



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DOKTORA TEZİ

**TİP 1 DİYABETES MELLİTUS'LU ÇOCUK VE
ADÖLESANLARDA İNSÜLİN DİRENCİ, OBEZİTE SIKLIĞI
(DOUBLE DİYABET) VE OBEZİTE RİSK FAKTÖRLERİNİN
İNCELENMESİ**

VOLKAN ÖZKAYA

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. SERVET ERDAL ADAL

İSTANBUL- 2021

TEZ ONAY FORMU

Kurum : İstanbul Medipol Üniversitesi
Programın Seviyesi : Yüksek Lisans () Doktora (X)
Anabilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik
Tez Sahibi : VOLKAN ÖZKAYA
Tez Başlığı : Tip 1 Diyabetes Mellitus'lu Çocuk ve Adölesanlarda İnsülin
Direnci, Obezite Sıklığı (Double Diyabet) ve Obezite Risk
Faktörlerinin İncelenmesi
Sınav Yeri : İstanbul Medipol Üniversitesi Güney Yerleşkesi
Sınav Tarihi : 18.06.2021

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve nitelik yönünden Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Prof.Dr. Servet Erdal ADAL

Kurumu

İstanbul Medipol Üniversitesi

İmza

Sınav Jüri Üyeleri

Doç.Dr. Nihal BÜYÜKUSLU

İstanbul Medipol Üniversitesi

Dr.Öğr.Üyesi Rabia İclal ÖZTÜRK

İstanbul Medipol Üniversitesi

Doç.Dr. Erdal EREN

Bursa Uludağ Üniversitesi

Dr.Öğr.Üyesi Havvanur Y. İLKTAÇ

İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Yukarıdaki jüri kararıyla kabul edilen bu Doktora Tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nun 25/05/2021 tarih ve 2021/14-05 sayılı kararı ile şekil yönünden Tez Yazım Kılavuzuna uygun olduğu onaylanmıştır.

Prof.Dr. Neslin EMEKLİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdür Vekili

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Yolkan ÖZKAYA
İmza

TEŞEKKÜR

Araştırmamın planlanmasında ve yürütülmesinde bilgisini esirgemeyen, çalışmamın neticelenmesinde büyük emeği olan tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Servet Erdal ADAL'a,

Tez sürecinde bilgi ve tecrübelerini paylaşan ve çalışmama önemli katkılarda bulunan Sayın Doç. Dr. Nihal BÜYÜKUSLU'ya ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Rabia İclal ÖZTÜRK'e,

Doktora başladığım günden beri akademik bilgi ve birikimi ile yol gösteren değerli hocam Prof. Dr. Muazzez GARİPAĞAOĞLU'na,

Çalışmamın her aşamasında çok emeği bulunan ve desteklerini hiç esirgemeyen Doç. Dr. Erdal EREN'e,

Araştırmamın yürütülmesinde katkıda bulunan, Bursa Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Diyabet ekibinden Uzm. Dr. Yasemin DENKBOY ÖNGEN'e ve Hemşire Zehra KUŞÇU'ya,

Tüm yaşantımda olduğu gibi eğitim hayatımda da varlıkları ve destekleriyle hep yanımda olan anne ve babama,

Her koşulda yanımda olan, bilimsel bakışı ile yolumu aydınlatan eşim Dr. Öğr. Üyesi Şebnem ÖZGEN ÖZKAYA'ya,

Anlayışı ve sabrı için biricik kızıma teşekkür ederim.

Volkan ÖZKAYA

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	i
ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI	ii
TEŞEKKÜR	iii
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ	vii
ŞEKİL VE TABLOLAR LİSTESİ	ix
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. Diyabetes Mellitus Tanımı	5
4.2. Diyabetes Mellitus Sınıflandırılması	5
4.3. Tip 1 Diyabetes Mellitus	8
4.3.1. Patofizyolojisi	9
4.3.2. Epidemiyolojisi	12
4.3.3. Tanı	13
4.3.4. Tedavi	15
4.3.4.1. İnsülin Tedavisi	15
4.3.4.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	17
4.3.4.3. Fiziksel Aktivite	20
4.3.5. İzlem ve Glisemik Kontrol	21
4.3.6. Tip 1 DM ve Komplikasyonları	22
4.3.6.1. Akut Komplikasyonlar	22

4.3.6.2. Kronik Komplasyonlar	23
4.4. Tip 1 Diyabet ve Obezite	25
4.5. Tip 1 Diyabet ve İnsülin Direnci	28
4.6. Double Diyabet Tanımı	30
5. MATERYAL VE METOT..	33
5.1. Araştırma Yeri ve Zamanı	33
5.2. Örneklem Seçimi	33
5.3. Verilerin Toplanması	33
5.4. Verilerin Değerlendirilmesi	34
5.4.1. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi	34
5.4.2. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	35
5.4.3. İnsülin Direncinin Değerlendirilmesi	35
5.4.4. Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi	36
5.4.5. Hipertansiyonun Değerlendirilmesi	36
5.4.6. İstatistik Verilerinin Değerlendirilmesi	36
6. BULGULAR	38
6.1. Tip 1 DM'liler ve Ailelerine İlişkin Sosyo-Demografik Bilgiler	38
6.2. Çocuk ve Adolesanların Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bilgiler.....	40
6.3. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgileri	40
6.4. Çocuk ve Adolesanların Antropometrik ve İnsülin Direnci Durumlarına İlişkin Bilgiler	42
6.5. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgileri	47

6.6. Çocuk ve Adölesanların Beslenme, Uyku ve Fiziksel Aktivite Alışkanlıkları	50
6.7. Çocuk ve Adölesanların Beslenme Durumlarına Ait Bilgiler.....	51
7. TARTIŞMA.....	64
8. SONUÇ	81
9. KAYNAKLAR	85
10. EKLER	103
10.1. Anket Formu.....	103
11. ETİK KURUL ONAYI	113
12. ÖZGEÇMİŞ	116

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

ADA	Amerikan Diyabet Derneği
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BÇ	Bel Çevresi
B/K	Bel Kalça Çevresi Oranı
CSII	Sürekli Subkutan İnsülin İnfüzyonu
DCCT	Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Çalışması
DD	Double Diyabet
DM	Diyabetes Mellitus
DN	Diyabetik Nefropati
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DSÖ	Dünya Sağlık rgt
eGDR	Tahmini Glukoz Atım Oranı
GAD	Glutamik Asit Dekarboksilaz
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
HbA1c	Hemoglobin A1c
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HLA	İnsan Lökosit Antijeni
HTN	Arteriyel Hipertansiyon
ICA	Adacık Hücre Antikorları
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu

IGF-1	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
IOM	Amerikan Tıp Enstitüsü
ISPAD	Uluslararası Pediatrik ve Adolesan Diyabet Derneği
IR	İnsülin Direnci
KİDMED	Akdeniz Diyet Kalitesi Ölçeği
KŞ	Kan Şekeri
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
NICE	İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü
PDC	Pediatric Diyabet Birliği
PAQ-A	Fiziksel Aktivite Ölçeği Adolesan
PAQ-C	Fiziksel Aktivite Ölçeği Çocuk
TBT	Tıbbi Beslenme Tedavisi
TG	Trigliserit
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
VAI	Viseral Adipozite İndeksi

TABLolar LİSTESİ

Tablo 4.1. Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılması.....	7
Tablo 4.2. Tip 1 DM Patogenezinde Etkin Olan Faktörler.....	10
Tablo 4.3. Tip 1 DM'nin Çevresel Risk ve Koruyucu Faktörleri.....	11
Tablo 4.4. 2019 Yılında Çocuk ve Adolesanlarda (0-14 ve 0-19 Yaş) Tip 1 DM İçin Küresel Tahminler.....	13
Tablo 4.5. Türkiye'deki Tip 1 DM Prevalanslarının Karşılaştırılması.....	13
Tablo 4.6. Çocuklarda ve Ergenlerde Sık Görülen Primer Diyabet Formlarının Özellikleri.....	15
Tablo 4.7. İnsülin Çeşitleri ve Etki Süreleri.....	16
Tablo 4.8. Makro Besin Ögesi Dağılımı.....	19
Tablo 4.9. Glisemi ve Kan Şekeri Hedef Önerileri.....	22
Tablo 4.10. Tip 1 DM'de İnsülin Direncine Neden Olan Faktörler.....	29
Tablo 6.1. Katılımcılar ve Ailelerine ilişkin Demografik Özellikler.....	39
Tablo 6.2. Katılımcıların Antropometrik Özellikleri.....	40
Tablo 6.3. Cinsiyete Göre Diyabete İlişkin Klinik Bilgileri.....	41
Tablo 6.4. Cinsiyete Göre Diyabete, Aileye ve İnsülin Kullanımına İlişkin Bilgiler.....	42
Tablo 6.5. Cinsiyete Göre BKİ Persentil Dağılımları.....	43
Tablo 6.6. Çocuk ve Adolesanların Antropometrik Ölçümlerinin BKİ'ye Göre Dağılımı.....	43
Tablo 6.7. Çocuk ve Adolesanların BKİ ve İnsülin Direnci Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımı.....	45

Tablo 6.8. Çocuk ve Adolesanların Double Diyabet Sıklığı.....	46
Tablo 6.9. Çocuk ve Adolesanların Obezite Durumlarına Göre Ailelerine İlişkin Faktörlerin Dağılımı.....	46
Tablo 6.10. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgilerinin BKİ İle İlişkisi.....	48
Tablo 6.11. Çocuk ve Adolesanların Uyku ve Fiziksel Aktivite Durumlarının BKİ ile İlişkisi.....	50
Tablo 6.12. Çocuk ve Adolesanların Beslenme Alışkanlıklarının BKİ ile İlişkisi.....	51
Tablo 6.13. Çocuk ve Adolesanların Cinsiyete Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımları.....	52
Tablo 6.14. Çocuk ve Adolesanların Yaşa Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımları.....	54
Tablo 6.15. Çocuk ve Adolesanların Yaş Gruplarına Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımlarının BKİ ile İlişkisi.....	56
Tablo 6.16. Çocuk ve Adolesanların Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımlarının BKİ ile İlişkisi.....	58
Tablo 6.17. Çocuk ve Adolesanların Obezite Risk Faktörlerinin Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi.....	60
Tablo 6.18. Çocuk ve Adolesanların Obezite Risk Faktörlerinin Çoklu Lojistik Regresyon Analizi.....	63

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1. Tip 1 DM'nin Aşamaları.....	8
Şekil 4.2. Double Diyabet, Diyabetin Türleri ve Yaş İlişkisi.....	31



1. ÖZET

TIP 1 DİYABETES MELLİTUS'LU ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA İNSÜLİN DİRENCİ, OBEZİTE SIKLIĞI (DOUBLE DİYABET) VE OBEZİTE RİSK FAKTÖRLERİNİN İNCELENMESİ

Bu çalışma Tip 1 Diyabetes Mellitus'lu çocuk ve adolesanlarda insülin direnci, obezite sıklığı (double diyabet) ve obezite risk faktörlerini saptamak amacıyla yürütüldü. Çalışmaya 6-18 yaş grubu 150 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesan alındı. Katılımcıların antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy, deri kıvrım kalınlıkları, çevre ölçümleri), vücut analizi, beslenme, fiziksel aktivite ve uyku alışkanlıkları, tansiyon, lipit profili, HbA1c, rutin kan ve idrar bulguları anket formuna kaydedildi. Türk çocukları için geliştirilen persentil eğrileri kullanılarak yaş ve cinsiyete özgü BKİ ≥ 85 -<95. persentil hafif şişman, ≥ 95 . persentil obezite kabul edildi. İnsülin direncinin değerlendirilmesinde eGDR formülleri kullanıldı. Besin tüketim kayıtları analiz edildi ve Türkiye Beslenme Rehberi ile karşılaştırıldı. Yaş ortalaması $12,2 \pm 3,1$ yıl olan Tip 1 DM'li (%53 kız) çocuk ve adolesanların boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve BKİ ortalamaları sırasıyla: $148,4 \pm 16,6$ cm, $46,2 \pm 15,1$ kg ve $20,3 \pm 3,4$ kg/m² bulundu. Hafif şişmanlık oranı %13,3, obezite oranı %14,3 bulundu. Hafif şişmanlık erkeklerde (%14,1), obezite kızlarda (%19,0) daha yüksek saptandı. Obezite ve insülin direnci birlikte görülme oranı %10,7 (kız %16,5 ve erkek %4,2) belirlendi. Besin ögesi alımları cinsiyetler arası benzer bulundu. Her iki cinsiyette de enerjinin yağdan gelen oranı önerilerden daha yüksekken, karbonhidrattan gelen oranı önerilerden düşük bulundu. Çocuk ve adolesanlarda çoklu mikro besin ögesi alım yetersizlikleri saptandı. Babanın obez olması, DM eğitimi alma sıklığı ve ara öğün almanın bu popülasyonda obezite riskini artırabileceği saptandı. Tip 1 DM'lilerde obezite risk faktörlerinin belirlenmesi, birey, aile, toplum ve sağlık profesyonellerinin bilinçlendirilmesi, diyabete özgü obezite önleme programlarının ve rehberlerinin geliştirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Double diyabet, Obezite, Risk faktörleri, Tip 1 Diyabetes Mellitus

2. ABSTRACT

AN EXAMINATION OF INSULIN RESISTANCE, OBESITY PREVALENCE (DOUBLE DIABETES) AND OBESITY RISK FACTORS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

This study aims at examining insulin resistance, obesity prevalence (double diabetes) and obesity risk factors in children and adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. A total of 150 children and adolescents aged 6-18 years with type 1 DM were included in this study. The participants' anthropometric parameters (body weight, height, skinfold thickness, waist circumference), body analysis, dietary, physical activity, and sleep habits, lipid profiles, HbA1c, routine blood and urine tests were recorded on the survey forms. Percentile curves for Turkish children were used and accordingly, age- and gender-specific BMI \geq 85th to $<$ 95th was classified as overweight is and BMI \geq 95th was classified as obesity. To determine insulin resistance, eGDR formulas were used. The participants' dietary records were analyzed and compared with Turkey Nutrition Guide. The mean height, body weight, and BMI values of the children and adolescents with an average age of 12.2 ± 3.1 years with Type 1 DM were 148.4 ± 16.6 cm, 46.2 ± 15.1 kg, and 20.3 ± 3.4 kg/m², respectively. The prevalence of overweight and obesity was found to be 13.3% and 14.3%, respectively. It was determined that the prevalence of overweight was higher in boys (14.1%) and the prevalence of obesity was higher in girls (19.0%). The prevalence of obesity and insulin resistance was found to be 10.7% (16.5% in girls and 4.2% in boys). The nutrition intake patterns of boys and girls were similar. While the proportion of energy derived from fat was higher than that recommended for both genders, the proportion of carbohydrates were lower than that recommended. Multiple micronutrient deficiencies were observed in children and adolescents. It was determined that obese fathers, the prevalence of receiving DM training, and snacking frequency can increase the obesity risks in this population. We suggest that obesity risk factors in patients with type 1 DM should be determined, individuals, families, society and health professionals should be informed, and diabetes-specific obesity prevention programs and guides should be prepared.

Keywords: Double diabetes, Obesity, Risk factors Type 1 Diabetes Mellitus

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Tip 1 Diyabetes Mellitus (Tip 1 DM), pankreastaki β -hücrelerinin otoimmün yıkımı ile insülin eksikliği sonucu ortaya çıkan hiperglisemiyle karakterize kronik otoimmün bir hastalıktır. Hastalığın temelinde T-hücre aracılı β -hücresi harabiyeti görünse de günümüzde çevresel faktörler, mikrobiyom, genom, metabolizma ve immün sistem arasındaki karmaşık etkileşimlerin sonucu ortaya çıktığı bildirilmiştir (1).

Küresel olarak Tip 1 DM'de hem insidans hem de prevalansta yıllık %2-3'lük artışlar söz konusudur. Tip 1 DM gelişiminde birçok etken (genetik ve çevresel faktörler, diyet, hızlı büyüme, travma, psikolojik stres, D vitamini yetersizliği, adacık hücre inflamasyonu (örn: enterovirus), disbiyozis vb.) olmasına karşın, Tip 1 DM insidansındaki artıştan obezitenin β -hücre stresi/harabiyetinden sorumlu olduğu bildirilmektedir (2-4).

Obezite, vücutta yağ dokusunun artması ile oluşan kronik bir hastalıktır. Her yaş grubundaki nüfusu etkileyen küresel bir halk sağlığı sorunu olan obezite, son 30 yılda her bir sosyoekonomik grupta çocuk ve adolesanlarda da dramatik bir şekilde artmış ve artmaya devam etmektedir (5-7).

İnsülin tedavisi, endojen insülin sekresyonunu kusurlu bir şekilde taklit eder. Tip 1 DM'li bireylere uygulanan ekzojen insülin tedavisi, bireyleri hiperinsülinemik bir ortama maruz bırakmaktadır (8). Tip 1 DM tedavisinde kullanılan sürekli subkutan insülin infüzyonu (CSII), yoğun insülin tedavisi ve çoklu insülin enjeksiyonlarının ağırlık artışına neden olacağı ile ilgili veriler mevcuttur. Böylelikle Tip 1 DM'de vücut ağırlığının artması insülin direnci geliştirebilmekte ve bozulmuş metabolik kontrole neden olabilmektedir (9). Ayrıca birçok çalışmada Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda ekzojen insüline karşı direnç geliştiği bildirilmiştir. Uzun süreli kötü kontrollü Tip 1 DM'de kronik hiperglisemi gelişmesi, insülin duyarlılığının azalması ile sonuçlanabilmektedir (10,11). İnsülin direncine bağlı artan insülin dozu, ağırlık kazanımına neden olarak obeziteyi ilerletebilir (8).

Double diyabet (DD), obezite ve insülin direnci (IR) gibi Tip 2 DM'nin klinik belirtilerini gösteren Tip 1 DM'li bireyleri tanımlamak için kullanılan yeni bir terimdir

(10). İlk tanım 1991 yılında aile öyküsünde Tip 2 DM olan ve aşırı kilolu Tip 1 DM'li hastaların yüksek insülin dozlarında bile hedeflenen glisemik kontrollere ulaşamadıkları gözlemlendiğinde ortaya çıkmıştır (12). Günümüzde DD belirtileri gösteren kişilerin prevalansı, hafif şişmanlık/obezite oranlarının artması, fiziksel aktivitenin azalması ve sağlıksız yaşam tarzı değişiklikleri nedeniyle önemli ölçüde artmaktadır. Ancak epidemiyolojik veriler henüz azdır (10). Son çalışmalar insülin direnci olan Tip 1 DM'li bireylerdeki DD'nin tüm makrovasküler komorbiditelerin ve mikrovasküler komplikasyonların gelişme riskini artırdığını, kötü glisemik kontrol ve mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir (10,13). Bu nedenle DD'nin kliniğinin tanımlanması için potansiyel risk faktörlerini ve mekanizmalarının belirlenmesi ve etmenlerin diyabet komplikasyonları riskleri artışına etkisini belirlemeye yönelik çalışmaların artırılması önerilmektedir (14).

DD'yi tanımlamak ve Tip 1 DM'de mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla insülin direnci (IR) belirlenmelidir. Bu amaçla altın standart yöntem insülin aracılı glukoz alımının en iyi ölçümü olan öglisemik hiperinsülinemik klemp yöntemidir. Ancak bu yöntem oldukça zaman alıcı, maliyetli, laboratuvar ortamında gerçekleştirilebilen ve invaziv bir yöntem olması nedeniyle pratik kullanımı oldukça düşüktür (15). Bu nedenle klemp çalışmaları ve sonuçları değerlendirilerek Estimated Glucose Disposal Rate (eGDR) formülü ile Tip 1 DM'de insülin direnci belirlenebilmektedir (16,17). Son dönemde DD'nin klinik tanısında ve takibinde eGDR kullanılması gündemdedir (14).

Bu çalışma, Tip 1 Diyabetes Mellitus'lu çocuk ve adolesanlarda insülin direnci, obezite sıklığı (double diyabet) ve obezite risk faktörlerini saptamak amacıyla yürütülmüştür.

Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda beslenme durumu, insülin direnci, obezite sıklığı, obezite risk faktörleri ve bu etmenlerin metabolik kontrole etkisinin belirlenip, Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların yaşam kalitesinin artırılmasına ve obezitenin önlenmesine yönelik çalışmalara destek verilmesi amacıyla planlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Diyabetes Mellitus Tanımı

Diyabetes Mellitus (DM) insülin sekresyonunda, insülin aktivitesinde veya her ikisindeki bozukluktan kaynaklanan yüksek kan glukoz düzeyi ile karakterize bir grup metabolik hastalıktır. İnsülin sekresyonu veya azalan doku yanıtları, hedef dokularda yetersiz insülin etkisine neden olmaktadır. Bu da karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında anormalliklere yol açmaktadır (18).

Diyabetes Mellitus antik çağlardan beri bilinmektedir. Mısır papirüsünde, eski Hint ve Çin tıp literatüründe, eski Yunan ve Arap doktorların çalışmalarında DM'den bahsedilmektedir. Milattan önce 1500 yıllarında Ebers papirüsünde aşırı susuzluk, bol idrara çıkma şikayetleri olan ve bitki özleri ile tedavi edilen hastalardan bahsedilmektedir. Milattan sonra 2. yüzyılda Kapadokyalı Aretaeus, ilk diyabet tanımını ortaya koymuş, 17. yüzyılda Thomas Willis, idrarın tatlı tadını tanımlamak amacıyla hastalığa mellitus terimini eklemiştir (19). On dokuzuncu yüzyıl Fransız fizyolog Claude Bernard'ın karaciğerin glikojenik etkisi üzerindeki önemli çalışması, hastalığın fizyolojisinde daha fazla ilerlemenin yolunu açmıştır. Yine aynı dönemde Oskar Minkowski ve Joseph von Mering pankreasın çıkartılmasıyla diyabet geliştiğini bulmuşlardır. Ardından pankreasın ekstre edilmesi, insülin üretimi ve DM tedavisinde kullanılmasıyla diyabet tedavisinde yeni bir çağ başlamıştır (19,20). Bin dokuz yüz yirmi üçte dünyanın ilk ticari olarak satılan insülin ürünü Iletin tanıtılmıştır. Sonraki yıllarda insülin saflaştırma yöntemleri gelişmiş ve Protamin-çinko insülin, 1930'larda uzun etkili bir insülin, 1940-1950'lerde Hagedorn ve Lente serisi gibi yeni insülin formülasyonları geliştirilmiştir. Bin dokuz yüz elli beş yılında Fred Sanger insülinin yapısını tanımlamıştır (19). Diyabet anlayışımız, eski Mısırlılar tarafından hastalığın ilk dokümantasyonundan yirminci yüzyılda insülin keşfine ve mevcut hücre replasman tedavilerinin geliştirilmesine kadar muazzam bir şekilde gelişmiştir (20).

4.2. Diyabetes Mellitus Sınıflandırılması

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1965'te diyabet için ilk sınıflandırma sisteminde yaşı temel alarak; 0-14 yaş arası (bebeklik veya çocukluk), 15-24 yaş arası (genç), 25-64 yaş arası (yetişkin), 65 yaş ve üstü başlangıçlı (yaşlılar) olarak yapmıştır. DSÖ; 1985 yılında diyabeti sınıflama kriterlerini güncelleyerek insüline bağımlı (Tip 1) ve

insüline bağımlı olmayan (Tip 2) diyabetes mellitus olarak sınıflandırmıştır. Sonraki yıllarda revizyon yaparak gestasyonel diyabet mellitus'u (GDM) ve diğer tip DM sınıflamalarını da eklemiştir (21).

International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) ve DSÖ rehberlerinde diyabet; Tip 1, Tip 2, diğer spesifik tipler ve gestasyonel diyabet olmak üzere 4 temel etiyolojik başlıkta sınıflandırılmıştır (18,21). (Tablo 1)

Tip 1 DM ve Tip 2 DM, hastalık seyrinin ve ilerlemesinin önemli ölçüde değişebildiği heterojen hastalıklardır. Sınıflandırma, tedavinin belirlenmesi için önemlidir (22).



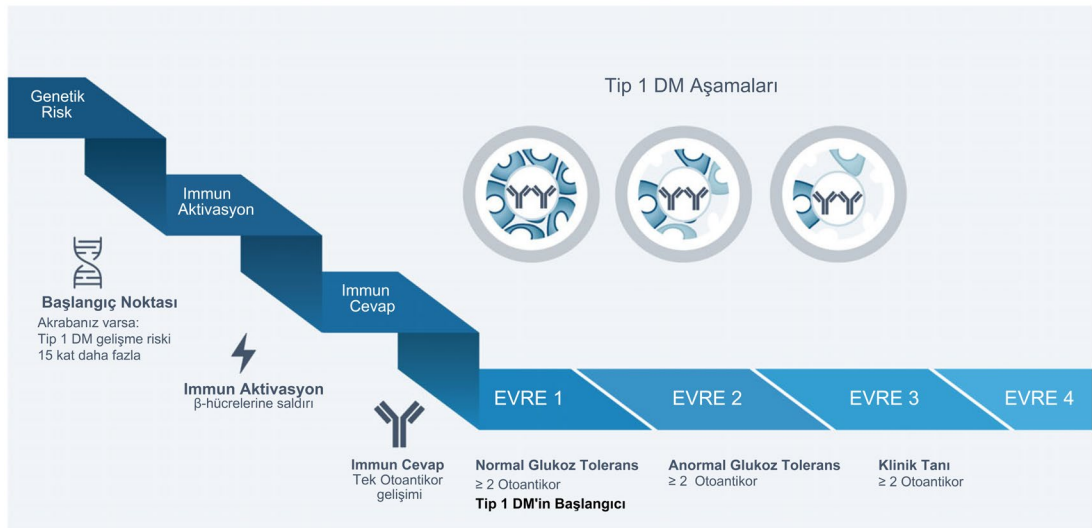
Tablo 4.1. Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılması (18)

I.Tip 1			
β -hücre hasarı, genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açar			
İmmün aracılıklı [bir veya daha fazla otoimmün belirteçin (IAA, GAD, IA-2, ZnT8) varlığı ile karakterize]			
İdiyopatik			
II.Tip 2			
Göreceli insülin eksikliği ile insülin direnci ve hiperglisemi			
III. Diğer spesifik tipler			
A. Monojenik diyabetin yaygın formları	E. İlaç veya Kimyasal Madde İlişkili		
MODY	İnsülin direnci ve eksikliği		
HNF4-A MODY	Glukokortikoidler		
GCK-MODY	Nikotinik asit		
HNF1A-MODY	Atipik antipsikotikler		
HNF1B-MODY	Proteaz inhibitörleri (birinci nesil)		
Neonatal Diyabet	Statinler		
KCNJ11	GATA6	İnsülin eksikliği	
INS	EIF2AK3	β -blokerler	
ABCC8	FOXP3	Kalsinörin inhibitörleri	
6q24 (PLAGL1, HYMA1)		Diazoksit	
B. İnsülin Etkisinde Genetik Defektler		Fenitoin	
INSR		L-asparaginaz	
Konjenital jeneralize lipodistrofi		Pentamidin	
Ailesel lipodistrofi		Tiazid diüretikleri	
PIK3R1 (Short Syndrome)		İnsülin direnci	
C. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları		β-adrenerjik agonistler	
Pankreatit		Büyüme hormonu	
Travma, pankreatektomi		F. Enfeksiyonlar	
Neoplazi		Enterovirüs	
Kistik fibroz		Sitomegalovirüs	
Hemokromatozis		G. Nadir İmmün İlişkili Diyabetler	
D. Endokrinopatiler		İnsülin reseptör antikorları	
Akromegali		Otoimmün poliglandüler sendrom tip 1 ve 2	
Cushing sendromu		H. Diyabetle Seyreden Diğer Genetik Sendromlar	
Hipertiroidizm		Down Sendromu	Miyotonik distrofi
Feokromasitoma		Klinefelter Sendromu	Porfiri
Glukagonoma		Turner Sendromu	
Somatostatinoma		Friedreich Ataksis	
		Prader-Willi Sendromu	
IV. Gestasyonel Diyabet			

4.3. Tip 1 Diyabetes Mellitus

İmmün aracılı Tip 1 DM (Tip 1A), daha önce “insüline bağımlı diyabet” veya “genç başlangıçlı diyabet” olarak adlandırılan bu form, diyabetin %5-10'unu oluşturmaktadır ve pankreatik β -hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımından kaynaklanmaktadır (22). Birey, β -hücrelerinin yaklaşık %90'yok olduğunda klinik olarak semptomatik hale gelmektedir (18). Genetik yatkınlığı olan bireylerde, çeşitli çevresel etkenlerin genetik faktörlerle etkileşimi sonucu Tip 1 DM gelişmektedir. β -hücresi hasarı bireysel değişkenlik göstermekte, bazen (çoğunlukla bebekler ve çocuklar) hızlı, bazen (çoğunlukla yetişkinler) yavaş gelişmektedir (22). Ancak tanı anında Tip 1 DM'li bireylerin %70'inde β -hücresi hasarına neden olan genlerden bir veya daha fazlası saptanmaktadır. Avrupa kökenli popülasyonda HLA DQ8 ve DQ2 genleri ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (21). İmmün aracılı Tip 1 DM üç evrede ilerleme göstermektedir. Evre 1; otoimmün belirteçlerin iki veya daha fazlasının varlığıyla tanımlanmaktadır. Normoglisemi ile birlikte β -hücre otoimmünitesi vardır. Ancak uzun süre klinik semptomların olmaması ile karakterize edilmektedir. Evre 2; disglisemiye ilerler, ancak asemptomatik kalır. Evre 3; semptomatiktir ve hastalığın başlangıcı olarak tanımlanmaktadır (18,22).

Şekil 4.1. Tip 1 DM'nin Aşamaları (23)



İdiyopatik Tip 1 DM (Tip 1B); bazı Tip 1 DM formlarının bilinen bir etiyolojisi yoktur. Bu olgularda kalıcı insülinopeni vardır ve diyabetik ketoasidoz (DKA)'a eğilimlidirler. Ancak β -hücre otoimmünitesi ile ilgili kanıtı bulunmamaktadır.

Bununla birlikte, Tip 1 DM'li bireylerin çok az bir kısmı bu kategoriye girmektedir (22).

4.3.1. Patofizyolojisi

Tip 1 DM, kısmi veya çoğu durumda mutlak insülin eksikliğine yol açan kronik bağışıklık aracılı pankreatik β -hücre yıkımıyla karakterizedir. Vakaların çoğu değişken bir oranda ortaya çıkan ve β -hücrelerinin yaklaşık %90'ı yok edildiğinde klinik olarak semptomatik hale gelen otoimmün aracılı β -hücre yıkımından kaynaklanmaktadır. Tip 1 DM etiyojisi çok faktörlüdür; bununla birlikte, Tip 1 DM altında yatan patojenik süreçlerde genetik duyarlılık, çevresel faktörler, bağışıklık sistemi ve β -hücrelerinin spesifik rolleri belirsizliğini korumaktadır. Diyabetle ilişkili hücre otoimmünitesinin serolojik belirteçleri olan otoantikörleri arasında adacık hücre antikörleri (ICA), glutamik asit dekarboksilaz (GAD), tirozin fosfataz benzeri insülinoma antijeni 2 (IA2), insülin otoantikörleri (IAA) ve çinko transporter antikörleri (ZnT8) bulunmaktadır. Bu antikörlerin ekspresyonu yaşa bağımlıdır. IAA ve ZnT8'nın 10 yaş altı çocuklarda, GAD ve IA2'nin daha ileri ekspresyonu bildirilmektedir (18,24). İnsülinoma antijeni-2'ye karşı antikörlerin bulunması, en yüksek riskle ilişkilendirilmiştir. Ayrıca otoantikörlerin tek başına β -hücre hasarını indüklemek için yeterli olmadığı belirtilmektedir (24).

Tip 1 DM'ye yatkınlık çoklu genler tarafından belirlenmektedir. İnsan lökosit antijeni (HLA) genotipi, riskin yaklaşık %30-50'sini oluşturmaktadır. Tip 1 DM'li bireylerin %90'ından fazlasında DR3DQ2 veya DR4DQ8'in eksprese edildiği saptanmıştır. Ancak DR2DQ6 gibi HLA sınıf II haplotiplerinin hastalığa karşı önemli koruma sağladığı bildirilmiştir (18,24).

Tip 1 DM, β -hücre antijenlerine karşı immün sistemin ve proenflamatuar yanıtların başlatılmasıyla gelişmektedir. Genetik ve çevresel faktörlerin etki ettiği immünolojik reaksiyonların yetersiz regülasyonu nedeniyle β -hücre hasarına yol açan kronik immünolojik reaksiyonlar oluşmaktadır. Bu regülasyon hatasıyla oluşan otoantijenler, β -hücrelerine karşı yüksek yatkınlıklı otoantikörler üreten hücreleri uyarmaktadır. T hücreleri sitokinlerin salınmasını ve sitokinlerin (TNF- α , IFN- γ , Fas/FASL ve perforin/granzyme) β -hücrelerinde inflamasyona neden olarak β -hücrelerinin hasarını artırmaktadır. Serbest bırakılan sitokinler, makrofajlar ve diğer

immünolojik faktörlerin salınımını artırarak β -hücre hasarını artıran diğer sitokinlerin salınımını uyarmaktadır. Böylelikle insülin sentezi ve salınımı bozularak Tip 1 DM gelişmektedir (25,26).

Tablo 4.2. Tip 1 DM Patogenezinde Etkin Olan Faktörler (27)

A. Genetik faktörler
1. HLA
2. İnsülin-VNTR
3. CTLA-4
4. Diğer genetik faktörler (PTPN22, AIRE, FoxP3, STAT3, IFIH1, HIP14, ERBB3)
B. Epigenetik faktörler
C. Çevresel faktörler
D. İmmünolojik faktörler
1. İmmün toleransı (merkezi, periferik, Treg)
2. Hücresel bağışıklık
3. Humoral bağışıklık (GAD65, IA-2, IAA, ZnT8)

Çevresel risk faktörleri, genetik olarak duyarlı bireylerde β -hücre hasarına yol açan otoimmün süreci tetiklemektedir. Genetik riski (HLA) düşük olan hasta sayısındaki artış, Tip 1 DM gelişiminde çevresel faktörlerin etkisini daha fazla sorgulatmaktadır (27,28).

Virüsler uzun zamandır hastalık için potansiyel tetikleyici olarak kabul edilen çevresel bir faktördür. Özellikle enterovirüslerin [Coxsackie virus (CVB), echovirüs] oluşturduğu viral enfeksiyonların, Tip 1 DM gelişme riskini arttırdığı belirlenmiştir. Viral enfeksiyonların adacık hücre hasarını nasıl etkilediği ile ilgili mekanizma hala bilinmemektedir. Bununla birlikte, moleküler benzerlik, inflamasyon, endoplazmik retikulum (ER) stresi, T hücre aktivasyonu veya baskılanması gibi mekanizmaların β -hücre hasarı ile ilgili olabileceği bildirilmektedir (26). Bir diğer yandan enfeksiyonların insülin metabolizmasındaki artış nedeniyle Tip 1 DM'nin klinik başlangıcını muhtemelen hızlandırdığı belirtilmektedir (28).

Tablo 4.3. Tip 1 DM'nin Çevresel Risk ve Koruyucu Faktörleri (26)

Risk faktörü	Koruyucu faktörler
Grup B Cocksackie virüsler	Daha uzun emzirme süresi
İnek sütü ile beslenmenin erken başlaması	D vitamini suplementasyonu
Tahılların erken başlanması	Çoklu doymamış yağ asitleri
Coğrafi konum (yükseklik)	İntestinal mikrobiyota
Soğuk iklim	Kardeş sayısı
Lineer büyüme ve kilo alımının hızı	
Beyaz etnisite	
Gebelik yaşının > 35 yaş	

Epidemiyolojik çalışmalar, 10 yaşından önce Tip 1 DM gelişen çocukların çoğunun yaşamlarının ilk iki yılında serokonversiyon olduğunu, yaşamın erken dönemlerinde beslenme gibi çevresel faktörlerin önemli rol oynayabileceğini bildirmektedir. Anne sütü ile beslenme süresinin kısalması (2-4 ay), tahılların ve inek sütünün bebeğe 4. aydan önce verilmesinin Tip 1 DM gelişmesinde risk faktörü olabileceği saptanmıştır. İnek sütü proteinlerine erken maruziyetin intestinal mukoza inflamasyonuna neden olduğu, mukoza geçirgenliğinin arttığı ve süt proteinlerine karşı düzensiz immün aktivitenin olduğu düşünülmektedir (26,28). Tip 1 DM'ye genetik yatkınlığı olan bireylerin inek ve insan insülini arasındaki çapraz reaktivite nedeniyle oluşan otoantikörlerin etkisiyle immün sistemin aşırı reaksiyonu sonucu adacık hücre hasarı oluşmaktadır (25). İmmün sistemin düzenlenmesinde ve inflamatuvar yanıtın azaltılmasında omega 3 yağ asitlerinin de rolü olduğu, bu etki ile adacık hücrelerinin inflamasyondan korunduğu bildirilmektedir (26,28). Yaşamın erken döneminde meyve tüketiminin β -hücre otoimmünite artışı ile ilişkili olduğu, immatür intestinal bağışıklık sisteminin katı gıda antijenlerine anormal bir bağışıklık yanıtının oluşmasını hızlandırdığı bilinmektedir (25). İnek sütü tüketimi ile çocukluk çağı adacık otoimmünitesi ve Tip 1 DM riski üzerindeki rolünü araştıran çalışmalar çelişkili sonuçlar ortaya çıkarmaktadır (3).

Aşırı ağırlık kazanımı daha yüksek bir β -hücre yüküne ve insülin direncinin artmasına yol açan bir diğer faktördür (25). Erken çocukluk döneminde aşırı ağırlık kazanımının insülin direncine neden olduğu, insülin gereksiniminin arttığı, böylece β -

hücre stresi ve adacık otoimmüncesinin başlayarak Tip 1 DM ile sonuçlanabileceği ileri sürülmektedir (3).

Glütenin erken dönemde (<3 ay) bebek beslenmesine eklenmesinin, adacık otoantikor üretiminde ciddi artışa neden olduğu bildirilmektedir. Genetik yatkınlığı olan bireylerde glüten türevi polipeptitlere karşı T hücresi reaktivitesindeki artış, inflamasyonu hızlandırarak β -hücre otoimmüncesinin gelişimine neden olmaktadır (25). Genetik olarak yüksek riskli bebeklerde glutensiz diyetin, adacık otoimmüncesini, adacık otoimmüncesi olan çocuklarda ise adacık otoantikor düzeylerini azaltmaya neden olmadığı saptanmıştır (3).

Gastrointestinal sistemde yaşayan trilyonlarca mikroorganizmayı içeren intestinal mikrobiyotanın Tip 1 DM patogenezinde rol oynadığı bilinmektedir. İntestinal mikrobiyotanın bakteriyel bileşenleri arasındaki etkileşimler, fonksiyonel bir bağışıklık sisteminin geliştirilmesi için önemlidir. Tip 1 DM'li hastaların, intestinal mikrobiyotalarında *Firmicutes/Bacteroidetes* oranları farklıdır. Disbiyosiz ile intestinal bariyer fonksiyonu bozularak intestinal geçirgenlik artmakta ve anormal immün yanıt oluşmaktadır (27,28).

4.3.2. Epidemiyolojisi

Tip 1 DM her yaşta teşhis edilmesine rağmen çocukluk döneminin en yaygın kronik hastalığıdır (29). Tip 1 DM'nin başlangıcı doğumdan itibaren yavaş yavaş artmakta, 4-6 yaşlarında ve daha sonra tekrar 10-14 yaşlarında pik yapmaktadır (30). Genel olarak, dünya çapında her yıl 15 yaş altı yaklaşık 96.000 çocukta Tip 1 DM geliştiği tahmin edilmektedir (18). Yıllık artışın coğrafi farklılıklar da göz önüne alındığında yaklaşık %3 olduğu bildirilmektedir (31). Birçok ülkede Tip 1 DM, çocukluk ve adolesan dönemdeki diyabetin %90'ından fazlasını, yaşam boyunca ise tüm diyabetli bireylerin %5-10'unu oluşturmaktadır (18). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2019 yılında dünyada 0-19 yaş arası 1,110,100 çocuğun Tip 1 DM'li olduğunu ve her yıl 128,900 kişinin yeni tanı aldığını bildirmektedir (31). Tip 1 DM insidansı, yaş, ırk/etnik köken ve coğrafi bölge gibi faktörlerden etkilenmektedir. Dünya çapında 500 bin Tip 1 DM'li çocuğun yaklaşık %26'sının Avrupa, %22'sinin Kuzey Amerika ve Karayipler bölgesinde olduğu bilinmektedir (18). Finlandiya, İsveç ve Kuveyt, Tip 1 DM insidansının en yüksek olduğu ülkelerdir (31). Asya'da ise, Tip

1 DM insidansı çok düşüktür (18). Ülkemizde 18 yaş altı çocuklarda ulusal Tip 1 DM prevalans ve insidans çalışması verilerine göre prevalans 0.75/100.000, insidans ise 10.8/100.000 ve toplam Tip 1 DM vaka sayısı 17.175 kişi olarak saptanmıştır (32).

Tablo 4.4. 2019 Yılında Çocuk ve Adolesanlarda (0-14 ve 0-19 yaş) Tip 1 DM İçin Küresel Tahminler (31)

0-14 Yaş Popülasyonu	1,98 milyar
0-19 Yaş Popülasyonu	2,58 milyar
Tip 1 DM'li Çocuk ve Adolesan (0-14 Yaş)	
Mevcut Vakalarının Sayısı	600,900
Yıllık Tip 1 DM'li Yeni Vakası Sayısı	98,200
Tip 1 DM'li Çocuk ve Adolesan (0-19 Yaş)	
Mevcut Vakalarının Sayısı	1,110,100
Yıllık Tip 1 DM'li Yeni Vakası Sayısı	128,900

Tablo 4.5. Türkiye'deki Tip 1 DM Prevalanslarının Karşılaştırılması (1000 kişi başına) (32)

	Akesen ve ark. 2009, İstanbul	Demirbilek ve ark. 2012, Diyarbakır	Yeşilkaya ve ark. 2017	
İlkokul (6-11 yaş)	0.57	0.35	5-9 yaş	0,53
Ortaokul (11-14yaş)	0,69	0.49	10-14 yaş	1.05
Lise (14-18 yaş)	0.92	0.49	15-18 yaş	1.19
Toplam (6-18 yaş)	0.67	0.42	6-18 yaş	0.95

4.3.3. Tanı

Diyabet için tanı kriterleri, kan şekeri ölçümlerine ve semptomların olup olmamasına dayanmaktadır. Tip 1 DM, genel olarak insülin eksikliğini düşündüren klinik poliüri, polidipsi, ketonemi, noktüri, enürezis, ağırlık kaybı ve oral ajanlara yanıt vermeyen belirgin hiperglisemi gibi katabolik semptomlara dayanarak teşhis edilmektedir (18). Tip 1 DM tanısında kan şekeri, hemoglobin A1c (HbA1c), C-peptit ve otoantikolar (AAb) gibi biyobelirteçler kullanılmaktadır (33). Ayrıca progresif β -hücre yıkımı, Tip 1 DM'nin ayırt edici özelliğidir ve rezidüel C-peptid düzeyine bakılarak tanı koymada etkili olmaktadır (34). Semptomların varlığında, rastgele

ölçülen kan şekeri konsantrasyonu $\geq 11,1$ mmol/L (~ 200 mg/dl) veya açlık kan şekeri konsantrasyonu $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dl) veya HbA1c $\geq 6,5$ olduğunda, oral glukoz tolerans testi (OGTT) olmadan Tip 1 DM tanısı konulabilmektedir. Tipik diyabet semptomları olan ve rastgele ölçülen kan şekeri ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) olan çocuk veya adolesana bir test gerektirmeden Tip 1 DM tanısı konulabilmektedir (35).

Tip 1 DM tanısını standartlaştırma çabalarına rağmen, nedenleri ve tipolojisi belirsizliğini korumaktadır (29). İlk başvuruda Tip 1 DM tanısı konulsa dahi izlemde şüpheli durumlar (otoantikör negatifliği, balayı dönemi sonrasında da iyi metabolik kontrol ile beraber insülin ihtiyacı $< 0,5$ U/kg/gün) varlığında tanı gözden geçirilmelidir (36).

Diyabetes Mellitus çocukluk döneminde Tip 1 DM, Tip 2 DM, monojenik diyabet (MODY) ve sekonder nedenlere bağlı diyabet olmak üzere 4 ana grupta sınıflandırılabilir. Tip 1 DM ve MODY olan fazla kilolu veya obez hastalar klinik başvuruda Tip 2 DM tanısı alabilmektedir. Yine aynı şekilde aslında MODY olan zayıf bireylere Tip 1 DM tanısıyla insülin tedavisi başlanabilmektedir (36). Özellikle çocuklarda obezitenin artması, göçler ve sağlık hizmeti sağlayıcısının hastalık tanı kriterleri gibi durumlar Tip 1 DM tanısını daha da karmaşık hale getirebilmektedir (29). Bu hastalarda, adacık otoantikoru, aile öyküsü ve biyobelirteçlerin (kan veya idrar C-peptit, genetik ve immün) takibi DM tiplemesine kolaylık sağlamaktadır (35).

Tablo 4.6. Çocuklarda ve ergenlerde sık görülen primer diyabet formlarının özellikleri (35)

	Tip 1 DM	Tip 2 DM	MODY	Atipik Diyabet
Prevalansı	~ % 85	~%12	~%1-4	≥%10 *Afro Amerikan
Başlangıç Yaşı	Çocukluk ve Adolesan	Ergenlik; Nadiren <10 Yıl	<25 Yaş	Puberte
Başlangıç	Akut Şiddetli	Gizli ile Şiddetli	Kademeli	Akut Şiddetli
Başlangıçta DKA	~ % 30	~ %6	Tipik Değil	Yaygın
Kadın/Erkek	1: 1	1.1-1.8: 1	1: 1	Değişken
Kalıtım	Poligenik	Poligenik	Otozomal Dominant	Otozomal Dominant
HLA-DR3 / 4	Bağlantılı	İlişki Yok	İlişki Yok	İlişki Yok
İnsülin (C-Peptit) Sekresyonu	Azalmış / Yoktur	Değişken	Değişken Azalmış	Değişken Azalmış
İnsülin Bağımlılığı	Kalıcı	Değişken	Değişken	Aralıklı
Obezite	Toplum Sıklığında	>% 90	Nadir	Nüfusa Göre Değişir
Akantozis Nigricans	Hayır	Yaygın	Hayır	Hayır
Adacık Otoantikorları	Evet	Hayır	Hayır	Hayır

4.3.4. Tedavi

4.3.4.1. İnsülin Tedavisi

Bin dokuz yüz yirmi bir-1922 yıllarında insülinin keşfi, Tip 1 DM'nin tarihindeki en önemli terapötik olay olarak görülmektedir (29). İnsülin tedavisinin amacı, endojen insülin üretimindeki mutlak eksiklik nedeniyle diyabetik ketoasidoz (DKA) gelişimini önlemek ve kan şekeri (KŞ) düzeylerini fizyolojik aralıkta tutmaktır. Bu nedenle insülin uygulaması ile hipergliseminin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarının gelişiminin önlenmesi veya geciktirilmesi ve aynı zamanda en az hipoglisemiye neden olması hedeflenmektedir (37). Normal fizyolojik modelleri mümkün olduğunca yakından taklit eden insülin tedavisi, günümüzde hala Tip 1 DM için temel tedavi prensibi olmaya devam etmektedir (38). İlerleyen yıllarda Tip 1 DM tedavisinin iyileştirilmesi için eksojen insülin tedavisi, insülin analogları ve mekanik teknolojiler (örn. insülin pompaları ve sürekli glikoz monitörleri) gelişmiş ve kullanımı yaygınlaşmıştır (29). Son on yılda çoklu günlük enjeksiyonlar ve sürekli

subkutan insülin infüzyonu (CSII) gibi yöntemler Tip 1 DM'nin tedavisi için ağırlıklı olarak kullanılmaktadır (38).

İlk tanı ve metabolik stabilizasyondan sonra, Tip 1 DM'li bazı bireyler endojen insülin üretme yeteneğini korumaktadır (29). Tip 1 DM'li bireylerin yaklaşık %80'inde insülin gereksinimi, insülin tedavisine başladıktan sonra geçici olarak azalmaktadır. Haftalar veya yıllar sürebilen ve düşük doz insülin gereksinimi ($<0,5$ U/kg/gün) olan bu geçici döneme balayı fazı denilmektedir (23). Balayı döneminde endojen insülin sekresyonu az olmakla birlikte, hastalığın sonraki aşamalarında daha az retinopati ve daha az şiddetli hipoglisemi ile ilişkili olduğu için uzun süre idamesi önemlidir. Bu nedenle, başlangıcından sonra var olan düşük insülin sekresyonunun korunması giderek daha fazla önem taşıyan terapötik bir hedef haline gelmektedir (29).

Kullanılacak insülin tercihinde yaş, vücut ağırlığı, ailenin sosyoekonomik ve psikolojik durumu da göz önünde bulundurulmalıdır. Günümüzde en yaygın kullanılan insülin uygulaması; bazal ihtiyacı karşılayacak 24 saat etkili insülinler ve ana öğünlerde kullanılan hızlı etkili insülinler ile CSII yoluyla insülin uygulamalarıdır. Günlük insülin gereksinimi bireyler arasında değişkenlik göstermektedir (39).

Tablo 4.7. İnsülin Çeşitleri ve Etki Süreleri (35)

İnsülin Tipi	Etki Başlangıcı (s)	Eylem Zirvesi (s)	Etki Süresi (s)
Hızlı etkili analoglar			
-Aspart (Novorapid)	0.25-0.5	1-3	3-5
-Lispro (Humalog)	0.25-0.5	1-3	3-5
-Glulisine (Apidra)	0.25-0.5	1-3	3-5
-Regüler insülin	0.5-1	2-4	5-8
Orta etkili			
-NPH	2-4	4-8	12-18
Uzun etkili analoglar			
-Detemir (Levemir)	2-4	Yok	12-24
-Glargine (Lantus, Basaglar, Toujeo)	2-4	Yok	24'e kadar
-Degludec (Tresiba)	2-4	Yok	> 24

Tedavi için planlanan günlük insülin gereksiniminin yaklaşık %30-45'inin (insülin analogları kullanıldığında %50) bazal insülin, %60-70'inin ise regüler veya hızlı etkili insülin çeşitlerinden sağlanması önerilmektedir. Bazal/uzun etkili analog

insülinlerin günde bir veya iki kez, regüler ve hızlı etkili insülinlerin ise kahvaltı, öğle yemeği ve akşam yemeği öncesi uygulanması gerekmektedir. Tedavi süresince uygulanacak insülin dozu ise yaş, vücut ağırlığı, ergenlik dönemi, diyabetin süresi ve fazı, enjeksiyon bölgelerinin durumu, beslenme alışkanlıkları, egzersiz durumu, günlük alışkanlıklar, kan şekeri izlemi, HbA1c düzeyi ve eşlik eden hastalık durumuna göre belirlenmelidir (38).

Tip 1 DM için bir insülin replasman tedavisi hem bazal hem de bolus insülin bileşenlerinin yanı sıra, hiperglisemi meydana geldiğinde serum glikozunu hedef aralığa düşürmek için gereken ekstra insülinde oluşmaktadır. Bununla birlikte mevcut tedaviler hala pankreatik β hücrelerinin endojen insülin profili ile eşleşmemekte ve yetersiz kontrol, hipoglisemi ve ketozis riski taşımaktadır (40). Doğru insülin dozu, bariz hipoglisemi problemlerine neden olmadan, büyüme gelişme çizelgesinde uygun artış ile en iyi glisemik kontrolü sağlayan doz olarak tanımlanmaktadır (38).

4.3.4.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), diyabet bakımı ve eğitiminin temel taşlarından biridir (41). Etkili bir beslenme müdahalesi, Tip 1 DM'li çocuklarda klinik ve metabolik sonuçların iyileştirilmesine katkıda bulunmaktadır (42). Diyabetli çocuklar için beslenme önerileri, tüm çocuklar ve yetişkinler için uygun sağlıklı beslenme önerilerine dayanmaktadır. Ayrıca kültürel, etnik, beslenme alışkanlıkları ve çocuğun psikososyal ihtiyaçlarına göre beslenme tedavisi düzenlenmelidir (41).

Beslenme tedavisinin amacı; sağlıklı beslenme ilkelerini hedeflemek, glisemik kontrolü optimize etmek ve kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmaktır (42).

ISPAD'ın diyabetli çocuk ve adolesanların TBT'si için önerileri:

- Sosyal, kültürel ve psikolojik refahı korurken uygun beslenme davranışını ve yaşam boyu süren sağlıklı beslenme alışkanlıklarını teşvik etmek,
- Günde üç öğün ve uygun sağlıklı atıştırma ile (gerekirse) tüm besin gruplarını içeren çeşitli, sağlıklı ve tüm besin öğesi gereksinimlerini karşılamak, uygun vücut ağırlığını korumak ve aşırı besin tüketimini önlemek,

- Uygun Beden Kütle İndeksinin (BKİ) korunmasını sağlamak,
- Optimal büyüme ve gelişme için yeterli enerji alımını sağlamak,
- Aşırı hipoglisemi olmadan optimal glisemik kontrol elde etmek için besin alımı, enerji harcaması, metabolik gereksinimler ve insülin etki profilleri arasında bir denge kurmak,
- Hipoglisemi, hiperglisemi ve egzersize bağlı sorunların önlenmesi ve tedavisini yapmak,
- Glisemik kontrolü optimize ederek özellikle kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere mikro ve makro-vasküler komplikasyonların riskini azaltmak,
- Dislipidemi, hipertansiyon ve obeziteyi önlemek, tedavi etmek için besin alımını ve beslenme alışkanlıklarını değiştirmek,
- İyi bir yaşam kalitesini sürdürmek (41,42).

Tanı sırasında iştah ve enerji alımı genellikle tanı öncesi katabolik durumdan dolayı yüksektir. Uygun vücut ağırlığı kazanımı sağlandıktan sonra enerji alımı tekrar gözden geçirilmeli; yaş, büyüme oranı ve fiziksel aktivite durumuna göre tekrar planlanmalıdır. Enerji alımı, optimal büyümeyi sağlamak ve ideal vücut ağırlığını korumak için yeterli olmalıdır. Tip 1 DM'li çocukların enerji alımı, aynı yaştaki sağlıklı çocukların önerisi ile aynı olmalıdır (41,42).

Karbonhidratlar: Postprandiyal glisemik yanıt üzerinde etkisi olan birincil makro besin öğeleridir. Tip 1 DM'li çocuklarda ve adolesanlarda ideal büyümeyi sağlamak için diyetle karbonhidrat alımı sınırlandırılmamalıdır. Çocuklarda ve adolesanlarda karbonhidrat gereksinimleri yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite ve beslenme alışkanlıklarına göre belirlenmektedir (43). Klinik kanıtlar günlük enerjinin %45-50'sinin karbonhidratlardan alınmasının, optimal postprandiyal glisemik kontrolü sağlayabildiğini göstermektedir. Yeterli miktarda alınan karbonhidratlar, karaciğerde ve kaslarda glikozun glikojen formunda depolanmasını sağlamakta ve diyabetli bireyi muhtemel hipoglisemi ataklarına karşı koruyabilmektedir. Karbonhidrat kaynağı olarak tahıllar, tam tahıllı ekmekler, kurubaklagiller, meyve, sebze ve az yağlı süt

ürünleri gibi sağlıklı karbonhidrat kaynakları seçilmesi önerilmektedir. Bu besinler yağ oranı düşük, posa açısından zengin ve glisemik dalgalanmaya en az neden olabilecek karbonhidrat kaynaklarıdır. Sükroz içeren besinler ve içecekler diyet kalitesini düşürdüğü için sağlıklı bir beslenme planı içinde tüketilmelidir. Sükroz içeren besin alımı azaltılmalı ve sükrozdan gelen enerji oranı günlük enerji alımının %10'unu geçmemelidir (41,42).

Tablo 4.8. Makro Besin Ögesi Dağılımı (41)

Karbonhidratlar	%45-50
Sükroz	<%10
Protein	%15-20
Yağ	%30-35
Doymuş yağ ve trans yağ asitleri	<%10

Proteinler: Çocuk ve adolesanlarda normal büyüme ve gelişme için gerekli olan temel besin öğelerindedir. Protein alımı, erken bebeklik döneminde 2 g/kg/gün, adolesan dönemde 0.8 g/kg/gün olmalıdır. Günlük enerjinin %15-20'sinin proteinlerden sağlanması önerilmektedir. Yüksek proteinli içecek ve besin takviyeleri diyabetli çocuklar için önerilmemektedir (41).

Yağlar: Çocuk ve adolesanlarda normal büyüme ve gelişme için gerekli olan enerjinin, yağda çözünen vitaminlerin ve esansiyel yağ asitlerinin sağlanması için gerekli olan makrobesin öğesidir. Günlük enerji alımının %30-35'inin yağlardan sağlanması önerilmektedir. Daha yüksek yağ alımının hafif şişmanlık ve obezite riskini arttırdığı bildirilmektedir. Diyetle doymuş yağ, trans yağ asidi ve toplam yağ alımının popülasyon önerilerini aşmaması sağlanmalıdır. Serum kolesterolü ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol seviyeleri üzerindeki etkisi nedeniyle doymuş yağ alımının enerjinin <%10 olması önerilmektedir. Diyetle yağdan gelen enerjinin %10-20'sinin tekli doymamış ve <%10 çoklu doymamış yağ asitlerinden sağlanması gerekmektedir (41,42).

Vitaminler–Mineraller: Diyabetli çocuklar, diğer sağlıklı çocuklarla aynı vitamin ve mineral gereksinimlerine sahiptir. Vitamin-mineral eksikliği olmayan diyabetli çocuklarda vitamin veya mineral takviyesi önerilmemektedir. Yeterli vitamin

ve mineral alımı için antioksidan bakımından zengin sebze ve meyve alımı teşvik edilmelidir (41,42).

Diyabetli çocuk ve adolesanlar için sodyum alım, önerileri sağlıklı yaşlılarıninki ile aynıdır: 2-3 yaş için 1000 mg/gün (2 g/gün tuz), 3-8 yaş için 1200 mg/gün (2.5 g/gün tuz), 10-18 yaş için 1500 mg/gün (3.8 g/gün tuz)'dür (44). Tuz alımının kardiyovasküler sonuçları optimize etmek için sınırlandırılması önerilmektedir. İşlenmiş besinlerin azaltılması ve yemeklere tuz ilavesinin en aza indirilmesi gerekmektedir (42).

4.3.4.3. Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite, güç geliştirme, ağırlık yönetimi, sosyal etkileşim, benlik saygısı ve yetişkinlik için sağlıklı alışkanlıkların geliştirilmesini olumlu yönde etkilemektedir. Ancak diyabetliler için hem hipoglisemi hem de hiperglisemi riski içermektedir (35). Çocuklarda fiziksel aktivite yaşa bağlı olarak önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Küçük çocuklar, çocuk oyununun bir parçası olarak ani, plansız fiziksel aktiviteyi daha sık gerçekleştirirken, büyük çocuklar genellikle planlı aktiviteler yapmaktadır (45).

Genel olarak, Tip 1 DM'li bireylerin en az 60 dakika direnç ve esneklik egzersizlerine katılmaları önerilmektedir (35). Tip 1 DM'de aerobik ve direnç egzersizlerin kardiyovasküler kapasiteyi ve kas kütlesini artırdığı, vücut kompozisyonunu değiştirmedeği, insülin direncini azalttığı, lipit seviyesini ve endotel fonksiyonu iyileştirdiği bildirilmektedir. Tip 1 DM'de aerobik ve direnç egzersizleri hem genel sağlığın korunmasında hem de glisemik kontrolün sağlanmasında etkilidir (46).

Çocukların haftada en az 3 gün kas ve kemik güçlendirici aktiviteler ile her gün en az 60 dakika orta-kuvvetli aerobik aktiviteler yapmaları önerilmektedir. Tip 1 DM'li her bireyin egzersize değişken bir glisemik yanıt gelişmektedir. Belirli bir birey için egzersiz türü ve süresi önerilirken bu değişkenlik göz önünde bulundurulmalıdır (47).

Fiziksel aktivite öncesinde, sırasında ve sonrasında hiperglisemi ve hipoglisemi ortaya çıkabileceğinden diyabetli birey yakından takip edilmelidir.

Fiziksel aktivite öncesi kan şekeri hedefi 90–250 mg/dL (5,0-13,9 mmol/L) olmalıdır. Hipoglisemiyi önlemek için fiziksel aktivitenin süresine ve yoğunluğuna bağlı olarak egzersiz sırasında ve/veya sonrası ek karbonhidrat alımı sağlanmalıdır (35).

4.3.5. İzlem ve Glisemik Kontrol

Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların kan şekerini günde en az dört kez (her öğünden önce ve yatmadan önce) izlemeleri önerilmektedir. Kan şekeri kayıt defterini insülin doz ayarları ve kan şekeri izlemi için tutması gerekmektedir. HbA1c, son 4-12 haftalık glisemik kontrolün bir ölçüsüdür ve son 4 haftanın kan şekerinden daha çok etkilenmektedir (48). Çocuklar ve adolesanlarda, glisemik kontrolün HbA1c ve kan şekeri takibi ile yapılması önerilmektedir. Ölçüm sıklığının artması insülin dozu ve hedeflenen aralık kan şekeri değerlerinin hızlı bir şekilde düzeltilmesine, glisemik kontrolün ve HbA1c'nin iyileştirilmesine olanak sağlamaktadır. Bu nedenle parmak ucu, sürekli veya aralıklı kan şekeri izlem yöntemleri kullanılmaktadır. Kan şekeri izleminin gün boyunca, yemeklerden ve atıştırmalıklardan önce, fiziksel aktivite öncesi, sırası ve sonrası, yatmadan önce, araba sürmeden veya tehlikeli makineler kullanmadan önce ve hipoglisemi/hiperglisemiyi doğrulamak ve düzelmesini izlemek için yapılmalıdır (49).

Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlar için hedefler bireyselleştirilmelidir. Kan şekeri hedefleri, aşırı hipoglisemi olmadan hedefe olabildiğince yakın kan şekeri değerine ulaşmak amacıyla hastanın yaşı, insülin tedavisi, denetim durumu ve yaşam tarzı göz önüne alınarak değerlendirilmelidir (35). American Diabetes Association (ADA), ISPAD ve National Institute for Health and Care Excellence (NICE) glisemi ve kan şekeri hedef önerileri Tablo 9'da görülmektedir.

Tablo 4.9. Glisemi ve Kan Şekeri Hedef Önerileri (49)

Hedef HbA1c	HbA1c <53 mmol/mol (<%7,0) Bu hedef, hipoglisemiden, çocuk ve ailesi için aşırı stresten kaçınarak, mümkün olduğunca normale yakın bir değere ulaşmak amacıyla kişiselleştirilmelidir. Kişiselleştirilmiş hedefi belirlerken dikkate alınması gereken faktörler aşağıda yer almaktadır, ancak bunlarla sınırlı değildir: <ul style="list-style-type: none">• Teknolojiye erişim, Pompa ve CGM• Hipoglisemi ve hiperglisemi semptomlarını ifade edebilme• Şiddetli hipoglisemi / hipoglisemik farkındalık• Tedaviye uyum geçmişi• Çocuğun endojen insülin üretimine devam edip etmediği (örn, yeni tanı veya “balayı” dönemi)
Başarılı Glisemik Yönetim İçin Gerekli Etmenler	<ul style="list-style-type: none">• En az üç ayda bir HbA1c ölçümü• Günde en az 6-10 defa kan şekeri izlemi• Hedeflenen tedaviye göre kan şekerini düzenli aralıklarla gözden geçirilmesi

Hedef HbA1c	NICE		ISPAD		ADA	
	≤48mmol/mol (≤%6,5)		<53mmol/mol (<%7)		<58mmol/mol (<%7,5)	
Kan Şekeri Hedefler	Öğün öncesi	4,0-7,0 mmol/L (70-126 mg/dL)	4,0-7,0 mmol/L (70-130 mg/dL)	5,0-7,2 mmol/L (90-130 mg/dL)		
	Öğün sonrası	5,0-9,0 mmol/L (90-162 mg/dL)	5,0-10,0 mmol/L (90-180 mg/dL)			
	Uyku öncesi	4,0-7,0 mmol/L (70-126 mg/dL)	4,4-7,8 mmol/L (80-140 mg/dL)	5,0-8,3 mmol/L (90-150 mg/dL)		

4.3.6. Tip 1 DM ve Komplikasyonları

İnsülinin keşfi, Tip 1 DM'nin ölümcül bir hastalıktan tedavi edilebilir bir hastalığa dönüşmesini sağlamıştır. Tedavi yöntemlerinin ilerlemesine rağmen DM önemli tıbbi, psikolojik ve mali yük ile ilişkili olmaya devam etmektedir. Hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz hayatı tehdit eden akut komplikasyonlardır (50). Diyabetin kronik komplikasyonları arasında nefropati, retinopati, nöropati ve makrovasküler hastalıklar yer almaktadır (51).

4.3.6.1. Akut Komplikasyonlar

Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

Diyabetik ketoasidoz, yeni tanı DM'li çocukların %40'ında gelişmekle birlikte önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir (52). İnsülin eksikliği/yetersizliği sonucu gelişen hiperglisemi ve stres (kortizol, katekolaminler, büyüme hormonu ve glukagon) lipolize yol açmaktadır. Alternatif enerji kaynağı

olarak serbest yağ asitlerinin hepatic metabolizması (ketogenez) sonucu asidik maddelerin ve metabolitlerin (ketonlar ve ketoasitler) birikmesine neden olmaktadır (53). Karaciğerde glikojenolizi artırarak hiperglisemiye şiddetlendirmektedir. Ayrıca glikozüri, ozmotik diürez, hormonların (renin-anjiyotensin-aldosteron) salınmasını tetikleyerek dehidrasyona yol açmaktadır (54). Normal fizyolojik mekanizmaların bozulması hiperglisemi, hiperosmolalite, ketoz ve asidoz ile sonuçlanmaktadır (55). DKA tanısı hiperglisemi (11 mmol/L veya 200 mg/dL), venöz kan pH'sı <7,3 ve bikarbonat 15 mmol/L kombinasyonu ile konulmaktadır (53). DKA tedavisinin önemli bir bileşeni intravasküler, interstisyel ve intrasellüler volümün sıvı ve elektrolit restorasyonunu sağlamaktır (54).

Hipoglisemi

Hipoglisemi atakları diyabette en sık görülen akut komplikasyonlardır. Tip 1 DM'li bireylerin glisemik hedeflere ulaşmasında önemli bir engeldir (52). Hipoglisemi sırasında hastalar; titreme, solgunluk, hızlı kalp atışı, çarpıntı, terleme, yorgunluk, uyuşukluk, baş ağrısı, davranış değişiklikleri, bilinç kaybı, nöbetler veya koma, sinirlilik, ajitasyon, düzensiz davranış, sessizlik veya öfke nöbetleri gibi semptomlar göstermektedir (56).

ADA'nın hipoglisemi sınıflandırmasına göre; kan şekeri <70 mg/dL (3,9 mmol/L) fakat \geq 54 mg/dL (3,0 mmol/L) ise seviye 1 hipoglisemi olarak adlandırılmaktadır. Seviye 2 hipoglisemi kan şekeri konsantrasyonunun <54 mg/dL (3,0 mmol/L) olmasıdır. Bu seviye nöroglikopenik semptomların ortaya çıkmaya başladığı eşiktir ve hipoglisemiye tedavi etmek için derhal harekete geçilmesi gerekmektedir. Seviye 3, zihinsel ve/veya fiziksel işlevlerin değiştiği ve kişinin başka bir kişiye ihtiyacı olduğu durumdur (57). Şiddetli veya seviye 3 hipoglisemi, hastane ortamında pediatrik dozlarda intravenöz dekstroz veya ev ortamında glukagon ile tedavi edilmelidir (52).

4.3.6.2. Kronik Komplikasyonlar

Diyabetin uzun vadeli vasküler komplikasyonları arasında nefropati, retinopati, nöropati ve makrovasküler hastalıklar yer almaktadır (51).

Retinopati

Mikroanevrizmalar ile başlayan, belirgin venöz anormallikler ile ilerleyen ve maküler ödem/makülopati ile devam ederek görme kaybına neden olan bir süreçtir (51). ADA Tip 1 DM'li bireylerde, ≥ 11 yaş veya ergenlik başlamışsa veya diyabetin 3-5 yıllarında ilk dilate ve kapsamlı göz muayenesi ardından yıllık rutin takipler önermektedir. Retinopatinin riskini azaltmak veya ilerlemesini yavaşlatmak için gliseminin optimize edilmesi gerekmektedir (35). Retinopati Tip 1 DM'li prepubertal çocuklarda ve iyi metabolik kontrollü postpubertal adolesanlarda nadir görülmektedir (52). Zayıf glisemik kontrolü olan Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda retinopati gelişebilmektedir (51).

Nöropati

Diyabetik nöropati (DN), DM'nin yaygın ve ciddi uzun vadeli bir komplikasyonudur. Diyabetik nöropati, diyabette otonom ve/veya periferik sinir sisteminin nörofizyolojik fonksiyonlarındaki bozulma olarak tanımlanmaktadır. Periferik nöropati DM'li bireyin yaşam kalitesini etkileyen, nöropatik ağrı, ayak ülseri ve daha sonra da kangren ve amputasyon ile ilişkilidir. Otonom nöropati, artmış kardiyovasküler mortalite riskinin yanı sıra ciddi semptomlar ve çoklu organ yetmezliği ile birlikte hayatı tehdit eden önemli bir nörolojik anomalidir (58).

Nefropati

Diyabetik nefropati (DN), Tip 1 DM'nin en sık görülen kronik komplikasyonlarından biridir ve böbrek glomerüllerindeki mikrovasküler lezyonlar sonucu oluşmaktadır. Spesifik organ ve doku hasarı ile hiperglisemi, kan akışında anormal homeostaza ve glomerülusta vasküler geçirgenliğe neden olmaktadır. Glomerüller kılcal damarlarda albümin atılım hızı artar ve kötü glisemik kontrolün etkisiyle ilerleyici bir hal almaktadır (59). En erken aşama glomerüler hipertrofi, hiperfiltrasyon ve hiperperfüzyon ile karakterizedir. Bunu subklinik morfolojik değişikliklerin izlediği albümin atılım oranlarındaki (AER) artışlar takip etmektedir. Sonraki aşamada; AER atış hızı daha da artarak albüminüri, belirgin proteinüri ve ardından son dönem böbrek yetmezliği gelişmektedir. Erken dönem albüminüri taraması diyabetik nefropatinin tanısı için önerilmektedir (51).

Makrovasküler Komplikasyonlar

Tip 1 DM'de makrovasküler komplikasyonlar önemli bir morbidite ve mortalite riski oluşturmaktadır. Genel popülasyonun aksine, Tip 1 DM'deki makrovasküler komplikasyonlar çok daha erken ortaya çıkmakta ve hızlı bir seyir göstermektedir (60). Sigara içme, hipertansiyon, obezite, ailesel kalp hastalığı öyküsü ve diyabet, çocuklar ve adolesanlarda ateroskleroz ve yüksek plazma lipit konsantrasyonlarına katkıda bulunmaktadır. Tip 1 DM'li gençlerin diyabet teşhisinin ilk on yılında subklinik kardiyovasküler anormalliklere sahip olabileceği bildirilmektedir. Nüfus temelli çalışmalar, Tip 1 DM'li çocukların %14-45'inin iki veya daha fazla KVH risk faktörüne sahip olduğunu tahmin etmektedir (35).

Kolesterol, aterosklerozun başlaması ve ilerlemesinde önemli rol oynamaktadır. Kötü glisemik kontrol, potansiyel olarak daha fazla aterojenik lipoprotein profili ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca Tip 1 DM'li çocuklarda ve adolesanlarda periferik vasküler fonksiyonlar bozulmaktadır. Bu endotelial disfonksiyon, ateroskleroz gelişiminde etkindir (51).

Tip 1 DM'nin makro ve mikrovasküler mekanizmaları, serebrovasküler hastalıkların oluşmasına ve ilerlemesine neden olmaktadır. Karotis ve beyin arterlerinin aterosklerotik durumu, beyin kılcal damarlarını etkileyen nörodejeneratif süreç, serebral arteriyollerin sempatik ve parasempatik innervasyonundaki değişiklikler yetersiz kan akımı regülasyonu ile serebrovasküler hastalık ve beyin hasarına neden olabilmektedir (61).

4.4. Tip 1 Diyabet ve Obezite

Obezite, enerji alımının harcamasından fazla olduğu pozitif enerji dengesi olarak tanımlanmakta, fizyolojik, psikolojik, sosyal, metabolik, davranışsal ve genetik birçok faktörün etkileşimi sonucu oluşmaktadır. Obezite prevalansı, ülkeler ve ülke içindeki farklı popülasyonlar (sosyoekonomik düzey, bölge, etnisite ve cinsiyet) arasında değişiklik göstermektedir. Bu durum biyolojik, davranışsal, sosyal, ekonomik ve çevresel faktörlerin etkisiyle gerçekleşmektedir (62). Obezite çok faktörlü bir durumdur ve ayrıca çok sayıda patolojinin bir fenotipi olarak tanımlanmaktadır (63).

Dünya genelinde çocukluk çağı obezitesinin yaygınlığı son otuz yılda çarpıcı bir şekilde artmaktadır (63). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) obezite, 1980'den 2010'a kadar 6-11 yaş grubunda %7'den %18'e, 12-19 yaş grubunda %5'ten %18'e yükselmiştir (5-7). Günümüzde ABD'deki çocukların ve adolesanların yaklaşık üçte biri aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırılmaktadır (64). Türkiye Çocukluk Çağı Şişmanlık Araştırması COSI-TUR 2016'da hafif şişmanlık ve obezite sırasıyla kızlarda %15,7 ve %8,5, erkeklerde ise %13,6 ve %11,3 saptanmıştır (5-7). ABD'de yapılan bir simülasyon çalışmasında, 2030 yılında bugünün çocuklarının %55-60'ının obez olacağı gösterilmiştir (65).

Tip 1 DM tedavisinde sık kan glukozu izlemiyle birlikte günlük çoklu enjeksiyon veya insülin pompası gibi yoğun insülin kullanımı, standart tedavi protokolü olarak kullanılmaktadır. Yoğun insülin tedavisi alan Tip 1 DM'li bireylerde proliferatif retinopati, nefropati ve kardiyovasküler hastalık komplikasyonlarının azaldığı bildirilmiştir. Ancak yoğun insülin tedavisinin; aşırı vücut ağırlığı artışı, abdominal obezite, insülin direnci, dislipidemi, artmış kan basıncı ve olumsuz kardiyovasküler sonuçlara neden olabileceği saptanmıştır (66).

Hafif şişmanlık ve obezite birçok risk faktörü ile ilişkili karmaşık ve çok faktörlü bir durumdur. Çocuk ve adolesanlarda yetersiz fiziksel aktivite, ekran karşısında geçirilen zaman, uyku süresi, yüksek kalorili besinlerin tüketimi, ailenin sosyoekonomik düzeyi, anne-babanın eğitim düzeyi ve ebeveynlerde hafif şişmanlık veya obezitenin olması, obezite için risk faktörleridir (67,68). Tip 1 DM'li bireylerde ise hızlı ağırlık artışının nedenleri; uygulanan modern insülin enjeksiyonları, gelişen tıbbi bakım, sıkı glisemik kontrol, insülin çeşitleri, insülin uygulama sıklığı, uygulanan insülin miktarı, bolus ve bazal insülin oranları, hiperglisemi-hipoglisemi sıklığı ve tedavisi, daha esnek öğün zamanı, daha sık atıştırmalıklar ve yaşam tarzı değişiklikleri olarak bildirilmektedir (10,69). Tip 1 DM'li bireylerde vücut ağırlığı artışıdaki mekanizma olarak, insülinin anabolik ve lipojenik etkileri, yüksek doz insülin kullanımı, hipoglisemi atakları sonrası yoğun enerji içeren atıştırmalıkların tüketimi, yüksek karbonhidrat alımı ve fiziksel aktivitenin azalması gibi faktörler gösterilmektedir (70,71). Tanı konduktan sonraki ilk 6 yıl içinde Tip 1 DM'li çocukların BKİ Z-skorunun kademeli olarak arttığı saptanmıştır (10,69). Pediatric Diabetes Consortium (PDC) Raporu'nda, Tip 1 DM'li adolesanların %21'inin hafif

şışman ve obez olduğu bildirilmektedir (66,72). Ülkemizde yapılan bir çalışmada Tip 1 DM'li çocuk (%9,5) ve adolesanlarda (%8,5) hafif şışmanlık ve obezite prevalansı %18,0 olarak belirlenmiştir (73). Gilbertson ve ark.'nın çalışmasında, Tip 1 DM'li çocuklarda hafif şışmanlık ve obezite prevalansı sırasıyla 8–11 yaş grubunda %28,8 ve %5,8, 12–15 yaş grubunda %30,6 ve %5,0 olarak bildirmiştir (74). Minges ve ark. ABD'de Tip 1 DM'li adolesanlarda hafif şışmanlık ve obezite prevalansı %39 (kızlarda (%42,6) ve erkeklerde (%33,1)) olarak bildirilmiştir (75). Kanada ve Polonya çalışmalarında ise Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların sırasıyla %35'inin ve %30'unun hafif şışman ve obez olduğu bulunmuştur. Ayrıca Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların sağlıklı akranlarına göre daha şışman ve obez oldukları ortaya konulmuştur (71). Tip 1 DM'li çocuklar ile yapılan araştırmalar; 18 yıllık takipten sonra Tip 1 DM'li hastalarda, obezite prevalansında 7 kat artış olduğunu ve insülin miktarının kilo alımı ile pozitif ilişkili olduğunu göstermiştir (11). BKİ'nin artışı, daha kötü metabolik kontrol ve komorbidite riskinin artışı ile ilişkilendirilmektedir. Klinik çalışmalar vücut ağırlığı artışına rağmen Tip 1 DM'lilerin metabolik sendrom, mikro ve makrovasküler hastalık riskinin daha düşük olduğunu göstermektedir (11).

Tip 1 DM tedavisinde kullanılan sürekli subkutan insülin infüzyonu (CSII), yoğun insülin tedavisi ve çoklu insülin enjeksiyonlarının ağırlık artışına katkıda bulunabileceği ile ilgili veriler mevcuttur. Tip 1 DM'de vücut ağırlığının artması, insülin direnci geliştirebilmekte ve metabolik kontrolün bozulmasına neden olabilmektedir (9). Ayrıca birçok çalışmada Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda ekzojen insüline karşı direnç geliştiği bildirilmiştir. Uzun süredir kötü kontrol edilen kronik hiperglisemi, insülin duyarlılığının azalmasına katkıda bulunmaktadır. Tip 1 DM'de insülin direncinin gelişmesi ile birlikte ağırlık artışı, arteriyel hipertansiyon ve dislipidemi gibi metabolik sendrom belirtileri gelişebilmektedir. Tip 1 DM'deki obezite prevalansının artması da bozulmuş insülin duyarlılığına katkıda bulunmaktadır (10,11).

Hafif şışman veya obez Tip 1 DM'li bireylerde hipertansiyon, anormal lipit profili, insülin direnci ve vasküler disfonksiyon gibi kardiyometabolik riskin daha yüksek olduğu bulunmuştur (76). Ayrıca vücut ağırlığı artışının; Tip 1 DM'lilerde non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve cinsiyet hormonlarında değişikliklere yol açabileceği, psikososyal sorunların riskini artırabileceği ve böylece yaşam kalitesini

düşürebileceği de bildirilmiştir (77). Tüm bu obezite ile ilintili komplikasyonlara ek olarak double diyabet (DD) gelişimine neden olabileceği belirlenmiştir (69).

4.5. Tip 1 Diyabet ve İnsülin Direnci

İnsülin direnci, belirli bir insülin konsantrasyonuna azalmış biyolojik yanıt olarak tanımlanmaktadır (78). Tip 1 DM'de insülin direncinin kesin mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen birkaç mekanizma açıklanmıştır. Portal dolaşıma yeterince insülin iletilmemesi, karaciğere insülin iletiminin azalmasına neden olmaktadır. Karaciğerde azalan insülin üretimi sonucu düşük hepatik insülin benzeri büyüme hormonu-1 (IGF-1) üretimi gerçekleşmektedir. Hepatik IGF'nin azalması hipofiz geri bildirim mekanizmasında azalmaya neden olarak daha yüksek büyüme hormonu seviyelerine yol açmaktadır. Artan büyüme hormonu seviyesi insülin direncini indüklediği bilinmektedir. Ayrıca hepatik glikoz üretiminde etkili olan anormal glukagon regülasyonunun da insülin direncinde rol oynadığı saptanmıştır (79).

İnsülin; protein katabolizmasının önlenmesinde, lipogenezin uyarılmasında, bazal metabolizmanın yavaşlamasında ve yağ birikiminin artmasında rol oynayan anabolik bir hormondur. Bu etkiler ekzojen insülin uygulaması ile daha da artmaktadır. İnsülin tedavisi, endojen insülin salınımını kusurlu bir şekilde taklit etmektedir. Tip 1 DM'lilere uygulanan ekzojen insülin tedavisi, bireyleri hiperinsülinemik bir ortama maruz bırakmaktadır. Endojen insülin glukoneogenezi baskılamak için portal venle ilk olarak karaciğere geçerken, ekzojen insülin sistemik olarak önce dolaşımda bulunur ve karaciğere kıyasla kas ve yağ dokusunu orantısız olarak etkiler (8). Bu durum ağırlık artışına ve IR ile ilişkili klinik özelliklerin gelişimine katkıda bulunabilmektedir (10). Ergenlik döneminde özellikle büyüme hormonu ve cinsiyet hormonlarındaki artışla insülin duyarlılığında fizyolojik bir bozulma gerçekleşmektedir. Bu nedenle Tip 1 DM'li adolesanlarda insülin dozu gereksinimleri %30'a kadar artmaktadır (16,80). Ergenliğe bağlı insülin direnci esas olarak periferik glikoz kullanımını etkilemekte ve yağ metabolizması üzerinde daha az etki göstermektedir. Ayrıca Tip 1 DM'li bireylerde zayıf glisemik kontrol hepatik insülin direnci ile ilişkili bulunmuştur (80).

Tip 1 DM'li bireyin; yaşamı boyunca yoğun insülin tedavisi ile aşırı insülin verilmesi, tekrarlayan hipoglisemi ve defansif atıştırmalar ile ilişkili olarak vücut ağırlığı artışının daha da artabileceği bildirilmiştir (80) Artan insülin dozuna bağlı gelişen insülin direnci ağırlık kazanımına neden olarak vücut ağırlığı sorununu daha da kötüleştirebilmektedir. Ayrıca hafif şişman veya obez Tip 1 DM'lilerin daha yüksek IR riskine sahip olduğu saptanmıştır. (8). İnsülin direnci, artan insülin dozu gereksinimleri ve daha fazla vücut ağırlığı artışı ile ilişkili olarak, Tip 1 DM'de suboptimal glisemik kontrolün nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir (8). Azalan insülin duyarlılığının, Tip 1 DM'de makro ve mikrovasküler komplikasyonların hem başlamasına hem de ilerlemesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (79).

Tablo 4.10. Tip 1 DM'de İnsülin Direncine Neden Olan Faktörler (80)

Genetik / ailevi	Hafif şişmanlık veya obezite Ailede Tip 2 DM varlığı Yüksek riskli etnik grup Double diyabet
Fizyolojik	Ergenlik dönemi Yaş
Tedaviyle ilgili	Kontrolsüz glisemi- kronik hiperglisemi / glukotoksisite Yoğun insülin tedavisi ve ağırlık artışı Hipoglisemi ve sonrası besin alımı/atıştırmalıklar İatrojenik periferik hiperinsülinemi ile oluşan aşırı insülin düzeyleri Fizyolojik insülin gereksinimi ile mevcut insülinlerin farmakodinamik profilleri arasındaki uyumsuzluk
Yaşam tarzı ve psikolojik	Sedanter yaşam tarzı Yeme bozuklukları / bulimia
Diğerleri	İlaçlar Eşlik eden hastalıklar

Tip 1 DM'de mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla IR belirlenmelidir. Bu amaçla altın standart yöntem insülin aracılı glukoz alımının en iyi ölçümü olan hiperinsülinemik öglisemik klemp yöntemidir. Ancak oldukça zaman alıcı, pahalı ve laboratuvar ortamında gerçekleştirilebilen üstelik de invaziv bir yöntem olması nedeniyle pratik kullanımı oldukça düşüktür (15). Bu nedenle Williams ve ark'larının klemp çalışmaları ve sonuçlarını değerlendirerek oluşturdukları formüle göre (Estimated Glucose Disposal Rate (eGDR)= 24,31 – 12,22 (WHR-bel kalça oranı) – 3,29 (HTN arteriyel hipertansiyon) – 0,57 (HbA1c) mg/kg/dk) Tip 1 DM'de insülin direnci belirlenebilmektedir. Daha sonraki çalışmalarda ise bel/kalça oranı yerine bel

çevresi (cm) ölçümü kullanılmıştır (16,17). IR cut-off değeri 7,5 mg/kg/dk olarak belirlenmiş ve eGDR $\leq 7,5$ mg/kg/dk olan bireyler ise IR olarak sınıflandırılmaktadır (81).

Tip 1 DM'lilerde IR'yi belirlemede kullanılan diğer bir yöntem ise insülin duyarlılığı (IS) oranıdır. İnsülin duyarlılığı oranını hesaplamak için öglisemik hiperinsülinemik klemp verilerine dayanan valide edilmiş insülin duyarlılığı denklemi $IS = [4,647252 - (0,02032 \times \text{bel, cm}) - (0,09779 \times \text{HbA1c, \%}) - (0,002350 \times \text{trigliserit, mg/dL})]$ kullanılmaktadır (insülin duyarlılığı $< 8,15$) (82).

Tip 1 DM'lilerde gelişen IR, insülin dozu gereksiniminde bir artışa neden olmaktadır. Artan insülin dozu; ağırlık artışına, hipoglisemi sıklığında artışa, beslenme bozukluğuna ve kötü glisemik uyuma neden olabilmektedir. Tip 1 DM'li hafif şişman ve obez adolesanlarda arteriyel hipertansiyon ve dislipidemi gibi metabolik sendrom bileşenlerinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (10,13).

4.6. Double Diyabet Tanımı

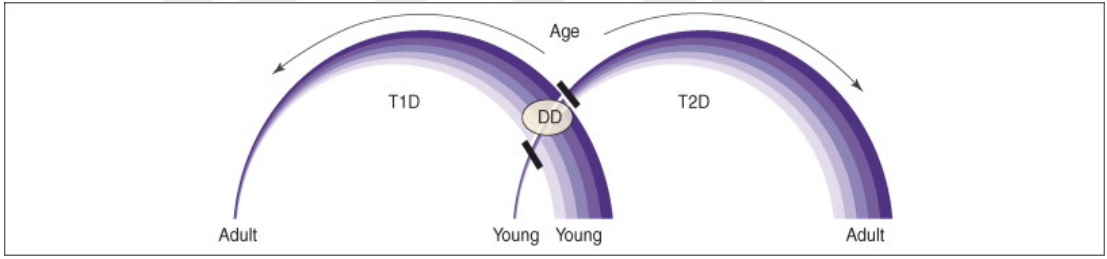
Double diyabet terimi ilk kez 1991 yılında, ailesinde Tip 2 DM olan, hafif şişman Tip 1 DM'li bireylerin yüksek insülin dozlarında bile yeterli glisemik kontrole sahip olmamalarının gözlemlenmesi ile ortaya çıkmıştır. Aile öyküsü ne kadar kapsamlı veya güçlü olursa, Tip 1 DM'li bireyin kullandığı insülin dozu da daha fazla olmaktadır. Bu özelliğe sahip Tip 1 DM'lilerde insülin aracılı glikoz kullanımına direnç gelişebileceği, muhtemelen yaşam boyu bu bireylerin bazılarında Tip 2 DM tanısı konacağı ileri sürülmüştür (83). Bu nedenle aile öyküsü Tip 2 DM olan Tip 1 DM'in alt tipinin DD olarak tanımlanması önerilmektedir. Daha sonra Tip 1 DM'lilerde Tip 2 DM'nin klinik belirteçleri olan insülin direnci ve obezitenin varlığı DD olarak tanımlanmıştır (10,84,85). DD'de Tip 1 DM'li bireylerin, özellikle aile Tip 2 DM öyküsü olanlarda insülin direnci, abdominal ağırlık artışı, daha fazla insülin gereksinimi ve daha yüksek trigliserit seviyeleri ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (14).

Tip 1 ve Tip 2 DM patofizyolojik süreçlerini etkileyen genetik, çevresel ve davranışsal faktörler DD oluşum sürecini de etkilemektedir (86). Ancak başlangıçta iyi insülin duyarlılığı olan ve genetik yatkınlığı olmayan bireylerde, aşırı vücut ağırlığı

artışına yol açan sağlıksız yaşam tarzına sahip olmaları DD gelişmesi için bir risk olarak görülmektedir. Genetik yatkınlık değiştirilemez olsa da çevresel faktörler kontrol edilerek DD prevalansı sınırlandırılabilir. Obezijenik ortamlara maruz kalma, yetersiz fiziksel aktivite, tekrarlanan hipoglisemi atakları ve hipoglisemi korkusu Tip 1 DM'lilerde obezitenin gelişimini destekleyen uyumsuz beslenme alışkanlıklarıyla sonuçlanmaktadır (14).

DD prevalansı ile ilgili yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Ancak Tip 1 DM'li çocukların yaklaşık %25'inin hafif şişman veya obez olduğu bilinmektedir (86). Libman ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, ABD'deki Afrika kökenli 4, Beyaz ırktan 10 Tip 1 DM'liden birinde DD olduğu tespit edilmiştir (87,88). Pozzilli ve ark. Tip 1 DM'li 161 bireyde DD prevalansı %4,96 saptamıştır (89). Doğu Delhi'de bu prevalans %7 bulunmuştur (90).

Şekil 4.2. Double Diyabet, Diyabetin Türleri ve Yaş İlişkisi (91)



Tip 1 DM'lilerde insülin direncinin, zayıf glisemik kontrole ve artan aterojenik lipit profiline neden olarak mikro ve makrovasküler komplikasyonlar için daha yüksek bir risk oluşturduğu düşünülmektedir (92). Son çalışmalar, insülin direnci olan Tip 1 DM'li bireylerde double diyabet varlığının, tüm mikro ve makrovasküler komplikasyonların gelişme riskinde artışa ve kötü glisemik kontrole neden olduğunu hatta mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir (10,13). Bu nedenle DD'in klinik özelliklerine sahip bireylerde mikro ve makrovasküler riskleri azaltacak tedavilerin uygulanması gerekmektedir (93).

İnsülin direnci ve hafif şişmanlık/obezite, DD'nin patofizyolojik özellikleri olduğundan, başarılı tedavi stratejileri için bu iki önemli durum üzerinde durulması önerilmektedir. İnsülin direncine sahip hafif şişman DD hastalarında sıklıkla hedef glisemik seviyelere ulaşmak için titre edilmiş olan insülin dozları belirlenmesi zordur ve sonuçta suboptimal tedavi ortaya çıkmaktadır. Hastaların glisemik kontrolü

korumak ve yeterli dozda insülin almasını sağlamak için insülin titrasyon yaklaşımları geliştirmek gerekmektedir. Ayrıca, hafif şişmanlık/obeziteyi önlemek ve insülin duyarlılığını korumak için yaşam tarzı değişikliklerini içeren bireysel stratejilerin uygulanması gerekliliği bildirilmektedir (84,85). Yetersiz fiziksel aktivite, sağlıksız ve aşırı beslenme (doymuş yağın fazla tüketimi) ile başa çıkmak ve bu yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanması Tip 2 DM'nin önlenmesi ve tedavisi için temel prensip olarak kabul edilmektedir. Aktif bir yaşam tarzı, ailede diyabet öyküsü olan olgularda bile glisemik kontrolde ve insülin etkisinde iyileşme sağlayabilmektedir. Enerji, karbonhidrat ve doymuş yağ oranının yüksek, besin ögesi kalitesinin düşük olduğu bir beslenme tarzının, vücut ağırlığının hızlı artışı ve insülin direnci gelişimi ile ilişki olduğu bilinmektedir. Genel olarak, DD'nin gelişiminde artmış BKİ'nin önemli bir risk olduğu düşünüldüğünde, diyet modelleri DD'de de kritik bir etken olarak görülmektedir (84).

İdeal yardımcı terapi formlarının insülin dozu gereksinimini azaltacak, hipoglisemi riskini artırmadan HbA1c'yi düşürecek, vücut ağırlığını ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltarak yaşam beklentisini iyileştirecek etkilere sahip olması beklenmektedir (94). Tip 1 DM'li bireylere uygulanan insülin tedavisine ek Tip 2 DM tedavisinde yaygın olarak kullanılan antidiyabetik ajanların kullanımına yönelik çalışmalar da giderek artmaktadır (29). İnsüline antidiyabetik ajanların eklenmesinin vücut ağırlığında ve BKİ'de azalmaya, toplam günlük insülin dozu, bazal insülin dozu, HbA1c düzeyi ve lipit profilinde olumlu gelişmeler sağladığı bildirilmektedir (80). Ayrıca DD gelişen çocuk ve adolesanlara verilecek medikal tedavinin yanı sıra tıbbi bakım eğitimi, beslenme ve diyet eğitimi, diyet modifikasyonu ve fiziksel aktivite artışına yönelik yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir (93).

5. MATERİYAL VE METOT

5.1. Araştırma Yeri ve Zamanı

Bu çalışma, Aralık 2018-Haziran 2019 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Çocuk Endokrinoloji Polikliniğinde takip edilen 6-18 yaş grubu 150 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesan ile gerçekleştirilmiştir. Bursa Uludağ Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11 Eylül 2018 tarih ve 2018-14/38 sayılı kararı ile etik kurul onay raporu, Bursa Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğü'nün 07/12/2018 tarih ve 73115338-819/38160 sayılı onayıyla araştırma izni alınmıştır.

5.2. Örneklem Seçimi

Bursa Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda yıllık 450 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesan izlenmektedir. Çocuk Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve çocuk endokrinoloji uzmanı tarafından Tip 1 DM tanısı alan 6-18 yaş grubundaki çocuk ve adolesan (en az 6 aydır Tip 1 DM'li olan) arasından gönüllülük esasına göre çalışmaya dahil edilmiştir.

Kronik hastalığı (tiroid, çölyak vb.) olan ve obezite ile ilintili ilaç kullanan katılımcılar çalışma dışı bırakılmıştır.

5.3. Verilerin Toplanması

Çalışmaya ait veriler, yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak anket yöntemiyle elde edilmiştir.

Katılımcıların vücut ağırlığı, boy, BKİ, 7 bölgeden deri kıvrım kalınlıkları, bel, kalça, boyun, baldır, üst orta kol çevresi, lipit profili (total kolesterol, trigliserit, HDL, LDL), rutin kan testleri, idrar testleri ve tansiyon ölçümü verileri alınıp anket formuna kaydedilmiştir. Deri kıvrım kalınlığı ölçümü Holtain Skinfold Caliper ve vücut bileşimi ölçümleri ise Tanita DC 360 Vücut Analizi Cihazı ile yapılmıştır.

Çocukların mevcut beslenme durumlarını belirlemek amacıyla, 2 gün hafta içi 1 günü hafta sonuna denk gelecek şekilde 3 günlük besin tüketimleri kaydedilmiştir. Besin tüketim kayıtlarının güvenilir olması, doğru tutulabilmesi için ailelere ve Tip 1

DM'lilere Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu kullanılarak kaşık, bardak, kase, tabak ölçüleri ve miktarları hakkında önceden bilgi verilmiş, örnekler sunulmuş ve eğitim yapılmıştır.

Fiziksel aktivite durumu belirlemek için Kowalski ve ark. (95) tarafından geliştirilen The Physical Activity Questionnaire for Older Children (PAQ-C) and Adolescents (PAQ-A) Manual, Sert ve Temel (96) tarafından Türkçeye uyarlanarak geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan Fiziksel Aktivite Ölçeği (PAQ-C ve PAQ-A) kullanılmıştır. Bu form; son 7 gün içerisinde yapılan ve geriye dönük hatırlama tekniği kullanılarak fiziksel aktivite düzeyini belirlemeye yönelik anket formudur.

5.4. Verilerin Değerlendirilmesi

5.4.1. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Çocukların vücut ağırlığı ve boy uzunlukları, Neyzi ve arkadaşlarının Türk çocukları için geliştirdikleri percentil eğrileri kullanılarak değerlendirilmiştir (97). Tip 1 DM'lilerin boya göre vücut ağırlıklarının değerlendirilmesinde "Beden Kütle İndeksi-BKİ" kullanılmıştır. Beden Kütle İndeksi: Vücut ağırlığı (kg)/ Boy uzunluğu (metre)² formülü ile hesaplanmıştır. Yaş ve cinsiyete özgü BKİ <85. percentil normal ağırlık, ≥ 85- < 95. percentil hafif şişman, ≥ 95. percentil değerleri obezite olarak tanımlanmıştır (98).

Ebeveyn obezitesinin değerlendirilmesinde de BKİ formülü kullanılmıştır. WHO'nun sınıflamasına göre <25 kg/m² normal ağırlık, ≥25-29,9 kg/m² hafif şişmanlık ve ≥ 30 kg/m² obezite olarak tanımlanmıştır (99).

Tip 1 DM'li bireylerin vücut ağırlığı (kg), vücut yağ oranı (%), yağ kütlesi (kg), kas kütlesi (kg) gibi vücut bileşimi Tanita DC 360 Biyoelektriksel İmpedans Analizörü kullanılarak ölçülmüştür. Ölçümler sırasında hafif giysiler giymeleri bildirilmiş ve ölçümler çıplak ayakla yapılmıştır. Ölçüme katılan bireylerden ölçümden en az 4 saat önce yiyecek ve içecek tüketmemeleri, ölçümün yapılacağı günden 12 saat öncesi fiziksel aktivite yapmamaları, ölçüm öncesi 30 dakika içinde tuvalet ihtiyaçlarını gidermeleri istenmiştir. Ayrıca ölçüme alınacak adolesan kızlara menstrüasyon döneminde ölçüm yapılamayacağı bildirilmiş olup bu dönemde olan bireylerin ilerleyen günlerde ölçümleri alınmıştır. Vücut yağ oranı (%) değerlendirilmesinde,

Kurtoğlu ve arkadaşlarının Türk çocukları için geliştirdikleri persentil eğrileri kullanılmıştır. Yaş ve cinsiyete özgü vücut yağ oranı <85. persentil normal, ≥ 85- < 95. persentil hafif şişmanlık, ≥ 95. persentil değerleri obezite olarak tanımlanmıştır (100).

Pubertal durum değerlendirilirken Tanner evrelemesi kullanılmıştır. Prepubertal Tanner evre 1 olarak tanımlanırken, 2-5. evreler ise pubertal dönem olarak kabul edilmiştir (101).

Abdominal adipozitenin değerlendirilmesinde BKİ, vücut yağ oranı dışında antropometrik (BKİ ve bel çevresi) ve metabolik parametrelere (Tg ve HDL) dayalı cinsiyete özgü viseral adipozite indeksi (VAI) kullanılmıştır. Vücut yağ dağılımı ve insülin direnci ile yakından ilişkilidir. Erkekler: $\{[BÇ / 39.68 + (1.88 \times BKİ)] \times (Tg / 1.03) \times (1.31 / HDL)\}$, Kızlar: $\{[BÇ / 36.58 + (1.89 \times BKİ)] \times (Tg / 0.81) \times (1.52 / HDL)\}$ formülleri kullanılarak VAI değeri hesaplanmıştır (102).

5.4.2. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların günlük aldıkları enerji ve besin öğeleri tüketimlerini belirleyebilmek için, bilgisayar ortamında hazırlanmış, Türkiye için adapte edilmiş Beslenme Bilgi Sistemi 8.2 (BeBiS 8.2) tam versiyonu kullanılmıştır (103). Besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler, Türkiye Beslenme Rehberi-2015'e (TÜBER) göre karşılaştırılmıştır. Günlük enerji ve besin öğeleri tüketimleri, yetersiz (<%66), yeterli (%66-133) ve fazla (>%133) olarak değerlendirilmiştir (99).

5.4.3. İnsülin Direncinin Değerlendirilmesi

Tip 1 DM'li bireylerde IR'yi belirlemek için

$eGDR_{B/K} \text{ (mg/kg/dk)} = 24.31 - 12.22 \text{ (bel/kalça oranı)} - 3.29 \text{ (HTN arteriyel hipertansiyon)} - 0.57 \text{ (HbA1c)} \text{ (Hipertansiyon Evet=1, Hayır=0)}$

$eGDR_{BMI} = 19.02 - (0.22 \times BMI \text{ kg/m}^2) - (3.26 \times HTN) - (0.61 \times HbA1c, \%)$

$IS = [4.647252 - (0.02032 \times \text{bel, cm}) - (0.09779 \times HbA1c, \%) - (0.002350 \times \text{trigliserit, mg/dL})]$ formülleri ile hesaplanmıştır. Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda IR belirlemek için eGDR değeri çeyreklere ayrılmış ve 1. çeyreklik değerleri (pubertal dönem 4,60 mg/kg/dk, prepubertal dönem 8,60 mg/kg/dk) kesim noktası olarak

kullanılmıştır. IS ise < 8.15 olması insülin direnci olarak belirlenmiştir (14,16,82,104,105).

5.4.4. Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi

Fiziksel aktivite durumunu belirlemek için Kowalski ve ark. (95) tarafından geliştirilen The Physical Activity Questionnaire for Older Children (PAQ-C) and Adolescents (PAQ-A) Manual, Sert ve Temel (96) tarafından Türkçeye uyarlanarak geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan Fiziksel Aktivite Ölçeği (PAQ-C ve PAQ-A) kullanılmıştır. PAQ-C 10 adet sorudan PAQ-A ise 9 adet sorudan oluşmaktadır. Toplam alınan puan soru sayısına bölünerek 1-5 arası değerlendirilmektedir. PAQ-C ve PAQ-A elde edilen 1 puan düşük fiziksel aktivite düzeyini, 5 puan ise en yüksek fiziksel aktivite düzeyini belirtmektedir (95).

5.4.5. Hipertansiyonun Değerlendirilmesi

Kan basıncı ölçümü standart civalı sfigmomanometre, stetoskop ve yaşa uygun manşon ile deneyimli pediatri hemşiresi tarafından yapılmıştır. Birey oturur pozisyonda, sağ koldan, kol kalp hizasında ve en az 10 dakika dinlenme sonrası üç ölçüm yapılarak ortalaması alınmıştır. Flynn ve arkadaşlarının pediatrik hipertansiyon kılavuz ve persentil değerleri kullanılmıştır. Pediatrik hipertansiyon kılavuzunda yaşa özgü ölçüm değerinin >90 . persentil veya $>140/90$ mmHg olması hipertansiyon olarak değerlendirilmiştir (106).

5.4.6. İstatistik Verilerinin Değerlendirilmesi

Tüm verilerin istatistiksel analizi için IBM SPSS Statistics 23 paket programı kullanılmıştır. Prepubertal/pubertal dönemler için ayrı ayrı olmak üzere, eGDR değişkeninin insülin direnci olanlar ile olmayanlar şeklinde gruplanmasında 1. çeyreklik değerleri kesim noktası olarak alınmıştır. Obezite durumu ile insülin direnci olup olmaması arasındaki ilişkiyi belirlemek için Ki-Kare Testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğunu değerlendirmek için Shapiro-Wilk testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren verilerden iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t-testi, ikiden fazla bağımsız gruplar için tek yönlü ANOVA testi kullanılmıştır. Bu veriler ortalama \pm standart sapma ($\bar{x}\pm ss$) ile verilmiştir. Normal dağılım göstermeyen veriler için Mann-Whitney U testi, ikiden fazla bağımsız gruplar

için Kruskal Wallis testi kullanılmış olup, veriler medyan (minimum-maksimum) değerler ile verilmiştir. Pearson ki-kare testi, Fisher'in kesin ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testi kullanılarak kategorik değişkenlerin karşılaştırılması yapılmış olup bu veriler frekans (n, %) değerleri ile verilmiştir. Anlamlılık düzeyi $\alpha=0,005$ olarak kabul edilmiştir (107). Obeziteye neden olan risk faktörlerinin belirlenmesinde lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. Lojistik regresyon analizinde öncelikle her bir risk faktörü "Enter" metoduyla tek değişkenli olarak değerlendirilmiş, risk faktörlerinin çoklu modele dahil edilme kriteri $p<0,10$ olarak kabul edilmiştir. Sonrasında çoklu lojistik regresyon modeli kurularak final model oluşturulmuştur.



6. BULGULAR

Bu çalışmada, Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda insülin direnci, obezite sıklığı (double diyabet) ve obezite risk faktörlerine ilişkin veriler incelenmiştir.

6.1. Tip 1 DM'liler ve Ailelerine İlişkin Sosyo-Demografik Bilgiler

Tablo 6.1'de görüldüğü gibi çalışmada yaş ortalaması $12,2\pm 3,1$ yıl olan 150 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesan yer aldı. Katılımcıların %53'ü kız (n=79) ve yaş ortalaması $12,2\pm 3,0$ yıl iken erkeklerin (n=71, %47) $12,1\pm 3,2$ yıldır. Yaşa göre cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Katılımcıların boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve BKİ ortalamaları sırasıyla: $148,4\pm 16,6$ cm, $46,2\pm 15,1$ kg, $20,3\pm 3,4$ kg/m²'dir. Kızların vücut ağırlıkları ve BKİ ortalamaları erkeklerden daha yüksek olduğu görülmüş, gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Kızların %73,5'i ve erkeklerin %71,9'unun pubertal evrede oldukları saptanmıştır. Anne ve babaların yaş ortalamaları sırasıyla $39,1\pm 5,6$, $42,5\pm 5,9$ yıldır. Annelerde hafif şişmanlık ve obezite oranları sırasıyla: %33,8, %29,1 iken babalarda sırasıyla %52,7 ve %22,6 olarak belirlenmiştir. Katılımcıların annelerinin %10,1'inin üniversite ve sonrası eğitim aldığı, ailelerin %48,7'sinin gelir durumunun 2500-5000TL/ay olduğu gözlenmiştir.

Tablo 6.1. Katılımcılar ve Ailelerine ilişkin Demografik Özellikler

	Kız (n=79 %53)		Erkek (n= 71 %47)		Toplam (n=150)		p
	$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$		
Yaş (yıl)	12,2±3,0		12,1±3,2		12,2±3,1		0,856
Vücut Ağırlığı (kg)	46,3±14,9		46,1±15,6		46,2±15,1		0,952
Vücut ağırlığı (z-skor)	0,30±0,9		0,16±0,91		0,24±0,92		0,344
Boy uzunluğu (cm)	147,0±14,4		149,9±18,8		148,4±16,6		0,463
Boy uzunluğu (z-skor)	-0,35±0,97		-0,09±0,9		-0,23±0,9		0,085
BKİ (kg/m ²)	20,7±3,8		19,8±2,8		20,3±3,4		0,109
BKİ (z-skor)	0,56±0,94		0,24±0,88		0,41±0,92		0,037
	n	%	n	%	n	%	p
Pubertal Durum							
Prepubertal	21	26,5	20	28,1	41	27,3	0,828
Pubertal	58	73,5	51	71,9	109	72,7	
	$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$		
Anne-Baba Yaş (Yıl)							
Anne	38,5±5,3		39,8±5,8		39,1±5,6		0,154
Baba	41,8±5,4		43,4±6,3		42,5±5,9		0,108
	n	%	n	%	n	%	p
Anne-Baba							
Anne BKİ							
Normal	27	18,2	28	18,9	55	37,2	0,109
Hafif Şişman	22	14,9	28	18,9	50	33,8	
Obez	28	18,9	15	10,1	43	29,1	
Baba BKİ							
Normal	20	13,7	16	11,0	36	24,7	0,085
Hafif Şişman	34	23,3	43	29,5	77	52,7	
Obez	22	15,1	11	7,5	33	22,6	
Anne Eğitim Durumu							
Ortaokul ve altı	53	35,6	45	30,2	98	65,8	0,822
Lise	18	12,1	18	12,1	36	24,2	
Üniversite ve sonrası	7	4,7	8	5,4	15	10,1	
Baba Eğitim Durumu							
Ortaokul ve altı	40	27,2	33	22,4	73	49,7	0,834
Lise	26	17,7	25	17,0	51	34,7	
Üniversite ve sonrası	11	7,5	12	8,2	23	15,6	
Gelir Durumu (TL)							
< 2500	19	12,7	17	11,3	36	24,0	0,914
2501-5000	39	26,0	34	22,7	73	48,7	
>5001	21	14,0	20	13,3	41	27,3	
Evdeki kişi sayısı							
3	13	8,7	11	7,3	24	16,0	0,838
4-5	56	37,3	53	35,3	109	72,7	
≥6	10	6,7	7	4,7	17	11,3	

6.2. Çocuk ve Adolesanların Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Bilgiler

Tip 1 DM’li çocuk ve Adolesanların antropometrik ölçümlerinin cinsiyete göre dağılımı Tablo 6.2’de verilmiştir. Kızların BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça, bel/boy oranları, deri kıvrım kalınlıkları ve vücut bileşimi değerleri erkeklerden daha yüksek saptanmıştır. Kızların BKİ Z-skoru, deri kıvrım kalınlıkları (Biceps, Triceps, Subscapula, Subrailliak ve Abdomen), vücut yağ kitlesi ve yağ oranı erkeklerinkinden yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 6.2. Katılımcıların Antropometrik Özellikleri

	Kız (n=79 %53)	Erkek (n= 71 %47)	Toplam (n=150)	p
	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	
BKİ (kg/m ²)	20,7±3,8	19,8±2,8	20,3±3,4	0,109
BKİ (z-skor)	0,56±0,94	0,24±0,88	0,41±0,92	0,037
Bel çevresi	70,4±12,3	69,1±9,7	69,8±11,1	0,474
Kalça çevresi	85,8±13,0	83,1±11,4	84,5±12,3	0,177
Bel/Kalça oranı	0,84±0,18	0,83±0,06	0,83±0,14	0,280
Bel/Boy oranı	0,47±0,06	0,46±0,04	0,47±0,05	0,094
Biceps DKK	9,8±4,6	6,7±2,8	8,3±4,1	0,000
Triceps DKK	18,9±6,4	14,2±4,5	16,7±6,0	0,000
Subscapula DKK	12,5±5,3	8,8±3,8	10,7±5,0	0,000
Subrailliak DKK	14,6±8,5	9,6±5,3	12,2±7,5	0,000
Abdomen DKK	23,5±10,3	17,7±8,4	20,7±9,8	0,001
Vücut yağ kitlesi (kg)	12,8±6,5	8,0±3,4	10,5±5,8	0,000
Vücut yağ oranı (%)	26,0±6,5	17,6±5,7	22,0±7,4	0,000
Yağsız vücut ağırlığı (kg)	33,4±9,1	38,0±13,5	35,6±11,6	0,018
Vücut kas kitlesi (kg)	31,8±8,7	36,0±12,9	33,8±11,1	0,020

6.3. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgileri

Tablo 6.3’de Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanların DM tanı yaşı, DM süresi, kullanılan insülin çeşidi-dozu ve bazı klinik parametreleri verilmiştir. Katılımcıların ortalama tanı yaşı ve DM’li olma süresi sırasıyla 6,9±3,3 yıl, 5,3±3,3 yıl olarak belirlenmiştir. Cinsiyete göre tanı yaşı ve tanı süresi açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunamamıştır ($p>0,05$). Günlük uygulanan toplam insülinin vücut ağırlığına oranı kızlarda erkeklerinkinden yüksek olduğu saptanmış (sırasıyla 0,95±0,21 ve 0,88±0,2 U/kg/gün) ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Kızların bazal ve bolus insülin (U/gün) dozları, bolus/toplam ile bazal/bolus insülin

oranları (%) erkek katılımcılardan daha yüksek saptansa da aralarındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunamamıştır ($p>0,05$). Kızların HbA1c (%), trigliserit (mg/dl), idrar mikroalbumin, eGDR_{B/K} ve eGDR_{BMI} (mg/kg/dk) ile VAI değerleri erkeklerinkinden yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Erkeklerde hipoglisemi sıklığı, kızlarda ise hiperglisemi sıklığı daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$).

Tablo 6.3. Cinsiyete Göre Diyabete İlişkin Klinik Bilgileri

	Kız	Erkek	Toplam	p
	(n=79 %53)	(n= 71 %47)	(n=150)	
	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	
Tip 1 DM tanı yaşı (yıl)	6,8±3,3	6,9±3,2	6,9±3,3	0,847
Tip 1 DM süresi (yıl)	5,6±3,5	5,0±3,0	5,3±3,3	0,392
Toplam insülin dozu (U/gün)	44,4±17,7	41,1±18,4	42,8±18,0	0,267
İnsülin Dozu (U/kg/gün)	0,95±0,21	0,88±0,2	0,92±0,21	0,049
Bazal insülin (U/gün)	17,5±7,5	15,8±7,2	16,7±7,4	0,136
Bolus insülin (U/gün)	26,8±11,2	25,2±12,8	26,1±11,9	0,217
Bolus/Toplam insülin oranı (%)	0,6±0,06	0,61±0,07	0,61±0,07	0,436
Bazal/Bolus insülin oranı	0,67±0,2	0,65±0,23	0,66±0,21	0,335
HbA1c (%)	9,8±1,8	9,2±1,8	9,5±1,8	0,037
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	73,9±10,2	72,9±9,4	73,4±9,8	0,561
Sistolik kan basıncı (mmHg)	108,5±13,0	107,4±11,1	108,0±12,2	0,558
Total kolesterol (mg/dl)	169,4±34,2	161,9±28,7	165,9±31,8	0,149
HDL-kolesterol (mg/dl)	51,5±14,0	55,3±15,3	53,3±14,7	0,079
LDL-kolesterol (mg/dl)	95,5±27,0	93,9±47,5	94,7±38,0	0,157
Trigliserit (mg/dl)	110,7±54,5	99,9±76,6	105,6±65,9	0,032
İdrar mikroalbumin	46,6±66,2	22,6±34,3	35,2±54,7	0,000
eGDR _{B/K} (mg/kg/dk)	8,0±3,0	9,1±2,4	8,5±2,8	0,036
eGDR _{BMI} (mg/kg/dk)	7,1±2,9	8,2±2,2	7,6±2,6	0,019
VAI	1,84±1,1	1,14±1,8	1,5±1,5	0,000
Hipoglisemi sıklığı	8,9±7,5	11,6±8,9	10,2±8,8	0,065
Hiperglisemi sıklığı	23,9±17,5	21,9±17,1	23,0±17,3	0,478
Günlük uyku süresi (saat)	8,5±1,5	8,4±1,4	8,4±1,5	0,597
Hafta içi ekran süresi	3,3±1,7	3,4±2,0	3,3±1,9	0,881
Hafta sonu ekran süresi	5,0±2,8	4,6±2,9	4,8±2,9	0,291
Fiziksel Aktivite skoru	2,2±0,67	2,3±0,76	2,2±0,72	0,190

Tablo 6.4.'de cinsiyete göre diyabete, aileye ve insülin kullanımına ilişkin bilgiler gösterilmiştir. Kızlarda (%40,5) erkeklere (%22,5) göre hipertansiyon oranı daha yüksek bulunmuştur ($p=0,018$).

Tablo 6.4. Cinsiyete Göre Diyabete, Aileye ve İnsülin Kullanımına İlişkin Bilgiler

	Kız (n=79 %53)		Erkek (n= 71 %47)		Toplam (n=150)		p
	n	%	n	%	n	%	
Tip 1 DM süresi (yıl)							
< 5	39	49,3	38	53,5	77	51,3	0,611
≥ 5	40	50,7	33	46,5	73	48,7	
Diyabet Kontrol Durumu (HbA1c %)							
İyi (≤ %7,5)	6	7,6	13	18,3	19	12,7	
Orta (> %7,5-9,0)	17	21,6	23	32,4	40	26,7	0,190
Kötü (≥ %9,0)	56	70,8	35	49,3	91	60,6	
Hipertansiyon							
Var	32	40,5	16	22,5	48	32,0	0,018
Yok	47	59,5	55	77,5	102	68,0	
Mikroalbuminüri							
Var	34	43,0	14	19,7	48	32,0	0,002
Yok	45	57,0	57	80,3	102	68,0	
Ailede DM öyküsü							
Var	58	73,4	44	62,0	102	68,0	0,134
Yok	21	26,4	27	38,0	48	32,0	
İnsülin Doz Belirleme							
Öğün öncesi Kan Şekerine	55	69,6	44	62,0	99	66,0	
Karbonhidrat sayım	12	15,2	20	28,1	32	21,3	0,125
Tahmini	12	15,2	7	9,9	19	12,7	
İnsülin Tedavisi							
Çoklu İnsülin rejimi	64	81,0	56	78,9	120	80,0	0,744
İnsülin Pompası	15	19,0	15	21,1	30	20,0	
Bolus İnsülin Çeşidi							
Hızlı etkili	27	34,2	26	36,6	53	35,3	0,755
Kısa etkili	52	65,8	45	64,7	97	64,7	

6.4. Çocuk ve Adolesanların Antropometrik ve İnsülin Direnci Durumlarına İlişkin Bilgiler

Tablo 6.5.'te kız ve erkeklerin BKİ persentil değerlerine göre dağılımları görülmektedir. Kızlarda ve erkeklerde hafif şişmanlık oranları sırasıyla %12,7 ve %14,1 iken obezite oranları %19,0 ve %9,9 olarak saptanmıştır. Tüm popülasyonda hafif şişmanlık %13,3 iken obezite oranları ise %14,7 olarak belirlenmiştir. BKİ persentil dağılımları gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.5. Cinsiyete Göre BKİ Percentil Dağılımları

	Kız		Erkek		Toplam		p
	(n=79 %53)		(n= 71 %47)		(n=150)		
	n	%	n	%	n	%	
BKİ percentil							
<85. Per	54	68,3	54	76,1	108	72,0	
≥ 85- < 95. Per	10	12,7	10	14,1	20	13,3	0,288
≥ 95. Per	15	19,0	7	9,9	22	14,7	

Tablo 6.6.'de hafif şişman ve obez çocukların normal vücut ağırlığına sahip çocuklara göre vücut ağırlığı (kg), vücut ağırlığı (z-skor), BKİ (kg/m²), BKİ (z-skor), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel/kalça oranı, bel/boy oranı, biceps (cm), boyun çevresi (cm), vücut yağ kitlesi (kg) ve vücut yağ oranı (%) ölçümleri daha yüksek saptanmış olup, bu farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 6.6. Çocuk ve Adolesanların Antropometrik Ölçümlerinin BKİ'ye Göre Dağılımı

	Normal	Hafif Şişman ve Obez	Toplam	p
	(n=108 %72,0)	(n= 42 %28,0)	(n=150)	
	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	
Yaş (yıl)	12,4±3,0	11,7±3,1	12,2±3,1	0,179
Vücut Ağırlığı (kg)	44,5±14,7	50,5±15,6	46,2±15,1	0,029
Vücut ağırlığı (z-skor)	-0,15±0,6	1,2±0,6	0,24±0,9	0,001
Boy uzunluğu (cm)	149,9±16,8	144,4±15,5	148,4±16,6	0,068
Boy uzunluğu (z-skor)	-0,22±0,9	-0,58±1,0	-0,23±0,9	0,879
BKİ (kg/m ²)	19,1±2,6	23,4±3,2	20,3±3,4	0,001
BKİ (z-skor)	-0,03±0,6	1,6±0,4	0,41±0,9	0,001
Bel çevresi (cm)	67,3±9,9	76,1±11,8	69±11,1	0,000
Kalça çevresi (cm)	82,7±11,3	89,1±13,8	84,5±12,3	0,006
Bel/Kalça oranı	0,83±0,16	0,85±0,06	0,83±0,14	0,001
Bel/Boy oranı	0,44±0,04	0,52±0,04	0,47±0,05	0,000
Biceps (cm)	22,3±4,0	25,2±4,0	23,1±4,2	0,000
Boyun Çevresi (cm)	28,7±4,4	30,7±5,5	29,2±4,8	0,030
Vücut yağ kitlesi (kg)	8,7±4,3	15,2±6,5	10,6±5,8	0,000
Vücut yağ oranı (%)	19,2±5,9	29,2±5,9	22,0±7,4	0,000
Yağsız vücut ağırlığı (kg)	35,6±11,9	35,5±10,9	35,6±11,6	0,932
Vücut kas kitlesi (kg)	33,8±11,3	33,7±10,4	33,6±11,6	0,950

Kız ve erkeklerin prepubertal ve pubertal dönemdeki insülin direnci durumuna göre BKİ percentil dağılımları Tablo 6.7'da görülmektedir. Prepubertal dönemde erkek çocuklarda insülin direnci olan (%40,0) ve olmayanların obezite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p<0,027). Pubertal dönemde kız

çocuklarında insülin direnci olan (%97,3) ve olmayanların (%7,7) obezite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Normal BKİ'ye sahip kız çocuklarında insülin direnci olanların oranı (%13,5) daha düşük iken, obez kız çocuklarında insülin direnci olanların oranı (%92,3) daha yüksek gözlenmiştir. Pubertal dönemde kız ve erkek çocuklara birlikte bakıldığında yine insülin direnci olan (%86,7) ve olmayanların (%13,3) obezite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,001$). Normal BKİ'ye sahip çocuklarda insülin direnci olanların oranı (%14,8) daha düşük iken, obez çocuklarda insülin direnci olanların oranı (%86,7) daha yüksek gözlenmiştir. Prepuberte ve puberte dönemleri birlikte değerlendirildiğinde, kız çocuklarında insülin direnci olan (%86,7) ve olmayanların (%13,3) obezite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,001$). Normal BKİ'ye sahip kız çocuklarında insülin direnci olanların oranı (%18,5) daha düşük iken, obez kız çocuklarında insülin direnci olanların oranı (%86,7) daha yüksek gözlenmiştir. Kızlarda ve erkeklerde insülin direnci olanların oranı sırasıyla %32,9 ve %19,7 olarak saptanmıştır. Tüm çocuk ve adolesanlarda normal BKİ'ye sahip çocuklarda insülin direnci olanların oranı (%15,7) daha düşük iken, obez bireylerde insülin direnci olanların oranı (%72,7) daha yüksek gözlenmiştir.

Tablo 6.7. Çocuk ve Adolesanların BKİ ve İnsülin Direnci Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımı

	Prepuberte														
	Kız					Erkek					Toplam				
	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Normal	5	29,4	12	70,6	-	-	10	100,0		5	18,5	22	81,5		
Hafif Şişman	-	-	2	100	0,534	3	60,0	2	40,0	0,027	3	42,9	4	57,1	0,249
Obez	1	50,0	1	50,0		2	40,0	3	60,0		3	42,9	4	57,1	
	Puberte														
	Kız					Erkek					Toplam				
	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Normal	5	13,5	32	86,5		7	15,9	37	84,1		12	14,8	69	85,2	
Hafif Şişman	3	37,5	5	62,5	<0,001	1	20,0	4	80,0	0,460	4	30,8	9	69,2	<0,001
Obez	12	92,3	1	7,7		1	50,0	1	50,0		13	86,7	2	13,3	
	Toplam														
	Kız					Erkek					Toplam				
	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p	İnsülin Direnci Olan		İnsülin Direnci Olmayan		p
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
Normal	10	18,5	44	81,5		7	13,0	47	87,0		17	15,7	91	84,3	
Hafif Şişman	3	30,0	7	70,0	<0,001	4	40,0	6	60,0	0,513	7	35,0	13	65,0	<0,001
Obez	13	86,7	2	13,3		3	42,9	4	57,1		16	72,7	6	27,3	
Toplam	26	32,9	53	67,1		14	19,7	57	80,3		40	26,7	110	73,3	

Tablo 6.8. Çocuk ve Adölesanların Double Diyabet Sıklığı

Cinsiyet	Double Diyabet				p
	Var		Yok		
	n	%	n	%	
Kız	13	16,5	66	83,5	0,005
Erkek	3	4,2	68	95,8	
Toplam	16	10,7	134	89,3	

Tablo 6.8’de cinsiyete göre Tip 1 DM’li bireylerdeki double diyabet (obezite ve insülin direnci olan) sıklıklarına verilmiştir. Kızlarda double diyabet varlığı (%16,5) erkeklerden (%4,2) daha fazla saptanmıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,005).

Tablo 6.9. Çocuk ve Adölesanların Obezite Durumlarına Göre Ailelerine İlişkin Faktörlerin Dağılımı

	Normal (n=108 %72,0)		Hafif Şişman ve Obez (n= 42 %28,0)		Toplam (n=150)		p
	$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$		
	n	%	n	%	n	%	
Anne-Baba Yaş (Yıl)							
Anne	39,4±5,5		38,2±5,8		39,1±5,6		0,272
Baba	43,0±5,8		41,1±5,9		42,5±5,9		0,043
Anne-Baba							
Anne BKİ							
Normal	43	40,6	12	28,6	55	37,2	0,140
Hafif Şişman	37	34,9	13	30,9	50	33,8	
Obez	26	24,5	17	40,5	43	29,1	
Baba BKİ							
Normal	31	29,0	5	12,8	36	24,7	0,560
Hafif Şişman	56	52,3	21	53,8	77	52,7	
Obez	20	18,7	13	33,3	33	22,6	
Anne Eğitim Durumu							
Ortaokul ve altı	71	66,4	27	64,3	98	65,8	0,610
Lise	24	22,4	12	28,6	36	24,2	
Üniversite ve sonrası	12	11,2	3	7,1	15	10,1	
Baba Eğitim Durumu							
Ortaokul ve altı	53	49,5	20	50,0	73	49,7	0,192
Lise	34	31,8	17	42,5	51	34,7	
Üniversite ve sonrası	20	18,7	3	7,5	23	15,6	
Gelir Durumu (TL)							
< 2500	24	22,2	12	28,6	36	24,0	0,333
2501-5000	56	51,9	17	40,5	73	48,7	
>5001	28	25,9	13	30,9	41	27,3	
Evdeki kişi sayısı							
3	18	16,7	6	14,3	24	16,0	0,433
4-5	80	74,1	29	69,0	109	72,7	
≥6	10	9,3	7	16,7	17	11,3	

Tablo 6.9.'da normal ve hafif şışman-obez olan çocukların anne yaşı, anne-baba BKİ, anne-baba eğitim durumu, gelir durumu ve evdeki kişi sayıları arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır ($p>0,005$). Normal vücut ağırlığına sahip çocukların babalarının yaş ortalaması ($43,0\pm5,8$ yıl), hafif şışman ve obez olan çocukların yaş ortalamalarından ($41,1\pm5,9$ yıl) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,043$).

6.5. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgileri

Hafif şışman-obez çocuk ve adolesanların normal vücut ağırlığına sahip olanlara göre toplam insülin dozu (U/gün), bolus insülin (U/gün) ve eğitim sıklığı ortalamaları istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,005$). Normal vücut ağırlığına sahip olan çocuk ve adolesanlarda ise insülin duyarlılığı (IS), $eGDR_{B/K}$ (mg/kg/dk) ve $eGDR_{BMI}$ (mg/kg/dk) hafif şışman-obez olanlara göre daha yüksek bulunmuş olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0,005$). (Tablo 6.10)

Tablo 6.10. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgilerinin BKİ ile İlişkisi

	Normal (n=108 %72,0)	Hafif Şişman ve Obez (n= 42 %28,0)	Toplam (n=150)	p
	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	
Tip 1 DM tanı yaşı (yıl)	7,0±3,2	6,6±3,4	6,9±3,3	0,418
Tip 1 DM süresi (ay)	63,4±38,8	66,4±42,7	64,3±39,8	0,752
Toplam insülin dozu (U/gün)	40,4±15,3	49,1±22,7	42,8±18,0	0,008
İnsülin Dozu (U/kg/gün)	0,91±0,2	0,95±0,2	0,92±0,2	0,316
Bazal insülin (U/gün)	16,0±7,1	18,4±7,9	16,7±7,4	0,073
Bolus insülin (U/gün)	24,3±9,3	30,6±16,2	26,1±11,9	0,003
Bolus/Toplam insülin oranı (%)	0,60±0,07	0,61±0,06	0,61±0,07	0,487
HbA1c (%)	9,4±1,8	9,8±2,0	9,5±1,8	0,225
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	72,8±9,2	75,0±11,2	73,4±9,8	0,215
Sistolik kan basıncı (mmHg)	106,8±11,2	110,9±14,1	108,0±12,1	0,183
Total kolesterol (mg/dl)	163,6±31,2	171,6±33,0	165,9±31,8	0,198
HDL-kolesterol (mg/dl)	53,6±14,0	52,6±16,5	53,3±14,7	0,355
LDL-kolesterol (mg/dl)	92,8±41,5	99,7±26,6	94,7±38,0	0,400
Trigliserit (mg/dl)	102,8±69,1	112,6±57,0	105,6±65,9	0,259
İdrar mikroalbumin	29,1±39,4	50,9±80,4	35,2±54,7	0,176
İnsülin Duyarlılığı (IS)	8,8±2,9	7,1±2,8	8,3±3,0	0,001
eGDR _{B/K} (mg/kg/dk)	9,1±2,4	7,0±3,2	8,5±2,8	0,000
eGDR _{BMI} (mg/kg/dk)	8,3±2,3	6,0±2,9	7,6±2,6	0,000
VAI	1,4±1,6	1,8±1,3	1,5±1,5	0,192
İnsülin enjeksiyon sıklığı	4,1±0,3	4,2±0,5	4,1±0,3	0,096
Kan Şekeri ölçüm sıklığı	5,8±3,4	6,0±3,5	5,9±3,4	0,963
Son 1 ay hipoglisemi sıklığı	10,5±8,4	9,2±9,0	10,2±8,8	0,135
Son 1 ay hiperglisemi sıklığı	22,3±17,6	24,6±16,4	23,0±17,3	0,286
Hastanede toplam yatış	4,3±2,5	4,5±2,6	4,4±2,5	0,479
Eğitim sıklığı	2,0±2,0	2,9±2,1	2,2±2,0	0,017

Tablo 6.10.'da normal vücut ağırlığı olanlarda insülin direnci olmama oranı %75,0 hafif şişman-obez olanlarda ise insülin direnci oranı %54,8 saptanmıştır. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0,005$). Normal ve hafif şişman-obez çocuk ve adolesanların diyabete ilişkin diğer klinik verilerinde istatistiksel açıdan fark yoktur ($p>0,005$).

Tablo 6.10. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgilerinin BKİ ile İlişkisi (Devam)

	Normal		Hafif Şişman ve Obez		Toplam		p
	(n=108 %72,0)		(n= 42 %28,0)		(n=150)		
	n	%	n	%	n	%	
Tanıdan sonra ketoasidoz							
Evet	53	49,1	23	54,8	76	50,7	0,532
Hayır	55	50,9	19	45,2	74	49,3	
Tanıdan sonra şiddetli hipoglisemi							
Evet	72	66,7	30	71,4	102	68,0	0,575
Hayır	36	33,3	12	28,6	48	32,0	
Tip 1 DM süresi (yıl)							
< 5	56	51,9	21	50,0	77	51,3	0,839
≥ 5	52	48,1	21	50,0	73	48,7	
Pubertal Durum							
Prepubertal	27	25,0	14	33,3	41	27,3	0,304
Pubertal	81	75,0	28	66,7	109	72,7	
Diyabet Kontrol Durumu (HbA1c %)							
İyi (≤ %7,5)	16	14,8	3	7,1	19	12,7	
Orta (> %7,5-9,0)	30	27,8	10	23,8	40	26,6	0,323
Kötü (≥ %9,0)	62	57,4	29	69,0	91	60,7	
Hipoglisemi sıklığı							
<5	34	31,5	17	40,5	51	34,0	
5-10	27	25,0	12	28,6	39	26,0	0,556
10-15	17	15,7	5	11,9	22	14,7	
>15	30	27,8	8	19,0	38	25,3	
Hiperlisemi sıklığı							
<5	10	9,3	2	4,8	12	8,0	
5-10	24	22,2	8	19,0	32	21,3	
10-15	16	14,8	4	9,5	20	13,3	0,488
>15	58	53,7	28	66,7	86	57,4	
İnsülin Direnci							
Evet	27	25,0	23	54,8	50	33,3	0,001
Hayır	81	75,0	19	45,2	100	66,7	
Hipertansiyon varlığı							
Var	25	23,1	23	54,8	48	32,0	0,001
Yok	83	76,9	19	45,2	102	68,0	
Ailede DM öyküsü							
Var	72	66,7	30	71,4	102	68,0	0,575
Yok	36	33,3	12	28,6	48	32,0	
Tanıda Ketoasidoz Varlığı							
Var	70	64,8	31	73,8	101	67,3	0,292
Yok	38	35,2	11	26,2	49	32,7	

Tablo 6.10. Çocuk ve Adolesanların Diyabete İlişkin Klinik Bilgilerinin BKİ ile İlişkisi (Devam)

	Normal		Hafif Şişman ve Obez		Toplam		p
	(n=108 %72,0)		(n= 42 %28,0)		(n=150)		
	n	%	n	%	n	%	
İnsülin Doz Belirleme							
Öğün öncesi Kan Şekerine	73	67,6	26	61,9	99	66,0	0,361
Karbonhidrat sayım	20	18,5	12	28,6	32	21,3	
Tahmini	15	13,9	4	9,5	19	12,7	
İnsülin Tedavisi							
Çoklu İnsülin rejimi	89	82,4	31	73,8	120	80,0	0,237
İnsülin Pompası	19	17,6	11	26,2	30	20,0	
Bolus İnsülin Çeşidi							
Hızlı etkili	41	38,0	12	28,6	53	35,3	0,280
Kısa etkili	67	62,0	30	71,4	97	64,7	
KŞ İzlem Defteri Tutar mı?							
Evet	79	73,1	28	66,7	107	71,3	0,431
Hayır	29	26,9	14	33,3	43	28,7	
Son 1 Yılda Hastaneye Yatış							
Evet	45	41,7	16	38,1	61	59,3	0,689
Hayır	63	58,3	26	61,9	89	40,7	
Son 1 Yılda Acile Başvurma							
Evet	42	61,1	19	45,2	61	40,7	0,477
Hayır	66	38,9	23	54,8	89	59,3	

6.6. Çocuk ve Adolesanların Beslenme, Uyku ve Fiziksel Aktivite Alışkanlıkları

Normal ve hafif şişman-obez olan çocuk ve adolesanların günlük uyku süresi (saat), hafta içi ve hafta sonu ekran süresi ve fiziksel aktivite skoru ortalamaları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmamıştır ($p>0,005$). (Tablo 6.11.)

Tablo 6.11. Çocuk ve Adolesanların Uyku ve Fiziksel Aktivite Durumlarının BKİ ile İlişkisi

	Normal	Hafif Şişman ve Obez	Toplam	p
	(n=108 %72,0)	(n= 42 %28,0)	(n=150)	
	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$	
Günlük uyku süresi (saat)	8,4±1,4	8,5±1,6	8,4±1,5	0,812
Hafta içi ekran süresi	3,2±1,7	3,6±2,1	3,3±1,9	0,422
Hafta sonu ekran süresi	4,6±2,5	5,5±3,6	4,8±2,9	0,468
Fiziksel Aktivite skoru	2,2±0,7	2,2±0,7	2,2±0,7	0,940

Normal vücut ağırlığına sahip çocuk ve adolesanlarda ≥ 5 öğün tüketme oranı ve ara öğün tüketimi (sırasıyla %71,3 ve %76,9), hafif şişman–obez olanlara göre (sırasıyla %90,5 ve %92,9) daha düşük saptanmıştır. Bu durum istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,045$). (Tablo 6.12)

Tablo 6.12. Çocuk ve Adolesanların Beslenme Alışkanlıklarının BKİ ile İlişkisi

	Normal		Hafif Şişman ve Obez		Toplam		p
	(n=108 %72,0)		(n= 42 %28,0)		(n=150)		
	n	%	n	%	n	%	
Öğün Sayısı							
≤ 3	15	13,9	2	4,8	17	11,3	
4	16	14,8	2	4,8	18	12,0	0,045
≥ 5	77	71,3	38	90,5	115	76,7	
Ara Öğün Alımı							
Evet	83	76,9	39	92,9	122	81,3	0,024
Hayır	25	23,1	3	7,1	28	18,7	
Ana Öğün Atlama							
Evet	46	42,6	17	40,5	63	42,0	0,814
Hayır	62	57,4	25	59,5	87	58,0	
Fastfood Tüketim sıklığı							
Hiç tüketmem	26	24,1	3	7,1	29	19,3	
Haftada 1-3	60	55,6	27	64,3	87	58,0	0,093
Haftada 4-6	12	11,1	8	19,0	20	13,3	
Haftada ≥ 7	10	9,3	4	9,5	14	9,3	
		$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$	
Kaç defa beslenir (öğün)		5,1 \pm 1,5		5,4 \pm 0,9		5,2 \pm 1,4	0,468
KİDMED		4,7 \pm 2,5		4,7 \pm 2,3		4,7 \pm 2,4	0,962

6.7. Çocuk ve Adolesanların Beslenme Durumlarına Ait Bilgiler

Çocuk ve adolesanların cinsiyete göre günlük ortalama enerji ve besin öğeleri alımları Tablo 6.13’de verilmiştir. Erkeklerin günlük enerji (kcal), karbonhidrat (g), protein (g), yağ (g), kolesterol, omega-3, D-B₁-B₂-B₃-B₆ vitaminleri, pantotenik asit, biotin, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko ve iyot alımları, kızlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Tablo 6.13. Çocuk ve Adolesanların Cinsiyete Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımları

	Kız	Erkek	p	Toplam
	(n=79 %53)	(n= 71 %47)		(n=150)
	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$
Enerji (Kkal)	1376,2±328,1	1546,5±360,3	0,003	1456,8±353,0
Karbonhidrat (g)	147,8±38,9	162,5±48,6	0,032	154,8±44,3
Karbonhidrat (%)	44,1±5,7	43,0±6,8	0,277	43,6±6,3
Protein (g)	55,3±14,8	65,1±19,2	0,001	59,9±17,7
Protein (%)	16,5±2,1	17,2±2,8	0,091	16,8±2,5
Yağ (g)	61,1±17,5	68,9±18,2	0,008	64,8±18,2
Yağ (%)	39,4±5,2	39,8±5,7	0,122	39,6±5,4
Kolesterol	267,8±100,4	307,6±130,3	0,037	286,7±116,8
Doymuş Yağ	24,5±8,0	28,1±8,0	0,090	26,2±8,2
Omega 3	1,2±0,4	1,4±0,6	0,048	1,3±0,5
Omega 6	9,5±3,7	10,4±4,2	0,278	9,9±3,9
Posa (g)	15,4±4,8	16,9±5,6	0,076	16,1±5,3
Vitaminler				
A Vitamini	962,9±802,9	1034,3±1435,9	0,514	996,7±1143,4
D Vitamini	7,6±9,1	11,7±9,2	0,002	9,6±9,3
E Vitamini	11,1±4,4	11,7±4,6	0,623	11,4±4,5
K Vitamini	89,9±75,1	98,3±69,2	0,153	93,8±72,2
B1	0,68±0,21	0,78±0,24	0,010	0,73±0,22
B2	1,14±0,4	1,33±0,4	0,005	1,23±0,4
Niasin	9,2±3,9	11,4±5,1	0,004	10,3±4,6
Pantotenik Asit	4,0±1,2	4,7±1,3	0,005	4,3±1,3
B6	0,87±0,2	1,0±0,34	0,003	0,94±0,31
Biotin	37,5±13,7	46,0±18,0	0,004	41,5±16,4
Folik Asit	213,4±70,3	234,6±64,7	0,058	223,4±68,3
B12	3,7±2,4	4,1±1,9	0,102	3,9±2,2
C Vitamini	86,8±45,2	84,4±39,8	0,734	85,6±42,6

Tablo 6.13. Çocuk ve Adolesanların Cinsiyete Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımları (Devamı)

	Kız	Erkek	p	Toplam
	(n=79 %53)	(n= 71 %47)		(n=150)
	$\bar{x}\pm ss$	$\bar{x}\pm ss$		$\bar{x}\pm ss$
Mineraller				
Sodyum	2992,3±915,7	3489,0±1056,4	0,002	3227,4±1012,5
Potasyum	1992,5±600,5	2204,2±624,8	0,036	2092,7±50,5
Kalsiyum	703,0±283,8	809,0±242,9	0,016	753,2±269,7
Magnezyum	208,2±57,5	233,3±65,9	0,014	220,1±62,7
Fosfor	914,4±256,8	1055,2±296,9	0,002	981,0±284,4
Demir	7,2±2,2	8,0±2,2	0,018	7,6±2,2
Çinko	7,5±2,2	8,8±2,6	0,002	8,1±2,4
Selenyum	15,0±9,6	17,9±11,8	0,112	16,3±10,8
Flor	431,5±147,7	440,6±112,1	0,319	435,8±131,7
İyot	138,5±52,0	168,6±56,1	0,001	152,8±55,9

Tablo 6.14'te görüldüğü gibi tüm yaş gruplarında çocuk ve adolesanların günlük karbonhidrat (g), protein (g), yağ (%), Avitamini, K vitamini, niasin, biotin, sodyum ve iyot alımları önerilerden yüksektir.

Tablo 6.15.'de 6-10 yaş grubundaki çocukların BKİ'ye göre günlük enerji ve besin öğeleri alımları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmamıştır. Onbir-14 yaş grubundaki normal vücut ağırlığına sahip olan adolesanların pantotenik asit alımı (4,3±1,0 mg), hafif şişman-obez adolesanların günlük alımından (3,6±1,2 mg) daha yüksek bulunmuştur. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır (p<0,005). On beş – 18 yaş grubu normal vücut ağırlığına sahip olan adolesanların günlük protein (g), D, B₂-B₆-B₁₂ vitamini, niasin ve potasyum alımları, hafif şişman-obez adolesanlara göre daha yüksek saptanmış olup bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır (p<0,005).

Tablo 6.14. Çocuk ve Adolesanların Yaşa Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımları

	6-10 yaş		11-14 yaş		15 yaş ve üstü	
	Öneriler	Alım	Öneriler	Alım	Öneriler	Alım
Enerji (Kkal)	1576	1473,8±292,4	1851	1420,3±339,8	2619	1503,6±454,5
Karbonhidrat (g)	130	150,1±31,1	130	148,3±39,9	130	174,9±61,1
Karbonhidrat (%)	45-60	40,9±5,2	45-60	41,9±5,9	45-60	46,3±6,3
Protein (g)	18,2-28,4	61,7±15,0	31,5-45,0	58,0±17,0	49,8-53,0	61,0±22,5
Protein (%)	5-20	16,7±2,1	8-20	16,3±2,4	9-20	16,1±2,9
Yağ (g)		67,8±17,5		64,7±18,2		60,5±19,1
Yağ (%)	20-35	41,2±5,4	20-35	40,8±5,1	20-35	36,4±5,1
Kolesterol (mg)	300	305,0±100,0	300	269,9±103,6	300	292,0±158,1
Doymuş Yağ		28,0±6,8		26,1±8,2		23,6±9,6
Omega 3 (g)	0,6-1,2	1,3±0,4	0,6-1,2	1,40±0,6	0,6-1,2	1,2±0,5
Omega 6 (g)	5-10	9,8±4,4	5-10	10,0±3,6	5-10	10,1±3,8
Posa (g)	16	17,5±5,1	19	15,0±4,7	21	16,2±6,1
Vitaminler						
A Vitamini (mcg)	400	1155,4±1698,6	600	957,7±787,1	750	829,5±499,4
D Vitamini (mcg)	15	14,8±10,6	15	6,6±6,5	15	7,4±8,9
E Vitamini (mg)	9	12,0±5,5	13	10,8±3,8	13	11,5±4,1
K Vitamini (mcg)	55	106,0±79,2	60	85,3±63,5	75	92,1±76,9
B1 (mg)	0,6	0,80±0,24	0,9	0,69±0,2	1,2	0,7±0,2
B2 (mg)	0,6	1,45±0,41	0,9	1,1±0,3	1,3	1,0±0,4
Niasin (mg)	10	10,4±4,4	10	10,1±04,4	10	10,4±5,4

Tablo 6.14. Çocuk ve Adolesanların Yaşa Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımları (Devamı)

	6-10 yaş		11-14 yaş		15 yaş ve üstü	
	Öneriler	Alım	Öneriler	Alım	Öneriler	Alım
Pantotenik Asit (mg)	4	4,8±1,2	5	4,1±1,1	5	4,2±1,5
B6 (mg)	0,6	1,0±0,3	1	0,90±0,2	1,3	0,8±0,3
Biotin (mcg)	25	50,1±17,5	35	37,4±12,6	35	36,6±16,4
Folik Asit (mcg)	200	242,5±71,8	270	211,4±61,3	330	217,9±71,7
B12 (mcg)	2,5	4,24±1,89	3,5	3,9±2,6	4	3,3±1,7
C Vitamini (mg)	45	103,2±45,1	70	77,4±39,3	100	74,9±37,1
Mineraller						
Sodyum (mg)	1200	3118,9±818,4	1500	3219,1±1040,7	1500	3411,6±1213,6
Potasyum (mg)	3800	2390,5±633,9	4500	1944,3±545,1	4700	1929,2±582,5
Kalsiyum (mg)	800	863,2±258,9	1150	714,6±259,2	1150	660,3±257,2
Magnezyum (mg)	230	238,0±59,1	300	208,6±59,4	300	215,5±69,9
Fosfor (mg)	440	1074,4±259,2	640	930,9±258,2	640	937,0±339,4
Demir (mg)	11	7,8±2,0	11	7,4±2,2	11	7,7±2,5
Çinko(mg)	7,4	8,4±2,2	10,7	8,0±2,4	14,2	7,9±2,9
Selenyum (mcg)	35	18,5±8,9	55	15,2±12,1	70	15,5±10,3
Flor (mcg)	1300	395,1±91,4	2100	437,1±137,3	3100	496,3±151,9
İyot (mcg)	90	160,7±51,1	120	146,3±51,2	130	153,5±70,2

Tablo 6.15. Çocuk ve Adolesanların Yaş Gruplarına Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımlarının BKİ ile İlişkisi

	6-10 yaş			11-14 yaş			15 yaş ve üstü		
	Normal	Hafif Şişman ve Obez	p	Normal	Hafif Şişman ve Obez	p	Normal	Hafif Şişman ve Obez	p
Enerji (Kkal)	1464,3±300,8	1494,6±281,4	0,735	1433,0±308,8	1388,8±414,5	0,636	1564,0±460,6	1279,2±378,4	0,146
Karbonhidrat (g)	146,6±34,4	157,7±25,6	0,256	147,7±35,1	149,8±51,0	0,852	180,6±61,3	153,9±59,9	0,218
Karbonhidrat (%)	40,1±5,2	42,7±5,0	0,109	41,5±6,0	43,0±5,7	0,352	46,2±6,6	47,2±5,2	0,713
Protein (g)	60,7±14,7	63,7±15,7	0,512	59,0±16,6	55,6±18,3	0,468	65,0±22,8	46,1±13,8	0,031
Protein (%)	16,5±2,1	16,9±2,0	0,629	16,4±2,4	16,0±2,5	0,298	16,5±2,9	14,5±2,7	0,117
Yağ (g)	68,7±17,2	65,7±18,4	0,576	65,9±18,1	61,6±18,7	0,386	62,9±20,2	51,7±11,6	0,113
Yağ (%)	42,1±5,4	39,2±5,1	0,077	41,1±5,4	40,0±4,2	0,427	36,2±5,3	37,2±4,6	0,669
Kolesterol	312,4±93,1	288,9±115,2	0,443	272,9±106,6	262,2±98,0	0,706	315,0±164,2	206,2±100,2	0,107
Doymuş Yağ	28,4±6,6	27,1±7,4	0,510	26,6±8,0	24,7±8,7	0,390	24,8±10,2	19,2±5,5	0,159
Omega 3	1,3±0,4	1,3±0,5	0,723	1,4±0,5	1,3±0,6	0,600	1,2±0,5	1,0±0,2	0,290
Omega 6	9,9±4,7	9,4±4,0	0,748	10,2±3,7	9,6±3,4	0,579	10,2±4,1	9,7±2,6	0,930
Posa (g)	17,3±5,5	17,8±4,4	0,799	15,1±4,4	14,7±5,7	0,671	16,8±6,4	14,1±4,5	0,333
Vitaminler									
A Vitamini	985,1±559,3	1527,9±1248,3	0,350	976,6±721,9	911,0±949,7	0,190	882,0±548,4	634,3±143,5	0,454
D Vitamini	12,9±7,8	19,0±14,4	0,054	6,5±6,3	7,0±7,0	0,713	8,8±9,5	2,1±2,0	0,028
E Vitamini	12,2±5,6	11,4±5,3	0,529	11,0±3,5	10,4±4,6	0,521	11,5±4,1	11,8±4,6	0,895
K Vitamini	113,9±89,0	88,5±49,8	0,584	87,0±62,1	81,1±68,3	0,449	97,1±81,9	73,5±55,5	0,333
B1	0,81±0,22	0,83±0,21	0,819	0,76±0,11	0,65±0,24	0,433	0,74±0,25	0,58±0,14	0,146

Tablo 6.15. Çocuk ve Adolesanların Yaş Gruplarına Göre Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımlarının BKİ ile İlişkisi (Devamı)

	6-10 yaş			11-14 yaş			15 yaş ve üstü		
	Normal	Hafif Şişman ve Obez	p	Normal	Hafif Şişman ve Obez	p	Normal	Hafif Şişman ve Obez	p
B2	1,4±0,3	1,5±0,4	0,366	1,1±0,3	1,0±0,4	0,220	1,1±0,44	0,77±0,18	0,041
Niasin	10,1±4,5	11,0±4,3	0,537	10,4±4,4	9,4±4,3	0,398	11,3±5,7	6,9±2,1	0,038
Pantotenik Asit	4,7±1,1	4,9±1,4	0,728	4,3±1,0	3,6±1,2	0,035	4,5±1,5	3,2±1,0	0,055
B6	1,0±0,2	1,0±0,3	0,567	0,91±0,2	0,86±0,3	0,580	0,95±0,38	0,64±0,08	0,011
Biotin	47,9±14,1	55,0±23,1	0,185	38,8±12,8	33,9±11,7	0,157	39,3±17,1	26,5±8,3	0,053
Folik Asit	245,3±70,2	236,3±77,2	0,682	217,0±59,8	197,5±64,4	0,325	223,6±76,0	196,9±52,2	0,391
B12	149,1±56,1	228,6±130,8	0,094	3,8±2,0	4,2±3,6	0,843	3,6±1,7	2,2±1,0	0,049
C Vitamini	103,5±45,8	102,5±44,9	0,984	78,5±38,9	74,8±41,3	0,859	77,3±37,1	66,1±39,0	0,481
Mineraller									
Sodyum	3139,6±807,9	373,7±866,1	0,793	3331,7±1066,5	2940,4±942,9	0,168	3566,6±1163,5	2835,7±1312,7	0,058
Potasyum	2360,9±608,7	2455,2±702,3	0,627	1996,6±524,1	1814,9±588,4	0,223	2037,1±592,6	1528,5±329,4	0,038
Kalsiyum	856,3±247,3	878,2±290,6	0,783	745,2±250,0	638,9±273,0	0,128	695,5±273,0	529,7±130,3	0,132
Magnezyum	235,8±59,5	242,8±60,0	0,697	210,2±52,7	204,6±74,9	0,734	224,7±73,5	181,3±42,6	0,134
Fosfor	1060,4±242,3	1104,9±299,1	0,574	440,0±124,6	430,0±168,3	0,411	993,1±351,1	728,7±191,2	0,066
Demir	7,7±2,0	7,9±2,1	0,794	7,5±2,1	7,1±2,6	0,547	8,0±2,6	6,5±1,6	0,176
Çinko	8,3±2,2	8,7±2,4	0,589	8,1±2,3	7,8±2,6	0,670	8,4±3,0	6,2±1,8	0,094
Selenyum	18,3±6,4	18,8±13,1	0,840	15,4±13,5	14,5±7,8	0,566	16,4±9,5	12,1±13,3	0,123
Flor	389,6±80,9	407,2±112,9	0,528	440,0±124,6	430,0±168,3	0,791	503,6±146,6	469,0±180,2	0,601
İyot	160,7±47,2	160,7±60,5	0,998	151,4±49,4	133,6±54,8	0,203	163,0±72,6	118,2±50,0	0,071

Tüm çocuk ve adolesanların BKİ'ye göre günlük enerji ve besin ögesi alımları tablo 6.16.'da görülmektedir. Tüm popülasyonda normal ve hafif şişman-obezlerin günlük enerji ve besin öğeleri alımları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmamıştır ($p>0,005$).

Tablo 6.16. Çocuk ve Adolesanların Günlük Enerji ve Besin Öğeleri Alımlarının BKİ ile İlişkisi

	Normal (n=108 %72,0) $\bar{x}\pm ss$	Hafif Şişman ve Obez (n= 42 %28,0) $\bar{x}\pm ss$	p	Toplam (n= 150) $\bar{x}\pm ss$
Enerji (Kkal)	1474,7±349,4	1410,8±362,3	0,322	1456,8±353,0
Karbonhidrat (g)	155,3±44,6	153,5±43,8	0,968	154,8±44,2
Karbonhidrat (%)	43,1±6,5	44,7±5,6	0,186	43,6±6,3
Protein (g)	61,0±17,7	57,1±17,4	0,230	59,9±17,7
Protein (%)	16,9±2,5	16,5±2,5	0,439	16,8±2,5
Yağ (g)	66,1±18,3	61,5±17,9	0,168	64,8±18,2
Yağ (%)	39,8±5,7	38,8±4,6	0,305	39,6±5,4
Kolesterol	295,9±119,8	263,0±106,5	0,123	286,7±116,8
Doymuş Yağ	26,8±8,2	24,7±8,1	0,161	26,2±8,2
Omega 3	1,36±0,52	1,30±0,58	0,412	1,34±0,54
Omega 6	10,1±4,1	9,6±3,5	0,611	9,9±3,9
Posa (g)	16,3±5,3	15,7±5,2	0,768	16,1±5,3
Vitaminler				
A Vitamini	956,6±628,9	1099,9±924,6	0,075	996,7±893,4
D Vitamini	9,1±8,3	10,8±12,0	0,739	9,6±9,3
E Vitamini	11,5±4,4	11,0±4,8	0,535	11,4±4,5
K Vitamini	98,2±76,7	82,7±58,6	0,292	93,8±72,2
B1	0,74±0,23	0,70±0,23	0,529	0,73±0,22
B2	1,2±0,4	1,1±0,5	0,409	1,2±0,4
Niasin	10,5±4,7	9,6±4,2	0,339	10,3±4,6
Pantotenik Asit	4,1±1,2	4,0±1,4	0,065	4,3±1,3
B6	0,96±0,3	0,91±0,3	0,411	0,94±0,3
Biotin	41,9±14,8	40,7±20,0	0,694	41,5±16,4
Folik Asit	227,8±67,9	212,2±69,0	0,212	223,4±68,3
B12	3,8±1,8	4,1±3,0	0,821	3,9±2,2
C Vitamini	86,3±42,2	83,9±44,0	0,977	85,6±42,6
Mineraller				
Sodyum	3326,0±1018,9	2973,7±961,6	0,097	3227,4±1012,5
Potasyum	2124,4±587,5	2011,1±694,9	0,316	2092,7±619,2
Kalsiyum	769,2±260,3	711,9±291,6	0,215	753,2±269,7
Magnezyum	222,0±60,9	215,3±67,7	0,495	220,1±62,7
Fosfor	995,1±277,1	944,7±302,8	0,332	981±284,4
Demir	7,7±2,2	7,3±2,2	0,360	7,6±2,2
Çinko	8,2±2,4	7,9±2,5	0,424	8,1±2,4
Selenyum	16,6±10,7	15,8±11,0	0,442	16,3±10,8
Flor	439,0±124,8	427,8±149,4	0,288	435,8±131,7
İyot	157,2±54,9	141,3±152,8	0,155	152,8±55,9

Tek değişkenli (univariate) lojistik regresyon analizinde her bir risk faktörü teker teker lojistik regresyon modeline dahil edilmiştir. Buna göre babanın obezite durumu, DM eğitim sıklığı ve ara öğün alma durumunun çocukta obezite varlığı üzerinde etkili olduğu belirlenmiştir. Babanın obez olması, normal olmasına göre çocuğun obez olma olasılığını 4,030 kat artırmaktadır. DM eğitim alma sıklığındaki her bir artış çocuğun obez olma olasılığını 1,230 kat artırmaktadır. Ayrıca ara öğün alan çocukların obez olma olasılığının almayanlara göre 3,916 kat daha yüksek olduğu görülmüştür.



Tablo 6.17. Çocuk ve Adolesanların Obezite Risk Faktörlerinin Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Risk faktörü	Odds Oranı	%95 GA		Wald istatistiği	P
Cinsiyet (Kız ve Erkek)	0,680	0,330	1,400	1,095	0,295
Ailenin ekonomik durumu (<2500 TL ve 2501-5000 TL)	0,607	0,252	1,464	1,235	0,267
(<2500 TL ve 5001-10000TL)	1,143	0,424	3,081	0,070	0,792
(<2500 TL ve >10000 TL)	0,286	0,031	2,569	1,238	0,266
Anne Eğitim (Ortaokul ve altı - Lise)	1,315	0,578	2,993	0,425	0,514
(Ortaokul ve altı - Üniversite ve üstü)	0,657	0,172	2,512	0,376	0,540
Baba Eğitim (Ortaokul ve altı - Lise)	1,325	0,609	2,881	0,504	0,478
(Ortaokul ve altı - Üniversite ve üstü)	0,398	0,106	1,485	1,882	0,170
Anne Obezite (Normal ve Hafif şişman)	1,259	0,512	3,095	0,252	0,616
(Normal ve Obez)	2,343	0,967	5,677	3,556	0,059
Baba Obezite (Normal ve Hafif şişman)	2,325	0,798	6,775	2,391	0,122
(Normal ve Obez)	4,030	1,245	13,045	5,408	0,020
Evdeki kişi sayısı (3 kişi ve 4-5 kişi)	1,087	0,393	3,007	0,026	0,872
(3 kişi ve >6 kişi)	2,100	0,552	7,993	1,184	0,277
PAQ Skor (1 ve 2)	1,165	0,556	2,440	0,165	0,685
(1 ve 3)	0,550	0,060	5,074	0,278	0,598
Ekran süresi-Hafta içi (2 saatten az ve 2 saatten fazla)	1,668	0,739	3,763	1,517	0,218
Ekran süresi-Hafta sonu (2 saatten az ve 2 saatten fazla)	0,938	0,392	2,246	0,021	0,886
Uyku süresi (8 saatten az ve 8 saatten fazla)	1,238	0,604	2,539	0,340	0,560
TANNER Evresi (prepubertal ve pubertal)	0,667	0,307	1,448	1,050	0,305
Tanıda ketoasidoz varlığı (Yok ve Var)	1,530	0,692	3,382	1,104	0,293
İnsülin enjeksiyon türü (İnsülin kalem ve İnsülin pompası)	1,662	0,712	3,880	1,380	0,240
CHO sayımı (Hayır ve Evet)	1,760	0,770	4,024	1,795	0,180
HbA1c grup (<7,5 ve 7,5-9,0)	1,778	0,427	7,397	0,626	0,429
(<7,5 ve >9,0)	2,495	0,673	9,242	1,872	2,495

Tablo 6.17. Çocuk ve Adolesanların Obezite Risk Faktörlerinin Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi (Devamı)

Risk faktörü	Odds Oranı	%95 GA		Wald istatistiği	P
İnsülin çeşidi (Kısa etkili ve Hızlı etkili)	1,530	0,705	3,318	1,159	0,282
İnsülin uygulama sayısı (<4 kez ve 5-6 kez)	2,068	0,722	5,924	1,832	0,176
Bazal insülin oranı (<%30 ve %30-40)	1,105	0,321	3,809	0,025	0,874
(<%30 ve %40-50)	1,500	0,417	5,400	0,385	0,535
(<%30 ve >%50)	0,429	0,040	4,637	0,486	0,486
Bolus / Bazal oranı	1,045	0,996	1,096	3,168	0,075
Hiperglisemi sıklığı (<5 ve 5-10)	1,667	0,300	9,272	0,340	0,560
(<5 ve 10-15)	1,250	0,192	8,129	0,055	0,815
(<5 ve >15)	2,414	0,495	11,763	1,189	0,275
Hipoglisemi sıklığı (<5 ve 5-10)	0,889	0,363	2,176	0,067	0,796
(<5 ve 10-15)	0,588	0,185	1,866	0,811	0,368
(<5 ve >15)	0,533	0,202	1,411	1,603	0,206
Şiddetli hipoglisemi geçirme (Hayır ve Evet)	0,800	0,367	1,745	0,314	0,575
Şiddetli hipoglisemi sıklığı	0,920	0,690	1,226	0,324	0,569
Tanıdan sonra ketoasidoz varlığı (Yok ve Var)	0,796	0,389	1,628	0,391	0,532
Tanı yaşı	0,963	0,863	1,074	0,462	0,497
Tanıdan sonra geçen süre (<5 yıl ve >5 yıl)	1,077	0,528	2,197	0,042	0,839
Ek/ara insülin yapma (Hayır ve Evet)	1,211	0,564	2,600	0,241	0,623
Hastanede yatış sıklığı	1,030	0,900	1,179	0,184	0,668
Acile başvurma	1,298	0,632	2,668	0,504	0,478
Ailede DM varlığı (Yok ve Var)	1,250	0,573	2,727	0,314	0,575
DM eğitimi sıklığı	1,230	1,034	1,464	5,454	0,020
Doktora gitme sıklığı (Ayda 1 defa ve 3 ayda 1 defa)	0,980	0,436	2,199	0,002	0,960
(Ayda 1 defa ve 6 ayda 1 defa)	0,987	0,334	2,917	0,001	0,981
Diyetisyen ve hemşire ile görüşme (Hayır ve Evet)	1,225	0,599	2,506	0,310	0,578
Öğün sayısı (1 ve 2)	0,938	0,117	7,524	0,004	0,952
(1 ve 3)	3,701	0,805	17,020	2,826	0,093

Tablo 6.17. Çocuk ve Adolesanların Obezite Risk Faktörlerinin Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi (Devamı)

Risk faktörü	Odds Oranı	%95 GA		Wald istatistiği	P
Ara öğün (Yok ve Var)	3,916	1,115	13,757	4,533	0,033
Ana öğün atlama (Yok ve Var)	0,917	0,444	1,892	0,056	0,814
Kahvaltı atlama (Yok ve Var)	1,387	0,604	3,188	0,594	0,441
Öğle yemeği atlama (Yok ve Var)	0,411	0,133	1,276	2,365	0,124
Akşam yemeği atlama (Yok ve Var)	1,750	0,282	10,864	0,361	0,548
CHO yüksek beslenme (\leq %50 ve $>$ %50)	1,032	0,305	3,489	0,003	0,960
Yağ yüksek beslenme (\leq %35 ve $>$ %35)	0,794	0,314	2,008	0,237	0,626
Protein yüksek beslenme (\leq %20 ve $>$ %20)	0,962	0,243	3,813	0,003	0,955
Lif alımı (Yetersiz ve Yeterli)	0,633	0,262	1,529	1,032	0,310
(Yetersiz ve Fazla)	1,556	0,448	5,406	0,483	0,487

Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde $p \leq 0,10$ olan risk faktörleri, çoklu (multivariate) lojistik regresyon modeline dahil edilmiştir. Final modele göre sadece DM eğitimi sıklığı risk faktörünün çocuğun obez olma olasılığına etki ettiği; DM eğitim alma sıklığındaki her bir artışın çocuğun obez olma olasılığını 1,229 kat artırdığı görülmüştür.

Tablo 6.18. Çocuk ve Adolesanların Obezite Risk Faktörlerinin Çoklu Lojistik Regresyon Analizi

Risk faktörü	Odds Oranı	%95 GA		Wald istatistiği	p
Anne Obezite (Normal ve Hafif şişman)	1,158	0,440	3,049	0,088	0,769
(Normal ve Obez)	1,463	0,520	4,119	0,519	0,471
Baba Obezite (Normal ve Hafif şişman)	2,624	0,847	8,126	2,799	0,094
(Normal ve Obez)	3,102	0,885	10,87	3,128	0,077
Bolus / Bazal oranı	1,051	0,993	1,112	2,931	0,087
DM eğitimi sıklığı	1,229	1,012	1,491	4,338	0,037
Öğün sayısı (1 ve 2)	1,062	0,101	11,15	0,003	0,960
(1 ve 3)	4,645	0,242	89,00	1,039	0,308
Ara öğün (Yok ve Var)	0,989	0,066	14,87	0,000	0,994

7. TARTIŞMA

Bu araştırmada Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda beslenme durumu, insülin direnci, obezite sıklığı (double diyabet) ve obezite risk faktörleri incelenmiştir.

Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlar akut ve kronik komplikasyonların yanı sıra dislipidemi, otoimmün hastalıklar, büyüme gelişme geriliği ve gecikmiş puberte gibi birçok hastalık açısından yüksek risk altındadır (51,59,60,108). Glisemik kontrol, mikro ve makrovasküler komplikasyonların kontrolünde önemli bir role sahiptir. DM ile ilgili komplikasyonların ortaya çıkması büyük ölçüde glisemik kontrolün derecesine bağlı olarak değişmektedir (109). Glisemik kontrolün geliştirilmesine yönelik birçok tavsiye olmasına karşın Tip 1 DM'lilerde genellikle zayıf glisemik kontrol söz konusudur (110). Zayıf glisemik kontrol artmış trigliserit, LDL ve azalmış HDL seviyesi ile ilişkilendirilmiştir (111). Özellikle cinsiyetin glisemik kontrolde belirleyici bir rol oynadığı bildirilmektedir. Kız olmak, zayıf glisemik kontrol için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Tip 1 DM'li kızların erkeklere göre daha yüksek HbA1c düzeylerine sahip oldukları bildirilmiştir (110). Åkesson ve arkadaşları HbA1c düzeyine ek olarak Tip 1 DM'li kızların BKİ'nin de erkeklere göre daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir (112). Tunus'ta Yazidi ve arkadaşları, 13-19 yaş arası Tip 1 DM'li adolesanlarda retrospektif olarak yaptıkları çalışmada; kızların (%11,3±3,1) HbA1c oranının erkeklerden (%10,6±2,8) anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (113). Ancak Demir'in Ankara'da Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlar ile yaptığı çalışmada mikrovasküler komplikasyonlar, kan lipit düzeyleri ve HbA1c değerleri açısından cinsiyetler arasında farklılık saptanmamıştır (114). Çalışmamızda kızların erkeklere göre BKİ z-skoru, insülin dozu (U/kg/gün), HbA1c oranı, trigliserit (mg/dl) ve idrar mikroalbumin düzeyleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. (Tablo 6.2 ve Tablo 6.3) Metabolik parametrelerin kızlarda erkeklerden daha yüksek olması, daha kötü glisemik kontrole sahip olduklarını göstermektedir. Diyabet bakımı ve tedavisindeki farklılıklar, yetersiz izlem, eksik insülin dozları, bilgi ve motivasyon eksikliği, bireysel ve sosyokültürel etkiler cinsiyetler arası glisemik kontroldeki değişkenliği açıklayabilir.

Hiperglisemi, hipertansiyon ve dislipidemi, diyabetik komplikasyon gelişme olasılığını arttıran faktörlerdir. Yüksek kan basıncı ve mikroalbuminüri, böbrek

hasarının en erken belirteçleri olarak kabul edilmekte ve bu nedenle her diyabetik hastada bu parametrelerin düzenli izlenmesi önerilmektedir (51). Tip 1 DM'li çocuklarda mikroalbuminüri prevalansı %3–30 arasında değişmektedir (115). Dost ve arkadaşlarının Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda yaptığı çalışmada katılımcıların %73'ünde albuminüri saptanırken, hastaların uzun dönem izlemi sonrası %7,2'sinde mikroalbuminüri geliştiği bildirilmiştir (116). Polanya'da Tip 1 DM'li 438 çocuk ve adolesan ile yapılan bir çalışmada mikroalbuminüri prevalansı %22,6 olarak bildirilmiştir (117). Ülkemizde Tip 1 DM'li 7-18 yaş grubu 89 çocuk ve adolesan ile yapılan bir çalışmada mikroalbuminüri oranı %62,9 saptanmıştır (118). Çalışmamızda tüm katılımcılarda mikroalbuminüri görülme oranı %32 bulunmuştur. (Tablo 6.4) Bu oran Tip 1 DM'liler için bildirilen mikroalbuminüri prevalansına benzerdir. Mikroalbuminüri prevalansındaki bu farkın genetik faktörler, diyabet süresi, metabolik kontrol, puberte ve vücut ağırlığına bağlı olarak değişebileceği bildirilmektedir. Tip 1 DM'nin önemli mikrovasküler komplikasyonlarından biri olan nefropatinin önlenmesi ve tedavisi için idrar albümin atımının düzenli takip edilmesi önerilmektedir (51)

Diyabetik nefropatinin en erken bulgusu mikroalbuminüri varlığı kabul edilse de hastaların tansiyon değerlerindeki bozulmanın mikroalbuminüriden önce başladığı gösterilmiş ve nefropati gelişimi için risk faktörü olarak kabul edilmiştir (118). Hipertansiyon, dünya çapında kardiyovasküler hastalık gelişimi için önde gelen değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir. Diyabetli hastalarda hipertansiyon, genel popülasyondan daha da yaygın olarak görülmektedir. Tip 1 DM'li çocuklarda hipertansiyon prevalansı %6-16 arasında bildirilmektedir. Prevalansın daha küçük çocuklarda (<12 yaş) daha yüksek olduğu ve cinsiyetler arasında önemli bir farkın bulunmadığı belirtilmiştir (119). Sun ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Tip 1 DM'li çocuklarda kan basıncının bir defa bile yüksek ölçülmesinin yetişkinlik döneminde hipertansiyon gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir (120). Ayrıca Tip 1 DM'li çocuklarda yüksek kan basıncı değerleri, yaşamın ilerleyen dönemlerinde kardiyovasküler komplikasyonların gelişme riskinin artması ile ilişkilendirilmektedir (121). Nambam ve arkadaşları 3-18 yaş grubu 9362 Tip 1 DM'li çocukta hipertansiyon tanısı alanların oranını %1 olarak belirlemiş, hastaların %20'sinin ise klinik ziyaretlerinin en az birinde yüksek kan basıncı seviyelerine sahip olduklarını

bildirmişlerdir (122). Rohani ve arkadaşları 6-20 yaş grubu stabil Tip 1 DM'lilerin %45,2'sinde anormal kan basıncı seviyesine sahip olduğunu gözlemlemiştir. Ancak kontrollerde hastaların %11'i hipertansif olarak tanımlanmıştır (123). Kılıç'ın 10-18 yaş grubu Tip 1 DM'li 147 adolesan ile yaptığı çalışmada hipertansiyon oranı %4 belirlenmiştir (124). Çalışmamızda Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon prevalansı %32 saptanmıştır. (Tablo 6.4) Katılımcılardan araştırma nedeniyle kan basıncı ölçümünün bir defa alınması, bu hastalarda kan basıncı takibinin yapılmaması ve beyaz önlük hipertansiyonunun varlığı normotansif Tip 1 DM'li bireylerin oranını azaltmış olabilir. Bu nedenle Tip 1 DM'li çocukların kan basınçlarının düzenli aralıklarla izlenmesi, kan basıncı yüksekliği tanımlanan bireylerin belirlenip uygun tedavilerle kan basınçlarının normal aralıkta tutulması ve takibi önerilebilir.

Obezite, vücutta yağ dokusunun artması ile oluşan kronik bir hastalıktır. Toplumda her yaş grubunu etkileyen ve küresel bir halk sağlığı sorunu olan obezite, çocuk ve adolesanlarda da dramatik bir şekilde artmaya devam etmektedir (5-7). Günümüzde ABD'deki çocukların ve adolesanların yaklaşık üçte biri aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırılmaktadır (64). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'nda 6-18 yaş grubunda hafif şişmanlık ve obezite prevalansı sırasıyla %14,3 ve %8,2 bulunmuştur (125). Ayrıca ülkemizde sağlıklı çocuk ve adolesanlarda yapılan çalışmalarda hafif şişmanlık prevalansının %7,8-23,2 ve obezite prevalansının ise %6,5-11,3 arasında değiştiği saptanmıştır (126-129). Obezite prevalansı, Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda da artış göstermektedir (66,72). Liu ve arkadaşları 2010 yılında SEARCH for Diabetes in Youth Çalışması'nda 3-19 yaş grubunda hafif şişmanlık oranı %22,1 saptamıştır. Hafif şişmanlık prevalansının, Tip 1 DM'li bireylerde diyabeti olmayanlara göre (%16,1) daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada Tip 1 DM'lilerde obezite prevalansı %12,6 saptanmıştır (130). Amerika (T1D Exchange) ile Almanya ve Avusturya'nın (Diabetes Prospective Follow-up) diyabet izlem kayıtlarına göre, 2-18 yaş grubu 32936 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanda hafif şişmanlık prevalansı %24, obezite prevalansı %12 saptanmıştır. Hafif şişmanlık ve obezite prevalansının Amerika'da (sırasıyla %24 ve %15) Avrupa'ya (%23 ve %10) göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (131). Ülkemizde Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda hafif şişmanlık ve obezite prevalansı ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Köken'in 2015 yılında 8-18 yaş grubu Tip 1 DM'lilerde metabolik sendromu

belirlemeye yönelik yaptığı çalışmada hafif şişmanlık prevalansı %9,5 ve obezite prevalansı %8,5 olarak bildirilmiştir (73). Çalışmamızda hafif şişmanlık oranı %13,3 ve obezite oranı %14,7 belirlenmiştir. (Tablo 6.5) Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'nda araştırmamızın da yapıldığı Doğu Marmara bölgesinde 6-18 yaş grubu sağlıklı çocuk ve adolesanlarda obezite prevalansı %11,4 saptanmıştır. Bu oran Türkiye'nin diğer bölgelerine göre daha yüksektir (125). Köken'in araştırmasına göre çalışmamızda Tip 1 DM'li çocuklarda obezite sıklığının daha yüksek bulunmasının nedeni, bölgesel farklılıklar ve aradan geçen sürede obezite prevalansındaki artışın devam etmesi olabilir (73). Araştırmamızda obezite oranlarının yüksek saptanması merkezimizin bulunduğu Doğu Marmara bölgesinde obezite oranlarının yüksek olmasıyla benzerdir. Bu durum ülkemizdeki çocukluk çağı obezitesindeki artışın devam etmesi ve obezite oranının diğer ülkelere göre daha yüksek olması ile ilişkilendirilebilir.

BKİ'nin artması, daha kötü metabolik kontrol ve komorbidite riskinin artışı ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca klinik çalışmalar Tip 1 DM'de vücut ağırlığındaki artışın metabolik sendrom, mikro ve makrovasküler hastalık riski ile ilişkili olduğunu ve glisemik kontrolü daha iyi olanlarda bu riskin daha düşük olduğunu göstermektedir (11). Çocukluk çağı obezitesinin yetişkinlik dönemine taşındığı ve diyabet süresinin vücut ağırlığı artışıyla pozitif ilişkili olduğu bilinmektedir. Tip 1 DM'de obezite gelişimi; genetik, epigenetik, enteroendokrin hormonlar ve mikrobiyomu kapsayan ve birçok hücre, doku ve organı etkileyen bir mekanizmadır. Ayrıca Tip 1 DM'lilerde obeziteyi tetikleyen davranışsal, psikolojik ve sosyal nedenler bir arada yer almaktadır. Bu nedenlerin belirlenmesi ile Tip 1 DM'li obez bireylere özgü vücut ağırlığı kontrolü rehberlerinin hazırlanması için önemlidir (132).

İnsülin direnci (IR), belirli bir insülin konsantrasyonuna azalmış biyolojik yanıt olarak tanımlanmaktadır (78). İnsülin direnci puberte, büyüme hormonu ve seks steroidlerindeki artış, dehidratasyon, enfeksiyon, ilaç, çevresel ve kalıtsal faktörlerin karmaşık bir etkileşiminden kaynaklanan ve kronik olarak ilerleyen fizyolojik bir sorundur (80,133). İnsülin Tip 1 DM tedavisinin temel tedavi şeklidir ve DM'li bireylerin yaşamı için kritik öneme sahiptir. Ancak son yapılan çalışmalar hem iyi kontrollü hem de kötü kontrollü Tip 1 DM'li bireylerde IR geliştiğini bildirmiştir (134,135). Dabelea ve arkadaşları yaptıkları çalışmada Tip 1 DM'li çocuk ve

adölesanların %26'sında IR olduğunu saptamıştır (136). Genç yetişkin Tip 1 DM'lilerde yapılan bir çalışmada $eGDR_{BMI}$ $8,0 \pm 1,6$ mg/kg/dk olarak saptanmıştır (137). Benzer olarak Girgis ve arkadaşları, Tip 1 DM'li erkeklerde $eGDR_{B/K}$ $7,7 \pm 1,6$ mg/kg/dk, kızlarda $8,8 \pm 2,3$ mg/kg/dk ve tüm katılımcılarda ise $8,3 \pm 2,1$ mg/kg/dk olarak bildirmiştir (138). Çalışmamızda $eGDR_{B/K}$ kızlarda $8,0 \pm 3,0$ mg/kg/dk, erkeklerde $9,1 \pm 2,4$ mg/kg/dk ve tüm katılımcılarda $8,5 \pm 2,8$ mg/kg/dk olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 6.3). İnsülin direncini belirlemede kullanılan diğer bir yöntem olan $eGDR_{BMI}$ değerleri incelendiğinde kızlarda ve erkeklerde sırasıyla $7,1 \pm 2,9$ mg/kg/dk, $8,2 \pm 2,2$ mg/kg/dk ve tüm katılımcılarda $7,6 \pm 2,6$ mg/kg/dk olarak saptanmış ve cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Atance ve arkadaşlarının 5-16 yaş grubu Tip 1 DM'li 115 çocuk ve adolesanda yaptıkları çalışmada, $eGDR_{B/K}$ değerlerini normal, hafif şişman ve obez bireylerde sırasıyla $10,0 \pm 0,8$ mg/kg/dk, $10,1 \pm 0,3$ mg/kg/dk ve $9,5 \pm 2,6$ mg/kg/dk saptanmıştır. Normal, hafif şişman ve obez Tip 1 DM'li çocuklar arasında eGDR'de anlamlı fark saptanmadığı bildirilmiştir. Ancak 11 yaşından büyük obez çocukların en düşük eGDR değerine ($9,3 \pm 1,3$ mg/kg/dk) sahip olduklarını ve bu nedenle insülin direncinin bir göstergesi olarak kabul edilebileceğini belirtmişlerdir (139). Çalışmamızda vücut ağırlığına göre IR belirteçleri incelendiğinde, normal vücut ağırlığına sahip Tip 1 DM'lilerde $eGDR_{B/K}$ değeri $9,1 \pm 2,4$ mg/kg/dk, hafif şişman ve obez Tip 1 DM'lilerde ise $7,0 \pm 3,2$ mg/kg/dk saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 6.10) Benzer olarak $eGDR_{BMI}$ normal vücut ağırlığına sahip Tip 1 DM'lilerde $8,3 \pm 2,3$ mg/kg/dk, hafif şişman ve obez Tip 1 DM'lilerde ise $6,0 \pm 2,9$ mg/kg/dk olarak belirlenmiştir. Düşük eGDR seviyelerinin daha yüksek IR ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Düşük eGDR'nin nefropati, periferik vasküler hastalık ve koroner arter hastalığı gibi mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ve daha yüksek mortalite riski ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (14). Nyström ve arkadaşlarının Tip 1 DM'li 17050 kişide yaptığı bir çalışmada eGDR değerinin düşüklüğünün artmış kardiyovasküler risk ve artmış mortalite ile ilişkili olduğunu ve daha düşük eGDR değerlerinde riskin daha da yükseldiğini bildirmişlerdir (140). Bu nedenle Tip DM ile IR arasındaki ilişkiyi anlamak, DM ile ilişkili komplikasyonların gelişmesini önlemek açısından önemlidir.

Tip 2 DM'nin klinik belirteçleri olan obezite ve IR'nin Tip 1 DM'li bireylerde görülmesi Double diyabet (DD) olarak tanımlanmaktadır (140). Double diyabet prevalansı ile ilgili yapılan çalışmalar sınırlıdır. Conway ve arkadaşları özellikle Tip 1 DM'li popülasyonda obezite prevalansı arttığı için DD prevalansının %30'a ulaşabileceğini bildirmiştir (72). Libman ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada, ABD'de 4 Afrika kökenli, 10 Beyaz ırk Tip 1 DM'liden birinde DD olduğu tespit edilmiştir (87,88). DD özelliklerinin 5 yaşında da ortaya çıkabildiğini ve 14 yaşta ise daha belirgin olduğunu göstermiştir (88). Pozzilli ve arkadaşları, 161 Tip 1 DM'li de DD sıklığını %4,96 saptamıştır (89). Doğu Delhi'de bu oran %7 bulunmuştur (90). Braham ve arkadaşları Tip 1 DM'li 312 birey ile yaptıkları bir çalışmada katılımcıların neredeyse üçte birinin DD'nin atipik formlarına sahip olduğunu bildirmiştir (141). Ülkemizde DD ile ilgili çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda DD prevalansı kızlarda %16,5, erkeklerde %4,2 ve tüm katılımcılarda %10,7 saptanmıştır. (Tablo 6.8) Double diyabetin patojenik mekanizmalar, genetik yatkınlık, obezojenik etkiler, beslenme alışkanlıkları, yetersiz fiziksel aktivite ve çevresel faktörlerle ilişkili olduğu bildirilmektedir (90,140). Bu faktörler DD prevalansındaki farklılıkları açıklayabilir.

DM tedavisinin başarısı için hem yeni tanı aldığında hem de izlemler sırasında diyabet bakımı, tedavisi, insülin uygulama yöntemi, hiperglisemi ve hipoglisemi yönetimi, tıbbi beslenme eğitimi kapsayan kendi kendine izleme eğitimleri çok önemlidir. Ayrıca diyabette deneyimli sağlık profesyonelleri tarafından aile ortamına, diyabet evresine ve yaşam tarzına uygun kişiselleştirilmiş diyabet eğitimlerinin tıbbi sonuçları iyileştirdiği, diyabet kontrolünü geliştirdiği, mikrovasküler komplikasyonları azalttığı bildirilmiştir (142-144). Tıbbi Beslenme Tedavisinin temel bileşenleri arasında ulusal beslenme önerilerini içeren sağlıklı bir öğün planı ve öğün-insülin doğru eşleşmesiyle postprandiyal glisemide beklenen yükselmeyi eşleştirmek yer almaktadır. Bu kurallara uyarak oluşturulan öğünler ile besin alımının izlenmesi ve yönetilmesi lipid ve kan basıncının düzenlenmesi ve günlük glisemik kontrolün gelişmesi sağlanmaktadır (145).

Diyabet tedavisinin temel amacı kan glikoz seviyelerini normal aralıkta tutmaktır. Tip 1 DM yönetimi yoğun insülin tedavisi, izlem ve yaşam tarzı değişikliklerinin etkili bir şekilde oluşturulmasına bağlıdır. Tedavi ve teknolojiye

önemli ilerlemelere rağmen Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), diyabet yönetiminin en önemli basamaklarından biridir (41,146). Etkili bir diyet müdahalesi, Tip 1 DM’li çocuklarda klinik ve metabolik sonuçların iyileştirilmesine katkıda bulunmaktadır (42). Rehberler diyabetli bireylere özgü karbonhidrat, protein ve yağdan sağlanan ideal bir enerji oranı olmadığını göstermektedir. Bu nedenle makro besin ögesi dağılımı ve enerji alımı, bireyin mevcut beslenme alışkanlıkları, besin tercihleri ve metabolik hedefleri dikkate alınarak kişiselleştirilmiş bir beslenme modeli planlanması tavsiye edilmektedir (147). Diyabetli çocuklar için beslenme önerileri, tüm çocuklar, yetişkinler ve dolayısıyla tüm aile için uygun olan sağlıklı beslenme önerilerine dayanmaktadır (41). Tıbbi beslenme tedavisinde güncel öneriler basit karbonhidratlar, doymuş yağ asitleri, trans yağ asitleri ve sofraya tuzu tüketiminin sınırlandırılması, kompleks karbonhidrat ve doymamış yağ asidi alımının artırılmasıdır (148). Ancak Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda önerilere göre karbonhidrat alımının düşük ve doymuş yağ alımının yüksek olduğu bildirilmiştir (149). Ülkemizde Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanların besin ögesi alımını ayrıntılı olarak araştıran çok az çalışma vardır. Hem diyabetik hem de sağlıklı çocuk ve adolesanların besin ögesi alımının ülkemize özgü beslenme rehberi (TÜBER) ile karşılaştırılması önerilmektedir (99).

İdeal büyümeyi sağlamak ve optimal vücut ağırlığını korumak için enerji alımı yeterli olmalıdır. Yaş, büyüme oranı, fiziksel aktivite ve çevresel faktörler (kültür, metabolik hedefler) değerlendirilerek ideal enerji oranı bireysel olarak belirlenmelidir (41). Maffei ve arkadaşlarının Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanların 10 yıllık (2009-2019) sürede beslenme alışkanlıklarındaki değişimleri inceledikleri çalışmalarında, katılımcıların enerji alımlarının 2009 yılında 1765 ± 282 kkal/gün olduğunu 2019 yılında ise 1820 ± 295 kkal/gün olduğunu saptamış ve 10 yıllık süre içerisinde DM’li bireylerin diyet kompozisyonlarının değiştiğini göstermişlerdir (150). Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda yapılan çalışmalarda enerji alımları Amerika’da $1799,0 \pm 26,2$ kkal/gün, Avustralya’da $2293,1$ kkal/gün, İtalya’da çocuklarda 1665 ± 260 kkal/gün ve adolesanlarda 1765 ± 262 kkal/gün olarak saptanmıştır (74,145,151). Caferoğlu ve arkadaşlarının 8-18 yaş grubu 75 Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanın beslenme durumunu inceledikleri çalışmada enerji alım; kızlarda 2156 ± 407 kkal/gün, erkeklerde 2330 ± 484 kkal/gün ve tüm katılımcılarda 2253 ± 457 kkal/gün olarak bulunmuştur (152). Ülkemizde yapılan bir diğer çalışmada 10-18 yaş grubunda Tip 1DM’li çocuk

ve adolesanlarda enerji alımları $1601,7 \pm 439,6$ kkal/gün olarak bildirmişlerdir (153). Çalışmamızda enerji alımı kızlarda $1376,2 \pm 328,1$ kkal/gün, erkeklerde $1546,5 \pm 360,3$ kkal/gün ve tüm katılımcılarda $1456,8 \pm 353,0$ kkal/gün olarak saptanmıştır. Çalışmamızda enerji alımlarının diğer çalışmalardan daha düşük olması yaş grubu dağılımları, katılımcıların beslenme alışkanlıkları, mevsimsel, sosyoekonomik koşullar ve besin tüketim kayıt yöntemlerindeki farklılıklar nedeni ile olabilir.

Karbonhidratlar postprandiyal glisemik yanıt üzerinde etkisi olan en önemli makro besin ögesidir (43). Diyabetli bireyler için ideal karbonhidrat alımını inceleyen çalışmalar çelişkilidir. Ancak karbonhidrat alımını belirlemek, karbonhidrat ve kan şekeri yanıtını dikkate almak, postprandiyal glisemik kontrolü iyileştirmenin anahtarı olarak belirtilmektedir (147). Çocuk ve adolesanların karbonhidrat gereksinimleri yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite ve beslenme alışkanlıklarına göre belirlenmektedir (43). TÜBER, enerjinin en az %45'inin karbonhidratlardan sağlanmasını önermektedir (99). Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'ne göre bu oran %45-60, ISPAD'a göre ise %45-50 olarak bildirilmektedir (147,41). Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların besin alımlarını inceleyen çalışmalarda, enerjinin karbonhidrattan gelen oranının %44,9-48,7 arasında değiştiği saptanmıştır (74,145). Mackey ve arkadaşları enerjinin karbonhidrattan gelen oranı için Tip 1 DM'li adolesanların %51,2'sinin önerilerden daha az karbonhidrat aldıklarını bildirmiştir (154). Ülkemizde yapılan çalışmalarda bu oranın %45,9-50,7 arasında değiştiği bildirilmektedir (152,153). Çalışmamızda çocuk ve adolesanların karbonhidrat alım önerilerini karşılamadığı saptanmıştır. Bu durum literatürle benzerdir (149,154). Erkeklerin karbonhidrat (g) alımları kızlardan daha fazla olsa da alınan karbonhidratın enerjiye katkısı (%) kızlardan daha düşük bulunmuştur. Makro besin ögelerinin yaşa göre alım düzeyleri incelendiğinde en düşük karbonhidrat alımının 6-10 yaş grubu çocuklarda ($\%40,9 \pm 5,2$) olduğu ve yaş arttıkça karbonhidratın enerjiye katkısının (15 yaş ve üstü $\%46,3 \pm 6,3$) arttığı saptanmıştır.

TÜBER ve ISPAD enerjinin yağdan gelen oranını %30-35 ve doymuş yağdan gelen oranını $<\%10$ olmasını önermektedir (41,99). Çalışmamızda karbonhidrat alımları önerilerden düşük olmasına karşın diyetle yağ (g) alımı, enerjinin yağdan gelen oranı ($\%39,6 \pm 5,4$) ve enerjinin doymuş yağdan gelen oranı ($\%16,1 \pm 3,0$) önerilerden fazla bulunmuştur. Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların beslenme

durumunu değerlendiren diğer çalışmalarda da enerjinin yağdan ve doymuş yağdan gelen oranı önerilerden daha fazladır (149,154,155). Çalışmamızda kızların %45,6'sının ve erkeklerin %53,5'inin önerilerden daha fazla yağ aldıkları belirlenmiştir. Yaş gruplarına göre incelendiğinde 6-10 yaş grubu en yüksek yağ alımı oranına (%41,2±5,4) sahipken, 15 yaş ve üstü bireyler en düşük yağ alım oranına (%36,4±5,1) sahiptir. Bu durum çocukların yaşları arttıkça beslenme alışkanlıklarının değiştiğini ve karbonhidrat içeriği yüksek öğünlerin ileri yaşlarda daha fazla tüketildiğini düşündürmektedir. Mackey ve arkadaşları enerjinin yağdan gelen oranının artmasının daha zayıf glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (154).

Çalışmamızda çocuk ve adolesanların günlük ortalama protein (g) alımları incelendiğinde erkeklerin kızlara göre anlamlı olarak daha fazla protein (g) aldıkları saptanmıştır. Enerjinin proteinden gelen oranı erkeklerde daha yüksek saptansa da anlamlı bulunmamıştır. Tüm katılımcılarda enerjinin proteinden gelen oranı (%16,8±2,5) hem TÜBER'in hem de ISPAD'ın önerdiği (%15-20) aralıktadır (41,99). Maffei ve arkadaşlarının Tip 1 diyabetli çocukların ve adolesanların beslenme alışkanlıklarının değişimlerini inceledikleri çalışmada enerjinin proteinden gelen oranının %14,9±2,1'den %17,5±4,3 arttığını saptamışlar (150). Aslan'ın ülkemizde 10-19 yaş 76 Tip 1 DM'li adolesanda yaptığı çalışmada makro besin öğelerinin dağılımları incelendiğinde enerjinin proteinden gelen oranı %18,3±2,81 olarak bildirilmiştir (156). Literatürde de diyabetli çocuk ve adolesanlarda protein alımının önerilen aralıkta olduğu bildirilmektedir (155,157).

Posa alımı günlük kan şekeri seviyesinin düzenlenmesi, uzun dönem glisemik kontrolün geliştirilmesi, inflamasyonun ve mortalite riskinin azaltılması ile ilişkilendirilmektedir (154,158). Posa alımı aynı zamanda daha az işlenmiş besin, tam tahıllar, baklagiller, meyve ve sebzelerden daha zengin bir diyeti de yansıtmaktadır (145). Çocuk ve adolesanlar için posa alımını TÜBER (6-18 yaş)14-25g/gün, Amerikan Tıp Enstitüsü (IOM) (4-18 yaş) 28-35 g/gün olarak önermektedir (99,159). Tip 1 DM'li bireyler için ISPAD'ın posa alım önerisi 14 g/1000kkal/gün'dür (41). Amerika'da Power ve arkadaşları Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların 10,4 g/1000kkal/gün posa aldığını ve bu miktarın sağlıklı popülasyona (8,4 g/1000kkal/gün) göre daha yüksek olduğunu saptamıştır. Ancak Tip 1 DM'li bireyler sağlıklı popülasyondan daha fazla posa alımına sahip olsa da kılavuzların posa alım

önerilerini karşılamamaktadır (145). Lamichhane ve arkadaşları Tip 1 DM’li 908 çocuk ve adolesanın besin tüketimini inceledikleri çalışmada posa alımının ($7,2\pm 2,5$ g/1000kcal/gün) ADA’nın önerilerinin altında olduğunu bildirmiştir (158). Ülkemizde Şahin’in Tip 1 DM’li adolesanlarla yaptığı çalışmada erkeklerin $20,5\pm 7,13$ g/gün, kızların $19,2\pm 5,98$ g/gün ve tüm katılımcıların $19,9\pm 6,61$ g/gün posa aldıklarını belirlemiştir (160). Çalışmamızda ortalama posa alımı $16,1\pm 5,3$ g/gün olarak saptanmıştır. Kızların günlük posa alımı, erkeklere göre daha düşük olsa da bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Lif/posa alımı; 6-10 yaş grubu çocuklarda önerilerden daha yüksek, diğer yaş gruplarında önerilerden daha düşüktür. Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanların taze sebze-meyve ve lif içeriği yüksek işlenmemiş besinleri tüketmesi teşvik edilmelidir.

Diyabetik çocuklarda TBT, glisemik kontrolü optimize ederken normal büyüme ve gelişmeyi sürdürmede önemli bir rol oynamaktadır. Tıbbi beslenme tedavisinin en önemli zorluklarından biri, öğünde karbonhidrat alımı ile insülin dozu arasındaki dengeyi sağlamak ve hedef glisemik kontrol sınırları arasında kalmaktır. Diyet modifikasyonundaki bu sınırlamalar diyabetik çocuklarda besin çeşitliliğinin azalması ile sonuçlanmaktadır (161). Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda mikro besin ögesi yetersizliklerinin yaygın görüldüğü bildirilmektedir (161,162). Gilbertson ve arkadaşları Avusturalya’lı 2-17 yaş grubu Tip 1 DM’li 2-3 yaş grubu çocukların demir alımının ciddi oranda yetersiz olduğunu, 14 yaşından büyük adolesanlarda ise magnezyum, kalsiyum ve folat alımlarının önerilerden daha düşük olduğunu bildirmiştir (74). Weber ve arkadaşlarının 8-12 yaş grubu 268 Tip 1 DM’li çocuğun folat, iyot ve D vitamini alımlarının yetersiz, diğer vitamin ve mineral alımlarının önerilen miktarlardan fazla olduğunu saptamışlardır (163). Parthasarathy ve arkadaşları Tip 1 DM’li 70 Hindistanlı çocuk ve adolesanın riboflavin, β -karoten, çinko ve demir alımlarının önerilerin %50’sini, tiamin ve kalsiyum alımlarının önerilerin %60’ını karşıladığını saptamış ve Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanların çoklu mikrobesein ögesi yetersizliği riskine sahip olabileceğini bildirmiştir (161). Ülkemizde yapılan bir çalışmada Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda vitamin alım yetersizliği saptanmazken, mineral alımları incelendiğinde sadece potasyumu yetersiz aldıklarını bildirilmiştir (160). Aslan 10-19 yaş grubu 76 Tip 1 DM’li adolesanın E vitamini, tiamin ve potasyum alımlarının yetersiz olduğunu belirlemiştir (156). Koç ve

arkadaşları; 2-19 yaş grubu Tip 1 DM'lilerin %71,2'sinin A vitaminini, %86,5'inin E vitaminini, %76,9'unun folatı, %40,4'ünün kalsiyumu ve %53,8'inin demiri yetersiz aldıklarını saptamıştır (164). Çalışmamızda günlük mikrobesein ögesi alımları incelendiğinde 6-10 yaş grubu çocukların demir ve selenyum dışındaki tüm mikrobesein öğeleri alımlarının önerileri karşıladığı saptanmıştır. Ancak 11-14 yaş ile 15 yaş ve üstü Tip 1 DM'li adolesanların yaşla birlikte gereksinimi artan E vitamini, tiamin, B₆ vitamini, folik asit, pantotenik asit, demir, çinko, kalsiyum ve selenyum alımları önerilerin altında bulunmuştur. Çalışmamızdaki Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlar diğer bazı çalışmalarda da yetersizliği bildirilen mikrobesein öğelerini yetersiz almaktadır (161,162). Kızların erkeklere göre tiamin, vitamin B₆, kalsiyum, demir ve iyot alımları anlamlı olarak daha düşüktür. Kızların %57'sinin kalsiyumu ve %62'sinin demiri yetersiz aldıkları bulunmuştur. Bu durum Tip 1 DM'li kızların erkeklere göre vitamin ve mineral açısından zengin besinleri daha az tükettiklerini ve olası çoklu mikro besin ögesi yetersizliğine daha yatkın olduklarını düşündürmektedir. Mikro besin öğeleri insülin duyarlılığında, karbonhidrat metabolizmasında, DM ile ilgili komplikasyonlara karşı korumada ve optimal büyüme gelişmenin sağlanmasında önemlidir. Diğer çalışmalardan farklı mikro besin ögesi yetersizliklerinin belirlenmesi çalışmaya katılan Tip 1 DM'li bireylerin yaşına, beslenme alışkanlıklarına, sosyokültürel faktörlere ve ulusal beslenme önerilerindeki farklılıklara bağlı olabilir. Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlara özgü bir beslenme rehberi olmadığı, gereksinimlerinin sağlıklı akranlarıyla benzer olduğu bilinmektedir. Tip 1 DM'de beslenme önerileri, optimal glisemik kontrolün ve büyüme-gelişmenin sağlanmasına odaklanmaktadır. Çalışmamızda çocuk ve adolesanların diyetinde makro besin ögesi oranları dengesiz ve bazı mikro besin ögesi alımları yetersizdir. Bu çocukların tıbbi beslenme tedavisine uyum göstermemesi uzun vadede sağlık komplikasyonları riski oluşturabilir. Bu nedenle Tip 1 DM tedavi ve izlem ekibinde yer alan tüm sağlık profesyonellerinin hastaları tıbbi beslenme tedavisine teşvik etmesi önemlidir.

Son yıllarda Tip 1 DM'lilerde obezite prevalansında endişe verici bir artış gerçekleşmiştir. Obezite uzun zamandır Tip 2 diyabet gelişimi için önemli bir risk faktörü ve komplikasyonlar için bir katalizör olarak kabul edilmekle birlikte, Tip 1 DM ve obezite hakkında çok daha az şey bilinmektedir. Ortaya çıkan kanıtlar, obezitenin Tip 1 DM'de insülin direncine, dislipidemiye ve kardiyometabolik

komplasyonlara katkıda bulunduğunu göstermektedir. Obezite birçok risk faktörü ile ilişkili karmaşık ve çok faktörlü bir durumdur (132). Çocuk ve adolesanlarda yetersiz fiziksel aktivite, ekran ve uyku süresi, yüksek enerjili besinlerin tüketimi, ailenin sosyoekonomik düzeyi, anne-babanın eğitim düzeyi ve ebeveynlerde hafif şişman veya obez olması, obezite için risk faktörleri olarak bildirilmektedir (67,68). Tip 1 DM'li bireylerde obezite risk faktörünün, uygulanan modern insülin enjeksiyonları, gelişen tıbbi bakım, sıkı glisemik kontrol, insülin çeşitleri, insülin uygulama sıklığı, uygulanan insülin miktarı, bolus ve bazal insülin oranları, hiperglisemi-hipoglisemi sıklığı ve tedavisi, daha esnek öğün zamanı, daha sık atıştırmalıklar ve yaşam tarzı değişiklikleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (10,69). Ayrıca kızlarda ve erkeklerde adipoz doku birikiminin farklı olması ve puberteye geçiş sırasında kızlarda cinsiyet hormonlarının aktivitesinin artması ile insülin duyarlılığının değişmesi, Tip 1 DM'li kızlarda hafif şişmanlık ve obezite oranının sağlıklı akranlarına göre daha yüksek olmasının nedeni olarak bildirilmektedir. Tip 1 DM'li kızların erkeklere göre insüline karşı daha dirençli olduğu ve insülin direncinin de vücut ağırlığı artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (9,13). On üç-18 yaş grubu Tip 1 DM'li 5529 ergenin verilerini inceleyen T1D Exchange Clinic Registry (T1D Exchange)'e göre etnik köken, cinsiyet, yaş, hane geliri, ebeveynlerinin eğitim düzeyi gibi obezite ile ilişkili faktörler incelenmiş; kız olmak, ileri yaş, düşük hane halkı geliri ve diyabetli olma süresi, hafif şişmanlık ve obezite ile ilişkili bulunmuştur (98). Almanya ve Avusturya'da çok merkezli yapılan bir çalışmada 20 yaş altı 12.774 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanın diyabet sürecinde BKİ artışları ve olası risk faktörleri incelenmiş; cinsiyet, diyabet tanı yaşı, diyabet süresi ve bireyin yaşının (sadece kızlarda) obezite için risk faktörü olduğu saptanmıştır. Özellikle 10-15 yaşları arasında DM tanısı alma ve tanı sırasında daha düşük BKİ'ye sahip olma obezite açısından daha yüksek riskle ilişkilendirmiştir (165). Belçika'da 0-18 yaş grubu 390 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanda bireyin yaşı ve diyabetli olma süresi ile BKİ arasında anlamlı bir ilişki, cinsiyet ile BKİ arasında ise bir ilişki saptanmamıştır (166). Ancak Costa ve arkadaşlarının Tip 1 DM tanısı almış çocuk ve adolesanlarda obezite risk faktörlerini inceleyen ve retrospektif verilere dayanan analitik kesitsel çalışmasında ise ≥ 10 yaş olmanın (<10 yaşla karşılaştırıldığında) obeziteden koruyucu bir faktör olduğunu saptarken diyabetli olma süresi ile BKİ arasında bir ilişki saptamamışlardır (167). Baskaran ve arkadaşlarının

8-16 yaş grubu 507 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanda hafif şişmanlık ve obezite prevalansı ile risk faktörlerini incelediği kohort çalışmasında BKİ-z ile yaş, cinsiyet, ırk/etnik köken ve diyabetli olma süresi ile herhangi bir ilişki saptamamışlardır (66). Benzer olarak Vries ve arkadaşlarının tanıdan itibaren 6 yıl boyunca izledikleri <18 yaş Tip 1 DM'li çocuklarda vücut ağırlığı artışı ve BKİ ile yaş, ırk, aile durumu, pubertal durum ve tanı süresi ile bir ilişki saptamadıkları bildirilmiştir (168). Çalışmamızda çok değişkenli lojistik regresyon analizine göre obezite ile cinsiyet, yaş, tanı yaşı, diyabetli olma süresi, hane halkı geliri ve ebeveynlerin eğitim durumu arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda bazı faktörlerin obezite ile ilişkilendirilmesi çalışmaların heterojenliğinden, diyabet tedavisi ve bakımının ülkelere özgü farklılıklarından kaynaklanıyor olabilir.

Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Çalışması (DCCT)'na göre yoğun insülin tedavisi hedef HbA1c düzeylerine ulaşılmasına ve komplikasyonların azaltılmasına yardımcı olabilmekte, sağlıklı yaşam süresi beklentilerini iyileştirebilmektedir (169). DCTT çalışmasıyla çok sayıda günlük insülin enjeksiyonu, insülin pompası tedavisi olarak tanımlanan yoğun insülin tedavisi ve sık kan şekeri takibi ile birlikte Tip 1 DM yönetimi için standart haline gelmiştir (66). Yoğun insülin tedavisinin ve daha iyi metabolik kontrol sağlanması için uygulanan klinik yaklaşımların olumlu etkilerinin yanı sıra istenmeyen vücut ağırlığı artışlarına da neden olabileceği bildirilmiştir (98). Yoğun insülin tedavisi alan diyabetik bireylerde DCCT'deki yararlı sonuçlara rağmen, üç kat daha fazla şiddetli hipoglisemi yaşanmış ve geleneksel tedavi alan diyabetiklere göre ortalama 5 kg daha fazla ağırlık artışı bildirilmiştir (66). Tip 1 DM'li bireylerde vücut ağırlığı artışıdaki mekanizma olarak, insülinin anabolik ve lipojenik etkileri, yüksek doz insülin kullanımı, hipoglisemi atakları sonrası yoğun enerji içeren atıştırmalıkların tüketimi, yüksek karbonhidrat alımı ve fiziksel aktivitenin azalması gibi faktörler gösterilmektedir (70,71). Minges ve arkadaşları; daha düşük HbA1c düzeyi, daha iyi metabolik kontrol, yüksek insülin dozu ve yakın zamanda bir sağlık hizmetinden yararlanmanın önemli ölçüde daha yüksek hafif şişmanlık ve obezite oranı ile ilişkilendirmiştir. Ancak obezite ile diyabet yönetimi için klinik ziyaret sayısı ve insülin tedavi türü açısından ise hiçbir fark saptamamışlardır (98). Baskaran ve arkadaşları, 507 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanda BKİ-Z ile toplam günlük insülin dozu (U/kg) ve insülin tedavi yöntemi (geleneksel, yoğun insülin ve insülin pompa

tedavisi) ilişkisini inceledikleri çalışmada ise BMI-z ile ilişkili tek faktörün toplam günlük insülin dozu olduğunu saptamışlar ve toplam günlük insülin dozundaki her 0,1 U/kg artış için, BMI-z'de 0,04 artış olduğunu bildirmişlerdir (66). Benzer olarak Brezilya'da Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda obezite risk faktörlerini inceleyen retrospektif bir çalışmada, yüksek insülin dozlarının (U/kg) (daha düşük insülin dozuna göre) obezite riskini üç katından daha fazla artırdığı saptanmıştır (167). Çok merkezli yapılan ve Tip 1 DM'li 12.774 çocuk ve adolesanın diyabet sürecinde BKİ artışlarının ve olası risk faktörlerinin incelendiği bir çalışmada insülin tedavisinin türünün (insülin pompası kullanan) ve insülin dozunun obezite açısından daha yüksek riskle ilişkili olduğu bildirilmiştir (165). Ancak Vries ve arkadaşları tanıdan itibaren 6 yıl boyunca izledikleri <18 yaş Tip 1 DM'li çocuklarda insülin pompa tedavisi ile BKİ arasında negatif yönlü bir ilişki bildirmişlerdir (168). Benzer şekilde İsrail'de Tip 1 DM'li 5-30 yaş arasındaki 326 çocuk, adolesan ve genç erişkinde yapılan bir çalışmada HbA1c düzeyi ve insülin tedavi türü ile obezite arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır (13). Çalışmamızda; diyabet tedavi türü, toplam insülin dozu, insülin çeşidi ve HbA1c düzeyi ile obezite arasında bir ilişki saptanmamıştır. Diyabet tedavi merkezlerinde uygulanan diyabet bakım protokollerinin farklılığı, sağlık hizmeti sağlayıcıların eğitim ve tecrübesi, katılımcıların özellikleri, obeziteyi belirlemede kullanılan kestirim değerlerinin farklılığı sonuçları etkilemiş olabilir. Ayrıca araştırma grubumuzda pompa tedavisi alan bireylerin sayısının azlığı tedavi türü ile obezite ilişkisini değerlendirmemizi engellemiş olabilir (Tablo 6.4).

Tip 1 DM'lilerde obezite risk faktörlerini inceleyen çalışmalar genellikle toplam insülin dozunun artışı ile obezite arasındaki ilişkiye odaklanmışlardır (98,167). Günlük uygulanan bolus ve bazal insülin dozlarının toplam insülin dozunu oluşturduğu ve bolus/bazal insülin oranının vücut ağırlığı artışı ile ilişkisinin de incelemesi gerektiği vurgulanmaktadır. İnsüline maruz kalma sürekli hale geldiğinde (bazal insülin) anabolik aktivitenin arttığı, hipoglisemik atak sıklığının artarak iştah ve besin alımının artmasına neden olduğu, vücut dengesinin enerji depolamaya doğru hareket ettiği ve bu süreçlerin anormal adipoz doku birikimine neden olduğu bildirilmiştir (170). Minges ve arkadaşları Tip 1 DM'li 5,529 adolesanda yaptıkları bir çalışmada yüksek bazal/bolus insülin dozlarının hafif şişmanlık ve obezite ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (98). Benzer olarak insülin pompa tedavisi alan 2-18 yaş arası

91 Tip 1 DM'li çocuk ve adolesan ile yapılan bir çalışmada bolus ve bazal insülin dozlarını 1 yıl boyunca izlemişlerdir. Düşük bazal insülin dozu alan grupta izlem süresi boyunca BKİ-Z skorlarında herhangi bir değişiklik gözlemlenmemiştir. Yüksek bazal insülin dozu alan ve daha düşük bolus/bazal oranına sahip grupta ise vücut ağırlığında önemli bir artışa neden olabileceği saptanmıştır (170). Çalışmamızda tek değişkenli (univariate) lojistik regresyon analizinde bolus/bazal oranının Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda obezite varlığı üzerinde etkili olduğu belirlenmiştir. Bolus/bazal oranındaki 0,1 değerlik her azalış Tip 1 DM'li bireyin obez olma olasılığını 1,045 kat artırmaktadır. Bu durum bazal insülin dozunun ağırlık artışına toplam insülin dozundan daha fazla katkıda bulunduğunu gösterebilir.

Kendi kendine diyabet yönetim eğitimi ve tıbbi beslenme tedavisi, diyabetli bireyin bakımı ve tedaviye uyumu için gerekli olan bilgi, beceri ve yeteneğini kolaylaştırmaya yönelik dinamik bir süreçtir (171). Kendi kendine diyabet yönetimine düzenli katılım daha az komplikasyon, daha iyi metabolik kontrol ve daha iyi yaşam kalitesi ulaşmada etkilidir. Ancak diyabetli bireylerin birden fazla tedaviyi (insülin, kan şekeri takibi, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz) yönetme ve bunlara uygun ayarlama yapma yeteneği, diyabetin kendi kendine yönetimi ve glisemik kontrolün başarısını da etkilemektedir. Bu nedenle diyabet yönetimi eğitimlerinin düzenli olarak sağlanması önerilmektedir (172). Ancak diyabet eğitimi ve yönetimi için sağlık hizmeti sağlayıcılarına (diyabet eğitmeni, diyetisyen, sosyal hizmet uzmanı, psikolog) sık sık ziyaretin hafif şişmanlık ve obezite ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (69,98). Minges ve arkadaşlarının 13-18 yaş grubu Tip 1 DM'li adolesanda yaptıkları bir çalışmada sağlık hizmeti sağlayıcılarına son 6 ay içerisinde yapılan ziyaret sayısındaki artışın obezite riskini 1,42 kat artırdığı belirlenmiştir (98). Ancak Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda diyabet eğitimi ve ziyaret sıklığının vücut ağırlığı artışına etkisi konusundaki çalışmalar sınırlıdır. Çalışmamızda çoklu (multivariate) lojistik regresyon modeline göre sadece DM eğitimi sıklığının çocuğun obez olma olasılığına etki ettiği; DM eğitimi alma sıklığındaki her bir artışın çocuğun obez olma olasılığını 1,229 kat artırdığı saptanmıştır. Düzenli ziyaretler ve bu sırada sağlanan eğitimler diyabet yönetiminin iyileşmesine, daha sık düzeltici müdahalelere ve yaşam tarzı değişikliğine neden olarak obezite riskini artırmasına katkı sağlamış olabilir. Ayrıca diyabetli olma süresinin artması, diyabet eğitimi sıklığının artması ile ilişkili olabilir.

Tip 1 DM'ye özgü tedavi ve bakım rehberlerindeki günlük enerji alımı, makrobesin ögesi dağılımları, diyet posası alımına ilişkin beslenme önerilerini dikkate alarak oluşturulan tıbbi beslenme tedavisi klinik ve metabolik sonuçların iyileştirmesine katkıda bulunmakta, uzun dönem komplikasyonların önlenmesini sağlamaktadır. Ancak diyabet yönetiminde değişen insülin tedavi şekilleri ve karbonhidrat sayımı gibi yöntemler sadece karbonhidratlara odaklanan yeni diyet önerilerine, sağlıksız ve işlenmiş/paketlenmiş besinlerin tüketiminin artmasına neden olmuştur (69,154). Yüksek yağ alımının, lezzet artışı nedeniyle aşırı besin tüketimini teşvik etmesi, yüksek enerji yoğunluğu, daha düşük termojenez ve periferik insülin duyarlılığını azaltması nedeniyle kötü metabolik kontrole ve vücut ağırlığının artışına neden olabileceği bildirilmiştir (151). Dört-18 yaş grubu sağlıklı ve Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanda vaka-kontrol çalışmasında, bireylerin enerji ve besin ögesi alımının iki grup arasında benzer olduğu, ancak tüm katılımcıların yağ ve proteinden zengin bir diyet tükettikleri belirlenmiştir. Ayrıca diyetle yüksek yağ tüketiminin BKİ ile korelasyon gösterdiğini saptamışlardır (173). Benzer olarak Minges ve arkadaşları Tip 1 DM'li adolesanlara özgü vücut ağırlığı artışına katkıda bulunan faktörleri inceledikleri sistematik derlemede, yüksek diyet yağ alımı ile obezitenin ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (69). Amerika'da 11-14 yaş grubu 257 Tip 1 DM'li adolesanda yapılan bir çalışmada; katılımcıların büyük çoğunluğu enerji ve protein önerilerini karşılarken, %51,6'sının yağ alımlarının önerilerden fazla olduğu bildirilmiştir. Ayrıca diyet yağ alımı daha zayıf glisemik kontrol ile ilişkiliyken, BKİ ile herhangi bir ilişki saptanmamıştır (154). Çalışmamızda tüm katılımcıların yağ alımının enerjiye katkısı önerilerden yüksek saptanmıştır. Diyet yağ alımı obezite risk faktörü olarak çoklu (multivariate) lojistik regresyon modeline dahil edilmiş ancak obezite ile ilişkisi saptanmamıştır. Yapılan çalışmalarda Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların ulusal enerji ve besin ögesi alım önerilerini karşılamadıkları bildirilmektedir. Sosyo-ekonomik ve kültürel etkiler, beslenme alışkanlıkları, yaş grupları, glisemik kontrol durumu ve tedaviye uyum arasındaki farklılıklar sonuçların farklı olmasının nedeni olabilir. Tip 1 DM'li bireylerin karbonhidrat odaklı beslenmeleri, protein ve yağ alımını göz ardı etmeleri ve diyetle alınan toplam enerjiye odaklanılmaması, besin ögesi kompozisyonunda değişmelere neden olabilir. Bu nedenle Tip 1 DM'li bireylerde tek bir besin ögesine odaklanmaları, sağlıklı beslenme

alışkanlıklarından uzaklaşmaları ve modern diyabet tedavileri vücut ağırlığı artışı ile sonuçlanabilir.



8. SONUÇ

Tip 1 DM'li 150 çocuk ve adolesanda beslenme durumu, insülin direnci, obezite sıklığı (double diyabet) ve obezite risk faktörleri incelenmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

- Katılımcıların %53'ü kız (n=79) ve yaş ortalaması $12,2\pm 3,1$ yıl olan çocuk ve adolesanların ortalama vücut ağırlığı $46,2\pm 15,1$ kg, boy uzunluğu $148,4\pm 16,6$ cm ve BKİ $20,3\pm 3,4$ kg/m² bulunmuştur. Kızların %73,5'inin ve erkeklerin %71,9'unun pubertal evrede oldukları bulunmuştur.
- Kızların BKİ Z-skoru, deri kıvrım kalınlıkları, vücut yağ kitlesi ve vücut yağ oranı erkeklerinkinden anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.
- Katılımcıların Tip 1 DM tanı yaşı ortalaması $6,9\pm 3,3$ yıl, DM süresi $5,3\pm 3,3$ yıl olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arasında fark saptanmamıştır.
- Kızların toplam insülininin vücut ağırlığına oranı (U/kg/gün), bazal ve bolus insülin (U/gün) dozları, bolus/toplam ile bazal/bolus insülin oranları (%) erkek katılımcılardan daha yüksek saptanmıştır. Günlük uygulanan toplam insülinin vücut ağırlığına oranı farkı cinsiyetler arasında (kızlarda $0,95\pm 0,21$ U/kg/gün ve erkeklerde $0,88\pm 0,2$ U/kg/gün) anlamlı bulunmuştur.
- Erkeklerin ortalama HbA1c oranları ($9,2\pm 1,8$) kızlardan ($9,8\pm 1,8$) daha düşük saptanmış ve fark anlamlı bulunmuştur.
- Katılımcıların metabolik parametreleri incelendiğinde kızların diyastolik ve sistolik kan basıncı (mmHg), total kolesterol, LDL, trigliserit, idrar mikroalbumin, eGDR_{B/K} ve eGDR_{BMI} (mg/kg/dk) değerleri erkeklerinkinden yüksek saptanmıştır. Trigliserit, idrar mikroalbumin, eGDR_{B/K} ve eGDR_{BMI} (mg/kg/dk) değerleri erkeklerinkinden anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.
- Katılımcıların yaşa ve cinsiyete uygun kan basınçları değerlendirildiğinde kızlarda (%40,5) erkeklere (%22,5) göre hipertansiyon oranı daha yüksek bulunmuştur.
- Kızlarda hafif şişmanlık ve obezite oranı sırasıyla %12,7 ve %19,0, erkeklerde %14,1 ve %9,9 saptanmıştır.

- Çalışmamızda tüm katılımcılarda hafif şişmanlık %13,3 ve obezite oranı %14,7 belirlenmiştir.
- eGDR formülasyonlarına göre tüm katılımcılarda insülin direnci %26,7 saptanmıştır. Bu oran kızlarda %32,9 ve erkeklerde %19,7 bulunmuştur.
- Tip 1 DM'li katılımcılarda double diyabet (obezite ve insülin direnci olan) oranı %10,7 olarak belirlenmiştir. Double diyabet olma oranı kızlarda (%16,5) erkeklerden (%4,2) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.
- Hafif şişman ve obez katılımcıların uyku süresi, hafta içi ve hafta sonu ekran süreleri normal BKİ'ye sahip katılımcılardan daha yüksek bulunmuş ama anlamlı fark saptanmamıştır. BKİ'ye göre fiziksel aktivite skorlarının benzer olduğu belirlenmiştir. Hafif şişman ve obez bireylerin anlamlı olarak daha çok ara öğün tükettikleri saptanmıştır.
- Katılımcıların yağ alımının (%39,6±5,4) önerilerden daha yüksek, karbonhidrat alımının önerilerden daha düşük olduğu (%43,6±6,3) ve protein alımının (%16,8±2,5) önerileri karşıladığı belirlenmiştir. Tüm yaş gruplarında çocuk ve adolesanların A vitamini, K vitamini, niasin, biotin, sodyum ve iyot alımları önerilerden yüksektir.
- Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların obezite durumuna, babanın obezite durumu (ref:normal) 4,030 kat, DM eğitim sıklığı (ref: her bir artış) 1,230 kat ve ara öğün alma (ref: ara öğün almama) durumu 3,916 kat daha fazla etkili bulunmuştur. Çoklu (multivariate) lojistik regresyon final modeline göre DM eğitimi alma sıklığındaki her bir artışın çocuğun obez olma olasılığını 1,229 kat artırdığı belirlenmiştir.

Obezite küresel bir halk sağlığı sorunu olarak tüm ülkeleri etkilemektedir. Özellikle çocukluk çağı obezitesi son 30 yılda dramatik bir şekilde artmıştır. Bu durumdan Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlar da sağlıklı akranlarına benzer şekilde etkilenmektedir. Diyabet bakım ve tedavisindeki son gelişmeler metabolik ve glisemik kontrolü olumlu yönde etkilese de Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda vücut ağırlığının artmasında bir risk faktörü olarak gösterilmektedir. Ayrıca uzun süreli eksojen insülin ile sağlanan yoğun insülin tedavisi, hiperinsülinemiye neden olarak Tip 1 DM'lilerde insülin direnci gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Hiperinsülinemi hipoglisemi riskini artırmakta, öğünlerde veya öğün aralarında

aşırı besin alımına neden olarak vücut ağırlığı artışını hızlandırmaktadır. Ayrıca diyabet teşhisini, yönetimini ve sonuçlarını karmaşık hale getirmektedir. Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda gelişen obezite ve insülin direnci, metabolik ve glisemik durumu daha da kötüleştirerek akut ve kronik komplikasyonların gelişmesine neden olmaktadır. Tüm sağlık otoritelerinin, sağlık hizmeti sağlayıcılarının ve sağlık profesyonellerinin Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda insülin direnci ve obezitenin önlenmesine yönelik bakım ve tedavi stratejilerini belirlemesi ve eylem planlarını oluşturması gerekmektedir. Bunun için;

- Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda obezite risk faktörlerini belirlemeye yönelik; aile, sosyal çevre ve sağlık profesyonelleri başta olmak üzere diyabet bakım ve tedavisinden sorumlu olan tüm sağlık ve eğitim otoritelerinin dahil olduğu ulusal koruyucu ve önleyici programlar geliştirilmeli ve uygulanmalıdır.
- Tip 1 DM tanısı ile birlikte diyabetik çocuk yakından izlenmeli; obezite risk faktörleri olan yaş, cinsiyet, aile, çevreye ve diyabet tedavisine yönelik hem Tip 1 DM’li birey hem de aileye eğitimler verilmelidir.
- Tip 1 DM tedavisinde ve bakımında yer alan tüm yöntemler değerlendirilmeli, bireye ve aileye uygun, obezite riskini azaltacak yeni tedavi/bakım yöntemleri geliştirilmeli ve bu yöntemler sürekli gözden geçirilmelidir.
- İnsülin direncinin Tip 1 DM’nin doğal seyrine katkısını ve insülinin etkisini iyileştirmede yardımcı tedavilerin rolünü belirlemek için Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda daha ayrıntılı çalışmalar yapılmalıdır.
- İdeal vücut ağırlığını korumak veya ideal vücut ağırlığı kaybını ve optimal glisemik kontrolü sağlamak için sağlıklı öğünleri belirleyerek Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlara uygun beslenme eğitimleri planlanmalıdır.
- Obezite ve insülin direnci gelişen Tip 1 DM’li çocuk ve adolesanlarda glisemik kontrolü iyileştirmek, diyabete bağlı komplikasyonları önlemek ve ideal vücut ağırlığına ulaşmak için fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme, yaşam tarzı önlemleri ve yeterli insülin kombinasyonunu içeren hassas bir tedavinin yapılması gerekmektedir.

- Hareketsiz yaşam tarzı, modern tedaviler ve uygun olmayan beslenme tarzı DD oranında artışa neden olduğundan, Tip 1 DM'li bireylerin, ailelerin ve sağlık profesyonellerin double diyabetin metabolik ve glisemik komorbiditelerine ilişkin farkındalıklarının artırılması için eğitimler verilmelidir.
- Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanlarda DD'yi tanımlamak, oranını düşürmek ve tedavi etmek amacıyla uygun, başarılı ve uzun vadeli tedavi planlarını geliştirmek, bu hastaların sağlık risklerini ve semptomlarını belirlemek için daha kapsamlı araştırmalar yapılmalıdır.
- Kişiselleştirilmiş fiziksel aktivite programı, insülin ve tıbbi beslenme tedavisi içeren yaşam tarzı müdahaleleri, bireye özgü glisemik ve metabolik hedefler tedaviye uyumu artırarak Tip 1 DM'lilerde obezite, insülin direnci ve DD gelişmesini engelleyebilir.
- Tip 1 DM'li çocuk ve adolesanların obezite risk faktörleri açısından düzenli takibi ve izlemi yapılmalı, ulusal veri tabanı ve ulusal sağlık politikalarının oluşturulmalıdır.

9. KAYNAKLAR

1. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. The Lancet, 2018; 391(10138): 2449–2462 International Diabetes Federation (IDF) Diabetes Atlas- 8th Edition. p:17-24, 2017.
2. Snouffer E. An inexplicable upsurge: The rise in type 1 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 137:242-244, 2018.
3. Rewers M, Ludvigsson J. Environmental risk factors for type 1 diabetes. Lancet. 387: 2340–48, 2016.
4. Ferrara CT, Geyer SM, Liu YF, Evans-Molina C, Libman IM, Besser R, et al. Excess BMI in childhood: a modifiable risk factor for type 1 diabetes development? Diabetes Care. 40: 698–701, 2017.
5. Greydanus DE, Agana M, Kamboj MK, Shebrain S, Soares N, Eke R, Patel DR. Pediatric obesity: Current concepts. Dis Mon. 64(4):98-156, 2018.
6. COSI-TUR, 2017. “Türkiye Çocukluk Çağı (İlkokul 2. Sınıf Öğrencileri) Şişmanlık Araştırması- COSI-TUR 2016” Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Milli Eğitim Bakanlığı, Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisi, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1080, Ankara. <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/haberler/turkiye-cocukluk-cagi-sismanlik/COSI-TUR-2016-Kitap.pdf>
7. Pujalte GA, Ahanogbe I, Thurston MJ, White RO, Roche-Green A. Addressing pediatric obesity in clinic. Glob Pediatr Health. 4: 2333794X17736971, 2017.
8. Mottalib A, Kasetty M, Mar JY, Elseaidy T, Ashrafzadeh S, Hamdy O. Weight Management in Patients with Type 1 Diabetes and Obesity. Curr Diab Rep. 23;17(10):92, 2017.
9. Prinz N, Schwandt A, Becker M, Denzer C, Flury M, Fritsch M, et al. Trajectories of Body Mass Index from Childhood to Young Adulthood among Patients with Type 1 Diabetes-A Longitudinal Group-Based Modeling Approach Based on the DPV Registry. J Pediatr. 201:78-85.e4, 2018.
10. Merger SR, Kerner W, Stadler M, Zeyfang A, Jehle P, Müller-Korbsch M, et al. Prevalence and comorbidities of double diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 119:48-56, 2016.

11. Bae JP, Lage MJ, Mo D, Nelson DR, Hoogwerf BJ. Obesity and glycemic control in patients with diabetes mellitus: Analysis of physician electronic health records in the US from 2009-2011. *J Diabetes Complications.* 30(2):212-20, 2016.
12. Syafie S. Nonlinear time varying perturbation stability analysis of a double diabetes system. *Math. Comput. Simul.* 166:382-394, 2019.
13. Pinhas-Hamiel O, Levek-Motola N, Kaidar K, Boyko V, Tisch E, Mazor-Aronovitch K, et al. Prevalence of overweight, obesity and metabolic syndrome components in children, adolescents and young adults with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev.* 31(1):76-84, 2015.
14. Kietsiroje N, Pearson S, Campbell M, Ariëns RAS, Ajjan RA. Double diabetes: A distinct high-risk group? *Diabetes Obes Metab.* 21(12):2609-2618, 2019.
15. Rogowicz-Frontczak A, Pilacinski S, Chwialkowska AT, Naskret D, Zozulinska-Ziolkiewicz D. Insulin resistance is associated with larger thyroid volume in adults with type 1 diabetes independently from presence of thyroid autoimmunity. *Scand J Clin Lab Invest.* 78(4):287-292, 2018.
16. Krochik AG, Botto M, Bravo M, Hepner M, Frontroth JP, Miranda M, Mazza C. Association Between Insulin Resistance And Risk Of Complications In Children And Adolescents With Type 1 Diabetes. *Diabetes Metab Syndr.* 9(1):14-8, 2015.
17. Uruska A, Zozulinska-Ziolkiewicz D, Niedzwiecki P, Pietrzak M, Wierusz-Wysocka B. TG/HDL-C ratio and visceral adiposity index may be useful in assessment of insulin resistance in adults with type 1 diabetes in clinical practice. *J Clin Lipidol.* 12(3):734-740, 2018.
18. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 19 Suppl 27:7-19, 2018.
19. Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, Androutsos G, Poulakou-Rebelakou E. Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors. *World J Diabetes.* 10;7(1):1-7, 2016.

20. Ramírez-Domínguez M. Historical Background of Pancreatic Islet Isolation. *Adv Exp Med Biol.* 938:1-9, 2016.
21. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
22. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care.* 43(Suppl 1):S14-S31, 2020.
23. Couper JJ, Haller MJ, Greenbaum CJ, Ziegler AG, Wherrett DK, Knip M, Craig ME. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 19 Suppl 27:20-27, 2018.
24. Szablewski L. Role of immune system in type 1 diabetes mellitus pathogenesis. *Int Immunopharmacol.* 22(1):182-91, 2014.
25. Saberzadeh-Ardestani B, Karamzadeh R, Basiri M, Hajizadeh-Saffar E, Farhadi A, Shapiro AMJ, et al. Type 1 Diabetes Mellitus: Cellular and Molecular Pathophysiology at A Glance. *Cell J.* 20(3):294-301, 2018.
26. Giwa AM, Ahmed R, Omidian Z, Majety N, Karakus KE, Omer SM, et al. Current understandings of the pathogenesis of type 1 diabetes: Genetics to environment. *World J Diabetes.* 15;11(1):13-25, 2020.
27. Paschou SA, Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C. On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. *Endocr Connect.* 7(1):R38-R46, 2018.
28. Ilonen J, Lempainen J, Veijola R. The heterogeneous pathogenesis of type 1 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.* 15(11):635-650, 2019.
29. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet.* 4;383(9911):69-82, 2014.
30. Felner EI, Klitz W, Ham M, Lazaro AM, Stastny P, Dupont B, White PC. Genetic interaction among three genomic regions creates distinct contributions to early- and late-onset type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.* 6(4):213-20, 2005.
31. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas.* 9th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; pp 34-61, 2019.

32. Yeşilkaya E, Cinaz P, Andıran N, Bideci A, Hatun Ş, Sarı E, et al. First report on the nationwide incidence and prevalence of Type 1 diabetes among children in Turkey. *Diabet Med.* 34(3):405-410, 2017.
33. Yi L, Swensen AC, Qian WJ. Serum biomarkers for diagnosis and prediction of type 1 diabetes. *Transl Res.* 201:13-25, 2018.
34. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, Peters AL; Type 1 Diabetes Sourcebook Authors. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 37(7):2034-54, 2014.
35. Chiang JL, Maahs DM, Garvey KC, Hood KK, Laffel LM, Weinzimer SA, et al. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 41(9):2026-2044, 2018.
36. Haliloğlu B, Aycan Z. Diyabet Tiplendirilmesinde Zorluklar ve Ayırıcı Tanıda Yardımcı Yöntemler. *Çocukluk Çağı Diyabeti: Tanı ve Tedavi Rehberi.* syf 5-12, 2018.
37. Iqbal A, Novodvorsky P, Heller SR. Recent Updates on Type 1 Diabetes Mellitus Management for Clinicians. *Diabetes Metab J.* 42(1):3-18, 2018.
38. Danne T, Phillip M, Buckingham BA, Jarosz-Chobot P, Saboo B, Urakami T, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 19 Suppl 27:115-135, 2018.
39. Çakır EP. Tip 1 Diabetes Mellituslu Çocuk ve Adolesanlarda Yoğun İnsülin Tedavisi. *Çocukluk Çağı Diyabeti: Tanı ve Tedavi Rehberi.* syf 24-26, 2018.
40. Malik FS, Taplin CE. Insulin therapy in children and adolescents with type 1 diabetes. *Paediatr Drugs.* 16(2):141-50, 2014.
41. Smart CE, Annan F, Higgins LA, Jelleryd E, Lopez M, Acerini CL. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 19 Suppl 27:136-154, 2018.
42. Spinks J, Guest S. Dietary management of children with type 1 diabetes. *Paediatrics and Child Health.* 27: 176-180, 2017.

43. Tascini G, Berioli MG, Cerquiglino L, Santi E, Mancini G, Rogari F, et al. Carbohydrate counting in children and adolescents with type 1 diabetes. *Nutrients*. 22;10(1):109, 2018.
44. Altınok YA. Tip 1 Diyabetes Mellitusda Tıbbi Beslenme Tedavisi. *Çocukluk Çağı Diyabeti: Tanı ve Tedavi Rehberi*. syf 35-40, 2018.
45. Bratina N, Forsander G, Annan F, Wysocki T, Pierce J, Calliari LE, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Management and support of children and adolescents with type 1 diabetes in school. *Pediatr Diabetes*. 19 Suppl 27:287-301, 2018.
46. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 39(11):2065-2079, 2016.
47. American Diabetes Association. Lifestyle Management. *Diabetes Care*. 40(Suppl 1):S33-S43, 2017.
48. Shulman RM, Daneman D. Type 1 diabetes mellitus in childhood. *Medicine*. 38(12); 679-685, 2010.
49. DiMeglio LA, Acerini CL, Codner E, Craig ME, Hofer SE, Pillay K, Maahs DM. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 19 Suppl 27:105-114, 2018.
50. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. *Lancet*. 16;391(10138):2449-2462, 2018.
51. Donaghue KC, Marcovecchio ML, Wadwa RP, Chew EY, Wong TY, Calliari E, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 19 Suppl 27:262-274, 2018.
52. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Wherrett DK, Ho J, Huot C, Legault L, Nakhla M, Rosolowsky E. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents. *Can J Diabetes*. 42 Suppl 1:S234-S246, 2018.
53. Jefferies CA, Nakhla M, Derraik JG, Gunn AJ, Daneman D, Cutfield WS. Preventing Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am*. 62(4):857-71, 2015.

54. Jayashree M, Williams V, Iyer R. Fluid Therapy For Pediatric Patients With Diabetic Ketoacidosis: Current Perspectives. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 12;12:2355-2361, 2019.
55. Cashen K, Petersen T. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Rev.* 40(8):412-420, 2019.
56. Cryer PE. Hypoglycemia in Type 1 Diabetes Mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 39(3):641-654, 2010.
57. American Diabetes Association. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care.* 43(Suppl 1):S66-S76, 2020.
58. Kallinikou D, Soldatou A, Tsentidis C, Louraki M, Kanaka-Gantenbein C, Kanavakis E, et al. Diabetic neuropathy in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: Diagnosis, pathogenesis, and associated genetic markers. *Diabetes Metab Res Rev.* 35(7):e3178, 2019.
59. Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C. Diabetic nephropathy in type 1 diabetes: a review of early natural history, pathogenesis, and diagnosis. *Diabetes Metab Res Rev.* 33(2), 2017.
60. Melendez-Ramirez LY, Richards RJ, Cefalu WT. Complications of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 39(3):625-40, 2010.
61. Mauricio D, Alonso N, Gratacòs M. Chronic Diabetes Complications: The Need to Move beyond Classical Concepts. *Trends Endocrinol Metab.* 31(4):287-295, 2020.
62. Özkaya ÖŞ. Bursa’da Özel ve Devlete Bağlı Okullardaki 3-5 Yaş Grubu Çocuklarda Obezite Sıklığı ve Risk Faktörlerinin İncelenmesi. İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, s.8-9, İstanbul, 2019
63. Güngör NK. Overweight and Obesity in Children and Adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 6(3):129-143, 2014.
64. Kumar S, Kelly A. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 92(2):251-265, 2017.

65. Hemmingsson E. Early Childhood Obesity Risk Factors: Socioeconomic Adversity, Family Dysfunction, Offspring Distress, and Junk Food Self-Medication. *Curr Obes Rep.* 7(2):204-209, 2018.
66. Baskaran C, Volkening LK, Diaz M, Laffel L. A Decade of Temporal Trends in Overweight/Obesity in Youth with Type 1 Diabetes after the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Pediatr Diabetes.* 16(4): 263–270, 2015.
67. Farrag NF, Cheskin LJ, Farag MK. A systematic review of childhood obesity in the Middle East and North Africa (MENA) region: Prevalence and risk factors meta-analysis. *Adv Pediatr Res.* 4: 8, 2017.
68. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics.* 33(7):673-689, 2015.
69. Minges KE, Whittemore R, Grey M. Overweight and obesity in youth with type 1 diabetes. *Annu Rev Nurs Res.* 31:47-69, 2013.
70. Pinhas-Hamiel O, Levek-Motola N, Kaidar K, Boyko V, Tisch E, Mazor-Aronovitch K, et al. Prevalence of Overweight, Obesity and Metabolic Syndrome Components in Children, Adolescents and Young Adults With Type 1 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Res Rev.* 31(1):76-84, 2015.
71. Driscoll KA, Corbin KD, Maahs DM, Pratley R, Bishop FK, Kahkoska A, et al. Biopsychosocial Aspects of Weight Management in Type 1 Diabetes: a Review and Next Steps. *Curr Diab Rep.* 17(8):58, 2017.
72. Conway B, Miller RG, Costacou T. Temporal patterns in overweight and obesity in Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 27(4):398-404, 2010.
73. Köken Ö. Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda metabolik sendrom prevalansı ve metabolik sendromun öngörülmesinde eGDR ve BIA'nın yeri. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD. Uzmanlık Tezi*, s. 67, Samsun, 2015
74. Gilbertson HR, Reed K, Clark S, Francis KL, Cameron FJ. An audit of the dietary intake of Australian children with type 1 diabetes. *Nutr Diabetes.* 9;8(1):10, 2018.
75. Minges KE, Whittemore R, Chao AM, Jefferson V, Murphy KM, Grey M. Clinical, Psychosocial, and Demographic Factors Are Associated With

- Overweight and Obesity in Early Adolescent Girls With Type 1 Diabetes. *Diabetes Educ.* 42(5):538-48, 2016.
76. Calella P, Gallè F, Fornelli G, Liguori G, Valerio G. Type 1 diabetes and body composition in youth: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 36:e3211, 2020.
77. Birkebaek NH, Kahlert J, Bjarnason R, Drivvoll AK, Johansen A, Konradsdottir E, et al. Body Mass Index Standard Deviation Score and Obesity in Children With Type 1 Diabetes in the Nordic Countries. HbA 1c and Other Predictors of Increasing BMISDS. *Pediatr Diabetes.* 19(7):1198-1205, 2018.
78. Donga E, Dekkers OM, Corssmit EP, Romijn JA. Insulin Resistance in Patients With Type 1 Diabetes Assessed by Glucose Clamp Studies: Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Endocrinol.* 173(1):101-9, 2015.
79. Bjornstad P, Snell-Bergeon JK, Nadeau KJ, Maahs DM. Insulin sensitivity and complications in type 1 diabetes: New insights. *World J Diabetes.* 15; 6(1):8-16, 2015.
80. Priya G, Kalra S. A Review of Insulin Resistance in Type 1 Diabetes: Is There a Place for Adjunctive Metformin? *Diabetes Ther.* 9(1): 349–361, 2018.
81. Williams KV, Erbey JR, Becker D, Arslanyan S, Orchard TJ. Can clinical factors estimate insulin resistance in type 1 diabetes? *Diabetes.* 49:626–632, 2000.
82. Mottl AK, Divers J, Dabelea D, Maahs DM, Dolan L, Pettitt D, Marcovina S, et al. The dose-response effect of insulin sensitivity on albuminuria in children according to diabetes type. *Pediatr Nephrol.* 31(6):933-40, 2016.
83. Cleland SJ, Fisher BM, Colhoun HM, Sattar N, Petrie JR. Insulin resistance in type 1 diabetes: what is 'double diabetes' and what are the risks? *Diabetologia.* 56(7): 1462–1470, 2013.
84. Khawandanah J. Double or hybrid diabetes: A systematic review on disease prevalence, characteristics and risk factors. *Nutr Diabetes.* 4;9(1):33, 2019.
85. Olamoyegun MA, Ala OA, Ugwu E. Coexistence of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a case report of "double" diabetes in a 17-year-old Nigerian girl. *Pan Afr Med J.* 8;37:35, 2020.

86. Nwosu BU. Double Diabetes: The Search for a Treatment Paradigm in Children and Adolescents Hot topics in endocrine and endocrine-related diseases. pp. 145-164. In: Fedele M. editors. Hot Topics in Endocrine and Endocrine-Related Diseases. InTech, ISBN: 978-953-51-1080-4. 2013.
87. Robinson M, Estell K. Defining Double Diabetes in Youth: Nutrition Intervention and Treatment Guidelines. *Top Clin Nutr.* 27 (3):277-290, 2012.
88. Libman IM, Becker DJ. Coexistence of Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: "Double" Diabetes? *Pediatr Diabetes.* 4(2):110-3, 2003.
89. Pozzilli P, Guglielmi C, Caprio S, Buzzetti, R. Obesity, Autoimmunity, and Double Diabetes in Youth. *Diabetes Care.* 34(Suppl 2): S166–S170, 2011.
90. Mishra BK, Shukla P, Aslam M, Siddiqui AA, Madhu SV. Prevalence of Double Diabetes in Youth Onset Diabetes Patients From East Delhi and Neighboring NCR Region. *Diabetes Metab Syndr.* 12(6):839-842, 2018.
91. Valente F, Gomes MB. Obesity in the Natural History of Type 1 Diabetes Mellitus: Causes and Consequences. pp. 181-193. In: Liu CP. editors. Type 1 Diabetes: Complications, Pathogenesis, and Alternative Treatments, BoD–Books on Demand, 2011.
92. Bjornstad P, Schäfer M, Truong U, Cree-Green M, Pyle L, Baumgartner A, et al. Metformin Improves Insulin Sensitivity and Vascular Health in Youth with Type 1 Diabetes: A Randomized Control Trial. *Circulation.* 18; 138(25): 2895–2907, 2018.
93. Al Khalifah RA, Alnhdi A, Alghar H, Alanazi M, Florez ID. The effect of adding metformin to insulin therapy for type 1 diabetes mellitus children: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Diabetes.* 18(7):664-673, 2017.
94. Livingstone R, Boyle JG, Petrie JR, REMOVAL Study Team. A New Perspective on Metformin Therapy in Type 1 Diabetes. *Diabetologia.* 60(9):1594-1600, 2017.
95. Kowalski KC, Crocker PRE, Donen RM. The Physical Activity Questionnaire for Older Children (PAQ-C) and Adolescents (PAQ-A) Manual. Canada: College of Kinesiology, University of Saskatchewan; pp. 1–38, 2004.

96. Sert ZE, Temel AB. İlköğretim Öğrencileri İçin Fiziksel Aktivite Soru Formunun Türk Toplumuna Uyarlanması: Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması. DEUHYO ED. 7(2):109-114, 2014.
97. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F, Baş F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 51: 1-14, 2008.
98. Minges KE, Whittemore R, Weinzimer SA, Irwin ML, Redeker NS, Grey M. Correlates of overweight and obesity in 5,529 adolescents with type 1 diabetes: the T1D Exchange Clinic Registry. Diabetes Res Clin Pract. 126:68-78, 2017.
99. Türkiye Beslenme Rehberi, TÜBER. T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No:1031: p 51-60, 163-288, 2015.
100. Kurtoglu S, Mazicioglu MM, Öztürk A, Hatipoğlu N, Cicek B, Ustunbas HB. Body fat reference curves for healthy Turkish children and adolescents. Eur J Pediatr. 169(11):1329-35, 2010.
101. Hatipoğlu N. Pubertal dönem ve sorunları. Türk Aile Hek Derg. 16(Suppl):S1-S13, 2012.
102. Al-Daghri NM, Al-Attas OS, Alokail M, Alkharfy K, Wani K, Amer OE, et al. Does Visceral Adiposity Index Signify Early Metabolic Risk in Children and Adolescents?: Association With Insulin Resistance, Adipokines, and Subclinical Inflammation. Pediatr Res. 75(3):459-63, 2014.
103. Beslenme Bilgi Sistemi- Bebis 8.2 Bebispro for Windows & Turkish Version. İstanbul, 2020
104. Teixeira MM, Diniz Mde F, Reis JS, Ferrari TC, de Castro MG, Teixeira BP, et al. Insulin resistance and associated factors in patients with Type 1 Diabetes. Diabetol Metab Syndr. 6:131, 2014.
105. Mottl AK, Lauer A, Dabelea D, Maahs DM, D'Agostino RB Jr, Dolan LM, et al. Albuminuria According to Status of Autoimmunity and Insulin Sensitivity Among Youth With Type 1 and Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 36(11): 3633–3638, 2013.
106. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management

- of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 140(3): e20171904, 2017.
107. Chow SC, Chiu ST. *Design and Analysis of Clinical Trials: Concepts and Methodologies*, Second Edition, Wiley-Interscience. ISBN 0471249858 2005.
108. Graves LE, Donaghue KC. Management of diabetes complications in youth. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 25;10:1-12, 2019.
109. Hameed EK, AbdulQahar ZH. Visceral adiposity index in female with type 2 diabetic mellitus and its association with the glycemic control. *Diabetes Metab Syndr.* 13(2):1241-1244, 2019;.
110. Setoodeh A, Mostafavi F, Hedayat T. Glycemic control in Iranian children with type 1 diabetes mellitus: effect of gender. *Indian J Pediatr.* 79(7):896-900, 2012.
111. Apperley LJ, Ng SM. Increased insulin requirement may contribute to risk of obesity in children and young people with Type 1 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Syndr.* 13(1):492-495, 2019.
112. Åkesson K, Hanberger L, Samuelsson U. The influence of age, gender, insulin dose, BMI, and blood pressure on metabolic control in young patients with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 16(8):581-6, 2015.
113. Yazidi M, Chihaoui M, Chaker F, Rjeb O, Slimane H. Factors predicting glycemic control in type 1 diabetic patient. *Open Medicine Journal.* 3(1)153-8, 2016.
114. Demir Ş. Tip 1 diyabetes mellitus tanılı çocukların başvuru ve izlem özellikleri. *Uzmanlık tezi*, s. 40-57, Ankara, 2017.
115. Zabeen B, Nahar J, Islam N, Azad K, Donaghue K. Risk factors associated with microalbuminuria in children and adolescents with diabetes in Bangladesh. *Indian J Endocrinol Metab.* 22(1):85-88, 2018.
116. Dost A, Bechtold-Dalla Pozza S, Bollow E, Kovacic R, Vogel P, Feldhahn L, et al. Blood pressure regulation determined by ambulatory blood pressure profiles in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: Impact on diabetic complications. *Pediatr Diabetes.* 18(8):874-882, 2017.

117. Nazim J, Fendler W, Starzyk J. Metabolic control and its variability are major risk factors for microalbuminuria in children with type 1 diabetes. *Endokrynol Pol.* 65(2):83-9, 2014.
118. Çelakıl M. Tip 1 Diyabetli Hastalarda Mikroalbuminüri ve 24 Saatlik Kan Basıncı Monitörizasyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 17(2):218-222, 2020.
119. Downie ML, Ulrich EH, Noone DG. An Update on Hypertension in Children With Type 1 Diabetes. *Can J Diabetes.* 2018 Apr;42(2):199-204.
120. Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, Pickoff AA, Arslanian SS, Daniels SR. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. *Pediatrics.* 119:237-46, 2007.
121. Sulakova T, Janda J, Cerna J, Janstova V, Feber J. Assessment of arterial stiffness from ambulatory blood pressure monitoring in children with diabetes mellitus type-1 (DMT1). *J Hum Hypertens.* 26(6):357-64, 2012.
122. Nambam B, DuBose SN, Nathan BM, Beck RW, Maahs DM, Wadwa RP, et al. Therapeutic inertia: underdiagnosed and undertreated hypertension in children participating in the T1D Exchange Clinic Registry. *Pediatr Diabetes.* 17(1):15-20, 2016.
123. Rohani F, Hooman N, Moradi S, Mobarra M, Najafizadeh M, Tatarpoor P. The Prevalence of Pre-hypertension in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *Int J Prev Med.* 5(Suppl 1): S44-S49, 2014.
124. Kılıç SB. Tip 1 Diyabetli Ergenlerde Sigara İçme Sıklığı ve İlişkili Faktörler. *Uzmanlık tezi, s. 26, Ankara, 2018.*
125. Türkiye Beslenme ve Sağlık araştırması Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu, Sağlık Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü Ankara, 2014 <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/diger-kitaplar/TBSA-Beslenme-Yayini.pdf>
126. Kaya M, Sayan A, Birinci M, Yıldız M, Türkmen K. The obesity prevalence among students between the ages of 5 and 19 in Kutahya. *Turk J Med Sci.* 44(1):10-5, 2014.

127. Çelmeli G, Çürek Y, Arslan Gülten Z, Yardımsever M, Koyun M, Akçürin S, Bircan İ. Remarkable Increase in the Prevalence of Overweight and Obesity Among School Age Children in Antalya, Turkey, Between 2003 and 2015. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 20;11(1):76-81, 2019.
128. Inanc BB. Metabolic syndrome in school children in Mardin, South-eastern of Turkey. *Eurasian J Med.* 46(3):156-63, 2014.
129. Gökler ME, Buğrul N, Metintaş S, Kalyoncu C. Adolescent obesity and associated cardiovascular risk factors of rural and urban life (Eskisehir, Turkey). *Cent Eur J Public Health.* 23(1):20-5, 2015.
130. Liu LL, Lawrence JM, Davis C, Liese AD, Pettitt DJ, Pihoker C, et al. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatr Diabetes.* 11(1):4-11, 2010.
131. DuBose SN, Hermann JM, Tamborlane WV, Beck RW, Dost A, DiMeglio LA, et al. Obesity in Youth with Type 1 Diabetes in Germany, Austria, and the United States. *J Pediatr.* 167(3):627-32.e1-4, 2015.
132. Corbin K, Driscoll AK, Pratley ER, Smith SR, Maahs DM, Mayer-Davis EJ, et al. Obesity in Type 1 Diabetes: Pathophysiology, Clinical Impact, and Mechanisms. *Endocr Rev.* 1;39(5):629-663, 2018.
133. Kaul K, Apostolopoulou M, Roden M. Insulin resistance in type 1 diabetes mellitus. *Metabolism.* 64(12):1629-39, 2015.
134. Bacha F, Klinepeter Bartz S. Insulin resistance, role of metformin and other non-insulin therapies in pediatric type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 17(8):545-558, 2016.
135. Specht BJ, Wadwa RP, Snell-Bergeon JK, Nadeau KJ, Bishop FK, Maahs DM. Estimated insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors in adolescents with and without type 1 diabetes. *J Pediatr.* 162: 297–301, 2013.
136. Dabelea D, Pihoker C, Talton JW, D'Agostino RB Jr, Fujimoto W, Klingensmith GJ, et al. Etiological approach to characterization of diabetes type: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care.* 34(7):1628-33, 2011.

137. Nishtala R, Kietsiriroje N, Karam M, Ajjan RA, Pearson S. Estimated glucose disposal rate demographics and clinical characteristics of young adults with type 1 diabetes mellitus: A cross-sectional pilot study. *Diab Vasc Dis Res.* 17(5):1479164120952321, 2020.
138. Girgis CM, Scalley BD, Park KE. Utility of the estimated glucose disposal rate as a marker of microvascular complications in young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 96(3):e70-2, 2012.
139. Atance EP, Herrera MJB, Muiña PG, Cano RR, Martín AL, Muiña JG. Estimated glucose disposal rate in patients under 18 years of age with type 1 diabetes mellitus and overweight or obesity. *Endocrinol Nutr.* Aug-Sep 60(7):379-85, 2013.
140. Nyström T, Holzmann MJ, Eliasson B, Svensson AM, Sartipy U. Estimated glucose disposal rate predicts mortality in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 20(3):556-563, 2018.
141. Braham R, Alzaid A, Robert AA, Mujammami M, Ahmad RA, Zitouni M, et al. Double diabetes in Saudi Arabia: A new entity or an underestimated condition. *World J Diabetes.* 15;7(20):621-626, 2016.
142. Phelan H, Lange K, Cengiz E, Gallego P, Majaliwa E, Pelicand J, Smart C, Hofer SE. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes education in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 19 Suppl 27:75-83, 2018.
143. Konrad K, Vogel C, Bollow E, Fritsch M, Lange K, Bartus B, Holl RW; German/Austrian DPV Initiative and the competence network of diabetes. Current practice of diabetes education in children and adolescents with type 1 diabetes in Germany and Austria: analysis based on the German/Austrian DPV database. *Pediatr Diabetes.* 17(7):483-491, 2016.
144. Lange K, Swift P, Pankowska E, Danne T. Diabetes education in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 15 (Suppl. 20): 77–85, 2014.
145. Powers MA, Gal RL, Connor CG, Mangan M, Maahs DM, Clements MA, et al. Eating Patterns and Food Intake of Persons with Type 1 Diabetes within the T1D Exchange. *Diabetes Res Clin Pract.* 141: 217–228, 2018.

146. Kalra S, Das AK, Raghupathy P, Chowdhury S, Saboo BD, Chugh S. Current Indicators of Nutritional Care in Children with Type 1 Diabetes in India: Do we Need a National Nutritional Guideline? *Indian J Endocrinol Metab.* 21(5): 670–678, 2017.
147. American Diabetes Association. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care.* 42(Suppl 1):S46-S60, 2019.
148. Dłużniak-Gołaska K, Panczyk M, Szostak-Węgierek D, Szypowska A, Sińska B. Analysis of the diet quality and dietary habits of children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 12: 161–170, 2019.
149. Meissner T, Wolf J, Kersting M, Fröhlich-Reiterer E, Flechtner-Mors M, Salgin B, et al. Carbohydrate intake in relation to BMI, HbA1c and lipid profile in children and adolescents with type 1 diabetes. *Clin Nutr.* 33(1):75-8, 2014.
150. Maffei C, Tomasselli F, Tommasi M, Bresadola I, Trandev T, Fornari E, et al. Nutrition habits of children and adolescents with type 1 diabetes changed in a 10 years span. *Pediatr Diabetes.* 21(6):960-968, 2020.
151. Maffei C, Morandi A, Ventura E, Sabbion A, Contreas G, Tomasselli F, et al. Diet, physical, and biochemical characteristics of children and adolescents with type 1 diabetes: relationship between dietary fat and glucose control. *Pediatr Diabetes.* 13(2):137-46, 2012.
152. Caferoğlu Z, Şahin GA, Hatipoğlu N, İnanç N. Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanların Diyet Kalitesi, Diyet Asit Yükü ve Glisemik Kontrol ile İlişkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi.* 48(1), 31-42, 2020.
153. Cengizhan MB. Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Karbonhidrat Sayımı Yönteminin Metabolik Kontrol ve Yaşam Kalitesi ile İlişkisi. *Yüksek Lisans Tezi*, s. 55, Ankara, 2019.
154. Mackey ER, O'Brecht L, Holmes CS, Jacobs M, Streisand R. Teens with Type 1 Diabetes: How Does Their Nutrition Measure Up? *J Diabetes Res.* 6;2018:5094569, 2018.

155. Mayer-Davis EL, Liese NM, Bell RA, Dabelea DM, Johansen JM, Pihoker C, et al. Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Am Diet Assoc.* 106(5):689–697, 2006.
156. Aslan B. Tip 1 Diyabetli Adölesan Bireylerde Uyku Kalitesi ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, s 58-61 Ankara, 2019.
157. Helgeson VS, Viccaro L, Becker D, Escobar O, Siminerio L. Diet of adolescents with and without diabetes: Trading candy for potato chips? *Diabetes Care.* 29(5):982–987, 2006.
158. Lamichhane AP, Crandell JL, Jaacks LM, Couch SC, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Longitudinal associations of nutritional factors with glycated hemoglobin in youth with type 1 diabetes: the SEARCH Nutrition Ancillary Study. *Am J Clin Nutr.* 101(6): 1278–1285, 2015.
159. Turner ND, Lupton JR. Dietary Fiber. *Adv Nutr.* 2(2):151-2, 2011.
160. Şahin G. Diyet Kalitesinin Tip 1 Diyabetli Adölesanların Metabolik Kontrolü ve Beslenme Durumu Üzerine Etkisi. Ankara Üniversitesi, Sağlık bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, s. 74, Ankara, 2018.
161. Parthasarathy LS, Chiplonkar SA, Khadilkar AV, Khadilkar VV. Dietary modifications to improve micronutrient status of Indian children and adolescents with type 1 diabetes. *Asia Pac J Clin Nutr.* 24(1):73-82, 2015.
162. Mosso C, Halabi V, Ortiz T, Hodgson MI. Dietary intake, body composition, and physical activity among young patients with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 28(7-8):895-902, 2015.
163. Weber KS, Raab J, Haupt F, Aschemeier B, Wosch A, Ried C, Kordonouri O, Ziegler AG, Winkler C. Evaluating the diet of children at increased risk for type 1 diabetes: first results from the TEENDIAB study. *Public Health Nutr.* 18(1):50-8, 2015.
164. Koç B, Baş M, Tipici BE, Bundak R. Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanların Beslenme Durumlarının Belirlenmesi ve Beslenme Örüntülerinin Metabolik Profilleri ile İlişkisinin Saptanması. *Türkiye Klinikleri J Pediatr.* 27(2):59-69, 2018.

165. Fröhlich-Reiterer EE, Rosenbauer J, Bechtold-Dalla Pozza S, Hofer SE, Schober E, Holl RW; DPV-Wiss Study Group and German BMBF Competence Networks Diabetes mellitus and Obesity. Predictors of increasing BMI during the course of diabetes in children and adolescents with type 1 diabetes: data from the German/Austrian DPV multicentre survey. *Arch Dis Child.* 99(8):738-43, 2014.
166. De Keukelaere M, Fieuws S, Reynaert N, Vandoorne E, Kerckhove KV, Asscherickx W, Casteels K. Evolution of body mass index in children with type 1 diabetes mellitus. *Eur J Pediatr.* 177(11):1661-1666, 2018.
167. da Costa VM, de Carvalho Padilha P, de Lima GC, Ferreira AA, Luescher JL, Porto L, Peres WA. Overweight among children and adolescent with type I diabetes mellitus: prevalence and associated factors. *Diabetol Metab Syndr.* 16;8:39, 2016.
168. de Vries L, Bar-Niv M, Lebenthal Y, Tenenbaum A, Shalitin S, Lazar L, Cohen A, Phillip M. Changes in weight and BMI following the diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents. *Acta Diabetol.* 51(3):395-402, 2014.
169. Nathan DM; DCCT/EDIC Research Group. The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. *Diabetes Care.* 37(1):9-16, 2014.
170. Boucher-Berry C, Parton EA, Alemzadeh R. Excess weight gain during insulin pump therapy is associated with higher basal insulin doses. *J Diabetes Metab Disord.* 18;15:47, 2016.
171. Beck J, Greenwood DA, Blanton L, Bollinger ST, Butcher MK, Condon JE, et al. 2017 National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *Diabetes Educ.* 46(1):46-61, 2020.
172. Adu MD, Malabu UH, Malau-Aduli AEO, Malau-Aduli BS. Enablers and barriers to effective diabetes self-management: A multi-national investigation. *PLoS One.* 14(6):e0217771, 2019.

173. Galli-Tsinopoulou A, Grammatikopoulou MG, Stylianos C, Kokka P, Emmanouilidou E. A preliminary case-control study on nutritional status, body composition, and glycemic control of Greek children and adolescents with type 1 diabetes. *J Diabetes*. 1(1):36-42, 2009.



10. EKLER

10.1 ANKET FORMU

Anket No :

Tarih:/...../.....

Sevgili Diyabetliler;

Dünyada ve ülkemizde obezite sıklığı sürekli artma eğilimindedir. Ancak Tip 1 Diyabetli (Tip 1 DM) bireylerde genel nüfusa göre obezite sıklığı daha hızlı artmaktadır. Tip 1 Diyabetli çocuk ve gençlerde artan obezite nedeniyle birçok sağlık sorunu ortaya çıkmaktadır. Ülkemizde Tip 1 DM'li bireylerde obezitenin nedenlerine yönelik çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Bu nedenle bu çalışma, Bursa Uludağ Üniversitesi sağlık uygulama araştırma merkezi çocuk endokrinoloji bölümü tarafından takipli Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda insülin direnci, obezite sıklığı (double diyabet) ve obezite risk faktörlerini saptamaya yönelik yapılacaktır. Anketteki bilgiler gizli tutulacak ve başka bir çalışmada kullanılmayacaktır. Desteğiniz ile Tip 1 diyabetli çocuk ve gençlerdeki obezite risk faktörleri belirlenecek ve gerekli müdahalelerin oluşturulmasına katkı sağlayacaktır.

Uzm. Dyt. Volkan ÖZKAYA

TIP 1 DİABETES MELLİTUS'LU ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA İNSÜLİN DİRENCİ, OBEZİTE SIKLIĞI (DOUBLE DİYABET) VE OBEZİTE RİSK FAKTÖRLERİNİN İNCELENMESİ

Antropometrik ve Demografik Bilgiler:

1. Diyabetlinin doğum tarihi:...../...../.....
2. Cinsiyeti : Kız Erkek
3. Boy uzunluğu (cm): cm
4. Vücut ağırlığı (kg): kg
5. BKİ:
6. BKİ Z- skoru:
7. Vıseral adıpozite oranı:
8. TANNER Evresi:

Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümleri		Çevre Ölçümleri		BIA Ölçümler	
Biceps:		Biceps:		Vücut ağırlığı:	
Triceps:		Kalça:		Total yağ miktarı:	
Supscapula:		Boyun:		Total yağ yüzdesi:	
Suprailiak:		Bel:			
Abdomen:		Uyluk:			
Quadriceps:		Baldır:			
Göğüs:		El bileği:			

Lipit profili		Kan basıncı (mmHg)		İdrar mikroalbumin
Total Kolesterol		Diastolik		
Tg		Sistolik		
HDL				
LDL				

9. Anne ve babaya ait yaş ve vücut bileşimi değerleri:

	Yaş (yıl)	Vücut ağırlığı (kg)	Boy uzunluğu (cm)	BKİ (kg/m ²)
Anne				
Baba				

10. Evdeki kişi sayısı nedir?.....kişi

11. Annenin eğitim durumu nedir?

1. Okur- yazar 2. İlkokul 3. Ortaokul 4. Lise
5. Üniversite 6. Üniversite sonrası

12. Babanın eğitim durumu nedir?

1. Okur- yazar 2. İlkokul 3. Ortaokul 4. Lise
5. Üniversite 6. Üniversite sonrası

13. Hane halkı toplam geliriniz nedir?

1. Asgari ücret ve asgari ücret altı 2. 1500- 2500 TL 3. 2501- 5000 TL
4. 5001 -10.000 TL 5. 10.000 TL ve üstü

Diyabete Yönelik Bilgiler

14. Diyabet tanı tarihiniz nedir?...../...../..... 15. Diyabet tanı yaşıınız.....

16. Son ölçülen HbA1c % düzeyiniz nedir?..... Uyku süresi.....saat
Tanı anında ki kilo:.....

17. Diyabet tanısında ketoasidoz var mı?

- Evet Hayır

18. Günde ortalama kaç kez kan şekeri ölçümü yapıyorsunuz?

- a. 1-2 kez b. 3-4 kez c. 5-6 kez
d. 7-8 kez e. 9 kez ve daha fazla

19. Kan şekeri izlem profili (defter) tutuyor musunuz? a. Evet b. Hayır

20. Günde kaç defa insülin yapıyorsunuz?.....

21. Günde kaç ünite toplam Bolus (yemek öncesi) insülin yapıyorsunuz?.....ünite

22. Günde kaç ünite Bazal (gece insülini) insülin yapıyorsunuz?.....ünite

23. Bolus/Bazal insülin oranı:..... (**Araştırmacı tarafından dolduracaktır.**)

24. Yaptığınız insülin dozunu neye göre belirlersiniz?

- a. Yemek öncesi ölçülen kan şekere göre
b. Karbonhidrat/insülin oranına göre
c. Tahmini
d. Diğer

25. Kan şekeri düzenlemek için ek/ara insülin enjeksiyonu yapar mısınız?

- Evet Hayır

26. Diyabet kontrolü için ne sıklıkla hastaneye gidiyorsunuz?

- a. Ayda bir b. Üç ayda bir c. Altı ayda bir d. Yılda bir
e. Tanı konduğu zaman gittim, daha sonra gitmedim f. Diğer:

27. Tanıdan sonra nöbet veya bilinç kaybıyla sonuçlanan şiddetli hipoglisemi geçirdiniz mi? Hayır Evet.....kez
28. Tanıdan sonra hiç diyabetik ketoasidoz gelişti mi? Hayır Evet.....kez
29. Kullandığınız insülin nasıl uyguluyorsunuz?
a. Enjeksiyon (insülin kalemi ile) b. İnfüzyon pompası (insülin pompası)
30. İnsülin enjeksiyonunu (insülin kalemi ile) yapıyorsanız uygulayan kişi kimdir?
(Birden fazla işaretlenebilir)
 Kendim Ebeveyn(Ane/Baba) Diğer.....
31. Hangi bolus (yemek öncesi) insülini kullanıyorsunuz?
a. Humalog b. Humilin-R c. Actrapid d. Novorapid
e. Apidra f. Aspart g. Lispro h. Diğer.....
32. Hangi bazal (uzun etkili) insülini kullanıyorsunuz?
a. Lantus b. Levemir c. Tresiba d. Glarjin e. Detemir
f. Diğer.....
33. Karbonhidrat sayımı yapıyor musunuz?
 Evet Hayır
34. Geçtiğimiz altı ay içinde diyetisyen veya diyabet hemşiresi ile görüştünüz mü?
 Evet Hayır
35. Hastanede toplam kaç defa yatış yaptınız?
a. 1-5 b. 6-9 c. 10-15 d. Daha fazla
36. Son bir yılda Tip 1 diyabetle ilgili kaç kez eğitim aldınız?
a. Hiç b. 2-4 kez c. 4-6 kez d. 6 üzeri
37. Diyabetiniz dışında herhangi bir hastalığınız var mı?
a. Hayır b. Evet.....
38. 37. Soruya cevabınız **EVET** ise Tip 1 diyabetiniz dışındaki hastalığınız için sürekli kullandığımız ilaç/tedavi var mı?
a. Hayır b. Evet.....
39. Son 1 yıl içinde hastaneye yatış öykünüz var mı? Varsa kaç defa yatış yaptınız?
a. Hayır b. Evet.....kez
40. Son 1 yıl içinde acile kan şekeri düzensizliği nedeniyle başvurunuz var mı?
a. Hayır b. Evet.....kez

41. Kan şekeri düzeyiniz ayda ortalama kaç kez 70 mg/dL'in ALTINA düşer?
a. 1-4 kez b. 5-9 kez c. 10-15 kez d. 16 kez ve daha fazla
42. Kan şekeri düzeyiniz ayda ortalama kaç kez 300 mg/dL'in ÜSTÜNE çıkar?
a. 1-4 kez b. 5-9 kez c. 10-15 kez d. 16 kez ve daha fazla
43. Gece uyanıp kan şekeri ölçümü yaparmısınız?
 Evet Hayır
44. 41. Soruya cevabınız **EVET** ise ayda ortalama kaç kez gece uyanıp kan şekeri ölçümü yaparsınız?
a. 1-4 kez b. 5-9 kez c. 10-15 kez d. 16 kez ve daha fazla
45. Ailenizde sizin dışınızda diyabet öyküsü olan var mı?
 Hayır Evet
46. 44. Soruya cevabınız **EVET** ise yakınlığınız ve diyabet tipi nedir?
a. Anne..... b. Baba c. Kardeş
d. Dede..... e. Babaanne/Anneanne..... f. Diğer.....
47. Annenizin herhangi bir hastalığı var mı?
 Yok
a. Hipertansiyon b. Hiperkolesterolemi c. Obezite d. Diğer.....
48. Babanızın herhangi bir hastalığı var mı?
 Yok
a. Hipertansiyon b. Hiperkolesterolemi c. Obezite d. Diğer.....

Fiziksel Aktivite Durumuna Ait Bilgiler

49. Tv, bilgisayar, telefon, ekran oyunları vb. karşısında **hafta içi günlük** ne kadar zaman geçiriyorsunuz?saat
50. Tv, bilgisayar, telefon, ekran oyunları vb. karşısında **hafta sonu günlük** ne kadar zaman geçiriyorsunuz?saat
51. Okulda beden eğitimi dersine giriyor musunuz?
 Hayır Evet
52. Beden eğitimi dersine girmeden önce şekerinizi ölçüyor musunuz?
a. Evet her zaman b. Bazen c. Hiçbir zaman
53. Beden Eğitimi Dersine girmeden önce herhangi bir şey tüketiyor musunuz?
a. Evet her zaman b. Bazen c. Hiçbir zaman

54. 53. Soruya cevabınız **EVET** veya **BAZEN** ise ne tür besin tüketiyorsunuz?

.....

55. Beden eğitimi dersi sırasında kan şekeriniz nasıl gidiyor?

- a. Normal b. Düşük c. Yüksek d. Değişiyor

56. Beden eğitimi dersinin olduğu gün insülin azalttığımız oluyor mu?

- a. Evet her zaman b. Bazen c. Hiçbir zaman

57. Beden eğitimi dersinin olduğu gün ya da gece şekeriniz düşüyor mu?

- a. Hayır düşmüyor b. Evet gündüz düşüyor c. Evet gece düşüyor
d. Bazen düşüyor

58. Düzenli/profesyonel olarak herhangi bir spor ya da egzersiz yapıyor musunuz?
(haftada 150dk fazla)

- Hayır (**65. Soruya geçiniz**) Evet.....sporunu kez,..... dk

59. Spor öncesinde şeker ölçümü yapıyor musunuz?

- a. Evet her zaman b. Bazen c. Hiçbir zaman

60. Spor öncesinde herhangi bir şey tüketiyor musunuz?

- a. Evet her zaman b. Bazen c. Hiçbir zaman

61. 60. soruya cevabınız **EVET** veya **BAZEN** ise ne tür besin tüketiyorsunuz?

.....

62. Spor sırasında kan şekeriniz nasıl gidiyor?

- a. Normal b. Düşük c. Yüksek d. Değişiyor

63. Spor yaptığımız gün insülin azalttığımız oluyor mu?

- a. Evet her zaman b. Bazen c. Hiçbir zaman

64. Spor yaptığımız gün ya da gece şekeriniz düşüyor mu?

- a. Hayır düşmüyor b. Evet gündüz düşüyor
c. Evet gece düşüyor d. Bazen düşüyor

65. Fast-food tarzı (hamburger, cips vb.) yiyecekleri ne sıklıkta tüketirsiniz?

- a. Hiç tüketmem b. Haftada 1-3 kez c. Haftada 4-6 kez
d. Haftada 6 üzeri e. Diğer

66. Ana öğünleri atlar mısınız?

1. Evet 2. Bazen 3. Hayır

67. 66. Cevabınız '**EVET**' ya da '**BAZEN**' ise hangi öğünü atlarsınız?

- a. Sabah b. Öğle c. Akşam

68. Günde kaç defa beslenirsiniz

69. Öğün aralarında bir şeyler yer/içer misiniz?

1. Evet 2. Bazen 3. Hayır

70. Tatlandırıcı kullanıyor musunuz?

Hayır Evet Adı.....adet/gün

71. Evinizde tatlandırıcılarla herhangi bir besinler hazırlanıyor mu?

Hayır Evet

72. Diyet (light) kola, gazoz, ıce tea gibi içecekleri tüketiyor musunuz?

Hayır Evet

73. 70.soruya cevabınız **EVET** ise ne sıklıkla kullanıyorsunuz ?

a. Her gün b. Gün aşırı c. Haftada 1-2 kez

b. d. 15 günde 1 kez e. Ayda 1 kez

74. Diyet (light) şeker, reçel, bal, çikolata, gofret, dondurma, kek, bisküvi gibi besinleri tüketiyor musunuz?

Hayır Evet

75. Listelenmiş besinleri tüketim durumunuza göre işaretleyiniz.

Besinler	Tüketmiyor	Her gün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 Günde 1	Ayda 1
Süt - Yoğurt- Ayran							
Peynir							
Kırmızı Et							
Tavuk-Hindi Eti							
Balık Eti							
Yumurta							
Sebze							
Meyve							
Kurubaklagil							
Pilav- Makarna							
Yağlı Tohumlar							
Kurutulmuş Sebze- Meyve							
Kahvaltılık Tahıllar							
Gazlı İçecekler							
Neskafe, Kahve							
Bitki Çayı							
Şekerleme, lokum, Çikolata vb							
Hazır Çorba							
Pide, Lahmacun, Pizza vb							
Döner, Kebap vb							
Hamburger, Kızarmış Tavuk vb							
Patates kızartması, Cips							
Hamur işi tatlılar							
Dondurma, Sütü Tatlılar vb							
Bir Defada Tüketilen Miktar							

76.

KIDMED indeksi	Evet	Hayır
Her gün meyve veya taze sıkılmış meyve suyu tüketirim.		
Her gün ikinci bir meyve daha tüketirim.		
Düzenli olarak günde bir kez taze veya pişmiş sebze tüketirim.		
Günde birden fazla taze veya pişmiş sebze tüketirim.		
Düzenli olarak balık tüketirim (haftada en az 2-3 kez).		
Fast-food tarzı restoranlara (hamburger) haftada bir kereden fazla giderim.		
Baklagilleri severim ve haftada bir kereden fazla tüketirim.		
Makarna ve pilavı hemen hemen hergün tüketirim (haftada 5 veya daha fazla).		
Kahvaltıda tahıl (ekmek) veya tahıl ürünleri (tahıl gevreği) tüketirim.		
Düzenli olarak kuruyemiş tüketirim (haftada en az 2-3 kez).		
Evde zeytinyağı kullanırım.		
Kahvaltı yapmam.		
Kahvaltıda süt ve süt ürünleri tüketirim. (süt, yoğurt....)		
Kahvaltıda hazır fırın ürünleri veya hamur işleri tüketirim.		
Günlük olarak 2 bardak süt/yoğurt ve/veya 1 büyük dilim (40g) peynir tüketirim.		
Tatlı, şeker ve şekerlemeleri günde birkaç kez tüketirim.		

1. Gün Besin Tüketim Formu 3 gün

ÖĞÜNLER	YİYECEK ADI VE MİKTARI
KAHVATI	
ARA ÖĞÜN	
ÖĞLE YEMEĞİ	
ARA ÖĞÜN	
AKŞAM YEMEĞİ	
<i>ARA ÖĞÜN</i>	

11. ETİK KURUL ONAYI

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tip 1 diyabetes mellituslu çocuk ve adölesanlarda insülin direnci, obezite sıklığı (Double diyabet) ve obezite risk faktörlerinin incelenmesi
-----------------------	---

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası Kat.1 Görükle Kampüsü Nilüfer/ Bursa
	TELEFON	0.224. 295 00 20
	FAKS	0.224. 295 00 29
	E-POSTA	uukaek@uludag.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Servet Erdal Adal			
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medipol Üniversitesi Mega Medipol Hastanesi Çocuk Endokrinoloji ve Metabolizma AD			
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ UNVANI/ADI/SOYADI	Uzm.Dyt.Volkan Özkaya			
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Beslenme ve Diyet Birimi			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Anket çalışması			
	ARAŞTIRMANIN YAPILIŞ AMACI	Doktora tez çalışması			
	ARAŞTIRMANIN BAŞLAMA TARİHİ/ SÜRESİ	01.12.2018 / 6 ay			
	GÖNÜLLÜ/DOSYA SAYISI	150			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Dili
	GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR İÇİN BAŞVURU FORMU	02.08.2018	Türkçe
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	02.08.2018	Türkçe
	ANKET FORMU	-	Türkçe

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 02.08.2018
	ARAŞTIRICILAR İÇİN TAAHHÜTNAME FORMU	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 02.08.2018
	PROSPEKTİF ÖZELLİKLİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMA TAAHHÜTNAMESİ	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 07.09.2018
	IKU klavuzunun okunduğuna dair taahhütname	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 07.09.2018
	SONUÇ ÖZET RAPORU	<input type="checkbox"/>
DİĞER:	<input checked="" type="checkbox"/> Araştırma ilk başvuru ön yazısı (03.08.2018), sorumlu araştırmacı özgeçmişi, araştırmacılar tarafından imzalanmış Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi, literatür	

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tip 1 diyabetes mellituslu çocuk ve adölesanlarda insülin direnci, obezite sıklığı (Double diyabet) ve obezite risk faktörlerinin incelenmesi
KARAR BİLGİLERİ	<p>Karar No: 2018-14/ 38 Tarih: 11 Eylül 2018</p> <p>Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak değerlendirildi.</p> <p>1-Araştırmanın yapılmasının uygun olduğuna, 2- Araştırmanın yürütülmesi sırasında Etik kurul kaşesi bulunan "Onam" formunun kullanılması ve bu formun çalışmaya katılan gönüllülere çalışma hakkında sözlü bilgi verilmesi sonrasında eksiksiz bir şekilde doldurulmasına, 3-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurulumuza iletilmesine, 4-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine oybirliği ile karar verildi.</p>

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI	Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU

ÜYELER									
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	U.Ü.T.F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Mehmet CANSEV Üye	Farmakoloji	U.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	U.Ü.T.F. Halk Sağlığı AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Pınar VURAL Üye	Psikiyatri	U.Ü.T.F. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hilal ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Kağan HUYSAI Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Çiğdem Mine YILMAZ Üye	Hukuk	U.Ü.Hukuk Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	U.Ü.T.F. Biyofizik AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER Kafa Üye	Tıp Tarihi ve Etik	U.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Selen MİĞAL Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*:Toplantıda Bulunma

11.1. Uludağ Üniversitesi SUAM Çalışma İzni Onayı



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğü



Sayı: 73115338-819/38160

07/12/2018

Konu: Uzm. Dyt. Volkan ÖZKAYA doktora tezi
çalışma talebi

Sayın Uzm. Dyt. Volkan ÖZKAYA
Beslenme ve Diyet Birimi

İlgi : Hastane Personeli Uzm. Dyt. Volkan ÖZKAYA'nın 03.12.2018 tarihli
dilekçesi.

İstanbul Medipol Üniversitesi Öğretim Üyesi Prof. Dr. Servet Erdal ADAL'ın sorumlu
araştırmacı olduğu Uzm. Dyt. Volkan ÖZKAYA'nın doktora tezi olan "Tip 1 Diyabetes
Mellitus'lu Çocuk ve Adölesanlarda İnsülin Direnci, Obezite Sıklığı (Double Diyabet) ve
Obezite Risk Faktörlerinin İncelenmesi" konulu çalışmanın, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalında yapma talebi uygun bulunmuştur.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Şaduman BALABAN ADIM
Başhekim Yardımcısı

Ek :
Dilekçe (2 sayfa)

Dağıtım :
ÇSH AD. Başk.na
Sayın Uzm. Dyt. Volkan
ÖZKAYABeslenme ve Diyet Birimi

Bu evrakın 5070 sayılı kanun gereğince

e-izma ile imzalandığı tasdik

10 Aralık 2018

Fulya

Evrak

Bu belge, 5070 sayılı Kanun hükümlerine uygun olarak elektronik imza ile imzalanmıştır.

Ü.Ü. Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Görükle Kampusu 16059 Nilüfer/BURSA Bilgi İçin:

Tel : 0224 295 01 41- 295 01 42 /295 01 44 Faks: 0224 295 00 99 Aylin GÜNDAY / Memur

e-posta : yzisleri@uludag.edu.tr Elektronik Ağ: www.uludag.edu.tr

Bu belge UDOS ile hazırlanmıştır. Teyit için: https://udos.uludag.edu.tr/teyit/?ZNQJ90jN_0KszDE0iNF4iQ