

DIABETES MELLİTUS'DAKİ METABOLİK DEĞİŞİKLER VE BESLENME

Doç. Dr. Aydan Usman
Dr. Nazan Bozkurt**
Dr. Mine Yurttagül***

Metabolik Değişiklikler :

Diabetes Mellitus (D.M) dolaşımdaki insülinin absolu veya rölatif eksikliği sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında ki değişikliklerle karakterize kronik bir metabolizma hastalığıdır

Diabetes mellitus'da 2 temel etiyolojik lezyon vardır : (1)

1) Beta hücresi fonksiyonu bozukluğu sonucu, insülin eksikliği ile karakterize lezyon. Bu hastalar «insulin-dependent» veya «keto neprone» diabetiklerdir. Bunlarda endojen insülin yapımı, hastalığın süresi ile ters orantılı olarak değişir.

2) İnsülinin adale, karaciğer ve yağ dokusu gibi periferel dokulardaki etkisine rezistans. Bu durum, dolaşımda normal veya hatta yüksek miktarlarda insülin bulunuşu ile karakterizedir. Bu hastalar «non-insulin dependent» diabetiklerdir. Kanda bazal insülin konsantrasyonu normal veya artmış olmasına karşın, glukozun stimüle ettiği insülin salınımı azalmıştır. D.M. lu hastaların çoğunluğunu teşkil eden bu gruptaki hastalar genellikle şişmandırlar.

D.M. fizyopatolojisinde insülin eksikliğinin önemi kesin olmakla beraber, hastalıktaki metabolik değişikliklerin, absolu veya rölatif

* Hacettepe Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

** Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi

*** Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Görevlisi.

insülin eksikliği yanısıra, pankreas alfa-hücresi fonksiyonunun bozukluğunun da iştirakıyla, bihormonal bozukluğa bağlı olduğu bilinmektedir. (2) Fakat çalışmalar glukagon'un, ancak absolu insülin eksikliği durumunda diabetojenik olduğunu göstermiştir. (3) Normal insanda ve endojen veya eksojen insülinleri mevcut olan diabetiklerde, hiperglukagoneminin glukoz toleransı üzerine etkisi yoktur. Glukagon, ancak insülin eksikliği durumunda, endojen hiperglisemide rol oynar (3 Kezâ, hiperglukagonemi, normal insanda veya insülini mevcut diabetiklerde hiperketonemiye sebep olmaz; ancak absolu insülin eksikliği durumunda ketozis gelişmesini hızlandırır. (3,)),

Yani glukagon sekresyonu, insülin eksikliğinin yol açtığı metabolik değişiklikleri ağırlaştırabilir, fakat klinik diabetes mellitusun ortaya çıkması için hiperglukagonemi tek başına yeterli değildir. (5, 6)

İnsülinin Metabolik Etkileri :

İnsülin alınan gıdaların (karbonhidrat, protein, yağ) metabolize edilmesini ve depolanmasını kontrol eden başlıca hormondur.

Başlıca 3 dokuda (adale, karaciğer ve yağ dokusu) antikatabolik ve anabolik etki gösterir (7) :

Antikatabolik Etki	Anabolik Etki	
ADALE	Protein katabolizmasını Aminoasid output'unu azaltır.	Aminoasid uptake'ini, Protein sentezini, Glikojen sentezini arttırır
KARACİER	Glikojenolizisi, Glukoneogenezisi, Ketogenezisi azaltır.	Glikojen sentezini, Yağ asidi sentezini arttırır.
YAĞ DOKUSU	Lipolizisi azaltır.	Gliserol sentezini, Yağ asidi sentezini arttırır.

Diabetes Mellitus'da Metabolik Disfonksiyon

Diabet'de oluşan metabolik değişiklikler, mevcut absolu veya rolatif insülin eksikliğinin derecesini yansıtır. Karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasındaki değişikliklerin patogenezi şu şekilde özetlemek mümkündür (7) :

1) **Hiperglisemi** : Hepatik ve periferik glukoz uptake'inin azalması ve karaciğerde glukoz husulünün artması sonucu.

2) Protein katabolizmasının artması sonucu adale dokusundan aminoasit sayısının artması ve bu aminoasitlerin karaciğer tarafından fazla tutularak glukozla dönüştürülmesinin artması. Normal insandan hepatic glukoz husulünün % 15-20'i glukoneogenezise yoluyla olurken, diabetiklerde bu oran % 30-40'a yükselir.

3) **Hipertrigliseridemi** : Eksojen ve endojen kaynaklı trigliseridlerin yağ dokusu tarafından tutulmasının azalması sonucu.

4) **Hiperketonemi** : Keton asitlerinin (beta-hydroxybutyrate ve acetoacetate) oluşumu ve kanda birikmesi 3 farklı metabolik olay sonucudur:

a) Lipolizisin artması sonucu, yağ dokusunda yağ asidi (FFA) oluşumunun artması.

b) Bu yağ asitlerinin karaciğerde ketonlara dönüşümünün artması yani, karaciğerin ketojenik kapasitesinin artması.

c) Keton asitlerinin periferik dokular tarafından tutulmasının ve oksidasyonunun yani kullanılmasının artması.

OBESİTE VE DİABETES MELLİTUS

Erişkin tip diabetiklerin takriben % 80'i obezdir ve obez kişilerde D.M. sıklığı, genel popülasyondakinden çok daha fazladır.

Obesitede target dokularda (adale, karaciğer ve yağ dokusu) insülin reseptörlerinin sayısındaki azalmaya bağlı olarak, insülinin etkisine rezistans vardır. (8, 9, 10) Obesitede mevcut insülin rezistansı sonucu bu şahıslar karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmalarını normal hudutlarda devam ettirebilmek için daha fazla insülin salgılamak zorundadırlar; yani insülin rezistansı hiperinsülinemiye yol açar. Beta hücresi fonksiyonunda kalıtsal defekt olan kişilerde, bu durum rölatif insülin eksikliğine sebep olur ve karbonhidrat intoleransı ortaya çıkar.

Yani obesite, insülin ihtiyacını arttırdığından, diabetojenik bir faktör gibi etki gösterir. Obez diabetikler, uygun ağırlıktaki obez non-diabetik kontrol grupla karşılaştırıldığında, obez diabetiklerdeki insülin düzeyleri, obez kontrol grubundakinden belirgin derecede azdır. (11)

Kilo kaybı hem insülin rezistansını ve hiperinsülinemiye ortadan kaldırır hemde glukoz toleransını düzeltir (12, 13).

Diabette Beslenme :

Diabette; kan şekerinin normal sınırlar içinde tutulmasında komplikasyonların önlenmesi ya da geciktirilmesinde diyet tedavisinin önemi büyüktür. Diyet, hastanın fiziksel durumuna, kan bulgularına, sosyo-ekonomik kültürel yapısına ve beslenme alışkanlıklarına uygun biçimde düzenlenmelidir.

Diyet Tedavisinin İlkeleri :

Enerji : Yetişkinlikte ortaya çıkan diabet sıklığı ile şişmanlık arasında ilişki olduğu saptanmıştır (14, 15). Bağrıaçık ve arkadaşları (16) yaptıkları bir çalışmada 2345 diabetlinin % 32.4 ünün şişman olduğunu belirtmişlerdir. İpbüker ve arkadaşları (17) nın yaptıkları araştırmada ise diabetlilerde % 57.16 oranında şişmanlık saptanmıştır. Bozkurt ve arkadaşları (18) da H.Ü. kliniklerinde yatan veya poliklinikte tedavi gören diabetlilerin % 60 mın şişman olduğunu göstermişlerdir.

Ayrıca şişmanlar üzerinde yapılan bir çalışmada % 80 oranında pre ve latent diabet saptanmıştır (19).

Şişmanlık ile diabet arasındaki ilişki şöyle açıklanabilir; Şişmanlıkta periferik glukoz kullanımının bozulması nedeniyle oluşan hipersülinemi giderek şeker hastalığına yol açmaktadır. Bundan başka, pankreasın beta hücrelerinde bulunan kalıtsal bir bozukluğun şeker hastalığına dönüşümünü şişmanlık kolaylaştırmaktadır.

Şişmanlık insülin gereksinmesini ve insüline karşı direnci arttırmaktadır. Bu nedenle, diabetli kişi şişman ise, diyetin enerjisi hastayı olması gerekli ağırlığa getirecek biçimde ayarlanmalıdır.

Karbonhidrat : Diabet diyetinin enerjisinin % 45-50 si karbonhidratlardan gelmelidir. Burada önemli olan karbonhidrat çeşitidir. Enerjinin saf şekerden gelen oranı ile yetişkin diabeti arasında ilişki olduğu saptanmıştır (20). Genellikle diyetlerinde karbonhidrat kaynağı olarak nişastayı daha çok tüketen toplumlarda diabet oranının daha az olduğu görülmüştür.

Sükroz ve nişastanın AKŞ ve insülin düzeylerine etkilerini inceleyen bir araştırmada, deneklere enerjilerinin % 43 ü karbonhidrat % 42 si yağ, % 15 i proteinden gelen bir diyet uygulanmıştır. Bir grupta karbonhidrat miktarının % 30 u sukrozdan, diğer grupta ise karbonhidrat miktarının % 30 u tahıl nişastasından sağlanmıştır. Sonuçta, sukroz verilen grupta, nişasta verilen gruba oranla, serum in-

sülin düzeyi % 23.3, glukoz düzeyi ise % 2.4 daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeninin sukrozun daha hızlı emilmesi olduğu belirtilmiştir (21).

Fareler üzerinde yapılan bir diğer çalışmada, önce enerjilerinin % 54 ü sükrozdan, daha sonraki dönemde ise, enerjilerinin % 54 ü mısır nişastasından sağlanan diyet verilmiş ve serum insülin glukoz ve trigliserit düzeyleri incelenmiştir. Sukroz verildiği dönemde serum insülin, glikoz ve trigliserit düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (22).

Bu araştırma verilerine göre karbonhidrat çeşiti olarak polisakkaritlerden yararlanılmaktadır. Son görüşlere göre karbonhidratların fazla kısıtlanmaması savunulmaktadır. Diyetle karbonhidratların fazla kısıtlanması kan glikoz ve lipid düzeylerini artırmakta ve böyle diyet alan diabetiklerde kronik kalp hastalıklarının daha sık görülmesine neden olmaktadır.

Diyetin saf şeker ve enerji değeri ayarlandığı zaman nişastanın biraz fazla kullanılması ile kan glukoz kolesterol ve lipid düzeyleri normal sınırlarda tutulabilmektedir.

Yağ : Diabet diyetinde enerjinin % 35-40 ı yağlardan sağlanır. Diabette kanda fosfolipit, kolesterol, serbest yağ asitleri, keton cisimcikleri ve gliiserol miktarının artması sonucu hiperlipidemi görülür. Hiperlipidemi ve hipergliseminin ateroskleroza yol açtığı ve aterosklerozun oluşumundan sonra hipergliseminin devam etmesinin aterosklerozun şiddetlenmesine neden olduğu bildirilmektedir. (23). Diabetik ateroskleroz kalp, beyin ve çevre damarlarını tutarak myokard enfarktüsü, felç ve gangrene neden olmaktadır (24).

Bu nedenlerle diabet diyetinde doymamış yağ asitlerini daha çok içeren bitkisel sıvı yağlardan yararlanır.

Protein : Diabetik diyetle proteinlerin rolüne ilişkin çok az bilgi vardır (25) Proteinler, emilimleri sırasında kan şekerini karbonhidratlar kadar yükseltmemeleri ve yağlar kadar çok enerji sağlamamaları nedeniyle diabet diyetinde özel bir yer alırlar (26).

Bir görüşe göre, bozulmuş glikoz kullanımı ve artan glikoneoenezis nedeniyle diabetiklerin protein gereksinmesi bir miktar artabilir. Malabsorbsiyon veya nefroz nedeniyle protein atımının arttığı durumlarda, gebelik ve enfeksiyonlarda diyet proteini arttırılmalıdır. Hepatik koma veya üremi ile birlikte seyreden diabette ise, diyet proteini azaltılmalıdır (27).

Genellikle diabet diyetinde 1g/kg veya enerjinin % 15 i proteinden gelecek şekilde protein ayarlanır (26).

Vitaminler : Kontrol altına alınmış diabetlilerde, vitamin gerek sinmesi normal, sağlıklı yetişkinlerde olduğu gibidir (27). Ancak uzun süren poliüri söz konusu ise suda eriyen vitaminlere (B grubu ve C) gereksinme artabilir. Ayrıca protein ve yağlardan enerji sağ lanması da B grubu vitaminlerine, özellikle tiamin, riboflavin ve ni kotinik aside gereksinmeyi artırabilir.

B grubu vitaminlerinin yetersizliğinde karbonhidratlar tümüyle metabolize olamazlar. Purivik asit gibi ara metaboliklerin, B grubu vitaminlerinin yetersizliğine bağlı olarak birikimi sinirleri etkileyerek periferik nöropatiye yol açabilir. Bu nedenlerle diabetlilerin ek olarak B grubu vitaminlerine gereksinmeleri olabilir.

Mineraller : Kontrol altına alınmış diabetiklerin diyetlerinde ye terli miktarlarda mineral bulunmalıdır. Diabetiklerde diyete 3 değ erlikli kromun eklenmesiyle glikoz toleransının düzeldiğine ilişkin ve riler vardır (25, 27)

Kontrol altına alınmamış diabetiklerde diürez ve aşırı terleme nedeniyle genellikle su, Na, K, ve Cl eksikliği gelişebilir. Renal, hepa tik ve kardiovasküler hastalıklarla birlikte seyreden diabette Na kı sıtlanır.

Posa : Diyet posasının az olduğu durumlarda hiperglisemi ve hi perinsülinemi görülmektedir (28). Diabetikler üzerinde yapılan bir çalışmada, diyetlerinde kepekli çavdar ekmeği bulunan grubun kan glukoz ve insülin değerleri, diyetlerinde kepeksiz çavdar ekmeği bu lunan gruba oranla oldukça düşük bulunmuştur (29). Diabet diyeti nin posa içeriğinin yeterli olması önerilmiştir.

Alkol : Diabette özel bir alkol yasağı yoktur. Ancak alkollü iç kinin enerjisi ve karbonhidrat içeriği düşünölmelidir. Ayrıca oral an tidiaabetik alan hastalarda ilaç-alkol etkilesimi gözönüne alınmalıdır. Alkolün hipertrigliseridemiye yol açan etkisi bulunmaktadır. (25).

Bütün bunlar göz önüne alınarak alkolün diabet diyetinde kı sıt lanması önerilmektedir.

Öğün sayısı : Diabette esas bozukluklardan birisi, alınan besini gerektirdiği insülin yanıtının sağlanamamasıdır .Bir defada alınan enerji ne kadar yüksek ise, bu bozukluk o kadar belirginleşmektedir (30).

Bu nedenle diabet diyetinde öğünler azar-azar, sık sık olmak üzere günde 6-7 kez olmalıdır.

Diabet Diyetinin İlkelerini Özetlersek ;

1. Enerji hastayı olması gerekli ağırlığa getirecek biçimde ayar-

lanmalıdır. Şişmanlık düzeltilerek insülin direncinin azaltılması sağlanmalıdır.

2. Diyetin enerjisinin % 40-45 i karbonhidratlardan sağlanmalı ve karbonhidrat çeşidi olarak polisakkaritlerden yararlanılmalıdır
3. Diyet enerjisinin % 35-40 kadarı yağlardan sağlanmalı ve yağ çeşitli olarak, daha çok doymamış yağ asitleri içeren bitkisel sıvı yağlar seçilmelidir.
4. Diyet enerjisinin % 15 kadarı proteinlerden gelmelidir.
5. Diyetin vitamin ve mineral miktarı yeterli ve dengeli olmalıdır.
6. Diyet yeterli posa içermelidir.
7. Öğünler günde 6-7 kez olacak biçimde düzenlenmelidir.

Yasaklar

1. Şeker ve tatlılar, bal, reçel, pekmez, marmelat, şurup
2. Pasta, kek, kurabiye, çikolata
3. Alkollü içecekler ve meşrubatlar
4. Bileşimi bilinmeyen hazır gıdalar
5. Sucuk, pastırma, kuruyemiş ve bütün yağlı yiyecekler, enerji ve yağ içerikleri nedeniyle yasaklanmalı ya da fazla kısıtlı diyetin getireceği bıkkınlık düşünülerek bunların diabet diyetinde kullanılmaları en aza indirilmelidir.

Bu ilkelere, hastanın bulgularına, sosyo-ekonomik kültürel durumu ile beslenme alışkanlıklarına uygun biçimde diyet düzenlerken, yiyecek değişim listelerinden yararlanılır. Enerji içerikleri ve besin değerleri birbirine denk besinler değişim adı altında aynı grupta toplanmışlardır. Süt, et, sebze, meyve, ekmek ve yağ değişimleri gibi Her grupta birbirinin yerine geçebilecek yiyeceklerin adı, pratik ölçüsü ve gram olarak miktarı belirtilmiştir. Hasta kendisine verilen değişim sayısını geçmemek koşuluyla bu değişim listelerinden seçim yapabilmektedir.

Diabetlinin Eğitimi :

Bu şekilde hazırlanmış diyetle, diabetin denetim altına alınması, belirtilerin ortadan kaldırılması, komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi mümkündür. Ancak burada en önemli nokta, önerilen diyetin hasta tarafından ne şekilde uygulanacağını anlaşılmış olmasıdır.

Yapılan bir çalışmada, uygun diyet önerilen diabetli hastaların ancak % 10 unun diyeti nasıl uygulayacaklarını anladığı saptanmıştır (31). Bir başka çalışmada ise diabet diyeti alan hastalardan ancak % 25 inin doğru bilgiye sahip olduğu belirtilmiştir (32). Williams ve ark (33) bağlı buldukları kliniğe baş vuran diabetiklerin 3/4 ünün uygun diyet uygulamadıklarını belirtmişlerdir. Benzer bir çalışmada da, tedavileri başarılı olmayan diabetiklerin diyet tedavisini anlamadıkları saptanmıştır (34).

Görüldüğü gibi, uygun şekilde düzenlenmiş diyetin, diabetli taraftından uygulanması, beslenme eğitimini gerekli kılmaktadır. Diabetlinin eğitimi doktor, hemşire, diyetisyen, psikolog, psikiyatrist gibi kişilerin işbirliğini gerektirmektedir. Ancak beslenme eğitiminin diyetisyen tarafından verilmesi konusunda fikirbirliğine varılmıştır (30, 35).

USA Diabet Eğitim Merkezi, diyetisyenlerinin hastaya diyeti anlatmalarının en az 6-12 saatte mümkün olabileceğini belirtmektedir (35). Grup şeklinde eğitimin daha yararlı olduğu saptanmıştır (36). Grupla öğrenme aynı anda daha çok kişiye ulaşma ve birinin deneyimlerinden diğerinin yararlanması açısından önemlidir. Ancak grupların iyi seçilmesi gereklidir. Gruplar oluşturulduktan sonra, gruba uygun eğitim araç ve gereçleri seçilmelidir. Yapılan araştırma sonuçlarına göre film, teyp, slayt, radyo TV, levha, afiş gibi görme ve işitmeye dayalı araçlar eğitimde daha etkindir (37,38). Broşür verilerek, broşürdeki bilgiler teypten dinletilerek yapılan eğitimden olumlu sonuçlar alınmıştır (39). Ayrıca plastik yiyecek modelleri kullanılarak, hastalardan menü yapmaları istenmiş ve eğitim her hastanın menüsünün doğru olarak ve kolaylıkla düzenleyebileceği düzeye gelene dek sürmüştür (40).

Öneriler

1. Bireyin beslenme durumunun diabet oluşumunu veya diabet riskini artırdığına ilişkin pekçok araştırma vardır. Bu nedenle çocukluktan itibaren yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığının kazandırılması gereklidir.

2. Hastanın sosyo-ekonomik ve kültürel durumu ile beslenme alışkanlıkları öğrenildikten sonra, yeni bir diyet listesi verme yerine, hastanın listesinde yer alan besin türleri ve miktarları ile pişirme yöntemleri ve menünün düzeltilmesi yoluna gidilmelidir.

3. Hastaya hastalığı ile ilgili eğitim uygulanmalıdır. Diabetlinin tedavisi doktor diyetisyen, hemşire, psikolog gibi bir ekibin ortak çalışmasını gerektirmektedir. Beslenme eğitimini yapacak kişi insan fiz.

yolojisi, biyokimyası yanında besin kimyası, besin hazırlama ve pişirilmesi gibi uygulamalı beslenme alanında bilgi ve yetki sahibi olmalıdır. Bu şekilde yetiştirilmiş olan diyetisyenler diabetlinin beslenme eğitimini yaptırmalıdır.

4. Hastanelerde diabetliler için ayrı bir diyet polikliniği bulunmalıdır.

5. Grup eğitimi uygulanmalı ve slayt, teyp, film, renkli resim, karton, plastik yiyecek modelleri ile tartı ve mutfak araç, gereçlerinden yararlanılmalıdır.

6. Birkaç kentte kurulmuş olan diabet merkezlerinin sayıları arttırılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1) Arky, R. A. : Current principles of dietary therapy of diabetes mellitus. Med. Clin. N. Amer. 62 (4) : 655, 1978.
- 2) Unger, R. H. : Diabetes and the alpha cell. Diabetes 25 : 136, 1976.
- 3) Sherwin, R. S., M. Fisher, R. Hendler, et al.: Hyperglucagonemia and blood glucose regulation in normal, obese and diabetic subjects. N. Engl. J. Med. 294 : 455, 1976
- 4) Schade, D. S. and P.P. Eaton. : Glucagon regulation of plasma ketone body concentration in human diabetes. J. Clin. Invest. 56 : 1340, 1975.
- 5) Barnes, A. J., S. R. Bloom, K. G M. Alberti, et al. : Ketoacidosis in pancreatectomized man N. Engl. J. Med. 296 : 1250, 1977.
- 6) Tamborlane, W. V., R. S. Sherwin, R. Hendler, et. al. : Metabolic effects of somatostatine in maturity-onset diabetes. N. Engl. J. Med. 297 : 181, 1977.
- 7) Sherwin, R. and P. Felig : Pathophysiology of diabetes mellitus. Med. Clin. N Amer. 62 (4) : 695, 1978.
- 8) Rabinowitz, D. and K. L. Zierler : Forearm metabolism in obesity and its response to intra-arterial insulin. J. Clin. Invest. 41 : 2173, 1962.
- 9) Olefsky, J. M. : Decreased insulin binding to adipocytes and circulating monocytes from obese subjects. J. Clin. Invest. 57 : 1165, 1976.

- 10) DeFronzo, R. A., V. Soman, R. S. Sherwin, et. al.: İnsulin binding to monocytes and insulin action in human obesity, starvation and refeeding. *J. Clin. Invest.* 62 : 204, 1978.
- 11) Kipnis, D. M. : Insulin secretion in normal and diabetic individuals. *Adv. Intern. Med.* 16 : 103, 1970.
- 12) Olefsky, J., G. M. Reaven and J. W. Farquhar : Effects of weight reduction on obesity. Studies of lipid and carbohydrate metabolism in normal and hyperlipoproteinemic subjects. *J. Clin. Invest.* 53 : 64, 1974.
- 13) Hadden, D. R., D. A. D. Montgomery, R. J. Skeely, et al. : Maturity-onset diabetes mellitus : response to intensive dietary management. *Brit. Med. J.* 3 : 276, 1975.
- 14) Anon. Nutrition Reviews, Diabetes and Obesity, *Nutrition Reviews*, 36: 129, 1978.
- 15) Korugan, Ü.: Diabet ve Obezite, 1977 Diabet Günleri, İst. Üni. Cerrahpaşa Tıp Fak. ve Türk Diyabet Cemiyeti, 87: 1977.
- 16) Bağrıaçık, N.: Diabetin Epidemiyolojisi, 1977: Diabet Günleri, İst. Üni. Cerrahpaşa Tıp. Fak. ve Türk Diyabet Cemiyeti, 9. 1977.
- 17) İpbüker, A., Ersan, E., Alkış, A.: Güney Doğu Anadolu ve Ege Diyabet Taraması Sonuçları, *Türkiye Tıp Aka. Mec.* XIV : 344, 1980.
- 18) Bozkurt, N., Tunali, G., Baysal, A.: Diyabetli Hastalarda Şişmanlığın Görülme Sıklığı ve Şişmanlığın Beslenme Alışkanlıkları ile İlişkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 8-9: 25-40, 1979-1980.
- 19) Gries, F.A., Berchthold, P., Berger M.: *Edipositespathophysiologie, Klinik und Therapie*, Berlin-Heidelberg-New York, Springer, 149: 1976.
- 20) Wales, A.: The Role of the Combination of Sucrose and Milk in Diabetes Mellitus, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 31: 559, 1978.
- 21) Reiser, S., Handler, H.B., Gardner, L.B., Hall Prisch, J G, Michaelis, O E., Prother, E.S.: İso-caloric Exchange of Dietary Starch and Sucrose in Humans, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 32: 2206, 1979.
- 22) Hallfrisch, J., Lazar, F., Jorgensen, C., Reiser, S.: İnsulin and Glucose of Clinical Nutrition, 32: 787, 1979.
- 23) Kocabaş, A.: İnsulin Yetmezliğinin Metabolik ve Kliniksel Sorunları, *Hereditier Diabetes Mellitus*. Kocabaş (ed.) Ege Üni. Tıp. Fak. Ofset Basım Atölyesi. 31: 1979.
- 24) Titiz, İ: İç Hastalıkları Semptomatoloji ve Tedavi, 1249, 1974.
- 25) Keen, H., Briory, H.: Diabetes Mellitus., *Nutrition the Clinical Management of Disease*, Dickerson and Lee (ed.), Edward Arnold, London, 118, 1978.
- 26) Antia, F.P.: *Clinical Dietetics and Nutrition*, Oxford University Press, London, 456, 1973
- 27) Friedman, J. G.: Diet in the Treatment of Diabetes Mellitus, *Modern Nutrition in*

Health and Disease Goodhart and Shils (ed.), Lea and Febiger Philadelphia, 842, 1973.

- 28) Anderson, J. W., Wor, K.: High-Carbohydrate, High-Fiber Diets for İnsulin-Treated Men with Diabetes Mellitus, The American Journal of Clinical Nutrition, 32: 2312, 1979.
- 29) Nygren, C., Hallmans, G., Lithner, F.: The Effects of a High Bran Bread on Blood Glucose Levels in İnsulin-Dependent Diabetic Patients (Abst.) XII International, Congress of Nutrition San Diego, California, U.S.A. August 16-21, 51, 1981
- 30) Anon. Diyabet ve Diyet Tedavisi Paneli Beslenme ve Diyet Dergisi, 6: 17, 1977.
- 31) Mc Donald, G. W.: Diabetes Supplement of the National Health Survey, Journal of the American Dietetic Association, 52: 119, 1968.
- 32) Stulb, S. C.: The Diabetes Supplement of the National Health Survey, Journal of the American Dietetic Association, 52: 391, 1968.
- 33) Williams, T. F., Anderson, E., Watkins, J. D., Coyle, V.: Dietary Errors Made at Home by Patients with Diabetes, Journal of the American Dietetic Association, 51: 19, 1967.
- 34) Stone. D. B.: A Rational Approach to Diet and Diabetes. Journal of the American Association, 46: 30, 1965.
- 35) Ekinciler. T.: Diyabetli Hastalarda Eğitimin Önemi ve Eğitim Yöntemleri, Beslenme ve Diyet Dergisi, 4: 52, 1975.
- 36) Etzwiller, D. D.: The Patient is a Member of the Medical Team, Journal of the American Dietetic Association, 6: 421, 1972.
- 37) Serinkan, H.: Halk Eğitimi Yöntem ve Araçlarının Etkileri, Sağlık Eğitiminin Sosyal ve Psikolojik İlkeleri, Dönem I. Ders Notu, Hacet. Üni. Tıp Fak. Top. Hekimliği Ens. 102: 1970-1971
- 38) Spindler, E. B.: Program Aides for Work with Low-Income Families, Part I. Use of a Home Economics Programme Aide Part II. Developing a Training Programme for Programme Aides, Journal of the American Dietetic Association. 50: 478, 1967.
- 39) Stucky, V. T.: Tape Recording, Booklet Teach Diets, Hospitals 42: 78, 1963.
- 40) Phanayıl, P.: Patients Learn How to Calculate Special Diets in Hospital Classes, Modern Hospital, 122: 100, 1969.