

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI



TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN YEME TUTUM VE DAVRANIŞLARI
İLE YAŞAM KALİTE DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

Yüksek Lisans Tezi
Diyetisyen Serap GÜZEL

Ankara, 2014

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI



TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN YEME TUTUM VE DAVRANIŞLARI
İLE YAŞAM KALİTE DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

Yüksek Lisans Tezi
Diyetisyen Serap GÜZEL

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Gül KIZILTAN

Ankara, 2014

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Dyt. Serap GÜZEL tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 14/02/2014

Tez Konusu: "Tip 2 Diyabetli Bireylerin Yeme Tutum ve Davranışları İle Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi"

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. Gül KIZILTAN

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Doç. Dr. Hilal YILDIRAN Gazi Üniversitesi
Prof. Dr. Gül KIZILTAN Başkent Üniversitesi
Yrd. Doç. Dr. Aydan ERCAN Başkent Üniversitesi

ONAY:

Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 14. Şubat 2014 tarih ve 046.... karar sayısı ile kabul edilmiştir.

Prof. Dr. RENGİN ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Çalıőmam süresince tez danıőmanlıđımı üstlenerek bana her konuda yardımcı olan, yol gösteren, tezimin baőından sonuna kadar yaőadıđım aksiliklere rağmen tüm iyi niyeti ve enerjisi ile bana destek olan, teővik eden değerli tez danıőmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakóltesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Baőkanı Prof. Dr. Gül Kızıltan'a ve diğer bütün hocalarıma,

Uzun süren tez çalıőmam boyunca bana her konuda destek olan, beni yalnız bırakmayan sevgili arkadaşlarım Dr. Sema Yıldız ve Uzm Dyt. Ceren Yolaçan İőeri'ye ve diğer arkadaşlarıma,

Çalıőmamı gerçekleőtirebilmem için tüm imkanları sağlayan Özel Medipoint Tıp Merkezi'nde çalışan tüm doktor arkadaşlarıma,

Çalıőmam boyunca her zaman olduğu gibi bu süreçte de maddi, manevi desteğini eksik etmeyen canım annem, babam, kardeőim ve tüm aileme,

Çok teşekkür ederim...

ÖZET

Bu çalışma, Tip 2 diyabetli hastaların yeme davranış bozukluklarını, yaşam kalite düzeylerini, beslenme durumlarını, biyokimyasal bulgularını ve antropometrik ölçümlerini değerlendirmek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür. Çalışma, Mart 2013 ile Mayıs 2013 tarihleri arasında Tip 2 diyabet teşhisi konmuş yaşları 35 ile 87 arasında değişen 112 (54 erkek, 58 kadın) hasta üzerinde yapılmıştır. Hastaların beslenme durumları besin tüketim sıklık formu ile saptanmıştır. Hastaların tıknırcasına yeme davranış bozukluğu BITE-Edinburg testi ile, gece yeme sendromu (GYS) ise GYS tanı ölçütleri ile değerlendirilmiştir. Hastaların antropometrik ölçümleri alınmış, fiziksel aktivite durumları belirlenmiş ve bazı biyokimyasal parametreleri analiz edilmiştir. Hastaların yaşam kalite düzeyleri SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Hastaların ortalama diyabet süreleri 9.4 ± 8.07 yıldır ve %27.7'sinin komplikasyonu olduğu belirlenmiştir. Hastaların %70.5'inin diyabet dışında hastalığı vardır, bu hastalıkların %35.7'si HT, %14.3'ü dislipidemidir. Çalışmaya katılan hastaların beden kütle indeksi (BKİ) ortalamaları değerlendirildiğinde, 65 yaş altı erkeklerin BKİ ortalaması 29.68 ± 4.24 kg/m², 65 yaş ve üstü erkeklerin 27.86 ± 4.27 kg/m²'dir. 65 yaş altı kadınların BKİ ortalaması 32.63 ± 5.91 kg/m², 65 yaş ve üstü kadınların ise 31.39 ± 4.31 kg/m² olarak belirlenmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflandırmasına göre hastaların BKİ'leri değerlendirildiğinde, erkek hastaların %48.1'i hafif şişman, %38.9'u şişman, kadın hastaların da %24.1'i hafif şişman, %62.1'i şişman olarak değerlendirilmiştir. Erkek ve kadın hastaların BKİ, vücut yağ yüzdesi ve bel çevresi ölçümleri sınıflandırmalarına göre aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Hastaların serum HbA1c düzey ortalaması 7.6 ± 2.03 , total kolesterol düzey ortalaması lipit düşürücü ilaç kullanan hastalarda 204.9 ± 70.34 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 207.4 ± 44.31 mg/dl, LDL-kolesterol düzey ortalaması ilaç kullananlarda 120.1 ± 55.44 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 135.4 ± 42.23 mg/dl, HDL-kolesterol düzey ortalaması ilaç kullanan hastalarda 42.9 ± 11.30 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 44.2 ± 10.70 mg/dl'dir. Trigliserit düzey ortalaması ilaç kullanan hastalarda 263.7 ± 236.72 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 194.8 ± 135.97 mg/dl, açlık kan glukoz ortalaması 157.55 ± 63.8 mg/dl olarak belirlenmiştir. Erkek hastaların serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit (TG) düzeyleri kadın hastaların düzeylerinden daha yüksek, HDL-kolesterol düzeyleri ise kadın hastaların

düzeylerinden daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Hastaların yaşam kalite düzeylerine göre özet fiziksel sağlık puan ortalaması 55.3 ± 21.92 olarak belirlenirken, özet mental sağlık puan ortalaması da 72.9 ± 19.88 olarak saptanmıştır. Cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında, kadınların yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalamaları erkeklere göre daha düşük bulunmuştur. En düşük özet fiziksel sağlık puan ortalamasına 46-55 yaş arasındaki bireylerin (52.6 ± 20.15) sahip olduğu, özet mental sağlık puan ortalaması en düşük olan yaş grubunun ise 76 ve üzerindeki bireyler olduğu (67.1 ± 21.73) belirlenmiştir. BKİ değerlerine göre yaşam kalite düzeyleri karşılaştırıldığında, normal BKİ değerine sahip olan hastalarla BKİ'si yüksek olan hastalarda yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalaması açısından önemli bir farkın olmadığı bulunmuştur. Diyabet süresi ile fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, enerji, sosyal fonksiyon ve özet mental sağlık skorları arasında negatif yönde istatistiksel açıdan önemli bir ilişki belirlenmiştir. Hastalarda tıknırcasına yeme sendromu %36.6 hastada bulunmuştur ve kadınlarda (%41.4) erkeklere (%31.5) göre daha fazla sayıda belirlenmiştir. Gece yeme sendromu (GYS) sıklığı ise %64.3'dür ve kadınların (%69) yine GYS oranı erkeklerden (%59.3) fazladır. HbA1c düzeyleri çok miktarda yiyeceği tıknırcasına yeme sendromu olan ve ana öğün atlayan hastalarda daha yüksektir ($p<0.05$). Çok miktarda yiyeceği tıknırcasına yeme sendromu olmayan hastaların diyabet süresi, tıknırcasına yeme sendromu olan hastaların diyabet süresinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p<0.05$). Tıknırcasına yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem özet fiziksel sağlık hem de özet mental sağlık skorlarının tıknırcasına yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha düşük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Gece yeme sendromu olan hastaların bel çevresi ölçümlerinin, serum açlık glukoz, HbA1c, total kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu, ancak sadece serum trigliserit düzeyindeki farklılığın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Gece yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem özet fiziksel sağlık hem de özet mental sağlık skorlarının gece yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha düşük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Hastaların beslenme durumları değerlendirildiğinde, hastaların günlük enerji alımları kadınlarda 1943.75 ± 426.265 kkal, erkeklerde 2210.28 ± 426.26 kkal, günlük enerjilerinin %40.87±5.91'inin karbonhidratlardan, %16.75±1.86'sinin proteinlerden, %41.78±5.11'inin de yağlardan geldiği belirlenmiştir. Cinsiyetler

arasında enerjinin yağdan gelen oranı açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (erkeklerde %40.3±5.32, kadınlarda %43.16±4.54, p<0.05). Vitaminlerden en fazla folik asit ve E vitamini, minerallerden ise potasyumun yetersiz tükettildiği belirlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diyabet, tıknırcasına yeme sendromu, gece yeme sendromu, yaşam kalitesi, beslenme

ABSTRACT

This study was planned to evaluate the disordered eating behaviour, quality of life, the nutritional status, biochemical parameters and anthropometric measurements in patients with type 2 diabetes. The study was conducted on 112 patients (54 male, 58 female) ages between 35-87 years old between March 2013 and May 2013. The nutritional status of the patients was determined by food-frequency questionnaire. Binge eating disorder of the patients was evaluated by test of BITE-Edinburg and night eating syndrome was evaluated by criterion of diagnosis of night eating syndrome. Anthropometric measurements and physical activity levels of the patients were determined and some biochemical parameters were also analyzed. Quality of life of the patients was assessed by SF-36 questionnaire. Mean duration of diabetes of the patients was 9.4 ± 8.07 years and the 27.7% of the patients have complications. The 70.5% of the patients have co-morbid conditions, the 35.7% of them was HT, 14.3% of them was dyslipidemia. The evaluation of BMI of the patients, mean BMI of the male below 65 years old was 29.68 ± 4.24 kg/m², mean BMI of the male 65 years old and above was 27.86 ± 4.27 kg/m². Mean BMI of the female below 65 years old was 32.63 ± 5.91 kg/m² and BMI of the female 65 years old and above was 31.39 ± 4.31 kg/m². According to the classifications of BMI of WHO, evaluation of the patient 48.1% of the male patients was overweight, 38.9% was obese, the 24.1% of the female patients was overweight, 64.2% was obese. There were significant correlations between the BMI, percentage of body fat and waist circumference of male and female patients ($p < 0.05$). Patients' mean serum HbA1c levels was 7.6 ± 2.03 , mean total cholesterol levels in patients who use lipid lowering medicine was 204.9 ± 70.34 mg/dl, in patients who don't use medicine was 207.4 ± 44.31 mg/dl, LDL-cholesterol levels was in patients who use medicine was 120.1 ± 55.44 mg/dl and in patients who don't use medicine 135.4 ± 42.23 mg/dl, mean HDL-cholesterol levels was in patients who use medicine 42.9 ± 11.30 mg/dl and in patients who don't use medicine was 44.2 ± 10.70 mg/dl. Mean triglyceride levels was in patients who use medicine 263.7 ± 236.72 mg/dl and in patients who don't use medicine 194.8 ± 135.97 mg/dl, mean fasting glucose levels was 157.55 ± 63.8 mg/dl. The level of serum cholesterol, LDL and TG of male patients were higher than female patients, level of

serum HDL of male patients lower than female patients. According to quality of life of the patients, mean physical health scores was determined 55.3 ± 21.92 , but mean mental health scores was determined 72.9 ± 19.88 . According to the evaluation of the difference of gender, quality of life of females scores were lower than males. 46-55 years old individuals have the lowest physical health scores (52.6 ± 20.15), 76 years old and above have the lowest mental health scores (67.1 ± 21.73). Comparison to quality of life according to BMI, there were not significant difference in terms of mean score related to quality of life in patients have normal BMI and patients have high BMI. There were inversely statistically significant correlation between duration of diabetes with physical function, role limitation physical, energy, social function and summary mental health score. Binge eating (BE) in patients was existed 36.6% and BE was higher in female (41.4%) than male (31.5%). Night eating syndrome (NES) was existed 64.3% and again NES was higher in female (69%) than male (59.3%). Level of HbA1c was high in both patients who have BE and skip meal ($p<0.05$). Duration of diabetes was statistically higher in patients who have not BE than patients who have BE ($p<0.05$). According to evaluation between the difference of the quality of life based on the presence of BE, both summary physical health and summary mental health score in patients who have BE were lower than patients who haven't BE but there was not statistically significant difference between them ($p>0.05$). Waist circumferences, serum fasting glucose, HbA1c, total cholesterol and triglyceride levels of patients who have NES were higher but only difference of serum TG level was statistically significant ($p<0.05$). According to the evaluation between the difference of the quality of life based on the presence of NES, both summary physical health, summary mental health score were lower in patient who have NES than patients who haven't NES but there were no statistically significant correlation ($p>0.05$). The evaluation of nutritional status of patients, daily energy intake was 1943.75 ± 426.265 kcal for women and 2210.28 ± 426.26 kcal for men, daily energy was derived from $40.87\pm 5.91\%$ of carbohydrate, $16.75\pm 1.86\%$ of protein and $41.78\pm 5.11\%$ of fat. There were statistically significant differences between genders in terms of percentage of energy from the fat. Folic acid and vitamin E intake were insufficient from the other vitamins and also potassium intake was insufficient.

Key words: Type 2 diabetes, binge eating syndrome, night eating syndrome, quality of life, nutrition

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Kabul-Onay sayfası	
Teşekkür	
Özet	i
Abstract	iv
İçindekiler	vi
Kısaltmalar	viii
Tablolar	x
Şekiller	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabet ve Komplikasyonlar	4
2.2. Diyabet ve HbA1c	6
2.3. Diyabet ve depresyon	9
2.4. Diyabet ve yaşam kalitesi	13
2.5. Diyabet ve yeme bozuklukları	16
2.5.1. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	16
2.5.2. Gece Yeme Sendromu	18
2.6. Diyabet ve Beslenme Tedavisi	19
2.6.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi	19
2.6.2. Karbonhidratlar	20
2.6.3. Posa	24
2.6.4. Proteinler	24
2.6.5. Yağ ve kolesterol	27
2.6.6. Vitamin ve Mineraller	29
2.7. Diyabet ve Obezite	30
3. GEREÇ ve YÖNTEM	32
3.1. Araştırma yeri, zamanı ve örneklem	32
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	32
3.2.1. Kişisel Özellikleri	32
3.2.2. Beslenme Durumu	32
3.2.3. Fiziksel Aktivite Kaydı	33
3.2.4. Antropometrik Ölçümler	33
3.2.5. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA)	35
3.2.6. Yaşam Kalite Ölçeği, SF-36	35
3.2.7. Biyokimyasal Parametreler	36
3.2.8. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, BİTE-Edinburg	36
3.2.9. Gece Yeme Sendromu (GYS)	37
3.2.10. İstatistiksel Analizler	38

4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	71
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	91
7. KAYNAKÇA	99
8. EKLER	
Ek 1. Etik Kurul Onayı	119
Ek 2. Anket Formu	120
Ek 3. Besin Tüketim Sıklık Formu	127
Ek 4. Fiziksel Aktivite Kayıt Formu	130
Ek 5. SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği	131

KISALTMALAR VE SİMGELER

- ADA** : Amerikan Diyetisyenler Derneği
AKG : Açlık Kan Glukozu
BED : Tıkınırcasına Yeme Sendromu
BKİ : Beden Kütle İndeksi
CHO : Karbonhidrat
ÇDYA : Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DM : Diabetes Mellitus
DN : Diyabetik Nefropati
DHA : Dokozahekzaenoik Asit
DRI : Diyetle Referans Alım Düzeyi
EPA : Eikozapentaenoik Asit
EQ-5D: 5 Bölümlü Yaşam Kalite Belirleme Ölçütü
FDA : Amerika Birleşik Devletleri Besin ve İlaç Yönetimi
GFR : Glomeruler Filtrasyon Hızı
Gİ : Glisemik İndeks
GIP : Glukoz Bağımlı İnsülinotropik Peptid
GLP-1: Glukagon like peptid-1
GY : Glisemik Yük
GYS : Gece Yeme Sendromu
HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin
HDL : Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HRF : Sağlıkla İlişkili Fonksiyonellik
HRQL: Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi
HT : Hipertansiyon
IFG : Bozulmuş Açlık Glukozu
IGT : Bozulmuş Glukoz Toleransı
KVH : Kardiyovasküler Hastalık
LDL : Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
OAD : Oral Antidiyabetik
SDBY : Son Dönem Böbrek Yetmezliği
SF-36 : Yaşam Kalite Ölçeği Kısa Form-36

TBT : Tıbbi Beslenme Tedavisi

TDYA : Tekli Doymamış Yağ Asidi

TG : Trigliserit

TURDEP: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi

WHO : Dünya Sağlık rgt

TABLULAR

Tablo	Sayfa
Tablo 2.1. Diyabetli Bireylerde Yeme Bozukluklarının Teşhis Durumu	17
Tablo 2.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Kriterleri	18
Tablo 2.6.1. Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliği	19
Tablo 2.6.2.1. Kabul Edilebilir Günlük Tatlandırıcı Alımı	23
Tablo 3.1. Beden Kütle İndeksi (BKİ) Sınıflandırması	34
Tablo 3.2. Cinsiyete Göre Bel Çevresi Risk Değerleri	34
Tablo 3.3. Yetişkin Erkek ve Kadın Bireylerde Ortalama Beden Bileşimi %	35
Tablo 3.4. Gece Yeme Sendromu için Önerilen Tanı Ölçütleri	37
Tablo 4.1. Tip 2 Diyabetli Hastaların Demografik Özelliklerinin Dağılımı	39
Tablo 4.2. Hastaların Diyabete İlişkin Özelliklerinin Dağılım ve Ortalamaları	41
Tablo 4.3. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Dağılımı ve Ortalaması	43
Tablo 4.4. Hastaların Kendi Vücut Ağırlığı Algısının Dağılımı	44
Tablo 4.5. Hastaların Günlük Aktivite Faktörü (AF), Bazal Metabolizma Hızı (BMH) ve Toplam Enerji Gereksinmesi (TEG) Ortalamaları	44
Tablo 4.6. Tip 2 Diyabetli Hastaların Kan Biyokimyasal Parametrelerin Dağılımı ve Ortalaması	46
Tablo 4.7. Hastaların Diyet Yapma Durumlarına Göre Dağılımları	46
Tablo 4.8. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Dağılımı	48
Tablo 4.9. Hastaların Genel Alışkanlıklarının Dağılımı	50
Tablo 4.10. Tıkınırcasına Yeme Sendrom Sıklığı ve Tıkınırcasına Yeme Sendromuna Ait Sorulara Evet Diyenlerin Dağılımı	51
Tablo 4.11. Hastaların Tıkınma Durumlarının Dağılımı	53
Tablo 4.12. Tip 2 Diyabetli Hastaların Gece Yeme Sendrom Sıklığı ve Gece Yeme Sendromuna İlişkin Sorulara Verilen Cevapların Dağılımı	54
Tablo 4.13. Diyabetik Hastalarda Gece Yeme Sendromu ve Tıkınırcasına	55

Yeme Bozukluğuna İlişkin Bazı Sorular ile Serum HbA1c Düzeyi Arasındaki İlişki	
Tablo 4.14. Diyabetik Hastalarda Gece Yeme Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğuna İlişkin Bazı Sorular ile Diyabet Süresi Arasındaki İlişki	56
Tablo 4.15. Diyabetik Hastalarda Gece Yeme Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğuna İlişkin Bazı Sorular ile Beden Kütle İndeksi (BKİ) Arasındaki İlişki	57
Tablo 4.16. Hastaların Günlük Diyetle Aldıkları Enerji ve Besin Ögelerinin Ortalamaları	59
Tablo 4.17. Hastaların Günlük Diyetle Mineral Alım Ortalamaları	60
Tablo 4.18. Hastaların Mineral Yeterlilik Durumlarının Dağılımı	61
Tablo 4.19. Hastaların Günlük Diyetle Vitamin Alım Ortalamaları	62
Tablo 4.20. Hastaların Günlük Diyetle Aldıkları Vitaminlerin Yeterlilik Durumlarının Dağılımı	63
Tablo 4.21. Diyabetli Bireylerin SF-36 Yaşam Kalite Ölçeğine Göre Yaşam Kalite Düzey Puan Ortalamaları	64
Tablo 4.22. Diyabetik Hastaların Yaş Gruplarına Göre Yaşam Kalite Düzey Puan Ortalamaları	65
Tablo 4.23. Diyabetli Bireylerin BKİ Değerlerine Göre Yaşam Kalite Düzeylerinin Değerlendirilmesi	66
Tablo 4.24. Diyabetli Bireylerin Diyabet Süreleri İle Yaşam Kalite Düzeyleri Arasındaki ilişki	67
Tablo 4.25. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Diyabetik Hastalarda Bazı Değişkenlerin Ortalamaları	68
Tablo 4.26. Tıkınırcasına Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Diyabetik Hastalarda Bazı Değişkenlerin Ortalamaları	69

ŞEKİLLER

Şekil

Sayfa

Şekil 2.2.1. HbA1c' yi etkileyen faktörler

8

1.GİRİŞ

Diyabet, görülme sıklığı hızla artmakta olup, mortalite ve morbiditesi yüksek kronik hastalıklar arasında ilk sırada yer almaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu 2011'de dünyada 366 milyon insanın diyabet olduğunu ve 2030'a kadar bunun 552 milyona kadar artacağını öngörmektedir (1). Diyabet dünyaya yıllık 376 milyar dolar maliyet getirmektedir (2)

Ülkemizde diyabet görülme sıklığı, TURDEP-I'e göre % 7.2 olarak rapor edilmiştir. TURDEP-I'den itibaren geçen 12 yıllık süreçte erişkin nüfusumuzun yaş ortalaması 4 yıl artmıştır. Ortalama kadın ve erkek boyu birer cm artmış; kadınlarda ortalama vücut ağırlığı 6 kg, bel çevresi 6 cm, kalça çevresi 7 cm artarken; erkeklerde vücut ağırlığı 8 kg, bel çevresi 7 cm, kalça çevresi de 2 cm artmıştır. TURDEP-II'ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13.7'ye ulaştığı belirtilmiştir. TURDEP-II çalışmasına göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir. (TURDEP-I'de ise %10'nun üzerindeki diyabet sıklığı 45-49 yaş grubunda rapor edilmiştir). Bu verilere dayanarak Türkiye'de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken yaşta başladığı düşünülmektedir (3,4).

Kontrolsüz diyabette diyabete özgü komplikasyonlar sıklıkla görülür. Diyabet izlem ve tedavi araçlarında kaydedilen gelişmeler sayesinde daha iyi glisemik kontrol sağlanarak diyabetik komplikasyonların önlenebileceği belirtilmektedir. Yapılan çalışmalarda HbA1c ile ifade edilen glisemik kontrolün sağlanması ile mikrovasküler komplikasyon riskinin azaltılabileceği ortaya konulmuştur (5).

Diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi diyabette de, komplikasyonların önlenmesi ile sağ kalımın arttırılması kadar yaşam kalitesinin yükseltilmesi de büyük önem taşır. Diyabetli bireyler kronik hastalığı olmayanlara göre daha düşük yaşam kalite düzeylerine sahiptirler. İki veya daha fazla diyabete bağlı komplikasyonun varlığı yaşam kalitesinin kötüleşmesiyle ilişkili bulunmuş, komplikasyon ciddiyeti ile düşük yaşam kalite puanı arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır. Birkaç çalışmada, iyi olma ve glisemik kontrol arasındaki ilişki değerlendirilmiş, düzelen glisemik kontrolün yaşam kalitesi üzerinde pozitif etkisinin gözlendiği rapor edilmiştir. Bozulmuş glisemik kontrolün mü düşük yaşam kalitesine neden olduğu ya da düşük yaşam kalitesinin mi bozulmuş glisemik kontrole neden olduğu henüz bilinmemektedir (6).

Diyabet ve diyabetin yönetimi, insanların yaşamı üzerinde büyük öneme sahiptir. Örneğin soyutlanma, duygusal bağıllık, yenilgi, savunma mekanizmasının aşırı kullanımı ve özgürlüğün kısıtlanması, bunların hepsi şartların en iyi yönetimi sonuçlarıdır. Bu nedenle Tip 2 diyabetli bireylerin daha düşük yaşam kalite düzeyine ve daha fazla depresif semptomlara sahip olduğu bildirilmektedir (7,8).

Diyabetli bireylerde diyabetin kontrolünde en önemli faktörlerden bir tanesi tıbbi beslenme tedavisidir (9). Tıbbi beslenme tedavisinde temel yaklaşımlardan birisi vücut ağırlık kontrolüdür. Tip 2 diyabetli bireyler sıklıkla obezdirler. Kilosu fazla ve obez diyabetli bireylerde ılımlı ağırlık kaybı (başlangıç ağırlığının %5-7'si) insülin direncini azaltabilmektedir (10). Tip 2 diyabetli bireylerde bireye özgü, yaşam tarzı değişikliğine odaklanmış programlar diyabetin kontrolünde büyük önem taşır (9).

Beslenmeye ilişkin yönetim bir takım yeme davranış değişikliklerini gerektirmektedir; öğün planlama, besin seçimi, besin hazırlama, dışarıda yemek, porsiyon kontrolü ve yeme sorunlarına uygun çözüm getirmek gibi. Diyabetik hastalar beslenme düzenlerine uymada bazı zorluklarla karşılaşmaktadırlar. Kısıtlayıcı yeme davranışları göstermektedirler, beslenme yoksunluğu ifade etmektedirler ve sıkı diyetssel kontrol uygun diyet ve ağırlık kontrolü için tek yol olarak algılanmaktadır. Tıkınma, baskı ve vücut memnuniyetsizliği bu hastalarda sıklıkla görülmektedir (11).

Obezitenin nedenlerinin başında yüksek enerji yoğunluklu beslenme, öğün atlama ve dengesiz beslenme gelirken, yeme tutum ve davranışlardaki bozukluklar da büyük önem taşır. Özellikle tıkınırcasına yeme davranışı ile gece yeme sendromu obeziteye neden olmaktadır. Tıkınırcasına yeme ve diğer yeme davranış bozuklukları Tip 1 diyabetli genç kızlarda diyabeti olmayanlara göre daha yaygındır (12). Tıkınırcasına yemenin kilolu ve obez tip 2 diyabetli bireylerdeki yaygınlığı ise %1.4 den % 9'a kadar değişmektedir. 845 kilolu ve obez tip 2 diyabetli üzerinde yapılan bir çalışmada, kilo verme tedavisine girenlerin %5.6'sında bir önceki ay 8 veya daha fazla tıkınma olayı ve %1.4'ünde tıkınırcasına yeme hastalığının tam tanısal kriterleri bulunmuştur (13). Yapılan bir çalışmada, 70 Tip 2 diyabetli bireyin %20'sinin yeme bozukluğu gösterdiği, tıkınırcasına yeme bozukluğunun da bunların içinde en yaygın (%10) görülen bozukluk olduğu rapor edilmiştir (14). Genç Tip 2 diyabetlilerde yapılan bir çalışmada da hastaların % 26'sında tıkınırcasına yeme davranış bozukluğu

saptanmış ve bu davranış ile obezite, psikososyal bozukluk ve kötü yaşam kalitesi ilişkisi bildirilmiştir (15).

Özellikle ülkemizde Tip 2 diyabetlilerde yeme davranış bozukluğuna ilişkin çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Bu nedenle, bu çalışma Tip 2 diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluklarını ve yaşam kalite düzeylerini belirlemek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

2.GENEL BİLGİLER

Diabetes mellitus (DM) her zaman hiperglisemi ile seyreden, poliüri, polidipsi, polifaji gibi semptomlar görülen, akut komplikasyonları ölüme, kronik komplikasyonları ile de yaşam kalitesini bozan karbonhidrat, protein ve yağ metabolizma bozukluğu olarak tanımlanır. DM, günümüzde dört alt grupta sınıflandırılır bunlar: Tip 1, Tip 2, gebelikte görülen diyabet ve bazı sendromlarla birlikte görülen diyabet tipleri olarak sıralanabilir. DM, sık görülen ve ilerleyici bir hastalıktır. DM, çeşitli aşamalardan geçerek gelişen bir hastalıktır. Öncelikle genetik birikimin olduğu evre, bundan sonra bozulmuş açlık glukozu, bunun devamında bozulmuş glukoz toleransı ve nihayet diabetes mellitus kliniği gelişir. Tip 2 diyabette iki ana patoloji bulunur. Biri insülin rezistansı, diğeri birinci faz insülin sekresyon defektidir. Bu patolojilerin ilerlemesi sonucu hepatik glukoz üretimi artar ve ilerleyen süreçte öncelikle postprandial kan şekeri artar, zaman içerisinde ise açlık kan şekeri düzeylerinde artış görülür (133). Diyabet tıbbi tedavi, hasta eğitimi, akut komplikasyonları önlemeyi ve uzun dönem komplikasyon riskini azaltmayı gerektiren kronik bir hastalıktır (19).

2.1. Diyabet ve Komplikasyonlar

Hem Tip 1 hem Tip 2 diyabetin görülme sıklığının artması bugünkü en önemli sağlık sorunlarından biri olan diyabetin komplikasyonlarının artmasına neden olmaktadır. Diyabetin komplikasyonları akuttan hayati risk durumlarına kadar değişmektedir. Bunlar, hipoglisemi veya ketoasidoz, retinopati, nefropati, nöropati ve kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok organ sistemini etkileyen kronik komplikasyonlardır. Diyabetik komplikasyonların prevalans tahmini değişmektedir, çünkü teşhis üzerine uluslararası kabul edilmiş standartlar yoktur. Ancak diyabetli bireylerin büyük çoğunluğu diyabetin bu komplikasyonlarından en az birine yaşamı boyunca maruz kalmaktadır. Yapılan bir çalışmada, dünyada 93 milyon insanın diyabetik retinopatiden zarar gördüğü bildirilmiştir (16).

Diyabetik komplikasyonların son dönem sonuçları ciddi görme kaybıyla sonuçlanabilir; son dönem böbrek hastalıkları diyaliz veya nakil gerektirebilir; miyokard enfarktüsü, inme ve amputasyona neden olabilir. Bu hayati risk veya kısıtlayıcı olayların çoğu uygun 'ömür boyu' diyabet bakımı ve sağlıklı bir yaşam şekli

ile önlenir. Komplikasyonların riski, diyabet süresine ve glisemik kontrole bağlıdır, çoğunlukla glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) düzeyleri ölçülerek değerlendirilir. Komplikasyonlar diyabetli bireye göre değişir, görünürde iyi glisemik kontrolü yansıtan düşük HbA1c'li kişilerde bile komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Makrovasküler komplikasyonlardan kardiyovasküler hastalıklar (KVH) diyabette başlıca ölüm nedenidir. Obezitenin varlığı da bu komplikasyonun artmasında önemli bir risk faktörüdür (17). Diyabet ve hiperglisemi mikrovasküler komplikasyonları ilerleten proinflatuar ortam oluşturmaktadır (18). Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından nefropati, retinopati ve nöropati, sağlıklı yaşama, sakatlığa ve hatta ölüme neden olabilmektedir (19). Son dönem komplikasyonlar yaşam kalitesi üzerine negatif etki gösterebilmektedir (20).

Tip 2 diyabetli bireylerin çoğu kilolu veya obezdir ve diyabeti olmayanlarla karşılaştırıldığında, 2 kat daha fazla depresyon riskine sahiptirler (21). Özellikle kötü glisemik kontrole sahip olanlarda yüksek oranda fonksiyonel kısıtlamalar vardır (22).

Diyabetik hastalar üzerinde yapılmış bir derleme çalışmasında, iyi olma durumu ile glisemik kontrol arasındaki ilişki değerlendirilmiş, bazı çalışmalarda düzelen glisemik kontrole beraber yaşam kalitesinin de olumlu yönde etkilendiği gösterilirken, buna karşın diğer bazı çalışmalarda etki gözlenmemiştir. Bozulmuş glisemik kontrolün mü düşük yaşam kalitesine neden olduğu yoksa düşük yaşam kalitesinin mi bozulmuş glisemik kontrole neden olduğu henüz net olarak ortaya konulamamıştır (23).

Yapılan bir çalışmada yoğun glukoz kontrolünün diyabetik mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla ilişkili olduğu bunun da yaşam kalitesini etkileyebileceği belirtilmiştir. Ancak çalışma sonuçlarına göre, yoğun glukoz kontrolü yaşam kalitesine etki göstermezken, kadın cinsiyeti, yaşlılık, uzun hastalık süreci, düşük eğitim düzeyi ve yüksek beden kütle indeksi yaşam kalitesini etkileyen faktörler olarak belirlenmiştir (24).

Anksiyete de kötü glisemik kontrole ilişkilidir. Öfke yine depresyonla bağlantılıdır ve diyabetli kişiler için kötü bakım ve hiperglisemi ile ilişkili bulunmuştur. Kötü glisemik kontrol daha fazla diyabet komplikasyonu, depresyon ve düşük yaşam kalite düzeyi ile ilişkilidir. Tip 2 diyabetli 23 kadın hasta üzerinde yapılan bir

çalışmada, kadınlara 72 saat glukoz izlem sistemi takılmış ve anket yapılmıştır. Depresyonu bulunan kadınların depresyonu olmayanlara göre daha yüksek anksiyeteye, daha çok öfkeye ve düşük yaşam kalitesine sahip oldukları bulunmuştur (25, 26).

2.2. Diyabet ve HbA1c

Amerikan Diyabet Birliği (ADA)'ne göre diyabetli hastalar düşük HbA1c, kan basıncı ve düşük dansiteli lipoprotein düzeylerini sağlamalıdır, fakat hastaların ancak %10'u bu hedefleri karşılayabilmektedir (27).

Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması (DCCT) ve Birleşik Krallık İleriye Dönük Diyabet Çalışması (UKPDS), serum HbA1c düzeyindeki düşme ile mikrovasküler komplikasyonların azalmasını ilişkili bulmuş, yüksek kan glukozu ve mikrovasküler komplikasyonlar arasında nedensel bir ilişki tespit etmiştir (24).

Birçok kronik hastalıkta olduğu gibi diyabetli hastalar da HbA1c, kan basıncı veya lipit düzeyi gibi klinik göstergeler büyük önem taşır ve fiziksel ve sosyal fonksiyonlar, duygusal ve zihinsel sağlık ve hastalık yükü üzerinde etkilidirler (28,29).

Diyabet bakımında, hastanın yaşam kalitesini değerlendirmek için kullanılan SF-36 ve EQ-5D gibi yaşam kalite ölçekleri hastaların genel sağlığını da değerlendirmeyi sağlar. Bugüne kadar yaşam kalite ölçekleri ve HbA1c gibi klinik göstergeler arasındaki ilişkiyi göstermek için yapılan çalışmalar yetersizdir. Bu konuda yapılan çalışmalar az da olsa, bireysel diyabet yönetim programını tamamlayan katılımcıların plazma HbA1c düzeylerindeki iyileşmenin daha yüksek yaşam kalite düzeyleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (29).

Depresyon ile diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, yeni teşhis konmuş diyabetlilerde HbA1c düzeyleri depresyonlu kişilerde 8.56 ± 1.66 iken depresyonu olmayan kişilerde 8.04 ± 1.88 olarak bulunmuştur (30).

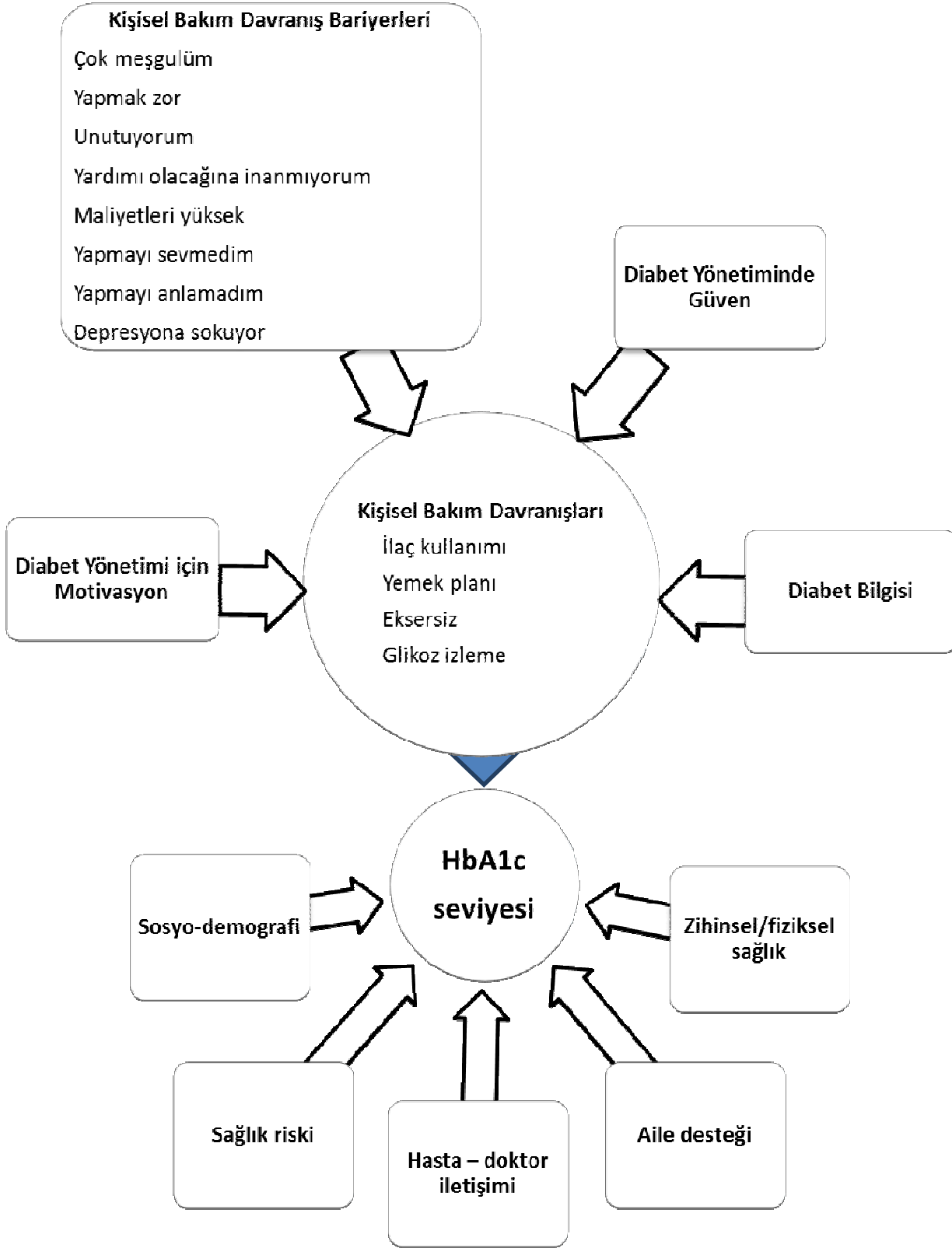
Tip 2 diyabetli hastalar üzerinde yapılan bir başka çalışmada depresyon görülme sıklığı %18.6 olarak bulunmuştur. Buna ek olarak, depresyonu olan diyabetiklerde, duygu durum bozukluğu olmayanlara göre daha yüksek plazma HbA1c (8.6 ± 2 ve 7.5 ± 1.8 ; $p=0.05$) düzeyleri belirlenmiştir (31). Tip 2 diyabetli hastaların kendi öz bakımlarındaki davranışlarını etkileyen engellere bakıldığında,

depresyonun HbA1c düzeylerini önemli ölçüde etkilediği görülmüştür. Düşük plazma HbA1c düzeyleri, evli olma durumu, ilaç kullanımı ve kan şekeri ölçümüne uyum ile de ilişkili bulunmuştur (32).

Bu çalışmalara karşın, serum HbA1c düzeyine dayanan glisemik kontrol ile yaşam kalite puanı ilişkisi açıkça ortaya konulamamıştır. HbA1c düzeyine dayanan sağlık kontrollerini düzenli yaptıran diyabetli bireylerde, HbA1c düzeyi ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi arasındaki ilişki zayıftır ve HbA1c tedavi başarısını gösteren zayıf bir gösterge olarak düşünülmektedir. Başka bir klinik değerlendirmede, düzelmiş glisemik kontrol, tüm yaşam kalite alanlarındaki düzelme ile ilişkili bulunmuştur (33).

Diyabeti etkileyen faktörler, kişisel faktörleri, diyabet süresi ve tipi, hastalıklar vb. diğer sağlık durumları ve psikososyal faktörleri içermektedir. Şekil 2.2.1'de Glasgow modeli, hasta-sağlık bakım desteği ilişkisine, komplikasyonlar ve sonuçlar üzerine odaklanmıştır. Hasta-destek ilişkisi, hastanın bakış açısı ve katılımı, tavsiyelerin özelliği ve netliği, reçetenin uygunluğundan oluşmaktadır. Sosyal/çevresel etkiler toplumsal olanakları, sosyal desteği ve ekonomik faktörleri içermektedir. Başlıca dört kişisel bakım davranışı ve bu davranışlara engeller şunlardır: 1) ilaç kullanımı, 2) öğün planı, 3) egzersiz, 4) ev glukoz izlemidir. Maliyet bu dört kişisel bakım davranışı için en yaygın görülen olumsuz faktör olarak bulunmuştur (32).

Diyabet kişisel bakım davranış modeline engeller



Şekil 2.2.1. HbA1c' yi etkileyen faktörler (32)

2.3. Diyabet ve Depresyon

Depresyon, diyabetli kişilerde yaygındır ve yaklaşık %20'sini etkiler (34). Yapılan iki meta-analiz çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerde diyabeti olmayanlarla göre %15-24 daha fazla depresyon geliştiği bildirilmiştir (35,36). Diyabetli dört hastadan birinin yaşamlarında depresyona maruz kaldıkları belirtilmektedir (37).

Tip 2 diyabetli bireylerde depresyon ve anksiyetenin yüksek oranda görülmesi kötü yaşam kalitesi, zayıf kişisel bakım, kötü glisemik kontrol, yüksek HbA1c, yüksek sağlık maliyeti, diyabet komplikasyonları için yüksek risk, artan ölüm oranı gibi önemli negatif sonuçlar doğurur (38-42). Depresyonun tedavi edilmesi bu sonuçları düzeltebilir (43).

Depresyonun kardiyovasküler hastalık ve tüm nedenlere bağlı ölüm riskini anlamlı olarak arttırdığını gösteren kanıtlar vardır (44). Depresyonla ilişkili ölüm riskini değerlendiren makaleler araştırılmış ve 16 çalışmanın meta-analizi yapılmıştır. Demografik değişkenler ve mikro-makro komplikasyonlar için düzeltmeler yapıldıktan sonra depresyonun tüm nedenlere bağlı ölümlerde artmış risk ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Depresyonlu diyabetlilerde ölüm riski yaklaşık 1.5 kat artmıştır. Çalışma kardiyovasküler olaylara bağlı olan veya olmayan tüm ölümlerle depresyonun ilişkili olduğunu göstermiş ve bu ilişkiyi açıklayabilecek davranışsal ve fizyolojik mekanizmaları belirlemiştir. Depresyonun sağlık-bakım davranışlarında (fiziksel aktivite, sigara, diyet) azalma ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Ek olarak depresyon bazı biyolojik yapıların değişmesiyle ilişkilidir; hipotalamik-hipofiz-adrenal aks ve proinflamatuvar sitokinlerin aktivasyonu, sempatik sinir sisteminin bozulması, kalp atım hızı değişkenliği ve kardiyak fibrilasyon eşliğinde azalma gibi etkilere neden olmaktadır ki bunlar kardiyovasküler olaylara bağlı ölüm riskini artırır (34,45).

Hem depresyon hem de diyabet ile hipotalamik-hipofiz-adrenal aks aktivite arasındaki ilişki biyolojik mekanizma olarak açıklanmaktadır. Depresyon, kronik psikolojik stres olarak subklinik hiperkortisolizm ve aktif hipotalamik-hipofiz-adrenal aks ile ilişkilidir. Kortizol konterregulatory hormondur ve uzamış etkisi visseral adipoziteyi, insülin direncini, dislipidemi ve hipertansiyonu (hepsi Tip 2 diyabetin öncüleridir) tetikler. Bu hormon, sempatik sinir sistemini uyarır, inflamatuvar yanıtı ve platelet birikimini artırır ve insülin duyarlılığını azaltır. Diyabette kortizolün artmasının

depresyon ve anksiyetenin oluşması ve gelişmesi için risk faktör olduğu öne sürülmektedir. Bu etkiler, hastanın yaşam şekline ve tedavisine direkt olarak olumsuz etki edebilir. Sonuç olarak, azalmış yaşam kalitesine, bozulmuş kişisel bakım davranışına ve kötü glisemik kontrole neden olabilir buda sağlık harcamalarını arttırmaktadır (46-49).

Yapılan bir çalışmaya 820 Tip 2 diyabetli katılmış, bu hastalarda depresyon ve anksiyete varlığı incelenmiştir. Sonuçta, hastaların %48.2'sinde depresyon, % 55.1'inde de anksiyete saptanmıştır (48). Tip 2 diyabet teşhisi yeni konmuş 60 birey üzerinde yapılan başka bir çalışmada, depresyon sıklığı, sağlıklı kişilerde % 13.3 iken, diyabetlilerde %43.3 olarak bulunmuştur (30). Asghar ve ark (50) depresif semptomları yeni teşhis konmuş erkek diyabetiklerde %29, kadın diyabetiklerde %30.5 olarak belirlenmiştir.

Yu ve ark (51) yeni teşhis konmuş diyabetli bireyde (100 kişi) depresyon sıklığını %28 olarak saptamış, bu hastaların depresyon şiddeti %18' inde hafif, %6'sında orta %4' ünde de ağır olarak belirlenmiştir. Oral antidiyabetik ilaç kullananlarda depresyon görülme sıklığı %18.5, insülin tedavisi görenlerde ise %39.1 olarak bulunmuştur. Serum açlık kan glukozu, HbA1c ve üriner albumin atım düzeylerinin depresyonlu hastalarda daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Raval ve ark (52) 300 diyabetliyi incelemiş, hastalık sürecini dikkate almadan depresyon prevalansını %41 bulmuştur. Depresyon, yaş, santral obezite, nöropati, nefropati, periferik vasküler hastalık, diyabetik ayak ve ilaç yükü ile ilişkili bulunmuştur. Depresyon görülme olasılığı ile diyabet süresi ve insülin kullanım durumu arasında önemli bir ilişki gözlenmemiştir. Depresyonu olan ve olmayan hastalarda serum HbA1c düzeyi açısından önemli bir fark bulunmamıştır.

Sotiropoulos ve ark (53) yaptıkları bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin (322 kişi) %33.4'ünde yüksek depresif semptomlar bildirilmiştir. Kadınlar erkeklere göre daha yüksek sıklıkta depresyon semptomu göstermiştir (%48.4 ve % 12.7; p<0.001). Kadınlarda depresif semptomlar HbA1c ve diyabet süresi ile ilişkili bulunmuştur.

Yeni teşhis konmuş Tip 2 diyabetli bireyler (60 kişi) üzerinde yapılan başka bir çalışmada, hastaların %43.3'ünde, kontrol grubunun ise %13.3'ünde depresyon saptanmıştır. Depresyon durumu hastaların hastaneye ilk geldiklerinde, hiperglisemi

düzeyi ile açlık ve postprandiyal glukoz değerleri ile ilişkili bulunmuştur. Diyabetik nefropati depresyon ile önemli derecede ilişkili bulunurken, diğer komplikasyonların prevalansı her ne kadar depresyonlu hastalarda daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Serum HbA1c düzeyi depresyonlu bireylerde 8.6 ± 1.66 iken depresyonu olmayanlarda 8.0 ± 1.88 olarak belirlenmiştir (54).

Depresif hastalığın yaşam boyu gelişimi ile Tip 2 diyabetli kadınlarda diyabetin kişisel bakım yönetimi arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, 153 kadın psikiyatrik görüşme ile değerlendirilmiş, %41'inde temel depresif hastalık saptanmıştır. Depresif olmayan kontrole göre depresif grupta daha çok diyabet stresi, daha az kan şekeri ölçüm takibi ve daha düşük diyet uyumu belirlenmiştir (55).

Diyabetli bireylerde depresif semptomların önerilen glukoz düzeyini sağlama durumu ile ilişkili olup olmadığının incelendiği bir çalışmada; 1223 birey içerisinde depresif semptomlu diyabetli bireylerin semptomsuz bireylere göre daha yüksek glukoz değerlerine sahip olduğu (%43 ve %50, $p=0.0176$) bulunmuştur. Antidepresan ile tedavi açlık glukoz düzeyi ve kan basıncı hedeflerine ulaşmada katkı sağlarken, lipit hedeflerinde bir etkisi olmamıştır (56).

Kilolu ya da obez diyabeti olan ve olmayan erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada, depresif ruh halinde, fiziksel fonksiyonlarda ve glisemik kontrolde farklılık olup olmadığı incelenmiştir. Tip 2 diyabetli erkeklerin diyabeti olmayanlara göre daha kötü depresif ruh haline ve daha düşük genel sağlık ve sosyal fonksiyonlara sahip oldukları bulunmuştur. Diyabetli erkeklerin daha düşük VO_2 ve kas gücüne sahip oldukları ve fiziksel performanslarında daha düşük olduğu belirlenmiştir (57).

Hebert ve ark (58) çalışmasında, Tip 2 diyabetli bireylerde (n:3262), depresyonun HbA1c, sistolik kan basıncı ve LDL kolesterol üzerine etkisi incelenmiştir. Çalışmada hastalar 5 yıl izlenmiştir. Depresyonu olmayanlarla karşılaştırıldığında, depresyonun yüksek HbA1c ile ilişkili olduğu bulunmuş, ancak diyabet süresi, tedavi ve kardiyovasküler hastalıkları içeren klinik özelliklere göre düzeltme yapıldığında anlamlı bulunmamıştır.

Brown ve ark (59), 31635 diyabetli ve 57141 diyabeti olmayan kontrol grubu üzerinde yaptıkları çalışmada, depresyon oranını iki grupta benzer bulmuştur. Artirit

ve inme gibi diğerk kronik durumlar depresyon başlangıcı ile ilişkili bulunmuş ve semptomatik komorbiteye sahip olan diyabetli bireylerde inme ve arteriyel hastalık gibi depresyon risklerinin artabileceğı belirtilmektedir.

Yapılan bir çalışmada, 18 ay boyunca 506 Tip 2 diyabetli hasta izlenmiştir. Hastalarda, major depresif hastalık (MDD), yaygın anksiyete hastalığı (GAD), panik hastalığı (PANIC), distimi (DYS), depresif afektif, diyabet stres skalası, HbA1c ve demografik bilgiler değerlendirilmiştir. Çalışma sonunda hastaların diğerk sağlıklı bireylere göre daha yüksek oranda afektif ve anksiyete hastalığına sahip oldukları bulunmuştur (MDD için %60, GAD için %123, PANIC için %85, DYS için %7 daha yüksek). Genç yaş, kadın cinsiyet ve yüksek komorbite/komplikasyonların zamanla bu durumu artıran etmenler olduğu belirlenmiştir (60).

Diyabet ve depresyonu olan kişilerin daha yüksek ölüm oranına sahip olup olmadığını inceleyen Katon ve ark (61) çalışmasında, 10 704 hasta 2 yıllık dönemde diyabeti olmayanlarla karşılaştırılmıştır. Komorbid depresyon tüm nedenli ölümler için yaklaşık %36 dan %38 e kadar artmış risk ile ilişkili bulunmuştur. Depresyonlu kişilerde depresyonu olmayanlara göre makrovasküler hastalık nedenli ölüm oranında önemli bir artış bulunmamıştır. Çalışmanın kısıtlayıcıları olarak; çalışmanın sadece bir bölgede yapılmış olması ve geçmişte çalışılan mortalite çalışmalarına göre yaş oranının (75.6) yüksek olması gösterilmektedir. 2 yıl takibin de kısa olduğu düşünülmektedir. Depresyonla ilişkili ölüm oranında artışın davranışsal nedenlerden mi (sigara, diyetle uyum) yoksa depresyonla ilişkili fizyolojik anormalliklerden mi (hipotalamik-hipofiz axis bozulması) kaynaklandığına karar vermek için daha fazla çalışma gerektiğı belirtilmiştir.

Diyabette tüm nedenlere bağılı ölümler ile depresyon arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, 4184 hasta takip edilmiştir. Demografik özellikler düzeltildikten sonra, major depresyon, tüm nedenlere bağılı ölüm oranı ile kardiyovasküler olaylara bağılı ölüm oranı ile ve kansere bağılı olmayan ölüm oranı ile ilişkili bulunmuştur. Minör depresyon durumu da benzer ilişki göstermiş ancak istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (62).

Bruce ve ark (63), 1273 Tip 2 diyabetli hastada depresyon ve ölüm ilişkisini araştırmışlardır. Depresyon görülme sıklığını %31.5 olarak saptamışlardır.

Depresyonlu bireylerin daha uzun diyabet süresine, daha çok kardiyovasküler risk faktörlerine, kalp ve damar hastalıklarına, serebrovasküler hastalığa ve diyabetik mikrovasküler komplikasyonlara sahip oldukları bulunmuş ve takip süresince tüm nedenlere bağlı ve kardiyak nedenli ölüm oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışma sonunda, depresyonun Tip 2 diyabetli hastalarda komplikasyonlarla yüksek oranda ilişkili olduğu fakat tüm nedenlere veya kardiyak olaylara bağlı ölümler için bağımsız bir belirleyici olmadığı belirtilmiştir. Depresyonun diyabette makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların ilerlemesine neden olabileceği belirtilmektedir.

Meta-analiz çalışmaları Tip 2 diyabetli hastalarda depresyon ve anksiyete tedavisinin psikolojik stresi azalttığını bunun yanında glisemik kontrolü düzelttiğini göstermektedir (64,65). Randomize kontrollü bir çalışmada Tip 2 diyabetli hastalarda depresyon ve anksiyete semptomlarının tedavi yönetim programlarına etkisi incelenmiştir. Bu programla depresyon semptomlarında ve anksiyetede azalma, yaşam kalite düzeylerinde düzelmeye, diyabete özgü strese azalma ve glisemik kontrolde düzelmeye görülmüştür. Uzun dönemde bu tedavi programları ile daha az diyabet komplikasyonu ve daha az ölüm oranının görülebileceği öngörülmüştür (66).

2.4. Diyabet ve Yaşam Kalitesi

Diyabet ve diyabet yönetimi insanların yaşamı üzerinde büyük öneme sahiptir. Örneğin soyutlanma, duygusal bağlılık, yenilgi, savunma mekanizmasının aşırı kullanımı ve özgürlüğün kısıtlanması, bunların hepsi şartların iyi yönetilememesinin sonuçlarıdır. Bu nedenle, Tip 2 diyabetli bireylerin daha düşük yaşam düzeyine ve daha fazla depresif semptomlara sahip olduğu bildirilmektedir (67,68).

Tip 2 diyabet, yüksek insidanslı ve ciddi seyirli bir kronik hastalıktır. Sistemli diyet tedavisi ve/veya egzersiz programları Tip 2 diyabet oluşma riskini azaltır ve diyabetik hastalarda kan glukozu kontrolünü sağlar (69). Sıkı diyet kontrolü, düzenli egzersiz ve ilaç tedavisi bu durumu stabilize etmek için çoğunlukla gereklidir ve bu da hastaların hayatını zorlaştırabilir. Tip 2 diyabetli hastaların yaşam kalite düzeyleri, diyabetik komplikasyonlar, hastalık süreci, düşük gelir, egzersiz eksikliği, obezite ve kan glukoz seviyelerinden etkilenmektedir (70,71).

Diyabetin ciddiyeti sosyal fonksiyonlar, rol işlevi, fiziksel işlevler, duygusal iyi olma, sağlığın genel algılanışı ve ağrı gibi sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin (HRQL) birçok ölçüsünde bozukluğu ve yükü artırır (72).

Kronik hastalıkların sağlığa etkisini incelemede, HRQL sonuç belirteci olarak yaygın olarak kullanılır çünkü hasta destek formları tedavi edilemeyen hastalıkların sağlık planlarını belirlemek için temeldir. Yaşam yılı ile ayarlı kalite (QALYs), kişinin yaşam süresinin uzunluğunun ölçüsü olarak tanımlanır. HRQL, hastalık yükünün sonuçlarının değerlendirilmesi ile ölçülür. QALY klinik çalışmalarda, denemelerde, ekonomik değerlendirmede ve sağlık politikalarının oluşturulmasında kullanılabilir (73).

Tip 2 diyabetli depresyon semptomları olan veya olmayan hastaların yaşam kaliteleriyle ilişkili faktörleri Yu ve ark (74) incelemiştir. Depresif semptomları olan hastaların olmayan hastalara göre daha kötü yaşam kalite düzeyine sahip oldukları bulunmuş ve bu düzey, diyabetik komplikasyonlar, hipoglisemik ilaç veya insülin kullanımı, kendi depresyon değerlendirme ölçeği ile negatif ilişkili bulunurken, maaş ve subjektif toplumsal destek ile pozitif ilişkili bulunmuştur.

Avustralya Diyabet Obezite ve Yaşam şekli çalışmasında sağlıkla ilişkili fonksiyonellik (HRF) SF-36 formu ile değerlendirilmiştir. Bulgular IFG, IGT olan ve yeni teşhis konulmuş Tip 2 diyabetli vakalarda kardiyovasküler hastalıktan bağımsız olarak düşük HRF ile ilişkili bulunmuş (75).

Maddigan ve ark (72) çalışmalarında, diyabetin genellikle yaşam kalite düzeyini, sağlık durumunun fiziksel ve mental ölçülerini etkilediğini bulmuşlardır. Serum HbA1c düzeyinin, genel yaşam kalite puanlarının çoğunluğu ile ilişkili olmadığı rapor edilmiş ve kişinin tüm fiziksel ve mental sağlığını yeterince yansıtmadığı ifade edilmiştir. Serum HbA1c, diyabette hastalık yükünün spesifik olmayan ve duyarsız bir ölçüsüdür. Diyabetin hastalık yükünün saptanmasında fizyolojik parametrelere odaklanmaktan çok yaşam kalite ölçülerinin kullanılmasının gerektiği bildirilmiştir.

Tip 2 diyabetli hastalarda fiziksel aktivite, komorbite şiddeti, depresif semptomlar ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Hastalarda depresif semptom ve komorbite şiddeti yüksek bulunmuştur. Fonksiyonel kapasite, genel sağlık durumu ve fiziksel kısıtlama SF-36'nın en çok etkilenen alt

ölçekleridir. Sedanter diyabetik hastaların daha düşük yaşam kalite düzeyine sahip oldukları ortaya çıkmıştır. Fonksiyonel kapasiteyi, genel sağlık durumu izlemektedir ve bu sağlık durumu ölçütleri fiziksel aktiviteden bağımsız olarak yaşam kalite düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur (76).

Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin yaşam kalite düzeyleri ölçülmüştür. Bulgular diyabetli hastaların göreceli olarak kötü yaşam kalitesinden zarar gördüğünü göstermektedir. Kadın cinsiyeti, düşük eğitim, işsizlik, uzun dönem diyabetli olma, geçmiş yıllarda diyabetle ilişkili hastane yatışı, nefropati varlığı ve ekstremiteler lezyonları, düşük yaşam kalite düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur (77).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde değişikliği değerlendirmek için 5 yıl ara ile diyabetli olan ve olmayan kişiler incelenmiştir. Tip 2 diyabetli grupta, diyabeti olmayanlara göre EQ-5D puanlarında önemli derecede azalma bulunmuş. EQ-5D görsel analog puanlarında 5 yılın üzerinde her iki grupta da azalma görülmüş, Tip 2 diyabet için skor -1.42, diyabeti olmayanlar içinse -0.63 olarak saptanmıştır. Diyabetik komplikasyonu olanlarda, komplikasyonu olmayanlara göre EQ-5D puanlarında daha fazla azalma saptanmıştır. Beş yıl sonunda Tip 2 diyabetli bireylerin sağlık durumu diyabeti olmayanlara göre önemli derecede azalmış, hastalık yükünün uzun dönemde zararlı etkisi rapor edilmiştir (78).

Temel tedavide diyabetik hastaların yaşam kalite düzeyi belirteçlerini belirlemek isteyen bir çalışmada, hastalar SF-36 ve EQ-5D ölçekleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Diyabetik hastalarda yüksek yaşam kalite düzeyleri genç yaş, erkek cinsiyet, iş durumu, yüksek eğitim düzeyi ve egzersiz ile ilişkili çıkmıştır. Düşük yaşam kalite düzeyleri ise komorbiditeler ve diyabetik komplikasyonlarla ilişkili bulunmuştur. Serum HbA1c ile ölçülen kısa dönem glisemik kontrol yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmamıştır. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi diyabetin semptomatik komplikasyonları ile ters ilişkili fakat kısa dönem diyabet kontrolü ile ilişkili bulunmamıştır. Bu diyabetik hastaların iyi diyabet kontrolünün yaşam kalitelerine kısa dönemde etkisini kavrayamayabileceğini önermektedir. Daha uzun dönemde komplikasyonların önlenmesi için hastalara iyi glisemik kontrolün öneminin eğitiminin gerektiği vurgulanmıştır.

Hem sosyo-demografik hem de klinik özelliklerin diyabetlilerde hastaların temel tedavilerinde yaşam kalitesi için önemli birer faktör olduğu belirtilmiş ve doktora güven ile klinik memnuniyetin daha iyi yaşam kalite düzeyi ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (79). Tip 2 diyabet gibi kronik hastalığı olan kişilerin tedavisinde iyi planlanmış ve kapsamlı multi-disipliner yaklaşım en çok tercih edilen sağlık hizmet modelidir. Hastalık yönetim programına katılan Tip 2 diyabetli hastaların yaşam kalitelerinde önemli ölçüde artış, hareket kabiliyetinde, kişisel bakımlarında ve genel aktivitelerinde rutin tedavi altındaki hastalara göre önemli artış görülmüştür. Bu etki, önemli komorbiteleri olan hastalarda da görülmüştür (80-82).

2.5. Diyabet ve Yeme Bozuklukları

2.5.1. Tıkınırcasına yeme bozukluğu

Beslenme müdahalesi, Tip 2 diyabetin yönetiminde önemli bir bileşendir. Beslenmeye ilişkin yönetim öğün planlama, besin seçimi, besin hazırlama, dışarıda yemek, porsiyon kontrolü ve yeme sorunlarına uygun çözüm getirmek gibi bir takım yeme davranış değişikliklerini gerektirmektedir. Diyabetik hastalar beslenme düzenlerine uymada bazı zorluklarla karşılaşmakta ve kısıtlayıcı yeme davranışları gösterebilmektedirler. Bazen hastalar tarafından sıkı diyet kontrolü, uygun diyet ve ağırlık kontrolü için tek yol olarak algılanabilmektedir. Tıkınma yeme davranışı, baskı ve beden memnuniyetsizliği bu hastalarda sıklıkla görülmektedir. (11) İlk anoreksiya nevroza ve diyabet vakası 1973'de, bulimia nevroza ve diyabet vakası 1979'da rapor edilmiştir (83).

Hastaların çoğunluğunda diyabet, yeme bozukluğundan önce gelişmesi nedeniyle diyabetin yeme bozukluğunun gelişmesi için bir risk faktörü olabileceği düşünülmüştür. Diyabetin klinikte erken müdahalesi bu yeme bozukluklarını önleyebilmektedir (83). Başka bir düşünce ise, çoğu Tip 2 diyabet hastasının obez olması sebebiyle obeziteye bağlı yeme bozukluğu gelişme riskinin de olabileceğidir (84). Diyabetik hastalarda yeme davranış bozukluklarının diyabetli bireylerde görülme durumları Tablo 2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 2.1: Diyabetli bireylerde yeme bozukluklarının teşhis durumu (85)

Anoreksia nervoza	: diyabetli kişilerde nadir
Bulimia nevroza	: teşhis oranı düşük fakat diyabetli kişilerde genelde davranış olarak bildirilmekte
Belirlenmemiş	: diyabetli kişilerde genelde teşhis edilmekte ve
Yeme bozukluğu	herhangi bir yeme bozukluğu kriteri taşımamakta
Tıkınırcasına	: diyabetli kişilerde çok sık görülmekte
Yeme bozukluğu	

Tıkınırcasına yeme bozukluğu (BED) ve gece yeme sendromu (GYS) çoğunlukla şişman ve obez kişileri etkileyen yeme davranış bozukluklarındandır. BED 2 saatlik periyotlarda kontrol kaybı ile fark edilen büyük miktarda yiyeceğin yenmesi ile karakterizedir; kusma veya laksatif kullanımı gibi davranışlar görülmez. Tıkınırcasına yeme bozukluğu DSM-IV de başka yerde sınıflandırılmayan yeme bozukluklarına dahil edilmiştir (Tablo 2.2) (86, 87).

GYS yeme modeli döngüsünde gecikme ile karakterizedir; günlük toplam enerjinin % 25'inin akşam öğününden sonra alınması ve/veya haftada en az 3 kez yeme ile eşlik eden gece uyanmasının olmasıdır. BED'li diyabetik hastalar, tıkınırcasına yeme davranışı olmayanlara göre daha farklı özelliklere sahiptirler. Daha gençtirler, BKİ'leri daha yüksektir, daha fazla depresif semptomları vardır ve daha fazla psikopatolojiye sahiptirler. BED olan ve olmayan hastalar arasında glisemik kontrol ve serum HbA1c düzeyleri hiçbir çalışmada önemli bir farklılık göstermemiştir (86).

Tablo 2.2 : Tıkınırcasına yeme bozukluğu kriterleri

A. Tekrarlayan tıkinma bölümleri. Tıkinma bölümü şunlarla karakterizedir:

1. Farklı zaman dönemlerinde yeme (herhangi 2 saatlik periyod içinde), aynı zaman periyodunda çoğu insandan fazla miktarda yeme
 2. Bölümler süresince yeme kontrolü kaybı
-

B. Tıkınırcasına yeme bölümleri 3 veya daha fazlası ile ilişkilidir

1. Hızla normalden daha fazla yemek
 2. Rahatsız bir şekilde doluluk hissedene kadar yemek
 3. Fizyolojik olarak aç hissedilmediği zaman çok fazla miktarda yemek
 4. Ne kadar yediğinden utandığından dolayı yalnız yemek
 5. Kendinden öğrenmek, depresyona girmek ve aşırı yedikten sonra suçlu hissetmek
-

C. Tıkınırcasına yemenin olduğu ile ilgili belirgin sıkıntı

D. Tıkınırcasına yeme, ortalama, 6 ay haftada en az 2 gün görülür

E. Tıkınırcasına yeme uygun olmayan davranışlarla ilişkili değildir (müsil ilacı kullanma, açlık, aşırı egzersiz) ve sadece anoreksiya nevroza ve bulimia nevroza esnası boyunca oluşmaz

(92)

Yapılan bir çalışmada, tıkınırcasına yeme davranışını bırakan kilolu ve obez Tip 2 diyabetli bireylerin, tedaviden 1 yıl sonra tıkinma davranışı olmayanlar gibi ağırlık kaybında başarılı oldukları gösterilmiştir (88).

2.5.2. Gece yeme sendromu

Gece yeme sendromu, bir diğer önemli yeme davranış bozukluğudur. Prevalansı genel toplumda % 1.5, obezite kliniklerinde %9-14 ve bariatrik ameliyat adaylarında da %9-42 arasında belirtilmiştir. NES, yeme bozukluğu tutum ve davranışlarında BED'ye benzerdir (86).

2.6. Diyabet ve Beslenme Tedavisi

2.6.1. Tıbbi beslenme tedavisi

Diyabetli bireylerde diyabetin kontrolünde en önemli faktörlerden biri tıbbi beslenme tedavisidir (Tablo 2.6.1). Tıbbi beslenme tedavisi diyabeti önlemek, yönetmek ve kişisel-yönetim eğitiminin tamamlayıcı ögesidir. Diyabeti önlemede ve kontrol etmedeki bu rolüne ek olarak, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) beslenmenin önemini sağlıklı yaşam şeklinin tümü için temel bir öge olarak tanımlamaktadır (9, 19).

Tıbbi beslenme tedavisi önerilerine göre prediyabetli veya diyabetli kişiler bireysel tedavi hedeflerine ulaşmak için tıbbi beslenme tedavisi almalıdırlar. Böylece, glisemi, kan basıncı ve lipid kontrolü sağlanabilmektedir (93,94).

Tablo 2.6.1 : Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliği (95)

Glisemik kontrol	HbA1c de %1-2 azalma
	Açlık plazma glukozunda 50-100 mg/dl azalma
Lipidler	Total kolesterolde %10-13 azalma (24-32 mg/dl)
	LDL kolesterolde %12-16 azalma (18-25 mg/dl)
	TG'lerde % 8 azalma (15-17 mg/dl)
	Egzersiz olmadan HDL kolesterolde % 7 ye kadar azalma, Egzersizle birlikte azalma yok
Hipertansiyon	Sistolik kan basıncında 5-mmHg azalma
	Hipertansif hastalarda diyastolik kan basıncında 2-mmHg azalma

Diyabette tıbbi beslenme tedavi yönetimi

Diyabetik hastalarda tıbbi beslenme tedavi yönetiminin temel amaçları;

- Kan glukoz ve kan basıncı düzeylerini normal sınırlarda sağlamak ve korumaktır veya güvenli olabilecek normal sınırlara yaklaşmak ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için lipit ve lipoprotein profilini sağlamak ve korumak,
- Sağlıklı vücut ağırlığını sağlamak ve korumak,
- Diyabet komplikasyonlarının gelişimini önlemek veya yavaşlatmak,
- Yeterli ve dengeli beslenme sağlamaktır (96).

2.6.2. Karbonhidratlar

Günlük enerji ihtiyacının belirli bir miktarını karbonhidrat içeren besinlerden karşılamak kan şekeri kontrolünde etkilidir. Öğünlerde benzer miktarlarda karbonhidrat tüketmek ve karbonhidrat tüketimini gün boyunca öğünlere dengeli bir şekilde dağıtmak kan şekerinin hedeflenen sınırlar içinde kalmasına yardımcı olmaktadır.

Karbonhidrat içeren besinler vücutta mide ve ince barsaklarda parçalandıktan sonra kana geçer. Karbonhidrat içeren bir besinin sindirimi ve emilimi sonucunda kana geçen şeker, kan şekerini oluşturur. Kan şekeri vücudun en önemli enerji kaynağıdır. Ancak enerji ihtiyacını karşılamak üzere kullanılabilmesi için kandan kullanılacağı hücrelere geçmesi gerekir. Pankreas salgı bezinden salgılanan insülin hormonu kandaki şekerin hücrelere giderek enerji olarak kullanılmasını sağlar.

Kan şekeri ayarını oluşturan iki önemli unsur vardır: bunlardan biri besinlerle alınan karbonhidrat miktarıdır. Diğer ise, bu karbonhidrat miktarının tüketilmesinden sonra kana geçen şekerin vücutta kullanılmasını sağlayacak olan insülin hormonunun miktar ve iş görme gücü açılarından yeterliliğidir. Kan şekeri kontrolünün sağlanması için diyabeti olan bireylerin enerji gereksinimine uygun olan karbonhidrat tüketmeleri gerekir (97).

Karbonhidrat tipi ve miktarı

Basit şekerler küçük moleküller olduğundan kompleks karbonhidratlardan daha hızlı sindirilip emilmesi yaygın olarak kabul gören görüştür. Kompleks karbonhidratların emilimleri için daha uzun süre geçtiğinden kan glukoz düzeyinde daha yavaş ve daha orta düzeyde artış oluşur. Bu sebeple diyabetli bireylere basit karbonhidratlardan kaçınmaları ve kompleks karbonhidrat alımlarını arttırmaları önerilmektedir. Ancak glisemik değışmelerin tek başına tüketilen karbonhidratın moleköl yapısı ile ilişkili olmadığı ileri sürölmektedir (98). Sindirilen karbonhidrat miktarı genellikle postprandiyal cevabın birincil belirleyicisidir, fakat karbonhidrat tipi de bu cevabı etkiler. İç değışkenler karbonhidrat içeren besinlerin kan glukoz cevabını etkiler; ki bunlar sindirilen besinin tipi, nişasta yapısı (amiloz veya amilopektin olması), hazırlama tekniğı (pişirme yöntemi ve süresi, ısı veya nem miktarı), olgunluğu ve işlem derecesidir. Dış değışkenler açlık veya yemek öncesi glukoz yanıtı etkileyebilir ki bu tüketilen öğünün makrobesin dağılımı, var olan insülin ve insülin direncinin derecesidir (99).

ADA, diyabet yönetiminde karbonhidrat miktarı ve tipinin etkisine işaret etmektedir. Karbonhidrat için RDA en az ortalama 130 g/gün gereksinimi önermektedir. Özellikle diyabetli bireyler için <130 g/gün karbonhidrat sınırlamasına dair bir çalışma yoktur (97,99).

Diyabetli bireylerde günlük enerjinin %45-60'ı karbonhidrattan sağlanmalı, glisemik indeks (GI) ve yükü (GY) düşük karbonhidrat kaynaklı besinler seçilmelidir (100,101).

Sükroz

Diyetin total karbonhidrat içeriğinin bir kısmının sükroz olarak kullanılmasının Tip 1 ve Tip 2 diyabetiklerde kan glukoz kontrolünü bozmadığı gösterilmiştir. Rafine şeker alımı total enerjinin % 10'undan az olduğunda karbonhidrat ve lipit metabolizması üzerine olumsuz etkisi olmadığı ileri sürölmektedir. Sükroz alımı günlük enerjinin % 10'u kadar kabul edilebilir (50-65 g/gün 2000-2600 kkal/gün diyetle). Günlük enerjinin %10'dan fazla sükroz tüketimi kan şekerini ve trigliserit düzeyini yükseltebilir.

Fruktoz

Yavaş emilimi nedeniyle fruktoz alımından sonra postprandiyal glukoz ve insülin yanıtı, glukoz veya sukroz alımından daha düşüktür. Bununla birlikte, insülin yetersizliği olan diyabetli bireylerde fruktoz, hepatik glukoz üretimini stimüle ederek kan glukoz konsantrasyonlarında artışa neden olur. Diyabetli bireylerde fruktozun serum lipitlerine özellikle trigliserit ve LDL kolesterol üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Bu durum özellikle dislipidemili diyabetikler için önem taşımaktadır. Fruktoz alımının enerjinin %10'unu aşmaması önerilmektedir. Fruktozun doğal olarak bulunduğu sebze, meyve gibi besinlerin azaltılmasına gerek yoktur. Sukroz kadar enerji içerdiği için öğün planında kalori kaynağı olarak düşünülmemeli, düşük kalorili veya serbest olarak görülmemelidir (98).

Şeker alkolleri

Şeker alkolleri (maltitol, mannitol, sorbitol, laktitol, isomalt ve ksilitol) emilmelerine göre dereceleri değişmektedir. Dönüşme hızı yavaş, değişken, genellikle minimal ve kan şekeri üzerine önemli bir etkiye sahip olmayabilir. Şeker alkolü tüketimine karşı hızlı etkili insülin kullanımı önerilmez. >10 g/ gün kullanımı bazı kişilerde olumsuz gastrointestinal semptomlar gösterebilir. Diyabetli kişilerde şeker alkollerinin tüketimi ile uzun dönem çalışmalar olmamasına rağmen 10 g/gün miktara kadar tüketim diyabetli kişilerde istenmeyen etkiler göstermemiştir.

Tatlandırıcılar

Asesulfam potasyum, aspartam, siklamat, sakarin ve sukroloz kullanımı diyabetli kişiler için kabul edilebilir düzeylerde kullanıldığında güvenlidir (Tablo 2.6.2.1).

Tablo 2.6.2.1 : Kabul edilebilir günlük tatlandırıcı alımı (99,102)

Tatlandırıcı	Kabul edilebilir günlük tüketim (mg/kg vücut ağırlığı)
Asesulfam potasyum	15
Aspartam	40
Siklamat	11
Sakarın	5
Sukraloz	9

Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Metabolik araştırmaların sonuçlarına göre besinlerin fizyolojik etkilerine göre sınıflandırmanın, diyetin sağlık üzerindeki etkisinin anlaşılmasında faydalı olabileceği savunularak, iki fonksiyonel sınıflandırma sistemi planlanmıştır. Bunlardan biri glisemik indeksi saptamak ve postprandiyal glukoz düzeyleri üzerine karbonhidratların etkisini sıralamak, diğeri insülinemik indeksi belirlemek ve karbonhidratların postprandiyal insülin düzeylerine etkisini derecelendirmektir. Günümüzde insülin indeksi ile ilişkili veriler sınırlı olmakla birlikte glisemik ve insülinemik yanıt arasındaki ilişkinin yüksek olduğu saptanmıştır.

Bir besinin glisemik indeksini belirlemek için, 50 g karbonhidrat içeren referans bir besinin (glukoz veya beyaz ekmek olarak belirlenir) kan glukoz düzeyine etkisinin, test edilecek besinin 50 g karbonhidrat içeren miktarının kan glukoz düzeyine etkisine oranlanması sonucunda test edilen besinin glisemik indeksi (Gİ) saptanır. Gİ büyük oranda karbonhidratların sindirim ve emilim hızına bağlı olarak değişir. Genel olarak kompleks karbonhidratların glisemik indeksi düşüktür. Ancak Gİ tek başına diyetteki karbonhidratların kan şekerini yükseltme potansiyelini veremez çünkü kan şekeri sadece besinin glisemik indeksinden değil karbonhidrat içeren besinin yenilen miktarından da etkilenir. Bu nedenle Glisemik Yük (GY) konsepti oluşturulmuştur. GY, besinin Gİ değeri ile karbonhidrat miktarının çarpımı sonucu elde edilir, dolayısı ile tüketilen karbonhidratın hem niteliği hem niceliği önem kazanır. GY, genel olarak

karbonhidrat içeren besinin tüketilen porsiyon miktarlarının kan şekeri düzeyinin yükselmesindeki etkisini belirler.

2.6.3. Posa

Karbonhidrat içeriğinin yanı sıra diyetin posa içeriği de büyük önem taşımaktadır. Karbonhidrat içeriği yüksek (%70-80) ve posadan zengin diyet tüketiminin bozuk toleransı olan bireylerde olumlu etkisi olduğu gözlenmiştir. Yüksek posalı diyetin insülin ve kan glukozu üzerine yararlı etkileri olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Çözünür posa olan guar-pektin supplementi glukoz kontrolünü iyileştirirken, buğday kepeği ve selüloz gibi çözünmez posa önemli bir değişiklik oluşturmamaktadır. Posanın, glukoz kontrolü üzerine etkinliği;

- 1) Dolaşımdaki monositler üzerinde insülin reseptör sayısının artması,
- 2) Postprandiyal glisemik dolaşımı azaltması,
- 3) Direkt olarak hepatik glukoz metabolizmasını etkilemesi şeklinde sıralanabilir.

Diyabetli bireylerde komplikasyonlardan birisi de, serum kolesterol seviyelerinin normalden yüksek olması nedeni ile kardiyovasküler hastalık riskinin artmasıdır. Diyet posası; serum kolesterol seviyesini kolestramin ve diğer iyonların değişimi aracılığı ile safra asit kaybını arttırarak azaltır. Yüksek karbonhidrat içeren diyetlerin alınması ile serum açlık trigliserit konsantrasyonlarındaki normal olarak gözlenen artış diyet posasının arttırılması ve yağın kısıtlanması ile kontrol altına alınabilmiştir. Genelde çözünür posa kan lipitlerini ve postprandiyal kan glukoz eğrisini çözünmez posaya göre daha etkin bir şekilde düşürmektedir (98).

Genel toplum için olduğu gibi diyabetli kişiler de posa içeren besin çeşitliliğini arttırmalıdır. Günlük posa alımı 25-35 g veya 14g/1000kkal önerilmektedir (99,102). Diyet posası diyabetli kişilerde, tüm nedenli ölümlerle ve kardiyovasküler ölüm oranı ile ters orantılıdır (104).

2.6.4. Proteinler

Proteinler, enerjinin korunması için gereklidir ancak daha önemlisi yeterli protein, normal büyüme gelişme ve vücut protein depolarının sürdürülmesini sağlamak için gereklidir. Diyabetli ve normal böbrek fonksiyonlarına sahip kişiler için genel popülasyondan daha yüksek veya daha düşük protein alımını destekleyen

veriler yetersizdir. Günlük enerjinin %15-20 si proteinden gelmeli ya da 1.3-2 g/kg protein alınmalıdır (98).

Tip 2 diyabetli kişilerde protein sindirimi plazma glukoz konsantrasyonunu arttırmaksızın insülin yanıtını arttırabilir. Bu yüzden protein akut veya gece hipoglisemilerini önlemek için kullanılmamalıdır. İnsülin salınımına etki eden en güçlü aminoasitler arjinin, lizin, lösin ve fenilalanindir. Proteinlerin insülin sekresyonunu stimüle etme mekanizmaları;

- Emilen aminoasitlerin pankreatik beta hücrelerine direkt etkisi
- İntestinal incretinlerin salınımı yolu ile oluşan indirekt etki

İnkretinler, besin alımına yanıt olarak gastrointestinal yoldan salınan hormonlardır. İncetin etkinin insülin sekresyonunu arttırmada önemli olduğu düşünülmektedir. Çünkü ağızdan alınan aminoasitler, intravenöz alınandan daha fazla insülin yanıtı oluşturmaktadır (98).

İnkretin hormonlar glukagon-like-peptid-1 (GLP-1) ve glukoz bağımlı insülinotropik peptid (GIP) gibi, yemek sonrasında mideden salınır ve glisemik kontrolü de içeren çok sayıda sindirim rolü vardır. Sonuç olarak; GLP başlıca whey protein kökenli, glisemik cevabı düşürmektedir ve karbonhidratlı yiyeceklere eklenerek bu yiyeceklerin glisemik etkisini azaltmada etkili olabilir (105).

Yüksek protein tüketiminin (enerjinin % 20' den fazla) diyabet ve komplikasyonları üzerine uzun dönem etkileri bilinmemektedir. Bu gibi diyetler kısa dönemde ağırlık kaybını ve glisemiyi düzeltebilir ama bu yararın uzun dönem sürdüğü kanıtlanmamıştır ve diyabetli kişilerde böbrek fonksiyonları üzerine uzun dönem etkileri bilinmemektedir (99,102).

Diyabetin komplikasyonlarından diyabetik nefropati (DN), artan sayıda hastanın son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) geliştirmesinden dolayı önemli bir sağlık sorunudur. Tanım olarak DN, diğer böbrek hastalıkları olmadan, diyabetli bir hastada sürekli idrar albumin çubuğunun pozitif olması veya günde 300 mg'dan fazla albumin ekskresyonudur. DN, diyabetin geç bir bulgusu gibi görünmekle beraber, DN'den önce fizyolojik, patolojik ve klinik belirtiler olur. Bu durum bazı araştırmacıların DN'yi aşamalar şeklinde düşünmelerine neden olmuştur (106).

Kronik böbrek yetmezliğinde protein kısıtlaması tartışmalıdır. Halbuki protein (0.6 g/ kg) ve fosfor (500 mg-1 g / gün) kısıtlaması, nefropatili Tip 1 diyabetlilerde yüksek protein ve fosfor tüketimiyle karşılaştırıldığında GFR yi azaltmakta, daha düşük kan basıncı ve dengeli böbrek fonksiyonu göstermektedir. Ek olarak başka bir çalışmada günlük 0.8 g/kg protein kısıtlamasının Tip 1 diyabetli hastalarda böbrek yetmezliğinin ilerlemesini azalttığı görülmüştür. Amerika Diyabet Derneği ve Ulusal Böbrek Kurumuna göre protein alımının 0.6 g/ kg dan az olması beslenme eksikliğine neden olabileceği ve bu nedenle 0.7 g'dan 0.8 g/kg' a kadar protein nefropatili kişiler için tavsiye edilmektedir.

Tip 2 diyabetli bireylerde, glomerülosklerozis ve nefropati gelişiminde yüksek protein alımının etkilerini inceleyen çalışma sonuçlarına göre mikroalbuminürlü yetişkinler için RDA, 0.8 g/kg/gün protein alımını önermektedir.

Bazı çalışmalarda kırmızı et proteinlerine göre bitkisel proteinlerin böbreğe daha az zarar verdiği bulunmuştur. Bu protein kaynaklarını sağlayabilmek daha kolay olabilir çünkü vejetaryen diyetle protein alımını azaltmak ve takip edebilmek daha kolaydır. Bitkisel proteinlerin hayvansal özellikle kırmızı etle değiştirilmesinin daha az zarar verebileceği ve kolesterol ve TG seviyelerini düşürmede yardımcı olabileceğine dair daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Eğer malnütrisyon gelişirse (serum albumin < 3.5 g/dL) protein alımı 1 g/kg dan 1.2 g/kg' a kadar arttırılmalıdır (107,108, 98).

Kısa dönemli soya tüketiminin kardiyovasküler risk üzerindeki etkileri mevcutken nefropatili Tip 2 diyabet hastalarında uzun dönemde soya proteini tüketiminin etkisiyle ilgili daha az bulgular vardır. Uzun dönemde soya tüketiminin kardiyovasküler risk üzerindeki etkilerini belirlemek için nefropatili Tip 2 diyabetlilerde C-reaktif protein ve böbrek fonksiyon göstergeleri ölçülmüştür. Tip 2 diyabetli ve nefropatili 41 hasta çalışmaya alınmış, 20 kişi 0.8 g / kg protein almıştır. Protein grupları; % 35 hayvansal protein, %35 soya proteini ve % 30 bitkisel proteindir. 21 kişi kontrol grubudur ve % 70 hayvansal protein, % 30 bitkisel protein tüketmişlerdir. Hastalar 4 yıl takip edilmiştir. Soya proteini tüketen grupta kardiyovasküler risklerden açlık plazma glukozu, total kolesterol, LDL kolesterol ve serum TG ve CRP düzeyleri önemli ölçüde azalmıştır. Soya tüketen grupta proteinüri ve idrar kreatinin düzeylerinde de yine önemli düzelmeler görülmüştür.

Böbrek hastalıklarının tedavisinde diyetin etkisini göz önünde tutmak gerekmektedir. Nefropati için 0.8 g/ kg protein ve % 70 hayvansal kaynaklı olması genel bir kuraldır. Ancak bu kan kolesterol ve aterosklerozu olumsuz yönde etkileyebilir. Proteinin miktarı değil kaynağının da renal hastalıklarda önemli olduğu görülmektedir (109).

2.6.5. Yağ ve Kolesterol

Genel toplum için geçerli günlük diyetle yağ alımı (enerjinin < %35), diyabetli bireyler için de geçerlidir. Koroner arter hastalıkları riski diyabetli kişilerde, diyabeti olmayanlara göre 2 den 3 kata kadar daha fazladır. Diyetin yağ türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyonların gelişimi açısından büyük önem taşımaktadır.

Öğün planında tekli doymamış yağ asitleri, çoklu doymamış omega-3 yağ asitlerinden zengin besinler ve bitkisel yağlar tercih edilmelidir (kanola, fındık, keten). Omega-3 yağ asitlerinin hem bitki (alfa linolenik asit) hem deniz (EPA ve DHA) kaynaklı olanları önemli kardiyο koruyucu etkiler göstermektedir (102).

Doymuş yağ asitleri

Diyabeti olmayanlarda yapılan kontrollü çalışmaların meta analizlerinden doymuş yağların doymamış yağlarla veya karbonhidratlarla değiştirilmesinin LDL kolesterolü düşürdüğüne dair kanıtlar vardır. Diyabetli kişilerde yapılan bazı çalışmalarda da doymuş yağların doymamış yağlarla değiştirilmesi LDL kolesterolü düşürmüştür. Sağlıklı ve obez kişilerde (bazıları diyabetli) izoenerjik şartlar altında yapılan kontrollü bir çalışmada, doymuş yağların doymamış yağlarla değiştirildiği diyetle insülin duyarlılığında önemli düzelleme olduğu gösterilmiştir. Stearik asitin diğer doymuş yağların tersine (laurik, miristik ve palmitik) kolesterolü yükseltmediği bilinmesine rağmen farklı doymuş yağ asitlerinin metabolik etkileri hakkında çok az bilgi vardır. Doymuş yağ asitleri tekli doymamış yağ asitleri ile karşılaştırıldığında hem normal hem diyabetik kişilerde tehlikeli postprandiyal lipit profili oluşturmaktadır. Doymuş yağ asitleri ve trans yağ asitleri Tip 2 diyabetli obez kişilerde postprandiyal insülinemide artışı tetiklemektedir (110).

n-3 /n-6 Yağ asitleri

Diyetin n-6/n-3 yağ asitleri oranı 20:1'e kadar arttığında Tip 2 diyabet prevalansı artarken, 6:1 oranına indiğinde azaldığı gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli hastalarda n-3 yağ asit eklemesinin LDL ve HDL kolesterol konsantrasyonlarını değiştirmezken plazma triasilgliserol düzeyini azalttığı gösterilmiştir. N-3 yağ asitleri ile yapılan çalışmalarda glisemik kontrol üzerine çelişkili sonuçlar alınmıştır. Fakat son çalışmalarda, n-3 yağ asitlerinin olumsuz etkisi olmadığı ileri sürülmektedir. N-3 derivatları EPA ve DHA, normal insülin etkinliği için gereklidir. Linoleik asit ve araşidonik asit, desaturaz enzimlerini bloke eder ve α -linolenik asitten EPA, DHA yapımını önler. Linoleik asit/ α -linolenik asit oranının artması araşidonik asit metabolitlerinin aşırı biyosentezi ile sonuçlanır. Tip 2 diyabet, glukoz yanıt olarak 1. faz insülin salınım kaybı ile karakterizedir. Araşidonik asit metaboliti olan prostoglandin E2, 1.faz insülin salınım inhibitörüdür. Diyabetik ratlarda balık yağı eklemesinin diyabetik nöropatinin önlenmesinde etkin olabileceği gösterilmiştir. n-6/n-3 oranının azalması total ve HDL kolesterolü içeren tüm lipit bozukluklarını olumlu yönde etkilemektedir.

Tekli doymamış yağ asitleri

Tekli doymamış yağdan zengin diyetin, karbonhidrattan zengin diyete kıyasla metabolik avantajları olduğu ve kan glukoz düzeyini iyileştirerek postprandiyal insülin düzeyini azalttığı saptanmıştır. Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan bir çalışmada tekli doymamış yağ asidinin fazla tüketiminin, çoklu doymamış yağ asidinden veya karbonhidrattan zengin diyete göre, daha düşük kan basıncı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (98).

Doymuş yağ asidi tüketimi toplam kalorinin < %7'si, tekli doymamış yağ asitleri toplam kalorinin < %20'si, çoklu doymamış yağ asitleri toplam kalorinin < %10'u olmalıdır. Trans yağ alımı azaltılmalıdır (toplam enerji < %1). Haftada 2 veya daha fazla balık tüketimi tavsiye edilen n-3 yağ asidini sağlar. Diyet kolesterolü < 200 mg / gün sınırlandırılmalıdır (99, 102, 110).

2.6.6. Vitamin ve Mineraller

Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastalarda hipomagnezemi görülmektedir. En önemli nedeni diyabetik ketoasidoz ve glukozüriye bağlı idrarla atımının artmasıdır. İntestinal emilim ve diyetle alımın azalması da diğer nedenleridir. Magnezyum, insülin direnci ve karbonhidrat intoleransında rol oynar. Hipomagnezemi ve retinopati arasında ilişki olabileceği ileri sürülmektedir. Proliferatif retinopatili hastalarda retinopati olmayanlardan önemli şekilde düşük magnezyum düzeyleri gözlenmiştir. Sadece magnezyum yetersizliği açısından risk altında olan bireylerde serum magnezyum düzeylerinin değerlendirilmesi, hipomagnezemi varsa ilave yapılması önerilmektedir.

Kromla ilgili çalışmalarda bozulmuş glukoz toleransı veya Tip 2 diyabeti olan kişilerde krom suplemanın herhangi bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Bazı küçük çalışmalar ise kromun glukoz intoleransı, gestasyonel diyabet ve kortikosteroid nedenli diyabette rolü olabileceğini belirtmektedir. FDA bazı çalışmalar kromun insülin direncini azaltabileceğini önerse de, krom pikolinatın ne insülin direnci ne Tip 2 diyabetle ilişkisi açık değildir sonucuna varmıştır.

Hipertansiyon olan diyabetiklerde 2400 mg/gün altında, hipertansiyon ve nefropatisi olanlarda 2000 mg/gün sodyum alımı önerilmektedir (98).

Rutin antioksidan suplemanı, E ve C vitamini ve karoten gibi, etkinliği ve uzun dönem güvenliği ile ilişkisine dair yetersiz kanıt olduğundan önerilmez.

Diyabetli kişiler besinsel ihtiyaçlarını dengeli bir diyet içinde almalıdırlar. Rutin vitamin mineral suplemanı genelde tavsiye edilmez (99,102).

Kişiselleştirilmiş beslenme tedavisinin Tip 2 diyabetlilere (100 kişi) diyetisyen tarafından uygulanmasının glisemik kontrol, metabolik parametreler ve diyet alımı üzerine etkilerine bakılmış. 12 haftalık dönem sonunda, fruktozaminde ve HbA1c de önemli azalma görülmüştür. Bel çevresi, HDL kolesterol diyet alımı ve beslenme bilgisi skorları başlangıca göre önemli ölçüde düzelmiştir (111).

2.7. Diyabet ve Obezite

Obezite ile Tip 2 diyabet arasında güçlü bir epidemiyolojik ilişki vardır (112). Obezite, insülin direnci ve Tip 2 diyabet gelişme riskini artırmaktadır. Obezitede, adipoz hücresi, insülin direnci ile ilgili esterleşmemiş serbest yağ asitleri, hormonlar, adipositokinler ve diğer maddeleri salgılar. Normal koşullar altında pankreatik β ada hücreleri insülin direncine karşı normal glukoz konsantrasyonunu sağlayacak yeterli insülini üretirler. Fakat genetik olarak yatkın hastalarda, β hücreleri sonunda işlevsiz hale gelir ve Tip 2 diyabet gelişir. Son çalışmalar obezite ve Tip 2 diyabet arasında proinflamatuvar sitokinleri (tümör nekrozis faktör ve intörlökin-6), insülin direnci, yağ asit metabolizması ve hücresel işlemleri (mitokondriyal disfonksiyon ve endoplazmik retikulum stresi gibi) içeren bağlantıları tanımlamaktadır. Bu etkileşimler karışıktır, her birinin önemi açık bir şekilde tanımlanmamıştır. İleri genetik çalışmalar obezite ve diyabetin genel patafizyolojik yoluna ek açıklamalar ve yeni tedavi hedefleri belirleyebilir (113).

Yaklaşık %80 -90 Tip 2 diyabetli kişi kilolu veya obezdir (114). Tip 2 diyabet prevalansı normal ağırlıktaki kişilere göre obezlerde 3-7 kere daha yüksektir ve BKİ'si $> 35 \text{ kg/m}^2$ olanlarda 18.5 ve 24.9 kg/m^2 olanlara göre 20 kat daha fazla diyabet gelişme riski raporlanmıştır (115). Her 1 kg artışı diyabet prevalansında % 9 artış ile ilişkili bulunmuştur (116).

Ağırlık kaybı diyabeti olan veya diyabet için risk altındaki tüm kilolu veya obez kişiler için önerilmektedir. Tip 2 diyabetli bireyler için çalışmalar gösteriyor ki, ılımlı ağırlık kaybı (vücut ağırlığının % 5'i) insülin direncinin azalması, glisemi ve lipidemi değerlerinin düzelmesi, kan basıncının düşmesi ve kardiyovasküler risk faktörlerinin azalması ile ilişkilidir (115,117). Ağırlık kaybı, diyabeti olsun ya da olmasın kilolu ve obez kişilerde kan glukoz düzeylerini ve aynı zamanda Tip 2 diyabetli bazı hastalarda kan glukozunu ve HbA1c'yi düşürmektedir (118).

Kilolu ve obez diyabetli kişiler için hedef; vücut yağını azaltmak, uzun dönem için sağlıklı vücut ağırlığını korumak ve tekrar geri almayı önlemektir. Genellikle diyabetli obez kişiler diyabeti olmayan benzer obez kişilerle karşılaştırıldığında kilo

vermede daha başarısızdırlar. En uygun ağırlık kaybı, ayda 1-2 kg'dır. Günlük 500 kkal negatif enerji dengesi haftada 0.45 kg kaybı için gereklidir (114).

Uzun dönem çalışmalar (≥ 52 hafta) da Tip 2 diyabetli kişilerde HbA1c üzerine karışık etkiler göstermektedir. Yapılan bazı çalışmalarda yaşam şekli müdahalesinin ağırlık kaybında, kan lipitlerinde ve kan basıncında iyileşmeler, HbA1C düzeylerinde azalma sağladığı ve bu sonuçların 1 yıl ve 4 yıl sonunda da devam ettiği bulunmuştur (119,120).

3. GEREÇ-YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri ve Örneklem

Bu araştırma, İstanbul Özel Medipoint Tıp Merkezi'ne Mart 2013 ile Mayıs 2013 tarihleri arasında başvuran, ayaktan tedavi gören, 20 yaş üzeri 112 Tip 2 diyabetli birey üzerinde yürütülmüştür. Çalışma, Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 06/03/2013 tarihli ve KA13/56 sayılı Etik Kurul Onayı (Ek-1) ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan hasta grubuna 'Hasta Onam Formu' okunmuş ve çalışmaya katılmayı isteyip istemedikleri sorulmuştur. Çalışmaya gönüllü olarak katılmayı isteyen bireyler dahil edilmiştir.

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.2.1. Kişisel Özellikleri

Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için anket formu uygulanmıştır. Anket formunda (Ek-2) demografik özellikler (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, mesleği v.b.), hastalık durumları ile ilgili bilgiler (diyabet dışında hastalığının olup olmadığı) kullandıkları ilaçlar, aile öyküsüne ilişkin bilgiler ile genel alışkanlıkları sorgulanmıştır. Anket formu, yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur.

3.2.2. Beslenme Durumu

Hastaların beslenme alışkanlıkları, diyet yapma durumları, ana ve ara öğün tüketim durumları, ev dışında besin tüketim sıklıkları, günlük tuz ve yapay tatlandırıcı tüketim miktarları, yemek pişirme yöntemleri v.b. bilgiler anket formu ile elde edilmiştir (Ek-2).

Besin tüketim sıklığı 117 besin çeşidi içeren besin tüketim sıklık formu (Ek-3) kullanılarak yüz yüze görüşme tekniğiyle elde edilmiştir.

Tüketilen besinlerin enerji ve besin ögesi değerleri Türkiye için geliştirilen bilgisayar destekli beslenme programı 'BEBİS' kullanılarak hesaplanmıştır. Hastaların besin tüketim sıklıklarından tükettikleri besinlerin günlük miktarları hesaplanmıştır. Üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Hesaplanan enerji ve besin ögesi verileri

yaşa ve cinsiyete göre önerilen 'Diyetle Referans Alım Düzeyi' (DRI)' ya göre değerlendirilmiştir (121-123).

3.2.3. Fiziksel Aktivite Kayıdı

Araştırmaya katılan hastaların fiziksel aktiviteleri ile ilgili bilgiler 24 saatlik fiziksel aktivite kayıt formu (Ek-4) ile saptanmıştır. Formda günlük uyku, yemek yeme, oturma, çalışma, ev işi (hafif ve orta düzeyde), yürüyüş, ayakta gezinme, spor aktiviteleri, araba kullanma v.b. günlük aktivite bilgileri saat olarak alınmıştır. Her bir aktivite enerji maliyeti değeri ile çarpılarak toplam maliyet hesaplanmıştır. Toplam maliyet 24 saate bölünerek aktivite faktörü (AF) hesaplanmıştır. Bireylerin bazal metabolizma hızları (BMH) Harris-Benedict (kcal), 18-30 yaş erkek bireyler için, $15.057 \times \text{ağırlık(kg)} + 692.2$, kadın bireyler için $14.818 \times \text{ağırlık(kg)} + 486.6$, 30-60 yaş erkek bireyler için $11.472 \times \text{ağırlık(kg)} + 873.1$ ve kadın bireyler için $8.126 \times \text{ağırlık(kg)} + 845.6$, ≥ 60 yaş erkek bireyler için $11.711 \times \text{ağırlık(kg)} + 587.7$ ve kadın bireyler için $9.082 \times \text{ağırlık(kg)} + 658.5$ formülleri ile oldukları ağırlıktan hesaplanmıştır. Saptanan aktivite faktörü ile günlük toplam enerji gereksinimi (TEG) hesaplanmıştır.

3.2.4. Antropometrik Ölçümler

Hastaların vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut bileşimi, bel ve kalça çevresi ölçümleri yapılmıştır.

Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu: Hastaların vücut ağırlığı ayakkabısız ve çorapsız olarak bioelektrik empedans analizatörü, Tanita Body Composition Analyzer TBF-300 kullanılarak ölçülmüştür. Hastaların boy uzunlukları dik duruşta ve frankfort düzlemde iken SECA marka boy ölçer kullanılarak ölçülmüştür.

Beden kütle indeksi (BKİ): BKİ, vücut ağırlığının, boy uzunluğunun metre karesine bölünmesi ile hesaplanmıştır, vücut ağırlığı (kg) / boy² (m). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.1)

Tablo 3.1. Beden Kütle İndeks (BKİ) Sınıflandırması (124)

Sınıflandırma	BKİ (kg/m ²)
ZAYIF	<18.50
Çok zayıf	<16.00
Zayıf	16.00-16.99
Hafif zayıf	17.00-18.49
NORMAL	18.50-24.99
KİLOLU	≥25.00
Pre-obez	25.00-29.99
OBEZ	≥30.00
Obez I	30.00-34.99
Obez II	35.00-39.99
Obez III	≥40

Bel Çevresi: Hastaların bel çevresi kollar iki yanda ve ayaklar birleşik durumda iken en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasındaki bölgenin orta noktası belirlenerek mezura ile ölçülmüştür (125). Cinsiyetlere göre bel çevresi risk değerleri Tablo 3.2'de gösterilmiştir.

Kalça Çevresi: Hastaların kalça çevresi birey ayakta dik durumda iken bireyin yanında durularak kalçanın en dışta kalan bölgesinden mezura ile ölçülmüştür. En doğru ölçümü alabilmek için ölçümler 3'er kere tekrarlanmıştır.

Bel/Kalça Oranı: Hastaların bel/kalça oranları bel ölçümlerinin kalça ölçümüne bölünmesiyle elde edilmiştir. Bel/kalça oranının erkeklerde 1.0, kadınlarda 0.8'in üzerine olması abdominal obeziteyi göstermektedir (126).

Tablo 3.2. Cinsiyete göre bel çevresi risk değerleri (127)

Cinsiyet	Bel Çevresi Ölçümü (cm)		
	Normal	Artmış Risk	Yüksek risk
Erkek	<94	94-101	>102
Kadın	<80	80-87	>88

3.2.5. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA)

BİA, vücut bileşiminin saptanmasında kullanılan dolaylı bir yöntemdir. Vücuda elektriksel zayıf akım (800mikroA;50KHz) verilerek oluşan direnç ölçülmektedir. Ölçümler hastaların 4 saat öncesinde herhangi bir şey yemeden ve içmeden, elbiseli fakat ayakkabısız ve çorapsız olarak yapılmıştır. Yetişkin erkek ve kadınlarda olması gereken ortalama beden bileşim yüzdeleri Tablo 3.3'de gösterilmiştir.

Tablo 3.3. Yetişkin erkek ve kadın bireylerde ortalama beden bileşimi % (128)

SINIFLAMA	ERKEK	KADIN
Toplam yağ	15	25
Depo yağı (adipoz doku)	12	13
Temel yağ (doku bileşeni)	3	12
Kas	44.8	38
Kemik	14.9	12
Diğer	23.3	25

3.2.6. Yaşam Kalite Ölçeği, SF-36

Hastaların yaşam kalitesini belirlemek için SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği kullanılmıştır (Ek-5). Bu geçerli ve güvenilir anket birçok dilde kullanılmaktadır. SF-36, 36 sorudan oluşan sağlığın 8 alanını ölçen genel bir ölçektir. "Medical Outcomes Study" tarafından geliştirilmiştir. SF-36'nın, Türkçe için geçerlilik ve güvenilirliği Koçyiğit ve ark (129) tarafından yapılmıştır. Bu 8 ölçek; fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, vücut ağrısı, genel sağlık, enerji ve canlılık (vitalite), sosyal fonksiyon, mental sağlık, ve emosyonel rol güçlüğünden oluşmaktadır. Fiziksel fonksiyon ölçeği; bir veya birkaç kat merdiven çıkma gibi fiziksel kısıtlılıkları ölçer. Emosyonel ve fiziksel rol güçlükleri ölçekleri, fiziksel ve emosyonel problemlerin hastaların aktivitelerini ne kadar kısıtlandığını sorgular. Ağrı ölçeği; vücut ağrılarının derecesini ve ağrılarının hastaların günlük yaşamlarını ne kadar etkilediğini değerlendirir. Genel sağlık ölçeği; hastaların kendilerini nasıl hissettiklerini ve sağlıklarının ileride nasıl olacağına dair tahminlerini değerlendirir. Vitalite ölçeği; hastaların enerji durumlarını ve yorgunluklarını ölçer. Sosyal fonksiyon ölçeği; fiziksel ve emosyonel problemlerin hastaların aile ve arkadaşları ile olan sosyal aktivitelerini ne kadar etkilediğini

sorgular. Mental sağlık 6lçeği; anksiyete, depresyon, emosyonel bozukluk ve psikolojik iyilik hali gibi durumlardan mental sağlığın ne kadar etkilendiğini sorgular. Bu 6lçeklerden ilk 4'ü fiziksel sağlık 6zet skoru, son 4'ü de mental sağlık 6zet skoru olarak açıklanmaktadır. Her bir 6lçek 0 ile 100 arasında puanlanır ve 0 en k6tu sağlığı 100 ise en iyi sağlığı belirtir (130).

3.2.7. Biyokimyasal parametreler

Hastaların serum açlık kan glukoz (AKG), HbA1c, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit (TG) d6zeylerine bakılmıştır. Kan 6rnekleri Medipoint Tıp Merkezi laboratuvarında 12 saatlik ağlıktan sonra alınarak incelenmiştir. Açlık kan glukozu, hastalarda glucose oxidase y6ntemi ile kapiller kanda spektrofotometre ile analiz edilmiştir. Serum HbA1c, otomatik glikohemoglobin analiz6r6 ile değerlendirilmiştir. Değerlendirme, hemolize edilmiş kanda y6ksek performanslı sıvı kromatografi (HPLC) ile yapılmıştır. Serum total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit d6zeyleri serum veya plazma da çalışılmış ve analiz için spektrofotometre y6ntemi kullanılmıştır.

3.2.8. Tıkınırcasına yeme bozukluğu, BITE-Edinburg

Hastalarda tıkınırcasına yeme bozukluğu, Henderson ve Freeman (131) tarafından geliştirilen Bulimic Investigatory Test, Edinburg (BITE) ile değerlendirilmiştir. BITE, bulimik veya tıkınırcasına yeme semptomlarını (davranışlarını) 6len 33 sorudan oluşan bir 6lektir. İki alt 6leği bulunmaktadır; semptom skalası ve şiddet skalası. Testten elde edilen en y6ksek skor 30 olarak belirlenmiştir. Yirmi ve 6zeri tıkınırcasına yeme sendromunu, 10-19 arası anormal yeme davranışını, 0-10 ise normal yeme davranışını g6stermektedir. Diyabetik hastalar için yapılmış T6rke geçerlilik ve g6venirlik testi olmadığı için çalışma grubundan seçilen 50 hastada geçerlilik ve g6venirlik testi yapılmış ve testin iç tutarlılık g6venirlik (cronbach's alpha) katsayısı 0.85 ve sınıf içi korelasyon katsayısı da 0.91 olarak belirlenmiştir.

3.2.9. Gece Yeme Sendromu (GYS)

Hem geçmiş hem de günümüzdeki çalışmalarda gece yeme sendromu (GYS) tanı ölçütlerinde büyük oranda değişkenlik gözlenmektedir. Gece yeme sendromunun DSM-V'e dahil edilip edilemeyeceği sorusu, halen kullanılmakta olan tanısal araç ve kriterlerin daha ileri incelenmesini harekete geçirmiştir. Bunu sonucunda, Uluslararası GYS çalışma grubu tarafından GYS için yeni tanı ölçütleri önerilmiştir (Tablo 3.4)

Tablo 3.4 Gece yeme sendromu için önerilen tanı ölçütleri (132)

- A. Günlük yeme örüntüsü akşam veya gece önemli ölçüde artış göstermektedir. Aşağıdakilerden biri veya ikisiyle karakterizedir.
- Günlük yenen yemeğin en az %25'i akşam yemeğinden sonra olması
 - Haftada en az iki gece yeme atağının olması
- B. Akşam ve nokturnal yeme ataklarına ilişkin farkındalık ve hatırlama söz konusudur.
- C. Klinik aşağıdakilerden en az üçüyle karakterizedir:
- Sabah yeme isteğinin olmaması ve/veya haftada 4 veya daha fazla sabah kahvaltının atlanması
 - Akşam yemeği ile uyku zamanı arasındaki sürede ve/veya gece boyunca güçlü yeme arzusunun varlığı
 - Haftada 4 veya daha fazla gece uyku başlangıcında ve/veya uykunun sürdürülmesinde insomnianın olması
 - Uykuyu başlatabilmek veya tekrar uykuya dalabilmek için kişinin yemesinin gerektiği inancının olması
 - Duygudurum çoğunlukla depresedir ve/veya duygudurum akşamları kötüleşir
- D. Bozukluk önemli derecede sıkıntı ve/veya fonksiyonellikteki bozulmayla ilişkilidir
- E. Bozulmuş yeme örüntüsü en az 3 ay sürer
- F. Bozukluk madde kötüye kullanımı veya bağımlılığına, tıbbi durumlara, tıbbi tedaviye veya başka psikiyatrik bozukluklar nedeniyle sekonder olarak gelişmiş olmamalıdır.

3.2.10. İstatistiksel Analizler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanılmıştır. Niteliksel veriler, sayı (S) ve yüzde (%) olarak değerlendirilmiştir. Elde edilen verilerin aritmetik ortalama (\bar{X}), standart sapma (SS), alt ve üst (Min-Max) sınırları bulunmuş, bazı verilerde medyan değerleri verilmiştir.

Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu “Kolmogrov-Smirnov” testi ile değerlendirilmiştir. Grupların varyanslarının homojenliği ise, “Levene” testi ile incelenmiştir. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında “Mann Whitney U” testi kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında, “Ki-Kare” testi, nicel değişkenler arasındaki ilişkinin belirlenmesinde ise “iki yönlü korelasyon (Pearson)” testi uygulanmıştır. Tüm istatistiksel testlerde en düşük önemlilik düzeyi 0.05 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya, 54'ü (%48.2) erkek, 58'i (%51.8) kadın olmak üzere toplam 112 Tip 2 diyabetli hasta alınmıştır. Hastaların demografik özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Hastaların yaşları 35 ile 87 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalaması 59.01 ± 12.24 yıl olarak saptanmıştır. Eğitim durumları incelendiğinde, hastaların %4.5'inin okuryazar olmadığı, %30.4'nün ilkokul, %13.4'nün ortaokul, %16.1'nin lise, %28.6'sının lisans, %7.1'nin lisansüstü mezunu olduğu görülmüştür. Diyabetli hastaların %18.7'si bekar, %81.3'ü ise evlidir. Hastaların %45.5'nin çalıştığı, %25'inin emekli olduğu, %29.5'inin ise çalışmadığı belirlenmiştir (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Tip 2 Diyabetli Hastaların Demografik Özelliklerinin Dağılımı

		Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
		(Min-Max)	(Min-Max)	(Min-Max)
Yaş		58.41 \pm 11.86	59.57 \pm 12.67	59.01 \pm 12.24
(yıl)		(35-81)	(37-87)	(35-87)
		n (%)	n (%)	n (%)
Eğitim	Okuryazar değil	-	5 (8.6)	5 (4.5)
	İlkokul	12 (22.2)	22 (37.9)	34 (30.4)
	Ortaokul	8 (14.8)	7 (12.1)	15 (13.4)
	Lise	8 (14.8)	10 (17.2)	18 (16.1)
	Lisans	20 (35.7)	12 (20.7)	32 (28.6)
	Lisansüstü	6 (11.1)	2 (3.4)	8 (7.1)
Medeni	Bekar	3 (5.6)	18 (31)	21 (18.8)
Durum	Evli	51 (94.4)	40 (69)	91 (81.3)
Meslek	Çalışan	40 (74.1)	11 (19)	51 (45.5)
	Çalışmayan	1 (1.9)	32 (55.2)	33 (29.5)
	Emekli	13 (24.1)	15 (25.9)	28 (25)

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin hastalıklarına ilişkin özellikleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir. Hastaların diyabet süreleri 1.5 ay ile 45 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması 9.40 ± 8.07 yıldır. Diyabet süreleri değerlendirildiğinde cinsiyetler arası önemli bir fark yoktur ($p > 0.05$). Sadece diyet tedavisi alan hasta oranı %0.9, sadece insülin tedavisi alan hasta oranı %13.4, sadece oral antidiyabetik ilaç kullanan hasta oranı da %39.3 olarak bulunmuştur. Hastaların %11.6'sı diyet+insülin tedavisi, %11.6'sı diyet+oral antidiyabetik ilaç, %15.2'si insülin+oral antidiyabetik ilaç %8'i diyet+insülin+oral antidiyabetik ilaç tedavisi aldığı belirlenmiştir. Kullanılan tedav yöntemlerine göre bakıldığında cinsiyetler arası fark yoktur ($p > 0.05$). Hastaların %70.5'inde diyabet dışında yandaş bir hastalık bulunduğu belirlenmiştir. Bu hastalıkların içinde ilk iki sırayı %35.7 ile hipertansiyon, %14.3 ile de dislipidemi almıştır. Diyabet dışında hastalığın bulunması ve bu hastalıklar incelendiğinde cinsiyetler arası önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Çalışmaya katılan hastaların %65.2'sinin ailesinde diyabet görüldüğü saptanmıştır. Hastaların %27.7'sinde diyabete özgü komplikasyon bulunduğu belirlenmiştir. Ailede diyabet öyküsü ve komplikasyonlar incelendiğinde cinsiyetler arası önemli bir fark yoktur ($p > 0.05$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların Diyabete İlişkin Özelliklerinin Dağılım ve Ortalamaları

		Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
		(Min-Max)	(Min-Max)	(Min-Max)
DM Süresi (yıl)[§]		8.67±7.79 (0.1-28)	10.06±8.32 (0.1-45)	9.4±8.07 (0.1-45)
Komplikasyon[*]	Var	n (%) 13 (24.1)	n (%) 18 (31)	n (%) 31 (27.7)
	Yok	41 (75.9)	40 (69)	81 (72.3)
Kullanılan[*]	Diyet	1 (1.9)	0	1 (0.9)
Tedavi	Diyet+İnsülin	5 (9.3)	8 (13.8)	13 (11.6)
Yöntemi	Diyet+İnsülin+OAD	6 (11.1)	3 (5.2)	9 (8)
	Diyet+OAD	5 (9.3)	8 (13.8)	13 (11.6)
	İnsülin	6 (11.1)	9 (15.5)	15 (13.4)
	İnsülin+OAD	10 (18.5)	7 (12.1)	17 (15.2)
	OAD	21 (38.9)	23 (39.7)	44 (39.3)
DM Dışında[*]	Var	34 (63)	45 (77.6)	79 (70.5)
Hastalık	Yok	20 (37)	13 (22.4)	33 (29.5)
DM Dışında[*]	Dislipidemi	6	10	16
Var Olan	Hipertansiyon	15	25	40
Hastalıklar	Hipotirodi	2	2	4
	KOAH	1	1	2
	BY	-	2	2
	KY	2	-	2
Aile Öyküsü[*]	Evet	35 (64.8)	38 (65.5)	73 (65.2)
	Hayır	19 (35.2)	20 (34.5)	39 (34.8)

OAD: Oral antidiyabetik BY: Böbrek yetmezliği KY: Karaciğer yağlanması

KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

§: Cinsiyetler arası fark önemli bir fark yoktur (p>0.05) Mann-Whitney U testi

*: Cinsiyetler arası fark önemli bir fark yoktur (p>0.05) Ki-kare testi

Hastaların antropometrik ölçümleri Tablo 4.3'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların beden kütle indeksi (BKİ) ortalamaları değerlendirildiğinde erkeklerin BKİ ortalaması 65 yaş altındakilerde 29.68 ± 4.24 kg/m², 65 yaş ve üstündekilerde 27.86 ± 4.27 kg/m², kadınların BKİ ortalaması ise 65 yaş altındaki hastalarda 32.63 ± 5.91 kg/m², 65 yaş ve üstündekilerde 31.39 ± 4.31 kg/m² olarak belirlenmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflandırmasına göre hastaların BKİ'leri değerlendirildiğinde, erkek hastaların %48.1'i hafif şişman, %38.9'u şişman, kadın hastaların da %24.1'i hafif şişman, %62.1'i şişman olarak değerlendirilmiştir.

Vücut yağ oranı erkeklerde 65 yaş altındakilerde ortalama % 27.11 ± 6.3 , 65 yaş ve üzeridekilerde % 24.56 ± 6.7 , kadınlarda ise 65 yaş altındakilerde % 39.39 ± 7.34 , 65 yaş ve üzeridekilerde % 39.58 ± 4.85 olarak saptanmıştır. Hastaların vücut yağ oranlarına bakıldığında, erkeklerin %3.7'si normal, %7.4'ü hafif şişman, %22.2'si şişman, %66.7'si çok şişman; kadınların ise %1.7'si normal, %3.4'ü hafif şişman, %5.2'si şişman, %89.7'si çok şişman olarak değerlendirilmiştir (Tablo 4.3).

Yağsız doku kütlesi açısından hastalar değerlendirildiğinde, erkek hastalarda yağsız doku kütlesi 65 yaş altındakilerde 65.39 ± 8.57 kg, 65 yaş ve üzeridekilerde 61.99 ± 7.41 kg, kadın hastalarda ise 65 yaş altındakilerde 49.01 ± 5.33 kg, 65 yaş ve üzeridekilerde 45.32 ± 4.65 kg olarak saptanmıştır (Tablo 4.3).

Bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde ise, erkeklerin bel çevresi ölçümü ortalaması 65 yaş altındakilerde 105.43 ± 11.69 cm, 65 yaş ve üzeridekilerde 105.06 ± 10.85 cm, kadınların ise 65 yaş altındakilerde 103.08 ± 13.85 cm, 65 yaş ve üzeridekilerde 106.6 ± 8.3 cm olarak saptanmıştır. Bel çevresi ölçümleri sınıflandırmasına göre erkek hastaların %13'ü normal, %25.9'u risk, %61.1'i yüksek risk grubunda; kadın hastaların %8.6'sı risk, %91.4'ü de yüksek risk grubunda değerlendirilmiştir. Bel/kalça oranı erkeklerde ortalama 1 ± 0.05 , kadınlarda 0.93 ± 0.18 olarak saptanmıştır (Tablo 4.3).

Erkek ve kadın hastaların BKİ, vücut yağ yüzdesi ve bel çevresi ölçümleri sınıflandırmalarına göre aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.3. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Dağılımı ve Ortalaması

	<65 yaş (n=38)		≥65 yaş (n=16)		<65 yaş (n=39)		≥65 yaş (n=19)		<65 yaş (n=77)		≥65 yaş (n=35)	
	Erkek				Kadın				Toplam			
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)
Boy (cm)	173.96±7.39 (159-188)	172.43±6.57 (160-184)	158.66±5.05 (150-172)	154.79±4.77 (148-164)	166.21±9.93 (150-188)	162.86±10.5 (148-184)						
Ağırlık (kg)	90.40±16.36 (60-130)	82.10±14.29 (58-116)	82.56±16.58 (53-120.3)	75.7±11.71 (52-102.6)	86.43±16.83 (53-130)	78.62±13.16 (52-116)						
BKİ (kg/m²)	29.68±4.24 (20.2-39.2)	27.86±4.27 (20-35)	32.63±5.91 (22.6-45)	31.39±4.31 (23.1-38)	31.17±5.33 (20.2-45)	29.77±4.59 (20-38)						
Bel Çevresi (cm)	105.43±11.69 (76-140)	105.06±10.85 (85-130)	103.08±13.85 (80-127.5)	106.6±8.3 (89-128)	104.24±12.8 (76-140)	105.91±9.44 (85-130)						
Bel/Kalça Oranı	1.00±0.05 (0.89-1.14)	1.00±0.05 (0.95-1.09)	0.9±0.21 (0.7-1.18)	0.97±0.06 (0.84-1.09)	0.95±0.15 (0.7-1.18)	0.99±0.05 (0.84-1.09)						
Yağ (%)	27.11±6.3 (9.1-40.6)	24.56±6.7 (12.4-36.1)	39.39±7.34 (17.9-50.2)	39.58±4.85 (29.1-47)	33.33±9.19 (9.1-50.2)	32.71±9.48 (12.4-47)						
Yağ (kg)	25.31±9.89 (5.6-51.3)	20.92±8.36 (7.1-37.1)	33.57±12 (9.6-61.2)	30.37±7.87 (17.6-46.8)	29.49±11.7 (5.6-61.2)	26.05±9.3 (7.1-46.8)						
FFM (kg)	65.39±8.57 (48.7-90.5)	61.99±7.41 (48.3-78.9)	49.01±5.33 (37.7-60.2)	45.32±4.65 (34.4-55.8)	57.09±10.86 (37.7-90.5)	52.94±10.32 (34.4-78.9)						
TBW (kg)	47.94±8.4 (35.7-71.3)	43.65±5.98 (31.4-54.5)	35.31±4.45 (22.5-44.1)	32.5±3 (29.1-40.2)	41.54±9.2 (22.5-71.3)	37.6±7.22 (29.1-54.5)						
		n (%)		n (%)		n (%)						
BKİ* (kg/m²)	18.5-24.9	7(13.0)		8(13.8)		15(13.4)						
	25.0-29.9	26(48.1)		14(24.1)		40(35.7)						
	≥30	21(38.9)		36(62.1)		57(50.9)						
Yağ (%)*	Normal	2 (3.7)		1 (1.7)		3 (2.7)						
	Hafif şişman	4 (7.4)		2 (3.4)		6 (5.4)						
	Şişman	12 (22.2)		3 (5.2)		15 (13.4)						
	Çok şişman	36 (66.7)		52 (89.7)		88 (78.6)						
Bel	Normal	7 (13)		0		7 (6.3)						
Çevresi*	Risk	14 (25.9)		5 (8.6)		19 (17)						
(cm)	Yüksek Risk	33 (61.1)		53 (91.4)		86 (76.8)						

TBW: Tüm vücut suyu FFM: Yağsız Doku Kütlesi

*: Cinsiyetler arası fark önemlidir (ki-kare testi) p<0.05

Hastaların kendi vücut ağırlıklarını nasıl algıladıklarına ilişkin dağılımları Tablo 4.4'de gösterilmiştir. Kadınların %13.8'i, erkeklerin %1.9'u kendini aşırı şişman, kadınların %53.4'ü, erkeklerin %48.1'i de kendini şişman hissettiklerini belirtmişlerdir.

Tablo 4.4. Hastaların Kendi Vücut Ağırlığı Algısının Dağılımı

Kendini nasıl algıladığı		Erkek	Kadın	Toplam
		(n=54)	(n=58)	(n=112)
		n (%)	n (%)	n (%)
	Aşırı şişman	1 (1.9)	8 (13.8)	9 (8)
Kendinizi nasıl	Şişman	26 (48.1)	31 (53.4)	57 (50.9)
hissediyorsunuz?	Normal	24 (44.4)	19 (32.8)	43 (38.4)
	Zayıf	3 (5.6)	-	3 (2.7)

Hastaların bazal metabolizma hızları (BMH) ve günlük toplam enerji harcamaları Tablo 4.5'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan erkek ve kadın hastaların BMH ortalamaları sırasıyla, 1755.93±249.41 kkal ve 1439.55±148.68 kkal olarak belirlenmiştir. Hastaların aktivite faktörleri erkeklerde ortalama 1.39, kadınlarda 1.46 olarak saptanmıştır. Günlük toplam enerji gereksinim ortalamaları erkeklerde 2456.20±404.19 kkal, kadınlarda ise 2094.38±261.40 kkal'dir. Aktivite faktörü, BMH ve toplam enerji gereksinmesi açısından cinsiyetler arası fark önemlidir (p<0.05).

Tablo 4.5. Hastaların Günlük Aktivite Faktörü (AF), Bazal Metabolizma Hızı (BMH) ve Toplam Enerji Gereksinmesi (TEG) Ortalamaları

	Erkek (n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)	
	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$	p
	(Min-Max)	(Min-Max)	(Min-Max)	değeri
AF	1.39±0.1 (0.9-1.6)	1.46±0.17 (0.9-1.9)	1.43±0.14 (0.9-1.9)	0.012*
BMH, kkal	1755.93±249.41 (1266-2301)	1439.55±148.68 (1130-1818)	1592.09±257.43 (1130-2301)	0.000*
TEG, kkal	2456.20±404.19 (1558-3221)	2094.38±261.40 (1356-2889)	2268.83±382.2 (1356-3221)	0.000*

AF: Aktivite Faktörü BMH: Bazal Metabolizma Hızı TEG: Toplam Enerji Gereksinmesi
Mann Whitney U Testi * p<0.05

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli bireylerin kan biyokimyasal parametrelerinin dağılımı ve ortalaması Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Hastaların serum açlık glukoz düzeylerinin ortalaması erkeklerde 164.19 ± 72.91 mg/dl, kadınlarda 151.36 ± 53.88 mg/dl olarak bulunmuştur. Serum HbA1c düzeyleri değerlendirildiğinde erkek hastaların serum HbA1c düzeylerinin %4.6 ile %14.9 arasında değiştiği ve ortalamasının 7.97 ± 2.35 olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin %29.6'sında serum HbA1c düzeyleri %6.5 ve altında, %18.5'inde %6.5 ile %7 arasında, %51.9'unda ise %7 ve daha yüksek olarak saptanmıştır. Kadınların serum HbA1c düzeyleri %5.1 ile %13.5 arasında değişmekte olup, ortalama 7.26 ± 1.62 'dir. Kadınların %31'inde serum HbA1c düzeyleri %6.5 ve daha altında, %24.1'inde %6.5 ile %7 arasında, %44.8'inde ise %7 ve üzerinde bulunmuştur.

Hastaların serum lipid düzeyleri değerlendirildiğinde, serum total kolesterol düzeyleri lipit düşürücü ilaç kullanan erkeklerde ortalama 231.8 ± 75.25 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 214.3 ± 39.42 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda 178.0 ± 56.01 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 201.1 ± 47.90 mg/dl'dir. HDL-kolesterol düzeyleri ise ilaç kullanan erkeklerde 41.9 ± 12.80 mg/dl, ilaç kullanmayan erkeklerde 41.7 ± 8.08 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda HDL düzeyleri 44.0 ± 10.09 mg/dl, kullanmayanlarda 46.5 ± 12.28 mg/dl'dir. LDL-kolesterol düzeyleri ilaç kullanan erkeklerde 133.7 ± 62.17 mg/dl, kullanmayanlarda ise 143.8 ± 39.58 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda LDL düzeyleri ise 106.5 ± 46.76 mg/dl, kullanmayanlarda 127.6 ± 43.51 mg/dl'dir. TG düzeyleri ilaç kullanan erkeklerde 354.5 ± 307.77 mg/dl, kullanmayanlarda ise 231.2 ± 177.49 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda TG düzeyleri 172.8 ± 69.20 mg/dl, kullanmayanlarda 161.6 ± 68.16 mg/dl olarak bulunmuştur (Tablo 4.6).

İlaç kullanan ve kullanmayan erkek hastaların serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeyleri kadın hastaların düzeylerinden daha yüksek, HDL-kolesterol düzeyleri ise kadın hastaların düzeylerinden daha düşük bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.6. Tip 2 Diyabetli Hastaların Kan Biyokimyasal Parametrelerin Dağılımı ve Ortalaması

	Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)	p değeri
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
Açlık glukoza, mg/dl	164.19±72.91 (75-417)	151.36±53.88 (69-325)	157.55±63.8 (69-417)	0.290
HbA1c,%	7.97±2.35 (4.6-14.9)	7.26±1.62 (5.1-13.5)	7.6±2.03 (4.6-14.9)	0.768
Total Kolesterol, mg/dl				0.025*§
Lipid düşürücü ilaç +	231.8±75.25	178.0±56.01	204.9±70.34	
Lipid dürürücü ilaç -	214.3±39.42	201.1±47.90	207.4±44.31	
HDL-kolesterol, mg/dl				0.037*§
Lipid düşürücü ilaç +	41.9±12.80	44.0±10.09	42.9±11.30	
Lipid dürürücü ilaç -	41.7±8.08	46.5±12.28	44.2±10.70	
LDL-kolesterol, mg/dl				0.034*§
Lipid düşürücü ilaç +	133.7±62.17	106.5±46.76	120.1±55.44	
Lipid dürürücü ilaç -	143.8±39.58	127.6±43.51	135.4±42.23	
Trigliserit, mg/dl				0.001*§
Lipid düşürücü ilaç +	354.5±307.77	172.8±69.20	263.7±236.72	
Lipid dürürücü ilaç -	231.2±177.49	161.6±68.16	194.8±135.97	
HbA1c (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
≤ 6.5	16 (29.6)	18 (31)	34 (30.4)	0.348
%6.5 - 7	10 (18.5)	14 (24.1)	24 (21.4)	
≥ 7	28 (51.9)	26 (44.8)	54 (48.2)	

§ Toplam değerler üzerinden cinsiyetler arası fark önemlidir Mann Whitney U Testi *p<0.05

Hastaların diyet yapma durumlarına göre dağılımları Tablo 4.7'de gösterilmiştir. Hastaların %65.2'si diyabet diyeti uyguladığını belirtmiştir. Diyet yapanların %64.4'ü uyguladığı diyeti diyetisyenden, %28.8'i doktordan, %6.9'u hemşireden aldığını belirtmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların Diyet Yapma Durumlarına Göre Dağılımları

		Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		n (%)	n (%)	n (%)
Diyet	Hayır	35 (64.8)	38 (65.5)	73 (65.2)
	Evet	19 (35.2)	20 (34.5)	39 (34.8)
Diyeti Veren	Diyetisyen	23 (65.7)	24 (63.2)	47 (64.4)
Kişi	Doktor	11 (31.4)	10 (26.3)	21 (28.8)
	Hemşire	1 (2.9)	4 (10.5)	5 (6.9)

Hastaların beslenme alışkanlıklarının dağılımı Tablo 4.8’de gösterilmiştir. Hastaların %1.8’inin 1 ana öğün, %16.1’inin 2 ana öğün, %80.4’ünün 3 ana öğün tükettikleri belirlenmiştir. Hastaların %57.1’inin ana öğün atladıkları saptanmıştır. Öğün atlama nedeni olarak hastaların %18.8’i canının istemediğini, %1.6’sı zayıflamak için, %25’i de alışkanlığının olmadığını belirtmiştir. Hastaların %45.5’inin 1 ara öğün, %27.7’sinin 2 ara öğün, %9.8’inin 3-4 ara öğün tükettikleri belirlenmiştir. Hastaların ev dışında yemek yeme alışkanlıklarına bakıldığında, %2.7’si ev dışı beslenme yapmadıklarını, %12.5’i her gün dışarıda yemek yediklerini, %12.5’i haftada 1 kez, %17.0’si haftada 2-3 kez, %3.6’sı haftada 4-5 kez, %18.8’i ayda 2-3 kez, %33.1’i de ayda 1 kez ev dışı beslenme yaptıklarını belirtmişlerdir. Hastaların dışarıda % 51.8 oranla en fazla kebab tükettikleri saptanmıştır. Sonrasında sırayla, %29.5’i ızgara et, %11.6’sı ev yemeği, %8.9’u fast-food, %6.3’ü diğer yemek türlerini, %0,9’ı da hamur işlerini tercih ettiklerini belirtmişlerdir.

Hastaların %59.8’i yemeklerini normal tuzlu, %33’ü az tuzlu, %4.5’i tuzsuz, %2.7’si tuzsuz tükettiklerini belirtmişlerdir. Yemeklere ayrıca tuz ilave etme durumu incelendiğinde, %17.9’u sofrada yemeklerine tuz eklediklerini ifade etmişlerdir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Dağılımı

		Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		n (%)	n (%)	n (%)
Ana Öğün Sayısı	1	1 (1.9)	1 (1.7)	2 (1.8)
	2	9 (16.7)	9 (15.5)	18 (16.1)
	3	43 (79.6)	47 (81)	90 (80.4)
	5-6	1 (1.9)	1 (1.9)	1 (0.9)
Ana Öğün Atlama	Hayır	32 (59.3)	32 (55.2)	64 (57.1)
	Evet	22 (40.7)	26 (44.8)	48 (42.9)
Öğün Atlama	Canım istemiyor	3 (9.4)	9 (28.1)	12 (18.8)
Nedeni	Zayıflamak için	1 (3.1)	0	1 (1.6)
	Alışkanlığım yok	7 (21.9)	9 (28.1)	16 (25)
	Diğer	21 (65.6)	14 (43.8)	35 (54.7)
Gün İçerisinde	Yok	14 (25.9)	5 (8.6)	19 (17)
Ara Öğün	1	24 (44.4)	27 (46.6)	51 (45.5)
	2	13 (24.1)	18 (31)	31 (27.7)
	3-4	3 (5.6)	8 (13.8)	11 (9.8)
	Dışarıda Yeme	Hiç	1 (1.9)	2 (3.4)
Sıklığı	Her gün	12 (22.2)	2 (3.4)	14 (12.5)
	Haftada 2-3	11 (20.4)	8 (13.8)	19 (17)
	Haftada 4-5	3 (5.6)	1 (1.7)	4 (3.6)
	Ayda 2-3	8 (14.8)	13 (22.4)	21 (18.8)
	Ayda 1	11 (20.4)	26 (44.8)	37 (33.1)
	Haftada 1	8 (14.8)	6 (10.3)	14 (12.5)
	Dışarıda Tüketilen	Ev Yemekleri	6 (11.1)	7 (12.1)
Yemekler	Fast-Food	3 (5.6)	9 (12.1)	12 (8.9)
	Kebap Türü	27 (50)	31 (53.4)	58 (51.8)
	Hamur İşleri	0	1 (1.7)	1 (0.9)
	Izgara	22 (40.7)	11 (19)	33 (29.5)
	Diğer	3 (5.6)	4 (6.9)	7 (6.3)
	Yemeklerde Tuz	Tuzsuz	1 (1.9)	4 (6.9)
Tüketimi	Az Tuzlu	16 (29.6)	21 (36.2)	37 (33)
	Normal	35 (64.8)	32 (55.2)	67 (59.8)
	Tuzlu	2 (3.7)	1 (1.7)	3 (2.7)
	Yemeklere Ek Tuz	Evet	14 (25.9)	6 (10.3)
İlave Etme	Hayır	40 (74.1)	52 (89.7)	92 (82.1)

Yemeklerde tercih edilen yağ türlerine bakıldığında, hastaların %58.9'u zeytinyağı, %38.4'ü ayçiçeği yağı, %1.8'i mısırözü yağı, %6.3'ü fındık yağı, %13.4'ü tereyağı, %1.8'i margarin kullandıklarını belirtmişlerdir. Pişirme tekniği olarak hastaların %79.5'inin haşlama, %15.2'sinin ızgara, %14.3'ünün fırınlama, %5.4'ünün kızartma yöntemini tercih ettikleri saptanmıştır. Hastaların %75'i tatlı tükettiklerini, %17.8'si çayda şeker kullandıklarını belirtmişlerdir. Hastaların %18.8'inin yapay tatlandırıcı kullandıkları, %21.4'ünün de diyet ürünleri tükettikleri belirlenmiştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Dağılımı (devamı)

		Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		n (%)	n (%)	n (%)
Yemeklerde Tercih Edilen Yağ Türü	Zeytinyağı	31 (57.4)	35 (60.3)	66 (58.9)
	Ayçiçek yağı	21 (38.9)	22 (37.9)	43 (38.4)
	Mısırözü yağı	1 (1.9)	1 (1.7)	2 (1.8)
	Fındık yağı	3 (5.6)	4 (6.9)	7 (6.3)
	Tereyağ	4 (7.4)	11 (19)	15 (13.4)
	Margarin	1 (1.9)	1 (1.7)	2 (1.8)
Pişirme Tercihi	Fırınlama	7 (13)	9 (15.5)	16 (14.3)
	Izgara	10 (18.5)	7 (12.1)	17 (15.2)
	Haşlama	38 (70.4)	51 (87.9)	89 (79.5)
	Kızartma	5 (9.3)	1 (1.7)	6 (5.4)
Tatlı Tüketimi	Evet	38 (70.4)	46 (79.3)	84 (75)
	Hayır	16 (29.6)	12 (20.7)	28 (25)
Çay Tüketimi	Evet	52 (96.3)	55 (94.8)	107 (95.5)
	Hayır	2 (3.7)	3 (5.2)	5 (4.5)
Çayda Şeker Kullanımı	Evet	10 (19.2)	9 (16.4)	19 (17.8)
	Hayır	42 (80.8)	46 (83.6)	88 (82.2)
Yapay Tatlandırıcı Kullanımı	Evet	14 (25.9)	7 (12.1)	21 (18.8)
	Hayır	40 (74.1)	51 (87.9)	91 (81.3)
Diyet Ürünlerin Tüketimi	Evet	10 (18.5)	14 (24.1)	24 (21.4)
	Hayır	44 (81.5)	44 (75.9)	88 (78.6)

Çalışmaya katılan hastaların genel alışkanlıklarının dağılımı Tablo 4.9'da gösterilmiştir. Hastaların %29.5'inin alkol kullandığı, %18.8'inin sigara içtiği belirlenmiştir. Düzenli egzersiz yapan hasta sayısı %28.6 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.9. Hastaların Genel Alışkanlıklarının Dağılımı

		Erkek (n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		n (%)	n (%)	n (%)
Alkol Kullanma Durumu[§]	Evet	26 (48.1)	7 (12.1)	33 (29.5)
	Hayır	28 (51.9)	51 (87.9)	79 (70.5)
Sigara Kullanma Durumu	Evet	12 (22.2)	9 (15.5)	21 (18.8)
	Hayır	42 (77.8)	49 (84.5)	89 (79.5)
Egzersiz Yapma Durumu	Evet	19 (35.2)	13 (22.4)	32 (28.6)
	Hayır	35 (64.8)	45 (77.6)	80 (71.4)

[§] Alkol kullanımını açısından cinsiyetler arası fark önemlidir (ki- kare testi $\chi^2=17.515$, $p=0.000$)

Hastaların tıknırcasına yeme davranışına ilişkin özelliklerine ait soruların dağılımı ve sıklığı Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Tıknırcasına yeme sendrom sıklığına bakıldığında toplam hastanın %36.6'sında tıknırcasına yeme sendromu belirlenmiştir. Cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, erkeklerin %31.5'inde kadınların ise %41.4'ünde tıknırcasına yeme davranış bozukluğu saptanmıştır. BITE-Edinburg tıknırcasına yeme bozukluğu sendromunu belirlemede kullanılan sorulardan bazılarının dağılımına bakıldığında, diyeti bozduğunda kendini başarısız hisseden erkek sayısı %53.7, kadın sayısı %63.8; diyetle olmasa da kalori hesabı yapan toplam %3.6 kişinin bulunduğu belirlenmiştir. Bütün gün aç kalma durumu olan toplam %13.5 kişi belirlenmiştir. Zayıflamak amaçlı ilaç kullanan erkek sayısı %29.6, kadın sayısı %29.3; besinlerin hayatına hükmettiğini bildiren %22.2 erkek, %29.8 kadın; patlayıncaya kadar yediğini bildiren %51.9 erkek, %46.6 kadın; sadece yiyecek düşündüğünü bildiren %55.6 erkek, %60.3 kadın hasta saptanmıştır.

Tablo 4.10. Tıkınırcasına Yeme Sendrom Sıklığı ve Tıkınırcasına Yeme Sendromuna Ait Sorulara Evet Diyenlerin Dağılımı

Tıkınırcasına yeme sendromuna ait sorular	Erkek(n=54) n (%)	Kadın(n=58) n (%)	Toplam(n=112) n (%)
Tıkınırcasına Yeme Sendromu [§]	17(31.5)	24(41.4)	41(36.6)
Diyet yapma konusunda profesyonel yardım alma	36 (66.7)	39 (67.2)	75 (67)
Zayıflama merkezine üyelik	6 (11.1)	6 (10.5)	12 (10.8)
Yeme bozukluğundan şikayetçi olma	10 (18.5)	15 (26.8)	25 (22.7)
Düzenli yeme alışkanlığı	51 (94.4)	54 (93.1)	105 (93.8)
Sıkı diyet uygulayıcısı olma	9 (16.7)	10 (17.2)	19 (17)
Bir kez diyeti bozduğunda başarısız hissetme	29 (53.7)	37 (63.8)	66 (58.9)
Diyet haricinde kalori hesabı yapma	1 (1.9)	3 (5.2)	4 (3.6)
Tüm gün aç kalma durumu	8 (15.1)	7 (12.1)	15 (13.5)
Zayıflamaya yardımcı olmak için zayıflama ilacı kullanma	16 (29.6)	17 (29.3)	30 (29.5)
Yeme alışkanlığının hayatı etkileme durumu	7 (13)	7 (12.5)	14 (12.7)
Besinlerin hayatınıza hükmetme durumu	12 (22.2)	17 (29.8)	29 (26.1)
Patlayıncaya kadar yeme	28 (51.9)	27 (46.6)	55 (49.1)

[§] *ki-kare testi; Cinsiyetler arası fark istatistiksel açıdan önemli değil (p>0.05)*

Gizli yeme durumu olan toplam %12.5; yemek konusunda bir güç tarafından zorlandığını bildiren toplam %9.3 hasta belirlenmiştir. İsteddiği zaman yemek yemeği durdurabildiğini bildiren %74.1 erkek, %75.9 kadın; sıkıntılı/üzüntülü olduğunda daha çok yemeğe eğilimli olan %24.1 erkek hasta, %51.7 kadın hasta saptanmıştır. Şişman olma fikrinden korkan toplam %83 hasta belirlenmiştir. Çok miktarda yiyeceği hızlıca yediğini bildiren %44.4 erkek, %37.9 kadın hasta saptanmıştır. Yeme alışkanlıklarından utandığını bildiren toplam %13.4 hasta; yeme üzerine kontrolü olmadığından endişe duyan toplam %42.3 hasta; besinleri rahatı için kullanan toplam %47.3 hasta; yemeğin sonunda tabağında yemek bırakabilen %23.2 hasta belirlenmiştir. Yemek miktarı konusunda insanları kandırdığını bildiren toplam %6.3 hasta saptanmıştır. Aşırı yediğinde suçluluk hisseden %69.4 erkek, %80 kadın; yeme alışkanlıklarını normal bulan %63. erkek, %62.1 kadın; kendini zorla yiyen biri olarak

gören toplam %6.3 hasta, ağırlığı haftada 2,5 kg'dan fazla değişiklik gösteren toplam %15.2 hasta belirlenmiştir.

Tablo 4.10. Tıkınırcasına Yeme Sendrom Sıklığı ve Tıkınırcasına Yeme Sendromuna Ait Sorulara Evet Diyenlerin Dağılımı (devamı)

Tıkınırcasına yeme sendromuna ait sorular	Erkek(n=54) n (%)	Kadın(n=58) n (%)	Toplam(n=112) n (%)
Sadece yiyecek düşünme durumu	30 (55.6)	35 (60.3)	65 (58)
Gizlice yeme	8 (14.8)	6 (10.3)	14 (12.5)
İstediginde yemek yemeyi durdurabilme	40 (74.1)	44 (75.9)	84 (75)
Yeme konusunda bir güç tarafından zorlandığını hissetme	4 (7.5)	6 (11.1)	10 (9.3)
Sıkıntılı/üzüntülü zamanlarda daha çok yemeye eğilim	13 (24.1)	30 (51.7)	43 (38.4)
Şişman olma fikrinden korkma	40 (74.1)	53 (91.4)	93 (83)
Çok miktarda yiyeceği hızlıca yeme	24 (44.4)	22 (37.9)	46 (41.1)
Yeme alışkanlığından utanma	6 (11.1)	9 (15.5)	15 (13.4)
Yeme üzerinde kontrolün olmamasından endişe duyma	20 (37)	27 (47.4)	42 (42.3)
Besinleri rahatı için kullanma	30 (55.6)	23 (39.7)	53 (47.3)
Yemeğin sonunda tabakta yemek bırakabilme	13 (24.1)	13 (22.4)	26 (23.2)
Yemek miktarı konusunda diğer insanları kandırma	5 (9.3)	2 (3.4)	7 (6.3)
Aşırı yendiğinde suçluluk hissetme	34 (69.4)	40 (80)	74 (74.7)
Saklı yeme	7 (13)	8 (13.8)	15 (13.4)
Yeme alışkanlığını normal bulma	34 (63)	36 (62.1)	70 (62.5)
Kendini zorla yiyen biri olarak tanımlama	4 (7.4)	3 (5.2)	7 (6.3)
Ağırlığın haftada 2.5 kilodan fazla değişim göstermesi	8 (14.8)	9 (15.5)	17 (15.2)

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli hastaların tıkinma durumuna ilişkin özelliklerin dağılımı Tablo 4.11'de gösterilmiştir. Çok miktarda yiyeceği tıkindığını söyleyen %22.3 hasta belirlenmiştir. Bu kişilerden tıkinmanın mutsuzluk verdiği evet cevabını veren %48 diyabetli hasta saptanmıştır. Tıkinmayı yalnızken yapan %32 hasta belirlenmiştir. Tıkinma sıklığı değerlendirildiğinde, hastaların %4'ü günde 2-3 kez, %8'i her gün, %12'si haftada 2-3 kez, %28'i haftada 1 kez, %36'sı ayda 1 kez olarak belirlenmiştir. Tıkinmak için çaba sarf ediyor musunuz sorusuna, %8'i evet cevabını vermiştir.

Tablo 4.11. Hastaların Tıkinma Durumlarının Dağılımı

		Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		n (%)	n (%)	n (%)
Çok miktarda yiyeceği tıkinma	Evet	14 (25.9)	11 (19)	25 (22.3)
	Hayır	40 (74.1)	47 (81)	87 (77.7)
Tıkinmanın mutsuzluk verme durumu	Evet	5 (35.7)	7 (63.6)	12 (48)
	Hayır	9 (64.3)	4 (36.4)	13 (52)
Tıkinmayı yalnızken yapma	Evet	5 (35.7)	3 (27.3)	8 (32)
	Hayır	9 (64.3)	8 (72.7)	17 (68)
	Ayda 1	5 (35.7)	4 (36.4)	9 (36)
	Haftada 1	5 (35.7)	2 (18.2)	7 (28)
	Haftada 2-3	1 (7.1)	2 (18.2)	3 (12)
	Her gün	-	2 (16.7)	2 (8)
	Günde 2-3	1 (7.1)	-	1 (4)
Tıkinmak için çaba sarf etme	Evet	2 (14.3)	-	2 (8)
	Hayır	12 (85.7)	11 (100)	23 (92)

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli hastaların gece yeme sendrom sıklığı ve gece yeme sendromu ile ilişkili bilgilerin dağılımı Tablo 4.12'de gösterilmiştir. Hastaların %64.3'ünde gece yeme sendromu saptanmış, cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, kadınların %69'unun, erkeklerin de %59.3'ünün gece yeme sendromuna sahip oldukları belirlenmiştir. Günlük enerjinin % 50 ve üzerini akşam

yemeğinden sonra tüketen hasta oranı %16.2, yatıncaya kadar atıştırma yapan hasta oranı %65.2 olarak bulunmuştur. Sabahları iştahsız olan %33,9 hasta, gecede en az bir kere uyanan %80,4 hasta, gece uyanıp atıştırma yapan %9,8 hasta belirlenmiştir.

Tablo 4.12. Tip 2 Diyabetli Hastaların Gece Yeme Sendrom Sıklığı ve Gece Yeme Sendromuna İlişkin Sorulara Verilen Cevapların Dağılımı

		Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)
		n (%)	n (%)	n (%)
Gece Yeme Sendromu[§]	Evet	32 (59.3)	40(69.0)	72 (64.3)
	Hayır	22(40.7)	18(31.0)	40(35.7)
Günlük enerjinin %25'ini akşam yemeğinden sonra tüketme	Evet	13 (24.5)	5 (8.6)	18 (16.2)
	Hayır	40 (75.5)	53 (91.4)	93 (83.8)
Yatıncaya kadar atıştırma yapma	Evet	34 (63)	39 (67.2)	73 (65.2)
	Hayır	20 (37)	19 (32.8)	39 (34.8)
Sabahları iştahsız olma	Evet	17 (31.5)	21 (36.2)	38 (33.9)
	Hayır	37 (68.5)	37 (63.8)	74 (66.1)
Gecede en az bir kez uyanma	Evet	39 (72.2)	51 (87.9)	90 (80.4)
	Hayır	15 (27.8)	7 (12.1)	22 (19.6)
Uykudan uyanıp atıştırmalık tüketme	Evet	5 (9.3)	6 (10.3)	11 (9.8)
	Hayır	49 (90.7)	52 (89.7)	101 (90.2)

[§] *ki-kare testi; Cinsiyetler arası fark istatistiksel açıdan önemli değildir (p>0.05)*

Diyabetik hastalarda gece yeme sendromu ve tıknırcasına yeme bozukluğuna ilişkin bazı sorular ile serum HbA1c düzeyi arasındaki ilişkiye Tablo 4.13'de bakıldığında, çok miktarda yiyeceği tıknırdığını belirten hastaların serum HbA1c düzeyinin, tıknımayan hastaların serum HbA1c düzeyine göre istatistiksel olarak

anlamli şekilde yuksek olduđu belirlenmiřtir ($p<0.05$). Ana ođun atladiđını belirten hastaların serum HbA1c dűzeyi, ođun atlamayan hastaların serum HbA1c dűzeyinden daha yuksektir ve bu fark istatistiksel ađıdan onemli bulunmuřtur ($p<0.05$). Hastaların uykudan uyanıp atıřtırmalık tűketme durumları, űzűntűlű/sıkıntılı zamanlarda yeme durumları ve yatana kadar atıřtırma yapma durumlarına gűre serum HbA1c dűzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamli farklılık bulunmamıřtır ($p>0.05$).

Tablo 4.13. Diyabetik Hastalarda Gece Yeme Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluđuna İlişkin Bazı Sorular ile Serum HbA1c Dűzeyi Arasındaki İlişki

		HbA1c, %		p
		$\bar{X} \pm SS$	Medyan	
Çok miktarda yiyeceği tıkinma	Evet	8.41±2.61	7.7	0.044*
	Hayır	8.04±6.63	6.9	
Uykudan uyanıp atıřtırmalık tűketme	Evet	8.58±2.71	8.1	0.162
	Hayır	8.09±6.22	6.9	
Ana oğun atlama	Evet	7.99±2.26	7.1	0.015*
	Hayır	7.08±1.69	6.8	
űzűntűlű/sıkıntılı zamanlarda yeme	Evet	7.44±1.69	7.1	0.832
	Hayır	7.70±2.22	6.9	
Yatana kadar atıştırma yapma	Evet	7.71±1.99	7.1	0.165
	Hayır	7.40±2.08	6,9	

Mann-Whitney U testi

** $p<0.05$*

Tablo 4.14'e gűre, çalıřmaya katılan hastalardan çok miktarda yiyeceđi tıkinmadıđını belirten hastaların diyabet sűresi, tıkinan hastaların diyabet sűresinden istatistiksel olarak anlamli şekilde yuksek bulunmuřtur ($p<0.05$). Uykudan uyanıp atıřtırmalık tűketme durumuna gűre diyabet sűreleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir farklılık bulunmamıřtır ($p>0.05$).

Tablo 4.14. Diyabetik Hastalarda Gece Yeme Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğuna İlişkin Bazı Sorular ile Diyabet Süresi Arasındaki İlişki

		Diyabet Süresi (yıl)		p
		$\bar{X} \pm SS$	Medyan	
Çok miktarda yiyeceği tıkinma	Evet	6.51±5.84	5	0.048*
	Hayır	10.21±8.44	8	
Uykudan uyanıp atıştırmalık tüketme	Evet	5.71±5.57	4.5	0.102
	Hayır	9.77±8.21	7	

Mann-Whitney U testi * $p < 0.05$

Hastaların, çok miktarda yiyeceği tıkinma durumuna, uykudan uyanıp atıştırmalık tüketme durumuna, ana öğün atlama durumuna, üzüntülü/sıkıntılı zamanlarda yeme durumuna, yatana kadar atıştırma yapma durumuna, her gün düzenli yeme durumuna, çok miktarda yiyeceği hızlıca yeme durumuna göre BKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Diyabetik Hastalarda Gece Yeme Sendromu ve Tıknırcasına Yeme Bozukluğuna İlişkin Bazı Sorular ile Beden Kütle İndeksi (BKİ) Arasındaki İlişki

		BKİ, kg/m ²				p
		Normal	Hafif Şişman	Şişman I	Şişman II	
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Çok miktarda yiyeceği tıknıma	Evet	3 (20)	6 (15.4)	8 (22.2)	8 (36.4)	0.304
	Hayır	12 (80)	33 (84.6)	28 (77.8)	14 (63.6)	
Uykudan uyanıp atıştırmalık tüketme	Evet	2 (13.3)	3 (7.7)	5 (13.9)	1 (4.5)	0.621
	Hayır	13 (86.7)	36 (92.3)	31 (86.1)	21 (95.5)	
Ana öğün atlama	Evet	9 (60)	17 (43.6)	23 (63.9)	15 (68.2)	0.192
	Hayır	6 (40)	22 (56.4)	13 (36.1)	7 (31.8)	
Üzütülü/sıkıntılı zamanlarda yeme	Evet	3 (20)	11 (28.2)	18 (50)	11 (50)	0.067
	Hayır	12 (80)	28 (71.8)	18 (50)	11 (50)	
Yatana kadar atıştırma yapma	Evet	7 (46.7)	26 (66.7)	26 (72.2)	14 (63.6)	0.375
	Hayır	8 (53.3)	13 (33.3)	10 (27.8)	8 (36.4)	
Her gün düzenli yeme alışkanlığı	Evet	14 (93.3)	39 (100)	33 (91.7)	19 (86.4)	0.178
	Hayır	1 (6.7)	0	3 (8.3)	3 (13.6)	
Çok miktarda yiyeceği hızlı yeme	Evet	4 (26.7)	12 (30.8)	20 (55.6)	10 (45.5)	0.098
	Hayır	11 (73.3)	27 (69.2)	16 (44.4)	12 (54.5)	

Hastaların günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları Tablo 4.16'da gösterilmiştir. Hastaların günlük enerji tüketim ortalamaları erkeklerde 2210 ± 426.26 kkal/gün, kadınlarda 1943 ± 426.26 kkal/gün olarak saptanmış ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Hastaların günlük protein alım ortalamaları erkeklerde 90.2 ± 19.05 g, kadınlarda 78.9 ± 18.22 g ($p < 0.05$); karbonhidrat alım ortalamaları erkeklerde 225.2 ± 59.72 g, kadınlarda 190.5 ± 45.23 g ($p < 0.05$) olarak belirlenmiştir. Toplam yağ tüketimi erkeklerde 99.7 ± 22.61 g, kadınlarda 94.2 ± 22.88 g olarak saptanmıştır.

Hastaların günlük enerjilerinin $\%40.87 \pm 5.91$ 'inin karbonhidratlardan $\%16.75 \pm 1.86$ 'sının proteinlerden, $\%41.78 \pm 5.11$ 'inin de yağlardan geldiği belirlenmiştir. Tüketilen doymuş yağ (DY) $\%14.4 \pm 2.22$, tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) $\%16.8 \pm 2.65$, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) $\%8.4 \pm 2.48$ olarak belirlenmiştir. Cinsiyetler arasında enerjinin yağdan gelen oranı açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (erkeklerde $\%40.3 \pm 5.32$, kadınlarda $\%43.16 \pm 4.54$, $p < 0.05$).

Hastaların diyetle günlük aldıkları ortalama kolesterol miktarı erkeklerde 247.8 ± 85.75 mg, kadınlarda 237.3 ± 80.3 mg olarak belirlenmiştir. Posa alım ortalamalarına bakıldığında, erkek hastaların 33.6 ± 9.04 g, kadın hastaların 28.8 ± 6.58 g diyetle günlük posa aldıkları saptanmıştır ($p < 0.05$). Erkek hastaların aldıkları posanın 9.1 ± 2.65 g'ı suda çözünen, 21.9 ± 6.49 g'ı suda çözünmeyen, kadın hastaların aldıkları posanın 7.7 ± 1.81 g suda çözünen, 18.7 ± 4.54 g'ı suda çözünmeyen posadan oluştuğu belirlenmiştir ve her iki alım ortalamaları açısından cinsiyetler arası farklar istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.16. Hastaların Günlük Diyetle Aldıkları Enerji ve Besin Öğelerinin Ortalamaları

	Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)	p değeri
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
Enerji (kcal)	2210.28±426.26 (1370.6-3070.1)	1943.75±426.26 (1189.5-3296.1)	2072.26±437.52 (1189.5-3296.1)	0.001*
Protein (g)	90.22±19.05 (48.6-135.2)	78.86±18.22 (43.7-126.8)	84.33±19.4 (43.7-135.2)	0.002*
Protein (%)	16.78±1.93 (13-21)	16.72±1.81 (13-20)	16.75±1.86 (13-21)	0.880
Yağ (g)	99.73±22.61 (58.9-170.5)	94.18±22.88 (54-169.6)	96.85±22.82 (54-170.5)	0.200
Yağ (%)	40.3±5.32 (27-52)	43.16±4.54 (34-57)	41.78±5.11 (27-57)	0.003*
DYA (%)	13.8±2.13 (8.53-17.91)	14.9±2.19 (9.46-20.95)	14.4±2.22 (8.53-20.95)	0.946
TDYA (%)	16.6±2.96 (10.24-24.14)	16.9±2.33 (11.22-23.61)	16.8±2.65 (10.24-24.14)	0.073
ÇDYA (%)	7.7±1.95 (4.58-13.26)	9.0±2.74 (4.16-16.27)	8.4±2.48 (4.16-16.27)	0.010*
Karbonhidrat (g)	225.18±59.72 (106.4-365.2)	190.49±45.23 (118.4-310.1)	207.21±55.29 (106.4-365.2)	0.001*
Karbonhidrat (%)	41.61±6.77 (29-57)	40.17±4.94 (25-50)	40.87±5.91 (25-57)	0.199
Kolesterol (mg)	247.77±85.75 (109.2-515.1)	237.26±80.3 (106.8-456.9)	242.33±82.77 (106.8-515.1)	0.504
Posa (g)	33.6±9.04 (17-57.3)	28.76±6.58 (15.7-44.5)	31.09±8.2 (15.7-57.3)	0.002*
Suda Çözünen posa (g)	9.12±2.65 (5.1-16.7)	7.76±1.81 (3.9-11.5)	8.42±2.34 (3.9-16.7)	0.002*
Suda Çözünmeyen posa (g)	21.9±6.49 (10.7-37.2)	18.75±4.54 (9.1-28.7)	20.27±5.76 (9.1-37.2)	0.003*

DYA: Doymuş Yağ Asidi, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asidi, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asidi

Mann Whitney U Testi *p<0.05

Hastaların günlük diyetle mineral alım miktarlarının ortalamaları Tablo 4.17’de gösterilmiştir. Erkeklerde diyetle sodyum alım ortalaması 4006±1294.36 mg, kadınlarda 3267±901.91 mg, potasyum alım ortalaması erkeklerde 2964±638.2 mg, kadınlarda 2745±645.31 mg, kalsiyum alım ortalaması erkeklerde 1158±268.87 mg, kadınlarda 1102±306.53 mg, magnezyum alımı erkeklerde ortalama 406.2±113.18 mg, kadınlarda 444.3±113.18 mg, fosfor alımı erkeklerde ortalama 1652.6±110.11 mg, kadınlarda 1527.7±365.75 mg, demir alımı erkeklerde ortalama 14.1±3.2 mg, kadınlarda 12.4±3.2 mg, çinko alımı erkeklerde ortalama 12.4±3.2 mg, kadınlarda 13.8±3.05 mg olarak saptanmıştır.

Cinsiyetler arası farka bakıldığında, sodyum, demir ve çinko alım ortalamaları açısından fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.17. Hastaların Günlük Diyetle Mineral Alım Ortalamaları

	Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)	p değeri
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
Sodyum, mg	4006.17±1294.36 (1798.8-9223.8)	3267.41±901.91 (1590.1-6259.3)	3623.59±1164.11 (1590.1-9223.8)	0.001*
Potasyum, mg	2964.16±638.2 (1801.7-4563.6)	2745.67±645.31 (1467.4-4742)	2851.01±648.34 (1467.4-4742)	0.075
Kalsiyum, mg	1158.55±268.87 (590.3-1803.7)	1102.7±306.53 (495.3-2015.3)	1129.62±289.06 (495.3-2015.3)	0.309
Magnezyum, mg	444.3±113.18 (235.8-727.5)	406.16±115.29 (213.3-763.9)	424.55±115.36 (213.3-763.9)	0.080
Fosfor, mg	1652.58±110.11 (915.3-2565)	1527.7±365.75 (878.4-2440.3)	1587.91±360.8 (878.4-2565)	0.067
Demir, mg	14.11±3.2 (7.6-23.4)	12.44±3.2 (6.9-22.1)	13.24±3.3 (6.9-23.4)	0.007*
Çinko, mg	12.44±3.2 (8.4-26.2)	13.79±3.05 (8.3-24.2)	14.83±3.43 (8.3-26.2)	0.001*

*Mann Whitney U Testi *p<0.05*

Hastaların diyetle aldıkları minerallerin yeterlilik durumu Tablo 4.18’de gösterilmektedir. Sodyum alımı erkek hastaların tamamında kadın hastaların %96.6’sında ise fazla olarak belirlenmiştir. Erkek hastaların %63’ünün kadın

hastaların %70.7'sinin yetersiz potasyum aldıkları saptanmıştır. Diyetle yeterli potasyum alan erkek ve kadın hasta oranı sırasıyla, %37 ve %29.3 olarak belirlenmiştir. Diyet kalsiyum alımının erkek hastaların %1.9'unda, kadın hastaların %12.1'inde yetersiz olduğu, erkek hastaların %22.2'sinde ve kadın hastaların %6.9'unda da fazla alım olduğu belirlenmiştir. Magnezyum alımının %7.4 erkek hastada yetersiz olduğu; %14.8 erkek, %36.2 kadın hastada da fazla olduğu saptanmıştır. Fosfor alımının 1 (%1.9) erkek ve 2 (%3.4) kadın hastada yeterli, 53 (%98.1) erkek ve 56 (%96.6) kadın hastada ise fazla olduğu saptanmıştır. Diyetle demir alımı 9 (%16.7) erkek ve 21 (%36,2) kadın hastada yeterli, 45 (%83.3) erkek ve 37 (%63.8) kadın hastada da fazla olarak bulunmuştur. Diyet çinko alımı erkek hastaların %40.7'sinde, kadın hastaların ise %12.1'inde yeterli, %59.3 erkek ve %87.9 kadın hastada ise fazla olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.18. Hastaların Mineral Yeterlilik Durumlarının Dağılımı

	Yetersiz		Yeterli		Fazla	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
	n=54	n=58	n=54	n=58	n=58	n=58
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Sodyum, mg	0	0	0	2 (3.4)	54 (100)	56 (96.6)
Potasyum, mg	34 (63)	41 (70.7)	20 (37)	17 (29.3)	0	0
Kalsiyum, mg	1 (1.9)	7 (12.1)	41 (75.9)	47 (81)	12 (22.2)	4 (6.9)
Magnezyum, mg	4 (7.4)	0	42 (77.8)	37 (63.8)	8 (14.8)	21 (36.2)
Fosfor, mg	0	0	1 (1.9)	2 (3.4)	53 (98.1)	56 (96.6)
Demir, mg	0	0	9 (16.7)	21 (36.2)	45 (83.3)	37 (63.8)
Çinko, mg	0	0	22 (40.7)	7 (12.1)	32 (59.3)	51 (87.9)

Hastaların diyetle vitamin alım ortalamaları Tablo 4.19'da gösterilmiştir. Erkeklerde A vitamini alım ortalaması $1295.7 \pm 828.18 \mu\text{g}$, E vitamini alım ortalaması $12.56 \pm 3.89 \text{mg}$, B1 vitamini alım ortalaması $1.28 \pm 0.31 \text{mg}$, B2 vitamini alım ortalaması $1.28 \pm 0.31 \text{mg}$, Niasin alım ortalaması $18.52 \pm 5.16 \text{mg}$, B6 vitamini alım ortalaması $1.61 \pm 0.39 \text{mg}$, B12 vitamini alım ortalaması $5.29 \pm 2.93 \text{mg}$, folik asit alım ortalaması $178.98 \pm 37.69 \mu\text{g}$, C vitamini alım ortalaması da $162.32 \pm 79.92 \text{mg}$ olarak

saptanmıştır. Kadınlarda ise, A vitamini alım ortalaması 1212.87±499.32 µg, E vitamini alım ortalaması 12.44±4.05 mg, B1 vitamini alım ortalaması 1.13±0.25mg, B2 vitamini alım ortalaması 1.61±0.41 mg, niasin alım ortalaması 15.14±4.25 mg, B6 vitamini alım ortalaması 1.46±0.34mg, B12 vitamin alım ortalaması 4.51±1.94 mg, folik asit alım ortalaması 157.07±32.54mg ve C vitamini alım ortalaması da 143.01±65.62 mg'dır.

Hastaların B1 vitamini, Niasin, B6 vitamini ve Folik asit alımları açısından cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 4.19. Hastaların Günlük Diyetle Vitamin Alım Ortalamaları

	Erkek(n=54)	Kadın(n=58)	Toplam(n=112)	p değeri
	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	$\bar{X} \pm SS$ (Min-Max)	
A vitamini, µg	1295.7±828.18 (580.6-5053.7)	1212.87±499.32 (549.9-3089.9)	1252.81±676.21 (549.9-5053.7)	0.520
E vitamini, mg	12.56±3.89 (6.1-24)	12.44±4.05 (4.8-22.7)	12.5±3.96 (4.8-24)	0.871
B₁ vitamini, mg	1.28±0.31 (0.8-2.2)	1.13±0.25 (0.6-1.7)	1.2±0.29 (0.6-2.2)	0.006*
B₂ vitamini, mg	1.28±0.31 (0.9-2.9)	1.61±0.41 (0.8-2.7)	1.66±0.39 (0.8-2.9)	0.134
Niasin, mg	18.52±5.16 (10.7-31)	15.14±4.25 (6.8-27.7)	16.77±4.99 (6.8-31)	0.001*
B₆ vitamini, mg	1.61±0.39 (1-2.7)	1.46±0.34 (0.9-2.3)	1.53±0.37 (0.9-2.7)	0.022*
Folik asit, µg	178.98±37.69 (104.9-262.9)	157.07±32.54 (99.9-248)	167.63±36.65 (99.9-262.9)	0.000*
B₁₂ vitamini, mg	5.29±2.93 (1.5-18.8)	4.51±1.94 (1.9-12.5)	4.89±2.48 (1.5-18.8)	0.095
C vitamini, mg	162.32±79.92 (32.9-298.2)	143.01±65.62 (27.7-373.9)	152.32±73.18 (27.7-373.9)	0.164

*Mann Whitney U Testi *p<0.05*

Tablo 4.20'de hastaların günlük diyetle vitamin alımlarının yeterlilik durumlarının dağılımı gösterilmiştir. A vitamini alımının 1 (%1,9) erkek hastada yetersiz, 35 (%64,8) erkek ve 18 (%31) kadın hastada yeterli, 18 (%33,3) erkek ve 40 (%69) kadın hastada fazla olduğu belirlenmiştir. E vitamini alımının 14 (%25,9) erkek ve 17 (%29,3) kadın hastada yetersiz, 38 (%70,4) erkek ve 38 (%65,5) kadın hastada yeterli, 2 (%3,7) erkek ve 3 (%5,2) kadın hastada fazla olduğu saptanmıştır. B1 vitamini alımının 2 (%3,7) erkek ve 1 (%1,7) kadın hastada yetersiz, 42 (%77,8) erkek ve 52 (%89,7) kadın hastada yeterli, 10 (%18,5) erkek ve 5 (%8,6) kadın hastada fazla olduğu bulunmuştur. B2 vitamini alımının, 1 (%1,9) erkek hastada yetersiz, 22 (%40,7) erkek hastada yeterli, 31 (%57,4) erkek ve 58 (%100) kadın hastada fazla olduğu belirlenmiştir. Niasin alımının 2 (%3,7) erkek ve 4 (%6,9) kadın hastada yetersiz, 36 (%66,7) erkek ve 46 (%79,3) kadın hastada yeterli, 16 (%29,6) erkek ve 9 (%15,5) kadın hastada fazla olduğu saptanmıştır. B6 vitamini alımının, 2 (%3,7) erkek ve 4 (%6,9) kadın hastada yetersiz, 48 (%88,9) erkek ve 49 (%84,5) kadın hastada yeterli, 4 (%7,4) erkek ve 5 (%8,6) kadın hastada fazla olduğu bulunmuştur. Folik asit alımı 54 (%100) erkek ve 58 (%100) kadın hastada yetersiz düzeydedir. B12 vitamini alımının 1 (%1,9) erkek hastada yetersiz, 8 (%14,8) erkek ve 16 (%27,6) kadın hastada yeterli, 45 (%83,3) erkek ve 42 (%72,4) kadın hastada fazla olduğu saptanmıştır. C vitamini alımının, 4 (%7,4) erkek ve 3 (%5,2) kadın hastada yetersiz, 19 (%35,2) erkek ve 11 (%19) kadın hastada yeterli, 31 (%57,4) erkek ve 44 (%75,9) kadın hastada fazla olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.20. Hastaların Günlük Diyetle Aldıkları Vitaminlerin Yeterlilik Durumlarının Dağılımı

	Yetersiz		Yeterli		Fazla	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
A vitamini, µg	1 (1.9)	0	35 (64.8)	18 (31)	18 (33.3)	40 (69)
E vitamini, mg	14 (25.9)	17 (29.3)	38 (70.4)	38 (65.5)	2 (3.7)	3 (5.2)
B₁ vitamini, mg	2 (3.7)	1 (1.7)	42 (77.8)	52 (89.7)	10 (18.5)	5 (8.6)
B₂ vitamini, mg	1 (1.9)	0	22 (40.7)	0	31 (57.4)	58 (100)
Niasin, mg	2 (3.7)	3 (5.2)	36 (66.7)	46 (79.3)	16 (29.6)	9 (15.5)
B6 vitamini, mg	2 (3.7)	4 (6.9)	48 (88.9)	49 (84.5)	4 (7.4)	5 (8.6)
Folik Asit, µg	54 (100)	58 (100)	0	0	0	0
B₁₂ vitamini, mg	1 (1.9)	0	8 (14.8)	16 (27.6)	45 (83.3)	42 (72.4)
C vitamini, mg	4 (7.4)	3 (5.2)	19 (35.2)	11 (19)	31 (57.4)	44 (75.9)

Tablo 4.21’de diyabetli bireylerin SF-36 yaşam kalite ölçeğine göre yaşam kalite düzey puan ortalamaları gösterilmiştir. Diyabetiklerin yaşam kalite düzeylerine bakıldığında, SF-36 yaşam kalite ölçeğinin alt ölçekleri değerlendirildiğinde, fiziksel fonksiyon puan ortalaması 75.7±26.58, fiziksel rol kısıtlılığı puan ortalaması 72.3±42.02, ağrı puan ortalaması 60.9±25.68, genel sağlık puan ortalaması 59.3±18.53, enerji puan ortalaması 56.7±19.90, sosyal fonksiyon puan ortalaması 81.9±27.04, emosyonel rol kısıtlılığı puan ortalaması 78.6±39.48, mental sağlık puan ortalaması ise 74.4±16.39 olarak belirlenmiştir. Özet Fiziksel sağlık puan ortalaması 55.3±21.92 olarak belirlenirken, özet mental sağlık puan ortalaması da 72.9±19.88 olarak saptanmıştır. Cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında, kadınların yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalamaları erkeklere göre daha düşük bulunmuş, fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, genel sağlık ve enerji puan ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 4.21. Diyabetli Bireylerin SF-36 Yaşam Kalite Ölçeğine Göre Yaşam Kalite Düzey Puan Ortalamaları

SF-36	Erkek	Kadın	Toplam	p değeri
	(n=54)	(n=58)	(n=112)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Fiziksel fonksiyon	81.9±35.82	69.7±28.13	75.7±26.58	0.015*
Fiziksel rol kısıtlılığı	81.9±35.82	63.3±45.69	72.3±42.02	0.019*
Ağrı	63.7±27.93	59.4±24.67	60.9±25.68	0.568
Genel sağlık	63.3±18.27	55.5±18.13	59.3±18.53	0.025*
Enerji	62.6±16.15	51.3±21.61	56.7±19.90	0.003*
Sosyal fonksiyon	83.1±27.05	80.8±27.22	81.9±27.04	0.657
Emosyonel rol kısıtlılığı	85.1±34.66	72.4±42.86	78.6±39.48	0.087
Mental sağlık	75.8±15.81	73.2±16.95	74.4±16.39	0.403
ÖZET FİZİKSEL SAĞLIK	61.0±18.68	52.1±23.21	55.3±21.92	0.169
ÖZET MENTAL SAĞLIK	76.6±17.42	69.4±21.51	72.9±19.88	0.055

*Mann Whitney U Testi *p<0.05*

Diyabetik hastaların yaş gruplarına göre yaşam kalite düzey puan ortalamaları Tablo 4.22'de gösterilmiştir. Bu tabloya göre, en düşük özet fiziksel sağlık puan ortalamasına 46-55 yaş arasındaki bireylerin (52.6±20.15) sahip olduğu belirlenmiştir. Özet mental sağlık puan ortalaması en düşük olan yaş grubunu ise 76 ve üzerindeki bireyler (67.1±21.73) oluşturmuştur. SF-36 yaşam kalite ölçeğinin alt grupları açısından yaş grupları arasında önemli bir fark belirlenmemiştir (p>0.05).

Tablo 4.22. Diyabetik Hastaların Yaş Gruplarına Göre Yaşam Kalite Düzey Puan Ortalamaları

SF-36	Yaş, yıl				
	35-45	46-55	56-65	66-75	≥76
	(n=15)	(n=33)	(n=29)	(n=23)	(n=12)
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
Fiziksel fonksiyon	84.6±20.99	76.6±29.95	78.9±25.64	72.8±23.00	59.5±28.32
Fiziksel rol kısıtlılığı	83.3±32.27	71.9±41.34	76.7±40.05	71.7±44.78	50.0±52.2
Ağrı	58.5±27.53	59.7±28.82	68.5±24.21	51.0±26.63	69.2±18.75
Genel sağlık	61.3±23.48	58.9±17.88	60.2±18.10	56.9±19.93	60.0±13.65
Enerji	66.0±19.65	55.1±19.62	61.0±16.76	52.8±21.41	47.1±21.15
Sosyal fonksiyon	87.5±23.62	75.0±31.25	87.5±23.85	82.1±23.78	80.2±31.28
Emosyonel rol kısıtlılığı	82.2±30.51	78.8±41.51	82.8±36.31	76.8±41.96	66.7±49.23
Mental sağlık	75.2±19.49	70.3±14.21	77.8±12.40	75.6±18.36	74.3±22.13
ÖZET FİZİKSEL SAĞLIK	54.4±24.08	52.6±20.15	62.4±26.45	54.3±21.33	53.4±22.34
ÖZET MENTAL SAĞLIK	77.7±21.99	69.8±21.06	77.3±17.06	71.8±18.99	67.1±21.73

Diyabetik hastaların BKİ değerlerine göre yaşam kalite düzeyleri karşılaştırıldığında, normal BKİ değerine sahip olan hastalarla BKİ'si yüksek olan şişman hastalarda yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalaması açısından önemli bir farkın olmadığı, her iki grupta da özet fiziksel sağlık puan ortalamasının (BKİ'si normal olanlarda 55.3±27.52, şişmanlarda 55.3±21.27, p=0.998) özet mental sağlık puan ortalamasından (BKİ'si normal olanlarda 70.8±26.34, şişmanlarda 73.3±18.84, p=0.657) daha düşük olduğu saptanmıştır (Tablo 4. 23).

Tablo 4.23. Diyabetli Bireylerin BKİ Değerlerine Göre Yaşam Kalite Düzeylerinin Değerlendirilmesi

SF-36	BKİ, kg/m ²		p değeri
	18.5-24.9 (normal) $\bar{X} \pm SS$	≥25.0 (şişman) $\bar{X} \pm SS$	
Fiziksel fonksiyon	77.0±29.44	75.5±26.26	0.837
Fiziksel rol kısıtlılığı	60.0±47.99	74.2±41.05	0.225
Ağrı	60.3±29.13	61.0±25.46	0.950
Genel sağlık	67.7±23.13	57.9±17.50	0.060
Enerji	65.3±25.38	55.5±18.73	0.074
Sosyal fonksiyon	76.7±30.20	82.7±26.60	0.421
Emosyonel rol kısıtlılığı	68.9±42.66	80.0±38.98	0.310
Mental sağlık	72.2±26.20	74.8±14.48	0.585
ÖZET FİZİKSEL SAĞLIK	55.3±27.52	55.3±21.27	0.998
ÖZET MENTAL SAĞLIK	70.8±26.34	73.3±18.84	0.657

Diyabetli bireylerin diyabet süreleri ile yaşam kalite düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, diyabet süresi ile fiziksel fonksiyon (r=-0.364, p=0.000), fiziksel rol kısıtlılığı (r=-0.182, p=0.005), enerji (r=-0.287, p=0.002), sosyal fonksiyon (r=-0.253,

p0.008) ve özet mental sağlık ($r=-0.269$, $p=0.005$) skorları arasında negatif yönde istatistiksel açıdan önemli bir ilişki belirlenmiştir (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Diyabetli Bireylerin Diyabet Süreleri İle Yaşam Kalite Düzeyleri Arasındaki ilişki

SF-36	Diyabet süresi	
	r	p
Fiziksel fonksiyon	-0.364	0.000*
Fiziksel rol kısıtlılığı	-0.182	0.005*
Ağrı	-0.231	0.107
Genel sağlık	-0.163	0.088
Enerji	-0.287	0.002*
Sosyal fonksiyon	-0.253	0.008*
Emosyonel rol kısıtlılığı	-0.182	0.057
Mental sağlık	-0.110	0.255
ÖZET FİZİKSEL SAĞLIK	-0.202	0.164
ÖZET MENTAL SAĞLIK	-0.269	0.005*

*Pearson korelasyon * $p<0.05$*

Tablo 4.25'de gece yeme sendromu olan ve olmayan diyabetik hastalarda bazı değişkenler arasındaki farka bakıldığında, gece yeme sendromu olan hastaların bel çevresi ölçümlerinin, serum açlık glukoz, HbA1c, total kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu, ancak sadece serum trigliserit düzeyindeki farklılığın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Gece yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem özet fiziksel sağlık hem de özet mental sağlık skorlarının gece yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha düşük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.25. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Diyabetik Hastalarda Bazı Değişkenlerin Ortalamaları

Değişkenler	Gece yeme sendromu		p değeri
	Var $\bar{X} \pm SS$	Yok $\bar{X} \pm SS$	
BKİ, kg/m²	30.8±5.19	30.5±5.07	0.703
Bel çevresi, cm	105.2±11.87	103.9±11.87	0.584
Açlık glukozu, mg/dl	161.2±60.52	150.1±69.48	0.362
HbA1c, %	8.6±1.27	7.4±2.00	0.329
Total kolesterol, mg/dl	208.9±48.12	203.2±53.95	0.567
LDL-kolesterol, mg/dl	131.2±43.07	134.5±49.47	0.709
Trigliserit, mg/dl	203.5±98.24	167.1±67.28	0.040*
SF-36 Özet Fiziksel Sağlık	53.5±24.25	56.2±20.95	0.676
SF-36 Özet Mental Sağlık	71.3±20.94	73.8±19.36	0.515

*Mann Whitney U testii *p<0.05*

Tıkınırcasına yeme sendromu olan ve olmayan diyabetik hastalarda bazı değişkenler arasındaki farka Tablo 4.26'da bakıldığında, tıkınırcasına yeme sendromu olan hastaların, BKİ, bel çevresi ölçümleri ile serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu, ancak BKİ değerleri arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir (p<0.05). Tıkınırcasına yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem özet fiziksel sağlık hem de özet mental sağlık skorlarının tıkınırcasına yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha düşük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır (p>0.05).

Tablo 4.26. Tıkınırcasına Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Diyabetik Hastalarda Bazı Değişkenlerin Ortalamaları

Değişkenler	Tıkınırcasına Yeme Davranış Bozukluğu		p değeri
	Var	Yok	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
BKİ, kg/m²	32.4±5.05	29.7±4.89	0.008*
Bel çevresi, cm	106.1±11.67	103.5±11.23	0.268
Açlık glukozu, mg/dl	153.9±61.53	159.8±65.77	0.637
HbA1c, %	7.5±1.98	8.5±1.33	0.402
Total kolesterol, mg/dl	218.4±53.64	201.1±47.22	0.081
LDL-kolesterol, mg/dl	135.9±47.64	130.7±44.28	0.561
Trigliserit, mg/dl	211.0±98.03	179.6±83.96	0.078
SF-36 Özet Fiziksel Sağlık	54.8±23.96	56.6±18.49	0.676
SF-36 Özet Mental Sağlık	72.5±20.60	73.4±19.00	0.515

*Mann Whitney U testi *p<0.05*

5. TARTIŞMA

Diabetes Mellitus (DM) insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Kontrolsüz diyabetten kaynaklanan hiperglisemi akut komplikasyonlar ile ölüme yol açabilir, uzun dönemde gelişen kronik komplikasyonları ile de yaşam kalitesini bozar. DM, dünyada ve ülkemizde her geçen yıl daha da artan en önemli sağlık sorunlarından biri olma özelliğini sürdürmektedir (133).

Hastaların Demografik Özellikleri, Hastalık ile İlgili Durumları

Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi (TURDEP) çalışmalarından TURDEP-II çalışmasına göre, 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir. TURDEP-I'de ise %10'nun üzerindeki diyabet sıklığı 45-49 yaş grubunda rapor edilmiştir. Bu verilere dayanarak Türkiye'de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığı düşünülmektedir (3,4). Bu çalışmadaki hastaların yaş ortalamasının TURDEP çalışmasına göre daha yüksek olduğu görülmektedir. Hastaların yaşları 35 ile 87 yıl arasında değişmekte olup, ortalama yaş 59.01 ± 12.24 yıldır (Tablo 4.1). Tip 2 diyabet, çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkmakta, ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan Tip 2 diyabet vakalarında da artış görülmektedir (134).

Aile öyküsü, yaş, obezite ve fiziksel inaktivite gibi bazı genetik ve çevresel faktörler diyabet gelişimini etkilemektedir (135). Tip 2 diyabet için güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik yoğunluk arttıkça, sonraki nesillerde diyabet görülme riski artar ve hastalık daha erken yaşlarda görülmeye başlar (134). Çalışmalar göstermiştir ki, Tip 2 diyabetli kişilerin fenotipleri üzerine aile öyküsü vücut ağırlığında artış oluşturmaktadır ve obezite ile visseral adipoziteye eğilim artmaktadır (136-138). Bu çalışmada da hastaların %65.2'sinin birinci derece ailesinde diyabet olduğu saptanmıştır (Tablo 4.2).

Diyabet, birçok organ ve sistemi etkileyerek makrovasküler (ateroskleroz, inme, miyokard infarktüsü, gangren) ve mikrovasküler (nöropari, nefropati, retinopati) komplikasyonlara neden olmaktadır. Bu komplikasyonlar, morbidite ve mortalite ile sağlık harcamalarının artmasına, yaşam kalite düzeylerinin de azalmasına neden olmaktadır (139).

Yapılan bir çalışmada, yoğun glukoz kontrolünün diyabetik mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesinde yaşam kalitesinin yükseltilmesinde etkisi olacağı belirtilmiştir. Beş yıl süresince izlenen hastalarda, mikrovasküler komplikasyonu olan hastaların daha düşük yaşam kalitesi skorlarına sahip oldukları ve komplikasyonları olmayanlara göre genel aktivitelerinde daha fazla kısıtlamaların olduğu ve anksiyete düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (24). Solli ve arkadaşlarının (71) çalışmasında da bazı komplikasyonların (özellikle iskemik kalp hastalığı, inme ve nöropati) sağlıklı ilgili yaşam kalitesinin birçok ölçütünde etkiye sahip olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışmada, hastaların %27.7'sinde diyabete bağlı bir komplikasyon olduğu ve hastaların %70.5'inde diyabet dışında yandaş bir hastalığın da bulunduğu belirlenmiştir (Tablo 4.2). Bu hastalıkların içinde ilk sırayı %35.7 ile hipertansiyon, %14.3 ile de dislipidemi almıştır. Lee ve arkadaşlarının (73) çalışmasında da hipertansiyon %55.3 ve hiperlipidemi %53.5 ile diyabette en sık görülen hastalıklar olarak bulunmuştur.

Görünürde iyi glisemik kontrolü gösteren düşük HbA1c değerleri olan diyabetli bireylerde de komplikasyonlar gelişebilmektedir (140). Bazı araştırmacılar, sadece HbA1C ölçümünün değil bütün glukoz değişkenliğinin diyabet komplikasyonları için birer risk faktörü olabileceğini vurgulamaktadır (141,142). Bu çalışmada, hastaların serum HbA1C değerlerine bakıldığında (Tablo 4.6), % 48.2'sinin HbA1c düzeyi %7 ve üzerinde, % 51.8'inin ise %7'nin altındadır. Hastaların yarıya yakınında HbA1c değeri kötü kontrollü kabul edilen düzeydedir. Diyabetik hastalarda komplikasyonların diyabet süresi ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada da çalışmaya katılan hastalar cinsiyete göre değerlendirildiğinde, kadınlarda diyabet süresi (10.06 yıl) erkeklere göre (8.67 yıl) daha fazladır ve kadınlarda komplikasyon görülme (%31) oranı, erkeklere göre (%24.1) daha yüksek belirlenmiştir.

Sürekli hiperglisemi, diyabetik komplikasyonların birincil nedeni olmasına rağmen tek faktör değildir. Bu komplikasyonların çoğu diyabetle birlikte oluşan diğer patolojilerle (yüksek kan basıncı ve lipid anormallikleri) kötüleşmektedir. Bu nedenle diyabetin yönetiminde klinik yaklaşım glisemi, kan basıncı ve lipid kontrolü sağlayarak komplikasyonları önlemek olmalıdır (19).

Hastaların Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Özellikler

Obezite ile Tip 2 diyabet arasında güçlü bir epidemiyolojik ilişki vardır (112) Obezite, insülin direnci ve Tip 2 diyabet gelişme riskini artırmaktadır (113). Yaklaşık %80 -90 Tip 2 diyabetli kişi kilolu veya obezdir (114).

Ağırlık kaybı, diyabeti olan veya diyabet için risk altındaki tüm kilolu veya obez kişiler için önerilmektedir. Çalışmalar, Tip 2 diyabetli bireylerde ılımlı ağırlık kaybının (vücut ağırlığının % 5'i) insülin direncinin azaldığını, glisemi ve lipide mi değerlerinin düzeldiğini, kan basıncının düştüğünü ve kardiyovasküler risk faktörlerinin azaldığını göstermiştir (115,117).

Diyabet Önlem Programı (DPP); ağırlık kaybının (1 yıl içinde ağırlığın %7'si) ve fiziksel aktivitenin artırılmasının (haftada en az 150 dakika), bozulmuş glukoz toleransı olan erkeklerde ve kadınlarda %58 Tip 2 diyabet insidansını azalttığını göstermiştir. Yaşam tarzı değişikliğinin, Tip 2 diyabeti önlemede neredeyse ilaç tedavisi kadar etkili olduğu belirtilmektedir (143). Ayrıca, ağırlık kaybının bel çevresinde, HbA1c düzeyinde azalma, daha az ilaç kullanımına ve yaşam kalitesinin düzelmesine neden olduğu rapor edilmektedir (117).

Bazı büyük klinik çalışmalar, 1 yıl içinde %4-7 ağırlık kaybının bozulmuş glukoz toleransını ve hipertansiyonu düzelttiğini göstermektedir (143,144). Yapılan başka bir çalışmada da, yine ılımlı kilo kaybı (%5-10) Tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrol, kan basıncı ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerinde önemli düzelmelerle ilişkili bulunmuştur. Vücut ağırlığındaki 4.5 kg'lık azalma, serum HbA1c düzeylerinde %0.5 düşme sağlamıştır (145).

Yapılan diğer bir çalışmada (Look AHEAD), Tip 2 diyabetli hastalara uygulanan yoğun yaşam şekli değişikliği müdahalesi sonucu, hastalar başlangıç ağırlıklarının %8.6'ını kaybetmişlerdir. Bu bireylerin serum HbA1c düzeyleri %7.3'den %6.6'ya düşmüş, hipertansiyon sıklığı ile lipid düşürücü ilaç kullanım sıklığında azalma gözlemlenmiştir (119). The Look AHEAD çalışmasının yoğun yaşam şekli müdahalesinin 4 yıl sonrasında da faydalarının devam ettiği ve kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini azalttığı rapor edilmiştir (120).

Çalışmaya katılan hastaların antropometrik ölçümleri değerlendirildiğinde, (Tablo 4.3) beden kütle indeks (BKİ) ortalamaları erkeklerde 65 yaş altındakilerde 29.68 ± 4.24 kg/m², 65 yaş ve üzeridekilerde 27.86 ± 4.27 kg/m², kadınların BKİ ortalaması ise 65 yaş altındaki hastalarda 32.63 ± 5.91 kg/m², 65 yaş ve üzeridekilerde 31.39 ± 4.31 kg/m² olarak belirlenmiştir. Erkek hastaların %13'ünün

BKİ'si 18.5-24.9 kg/m² arasında, %48.1'inin 25-29.9 kg/m² arasında, %38.9'unun ise ≥ 30 kg/m² olduğu belirlenmiştir. Kadın hastaların da %13.8'inin BKİ'si 18.5-24.9 kg/m² arasında, %24.1'inin 25-29.9 kg/m² arasında, %62.1'inin ≥ 30 kg/m² olduğu belirlenmiştir. Vücut yağ oranı açısından hastalar değerlendirildiğinde, erkeklerin %3.7'si sağlıklı, %7.4'ü hafif şişman, %22.2'si şişman, %66.7'si çok şişman iken, kadınların %1.7'si sağlıklı, %3.4'ü hafif şişman, %5.2'si şişman, %89.7'si de çok şişman olarak belirlenmiştir (Tablo 4.3). Hastaların kendi vücut ağırlıklarını nasıl algıladıklarına ilişkin dağılımları Tablo 4.4'de gösterilmiştir. Kadınların %13.8'i, erkeklerin %1.9'u kendini aşırı şişman, kadınların %53.4'ü, erkeklerin %48.1'i de kendini şişman hissetlerini belirtmişlerdir.

Diyet tedavisi altında olan hastaların oranına bakıldığında ancak %32.1'inin (Tablo 4.2) bir diyet tedavisi aldığı ve bunlar içerisinde de sadece %17'sinin (Tablo 4.10) diyetine uyduğu belirlenmiştir.

Bazı çalışmalarda, santral obezite göstergeleri olan bel çevresi ve bel/kalça oranının BKİ'ye göre diyabetle daha yakın ilişkili olduğu bulunmuştur (146-148). Bel çevresi visseral yağın ana göstergesi olarak kabul edilmekte ve glukoz metabolik risklerini ölçmek için uygun bir ölçüm olarak kabul edilmektedir (149,150). Visseral adipozitedeki fazlalık, glisemi ve diyabete eşlik eden komplikasyonları kontrol etmeyi zorlaştırdığı için önemlidir (151).

Yapılan bir çalışmada, çeşitli antropometrik ölçümleri (BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ indeksi, visseral yağ indeksi) alınan Tip 2 diyabetli hastalarda, bel çevresindeki artış ile diyabet riski arasında önemli bir ilişki bulunmuştur (152).

Bu çalışmada cinsiyete göre bel çevresi değerlendirildiğinde (Tablo 4.3) erkeklerin %13'ü normal, %25.9'u riskli, %61.1'i yüksek risk grubunda iken, kadınların %8.6'sı riskli, %91.4'ü de yüksek risk grubunda değerlendirilmiştir. Bel çevresi ölçümü normal olan kadın hasta bulunmamaktadır. Bel/kalça oranı erkeklerde her iki yaş grubunda ortalama 1.00 ± 0.05 , kadınlarda ise 65 yaş altındakilerde 0.9 ± 0.21 , 65 yaş ve üzeridekilerde 0.97 ± 0.06 olarak belirlenmiştir.

Hastaların çoğunluğunun hafif şişman ve obezite sınıfında olduğu görülmektedir. Vücut yağ oranlarının ve bel çevresi ölçümlerinin sonuçlarına göre değerlendirildiğinde, riskli ve yüksek riskli hasta oranı yüksektir. Bunların nedeni olarak diyete uyumun yetersiz olması gösterilebilir.

Hastaların Biyokimyasal Ölçümlerine İlişkin Özellikler

Tip 2 diyabetli hastalar, lipid anormallikleri ve buna eşlik eden yüksek kardiyovasküler hastalık riskine sahiptirler (153).

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) diyabetik bireylerde başlıca morbidite ve mortalite nedenidir ve ölümlerin %75'inden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Diyabete sıklıkla eşlik eden kardiyovasküler risk faktörleri, artmış koroner arter hastalığı (KAH) sıklığından sorumludur (154). Diyabetli hastalarda dislipidemi sıklıkla düşük HDL-kolesterol ve yüksek trigliserit (TG) düzeyleri ile karakterizedir (155). Hedef LDL-kolesterol düzeyi 100 mg/dl'nin altında, HDL-kolesterol düzeyi kadınlarda 50 mg/dl, erkeklerde 40 mg/dl'nin üstünde ve trigliserit düzeyinin de 150 mg/dl'nin altında olması istenmektedir. Primer tedavi hedefi LDL-kolesterol düzeylerini azaltmaya yöneliktir (154). Ağırlık kaybının, dislipidemisi olan diyabetli hastalarda lipit profilini düzelttiği vurgulanmaktadır. Bunun yanında, enerjisi azaltılmış, kolesterol, doymuş yağ, trans yağ ve rafine karbonhidratın azaltıldığı dengeli bir diyetin lipit profili için gerekli olduğu belirtilmektedir (156).

Hastaların serum lipid düzeyleri değerlendirildiğinde, serum total kolesterol düzeyleri lipit düşürücü ilaç kullanan erkeklerde ortalama 231.8 ± 75.25 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 214.3 ± 39.42 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda 178.0 ± 56.01 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 201.1 ± 47.90 mg/dl'dir. HDL-kolesterol düzeyleri ise ilaç kullanan erkeklerde 41.9 ± 12.80 mg/dl, ilaç kullanmayan erkeklerde 41.7 ± 8.08 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda HDL düzeyleri 44.0 ± 10.09 mg/dl, kullanmayanlarda 46.5 ± 12.28 mg/dl'dir. LDL-kolesterol düzeyleri ilaç kullanan erkeklerde 133.7 ± 62.17 mg/dl, kullanmayanlarda ise 143.8 ± 39.58 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda LDL düzeyleri ise 106.5 ± 46.76 mg/dl, kullanmayanlarda 127.6 ± 43.51 mg/dl'dir. TG düzeyleri ilaç kullanan erkeklerde 354.5 ± 307.77 mg/dl, kullanmayanlarda ise 231.2 ± 177.49 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda TG düzeyleri 172.8 ± 69.20 mg/dl, kullanmayanlarda 161.6 ± 68.16 mg/dl olarak bulunmuştur. İlaç kullanan ve kullanmayan erkek hastaların serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeyleri kadın hastaların düzeylerinden daha yüksek, HDL-kolesterol düzeyleri ise kadın hastaların düzeylerinden daha düşük bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.6). Çalışmadaki hastaların ortalama LDL ve TG düzeyleri diyabetik hastalar için belirlenmiş hedef değerlerin üzerinde, HDL-kolesterol düzeyleri de hedef değerlerin altındadır.

Diyabetli bireylerde, sıkı glisemi kontrolünün sağlanmasında sık kan glukozu ölçümlerinin önemi yadsınamaz bir gerçektir. Geçmiş yıllarda hastaların sadece açlık kan glukoz ölçümleri ile glisemi düzeyleri kontrol altında tutulmaya çalışılmıştır. Ancak son 20 yıl içerisindeki gelişmeler bize hem açlık hem tokluk kan şekerlerinin ölçümünün önemini göstermiştir. Tip 2 diyabetlilerde HbA1c değeri üzerine 1. saat tokluk şekerinin daha fazla etkili olduğu da düşünülmektedir. Toplam HbA1c değerinin %50'si son bir aya, %30'u 2 ay öncesine ve %20'si de 3 ay önceki kan şekeri düzeylerinin göstergesidir. Tedavi başarısı için sadece HbA1c değerlendirmesi değil sürekli glukoz izlem yönteminin önemi de göz önünde bulundurulmalıdır. Sürekli glukoz izlem ile hipoglisemi ve hiperglisemi durumu daha doğru ve anlamlı değerlendirilebileceği için bazı hastalar için kan şekeri değerleri için HbA1c'den daha doğru bir ölçüt olabilir. Kan şekeri değerleri kötü seyreden hastalarda günde dokuz kez kan şekeri ölçümü yapılmalıdır. Bazı olgularda bu sıklıktaki glisemi kontrolü bile yeterli olmayabilir, böyle durumlarda sürekli cilt altı glukoz ölçümü (CGMS) önerilmektedir (133).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin HbA1c ve kan glukoz değerleri için belirlediği kriterlere bakıldığında, HbA1c düzeyinin < %6 olması normal, <%7 olması da hedef değer olarak belirlenmiştir; açlık glukoz düzeyinin 100mg/dL olması normal, 115mg/dL düzeyi de hedef değer olarak belirlenmiştir (157). ADA'nın kabul ettiği normal HbA1c düzeyi %4-6 iken, hedef değer <%7 olarak; normal kan glukoz düzeyi de 70-130mg/dL olarak belirlemiştir (158). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED)'nin kriterlerine bakıldığında ise, hedef HbA1c düzeyi \leq %6.5, açlık kan glukoz düzeyi içinse 70-120 mg/dl hedef değer olarak belirlenmiştir (134).

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli hastaların açlık kan glukozu ortalaması erkeklerde 164.19 ± 72.91 mg/dl, kadınlarda 151.36 ± 53.88 mg/dl; HbA1c düzeyleri erkeklerde ortalama % 7.97 ± 2.35 , kadınlarda % 7.26 ± 1.62 olarak belirlenmiştir. Erkeklerin %29.6'sında HbA1c düzeyi %6.5 ve daha düşük olup, %18.5'inde %6.5 ile %7 arasında, %51.9'unda ise %7 ve üzerindedir. Kadınların ise, %31'inde HbA1c düzeyi %6.5 ve daha düşük olup, %24.1'inde %6.5 ile %7 arasında, %44.8'inde ise %7 ve üzerindedir (Tablo 4.6).

ADA'ya göre diyabetli hastalar düşük HbA1c, kan basıncı ve düşük dansiteli lipoprotein düzeylerini sağlamaları gerekmesine rağmen ancak hastaların %10'u bu hedefleri karşılayabilmektedir (9). Bu çalışmada hastaların %51.8'inin HbA1c düzeyleri <%7'nin altındadır (Tablo 4.6). Bu sonuç, çalışmaya katılan hastaların

yaklaşık yarısının diyabet süresinin 5 yıldan az olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Hastaların Beslenmeye İlişkin Özellikleri

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) diyabet tedavisinin ve diyabet yönetimi için gerekli eğitimin en önemli bölümüdür. Günümüzde diyabet ve beslenme ile ilişkili birçok yanlış algılama ve pratik uygulamalar mevcuttur. Bilimsel çalışmalarla desteklenmeyen veya çok az desteklenen kanıtlara dayalı tedavi prensipleri hala tedavi önerileri arasında yer almaktadır. Ülkemizde de diğer birçok ülkedeki uygulamalara benzer olarak geçerliliği olmayan birçok öneri ve uygulama ne yazık ki beslenme tedavisindeki yerini korumaktadır (159).

Diyabette tıbbi beslenme tedavisi, diyabet tedavisinin ve diyabet yönetimi için gerekli eğitimin çok önemli bölümünü oluşturmaktadır. Yayınlanan bakım standartlarında, diyabetli bireylerin diyetisyen tarafından verilecek bireyselleştirilmiş TBT alması gerektiği bildirilmiş, kanıta dayalı araştırmalarda, diyabet tedavisi konusunda deneyimli bir diyetisyen tarafından sağlanan TBT'nin etkililiği gösterilmiştir (160, 161). Yapılan bu çalışmada, hastaların %34.8'i diyabet diyeti uygulamaktadır. Diyet yapanların %64.4'ü uyguladığı diyeti diyetisyenden, %28.8'i doktordan, %1.4'ü hemşireden, %5.5'i diğer kişilerden almıştır (Tablo 4.7).

Coppell ve ark (162) ortalama diyabet süresi 9 yıl ve HbA1c düzeyleri >%7 olan diyabetli hastalar üzerinde yaptıkları çalışmalarında, beslenme tedavisi alan grubun, kontrol grubuna göre 6 aylık süre sonunda HbA1c düzeylerinde %0.5 oranında azalma olduğunu gözlemlemişlerdir. Başka bir çalışmada, 1 yıl boyunca kayıtlı diyetisyen tarafından kontrol edilen gruptaki bireylerin, kontrol grubuna göre HbA1c düzeylerinde %0.7 azalma görülmüştür (163). Yapılan bir çalışmada Tip 2 diyabetli obez hastaların 12 aylık takibi boyunca kayıtlı diyetisyen tarafından kişisel ve grup eğitimi uygulanan grup, standart takip yapılan grupla karşılaştırıldığında, hastalarda önemli ağırlık kaybı, bel çevresinde, HbA1c düzeyinde azalma, daha az ilaç kullanımı ve düzelmiş yaşam kalite düzeyi saptanmıştır (117). Diğer bir çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuş, 12 haftalık TBT'den sonra hastaların vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi ölçümlerinde azalma ve glisemik kontrol gözlenmiştir (111).

Diğer bazı TBT ile yapılan klinik çalışmalarda Tip 2 diyabetli hastalarda 3-6 ayda %0.25'den %2.9'a kadar serum HbA1c düzeylerinde azalma rapor edilmiştir (164-168).

Çalışmaya katılan hastaların öğün düzeni sorgulandığında 3 ana öğün yapan %80.4 kişi, 2 ana öğün yapan %16.1 kişi bulunmaktadır. Çalışmaya katılan hastaların %42.9'u öğün atladığını bildirmiştir (Tablo 4.8). Ana öğün atladığını belirten hastaların serum HbA1c düzeyi, öğün atlamayan hastaların serum HbA1c düzeyinden yüksektir ve bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Tıbbi beslenme tedavisi içinde öğün düzeni önemlidir ve öğün atlanmaması önerilmektedir. Besinlerin 3 ana ve 3 ara öğünde tüketilmesi en uygun düzendir (125) ve çalışmaya katılan hastaların düzenli ara öğün yapma oranı düşüktür (%9.8).

Diyabetli hastalarda yapılan bir çalışmada, diyetisyen tarafından uygulanan TBT ile hastaların yeme kontrollerinde düzelme ve öğün hazırlama zamanlarında artış görülmüştür. Dışarıda yeme sıklığı azalmamasına rağmen, enerji alımı ve tuz tüketiminde azalma görülmüştür (169).

Yapılan bu çalışmada hastaların %59.8'i yemekleri normal tuzlu, %33'ü az tuzlu, %4.5'i tuzsuz, %2.7'si tuzlu yediğini belirtmiş; yemeklere ayrıca tuz ilave edenlerin oranı da %17.9 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.8). Sağlıklı beslenme önerileri içerisinde günlük sodyum alımı en fazla 2300 mg/gün olarak önerilmektedir (170). Hipertansiyonu olan diyabetiklerde 2400 mg/gün altında, hipertansiyon ve nefropatisi olanlarda 2000 mg/gün sodyum alımı önerilmektedir (98). Deneysel, gözlemsel ve müdahale çalışmaları hipertansiyonda sodyum kısıtlamasının yararlarını desteklemektedir (171).

Hastaların %82.1'i yemeklere ayrıca tuz ilave etmediğini bildirmelerine rağmen, diyetle sodyum alımlarına bakıldığında (Tablo 4.18), erkeklerin tamamının, kadınların da %96.6'sının sodyum alımlarının fazla olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan hastaların %35.7'sinde hipertansiyon saptanmıştır.

Diyetin yağ türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyonların gelişimi açısından büyük önem taşımaktadır. Öğün planında tekli doymamış yağ asitleri, çoklu doymamış omega-3 yağ asitlerinden zengin besinler ve bitkisel yağlar tercih edilmelidir. Doymuş yağ asitleri tekli doymamış yağ asitleri ile karşılaştırıldığında hem normal hem diyabetik bireylerde tehlikeli postprandiyal lipit profili oluşturmaktadır. Doymuş yağ asitleri ve trans yağ asitleri Tip 2 diyabetli obez kişilerde postprandiyal insülinemide artışa neden olabilmektedir (110).

Çalışmaya katılan hastaların %58.9'u yemeklerde zeytinyağı, %38.4'ü ayçiçeği yağı, %1.8'i mısırözü yağı, %6.3'ü fındık yağı, %13.4'ü tereyağı ve %1.8'i de margarin kullandığını belirtmiştir (Tablo 4.8). Çalışmalarda doymuş yağ asitlerinin doymamış yağ asitleri ile yer değiştirmesinin LDL-kolesterol düzeylerini ve glukoz intoleransını düşürdüğü bulunmuştur (110). Prospektif 2 çalışmada, diyabetli bireylerde diyetdeki doymuş yağ oranı ile koroner kalp hastalığı arasında önemli pozitif ilişkili bulunmuştur (172,173).

Bu çalışmada, pişirme tekniği olarak hastaların %79.5'i haşlama,%15.2'si ızgara, %14.3'ü fırınlama, %5.4'ü de kızartma yöntemi kullandığını belirtmiştir (Tablo 4.8). Pişirme tercihlerinde kızartma seçeneğinin az olması, yağ tüketiminin azaltan bir faktördür.

Hastaların tatlı tüketimine bakıldığında %75'i tatlı tükettiğini ifade etmiştir. Hastaların çayda şeker kullanımına bakıldığında, %17.8'i basit şeker kullandıklarını belirtmişlerdir (Tablo 4.8). Rafine şeker alımı total enerjinin % 10'undan az olduğunda karbonhidrat ve lipit metabolizması üzerine olumsuz etkisi olmadığı ileri sürülmektedir (98). Amerika Tarım Bakanlığı (USDA) 2000 kalorilik standart bir diyetle 40 g (toplam enerjinin %8'i) ekstra şeker eklenebileceği yönünde öneri vermektedir (174). Sükroz eşdeğer kalori içeren nişasta tüketimine göre glisemide artışa yol açmaz, bu nedenle sükroz veya sükroz içeren besinlerin diyabetli bireyler tarafından tüketilmesini diyetten çıkarılmasına gerek yoktur ancak tüketim kontrolünün sağlanması şarttır.

Diyabetik hastalarda vücut ağırlığının sağlanması ve sürdürülmesi, diyabetin kontrolünde büyük önem taşımaktadır. Enerji dengesi, vücut ağırlığının korunmasını sağlar. Bu çalışmada hastaların günlük enerji tüketim ortalaması 2072.26 ± 437.52 kkal; günlük toplam enerji gereksinmesi de 2268.83 ± 38.22 kkal olarak belirlenmiştir. Dolayısıyla hastaların gereksinimlerinin üzerinde enerji tüketimi yapmadıkları saptanmıştır.

Diyabetik hastalarda günlük diyet planlamasında temel ilke bireye özgü bir planlama yapılırken diyet enerjisinin ortalama %45-60'ı karbonhidrattan sağlamaktır (100,101). Bu çalışmada hastaların günlük tükettikleri enerjilerinin % 40.87 ± 5.91 'inin karbonhidratlardan geldiği ve bu miktarın genel önerilenden az olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.16). Diyabetli ve normal böbrek fonksiyonlarına sahip kişiler için genel popülasyondan daha yüksek veya daha düşük protein alımını destekleyen veriler yetersizdir. Günlük protein alım önerisi enerjinin %15-20'i kadardır (98). Böbrek fonksiyonları üzerine olası negatif etkilerinden ve uzun dönem faydalarının olduğuna

dair yetersiz kanıtlardan dolayı yüksek protein tüketiminden kaçınılmalıdır (175). Çalışmadaki hastaların günlük protein alım miktarı önerilen değerler arasındadır (toplam enerjinin %16.75±1.86'ı).

Toplumun geneli için önerilen <%35 yağ tüketimi önerisi diyabetli bireyler için de aynıdır (102). Bu çalışmada diyabetli bireylerin günlük diyetle yağ tüketimi enerjinin % 41.78±5.11'i kadardır ve önerilerin üzerindedir. Tüketilen DY %14.4±2.22, TDY %16.8±2.65, ÇDY %8.4±2.48 olarak belirlenmiştir. Tüketilen doymuş yağ ve tekli doymamış yağ miktarı önerilen miktarın üzerindedir. Doymuş yağ tüketimini azaltmak ve trans yağlardan kaçınmak, ağırlık kaybı, insülin duyarlılığı ile kan lipidlerini düzenlemek, dolayısıyla kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için önemlidir (176). Hastaların kolesterol tüketimlerine bakıldığında ortalama 242.33±82.77 mg olduğu saptanmıştır. Diyet kolesterolünün < 200 mg / gün altında olması önerilmektedir (99).

Düşük glisemik indeksli diyetlerin, kilolu ve obez bireylerde ağırlık kaybını arttırdığı, buna ek lipit profilini düzelttiği, vücut yağ oranı, BKİ, total kolesterol ve LDL kolesterolde önemli azalma sağladığı Thomas ve ark (177) tarafından bildirilmiştir. Yine randomize çalışmalar göstermektedir ki, düşük glisemik indeks ve düşük glisemik yüklü beslenme, serum LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserit düzeylerini düşürmekte, inflamasyon belirteçlerini, trombosizi ve insülin direncini etkileyerek azaltmaktadır. Böylece koroner kalp hastalık riski azalmaktadır (178-181). Tip 2 DM'li hastalarda da düşük glisemik indeks ile insülin duyarlılığının arttığı belirlenmiştir (182,183). Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan bir çalışmada, düşük glisemik indeksli beslenmenin hastaların BKİ, açlık kan glukozu postprandiyal glukoz, fruktozamin ve insülin duyarlılığında kontrol grubuna göre önemli düzeltilmeler sağladığı belirlenmiştir (184). Fabricatore ve ark (185) yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar rapor edilmiştir.

Genelde posa miktarı yüksek olan besinlerin glisemik indeksleri daha düşüktür ve diyabetli bireylerin glisemi kontrolüne yardımcıdır. Diyet posasından özellikle çözümlü posanın serum glukoz düşürücü etkisi bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada, diyet posanın Tip 2 diyabetli hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm riskleri ile kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riski ile ters orantılı olduğu bulunmuştur (104). Bu sonuçlara benzer şekilde, He ve arkadaşlarının (186) ile Nöthlings ve ark (187) yaptıkları çalışmalarda tam tahıl, sebze, baklagil ve meyve tüketiminin tüm nedenlere bağlı ölüm riskini ve kalp hastalığına bağlı ölüm oranını azalttığı belirlenmiştir. Benzer şekilde başka çalışmalarda da diyet posasının postprandiyal

glukoz emilimini ve insülin direncini azaltarak (188) ve kan basıncını düşürerek kalp hastalığı riskini azaltabileceği vurgulanmıştır (189). Genel toplum için olduğu gibi diyabetli bireylerde de posa içeren besin çeşitliliği artırılmalıdır. Günlük posa alımı 25-50 g veya 14g/1000kal olarak önerilmektedir (99,102).

Hastaların günlük posa tüketimi önerilen miktar arasındadır (31.09 ± 8.20 g). Çözünür posa glukoz kontrolünü iyileştirirken, buğday kepeği ve selüloz gibi çözünmez posa önemli bir değişiklik oluşturmamaktadır. Genelde çözünür posa kan lipitlerini ve postprandiyal kan glukoz eğrisini çözünmez posaya göre daha etkin bir şekilde düşürmektedir (98). Hastaların genel posa tüketimlerinde yetersizlik görülmemesinin yanında çözünür posa tüketimide (8.42 ± 2.34 g) çözünmez posa tüketimine göre (20.27 ± 5.76 g) daha düşüktür (Tablo 4.16).

Hastaların diyetle mineral alım durumlarına bakıldığında (tablo 4.18), potasyum alımları erkeklerin %63'ünde kadınların ise %70.7'sinde yetersiz düzeydedir. Kalsiyum alımları hastaların çoğunda (erkeklerin %75.9'u, kadınların %81'i) yeterli düzeyde bulunmuştur. Magnezyum tüketimleri de hastaların çoğunda yeterli düzeydedir; sadece 4 erkek hastada yetersizlik görülmüştür. Magnezyum, insülin direnci ve karbonhidrat intoleransında rol oynar. Hipomagnezemi ve retinopati arasında ilişki olabileceği ileri sürülmektedir. Proliferatif retinopatili hastalarda retinopati olmayanlardan önemli şekilde düşük magnezyum düzeyleri gözlenmiştir. Sadece magnezyum yetersizliği açısından risk altında olan bireylerde serum magnezyum düzeylerinin değerlendirilmesi, hipomagnezemi varsa ilave yapılması önerilmektedir (98).

Fosfor, demir ve çinko tüketimlerinde yetersizlik görülmemektedir. Çinko insülinin etki ve fizyolojisinde direk olarak katılan esansiyel bir mineraldir. İnsülin, pankreas β hücrelerinde çinko kristalleri olarak depolanır. Enjekte edilen insülin emilimini geciktirmek için insülin hazırlanırken çinko eklenir. Bozuk çinko metabolizmasının, diyabetin patogenezinde ve bazı komplikasyonlarında rol oynayabileceği ileri sürülmüştür. Diyabetli bireylerde serum çinko düzeyi kan glukoz düzeyi ile ilişkili olmamasına rağmen, diyabetle ilişkili hiperzinküri ve çinkonun bozulmuş intestinal emilimi sonucu daha düşük serum çinko düzeyleri gözlenmiştir. Farmakolojik çinko suplementasyonunun, diyabetik hastalarda glikolize uğramış hemoglobin düzeyine etkisi olmadığı gösterilmiştir. Farmakolojik doz çinko takviyesinin (>250 mg/gün) bir yan etkisi, LDL kolesterol de artış ve HDL kolesterolde azalmadır (98).

Oksidatif stres, diyabetik komplikasyonlardaki patojenik mekanizmalardan biridir. Son yıllarda diyabette artmış oksidatif stres ve antioksidan durumunun belirlenmesi, komplikasyonların önlenmesi ve metabolik kontrolün iyileştirilmesinde antioksidan vitaminlere olan ilgiyi arttırmıştır (98). Rutin antioksidan suplemanı, E ve C vitamini ve karoten gibi, etkinliği ve uzun dönem güvenliği ile ilişkisine dair yetersiz kanıt olduğundan önerilmez. Diyabetli kişiler besinsel ihtiyaçlarını dengeli bir diyet içinde almalıdırlar. Rutin vitamin mineral suplemanı genelde tavsiye edilmemektedir (99,102).

Hastaların diyetle vitamin alım durumlarına bakıldığında (Tablo 4.20), A vitaminini hastaların %1.9'u yetersiz almaktadır. E vitamini %25.9 erkek hastada, %29.3 kadın hastada yetersizlik düzeyindedir. Tiamin alımı %3.7 erkek ve %1.7 kadın hastada yetersizlik düzeyindedir. Riboflavin alımında toplam hastanın %1.9'unda yetersizlik görülmüştür. Niasin ve B6 vitamin alımlarında yetersizlik oranı erkeklerde %5'in altında iken, kadınlarda %7'nin altında bulunmuştur. Folik asit alımı tüm hastalarda yetersiz, B12 vitamini %1.9 erkek hastada yetersiz alım düzeyindedir. C vitamini alımı %7.4 erkek hastada ve %5.2 kadın hastada yetersiz düzeyde saptanmıştır.

Hastaların Fiziksel Aktivite Durumlarına İlişkin Durumları

Düzenli egzersiz ve aerobik egzersiz insülin duyarlılığı ve glisemik kontrolü düzeltmekte, diyabet gelişim riskini azaltabilmektedir, bu da Tip 2 diyabetiklerde mortaliteyi azaltmaktadır (115). Yapılan bir çalışmada, yetişkinler arasında diyabeti olanların %39'u fiziksel olarak aktifken, diyabeti olmayanların %58'inin fiziksel aktif olduğu bulunmuştur. Sosyo-demografik ve klinik faktörler düzeltildikten sonra fiziksel olarak aktif olmak gelir düzeyi, fiziksel fonksiyon kısıtlamaları, depresyon ve obezite derecesi ile ilişkili bulunmuştur. Diyabetli kişilerin neden daha az aktif olduğunu belirlemenin mümkün olmadığı vurgulanmaktadır. Muhtemelen bu kişilerin bazı motivasyon engellerinin, ilgi eksikliğinin ve zamanlarının olmadığı düşünülmektedir. Bunun yanında diyabetlilerin sıklıkla egzersiz kapasitelerinin düştüğü veya fiziksel engellerinin olduğu, egzersiz sırasında rahatsız oldukları da düşünülmektedir (70). Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan bir çalışmada, fiziksel aktivite ve yaşam kalitesi incelendiğinde, sedanter hastaların daha kötü fonksiyonel kapasite, fiziksel kısıtlılık, ağrı, genel sağlık durumu ve emosyonel kısıtlılığa sahip olduğu bulunmuştur (76).

Diyabetin tedavisinde kullanılan insülin, oral antidiyabetik ilaçlar ve diyetin yanı sıra egzersiz de tedavi planının önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Diğer faktörlerin yanı sıra egzersiz Tip 2 diyabetin başlamasını geciktirici ve önleyici rol oynamaktadır. Buna rağmen Tip 2 DM bireylerde egzersiz yapma alışkanlığı çok fazla yerleşmemiştir. Bu çalışmada hastaların %28.6'sının düzenli fiziksel aktivite yaptıkları belirlenmiştir. Tip 2 diyabetli %86 hasta kilolu ve obezdir. Literatür kilolu veya obez olmanın diyabet riskini arttırdığını vurgulamaktadır. Ağırlık kaybı ise hastaların klinik bulgularında düzelme ile ilişkilidir (190).

Tip 2 DM bireylerde kan glukozu tek başına egzersizle bile kontrol altına alınabilmektedir. Bu düzelme ağırlık kaybına bağlı olarak glukoz dengesinin sağlanması ile olmaktadır. Bunun sonucunda insülin duyarlılığı artmakta ve sonuçta sadece egzersiz sırasında değil, egzersizden sonra da glukozun periferal kullanımı artmaktadır. İnsülin duyarlılığı egzersiz sonrası yaklaşık 48 saatte kaybolur. Diyabetli bireyler egzersiz programına başlamadan önce detaylı medikal değerlendirmeden geçmelidirler. Özellikle makro ve mikro komplikasyonların değerlendirilmesi ile egzersiz sonucu oluşabilecek kötü sonuçlar engellenebilmektedir (191).

Hastaların Tıkınırcasına Yeme Davranışı ile Gece Yeme Sendromuna İlişkin Özellikler

Diyabetik hastalar, beslenme düzenlerine uymada bazı zorluklarla karşılaşmakta, kısıtlayıcı yeme davranışları göstermekte, beslenme yoksunluğu ifade etmekte ve sıkı diyet kontrolü, uygun diyet ve ağırlık kontrolü için tek yol olarak algılamaktadırlar. Tıkınma, baskı ve vücut memnuniyetsizliği bu hastalarda sıklıkla görülmektedir (11). Kliniklere başvuranlarda tıkınırcasına yeme bozukluğu tahmini prevalansı toplumun genelinde % 2, obezite kliniklerinde %10-%20, bariatrik ameliyat adaylarında da %6-%47 olarak rapor edilmektedir. Tıkınırcasına yeme bozukluğu, Tip 2 diyabet ile oldukça yaygın ve birlikte oluşan bir durumdur (192). Çalışmalar, Tip 2 diyabetli bireylerde tıkınırcasına yeme bozukluğu prevalansının % 2.5 ile % 25.6 arasında değiştiğini; kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğünü bildirmiştir. Subklinik tıkınma problemleri oranı da % 7 ile % 14 arasında bildirilmiştir (86).

Tip 2 diyabetli gençlerde yapılan bir çalışmada, tıkınırcasına yeme davranışının klinik (%6) ve subklinik (%20) düzeye sahip olanlarda, obezitenin, genel yeme bozukluklarının, depresif semptomlarının ve bozulmuş yaşam kalite düzeylerinin daha sık görüldüğü belirlenmiştir (88). Başka bir çalışmada, genç Tip 2

diyabetlilerin % 26'sında tıknırcasına yeme davranışı bildirilmiş, tıknırcasına yeme davranışı ile obezite, psikososyal durum bozukluğu ve düşük yaşam kalite düzeyleri arasında da önemli ilişki bulunmuştur (89). Tip 2 diyabet ve tıknırcasına yeme davranışı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan bir diğer çalışmaya da 215 Tip 2 diyabetli kadın hasta alınmıştır. Hastaların % 20.9'unun düzenli tıknırcasına yeme davranışına sahip oldukları belirlenmiştir. Tıknırcasına yeme davranışı, kendini kötü hissetme, diyet ve egzersiz üzerine olumsuz etki, yüksek BKİ ile ilişkili bulunmuştur. Tıknırcasına yeme davranışı, Tip 2 diyabetli kadınlarda daha yaygın olarak belirlenmiştir (91).

Bu çalışmadaki hastaların tıknırcasına yeme davranış sıklığına ve davranışı belirlemede kullanılan soruların dağılımına bakıldığında, hastaların %36.6'sında tıknırcasına yeme sendromu saptanmıştır. Cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, erkeklerin %31.5'inde kadınların ise %41.4'ünde tıknırcasına yeme davranış bozukluğu saptanmıştır. Tıknırcasına yeme bozukluğu sendromunu belirlemede kullanılan sorulardan bazılarının dağılımına bakıldığında, sıkıntılı/üzüntülü olduğunda daha çok yemeğe eğilimli olan %24.1 erkek hasta, %51.7 kadın hasta saptanmıştır. Üzüntülü/sıkıntılı durumlarda daha çok yeme ile HbA1c arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel bir anlam bulunmamıştır. Çok miktarda yiyeceği hızlıca yediğini bildiren %44.4 erkek, %37.9 kadın hasta saptanmıştır. Çokça miktarda yiyeceği hızlıca yeme durumuna göre BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo 4.15). Kral ve ark (193), yaptıkları çalışmada obez erkek ve kadınlarda yeme hızının yüksek olduğu, yeme hızının artması ile yağlı karaciğer ve yüksek serum lipid düzeyleri ilişkili bulunmuştur. Hastalardan çok miktarda yiyeceği tıknırdığını bildirenlerin oranı %22.3 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.11). Genç Tip 2 diyabetlilerde yapılan bir çalışmada, hastaların % 26'sında tıknırcasına yeme davranışı ve bununla ilişkili yüksek oranda obezite, psikososyal üzüntü ve kötü yaşam kalitesi bildirilmiştir (15).

Çok miktarda yiyeceği tıknmadığını belirten hastaların diyabet süresi, tıknan hastaların diyabet süresinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Çok miktarda yiyeceği tıknma durumuna göre BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo 4.15). Çok miktarda yiyeceği tıknırdığını belirten hastaların serum HbA1c düzeyi, tıknmayan hastaların serum HbA1c düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.13).

Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli hastalar arasında tıkinma puanları ile HbA1c arasında önemli bir ilişki bulunmuştur (84). Bu çalışmanın aksine, Kenardy ve ark (91) yaptığı çalışmada, tıkinircasına yeme bozukluğunun glisemik kontrol üzerine çok az veya hiç etki göstermediği belirlenmiştir.

Gece yeme sendromu (GYS), bir diğer önemli yeme davranış bozukluğudur. GYS prevalansı toplumun genelinde % 1.5, obezite kliniklerinde %9-%14 ve bariatrik ameliyat adaylarında da %9-%42 olarak belirtilmiştir (86). Gece yeme sendromu, yeme bozukluğu tutum ve davranışlarında tıkinircasına yeme bozukluğu ile benzerlikler göstermektedir. Gece yeme davranışı, diyet ve egzersiz yapma durumu, glukoz izlemine uyumsuzluk ve depresif duygu durumunun artması ile ilişkili bulunmuştur (194).

Yatan hastalarda yapılan bir çalışmada, gece yeme sendromu olan hastaların aldığı günlük toplam enerji miktarı kontrol grubuyla benzerlik göstermekle birlikte, geceleri yenen yiyecek miktarının daha fazla olduğu gösterilmiştir (195). Yapılan diğer bir çalışmada, gece yenilen yiyeceklerin %70'ini yüksek karbonhidrat kaynağı yiyeceklerin oluşturduğu belirtilmiştir (196).

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli hastaların gece yeme sendrom sıklığı ve gece yeme sendromu ile ilişkili bilgilerin dağılımına bakıldığında, hastaların %64.3'ünde gece yeme sendromu saptanmış, cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, kadınların %69'unun, erkeklerin de %59.3'ünün gece yeme sendromuna sahip oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.12). Günlük enerjinin % 50 ve üzerini akşam yemeğinden sonra tüketen hasta oranı %16.2, yatıncaya kadar atıştırma yapan hasta oranı %65.2 olarak bulunmuştur. Yatana kadar atıştırma yapma durumuna göre BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Yatana kadar atıştırma yapma durumuna göre HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Sabahları iştahsız olan hasta oranı %33.9, gecede en az bir kez uyandığını belirten hasta oranı %80.4, gece uyanıp atıştırma yapanların oranı da %9.8 olarak belirlenmiştir. Uykudan uyanıp atıştırmalık tüketme durumuna göre BKİ ve HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Hastaların Yaşam Kalite Ölçeği Sonuçlarına Göre Değerlendirilmesi

Diyabet, sosyal fonksiyonlar, rol işlevi, fiziksel işlevler, duygusal iyi olma, sağlığın genel algılanışı ve acı gibi sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin (HRQL) birçok parametresinde bozukluğa neden olabilmektedir (72). Glisemik kontrolün sağlıkla ilgili yaşam kalitesi üzerine etkileri incelendiğinde, kötü glisemik kontrolün düşük yaşam

kalitesi ile sonuçlandırıldığı gösterilmektedir (197). Diyabet, normal aktivitelerde fonksiyonel kısıtlama, zayıf genel sağlık, depresyon, stres semptomları fazla susama, sık idrar, açlık ve nöropati nedenli HRQL' de azalma ile ilişkilendirilmektedir (198).

Diyabetin yönetiminde, sıkı diyet kontrolü, düzenli egzersiz ve ilaç tedavisi bu durumu stabilize etmek için çoğunlukla gereklidir ve bu da hastaların hayatını zorlaştırır. Tip 2 diyabetli hastaların yaşam kalite düzeyleri, diyabetik komplikasyonlar, hastalık süreci, düşük gelir, egzersiz eksikliği, obezite ve kan glukoz seviyelerinden etkilenmektedir. Avustralya Diyabet Obezite ve Yaşam şekli çalışmasında sağlıkla ilişkili fonksiyonellik SF-36 formu ile değerlendirilmiş, bozulmuş açlık glukozu (IFG), bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olan ve yeni teşhis konmuş Tip 2 diyabetli hastalar normal glukoz toleranslı olanlarla karşılaştırıldığında artmış vücut ağrısı ile ilişki bulunmuştur. Kardiyovasküler hastalıktan bağımsız olarak IFG, IGT azalmış HRF ile ilişkili bulunmuştur (75).

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin SF-36 yaşam kalite ölçeğine göre, yaşam kalite düzey puan ortalamalarına bakıldığında (tablo 4.21), fiziksel fonksiyon puan ortalaması 75.7 ± 26.58 , fiziksel rol kısıtlılığı puan ortalaması 72.3 ± 42.02 , ağrı puan ortalaması 60.9 ± 25.68 , genel sağlık puan ortalaması 59.3 ± 18.53 , enerji puan ortalaması 56.7 ± 19.90 , sosyal fonksiyon puan ortalaması 81.9 ± 27.04 , emosyonel rol kısıtlılığı puan ortalaması 78.6 ± 39.48 , mental sağlık puan ortalaması ise 74.4 ± 16.39 olarak belirlenmiştir. Özet Fiziksel sağlık puan ortalaması 55.3 ± 21.92 olarak belirlenirken, özet mental sağlık puan ortalaması da 72.9 ± 19.88 olarak saptanmıştır. Cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında, kadınların yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalamaları erkeklere göre daha düşük bulunmuş, fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, genel sağlık ve enerji puan ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Javanbakht ve ark (77) yaptıkları çalışmada kadınlarda yaşam kalite puanları erkeklere göre daha düşük saptanmıştır. Diğer bazı çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur (199-202). Yapılan başka bir çalışmada, Tip 2 diyabetli hastalarda fiziksel aktivite, komorbite şiddeti, depresif semptomlar ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Hastalarda depresif semptom ve komorbite şiddeti yüksek bulunmuştur. Fonksiyonel kapasite, genel sağlık durumu ve fiziksel kısıtlama SF-36'nın en çok etkilenen alt ölçekleri olarak belirlenmiştir. Sedanter diyabetik hastaların daha düşük yaşam kalite düzeyine sahip oldukları ortaya çıkmıştır. Fonksiyonel kapasite, genel sağlık durumu gibi sağlık durumu

ölçütleri fiziksel aktiviteden bağımsız olarak yaşam kalite düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur. (76)

Kamaral ve ark (33) yaptığı çalışmada, serum HbA1c seviyeleri ölçülmüş ve farklı HbA1c düzeylerindeki 2 grup karşılaştırılmıştır. SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki fiziksel fonksiyon, genel sağlık, sosyal fonksiyon ve mental sağlık alt ölçekleri değerlendirilmiştir. Diyabetik bireylerin yaşam kalite düzeyleri normal topluma göre daha düşük bulunmuş, kötü glisemik kontrollü Tip 2 diyabetli hastaların fiziksel fonksiyon, genel sağlık, sosyal fonksiyon ve mental sağlık skorlarının daha düşük olduğu saptanmıştır.

Yapılan bir çalışmada, Tip 2 diyabetli bireylerin yaşam kalite düzeyleri ölçülmüştür. Bulgular, diyabetli hastaların göreceli olarak kötü yaşam kalitesinden zarar gördüğünü göstermektedir. Kadın cinsiyeti, düşük eğitim, işsizlik, uzun dönem diyabetli olma, geçmiş yıllarda diyabetle ilişkili hastanedeki kalış durumu, nefropati varlığı ve düşük ekstremitte lezyonları, düşük yaşam kalite düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur (77).

Temel tedavide diyabetik hastaların yaşam kalite düzeyinin belirteçlerini saptamak istenilen bir çalışmada, hastalar SF-36 ve EQ-5D ölçekleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Diyabetik hastalarda yüksek yaşam kalite düzeyleri genç yaş, erkek cinsiyet, iş durumu, yüksek eğitim düzeyi ve egzersiz ile ilişkili çıkmıştır. Düşük yaşam kalite düzeyleri ise, komorbiditeler ve diyabetik komplikasyonlarla ilişkili bulunmuştur. Serum HbA1c ile ölçülen kısa dönem glisemik kontrol, yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmamıştır. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi, diyabetin semptomatik komplikasyonları ile ters ilişkili bulunurken kısa dönem diyabet kontrolü ile ilişkili bulunmamıştır (79).

Bu çalışmaya katılan diyabetik hastaların yaş gruplarına göre yaşam kalite düzey puan ortalamaları değerlendirildiğinde, en düşük özet fiziksel sağlık puan ortalamasına 46-55 yaş arasındaki bireylerin (52.6 ± 20.15) sahip olduğu belirlenmiştir. Özet mental sağlık puan ortalaması en düşük olan yaş grubunu ise 76 ve üzerindeki bireyler (67.1 ± 21.73) oluşturmuştur. SF-36 yaşam kalite ölçeğinin alt grupları açısından yaş grupları arasında önemli bir fark belirlenmemiştir ($p > 0.05$).

SF-36 yaşam kalite ölçeği ile yapılan bir çalışmada, yaş gruplarına göre yaşam kalite düzeyleri değerlendirildiğinde, yaşlı grubun (>74 yaş) daha genç gruba (<55 yaş) göre daha düşük mental sağlık puanına sahip oldukları belirlenirken, genç grubun ise daha düşük enerji puanına sahip oldukları saptanmıştır. Bu sonuç, genç

grupta iş, çocuk ve yaşlı ebeveyn sorumluluğunun daha fazla olmasından kaynaklandığını göstermektedir (67). Bazı çalışmalar, yaş ile yaşam kalite düzeyi arasında negatif yönde bir ilişkili olduğunu göstermektedir (77, 199, 202). Ancak, Daria ve ark (203) yaptığı çalışmada, yaş artışı daha iyi yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmuştur.

Tip 2 diyabet, kilolu veya obez kişilerin sağlıkla ilişkili yaşam kaliteleri üzerinde önemli etkiye sahiptir (204-205). Bazı çalışmalarda, yüksek BKİ veya klinik obezitenin ($BKİ \geq 30$) düşük yaşam kalitesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (206-207). Redekop ve ark (209), Lee ve ark (210) da obezitenin Tip 2 diyabetli hastalarda önemli ölçüde yaşam kalitesini azalttığını bildirmişlerdir. Yaşam kalitesini etkileyen diğer faktörler diyabet süresi, hipoglisemik ilaç kullanımı ve insülin enjeksiyonudur (208).

SF-36 yaşam kalite ölçeğinin kullanıldığı bazı çalışmalar, şişman bireylerin normal bireylere göre fiziksel fonksiyon puanlarının daha düşük olduğunu göstermiştir. Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan bir çalışmada, 2. derece obez olan Tip 2 diyabetli hastaların ($BKİ > 35$), kilolu ($BKİ 25-29.9$) ve 1.derece obez olan ($BKİ 30-35$) hastalardan daha düşük yaşam kalitesine sahip oldukları gösterilmiştir (211).

Tip 2 diyabetin komorbid durumu, hipertansiyon ve obezitenin yaşam kalitesini azalttığını göstermektedir. Sadece Tip 2 diyabet hastalığı olanlara göre hipertansiyon ve obezitesi olan Tip 2 diyabetli hastalar, hem fiziksel hem de mental sağlıkla ilgili daha kötü yaşam kalitesine sahip oldukları belirlenmiştir (206). Andrew ve ark (68) yaptığı çalışmada da, komorbid hipertansiyon ve obeziteye sahip diyabetli bireylerin daha düşük yaşam kalitesine ve daha fazla depresyona sahip oldukları saptanmıştır.

Bu çalışmada ise, diyabetik hastaların BKİ değerlerine göre yaşam kalite düzeyleri karşılaştırıldığında, normal BKİ değerine sahip olan hastalarla BKİ'si yüksek olan şişman hastalarda yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalaması açısından önemli bir farkın olmadığı, her iki grupta da özet fiziksel sağlık puan ortalamasının ($BKİ$ 'si normal olanlarda 55.3 ± 27.52 , şişmanlarda 55.3 ± 21.27 , $p=0.998$), özet mental sağlık puan ortalamasından ($BKİ$ 'si normal olanlarda 70.8 ± 26.34 , şişmanlarda 73.3 ± 18.84 , $p=0.657$) daha düşük olduğu saptanmıştır. (Tablo 23).

Yapılan bir çalışmada, BKİ ve diyabet süresinin fiziksel yaşam kalitesini etkilediği, insülin enjeksiyonunun hastaların mental sağlık düzeyini etkilediği bulunmuştur (212).

Diyabet süresi, yaşam kalitesi üzerine negatif olarak etki edebilmektedir. Yapılan çalışmalarda, diyabet süresinin yaşam kalitesini özellikle fiziksel fonksiyonları azalttığı belirlenmiştir (213,214). Benzer şekilde başka çalışmalarda da hastalık süresi arttıkça sağlığın kötüleştiği rapor edilmiştir (215,216). Bu çalışmaların aksine başka çalışmalarda ise hastalık süresi ile yaşam kalitesi arasında önemli ilişki bulunmamıştır (217-219).

Bu çalışmada, diyabetli bireylerin diyabet süreleri ile yaşam kalite düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, diyabet süresi ile fiziksel fonksiyon ($r=-0.364$, $p=0.000$), fiziksel rol kısıtlılığı ($r=-0.182$, $p=0.005$), enerji ($r=-0.287$, $p=0.002$), sosyal fonksiyon ($r=-0.253$, $p=0.008$) ve özet mental sağlık ($r=-0.269$, $p=0.005$) skorları arasında negatif yönde istatistiksel açıdan önemli ilişki belirlenmiştir (Tablo 4.24).

Yapılan bir çalışmada, gece yeme sendromu olan Tip 2 diyabetli hastalarda, olmayanlara göre daha yüksek HbA1c ve daha düşük yaşam kalite düzeyi belirlenirken, açlık algısı ile ilgili yüksek puan ve daha fazla depresyon saptanmıştır (220).

Çalışmaya katılan diyabetik hastalardan gece yeme sendromu olan ve olmayanlar arasında bazı değişkenler açısından farka bakıldığında (Tablo 4.25), gece yeme sendromu olan hastaların bel çevresi ölçümlerinin, serum açlık glukoz, HbA1c, total kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu, ancak sadece serum trigliserit düzeyindeki farklılığın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Gece yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem özet fiziksel sağlık hem de özet mental sağlık skorlarının gece yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha düşük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Tip 2 diyabetli 321 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların % 81'i kilolu ve obez olarak saptanmıştır. Yeme bozuklukları prevalansı % 6.5-% 9 arasında belirlenmiştir. Yeme bozuklukları içerisinde, tıknırcasına yeme davranışı en yaygın görülenidir. BKİ ile yeme bozukluğu arasında güçlü ilişki bulunurken, BKİ ile depresyon ve genel psikopatolojik değişkenler arasında zayıf bir ilişki bulunmuştur. Yeme bozukluğu olan hastalar, olmayanlara göre daha fazla psikopatolojik durum göstermişlerdir. (90).

Cerrelli ve ark (221) yaptıkları çalışmada, tıknırma ve diyabet arasındaki ilişki sorgulanmış ve diyabetli hastalarda yeme bozukluğunun kötü yaşam kalitesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışmada, tıknırcasına yeme sendromu olan ve olmayan diyabetik hastalarda bazı değişkenler arasındaki farka bakıldığında ise, tıknırcasına yeme sendromu olan hastaların, BKİ, bel çevresi ölçümleri ile serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu, ancak BKİ değerleri arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Tıknırcasına yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem zet fiziksel sağlık hem de zet mental sağlık skorlarının tıknırcasına yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha dūřük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.26).

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmaya, Medipoint Tıp Merkezine başvuran 20 yaş üzeri 112 Tip 2 diyabetli hasta katılmıştır. Hastaların demografik ve hastalıklarına ilişkin özellikleri ile fiziksel aktivite düzeyleri belirlenmiştir. Hastaların antropometrik ölçümleri alınarak beden kütle indeksi (BKİ) değerleri hesaplanmıştır. BKİ'nin yanısıra biyoelektrik empedans ile vücut bileşenleri analiz edilmiştir. Hastaların kan biyokimyasal değerlerinden serum açlıkkan glukozu, HbA1c, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerine bakılmıştır. Hastaların beslenme durumlarını saptamaya yönelik besin tüketim sıklık anket formu uygulanmıştır. Tıknırcasına yeme davranış bozuklukları ile gece yeme sendrom sıklığı belirlenmiştir. Hastaların yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi için SF-36 yaşam ölçeği kullanılmıştır.

1. Çalışma %48.2'si erkek, %51.8'i kadın olmak üzere toplam 112 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastaların yaşları 35 ile 87 yıl arasında değişmekte olup, ortalama yaş 59.01 ± 12.24 yıldır. Hastaların %18.8'i bekar, %81.3'ü evlidir. Eğitim durumları incelendiğinde, %4.5'inin okuryazar olmadığı, %30.4'ünün ilkokul, %13.4'ünün ortaokul, %16.1'inin lise, %28.6'sının lisans, %7.1'inin lisansüstü mezunu olduğu görülmüştür.

2. Hastaların hastalığa ilişkin özelliklerine bakıldığında, diyabet süreleri 1.5 ay ile 45 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması 9.40 ± 8.07 yıldır. Hastaların yeme davranışı bozukluğundan biri olan tıknıma ve gece yeme sendromu ile diyabet süreleri incelendiğinde çok miktarda yiyeceği tıknımadığını belirten olguların DM süresi, tıknıyan olguların DM süresinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p < 0.05$). Uykudan uyanıp atıştırmalık tüketme durumu ile DM süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

3. Hastaların %10.7'si diyet+insülin, %12.5'i diyet+oral antidiyabetik, %8'i diyet+insülin+oral antidiyabetik, %13.4'ü insülin, %15.2'si insülin+oral antidiyabetik, %39.3'ü oral antidiyabetik tedavisi almaktadır. Hastaların %27.7'sinde komplikasyon bulunmakta; komplikasyon görülme durumuna göre serum HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

4. Hastaların %70.5'inde diyabet dışında yandaş hastalık bulunmaktadır. En sık görüleni % 35.7 ile hipertansiyon, %14.3 ile dislipidemi, geri kalanı da hipotiroidi, KOAH, böbrek yetmezliği ve karaciğer yağlanmasıdır. Hastaların %65.2'sinin ailesinde diyabet görülmektedir.

5. Hastaların diyet yapma bilgileri incelendiğinde, hastaların %34.8'i diyet yapmaktadır. Diyet yapanların %64.4'ü uyguladığı diyeti diyetisyenden almışken, %28.8'i doktordan, %6.9'u hemşireden almıştır.

6. Hastaların genel beslenme alışkanlıklarına bakıldığında, Hastaların %1.8'i 1 ana öğün, %16.1'i 2 ana öğün, %80.4'ü de 3 ana öğün tüketmektedir. Ana öğün atlayan hastaların oranı %57.1 olarak belirlenmiştir. Ana öğün atladığını belirten hastaların serum HbA1c düzeyi, öğün atlamayan hastaların serum HbA1c düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p<0.05$). Ana öğün atlama durumuna göre BKİ ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

7. Dışarıda yeme sıklığına bakıldığında, dışarıda hiç yemek yemeyenlerin oranı %2.7, her gün yemek yiyenlerin oranı %12.5 olarak belirlenmiştir. Dışarıda yenilen yemek ise en fazla kebab çeşitleri (%51.8) olarak belirlenmiştir.

8. Hastaların %59.8'i yemekleri normal tuzlu, %33'ü az tuzlu, %4.5'i tuzsuz, %2.7'si ise tuzlu yediğini belirtmiştir. Yemeklere ayrıca tuz ilave etme alışkanlığı sorulduğunda %17.9'u evet cevabı vermiştir.

9. Hastaların %29.5'i alkol kullanmakta, %18.8'i sigara kullanmaktadır.

10. Düzenli egzersiz yapan hasta oranı %28.6 olarak bulunmuştur.

11. Düzenli yeme alışkanlığı olan erkek sayısı %94,4, kadın sayısı %93,1'dür. Her gün düzenli yemek yeme durumuna göre BKİ ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

12. Tıkınırcasına yeme sendrom sıklığına bakıldığında toplam hastanın %36.6'sında tıkınırcasına yeme sendromu belirlenmiştir. Cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, erkeklerin %31.5'inde kadınların ise %41.4'ünde tıkınırcasına yeme davranış bozukluğu saptanmıştır.

13. Sıkı diyet uygulayabilen erkek sayısı %16.7, kadın sayısı %17.2'dir. Diyeti bozduğunda kendini başarısız hisseden erkek sayısı %53.7, kadın sayısı %63.8' dir. Diyette olmasa da kalori hesabı yapan toplam %3.6 kişi bulunmaktadır. Bütün gün aç kalma durumu olan toplam %13.5 kişi bulunmaktadır. Zayıflamak amaçlı ilaç kullanan erkek sayısı %29.6, kadın sayısı %29.3'dir.

14. Yemek yeme alışkanlıkları hayatını etkileyen %12.7 kişi bulunmaktadır. Besinlerin hayatına hükmettiğini bildiren %22.2 erkek, %29.8 kadın hasta bulunmaktadır. Patlayıncaya kadar yediğini bildiren %51.9 erkek, %46.6 kadın hasta

bulunmaktadır. Sadece yiyecek düşündüğünü bildiren %55.6 erkek, %60.3 kadın hasta bulunaktadır. Gizli yeme durumu olan toplam %12.5 hasta bulunaktadır. İsteddiği zaman yemek yemeği durdurabildiğini bildiren %74.1 erkek, %75.9 kadın hasta bulunaktadır. Yemek konusunda bir güç tarafından zorlandığını bildiren toplam %9.3 kişi bulunaktadır.

15. Sıkıntılı/üzüntülü olduğunda daha çok yemeğe eğilimli olan %24.1 erkek hasta, %51.7 kadın hasta bulunaktadır. Üzüntülü/sıkıntılı zamanlarda yeme durumuna göre serum HbA1c düzeyleri ve BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

16. Şişman olma fikrinden korkan toplam %83 hasta bulunaktadır. Çok miktarda yiyeceği hızlıca yediğini bildiren %44.4 erkek, %37.9 kadın hasta bulunaktadır. Yeme alışkanlıklarından utandığını bildiren toplam %13.4 hasta bulunaktadır. Yeme üzerine kontrolü olmadığından endişe duyan toplam %42.3 hasta, besinleri rahatı için kullanan toplam %47.3 hasta, yemeğin sonunda tabağında yemek bırakabilen %23.2 hasta bulunaktadır.

17. Hastaların tıkinırcasına yeme bozukluğuna ilişkin özellikleri değerlendirildiğinde, çok miktarda yiyeceği tıkindığını söyleyen %22.3 kişi bulunaktadır. Bu kişilerden tıkinmanın mutsuzluk verdiği evet cevabını veren %48 kişi bulunaktadır. Tıkinmayı yalnızken yapan %34.6 kişi bulunaktadır. Tıkinma sıklığı, günde 2-3 kere olan %3.8 kişi, her gün olan %7.7 kişi, haftada 2-3 kere olan %15.4 kişi, haftada 1 olan %26.9 kişi, ayda 1 olan %34.6 kişi, bulunaktadır. Tıkinmak için çaba sarf ediyor musunuz sorusuna, %7,7 kişi evet, %92.3 kişi hayır cevabını vermiştir. Çok miktarda yiyeceği tıkindığını belirten hastaların HbA1c düzeyi, tıkinmayan hastaların HbA1c düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p<0.05$). Çok miktarda yiyeceği tıkinma durumuna göre BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

18. Hastaların %64.3'ünde gece yeme sendromu saptanmış, cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, kadınların %69'unun, erkeklerin de %59.3'ünün gece yeme sendromuna sahip oldukları belirlenmiştir.

19. Hastaların gece yeme sendromuna ilişkin özellikleri değerlendirildiğinde, günlük enerjinin % 25 ve üzerini akşam yemeğinden sonra tüketen %16.2 kişi, yatıncaya kadar atıştırma yapan %65.2 kişi bulunaktadır. Sabahları iştahsız olan %33.9 kişi bulunaktadır. Gecede en az bir kere uyanan %80.4 kişi, gece uyanıp atıştırma yapan %9.8 kişi bulunaktadır. Uykudan uyanıp atıştırma tüketme durumuna göre

HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Uykudan uyanıp atıştırmalık tüketme durumuna göre BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

20. Kendiniz nasıl hissediyorsunuz sorusuna; 9 (%8) kişi aşırı şişman, 57 (%50.9) kişi şişman, 43 (%38.4) kişi normal, 3 (%2.7) kişi zayıf olarak gördüğünü ifade etmiştir. Hastaların fiziksel parametreleri değerlendirildiğinde, BKİ değerleri erkeklerde ortalama 29.14 ± 4.3 kg/m^2 , kadınlarda 32.22 ± 5.43 kg/m^2 'dir. Bel çevresi erkeklerde ortalama 105.32 ± 11.35 cm, kadınlarda 104.24 ± 12.35 cm'dir. Bel/kalça oranı erkeklerde ortalama 1 ± 0.05 , kadınlarda 0.93 ± 0.18 'dir. Vücut yağ oranı erkeklerde ortalama % 26.36 ± 6.47 , kadınlarda % 39.45 ± 6.58 'dir.

21. Vücut yağ oranları değerlendirildiğinde, erkeklerin 2'si (%3.7) sağlıklı, 4'ü (%7.4) hafif şişman, 12'si (%22.2) şişman, 36'sı (%66.7) çok şişmandır. Kadınların 1'i (%1.7) sağlıklı, 2'si (%3.4) hafif şişman, 3'ü (%5.2) şişman, 52'si (%89.7) çok şişmandır. Bel çevresi ölçümlerine göre erkeklerin 7'si (%13) normal, 14'ü (%25.9) riskli, 33'ü (%61.1) yüksek risk grubundadır. Kadınların 5'i (%8.6) riskli, 53'ü (%91.4) yüksek risk grubunda olup, bel çevresi normal olan kadın hasta bulunmamaktadır.

20. Hastaların kan biyokimyasal parametreleri incelendiğinde, serum açlık kan glukozu düzeyleri ortalama erkeklerde 164.19 ± 72.91 mg/dl, kadınlarda 151.36 ± 53.88 mg/dl, HbA1c düzeyleri erkeklerde ortalama % 7.97 ± 2.35 , kadınlarda % 7.26 ± 1.62 'dir. Hastaların serum lipid düzeyleri değerlendirildiğinde, serum total kolesterol düzeyleri lipit düşürücü ilaç kullanan erkeklerde ortalama 231.8 ± 75.25 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 214.3 ± 39.42 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda 178.0 ± 56.01 mg/dl, ilaç kullanmayanlarda 201.1 ± 47.90 mg/dl'dir. HDL-kolesterol düzeyleri ise ilaç kullanan erkeklerde 41.9 ± 12.80 mg/dl, ilaç kullanmayan erkeklerde 41.7 ± 8.08 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda HDL düzeyleri 44.0 ± 10.09 mg/dl, kullanmayanlarda 46.5 ± 12.28 mg/dl'dir. LDL-kolesterol düzeyleri ilaç kullanan erkeklerde 133.7 ± 62.17 mg/dl, kullanmayanlarda ise 143.8 ± 39.58 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda LDL düzeyleri ise 106.5 ± 46.76 mg/dl, kullanmayanlarda 127.6 ± 43.51 mg/dl'dir. TG düzeyleri ilaç kullanan erkeklerde 354.5 ± 307.77 mg/dl, kullanmayanlarda ise 231.2 ± 177.49 mg/dl'dir. İlaç kullanan kadınlarda TG düzeyleri 172.8 ± 69.20 mg/dl, kullanmayanlarda 161.6 ± 68.16 mg/dl olarak bulunmuştur (Tablo 4.6).

21. İlaç kullanan ve kullanmayan erkek hastaların serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeyleri kadın hastaların düzeylerinden daha yüksek, HDL-

kolesterol düzeyleri ise kadın hastaların düzeylerinden daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$).

22. Hastaların günlük diyetle enerji ve makro besin öğeleri tüketimlerine bakıldığında, günlük enerji tüketim ortalamaları erkeklerde 2210 ± 426.26 kkal/gün, kadınlarda 1943 ± 426.26 kkal/gün olarak saptanmış ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

23. Hastaların günlük enerjilerinin $\%40.87\pm5.91$ 'inin karbonhidratlardan $\%16.75\pm1.86$ 'sının proteinlerden, $\%41.78\pm5.11$ 'inin de yağlardan geldiği belirlenmiştir. Tüketilen doymuş yağ (DY) $\%14.4\pm2.22$, tekli doymamış yağ (TDY) $\%16.8\pm2.65$, çoklu doymamış yağ (ÇDY) $\%8.4\pm2.48$ olarak belirlenmiştir. Cinsiyetler arasında enerjinin yağdan gelen oranı açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (erkeklerde $\%40.3\pm5.32$, kadınlarda $\%43.16\pm4.54$, $p<0.05$).

24. Hastaların diyetle günlük aldıkları ortalama kolesterol miktarı erkeklerde 247.8 ± 85.75 mg, kadınlarda 237.3 ± 80.3 mg olarak belirlenmiştir. Posa alım ortalamalarına bakıldığında, erkek hastaların 33.6 ± 9.04 g, kadın hastaların 28.8 ± 6.58 g diyetle günlük posa aldıkları saptanmıştır ($p<0.05$).

25. Tablo 4.21'de diyabetli bireylerin SF-36 yaşam kalite ölçeğine göre yaşam kalite düzey puan ortalamaları gösterilmiştir. Diyabetiklerin yaşam kalite düzeylerine bakıldığında, SF-36 yaşam kalite ölçeğinin alt ölçekleri değerlendirildiğinde, fiziksel fonksiyon puan ortalaması 75.7 ± 26.58 , fiziksel rol kısıtlılığı puan ortalaması 72.3 ± 42.02 , ağrı puan ortalaması 60.9 ± 25.68 , genel sağlık puan ortalaması 59.3 ± 18.53 , enerji puan ortalaması 56.7 ± 19.90 , sosyal fonksiyon puan ortalaması 81.9 ± 27.04 , emosyonel rol kısıtlılığı puan ortalaması 78.6 ± 39.48 , mental sağlık puan ortalaması ise 74.4 ± 16.39 olarak belirlenmiştir. Özet Fiziksel sağlık puan ortalaması 55.3 ± 21.92 olarak belirlenirken, özet mental sağlık puan ortalaması da 72.9 ± 19.88 olarak saptanmıştır. Cinsiyetler arasındaki farka bakıldığında, kadınların yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalamaları erkeklere göre daha düşük bulunmuş, fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlılığı, genel sağlık ve enerji puan ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

26. Diyabetik hastaların yaş gruplarına göre yaşam kalite düzey puan ortalamaları Tablo 4.22'de gösterilmiştir. Bu tabloya göre, en düşük özet fiziksel sağlık puan ortalamasına 46-55 yaş arasındaki bireylerin (52.6 ± 20.15) sahip olduğu belirlenmiştir. Özet mental sağlık puan ortalaması en düşük olan yaş grubunu ise 76 ve üzerindeki

bireyler (67.1±21.73) oluşturmuştur. SF-36 yaşam kalite ölçeğinin alt grupları açısından yaş grupları arasında önemli bir fark belirlenmemiştir (p>0.05).

27. Diyabetik hastaların BKİ değerlerine göre yaşam kalite düzeyleri karşılaştırıldığında, normal BKİ değerine sahip olan hastalarla BKİ'si yüksek olan şişman hastalarda yaşam kalite düzeylerine ilişkin puan ortalaması açısından önemli bir farkın olmadığı, her iki grupta da özet fiziksel sağlık puan ortalamasının (BKİ'si normal olanlarda 55.3±27.52, şişmanlarda 55.3±21.27, p=0.998) özet mental sağlık puan ortalamasından (BKİ'si normal olanlarda 70.8±26.34, şişmanlarda 73.3±18.84, p=0.657) daha düşük olduğu saptanmıştır. (Tablo 4.23)

28. Diyabetli bireylerin diyabet süreleri ile yaşam kalite düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, diyabet süresi ile fiziksel fonksiyon (r=-0.364, p=0.000), fiziksel rol kısıtlılığı (r=-0.182, p=0.005), enerji (r=-0.287, p=0.002), sosyal fonksiyon (r=-0.253, p=0.008) ve özet mental sağlık (r=-0.269, p=0.005) skorları arasında negatif yönde istatistiksel açıdan önemli bir ilişki belirlenmiştir (Tablo 4.24).

29. Gece yeme sendromu olan hastaların bel çevresi ölçümlerinin, serum açlık glukoz, HbA1c, total kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu, ancak sadece serum trigliserit düzeyindeki farklılığın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir (p<0.05). Gece yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem özet fiziksel sağlık hem de özet mental sağlık skorlarının gece yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha düşük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır (p>0.05).

30. Tıkınırcasına yeme sendromu olan hastaların, BKİ, bel çevresi ölçümleri ile serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu, ancak BKİ değerleri arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir (p<0.05). Tıkınırcasına yeme sendromu varlığına göre yaşam kalite düzeyleri arasındaki farka bakıldığında, hem özet fiziksel sağlık hem de özet mental sağlık skorlarının tıkınırcasına yeme sendromu olan hastalarda olmayanlara göre daha düşük olduğu ancak aralarındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır (p>0.05).

ÖNERİLER

Tip 2 diyabet hastalığı hem morbiditesi hem mortalitesi yüksek ülkemizde ve tüm dünyada gittikçe artan kronik bir hastalıktır. Hastalığın kötü kontrolü ile seyri vücutta birçok mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlara neden olmaktadır. Komplikasyonlar, hem hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemekte hem de hastalığın ekonomik yükünü arttırmaktadır. Tip 2 diyabet hastalığı, ömür boyu tedavi ve yaşam tarzı değişikliğini zorunlu kılmaktadır.

Oral antidiyabetik, insülin, tıbbi beslenme tedavisi ve fiziksel aktivite bu hastalığın tedavisini oluşturan önemli bileşenlerdir. Uygulanan tedavi protokollerinden herhangi birinin olmaması durumunda, hedeflenen sağlık parametrelerine ulaşılamaz. Tedavinin beslenme kısmının sürekliliğinin zorunlu olması hastalarda yeme alışkanlıklarında psikolojik zorluklar getirmektedir. Bu hastalarda yeme tutum ve davranışlardaki olumsuz değişiklikler dolayısıyla yeme bozukluklarının Tip 2 diyabetle birlikte mi yoksa öncesinde mi ortaya çıktığı kesin değildir. Bu soru kesinleşse bile diyabet yönetiminde beslenme tedavisi kaçınılmaz en önemli kısımdır. Tıkınırcasına ve gece yeme sendromları beraberinde obeziteyi ve obeziteye bağlı komplikasyonları getirebilmektedir. Bu nedenle, bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi ile bu durum takip edilerek, yaşam tarzı değişikliğine yönelik sürekli eğitimler verilmelidir.

Diyabetik hastalara önerilen tıbbi beslenme tedavisi Amerikan Diyabet Birliği'nin önerdiği karbonhidrat, protein ve yağ oranlarının dengeli bir şekilde günlük enerjiye dağılması şeklindedir. Diyabetik hastalara, glisemik indeks ve yükü düşük karbonhidrat ve yüksek posa, özellikle kan glukozu ve kan lipitlerinin düşürülmesinde daha etkin olan çözümlü posadan zengin, doymuş ve toplam yağı azaltılmış, doymamış yağdan zengin, orta düzeyde protein içeren, ana ve ara öğünlerden oluşan bir beslenme programı uygulanmalıdır. Tip 2 diyabetli bireylerin çoğunluğu fazla kilolu veya obez olduğu için, tıbbi beslenme tedavisine ek olarak fiziksel aktivite de diyabet yönetiminde yer almalı, böylece hem kan glukoz kontrolü sağlanmalı hem de obezite önlenmelidir.

Kötü glisemik kontrol ile birlikte diyabetik hastalarda genellikle anksiyete, depresyon, fiziksel ve mental kötü yaşam belirtileri görülmektedir. Glisemik kontrolün düzeltilmesi, vücut ağırlığının normal sınırlarda tutulması ile diyabetli hastaların yaşam kalitesini yükseltmek mümkündür.

Sonuç olarak, Tip 2 diyabet tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi büyük önem taşımaktadır. Yeme bozukluklarının ve beslenme alışkanlıklarının dzeldilmesi ve hastalığın iyi kontrolü için hastalara yaşam boyu davranış değişikliği kazandırılmalı, yaşam kalite düzeyleri yükseltilmelidir.

KAYNAKLAR

1. International Diabetes Federation. (2011). IDF diabetes atlas (5th ed.)
2. International Diabetes Federation. (2009). IDF diabetes atlas.
3. Satman İ. ve TURDEP Çalışma Grubu. (2011)
4. Satman İ., TURDEP Group.(2002).D Care;25:1551-6.
5. Stratton IM., Adler A., Neil HA., Matthews DR., Manley SE., Cul., et al. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ, 321(7258):405-12.
6. Eva S Vadstrup, et al.(2011). Health – related quality of life and self-related health in patients with type 2 diabetes: Effects of group-based rehabilitation versus individual counselling. Health Qual Life Outcomes, 9:110.
7. Grace Lindsay, et al. (2011). Quality of life in people with type 2 diabetes in relation to deprivation, gender and age in a new community-based model of care. Nurs Res Pract, 2011:613589.
8. Andrew J., Green et al.(2012). Quality of life, depression and healthcare resource utilization among adults with type 2 diabetes mellitus and concomitant hypertension and obesity: a prospective survey. Cardiol Res Pract, 2012:404107.
9. American Diabetes Association. (2008). Nutrition recommendations and Interventional for Diabetes, A position statement of American Diabetes Association. Diabetes Care, 31:61-78.
10. Pastors JG., Franz MJ., Warshaw H., Daly A., Arnold MS. (2003). How effective is medical nutrition therapy in diabetes care? J Am Diet Assoc, 103(7):827-831.
- 11.Mary Yannakoulia. (2006). Eating behavior among type 2 diabetic patients: A poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. Rev Diabet Stud, 3(1):11-6.
- 12.Peveler RC., Bryden KS., Neil HAW., et al. (2005).The Relationship of Disordered Eating Habits and Attitudes to Clinical Outcomes in Young Adult Females With Type 1 Diabetes. Diabetes Care, 28(1):84–88.
- 13.Amy A. Gorin et al. (2008). Binge eating and weight loss outcomes in overweight and obese individuals with type 2 diabetes: results from the look AHEAD trial. Arch Gen Psychiatry, 65(12): 1447-1455.

14. Marcelo Papelbaum et al. (2005). Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Rev Bras Psiquiatr*, 27(2):135-8.
15. TODAY Study Group. (2011). Binge Eating, Mood, and Quality of Life in Youth With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 34(4):858-860.
16. Yau JW., Joanne et al. (2012). Global prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*, 35(3):556-564.
17. Nickerson H., Dutta S. (2012). Diabetic Complications: Current Challenges and Opportunities. *J Cardiovasc Transl Res*, 5(4):375-379.
18. Nguyen V. D., Shaw L., Grant M. (2012). Inflammation in the pathogenesis of microvascular complications in diabetes. *Front Endocrinol*, 21(3):170.
19. American Diabetes Association. (2013). Standards of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care*, 35(1):11-63.
20. Huang E.S., Brown E.S.E., et al. (2007). Patient Perceptions of Quality of Life With Diabetes-Related Complications and Treatments. *Diabetes Care*, 30(10):2478-2483.
21. Anderson R., Freedland K., et al. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. *Diabetes Care* 24(6):1069-1078.
22. Rekeneire N., Resnick H., Schwartz A., et al. (2003). Diabetes is associated with subclinical functional limitation in nondisabled older individuals. *Diabetes Care*, 26(12):3257-3263
23. Vadstrup E., Frølich A., et al. (2011). Health-related quality of life and self-related health in patients with type 2 diabetes: effects of group-based rehabilitation versus individual counselling. *Health Qual Life Outcomes*, 7(9):110.
24. Zhang Q., Zhang N., et al. (2011). Effect of intensive blood glucose control on quality of life in elderly patients with type 2 diabetes in Anhui Province. *Chin Med J*, 124(11):1616-162.
25. Penckofer S., Quinn L., Byrn M., et al. (2012). Does glycemic variability impact mood and quality of life? *Diabetes Technol Ther*, 14(4):303-10.
26. Yi JP., Yi JC., Vitaliano PP., Weinger K. (2008). How does anger coping style affect glycemic control in diabetes patients? *Int J Behav Med*, 15(3):167-172.
27. Saydah S., Fradkin J., Coeie C. (2004). Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes. *JAMA*, 291(3):335-42.

28. Krumholz M H. (2008). Outcomes Research: Generating evidence for best practice and policies. *Circulation*, 118(3):309-318.
29. Khanna A., Bush A., Swint M., et al. (2012). Hemoglobin A1c improvements and better diabetes-specific quality of life among participants completing diabetes self-management programs: A nested cohort study. *Health Qual Life Outcomes*, 10:48.
30. Bajaj S., Agarwal K S., et al. (2012). Association of depression and its relation with complications in newly diagnosed type 2 diabetes. *Indian J Endocrinol Metab*, 16 (5):759-63.
31. Papelbaum M., Moreira R., et al. (2011). Depression, glycemic control and type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*, 3(1):26.
32. Daly J., Hartz A., et al. (2009). An assessment of attitudes, behaviours, and outcomes of patient with type 2 diabetes. *J Am Board Fam Med*, 22 (3):280-90.
33. Kamural IM., Ismail AA., Wan Mohammad WB. (2010). Type 2 diabetes mellitus patients with poor glycaemic control have lower quality of life scores as measured by the Short Form-36. *Singapore Med J*, 51(2):157-62.
34. Dooren VF., Nefs G., Schram M., et al. (2013). Depression and risk of mortality in people with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Plos one*, 8(3): e57058.
35. Mezuk B., Eaton WW., Albrecht S., Golden SH. (2008). Depression and type 2 diabetes over the lifespan. *Diabetes Care*, 31(12):2383-2390.
36. Nouwen A., Winkley K., Twisk J., Lloyd CE., Peyrot M., et al. (2010). Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*, 53(12):2480-2486.
37. Groot M., Doyle T., Kushnick M., Shubrook J., et al. (2012). Can lifestyle interventions do more than reduce diabetes risk? Treating depression in adults with type 2 diabetes with exercise and cognitive behavioral therapy. *Curr Diabetes Rep*, 12 (2):157-166.
38. Schram MT., Baan CA., Pouwer F. (2009). Depression and quality of life in patients with diabetes :a systematic review from the European depression in diabetes (EDID) research consortium. *Curr Diabetes Rev*, 5(2):112-119.
39. Bogner HR., Morales KH., Post PE., Bruce ML. (2007). Diabetes, depression and death. *Diabetes Care*, 30:3005-3010.

40. Hamer M., Stamatakis E., Kivimäki M., Kengne PA., Batty D. (2010). Psychological distress, glycated hemoglobin and mortality in adults with and without diabetes. *Psychosom Med*, 72(9):882-886.
41. Pan A., Lucas M., Sun Q., Dam R., et al. (2011). Increased mortality risk in women with depression and diabetes mellitus. *Arch Gen Psychiatry*, 68(1):42-50.
42. Zhang X., Norris LS., Gregg EW., Cheng YJ., et al. (2005). Depressive symptoms and mortality among persons with and without diabetes. *Am J Epidemiol*, 161(7):652-660.
43. Markowitz S., Gonzalez JS., Wilkinson JL., Safren S. (2011). Treating depression in diabetes: emerging findings. *Psychosomatics*, 52(1):1-18.
44. Burgos-Lunar C., Gómez-Campelo P., et al. (2012). Effect of depression on mortality and cardiovascular morbidity in type 2 diabetes mellitus after 3 years follow up. The DIADEMA study protocol. *BMC Psychiatry*, 12:95.
45. Verger P., Lions C., Ventelou B. (2009). Is depression associated with health risk-related behaviour clusters in adults? *Eur J Public Health*, 19(6):618-624.
46. Danese A., Moffitt TE., Harrington H., Milne BJ., et al. (2009). Adverse childhood experiences and adult risk factors for age-related disease: depression, inflammation and clustering of metabolic risk markers. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 163(12):1135-1143.
47. Gonzalez SJ., Peyrot M., Mccarl L., et al. (2008). Depression and diabetes treatment nonadherence: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 31(12):2398-2403.
48. Zárate CT., Juárez-Rojop I., Jimenez YP., et al. (2012). Prevalence of anxiety and depression among outpatients with type 2 diabetes in the Mexican population. *Plos One*, 7(5):e36887.
49. Vogelzangs N., Suthers K., Ferrucci L., et al. (2007). Hypercortisolemic depression is associated with the metabolic syndrome in late-life. *Psychoneuroendoc*, 32(2):151-159.
50. Asghar S., Hussain A., Ali SM., Khan AK., Magnusson A. (2007). Prevalence of depression and diabetes: A population-based study from rural Bangladesh. *Diabet Med*, 24(8):872-7.
51. Yu R., Y-Hua L., Hong L. (2010) Depression in newly diagnosed type 2 diabetes. *Int J Diabetes Dev Ctries*, 30(2):102-4.
52. Raval A., Dharanaj E., Bhansali A., Grover S., Tiwari P. (2010). Prevalence & determinants of depression in type 2 diabetes patients in a tertiary care centre. *Indian J Med Res*, 132:195-200.

53. Sotiropoulos A., Papazafiropoulou A., Apostolou O., et al. (2008). Prevalence of depressive symptoms among non insulin treated Greek type 2 diabetic subjects. *BMC Research Notes*,1:101.
54. Bajaj S., Agarwal KS., Varma A., Singh KV. (2012). Association of depression and its relation with complications in newly diagnosed type 2 diabetes. *Indian J Endocrinol Metab*, 16(5):759-63.
55. Wagner AJ., Tennen H., Osborn CY. (2010). Lifetime depression and diabetes self-management in women with type 2 diabetes:a case control study. *Diabet Med*, 27(6):713-717.
56. Rush AW., Whitebird RR., Rush RM., et al. (2008). Depression in patients with diabetes: does it impact clinical goals? *J Am Board Fam Med*, 21(5):392-397.
57. Levinger I., Selig S., Jerums G., Stewart A., Gaskin JC., Hare LD. (2012). Depressed mood, glycaemic control and functional capacity in overweight/obese men with and without type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndd*, 4(1):46.
58. Heckbert RS., Rutter MC., Oliver M., et al. (2010). Depression in relation to long-term control of glycemia, blood pressure and lipids in patients with diabetes. *J Gen Intern Med*, 25(6):524-9.
59. Brown CL., Majumdar RS., Newman CS., Johnson AJ. (2006). Type 2 diabetes does not increase risk of depression. *CMAJ*, 175(1):42-6.
60. Fisher L., Skaff MM., Mullan JT., et al. (2008). A longitudinal study of affective and anxiety disorders, depressive affect and diabetes distress in adults with type 2 diabetes. *Diabet Med*, 25(9):1096-1101.
61. Katon W., Fan MY., Unützer J., et al. (2008). Depression and diabetes: a potentially lethal combination. *J Gen Intern Med*, 23(10):1571-5.
62. Lin E., Heckbert S., Rutter C., Katon W., et al. (2009). Depression and increased mortality in diabetes:unexpected causes of death. *Ann Fam Med*, 7(5):414-421.
63. Bruce DG., Davis WA., Starkstein SE., Davis TME. (2005). A prospective study of depression and mortality in patients with type 2 diabetes: the fremantle diabetes study. *Diabetologia*, 48(12):2532-2539.
64. İsmail K., Winkley K., Rabe-Hesketh S. (2004). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *Lancet*, 363(9421):1689-1517.

65. Van der Feltz-Cornelis CM., Nuyen J., Stoop C., Chan J., Jacobson AM., et al. (2010). Effect of interventions for major depressive disorder and significant review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry*, 32(4):380-395.
66. Stop CH., Spek RMV., Pop JMV., Pouwer F. (2011). Disease management for co-morbid depression and anxiety in diabetes mellitus: design of a randomised controlled trial in primary care. *BMC Fam Pract*, 12:139.
67. Linday G., Inverarity K., McDowell RSJ. (2011). Quality of life in people with type 2 diabetes in relation to deprivation, gender and age in a new community-based model of care. *Nurs Res Pract*, 2011: 613589.
68. Gren AJ., Bazata DD., Fox KM., Grandy S. (2012). Quality of life, depression and healthcare resource utilization among adults with type 2 diabetes mellitus and concomitant hypertension and obesity: a prospective survey. *Cardiol Res Pract*, 2012:404107.
69. Jacobsen R., Vadstrup E., Røder M., Frølich A. (2012). Predictors of effects of lifestyle intervention on diabetes mellitus type 2 patients. *Scientific World Journal*, 2012:962951.
70. Morrato EH., Hill JO., Wyatt HR., Ghushchyan V., Sullivan PW. (2007). Physical activity in U.S. adults with diabetes and at risk for developing diabetes, 2003. *Diabetes Care*, 30(2):203-209.
71. Solli O., Stavem K., Kristiansen IS. (2010). Health-related quality of life in diabetes: the associations of complications with EQ-5D scores. *Health Qual Life Outcomes*, 8:18.
72. Maddigan SL., Majumdar SR., Toth EL., Feeny DH., et al. (2003). Health-related quality of life deficits associated with varying degrees of disease severity in type 2 diabetes. *Health Qual Life Outcomes*, 1:78.
73. Lee WJ., Song KH., Noh JH., Choi YJ., Jo MW. (2012). Health-related quality of life using the euroQol 5D questionnaire in Korean patients with type 2 diabetes. *J Korean Med Sci*, 27(3):255-260.
74. Liu Y., Maier M., Hao Y., Chen Y., Qin Y., Huo R. (2012). Factors related to quality of life for patients with type 2 diabetes with or without depressive symptoms-results from a community-based study in China. *J Clin Nurs*, 22(1-2): 80-88.
75. Tapp RJ., O'neil A., Shaw JE., Zimmet PZ., Oldenburg BF. (2010). Is there a link between components of health-related functioning and incident impaired glucose metabolism and type 2 diabetes? *Diabetes Care*, 33(4):757-762.

76. Daniele TMC., Bruin VMS., Oliveira DSN., et al. (2013). Associations among physical activity, comorbidities, depressive symptoms and health-related quality of life in type 2 diabetes. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 57(1):44-50.
77. Javanbakht M., Abolhasani F., Mashayekhi A., Baradaran HR., Jahangirinoudeh Y. (2012). Health related quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus in Iran: a national survey. *Plos One*, 7(8):e44526.
78. Grandy S., Fox KM., et al. (2012). Change in health status (EQ-5D) over 5 years among individuals with and without type 2 diabetes mellitus in the SHIELD longitudinal study. *Health Qual Life Outcomes*, 10:99.
79. Quah J HM., Luo N., NG WY., How CH., et al. (2011). Health-related quality of life is associated with diabetic complications, but not with short-term diabetic control in primary care. *Ann Acad Med Singapore*, 40(6):276-86.
80. Fung C SC., Chin WY., Dai D SK., Kwok R LP., et al. (2012). Evaluation of the quality of care of a multi-disciplinary risk factor assessment and management programme (RAMP) for diabetic patients. *BMC Fam Pract*, 13:116.
81. Ose D., Miksch A., Urban E., Natanzon I., et al. (2011). Health related quality of life and comorbidity. A descriptive analysis comparing EQ-5D dimensions of patients in the German disease management program for type 2 diabetes and patients in routine care. *BMC Health Serv Res*, 11:179.
82. Ose D., Wensing M., Szecsenyi J., Joos S., et al. (2009). Impact of primary care-based disease management on the health-related quality of life in patients with type 2 diabetes and comorbidity. *Diabetes Care*, 32(9):1594-1596.
83. Ward A., Troop N., Cachia M., et al. (1995). Doubly disabled: diabetes in combination with an eating disorder. *Postgrad Med J*, 71(839):546-550.
84. Manucci E., Tesi F., Ricca V., et al. (2002). Eating behaviour in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(6): 848-853.
85. Young-Hyman DL., Davis CL. (2010). Disordered eating behaviour in individuals with diabetes. *Diabetes Care*, 33(3): 683-689.
86. Allison KC., Crow SJ., et al. (2007). Binge eating and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*, 15(5): 1287-1293.
87. Annagür BB. (2011). Binge eating disorder and obesity. *Eur J Gen Med*, 8(4):348-351.

88. Gorin AA., Niemeier HM., Hogan P., et al. (2008). Binge eating and weight loss outcomes in overweight and obese individuals with type 2 diabetes: results from the look AHEAD trial. *Arch Gen Psychiatry*, 65(12): 1447-1455.
89. Tanofsky-Kraff M., Wilfley DE., Young JF., et al. (2007). Preventing excessive weight gain in adolescents: interpersonal psychotherapy for binge eating. *Obesity*, 15(6): 1345-1355.
90. Herpertz S., Albus C., Lichtblau K., et al. (2000). Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *Int J Eat Disord*, 28(1):68-77.
91. Kenardy J., Mensch M., Bowen K., Green B., et al. (2001). Disordered eating behaviours in women with type 2 diabetes mellitus. *Eat Behav*, 2(2):183-192.
92. Dingemans AE., Bruna MJ., Furth EF. (2002). Binge eating disorder: a review. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(3):299-307.
93. Dasgupta K., Hajna S., Joseph L., Costa D., et al. (2012). Effects of meal preparation training on body weight, glycemia, and blood pressure: results of a phase 2 trial in type 2 diabetes. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 9:125.
94. American Diabetes association Guide to Nutrition Therapy for Diabetes. (2012). Effectiveness of Medical Nutrition Therapy in Diabetes, 2-18.
95. Franz M., Reader D., Monk A. (2011). Guidelines for medical nutrition therapy for diabetes. American Diabetes Association, 35-45.
96. Barclay Alan. (2010). Dietary management in diabetes. *Clinical*, 39(8):579-583.
97. Özer E. (2007). Diabetliler için hayatı kolaylaştırma kılavuzu, 1:17.
98. Akal E. (1999) Diyabet diyetisyenliği diyabette beslenme tedavisi 1, 27-36.
99. American Diabetes Association. (2008). Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care*, 31(1):61-78.
100. Thomas DE., Elliott EJ. (2010). The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br J Nutr*, 104(6):797-802.
101. McGeoch S., Holtrop G., Fyfe C., et al. (2011). Food intake and dietary glycaemic index in free-living adults with and without type 2 diabetes mellitus. *Nutrients*, 3(6): 683-693.
102. Gougeon R., Aylward N., Nichol H., et al. (2008). Nutrition therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, 32(1):40-45.

- 103.Özer E. (2008). Rafine karbonhidratlar ve tam taneli tahılların tüketimi ile tip 2 diyabet ve kalp damar hastalığı riski arasında ilişki var mı? Diyabet Forumu, 4(2):43-51.
- 104.Burger K., Beulens J WJ., et al. (2012). Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity and mortality risk of individuals with diabetes mellitus. Plos One 7(8):e43127.
- 105.Nilsson M., Stenberg M., Frid AH., Holst JJ., Björck IM. (2004). Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose-equivalent meals of milk and other food proteins: the role of plasma amino acids and incretins. Am J Clin Nutr 80(5):1246-53.
- 106.Kurt M., Atmaca A., Gürlek A. (2004). Diyabetik nefropati. Hacettepe Tıp Dergisi, 35:12-17.
- 107.Ayodele OE., Alebiosu CO., Salako BL. (2004). Diabetic nephropathy--a review of the natural history, burden, risk factors and treatment. J Natl Med Assoc, 96(11):1445-54.
- 108.Rais-Keeley P. (2002). Nutrition interventions in early diabetic renal disease. Diabetes Educ, 28(1):62-6.
- 109.Azadbakht L., Atabak S., Esmailzadeh A. (2008). Soy protein intake, cardiorenal indices, and C-reactive protein in type 2 diabetes with nephropathy: a longitudinal randomized clinical trial. Diabetes Care, 31(4):648-54
- 110.Mann JI., Hermansen K., et al. (2004). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 14(6):373-394.
- 111.Nisak B., Ruzita AT., Norimah AK., Azmi KN. (2013). Medical nutrition therapy administered by a dietitian yields favourable diabetes outcomes in individual with type 2 diabetes mellitus. Med J Malaysia, 68(1):18-23.
- 112.Rana JS., Li TY., Manson JE., Hu FB. (2007). Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. Diabetes Care, 30(1):53-58.
- 113.Eckel RH., Kahn SE., Ferrannini E., et al. (2011). Obesity and type 2 diabetes : what can be unified and what needs to be individualized ? Diabetes Care, 34(6):1424-1430.

- 114.Houlden R., Lau D CW. (2008). Management of obesity in diabetes. Canadian Journal of Diabetes, 32(1):77-81.
- 115.Klein S., Sheard NF., Pi-Sunyer., et al. (2004). Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes :rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. Diabetes Care, 27(8):2067-2073.
- 116.Norris SL., Zhang X., Avenell A., et al. (2004). Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus. Arch Intern Med, 164(13):1395-1404.
- 117.Wolf AM., Conaway MR., Crowther JQ., et al. (2004). Translating lifestyle intervention to practice in obese patients with type 2 diabetes. Diabetes Care, 27(7):1570-1576.
- 118.Pastors JG., Arnold MS., et al. (2003). 101 essential questions answered by experts. Diabetes nutrition Q&A for health professionals, American Diabetes Association, 108-109.
- 119.Pi-Sunyer X., Blackburn G., Brancati FL., et al. (2007). Look AHEAD Research Group. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes:one-year results of the look AHEAD trial. Diabetes Care, 30(6):1374-1383.
- 120.Wing RR. (2010). Look AHEAD Research Group. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus:four-year results of the Look AHEAD trial. Arch Intern Med, 170(17):1566-1575.
- 121.IOM. (2001). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Vitamin A, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Washington, DC: The National Academies Pres.
- 122.IOM. (1998). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitam,n B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline. Washington, DC: The National Academies Pres.

- 123.IOM. (2000). Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intake for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. Washington, DC: The National Academies Pres.
- 124.WHO.(2013). Global Database on BMI, WHO. Adapted from WHO, 1995, WHO, 2000 and WHO 2004.
- 125.Pekcan G. (2008).Beslenme durumunun saptanması. Baysal A., Aksoy M., Besler HT., Bozkurt N., Keçecioğlu S., Kutluay Merdol T., Pekcan G., Mercanlıgil M., Yıldız E. (Haz) Diyet el kitabı, 64-14 Ankara, Hatiboğlu Yayınevi.
- 126.Yavuz D. Obezite. (2009). Türkiye Klinikleri, 2(3):30-35.
- 127.Pi-Sinyer, FX. (2000). Obesity: Criteria and Classification. Proc Nutr Soc. 59(4);505-509.
- 128.Başoğlu S., Turnagöl HH. Vücut Kompozisyon Ölçülmesinde Biyoelektrik impedans analizi. 12-14 Aralık 1997 tarihinde ABD'de Sağlık Teknolojisi Ulusal Enstitüsü tarafından düzenlenen konferansın özet çevirisi.
- 129.Koçyiğit H., Aydemir Ö., Ölmez N. (1999). SF-36'nın Türkçe için güvenilirliği ve geçerliliği. İlaç ve Tedavi,12:102-106.
- 130.Ware JE., Sherbourne CD. (1992).The MOS 36-item short form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care, 30(6):473-483.
- 131.Henderson M., Freeman CPL. (1987). A self-rating scale for bulimia. The "BITE". Bri J of Psyhiatry, 150: 18-24.
- 132.Allison KC., Lundgren JD., O'Reardon JP., Geliebter A., Gluck ME., Vinai P., et al. (2010). Proposed Diagnostic Criteria for Night Eating Syndrome. Int J Eat Disord, 43(3):241-7.
- 133.Yetkin İ. ve Kan E. (2008). Postprandial Hiperglisemi. Diyabet Forumu, 4 (4):8-14.
- 134.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2013). Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu (6. baskı). Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu.
- 135.Fletcher B., Gulanick M., Lamendola C. (2002). Risk factors for type 2 diabetes mellitus. J Cardiovasc Nurs, 16:17-23.

136. Hamaguchi K., Kimura A., Kusuda Y., Yamashita T., Yasunami M., Takahashi M., et al. (2004). Clinical and genetic characteristic of GAD-antibody positive patients initially diagnosed as having type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*, 66(2):163-71.
137. Hayashi T., Boyko EJ., Leonetti DL., McNeely MJ., Newell-Morris L., Kahn SE., Fujimoto WY. (2003). Visceral adiposity and the risk of impaired glucose tolerance: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care*, 26(3):650-5.
138. Bianco A., Pomara F., Thomas E., Paoli A., Battaglia G., Petrucci M., et al. (2013). Type 2 diabetes family histories, body composition and fasting glucose levels: a cross-section analysis in healthy sedentary male and female. *Iranian J Publ Health* 42(7):681-690.
139. Luyster FS., Jacob-Dunbar J. (2011). Sleep quality and quality of life in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Educ*, 37(3): 347-355.
140. Peterson LR., McKenzie, C., Schaffer JE. (2012). Diabetic cardiovascular disease: getting to the heart of the matter. *J of Cardiovasc Transl Res*, 5(4):436-445.
141. Hirsch IB., Brownlee M. (2005). Should minimal blood glucose variability become the gold standard of glycemic control? *J Diabetes Complications*, 19(3):178-181.
142. Siegelar SE., Holleman F., Hoekstra JB., DeVries JH. (2010). Glucose variability; does it matter? *Endoc Rev*, 31(2):171-182.
143. Knowler WC., Barrett-Connor E., Fowler SE., Hamman RF, Lachin JM., Walker EA., et al. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346(6):393-403.
144. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson JG., Valle TT., Hamalainen H., Ilanne-Parikka P., et al. (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 344(18):1343-1350.
145. Vetter ML., Amaro A., Volger S. (2014). Nutritional management of type 2 diabetes mellitus and obesity and pharmacologic therapies to facilitate weight loss. *Postgrad Med*, 126(1):139-152.

- 146.Barcelo A., Gregg EW., Pastor-Valero M., et al. (2007). Waist circumference, BMI and the prevalence of self-reported diabetes among the elderly of the United States and six cities of Latin America and the Caribbean. *Diabetes Res Clin Pract*, 78(3): 418-27.
- 147.Decoda Study Group, Nyamdorj R., Qiao Q., et al. (2008). BMI compared with central obesity indicators in relation to diabetes and hypertension in Asians. *Obesity*, 16(7):1622-35.
- 148.Nyamdorj R., Qiao Q., Söderberg S. (2009). BMI compared with central obesity indicators as a predictor of diabetes incidence in Mauritius. *Obesity*, 17(2): 342-8.
- 149.Li X., Katashima M., Yasumasu T., et al. (2012). Visceral fat area, waist circumference and metabolic risk factors in abdominally obese Chinese adults. *Biomed Environ Sci*, 25(2):141-8.
- 150.Bodenant M., Kuulasmaa K., Wagner A., et al. (2011). Measures of abdominal adiposity and the risk of stroke. The monica risk, genetics, archiving and monograph (MORGAM) study. *Stroke*.
- 151.Blaha MJ., Gebretsadik T., Shintani A., Elasy TA. (2008). Waist circumference, not the metabolic syndrome, predicts glucose deterioration in type 2 diabetes. *Obesity*, 16(4):869-74.
- 152.Quan S., Peng Y., Nan H., Hong Jian Li., Rong Xiao C., Bo C., et al. (2013). BMI, WC, WHtR, VFI and BFI: which indicator is the most efficient screening index on type 2 diabetes in Chinese community population. *Biomed Environ Sci*, 26(6): 485-491.
- 153.Baigent C., Keech A., Kearney PM., et al. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. (2005). Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*, 366(9493): 1267-1278.
154. Yalın S., Akalın S. (2008). Diyabette Dislipidemi Tedavisi. *Diyabet Forumu*, 4(3):13-24.
- 155.Singh IM., Shishehbor MH., Ansell BJ. (2007). High-density lipoprotein as atherapeutic target: a systematic review. *JAMA*, 298(7):786-798.
- 156.Leiter LA., Genest J., Harris BS., Lewis G., McPherson R., Steiner G., et al. (2008). Dyslipidemia. *Can J of Diab*, 32(1):107-117.

- 157.IDF (2012). Global guideline for type 2 diabetes, s:38-39.
- 158.Warshaw HS., Kulkarni K. (2011). The complete guide to carb counting, 3rd Edition,1-10.
- 159.Özer E. (2004). Diyabet ve diyabetle ilişkili komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi için kanıta dayalı beslenme prensipleri ve önerileri. Diyabet Forumu, 1(1-2):43-48.
- 160.American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes A position statement of American Diabetes Association. (2008). Diabetes Care, 31(1):61-28.
- 161.Pastors JG., Warshaw H., Daly A., Franz M., Kulkarni K. (2002). The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. Diabetes Care, 25(3):608-6013.
- 162.Coppell KJ., Kataoka M., Williams SM., Chisholm AW., Vorgers SM., Mann JI. (2010). Nutritional intervention in patients with type 2 diabetes who are hyperglycaemic despite optimized drug treatment: Lifestyle over and above drugs in diabetes (LOADD) study: randomized controlled trial. BMJ, 341:c3337.
- 163.Huang MC., Hsu CC., Wang HS., Shin SJ. (2010). Prospective randomized controlled trial to evaluate effectiveness of registered dietitian-led diabetes management on glycemic and diet control in a primary care setting in Taiwan. Diabetes Care, 33(2):233-239.
- 164.DAFNE Study Group. (2002).Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating randomised controlled trial. BMJ, 325(7367):746.
- 165.Goldhaber-Fiebert JD., Goldhaber-Fiebert SN., Tristan ML., Nathan DM. (2003). Randomized controlled community-based nutrition and exercise intervention improves glycemia and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in rural Costa Rica. Diabetes Care, 26(1): 24-29.
- 166.Lemon CC., Lacey K., Lohse B., Hubacher DO., Klawitter B., Palta M. (2004). Outcomes monitoring of health, behaviour and quality of life after nutrition intervention in adults with type 2 diabetes. J Am Diet Assoc 104(12): 1805-1815.

167. Gaetke LM., Stuart MA., Trusczyńska H. (2006). A single nutrition counseling session with a registered dietitian improves short-term clinical outcomes for rural Kentucky patients with chronic diseases. *J Am Diet Assoc* 106(1):109-112.
168. Sigurdardóttir AK., Jónsdóttir H., Benediktsson R. (2007). Outcomes of educational interventions in type 2 diabetes; WEKA data-mining analysis. *Patient Educ Couns*, 67(1-2):21-31.
169. Dasgupta K., Hajna Samantha., Joseph L., Costa DD., Christopoulos S., Gougeon R. (2012). Effects of meal preparation training on body weight, glycemia and blood pressure: results of a phase 2 trial in type 2 diabetes. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 17(9):125.
170. IOM. (2004). Food and Nutrition Board Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, DC: The National Academies Press.
171. Matyas, E, Jeitler K, Horvath K, Semlitsch T, Hemkens LG, Pignitter N, Siebenhofer A. (2011). Benefit assessment of salt reduction in patients with hypertension: systematic overview. *J Hypertens*, 29(5):821–828.
172. Soinio M., Laakso M., Lehto S., Hakala P., Ronnema T. (2003). Dietary fat predicts coronary heart disease events in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 26(3):619-624.
173. Tanasescu M., Cho E., Manson JE., Hu FB. (2004). Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 79(6): 999-1005.
174. United States Dept of Agriculture: The food guide pyramid. (1992) Washington DC: US Dept of Agriculture.
175. Thomas D., Elliott EJ. (2009). Low glycaemic index or low glycaemic load diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 21(1): CD006296.
176. National Health and Medical Research Council. (2009). Australian guidelines to reduce health risks from drinking alcohol. Canberra: Commonwealth of Australia.
177. Thomas D., Elliott EJ., Baur L. (2007). Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev*, 18(3):CD005105.

178. McMillan-Price J., Petocz P., Atkinson F., O'Neill K., Samman S., et al. (2006). Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*, 166(14):1466-1475.
179. Maki KC., Rains TM., Kaden VN., Raneri KR., Davidson MH. (2007). Effects of a reduced-glycemic load diet on body weight, body composition and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr*, 85(3):724-734.
180. Dickinson S., Hancock DP., Petocz P., Ceriello A., Brand-Miller J. (2008). High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor-kappaB activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. *Am J Clin Nutr*, 87(5):1188-1193.
181. Ebbeling CB., Leidig MM., Sinclair KB., Seger-Shippie LGi Feldman HA., et al. (2005). Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr*, 81(5):976-982.
182. Rizkalla SW., Taghrid L., Laromiguiere M., et al. (2004). Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization and lipid profile on a low-glycaemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*, 27(8):1866-1872.
183. Ma Y., Olendzki BC., Merriam PA., et al. (2008). A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes. *Nutrition*, 24(1):45-56.
184. Gutschall MD., Miller CK., Mitchell DC., Lawrence FR. (2009). A randomized behavioral trial targeting glycaemic index improves dietary, weight and metabolic outcomes in patients with type 2 diabetes. *Public Health Nutr*, 12(10):1846-1854.
185. Fabricatore AN., Wadden TA., Ebbeling CB., Thomas JG., Stallings VA., Schwartz S., et al. (2011). Targeting dietary factor glycemic load in the treatment of obesity and type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes Res Clin Prac*, 92(1):37-45.
186. He M., van Dam RM., Rimm E., Hu FB., Qi L. (2010). Whole-grain, cereal fiber, bran and germ intake and the risk of all cause and cardiovascular

- disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation*, 121(120): 2162-2168.
187. Nöthlings U., Schulze MB., Weikert C., Boeing H., van der Schouw YT., et al. (2008). Intake of vegetable, legumes and fruit and risk for all-cause, cardiovascular and cancer mortality in a European diabetic population. *J Nutr*, 138(4):775-781.
188. Pereira MA., Jacobs DR., Pins JJ., Raatz SK., Gross MD., et al. (2002). Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr*, 75(5): 848-855.
189. Streppel MT., Arends LR., van't Veer P., Grobbee DE., Geleijns JM. (2005). Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*, 165(2):150-156.
190. Aucott LS. (2008). Influences of weight loss on long term diabetes outcomes. *Proc Nutr Soc*, 67(1):54-59.
191. Hasbay A. (1999). Diyabet Diyetisyenliği, *Diyabette Beslenme Tedavisi* 1, 89-100.
192. Meneghini LF., Spadola J., Florez H. (2006). Prevalence and associations of binge eating disorder in a multiethnic population with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29(12):2760.
193. Kral JG., Buckley MC., Kissileff HR., Schaffner F. (2001). Metabolic correlates of eating behavior in severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25(2): 258-264.
194. Morse SA., Ciechanowski PS., Katon WJ., Hirsch IB. (2006). Isn't this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 26(8):1800-1804.
195. Allison KC, Martino NS, O'Reardon JP, Stunkard AJ. (2005). CBT treatments for night eating syndrome: A pilot study. *Obes Res*, 13:A83-A84.
196. Birketvedt GS, Florholmen JR, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D, Bilker W, et al. (1999). Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *JAMA*, 282(7):657-663.

197. Shim YT., Lee J., Toh MPHS., Tang WE., Ko Y. (2012). Health-related quality of life and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus in Singapore. *Diabetic Med*, 29(8):241-248.
198. Anderson RT., Narayan KMV., Feeney P., Goff D., Ali MK., Simmons DL., et al. (2011). Effect of intensive glycemic lowering on health-related quality of life in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 34(4):807-812.
199. Lee WJ., Song KH., Noh JH., Choi YJ., Jo MW. (2012). Health-related quality of life using the euroQol 5D questionnaire in Korean patients with type 2 diabetes. *J Korean Med Sci*, 27(3): 255-260.
200. Sakamaki H., Ikeda S., Ikegami N., Uchigata Y., Iwamoto Y., et al. (2006). Measurement of HRQL using EQ-5D in patients with type 2 diabetes mellitus in Japan. *Value Health*, 9(1):47-53.
201. Sobocki P., Ekman M., Agren H., Krakau I., Runeson B., et al. (2007). Health-related quality of life measured with EQ-5D in patients treated for depression in primary care. *Value Health*, 10(2):153-160.
202. Quah JHM., Luo N., Ng WY., How CH., Tay EG. (2011). Health-related quality of life is associated with diabetic complications, but not with short-term diabetic control in primary care. *Ann Acad Med Singapore*, 40(6): 276-286.
203. O'Reilly DJ., Xie F., Pullenayegum E., Gerstein HC., Greb J., et al. (2011). Estimation of the impact of diabetes –related complications on health utilities for patients with type 2 diabetes in ontario, Canada. *Qual Life Res*, 20(6): 939-943.
204. Wadell PE. (2005). Quality of life of patients with diabetes mellitus. An overview of research in primary health care in the Nordic countries. *Scand J Prim Health Care*, 23(2):68-74.
205. Bennett WL., Ouyang P., Wu AW., Barone BB., Stewart KJ. (2008). Fatness and fitness: how do they influence health-related quality of life in type 2 diabetes mellitus? *Health Qual Life Outcomes*, 4(6):110.
206. Imayama I., Plotnikoff R., Courneya K., Johnson J. (2011). Determinants of quality of life in adults with type 1 and type 2 diabetes. *Health Qual Life Outcomes*, 19(9):115.

- 207.Sundaram M., Kavooljian J., Patrick JH. (2009). Health-related quality of life and quality of life in type 2 diabetes: relationships in a cross-sectional study. *Patient*, 2(2):121-133.
- 208.Wong CKH., Fung CSC., Siu SC., Wong KW., Lee KF., Lo YYC., et al. (2012). The impact of work nature, lifestyle and obesity on health-related quality of life Chinese Professional drivers. *J Occup Environ Med*, 54(8): 989-994.
- 209.Redekop WK, Koopmanschap MA., Stolck RP., Rutten GE., Wolffenbuttel BH., Niessen LW. (2002). Health-related quality of life and treatment satisfaction in Dutch patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(3): 458-63.
- 210.Lee AJ., Morgan CL., Morrissey M., Wittrup-Jensen KU., Kennedy-Martin T., Currie CJ. (2005). Evaluation of the association between the EQ-5D and body mass index in hospital-treated people with type 1 diabetes, type 2 diabetes and with no diagnosed diabetes. *Diabet Med*, 22(11):1482-6.
- 211.Eckert K. (2012). Impact of physical activity and bodyweight on health-related quality of life in people with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 5:303-311.
- 212.Wong CKH., Lo YYC., Wong WHT., Fung CSC. (2013). The associations of body mass index with physical and mental aspects of health-related quality of life in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus: results from a cross-sectional survey. *Health Qual Life Outcomes*, 21(11):142.
- 213.Keinanen –Kiukaanniemi S., Ohinmaa A., Pajunpaa H., Koivukangas P. (1996). Health related quality of life in diabetic patients measured by the Nottingham Health Profile. *Diabet Med*, 13(4): 382-388.
- 214.Hanninen J., Takala J., Keinanen –Kiukaanniemi S. (1998). Quality of life in NIDDM patients assessed with the SF-20 questionnaire. *Diabetes Res Clin Pract*, 42(1):17-27.
- 215.Varghese RT., Salini R., Abraham P., Reeshma KK., Vijayakumar K. (2007). Determinants of the quality of life among diabetic subjects in Kerala, India. *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clin Res Rev*, 1:173-9.
- 216.Saito I., Inami F., Ikebe T., Moriwaki C., Tsubakimoto A., et al. (2006). Impact of diabetes on health-related quality of life in a population study in Japan. *Diabetes Res Clin Pract*, 73(1): 51-57.

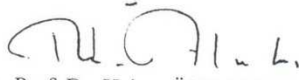
217. Choi YJ., Lee MS., An SY., Kim TH., Han SJ., et al. (2011). The relationship between diabetes mellitus and health-related quality of life in Korean adults: the fourth Korea national health and nutrition examination survey (2007-2009). *Diabetes Metab J*, 35(6):587-594.
218. Brown DW., Balluz LS., Giles WH., Beckles GL., Moriarty DG., et al. (2004). Diabetes mellitus and health-related quality of life among older adults: findings from the behavioral risk factor surveillance system (BRFSS). *Diabetes Res Clin Pract*, 65(2):105-115.
219. Lasaite L., Lasiene J., Kazanavicius G., Gostautas A. (2009). Associations of emotional state and quality of life with lipid concentration, duration of the disease, and the way of treating the disease in persons with type 2 diabetes mellitus. *Medicina (Kaunas)*, 45(2):85-94.
220. Schwandt B., de Zwaan M., Jäger B. (2012). Co-morbidity between type 2 diabetes mellitus and night eating. *Sychother Psychosom Med Psychol*, 62(12):463-8.
221. Cerrelli F., Manini R., Forlani G., Baraldi L., Melchionda N., Marchesini G. (2005). Eating behavior affects quality of life in type 2 diabetes mellitus. *Eat Weight Disord*, 10(4):251-7.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

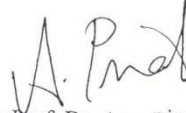
KARAR

KARAR TARİHİ	KARAR SAYISI	PROJE NO
06/03/2013	13/27	KA13/56

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi Serap Güzel tarafından yürütülecek olan KA13/56 nolu ve "Tip 2 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranışları ile yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi" başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.



• Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ



• Prof. Dr. Araş PİRAT



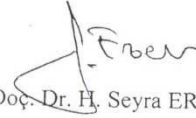
• Prof. Dr. Füsün ÖNER EYÜBOĞLU

Katılmadı.

• Prof. Dr. Hulusi B. ZEYNELOĞLU



• Prof. Dr. Neslihan ARHUN



• Doç. Dr. H. Seyra ERBEK

Katılmadı.

• Doç. Dr. Umut Selda BAYRAKÇI



• Öğr. Gör. Dr. Rifat Vedat YILDIRIM

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN YEME TUTUM VE DAVRANIŞLARI İLE YAŞAM KALİTE DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

1. Adınız-Soyadınız.....
2. Cinsiyetiniz
 - a) Erkek
 - b) Kadın
3. Yaşınız
4. Vücut Ağırlığı (kg).....
5. Boy (cm).....
6. Bel çevresi (cm)....
7. Mesleğiniz.....
8. Eğitim durumunuz....
9. Medeni durumunuz.....
10. Kaç yıldır diyabet hastasıdır?.....
11. Diyabete bağlı komplikasyonlar var mı?
 - a) Var (belirtiniz).....
 - b) Yok
12. Diyabet tedavinizde kullanılan tedavi yönteminiz nedir? (birden fazla seçenek işaretlenebilir)
 - a) Diyet
 - b) İnsülin tedavisi
 - c) Oral anti-diyabetik
13. Kullandığınız ilaçlar nelerdir?Belirtiniz.....
14. Şu anda herhangi bir diyet uyguluyor musunuz?
 - a) Evet b) Hayır
15. Bu diyet size kim tarafından verildi?
 - a) Diyetisyen
 - b) Doktor
 - c) Hemşire
 - d) Diğer.....
16. Diyabet dışında doktor tarafından teşhisi konmuş başka hastalığınız var mı?
 - a) Evet b) Hayır

17. Cevabınız Evetse belirtiniz.....
18. Diyabet tedavisi için düzenli doktora gider misiniz?
a) Evet b) Hayır
19. Cevabınız evet ise sıklığını belirtiniz.....
20. Gün içerisinde kaç ana öğün tüketiyorsunuz?.....
21. Ana öğün atlıyor musunuz?
a) Evet b) Hayır
22. Öğün atlama nedeniniz:
a) Canım istemiyor
b) Zayıflamak için
c) Alışkanlığım yok
d) Diğer.....
23. Gün içerisinde kaç ara öğün tüketiyorsunuz?.....
24. Ailenizde sizden başka diyabet hastalığına sahip kişi/kişiler var mı?
a) Evet
b) Hayır
25. Cevabınız evet ise; yakınlık dereceniz nedir?
a) Anne-baba
b) Kardeş
c) Amca-dayı-hala-teyze
d) Dede-anneanne-babanne
e) Diğer.....
26. Hayatınız boyunca süresince en çok çıktığınız ve indiğiniz ağırlığınız nedir?
En çok çıktığım ağırlık.....
En çok düştüğüm ağırlık...
27. Sigara kullanıyor musunuz?
a) Evet
b) Hayır
28. Cevabınız 'evet' ise; ne kadar sıklıkta/ kaç adet kullanıyorsunuz?
..... Günde.....Adet
29. Alkol kullanıyor musunuz?
a) Evet
b) Hayır
30. Cevabınız 'evet' ise; ne kadar sıklıkta/ne kadar miktarda/ne tür alkol kullanıyorsunuz?
a) Her gün.....kadeh/bardak/cc.....(tür)

- b)günde.....kadeh/bardak/cc.....(tür)
c)ayda.....kadeh/bardak/cc.....(tür)
d) Çok nadir.....kadeh/bardak/cc.....(tür)
31. Düzenli fiziksel aktivite yapıyor musunuz? (Cevabınız 'evet' ise 28. soruya geçiniz.)
- a) Evet
b) Hayır
32. Ne sıklıkta/ne kadar süre/ne tür fiziksel aktivite yapıyorsunuz?
- a) Her gün.....dakika.....(tür)
b)günde.....dakika.....(tür)
33. Evde yemekleri kim yapıyor?
- a) Kendim
b) Eşim
c) Yardımcım
d) Diğer
34. Ne kadar sıklıkta dışarıda yemek tüketiyorsunuz?
- a) Her gün
b) Haftada 2-3 kez
c) Haftada 4-5 kez
d) Ayda 2-3 kez
e) Ayda bir kez
35. Dışarıda yemek yerken daha çok ne tür yiyecekleri tercih ediyorsunuz?
- a) Ev yemekleri
b) Fast-food yiyecekler
c) Kebap türü yiyecekler
d) Hamur işleri
e) Izgara yiyecekler
36. Sofrada yemekleriniz ayrıca tuz ilave etme alışkanlığınız var mıdır?
- a) Evet
b) Hayır
37. Yemeklerinizde ne tür yağı tercih ediyorsunuz?
- a) Zeytinyağı
b) Ayçiçek yağı
c) Mısırözü yağı
d) Fındık yağı
e) Tereyağ
f) Margarin
g) Soya yağı
h) Diğer....
38. Daha çok hangi besin pişirme tekniğiyle hazırlanmış olan yiyecekleri tüketiyorsunuz?
- a) Fırınlama b)Izgara c)Haşlama d)Kızartma

YEME DAVRANIŞI I

En fazla çıktığınız ağırlık

kg

Şimdiki boyunuzda en az kaç kiloda oldunuz?

kg

Seçebilseydiniz ideal ağırlığınız ne olurdu?

kg

Kendinizi nasıl hissediyorsunuz?

1 Aşırı şişiman 4 Zayıf

2 Şişman 5 Çok zayıf

3 Normal

Düzenli menstürasyon görüyorsunuz?

1 Evet 2 Hayır

11. Öğünleri ne sıklıkla tüketiyorsunuz?

	<u>Hergün</u>	<u>5-6</u>	<u>3-4</u>	<u>1-2</u>	hiçbir zaman
Kahvaltı	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Öğlen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Akşam	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ara Öğün	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Diyet yapma ya da beslenme konusunda hiç profesyonel yardım aldınız mı?

1 Evet 2 Hayır

Hiç zayıflama merkezine üye oldunuz mu?

1 Evet 2 Hayır

Hiç yeme bozukluğundan şikayetçi oldun mu?

1 Evet 2 Hayır

Cevabın evet ise detaylarını yazınız:

Hergün düzenli yeme alışkanlığına sahip misiniz?

1 Evet 2 Hayır

Sıkı diyet uygulayıcısı mısınız?

1 Evet 2 Hayır

Bir kere diyeti bozduğunuzda kendinizi başarısız hisseder misiniz?

1 Evet 2 Hayır

Diyette olmasanız da her yediğinizin kalorisini hesaplar mısınız?

1 Evet 2 Hayır

Hiç tüm gün aç kaldınız mı?

1 Evet 2 Hayır

Cevabınız evet ise; Ne sıklıkla bunu yaparsınız?

- 5 Günü aşırı 2 Şimdi ve sonra
4 Haftada 2-3 kez 1 Sadece 1 kez
3 Haftada 1 kez

Aşağıdakilerde herhangi birini zayıflamanıza yardımcı olmak için yaptınız mı? Cevabınız evet ise işaretleyiniz.

1. Zayıflama
2. ilaçları
3. Diüretikler
4. Laksatifler
5. İsteyerek kusma

Yeme alışkanlığınız hayatınızı ciddi şekilde engelliyor mu?

1 Evet 2 Hayır

Besinlerin hayatınıza hükmettiğini söyleyebilir misiniz?

1 Evet 2 Hayır

Fiziksel olarak rahatsız oluncaya (patlayıncaya) kadar hiç yediniz mi?

1 Evet 2 Hayır

Sadece yiyecek düşündüğünüz zamanlar oluyor mu?

1 Evet 2 Hayır

Başkalarının önünde yemeyip gizlice mi yiyorsunuz?

1 Evet 2 Hayır

İsteddiğiniz zaman yemek yemeyi durdurabilirmisiniz?

1 Evet 2 Hayır

Hiç kendinizi yemek yeme konusunda bir güç tarafından zorlandığınızı hissediyormusunuz?

1 Evet 2 Hayır

Kendini sıkıntılı/üzüntülü hissettiğinde daha çok yemeğe eğilimlisiniz?

1 Evet 2 Hayır

Şişman olma fikri sizi korkutuyor mu?

1 Evet 2 Hayır

Çok miktarda yiyeceği (yemeği değil) hızlıca hiç yer misiniz?

1 Evet 2 Hayır

Yeme alışkanlığınızdan utanıyor musunuz?

1 Evet 2 Hayır

Ne kadar yediğiniz üzerine kontrolünüzün olmadığından endişeli misiniz?

1 Evet 2 Hayır

Besinleri rahatınız için mi kullanırsınız?

1 Evet 2 Hayır

Yemeğin sonunda tabakta yemek bırakabiliyor musunuz?

1 Evet 2 Hayır

Ne kadar yediğinizle ilgili diğer insanları kandırıyor musunuz?

1 Evet 2 Hayır

Ne kadar aç olduğunuz, ne kadar yiyeceğinizi belirler mi?

1 Evet 2 Hayır

Hiç çok miktarda yiyeceği tıknır mısınız?

1 Evet 2 Hayır

Eğer cevabınız evetse; bu tür tıknmalar mutsuz olmanıza neden olur mu?

1 Evet 2 Hayır

Tıknmayı sadece yalnız olduğunuzda mı yapıyorsunuz?

1 Evet 2 Hayır

Tıknıyorsanız, ne sıklıkla bunu yapıyorsunuz?

1 4 Haftada 2-3 kez

2 Ayda bir 5 Hergün

3 Haftada bir 6 Günde 2-3 ke

Tıknmak için bir çaba sarf ediyor musunuz?

1 Evet 2 Hayır

Aşırı yediğinizde suçluluk hissediyor musunuz?

1 Evet 2 Hayır

Hiç saklı saklı yer misiniz?

1 Evet 2 Hayır

Yeme alışkanlığınızı normal olarak mı kabul ediyorsunuz?

1 Evet 2 Hayır

Kendinizi zorla yiyen bir kişi olarak mı tanımlarsınız?

1 Evet 2 Hayır

Ağırlığınız haftada 2.5 kg'da fazla bir değişim gösterir mi?

1 Evet 2 Hayır

YEME DAVRANIŞI II

Son akşam yemeğinden sonra g¼nl¼k enerjinin >% 25'inden fazla olması

Evet Hayır

Kahvaltı edilse bile sabahları iŐtatsız olma durumu

Evet Hayır

Gecede en az bir kez uyanma

Evet Hayır

Uykudan uyanıp atıŐtırmalıkların yenmesi

Evet Hayır

BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

AKŐ:

HbA1c:

Tot Kolesterol:

HDL-K:

LDL-K:

Trigliserid:

BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

BESİNLER	KOD	TÜKETİM		TÜKETİM SIKLIĞI								MİKTAR	
		Evet	hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha seyrek	Ölçü	Ağırlık/ hacim
Süt -tam yağlı													
Süt-yarım yağlı													
Süt-light													
Yoğurt-tam yağlı													
Yoğurt-yarım yağlı													
Yoğurt-light													
Probiyotik yoğurt-sade													
Probiyotik yoğurt -meyveli													
Beyaz Peynir (koyun, inek, keçi)													
Beyaz peynir - light													
Kaşar Peynir (taze,eski)													
Kaşar peynir-light													
Krem peyniri													
Ayran													
Kefir													
Kırmızı et (dana)													
Kırmızı et (kuzu, koyun)													
Tavuk-bütün													
Tavuk, derili													
Tavuk, derisiz													
Hindi, derili													
Hindi, derisiz													
Balık (küçük)													
Balık (büyük)													
Deniz ürünleri(.....)													
Dana salam-sosis (.....)													
Sucuk (...../.....)													
Sakatatlar (.....)													
Fast-food (.....)													
Yumurta													
Yağlı tohumlar (ceviz)													
Yağlı tohumlar (fındık, badem, fıstık)													
Ay/kabak çekirdeği													
Çerezler (kaju,mısır kavurga vb.)													
Kurubaklagiller													
Ekmek, beyaz													
Ekmek, esmer													

FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU

Aktiviteler	Süre (saat)	Enerji maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	×1.0	=
Kişisel bakım (el,yüz, banyo vb)	×2.3	=
Yemek yeme	×1.5	=
Yemek pişirme	×2.1	=
Oturma, oturarak çalışma	×1.5	=
Ev işleri, hafif düzeyde	×2.8	=
Ev işleri, orta düzeyde	×3.7	=
Ayakta gezinme (alışveriş vb)	×2.2	=
Uzanıp dinlenme	×1.2	=
Araba kullanma	×2.0	=
Toplu taşıma araçları kullanma	×1.2	=
Yürüyüş,yavaş, yük taşımadan	×3.2	=
Yürüyüş,10 kg yük taşıma	×3.5	=
Bahçe işleri, hafif, (makine kullanmadan)	×1.6	=
Bahçe işleri, ağır, makine kullanmadan	×4.1	=
Boş zaman aktiviteleri (TV Bilgisayar vb)	×1.4	=
Spor aktiviteleri (.....)	×	=
TOPLAM	24 saat		=

Aktivite faktörü =/24=

BMH hesabı;

Yaş (yıl)	BMH-kkal/gün	
	Erkek	Kadın
8	15.057 × ağırlık (kg) + 692.2	14.818 × ağırlık(kg) + 486.6
30-60	11.472 × ağırlık(kg) + 873.1	8.126 × ağırlık(kg) + 845.6
≥60	11.711 × ağırlık (kg) + 587.7	9.082 × ağırlık (kg) + 658.5

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: aktivite faktörü × BMH=kkal /gün

MF07-01 ÇALIŞMASI YAŞAM KALİTESİ (SF36) FORMU

Adı-Soyadı:

Tarih:

1. Genel sağlığını nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

2. Geçen yıl ile karşılaştırıldığında, sağlığını şu an için nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır. Sağlığınız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır ? Öyleyse ne kadar ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling, golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığımız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

EVET HAYIR

- | | | |
|--|---|---|
| a. İş yada diğer aktiviteler için harcadığımız zamanda kesinti | 1 | 2 |
| b. İstediginizden daha az miktar işin tamamlanması | 1 | 2 |
| c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama | 1 | 2 |
| d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması | 1 | 2 |

5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sinirli hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

EVET HAYIR

- | | | |
|--|---|---|
| a. İş yada diğer aktiviteler ayırdığımız süreden kesilme oldu mu ? | 1 | 2 |
| b. İstediginizden daha az kısım tamamlanması | 1 | 2 |
| c. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapmama | 1 | 2 |

6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

- | | |
|---------------|---|
| Hiç | 1 |
| Çok az | 2 |
| Orta derecede | 3 |
| Biraz | 4 |
| Oldukça | 5 |

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı (ağrı) hissettiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

- | | |
|----------------|---|
| Hiç | 1 |
| Çok az | 2 |
| Orta | 3 |
| Çok | 4 |
| İleri derecede | 5 |
| Çok şiddetli | 6 |

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğinize en yakın olan sadece 1 cevap verin.

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a. Kendinizi capcanlı hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sınırlı bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c. Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f. kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c. Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d. Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5