

*Dyt. Hatice KARSLIOĞLU*  
*Kibem Kişisel Beslenme Eğitim*  
*Merkezi*

*Yazışma Adresleri /Address for*  
*Correspondence:*  
*Kibem Kişisel Beslenme Eğitim*  
*Merkezi, Prof. Dr. Ahmet Taner*  
*Kışlalı Mah. İlko Sitesi No:19*  
*Çayyolu/Ankara*

*Tel/phone: +90 0549 499 0 939*

**Anahtar Kelimeler:**

Diyabet, Obezite, BMI,  
İnsülin Direnci

**Keywords:**

Diabetes; Obesity; Body  
Mass Index; Insulin  
Resistance Syndrome

*Geliş Tarihi - Received*  
*13/02/2016*  
*Kabul Tarihi - Accepted*  
*16/03/2016*

## **Obezite, Tip 2 Diyabet ve Beslenme** ***Obesity, Type 2 Diabetes and Nutrition***

### **Öz**

Obezite ve tip 2 diyabet (T2DM) dünya çapında tepkilere neden sağlık etkileri ve ekonomik maliyeti ile halk sağlığı sorunudur. Diyabet prevalansı artışı obezite ile paralel artmaktadır. Artmış beden kütle indeksi (BKİ) ve bel çevresi (BÇ) ile tip 2 diyabet arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Obezitenin artması Tip2 2DM gelişme riskini artırır. Prenatal, erken çocukluk ve ergenlik dönemleri obezite gelişiminde kritik olduğuna dair kanıtlar vardır (1).

### **Abstarct**

Obesity and type 2 diabetes (T2DM) are public health problems, with health consequences and economic costs that have raised concern world- wide. The increase in the prevalence of diabetes parallels that of obesity. Elevated body mass index (BMI) and waist circumference (WC) were significantly associated Tip2 DM. One consequence of obesity is an increased risk of developing Tip2 DM. There is evidence that the prenatal, early childhood, and adolescent periods are critical in the development of obesity.

Obezite, vücutta normalden fazla miktarda yağ dokusu birikmesi sonucu ortaya çıkar, giderek artan bir prevalans gösteren multifaktöriyel bir hastalıktır. Yağ miktarının total vücut ağırlığının erkeklerde %25, kadınlarda ise %30'dan fazla olması obezite olarak kabul edilmektedir (2,3,4).

Obezite ile ilişkili tıbbi durumlar insülin direnci ve Tip2 DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalık, inme, uyku apnesi, safra kesesi hastalığı, hiperürisemi ve gut, osteoartrit ile erkeklerde kolon, rektum, prostat ve kadınlarda endometriyum, meme ve safra kesesi gibi bazı kanser tiplerini içerir (5).

Tip2 DM hastalarının %80'inin obez olması nedeniyle obezitenin Tip2 DM için önemli bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Obezitenin kendisinin mi tek başına glukoz intoleransına yol açtığı yoksa başka bir faktörün mü hem obeziteye hem de diyabete neden olduğu ise kesin olarak açıklanmış değildir. Ancak günümüzde daha çok kabul edilen görüş, obezitenin Tip2 DM'da mevcut olan hepatik insülin rezis-

tansımı (İR) ağırlaştırdığıdır (6). Tip 2 diyabet gelişme riskinin hafif obez bireyler için 2, 1. derece ve 2. derecede obez kişiler için 5 ve ileri derecede obez kişiler için 10 kat daha fazla olduğu bilinmektedir. BKİ değerinin  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> olduğu en yüksek kategoride Tip 2 diyabet gelişme riskinin BKİ değeri 23 kg/m<sup>2</sup> 'nin altında olanlara göre 42.1 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır (7). BKİ değerinin yanı sıra ağırlık artışı da önemli bir risk faktörüdür. Yapılan çalışmalarda 5 yıllık süre içinde 13.6 kg'dan fazla ağırlık artışı olan erkeklerin, yaklaşık olarak 4.5 kg alanlara göre 4.5 kat daha yüksek risk altında oldukları saptanmıştır. Obezite süresi uzadıkça Tip 2 diyabet gelişme riski artmaktadır. BKİ değerleri 10 yıldan uzun süreyle 30 kg/m<sup>2</sup> 'nin üzerinde olanlarda Tip 2 diyabet gelişme riskinin, 5 yıldan az süreyle obez olanlara göre iki kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir (7).

### **Obezite Diyabete Nasıl Yol Açar?**

Hiperinsülinemi ve İnsülin Direnci: Obezite ile diyabet arasındaki bağlantı insülin direnci ile ilişkilidir. Tip 2 diyabetin ortaya çıkışındaki temel mekanizma hiperinsülinemi ve insülin direncidir. İnsülin hücrel reseptörler yolu ile etki gösterirler. (8) "The San Antonio Heart Study" de normal bireylerde %7.5 olan KVH riski, İR olmayan diyabetiklerde %10, İR mevcut tip 2 diyabetiklerde %20 bulunmuştur (9). Bu veriler tip 2 diyabette hiperglisemi ve İR faktörlerinin birbirinden bağımsız olarak KVH riskini artırmakta olduğunu destekler. Haffner ve ark. 8 yıl takip ettikleri sağlıklı bireylerde başlangıçta insülin düzeyleri daha yüksek olanların, bu süre sonunda insülin düzeyleri göreceli olarak daha düşük olanlara göre daha fazla HT, dislipidemi ve tip 2 diyabet geliştirdiklerini göstermiştir (10).

Santral obezite, ağır hiperinsülinemi ve insülin direnciyle paralel seyreder. Obez bireylerde insülinin etkisi normal fizyolojik durumlardakine benzemez. İnsülin etkisinin başlamasındaki gecikme ile birlikte insülinin hızlı deaktivasyonu, oral glikoz yükleme sırasında ya da öğünlerde insülinin etkisini azaltarak hiperinsülinemiye rağmen insülinin etkisinde fonksiyonel bir yetmezliğe yol açar. Karındaki yağ hücrelerinin lipolitik aktivitesi çok yükündür. İnsülinin antilipolitik aktivitesi de yine karındaki yağ hücrelerinde daha belirgindir. İnsülin fonksiyonel olarak yetersiz olunca obezlerde özellikle karında lipolizis belirgin olarak artar (8).

SYA artışı sonucu karaciğerde glikoz yapımı artar, kas dokusunda glikoz kullanımı azalır ve pankreasın beta hücrelerinden insülin salgılanması azalır. SYA'nin yüksekliği ve obezite süresinin insülin direnci ile pozitif

ilişkisi vardır. Önce insülin direnci başlamakta sonra bunu yenmek için insülin salgısı artmakta ve sonunda insülin sekresyonu azalmaktadır. Yağ dokusunda trigliserid depoları arttıkça obezite gelişir. Sonuçta kas ve yağ dokusunun insüline yanıtı ve insülinle oluşan glikoz transportu azalır (8).

Obezite ve diyabet gelişimi arasındaki mekanizmayı açıklayan bir diğer görüş lipotoksitedir. Kas, karaciğer ve pankreas adacık hücrelerinde aşırı trigliserid depolanması, bu hücrelerin fonksiyonlarını bozar. Bu duruma lipotoksitede denir. Bu olay, obezitede tip 2 diyabetin gelişimine neden olur (8).

Obezitede, özellikle santral obezitede hiperandrojenizm ve kortizol hipersekresyonu vardır. Bu durum kaslarda ve karaciğerde insülin duyarlılığının azalmasına katkıda bulunur. Kortizol karaciğerde glikoz yapımını artırır, kas dokusunda glikozun glikojen olarak depolanmasını azaltır, lipolizisi artırır ve pankreasdan insülin salgılanmasını azaltır (8).

**Adipokinler:** Yağ dokusu hücrelerinden metabolizmayı etkileyen sitokin yapısında maddeler salgılanır. Bunlardan;

- TNF- $\alpha$ , iskelet kasında insülin reseptörlerinde bağlanma sonrası aşamada etki ederek insülin direnci oluşturur. Obezlerde TNF- $\alpha$  düzeyi artmıştır.
- Adiponektinin plasma düzeylerinin beden kitle indeksi ile ters korelasyon gösterdiği ve tip 2 diyabetlilerde azaldığı gösterilmiştir. Obez tip 2 diyabetiklerde ağırlık kaybı düşük olan adiponektin düzeyleri ağırlık kaybı ile artar. Adiponektin dokularda yağ oksidasyonunu artırarak dolaşımdaki yağ asitlerini azaltır. Karaciğer ve kaslarda hücre içi trigliserid düzeyini azaltır. Adiponektinin insülin duyarlılığını arttırdığı ve düşük adiponektin düzeylerinin insülin direnci gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir (8).

### **Obezite En Çok Diyabet Riskini Artırır**

Obezite ile insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus (NIDDM) arasındaki ilişki net bir şekilde gösterilmiştir. Gerçekten de NIDDM hastalarının %80'i obezdir ve belirgin obez hastaların %40-60'ında diyabet gelişmesi beklenmektedir (11). Genel olarak, obezitenin bağımsız bir şekilde NIDDM patogenezi katıldığı düşünülmekle beraber iki hastalık arasında çeşitli ilişkiler ileri sürülmektedir. Birincisi, obezitede NIDDM gelişmesine zemin hazırlamaktadır. Diğerleri, obezite altında yatan genetik glukoz metabolizması anomalilerinin açığa çıkmasını sağlamaktadır. Üçüncüsü, kazanılmış insülin yapımı bozukluğu gibi fonksiyonel defektler, aşı-

rı ağırlık veya beslenme sonucu olmaktan daha ziyade tesadüfi bir birlikteliği yansıtmaktadır (12). Bir diğer ilave faktör, obezitenin insülinin periferik etkisini bozarak hiperinsülinemi ve insülin direnci yapmasıdır (11). Hiperinsülinemi ve insülin direnci birbirinden bağımsız metabolik bozukluklar olarak görünmesine rağmen, aralarında yakın bir ilişki mevcuttur (10).

Field ve ark. orta yaşlı 78 bin kadın ve 46 bin erkeğin 10 yıllık takip verilerini değerlendirdiklerinde kronik sağlık problemlerine ilişkin riskin şaşırtıcı olarak arttığını görmüşlerdir. Sonuçlar yaş, sigara kullanımı ve ırka göre düzeltilmiştir. BKİ 22'den düşük olan bireylerle karşılaştırıldığında BKİ >35 kg/m<sup>2</sup> olan obezlerde safra taşı riski 3.3-3.7, HT riski 2.9-4.2, KAH riski 1.7-2.4 kat artarken diyabet riski çok daha dramatik olarak 30-40 kat artmış olarak bulunmuştur. Başka çalışmalarda erkeklerde BKİ 31 kg/m<sup>2</sup> olanlarda diyabet riski 12 kat, BKİ >35 olanlarda 42 kat artmaktadır (15). Kadınlarda ise BKİ 31 kg/m<sup>2</sup> olanlarda diyabet riski 40 kat, BKİ >35 olanlarda ise 93 kat artmış bulunmuştur (16). BKİ 23-24 kg/m<sup>2</sup> olanlarda dahi diyabet riskinin daha zayıf olanlara göre arttığı gösterilmiştir (17).

### **Yaşa Göre Düzeltilmiş Diyabet Riski Kilo Alma ile Artar**

Araştırmalar göstermektedir ki; obezitenin diyabete yol açmasında obezitenin şiddeti kadar (BKİ yüksekliği) yağın dağılımı (bel/kalça oranı), obezitenin süresi, sonradan alınan kilolar da önem taşımaktadır. Bireylerin 18 yaşındaki ağırlıkları ile orantılı olarak diyabet riski ne kadar artmışsa, sonradan alınan kilolarla da risk, bir o kadar artmaktadır. Alınan her 1 kg tip 2 diyabet riskini %4.5 artırır (18). 30-55 yaş arası kadınlarda BKİ 30 kg/m<sup>2</sup> iken relatif diyabet riski %20'ler civarında olup BKİ 35'in üzerinde olan kadınlarda bu risk %80'lere çıkmaktadır. Col-ditz ve ark. Yaptıkları çıkarımla aşağıdaki çarpıcı sonucu bulmuşlardır:

Tip 2 Diyabetik hastaların BKİ'leri 25 kg/m<sup>2</sup>'in altında olsaydı:

Erkeklerde %64'ünün

Kadınlarda %77'sinin diyabetli olmaları engellenebilirdi (16).

### **Obezlerde Kilo Vermenin Olumlu Etkileri**

Obezlerde kilo vermek başta KV risk faktörlerinde olmak üzere bir çok komorbiditede iyileşme ve beraberinde yaşam kalitesinde belirgin bir düzelme sağlar. Kolesterol, TG, LDL düzeyleri azalır, HDL düzeyleri artar. Framingham çalışmasında inisiyal ağırlığının %10'undan daha fazlasını kaybedenlerde KAH riskinde orta derecede bir azalma sap-

tanmıştır. Morbidite ve mortalite üzerine faydaları gösterilmiştir: "Erkeklerde vücut ağırlığında her %10 azalma koroner hadiselerde %20 azalmaya neden olur" (19). PAI-1 ve Faktör VII düzeyleri düşer, fibrinolitik aktivite düzelir ve tromboza eğilim azalır. Yapılan çalışmalar kilo verme ile diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunda düzelmeye ek olarak tip 2 diyabet ortaya çıkma riskinde de azalma sağlanabileceğini göstermiştir. Kilo verme, tuz alımından bağımsız olarak kan basıncında azalmaya yol açar, yağlı KC'e ait değişiklikler geriler. Kilo kaybindan sonra uyku apnesinin ciddiyetinin azaldığı gözlenmiştir. Zayıflamanın üst solunum yollarındaki yağ depolarına etkisi tam olarak belli olmayıp, apne indeksi azalmasına rağmen apne devam edebilir. Değişik çalışmalarda amenoresi olan obezlerde kilo verme ile %50-100 vakada amenorede düzelme, %12-77 vakada ise fertilitte sağlanabilmiştir (20). Obez hastalarda düşük miktarlarda dahi kilo vermenin sağlık yönünden yararları olduğu kanıtlanmıştır. Verilen kilonun miktarı arttıkça elde edilen fayda daha fazladır. Yapılan çalışmalarda <%5 kilo vermenin dahi KV risk profilini olumlu etkilediği (21), %5 kilo verme ile diyabet gelişme riskinin azaldığı, yaşam kalitesinin düzeldiği (22), eklem şikayetlerinin azaldığı gösterilmiştir (23). Kilo kaybı %10 olduğunda ise elde edilecek faydalar daha da fazladır. Uyku apnesinde düzelme, akciğer fonksiyonlarında iyileşme, trombotik eğilimde azalma, inflamatuvar durumda iyileşme ve mortalitede belirgin azalma ortaya çıkmaktadır (24,25,26). Amaç estetik değil, sağlık olduğu için kilo vermenin hedefi bütün bunlar göz önüne alınarak belirlenmelidir. Yapılan çalışmalarda orta derecede kilo vermenin (%10 veya 10 kg) hedefe ulaşma başarısının yüksek olduğu ve morbiditede anlamlı azalmalar sağladığı gösterilmiştir. Bu sebeplerden dolayı obezite tedavisinde başarıyı artırmak için hedef küçültülerek ulaşılması çok zor olan ideal kiloya inme gibi hedefler yerine %10 kalıcı kilo verme bugün modern obezite tedavisinde birincil hedef olmuştur. Çok daha gerçekçi olan %10 hedefi ile hem önemli sağlık kazanımları elde edilir hem de ulaşılabilirlikteki artış sayesinde tedavideki başarı artmaktadır. Bu hedefe ulaşıldıktan sonra hastanın motivasyonu ve isteği var ise ikinci bir %10 hedef konulabilir (8).

### **Kilo Verme Tip 2 Diyabet Gelişimini Engelleye-bilmektedir**

Yapılan uzun süreli geniş çaplı çalışmalar, ılımlı kilo kaybının diyabetli hastalarda morbidite ve mortalite üzerine olan olumlu etkisi kadar, diyabetin gelişmesini engelleyici etkisi de olduğunu ortaya koymuştur. Wing ve ark. Diyet ve/veya egzersiz ile ortalama 4.5 kg zayıflama ile relatif diyabet riskinin %30 azaldığını göstermişlerdir (27). Moore ve ark. 16

yıllık takipte kalıcı olarak 6.8 kg'dan fazla zayıflayanlarda diyabet gelişme riskinin %50 azaldığını rapor etmişlerdir (28). 3234 Fazla kilolu ve glukoz intoleransı olan hastanın 4 yıl izlendiği "Diabetes Prevention Program"da, yoğun yaşam tarzı değişikliği ile kilo verenlerde (ortalama 4 kg) ve daha az olmak üzere metformin kullananlarda (ortalama 1 kg zayıflama) diyabet gelişme insidansı plasebo ile tedavi edilenlere (kilo kaybı yok) göre belirgin olarak düşük bulunmuştur. Metformin ile %31, yaşam tarzı değişikliği ile %58 azalma tespit edilmiştir. Benzer şekilde "Finnish Diabetes Prevention Study" de yaşam tarzı değişikliği ile yaklaşık 4 kilo verenlerde 6 yılda diyabet gelişme sıklığı %58 azalmıştır (29). Bu veriler tip 2 diyabetin önlenilebilir bir hastalık olduğu görüşünü desteklemektedir ve buna dayanarak ADA (American Diabetes Association) ve NIDDK diyabet gelişimini engellemek için zayıflamayla önermişlerdir (30,31).

### **Obez Diyabetlilerde Kilo Kaybı Beklenen Yaşam Süresini Arttırır**

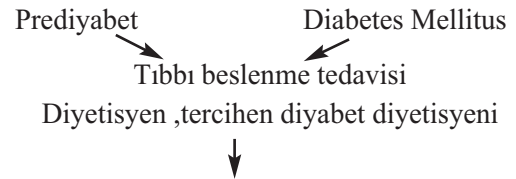
Teşhis konmuş obez diyabetiklerde verilen kilo hastanın yaşam süresini anlamlı derecede uzatmaktadır. Kilo veremeyenlerde beklenen yaşam ortalama 8 yıl iken bir yılda 16 kilo verenlerde beklenen yaşam süresi yaklaşık 15 yıl olarak bildirilmiştir. Başka bir araştırmada 8-30 kg arasında kilo verenlerde mortalitede azalma belirlenirken 30 kg dan fazla zayıflayanlarda mortalitede artış gözlenmiştir. En çok %10-15 kilo verenlerde mortalite azalması (%35) olmuş, %30'un üzerinde zayıflayanlarda ise mortalite artmış olarak tespit edilmiştir (32). Diyabette verilen her 1 kg yaşam süresini 3-4 ay uzatmaktadır. 10 kg zayıflama hayat beklentisindeki azalmanın %35'ini geri getirmektedir (33). Kilo verme ile elde edilen kan glukoz kontrolündeki düzelme klinikte sık karşılaştığımız bir durumdur. Wing ve ark. 6.9 kg'dan veya başlangıç vücut ağırlığının %5'inden daha fazla miktarda kilo vermenin, kan glukozu ve HbA1c'de belirgin düzelme sağladığını göstermiştir (34). Böyle bir kilo verme sonrası hafif derecede diyabeti olanlarda antidiyabetik ilaçları kesmek ve tek başına diyetle regülasyonu sağlamak mümkün olabilmektedir. Kilo verme ile insülin sensitivitesinde artış ve insülin düzeylerinde düşme meydana gelir. Buna bağlı olarak açlık ve postprandiyal kan glukozu düşüşü, glukotoksik etkiyi önler ve beta hücresi insülin sekresyonunun düzelmesini sağlar (8).

### **Tip 2 Diyabette Obezite Tedavisi**

Etkili kilo tedavisi, tip 2 diyabet tedavisinin ilk basamağıdır. Tip 2 diyabetli hastaların %80-90'ı obezdir

ve obezite, tip 2 diyabet için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür (35). Bugün tip 2 diyabette mortalitenin en önemli sebebinin kardiyovasküler hastalıklar olduğu bilindiğinden diyabet tedavisi sadece kan şekeri regülasyonu ile sınırlı kalmamaktadır. Kan şekeri regülasyonu ile beraber non-glisemik kardiyovasküler risk faktörleri de tedavi edilmektedir. Kilo düzenlemesi diyabette korunmada, diyabetli hastalarda kalan yaşamın uzamasında ve klinik tedavinin başarısında önemli rol oynamaktadır. Kilo verme ile diyabetin hem patogenezinde hem de komplikasyonlarında çok önemli faydalar elde edilmektedir. %5-10 Kadar kilo kaybı ile dahi glisemik kontrolde düzelme, OAD ve insülin dozlarında ihtiyaç azalması, dislipidemide ve kan basıncı regülasyonunda düzelme, diyabete bağlı mortalitede azalma görülmektedir. Kilo kaybı ile, plazma SYA'leri ve lipid oksidasyonu azalır, bu da glukoz depolanmasını ve alımını normale döndürür. Glukozun gerek kas ve gerekse yağ dokusuna alınması düzelir. İnsülinin reseptörlerine bağlanması ve glukozun kas dokusu içine taşınması kolaylaşır. Bu değişiklikler insülin rezistansındaki iyileşmenin bir ifadesidir (8).

### **Diyabetin Önlenmesinde ve Tedavisinde Tıbbi Beslenme Tedavi İlkeleri(38)**



### **Beslenmenin Bireysel değerlendirilmesi**

BKİ ,besin tüketimi,aktivite düzeyi,tıbbi tedavi, labaratuvar bulguları ,yaşam tarzı değişimine istekliliği

### **Beslenme tedavisi**

Besin tüketimi bireyin beslenme alışkanlıkları dikkate alınarak ana ve ara öğünlere dağıtılır (2-3 ana öğün, 2-4 ara öğün)

- Karbonhidrat (KH) tüketimi; günlük enerjinin %45-65'i (en az 130 g) olarak hesaplanır. Posa 25-35 g/gün olarak planlanır
- Yağ tüketimi; günlük enerjinin %30'u olarak hesaplanır, doymuş yağ günlük enerjinin %7'si olarak planlanır
- Kolesterol; günde 200 mg'den az olmalıdır Aktivite
- Orta derecede egzersiz; 30-60 dk/gün Evde Kan Glukoz İzlemi
- Besin tüketiminin kan glukozuna etkisini belirlemek için

## Özel Durumlarda Beslenme Tedavisi

- BKİ>25 ise; en az %5-7 ağırlık kaybı hedeflenmeli, yağ ve KH'dan sağlanan fazla kalori azaltılmalı, pratik olarak günlük tüketilen kaloriden 500-1000 kalori eksiltilmelidir
- TG>150 mg/dl ise; Monounsatüre (MUS) yağ ve omega 3-YA artırılmalı, KH azaltılmalı, fruktoz alımı artırılmamalıdır, TG > 500 mg/dl ise yağ tüketimi azaltılmamalıdır (GEG < %15'i)
- LDL-K >100 mg/dl ise; doymuş yağ azaltılır (GEG'in < %7'si), MUS yağ ve posa artırılır, trans yağ azaltılır ya da kesilir
- Mikroalbuminüri varlığında; 0.8-1.0 g/kg/gün
- Makroalbuminüri varlığında; 0.8 gr/kg/gün protein önerilir (GEG'in yaklaşık %10'u)
- Kan Basıncı (KB)  $\geq$  130-80 mmHg ise; sodyum kısıtlanır (< 1.5 g/gün) Beslenmenin Bireysel Değerlendirilmesi BKİ, besin tüketimi, aktivite düzeyi, tıbbi tedavi, laboratuvar bulguları, yaşam tarzı değişimine istekliliği

Hedef Ulaşıldı  
↓  
DEVAM

Hedefe Ulaşılamadı  
↓  
Beslenme Planı ve Hedefler  
Yeniden Değerlendirilir;  
Beslenme Eğitimi

## Tip 2 Diyabetli için Tıbbi Beslenme Tedavisi Planlaması

### Genel Değerlendirme

- 2 gün hafta içi, bir gün hafta sonu toplam 3 günlük besin tüketim öyküsü
- Besin tüketimindeki yeterlilik, sağlıklı beslenme alışkanlıkları
- Boy, vücut ağırlığı, BKİ
- Ağırlık hedefleri

### Hedeflerin Belirlenmesi

- Kan glukoz, HbA1C, LDL- kolesterol, kan basıncı düzeyi ve BKİ değeri için hedef belirleme
- Besin ögesi tüketim düzeyi için hedef belirleme
- Düzenli egzersiz yapma ile ilişkili hedef belirleme

### Eğitim ve Tedavi Planlaması

- Diyabette kan glukoz kontrolü ve beslenme tedavisi arasındaki ilişki Sağlık için uygun besin seçimi
- Karbonhidrat içeren besinler ve kan glukozu arasındaki ilişki
- Öğün planlamasının yapılmasında önemli hususlar
- Öğünlerde ve ara öğünlerde hedef kan glukozu düzeyini sağlayacak, bireye uygun karbonhidrat tüketim düzeyleri

- Ana/ara öğün saatleri ve örnek öğün planı
- Egzersiz yapmasına engel yok ise bireye uygun egzersiz önerileri

### İzlem

İlk vizit 2 hafta içinde , tedavi hedeflerine ulaşmaya kadar 1-3 hafta aralıklarla ,hedefe ulaşıldığında yılda 3-4 kez

### TBT Hedefleri

- LDL - kolesterol <100 mg/dl
- Trigliserid <150 mg/dl
- KB <130/80 mmHg
- BKİ<25 kg/m<sup>2</sup>
- İdrarda albümin <30 mg/g kreatinin

### TBT Planlaması nda Dikkat Edilecek Hususlar

- Yağ içeriği yüksek besin tüketimi kilo artışına neden olur
- Şeker (sukroz) ve karbonhidrat içeren diğer besinlerin kan glukoz düzeyine etkileri benzerdir
- Şeker içeren besinler karbonhidrat içeren diğer besinlerin yerine

## Gestasyonel Diyabet ve Diyabetik Gebelikte Tıbbi Beslenme Tedavisi Planlaması

### Genel Değerlendirme

- En az iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu toplam 3 günlük besin tüketim öyküsü
- Besin tüketimindeki yeterlilik, sağlıklı beslenme alışkanlıkları
- Gebelik öncesi ağırlık ve gebelik için uygun olan ağırlık artışı
- Fiziksel aktivite düzeyi (aktivite tipi, yapıldığı zaman, süre)
- Alkol kullanımı
- Vitamin, mineral desteği alma durumu
- Mevcut medikal tedavisi
- Karbonhidrat sayımını uygulayabilme kapasitesi

### Tıbbi Beslenme Tedavi Hedeflerinin Belirlenmesi

- Sağlıklı beslenme planlaması yapılması
- Gebelik süresince uygun ağırlık artışı için planlama yapılması
- Evde glukoz kontrolünde hedef sınırların belirlenmesi
- Keton saptanmaması için önlem alınması
- Kan glukoz kontrolü ve öğün planı arasındaki etkileşimin açıklanması

### TBT Prensipleri

- Karbonhidrat: Günlük enerji gereksiniminin %45-55'i
- Düşük glikemik indeksli besin tüketimi
- Protein: Günlük enerji gereksiniminin %20'si

- Yağ: Günlük enerji gereksiniminin %25-35'i
- Doymuş yağ: Günlük enerji gereksiniminin %10'u İzlem

### Tedavi ve eğitim planlaması

- Ana ve ara öğün zamanlarının belirlenmesi
- Öğün planlamasının yapılmasında önemli kritik noktaların anlatımı
- Öğünlerde ve ara öğünlerde hedef glukoz düzeyini sağlayacak, karbonhidrat tüketim düzeylerinin belirlenmesi
- Uygun gece öğününün planlanması
- Gebelik öncesi aktivite düzeyine bağlı olarak fiziksel aktivite planlanması
- Evde glukoz ölçüm sonuçlarının, idrarda keton ölçümünün, besin tüketim kayıtlarının 3 gün içinde değerlendirilmesi
- Diyetisyenle 1-2 haftalık aralıklarla görüşme ya da iletişim

### Egzersizin Önemi

- Düzenli egzersiz kan glukoz kontrolünü iyileştirir. (8 haftalık egzersiz ile HbA1C, BKİ'de değişim olmaksızın T2DM'de ortalama %0.66 düşer)
- İnsülin direncinin azalmasına ve kilo kontrolüne katkıda bulunur
- Kardiyovasküler risk faktörleri azalır
- Yüksek riskli kişilerde T2DM gelişimini önler

### Egzersiz Öncesi Tıbbi Değerlendirme

- Glisemik kontrol durumu ve HbA1C düzeyi
- Fundoskopik tetkik
- Nörolojik ve lokomotor sistem muayenesi
- Kardiyovasküler inceleme (bkz. Bölüm 5-4)

### Diyabette Aktif Egzersiz Kontrendikasyonları

- Hipoglisemi ve Hiperglisemi (< 80 mg/dl, > 250 mg/dl)
- Ketonemi
- Nöropati sonucu duyu kaybı, otonom nöropati
- Kontrolsüz KVH ve/veya hipertansiyon
- Proliferatif retinopati
- Ayak ülserleri
- Hipoglisemiyi algılayamama
- Nefropati ve makroskopik albüminüri
- Tek başına yapılan tehlikeli sporlar (dalma, uçma vs.)

### Egzersiz Zamanlaması

- Sabah erken saatte, aç ya da yemekten hemen sonra yapılmamalıdır. En iyisi akşam yemeğinden 1-2 st sonra yapmaktır

- İnsülin kullananlar hızlı emilime yol açacağı için egzersizde aktif olan bölgeye insülin yapmamalıdır

### Diyabette Egzersiz Uygulamasının İlkeleri

- İnsülin ve insülin salgılatıcıları kullananlarda egzersiz öncesi ve sonrası hipoglisemiyi önlemek için kan glukoz takibi gereklidir
- Kişinin diyabetik olduğunu belirten kimlik görünür bir şekilde bulundurulmalıdır
- Egzersiz öncesi insülin dozu azaltılmalıdır. Artmış vücut aktivitesi ve ısı insülin emilimini hızlandırır
- İnsülin etkisinin pik yaptığı saatlerde egzersizden sakınılmalı, uygun glukoz değerleri olmadıkça yapılmamalıdır
- Hasta, yanında glukoz tableti ya da şeker taşınmalıdır
- Egzersizden önce kan glukozu <100 mg/dl ise 15 g karbonhidrat verilmelidir
- Egzersiz kan glukozunu 24 saate kadar düşürebilir; geç hipoglisemi gelişebilir
- Kan glukozu  $\geq$  250 mg/dl ve keton pozitif ise keton normalleşinceye kadar egzersiz ertelenmelidir
- Aşırı yorgunluk ya da baş dönmesi, göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi bulgular varsa egzersiz hemen sonlandırılmalıdır
- Aktivite bireyselleştirilmelidir
- Öncelikle, en kolay egzersiz bir adım sayar yardımı ile günde 8-10 bin adım atma ya da kilo kaybı için kalori kısıtlamakla birlikte günde en az 30-45 dk. tempolu yürüyüş veya aerobik egzersiz gibi orta dereceli egzersiz olmalıdır
- Maksimum kalp hızının (220 - hasta yaşı) %50-70'inde orta yoğunluklu aerobik aktivite önerilir. Özellikle kontrendikasyon yoksa T2DM'liler haftada ardışık 3 gün egzersize yönlendirilmelidir.

**Öneriler:** Birlikte yapılan aerobik egzersizler tercih edilmelidir. Hipoglisemi riski göz önünde bulundurularak, insülin kullananlar dağa tırmanma, su altı dalışı, motosiklet gibi tek başına yapılacak tehlikeli aktivitelerden sakınılmalıdır.

Tip-2 DM prevalansı son 25 yıl içinde dramatik olarak artış göstermiştir. Bugün Tip-2 DM'dan korunmak için en etkin yol, DM gelişimi için değiştirilebilir risk faktörlerinin başında gelen ve komplikasyonları nedeniyle pek çok sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına zemin hazırlayan obezitenin önlenmesi ve tedavisidir (37). Obezite, tip 2 diyabet için en önemli risk faktörüdür. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda kilo verme ile diyabetin önlenilebileceği veya geciktirilebileceği ortaya konmuştur (38). Bu çalışmaların sonucunda ADA (American Diabetes Association) ve NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases) yaşam tarzı değişiklikleri ile kilo vererek diyabetin engellenmesini önermiştir (31).

## Kaynaklar

1. *Journal of Diabetes Mellitus Vol.1, No.4, 79-95 (2011)* doi: 10.4236/jdm.2011.14012.
2. Pekcan G: Şişmanlık ve saptama yöntemleri. Şişmanlık, çeşitli hastalıklarla etkileşimi ve diyet tedavisinde bilimsel uygulamalar, Türkiye diyetisyenler derneği yayını no:4, Ankara, 1992 kitabında, s:7-37.
3. Sencer E:Şişmanlık. "Beslenme ve Diyet, Bayda A.Ş,2.Baskı 1991" kitabında, s:258.
4. Gray DS: *Diagnosis and prevalence of obesity. Med Clin North Am* 73:1-14,1989.
5. Vague J: *The degree of masculine differentiation of obesity. A factor determining preposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. Am J Clin Nutr* 4:20-34,1956.
6. Jung RT. *Obesity and nutritional factors in the pathogenesis of non-insulin dependent diabetes mellitus. In: Textbook of diabetes. Volume 1. Second Edition. Pickup JC., Williams G., eds. Oxford: Blackwell Science Ltd., 19.1-19.23,1997*
7. *Obezite ve Tip2 Diyabet, Yrd Doç, Emine Yıldız, 2008.*
8. *Obezite Atlası ,Rüştü Serter.*
9. Anthony J.G ve ark. *Diabetes Care* 2002; 25:1177-1184.
10. Haffner SM ve ark. *Diabetes* 1992; 41(6):715-22.
11. Plaisted CS, Istfan Nw: *Metabolic abnormalities of obesity "Obesity Pathophysiology, psychology and treatment. Ed Blackburn GL, Kanders BS, Chapman and Hall, New York, 1994", 80-97.*
12. Sparrow d., Borkan GA, Gerzof SG, Wisniewski C, Silbert CK: *Relationship of fat distribution to glucose. Results of computed tomography in male participants of the normative aging study. Diabetes* 35: 411-415,1986.
13. McKeigue PM, Pierpoint T, Ferrie Je, Marmot MG: *Relationship of glucose intolerance and hyperinsulinaemia to body fat pattern in South Asians and Europeans. Diabetologia* 35: 785-791, 1992.
14. Flack JM, Sowers JR: *Epidemiologic and clinical aspects of insulin resistance and hyperinsulinemia. Am J Med* 91 (IA):11-17,1991.
15. June M Chan, Eric B Rimm, SCD, Graham A Colditz, MD, Meir J Stampfer, MD and Walter C Willett, MD. *Diabetes Care* 1994; 17:961-9.
16. Graham A. Colditz, MBBS, DrPH; Walter C. Willett, MD; Andrea Rotnitzky, PhD; and JoAnn E. Manson, MD. *Ann Intern Med* 1995; 122:481-6.
17. Field AE, Coakley EH, Must A, et al *Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. Arch Intern Med* 2001; 161:1581-6.
18. Ford ES, Williamson DF, Liu S. *Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. ve ark. Am J Epidemiol* 1997; 146:214-22.
19. Ashley FW Jr, Kannell WB. *Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. J Chron Dis* 1974; 27:103-14.
20. Aronne LJ. et al *Medical Clinics of North America* 1998; 82 (1):161-81.
21. Wilson PW, Kannel Wb, Silbershatz H, D'Agostino RB. *Clustering of metabolic factor and coronary heart disease. Arch Intern Med* 1999; 159 (10):1104-9.
22. Kolotkin RL, Head S. Hamilton M, et al. *Assessing impact of weight on quality of life. Obes Res* 1995; 3 (1):49-56.
23. Felson DT , Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. *Weight loss reduces the risk for symptomatic osteoarthritis in women. The Framingham Study. Ann Intern Med* 1992; 116 (7):535.
24. Langerstrand & Rossner, et al. *J Intern Med* 1993; 234 (3):245 7.
25. Stenius-Aarniala B, Poussa T, Kvarnström J, et al. *Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. BMJ* 2000; 320 (7238):827-32.
26. Despres J-P et al. *Br Med J* 2001; 332: 716-20.
27. Wing RR, Venditti E, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. *Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. Diabetes Care* 1998; 21 (3):350-9.
28. Moore LL, Visiloni AJ, Wilson PW, D'Agostino RB, Finkle WD, Ellison RC. *Can sustained weight loss in overweight individuals reduce the risk of diabetes mellitus? Epidemiology* 2000; 11: 269-73.
29. Tuomilehto Kaakko, Lindström J, Eriksson JG et al. *Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med* 2001; 344:1343-50.
30. *National Digestive Diseases Information Clearinghouse: Crohn's disease. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Updated January 18, 2013.*
31. *American Diabetes Association. Position statement from the American Diabetes Association: The prevention or delay of type 2 diabetes. Diabetes Care* 2002; 25:742-9.
32. French SA, Jeffery RW, Folsom AR, et al. *Relation of weight variability and intentionality of weight loss to disease history and health-related variables in a popula-*

- tion-based sample of women aged 55-69 years. *Am J Epidemiol*, 1995;142: 1306-14.
33. Lean MEJ, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990; 7 (3):228- 33.
34. Wing RR, koeske R, E et al. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med*. 1987; 147:1749-1753.
35. Kumanyika S Jeffery RW, Morabia A, Ritenbaugh C, Antipatis VJ. Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26:425- 36.
36. 2011 UDK Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. 4-1 / 4-7 Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Egzersiz.
37. Mitrakou A, Kelley D, Mokan M, Veneman T, Pagburn T, Reilly J, Gerich J. Role of reduced suppression of glucose production and diminished early insulin release in impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*.326:22-29,1992.
38. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet* 2002; 359:2072- 77 14.

Bu Makale Klinik Tıp Bilimleri Dergisi'nin Cilt: 4 Sayı: 4 Nisan 2016 sayısından alınarak tıpkısının aynısı olarak yayımlanmıştır.