

İLERİ BESLENME İLKELERİ



Editör
Hasan Basri Savaş

BİDGE Yayınları

İleri Beslenme İlkeleri

Editör: Doç. Dr. Hasan Basri SAVAŞ

ISBN: 978-625-372-392-7

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.12.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İçindekiler

Besinlerin Bilişsel Fonksiyon Üzerine Etkileri.....	4
Gökhan DEGE.....	4
Supleman C Vitamininin Hipertansiyon Üzerine Etkisi	25
Nildem KIZILASLAN	25
Glutensiz Diyetin Obezite Üzerine Etkisi	54
Özlem TAŞTAN.....	54
Rıza ÇİTİL	54
Tip 1 Diyabet Yönetiminde Alternatif Yaklaşımlar	80
Pınar ÜNALDI Daldeviren	80
Bilge MERAL KOÇ.....	80
Aralıklı Açlığın İnsülin Direnci ve İnsülin Duyarlılığı Üzerindeki Etkileri.....	110
Ruveyde Sena DURNAL	110
Bilge MERAL KOÇ.....	110
Nordic Diyeti: Genel Beslenme Alışkanlıkları, Sağlık Üzerine Etkileri ve Sürdürülebilirliği	132
Şemsi Gül YILMAZ.....	132
Diyaliz Hastası Yaşlı Bireylerde Beslenme	157
Tuğba GÜL DİKME	157
İnmede Yaşanan Beslenme Sorunları ve İnmenin Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	181
Yunus Emre BAKIRHAN.....	181
Protein Enerji Malnütrisyonu.....	221
Zeynep İPEK	221
Gülcan ARUSOĞLU.....	221

BÖLÜM I

Besinlerin Bilişsel Fonksiyon Üzerine Etkileri

Gökhan DEGE¹

Giriş

Beslenme, insan sağlığı ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Makro besinler olan karbonhidratlar, proteinler ve yağlar, hem vücudun temel enerji kaynağını sağlamakta hem de metabolik süreçlerin düzenlenmesinde kritik roller oynamaktadır. Bu besinlerin uygun dengelerde tüketilmesi, yalnızca fiziksel sağlık için değil, aynı zamanda bilişsel işlevlerin korunması ve geliştirilmesi için de büyük önem taşır (Field ve Robinson, 2019). Bu çalışmada, karbonhidratların, diyet yağ asitlerinin ve proteinlerin bilişsel işlevler üzerindeki etkileri bilimsel literatür ışığında ele alınacaktır. Ayrıca, bu makro besinlerin tüketim biçimlerinin ve miktarlarının bilişsel performansını nasıl şekillendirdiği ve yaşlanma sürecindeki etkileri tartışılacaktır. Bu bağlamda, sağlıklı yaşam tarzı alışkanlıklarının teşvik edilmesinin ve beslenme düzenlerinin iyileştirilmesinin önemi vurgulanmaktadır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi, 0000-0001-9237-770X, gdege@agri.edu.tr

1. Diyet ve Makro Besin Alımının Bilişsel İşlev Üzerindeki Etkisi

İnsan beyni, optimum işleyişi için enerji ve çeşitli besinlere ihtiyaç duymaktadır. Sağlıklı bir diyetin, Dünya Sağlık Örgütü'nün önerilerine uygun olarak, karbonhidrat alımının %55-75, protein alımının %10-15 ve yağ alımının %15-30 arasında dengeli olması gerekmektedir (Organization, 2023a, 2023b).

Yetersiz makro besin alımı, vücudun optimal işleyişini etkiler ve bulaşıcı olmayan hastalıkların kardiyovasküler hastalıklar (Olatona ve ark., 2018), kanser (Haskins ve ark., 2020) ve tip 2 diyabet gibi önlenabilir hastalıkların gelişimine neden olabilmektedir (San-Cristobal ve ark., 2020). Literatür, yetersiz besin alımının psikolojik ve zihinsel sağlığı olumsuz yönde etkilediğini ortaya koymaktadır. Bu etkiler arasında daha yüksek depresyon riski (Guligowska ve ark., 2016), bunama ve bilişsel gerileme gibi sorunlar bulunmaktadır (Muth ve Park, 2021).

2.1. Karbonhidratlar ve Bilişsel İşlev

Karbonhidratlar, hidrojen, karbon, ve oksijen atomlarından meydana gelen çeşitli biyomolekül türlerindendir (Dashty, 2013). Bitkisel kaynaklı besinler, genellikle nişasta ve lif gibi kompleks karbonhidratları barındırır ve bunların sindirilerek şekerlere ayrılması gereklidir (Demirel ve Yilmaz, 2024). Öte yandan, işlenmiş gıdalar, parçalanmaya ihtiyaç duymayan ve doğrudan kullanılabilir mono- veya disakkaritler şeklinde basit şekerler içerir (Plaza-Díaz ve ark., 2013).

Genel olarak, bilişsel test bataryalarıyla değerlendirilen çeşitli bilişsel işlevleri, özellikle de global bilişsel performansı, basit karbonhidratların veya şekerlerin artan tüketimi ile ilişkilidir (Muth ve Park, 2021). Örneğin, günlük şeker alımının her 60 gramı, Mini Hafıza fonksiyonuyla negatif korelasyon gösteren bir çalışma, karbonhidratların tipine bağlı olarak farklılıklar bulmuştur (Sun ve

ark., 2022). Bu bağlamda, lif bakımından zengin diyetlerin, özellikle de düzenli yüksek lif alımının, başarılı yaşlanma ile ilişkilendirildiği belirlenmiştir (Sanchez-Morate ve ark., 2020).

Ancak, karbonhidrat türleri arasındaki farklar, bireyler arasında glikoz metabolizmasında büyük farklılıklar yaratabilir (Nakrani ve ark., 2020). Normal açlık plazma glukoz seviyelerine sahip bireylerde, akut karbonhidrat alımının hafıza performansını etkilemediği bulunmuştur. Açlık glukoz düzeyi bozuk olan katılımcılar, karbonhidrat açısından zengin bir öğün tükettikten sonra bildirimsel bellek görevlerinde belirgin şekilde daha düşük performans sergilemiştir. HPA ekseninin aktivasyonu ve buna bağlı kortizol salınımı, kan şekeri düzeylerinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Bu süreçte, beslenme düzeninin de önemi büyüktür. Özellikle diyet lifi alımının HPA eksenini yanıtlarını modüle ederek glikoz metabolizmasını olumlu yönde etkileyebileceği öne sürülmektedir (Yılmaz ve ark., 2024). Lif açısından zengin bir beslenme, insülin duyarlılığını artırarak kan şekeri seviyelerinin stabil kalmasına yardımcı olabilir ve bu durum, hafıza performansı gibi bilişsel işlevler üzerinde pozitif bir etki yaratabilir (Berding ve ark., 2021).

Sonuç olarak, karbonhidrat türleri ve glikoz metabolizması arasındaki ilişki, bilişsel işlev üzerinde farklı etkiler yaratabilir. Bu bağlamda, düşük glisemik indeksli bir yemeğin, görsel uyaranlar kullanılarak üstün sürekli dikkat performansına yol açtığı görülmüştür (Prokopidis ve ark., 2022).

İleri yaştaki bireyler, glukoregülatör kontrolün bozulması (Potenza ve ark., 2009) ve yetersiz beslenmenin (Roberts ve ark., 2020) birleşimi nedeniyle karbonhidratların bilişsel işlevler üzerindeki etkilerine karşı daha hassas olabilir.

Ayrıca, ortalamanın üzerinde şeker alımı, amiloid yükünün artması (Taylor ve ark., 2021) ve kortikal kalınlığın azalması (yaşlı

yetişkinlerde) (Staubo ve ark., 2017) gibi olumsuz nöral sonuçlarla ilişkilidir. Lif açısından zengin diyetler optimal serebral glukoz metabolizması (Kovatcheva-Datchary ve ark., 2015) ve nihayetinde daha iyi uzun vadeli sonuçlar, yani 49 yaş ve üstü yetişkinlerde 10 yıldan fazla başarılı yaşlanma ile ilişkilidir (Gopinath ve ark., 2016). Başarılı yaşlanma, yalnızca bilişsel sağlığın korunmasını değil, aynı zamanda fiziksel ve sosyal işlevselliğin de sürdürülebilmesini içeren çok boyutlu bir kavram olarak tanımlanır. Dolayısıyla yaş, glukoregülasyon ve bilişsel performans üzerindeki karbonhidrat etkilerini büyütmede, bu süreçte yaşam tarzı faktörleri, özellikle diyet kalitesi, yaşlanma sürecinde kritik bir rol oynamaktadır.

Kolesterol metabolizmasını düzenleyen apolipoprotein E (APOE) genindeki varyasyonlar, karbonhidrat tüketimi sonrasında bilişsel performans üzerinde etkili olabilir. Özellikle epsilon alelinin ($\epsilon 4$) taşınması, taşıyıcı olmayanlara kıyasla daha hızlı bir bilişsel gerileme ile ilişkilidir (yılda -0,078 birim yerine -0,126 standartlaştırılmış gerileme birimi) (van de Rest ve ark., 2016). İlginç bir şekilde, bilişsel olarak sağlıklı $\epsilon 4$ taşıyıcıları, bilişsel olarak bozulmuş $\epsilon 4$ taşıyıcıları ve $\epsilon 4$ 'ü olmayan kişiler akut yüksek GI öğün alımı (Hanson ve ark., 2015) ve alışılmış karbonhidrat alımı (Gardener ve ark., 2017) arasında bellek performansı üzerinde olumsuz bir ilişki gösterse de, bellek performansı açısından yüksek GI öğünden yararlanıyor gibi görünmektedir. Buna ek olarak, $\epsilon 4$ taşıyıcılarının yüksek karbonhidrat tüketiminin ardından daha düşük dikkat performansı sergilediği gözlemlenmiştir (Gentreau ve ark., 2020). Bu bulgular, karbonhidrat tüketiminin özellikle $\epsilon 4$ taşıyıcılarında dikkat ve hafıza üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, karbonhidrat tüketiminin, glikoz ve lipid metabolizmasının ApoE aracılığıyla etkileşime girerek Alzheimer hastalığı riskine ve buna bağlı bilişsel işlev bozukluğuna nasıl katkıda bulunduğu mekanizması hala tam olarak anlaşılamamıştır (Wu ve ark., 2018).

2.2. Diyet Yağ Asitleri ve Bilişsel İşlev

Diyet yağları dört ana sınıfa ayrılır: doymuş yağlar (SFA), trans yağlar, tekli doymamış yağlar (MUFA), ve çoklu doymamış yağlar (PUFA) (genellikle MUFA ve PUFA olarak kısaltılır) (EFSA Panel on Dietetic Products ve Allergies, 2010). SFA'lar genellikle süt ve et ürünlerinde bulunurken, trans yağlar işlenmiş gıdalarda yüksek oranda bulunur. Zeytinyağı, fındık, avokado, sebzeler ve bitkisel yağlar, tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) açısından zengin besinlerdir. (Agregán ve ark., 2022; Field ve Robinson, 2019). Diyet yağ asitlerinin bilişsel işlevlere olan etkilerini ele alan literatür, özellikle omega-3 ve omega-6 gibi esansiyel yağ asitlerini içeren PUFA'ların bilişsel faydalarla bağlantılı olduğunu ortaya koymaktadır. PUFA'lar bakımından zengin diyetler, hafıza gelişimini destekler (Cardoso ve ark., 2016) ve daha hızlı psikomotor işlem hızı ile ilişkilendirilmiştir (Zielinska ve ark., 2019). Özellikle, omega-3'ün (EPA, DPA ve DHA'nın öncüsü olan alfa-linolenik asit) yaşlı yetişkinlerde yapılan bir kesitsel çalışmada hafıza ve öğrenme (Külzow ve ark., 2016), 55 yaş üstü yetişkinlerle yapılan bir uzunlamasına çalışmada semantik hafıza (Welty, 2023) ve 60 yaş üstü yetişkinlerle yapılan bir gözlemsel çalışmada kısa süreli hafıza ve hatırlama (Lee ve ark., 2013) üzerinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Handing ve ekibinin kesitsel çalışması, PUFA alımının, diğer yağ asitlerinin aksine, 60 yaş ve üstü yetişkinlerde Doğu Boston hafıza görevini kullanarak gecikmiş hikaye hatırlama performansını öngördüğünü göstermiştir (Handing ve ark., 2019).

Buna karşılık, genç yetişkinlerde yüksek miktarda SFA alımının ileriye dönük bellek performansını olumsuz etkilediği (Handing ve ark., 2019), görsel-uzamsal öğrenme ve sözel bellek performansı gibi çeşitli bilişsel işlevlerde kötüleşmeye neden olduğu gösterilmiştir, bu durum hem kesitsel hem de longitudinal çalışmalarda benzer şekilde, trans yağ oranı yüksek işlenmiş

gıdaların sık tüketimi, genç kadınlarda daha zayıf görsel-uzamsal öğrenme ve sözel bellek performansını öngörmüştür (E. L. Gibson ve ark., 2013).

Kolesterol ve tekli doymamış yağ asitlerinin (MUFA) bilişsel işlevler üzerindeki etkileri, bireysel metabolizma, genetik yatkınlık ve diyetin genel yapısı gibi faktörlere bağlı olarak karmaşıklık göstermektedir. Kolesterol, sinir hücreleri için önemli olsa da aşırı alımı bilişsel bozulma riskiyle ilişkilidir, MUFA ise genellikle bilişsel işlevlere olumlu katkılar sağlayabilir. Bir yandan, her ikisi de hafıza görevlerinde daha iyi performans (E Leigh Gibson ve ark., 2013), bilişsel işlev (Solfrizzi ve ark., 1999) ve Alzheimer riskinde azalma (Zhu ve ark., 2021) ve hafif bilişsel bozukluk (Solfrizzi ve ark., 2006) ile ilişkilendirilmiştir. Öte yandan, 3960 kişiyle yapılan bir kesitsel çalışmada kolesterol alımı global bilişsel test skorlarında yetersiz performansla, MUFA alımı ise daha kötü öğrenme ve hafıza performansı ile ilişkilendirilmiştir (Zhang ve ark., 2006). Bir Kavram Değiştirme görevi, Stroop testi ve görsel-sözel öğrenme görevinde düşük performans hem orta yaşlı hem de yaşlı yetişkinlerde daha yüksek kolesterol alımıyla ilişkilendirilmiştir (Kalmijn ve ark., 2004), ve yüksek MUFA alımı orta yaşlı yetişkinlerde hafif bilişsel bozukluğun habercisi olmuştur (Cherbuin ve Anstey, 2012).

İlginç bir şekilde, fiziksel aktivitenin doymuş yağ asitleri (SFA) tüketiminin bilişsel işlevler üzerindeki olumsuz etkilerini azaltıcı bir rol oynayabileceği öne sürülmektedir. Bu durum, düzenli fiziksel aktivitenin metabolik süreçler ve beyin sağlığı üzerindeki olumlu etkileriyle ilişkilendirilebilir. Örneğin, bir kesitsel çalışma, yüksek miktarda SFA tüketen eski sporcuların, bu yağ asitlerinin genellikle bilişsel bozulma ile ilişkilendirilmesine rağmen, kendi bildirimlerine göre bilişsel zorluklardan muzdarip olmadıklarını ortaya koymuştur (Hinton ve ark., 2011). Gerçekten de, deneysel çalışmalarla kanıtlandığı üzere, diyet ve egzersiz birlikte enerji

homeostazını ve sinaptik plastisiteyi etkilemektedir (Yılmaz, 2021, 2022; Yılmaz ve Uzuner, 2023). Dokosaheksaenoik asit (DHA), omega-3 yağ asitleri arasında yer alarak beyin sağlığı ve bilişsel işlevler üzerinde önemli faydalar sağlamaktadır. Bu faydaların, egzersizle birlikte alındığında daha da güçlendiği gösterilmiştir (Wu ve ark., 2008). Ayrıca, egzersizin yüksek yağlı bir diyetin sinaptik plastisite üzerindeki olumsuz etkilerini azaltabildiği gösterilmiştir. Kemirgenler üzerinde yapılan araştırmalar, egzersizin beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) aracılığıyla sinaptik bağlantıları güçlendirerek bu olumsuz etkileri hafiflettiğini ortaya koymaktadır (Molteni ve ark., 2004).

Genotip, farklı bulguları açıklayabilir. $\epsilon 4$ taşıyıcıları PUFA'lardan taşıyıcı olmayanların yararlandığı şekilde yararlanamayabilir. Bunun yerine, taşıyıcılarda daha yüksek PUFA alımı (20-30 g/gün), öğrenme ve hafıza için gerekli olan ancak yüksek konsantrasyonlarda nörotoksik olan daha yüksek, potansiyel olarak zararlı serebral glutamat seviyeleri ile ilişkilendirilmiştir (Oleson ve ark., 2020). $\epsilon 4$ aleline sahip kişilerin 1) deniz ürünlerinden orta düzeyde omega-3 PUFA DHA ve eikosapentaenoik asit alımından (0,07 g/gün) ve 2) bitki bazlı omega-3 alfa-linolenik asidin daha yüksek alımından, bilişsel gerilemenin hafifletilmesinden de anlaşılabileceği üzere fayda sağladığı görülmüştür (van de Rest ve ark., 2016).

Diyetle alınan yağ asitleri, bilişsel işlevler üzerinde belirgin bir etki modeli izlemektedir. Doymuş yağ asitleri (SFA), trans yağlar ve kolesterol genellikle bilişsel bozulma ile ilişkilendirilirken, tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) bilişsel işlevler üzerinde olumlu etkiler gösterebilir. Bu etkiler, özellikle yürütücü işlevler, hafıza ve genel bilişsel performans gibi alanlarda belirginleşmektedir. Dolayısıyla, yağ asitlerinin bilişsel etkilerini anlamaya yönelik araştırmalarda, diyet yağının türünün açıkça belirtilmesi büyük önem taşımaktadır.

Yaşlı bireylerde yüksek yağ tüketiminin genellikle demans riskiyle bağlantılı olduğu bildirilmiştir (Morris ve Tangney, 2014). Bununla birlikte, PUFA ve MUFA alımının koruyucu etkiler sağlayarak bilişsel gerilemeyi önleyebileceği gösterilmiştir (Takeuchi ve Kawashima, 2021).

2.3. Protein ve Bilişsel İşlev

Proteinler, vücudun temel yapı taşlarıdır ve kemiklerin, kasların, cildin ve kanın yapısını oluşturmada yanı sıra hormonların, nörotransmitterlerin, enzimlerin ve bağışıklık sisteminin işleyişinde kritik bir rol oynar. Diyet proteinleri, bitkisel veya hayvansal kaynaklı olabilir ve hayvansal kaynaklar genellikle yumurta, süt ürünleri gibi yan ürünleri de içerir. Hayvansal proteinler, tüm temel amino asitleri yeterli oranlarda sağlayarak tam proteinler olarak kabul edilir. Buna karşılık, bitkisel proteinler genellikle belirli amino asitlerde eksiklik gösterir, ancak bazı istisnalar bu durumu değiştirebilir.

Proteinlerin sindirimi, onları vücudun çeşitli işlevlerde kullandığı amino asitlere ayırır. Bu amino asitler arasında triptofan ve tirozin, özellikle önem taşır. Her ikisi de dopamin ve serotonin gibi nörotransmitterlerin öncülleridir ve bu nedenle bilişsel işlevlerde kritik bir rol oynarlar (Coelho-Júnior ve ark., 2021). Ayrıca, kesitsel çalışmalardan elde edilen kanıtlar, protein alımı yoluyla tirozin seviyelerinin hem yaşlı hem de genç insanlarda akıllı zeka (şekilsel analogiler, harf serileri ve pratik problemler üzerindeki performanstan elde edilen bileşik bir puana dayalı olarak) (S. Kühn ve ark., 2019) ve çalışma belleği (harf güncelleme, n-back ve uzamsal güncellemeyi değerlendiren bileşik bir puana dayalı olarak) ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu göstermiştir (Hensel ve ark., 2019). Yaşlı yetişkinlerde yüksek protein alımı ile rakam çıkarma gibi bilişsel görevler arasında negatif bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Bu ilişkinin, yüksek protein tüketiminin inflamatuvar

bir biyobelirteç olan fibrinojen seviyelerindeki artışla bağlantılı olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Fibrinojenin, kardiyovasküler hastalık ve demans riskini artırdığı bilindiği için, bu durum olumsuz bilişsel etkilerle ilişkilendirilmiştir (Handing ve ark., 2019).

Uzun süreli hafızaya ilişkin sonuçlar işleve özgü olabilir. Bir çalışmada genç ve yaşlı insanlarda protein alımı ile yüz-meslek görevi ve sahne kodlama gibi epizodik bellek görevleri arasında pozitif bir ilişki bulurken (S. Kühn ve ark., 2019), protein alımı ile semantik bellek arasında bir ilişki bulamamıştır (Handing ve ark., 2019). Bu durum, triptofanın tirozin seviyeleri ile yüksek korelasyonundan kaynaklanıyor olabilir (Kühn ve ark., 2019). Triptofan ve tirozin gibi amino asitlerin bilişsel işlevler üzerindeki etkisi, tükenme çalışmalarında net bir şekilde ortaya konmuştur. Triptofan, bildirimsel bellek konsolidasyonu üzerinde önemli bir rol oynarken, tirozin özellikle uzamsal bellek işlevlerinde etkili bulunmuştur (Tretter ve ark., 2009). Bunun yanı sıra, gıdalarda bulunan diğer besinler, özellikle B vitaminleri, bu bulguları etkileyebilir ve protein ile bilişsel gelişim arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamamıza yardımcı olabilir (Yu ve ark., 2016).

Çoğu çalışma, yaşlılarda protein alımı ile küresel bilişsel işlevsellik arasında pozitif bir korelasyon bulmuştur (0,18 ila 0,29 arasında değişen). Alışılmış protein alımının yaşlılıkta bilişsel gerilemeyi hafiflettiği (Arjuna ve ark., 2017; Mazza ve ark., 2017) ve PUFA alımıyla birlikte hafif bilişsel bozukluk veya demans insidansını azalttığı koruyucu bir faktör olarak görülmektedir. Kühn ve Hensel'in çalışmaları, yaşlı yetişkinlerde günlük ortalama tirozin alımının 2,8 g olduğunu göstermiştir; bu miktar, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) önerdiği seviyenin oldukça altındadır (Hensel ve ark., 2019; Simone Kühn ve ark., 2019). Ancak, protein alımının dengesi önemlidir, çünkü aşırı tüketim, yetersiz alım kadar zararlı olabilir. 65 yaş üstü bireylerde yapılan bir çalışma, yüksek protein

tüketiminin (%16,5'ten fazla), normal protein alımına (%15 ve altı) kıyasla hafif bilişsel bozukluk riskini artırdığını göstermiştir. Bu durum, yaşlı bireylerde protein tüketiminin bilişsel sağlık üzerindeki etkilerinin dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (Ding ve ark., 2018).

Aşırı protein tüketimiyle bağlantılı olarak, tirozin alımındaki artış da olumsuz etkiler yaratabilir. Yaşlı yetişkinlerde yapılan bir çalışmada, yüksek tirozin alımının, çalışma belleği üzerinde daha yüksek yük gerektiren 3-geri görevi performansında düşüşe yol açtığı belirlenmiştir, ancak daha düşük çalışma belleği yüklerinde bu etki görülmemiştir (Van de Rest ve ark., 2017). Çalışmalarda uygulanan 100-200 mg/kg vücut ağırlığı tirozin dozlarının, WHO'nun önerdiği minimum seviyeden (25 mg/kg/gün) çok daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Organization ve University, 2007; Çağırın ve ark., 2023).

KAYNAKLAR

Agregán, R., Popova, T., López-Pedrouso, M., Cantalapiedra, J., Lorenzo, J. M., & Franco, D. (2022). Fatty acids. In *Food Lipids* (pp. 257–286). Elsevier.

Arjuna, T., Soenen, S., Hasnawati, R. A., Lange, K., Chapman, I., & Luscombe-Marsh, N. D. (2017). A cross-sectional study of nutrient intake and health status among older adults in Yogyakarta Indonesia. *Nutrients*, 9(11), 1240.

Berding, K., Carbia, C., & Cryan, J. F. (2021). Going with the grain: Fiber, cognition, and the microbiota-gut-brain-axis. *Experimental Biology and Medicine*, 246(7), 796–811.

Cardoso, C., Afonso, C., & Bandarra, N. M. (2016). Dietary DHA and health: Cognitive function ageing. *Nutrition Research Reviews*, 29(2), 281–294.

Cherbuin, N., & Anstey, K. J. (2012). The Mediterranean diet is not related to cognitive change in a large prospective investigation: The PATH Through Life study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(7), 635–639.

Coelho-Júnior, H. J., Calvani, R., Landi, F., Picca, A., & Marzetti, E. (2021). Protein intake and cognitive function in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition and Metabolic Insights*, 14, 11786388211022373.

Çağiran, İ. H., Yılmaz, D. A., Atay, M. E., & Dege, G. (2023). Comparison of natural mineral water from Ağrı province with sports drinks. *Akdeniz Spor Bilimleri Dergisi*, 6(1), 27–36.

Dashty, M. (2013). A quick look at biochemistry: Carbohydrate metabolism. *Clinical Biochemistry*, 46(15), 1339–1352.

Demirel, S., & Yılmaz, D. A. (2024). Effects of flavonoids on vascular activity. *Global Translational Medicine*, 3(2), 2458.

Ding, B., Xiao, R., Ma, W., Zhao, L., Bi, Y., & Zhang, Y. (2018). The association between macronutrient intake and cognition in individuals aged under 65 in China: A cross-sectional study. *BMJ Open*, 8(1), e018573.

EFSA Panel on Dietetic Products, N., & Allergies. (2010). Scientific opinion on dietary reference values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal*, 8(3), 1461.

Field, C. J., & Robinson, L. (2019). Dietary fats. *Advances in Nutrition*, 10(4), 722–724.

Gardener, S. L., Rainey-Smith, S. R., Sohrabi, H. R., Weinborn, M., Verdile, G., Fernando, W., Lim, Y. Y., Harrington, K., Burnham, S., & Taddei, K. (2017). Increased carbohydrate intake is associated with poorer performance in verbal memory and attention in an APOE genotype-dependent manner. *Journal of Alzheimer's Disease*, 58(1), 193–201.

Gentreau, M., Raymond, M., Chuy, V., Samieri, C., Féart, C., Berticat, C., & Artero, S. (2020). High glycemic load is associated with cognitive decline in Apolipoprotein E ϵ 4 allele carriers. *Nutrients*, 12(12), 3619.

Gibson, E. L., Barr, S., & Jeanes, Y. M. (2013). Habitual fat intake predicts memory function in younger women. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 838.

Gopinath, B., Flood, V. M., Kifley, A., Louie, J. C., & Mitchell, P. (2016, October). Association between carbohydrate nutrition and successful aging over 10 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 71(10), 1335–1340. <https://doi.org/10.1093/gerona/glw091>

Guligowska, A., Pięłowska, M., Fife, E., Kostka, J., Sołtysik, B. K., Kroc, Ł., & Kostka, T. (2016). Inappropriate nutrient intake is associated with lower functional status and inferior quality of life in older adults with depression. *Clinical Interventions in Aging*, 11, 1505–1517.

Handing, E. P., Small, B. J., Andel, R., McEvoy, C. L., & Kumar, N. (2019, January 10). Can nutrition or inflammation moderate the age-cognition association among older adults? *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 74(2), 193–201. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbx054>

Hanson, A. J., Bayer, J. L., Baker, L. D., Cholerton, B., VanFossen, B., Trittschuh, E., Rissman, R. A., Donohue, M. C., Moghadam, S. H., Plymate, S. R., & Craft, S. (2015). Differential effects of meal challenges on cognition, metabolism, and biomarkers for Apolipoprotein E ε4 carriers and adults with mild cognitive impairment. *J Alzheimer's Dis*, 48(1), 205–218. <https://doi.org/10.3233/jad-150273>

Haskins, C. P., Champ, C. E., Miller, R., & Vyfhuis, M. A. (2020). Nutrition in cancer: Evidence and equality. *Advances in Radiation Oncology*, 5(5), 817–823.

Hensel, C., Becker, M., Düzel, S., Demuth, I., Norman, K., Steinhagen-Thiessen, E., Gallinat, J., Lindenberger, U., & Kühn, S. (2019). Influence of nutritional tyrosine on cognition and functional connectivity in healthy old humans. *NeuroImage*, 193, 139–145.

Hinton, P. S., Johnstone, B., Blaine, E., & Bodling, A. (2011, September). Effects of current exercise and diet on late-life cognitive health of former college football players. *Phys Sportsmed*, 39(3), 11–22. <https://doi.org/10.3810/psm.2011.09.1916>

Kalmijn, S., van Boxtel, M. P., Ocké, M., Verschuren, W. M., Kromhout, D., & Launer, L. J. (2004, January 27). Dietary intake of fatty acids and fish in relation to cognitive performance at middle age. *Neurology*, 62(2), 275–280. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000103860.75218.a5>

Kovatcheva-Datchary, P., Nilsson, A., Akrami, R., Lee, Y. S., De Vadder, F., Arora, T., Hallen, A., Martens, E., Björck, I., & Bäckhed, F. (2015). Dietary fiber-induced improvement in glucose metabolism is associated with increased abundance of *Prevotella*. *Cell Metabolism*, 22(6), 971–982.

Kühn, S., Düzel, S., Colzato, L., Norman, K., Gallinat, J., Brandmaier, A. M., Lindenberger, U., & Widaman, K. F. (2019, September). Food for thought: Association between dietary tyrosine and cognitive performance in younger and older adults. *Psychological Research*, 83(6), 1097–1106. <https://doi.org/10.1007/s00426-017-0957-4>

Külzow, N., Witte, A. V., Kerti, L., Grittner, U., Schuchardt, J. P., Hahn, A., & Floeel, A. (2016). Impact of omega-3 fatty acid supplementation on memory functions in healthy older adults. *Journal of Alzheimer's Disease*, 51(3), 713–725.

Lee, L. K., Shahar, S., Rajab, N., Yusoff, N. A. M., Jamal, R. A., & Then, S. M. (2013). The role of long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids in reducing lipid peroxidation among elderly patients with mild cognitive impairment: A case-control study. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 24(5), 803–808.

Mazza, E., Fava, A., Ferro, Y., Moraca, M., Rotundo, S., Colica, C., Provenzano, F., Terracciano, R., Greco, M., & Foti, D. (2017). Impact of legumes and plant proteins consumption on cognitive performances in the elderly. *Journal of Translational Medicine*, 15, 1–8.

Molteni, R., Wu, A., Vaynman, S., Ying, Z., Barnard, R. J., & Gómez-Pinilla, F. (2004). Exercise reverses the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated with the action of brain-derived neurotrophic factor. *Neuroscience*, 123(2), 429–440. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2003.09.020>

Morris, M. C., & Tangney, C. C. (2014). Dietary fat composition and dementia risk. *Neurobiology of Aging*, 35, S59–S64.

Muth, A.-K., & Park, S. Q. (2021). The impact of dietary macronutrient intake on cognitive function and the brain. *Clinical Nutrition*, 40(6), 3999–4010.

Nakrani, M. N., Wineland, R. H., & Anjum, F. (2020). Physiology, glucose metabolism. In StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).

Olatona, F., Onabanjo, O., Ugbaja, R., Nnoaham, K., & Adelekan, D. (2018). Dietary habits and metabolic risk factors for non-communicable diseases in a university undergraduate population. *Journal of Health, Population and Nutrition*, 37, 1–9.

Oleson, S., Eagan, D., Kaur, S., Hertzing, W. J., Alkatan, M., Davis, J. N., Tanaka, H., & Haley, A. P. (2020, September). Apolipoprotein E genotype moderates the association between dietary polyunsaturated fat and brain function: An exploration of cerebral glutamate and cognitive performance. *Nutritional Neuroscience*, 23(9), 696–705. <https://doi.org/10.1080/1028415x.2018.1547857>

Organization, W. H. (2023a). Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline. World Health Organization.

Organization, W. H. (2023b). Total fat intake for the prevention of unhealthy weight gain in adults and children: WHO guideline. World Health Organization.

Organization, W. H., & University, U. N. (2007). Protein and amino acid requirements in human nutrition (Vol. 935). World Health Organization.

Plaza-Díaz, J., Martinez Augustin, O., & Gil Hernandez, A. (2013). Foods as sources of mono and disaccharides: Biochemical and metabolic aspects. *Nutr Hosp*, 28(Supl 4), 5–16.

Potenza, M., Via, M. A., & Yanagisawa, R. T. (2009). Excess thyroid hormone and carbohydrate metabolism. *Endocrine Practice*, 15(3), 254–262.

Prokopidis, K., Giannos, P., Ispoglou, T., Witard, O. C., & Isanejad, M. (2022). Dietary fiber intake is associated with cognitive function in older adults: Data from the national health and nutrition examination survey. *The American Journal of Medicine*, 135(8), e257–e262.

Roberts, S. B., Franceschini, M. A., Silver, R. E., Taylor, S. F., de Sa, A. B., C  , R., Sonco, A., Krauss, A., Taetzsch, A., & Webb, P. (2020). Effects of food supplementation on cognitive function, cerebral blood flow, and nutritional status in young children at risk of undernutrition: Randomized controlled trial. *BMJ*, 370.

San-Cristobal, R., Navas-Carretero, S., Martínez-González, M.   ., Ordovas, J. M., & Martínez, J. A. (2020). Contribution of macronutrients to obesity: Implications for precision nutrition. *Nature Reviews Endocrinology*, 16(6), 305–320.

Sanchez-Morate, E., Gimeno-Mallench, L., Stromsnes, K., Sanz-Ros, J., Román-Domínguez, A., Parejo-Pedrajas, S., Ingl  s, M., Olaso, G., Gambini, J., & Mas-Bargues, C. (2020). Relationship between diet, microbiota, and healthy aging. *Biomedicines*, 8(8), 287.

Solfrizzi, V., Colacicco, A. M., D'Introno, A., Capurso, C., Del Parigi, A., Capurso, S. A., Argentieri, G., Capurso, A., & Panza, F. (2006). Dietary fatty acids intakes and rate of mild cognitive impairment: The Italian Longitudinal Study on Aging. *Experimental Gerontology*, 41(6), 619–627.

Solfrizzi, V., Panza, F., Torres, F., Mastroianni, F., Del Parigi, A., Venezia, A., & Capurso, A. (1999). High monounsaturated fatty acids intake protects against age-related cognitive decline. *Neurology*, 52(8), 1563–1563.

Staubo, S. C., Aakre, J. A., Vemuri, P., Syrjanen, J. A., Mielke, M. M., Geda, Y. E., Kremers, W. K., Machulda, M. M., Knopman, D. S., Petersen, R. C., Jack, C. R., Jr., & Roberts, R. O. (2017, February). Mediterranean diet, micronutrients and macronutrients, and MRI measures of cortical thickness. *Alzheimer's Dementia*, 13(2), 168–177. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.06.2359>

Sun, Q., Yang, Y., Wang, X., Yang, R., & Li, X. (2022). The association between sugar-sweetened beverages and cognitive function in middle-aged and older people: A meta-analysis. *The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, 9(2), 323–330.

Takeuchi, H., & Kawashima, R. (2021). Diet and dementia: A prospective study. *Nutrients*, 13(12), 4500.

Taylor, M. K., Sullivan, D. K., Morris, J. K., Vidoni, E. D., Honea, R. A., Mahnken, J. D., & Burns, J. M. (2021). High glycemic diet is related to brain amyloid accumulation over one year in preclinical Alzheimer's disease. *Frontiers in Nutrition*, 8, 741534.

Tretter, V., Revilla-Sanchez, R., Houston, C., Terunuma, M., Havekes, R., Florian, C., Jurd, R., Vithlani, M., Michels, G., & Couve, A. (2009). Deficits in spatial memory correlate with modified γ -aminobutyric acid type A receptor tyrosine phosphorylation in the hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(47), 20039–20044.

Van de Rest, O., Bloemendaal, M., De Heus, R., & Aarts, E. (2017). Dose-dependent effects of oral tyrosine administration on plasma tyrosine levels and cognition in aging. *Nutrients*, 9(12), 1279.

van de Rest, O., Wang, Y., Barnes, L. L., Tangney, C., Bennett, D. A., & Morris, M. C. (2016, May 31). APOE ϵ 4 and the associations of seafood and long-chain omega-3 fatty acids with cognitive decline. *Neurology*, 86(22), 2063–2070. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000002719>

Welty, F. K. (2023). Omega-3 fatty acids and cognitive function. *Current Opinion in Lipidology*, 34(1), 12–21.

Wu, A., Ying, Z., & Gomez-Pinilla, F. (2008, August 26). Docosahexaenoic acid dietary supplementation enhances the effects of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Neuroscience*, 155(3), 751–759. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.05.061>

Wu, L., Zhang, X., & Zhao, L. (2018). Human ApoE isoforms differentially modulate brain glucose and ketone body metabolism: Implications for Alzheimer's disease risk reduction and early intervention. *Journal of Neuroscience*, 38(30), 6665–6681.

Ye, X., Gao, X., Scott, T., & Tucker, K. L. (2011). Habitual sugar intake and cognitive function among middle-aged and older Puerto Ricans without diabetes. *British Journal of Nutrition*, 106(9), 1423–1432.

Yılmaz, D. A. (2021). Sedanter davranış ve bilişsel fonksiyon. *Maltepe Tıp Dergisi*, 13(2), 74–81.

Yılmaz, D. A. (2022). Effect of physical activity interventions in autism spectrum disorder. *International Journal of Disabilities Sports and Health Sciences*, 5(2), 158–173.

Yılmaz, D. A., Çağırın, İ. H., Yıldız, M., Yıldırım, M. S., & Dege, G. (2024). Lif tüketiminin gebelikte kortizol seviyeleri ve HPA aksına etkisi. *Ebelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi*, 7(1), 187–194.

Yılmaz, D. A., & Uzuner, K. (2023). Exploring the relationship between physical activity and segmental body composition parameters in office workers: A multi-frequency bioelectrical impedance analysis approach. *CBÜ Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 18(2), 569–582.

Yu, L., Chen, Y., Wang, W., Xiao, Z., & Hong, Y. (2016). Multi-vitamin B supplementation reverses hypoxia-induced tau hyperphosphorylation and improves memory function in adult mice. *Journal of Alzheimer's Disease*, 54(1), 297–306.

Zhang, J., McKeown, R. E., Muldoon, M. F., & Tang, S. (2006, June–August). Cognitive performance is associated with macronutrient intake in healthy young and middle-aged adults. *Nutritional Neuroscience*, 9(3–4), 179–187. <https://doi.org/10.1080/10284150600955172>

Zhu, R.-Z., Chen, M.-Q., Zhang, Z.-W., Wu, T.-Y., & Zhao, W.-H. (2021). Dietary fatty acids and risk for Alzheimer's disease, dementia, and mild cognitive impairment: A prospective cohort meta-analysis. *Nutrition*, 90, 111355.

Zielinska, M. A., Hamulka, J., Grabowicz-Chądrzyńska, I., Bryś, J., & Wesolowska, A. (2019). Association between breastmilk LC PUFA, carotenoids and psychomotor development of exclusively breastfed infants. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(7), 1144.

BÖLÜM II

Supleman C Vitamininin Hipertansiyon Üzerine Etkisi

Nildem KIZILASLAN¹

GİRİŞ

C vitamini (Vit C) veya askorbik asit, sıkça meyve, sebze, vitamin takviyeleri, enerji içecekleri, formüle edilmiş kahvaltılar ve diyet tahıllarında bulunmaktadır. İnsan metabolizmasında yer alan temel bir vitamindir ve süperoksit anyonlarını uzaklaştırma ve peroksinitrit oluşumunu önleme yeteneğine sahiptir, aynı zamanda vasküler endotel fonksiyonunu iyileştirir. Birçok klinik çalışma, Vit C takviyesinin kan basıncı seviyeleri üzerindeki etkisini değerlendirmiştir. C vitamini ilk kez 1928'de Albert Szent-Györgyi tarafından lahanadan, biberden ve bazı hayvanların adrenal

¹ Dr.Öğr.Üyesi Nildem KIZILASLAN, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Tokat/Türkiye, Orcid: 0000-0001-9862-3393, nildem.kizilaslan@gop.edu.tr

bezlerinden izole edilen bir karbonhidrat benzeri madde olarak tanımlanmıştır. Daha sonra 1924'te Sylvester Solomon Zilva tarafından limon suyundan izole edilen antiskorbütik faktörle aynı olduğu bulunmuştur. Györgyi tarafından başlangıçta 'heksuronik asit' olarak adlandırılan bu madde, 1933'te Walter Norman Haworth tarafından mevcut adı olan C vitamini olarak önerilmiştir. (Yuanyuan ve ark., 2020). Vitamin C (Vit C), kolayca bulunabilen, suda çözünen, çok güçlü, en az toksik, diğer antioksidanları özellikle de Vit E'yi yenileyen ve farklı enzimler için bir kofaktör olarak işlev gören ideal bir antioksidandır. Hücrenin normal metabolik fonksiyonlarını korumanın yanı sıra reaktif oksijen türlerini, oksidatif stresi ve nitrozatif stresi sınırlama yeteneği nedeniyle çok dikkat çekmektedir. Günlük C vitamini alımı için güncel öneri erkekler için 90 mg/gün, kadınlar için ise 75 mg/gün olmalıdır. Kanseri veya diyabet gibi kronik hastalıkları olan hastalar veya sigara içenler normal diyetlerinde daha yüksek dozlara ihtiyaç duymaktadır. Askorbik asit eksikliği skorbüt hastalığına yol açmaktadır. Semptomlar plazma seviyeleri 0,15 mg/dl'nin altına düştüğünde ortaya çıkmaktadır (Morelli ve ark., 2020).

C vitamini, vücuttaki birçok metabolik sürecin normal işleyişi için gereken temel bir besin maddesidir. Kollajen, karnitin ve çeşitli nörotransmitterlerin biyosentezi için gereklidir ve serbest radikalleri temizleyebilen önemli bir suyla çözünen antioksidandır. Bir indirgeyici madde olarak, C vitamini demirin emilimini, taşınmasını ve depolanmasını iyileştirir. Ayrıca bağışıklık sisteminin normal işleyişi için gereklidir. C vitamini, birçok biyolojik fonksiyon arasında güçlü bir antioksidan ve radikal temizleyici olarak yer alarak, hücre bileşenlerini reaktif oksijen türleri (ROS) ve serbest

radikallere karşı korur, oksidatif stresi önler. Ayrıca, C vitamini redoks potansiyeli, indirgenmiş ve diğer antioksidanların, glutatyon ve α -tokoferol (E vitamini) dahil olmak üzere, yenilenmesini sağlar. C vitamini, non-hem demirin emilimini iyileştirerek demirin biyoyararlılığını artırabilir. C vitamini aynı zamanda bir dizi biyosentetik ve gen düzenleyici monooksijenaz ve dioksijenaz enziminin bir kofaktörüdür. Vitamin, kollajenin üç boyutlu yapısını stabilize etmek için gerekli olan lizil ve prolil hidroksilazların uzun süredir bilinen bir kofaktörüdür ve metabolik enerji üretimi için yağ asitlerinin mitokondriye taşınmasını sağlayan bir molekül olan karnitin biyosentezinde rol alan iki hidroksilazın kofaktörüdür (Valdes, 2006).

C vitamini eksikliği, vücudun normal fonksiyonlarını sürdürmesi için gerekli olan bu temel vitaminin yetersiz alımı sonucu ortaya çıkar. C vitamini, bağışıklık sistemi fonksiyonlarını desteklemek, antioksidan koruma sağlamak, cilt sağlığını korumak ve demirin emilimini artırmak gibi birçok kritik rol üstlenir. Yetersiz alındığında, yaşam kalitesinde belirgin bir azalma ve iş performansında düşüş gözlemlenebilir.

C vitamini eksikliğinin en bilinen sonucu, iskorbüt hastalığıdır. Bu durum, aşağıdaki belirtilerle kendini gösterir:

- Halsizlik ve yorgunluk: Vücut yeterli C vitamini almadığında, enerji üretimi azalır, bu da aşırı yorgunluk ve halsizliğe yol açar.

- Anemi: C vitamini, demir emilimine yardımcı olduğundan, eksikliği anemiye yol açabilir.

- Cilt kanamaları: C vitamini, damar duvarlarının bütünlüğünü korur. Eksikliği, kanamaya eğilimli cilt lezyonları ve morluklar oluşmasına neden olabilir.

- Diş eti hastalıkları: Diş etlerinin iltihaplanması, şişmesi ve kanaması gibi problemler görülebilir. Bu durum, diş kaybına kadar ilerleyebilir.

- Yara iyileşmesinin bozulması: C vitamini, yara iyileşmesinde önemli bir rol oynar. Eksikliği durumunda, yaralar daha uzun sürede iyileşir.

- Peteşiyal kanamalar ve foliküler hiperkeratoz: C vitamini eksikliği, küçük kan damarlarının yırtılması sonucu cilt altındaki kanamalar olan peteşiyel kanamalara neden olabilir. Ayrıca, ciltte kuru, kabuklanmış alanlar (foliküler hiperkeratoz) görülebilir.

Hamilelikte C vitamini eksikliği, daha ciddi sağlık sorunlarına yol açabilir. Örneğin, düşük plazma C vitamini konsantrasyonu, preeklampsi gibi komplikasyonlar için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Preeklampsi, hamilelikte yüksek tansiyon ve organ hasarına yol açabilen ciddi bir durumdur (Kayıkcıoğlu, 2022).

C vitamini eksikliği tedavi edilmediği takdirde, bu durum sağlık üzerinde uzun süreli olumsuz etkiler yaratabilir. Yeterli C vitamini alımı, bu risklerin önlenmesine ve sağlığın korunmasına yardımcı olur.

C vitamini, vücudun sağlıklı bir şekilde işlev görmesi için önemli bir besin maddesidir ve birçok taze meyve ve sebzede bolca bulunur. C vitamini özellikle bağışıklık sistemi, cilt sağlığı ve demir emilimi gibi birçok kritik fonksiyon için gereklidir.

C vitamini bakımından zengin olan meyve ve sebzeler arasında şunlar öne çıkar:

#Meyveler:

- Limon: C vitamini kaynağı olarak bilinen limon, özellikle kabuğunda yüksek miktarda C vitamini içerir. Limon suyu da sağlıklı bir C vitamini kaynağıdır.

- Portakal: Portakal, C vitamini açısından oldukça zengin bir meyvedir ve çoğu zaman C vitamini eksikliği için önerilen ilk meyvedir.

- Greyfurt: Portakal gibi, greyfurt da C vitamini bakımından zengin olup bağışıklık sistemini güçlendiren özellikleri ile bilinir.

- Kivi: Kivi, C vitamini içeriği ile öne çıkar ve bağışıklık desteği sağlar.

- Çilek: Çilek de güçlü bir C vitamini kaynağıdır, ayrıca antioksidan özellikler gösterir.

- Frenk üzümü: Frenk üzümü, özellikle C vitamini açısından oldukça zengindir ve bağışıklık sistemini destekler.

Bu meyvelerin kabukları da C vitamini açısından oldukça zengindir. Örneğin, limon ve portakal kabukları, etli kısmına göre daha fazla C vitamini içerir. Ancak, bu kabukları tüketirken dikkat edilmesi gereken, kimyasal maddelerle (pestisitler gibi) kontamine olabileceği için organik seçeneklerin tercih edilmesi gerekebilir.

#Sebzeler:

C vitamini, birçok sebzede de bulunur. Bu sebzelerden bazıları şunlardır:

- Kuşburnu: En bilinen C vitamini kaynaklarından biridir. Kuşburnu çayı, yüksek C vitamini içeriği ile popülerdir.

- Karnabahar: C vitamini açısından zengin olan bu sebze, bağışıklık sistemini destekler.

- Lahana: C vitamini içeriğiyle öne çıkan bir diğer sebzedir.

- Ispanak: Hem demir hem de C vitamini içerir, bu nedenle vücuda pek çok fayda sağlar.

- Kuru soğan: C vitamini açısından zengin olup, vücuda pek çok sağlık yararı sağlar.

- Turp: Özellikle kış aylarında tüketilen turp, bağışıklık sistemini destekler.

- Maydanoz: Hem taze hem de kuru maydanoz, yüksek miktarda C vitamini içerir.

- Yer elması: Yer elması da C vitamini içeriği ile bilinen bir sebzedir.

Kırmızı Et ve Balık:

1920 yılında yapılan araştırmalar, kırmızı etler ve balık etlerinin de insanların C vitamini ihtiyaçlarını karşılamada faydalı olabileceğini ortaya koymuştur. Bu hayvansal kaynaklar, bazı özel koşullar altında C vitamini içeriğine sahip olabilir, ancak bu miktar genellikle bitkisel kaynaklardaki kadar yüksek değildir. Kırmızı et ve balık etleri genellikle C vitamini içeriklerinden çok, protein ve diğer besin öğeleri açısından zengin olarak bilinmektedir (Tuna, 2021).

C vitamini, vücuda fayda sağlamak için özellikle taze meyve ve sebzelerden temin edilebilecek bir besindir. Bu besinler arasında limon, portakal, greyfurt, kivi, çilek, frenk üzümü gibi meyveler ve kuşburnu, lahana, karnabahar gibi sebzeler öne çıkmaktadır. C vitamini alımını artırmak için bu besinler günlük diyeteye eklenmelidir.

Batı dünyasında yetişkin nüfusunun en az %10-15'inin suboptimal C vitamini seviyelerinden/hipovitaminoz C'den muzdarip olduğu, çapraz kesitli popülasyon anketlerinden gelen raporlar tarafından sürekli olarak tahmin edilmektedir. Bu yaygınlığın, gelişmekte olan ülkeler, düşük sosyo-ekonomik statüye sahip topluluklar, sigara içenler, yaşlılar, hamile kadınlar ve yetersiz beslenme durumuna sahip çocuklar gibi belirli risk altındaki alt gruplarda önemli ölçüde arttığı bildirilmektedir. Bu nedenle, C vitamini eksikliğinin etkileri potansiyel olarak küresel ölçekte milyonları etkilemektedir.

Albert Lehninger, 1950'lerden 1960'lara kadar olan dönemde, insan hücrelerinin vitamin C sentezinin son reaksiyonunu, yani L-gulono- γ -laktonun askorbik aside dönüşümünü, enzim L-gulono- γ -lakton (GULO) oksidaz tarafından kataliz edilen reaksiyonu işaret eden ilk bilim insanı olmuştur. Ancak, 1991'de Nishikimi ve meslektaşları, GULO için kodlanan genin hala insanlarda mevcut olduğunu ancak bir dizi mutasyonun birikimi nedeniyle işlevsiz bir yalancı gen haline geldiğini göstermiştir. Biyokimyacılar, primat atasından insanlara evrim sürecinde, temel bir bileşiği kodlayan bir genin kaybı olan bu doğuştan gelen genetik kusurun yayılmasına yol açan tam nedenleri araştırmaya devam etmişlerdir. Birkaç mekanizma önerilmiş olmasına rağmen, GULO geninin işlevini

kaybeden memeli türlerinin hiçbirinin seçilim baskısı altında olmamasını destekleyen temel argüman, tüm bu türlerin yüksek miktarda C vitamini sağlayan bir diyet tükettiğidir; dolayısıyla, GULO genlerinin kaybı bu türler için evrimsel bir dezavantaj yaratmamıştır. İnsanlarda, antropoid primatlarda, kobaylarda ve bazı maymun ve yarasalar türlerinde evrim sırasında kaybedilmiştir (Malik ve ark., 2021).

Serbest radikaller, yüksek reaktiviteye sahip moleküller olup, vücutta normal metabolik süreçler sırasında ortaya çıkarlar. Bu radikaller, hücrelere, dokulara ve DNA'ya zarar verebilir, bu da çeşitli hastalıklara, yaşlanmaya ve diğer sağlık problemlerine yol açabilir. Ancak, vücutta serbest radikallerin zarar verici etkilerini sınırlamak ve dengeyi korumak amacıyla bir antioksidan savunma sistemi geliştirilmiştir.

Antioksidan Savunma Sistemi

Antioksidanlar, serbest radikalleri etkisiz hale getirerek oksidatif stresin önlenmesinde önemli rol oynarlar. Bu savunma sistemi, farklı mekanizmalarla çalışarak serbest radikallerin zarar verici etkilerini sınırlar. Antioksidanlar, şu şekilde etkili olabilir:

1. Temizleyici (Scavenging): Antioksidanlar, serbest radikalleri doğrudan "temizler" veya yakalar. Bu, radikallerin diğer moleküllere zarar vermeden önce nötralize edilmesini sağlar. Bu süreç, hücre içindeki oksidatif hasarı sınırlamak için önemlidir.

2. Bastırıcı (Quencher): Antioksidanlar, serbest radikallerin reaktivitesini azaltarak, onların diğer moleküllerle etkileşimde bulunmalarını engeller. Bu, radikallerin zararlı etkilerinin önüne geçer.

3. Onarıcı (Repair): Antioksidanlar, oksidatif hasar görmüş hücresel bileşenleri onarır. Özellikle DNA, lipitler ve proteinler gibi biyomoleküllerin oksidatif hasarı onarılabilir, böylece hücresel fonksiyonlar korunur.

4. Zincir Kırıcı (Chain Breaking): Antioksidanlar, oksidasyon zincir reaksiyonlarını durdurabilir. Serbest radikallerin, hücredeki diğer bileşenlerle reaksiyona girerek zincirleme oksidasyon süreçlerini başlatması engellenir. Bu, özellikle lipid peroksidasyonunun önlenmesinde önemlidir.

Oksidatif Stres

Oksidatif stres, antioksidan savunma sisteminin serbest radikal üretimi ile başa çıkamayacak kadar yetersiz kaldığı bir durumdur. Normalde, vücutta serbest radikal üretimi ile antioksidan sistem arasındaki denge, vücutta hücresel hasarın minimumda tutulmasını sağlar. Ancak bu denge bozulduğunda, serbest radikallerin sayısı artar ve oksidatif stres meydana gelir. Oksidatif stresin uzun süre devam etmesi, hücresel hasara ve çeşitli hastalıklara neden olabilir.

Oksidatif stresin sonuçları:

- DNA hasarı: Oksidatif stres, genetik materyali etkileyebilir, bu da hücrelerin yanlış bölünmesine veya kanser gibi genetik hastalıkların gelişmesine yol açabilir.

- Hücre zarı hasarı: Lipit peroksidasyonu, hücre zarlarının bozulmasına ve hücre içindeki bileşenlerin sızmasına neden olabilir.

- Protein oksidasyonu: Oksidatif stres, protein yapısını bozar, bu da hücresel işlevlerin düzgün çalışmamasına yol açar.

- Yaşlanma: Serbest radikallerin birikmesi, hücresel hasara ve yaşlanmaya yol açan faktörlerden biridir.

Oksidatif stres, aynı zamanda çeşitli hastalıklarla da ilişkilidir, bunlar arasında kalp hastalıkları, diyabet, Parkinson ve Alzheimer hastalıkları, kanser ve bağışıklık sistemi hastalıkları yer alır.

Vücutta serbest radikallerin üretimi ve antioksidan savunma sistemi arasında bir denge bulunur. Ancak bu denge bozulduğunda ve serbest radikallerin üretimi arttığında oksidatif stres oluşur. Oksidatif stresin uzun süre devam etmesi, hücrelere zarar vererek çeşitli sağlık sorunlarına yol açabilir. Bu nedenle, antioksidanların sağlıklı bir vücut için önemli bir rol oynadığı ve beslenme yoluyla yeterli miktarda alınmasının sağlık açısından faydalı olduğu söylenebilir (Atabek & Özdemir, 2010).

Hipertansiyon

Hipertansiyon, arteriyel kan basıncının normal sınırların üzerine çıkması durumudur. Kan basıncı, kalbin pompaladığı kanın damar duvarlarına uyguladığı kuvveti ifade eder ve genellikle mmHg(milimetre cıva) birimiyle ölçülür. Kan basıncı, iki ana bileşenden oluşur: sistolik basınç (kalp kasıldığında damar duvarına uygulanan basınç) ve diyastolik basınç (kalp gevşediğinde damar duvarına uygulanan basınç).

Kan basıncı, kardiyak debi (q) ve periferik direnç (r) ile belirlenir. Bu ilişki, şu formülle ifade edilir:

$$\text{Kan basıncı} = \text{kardiyak debi (q)} \times \text{periferik direnç (r)}$$

JNC-VII Raporu'na Göre Kan Basıncı Düzeyleri

Ulusal Birleşik Komite (JNC-VII) raporuna göre, 18 yaş ve üzeri bireylerin kan basınçları üç ana gruba ayrılır: normal, prehipertansiyon ve hipertansiyon.

1. Normal Kan Basıncı:

- Normal kan basıncı, ****120/80 mmHg****'den daha düşük olan değerlerdir.

2. Prehipertansiyon:

- Prehipertansiyon, kan basıncı değeri 120-139/80-89 mmHg arasında olduğunda kabul edilir. Bu durum, yüksek kan basıncı riski taşıyan bir durumdur, ancak hipertansiyon teşhisi konmaz. Prehipertansiyon, bireylerin yaşam tarzlarını değiştirmeleri gerektiğini gösteren bir uyarıdır.

3. Hipertansiyon:

- Evre 1 Hipertansiyon: Kan basıncı 140–159/90–99 mmHg arası olduğunda, Evre 1 Hipertansiyon olarak kabul edilir. Bu, tedavi gerektiren bir durumdur.

- Evre 2 Hipertansiyon: Kan basıncı 160/100 mmHg ve üzeri olduğunda, Evre 2 Hipertansiyon olarak sınıflandırılır ve bu durum daha ciddi bir hipertansiyon şeklidir, acil tedavi ve izleme gerektirir.

Çocukluk döneminde kan basıncı, cinsiyet, yaş, boy ve kiloya göre belirlenen cetvellere dayanarak değerlendirilir. Bu cetveller, çocukların kan basıncının normal sınırlarını belirlemek için kullanılır. Çocuklarda hipertansiyon teşhisi konulabilmesi için, farklı zamanlarda yapılan üç ölçümde kan basıncı değerinin yüzde 95'lik oranları aşması gerekmektedir. Bu durumda çocukluk döneminde hipertansiyon tanısı konur. Hipertansiyonun tanısı,

yalnızca tek bir ölçümle değil, birkaç ölçümün ortalamasına bakılarak konulmalıdır.

Erişkinlerde Hipertansiyon ve Hipertansiyon Türleri

Erişkinlerde hipertansiyon, genellikle primer (birincil) veya sekonder (ikincil) olarak iki ana gruba ayrılır:

1. Primer Hipertansiyon (PHT):

- Erişkin hipertansif hastaların %95'i primer hipertansiyon (PHT) olarak tanımlanır. Primer hipertansiyon, genellikle belirli bir neden olmaksızın gelişen, yaşam tarzı ve genetik faktörlere bağlı olan bir durumdur. Çoğu zaman, kan basıncının yükselmesinin spesifik bir nedeni bulunamaz.

2. Sekonder Hipertansiyon (SHT):

- Yaklaşık %5'inde ise hipertansiyon, bir hastalık veya durumun sonucu olarak ortaya çıkar. Buna "sekonder hipertansiyon" (SHT) denir. Sekonder hipertansiyon, altta yatan bir sağlık sorunu nedeniyle gelişir ve bu durumlar tedavi edilirse kan basıncı da normal seviyelere dönebilir. Sekonder hipertansiyona yol açabilecek durumlar arasında böbrek hastalıkları, endokrin bozukluklar (örneğin hipertiroidizm veya aldosteronizm), uyku apnesi ve bazı ilaçlar bulunur (Kayıhan & Ersöz, 2009).

Hipertansiyonun Tanı ve Yönetimi

Hipertansiyonun doğru bir şekilde tanınması, uzun vadede kalp, böbrek, damar ve göz sağlığı için çok önemlidir. Erişkinlerde, primer hipertansiyon genellikle yaşam tarzı değişiklikleri (dengeli beslenme, egzersiz, sigara içmeme, alkol tüketiminin sınırlandırılması ve stres yönetimi) ve gerektiğinde ilaç tedavisi ile kontrol altına

alınabilir. Ancak, sekonder hipertansiyon olan hastalarda, altta yatan nedenin tedavi edilmesi, kan basıncının kontrol altına alınmasına yardımcı olabilir. Çocuklarda hipertansiyonun erken teşhisi, gelecekteki kardiyovasküler sağlık sorunlarının önlenmesine katkı sağlar. Erişkinlerde ise hipertansiyonun yönetimi, komplikasyonları önlemek ve yaşam kalitesini artırmak için hayati önem taşır (Kayıhan & Ersöz, 2009).

Etiyolojisi

Kan basıncının düzenlenmesi karmaşık bir süreçtir ve birçok farklı organ ve sistemin etkileşimiyle sağlanır. Şu şekilde detaylandırılabilir:

1. Böbrekler: Kan basıncı, böbreklerin sodyum ve suyu nasıl tuttuğuna bağlı olarak düzenlenir. Böbrekler, kan basıncının düzenlenmesinde en önemli organlardan biridir. Böbreklerdeki renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) kan basıncını arttıran ya da düşüren mekanizmalar barındırır. Ayrıca böbreklerin kan hacmini ve dolayısıyla kan basıncını düzenleyen diğer hormonları üretme işlevi de vardır.

2. Santral Sinir Sistemi (SSS): Beyin, vücutta kan basıncının düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Özellikle medulla oblongata (beyin sapı), kan basıncı düzeylerini izleyen ve düzenleyen merkezlerden biridir. Kan basıncı düşerse, beyin, damarları daraltarak ve kalp hızını artırarak tepki verir.

3. Periferik Sinir Sistemi (PSS): Otonom sinir sistemi, kalp hızını, damar tonusunu ve kan basıncını etkileyen önemli bir rol oynar. Örneğin, sempatik sinir sistemi kan basıncını arttırmak için damarları daraltabilir ve kalp hızını hızlandırabilir.

4. Damar Endoteli: Damarların iç yüzeyinde bulunan endotel hücreleri, kan basıncını etkileyen çeşitli maddeler üretir. Örneğin, nitrik oksit (NO), damarları genişleterek kan basıncını düşürürken, endotelin-1 gibi maddeler damarları daraltarak kan basıncını artırabilir.

5. Adrenal Bezler: Adrenal bezler, kan basıncını artırabilen hormonlar üretir. Özellikle aldosteron ve kortizol gibi hormonlar, sodyum ve suyun tutulmasını artırarak kan hacmini ve dolayısıyla kan basıncını yükseltir.

6. Genetik Faktörler: Ailevi geçmiş ve genetik yatkınlık, hipertansiyon (yüksek tansiyon) riskini artırabilir. Genetik faktörler, kan basıncının düzenlenmesinde rol oynayan moleküler mekanizmaları etkileyebilir.

7. Yaşam Tarzı ve Çevresel Faktörler: Beslenme alışkanlıkları, egzersiz durumu, sigara içme, alkol tüketimi ve stres gibi çevresel faktörler kan basıncını etkileyebilir. Örneğin, aşırı tuz alımı, obezite, hareketsizlik ve aşırı alkol tüketimi kan basıncını yükseltebilir.

8. Fenotipik Özellikler: Vücut yapısı, yaş, cinsiyet ve etnik köken gibi fenotipik faktörler de kan basıncı üzerinde etkili olabilir. Örneğin, obezite ve yaşlılık, hipertansiyon riskini artıran önemli faktörlerdir.

Tüm bu faktörler, birbirleriyle etkileşim içinde olarak, kan basıncını dengelemeye çalışmaktadır. Kan basıncındaki değişiklikler, vücutta anormal durumlar yaratabilir, bu nedenle bu sistemlerin düzgün çalışması hayati önem taşır (Kayıhan & Ersöz, 2009).

Patofizyolojisi

Kontrolsüz hipertansiyonun patofizyolojik mekanizmaları oldukça karmaşık ve bir dizi metabolik, vasküler ve hormonal süreçle ilişkilidir. Bu süreçlerin her biri, kan basıncının düzenlenmesini bozar ve zamanla organ hasarına yol açabilir. Patofizyolojik mekanizmalar şunlardır;

1. Genetik Faktörler:

Genetik yatkınlık, hipertansiyon gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Ailevi öyküsü olan bireylerde kan basıncı regülasyonuna dair genetik mutasyonlar ve varyasyonlar daha yaygın olabilir. Örneğin, bazı genetik faktörler, sodyumun vücutta tutulmasını ve damar tonusunu etkileyebilir, bu da hipertansiyona yol açar.

2. Renin-Angiotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS) Aşırı Aktivasyonu:

RAAS, böbrekler aracılığıyla kan basıncını düzenlemektedir. Bu sistemin aşırı aktivasyonu, damarları daraltarak ve sodyum tutulumunu artırarak kan basıncını yükseltir. Bu mekanizma, kan basıncını uzun süre yüksek tutarak kalp, böbrek ve damarlar üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir.

3. Artmış Sempatik Sinir Sistemi (SSS) Aktivitesi:

Sempatik sinir sistemi, kan basıncını arttırabilen ve vücutta stres yanıtını tetikleyen bir sistemdir. SSS'nin aşırı aktivasyonu, kalp hızını artırabilir, damarları daraltabilir ve sonuç olarak kan basıncını yükseltebilir. Uzun süreli sempatik aktivite, damar yapısında değişikliklere ve organ hasarına yol açabilir.

4. Na⁺ (Sodyum) Tutulumu ve Vazokonstr kt r Maddelerin Aşırı  retimi:

Sodyum tutulumunun artması, sıvı dengesizliğine yol a arak kan basıncını yükseltir. Ayrıca, vazokonstrüktör maddeler ( rneğin, endotelin ve angiotensin II gibi) damarları daraltarak kan akışını engeller ve kan basıncını artırır.

5. Vazodilatör Maddelerin Yetersiz  retimi:

Vazodilatör maddeler ( rneğin, nitrik oksit ve prostasiklinler), damarları genişleterek kan basıncını düşürür. Ancak, bu maddelerin üretiminin yetersiz olması, damarların daralmasına ve kan basıncının yükselmesine yol açabilir.

6. Hiperinsülinemi ve  ns lin Direnci:

Yüksek insülin seviyeleri ve insülin direnci, hipertansiyonla güçlü bir şekilde ilişkilidir.  ns lin direnci, damarları daraltan ve sodyum tutulumunu artıran mekanizmaları aktive eder. Ayrıca, insülin seviyelerinin artması, böbreklerde sodyum tutulumunu ve vücutta su tutulmasını artırabilir.

7. Glukoz  ntoleransı ve Diyabet:

Hiperglisemi, damar duvarlarında yapısal hasara yol açabilir. Diyabet, kan basıncını artıran bir dizi mekanizma ile ilişkilidir. Ayrıca, glukoz intoleransı olan bireylerde kan damarlarında inflamasyon artar, bu da hipertansiyona yol açabilir.

8. Obezite:

Obezite, vücutta daha fazla kan hacmi ve damar direnci yaratır, bu da kan basıncının artmasına neden olur. Ayrıca, obezite, inflamasyon, sodyum tutulumu ve insülin direnci ile ilişkilidir, bunlar da hipertansiyonun gelişimine katkıda bulunur.

9. Vasküler Hücre Büyümesi ve Fibrozis:

Hipertansiyon, damar duvarlarında kalınlaşma ve fibrozis (doku sertleşmesi) gibi yapısal değişikliklere yol açabilir. Bu durum, kan damarlarının esnekliğini kaybetmesine ve kan basıncının daha da yükselmesine neden olabilir.

10. Felç, Kalp Krizi, Böbrek Yetmezliği ve Demans:

Uzun süre kontrolsüz hipertansiyon, ciddi organ hasarlarına yol açabilir. Bu hasarların başında, kalp krizi, felç, böbrek yetmezliği ve demans gibi komplikasyonlar gelir. Yüksek kan basıncı, damarları zayıflatır, ateroskleroza (damar sertleşmesini) hızlandırır ve kan akışını engeller. Özellikle beyin, kalp ve böbrekler gibi hayati organlarda kan akışındaki bozulmalar, felç, kalp krizi, böbrek yetmezliği ve demans gibi durumlara yol açabilir.

Kontrolsüz hipertansiyon, vücutta çok sayıda patofizyolojik değişikliği tetikleyebilir ve bu değişiklikler zaman içinde organ hasarına neden olabilir. Hipertansiyonun erken teşhisi ve uygun tedavi edilmesi, bu zararlı etkilerin önlenmesinde kritik öneme sahiptir (Kayıhan & Ersöz, 2009).

Epidemiyolojisi

Dünya genelinde yetişkinlerin dörtte biri yüksek tansiyondan muzdariptir ve bu oranın 2025 yılına kadar %29'a yükselmesi beklenmektedir. Hipertansiyon prevalansı gelişmiş ülkelerde %37,3 iken, gelişmekte olan ülkelere %22,9'dur. Hipertansiyonu olan nüfusun %90'ından fazlasında temel hipertansiyon bulunmaktadır, bu da bu tür bir sekonder neden olmadan hipertansiyonun önemli bir küresel kronik bulaşıcı olmayan hastalık haline gelmesini sağlar. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), hipertansiyonlu dünya nüfusunun

yaklaşık %46'sının durumundan habersiz olduğunu tahmin etmektedir (WHO, 2023). Farklı yaş grupları arasında, hipertansiyon durumunun farkındalığı en düşük genç yetişkinlerde (18-39 yaş) görülmüştür.

Türkiye’de yapılan değişik çalışmalarda erişkin yaş grubunda hipertansiyon prevalansı %36.5 (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği), %33 (Türk Kardiyoloji Derneği) ve %30.3 (Türk HT ve Böbrek Hastalıkları Derneği) arasında değişmektedir. Ülkemizde hipertansiyon prevalansı ile ilgili ilk geniş kapsamlı çalışma “Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF)” çalışmasıdır (Alkın, 2021).

C Vitamini ve Hipertansiyon İlişkisi

C vitamini (askorbik asit), damar sağlığı ve kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle ateroskleroz (damar sertliği) ve kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde C vitamininin koruyucu etkileri olduğu gösterilmiştir. C vitamini, oksidatif stresle mücadele ederek, damar endotelial hücrelerini ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partiküllerini korur. Bu süreçlerin detayları

1. Endotelial Hücrelerin Korunması:

Endotel, damarların iç yüzeyini kaplayan hücre tabakasıdır ve damar sağlığı için kritik bir rol oynar. Endotelin düzgün çalışması, damarların genişleyebilmesi (vazodilatasyon) ve kan akışının düzenlenmesi için önemlidir. Oksidatif stres, damar endotelial hücrelerine zarar verebilir, bu da damar tıkanıklığına ve ateroskleroz gelişimine yol açabilir. C vitamini, güçlü bir antioksidan olarak, serbest radikalleri nötralize eder ve endotel hücrelerinin oksidatif

stresten korunmasına yardımcı olur. Böylece endotel fonksiyonunu korur ve damarların sağlıklı kalmasını sağlar.

2. LDL'nin Oksidasyondan Korunması:

LDL (düşük yoğunluklu lipoprotein), halk arasında "kötü kolesterol" olarak bilinir ve damarlar içinde birikerek ateroskleroz gelişimine yol açabilir. LDL, oksidatif strese maruz kaldığında oksitlenir, bu da damar duvarlarına zarar verir ve aterosklerotik plakların oluşmasına neden olur. C vitamini, LDL partiküllerinin oksidasyonunu engelleyerek bu süreci azaltır. Oksitlenmiş LDL, endotel hücreleri tarafından alındığında, inflamasyon ve damar hasarı artar; ancak C vitamini bu oksidasyonu engelleyerek bu zararlı süreci önler.

3. Ateroskleroz Riskinin Azaltılması:

Ateroskleroz, damar duvarlarında lipid ve kolesterol birikintilerinin oluşturduğu sertleşme ve daralma sürecidir. Oksidatif stres, aterosklerozun temel tetikleyicilerinden biridir, çünkü oksitlenmiş LDL, damar duvarında inflamasyonu ve plak oluşumunu artırır. C vitamini, oksidatif stresin azaltılmasına yardımcı olarak, LDL'nin oksidasyonunu engeller ve ateroskleroz riskini azaltır. Ayrıca, C vitamini, damar duvarında iltihaplanmayı ve endotelial hasarı azaltarak, bu hastalığın ilerlemesini engeller.

4. Antioksidan Özellikleri:

C vitamini, serbest radikalleri nötralize ederek oksidatif strese karşı vücudu koruyan bir antioksidandır. Oksidatif stres, hem hücre içi (intraseküller) hem de hücre dışı (ekstraseküller) ortamda zarar verici serbest radikallerin artmasıyla ortaya çıkar. C vitamini bu

radikalleri etkisiz hale getirerek hücrel ve damar hasarını önler, bu da ateroskleroz gelişimini azaltabilir.

5. C Vitamini ve Diğer Kardiyovasküler Sağlık Yararları:

C vitamini, damar sağlığını desteklemenin yanı sıra, kan basıncını düşürebilir, kolesterol seviyelerini iyileştirebilir ve damar sertliği gibi kardiyovasküler hastalıkların riskini azaltabilir. Ayrıca, C vitamini, kan damarlarının esnekliğini artırabilir, bu da kan akışını iyileştirebilir ve kalp sağlığını destekleyebilir (Ekim ve ark., 2019).

C vitamini, güçlü bir antioksidan olarak, ateroskleroz riskini azaltma konusunda önemli bir rol oynamaktadır. Endotelial hücrelerin oksidatif strese korunması ve LDL'nin oksidasyonunun engellenmesi gibi mekanizmalarla, damar sağlığını iyileştirmekte ve kardiyovasküler hastalıkların gelişim riskini azaltmaktadır. Bu nedenle, yeterli C vitamini alımının, kalp ve damar sağlığını korumada önemli olduğu söylenebilir.

Yapılan Çalışmalar

Randomize, çift-kör kontrollü yapılan çalışma, uygun hastalar 8 ay boyunca takip edilmiştir. Hastalar 500, 1000 veya 2000 mg vitamin C'ye randomize edilmiştir. Her ziyaret sırasında, ilaç değişikliği de dahil olmak üzere öykü alınmıştır ve standartlaştırılmış kan basıncı ölçümleri yapılmıştır. Her ziyaret öncesinde 1 haftalık bir diyet günlüğü doldurulmuştur. Veri analizi için çoklu regresyon analizi ve sonrasında çoklu karşılaştırmalar kullanılmıştır. Elli dört hasta kriterleri karşılamıştır ve katılmayı kabul etmiştir. Otuz bir hasta (ortalama yaş, 62 ± 2 yıl; %52 erkek, %90 beyaz) üç doz vitamin C'ye randomize edilmiştir. Genel uyum $48 \pm 2\%$ idi. Hem ortalama sistolik kan basıncı (SBP) hem de

diyastolik kan basıncı (DBP) vitamin C takviye döneminde azalmıştır [ortalama SBP $4,5 \pm 1,8$ mm Hg azalmıştır ($P < 0,05$) ve DBP $2,8 \pm 1,2$ mm Hg azalmıştır ($P < 0,05$)]. Üç vitamin C grubu arasında fark bulunamamıştır ($P = 0,48$). Bu etki sadece takviyenin ilk ayı için anlamlıdır. Vitamin C'ye karşı bildirilen herhangi bir yan etki bulunamamıştır. Tedavinin 6 ayı sonrasında lipid seviyelerinde bir değişiklik olmamıştır. Vitamin C takviyesi hafif hipertansif hastalarda kan basıncını düşürmüştür. Günlük 500 mg'dan daha yüksek bir doz için ek bir fayda olmadığı belirtilmiştir. Vitamin C'nin etkisi muhtemelen sadece kısa vadeli olacaktır (Ihab ve ark., 2001).

Vitamin C (bir antioksidan ve serbest radikal temizleyici) tedavisinin hem sistolik hem de esansiyel hipertansiyonlu hastalarda kan basıncı üzerine etkisi araştırılmıştır. İki haftalık bir çalışma döneminden sonra, tedavi görmemiş hipertansif hastaların yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş iki grubu çift kör bir çalışmada 6 haftalık oral tedavi almıştır. Vitamin C grubu, günde iki kez 250 mg vitamin C ($n = 22$; 8M/14F, ortalama yaş $73,7 \pm 4,9$ yıl) ve plasebo, günde bir kapsül iki kez ($n = 26$; 10M/16F, ortalama yaş $73,8 \pm 5,3$ yıl) almıştır. Kan basıncı, oturur pozisyonda random zero sfıgmomanometre kullanılarak çalışma döneminin üç farklı zamanında ölçülmüştür ve tedaviye başladıktan sonra 2, 4 ve 6 hafta sonra tekrar ölçülmüştür. Tüm katılımcılarda plazma askorbik asit (AA) ve lipid peroksidlerinin (LP) ölçümü için venöz kan örnekleri, tedaviye başlangıçta ve 4 ve 6 hafta sonra ölçülmüştür. Çalışma süresince, hem sistolik (vitamin C grubu, ortalama değişim $-10,3$ (95% CI 0.7-20.0) mm Hg, $p = 0,05$) hem de diyastolik (vitamin C grubu, ortalama değişim $-5,9$ (95% CI 0.2-11.5) mm Hg,

$p = 0.03$; plasebo grubu, ortalama değişim -4.7 (95% CI $0.3-9.1$) mm Hg, $p = 0.05$) kan basıncında önemli düşüşler meydana gelmiştir. Ancak, her iki tedavinin kan basıncı üzerindeki etkileri arasında istatistiksel bir farklılık gözlenmemiştir. Başlangıçta, AA konsantrasyonları vitamin C ile tedavi edilen grupta plasebo grubuna göre daha düşük bulunmuştur (44.6 ± 2.4 vs. 57.7 ± 4.2 $\mu\text{mol/l}$, $p < 0.05$). 6 hafta sonra, AA konsantrasyonları plasebo grubunda başlangıçta benzer bulunmuştur (50.8 ± 4.6 $\mu\text{mol/l}$), ancak vitamin C ile tedavi edilen grupta başlangıca göre önemli ölçüde yüksek olduğu belirtilmiştir (80.7 ± 7.5 $\mu\text{mol/l}$, $p < 0.001$). Başlangıçta, LP konsantrasyonları vitamin C ve plasebo ile tedavi edilen gruplar arasında benzerlik göstermiştir (sırasıyla 5.0 ± 1.0 ve 3.6 ± 0.8 nmol/l). Vitamin C ile 6 haftalık tedavi sonrası, LP konsantrasyonları önemli ölçüde 1.6 ± 0.4 nmol/l'ye düştü, ancak plasebo sonrası önemli bir değişiklik gözlemlenmemiştir ($4.4 \pm$ nmol/l). Sonuç olarak, 6 haftalık vitamin C tedavisi ile plasebo karşılaştırıldığında kan basıncında önemli bir düşüş meydana gelmemiştir. Vitamin C tedavisi belirgin bir antioksidan etki ile ilişkilidir, ancak bu etkinin bu vitaminin hipotansif etkisi ile ilişkili olup olmadığını belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Ghosh ve ark., 2009).

Bu çalışmanın amacı, düşük yoğunluktaki egzersiz sonrası Vitamin C'nin kan basıncı (BP) üzerindeki etkisini, ardından oksidatif stres ve nitrik oksit (NO) salınımı üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Bu çalışma, 24 tip 2 diyabet mellitus (T2D) hastasını (yaş, 53 ± 7 yıl; hemoglobin A1c, $\%10.1 \pm 0.9$) içermekte olup, placebo veya 1000 mg Vitamin C tüketimine dayalı olarak rastgele iki 6 haftalık gruba randomize edilmiştir. Her iki takviye

kolundan önce ve sonra, tüm hastalar maksimum oksijen tüketiminin %33'ünde 20 dakika süreyle bisiklet egzersizi yapmıştır. BP, egzersizden önce, hemen ve 60 dakika sonra ölçüldü. Kan örnekleri, plazma askorbat, malondialdehit (MDA), F2-izoprostane (F2-IsoP) ve NO konsantrasyonlarını belirlemek için egzersizden hemen önce ve sonra alınmıştır. Veriler, Vitamin C grubunda plasebo grubuna kıyasla anlamlı düşük BP göstermiştir (sistolik BP [SBP] $P < 0.001$ her zaman noktasında, diyastolik BP [DBP] $P < 0.001$ egzersiz hemen sonrası hariç, $P < 0.05$). Plazma askorbat konsantrasyonu ($P < 0.05$ her zaman noktasında) ve plazma NO (dinlenme durumunda $P < 0.001$, egzersiz hemen sonrası $P < 0.05$) Vitamin C grubunda plasebo grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Plazma MDA ($P < 0.05$ her zaman noktasında) ve F2-IsoP ($P < 0.05$ her zaman noktasında) konsantrasyonları, Vitamin C grubunda plasebo grubundan anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur. Ayrıca, veriler post-suplementasyonda ön-suplementasyona göre anlamlı şekilde daha düşük SBP ($P < 0.001$ her zaman noktasında), DBP ($P < 0.001$ egzersiz hemen sonrası hariç $P < 0.05$), plazma MDA ($P < 0.001$ her zaman noktasında) ve F2-IsoP ($P < 0.05$ her zaman noktasında) konsantrasyonlarını göstermiştir. Ayrıca, post-suplementasyonda ön-suplementasyona göre plazma askorbat ($P < 0.05$ her zaman noktasında) ve NO (dinlenme durumunda $P < 0.01$, egzersiz hemen sonrası $P < 0.05$) konsantrasyonları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Bu, tüm deney boyunca tüm sonuçlarda istatistiksel bir farklılık göstermeyen plasebo tedavi koluyla karşılaştırıldığında, 6 haftalık Vitamin C takviyesinin egzersiz öncesi ve sonrası BP'yi azalttığını, oksidatif stresin ve NO salınımının iyileştirilmesinden kaynaklandığını öne sürmektedir. Bununla birlikte, egzersizin hiçbir

sonuç ölçüsü üzerinde etkisi olmamıştır (Boonthongkaew ve ark., 2021).

Forman ve ark., üç büyük prospektif kohorttan elde edilen verileri rapor etmiştir; Hemşireler Sağlık Çalışması 1 (n = 88,540 kadın, ortalanca yaş 49 yaş), Hemşireler Sağlık Çalışması 2 (n = 97,315 kadın, ortalanca yaş 36 yaş) ve Sağlık Profesyonelleri Takip Çalışması (n = 37,375 erkek, ortalanca yaş 52 yaş). Analize göre, günde 1500 mg/gün ve üzeri C vitamini alan bireylerde, 250 mg/gün'den daha az C vitamini tüketenlere kıyasla hipertansiyon gelişme riskinde önemli bir değişiklik gözlenmemiştir. Ancak, C vitamini plazma konsantrasyonu doğrudan ölçüldüğünde, üç bağımsız kesitsel çalışma, askorbik asit konsantrasyonları ile kan basıncı değerleri arasında anlamlı bir ters korelasyon olduğunu göstermiştir (Forman ve ark., 2009).

Bu çalışma, sağlıklı 168 sakinde antioksidan durumu ve kan basıncı (KB) arasındaki ilişkiyi tartışmıştır. Bireyler normal diyetlerini takip etmektedir. KB aralıkları sistolik (S) 84-152, ortalama 112 ± 1 mm Hg ve diyastolik (D) 52-96, ortalama 72 ± 1 mm Hg bulunmuştur. Plazma askorbik asit (AA) konsantrasyonları, SBP ile anlamlı şekilde ters ilişkili bulunmuştur ($r = -0,18$, $P < 0,05$) ve DBP ($r = -0,20$, $P < 0,01$). AA'nın en yüksek ve en düşük değerleri arasında ortalama SBP (108 ± 2 , 113 ± 2 mm Hg) ve DBP (69 ± 1 , 74 ± 2) arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Plazma AA konsantrasyonları sigara içenlerde anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (Moran ve ark., 1993).

Yüksek meyve ve sebze alımı hipertansiyon riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir; ancak sonuçlar tutarsızdır ve

özellikle belirli meyve ve sebze türlerinin özellikle faydalı olup olmadığı belirsizdir. On sekiz prospektif çalışma (451 291 katılımcı, 145 492 vaka) dahil edilmiştir. Meyve ve sebzeler için 800 g/gün ve meyveler için 550 g/gün'e kadar riskte azalma gözlenmiştir. Elma veya armut, yaban mersini, kuru üzüm veya üzüm, avokado, brokoli, havuç ve marul için ters ilişkiler gözlenirken, kavun, brüksel lahanası, turpgiller ve kızarmış patates için pozitif ilişkiler gözlenmiştir. Yüksek meyve ve sebze tüketimi ile toplam meyve tüketimi hipertansiyon riskinin azalmasıyla ilişkiliyken, meyve ve sebze alt türlerine ilişkin sonuçlar karışıktır ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (Madsen ve ark., 2023).

Guan ve arkadaşları tarafından yayımlanan bir meta-analizde, 300- 1000 mg/gün arasında değişen vitamin C'nin 4 ila 24 hafta süreyle 614 hipertansif hastaya takviye edildiği 8 randomize kontrollü çalışmayı seçmiştir. 35 yaş ve üstü ve 6 hafta boyunca günlük 500 mg ve üstü vitamin C takviyesi alan hastaların alt grubunda belirgin bir DBP azalması gözlemlendi, yaşları 60 ve üstü olan alt grup hastalarda ise hem SBP hem de DBP'de önemli bir azalma gözlemlenmiştir (Guan ve ark., 2020). Tedavi görmeyen 32 esansiyel hipertansiyon hastası ve 20 normotansif birey, 3 g C vitamini (5 dakika içinde damar içi) veya plasebo aldı. C vitamini infüzyonu, hipertansif hastalarda kan basıncını önemli ölçüde düşürdü, ancak normotansif bireylerde düşürmedi (sistolik kan basıncındaki maksimum değişiklikler: sırasıyla -4.9 ± 10.1 'e karşı -0.7 ± 4.0 mm Hg; $P < 0.05$). Ayrıca, hipertansif hastalarda C vitamini infüzyonundan sonra kas sempatik sinir aktivitesi önemli ölçüde azaldı (53.3 ± 12.2 'den 47.4 ± 11.5 atıma/100 kalp atımına; $P < 0.01$),

ancak sağlıklı bireylerde azalma görülmedi (42.0 ± 10.1 'den 42.7 ± 11.8 atıma/100 kalp atımına; NS) (Qi ve ark., 2024).

Sonuç

C vitamini takviyesinin KVV'nin önlenmesinde veya tedavisinde gerçekten etkili olup olmadığını netleştirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Özellikle, büyük popülasyonlarda prospektif randomize klinik denemelerin yapılması gerekmektedir; en iyi dozu, ideal uygulama yolunu, optimal hedefleri ve diğer antioksidan elementlerin besin takviyesinin katkısını daha iyi tanımlamak için; standartlaştırılmış ve tekrarlanabilir verilere sahip olmak için, C vitamini durumunun aç karnına alınan kan örneklerini kullanarak değerlendirmek önemli olacaktır.

Kaynaklar

Alkın, U.U. (2021). Score Risk Değerlendirme Modelindeki Riskli Komorbid Durumlar ile MPV Arasındaki İlişkinin Araştırılması, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi.

Atabek, H. Ç., & Özdemir, F. (2010). C Vitamini İlavesinin Egzersiz Performansına ve Kas Hasarına Etkisi. CBÜ Beden Eğitimi Ve Spor Bilimleri Dergisi, 5(2), 60-69.

Boonthongkaew, C., Tong-Un, T., Kanpetta, Y., Chaungchot, N., Leelayuwat, C., Leelayuwat, N. (2021). Vitamin C supplementation improves blood pressure and oxidative stress after acute exercise in patients with poorly controlled type 2 diabetes mellitus: A randomized, placebo-controlled, cross-over study. Chin J Physiol, 64(1):16-23.

Ekim, M., Ekim, H., Tuncer, M. (2019). Hipertansiyon Tedavisinde Bitkisel Ürünlerin Yeri. Van Tıp Dergisi, 26(4): 564-568.

Forman, J.P., Choi, H., Curhan, G.C. (2009). Fructose and vitamin C intake do not influence risk for developing hypertension. J Am Soc Nephrol, 20(4):863-71.

Ghosh, S.K., Ekpo E.B., Shah I.U., Girling A.J., Jenkins C., Sinclair A.J. (2009). A Double-Blind, Placebo-Controlled Parallel Trial of Vitamin C Treatment in Elderly Patients with Hypertension, Gerontology, 40 (5): 268–272.

Guan, Y., Dai, P., Wang, H. (2020). Effects of vitamin C supplementation on essential hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 99(8):p e19274.

Ihab, H., Varghese G., Mahendar K. (2001). P-339: Effect of vitamin C supplementation on systolic, diastolic, pulse pressure and lipids: A randomized controlled trial, *American Journal of Hypertension*, Volume 14, Issue S1, Page 143A.

Kayıhan, G., & Ersöz G. (2009). Hipertansiyon ve Egzersiz, *Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, V.3,pp 93-101.

Kayıkçıoğlu M. (2022). Pulmoner Hipertansiyonda Özel durumlar ve Özel Tedaviler, *Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon*, Seçil Ofset, Cilt:1, Sayı:5.

Madsen H, Sen A, Aune D. (2023). Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Nutr*, 62(5):1941-1955.

Malik, A., Bagchi, A.K., Vinayak, K., Akolkar, G., Slezak, J., Bello-Klein, A. (2021). Vitamin C: historical perspectives and heart failure, *Heart Failure Reviews*, Vol.26,pp 699-709.

Moran, J.P., Cohen, L., Greene, J.M., Xu, G., Feldman, E.B., Hames, C.G., Feldman, DS. (1993). Plasma ascorbic acid concentrations relate inversely to blood pressure in human subjects. *Am J Clin Nutr*, 57(2):213-7.

Morelli, M. B., Gambardella, J., Castellanos, V., Trimarco, V., & Santulli, G. (2020). Vitamin C and Cardiovascular Disease: An Update. *Antioxidants*, 9(12), 1227.

Qi S, Luo X, Liu S, Ling B., Si M., Kin H. et al. (2024). Effect of vitamin B₂, vitamin C, vitamin D, vitamin E and folic acid in adults with essential hypertension: a systematic review and network meta-analysis, *BMJ Open*, 14(1):e074511.

Tuna B.H. (2021). Gıda Takviyelerinde Bulunuan C Vitamininin in Vitro Biyo Erişebilirliğinin Belirlenmesi, İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi, Beslenme ve diyetetik Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi.

Valdes, F. (2006). Vitamin C. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, Vol.97, Issue, 9, pp. 557-568.

World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension> Erişim Tarihi: 17.12.2024.

Yuanyuan, G., Pengju, D., Hongwu W. (2020). Effects of vitamin C supplementation on essential hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 99(8):p e19274.

BÖLÜM III

Glutensiz Diyetin Obezite Üzerine Etkisi

Özlem TAŞTAN¹
Rıza ÇİTİL²

1. Giriş

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi sağlığı bozacak ölçüde vücutta aşırı ve anormal yağ birikmesi şeklinde tanımlamaktadır. Gelişmiş ülkelerde obezite en önemli sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir. Obezite tanısında sıklıkla Beden Kitle İndeksi (BKİ) kullanılmaktadır. BKİ hesabı, kilogram olarak vücut ağırlığının, metre cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle yapılır (kg/m^2). Yetişkin bireylerde BKİ sınıflandırılmasına göre BKİ 18,5’den daha az ise “zayıf”, 18,5 ile 24,9 arasındaysa “normal kilolu”, 25 ile 29,9 arasındaysa “fazla kilolu” ve 30’dan fazla ise

¹ Diyetisyen, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Halk Sağlığı Yüksek Lisans Programı, ozlemtastan60@gmail.com, ORCID: 0009-0005-1283-7451

² Doç. Dr, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı rcitil38@gmail.com, ORCID: 0000-0002-7198-0195

“obezite” olarak değ erlendirilmektedir (WHO, 1998). Obezitenin nedenleri arasında kişilerin beslenme alışkanlıkları, genetik faktörler, sosyal belirleyiciler, gıda üretimi ve tedarik edilme şekli, kültürel nedenler ve politik etkenler gibi çok çeşitli nedenler sayılabilir (Rush & Yan, 2017).

Gluten, bir protein çeşitidir ve suda   z nmez. En fazla buğday, arpa ve çavdarda bulunur. Çölyak hastalığı gluten tüketimi ile ilişkili en bilinen hastalıktır. Çölyak hastalığı, genetik olarak glutene duyarlı kişilerde görülen ve glutenin vücuda alınmasıyla birlikte enteropatinin ortaya çıkmasıdır. Çölyak hastalığının tedavisi sıkı bir glutensiz diyetdir (Oxentenko & Rubio-Tapia, 2019). Glutensiz diyet, buğday, arpa, yulaf,  avdar ve bunların türlerinden elde edilen gıdaların diyetten çıkarılmasıdır (Melini, V. & Melini, F., 2019). Glutensiz beslenme son yıllarda popüler diyet haline gelmiştir. Ancak glutensiz diyetin beslenme kalitesi ile ilgili çok az bilgi vardır. Tıbbi ihtiya ı olmayan bireylerde glutensiz diyetin gerçekten daha sağlıklı olup olmadığı ve obezite üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir (Taetzsch & ark., 2018).

2. Obezitenin Tedavisi

2.1. Tıbbi Beslenme (Diyet) Tedavisi

Obezitenin tedavisinde egzersiz ile birlikte diyet uygulanması en temel tedavi yöntemlerinden biri olarak kullanılmaktadır. Bireyin ihtiya ı olduğundan fazla oranda kalori alması sonucunda vücut yağ kütlesinde artış olur. İlerleyen zamanlarda alınan bu fazla kalori harcanmazsa vücut depo yağlarında da artış görülür. Geleneksel veya yüksek proteinli diyetlerin, obezite tedavisinde ve kalp damar hastalıklarına karşı korunmada önemli rolü olduğu bildirilmiştir.

Protein, yağ, karbonhidratlar gibi makro besin öğeleri ve bunların tüketilme miktarları da enerji alımını etkilemektedir. Diyetle meyve ve sebze tüketiminin artırılması ile enerji yoğunluğu düşük besinler tercih edilmiş olur. Tüketilen porsiyon miktarının azaltılması da kişilerin kilo kaybı üzerinde etkilidir. Obezitenin diyet tedavisinde yüksek posalı (tam tahıllı ürünler, meyve ve sebze) ve düşük yağ (az yağlı et ve süt ürünleri) içeren diyet şeklinin önemli olduğu bilinmektedir (Akbulut & Rakıcıoğlu, 2010).

2.2. Egzersiz

Egzersiz hayat boyu devam ettirilmesi ve daha hareketli bir yaşam şekli obezitenin önlenmesinde kullanılan tedavi şekillerinden biridir. Kişinin kilosuna, yaşına, cinsiyetine ve genel sağlık durumuna uygun olarak planlanan egzersiz programı obezitenin tedavisi ve tedavi sürecinin seyri açısından önemlidir. Obezitenin tedavisinde ilk aşamada önerilen egzersiz programı genellikle günlük 30 dakika egzersizin haftada 4-5 gün yapılmasıdır. Bir süre sonra günde 60 dakika orta şiddette aerobik egzersiz ve bunların yanında direnç egzersizlerinin de yapılması önerilmektedir. Direnç egzersizleri kas kaybını önlemesi ve yağ yakımını desteklemesi açısından önemlidir. Düzenli egzersiz yapılmasının iştah kontrolü sağlamaya yardımcı olma ve zayıflama sürecinde psikolojik olarak destek olma gibi yararları da olduğu belirtilmektedir (Yetgin, 2019).

2.3. Davranış Değişikliği Tedavisi

Kişilerin beslenme ve fiziksel aktivite konularındaki yaşam değişiklikleri ve farkındalıklarının artırılmasını sağlamak da obezitenin tedavisinde önemlidir. Kişilere davranış değişikliği konusunda eğitim verilmesi ve bu konuda bilinçlerinin artması

tedavinin bir parçası olmalıdır. Günümüzde eskiye göre özellikle çocuk ve gençlerin televizyon ve bilgisayar başında geçirdikleri süre artmış buna karşılık fiziksel aktiviteleri ise ciddi ölçüde azalmıştır. Bu durum obeziteye neden olabileceği için bu konuda davranış değişikliği oluşturmak önemlidir. Kişilere fiziksel aktiviteyi artıracak öneriler verilebilir. Asansör yerine merdiven kullanmaları, toplu taşıma aracı ile bir yere gidiyorlarsa yürümelerini artırmak için gidecekleri yerden bir durak önce inebilecekleri söylenebilir. Ebeveynlere çocuklarının beslenme alışkanlıklarını değiştirmek için de ödül olarak çikolata, şeker gibi yiyecekler vermemeleri gerektiği ve hem yetişkin hem de çocukların ekran karşısında bir şey izlerken atıştırma tüketmemeleri önerilmelidir (Tam & Çakır, 2012).

2.4. Farmakolojik Tedavi

Obezite tedavisinde öncelikle bireylerin şu andaki mevcut durumları değerlendirilir. Yapılan bu ön değerlendirme sonucuna göre obezitenin tedavi edilmesinde bir ya da birden fazla yöntem kullanılabilir. Bu tedavi yöntemlerinin kendi içerisinde belirli bir sırayla uygulanması gereklidir. Farmakolojik tedavi de bu tedavi yöntemlerinden biridir. Farmakolojik tedavinin beden kitle indeksi $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ ve risk faktörleri olan kişilerde ya da beden kitle indeksi $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan kişilerde uygulanması önerilmektedir. Farmakolojik tedavi obezite tedavisinde ek tedavi şekli olarak kabul edilmektedir, mutlaka bireylerin eşlik eden diğer hastalıkları değerlendirildikten sonra uygulanması gerektiği belirtilmektedir (Arslan, 2023).

2.5. Cerrahi Tedavi

Obezitenin tedavisinde medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Son zamanlarda morbid

obezitenin tedavisi konusunda cerrahi uygulama temel tedavi yöntemlerinden biri haline gelmiştir. Bu konuda 60 yıldan fazla süredir bazı cerrahi teknikler uygulanmaktadır. En sık kullanılan Roux-en-Y gastrik bypass, sleeve gastrektomi, ayarlanabilir gastrik band ve biliopankreatik diversiyon gibi cerrahi işlemlerdir. Obezitenin tedavisinde kullanılan cerrahi yöntem ile mide hacmi küçülür ve buna bağlı olarak da kişilerin tükettiği yiyecek miktarında azalma olur. Ayrıca cerrahi işlem sonrasında obez bireyler erken doyma hissi yaşarlar. Ayrıca bypass sonrasında gıdaların emiliminde de bozulma olduğu için bireylerde fazla kilo kaybı görülebilir (Sağlam & Güven, 2014).

3. Glutensiz Diyet

Günümüzde Atkins diyeti, Paleo diyeti gibi birçok diyet popüler olmasına karşılık bazı diyetler de eskiye göre daha az tercih edilmektedir. Glutensiz ürünlerin tüketimi ise sadece çölyak hastalarının ya da gluten alerjisi olan bireylerin uyguladığı bir diyet şekli olmamış, ‘temiz beslenme’ taraftarları ve ünlülerin desteğiyle popülerliğini korumuştur. Son yıllarda çoğunlukla teşhis sayısında artış olmasına bağlı olarak çölyak hastalığı görülme sıklığı arttığı için glutensiz diyet kullanımında da buna paralel şekilde hızlı bir şekilde artmış olduğu bildirilmektedir (The Lancet & Gastroenterology Hepatology, 2016).

Gliadin ve glutenin, gluten proteininin temel iki bileşenidir. Gluten ise buğday tohumunun ana depo proteindir. Tahıl grubunun birçoğu gluten proteini içerir. Tahıl grubu özellikle ülkemizde beslenmede oldukça geniş yer kaplamaktadır. Başlıca gluten içeren tahıllar buğday, arpa ve çavdardır. Gluten içermeyen tahıllardan bazıları kinoa, karabuğday, amaranth, pirinç ve sorgumdur (Alpat &

Dumlu-Bilgin, 2018). Glutensiz diyet uygulanırken buğday, arpa, çavdar ve diğer gluten içeren tahıllar diyetten çıkarılır (Vereczkei & ark., 2023). Yulaf ile ilgili son zamanlarda yapılan çalışmalara göre gluten hassasiyeti olan hastalarca günde 50-60 gram yulaf tüketiminin tolere edilebildiği görülmüştür. Ancak yulaf ürünlerinin buğday ya da gluten içeren tahıllar ile çapraz bulaş olma riski olduğundan, yulaf tüketimi konusunda endişeler devam etmektedir (Metin, 2016).

Avrupa ülkelerindeki mevzuata göre “glutensiz diyet” ile meyve-sebze, et, balık, yumurta, süt ürünleri gibi gluten içermeyen gıdaların veya özel olarak üretilen glutensiz ürünlerin tüketilmesi kastedilmektedir. İlgili mevzuata göre gluten içeriği 20 ppm’den az olan buğday bazlı gıdaların tüketilmesi glutensiz diyetle uygun kabul edilmektedir (Melini V. & Melini, F., 2019). Ülkemizde Türk Gıda Kodeksi Gluten İntoleransı Olan Bireylere Uygun Gıdalar Tebliği’ne göre üretilen ürünün gluten seviyesinin 20 mg/kg’yi aşmaması koşuluyla paket etiketinde “glutensiz” ibaresi kullanılabilir (Türk Gıda Kodeksi Gluten İntoleransı Olan Bireylere Uygun Gıdalar Tebliği, 2012).

Amerika Birleşik Devletleri’nde glutensiz beslenme şekli oldukça yaygın hale gelmiştir. Amerikalıların sadece %1 ve daha azının çölyak hastalığı tanısı olmasına karşılık 2015 yılında dört kişiden birinin glutensiz ürün tükettiği bildirilmiştir. 2013 yılında bildirilen orana göre daha sonraki yıllarda %67’lik bir artış olduğu belirtilmektedir (Bulka & ark., 2017). Glutenle ilgili bir hastalık ya da gluten alerjisinin olup olmadığına dikkat edilmeden genel nüfusa uygulanan anket çalışmalarında, dünya genelinde gluten içeren ürünlerin tüketiminden uzak durulduğu görülmüştür. İnsanlar

glutensiz diyeti, bir tedavi şekli olmanın dışında bir yaşam tarzı değişikliği olarak da kabul ettiği için glutensiz ürün sektörü sürekli olarak gelişmektedir (Elli & ark., 2015).

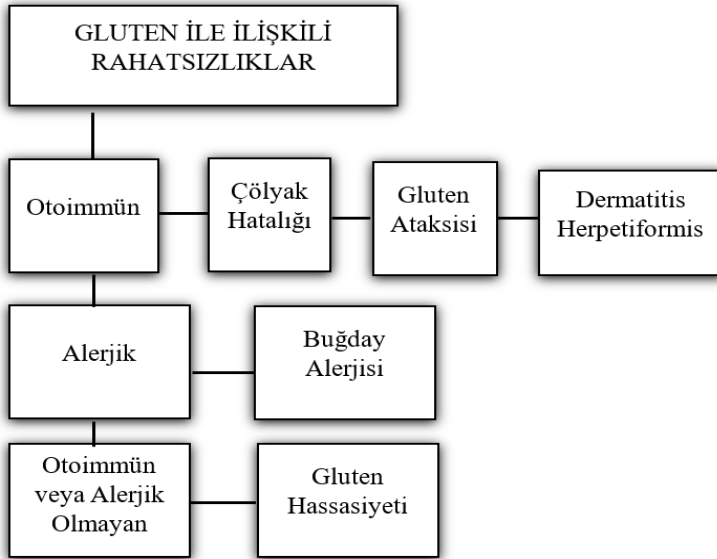
3.1. Glutensiz Diyetin Besin Öğeleri İçeriği

Piyasada bulunan glutensiz ürünler, gluten içeren ürünlere göre daha düşük protein içermektedir. Ayrıca glutensiz ürünlerin yağ ve tuz içeriğinin gluten içeren ürünlere göre daha yüksek olduğunu yapılan araştırmalar göstermektedir. Son yıllarda yapılan anket çalışmalarının sonucu ise glutensiz ürünlerin geçmişteki içeriklerine kıyasla lif içeriğinin yeterli olduğu ve şeker oranının da istenen düzeyde olduğu bildirilmiştir. Ancak glutensiz ürünlerin mikro besin içeriğinin araştırılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu bildirilmektedir (Melini, V. & Melini, F., 2019). Gluten içermeyen ürünler, gluten içeren ürünlere göre daha yüksek kaloridedir, ayrıca doymuş yağ, basit karbonhidrat ve şeker içeriği daha fazladır (Vereczkei & ark., 2023). Ticari glutensiz ürünlerin içeriğinde esas olarak pirinç unu bulunur. Güncel çalışmalardan elde edilen sonuçlar ise pirinç bazlı ürünlerin önemli oranda toksik metal içerebileceğini göstermektedir. Pirincin arsenik ve metil civa açısından riskli olduğu bilinmektedir. Ancak glutensiz diyetlerin temelini oluşturan bazı gıdaların içeriğinde bulunan toksik metallerin nasıl etki edeceği tam olarak bilinmemektedir (Bulka & ark., 2017).

3.2. Bazı Sağlık Problemlerinin Gluten ile İlişkisi

Uzun yıllardır tahıl ürünleri ve bunların tüketimi dünya genelinde önemli bir yere sahiptir. Ancak son zamanlarda bildirilen çeşitli hastalıkların gluten içeren ürünlerin tüketimi ile ilişkili olduğu görülmüştür. Özellikle Batı ülkelerinde buğday, çavdar ve arpa

tüketimi yaygındır. Batı tarzı yaşam biçiminin Doğu ülkelerinde yaygınlaşması sonucu gluten içeren tahıl ürünlerinin bu ülkelerde tüketimi de artmıştır. Glutenle ilgili bozuklukların küresel prevalansının %5 civarında olduğu tahmin edilmektedir. Bu nedenle gluten içeren ürünlerin tüketimi ve buna bağlı ortaya çıkan bozukluklar epidemiyolojik açıdan önemli bir olgu halini almış ve bilim dünyasının da dikkatini çekmiştir (Elli & ark., 2015). Yapılan çalışmalarda gluten içeren diyet şekli birçok hastalık ile ilişkilendirilmiştir (Şekil 1).



Şekil 1. Glutenle ilişkili rahatsızlıkların yeni isimlendirilmesi ve sınıflandırılması önerisi. Kaynak: Sapone & ark., 2012

Çölyak hastalığı gluten tüketimi ile ilişkili en bilinen hastalıktır. Diğer hastalıklar arasında bazı cilt hastalıkları, depresyon, migren ve otizm sayılabilir. Obezite de gluten tüketimi ile ilişkilendirilmiştir. Bu hastalıkların tedavisinde uygulanabilen

glutensiz diyet, gluten tüketimine bağı görülen bazı semptomları azaltabilir. Glutensiz diyet özellikle son yıllarda daha yaygın olarak uygulanan bir beslenme şeklidir (Alpat & Dumlu-Bilgin, 2018).

a. Çölyak Hastalığı

Çölyak hastalığı bir emilim bozukluğudur. Bu kişilerin bağırsaklarının doğal yapısı bozulduğu için gluten içeren ürünleri tüketmeleri sonucunda rahatsızlık kendini gösterir. Çölyak hastalığının asıl nedeni gluten proteininin temelini oluşturan gliadin proteinini içeren gıdaların tüketilmesidir. Gliadin protein grubu buğdayda bulunur. Tritikale, çavdar ve arpa türleri gliadin proteinin homologunu içerdiğinden bu gıdaların tüketimi de çölyak hastalığına neden olabilir. Bu nedenle ömür boyu glutensiz beslenme şekli çölyak hastalığı için etkili tek tedavi yöntemi olarak önerilmektedir (Türksoy & Özkaya, 2006).

Çölyak hastalığı prevalansının batı ülkeleri ve ABD için %1 olduğu bilinmektedir. Ancak tanı almamış çölyak hastalarının olduğu da düşünülmektedir. Çölyak hastalarının tamamı ise glutensiz diyetle uyumlu değildir. Çölyak dışı gluten hassasiyeti olan kişilerde yapılan genetik çalışmaların henüz yüksek kalitede olmadığı bildirilmektedir (Rodrigo & ark., 2016). Çölyak hastaları glutensiz beslenme şeklini benimseyip yaşam tarzlarını değiştirdiklerinde hızlı sonuç alarak klinik bulguları 24 saatte düzelir ve iştahları açılmaya başlar. Çölyak hastalarında glutensiz diyet sonrasında hastalığa bağı semptomlar ortalama iki haftada görülmemeye başlar. Eğer hastalarda intestinal hasar oluştuyorsa glutensiz diyet tedavisi ile 6-24 ay aralığında iyileşme görülebileceği bildirilmiştir (Metin, 2016).

b. Dermatitis Herpetiformis

Dermatitis herpetiformis çölyak hastalığının bir belirtisi olan bir çeşit deri hastalığıdır. Vücutta dirsekler, dizler ve kalçalarda sık görülür. Genellikle kaşıntı ve kabarcıklar ile kendini gösterir. Glutensiz diyet ile bu semptomlarda önemli oranda azalma olur ancak tam olarak iyileşme daha uzun sürede görülür. Gluten tüketimi ile semptomlarda tekrar artış olur. Çölyak hastalığı kadınlarda daha sık görülmesine karşılık dermatitis herpetiformis erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülebilir (Collin & ark., 2017).

c. Gluten Ataksisi

Genetik olarak glutene duyarlı kişilerde, gluten tüketimi sonucunda çeşitli klinik bulgular ortaya çıkar. Bu bulgular sindirim sistemi ile ilgili olabildiği gibi bunun dışında da olabilir. Gluten tüketime bağlı rahatsızlıkların en sık görülen nörolojik bulgularından biri, gluten ataksisidir. Hastalık ortalama 53 yaşında başlar ve sinsi başlangıçlıdır. Tedaviden önceki ataksi süresine bağlı olarak hastaların katı bir glutensiz diyet uygulamaları ile durumları stabilize olur veya iyileşme görülür (Hadjivassiliou & ark., 2015).

d. Buğday Alerjisi

Buğday alerjisi, buğday (sadece gluten değil) tüketilmesiyle ortaya çıkan bir gıda alerjisidir. Genellikle erken bebeklik döneminde ortaya çıkar ve 3-5 yaş civarında iyileşme görülebilir (Köiv, & Tenson, 2021). Glutensiz diyet buğday alerjisi olanlarda da beslenme tedavisi olarak kullanılabilir. Ancak diyetten çavdar, arpa ve yulafı çıkarmaya gerek yoktur (Pietzak, 2012).

e. Çölyak Hastalığı Olmayan Gluten Hassasiyeti

Çölyak olmayan (çölyak dışı) gluten hassasiyeti özellikle son yıllarda bilim insanlarının dikkatini çekmiştir. Çölyak hastalığı veya buğday alerjisi olmayan ancak mide-bağırsak semptomları yaşayan kişilerin diyetinden glutenin çıkarılması sonucu iyileşme görülebilir. Çölyak olmayan ancak glutene duyarlı kişilerin gluten tüketmeleri ile ortaya çıkan rahatsızlık belirtileri genellikle irritabl bağırsak sendromu belirtilerine benzer. Görülme sıklığının çölyak hastalığından daha fazla olduğu bildirilmiştir. Cinsiyet açısından görülme sıklığı kadınlarda daha fazladır. Hastalık genellikle 30-50 yaş arasında ortaya çıkar. Ancak bildirilen vakalar arasında çocuk hastaların da olduğu görülmüştür. Çölyak dışı gluten hassasiyeti tedavisinde glutensiz diyet önerilmektedir. Uygulanacak diyetin sıkı olup olmayacağı hastaların durumuna göre değişebilmektedir. Genellikle glutensiz diyet sonrasında hastalığa bağlı semptomlarda iyileşme olmaktadır (Sürmeli & Karabudak, 2019).

4. Glutensiz Diyetin Obezite ile İlişkisi

Çölyak hastalarının aşırı kilolu olabileceği ve glutensiz diyet uyguladıklarında daha fazla kilo alma riskine sahip olabilecekleri konusunda endişeler bulunmaktadır. ABD’de çölyak hastalığı ve glutensiz diyetin BKİ’yi nasıl etkilediğini araştırmak için yapılan bir çalışmada hastaların çölyak tanısı aldıklarındaki BKİ’leri ile tanı alıp glutensiz diyet uygulamaya başladıktan 2,8 yıl sonraki BKİ’leri karşılaştırılmıştır. Çalışma sonuçları kadın hastaların BKİ’lerinin erkeklere göre daha düşük olduğunu göstermiştir. Glutensiz diyet ile zayıf olan hastaların %66’sı kilo almış, kilosu yüksek olanların %54’ü ve aşırı kiloluların ise %47’si kilo vermiştir. Böylece çölyak

hastalığında glutensiz diyetin BKİ'yi olumlu yönde etkileyerek obeziteyi azalttığı sonucuna varılmıştır (Cheng & ark., 2010).

Çölyak hastalığının tedavisinde glutensiz diyet temel tedavi yöntemlerinden biri olarak kullanılmaktadır. Ancak glutensiz diyetin, gluten duyarlılığı gibi rahatsızlıklar üzerindeki etkisi tam olarak kesinlik kazanmamıştır. İran'da düşük BKİ, ishal, şişkinlik gibi kronik belirtileri olan hastalarda yürütülen prospektif gözlemsel bir çalışmada, hastalar çölyak hastalığı, lenfositik duodenoz ve spesifik olmayan duodenit olarak üç tanı grubuna ayrılmıştır ve tüm hastalara 6 ay boyunca glutensiz diyet tedavisi uygulanmıştır. Başlangıçta hastaların %80'i düşük BKİ'ye sahip iken, glutensiz diyet sonrasında ortalama BKİ'de anlamlı bir artış bulunmuştur (17.3 ± 0.7 'ye karşı 17.9 ± 0.9). Çalışma sonunda glutensiz diyetin çölyak hastalığı dışında da etkilerinin olabileceği sonucu çıkarılmıştır. Lenfositik duodenoz ve spesifik olmayan duodenit gibi glutene duyarlı enteropatilerde uygulanan glutensiz diyetin özellikle BKİ'si düşük olan hastalar için olumlu sonuçları olabileceği bildirilmiştir (Talaie, 2015).

Amerika Birleşik Devletleri'nde çölyak hastalığı tanısı alan ve yaş aralığı 13 ay ile 19 yaş olan 142 çocuk üzerinde yapılan çalışmada, 2000-2008 yılları arasındaki kayıtlı veriler incelenmiştir. Hastalar BKİ'lerine göre zayıf, normal ve aşırı kilolu olarak sınıflandırılmıştır ve 36,5 ay takip edilmiştir. Glutensiz diyet sonrası hastaların boy, kilo ve BKİ'leri her ay takip edilmiş ve yaşa göre Z skorlarına çevrilmiştir. Glutensiz diyet boyunca Z skorundaki değişim belirtilmiştir. Hastaların %74,5'inin başlangıç BKİ'si normal olmasına karşılık yaklaşık %19'unun BKİ'si başlangıçta da yüksektir. Glutensiz diyet sonrası başlangıç BKİ'si yüksek olan

hastaların %75'inin BKİ'si önemli ölçüde azalmış ve %44'ünün BKİ'si normal seviyeye inmiştir. Başlangıçta normal BKİ'ye sahip hastaların ise kilo aldığı ve bunların %13'ünün aşırı kilolu sınıfa geçtiği görülmüştür. Tüm bu sonuçlar doğrultusunda glutensiz diyetin çölyak hastası olan aşırı kilolu ve obez çocuklar üzerinde olumlu etkisi olabileceği bildirilmiştir (Reilly & ark., 2011).

Çölyak hastalarında glutensiz diyetin etkisini incelemek için yapılan çalışmada 39 çölyak hastası ve 39 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların ve kontrol grubunun BKİ'leri çalışma sırasında değerlendirilmiştir. Çölyak hastalarının glutensiz diyet öncesi BKİ'leri klinik kayıtlardan elde edilmiştir. Başlangıç anında çölyak hastalarının %82'si normal BKİ aralığında veya fazla kilolu, %10,3'ü ise yetersiz beslenmektedir. Glutensiz diyet sonrasında normal BKİ'si olan hastaların kilo aldığı görülmüştür ancak aşırı kilolu veya obez sınıfına geçmemişlerdir. Yetersiz beslenen hastaların %50'si glutensiz diyet sonrası normal BKİ sınıfına geçmiştir. Bu çalışma sonucunda çölyak hastalarının glutensiz diyet ile durumlarının iyileştiği ve obezite ya da aşırı kiloya neden olmadığı tespit edilmiştir (Barone & ark., 2016).

Çölyak hastalarında glutensiz diyetin BKİ üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla yapılan bir çalışmaya 698 yetişkin hasta dahil edilmiştir. Hastaların tanı anındaki BKİ'leri ile bir yıl glutensiz diyet uyguladıktan sonraki BKİ'lerine bakılmış ve genel nüfusun BKİ'si ile karşılaştırılmıştır. Başlangıçta hastaların %4'ü zayıf, %57'si normal kiloda, %28'i aşırı kiloda ve %11'i obezdir. Zayıf hastaların %69'u glutensiz diyet sonrasında kilo almıştır. Aşırı kilolu hastaların %18'i ve obez hastaların %42'si ise glutensiz diyet sonrasında kilo vermiştir. Diğer hastaların ise BKİ'lerinde bir

değişiklik olmamıştır. Çölyak hastalarının BKİ'leri genel nüfusa göre daha iyi durumdadır. Bu durum hastaların glutensiz diyet sırasında kendilerini takip ettikleri ve genç yaşta olmaları ile açıklanmıştır. Sonuç olarak bu çalışmada da çölyak hastalığında uygulanan glutensiz diyetin hastaların BKİ değerleri üzerine olumlu etkisi olduğu söylenebilir (Ukkola & ark., 2012).

Yapılan başka bir çalışmada, 371 çölyak hastasının 10 yıl boyunca BKİ ve diğer klinik sonuçları takip edilmiştir. Çalışmanın başlangıç anından iki yıl sonraki sonuçlara bakıldığında glutensiz diyetle uyumlu hastaların %81'inin kilo aldığı ve kilo alan hastaların bir kısmının başlangıç anında da obez oldukları görülmüştür. Bu çalışma glutensiz diyet uygulanması sonucunda başlangıçta obez olan hastaların öncesine göre daha da kilo aldıklarını gösterdiği için yaygın olarak kullanılan glutensiz diyetin özellikle bu konuya dikkat edilerek düzenlenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır (Dickey & Kearney, 2006).

Yapılan başka bir retrospektif çalışmada, 1018 çölyak hastalığı olan birey incelenerek glutensiz diyetle uyumlu ve BKİ'leri kaydedilen 679 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların glutensiz diyetle uyumu ile başlangıç ve takip sırasında BKİ'leri ortalama 39,5 ay takip edilmiştir. Çölyak hastalarının ortalama BKİ'leri çölyak olmayan kişilere göre daha düşüktür. Glutensiz diyet sonrasında ise hastalarda ortalama BKİ'nin arttığı görülmüştür. Başlangıçta normal veya yüksek BKİ'ye sahip olan hastaların da BKİ'leri artmıştır. Glutensiz diyet ile normal veya düşük BKİ'ye sahip hastaların %15,8'inin BKİ'leri artarak aşırı kilolu sınıfına geçmiştir. Başlangıçta aşırı kilolu olan hastaların %22'si de glutensiz diyet sonrası kilo almıştır. Çölyak hastalarına glutensiz diyet ile birlikte

kilo korumaya yönelik diyet eğitimlerinin de verilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır (Kabbani & ark., 2012).

Çölyak hastalarının glutensiz diyet öncesi aşırı kilolu veya obezite prevalansını inceleyen 23 çalışmadan oluşan kapsamlı bir sistematik inceleme yapılmıştır. Bu çalışmalar ile toplam 15.299 çölyak hastası ve 815.167 sağlıklı kişi incelenmiştir. Yeni tanı alan çölyak hastalarının glutensiz diyet başlamadan önce tahmini olarak %11,7'si obez, %18,4'ü aşırı kilolu ve %11'i zayıf olarak sınıflandırılmıştır. Yeni tanı alan çölyak hastalarının 2003-2009 yılları arasında obezite prevalansı %22,1 olup 2016-2021 arasında obezite prevalansı yükselmiş ve %32,5 olmuştur. Düşük kilolu olma prevalansı da %15,5'ten %5,9'a düşmüştür. Yapılan analizler sonucu yaş ortalaması yüksek olan ve kadın cinsiyetinde olan çölyak hastalarının BKİ'lerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu sistematik inceleme ve meta analize dahil edilen çalışmaların çoğu çölyak hastalarının glutensiz diyet sonrası daha da kilo aldıklarını göstermektedir (Maleki & ark., 2024).

Macaristan'da yapılan retrospektif çalışmada çölyak hastalarının tanı anındaki BKİ'leri ile glutensiz diyet sonrası BKİ'leri takip edilmiştir. Toplam 192 çölyak hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Erkek hastaların BKİ'lerinin başlangıçta ve takip sırasında kadın hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Glutensiz diyet öncesinde ve sonrasında ortalama BKİ normal aralıktadır. Ancak kısa süreli takipte ortalama BKİ'de artış olduğu görülmüştür. Glutensiz diyet sonrasında düşük kilolu hastaların sayısı azalmıştır. Özellikle erkek hastalardan oluşan aşırı kilolu hastaların sayısında ise artış olmuştur. Glutensiz diyetin olumsuz etkilerinin ortadan kaldırılması ve kilo alımının orantılı olması için

hastaların düzenli takip ve danışmanlık almaları gerektiği sonucu çıkarılmıştır (Vereczkei & ark., 2023).

Glutensiz diyetin ergenlerin beslenme durumlarına etkisini incelemek için yapılan araştırmada 47 ergen çölyak hastası ve yaşça eşleştirilmiş 47 sağlıklı kontrol grubu kullanılmıştır. Çalışma gruplarının hepsinde üç günlük besin tüketim kaydı tutulmuştur. Bu kayıtlar sonucu enerji alımları, diyet ile alınan makro besin içerikleri, demir, kalsiyum ve lif alımları belirlenmiştir. Yapılan analizler sonucunda 25 hastanın glutensiz diyete sıkıca bağlı kaldığı, 22 hastanın gluten içeren ürünleri tükettiği tespit edilmiştir. Çölyak hastaları ve kontrol grubunun diyetlerinin kalori miktarı normal aralıktadır. Lipid ve protein tüketimi yüksek, karbonhidrat tüketimi düşüktür. Glutensiz diyet uygulayan çölyak hastalarında aşırı kilo ve obezite görülme sıklığı (%72), glutensiz diyet uygulamayan çölyak hastalarına (%51) ve sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubuna (%47) göre daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışma ile çölyak hastalarının glutensiz diyete uyumunu sağlamak ve glutensiz diyete uyan hastaların dengeli beslenmelerini sağlamak için yeterince çaba gösterilmediği sonucu çıkarılmıştır (Mariani & ark., 1998).

1991 ve 2007 yılları arasında takip edilen 149 çölyak hastalığı olan çocuk hastaların, başlangıç anında ve en az 12 ay glutensiz diyet uygulamaları sonrasında boy, kilo ve BKİ'leri incelenmiştir. Hastaların %3'ü tanı anında obezdir. Glutensiz diyet sonrasında BKİ'de anlamlı bir artış olmuş ve aşırı kilolu hastaların sayısı neredeyse iki katına çıkmıştır. Özellikle tanı anında aşırı kilolu çölyak hastalarının beslenme durumlarının dikkatli bir şekilde takip edilmesi gerektiği bildirilmiştir (Valletta & ark., 2010).

Yapılan bir çalışmada tek bir gastroenterolog tarafından görülen ve 10 yıllık süre içinde tanı konulan 371 çölyak hastası incelenmiştir. Glutensiz diyetle uyumlu hastaların BKİ'leri tanı anında ve iki yıl sonra tekrar bakılarak karşılaştırılmıştır. Ortalama BKİ 24,6 kg/m² olup hastaların %5'i zayıf, %57'si normal kiloda, %39'u aşırı kilolu ve %13'ü obez sınıfındadır. BKİ'nin düşük olması ile kadın cinsiyeti, ishal öyküsü, hemogloblin seviyesinin düşük olması, kemik mineral yoğunluğunun düşük olması ve osteoporoz arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. İki yıllık değerlendirmeler sonucunda hastaların %81'i glutensiz diyet ile kilo almıştır. Kilo alan hastaların %82'si başlangıç anında aşırı kiloludur. Sonuç olarak başlangıç anında aşırı kilolu olan hastaların glutensiz diyet kullanımı ile daha da kilo almalarının morbidite nedeni olduğu ve glutensiz diyetin buna göre düzenlenmesine ihtiyaç olduğu görülmüştür (Dickey & Kearney, 2006).

Chicago Üniversitesi Çölyak Merkezi'nde takip edilen çocuklar üzerinde yapılan çalışmada, glutensiz diyetin BKİ üzerine etkisi araştırılmıştır. Çalışmaya 2002 ile 2016 yılları arasında çölyak tanısı alan 147 çocuk (%66'sı kız) dahil edilmiştir. Glutensiz diyet sonrası BKİ kayıtları 6 ay, 1 yıl, 2 yıl, 3 yıl, 4 yıl ve üzeri olarak tutulmuştur. 2011 yılı öncesi ve sonrasında tanı alan çocukların BKİ'lerindeki artış oranı karşılaştırılmıştır. 2011 yılı öncesi tanı alanların ortalama BKİ'leri 17,8 kg/m², 2011 yılından sonra tanı alanların ortalama BKİ'leri ise 17,1 kg/m²'dir. Yapılan analizler sonucu 2011 yılı öncesi ve sonrası tanı alan iki grup arasında BKİ'ye göre anlamlı fark bulunmamıştır. Glutensiz diyet sonrası BKİ'de artış ilk kayıtlarda bile görülmüştür. 2011 yılından sonra piyasada işlenmiş glutensiz ürünlerin artması sonucu genç hastalarda BKİ'de

artışın daha fazla olabileceği, bu nedenle glutensiz diyet içeriğinde daha sağlıklı olan alternatif ürünlerin tercih edilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır (Amirikian & ark., 2019).

Şiraz'daki Nemazee hastanesine başvuran hastalar üzerinde yapılan bir retrospektif çalışmada glutensiz diyetin BKİ üzerine etkisi araştırılmıştır. Çölyak tanısı alan 44 hastanın kayıtları incelenmiştir. Hastaların tümü tanı anından sonra iki yıl boyunca glutensiz diyet uygulamış ve pediatrik gastroenterolog tarafından takip edilmiştir. Hastalar BKİ'lerine göre zayıf, normal kilolu, aşırı kilolu ve obez olarak gruplandırılmıştır. Hastaların başlangıç ve glutensiz diyet sonrası BKİ'leri ile genel nüfusa göre BKİ'leri karşılaştırılmıştır. Başlangıç BKİ'lerine göre hastaların %27'si zayıf, %63'ü normal kiloda ve %9'u obezdir. Zayıf hastaların %66'sı glutensiz diyet sonrasında kilo almıştır ve normal BKİ seviyesine çıkmıştır. Normal kilolu hastaların %25'i ve obez hastaların %75'i glutensiz diyet sonrasında kilo almıştır. Diğer hastaların BKİ'lerinde değişiklik olmamıştır. Çölyak hastalığı olan kişilerin başlangıç BKİ'leri genel nüfusla karşılaştırıldığında daha düşük olduğu görülmüştür. Sonuç olarak glutensiz diyet sonrasında tüm grupların BKİ'lerinde önemli düzeyde artış olduğu bulunmuştur (Mohsen Dehghani, & ark., 2017).

2010-2019 yılları arasında çölyak hastalığı tanısı alan ve başlangıç anında antropometrik ölçümleri kayıtlı pediatrik hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, hastalar tanı anındaki BKİ'lerine göre zayıf, normal kilolu ve aşırı kilolu olarak sınıflandırılmıştır. Çalışmaya 236 çocuk dahil edilmiştir. Çocukların ortalama yaşı 7,87'dir (4,91-11 yaş). Başlangıçta 24 hasta zayıf, 32 hasta ise aşırı kiloludur. Aşırı kilolu hastalarda çölyak tanısından önce ishal

şikayeti ile başvuru sıklığı daha fazla iken, zayıf hastalarda boy kısalığı daha fazladır. Glutensiz diyet sonrasında hastaların BKİ'lerinde önemli bir farklılık görülmemiştir. Bu nedenle glutensiz diyetin çölyak hastalığı olan çocukların genel BKİ'lerine önemli bir etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır (Anafy & ark., 2021)

5. Sonuç

Buğday, dünyada en yaygın olarak yetiştirilen ürünlerden biridir. Diyet lifi, enerji, karbonhidrat, protein, B grubu vitaminlerinden bazıları ve bazı mineraller açısından zengin olan tahıl çeşididir. Dünya nüfusunun küçük bir yüzdesinin buğday veya glutenle ilgili rahatsızlığı olduğu bilinmektedir. Bu nedenle gluten tüketimi ile ilgili herhangi bir rahatsızlığı olmayan kişilerin glutensiz diyeti tercih etmesi daha sağlıklı bir beslenme şekli olabilir (Sabença & ark., 2021).

Çölyak hastalığının tedavisinde uzun süredir glutensiz diyet temel tedavi yöntemlerinden biri olarak kullanılmasına karşılık, glutensiz diyet sonrasında çölyak hastalarının aşırı kilolu olabileceği ve daha fazla kilo alma riski olabileceği konusunda endişeler bulunmaktadır. Buna rağmen çölyak hastası veya glutene duyarlılığı olmayan kişilerin glutensiz diyet uygulaması yaygınlaşmaktadır.

Herhangi bir sağlık sorunu olmayan bireylerde glutensiz diyetin daha sağlıklı olduğunu ve kilo kaybına olumlu etkisini kanıtlayan çok az bilimsel kanıt vardır. Glutensiz diyet şeklinin mali açıdan daha fazla yük getirmesi, henüz glutensiz diyetin faydasının tam olarak kanıtlanmamış olması ve bazı besin eksiklikleri açısından riskli olduğu bildirilmektedir (Taylor, 2020). Glutensiz diyet uygulaması zor bir beslenme şeklidir ancak belirli hastalıklar için

temel beslenme tedavisi olarak önerilmektedir. Sağlıklı çocuklarda glutensiz beslenme şeklinin büyüme ve gelişme üzerine olumsuz sonuçları olabileceği bildirilmiştir. Çocuklarda glutensiz diyet ile beslenme makro ve mikro besin ögeleri açısından bazı eksikliklerin görülmesine neden olabilir. Glutensiz diyet ile tam tahıllı ürünlerin tüketiminde azalma olması sonucu bağırsaklardaki bifidobakteriler üzerinde olumsuz etkisi olduğu tespit edilmiştir. Tüm bu nedenlerden dolayı sağlıklı kişilerin glutensiz diyet uygulamamaları önerilmektedir (Köseoğlu & Güven, 2023).

Glutensiz diyetin obez bireylerde kilo verme üzerinde etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda bulunan sonuçların çelişkili olduğu görülmüştür. Glutensiz diyetin sağlıklı kişiler üzerinde olumlu etkilerinin olduğu henüz kesinlik kazanmamıştır. Glutensiz ürünlerin genel olarak maddi yükünün daha fazla olduğu da bilinmektedir. Bu nedenle hem sağlıklı kişilerin hem de kilo vermeyi isteyen obez bireylerin glutensiz diyet şeklinde beslenme konusunda bu konuda uzman diyetisyen veya doktorlardan yardım almaları gerektiği, aksi halde bu diyet şeklinin olumlu sonuçlarından daha çok olumsuz sonuçlarının olabileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKÇA

Akbulut, G., & Rakıcıoğlu, N. (2010). Şişmanlığın beslenme tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Genel Tıp Dergisi*, 20(1), 35-42.

Alpat, İ. & Dumlu Bilgin, G. (2018). Glutensiz Diyet: Trend mi yoksa tedavi yöntemi mi? *Uluslararası Hakemli Beslenme Araştırmaları Dergisi*, 5(12), 83-116.

Amirikian, K., Sansotta, N., Guandalini, S., & Jericho, H. (2019). Effects of the Gluten-free Diet on Body Mass Indexes in Pediatric Celiac Patients. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 68(3), 360–363.

Anafy, A., Cohen, S., Ben Tov, A., Amir, A., Weintraub, Y., Moran-Lev, H., Dali Levy, M., Ankona Bussel, M., & Yerushalmy Feler, A. (2021). The effect of gluten-free diet on body mass index in paediatric celiac disease. *Acta paediatrica*, 110(7), 2233–2239.

Arslan, T. (2023). Obezitede farmakolojik tedavi ve güncel yaklaşımlar. *Toros Üniversitesi Sağlık Araştırmaları Dergisi*, 1(1), 15-43.

Barone, M., Della Valle, N., Rosania, R., Facciorusso, A., Trotta, A., Cantatore, F. P., Falco, S., Pignatiello, S., Viggiani, M. T., Amoroso, A., De Filippis, R., Di Leo, A., & Francavilla, R. (2016). A comparison of the nutritional status between adult celiac patients on a long-term, strictly gluten-free diet and healthy subjects. *European journal of clinical nutrition*, 70(1), 23–27.

Bulka, C. M., Davis, M. A., Karagas, M. R., Ahsan, H., & Argos, M. (2017). The Unintended Consequences of a Gluten-free Diet. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 28(3), e24–e25.

Cheng, J., Brar, P. S., Lee, A. R., & Green, P. H. (2010). Body mass index in celiac disease: beneficial effect of a gluten-free diet. *Journal of clinical gastroenterology*, 44(4), 267–271.

Collin, P., Salmi, T. T., Hervonen, K., Kaukinen, K., & Reunala, T. (2017). Dermatitis herpetiformis: a cutaneous manifestation of coeliac disease. *Annals of medicine*, 49(1), 23–31.

Dickey, W., & Kearney, N. (2006). Overweight in celiac disease: prevalence, clinical characteristics, and effect of a gluten-free diet. *The American journal of gastroenterology*, 101(10), 2356–2359.

Elli, L., Branchi, F., Tomba, C., Villalta, D., Norsa, L., Ferretti, F., Roncoroni, L., & Bardella, M. T. (2015). Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World journal of gastroenterology*, 21(23), 7110–7119.

Gıda Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı Türk Gıda Kodeksi Gluten İntoleransı Olan Bireylere Uygun Gıdalar Tebliği Resmi Gazete Tarihi: 04.01.2012 Sayı: 28163 (Tebliğ No: 2012/4)

Hadjivassiliou, M., Sanders, D. D., & Aeschlimann, D. P. (2015). Gluten-related disorders: gluten ataxia. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)*, 33(2), 264–268.

Haslam D. (2016). Weight management in obesity - past and present. *International journal of clinical practice*, 70(3), 206–217.

Kabbani, T. A., Goldberg, A., Kelly, C. P., Pallav, K., Tariq, S., Peer, A., Hansen, J., Dennis, M., & Leffler, D. A. (2012). Body mass index and the risk of obesity in coeliac disease treated with the

gluten-free diet. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 35(6), 723–729.

Köseoğlu S. Z., & Güven, Ş. H. (2023). All Aspects of Gluten-Free Diet and Its Use in Children. *The Journal of world women studies*, 8(1), 69-79.

Kõiv, V., & Tenson, T. (2021). Gluten-degrading bacteria: availability and applications. *Applied microbiology and biotechnology*, 105(8), 3045–3059.

Maleki, F., Hosseinpour, M., Delpisheh, A., Bahardoust, M., Hajizadeh-Sharafabad, F., & Pashaei, M. R. (2024). The prevalence of obesity and underweight in celiac patients at the time of diagnosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC gastroenterology*, 24(1), 357.

Mariani, P., Viti, M. G., Montuori, M., La Vecchia, A., Cipolletta, E., Calvani, L., & Bonamico, M. (1998). The gluten-free diet: a nutritional risk factor for adolescents with celiac disease? *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 27(5), 519–523.

Melini, V., & Melini, F. (2019). Gluten-Free Diet: Gaps and Needs for a Healthier Diet. *Nutrients*, 11(1), 170.

Metin, S. (2016). Çölyak hastalığında nutrisyon. *Güncel Gastroenteroloji*, 20(3), 259-262.

Mohsen Dehghani, S., Ostovar, S., Ataollahi, M., & Javaherizadeh, H. (2017). The effect of gluten-free diet among celiac patients aged 3-12 years old on BMI during 2006 to 2014 at Nemazee Teaching hospital. *Revista de gastroenterologia del Peru*:

organo oficial de la Sociedad de Gastroenterologia del Peru, 37(4), 323–328.

Oxentenko, A. S., & Rubio-Tapia, A. (2019). Celiac Disease. *Mayo Clinic proceedings*, 94(12), 2556–2571.

Pietzak M. (2012). Celiac disease, wheat allergy, and gluten sensitivity: when gluten free is not a fad. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 36(1 Suppl), 68–75.

Reilly, N. R., Aguilar, K., Hassid, B. G., Cheng, J., Defelice, A. R., Kazlow, P., Bhagat, G., & Green, P. H. (2011). Celiac disease in normal-weight and overweight children: clinical features and growth outcomes following a gluten-free diet. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 53(5), 528–531.

Rodrigo, L., Hernández-Lahoz, C., Lauret, E., Rodriguez-Peláez, M., Soucek, M., Ciccocioppo, R., & Kruzliak, P. (2016). Gluten ataxia is better classified as non-celiac gluten sensitivity than as celiac disease: A comparative clinical study. *Immunologic Research*, 64(2), 558-564.

Rush, E. C., & Yan, M. R. (2017). Evolution not Revolution: Nutrition and Obesity. *Nutrients*, 9(5), 519.

Sabença, C., Ribeiro, M., Sousa, T., Poeta, P., Bagulho, A. S., & Igrejas, G. (2021). Wheat/Gluten-Related Disorders and Gluten-Free Diet Misconceptions: A Review. *Foods (Basel, Switzerland)*, 10(8), 1765.

Sağlam, F., & Güven, H. (2014). Obezitenin cerrahi tedavisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30(Ek sayı 1), 60-65.

Sapone, A., Bai, J.C., Ciacci, C., & diğeri. (2012). Glutenle ilişkili bozuklukların spektrumu: yeni isimlendirme ve sınıflandırma konusunda fikir birliği. *BMC Medicine*, 10 (1), 13.

Sürmeli, N., & Karabudak, E. (2019). Çölyak olmayan gluten duyarlılığı. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 47(1), 66-72.

Taetzsch, A., Das, S. K., Brown, C., Krauss, A., Silver, R. E., & Roberts, S. B. (2018). Are Gluten-Free Diets More Nutritious? An Evaluation of Self-Selected and Recommended Gluten-Free and Gluten-Containing Dietary Patterns. *Nutrients*, 10(12), 1881.

Talaie R. (2015). Does gluten free diet have more implications than treatment of celiac disease? *Gastroenterology and hepatology from bed to bench*, 8(2), 160–166.

Tam, A., & Çakır, B. (2012). Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Ankara Medical Journal*, 12(1), 37-41.

Taylor, D. (2020). A Look at gluten-free diets for non-celiac/non-gluten-sensitive persons. *International journal of celiac disease*, 8(4):126-128.

The Lancet & Gastroenterology Hepatology (2016). Gluten: going against the grain? *The lancet. Gastroenterology & hepatology*, 1(2), 85.

Türksoy, S., & Özkaya, B. (2006). Gluten ve çölyak hastalığı. *Türkiye 9. Gıda Kongresi*, 807-810.

Ukkola, A., Mäki, M., Kurppa, K., Collin, P., Huhtala, H., Kekkonen, L., & Kaukinen, K. (2012). Changes in body mass index on a gluten-free diet in coeliac disease: a nationwide study. *European journal of internal medicine*, 23(4), 384–388.

Valletta, E., Fornaro, M., Cipolli, M., Conte, S., Bissolo, F., & Danchielli, C. (2010). Celiac disease and obesity: need for nutritional follow-up after diagnosis. *European journal of clinical nutrition*, 64(11), 1371–1372.

Vereczkei, Z., Dergez, T., Fodor, Z., Szakács, Z., & Bajor, J. (2023). Body Mass Index during Gluten-Free Diet in Patients with Celiac Disease. *Nutrients*, 15(16), 3517.

World Health Organization. (1998). *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity* (WHO/NUT/NCD/1998). Geneva: World Health Organization.

Yetgin, M. (2019). Obez bireyin egzersiz öncesi değerlendirilmesi ve egzersiz reçetelendirilmesi. *Türk Diyabet ve Obezite Dergisi*, 3, 115-122.

BÖLÜM IV

Tip 1 Diyabet Yönetiminde Alternatif Yaklaşımlar

Pınar ÜNALDI Daldeviren¹
Bilge MERAL KOÇ²

1.Giriş

T1DM, pankreas adacıklarının insülin üreten β -hücrelerinin otoimmün hasarından kaynaklanan bir hastalıktır ve genellikle ciddi endojen insülin eksikliğine yol açar. T1DM, tüm diyabet çeşitlerinin yaklaşık %5-10'unu oluşturur. Her yaş grubunda görülse de görülme sıklığı ergenlik ve erken yetişkinlikte zirveye ulaşır. Ömür boyu süren insülin tedavisi gerektirir (Holt et al., 2021).Tedavisinde geleneksel yaklaşım; insülin enjeksiyonları ve diyet planlaması ile glisemik kontrolün sağlanmasını amaçlamaktadır. Son yıllarda ise

¹ İzmir Demokrasi Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik ABD, Orcid: 0009-0005-9027-1780, pinarunaldi@gmail.com

² Dr. Öğretim Üyesi, İzmir Demokrasi Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik ABD, Orcid:0000-0001-9559-2368 mail: bilge.meralkoc@idu.edu.tr

alternatif ve tamamlayıcı tıp yaklaşımlarına olan ilgi artmıştır. Bu yaklaşımlar, T1DM'nin semptomlarını hafifletmek, komplikasyonları önlemek ve hastaların yaşam kalitesini iyileştirmek için potansiyel stratejiler sunmaktadır(Akil et al., 2021; Subramanian et al., 2024).

Alternatif beslenme yaklaşımları, geleneksel beslenme modellerine zıt veya bu modelleri tamamlayıcı olarak oluşturulan sistemlerdir. Bireylerin ve toplumların sağlık ve refahını arttırmayı hedefler. Kilo odaklı yöntemler yerine davranış değişikliğine vurgu yapar ve beslenmeyi bütüncül sağlık bağlamında ele alır. Bu yaklaşımlar, yapılan yeni çalışmalar, teknolojinin ilerlemesi ve beslenme bilimindeki değişimlerle şekillenmiştir. Bu yaklaşımlara kültürel, ekonomik ve çevresel faktörler de etki etmiştir(Levinson et al., 2024; Ridgway et al., 2019).

T1DM'ye alternatif tedavi yaklaşımları arasında besin destekleri, mikrobesein öğeleri, bitkisel ekstraktlar ve biyoaktif bileşenler yer alır. Örneğin; D vitamini, magnezyum, omega-3 yağ asitleri ve polifenoller gibi biyoaktif bileşenlerin bağışıklık sistemi üzerinde düzenleyici etkiler göstererek inflamasyonu azalttığı bildirilmiştir (Cox et al., 2022; Rodrigues et al., 2020; Tresserra-Rimbau, 2020).Bu bileşenlerin, otoimmün süreçlerin yavaşlatılması ve insülin duyarlılığının artırılması gibi mekanizmalarla T1DM'nin yönetiminde yararlı olacağı düşünülmektedir.(Subramanian et al., 2024; Yu et al., 2022). Alternatif yöntemlerden biri de mikrobiyota dengesinin sağlanmasıdır. Mikrobiyota dengesi cinsiyet, etnik köken, genel sağlık durumu ve beslenme alışkanlıklarından etkilenmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda mikrobiyotanın

diyabet gelişiminde etkili olduğu ifade edilmektedir (Xu et al., 2015).

Bu derleme, D vitamini, magnezyum, polifenoller ve diğer alternatif yaklaşımların T1DM yönetimindeki potansiyel rolünü ve bunların klinik uygulamalardaki yerini değerlendirecektir. Literatürden elde edilen veriler ışığında, bu yaklaşımların hastalık yönetimindeki faydaları ve sınırlamaları tartışılacaktır.

2.Tip 1 Diyabet

Çoğunlukla erken yaşam döneminde başlayan pankreas beta hücrelerinin yıkımı ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Oluşumunda genetik yatkınlık ve çevresel faktörler bir arada etkili olur (Primavera et al., 2020).Son yıllarda T1DM'nin ilerleyiş şekli Eisenbarth modeli ile açıklanmaya çalışılmıştır. Bu modelde T1DM gelişiminde 3 aşama olduğu öne sürülmüştür. İlk aşama, normal kan glikozunun olduğu ve hiçbir semptom olmadan en az 2 adacık otoantikorunun var olduğu aşamadır (Redondo et al., 2017). İkinci aşamada semptomlar görülmeden glikoz metabolizması değişikliği mevcuttur ve en az 2 otoantikor pozitifdir. Diyabet olarak tanımlanan 3. aşama ise klinik belirtilerin başlangıcı ile ayırt edilir (Insel et al., 2015).

Tablo 1 JDRF, Endokrin Topluluğu ve Amerikan Diyabet Derneği'ne göre Tip 1 Diyabet Evrelemesi (Insel et al., 2015)

Aşama 1	Aşama 2	Aşama 3
Beta hücre otoimmünitesi	Beta hücre otoimmünitesi	Beta hücre otoimmünitesi
Normoglisemi	Disglisemi	Disglisemi
Semptom öncesi	Semptom öncesi	Semptomatik

Otoantikörlerin negatif olması T1DM tanısını tamamen dışlamaz. Görülme sıklığı çok seyrek olmak kaydıyla idiopatik T1DM gelişebilir. Bu hastalarda kalıcı insülin eksikliği mevcuttur ve ketoasidozun tekrarlayan ataklarına eğilimlidirler(Haak et al., 2019). T1DM ilerleyişini tespit etmekte kullanılan 5 farklı otoantikör vardır ve bunlar genelde 3 yaş öncesi dönemde daha sık ortaya çıkar. Beta hücrelerine karşı otoantikörlerin pozitifliği ve bunların kombinasyonu ilerleyişi tahmin etmek için temel stratejiler olarak kabul edilir (Primavera et al., 2020).

Genetik, humoral, diyet ve enfeksiyon kaynaklı etmenler hastalığı oluşturan temel noktalardır. Hastalığın karmaşıklığı sebebiyle tek tek oldukları kadar bir arada da riski arttırdıkları düşünülmektedir. T1DM'de genetiğin nasıl rol oynadığı henüz anlaşılamamışta olsa genetik yatkınlığın oluşma riskinde %50'ye kadar etkin olabileceği bildirilmiştir (Cerolsaletti et al., 2019). İnsan lökosit antijeni (HLA) kompleksi, T1DM patogenezinde önemli bir rol oynar ve genetik riskin yaklaşık %50'lik kısmını temsil eder. Ancak farklı gen grupları da risk oluşturmada etkin olabilir(Primavera et al., 2020). Çocukluk çağı enfeksiyonları en

yaygın incelenen risk faktörlerindendir. Özellikle viral enfeksiyonların patogeneizde etkin olabileceği çeşitli çalışmalarla desteklenmektedir ancak aydınlatılması için üzerinde daha çok çalışılmaya ihtiyaç duyulmaktadır (Primavera et al., 2020). Diyet kaynaklı etmenlerin bu hastalığın gelişimindeki rolü merak konusudur. Özellikle inek sütü proteininin risk altındaki kişilerde beta hücre yıkımına yol açan otoimmün yanıtı tetiklediği ileri sürülmüştür. Ayrıca D vitamini, omega-3 gibi çeşitli etmenlerin de hastalığın oluşması veya seyrinde etkili olacağı düşünülmektedir.(Knip et al., 2018).

3. Alternatif Yöntemler

3.1.Mikrobesin Ögelerinin Rolü

3.1.1 D Vitamini

D vitamini streoid yapılı bir moleküldür ve bağışıklık sisteminin düzenlenmesinde görevlidir. Eksikliği otoimmün bozukluklar, kardiyovasküler bozukluklar, kanser, astım ve diyabet gibi çeşitli hastalıkların oluşumuna sebep olmaktadır. (Bagheri-Hosseinabadi et al., 2020).

İnsanlar D vitamini ihtiyacını temelde güneşten, gıdalardan ve takviyelerden sağlarlar (Najjar et al., 2021).D vitamini kalsiferol olarak bilinir. Egokalsiferol ve kolekalsiferol olarak temelde iki formu bulunur. Kolekalsiferol formu UV radyasyonu sonucu ciltte üretilir. Bitkisel besinler ve takviyeler ergokalsiferol formunu içerebilir. D vitaminin bu inaktif formları karaciğerde hidrosillenerek kalsidiale dönüşür. Sonrasında kalsidiol aktif formu olan 1,25 dihidroksivitamin D (1,25(OH) dönüşür(Povaliaeva et al., 2020).İnsanlarda D vitamininin optimal seviyesi 75-150 nmol/L (30-

60 ng/mL) aralığındadır. 50 nmol/L seviyenin altında olması eksiklik olarak adlandırılır (Yu et al., 2022).

D vitamini, T1DM'nin immünolojik mekanizmaları üzerinde belirgin bir etkiye sahiptir (Yu et al., 2022)Bu etki mekanizmaları biraz karmaşık da olsa temelde 4 şekilde özetlenebilir. B ve T lenfositler ile antijen sunan hücreler D vitamini reseptörünü (VDR) ifade eder. VDR neredeyse tüm bağışıklık hücrelerinde bulunur. D vitamini bunlar üzerinde doğrudan etki gösterir; bağışıklık yanıtını düzenler ve dengeleyici rol oynar. D vitaminin aktif formu 1,25-dihidroksivitamin D, antijen sunan hücrelerin aktivasyonunu baskılayarak T hücrelerinin aşırı aktivasyonunu engellemesiyle otoimmün süreçlerin yönetiminde etkilidir. Bu şekilde edinilmiş bağışıklık sisteminde etkin olur. Makrofajların bakterileri fagosite edip öldürmelerini desteklerken antijen sunma kapasitesini sınırlar. Bu şekilde inflamasyon düzenlenir ve bağışıklık yanıtı kontrol altında tutulur. Doğuştan gelen bağışıklık sistemi üzerinde bu şekilde etkin olur. Proinflamatuvar sitokinlerin üretimini engelleyerek dengeli bağışıklık yanıtına yol açar (Kawahara et al., 2024).

Çeşitli  alışmalar, D vitamini eksikliğinin otoimmün hastalıkların gelişiminde rol oynadığını göstermektedir. Ayrıca erken yaşamda yeterli D vitamini seviyesine sahip olmanın diyabet riskini azalttığına dair sistematik incelemeler, meta-analizler vardır(Hou et al., 2020; Yu et al., 2022). Bu vitaminin immünomodülatör etkileri nedeniyle hastalığın başlangıcını geciktirebildiği veya ilerlemesini yavaşlatabileceği düşünülmektedir .(He et al., 2022)

Yeni başlangıç T1DM’li gençler üzerine yapılan bir çalışmada ergokalsiferolün B hücre fonksiyonu üzerine koruyucu etkileri olduğu görülmüştür (Nwosu et al., 2024). Ahora ve arkadaşlarının erişkin T1DM’lilerde takviye kullanımı üzerine yaptığı bir çalışmada D vitamini takviyesinin daha düşük HbA1C ile ilişkili olduğu ve takviye dozu arttıkça glisemik kontrolde iyileşmenin arttığı saptanmıştır (Ahola et al., 2024). Yan ve arkadaşlarının yetişkin T1DM’lilerde yaptığı bir çalışmada saksagliptin ve D vitamini kombinasyonunun β -hücre fonksiyonunu korumada özellikle yüksek otoantikora sahip kişilerde geleneksel tedaviye göre iyi bir alternatif olacağı gösterilmiştir (Yan et al., 2023)

Başka bir çalışmada çocukluk ve ergenlik döneminde adacık otoimmünitesi veya belirgin T1DM geliştiren çocuklarda göbek kordonu serumunda 25-hidroksi-vitamin D (25[OH]D) değerleri incelenmiş ve doğumdaki 25(OH)D konsantrasyonlarının çocukluk çağında T1DM gelişimi ile anlamlı bir ilişkisi bulunamamıştır.(Makinen et al., 2019).Bir Mendelyen randomizasyon çalışmasında D vitamini eksikliğinin T1DM oluşumuna doğrudan bir etkisi olmadığını belirtmiştir (Manousaki et al., 2021). Kişilerin yaşadığı yer, uv radyasyonuna maruziyet ve çalışmaların sınırlılığı ile birlikte çelişkili sonuçlar mevcuttur(Najjar et al., 2021).

D vitamini ve T1DM ilişkisinde kalsitriol (1,25-dihidroksikolekalsiferol) takviyesinin serum antikor seviyelerini düşüreceği ve beta hücre harabiyetinin ilerlemesini geciktireceği ancak bu durumun sadece hastalığın erken evrelerinde işlevsel olacağı görülmektedir.(Dankers et al., 2017) Bu durum çelişkili sonuçları açıklayabilir. Ayrıca fetal yaşam ve erken yaşam

döngüsünde çok fazla etmen pankreas otoimmünitesini etkileyebilir (Primavera et al., 2020).

Mevcut bilgiler ışığında henüz diyabet gelişmemiş yüksek riskli hastaları seçmek mümkün değildir. Yapılan çalışmalarla erken yaşam döneminde D vitamini alımının T1DM'nin görülmesini azaltabileceği ve insülin ile D vitamini kombinasyon tedavisinin yeni başlayan T1DM'li hastalarda kalan beta hücre fonksiyonunu korumada etkili olabileceği söylenebilmektedir.(Kawahara et al., 2024).

3.1.2 Magnezyum

Magnezyum (Mg) diyabetin patogeneğinde ve komplikasyonların ilerlemesinde etkili olan bir öncüdür. Magnezyum, temelde tirozin kinaz enzimi üzerindeki etkisiyle glikoz ve insülin metabolizmasında önemli yer tutar ayrıca doğrudan glikoz taşıyıcı protein aktivitesini etkileyebilir ve glikozun hücreye taşınmasını düzenleyebilir (Shahbah et al., 2017). İnsülin de dahil olmak üzere bazı hormonların sentezi, salgılanması ve etkinliğinde rol oynar. Serum magnezyumun yetersizliği zayıf glisemik kontrol ile ilişkili bulunmuştur. Bu sebeple insülin direncinde etkili olabilir. Ayrıca, magnezyumun inflamasyonu ve oksidatif stresi azalttığı bilinmektedir, bu da beta hücrelerinin korunmasında önemli olabilir . (Rodrigues et al., 2020).

Diyabetlilerde düşük Mg seviyelerinin çeşitli nedenleri olabilir. Bunlar; düşük Mg diyetleri, böbreklerden yüksek Mg atılımına yol açan ozmotik diürez, hücre içi Mg taşınmasını etkileyen ve hücre dışı Mg kaybında artışa neden olan insüline duyarsızlık, Mg kaybını artıran loop ve tiyazid diüretiklerinin

kullanımı, diyabetik otonomik nöropatiler ve insülin direncine bağlı azalmış tübüler reabsorpsiyondur. Ayrıca magnezyum eksikliğinin sürekliliği yüksek TNF α seviyeleriyle ilişkilidir ve bu da reseptör sonrası insülin direncine katkıda bulunabilir (Shahbah et al., 2017).

Yapılan bir çalışmada hipomagnezeminin T1DM'li erişkinlerde sık görülen bir sorun olduğu saptanmış ve düşük Mg düzeyleri zayıf glisemik kontrol ile ilişkili bulunmuştur (Inácio et al., 2022). Ancak hangisinin bir diğerine yol açtığı belirsizliğini korumaktadır (Rodrigues et al., 2020). Magnezyumun T1DM'yi saptamak için negatif insülin otoantikoru bulunan bireylerde etkili bir gösterge olacağı ileri sürülmektedir (Chai et al., 2023). Shahbah ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diyabet süresi ve serum magnezyum arasında negatif bir ilişki gözlenmiştir. Hipomagnezemi olan çocuklara oral magnezyum takviyesi yapıldığında HbA1C'de anlamlı bir azalış ve glisemik kontrolde iyileşmeler görülmüştür. (Shahbah et al., 2017). Bunlar magnezyumun T1DM'nin oluşum ve yönetim sürecinde etkili olabileceğini göstermektedir.

3.2.Biyoaktif Bileşenler ve Fitoterapötikler

3.2.1.Polifenoller

Polifenoller, suda çözünür kimyasal özelliklere sahip bitki kökenli bileşik sınıfıdır.(Tresserra-Rimbau, 2020). Dünya çapında yaygın olarak otlar, meyveler, çaylar, kırmızı meyveler, kahve, kırmızı şarap ve bitter çikolatada bulunur. Çeşitli inflamasyon ve metabolik bozuklukların tedavisinde önerilmişlerdir (Long et al., 2023).Resveratrol ve kurkumin gibi spesifik polifenoller, T1DM'nin yönetiminde umut verici sonuçlar göstermiştir.

3.2.1.1. Resveratrol

İlk olarak beyaz kavun kökünden elde edilen sonrasında pek çok bitkide yer aldığı tespit edilen doğal bir polifenolik bileşiktir.(Biasutto et al., 2017) Antioksidan, antitümör, kardiyoprotektif, antiinflamatuvar ve nöroprotektif işlevler de dahil olmak üzere çeşitli farmakolojik etkilere sahiptir (Thiel & Rössler, 2017). Resveratrolün T hücrelerini artırarak ve proinflamatuvar sitokinleri azaltarak antioksidan ve antiinflamatuvar etkiler sağladığı gözlemlenmiştir. Bu mekanizmalarla T1DM’de etkili olur(Meng et al., 2021).

Bazı çalışmalar resveratrolün kan şekerini düşürürken hem insülin direncini hem de hepatik steatozu iyileştirdiğini göstermiştir.(Chen et al., 2019; Ding et al., 2017). Deney hayvanları üzerinde yapılan bir çalışmada resveratrolün T1DM patogenezinde rol oynayan sinyal yolunu değiştirerek pankreas adacık makrofaj infiltrasyonunu zayıflatmış ve bu yolla T1DM’nin tedavisinde etkili olabileceği öne sürülmüştür (Darwish et al., 2021).T1DM hastalarında insülin tedavisine resveratrol eklenmesinin HbA1C ve oksidatif strese bir azalmaya neden olduğu; hastalarda güçlü antidiyabetik ve antioksidan etkiler gösterdiği gözlenmiştir (Movahed et al., 2020). Literatürdeki çalışmaların çoğu hayvan modelleri üzerinde yapılmıştır ve insanlarda T1DM üzerindeki etkileri hakkında daha fazla klinik araştırmaya ihtiyaç vardır.

3.2.1.2. Kurkumin

Antioksidan ve antiinflamatuvar özellikleri nedeniyle kronik hastalıklarda potansiyel bir terapötik role sahip olan, zerdeçal kökünden elde edilen biyoaktif bir bileşiktir. Kardiyovasküler

sistem, sindirim ve sinir sistemleri üzerindeki etkilerinin yanı sıra kanser karşıtı ve antidiyabetik özellikleri nedeniyle yaygın olarak incelenmiştir.(Cox et al., 2022). Kurkumin T1DM patofizyolojisinde çeşitli mekanizmaları etkiler. NF- κ B ve MAPK yolları baskılayarak proinflamatuvar sitokinlerin üretimini azaltır. Serbest radikallerin (ROS) nötralize edilmesine yardımcı olarak antioksidan etki gösterir. Dendritik hücrelerin Th1 farklılaşmasını ve aktivasyonunu azaltır. Oksidatif stresi baskılayarak beta adacık hücrelerinin apoptozunu azaltır. Bunlar pankreas beta hücresi fonksiyonlarının iyileşmesinde etkilidir. (Moudgil & Venkatesha, 2022). Badr ve arkadaşlarının deney hayvanları üzerinde yapılan bir çalışmada kurkuminin bu etki mekanizmalarını kullanarak β -hücrelerin yenilenmesine yardımcı olabileceği ve otoimmün saldırılara karşı koruyucu etkiler gösterebileceği belirtilmiştir. Bu yüzden kurkuminin antidiyabetik olduğu düşünülmektedir (Badr et al., 2020). Ancak kurkuminin diyabet üzerine etkisini inceleyen sınırlı sayıda çalışma mevcuttur (Su et al., 2017).

Pek çok çalışma kurkuminin glikoz homeostazını pozitif etkilediğini ve insülin duyarlılığının iyileşmesine katkıda bulunabileceği göstermiştir.(Al-Nahdi et al., 2018; Li et al., 2020; Stojchevski et al., 2024). Rashid ve arkadaşlarının deney hayvanları üzerinde yaptığı 8 haftalık bir çalışmada otoimmün diyabet gelişen ratlarda kurkumin uygulamasının hiperglisemiye iyileştirdiği, azalmış insülin seviyelerini ve vücut ağırlığını anlamlı şekilde geri kazandırdığı gözlenmiştir. Bu çalışma kurkuminin; insülin direncini azaltma, hiperglisemiye regüle etme ve reaktif oksijen türlerini yok etme gibi mekanizmalarla diyabetin komplikasyonlarına karşı

koruyucu olduğu ve antidiyabetik olarak değerlendirebileceğini göstermektedir. (Rashid et al., 2017).

Lee ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kurkuminin insülin duyarlılığını nasıl etkilediği araştırılmıştır. Kurkumin takviyelerinin hepatik gen ekspresyonu ve insülin sinyalizasyonunu değiştirdiği gözlenmiştir. Bu takviyelerin hepatik insülin parçalayıcı enzim (IDE) ekspresyonunu yukarı düzenlediği ve adacık bütünlüğünü koruduğu tespit edilmiştir (Lee et al., 2022). Anchi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada T1DM’li ratlar üzerinde sürekli salınımlı kurkumin mikropartikülleri uygulanmıştır. Sonucunda diyabet insidansında anlamlı bir azalma ve insülin duyarlılığında iyileşme gözlenmiştir (Anchi et al., 2019). Kurkuminin insan metabolizmasındaki etkinliğini araştıran plasebo kontrollü bir çalışmada bozulmuş açlık glikozuna sahip aşırı kilolu 80 denek üzerinde fitozomal kurkumin uygulaması yapılmıştır. Kurkumin uygulaması alan grubun açlık plazma insülininde, HOMA indeksinde, bel çevresinde, kan basıncında, trigliseridlerde ve serum kortizolnde başlangıç seviyesine kıyasla anlamlı bir iyileşme sağlanmıştır (Cicero et al., 2020).

Kurkumin, T1DM'nin hem metabolik kontrolü hem de komplikasyonlarının yönetiminde umut vadeden bir doğal bileşiktir. Biyoyararlanımın düşük olması, yarılanma ömrünün kısa olması, sınırlı insan çalışması dezavantajıyla birlikte hayvan ve hücre alışmaları T1DM tedavisi ve komplikasyonların önlenmesi için yapılacak klinik çalışmalara temel oluşturmaktadır (Lu et al., 2022).

3.3. Omega-3 Yağ Asitleri

Omega-3 yağ asitleri, antiinflamatuvar etkileriyle bilinir ve bağışıklık sisteminin düzenlenmesinde önemli rol oynar. Antiinflamatuvar etki ve otoimmünitenin inhibisyonu yoluyla T1DM'ye etki eder. İnflamasyon özellikle hücre hasarına yol açarken bu yağ asitleri inflamasyonu azaltma yetenekleri sayesinde insülin duyarlılığını artırır. Bu sebeple omega-3 yağ asitleri T1DM yönetiminde dikkate alınmaktadır(Purdell et al., 2021). Deney hayvanları üzerinde yapılan bir çalışmada omega-3 yağ asitlerinin bağırsak mukus tabakasında etkin olarak bariyer bütünlüğünü arttırdığı, inflamasyonu tetikleyen molekül seviyelerini düşürerek pankreasta bağışıklık sistemini dengelediği gözlenmiştir(Lo Conte et al., 2023). T1DM'lilerde yapılan randomize kontrollü bir çalışmada metabolik parametreler üzerine omega-3 takviyesi ve plasebo karşılaştırılmıştır ve omega-3 takviyesinin T1DM'li ergenlerde damar fonksiyonunu iyileştirebileceği ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltabileceği gösterilmiştir (Khorshidi et al., 2022).Elbarbary ve arkadaşlarının yaptığı randomize kontrollü bir çalışmada diyabetik nefropatisi olan pediatrik T1DM hastalarına verilen omega-3 takviyesinin ateroskleroz ve çeşitli parametrelerde etkisi incelenmiştir. Takviye olarak omega-3 alan hastalarda dislipidemi ve glisemik kontrolün daha iyi yönetildiği, hastalığın seyrinin ve aterosklerozun geciktiği gözlenmiştir (Elbarbary et al., 2023).

3.4.Mikrobiyota ve Probiyotikler

Bağırsak mikrobiyota dengesinin T1DM oluşumundaki rolü hayvan ve insan çalışmalarıyla desteklenmektedir (Jamshidi et al., 2019; Zheng et al., 2018). Bağırsak mikrobiyotası özellikle kısa

zincirli yağ asitleriyle birlikte bağırsak bariyerini ve bağışıklık sistemini korumak için önemlidir. Mevcut kanıtlar, bağırsak mikrobiyomunun bozulmasının T1DM yatkınlığını arttırdığını göstermiştir. İnsanlarda veya hayvanlarda bağırsak mikrobiyom çeşitliliğinin azalması hastalık tanısı öncesinde meydana gelir ve tanıdan sonra da devam eder. Dışkı örneklerinde *Bacteroidetes* ve *Firmicutes* baskındır. *Firmicutes* / *Bacteroidetes* oranı T1DM hastalarında azalmıştır. *Dialister invisus*, *Gemella sanguinis* ve *Bifidobacterium longum* bağırsak geçirgenliği ile ilişkilidir (Zheng et al., 2018). Bağırsak mikrobiyotasının dengesi bozulduğunda, bağırsak mukozası geçirgenliği etkilenir ve mikrobiyal bileşenler dolaşıma karışır. Bu durum bağışıklık tepkisinde anormal artışlara yol açabilir ve pankreas β -hücrelerine zarar veren inflamatuvar bağışıklık tepkilerinin gelişmesine neden olur (Calabrese et al., 2021). Bağırsak mikrobiyotasının immün sistem üzerindeki etkileri son yıllarda yoğun olarak araştırılmaktadır. Prebiyotikler ve probiyotikler, bağırsak mikrobiyotasını düzenleyerek inflamasyonu azaltabilir ve immün sistemi modüle edebilir. T1DM için potansiyel olarak yeni, uygun maliyetli, düşük riskli bir tedavi ilavesidir. Bağırsak mikrobiyotası, bağırsak geçirgenliği ve inflamatuardaki değişikliklerle glisemik kontrolü iyileştirebilir ve hastalık yönetimine katkı sağlayabilir.(Ho et al., 2019).

Çift kör ve randomize plasebo kontrollü bir çalışmada, yeni tanı almış T1DM'li çocuklara üç ay boyunca probiyotik takviyesi yapılmıştır. Tedavi uygulanan grupta, HbA1C ve bolus insülin dozları plasebo grubuna kıyasla önemli ölçüde azalmıştır ve herhangi bir olumsuz durum bildirilmemiştir (Kumar et al., 2021).

Çin’de bir üniversite hastanesinde yapılan randomize plasebo kontrollü bir çalışmada müdahale grubu hastalara insülin ve probiyotik takviyesi uygulanırken kontrol grubuna yalnızca insülin uygulanmıştır. Probiyotik alan grubun açlık kan şekeri ve HbA1c değerinin müdahale öncesine göre iyileştiği ve probiyotik kesildikten sonra bile immünomodulasyonun devam ettiği gözlenmiştir. Ayrıca insülinle probiyotik takviyesinin yalnız insüline göre mikrobiyotayı değiştirerek glisemik kontrolü sağladığı gözlenmiştir (Wang et al., 2022). Kolesh ve arkadaşlarının yeni tanı T1DM’li hastalarda yaptığı randomize kontrollü bir çalışma probiyotik alımının tedavide yalnız insülin alımına göre immün düzenleyici ortamı iyileştirerek beta hücre fonksiyonunu koruduğunu ve glisemik kontrolde iyileşme sağladığını göstermiştir(Lokesh et al., 2024). İncelenen bir metaanalizde ise erişkinlikte diyabet yönetiminde pozitif etkiler gösteren probiyotik takviyesi için çocuk ve ergenlerde uyum sorunları, hormonal değişiklikler ve insülin direnci sebebiyle negatif etkiler gösterebileceği belirtilmiştir. Pediatrik T1DM yönetimi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (Stefanaki et al., 2024).

4.SONUÇLAR

T1DM, yaşam boyu insülin tedavisi gerektiren pankreas B hücre yıkımıyla karakterize otoimmün, karmaşık bir hastalıktır. Hastalığın yönetiminde geleneksel tedavi yaklaşımları temel oluştururken alternatif ve tamamlayıcı yaklaşımlar da giderek ilgi çekmektedir. Bu yaklaşımlar hastalığın patogenezinde yer alan mekanizmaları etkileyerek glikoz homeostazını sağlama ve diyabetin çeşitli komplikasyonlarını önleme potansiyeline sahiptir.

D vitamini üzerine yapılan çalışmalar eksikliğinde otoimmün hastalık riskinin arttığını ve yeterli alımının T1DM için önleyici olabileceğini göstermektedir. Yeni başlangıç T1DM vakalarında D vitamini takviyesinin beta hücrelerini koruyucu etki göstereceği saptanmıştır. Ancak, coğrafi ve metodolojik farklılıklar nedeniyle sonuçlar arasında çelişkiler bulunmaktadır.

Magnezyum üzerine yapılan çalışmalarda glikoz ve insülin homeostazında etkili olduğu, T1DM’li olan bireylerde eksikliğinin sık gözleendiği ve HbA1C düzeylerinin iyileştirilmesinde etkili olabileceği saptanmıştır.

Polifenollerden özellikle resveratrol ve kurkuminin antioksidan ve antiinflamatuvar özellikleriyle T1DM yönetiminde etkin olduğu gözlenmiştir. Bu polifenoller çeşitli mekanizmalarla insülin duyarlılığı ve glikoz homeostazında etkili olabilirler. Oksidatif stresi baskılayarak beta hücre fonksiyonlarının korunmasını sağlayabilirler. Ancak insan temelli çalışmaların sınırlı oluşu, kurkuminin yarılanma ömrünün kısalığı ve biyoyararlanımın düşük oluşuyla üzerinde daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Yapılan çalışmalarda omega-3 yağ asitlerinin inflamasyonu azaltarak insülin duyarlılığını arttırdığı, bağışıklık sistemini dengeleyerek pankreası koruduğu saptanmıştır. Ayrıca omega-3 takviyesi hastalığın başlangıcını erteleyebilir ve glisemik kontrolü iyileştirebilir.

Mikrobiyota dengesi, bağırsak bariyer bütünlüğünün sağlanması ve bağışıklık tepkilerinin yönetilmesiyle diyabetin tedavisinde anlamlı farklar yaratabilir. Çalışmalarda probiyotik ve prebiyotikler takviyelerin T1DM’lilerde kullanımı HbA1C ve

insülin dozunu düşürmüştür, pankreasın beta hücrelerini koruyucu etkiler göstermiştir.

Mevcut literatür alternatif yaklaşımların T1DM yönetiminde tamamlayıcı veya destekleyici tedavi olarak umut vadettiğini göstermektedir. Ancak bu yaklaşımların klinik uygulamalara entegrasyonu noktasında insan çalışmalarının yetersiz oluşu ve bazı bulguların çelişkili nitelikte olması sebebiyle etkili ve güvenli bir şekilde uygulanması için daha fazla ve kapsamlı çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Kaynakçalar

Ahola, A. J., Harjutsalo, V., & Groop, P. H. (2024). The use of dietary supplements, and the association between supplemental vitamin D and glycaemic control in adult individuals with type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 41(5), e15308. <https://doi.org/10.1111/DME.15308>

Akil, A. A. S., Yassin, E., Al-Maraghi, A., Aliyev, E., Al-Malki, K., & Fakhro, K. A. (2021). Diagnosis and treatment of type 1 diabetes at the dawn of the personalized medicine era. *Journal of Translational Medicine* 2021 19:1, 19(1), 1–19. <https://doi.org/10.1186/S12967-021-02778-6>

Al-Nahdi, A. M. T., John, A., & Raza, H. (2018). Cytoprotective Effects of N-Acetylcysteine on Streptozotocin-Induced Oxidative Stress and Apoptosis in RIN-5F Pancreatic β -Cells. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 51(1), 201–216. <https://doi.org/10.1159/000495200>

Anchi, P., Khurana, A., Swain, D., Samanthula, G., & Godugu, C. (2019). Dramatic improvement in pharmacokinetic and pharmacodynamic effects of sustain release curcumin microparticles demonstrated in experimental type 1 diabetes model. *European Journal of Pharmaceutical Sciences*, 130, 200–214. <https://doi.org/10.1016/J.EJPS.2019.02.002>

Badr, A. M., Sharkawy, H., Farid, A. A., & El-Deeb, S. (2020). Curcumin induces regeneration of β cells and suppression of phosphorylated-NF- κ B in streptozotocin-induced diabetic mice. *The Journal of Basic and Applied Zoology* 2020 81:1, 81(1), 1–15. <https://doi.org/10.1186/S41936-020-00156-0>

Bagheri-Hosseiniabadi, Z., Imani, D., Yousefi, H., & Abbasifard, M. (2020). Vitamin D receptor (VDR) gene polymorphism and risk of rheumatoid arthritis (RA): systematic review and meta-analysis. *Clinical Rheumatology*, 39(12), 3555–3569. <https://doi.org/10.1007/S10067-020-05143-Y/FIGURES/5>

Biasutto, L., Mattarei, A., Azzolini, M., La Spina, M., Sassi, N., Romio, M., Paradisi, C., & Zoratti, M. (2017). Resveratrol derivatives as a pharmacological tool. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1403(1), 27–37. <https://doi.org/10.1111/NYAS.13401>

Calabrese, C. M., Valentini, A., & Calabrese, G. (2021). Gut Microbiota and Type 1 Diabetes Mellitus: The Effect of Mediterranean Diet. *Frontiers in Nutrition*, 7, 612773. <https://doi.org/10.3389/FNUT.2020.612773>

Cerolsaletti, K., Hao, W., & Greenbaum, C. J. (2019). Genetics Coming of Age in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 42(2), 189–191. <https://doi.org/10.2337/DCI18-0039>

Chai, J., Wang, Y., Sun, Z., Zhou, Q., & Xu, J. (2023). Evaluation among trace elements, clinical parameters and type 1 diabetes according to sex: A new sight of auxiliary prediction in negative insulin auto-antibodies population. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 75, 127100. <https://doi.org/10.1016/J.JTEMB.2022.127100>

Chen, H. E., Lin, Y. J., Lin, I. C., Yu, H. R., Sheen, J. M., Tsai, C. C., Huang, L. T., & Tain, Y. L. (2019). Resveratrol prevents combined prenatal NG-nitro-L-arginine-methyl ester (L-NAME) treatment plus postnatal high-fat diet induced programmed

hypertension in adult rat offspring: interplay between nutrient-sensing signals, oxidative stress and gut microbiota. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 70, 28–37. <https://doi.org/10.1016/J.JNUTBIO.2019.04.002>

Cicero, A. F. G., Sahebkar, A., Fogacci, F., Bove, M., Giovannini, M., & Borghi, C. (2020). Effects of phytosomal curcumin on anthropometric parameters, insulin resistance, cortisolemia and non-alcoholic fatty liver disease indices: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *European Journal of Nutrition*, 59(2), 477–483. <https://doi.org/10.1007/S00394-019-01916-7/FIGURES/1>

Cox, F. F., Misiou, A., Vierkant, A., Ale-Agha, N., Grandoch, M., Haendeler, J., & Altschmied, J. (2022). Protective Effects of Curcumin in Cardiovascular Diseases—Impact on Oxidative Stress and Mitochondria. *Cells* 2022, Vol. 11, Page 342, 11(3), 342. <https://doi.org/10.3390/CELLS11030342>

Dankers, W., Colin, E. M., van Hamburg, J. P., & Lubberts, E. (2017). Vitamin D in Autoimmunity: Molecular Mechanisms and Therapeutic Potential. *Frontiers in Immunology*, 7(JAN), 697. <https://doi.org/10.3389/FIMMU.2016.00697>

Darwish, M. A., Abo-Youssef, A. M., Messiha, B. A. S., Abo-Saif, A. A., & Abdel-Bakky, M. S. (2021). Resveratrol inhibits macrophage infiltration of pancreatic islets in streptozotocin-induced type 1 diabetic mice via attenuation of the CXCL16/NF- κ B p65 signaling pathway. *Life Sciences*, 272. <https://doi.org/10.1016/J.LFS.2021.119250>

Ding, S., Jiang, J., Zhang, G., Bu, Y., Zhang, G., & Zhao, X. (2017). Resveratrol and caloric restriction prevent hepatic steatosis by regulating SIRT1-autophagy pathway and alleviating endoplasmic reticulum stress in high-fat diet-fed rats. *PLOS ONE*, 12(8), e0183541. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0183541>

Elbarbary, N. S., Ismail, E. A. R., & Mohamed, S. A. (2023). Omega-3 fatty acids supplementation improves early-stage diabetic nephropathy and subclinical atherosclerosis in pediatric patients with type 1 diabetes: A randomized controlled trial. *Clinical Nutrition*, 42(12), 2372–2380. <https://doi.org/10.1016/J.CLNU.2023.10.007>

Haak, T., Götz, S., Fritsche, A., Fuchtenbusch, M., Siegmund, T., Schnellbacher, E., Klein, H. H., Uebel, T., & Droßel, D. (2019). Therapy of Type 1 Diabetes. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*, 127(S 01), S27–S38. <https://doi.org/10.1055/A-0984-5696/ID/R-0020/BIB>

He, L. P., Song, Y. X., Zhu, T., Gu, W., & Liu, C. W. (2022). Progress in the Relationship between Vitamin D Deficiency and the Incidence of Type 1 Diabetes Mellitus in Children. *Journal of Diabetes Research*, 2022, 5953562. <https://doi.org/10.1155/2022/5953562>

Ho, J., Nicolucci, A. C., Virtanen, H., Schick, A., Meddings, J., Reimer, R. A., & Huang, C. (2019). Effect of Prebiotic on Microbiota, Intestinal Permeability, and Glycemic Control in Children With Type 1 Diabetes. *The Journal of Clinical*

Endocrinology & Metabolism, 104(10), 4427–4440.
<https://doi.org/10.1210/JC.2019-00481>

Holt, R. I. G., Devries, J. H., Hess-Fischl, A., Hirsch, I. B., Kirkman, M. S., Klupa, T., Ludwig, B., Nørgaard, K., Pettus, J., Renard, E., Skyler, J. S., Snoek, F. J., Weinstock, R. S., & Peters, A. L. (2021). The Management of Type 1 Diabetes in Adults. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*, 44(11), 2589–2625. <https://doi.org/10.2337/DCI21-0043>

Hou, Y., Song, A., Jin, Y., Xia, Q., Song, G., & Xing, X. (2020). A dose–response meta-analysis between serum concentration of 25-hydroxy vitamin D and risk of type 1 diabetes mellitus. *European Journal of Clinical Nutrition*, 75(7), 1010. <https://doi.org/10.1038/S41430-020-00813-1>

Inácio, I., Azevedo, T., Balsa, A. M., Ferreira, S., Rosinha, P., Alves, M., Dantas, R., & Guimarães, J. (2022). Association Between Serum Magnesium and Glycemic Control, Lipid Profile and Diabetic Retinopathy in Type 1 Diabetes. *Cureus*, 14(1), e21128. <https://doi.org/10.7759/CUREUS.21128>

Insel, R. A., Dunne, J. L., Atkinson, M. A., Chiang, J. L., Dabelea, D., Gottlieb, P. A., Greenbaum, C. J., Herold, K. C., Krischer, J. P., Lernmark, A., Ratner, R. E., Rewers, M. J., Schatz, D. A., Skyler, J. S., Sosenko, J. M., & Ziegler, A. G. (2015). Staging Presymptomatic Type 1 Diabetes: A Scientific Statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 38(10), 1964. <https://doi.org/10.2337/DC15-1419>

Jamshidi, P., Hasanzadeh, S., Tahvildari, A., Farsi, Y., Arbabi, M., Mota, J. F., Sechi, L. A., & Nasiri, M. J. (2019). Is there any association between gut microbiota and type 1 diabetes? A systematic review. *Gut Pathogens*, *11*(1), 49. <https://doi.org/10.1186/S13099-019-0332-7>

Kawahara, T., Okada, Y., & Tanaka, Y. (2024). Vitamin D efficacy in type 1 and type 2 diabetes. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, *42*(4), 438–446. <https://doi.org/10.1007/S00774-024-01509-3/TABLES/2>

Khorshidi, M., Sayyari, A., Aryaeian, N., Olang, B., Alaei, M., Khalili, M., Hosseini, A., & Salehi, M. (2022). Effects of omega-3 supplementation on endothelial function, vascular structure, and metabolic parameters in adolescents with type 1 diabetes mellitus: A randomized clinical trial. *Frontiers in Nutrition*, *9*, 962773. <https://doi.org/10.3389/FNUT.2022.962773>

Knip, M., Åkerblom, H. K., Altaji, E., Becker, D., Bruining, J., Castano, L., Danne, T., De Beaufort, C., Dosch, H. M., Dupre, J., Fraser, W. D., Howard, N., Ilonen, J., Konrad, D., Kordonouri, O., Krischer, J. P., Lawson, M. L., Ludvigsson, J., Madacsy, L., ... Yantha, J. (2018). Effect of Hydrolyzed Infant Formula vs Conventional Formula on Risk of Type 1 Diabetes: The TRIGR Randomized Clinical Trial. *JAMA*, *319*(1), 38–48. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2017.19826>

Kumar, S., Kumar, R., Rohilla, L., Jacob, N., Yadav, J., & Sachdeva, N. (2021). A high potency multi-strain probiotic improves glycemic control in children with new-onset type 1 diabetes mellitus: A randomized, double-blind, and placebo-controlled pilot study.

Pediatric Diabetes, 22(7), 1014–1022.
<https://doi.org/10.1111/PEDI.13244>

Lee, S. J., Chandrasekran, P., Mazucanti, C. H., O’Connell, J. F., Egan, J. M., & Kim, Y. (2022). Dietary curcumin restores insulin homeostasis in diet-induced obese aged mice. *Aging (Albany NY)*, 14(1), 225. <https://doi.org/10.18632/AGING.203821>

Levinson, J. A., Clifford, D., Laing, E. M., Harris, C. L., Slagel, N., Squires, N. D., & Hunger, J. M. (2024). Weight-Inclusive Approaches to Nutrition and Dietetics: A Needed Paradigm Shift. *Journal of Nutrition Education and Behavior*. <https://doi.org/10.1016/J.JNEB.2024.07.007>

Li, P., Ding, L., Cao, S., Feng, X., Zhang, Q., Chen, Y., Zhang, N., & Qiu, F. (2020). Curcumin metabolites contribute to the effect of curcumin on ameliorating insulin sensitivity in high-glucose-induced insulin-resistant HepG2 cells. *Journal of Ethnopharmacology*, 259, 113015. <https://doi.org/10.1016/J.JEP.2020.113015>

Lo Conte, M., Antonini Cencicchio, M., Ulaszewska, M., Nobili, A., Cosorich, I., Ferrarese, R., Massimino, L., Andolfo, A., Ungaro, F., Mancini, N., & Falcone, M. (2023). A diet enriched in omega-3 PUFA and inulin prevents type 1 diabetes by restoring gut barrier integrity and immune homeostasis in NOD mice. *Frontiers in Immunology*, 13, 1089987. <https://doi.org/10.3389/FIMMU.2022.1089987/BIBTEX>

Lokesh, M. N., Kumar, R., Jacob, N., Sachdeva, N., Rawat, A., Yadav, J., & Dayal, D. (2024). Supplementation of High-Strength Oral Probiotics Improves Immune Regulation and Preserves Beta

Cells among Children with New-Onset Type 1 Diabetes Mellitus: A Randomised, Double-Blind Placebo Control Trial. *Indian Journal of Pediatrics*, 1–7. <https://doi.org/10.1007/S12098-024-05074-5/TABLES/3>

Long, Z., Xiang, W., He, Q., Xiao, W., Wei, H., Li, H., Guo, H., Chen, Y., Yuan, M., Yuan, X., Zeng, L., Yang, K., Deng, Y., & Huang, Z. (2023). Efficacy and safety of dietary polyphenols in rheumatoid arthritis: A systematic review and meta-analysis of 47 randomized controlled trials. *Frontiers in Immunology*, 14. <https://doi.org/10.3389/FIMMU.2023.1024120>

Lu, W., Khatibi Shahidi, F., Khorsandi, K., Hosseinzadeh, R., Gul, A., & Balick, V. (2022). An update on molecular mechanisms of curcumin effect on diabetes. *Journal of Food Biochemistry*, 46(10), e14358. <https://doi.org/10.1111/JFBC.14358>

Makinen, M., Loyttyniemi, E., Koskinen, M., Vaha-Makila, M., Siljander, H., Nurmio, M., Mykkanen, J., Virtanen, S. M., Simell, O., Hyoty, H., Ilonen, J., Knip, M., Veijola, R., & Toppari, J. (2019). Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations at Birth in Children Screened for HLA-DQB1 Conferred Risk for Type 1 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 104(6), 2277. <https://doi.org/10.1210/JC.2018-02094>

Manousaki, D., Harroud, A., Mitchell, R. E., Ross, S., Forgetta, V., Timpson, N. J., Smith, G. D., Polychronakos, C., & Richards, J. B. (2021). Vitamin D levels and risk of type 1 diabetes: A Mendelian randomization study. *PLoS Medicine*, 18(2), e1003536. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PMED.1003536>

Meng, T., Xiao, D., Muhammed, A., Deng, J., Chen, L., & He, J. (2021). Anti-Inflammatory Action and Mechanisms of Resveratrol. *Molecules*, 26(1), 229. <https://doi.org/10.3390/MOLECULES26010229>

Moudgil, K. D., & Venkatesha, S. H. (2022). The Anti-Inflammatory and Immunomodulatory Activities of Natural Products to Control Autoimmune Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(1), 95. <https://doi.org/10.3390/IJMS24010095>

Movahed, A., Raj, P., Nabipour, I., Mahmoodi, M., Ostovar, A., Kalantarhormozi, M., & Netticadan, T. (2020). Efficacy and Safety of Resveratrol in Type 1 Diabetes Patients: A Two-Month Preliminary Exploratory Trial. *Nutrients* 2020, Vol. 12, Page 161, 12(1), 161. <https://doi.org/10.3390/NU12010161>

Najjar, L., Sutherland, J., Zhou, A., & Hyppönen, E. (2021). Vitamin d and type 1 diabetes risk: A systematic review and meta-analysis of genetic evidence. *Nutrients*, 13(12), 4260. <https://doi.org/10.3390/NU13124260/S1>

Nwosu, B. U., Parajuli, S., Sharma, R. B., & Lee, A. F. (2024). Effect of Ergocalciferol on β -Cell Function in New-Onset Type 1 Diabetes: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Network Open*, 7(3), e241155. <https://doi.org/10.1001/JAMANETWORKOPEN.2024.1155>

Povaliaeva, A., Pigarova, E., Zhukov, A., Bogdanov, V., Dzeranova, L., Mel'nikova, O., Pekareva, E., Malysheva, N., Ioutsi, V., Nikankina, L., & Rozhinskaya, L. (2020). Evaluation of Vitamin D Metabolism in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus in the

Setting of Cholecalciferol Treatment. *Nutrients* 2020, Vol. 12, Page 3873, 12(12), 3873. <https://doi.org/10.3390/NU12123873>

Primavera, M., Giannini, C., & Chiarelli, F. (2020). Prediction and Prevention of Type 1 Diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 248. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2020.00248>

Purdel, C., Ungurianu, A., & Margina, D. (2021). Metabolic and Metabolomic Insights Regarding the Omega-3 PUFAs Intake in Type 1 Diabetes Mellitus. *Frontiers in Molecular Biosciences*, 8, 783065. <https://doi.org/10.3389/FMOLB.2021.783065>

Rashid, K., Chowdhury, S., Ghosh, S., & Sil, P. C. (2017). Curcumin attenuates oxidative stress induced NFκB mediated inflammation and endoplasmic reticulum dependent apoptosis of splenocytes in diabetes. *Biochemical Pharmacology*, 143, 140–155. <https://doi.org/10.1016/J.BCP.2017.07.009>

Redondo, M. J., Oram, R. A., & Steck, A. K. (2017). Genetic Risk Scores for Type 1 Diabetes Prediction and Diagnosis. *Current Diabetes Reports*, 17(12), 1–10. <https://doi.org/10.1007/S11892-017-0961-5/TABLES/1>

Ridgway, E., Baker, P., Woods, J., & Lawrence, M. (2019). Historical Developments and Paradigm Shifts in Public Health Nutrition Science, Guidance and Policy Actions: A Narrative Review. *Nutrients*, 11(3). <https://doi.org/10.3390/NU11030531>

Rodrigues, A. K., Melo, A. E., & Domingueti, C. P. (2020a). Association between reduced serum levels of magnesium and the presence of poor glycemic control and complications in type 1 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes*

& *Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 14(2), 127–134. <https://doi.org/10.1016/J.DSX.2020.01.015>

Shahbah, D., Hassan, T., Morsy, S., Saadany, H. El, Fathy, M., Al-Ghobashy, A., Elsamad, N., Emam, A., Elhewala, A., Ibrahim, B., Gebaly, S. El, Sayed, H. El, & Ahmed, H. (2017). Oral magnesium supplementation improves glycemic control and lipid profile in children with type 1 diabetes and hypomagnesaemia. *Medicine*, 96(11), e6352. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000006352>

Stefanaki, C., Rozou, P., Efthymiou, V., Xinias, I., Mastorakos, G., Bacopoulou, F., & Papagianni, M. (2024). Impact of Probiotics on the Glycemic Control of Pediatric and Adolescent Individuals with Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 16(16), 2629. <https://doi.org/10.3390/NU16162629>

Stojchevski, R., Velichkovikj, S., Bogdanov, J., Hadzi-Petrushev, N., Mladenov, M., Poretsky, L., & Avtanski, D. (2024). Monocarbonyl analogs of curcumin C66 and B2BrBC modulate oxidative stress, JNK activity, and pancreatic gene expression in rats with streptozotocin-induced diabetes. *Biochemical Pharmacology*, 229, 116491. <https://doi.org/10.1016/J.BCP.2024.116491>

Su, L. qing, Wang, Y. di, & Chi, H. yan. (2017). Effect of curcumin on glucose and lipid metabolism, FFAs and TNF- α in serum of type 2 diabetes mellitus rat models. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 24(8), 1776. <https://doi.org/10.1016/J.SJBS.2017.11.011>

Subramanian, S., Khan, F., & Hirsch, I. B. (2024a). New advances in type 1 diabetes. *BMJ*, 384. <https://doi.org/10.1136/BMJ-2023-075681>

Thiel, G., & Rössler, O. G. (2017). Resveratrol regulates gene transcription via activation of stimulus-responsive transcription factors. *Pharmacological Research*, 117, 166–176. <https://doi.org/10.1016/J.PHRS.2016.12.029>

Tresserra-Rimbau, A. (2020). Dietary Polyphenols and Human Health. *Nutrients*, 12(9), 2893. <https://doi.org/10.3390/NU12092893>

Wang, C. H., Yen, H. R., Lu, W. L., Ho, H. H., Lin, W. Y., Kuo, Y. W., Huang, Y. Y., Tsai, S. Y., & Lin, H. C. (2022). Adjuvant Probiotics of *Lactobacillus salivarius* subsp. *salicinius* AP-32, *L. johnsonii* MH-68, and *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* CP-9 Attenuate Glycemic Levels and Inflammatory Cytokines in Patients With Type 1 Diabetes Mellitus. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 754401. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2022.754401/FULL>

Xu, X., Wang, Z., & Zhang, X. (2015). The human microbiota associated with overall health. *Critical Reviews in Biotechnology*, 35(1), 129–140. <https://doi.org/10.3109/07388551.2013.819485>

Yan, X., Li, X., Liu, B., Huang, J., Xiang, Y., Hu, Y., Tang, X., Zhang, Z., Huang, G., Xie, Z., Zhou, H., Liu, Z., Wang, X., Leslie, R. D., & Zhou, Z. (2023). Combination therapy with saxagliptin and vitamin D for the preservation of β -cell function in adult-onset type 1 diabetes: a multi-center, randomized, controlled trial. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 8(1), 158. <https://doi.org/10.1038/S41392-023-01369-9>

Yu, J., Sharma, P., Girgis, C. M., & Gunton, J. E. (2022a). Vitamin D and Beta Cells in Type 1 Diabetes: A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(22), 14434. <https://doi.org/10.3390/IJMS232214434>

Zheng, P., Li, Z., & Zhou, Z. (2018). Gut microbiome in type 1 diabetes: A comprehensive review. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 34(7), e3043. <https://doi.org/10.1002/DMRR.3043>

BÖLÜM V

Aralıklı Açlığın İnsülin Direnci ve İnsülin Duyarlılığı Üzerindeki Etkileri

Ruveyde Sena DURNAL¹
Bilge MERAL KOÇ²

1.Giriş

İnsülin, pankreastaki Langerhans adacıkları tarafından salgılanan bir hormondur; kas, yağ dokusu ve karaciğere glikoz taşınmasını uyarır. İnsülin direnci, insüline karşı doku duyarlılığının azalmasından kaynaklanır ve pankreasın kan glikozunu düzenlemek için yeterli insülin salgılayamamasını ifade eder (Govender et al., 2021). İnsülin direnci, kişinin normal (deri altı).yağ dokusunu aşırı dolduracak kadar kilo alması ve karın bölgesinde, karaciğerde, kaslarda ve daha ileri aşamada beyinde, atardamarlarda ve

¹ Student, İzmir Democracy University, Nutrition and Dietetic, Orcid: 0009-0001-7767-4973, Mail: rsdurnal@hotmail.com

² Ass.Prof., İzmir Democracy University, Nutrition and Dietetic, Orcid: 0000-0001-9559-2368, Mail: bilge.meralkoc@idu.edu.tr

bağırsaklarda yağ birikmesi sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Bu yağ dokusunun büyük bir kısmı karın bölgesinde, organların arasında depolanır. (E, 2015) Tip 2 diyabet, insülinin düzenlenememesi veya yetersizliği nedeniyle kan glikoz seviyelerinin yüksek olması durumunda ortaya çıkar (Govender et al., 2021). İnsülin direncinin giderek artan prevalansı Tip 2 diyabetin görülme sıklığıyla paralel ilerler (Tahapary et al., 2022). Tip 2 diyabet prevalansı dünya çapında artmakta olan önemli bir metabolik hastalıktır. 20-79 yaş arası 537 milyon yetişkinin diyabet hastası olduğu ve bunların çoğunun tip 2 diyabet olduğu tahmin edilmektedir. 2045 yılında bu rakamın 783 milyona ulaşarak dünya nüfusunda %12.2 oranına yükseleceği tahmin edilmektedir (Sun et al., 2022).

Aralıklı açlık diyetleri, son yıllarda ağırlık kaybı ve bazı metabolik hastalıkların beslenme tedavisi için en popüler diyetlerin içindedir (Varady et al., 2021). Aralıklı açlık, bireyin beslenme periyotlarını belirli zaman dilimlerine kısıtladığı bir beslenme yaklaşımıdır. Bu yöntem, gün içinde belirli saatlerde veya belirli günlerde yemek yemeyi sınırlayarak vücudun enerji dengesini ve metabolik süreçlerini optimize etmeyi hedefler (Patterson & Sears, 2017). Aralıklı açlık, kilo yönetimine ve metabolik hastalıkların azaltılmasına yardımcı olabilir. Aralıklı açlığın metabolik sağlığı iyileştirebileceği mekanizmalardan bazıları; serbest radikal üretiminin azalması, stres direncinin artması, glikoz regülasyonunun iyileşmesi ve inflamasyonun baskılanmasıdır (Varady et al., 2021). Son yıllarda aralıklı açlığın diyabet ve insülin metabolizması üzerindeki ilişkisi sıklıkla araştırmalara konu olmuştur. Yapılan çeşitli araştırmalar, aralıklı açlığın, glikoz dengesi ve insülin direnci

ve insülin duyarlılığı üzerinde olumlu etkiler yarattığını göstermektedir (BaHammam & Almeneessier, 2020; Wilkinson et al., 2019; Yuan et al., 2022).

Bu derleme çalışmasında, aralıklı açlığın insülin direnci ve insülin duyarlılığı üzerindeki etkileriyle ilgili son 10 yıla ait literatür incelenerek, bu beslenme yönteminin metabolik sağlık üzerindeki potansiyel yararları tartışılacaktır. Aralıklı açlık modellerinin insülin yanıtlarını nasıl iyileştirdiği ve glikoz metabolizmasını nasıl düzenlediğine dair mevcut kanıtlar ele alınarak, bu yöntemin metabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisi için bir strateji olarak değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

2.Aralıklı Açlık Modelleri

Zaman Kısıtlı Beslenme (Time-Restricted Eating - TRE) birkaç saat süren “yemek penceresi” sırasında belirli bir enerji değerine sahip yemekler yemek olarak tanımlanmaktadır. En yaygın uygulanan şekli 8 saat boyunca yemek yemek ve ardından 16 saat boyunca aç kalmak olsa da, 18/6 (6 saat yemek yemek ve 18 saat aç kalmak) ve 20/4 (4 saat yemek yemek ve 20 saat aç kalmak) gibi farklı uygulamaları da vardır (Ahmad Suhaimi et al., 2024; Nowosad & Sujka, 2021). Günü geri kalan saatlerinde sıfır kalorili içecekler tüketilebilir (örn. su, sade kahve, sade çay, kalorisiz içecekler). Yeme aralığı boyunca bireylerin kalori saymasına veya gıda alımını herhangi bir şekilde izlemesine gerek yoktur (Varady et al., 2021).

Alternatif Gün Orucu'nun (Alternate Day Fasting - ADF) bir türü olan sıfır kalorili ADF, oruç tutulan bir günde (24 saat) hiç kalori tüketilmemesini içerir. Bu diyet çeşidini uygulamak için, bireylerin yiyeceklerden tamamen uzak durması ve sadece su

tüketmesi, ardından sonraki 24 saat boyunca istediklerini yiyebilecekleri bir düzende beslenmeleri gerekir. Genel olarak, serbest beslenen günlerde tüketilen gıdanın türü veya miktarı konusunda herhangi bir sınırlama yoktur (Ahmad Suhaimi et al., 2024). Modifiye versiyonu ise planlanmış açlık günlerinde enerji ihtiyacının %20 ila 25'inin tüketilmesine izin veren bir aralıklı açlık türüdür. Bu uygulamada, haftada kesintisiz 2 gün boyunca ciddi enerji kısıtlaması ve kalan 5 gün boyunca serbest yemek yeme ile ilişkili popüler 5:2 diyetinin temelini oluşturur (Nowosad & Sujka, 2021).

5:2 Diyeti, ADF'nin haftada 5 serbest yeme günü ve 2 oruç günü içeren değiştirilmiş bir versiyonudur. ADF'ye benzer şekilde, bireylerin serbest günlerinde istedikleri kadar yemek yemelerine izin verilir. 5:2 diyetindeki oruç günlerinde tipik olarak enerji ihtiyacının ~%25'i (500-800 kcal).tüketilir ve oruç günleri hafta içinde ardışık veya ardışık olmayan günlere yerleştirilebilir (Varady et al., 2021).

Dini oruçlardan biri olan Ramazan orucu Müslümanların bir ay boyunca gündeğumundan günbatımına kadar yiyecek ve içecek tüketmedikleri bir oruç türüdür. Ramazan ayı boyunca yaygın beslenme düzeni, şafaktan önce büyük bir öğün (Sahur) ve gün batımından sonra büyük bir öğündür (İftar). Ramazan orucunun bir gündeki uzunluğu coğrafi ve mevsimsel koşullara göre ortalama 11 ile 20 saat arasında değişmektedir. Başka bir dini oruç türü olan Hristiyan Ortodoks Kilisesi orucu, et, süt ürünleri ve yumurtadan uzak durulup, tahıl, meyve, sebze, balık ve zeytinyağı ağırlıklı bir diyet uygulanmasını teşvik eder (BaHammmam & Almeneessier, 2020; Varady et al., 2021).

3.Aralıklı Açlık Potansiyel Faydaları

Tip 2 diyabetli kişilerde TRE'nin etkilerini araştıran önceki çalışmalar, HbA1c'de iyileşmeler, açlık glikoz konsantrasyonlarında azalma, glikoz kontrolünde iyileşme bildirmiştir (Dai et al., 2024; X. Liang et al., 2024; Parr et al., 2024). Ancak insülin düzeylerinde anlamlı bir iyileşme görülememiştir (X. Liang et al., 2024). Farklı bir metaanalizde ise TRE ve egzersiz birlikte olduğunda açlık insülin düzeylerinde anlamlı bir azalma görülmüştür (Dai et al., 2024). TRE'nin kilo kaybına ve lipid metabolizmasına fayda sağladığı, ayrıca, kan basıncı ve dolaşımdaki lipidler de dahil olmak üzere kardiyometabolik sağlık belirteçlerini iyileştirdiği de bildirilmiştir. TRE, açlık döneminde dokular için alternatif bir enerji kaynağı olarak glikozun yerini almak üzere değişen karaciğer metabolizması ve karaciğer tarafından üretilen ketonlar yoluyla etki ettiği; bunun da metabolik sirkadiyen ritimleri iyileştirebildiği ve oksidatif stres ve iltihaplanmayı azaltabildiği görülmüştür.(X. Liang et al., 2024).

Yapılan bir derlemede TRE ve ADF beslenmelerinin her iki formunun da açlık kan glikozunda ve/veya insülin duyarlılığında iyileşmeler gösterilmiştir. Bu iyileşmeler, deneklerde prediyabet ve metabolik sendrom gibi insülin direncinin arttığı durumlar olduğunda veya aralıklı açlık fiziksel aktivite/egzersiz bileşeni ile birleştirildiğinde daha belirgin hale gelmektedir. Ancak yapılan bir çalışmada açlık kan glikozunda azalma görülmemesine rağmen, insülin duyarlılığı artmıştır (Ahmad Suhaimi et al., 2024).

Yapılan bir çalışmada 5:2 diyetinin 6 ay boyunca uygulanabilir olduğu ve düşük bırakma oranının olduğu görülmüştür. Tip 2 diyabet olan ve olmayan obez bireylerde kilo vermek, metabolik ve hormonal KVH risk faktörlerini iyileştirmek için etkili bir yöntem

olduğu görülmüştür. Bu gözlemler, bu diyet yönteminin hem Tip 2 diyabet olan hem de olmayan obez bireylere önerilebileceğine dair önceki önerileri desteklemektedir (Hellberg et al., 2023). Yapılan başka bir çalışmanın sonucunda, 12 hafta boyunca 2 günlük aralıklı enerji kısıtlamasının (5:2 diyeti), 7 günlük sürekli enerji kısıtlamasına göre kabul edilebilir bir alternatif olduğu ve glisemik kontrol ve kilo kaybında etkili olduğu bulunmuştur. Özellikle sürekli diyetleri sürdürmekte zorlanan tip 2 diyabetli bireyler için bu yöntem bir alternatif sunabileceğini desteklemektedir (Carter et al., 2016).

Ramazan orucunun Tip 2 diyabet üzerindeki etkileri üzerine yapılan gözlemsel çalışmalar karışık bulgular sunmaktadır. Bir metaanalizin değerlendirmelerine göre bir çalışmada, oruç sonrasında hastaların HbA1c seviyelerinde iyileşme olduğunu bildirmiştir. Buna karşılık, başka bir çalışmada HbA1c ve açlık plazma glikoz seviyelerinde kötüleşme göstermiştir. Bazı araştırmalar LDL seviyelerinde azalma ve HDL seviyelerinde artış tespit ederken, diğerleri önemli değişiklikler bulmamıştır (Tahapary et al., 2020). Hristiyan Ortadoks Kilisesi orucuyla ilgili yapılan araştırmalar, bu oruç türünün LDL ve total kolesterol seviyelerini düşürdüğünü, oruç sonrası glikoz seviyelerinde düşüş görüldüğünü ve bazı metabolik göstergelerde iyileşme sağladığını gösteriyor. Ancak, vitamin D ve B12 gibi eksiklikler gözlemlenebildiği de belirtilmektedir (Trabelsi et al., 2022).

4.Aralıklı Açlığın Metabolizma Üzerindeki Etkileri

Metabolik anahtarın değişimi, aralıklı açlığın temel fizyolojik mekanizmalarından biridir. Bu süreç, organizmanın enerji kaynağı olarak karbonhidratlardan ve glikojen depolarından yağlara ve ketonlara geçişi olarak tanımlanır. Metabolik anahtar, uzun süreli

açlık dönemlerinde vücudun enerji talebini karşılamak için glikojen depolarının tükenmesiyle başlar. Uzun süreli açlık sırasında pankreas insülinde bir düşüş hisseder, glisemi ve enerji homeostazını korumak için kas, karaciğer ve yağdan glikojen ve trigliserit yıkımını uyarmak üzere glukagon salgılar. Açlık başlangıcında vücut, enerji için öncelikle glikojen depolarını kullanır. Karaciğerde depolanan glikojen yaklaşık 10-18 saat içinde tükenir. Glikojen tükendiğinde ve açlık süresi devam ettiğinde, glukagon depolanmış trigliseritlerin yağ asitlerine ve gliserole parçalandığı yağ dokusunda lipolizin gerçekleşmesi için sinyal verir. Yağ asitleri enerji için kullanılabilirken, gliserol glikoz seviyelerini korumak için glukoneogenezden geçebilir. Bu yağ asitleri, karaciğerde keton cisimciklerine dönüştürülerek özellikle beyin ve kalp gibi dokular için alternatif bir enerji kaynağı sağlar. Keton cisimcikleri (beta-hidroksibütirat ve asetoasetat), beynin enerji ihtiyacını karşılamak için kullanılabilen etkili bir yakıt kaynağıdır. Glikoz tüketiminin azalması ve ketonların kullanımı, oksidatif stresin azalmasına neden olabilmektedir (Cienfuegos et al., 2020; Marko et al., 2024; Rajpal & Ismail-Beigi, 2020; Wilkinson et al., 2020).

AMP-aktif protein kinaz (AMPK), hücrel enerji dengesini düzenleyen ve metabolik süreçleri kontrol eden bir enerji sensörüdür. Aralıklı açlık, AMPK'yı aktif hale getirerek enerji metabolizmasını yeniden düzenlemektedir. Aralıklı açlık sırasında enerji talebi artar, bu da AMPK'yı aktive ederek yağ asidi oksidasyonunu artırır ve yağ asidi sentezini inhibe eder. Bu süreç, karaciğerde yağ depolanmasını azaltırken kaslarda enerji üretimini artırır (A. Zhang et al., 2024).

COX-2, prostaglandinlerin (PG'ler), özellikle PGE2'nin sentezinde rol oynayan bir enzimdir. PGE2, adipoz dokusunda bulunan ve inflamasyonu baskılayan bağışıklık hücreleri olan Treg'lerin çoğalmasını destekler. Aralıklı açlık, adipoz dokuda COX-2 ekspresyonunu indükler ve adipositlerden PGE2 salınımını artırır, bu da Treg çoğalmasına ve WAT'taki inflamasyonun iyileşmesine yol açar. Adipositlerde COX-2'nin eksikliği, aralıklı açlığın insülin duyarlılığı üzerindeki olumlu etkilerini azaltır, bu da COX-2/PGE2 aksının aralıklı açlığın metabolik faydaları için gerekli olduğunu göstermektedir. Obezite, insülin direnci için önemli bir risk faktörüdür. Obez kişilerde adipoz COX-2 ekspresyonu baskılanır. Aralıklı açlık, obezitede baskılanan adipoz COX-2 seviyelerini geri kazandırır. Aralıklı açlık, obez farelerde Treg çoğalmasını artırarak ve adipoz doku inflamasyonunu iyileştirerek insülin duyarlılığını artırmaktadır. PGE2 uygulamasının, COX-2 eksikliği olan farelerde insülin duyarlılığını iyileştirdiği görülmüştür (Wang et al., 2022).

5.Aralıklı Açlığın İnsülin Direnci ve İnsülin Duyarlılığı Üzerine Etkileri

İnsülin direnci, hücrelerin insülin sinyaline verdiği yanıtın azalmasıyla meydana gelir. Hücresel düzeyde, serbest yağ asitlerinin ve TNF- α , IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinlerin artışı, insülin reseptör substratlarının serin fosforilasyonuna neden olur. Bunun sonucunda, insülin sinyal yolunda bozulma, glikoz alımında azalma ve glikojen sentezinde inhibisyon meydana gelir. Kronik inflamasyon ve lipid birikimi, hücre enerji dengesini bozarak mitokondriyal disfonksiyonu tetikler ve insülin direncini şiddetlendirir (Rehman & Akash, 2016). İnsülin duyarlılığı, vücudun

insüline ne kadar iyi tepki verdiğinin bir ölçüsüdür. İnsüline karşı yüksek duyarlılığa sahip olmak, hücrelerinizin glikozu etkili bir şekilde kullanabileceği ve kan şekeri seviyelerinin sağlıklı bir aralıkta kalacağı anlamına gelmektedir (Prasetya & Sapwarobol, 2018).

Aralıklı açlık hem glikoz metabolizmasını hem de enerji homeostazını etkileyen metabolik süreçlerde önemli değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler, enerji kaynaklarının yeniden düzenlenmesi, insülin duyarlılığının artırılması ve metabolik esnekliğin iyileştirilmesi mekanizmalarıyla açıklanabilir. Aralıklı açlık sırasında glikojen depoları tükenir ve vücut enerji için farklı kaynaklara yönelir. Bu süreçte, yağ asitleri ve keton cisimleri, glikozun yerine geçer. Glikoz metabolizmasının baskılanması sonucunda, pankreastaki β hücreleri üzerindeki yük azalır ve insülin salınımı düzenlenir. Bu enerji kaynağı değişimi, hücresel stresin azalmasına ve insülin direncinin iyileşmesine katkıda bulunur (Antoni et al., 2017). Aralıklı açlık, insülin duyarlılığını artırarak hücreye glikoz girişini kolaylaştırır. Bu etkiler, enerji alımının azalması ve vücudun yağ depolarını daha etkili kullanmasıyla ilişkilidir. Ayrıca, AMPK aktivasyonu, hücresel enerji seviyelerindeki düşüslere tepki olarak metabolik süreçlerin düzenlenmesine olanak sağlar. AMPK aktivasyonu, hücre içine glikoz girişini artırırken lipogenez sürecini baskılar (Kim et al., 2021). Aralıklı açlık sonucunda vücut yağ oranında, özellikle de visceral yağ depolarını azalma görülür. Bu durum, leptin ve adiponektin seviyelerinde iyileşmelere neden olarak glikoz metabolizmasında kritik bir rol oynar. Ayrıca, adipokin dengesinin düzenlenmesi, kronik inflamasyonun azalmasını sağlar ve bu da

insülin duyarlılığını pozitif yönde etkiler (Antoni et al., 2017). Aralıklı açlık glikoz metabolizmasında yer alan glukagon ve leptin gibi diğer hormonların seviyelerini ve döngülerini etkiler. Bu hormonların zamanlama ve miktarlarındaki farklılaşmalar, glikoz metabolizmasının günlük ritmini düzenler ve enerji kullanımını daha verimli hale getirir (Kim et al., 2021).

Yuan ve arkadaşları tarafından yapılan bir sistematik derleme ve meta-analizde aralıklı oruç uygulamalarının hastalarda glikoz, lipid metabolizması ve insülin direnci üzerindeki etkileri incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda, insülin direncinde belirgin bir iyileşme görülmüştür. HOMA-IR ortalama 0,31 birim azalmış, insülin seviyeleri ise 13,25 mU/L düşmüştür. Bu etkiler, insülin duyarlılığını artırmada kullanılan bazı ilaçlarla benzer düzeyde bulunmuş ayrıca ilaçların kilo alımı gibi yan etkileri, aralıklı açlık ile gözlenmemiştir. Açlık kan şekeri düzeyinde ortalama 0,15 mmol/L kadar düşüş, HbA1c düzeyinde %0,08'lik bir düşüş görülse de bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Aralıklı açlık kan şekeri yönetiminde doğrudan hızlı sonuçlar sağlamasa da aralıklı açlığın insülin duyarlılığını artırarak dolaylı yoldan glikoz metabolizmasını olumlu etkileyebildiği görülmektedir (Yuan et al., 2022).

Furmlı ve arkadaşları tarafından yapılan, hastalara haftada üç kez 24 saatlik aralıklı açlığın uygulandığı çalışmada, aralıklı açlık sonucunda çalışmadaki tüm hastalar vücut ağırlıklarının %10 veya daha fazlasını kaybettiği görülmüştür. Ağırlık kaybıyla birlikte insülin duyarlılığının arttığı ve HbA1c seviyeleri düştüğü gözlemlenmiştir (Furmlı et al., 2018).

Prasetya ve arkadaşları tarafından sadece sağlıklı erkekler üzerinde yapılan çalışmada, Ramazan boyunca tutulan oruçların sonucunda serum insülin konsantrasyonunda ve HOMA-IR değerlerinde anlamlı düşüşler gözlenmiştir ancak açlık plazma glikoz düzeyinde anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir. Çalışmanın sonucunda Ramazan oruçlarının insülin duyarlılığını iyileştirdiği, insülin direncini azalttığı görülmüştür (Prasetya & Sapwarobol, 2018).

Zhang ve arkadaşları tarafından hayvanlar üzerinde yapılan bir çalışmada ADF'nin HOMA-IR değerini ve açlık insülin seviyelerini düşürdüğü görülmüştür. Obezite nedeniyle azalan insülin duyarlı glukoz taşıyıcı GLUT4'ün membran translokasyonu ve GLUT1 protein seviyesi, ADF ile iyileşmiştir. Obez farelerde azalan AMPK aktivitesinin, ADF ile normale döndüğü görülmüştür (Y. Zhang et al., 2023).

Liang ve arkadaşları tarafından hayvanlar üzerinde yapılan bir çalışmada aralıklı açlık, yüksek insülin, glikoz ve HOMA-IR değerlerini önemli ölçüde azaltmıştır. İnsülin sinyal yollarındaki GLUT1, IRS1 ve IRS2 ekspresyonlarını artırmıştır, bu da insülin duyarlılığını iyileştirmiştir (B. J. Liang et al., 2021).

Lei ve arkadaşları tarafından hayvanlar üzerinde yapılan bir çalışmada aralıklı orucun, obez farelerde glukoz toleransını artırdığı, insülin direncini ve HOMA-IR değerlerini iyileştirdiği görülmüştür. Aralıklı oruç, bağırsak hücrelerinde GLP-1 sekresyonunu artırarak pankreas fonksiyonlarını iyileştirmiş ve insülin duyarlılığını desteklemiştir. Ayrıca aralıklı oruç bağırsak mikrobiyotasının bileşimini değiştirmiş, özellikle Akkermansia muciniphila miktarını

artırmıştır. Bu bakteri, insülin direncini iyileştiren ve inflamasyonu azaltan etkiler göstermektedir (Lei et al., 2024).

Park ve arkadaşları tarafından hayvanlar üzerinde yapılan bir çalışmada aralıklı açlığın özellikle yüksek yağlı diyetlerle uygulandığında, insülin direncini artırabileceğini, insülin duyarlılığının kötüleşebileceğini ve hepatik insülin sinyallemesini bozabileceğini göstermektedir (Park et al., 2017).

Ekberg ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 5:2 diyetinin, tip 2 diyabetli ve tip 2 diyabetli olmayan bireylerde insülin sekresyonu ve direnciyle ilgili belirteçleri iyileştirdiği, özellikle tip 2 diyabetli bireylerde açlık kan glikozu ve bel çevresi üzerinde daha belirgin etkiler gösterdiği saptanmıştır. Diyetin altı ay uygulanmasıyla başlayan bu faydaların, 12 aylık takipte de kalıcı olduğu görülmüştür (Ekberg et al., 2024).

Tsitsou ve arkadaşları tarafından yapılan bir meta-analizde TRF'nin, insülin duyarlılığını artırabildiği, özellikle glikoz metabolizması bozulmuş bireylerde yemek penceresinin erken saatlere çekilmesinin daha olumlu etkiler yaratabildiği görülmüştür. 10 saatlik yemek penceresi, kilo kaybı ve glisemik kontrol için etkili olabildiği ve bireyler tarafından uzun vadede daha kolay benimsenebildiği görülmüştür. Ramazan orucu ile ilgili veriler sınırlı olduğundan, bu açlık türünün glisemik kontrol üzerindeki etkileri hakkında kesin sonuçlar çıkarılamamıştır (Tsitsou et al., 2022).

Farklı açlık türlerinin incelendiği Nowosad ve arkadaşları tarafından yapılan bir meta-analizde aralıklı açlık ve TRF, açlık insülin seviyelerinde genellikle azalma sağlamış ve bu da insülin duyarlılığının iyileştiğini göstermiştir, HOMA-IR indeksinde de

belirgin bir iyileşme görülmüştür. ADF, insülin duyarlılığı ve glisemik kontrol üzerinde en belirgin etkileri sağlamış, ancak sürdürülebilirlik açısından zorluk yaratmıştır (Nowosad & Sujka, 2021).

Aralıklı açlık uygulamalarının pozitif etkilerinin yanında bazı negatif etkileri ve sınırlayıcı faktörleri bulunmaktadır. Bir çalışmada, TRF uygulayan katılımcılarda açlık glikoz seviyelerinde bir artış gözlemlenmiştir. Başka bir çalışmada insülin kullanan tip 2 diyabet hastalarının aralıklı açlık uygularken insülin dozlarını ayarlamamaları durumunda hipoglisemi riskiyle karşı karşıya kalabileceklerine dikkat çekilmiştir. Aralıklı açlık protokolleri uygulayan diyabet hastalarının ilaç dozlarına açlık günlerinde dikkat etmeleri ve kan şekeri seviyelerini düzenli olarak izlemeleri önemlidir (Nowosad & Sujka, 2021; Rajpal & Ismail-Beigi, 2020). ADF'nin metabolik sistem için zorlayıcı olabileceği ve zamanla periferik insülin duyarlılığında faydalı değişiklikler yerine zararlı değişikliklere yol açabileceği belirtilmektedir (Antoni et al., 2017). Aralıklı açlığın özellikle uzun süreli uygulandığında ve yeterli protein alımı sağlanmadığında kas kaybına yol açabileceği belirtilmektedir. Ayrıca besin alımını kısıtlama potansiyeline sahip olduğundan, uzun süreli uygulandığında besin eksikliklerine yol açabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Nowosad & Sujka, 2021). Aralıklı açlık HDL kolesterol seviyelerinde azalmaya neden olabildiği görülmüş, bunun da kalp hastalıkları riskini artırabileceği düşünülmüştür (B. J. Liang et al., 2021). Aralıklı açlık protokollerine uzun vadeli uyum sağlamanın zor olabileceği belirtilmiştir (Antoni et al., 2017). Bir çalışmada, 5:2 diyeti uygulayan katılımcıların %54'ünün 12 ay sonra protokole uymaya devam ettiği görülmüştür

(Rajpal & Ismail-Beigi, 2020). Kaynaklarda vurgulanan önemli bir sınırlama, aralıklı açlığın uzun süreli etkilerine dair yeterli veri bulunmamasıdır. Çalışmalar genellikle kısa sürelidir ve aralıklı açlığın uzun süreli etkilerini anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (Antoni et al., 2017; B. J. Liang et al., 2021; Rajpal & Ismail-Beigi, 2020).

6.Sonuç ve Öneriler

Aralıklı açlık, insülin direncini azaltma ve duyarlılığı artırma konusunda güncel ve umut verici bir yöntem olarak dikkat çekmektedir. Özellikle tip 2 diyabet riski taşıyan bireylerde bir önleme ve tedavi stratejisi olarak değerlendirilebilir. Ancak bu yaklaşımın herkes için uygun olmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Diyet modelinin bireysel metabolizma, yaşam tarzı ve sosyal koşullara uygun şekilde düzenlenmesi, başarı oranını artırabilir ve olası yan etkileri en aza indirebilir. Aralıklı açlık protokollerinin uzun vadeli etkileri üzerine daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Özellikle, farklı yaş gruplarında, etnik kökenlerde ve sağlık durumlarında nasıl etkiler gösterdiğini anlamak, bu yöntemin genel geçerliliğini değerlendirmek için gereklidir. Klinik çalışmaların yanı sıra büyük popülasyonlarda yapılacak epidemiyolojik analizler, bu yöntemin etkilerinin daha geniş bir bağlamda anlaşılmasına yardımcı olabilir. Aynı zamanda, aralıklı açlık ile geleneksel kalori kısıtlaması gibi farklı diyet türleri arasında karşılaştırmalı çalışmalar, bu yaklaşımlar arasındaki etkinlik farkını ve avantajları daha iyi görebilmek için anlamlı bilgiler sağlayacaktır.

Kaynakça

Ahmad Suhaimi, S. Q., Mokhtar, S. S., & Rasool, A. H. G. (2024). Effects of intermittent fasting on blood pressure, serum lipid profile and glucose – A review of clinical and experimental evidence. *Obesity Medicine*, 47, 100539. <https://doi.org/10.1016/J.OBMED.2024.100539>

Antoni, R., Johnston, K. L., Collins, A. L., & Robertson, M. D. (2017). Effects of intermittent fasting on glucose and lipid metabolism. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 76(3), 361–368. <https://doi.org/10.1017/S0029665116002986>

BaHammam, A. S., & Almeneessier, A. S. (2020). Recent Evidence on the Impact of Ramadan Diurnal Intermittent Fasting, Mealtime, and Circadian Rhythm on Cardiometabolic Risk: A Review. *Frontiers in Nutrition*, 7, 28. <https://doi.org/10.3389/FNUT.2020.00028>

Carter, S., Clifton, P. M., & Keogh, J. B. (2016). The effects of intermittent compared to continuous energy restriction on glycaemic control in type 2 diabetes; a pragmatic pilot trial. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 122, 106–112. <https://doi.org/10.1016/J.DIABRES.2016.10.010>

Cienfuegos, S., Gabel, K., Kalam, F., Ezpeleta, M., Wiseman, E., Pavlou, V., Lin, S., Oliveira, M. L., & Varady, K. A. (2020). Effects of 4- and 6-h Time-Restricted Feeding on Weight and Cardiometabolic Health: A Randomized Controlled Trial in Adults with Obesity. *Cell Metabolism*, 32(3), 366-378.e3. <https://doi.org/10.1016/J.CMET.2020.06.018>

Dai, Z., Wan, K., Miyashita, M., Ho, R. S. tak, Zheng, C., Poon, E. T. chun, & Wong, S. H. sang. (2024). The Effect of Time-Restricted Eating Combined with Exercise on Body Composition and Metabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Advances in Nutrition*, 15(8), 100262. <https://doi.org/10.1016/J.ADVNUT.2024.100262>

E, G. (2015). Guideline for the Management of Insulin Resistance. *International Journal of Endocrinology and Metabolic Disorders*, 1(4). <https://doi.org/10.16966/2380-548X.115>

Ekberg, N. R., Hellberg, A., Sundqvist, M. L., Hirschberg, A. L., Catrina, S.-B., & Brismar, K. (2024). The 5:2 Diet Affects Markers of Insulin Secretion and Sensitivity in Subjects with and without Type 2 Diabetes-A Non-Randomized Controlled Trial. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(17), 9731. <https://doi.org/10.3390/IJMS25179731>

Furmlı, S., Elmasry, R., Ramos, M., & Fung, J. (2018). Therapeutic use of intermittent fasting for people with type 2 diabetes as an alternative to insulin. *BMJ Case Reports*, 2018. <https://doi.org/10.1136/BCR-2017-221854>

Govender, N., Khaliq, O. P., Moodley, J., & Naicker, T. (2021). Insulin resistance in COVID-19 and diabetes. *Primary Care Diabetes*, 15(4), 629. <https://doi.org/10.1016/J.PCD.2021.04.004>

Hellberg, A., Ekberg, N. R., Sundqvist, M., Eriksson, I., Hirschberg, A. L., Catrina, S. B., & Brismar, K. (2023). IDF2022-0640 Improved cardio-vascular risk markers in both overweight subjects with and without type 2 diabetes with the 5:2 diet. *Diabetes*

Research and Clinical Practice, 197, 110319.
<https://doi.org/10.1016/J.DIABRES.2023.110319>

Kim, B. H., Joo, Y., Kim, M. S., Choe, H. K., Tong, Q., & Kwon, O. (2021). Effects of Intermittent Fasting on the Circulating Levels and Circadian Rhythms of Hormones. *Endocrinology and Metabolism*, 36(4), 745. <https://doi.org/10.3803/ENM.2021.405>

Lei, S., Liu, G., Wang, S., Zong, G., Zhang, X., Pan, L., & Han, J. (2024). Intermittent Fasting Improves Insulin Resistance by Modulating the Gut Microbiota and Bile Acid Metabolism in Diet-Induced Obesity. *Molecular Nutrition & Food Research*, 68(22). <https://doi.org/10.1002/MNFR.202400451>

Liang, B. J., Liao, S. R., Huang, W. X., Huang, C., Liu, H. S., & Shen, W. Z. (2021). Intermittent fasting therapy promotes insulin sensitivity by inhibiting NLRP3 inflammasome in rat model. *Annals of Palliative Medicine*, 10(5), 5299–5309. <https://doi.org/10.21037/APM-20-2410>

Liang, X., Chen, J., An, X., Ren, Y., Liu, Q., Huang, L., Zhang, P., Qu, P., & Li, J. (2024). The optimal time restricted eating interventions for blood pressure, weight, fat mass, glucose, and lipids: A meta-analysis and systematic review. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 34(6), 389–401. <https://doi.org/10.1016/J.TCM.2023.10.002>

Marko, D. M., Conn, M. O., & Schertzer, J. D. (2024). Intermittent fasting influences immunity and metabolism. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 35(9), 821–833. <https://doi.org/10.1016/J.TEM.2024.04.014>

Nowosad, K., & Sujka, M. (2021a). Effect of Various Types of Intermittent Fasting (IF) on Weight Loss and Improvement of Diabetic Parameters in Human. *Current Nutrition Reports*, 10(2), 146–154. <https://doi.org/10.1007/S13668-021-00353-5/TABLES/3>

Nowosad, K., & Sujka, M. (2021b). Effect of Various Types of Intermittent Fasting (IF) on Weight Loss and Improvement of Diabetic Parameters in Human. *Current Nutrition Reports*, 10(2), 146–154. <https://doi.org/10.1007/S13668-021-00353-5>

Park, S., Yoo, K. M., Hyun, J. S., & Kang, S. (2017). Intermittent fasting reduces body fat but exacerbates hepatic insulin resistance in young rats regardless of high protein and fat diets. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 40, 14–22. <https://doi.org/10.1016/J.JNUTBIO.2016.10.003>

Parr, E. B., Radford, B. E., Hall, R. C., Steventon-Lorenzen, N., Flint, S. A., Siviour, Z., Plessas, C., Halson, S. L., Brennan, L., Kouw, I. W. K., Johnston, R. D., Devlin, B. L., & Hawley, J. A. (2024). Comparing the effects of time-restricted eating on glycaemic control in people with type 2 diabetes with standard dietetic practice: A randomised controlled trial. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 217, 111893. <https://doi.org/10.1016/J.DIABRES.2024.111893>

Patterson, R. E., & Sears, D. D. (2017). Metabolic Effects of Intermittent Fasting. *Annual Review of Nutrition*, 37, 371–393. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV-NUTR-071816-064634>

Prasetya, G., & Sapwarobol, S. (2018). Intermittent Fasting During Ramadan Improves Insulin Sensitivity and Anthropometric Parameters in Healthy Young Muslim Men. *American Journal of*

Lifestyle Medicine, 15(2), 200–206.
<https://doi.org/10.1177/1559827618815430>

Rajpal, A., & Ismail-Beigi, F. (2020). Intermittent fasting and “metabolic switch”: Effects on metabolic syndrome, prediabetes and type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 22(9), 1496–1510.
<https://doi.org/10.1111/DOM.14080>

Rehman, K., & Akash, M. S. H. (2016). Mechanisms of inflammatory responses and development of insulin resistance: how are they interlinked? *Journal of Biomedical Science* 2016 23:1, 23(1), 1–18. <https://doi.org/10.1186/S12929-016-0303-Y>

Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S., Pinkepank, M., Ogurtsova, K., Duncan, B. B., Stein, C., Basit, A., Chan, J. C. N., Mbanya, J. C., Pavkov, M. E., Ramachandaran, A., Wild, S. H., James, S., Herman, W. H., Zhang, P., Bommer, C., Kuo, S., Boyko, E. J., & Magliano, D. J. (2022). IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 183, 109119.
<https://doi.org/10.1016/J.DIABRES.2021.109119>

Tahapary, D. L., Astrella, C., Kristanti, M., Harbuwono, D. S., & Soewondo, P. (2020). The impact of Ramadan fasting on metabolic profile among type 2 diabetes mellitus patients: A meta-analysis. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 14(5), 1559–1570.
<https://doi.org/10.1016/J.DSX.2020.07.033>

Tahapary, D. L., Pratisthita, L. B., Fitri, N. A., Marcella, C., Wafa, S., Kurniawan, F., Rizka, A., Tarigan, T. J. E., Harbuwono, D. S., Purnamasari, D., & Soewondo, P. (2022). Challenges in the

diagnosis of insulin resistance: Focusing on the role of HOMA-IR and Tryglyceride/glucose index. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 16(8), 102581. <https://doi.org/10.1016/J.DSX.2022.102581>

Trabelsi, K., Ammar, A., Boujelbane, M. A., Puce, L., Garbarino, S., Scoditti, E., Boukhris, O., Khanfir, S., Clark, C. C. T., Glenn, J. M., Alhaj, O. A., Jahrami, H., Chtourou, H., & Bragazzi, N. L. (2022). Religious fasting and its impacts on individual, public, and planetary health: Fasting as a “religious health asset” for a healthier, more equitable, and sustainable society. *Frontiers in Nutrition*, 9, 1036496. <https://doi.org/10.3389/FNUT.2022.1036496/BIBTEX>

Tsitsou, S., Zacharodimos, N., Poulia, K. A., Karatzi, K., Dimitriadis, G., & Papakonstantinou, E. (2022). Effects of Time-Restricted Feeding and Ramadan Fasting on Body Weight, Body Composition, Glucose Responses, and Insulin Resistance: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 14(22). <https://doi.org/10.3390/NU14224778>

Varady, K. A., Cienfuegos, S., Ezpeleta, M., & Gabel, K. (2021). Cardiometabolic Benefits of Intermittent Fasting. *Annual Review of Nutrition*, 41, 333–361. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV-NUTR-052020-041327>

Wang, C., Zhang, X., Luo, L., Luo, Y., Yang, X., Ding, X., Wang, L., Le, H., Feldman, L. E. R., Men, X., Yan, C., Huang, W., Feng, Y., Liu, F., Yang, X. O., & Liu, M. (2022). Adipocyte-derived PGE2 is required for intermittent fasting-induced Treg proliferation

and improvement of insulin sensitivity. *JCI Insight*, 7(5).
<https://doi.org/10.1172/JCI.INSIGHT.153755>

Wilkinson, M. J., Manoogian, E. N. C., Zadourian, A., Lo, H., Fakhouri, S., Shoghi, A., Wang, X., Fleischer, J. G., Navlakha, S., Panda, S., & Taub, P. R. (2019). Ten-hour time-restricted eating reduces weight, blood pressure, and atherogenic lipids in patients with metabolic syndrome. *Cell Metabolism*, 31(1), 92. <https://doi.org/10.1016/J.CMET.2019.11.004>

Wilkinson, M. J., Manoogian, E. N. C., Zadourian, A., Lo, H., Fakhouri, S., Shoghi, A., Wang, X., Fleischer, J. G., Navlakha, S., Panda, S., & Taub, P. R. (2020). Ten-Hour Time-Restricted Eating Reduces Weight, Blood Pressure, and Atherogenic Lipids in Patients with Metabolic Syndrome. *Cell Metabolism*, 31(1), 92-104.e5. <https://doi.org/10.1016/J.CMET.2019.11.004>

Yuan, X., Wang, J., Yang, S., Gao, M., Cao, L., Li, X., Hong, D., Tian, S., & Sun, C. (2022a). Effect of Intermittent Fasting Diet on Glucose and Lipid Metabolism and Insulin Resistance in Patients with Impaired Glucose and Lipid Metabolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Endocrinology*, 2022, 6999907. <https://doi.org/10.1155/2022/6999907>

Yuan, X., Wang, J., Yang, S., Gao, M., Cao, L., Li, X., Hong, D., Tian, S., & Sun, C. (2022b). Effect of Intermittent Fasting Diet on Glucose and Lipid Metabolism and Insulin Resistance in Patients with Impaired Glucose and Lipid Metabolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Endocrinology*, 2022, 6999907. <https://doi.org/10.1155/2022/6999907>

Zhang, A., Wang, J., Zhao, Y., He, Y., & Sun, N. (2024). Intermittent fasting, fatty acid metabolism reprogramming, and neuroimmuno microenvironment: mechanisms and application prospects. *Frontiers in Nutrition*, *11*, 1485632. <https://doi.org/10.3389/FNUT.2024.1485632/BIBTEX>

Zhang, Y., Gao, F., Gong, H., Fu, Y., Liu, B., Qin, X., & Zheng, Q. (2023). Intermittent fasting attenuates obesity-related atrial fibrillation via SIRT3-mediated insulin resistance mitigation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, *1869*(4), 166638. <https://doi.org/10.1016/J.BBADIS.2023.166638>

BÖLÜM VI

Nordic Diyeti: Genel Beslenme Alışkanlıkları, Sağlık Üzerine Etkileri ve Sürdürülebilirliği

Şemsi Gül YILMAZ¹

1. Giriş

Nordic diyeti ilk başta 2004 yılında İskandinav şefler tarafından temel olarak lezzet ve sürdürülebilirlik göz önünde bulundurularak geliştirilen Yeni İskandinav Mutfağı için bir manifestodur (Mithril & ark., 2012.). 2010, 2011, 2012 yıllarında Michelin beğenisi, en yüksek lezzet seviyesini belirten uluslararası lezzet seviyesi, yüksek olan Kopenhag restoranı NOMA'daki şefler tarafından tasarlanmıştır (Poulsen & ark., 2013). Daha sonra 2012 yılında OPUS Projesi (“Sağlıklı bir Yeni Nordic Diyeti ile Danimarkalı Çocuklar İçin Optimal Refah, Gelişim ve Sağlık”) ile İskandinav toplumuna özgü, yerel gıda malzemeleriyle yapılan

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Karaman/Türkiye, ORCID: 0000-0002-2825-7401.

sağlıklı, sürdürülebilir ve lezzetli bir Nordic diyetini teşvik etmek hedeflenmiştir. Nordic diyetinin temel besin içeriği ve diyetin yönergeleri daha sonra geliştirilmiştir (Mithril & ark., 2012; Mithril & ark., 2013). Nordic diyeti için temel olarak 3 kılavuz formüle edilmiştir. Bunlar: Bitkisel gıdalardan gelen enerjinin daha çok, hayvansal gıdalardan gelenin ise daha az olduğu; deniz mahsullerinden daha fazla besinin olduğu ve yabancı kırsal kesimden taze otlar, bitkiler ve mantarların daha fazla bulunduğu beslenme türüdür (Mithril & ark., 2013). Ayrıca Nordic diyetinin bileşenleri oluşturulurken bulunabilirlik ve yöreye özgü yemek kültürü de göz önünde bulundurulmuştur. Örneğin meyveler, sebzeler, kepekli tahıllar, patates, fındık, balık ve kabuklu deniz ürünleri, deniz yosunu, et, taze otlar, bitkiler ve mantarlar gibi besinler temel olarak bu diyeti oluşturmaktadır.

Nordic diyeti bilim adamları ve şefler tarafından Akdeniz diyetine benzer olacak şekilde geliştirilen balık, kabuklu deniz ürünleri, kök sebzeler ve meyvelerin ağırlıklı bir diyet türüdür (Trimigno & ark., 2020) Son yıllarda diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi mortalite gücü yüksek veya çeşitli ölümcül komplikasyonlara neden olan kronik hastalıklar yaygınlaşmıştır. Bu hastalıkları etkileyen olası faktörler değişen beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzıdır (Damiani & ark., 2019). Obezite, kardiyovasküler hastalıklar, insülin direnci, tip 2 diyabet, çeşitli safra kesesi hastalıkları, kemik ve eklem rahatsızlıkları, astım ve birçok kanser çeşidi de dahil olmak üzere kronik komplikasyon riskini artırır. Bu nedenle toplumda sağlıklı beslenme alışkanlığı sağlamak ve bu alışkanlığı sürdürmek çok önemlidir. Diyetin sürdürülebilir olması ise tüketici için lezzetli, çekici ve bölgesel koşullar ile ilişkili olarak

ulaşılabilir olmasına bağlıdır (Mithril & ark., 2013). Birçok hastalık için beslenme tedavisinin hastalık seyrini iyileştirdiği veya hastalıktan öncesinde koruyucu etki gösterdiği kanıtlanmıştır (Damiani & ark., 2019).

2. Nordic Diyeti İçerikleri ve Miktarları

Nordic diyetinde bulunan besinler Tablo 1’de, besinlerin miktarları Tablo 2’de verilmiştir:

Tablo 1: Nordic diyetinde bulunan besinler

Kategori	Yerel Besinler
Meyve	Elma, armut, erik ve kiraz
Yabani meyveler	Yabanmersini, kırmızı yabanmersini, frenk üzüümü, ahududu, vb.
Sebze	Lahana, karnabahar, soğan ve birkaç yapraklı sebze
Kök sebzeler	Havuç, kereviz, yaban havucu, şalgam, pancar ve patates
Otlar	Kekik, maydanoz, adaçayı, dereotu ve kekik
Yabani bitkiler ve mantarlar	Isırgan otları, kuşburnu ve bir dizi mantar türü
Tam tahıl	Arpa, avdar, yulaf ve karabuğday
Fındık	Fındık, ceviz ve kestane
Balık ve deniz ürünleri	Deniz ve göl balıkları, çift kabuklular ve yosun
Et ve yumurta	Kümes hayvanları, sığır eti, kuzu eti, av eti ve kuşlar (iftlik veya vahşi ve yumurtaları)

Kaynak: Mithril & ark., 2013

2.1. Meyve ve Sebzeler

Mevcut sağlık durumunu korumak ve geliştirmeye yönelik ilgi hastalık çeşidinin ve oranlarının kültürler arasında farklılık göstermesiyle artmıştır. Son yıllarda beslenmeye üzerinde yapılan çalışmaların sonuçlarında ise meyve ve sebze tüketiminin kanser ve

kalp hastalığı gibi önemli hastalıkları önlediği gözlemlenmiştir. Bu etkilerini lif içerikleri, sahip oldukları çeşitli antikarsinojenik maddeler veya doymuş yağ alımını azaltarak yapmadığı da belirtilmiştir (Dauchet & ark., 2009). Joshipura & ark.'nın (1999) yaptığı bir çalışmada günlük diyetlerinde meyve ve sebze tüketimi çok olan bireylerin sigara içme olasılığının ve vitamin takviyesi kullanma eğiliminin daha az olduğu sonuçlanmıştır. Sebze ve meyveler aynı zamanda düşük enerji içeriği, yüksek su ve lif yoğunluğu ile doyma sinyallerinin daha fazla verilmesini sağlayarak obeziteyi önleyebileceği düşünülmüştür (Vergnaud & ark., 2011). Ayrıca meyve sebze tüketiminin ağız boşluğu ve farenks, özofagus, kolorektöz, larenks, endometrium, yumurtalık ve böbrek kanserleri gibi birçok kanser çeşidinin gelişimini önleyebileceği düşünülmektedir (Turati & ark., 2015).

Kök sebzeler için henüz çok fazla çalışma olmasa da yapılan araştırmalar genellikle yüksek lif içeriği, A, B ve C vitaminleri ve minerallere sahip olduklarını göstermiştir (Wang & ark., 2004).

Lahananın ise içerisinde bulunan izosiyonat gibi kanser için profilaktik olan ve diğer besin maddelerinden daha fazla genel sağlığı artıran bir sebze olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca K vitamini, çeşitli antioksidanlar, çeşitli ksantofiller ve folat içermektedir (Ambrosone & ark., 2004; London & ark., 2000).

Nordic diyetinde tüketilmesi önerilen diğer bir besin olan kurubaklagiller için yapılan araştırmalarda koroner kalp hastalığı riskini düşürdüğü bu etkisini ise toplam kolesterolü ve düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolünü azaltarak yaptığı sonucuna varılmıştır. Bu yüzden Amerikalılar için Diyet Kuralları'nda

      r diyet posası ve bitkisel protein içeriğince zengin olan kurubaklagillerden haftada 3 bardak tüketilmesini önermektedir (Bazzano & ark., 2011). Kurubaklagiller sahip oldukları fito  strojenlerle de kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucu etki göstermektedirler. Sahip oldukları yararlı etkiler ve sürdürülebilirlik yönüyle   vre üzerindeki olumsuz baskıyı azaltmak adına kurubaklagiller Nordic diyetinde önemli bir yer tutmaktadır, bu yüzden günlük önerilen miktarı 30 g olarak belirlenmiştir (Mithril & ark., 2013).

Günümüzde   skandinav ülkelerinde taze otların tüketimi Orta   a 'a kıyasla azaldığı tespit edilmiş, hatta Biloft-Jensen'ın yayımladığı sonuçlara göre günümüzde Danimarka nüfusunda taze bitki alımının neredeyse olmadığı tespit edilmiştir (Biloft- Jensen & ark., 2008). Nordic diyetinde taze otların alım miktarı için resmi bir öneri olmasa da potansiyel sağlık üzerindeki faydalarından yararlanabilmek için mümkün olduğunca yüksek olması gerektiğı belirlenmiştir (Mithril & ark., 2013).

En az olumsuz   vresel etkiye neden olan sebzelerden birisi olan patates   skandinav toplumlarında önemli bir diyet lifi, çeşitli mineral ve vitaminlerin kaynağı olarak yer almaktadır (Saxe, 2014). Nordic diyetinde patatesin günlük alım miktarı ise 140 gram olarak belirlenmiştir.

Yabani otlar ve mantarların tüketimini de öneren Nordic diyetinde toksikolojik açıdan risk olu  rtmaması adına 5 gram olarak belirlenmiş olmakla birlikte bu bitkilerin hiçbir endişeye yol a mayacak olmasına   zen gösterilmesi gerektiğı belirtilmiştir (Kroes & ark., 2004; Mithril & ark., 2013).

Meyve ve sebzelerin olumlu etkileri nedeniyle Nordic diyetinde çok önemli bir rol oynar ve Nordic diyeti ilkelerinde toplam meyve ve sebze alım hedefi günlük 700 gram olarak belirlenmiştir. Fakat meyve ve sebzelerin seçiminde de yine İskandinav kimliğine ve tarımına uygun olarak sürdürülebilirliği olan lahana, kök sebzeler, kurubaklagiller ve meyveler tercih edilmiştir (Mithril & ark., 2013).

2.2. Kepekli Tahıllar

Yapılan çalışmalar kepekli tahılların lifli yapısı sayesinde toplam kan kolesterolünü ve LDL kolesterolü düşürdüğünü, HDL-kolesterol seviyesini artırdığını; yüksek E vitamini içeriği sayesinde antioksidan etki gösterdiğini; diastolik kan basıncını düşürdüğünü, daha yüksek insülin duyarlılığı ile daha düşük açlık kan glikozu ve insülinine sebep olduğu gözlemlenmiştir (Kelly & ark., 2007; Liese & ark., 2003). Ayrıca içeriğindeki fitoöstrojenler, biyoaktif maddeler ve mineraller ile başta kolon ve rektum kanserleri olmak üzere birçok kanser türüne karşı koruyucu etki gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır (Egeberg & ark., 2010). Nordic diyetinde kepekli tahılların günlük alım miktarı ise en az 75 g olarak belirlenmiştir (Mithril & ark., 2013).

2.3. Yağlı Tohumlar

Sabate & ark.'nın 2010 yılında yaptıkları bir çalışmada, kuruyemiş ve yağlı tohum tüketiminin yüksek LDL seviyesini düşürdüğünü tespit etmişlerdir. Bu etkisi bitkisel proteinlerden; bakır, magnezyum, potasyum gibi minerallerden; folik asit, niasin, E vitamini gibi vitaminlerden, çeşitli fenolik antioksidanlar ve fitosteroller gibi biyoaktif bileşenlerden zengin olması nedeniyle

gerçekleşmektedir (Sabate & ark., 2010). Ayrıca kuruyemişlerin antioksidan, antiinflamatuvar, tokoferoller, folik asit, selenyum, magnezyum ve çeşitli fitokimyasallar zengin olması antikarsinojenik etkiye de neden olmaktadır (Sabate & Ang, 2009). Nordic diyetinde önerilen günlük kuruyemiş alım miktarı ise en az 30 gramdır. Fakat bu kuruyemişin kavrulmamış ve tuzsuz olması gerekmektedir. (Mithril & ark., 2013).

2.4. Balık, Kabuklu Deniz Ürünleri ve Deniz Yosunu

Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA) 2002 yılında balık tüketimi ile ilgili “Balık Tüketimi, Balık Yağı, Omega-3 Yağ Asitleri ve Kardiyovasküler Hastalık” konulu bilimsel bir bildiri yayınladı. Bu bildiride balıkta bulunan eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asitin (DHA) kalp ve dolaşımla ilgili ölümcül olayların risklerini önemli ölçüde azalttığı 2 büyük randomize kontrollü çalışmanın sonuçlarıyla kanıtlanmıştır. Henüz yapılan çalışmalar az olsa da omega-3'ün hemorajik ve iskemik inmeyi önlediği de bulunmuştur (Siscovick & ark., 2017). Balık yağı aynı zamanda içerdiği çoklu doymamış yağ asitleri ile antienflamatuvar etki gösterdiğinden antidepresan etkisi olduğu düşünülmüştür. Bu etkisini kanıtlamak için yapılan araştırmalarda en iyi sonucun antidepresan tedavisinin balık yağıyla desteklendiğinde ortaya çıktığını bulmuşlardır (Burhani & Rasenick, 2017).

Bütün bunlara ek olarak balıklar ve kabuklu deniz ürünleri, diğer besinlerde nadir veya az miktarda bulunan D vitamini, iyot ve selenyum gibi faydalı vitamin ve mineralleri yüksek miktarda içerir. Nordic diyetinin yönergelerinde de önem verilen balık tüketiminin önerilen tüketim miktarı ise 300 gramdır (Mithril & ark., 2013).

Güneydoğu Asya ülkelerinde yaşayan ve o kültürün beslenme alışkanlığına sahip insanlardan dünyadaki en uzun yaşam beklentisi oluşmaktadır. Çünkü başta Japon halkı olmak üzere bu ülkelerde yaşayan bireylerde kardiyovasküler hastalık ve bütün kanser türlerinden ölüm oranı düşüktür. Bunun nedeni olarak ise beslenmelerinde genellikle balık, soya ve deniz yosunun tüketilmesi olarak düşünülmüştür. Batı ülkelerinde de yeni yaygınlaşmaya başlayan yosun tüketimi daha fazla araştırmaya ihtiyaç duysa da mevcut araştırmaların sonuçları yosun tüketiminin sindirim sistemi sağlığı, vücut ağırlığı yönetimi; kanser, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve osteoporoz gibi birçok kronik hastalıklarda potansiyel faydası olduğunu göstermektedir (Brown & ark., 2014). Deniz yosunu aynı zamanda sahip olduğu betaglukanlar ile de antienflamatuvar etki gösterir ve bağırsak mikrobiyotasını geliştirir (Jayachandran & ark., 2018). Nordic diyetinde de tüketimi önerilen yosun miktarı ise günlük 5 gram ile sınırlandırılmıştır. Bunun nedeni ise yüksek iyot içeriğidir (Mithril & ark., 2013)

2.5. Serbest Dolaşan Hayvanlar (Domuz ve Kümes Hayvanları Dahil) ve Av Hayvanları

Et çevre dostu gıda olmadığı için ve Nordic diyetinde sürdürülebilirlik ön plana çıktığı için kırmızı etten daha çok balık, baklagiller ve yağlı tohumlar gibi protein kaynakları daha çok tercih edilmektedir. Fakat hamileler, kadınlar, çocuklar ve yaşlılar gibi vücutta metabolizmanın sağlıklı bir şekilde çalışması için gereken vitamin ve mineral gereksinmesinin arttığı durumlar için Nordic diyetinde günde 100 gram et önerilirken, diğer bireyler için günde minimum 85, maksimum 100 gram et önerilmektedir. Ayrıca demir mineralinin emilimini artıran C vitamini için ise Nordic diyetinde

yüksek miktarda sebze ve meyve tüketimi bulunmaktadır (Mithril & ark., 2013)

Yapılan çalışmalarda serbest dolaşan ve otlatmaya erişimi olan hayvanlar ile iç mekânda yetişen hayvanların etleri kıyaslanmış ve bunun sonucunda iç mekânda yetiştirilen hayvanların etlerinin daha fazla doymuş yağ asidi ile daha az çoklu doymamış yağ asidine sahip olduğu bulunmuştur. İskandinav ülkelerinde fazla miktarda bulunan av hayvanlarının mevcut iklimin bitkileriyle otlandığı göz önüne alındığında gastronomi açısından benzersizdir (Cordain & ark., 2002).

Tablo 2: Nordic diyetinde yer alan besinler ve önerilen tüketim miktarları

Diyet bileşeni	Nordic diyetindeki ortalama içerik (g/gün)
Meyve ve sebzeler (toplam)	Meyveler: > 300 Sebzeler: >400
Kırmızı meyveler	50-100
Lahana	>29
Kök sebzeler	>150
Bakliyat	>30
Taze otlar	Mümkün olduğunca fazla
Patates	>140
Yabani otlar ve mantarlar	5
Kepekli tahıllar	>75
Kuru yemiş	>30
Balık ve kabuklu deniz ürünleri	>43
Yosun	5
Serbest dolaşan hayvanlar (kümes hayvanları dahil)	85-100
Av hayvanları	>4

Kaynak: Cordain & ark., 2002; Mithril & ark., 2013

2.6. Diyetin Makro Besin Ögesi Dağılımı

Temel olarak Nordic diyetinde önerilen enerjinin %17'si proteinden, %32'si yağdan, % 51'i ise karbonhidrattan gelecek şekilde olması gerektiği belirlenmiştir (Tablo 3). Eğer alkol tüketimi olacaksa enerjinin maksimum %1'inin alkolden gelmesine dikkat edilmesi gerekmektedir. Aynı şekilde rafine şeker tüketimi olacaksa da bu miktarın enerjinin maksimum %4'ünü oluşturması gerekmektedir (Mithril & ark., 2012).

Tablo 3: Nordic diyetinin önerilen makro besin ögesi dağılımı

Makro Besin Ögeleri	Nordic diyetinin ortalama bileşimi (%)
Protein (E%)	17
Yağ (E%)	32
SFA (E%)	10
MUFA (E%)	13
PUFA (E%)	8
Karbonhidratlar (E%)	51
Diyet lifi (g)	41
Rafine şekerler (E%)	4
Alkol (E%)	1

Kaynak: Mithril & ark., 2012

SFA: Doymuş yağ asitleri, MUFA: Tekli doymamış yağ asitleri, PUFA: Çoklu doymamış yağ asitleri

3. Nordic Diyeti ve Hastalıklar ile İlişkisi

3.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

Son yıllarda yapılan çalışmalar meyve, sebze, kuruyemiş, balık ve kabuklu deniz ürünleri, tahılın kardiyovasküler hastalıkları önlediğine işaret etmektedir. Temel olarak bu besinleri içeren Akdeniz diyeti beslenme yönteminin kardiyovasküler risk faktörleri

veya metabolik sendrom gibi durumlarda olumlu etki gösterdiğini vurgulamıştır. Ayrıca gıda bazlı bir diyet olan ve başta kan basıncına etki eden “Hipertansiyonu Önlemek İçin Diyet Yaklaşımları” (DASH) da olumlu etkiye sahiptir (Poulsen & ark., 2013). Fakat genç obez Danimarkalılar, Akdeniz tipi beslenme alışkanlığını ailelerine kazandırmakta güçlü yaşadıklarını bildirmişlerdir ve bu durum diyeti bırakmalarına yol açmıştır (Due & ark., 2008).

Ortalama Danimarka diyeti ile Nordic diyetinin karşılaştırıldığı bir çalışmanın sonucunda sistolik ve diastolik kan basıncı, kan plazma trigliserit seviyesi, total kolesterol ve VLDL kolesterolün Nordic diyeti uygulayan katılımcılarda daha düşük seviyede olduğu tespit edilmiştir (Poulsen & ark., 2013). Yapılan bu çalışmada Nordic diyeti sistolik kan basıncını 5,1 mmHg düşürürken diastolik kan basıncını 3,2 mmHg azaltmıştır. Kan basıncına etkisi ile bilinen DASH diyeti hakkında yapılan bir çalışmada DASH diyetinin sistolik kan basıncını 5,00 mmHg, diastolik kan basıncını ise 3,0 mmHg düşürdüğü gözlemlenmiştir (Grundy, 2005; Schofield, 1985). Bu sonuçlar kıyaslandığında Nordic diyetinin de kan basıncı üzerinde gayet etkili olduğu sonucuna varılabilir.

Yapılan bir başka çalışmada Nordic diyetine bağlılığı düşük ve yüksek olan katılımcıların açlık serum metabolitlerinin profilleri gözlemlenmiş ve bu profillerin koroner arter hastalığına neden olabilecek riskleri incelenmiştir. Bunun sonucunda Nordic diyetine yüksek bağlılık ile koroner arter hastalığı arasında negatif korelasyon gözlemlenmiştir. Bunun nedeni olarak ise Nordic diyetinin sahip olduğu orta zincirli yağ asitlerinin ve bitkisel metabolitlerin fazla olması düşünülmüştür. Ayrıca narenciyelerde ve kepekli tahıllarda bulunan prolin, betain gibi fitokimyasallar ile

kolza tohumu yağından elde edilen E vitamini gibi maddelerin koroner arter hastalığı riskini azalttığı ve bu besinlerin Nordic diyetinde yaygın olmasının da bu etkiye neden olduğu düşünülmüştür (Noerman & ark., 2021).

3.2. Obezite

Fazla kiloluluk ve obezite neden olduğu farklı metabolik ve kronik risk faktörleri nedeniyle dünya çapında mortalite için önde gelen riskler arasındadır (WHO, 2009). Eğer hafif şişmanlık veya obezite durumu varsa yaşam tarzı değişikliği tedavinin ilk adımıdır ve az bir ağırlık kaybı ile bile mevcut sağlık durumunda iyileşmeler gözlemlenmektedir (Grundy, 2005). Dünyanın birçok ülkesinde geleneksel veya modern pek çok diyet çeşidi bulunmaktadır. Bunların birçoğu ağırlık kaybına neden olsa da ağırlık kaybetmenin yararı ancak mevcut vücut ağırlığı korunursa gerçekleşmektedir. Fakat uzun süreli ağırlık kaybını zorlaştıran nedenlerin başında diyetle uyumun zamanla azalması gelmektedir ve bu durumu değiştirmek, diyet motivasyonunu yükseltmek adına da kullanılabilirliği yüksek, lezzetli, sürdürülebilir yeni diyetlere ihtiyaç duyulmaktadır (Dansinger & ark., 2005). Nordic diyeti de yapılan çalışmalarda katılımcıların diyetle uyma isteği ve yeterliliğinin yüksek olduğu, lezzet açısından da memnun oldukları bir diyet olmuştur (Poulsen & ark., 2014)

Poulsen & ark. (2013) tarafından yapılan bir araştırmada 26 hafta takipli olacak şekilde katılımcılara ortalama Danimarka diyeti ile Nordic diyeti uygulanmış ve bu iki diyetin sonuncunda da ağırlık kaybının meydana geldiği belirtilmiştir. Ancak Nordic diyetindeki ağırlık kaybının daha fazla olduğu ve bunun sonucunda da bel

çevresi, kalça çevresi, sagittal çap ve vücut yağ kütleinde daha fazla azalma olduğu bildirilmiştir.

3.3. Tip 2 Diyabet ve Kan Glukoz Regölasyonu

Nordic diyetine yüksek bağılılığın bitkisel fitokimyasalların sahip olduğu anti-enflamatuar etkilerden yararlanıp daha düşük tip 2 diyabet riskine neden olduğu bulunmuştur. Ayrıca bu etkisinden kaynaklı olarak sağlıklı bağırsak mikrobiyatısını da oluşturun (Noerman & ark., 2021).

Ortalama Danimarka diyeti ve Nordic diyetinin karşılaştırıldığı çalışmada Nordic diyeti açlık kan şekerini 0,1 mmol/ L, insülin değerini 67,2 pmol/ L, insülin direnci belirteci olan HOMA- IR değerini ise 2,6 daha fazla azaltmıştır (Poulsen & ark., 2013).

Nordic diyetindeki diyet lifi ve kırmızı etten daha çok balık ve kabuklu deniz ürünlerinin tüketimi doymuş yağın, çoklu doymamış yağ ile değiştirilmesine neden olmuştur. Bu durum da serum LDL-C seviyesinin azalmasını sağlamıştır. Doymuş yağın, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri ile değişmesi insülin duyarlılığını artırdığı, böylece kan şekeri kontrolünün gerçekteştiği gözlemlenmiştir (Adamsson & ark., 2010).

3.4. Psikolojik ve Bilişsel Fonksiyon

Son yıllarda psikiyatrik ve psikolojik hastalıkların yayılmasında artış yaşanmaktadır ve genellikle bu hastalıklar bireylerin ruh halini ve dolayısıyla günlük yaşantılarını etkilemektedir. Ancak mevcut psikolojik tedavisiyle beraber beslenme tedavisinin uygulanmasının tedavi etkinliğini artırdığına yönelik çalışmalar mevcuttur. Nordic diyetine bağılılığın genç

kadınlarda nöropsikolojik fonksiyon ile sağlığın artırılmasını teşvik eden bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda Nordic diyetine bağlılığın stres, anksiyete puanlarıyla ters olarak ilişkili olduğu; yaşam kalitesi puanıyla ise de doğrudan ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bunun nedeni olarak ise Nordic diyetinde psikolojik ve sinirsel olayları etkileyen magnezyum, potasyum, çinko, fosfor, demir gibi mineraller ile C vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ ve B₁₂ gibi vitaminlerin fazla miktarda bulunması gösterilmiştir. Fakat bu etkinin daha çok Nordic diyetindeki sebzeler özellikle lahana ile ilgili olduğu sonucuna varılmıştır. Çünkü lahana ve kök sebzeler sahip oldukları askorbik asitin (C vitamini) sayesinde anksiyete, stres, depresyon ve yorgunluk gibi olumsuz ruh haline karşı da bir antioksidan görevi gördüğü keşfedilmiştir (Abbaszadeh & ark., 2021). Oksidatif stres nörolojik bozukluklara yol açabilmektedir ve antioksidanlar bu durumda tedavi etkinliğini artıran önemli maddelerdir (Mazloom & ark., 2013).

Dünya genelinde demanslı hasta sayısı günümüzde 47 milyondan fazlaya ulaşmıştır ve bu sayı giderek artmaktadır. Bu sayının yaklaşık %37'si ise yüksek gelirli ülkelerde bulunmaktadır. Bu yüzden demans riski halk sağlığı önceliği konumuna gelmiştir. Yapılan bir çalışmada Nordic diyetine orta ile yüksek derece arasındaki bağımlılık MIND, Akdeniz diyeti ve DASH dahil olmak üzere diğer diyet çeşitlerinden daha az bilişsel düşüşe neden olmuştur. Aslında Akdeniz diyeti bazı Kuzey Amerika ve Akdeniz toplumlarında bilişsel işlev bozukluğunda düşüşü sağlasa da bu etki İşkandinav lkelerinde gerçekleşmemiştir (Knight & ark., 2016). Nordic diyetinin bilişsel işlev üzerindeki bu olumlu etkisinin ise beyin üzerinde antioksidan etkiye neden olacak besinlerin tüketimi

ve nispeten daha düşük glisemik indeksli beslenmeyle ilişkisi olduğu düşünülmüştür (Shakersain & ark., 2018).

3.5. Enflamasyon

Bilim dünyasında yapılan çalışmalar düşük dereceli inflamasyonun kronik hastalıklara neden olabileceğini düşündürmektedir. Fakat Akdeniz diyeti gibi beslenme alışkanlıklarının düşük dereceli inflamasyonu azalttığı gözlemlenmiştir. Akdeniz diyetine oldukça benzeyen Nordic diyetiyle ilgili yapılan çalışmalar henüz yeterli olmasa sonuçları Nordic diyetine bağlılığın C-reaktif proteinini azalttığını göstermiştir (Lankinen & ark., 2019).

Ayrıca Nordic diyetinin obezite veya fazla kilolu bireylerde kilo kaybına olumlu etki ettiğini gösteren çalışmalarda da belirtildiği üzere obezite, özellikle abdominal obezite ve visseral yağ birikimi düşük dereceli inflamasyonu artırmaktır. Bunun tedavisi için de anahtar yol kilo kaybıdır (Calder & ark., 2011).

Vücut ağırlık kaybı kadar beslenmenin kalitesinin de bağışıklığı artırdığı birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. Nordic diyetinde günlük beslenme ile alınan vitamin ve mineraller ile de inflamasyon önlenip interlökin seviyelerinde düşüklük gözlemlenmiştir. Etin temel olarak balık eti olmasından kaynaklı olarak yüksek EPA ve DHA içerikli beslenme de buna neden olmaktadır (Uusitupa & ark., 2013).

4. Nordic Diyeti ile Çevresel Sürdürülebilirlik ve Ekonomi

Birleşmiş Milletler 2030 yılı adına Sürdürülebilir Kalkınma Hedefi adı altında 17 madde tanımlamıştır. Bunlardaki ana hususlar: açlığı gidermek, herkes için yeterli, güvenli ve besleyici gıdayı

güvence altına almak, bulaşıcı olmayan hastalıkların yayılımını azaltmak, toplumdaki sosyal eşitsizliği en aza indirmek ve iklim değişikliği ve bu değişikliklerin sonuçları ile mücadele de dahil olmak üzere sürdürülebilir yaşamı garanti altına almaktır (Meltzer & ark., 2019).

İskandinav ülkeleri (Danimarka, Finlandiya, İzlanda, Norveç ve İsveç) sağlık ve refah durumlarında uluslararası kıyas yapılmak istenildiğinde en yüksek sıralarda yer almaktadır (Helliwell & ark., 2019). İskandinav ülkelerinin ortak karar oluşturduğu Nordic diyetinde az yağlı süt ürünleri, balık, bitkisel kaynaklar önerilirken kırmızı et, işlenmiş etler, ilave şeker ve alkol tüketiminin sınırlandırılması tavsiye edilmektedir. Bu sayede de sera gazı emisyonlarını azaltma yolunda önemli değişiklikler olacağı tahmin edilmektedir (Becker & ark., 2004).

Yapılan bazı çalışmalar meyve, sebze, balık ve kabuklu deniz ürünleri gibi besleyici besinlere önem veren sağlıklı bir diyet türünün; daha az besleyici ama enerji bakımından daha yüksek olan beslenme yönteminden daha fazla maliyetli olduğunu göstermektedir (Drewnowski & Darmon, 2005; Drewnowski & Darmon, 2005).

5. Sonuç

Henüz Dünya çapında çok yaygınlaşmayıp daha çok İskandinav ülkelerinde yaygın olan Nordic diyeti Akdeniz diyetine benzerliği ile bilinmektedir. Beslenme uzmanları tarafından hala en kabul beslenme yöntemi olan Akdeniz diyetidir. Günümüzde birçok hastalığın direk veya destekleyici tedavisi olarak beslenme tedavisi uygulanmaktadır. Nordic diyeti de eğer uygulanırsa kalp damar

hastalıkları, diyabet, kanser ve psikolojik hastalıklar gibi yaşam kalitesini olumsuz etkileyen birçok durumu önleyebileceği veya mevcut durumu iyileştirebileceği düşünülmektedir. Ayrıca sürdürülebilir bir beslenme planı olduğu için ekosistemin devamlılığını tehlikeye atacak herhangi bir durum içermemektedir.

7. Kaynaklar

Abbaszadeh, A., Saharkhiz, M., Khorasanchi, Z., Karbasi, S., Askari, M., Hoseini, Z. S., & Bahrami, A. (2021). Impact of a Nordic diet on psychological function in young students. *Nutrition and health*, 27 (1), 97-104.

Adamsson, V., Reumark, A., Fredriksson, I. B., Hammarström, E., Vessby, B., Johansson, G., & Risérus, U. (2011). Effects of a healthy Nordic diet on cardiovascular risk factors in hypercholesterolaemic subjects: a randomized controlled trial (NORDIET). *Journal of internal medicine*, 269 (2), 150-159.

Ambrosone, C. B., McCann, S. E., Marshall, J. R., Zhang, Y., Freudenheim, J. L., & Shields, P. G. (2004). Breast cancer risk in premenopausal women is inversely associated with consumption of broccoli, a source of isothiocyanates, but is not modified by GST genotype. *The Journal of nutrition*, 134 (5), 1134-1138.

Bazzano, L. A., Thompson, A. M., Tees, M. T., Nguyen, C. H., & Winham, D. M. (2011). Non-soy legume consumption lowers cholesterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases*, 21 (2), 94-103.

Becker, W., Lyhne, N., Pedersen, A. N., Aro, A., Fogelholm, M., Phorsdottir, I., & Pedersen, J. I. (2004). Nordic Nutrition Recommendations 2004-integrating nutrition and physical activity. *Scandinavian journal of nutrition*, 48 (4), 178-187.

Brown, E. M., Allsopp, P. J., Magee, P. J., Gill, C. I., Nitecki, S., Strain, C. R., & McSorley, E. M. (2014). Seaweed and human health. *Nutrition reviews*, 72 (3), 205-216.

Burhani, M. D., & Rasenick, M. M. (2017). Fish oil and depression: the skinny on fats. *Journal of integrative neuroscience*, 16 (s1), 115-124.

Calder, P. C., Ahluwalia, N., Brouns, F., Buetler, T., Clement, K., Cunningham, K., & Winklhofer-Roob, B. M. (2011). Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition*, 106 (S3), 1-78.

Cordain, L., Watkins, B. A., Florant, G. L., Kelher, M., Rogers, L., & Li, Y. (2002). Fatty acid analysis of wild ruminant tissues: evolutionary implications for reducing diet-related chronic disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56 (3), 181-191.

Damiani, G., Watad, A., Bridgewood, C., Pigatto, P. D. M., Pacifico, A., Malagoli, P., ... & Adawi, M. (2019). The impact of ramadan fasting on the reduction of PASI score, in moderate-to-severe psoriatic patients: A real-life multicenter study. *Nutrients*, 11 (2), 277.

Dansinger, M. L., Gleason, J. A., Griffith, J. L., Selker, H. P., & Schaefer, E. J. (2005). Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *Jama*, 293 (1), 43-53.

Dauchet, L., Amouyel, P., & Dallongeville, J. (2009). Fruits, vegetables and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 6 (9), 599-608.

Drewnowski, A., & Darmon, N. (2005). Food choices and diet costs: an economic analysis. *The Journal of nutrition*, 135 (4), 900-904.

Drewnowski, A., & Darmon, N. (2005). The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *The American journal of clinical nutrition*, 82 (1), 265-273.

Due, A., Larsen, T. M., Mu, H., Hermansen, K., Stender, S., & Astrup, A. (2008). Comparison of 3 ad libitum diets for weight-loss maintenance, risk of cardiovascular disease, and diabetes: a 6-mo randomized, controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*, 88 (5), 1232-1241.

Egeberg, R., Olsen, A., Loft, S., Christensen, J., Johnsen, N. F., Overvad, K., & Tjønneland, A. (2010). Intake of wholegrain products and risk of colorectal cancers in the Diet, Cancer and Health cohort study. *British journal of cancer*, 103 (5), 730-734.

Grundey, S. M. (2005). American heart association; national heart, lung, and blood institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American heart association/national heart, lung, and blood institute scientific statement. *Circulation*, 112, 2735-2752.

Helliwell, J., Layard, R., Sachs, J. (2012). World Happiness Report. (12/10/2024 tarihinde <http://eprints.lse.ac.uk/47487/1/World%20happiness%20report%28lsero%29.pdf> adresinden ulaşılmıştır).

Jayachandran, M., Chen, J., Chung, S. S. M., & Xu, B. (2018). A critical review on the impacts of β -glucans on gut microbiota and human health. *The Journal of nutritional biochemistry*, 61, 101-110.

Joshiyura, K. J., Ascherio, A., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Rimm, E. B., Speizer, F. E., & Willett, W. C. (1999). Fruit and

vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *Jama*, 282 (13), 1233-1239.

Kelly, S. A., Summerbell, C. D., Brynes, A., Whittaker, V., & Frost, G. (2007). Wholegrain cereals for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2).

Knight, A., Bryan, J., & Murphy, K. (2017). The Mediterranean diet and age-related cognitive functioning: A systematic review of study findings and neuropsychological assessment methodology. *Nutritional neuroscience*, 20 (8), 449-468.

Kroes, R., Renwick, A. G., Cheeseman, M., Kleiner, J., Mangelsdorf, I., Piersma, A., & Würtzen, G. (2004). Structure-based thresholds of toxicological concern (TTC): guidance for application to substances present at low levels in the diet. *Food and chemical toxicology*, 42 (1), 65-83.

Lankinen, M., Uusitupa, M., & Schwab, U. (2019). Nordic diet and inflammation—A review of observational and intervention studies. *Nutrients*, 11 (6), 1369.

Liese, A. D., Roach, A. K., Sparks, K. C., Marquart, L., D'Agostino Jr, R. B., & Mayer-Davis, E. J. (2003). Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *The American journal of clinical nutrition*, 78 (5), 965-971.

London, S. J., Yuan, J. M., Chung, F. L., Gao, Y. T., Coetzee, G. A., Ross, R. K., & Mimi, C. Y. (2000). Isothiocyanates, glutathione S-transferase M1 and T1 polymorphisms, and lung-

cancer risk: a prospective study of men in Shanghai, China. *The Lancet*, 356 (9231), 724-729.

Mazloom, Z., Ekramzadeh, M., & Hejazi, N. (2013). Efficacy of supplementary vitamins C and E on anxiety, depression and stress in type 2 diabetic patients: a randomized, single-blind, placebo-controlled trial. *Pak J Biol Sci*, 16 (22), 1597-600.

Mejborn, H., Biloft-Jensen, A. P., Trolle, E., & Tetens, I. (2008). Fuldkorn-Definition og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i Danmark. *National Food Institute*, 2, 101.

Meltzer, H. M., Brantsæter, A. L., Trolle, E., Eneroth, H., Fogelholm, M., Ydersbond, T. A., & Birgisdottir, B. E. (2019). Environmental sustainability perspectives of the Nordic diet. *Nutrients*, 11 (9), 2248.

Mithril, C., Dragsted, L. O., Meyer, C., Blauert, E., Holt, M. K., & Astrup, A. (2012). Guidelines for the new Nordic diet. *Public health nutrition*, 15 (10), 1941-1947.

Mithril, C., Dragsted, L. O., Meyer, C., Tetens, I., Biloft-Jensen, A., & Astrup, A. (2013). Dietary composition and nutrient content of the New Nordic Diet. *Public health nutrition*, 16 (5), 777-785.

Noerman, S., Kokla, M., Koistinen, V. M., Lehtonen, M., Tuomainen, T. P., Brunius, C., & Hanhineva, K. (2021). Associations of the serum metabolite profile with a healthy Nordic diet and risk of coronary artery disease. *Clinical Nutrition*, 40 (5), 3250-3262.

POULSEN SK, CRONE C, ASTRUP A, LARSEN TM (2014). Long-term adherence to the New Nordic Diet and the effects on body weight, anthropometry and blood pressure: a 12-month follow-up study. *European Journal of Nutrition*, **54**: 67-76.

Poulsen, S. K., Crone, C., Astrup, A., & Larsen, T. M. (2015). Long-term adherence to the New Nordic Diet and the effects on body weight, anthropometry and blood pressure: a 12-month follow-up study. *European journal of nutrition*, *54*, 67-76.

Sabaté, J., & Ang, Y. (2009). Nuts and health outcomes: new epidemiologic evidence. *The American journal of clinical nutrition*, *89* (5), 1643S-1648S.

Sabaté, J., Oda, K., & Ros, E. (2010). Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Archives of internal medicine*, *170* (9), 821-827.

Saxe, H. (2014). The New Nordic Diet is an effective tool in environmental protection: it reduces the associated socioeconomic cost of diets. *The American journal of clinical nutrition*, *99* (5), 1117-1125.

Schofield, W. N. (1985). Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Human nutrition. Clinical nutrition*, *39*, 5-41.

Shakersain, B., Rizzuto, D., Larsson, S. C., Faxén-Irving, G., Fratiglioni, L., & Xu, W. L. (2018). The Nordic prudent diet reduces risk of cognitive decline in the Swedish older adults: a population-based cohort study. *Nutrients*, *10* (2), 229.

Siscovick, D. S., Barringer, T. A., Fretts, A. M., Wu, J. H., Lichtenstein, A. H., Costello, R. B., & Mozaffarian, D. (2017). Omega-3 polyunsaturated fatty acid (fish oil) supplementation and the prevention of clinical cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation*, 135 (15), e867-e884.

Trimigno, A., Khakimov, B., Savorani, F., Poulsen, S. K., Astrup, A., Dragsted, L. O., & Engelsen, S. B. (2020). Human urine ¹H NMR metabolomics reveals alterations of protein and carbohydrate metabolism when comparing habitual Average Danish diet vs. healthy New Nordic diet. *Nutrition*, 79, 110867.

Turati, F., Rossi, M., Pelucchi, C., Levi, F., & La Vecchia, C. (2015). Fruit and vegetables and cancer risk: a review of southern European studies. *British journal of nutrition*, 113 (S2), 102-110.

Uusitupa, M., Hermansen, K., Savolainen, M. J., Schwab, U., Kolehmainen, M., Brader, L., & Åkesson, B. (2013). Effects of an isocaloric healthy Nordic diet on insulin sensitivity, lipid profile and inflammation markers in metabolic syndrome—a randomized study (SYSDIET). *Journal of internal medicine*, 274 (1), 52-66.

Vergnaud, A. C., Norat, T., Romaguera, D., Mouw, T., May, A. M., Romieu, I., & Peeters, P. H. (2012). Fruit and vegetable consumption and prospective weight change in participants of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition—Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating Out of Home, and Obesity study. *The American journal of clinical nutrition*, 95 (1), 184-193.

Wang, L. I., Giovannucci, E. L., Hunter, D., Neubergh, D., Su, L., & Christiani, D. C. (2004). Dietary intake of Cruciferous vegetables, Glutathione S-transferase (GST) polymorphisms and lung cancer risk in a Caucasian population. *Cancer causes & control*, 15, 977-985.

World Health Organization (WHO). (2009). Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. *World Health Organization*, Geneva.

BÖLÜM VII

Diyaliz Hastası Yaşlı Bireylerde Beslenme

Tuğba GÜL DİKME¹

Giriş

Diyaliz, böbrek yetmezliği olan bireylerde böbrek fonksiyonlarını kısmen yerine getirmek amacıyla uygulanan bir tedavi yöntemidir. Böbrek yetmezliği, özellikle yaşlı bireylerde sıkça görülen kronik hastalıklar arasında yer almakta ve bireyin yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir. Gelişen tıbbi teknoloji ve yaşam süresinin uzamasıyla birlikte, diyaliz tedavisi gören yaşlı bireylerin sayısında artış gözlenmektedir.

Kronik böbrek hastalığı (KBH), yaşlı nüfusta önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Yaş ilerledikçe böbrek fonksiyonlarında doğal bir azalma görülmekte ve bu durum, hipertansiyon, diyabet gibi hastalıklarla birleştiğinde böbrek

¹ Öğr. Gör Dr., Harran Üniversitesi, Siverek MYO, Gıda Teknolojisi Bölümü, Şanlıurfa/Türkiye, Orcid: 0000-0002-2212-6443, t.gul@harran.edu.tr

yetmezliği riskini artırmaktadır. Dünya genelinde diyaliz tedavisi gören hastaların önemli bir kısmını 65 yaşı üstü bireyler oluşturmaktadır.

Yaşlanma süreciyle birlikte böbreklerin yapısal ve işlevsel kapasitelerinde düşüş gözlemlenir. Glomerüler filtrasyon hızının azalması, böbreklerin metabolik atıkları ve fazla sıvıyı vücuttan atma yeteneğini zayıflatır. Bu durum, sıvı-elektrolit dengesizliklerine, toksin birikimine ve asit-baz dengesizliğine yol açar. Yaşlı bireylerde böbrek yetmezliği sıklıkla yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı ve kas kütlesi azalması gibi semptomlara neden olur. Bu fizyolojik değişiklikler, yaşlı bireylerin genel sağlık durumunu kötüleştirir ve yaşam kalitelerini düşürür.

Beslenme, diyaliz sürecindeki yaşlı bireylerin sağlığını desteklemek ve komplikasyonları önlemek adına kritik bir öneme sahiptir. Yaşlı diyaliz hastalarının enerji, protein, vitamin ve mineral gereksinimleri, hem böbrek yetmezliği hem de yaşlanmanın getirdiği metabolik değişiklikler nedeniyle farklılık gösterir. Beslenme yetersizliği, bu bireylerde kas kaybına, bağışıklık sisteminin zayıflamasına ve tedaviye uyumun azalmasına yol açabilir. Dolayısıyla, diyaliz sürecinde bireye özğü beslenme planlaması, yaşam kalitesini iyileştirmek ve saç kalımı artırmak açısından hayati öneme sahiptir.

1. Yaşlı Bireylerde Diyaliz ve Beslenmenin Önemi

Yaşlanmanın Metabolizma Üzerindeki Etkileri

Yaşlanma, metabolik süreçlerde önemli değişikliklere yol açar. Özellikle 60 yaşı ve üzeri bireylerde enerji harcaması azalır, bu durum bazal metabolizma hızının düşmesine ve kas kütlesi kaybına bağlı olarak ortaya çıkar. Ayrıca, yaşlanmaya bağlı hormonal

değişiklikler, insülin duyarlılığında azalmaya ve metabolik dengenin bozulmasına neden olur.

Kas Kütlesi ve Sarkopeni: Yaşlanma sürecinde kas protein sentezi azalır ve kas yıkımı artar. Bu süreç sarkopeni olarak adlandırılır ve diyaliz hastalarında daha sık görülür. Sarkopeni, enerji harcamasını azaltarak metabolik yavaşlamaya ve fonksiyonel kayıplara yol açar.

Yağ Dokusunda Değişiklikler: Yaşlı bireylerde yağ dokusunda artış gözlenirken, kas kütlesinde azalma görülür. Vücut yağının dağılımındaki değişiklikler metabolik sendrom riskini artırır.

Sindirim Sistemi Fonksiyonları: Yaşlanma ile birlikte gastrointestinal sistemin emilim kapasitesi azalır. Bu durum özellikle demir, kalsiyum, D vitamini gibi besin öğelerinin emiliminde azalmaya neden olur.

Tat ve Koku Duyusunda Değişiklikler: Yaşlanma sürecinde tat ve koku duyusu zayıflar, bu da iştahsızlığa ve besin alımında azalmaya neden olabilir.

Bu değişiklikler, böbrek yetmezliği olan yaşlı bireylerde metabolik dengeyi daha da zora sokar ve diyaliz tedavisi sürecinde beslenme yetersizliklerini tetikler.

Böbrek Yetmezliğinin Metabolik Değişikliklere Etkisi

Böbrek yetmezliği, yaşlı bireylerde metabolik süreçlerde önemli bozulmalara yol açar. Diyaliz sürecindeki bireylerde bu etkiler daha belirgin hale gelir.

Protein-Enerji Yetersizliği: Kronik böbrek hastalığına bağlı katabolik süreçler, protein yıkımını artırır. Bunun sonucunda enerji ihtiyacı artar ve kas kütlesinde kayıp hızlanır.

Elektrolit Dengesizlikleri: Böbrekler sıvı ve elektrolit dengesini sağlayamaz. Özellikle sodyum, potasyum ve fosfor seviyelerinde düzensizlikler oluşur. Potasyum ve fosfor birikimi, ciddi komplikasyonlara (örneğin; kalp ritim bozuklukları) yol açabilir.

Asit-Baz Dengesizliği: Metabolik asidoz, böbrek yetmezliği olan bireylerde sık görülür. Bu durum protein yıkımını artırır ve kas kaybını hızlandırır.

Toksin Birikimi (Üremi): Üre ve kreatinin gibi metabolik atıkların kanda birikimi, iştahsızlık, mide bulantısı ve beslenme yetersizliklerine neden olur.

Vitamin ve Mineral Kaybı: Diyaliz tedavisi sırasında suya çözünen vitaminler (B grubu vitaminler, C vitamini) ve bazı mineraller kaybolur. Bu kayıplar yerine konulmazsa vitamin eksiklikleri ortaya çıkar.

Metabolik bozuklukların bir araya gelmesi, yaşlı bireylerde beslenme planlamasının önemini artırır. Diyaliz tedavisi gören bireylerin enerji, protein ve mikrobeyin ihtiyaçları doğru bir şekilde karşılanmalıdır.

Yaşlı Bireylerde Malnütrisyon Riski ve Nedenleri

Malnütrisyon, yaşlı bireylerde diyaliz sürecinin en önemli sorunlarından biridir. Malnütrisyon hem yaşam kalitesini azaltır hem de mortalite riskini artırır.

İştahsızlık: Üremik toksinlerin birikimi, tat ve koku duyusunda değişikliklere neden olarak iştahı azaltır. Ayrıca diyaliz sürecinde bulantı ve kusma da iştahsızlığa katkıda bulunur.

Enerji ve Protein İhtiyacının Karşılanamaması: Protein yıkımının artması ve diyalizle birlikte amino asit kayıplarının

olması, enerji ve protein ihtiyacını artırır. Ancak yaşlı bireyler bu ihtiyacı yeterince karşılayamaz.

Fiziksel Sınırlılıklar: Çiğneme ve yutma güçlüğü, dış kayıpları, yemek hazırlamada zorluk gibi sorunlar, yaşlı bireylerin yeterli besin alımını engeller.

Psikososyal Faktörler: Depresyon, yalnızlık ve sosyal izolasyon, yemek yeme isteğini azaltır.

Diyaliz Sürecine Bağlı Kayıplar: Diyaliz sırasında protein kayıpları ve vitamin eksiklikleri meydana gelir. Bu kayıplar yerine konulmazsa malnütrisyon gelişir.

Sonuçları: Malnütrisyon, yaşlı diyaliz hastalarında bağışıklık sisteminin zayıflamasına, enfeksiyon riskinin artmasına, iyileşme süreçlerinin yavaşlamasına ve yaşam kalitesinin düşmesine neden olur. Ayrıca sarkopeni ve fiziksel yeti kaybı da malnütrisyonun önemli sonuçları arasındadır.

2. Diyaliz Tedavisinde Beslenme Gereksinimleri

Diyaliz sürecinde yaşlı bireylerin beslenme gereksinimleri, yaşlanmanın getirdiği fizyolojik değişimler ve böbrek yetmezliğine bağlı metabolik bozukluklar nedeniyle daha karmaşık hale gelir. Bu bireylerde bireyselleştirilmiş beslenme planlaması, optimal sağlık durumunun sürdürülmesi ve komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Yaşlı Bireylerde Enerji ve Protein İhtiyacı

Enerji Gereksinimi: Yaşlı diyaliz hastalarının enerji ihtiyacı, yaşa, vücut ağırlığına ve aktivite düzeyine bağlı olarak değişir. Kronik böbrek hastalığı ve diyaliz sürecinde enerji ihtiyacı artar çünkü protein katabolizması hızlanır ve bazal metabolik hız artabilir. Günlük enerji ihtiyacı: 30-35 kcal/kg/gün olarak önerilir.

Enerji kaynağı olarak kompleks karbonhidratlar (örneğin; tam tahıllar, sebzeler) tercih edilmeli, yağ alımında doymuş yağlar sınırlandırılmalıdır.

Protein Gereksinimi: Diyaliz sırasında amino asit ve protein kaybı meydana gelir. Protein eksikliği, malnütrisyona, kas kaybına ve bağışıklık sisteminin zayıflamasına yol açar. Bu nedenle protein alımı artırılmalıdır. Hemodiyaliz hastalarında günlük protein ihtiyacı 1.0-1.2 g/kg/gün aralığındadır. Yaşlı bireylerde yumurta, süt ürünleri, beyaz et, balık ve soya ürünleri gibi kaliteli protein kaynakları tercih edilmelidir. Yeterli enerji alımı sağlanmazsa, alınan protein enerji için kullanılır ve katabolizma artar. Bu nedenle enerji ve protein alımı dengeli olmalıdır.

Sıvı ve Elektrolit Dengesinin Sağlanması

Diyaliz sürecinde böbreklerin yetersiz çalışmasına bağlı olarak sıvı ve elektrolit dengesizliği sık görülür. Sıvı ve elektrolit alımının düzenlenmesi, hipertansiyon, ödem ve kalp yetmezliği gibi komplikasyonları önlemek için önemlidir.

Sıvı Alımı: Sıvı alımı, idrar miktarı ve diyaliz tedavisi arasındaki kilo artışına göre ayarlanır. Sıvı alımı, idrar çıkışı + 500-750 ml/gün şeklinde sınırlandırılabilir. Aşırı sıvı alımı, ödem ve solunum sıkıntısına yol açabilir.

Sodyum: Tuz tüketimi sınırlandırılmalıdır (günde 2-3 g sodyum). Fazla tuz, susama hissini artırarak sıvı alımını yükseltir ve ödemi tetikler.

Potasyum: Potasyum birikimi kalp ritim bozukluklarına neden olabilir. Potasyumdan zengin besinlerin tüketimi (örneğin; muz, patates, domates) sınırlandırılmalıdır. Diyaliz sürecinde potasyum seviyesi düzenli takip edilmelidir.

Fosfor: Fosforun kanda birikmesi, kemik mineralizasyonunu bozar ve kaşıntı gibi semptomlara yol açar. Fosfor alımı günde 800-1.000 mg ile sınırlandırılmalı; süt, peynir ve baklagiller kontrollü tüketilmelidir. Elektrolit dengesinin sağlanması için diyetisyen kontrolünde uygun bir plan yapılmalı ve düzenli laboratuvar takipleri ile değerlendirilmeye alınmalıdır.

Vitamin ve Mineral Gereksinimleri

Diyaliz sürecinde vitamin ve mineral kayıpları sık görülür. Bu nedenle eksikliklerin yerine konulması büyük önem taşır.

D Vitamini: Böbrek yetmezliği olan hastalarda aktif D vitamini üretimi azalır. Bu durum, kalsiyum emilimini azaltarak kemik kaybına neden olur. Diyetle alınan D vitamini yeterli değilse, aktif D vitamini (kalsitriol) takviyeleri uygulanır.

Kalsiyum: Kalsiyum eksikliği, kemik mineral kaybına ve kırıklara yol açabilir. Diyetle kalsiyum alımı artırılmalı, süt ve süt ürünleri kontrollü tüketilmelidir. Fosfor bağlayıcı ilaçlar ile kalsiyum-fosfor dengesinin sağlanması hedeflenir.

Demir: Diyaliz hastalarında anemi sık görülen bir durumdur. Diyetle yeterli demir alınamaması durumunda intravenöz demir takviyeleri uygulanabilir. Kırmızı et, yumurta ve demirle zenginleştirilmiş tahıllar demir kaynaklarıdır.

Suya Çözünen Vitaminler (B ve C Vitaminleri): Diyaliz sırasında suya çözünen vitaminler kaybolur. Bu nedenle B vitamini kompleksi ve C vitamini takviyeleri önerilir.

Vitamin ve mineral eksikliklerini önlemek amacıyla düzenli laboratuvar takipleri yapılmalı ve diyetisyen tarafından uygun takviyeler planlanmalıdır.

3. Beslenme Yetersizliğinin Sonuçları ve Risk Faktörleri

Yaşlı diyaliz hastalarında beslenme yetersizliği, hem yaşlanma sürecinin fizyolojik etkileri hem de diyaliz tedavisinin getirdiği metabolik kayıplar nedeniyle sık görülen ve ciddi sonuçlar doğuran bir sorundur. Yetersiz beslenme; malnütrisyon, sarkopeni, komplikasyonlar ve yaşam kalitesi üzerinde doğrudan etkili olup mortalite riskini artırmaktadır.

Malnütrisyon ve Sarkopeni Riski

Malnütrisyon: Malnütrisyon, enerji, protein, vitamin ve mineral alımının yetersiz olması sonucu ortaya çıkar. Diyaliz sürecinde katabolik hızın artması, üremi nedeniyle iştah kaybı ve diyet kısıtlamaları, malnütrisyon riskini artırmaktadır. Diyaliz hastalarında malnütrisyon oranı yaşlı bireylerde daha yüksektir ve bu durum, kas kütlesi kaybına, fiziksel işlevselliğın azalmasına ve hastaneye yatış sıklığının artmasına yol açar.

Sarkopeni: Yaşlanmaya bağlı kas kütlesi ve gücündeki azalma, sarkopeni olarak adlandırılır. Diyaliz sürecinde protein kaybı, inflamasyon ve inaktivite sarkopeniyi daha da hızlandırır. Sarkopeni, yaşlı bireylerde düşme riski, hareket kısıtlılığı ve bağımsızlığın kaybı gibi ciddi sonuçlara yol açar. Sarkopeninin önlenmesi için yeterli protein ve enerji alımı ile birlikte, fiziksel aktivitenin artırılması önemlidir.

Risk Faktörleri: Risk faktörleri arasında üremik toksinlere bağlı iştah kaybı, diyaliz sırasında protein kaybı, kronik inflamasyon ve oksidatif stres, yaşlanma ile birlikte görülen metabolik değişiklikler ve psikososyal faktörler (örneğin; depresyon, sosyal izolasyon) bulunmaktadır.

Diyaliz Sürecinde Komplikasyonlar

Beslenme yetersizliği, diyaliz tedavisinde enfeksiyon, anemi, pek çok komplikasyona neden olur.

Enfeksiyonlar: Malnütrisyon, bağışıklık sistemini zayıflatır ve enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. Özellikle vasküler kateter ve fistüllere bağlı enfeksiyonlar sık görülür.

Anemi: Diyaliz hastalarında anemi yaygındır. Hem eritropoetin üretimindeki azalma hem de demir ve B12 vitamini eksikliği anemiyi tetikler. Malnütrisyon durumu, anemiyi daha da kötüleştirir ve yorgunluk, konsantrasyon kaybı gibi semptomlara yol açar.

Kemik Hastalıkları: Kalsiyum ve D vitamini eksikliği nedeniyle osteoporoz ve kemik kırılabilirliği görülür. Beslenme yetersizliği bu durumu şiddetlendirir.

Ödem ve Elektrolit Dengesizlikleri: Yetersiz sıvı ve elektrolit yönetimi, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve ödem gibi komplikasyonlara neden olabilir.

Kas Kaybı ve Güçsüzlük: Yetersiz protein alımı, diyaliz sırasında kaybolan amino asitlerin yerine konulamamasına yol açar. Kas kaybı ilerler ve fiziksel yeti kaybı meydana gelir.

Yaşam Kalitesine ve Mortaliteye Etkisi

Beslenme yetersizliği, yaşam kalitesini olumsuz etkileyen ve ölüm riskini artıran önemli bir faktördür. Enerji ve protein yetersizliği, yorgunluk, fiziksel hareket kısıtlılığı ve bağımlılığa yol açar. Yaşlı bireylerin günlük yaşam aktivitelerini sürdürmesini zorlaştırır. Tat ve iştah kaybı, yemek yeme isteğini azaltarak psikolojik sorunlara, örneğin depresyona neden olabilir.

Malnütrisyon, diyaliz hastalarında mortalite riskini önemli ölçüde artırır. Yapılan araştırmalar, malnütrisyonlu bireylerde ölüm oranlarının %30-50 daha yüksek olduğunu göstermektedir. Özellikle sarkopeni ve inflamasyonun eşlik ettiği durumlarda yaşam süresi belirgin şekilde kısalabilir.

Yaşlı diyaliz hastalarında beslenme yetersizliği, komplikasyon riskini artırarak yaşam kalitesini düşürür ve mortaliteyi ciddi oranda yükseltir. Bu nedenle malnütrisyonun erken dönemde tespit edilmesi ve bireye özgü beslenme müdahalelerinin uygulanması hayati önem taşır.

4. Bireyselleştirilmiş Beslenme Planlaması

Diyaliz sürecindeki yaşlı bireylerin beslenme ihtiyaçları, yaş, cinsiyet, yaşam tarzı, böbrek fonksiyonlarının durumu ve eşlik eden hastalıklara bağlı olarak büyük farklılıklar gösterir. Bu nedenle bireyselleştirilmiş beslenme planlaması yaşlı bireylerin sağlığını iyileştirmek ve yaşam kalitesini artırmak için kritik bir yaklaşımdır.

Multidisipliner Ekip Yaklaşımı

Bireyselleştirilmiş beslenme planlamasının temelinde multidisipliner bir ekip yaklaşımı yer alır. Diyaliz tedavisi gören yaşlı bireylerin beslenme yönetiminde diyetisyen, nefrolog, hemşire, fizyoterapist ve psikolog gibi uzmanlar birlikte çalışmalıdır.

Diyetisyen, bireyin günlük enerji, protein, sıvı, vitamin ve mineral gereksinimlerini belirler. Diyaliz seanslarına uygun beslenme planı hazırlar ve yaşlı bireyin beslenme alışkanlıklarını göz önünde bulundurarak bireysel çözümler üretir. Nefrolog ve hemşire, diyaliz seansları sırasında elektrolit düzeylerinin, sıvı dengesinin ve kan parametrelerinin takibini yapar. Aynı zamanda beslenme tedavisinin tıbbi duruma uygunluğunu değerlendirir. Fizyoterapist, fiziksel aktivite programları ile kas kaybını azaltmaya

yardımcı olurken, psikolog psikolojik destek sağlayarak iştah kaybı ve depresyon gibi sorunlarla mücadele eder.

Multidisipliner bir yaklaşım sayesinde beslenme planı bireyin ihtiyacına göre düzenlenir ve takip edilir. Bu durum, komplikasyon riskini azaltırken yaşam kalitesini artırır.

Yaşlı Bireylerin Beslenme Takip Yöntemleri

Yaşlı diyaliz hastalarında beslenme durumunun düzenli olarak izlenmesi, malnütrisyonun erken tanısı ve tedavisi açısından büyük önem taşır. Bu izleme sürecinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır.

Beslenme anamnezi ile bireyin yeme alışkanlıkları, iştah durumu ve günlük enerji ile protein alımı değerlendirilir. Beslenme günlüğü tutularak günlük tüketimler gözlemlenir ve detaylı bir analiz yapılır.

Biyokimyasal parametrelerin takibi de beslenme durumunu değerlendirmede önemli bir rol oynar. Albumin ve prealbumin seviyeleri malnütrisyonu değerlendirmek için kritik göstergelerdir. Elektrolit düzeyleri (sodyum, potasyum, fosfor), hemoglobin, ferritin ve vitamin düzeyleri düzenli olarak kontrol edilmelidir.

Vücut ağırlığı takibi, diyabet seansları arasındaki kilo değişimlerini izlemek için kullanılır. Kilo kaybı, beslenme yetersizliği ve sıvı dengesizliğinin erken bir belirtisi olabilir.

Fonksiyonel durum değerlendirmesi, el sıkma gücü gibi yöntemlerle kas gücünü ölçmeyi ve fiziksel performansı değerlendirmeyi amaçlar. Bunun yanı sıra, Subjektif Global Değerlendirme (SGD) yöntemi kullanılarak kilo kaybı, iştah durumu

ve fiziksel belirtiler üzerinden bireyin beslenme durumu hızlı bir şekilde değerlendirilir.

Beslenme planlamasında kilo ve kas kütlesi takibi büyük önem taşır. Yaşlı bireylerde kas kütlesi kaybı (sarkopeni) ve istemsiz kilo kaybı, malnütrisyonun en önemli göstergeleri arasındadır. Vücut kütle indeksi (VKİ) normal aralıkta tutulmalıdır (18.5-24.9 kg/m²), ancak yaşlı bireylerde hafif kilolu olmak bazı avantajlar sağlayabilir.

Kas kütlesinin değerlendirilmesi için biyoelektrik impedans analizi (BIA) ve çift enerji X-ray absorpsiyometrisi (DEXA) gibi yöntemler kullanılır. Bu yöntemler, vücut yağ oranını ve kas kütlesini detaylı bir şekilde değerlendirir. Kilo değişimleri, özellikle 6 ay içinde %5'ten fazla kilo kaybı durumunda dikkatle izlenmelidir, çünkü bu durum malnütrisyon riskini artırır.

Kas gücü ölçümleri, el kavrama gücü gibi basit yöntemlerle yapılabilir. Kas gücündeki azalma, protein yetersizliğini ve beslenme durumundaki bozulmayı işaret eder.

Sonuçta yaşlı diyaliz hastalarında beslenme planlaması multidisipliner bir yaklaşım, düzenli takip ve kilo ile kas kütlesi değerlendirmeleri ile desteklenmelidir. Bireyselleştirilmiş beslenme planı, komplikasyon riskini azaltmak, yaşam kalitesini artırmak ve malnütrisyonu önlemek için hayati bir rol oynar.

5. Yaşlı Diyaliz Hastaları İçin Örnek Beslenme Programları

Yaşlı diyaliz hastalarının beslenme programları, enerji ve protein içeriği yüksek, dengeli ve bireyselleştirilmiş olmalıdır. Özellikle diyaliz sırasında kaybedilen proteinlerin yerine konması, sıvı kısıtlamalarına dikkat edilmesi ve iştahsızlığa yönelik pratik çözümler sunulması önemlidir.

Enerji ve Protein İçeriği Yüksek Diyet rnekleri

Yaşı diyaliz hastalarında günlük enerji ihtiyaı 30-35 kcal/kg, protein ihtiyaı ise 1.0-1.2 g/kg düzeyinde olmalıdır. Aşığıda rnek bir günlük beslenme programı sunulmuştur.

Kahvaltı

- 1 dilim tam buğday ekmeği (enerji kaynağı)
- 1 haşlanmış yumurta (yüksek kaliteli protein kaynağı)
- 1 küçük dilim beyaz peynir (tuz oranı düşük)
- 1 tatlı kaşığı reel veya bal
- 1 küçük porsiyon tuzsuz zeytin veya avokado dilimi
- Bitki ayı veya su

Sabah Ara Ğn

- 1 su bardağı süt (laktozsuz tercih edilebilir)
- 1 küçük dilim az tuzlu kek veya galeta

Ğle Yemeği

- 1 porsiyon ızgara tavuk göğsü veya hindi (protein kaynağı)
- 1 porsiyon pirinç veya bulgur pilavı (kompleks karbonhidrat)
- 1 küçük kase kabak veya havuç yemeği (düşük potasyumlu sebzeler)
- Salata (az miktarda limon ve zeytinyağı eklenebilir)
- 1 dilim tam buğday ekmeği

İkinci Ara Ğn

- 1 porsiyon yoğurt veya kefir
- 1 adet tuzsuz galeta veya meyve püresi (kontrollü porsiyon)

Akşam Yemeği

1 porsiyon fırında veya buharda pişirilmiş balık (omega-3 açısından zengin protein kaynağı)

1 küçük porsiyon patates püresi (potasyum kontrollü)

1 küçük kase az tuzlu sebze çorbası

1 dilim ekmek

Gece Ara Öğünü

1 bardak süt veya 1 küçük porsiyon meyve püresi (potasyum seviyesi düşük olmalı, örneğin; elma, armut)

Sıvı Kısıtlaması Olan Bireyler İçin Öneriler

Diyaliz hastalarında sıvı kısıtlaması önemli bir konudur. Sıvı alımı, idrar çıkışı ve diyaliz seansları arasındaki kilo artışı göz önünde bulundurularak ayarlanmalıdır.

Sıvı Alımı: Günlük sıvı alımı idrar çıkışı + 500-750 ml olarak sınırlandırılmalıdır.

Alternatifler: Ağız kuruluğunu önlemek için buz parçaları emilebilir veya limon dilimleri kullanılabilir.

Tuz Tüketiminin Azaltılması: Fazla tuz, susama hissini artıracak için tuz tüketimi sınırlandırılmalıdır.

Porsiyon Kontrolü: Çorba, süt ve meyve suyu gibi sıvı içeriği yüksek yiyecekler kontrollü tüketilmelidir.

Pratik Tarifler ve Öğün Planları

Yaşlı diyaliz hastalarının iştahsızlık, çiğneme ve yutma zorluğu gibi sorunları göz önünde bulundurularak pratik ve besleyici tarifler hazırlanabilir:

Yulafli Protein Kasesi: 2 yemek kaşığı yulaf ezmesi, 1 su bardağı laktozsuz süt, 1 tatlı kaşığı bal veya pekmez, 1 dilim muz (potasyum sınırlı tüketim), Bir tutam tarçın

Peynirli Sebze Omleti: 1 yumurta, 1 küçük kase doğranmış kabak ve havuç, 1 dilim az tuzlu beyaz peynir, 1 tatlı kaşığı zeytinyağı

Fırında Balık ve Sebze: 1 porsiyon fileto balık (örneğin; levrek, çipura), 1 küçük porsiyon haşlanmış brokoli ve havuç, Limon ve zeytinyağı ile tatlandırılmış hafif bir sos

Yoğurtlu Meyve Püresi: 1 küçük kase yoğurt, 1 küçük boy elma veya armut püresi, 1 tatlı kaşığı chia tohumu veya yulaf ezmesi

Yaşlı diyaliz hastaları için enerji ve protein içeriği yüksek, bireysel ihtiyaçlara uygun beslenme planları oluşturulmalıdır. Sıvı kısıtlaması olan bireylerde susuzluk yönetimi sağlanmalı, pratik ve besleyici tariflerle beslenme alışkanlıkları desteklenmelidir. Bu planlamalar, malnütrisyon riskini azaltarak yaşam kalitesini iyileştirmeye katkı sağlar.

Maddi Gücü Yetersiz Olan Yaşlı Diyaliz Hastaları İçin Beslenme Önerileri

Maddi durumu yetersiz olan bireyler için beslenme planlamasında, ekonomik, ulaşılabilir ve besleyici besinlerin tercih edilmesi önemlidir. Temel gıdalar kullanılarak enerji ve protein içeriği yüksek, düşük maliyetli tarifler oluşturmak mümkündür. İşte ekonomik, sağlıklı ve kolay hazırlanabilir öğün önerileri:

Örnek Ekonomik Beslenme Programı

Kahvaltı

1 dilim tam buğday ekmeği veya kepekli ekmek

1 haşlanmış yumurta (protein kaynağı)

1 ince dilim beyaz peynir veya 2 yemek kaşığı lor peyniri
(düşük tuzlu)

1 tatlı kaşığı reçel veya pekmez

1 su bardağı açık çay veya bitki çayı

Sabah Ara Öğün

1 su bardağı ev yapımı ayran (tuz ilavesiz)

1 dilim ekmek veya 2 adet tuzsuz galeta

Öğle Yemeğı

1 kase mercimek veya nohut yemeğı (hayvansal protein yerine bitkisel protein kaynağı)

1 küçük porsiyon bulgur pilavı veya makarna (az tuzlu)

1 küçük tabak haşlanmış sebze (havuç, kabak gibi potasyum kontrollü sebzeler)

1 dilim ekmek

İkinci Ara Öğün

1 küçük kase yoğurt veya 1 bardak süt (laktozsuz yerine normal süt tercih edilebilir)

1 küçük boy elma veya armut (düşük potasyumlu meyveler)

Akşam Yemeğı

1 porsiyon sebzeli kıymalı yemek (örneğin; patates, kabak, havuç ile pişirilmiş az kıyma eklenen yemek)

1 küçük kase çorba (mercimek, tarhana, ezogelin gibi besleyici ve ekonomik seçenekler)

1 dilim ekmek

Gece Ara Öğünü

1 küçük porsiyon sütlaç (şekersiz veya az şekerli hazırlanabilir)

Ekonomik Pratik Tarifler

Sebzeli Mercimek Çorbası: 1 su bardağı kırmızı mercimek, 1 küçük soğan ve 1 havuç, 1 yemek kaşığı sıvı yağ. Bu içerikler su ile pişirilip blendırdan geçirilir. Enerji için yanında ekmekle tüketilebilir.

Lor Peynirli Yumurta: 1 yumurta, 2 yemek kaşığı lor peyniri, 1 tatlı kaşığı sıvı yağ ile tavada karıştırılarak pişirilir. Bu içerik hem protein kaynağı hem de ekonomik bir kahvaltı alternatifi oluşturur.

Bulgur Pilavı (Sebzeli): 1 su bardağı bulgur, 1 küçük doğranmış soğan ve 1 küçük doğranmış havuç, 1 yemek kaşığı sıvı yağ ile kavrulup su eklenerek pişirilir. Yanında nohut veya mercimek yemeğiyle tüketilebilir.

Kıymalı Sebze Yemeği: 100 gram kıyma (ekonomik alımlarda az miktarda kullanılır), 2 orta boy patates veya kabak, 1 küçük soğan ve 1 yemek kaşığı salça. Tüm malzemeler birlikte pişirilir. Yanında bulgur pilavı ile servis edilebilir.

Ev Yapımı Ayran: 1 su bardağı doğal ev yapımı yoğurt ve 1 su bardağı su tuz eklenmeden karıştırılır. Bu içecek hem sıvı ihtiyacını karşılar hem de protein sağlar.

Pekmezli Ekmek Dilimi: 1 dilim ekmeğin üzerine 1 tatlı kaşığı pekmez sürülür. Bu dilim enerji ve demir ihtiyacını destekler.

Dikkat Edilmesi Gerekenler

Bitkisel Protein Kaynakları: Nohut, mercimek, fasulye gibi ekonomik protein kaynakları kullanılabilir. Diyaliz hastalarında

potasyum kontrolü için bu gıdalar haşlanarak suyu döküldükten sonra tüketilmelidir.

Az Tuz Kullanımı: Tüm tariflerde tuz miktarı sınırlı tutulmalıdır. Tat vermek için baharatlar (örneğin; kimyon, nane) kullanılabilir.

Yerel ve Mevsimlik Sebzeler: Mevsim sebzeleri ekonomik olarak daha uygun fiyatlıdır. Özellikle kabak, havuç ve patates gibi sebzeler tercih edilebilir.

Ekonomik Alışveriş Planlaması: Büyük marketler yerine yerel pazarlar tercih edilerek daha uygun fiyatlı ve taze gıdalar temin edilebilir.

Maddi gücü yetersiz olan yaşlı diyaliz hastaları için beslenme programında temel gıdalar ve bitkisel protein kaynakları ön planda tutulmalıdır. Az maliyetli, besleyici ve kolay hazırlanabilir tariflerle bireyin enerji ve protein gereksinimi karşılanabilir. Bu yaklaşım malnütrisyon riskini azaltmaya yardımcı olurken yaşam kalitesini destekler.

6. Beslenmede Karşılaşılan Zorluklar ve Çözüm Önerileri

Yaşlı diyaliz hastalarında beslenme sürecinde birçok zorlukla karşılaşılır. Bu zorluklar, fizyolojik değişikliklerden ekonomik yetersizliklere kadar geniş bir yelpazede ele alınmalıdır.

Yaşlı diyaliz hastalarında beslenme sürecinde karşılaşılan zorluklardan biri **iştahsızlık ve tat alma duyusundaki değişikliklerdir**. Üremik toksinlerin birikimi, sindirim sistemi problemleri ve yaşlanmaya bağlı olarak tat ve koku duyusunda azalma meydana gelir. Bu durum yiyeceklerin tatsız veya metalik bir tada sahip olarak algılanmasına yol açar ve iştahsızlığı artırır. Çözüm olarak, yiyeceklerin görsel ve tat çekiciliği artırılabilir. Limon, sirke

veya taze otlar gibi doğal tatlandırıcılar kullanılarak yemeklere lezzet katılabilir. Üç büyük öğün yerine sık ve küçük porsiyonlar halinde yemek yemek iştahsızlığı azaltabilir. Enerji ve protein içeriği yüksek gıdalar, küçük miktarlarda bile besin ihtiyacını karşılayarak faydalı olabilir. Ayrıca soğuk veya ılık olarak tüketilen yiyecekler, koku hassasiyetini azaltarak iştahı artırabilir.

Ağız ve diş sağlığı sorunları, yaşlı bireylerde beslenmeyi zorlaştıran diğer önemli bir faktördür. Diş kayıpları, protez kullanımı, ağız kuruluğu ve çiğneme-yutma güçlükleri, besin alımını kısıtlar. Bu durum bireylerin özellikle protein açısından zengin sert besinleri tüketmesini engelleyebilir. Bu tür sorunların çözümü için yumuşak ve püre kıvamında besinler hazırlanabilir. Örneğin; sebze çorbaları, yoğurt, muhallebi ve püre haline getirilmiş et veya bakliyat yemekleri besin ihtiyacını karşılayabilir. Ağız hijyenine dikkat edilmesi, protezlerin düzenli olarak temizlenmesi ve gerekirse bir diş hekimine başvurulması da bu sorunların çözümünde etkilidir.

Ekonomik ve psikososyal faktörler de beslenme yetersizliğine katkıda bulunur. Maddi yetersizlikler nedeniyle yaşlı bireyler protein ve enerji açısından zengin gıdaları temin etmekte zorlanabilirler. Bu durumda ekonomik, kolay erişilebilir ve besleyici gıdalar tercih edilmelidir. Örneğin; mercimek, nohut, bulgur, yumurta, süt ve mevsim sebzeleri hem uygun fiyatlıdır hem de besleyici açıdan değerlidir. Psikososyal sorunlar, özellikle yalnız yaşayan bireylerde beslenme alışkanlıklarını olumsuz etkiler. Yalnızlık, depresyon ve yemek yapma motivasyonunun azalması iştahsızlığı artırabilir. Çözüm olarak sosyal destek mekanizmalarının güçlendirilmesi, aile üyeleri ve komşularla sosyal bağların artırılması önerilebilir. Ayrıca toplu yemek hizmetlerinden faydalanmak da bireyin düzenli ve sağlıklı beslenmesine katkı sağlayabilir.

Sonuç olarak, yaşı diyaliz hastalarında iştahsızlık, ağız ve diş sağlığı sorunları ile ekonomik ve psikososyal faktörler beslenmeyi olumsuz etkileyebilir. Bu sorunlara yönelik pratik ve bireyselleştirilmiş çözümler besin alımını artırarak bireyin yaşam kalitesini iyileştirebilir.

Sonuç

Diyaliz hastası yaşı bireylerde beslenme, yaşam kalitesini artırmak, malnütrisyonu önlemek ve tedavi sürecini desteklemek açısından hayati bir rol oynar. Yaşı bireylerde böbrek yetmezliğine bağlı olarak ortaya çıkan metabolik değişiklikler, iştahsızlık, sarkopeni, elektrolit dengesizlikleri ve vitamin-mineral kayıpları beslenme yönetiminin önemini daha da artırmaktadır. Yetersiz beslenme, komplikasyon riskini artırarak enfeksiyonlara, anemiye, kas kaybına ve mortalite oranlarında yükselmeye yol açar.

Bu nedenle bireyselleştirilmiş beslenme planlarının uygulanması büyük önem taşır. Diyaliz sürecine özgü enerji, protein, sıvı, vitamin ve mineral ihtiyaçları doğru bir şekilde karşılanmalıdır. Multidisipliner bir ekip yaklaşımıyla diyetisyen, nefrolog, hemşire, fizyoterapist ve psikolog iş birliği içinde çalışarak bireyin beslenme durumu takip edilmelidir.

Önerilen stratejiler arasında sık ve küçük öğünlerin tercih edilmesi, enerji ve protein içeriği yüksek besinlerin kullanılması ve sıvı ile tuz alımının kontrol edilmesi yer almaktadır. Ayrıca ekonomik durumu yetersiz olan bireyler için ulaşılabilir ve besleyici gıdaların, örneğin bakliyatlar, yumurta ve mevsim sebzelerinin diyet planına dahil edilmesi sağlanmalıdır. İştahsızlık ve ağız sağlığına yönelik pratik çözümler geliştirilerek, bireylerin besin alımı desteklenebilir.

Sonuç olarak, diyaliz hastası yaşı bireylerin beslenmesinde bireye özgü, ekonomik ve pratik özüm̈ler sunulmalı, düzenli takip ve değ̈erlendirme ile beslenme durumunun iyileştirilmesi hedeflenmelidir. Böylece komplikasyon riski azaltılarak bireylerin sağkalımı ve yaşam kalitesi önemli ölçüde artırılabilir.

Kaynaklar

Abdulan, I. M., Onofriescu, M., Stefaniu, R., Mastaleru, A., Mocanu, V., Alexa, I. D., & Covic, A. (2019). The predictive value of malnutrition for functional and cognitive status in elderly hemodialysis patients. *International Urology and Nephrology*, 51(1), 155-162.

Bellizzi, V., Aucella, F., Calella, P., Chauveau, P., Johansson, L., & Teta, D. (2019). Nutrition in the elderly with renal disease. *Clinical Nephrogeriatrics*.

Goto, N. A., van Loon, I. N., Morpey, M. I., Verhaar, M. C., Willems, H. C., Emmelot-Vonk, M. H., Bots, M. L., Boereboom, F. T. J., & Hamaker, M. E. (2019). Geriatric assessment in elderly patients with end-stage kidney disease. *Nephron*, 141(1), 41-48.

Hanafusa, N., Tsuchiya, K., & Nitta, K. (2019). Malnutrition-wasting conditions in older dialysis patients: An individualized approach. *Contributions to Nephrology*, 198, 12-20.

Hara, H., Nakamura, Y., Hatano, M., Iwashita, T., Shimizu, T., Ogawa, T., Kanozawa, K., & Hasegawa, H. (2018). Protein energy wasting and sarcopenia in dialysis patients. *Contributions to Nephrology*, 196, 243-249.

Iwasaki, M., Ohta, Y., Furusho, N., Kakuta, S., Muraoka, K., Ansai, T., Awano, S., & Nakamura, H. (2024). Association between oral frailty and nutritional status among hemodialysis patients aged ≥ 50 years. *Geriatrics & Gerontology International*, 24(9), 891-897.

Johansson, L. (2015). Nutrition in older adults on peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, 35(6), 655-658.

Johansson, L., Fouque, D., Bellizzi, V., Chauveau, P., Kolko, A., Molina, P., Sezer, S., Ter Wee, P. M., Teta, D., & Carrero, J. J. (2017). As we grow old: Nutritional considerations for older patients on dialysis. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 32(7), 1127-1136.

Martins, A. M., Bello Moreira, A. S., Canella, D. S., Rodrigues, J., Santin, F., Wanderley, B., Lourenço, R. A., & Avesani, C. M. (2017). Elderly patients on hemodialysis have worse dietary quality and higher consumption of ultraprocessed food than elderly without chronic kidney disease. *Nutrition*, 41, 73-79.

Rodrigues, J., Cuppari, L., Campbell, K. L., & Avesani, C. M. (2017). Nutritional assessment of elderly patients on dialysis: Pitfalls and potentials for practice. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 32(11), 1780-1789.

Ruperto, M., Sánchez-Muniz, F. J., & Barril, G. (2016). Predictors of protein-energy wasting in haemodialysis patients: A cross-sectional study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 29(1), 38-47.

Santoro, A., & Mancini, E. (2010). Hemodialysis and the elderly patient: Complications and concerns. *Journal of Nephrology*, 23(Suppl 15), S80-S89.

Spatola, L., Finazzi, S., Santostasi, S., Angelini, C., & Badalamenti, S. (2019). Geriatric nutritional risk index is predictive of subjective global assessment and dialysis malnutrition scores in elderly patients on hemodialysis. *Journal of Renal Nutrition*, 29(5), 438-443.

Weng, S. C., & Tarng, D. C. (2016). Interaction between protein-energy wasting and geriatric nutritional risk index in elderly patients on dialysis. *Journal of the Chinese Medical Association*, 79(6), 299-300.

Wolfson, M. (2002). Nutrition in elderly dialysis patients. *Seminars in Dialysis*, 15(2), 113-115.

BÖLÜM VIII

İnmede Yaşanan Beslenme Sorunları ve İnmenin Tıbbi Beslenme Tedavisi

Yunus Emre BAKIRHAN¹

1.Giriş

İnme; serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı hızla gelişen, tıkanma (iskemik inme) veya bir kan damarının yırtılması (hemorajik inme) yoluyla meydana gelebilen, beyne giden kan akışının bozulmasına neden olan vasküler kökenli bir mortalite etmenidir (Alexandrov, 2010). İnme sürecinde beyinde pıhtı oluşur ve bu durum kan akışını kesintiye uğratarak arterleri tıkayıp kan damarlarının kırılmasına neden olur. Gelişen bu süreç kanamaya neden olarak beyne giden damarların yırtılması ve oksijen eksikliği nedeniyle beyin hücrelerinin ani ölümüyle sonuçlanır (Kuriakose ve

¹ Arş. Gör. Dr., İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir, Türkiye, Orcid: 0000-0003-4871-9949, yunusemrebakirhan1@gmail.com

Bu bölüm yazarın doktora tezinden türetilmiştir.

ark., 2020). Dünya İnme Örgütü'nün Küresel İnme Bilgilendirmesine (2019) göre; 5,5 milyon kişi inme nedeniyle yaşamını yitirmektedir. Yaşlı nüfusun inme prevalansında 2017 ile 2050 yılları arasında %35,0 oranında artış olacağı öngörülmektedir. İnme, ülkemizde ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci, kalıcı sakatlığa yol açan hastalıklar arasında ise ilk sıradadır (Shi ve ark., 2021). İnme, Avrupa'da ölüm ve engelliliğin başta gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmekte ve inme yükünün önümüzdeki on yılda mevcut önlemlerle azaltılamayacağı öngörülmektedir (Bourassa ve ark., 2016).

İnmeli bireyler bilinç bozukluğu, yutma problemleri, postür bozukluğu, azalmış mobilizasyon, yorgunluk, depresyon ve görsel-algısal bozukluklar gibi çeşitli klinik nedenlerle yeme ve içme yeteneklerini kaybedebilmekte ve malnütrisyon sürecine girebilmektedir (Yao ve ark., 1995). Hastalarda gelişen artan katabolik süreç, beslenme ve hidrasyonu bozarak malnütrisyon gelişimine sebep olabilmektedir. Yetersiz beslenen hastalar, tıbbi durumlarının kötüleşmesi ve taburculuk sonrası kötü prognoz riski ile karşı karşıya kalmaktadır (Krishnamurthy ve ark., 2022). Akut inme geçiren bireylerin yaklaşık %11-87'sinde disfaji gelişmekte ve %11-50'sinde altıncı aya kadar disfaji devam etmektedir (Krishnamurthy ve ark., 2022). Disfajili bireylerde görülen ağırlık kaybı, disfajinin ilerlemesine katkıda bulunarak malnütrisyona sebep olmaktadır. Disfaji malnütrisyon için bir risk faktörüdür ve malnütrisyon tablosunu daha da şiddetlendirerek olumsuz sağlık sonuçlarına yol açabilir (Liu ve ark., 2022; Güçmen ve ark., 2022). İnmeli bireylerde malnütrisyon tablosu oldukça yaygındır (%6,1-79,0) (Arnold ve ark., 2016; Lu ve ark., 2023). İnmenin bütün

süreçlerinde beslenme önemli bir rol oynamaktadır (Lu ve ark., 2023). İnmenin önlenmesi için değiştirilebilir risk faktörü olarak gösterilen beslenme (Pandian ve ark., 2018; Arnett ve ark., 2019; Spence, 2019) özellikle inme sonrası nörolojik iyileşmenin de önemli bir belirleyicisi olarak görülmektedir (Sato ve ark., 2019; Irisawa ve ark., 2020; Sato ve ark., 2022). Tedavi sürecinde beslenme desteğini de içeren multidisipliner bir ekip yaklaşımının fonksiyonel sonuçlar açısından faydalı olacağı görüşü ileri sürülmektedir (Lu ve ark., 2023).

Akut inmenin neden olduğu hiperkatabolizma, hipermetabolizma ve akut stres yanıtı malnütrisyonu tetikleyebilir. Metabolik stresle eşlik eden malnütrisyon, protein sentezini azaltabilir ve protein degradasyonunu artırabilir. Bu olumsuz tablo kötü inme prognozu ile ilişkilendirilmektedir (Burgos ve ark., 2018). Yetersiz beslenme, fiziksel fonksiyonun iyileşmesini baskılayabilmektedir. Oral alımı azalmış inme hastalarında, yeterli diyet enerjisi ve karbonhidratı sağlanmadığında, düşük kan glukoz seviyesini artırmak için enerji kaynağı olarak aminoasitlerin kullanılması üzere kas proteinleri hızla yıkılmaya başlamaktadır. Hormonal değişiklikler, inflamasyon ve hareketsizlik gibi diğer faktörlerle birlikte bu süreç hızla sarkopeni gelişme potansiyelini ortaya çıkarmaktadır (Sato ve ark., 2023). Yetersiz beslenme vücut hücre kütlelerinde azalma ve iskelet kısı kaybı yoluyla fiziksel fonksiyonun azalmasına neden olduğundan, inme hastalarında beslenme değerlendirmesinin yapılması ve optimal beslenme müdahalesinin uygulanması önemlidir (Maruyama ve ark., 2023). Yetersiz beslenmenin inme hastalarının hayatta kalma oranları ve nörolojik iyileşmesi üzerinde olumsuz bir etkisi olduğuna dair artan

bir farkındalık vardır (Cai ve ark., 2020; Lu ve ark., 2023; Qin ve ark., 2021; Sato ve ark., 2021; Scrutinio ve ark., 2020; Yuan ve ark., 2021). Akut inmeden önce veya sonra yetersiz beslenme, kötü fonksiyonel sonuçlardan, hastanede yatış süresinin uzamasından ve inmeden sonraki 3-6 ay içinde artan mortaliteden sorumlu tutulmaktadır (Ciancarelli ve ark., 2023; Sabbouh ve Torbey, 2018). Yetersiz beslenmenin aksine yüksek düzeyde protein alımı, paretik uzuvların motor aktivitesinin ve kortikal plastisitenin artmasına çeşitli mekanizmalar yoluyla katkıda bulunabilir ve aksonal filizlenmeyi tetikleyebilir (Burgos ve ark., 2018; Steele ve ark., 2016). Yeterli düzeyde enerji, protein, lif, vitamin ve minerallerden oluşan beslenme desteği, inme sonrası klinik iyileşmeyi olumlu yönde etkileyebilmektedir. Sağlıklı beslenme düzeni, yaşam aktiviteleri, motor/bilişsel işlevler ve zihinsel sağlık gibi klinik sonuçlarda iyileşmeyle ilişkilendirilmektedir (Ko ve Shin, 2022).

İnme yönetiminde; beslenme gereksinimlerini oral yolla karşılayamayan hastaların yaşamsal fonksiyonlarının sürdürmesi için nütrisyonel destek oldukça önemlidir (Ionita-Mindrican ve ark., 2022). Disfajisi olan inme hastalarının yaklaşık %30,5'i şiddetli disfaji nedeniyle nazogastrik tüple beslenmeye ihtiyaç duymaktadır (Güçmen ve ark., 2022). Enteral beslenme, nütrisyonel gereksinimlerini oral alım yoluyla karşılayamayan inmeli bireylerin, beslenme tüpleri ile beslenmesini sağlayarak malnütrisyon riskini hafifletebilmektedir (Arnold ve ark., 2022). İnme sonrası disfajisi olan hastaların nütrisyon ve sıvı gereksinimlerini karşılamak için enteral beslenme seçeneği tercih edilmektedir. Akut inmeli hastalarda nazogastrik tüp ile beslenmenin yararlı etkileri olduğu bildirilmektedir (Benjamin ve ark., 2020). Birçok hasta, yutma

fonksiyonunun iyileşmediği veya beslenme özerkliğinin geri dönmediği durumlarda akut fazda ve sonrasında özel beslenme desteğine ihtiyaç duymaktadır (Güçmen ve ark. 2022).

Beyin damar hastalığı yönetiminde nütrisyonel değerlendirme ve tedaviye yönelik spesifik kanıtlar bulunmamaktadır (Sato ve ark., 2019). İnmeye özgü diyet tedavisi protokolü konusunda mevcut bilgilerin yetersizliği nedeniyle standart beslenme prosedürü uygulanmakta ve enteral beslenmede standart polimerik ürünler sıklıkla kullanılmaktadır. Klinikte inme hastalarına uygulanan nütrisyonel yaklaşım, genel yoğun bakım ve geriatrik hasta popülasyonlarındaki bilimsel verilere dayandırılmaktadır (Arsava ve ark., 2018). Literatürdeki belirsizliklere rağmen, inme hastalarında günlük enerji ve protein gereksiniminin arttığı ileri sürülmektedir (Arsava ve ark., 2018). Akut inmede stres yanıtı, hiperkatabolizma ve hipermetabolizma yetersiz beslenmeye neden olabilir. Hem stres hem de yetersiz beslenme durumu, protein sentezini azaltarak ve protein yıkımını artırarak hastalık prognozunu kötüleştirebilmektedir. Bununla birlikte, yüksek proteinin, çoklu mekanizmalar aracılığıyla inme sonrası kortikal plastisiteye ve paretik uzuvların motor aktivitesinin iyileştirilmesine katkıda bulunabileceği, aksonal filizlenme ile yeni kortikal bağlantıların oluşumunu indükleyebileceği ileri sürülmektedir (Burgos ve ark., 2018; Steele ve ark., 2016). Korunmuş ağların işlevselliğinin artması, motor kontrolü ve beceriyi geliştirebilmektedir. İnmeli hastalarda yeniden aktive edilmiş ağlar, etkilenen kol/bacağın kullanımında ve davranış kabiliyetinde pozitif gelişmelerle ilişkilendirilmektedir (Nayak ve ark., 2011; Ojo ve ark., 2016). Ayrıca, yeniden aktive olan perilezyonel doku, motor aktivasyonun

etkilenmemiş hemisfere kayma riskini azaltmakta ve fonksiyonel iyileşmeyi desteklemektedir (Arnold ve ark., 2016).

Bağırsak mikrobiyotası ve nörolojik sistem arasındaki bağlantı, son zamanlarda çok dikkat çeken bağırsak-beyin ekseninin önemli bir bileşenidir (Ionita-Mindrican ve ark., 2022). Yüksek diyet lifi tüketiminin hafıza ve bilişsel işlev üzerinde etkili olduğu bildirilmekte olup, çeşitli çalışmalar diyet lifinin hemorajik inme, iskemik inme, koroner kalp hastalığı dahil olmak üzere kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık riskini azaltmadaki faydalarını ortaya çıkarmıştır (Li, Hao ve Hu, 2023; Dong, 2022). İntestinal bariyer bütünlüğünü koruyan diyet lifi, bağırsak mikrobiyotası ile ilişkili bütirat ve propiyonat gibi kısa zincirli yağ asidi metabolitlerinin yararlı etkileriyle iskemik inme hastalarında inflamatuvar reaksiyonların zincirini bloke edebilir ve inme sonuçlarını iyileştirebilir (Wang, 2023).

İnme hastalarında verilen diyetin beslenme durumu ve hastalık prognozuna etkisine yönelik yapılmış yeterli sayıda müdahale çalışması bulunmamakta ve mevcut çalışmalar standart ürün üzerinden yürütülmektedir (Du, 2022). Öte yandan inme hastalarında yeterli enerji ve besin ögesi alımının önemi, artan protein ihtiyacının karşılanması gerektiği vb. konular önemle vurgulanmaktadır. Çalışmalarda sıklıkla standart ürün ve polimerik ürünlerin kullanımı söz konusu olsa da artan enerji ve protein ihtiyacının karşılanmasındaki müdahalelerin yetersizliği görülmektedir. Ayrıca, inme hastalarında da sağlıklı bağırsak yapısının korunması ve/veya en azından yeterli lif alımının sağlanmasıyla disbiyozis riskinin azaltılması, hali hazırda artmış kardiyovasküler yük, inflamasyon, oksidatif stres ve

nöroinflamatuvar süreç için azaltılmış bir risk ile karakterize olabileceğini düşündürmektedir. Bu kapsamda hem bahsi geçen konular hakkında yapılan çalışmaların yetersizliği hem de nazogastrik beslenmede yüksek protein ve lif alımının incelendiği çalışmaya rastlanmaması, bu alanda yapılacak çalışmaların planlanmasını ihtiyaç haline getirmiştir.

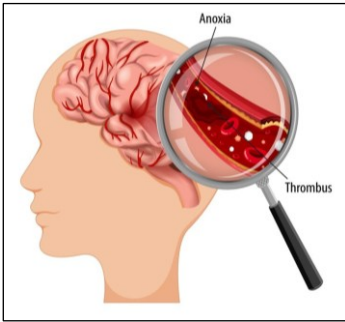
2. İnme Tanımı ve Sınıflaması

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından inme “24 saatten daha uzun süren ya da ölümle sonuçlanan, vasküler köken dışında belirgin neden olmaksızın hızlı gelişen fokal ya da global serebral hasarın klinik bulguları” olarak tanımlanmıştır (Aho ve ark., 2022). İnme, kan damarlarının tıkanması veya yırtılmasıyla karakterize nörolojik bir hastalıktır. Beyinde pıhtı oluşur ve kan akışını kesintiye uğratır, arterleri tıkar ve kan damarlarının kırılmasına neden olarak kanamaya neden olur. İnme sırasında beyne giden damarların yırtılması, oksijen eksikliği nedeniyle beyin hücrelerinin ani ölümüyle sonuçlanmaktadır (Gofir ve ark., 2024).

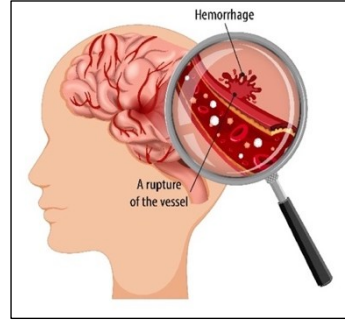
İnmenin olduğu beyin bölgesi ve yakın çevresi etkilenmektedir ve etkilenen beyin bölgesine göre konuşma, kas gücü, koordinasyon-denge, görme veya hafızada kayıp ortaya çıkabilmektedir. İnme atağı sonrasında tam olarak iyileşebilen hastalar olduğu gibi ağır engel meydana gelerek yaşamlarına devam eden hastalar da vardır (Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi, 2020)

İnme; hemorajik ve iskemik inme olarak iki sınıflama altında incelenmektedir. İnme şüphesiyle gelen hastaların %10-15 ‘inde görülebilen hemorajik inme; serebral bir kan damarından,

anevrizmadan veya malformasyondan subaraknoid boşluğa kanama sonucu oluşan subaraknoid kanama ve beyin parankimi veya ventriküler sistem içinde oluşan, travmadan kaynaklanmayan intraserebral kanama olarak sınıflandırılmaktadır. Trombotik, embolik veya hemodinamik bozukluk sonucunda sekonder beyne giden kan akımının azalması ile gelişen iskemik inme ise tromboz olarak bir damar duvarının tıkanması sonucu ortaya çıkmaktadır. Genellikle büyük intrakraniyal ve ekstrakraniyal damarlarda sıklıkla gelişmektedir (Özel, 2021). Şekil 1 ve Şekil 2’de iskemik inme ve hemorajik inme gelişimine yönelik görsel sunulmuştur.



Şekil 1. İskemik inme



Şekil 2. Hemorajik İnme

(kaynak: pixabay, <https://pixabay.com/tr/>)

3. İnmenin Epidemiyolojisi

Dünya İnme Örgütü’nün Küresel İnme Bilgilendirmesine (2019) göre yılda yaklaşık ortalama 13,7 milyondan fazla inme vakası olduğu ve bu vakaların %60,0’ünün 70 yaşın altında olduğu bildirilmiştir (GBD 2016 Stroke Collaborators, 2019). Yaklaşık 5,5 milyon bireyin inme nedeniyle yaşamını yitirdiği ve 25 yaşın üzerindeki her dört kişiden birinin hayatı boyunca inme ile karşılaşma ihtimalinin %24,9 olduğu belirtilmektedir (GBD 2016

Stroke Collaborators, 2019). Akut iskemik inme en yaygın görülen inme türü olup vakaların yaklaşık %85,0'ini oluşturmaktadır. Arter aterosklerozuna bağlı tromboembolizm veya atriyal fibrilasyon gibi kalp hastalıkları akut iskemik inmeden sorumlu tutulmaktadır (Patil ve ark., 2022). İnme, Türkiye’de ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci, kalıcı sakatlığa yol açan hastalıklar arasında ise ilk sırada olup insidansı 177/100000 ve prevalansı 254/100000 olarak bildirilmiştir (Çubuk ve ark., 2020). Yaşlı nüfusunun inme prevalansında 2017 ile 2050 yılları arasında %35,0 oranında artış olacağı ve inme yükünün önümüzdeki on yılda mevcut süregelen önlemlerle azaltılamayacağı öngörülmektedir (Norrving ve ark., 2019). Türkiye için en güncel inme istatistikleri Küresel Hastalık Yüğü e-araştırma sistemi kullanılarak sunulan verilerdir. Türkiye’de inme görülme insidansı 2019 yılında 125.345 (yüzbinde 154), inme görülme prevalansı 1.080.380 (%1,3) olup inmeden kaynaklı ölüm oranı ise 48.947 olarak tahmin edilmektedir. İnme vakalarının %17,4’ü elli yaş altında, %58,5’i yetmiş yaş altında ve %54,3’ü kadınlarda meydana gelmiştir. İnmelerin %65,1’i akut iskemik inme, %24’ü intraserebral ve %10,9’u subaraknoid kanama şeklinde rapor edilmiştir (Topçuoğlu, 2011).

İnme görülme sıklığının yaşla ilişkili olabileceği ve 55 yaşından sonra ikiye katlandığı bildirilmiştir. Özellikle ileri yaşlarda görüldüğü düşünülse de şaşırtıcı bir şekilde genç ve yetişkin nüfusta da (20-54 yaş) inme görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir. Küresel çapta 1990 ile 2016 yılları arasındaki yetişkin yaş gurundaki inme vakalarındaki artışa (%12,9’dan %18,6’ya) dikkat çekilmiştir (Collaborators, G.S. Global, 2019). Cinsiyetler arasında inme görülme düzeyi yaşa göre değişkenlik göstermektedir. İnmenin

görölme sıklığı erkeklerde ilerleyen yaşlarda görölürken, kadınlarda genç yaşlarda daha sık görölmemektedir. Preeklampsi, kontraseptif kullanımı, hormonal tedavi, auralı migren ve hamilelikle ilgili faktörler inme riskinin daha yüksek olması ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, 75 yaş üstü kadınlarda atriyal fibrilasyonun bir risk faktörü olduğı ve inme riskini %20,0 oranında artırabileceğı bildirilmiştir. Beyin enfarktüsü ve intraserebral kanama erkeklerde yaygın olarak görölürken kardiyembolik inmenin kadınlarda daha sık göröldüğü saptanmıştır. İnme kaynaklı ölüm oranı ise kadın cinsiyetinde daha yüksektir (Boehme ve ark., 2017; Reeves ve ark., 2008) İnme tekrarlama oranı %5,7 ila %51,3 arasında değişmektedir. Tekrarlayan inme en sık büyük arter ateroskleroza, kardiyembolik inmede ve indeks inme alt tipine benzer tekrarlayan inmede görölmemektedir (Kolmos ve ark., 2021).

İnme insidansının çeşitli çevresel faktörlerle de ilişkili olabileceğı ve bu yüzden ülkeler ile bölgeler arası farklılıkların olabileceğı düşünölmektedir. İnme prevalansı risk faktörlerinin araştırıldığı küresel bir çalışmada, hava kirliliğine maruziyetin inme mortalitesine katkısı olduğunu ortaya çıkarmıştır (Chen ve ark., 2010). Hipertansiyonun inme, özellikle iskemik inme için istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğı bulunmuştur (Zhang ve ark., 2017). Başka bir araştırma da inmenin temel nedenini hipertansiyon olarak tanımlamış ve coğrafi bölge farklılıklara göre inme seyrinin değiştiğine işaret etmiştir. Fiziksel inaktivite, sağlıksız beslenme alışkanlıkları, nikotin ve alkol tüketimi risk faktörü olarak değeriendirilmiştir (Kiefe ve ark., 1997). Farklı bir çalışmada ise çevresel etmenler değeriendirilmiş olup, kurşun ve kadmiyum gibi çevresel kirleticilere maruz kalma

oranlarındaki farklılıkların bölgeler arasındaki inme vakalarını etkilediğini ve ırksal farklılıkların da (beyaz ve siyah popülasyonlar) inme insidansını belirleyebileceğini bildirmiştir (Ishii ve ark., 2000)

4. İnmenin Patofizyolojisi

İnme, kan damarlarından beyne giden perfüzyonun bozulmasından kaynaklanan ani bir nörolojik patlama olarak tanımlanmaktadır. İnmenin klinik belirtileri nörovasküler anatomi inceleyerek anlaşılmaktadır. Beyne giden kan akışı önde iki iç karotis ve arkada iki vertebral arter (Willis çemberi) tarafından yönetilmektedir. İskemik inme, beyne yetersiz kan ve oksijen sağlanmasından, hemorajik inme ise, kanama veya sızdıran kan damarlarından kaynaklanmaktadır (Sato ve ark., 2019). İskemik inmede asıl mekanizma sistemik perfüzyonun azalması, şiddetli stenoz veya bir kan damarının tıkanması nedeniyle kan akışının azalması veya tamamen durmasıdır. İnmeli hastalardaki ölümlerin yaklaşık %85,0'ı iskemik tıkanıklıklardan, geri kalanı ise intraserebral kanamadan kaynaklanmaktadır. İskemik tıkanma beyinde trombotik ve embolik durumlara neden olmaktadır (Sato ve ark., 2019). Trombozda ateroskleroz nedeniyle damarların daralması kan akışını olumsuz etkilemektedir. Gelişen plakların birikmesi damar odasını daraltıp, pıhtı oluşturarak trombotik inmeye neden olmaktadır. Embolik inmede ise beyin bölgesine giden kan akışının azalması emboliye neden olarak kan akışı azaltır ve hücre ölümü (nekroz) ile sonuçlanmaktadır. Nekrozu, plazma zarının bozulması, organel şişmesi ve hücre içeriğinin hücre dışı boşluğa sızması (Maruyama ve ark., 2018) ve nöronal fonksiyon kaybı takip etmektedir. İnme patolojisine katkıda bulunan diğer önemli etkenler inflamasyon, enerji eksikliği, homeostaz kaybı, asidoz, hücre içi

kalsiyum seviyelerinde artış, eksitotoksisite, serbest radikal aracılı toksisite, sitokin aracılı sitotoksisite, kompleman aktivasyonu, kan-beyin bariyerinin bozulması, glial hücrelerin aktivasyonu, oksidatif stres ve lökositlerin infiltrasyonudur (Liu ve ark., 2022; Arnold ve ark., 2016; Arsava ve ark., 2018; Irisawa ve ark., 2020).

5. İnmenin Risk Faktörleri

İnme riskinin yaşla birlikte arttığı ve özellikle 55 yaş üzerinde erkek ve kadınlarda iki katına çıktığı bilinmektedir. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı veya hiperlipidemi gibi mevcut bir tıbbi durumu varsa riskin daha da katlandığı belirtilmiştir. İnmelerin yaklaşık %60'ı ise geçici iskemik atak (TIA- Transient Ischemic Attack) öyküsü olan hastalarda görülmektedir. İnme risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1. İnme ile ilişkili risk faktörleri

Değiştirilebilen Risk Faktörleri	Değiştirilemeyen Risk Faktörleri
Hipertansiyon	Yaş
Sigara Kullanımı	Cinsiyet
Alkol ve uyuşturucu bağımlılığı	İrk
Fiziksel aktivite	TIA
Hiperlipidemi	Genetik
Beslenme	
Diyabet	
Atriyal Fibrilasyon	
Genetik	

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş, cinsiyet, etnisite, genetik ve TIA değiştirilemeyen risk faktörleri arasında yer almaktadır (Warusevitane ve ark., 2015). İlerleyen yaşla birlikte inme geçirme riski artmaktadır. Çalışmalar

55 yaş sonrasında her 10 yılda inme geçirme riskinin neredeyse iki katına çıktığını göstermiştir (Murphy ve Werring, 2020). Yirmi-elli dört yaş arası bireylerde artan inme riskinin ikincil faktörlere bağlı olduğu bildirilmiştir (Liu ve ark., 2022). Irk/etnik köken olarak yapılan çalışmalarda siyah ırkın inme geçirme riski beyaz ırka göre 3 kat fazladır (Murphy ve Werring, 2020). Hemorajik inme insidansının beyaz ırka göre siyahilerde daha yüksek olduğu bulunmuştur (Kuriakose ve ark., 2020). Bununla birlikte genetik olarak bir kez inme geçiren bir kişide tekrar inme geçirme olasılığı yüksektir (Murphy ve Werring, 2020). Kadınlar, yaşlarına bakılmaksızın erkeklerle eşit veya daha fazla inme riski altındadır (Kapral ve ark., 2005).

Geçici iskemik atak (TIA) mini inme olarak sınıflandırılır; alta yatan mekanizma tam gelişmiş inme ile aynıdır. TIA'da beynin bir kısmına kan akışı geçici olarak engellenir. Gerçek inmeden önce bir uyarı işareti görevi görerek yaşam tarzını değiştirme ve inme olasılığını azaltmak için ilaç tedavisine başlama olanağı sunması açısından önemlidir (Easton ve ark., 2009).

Genetik, inmenin değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Genetik riskin yaş, ırk ve cinsiyet ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (Seshadri ve ark. 2009) ancak çok sayıda genetik mekanizma inme riskini artırabilmektedir. Ebeveynlerde ve ailede inme öyküsü olması nörolojik bozukluğa yakalanma olasılığını artırmaktadır. Ayrıca, bir tek gen mutasyonunun bile görülmesi inmenin patofizyolojisine katkıda bulunabilmektedir. Bununla birlikte, inme genetik mutasyonun neden olduğu birçok sendromun (orak hücreli anemi) sonradan ortaya çıkan etkilerinden biri olabilir. Bazı yaygın genetik varyantlar (9p21'deki genetik

polimorfizm gibi) artmış inme riskiyle ilişkilendirilmektedir (Zhang ve ark., 2017). İnme bağlantılı genom ilişkilendirme çalışması, büyük kan damarı hastalıklarını yüksek kalıtsallık (%40,0) ve küçük damar bozukluklarını ise düşük kalıtsallık (%16,7) ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Kalıtsallığın araştırılmasının inmenin tüm türlerinin anlaşılmasına yardımcı olacağı, daha erken ve daha etkin iyi klinik prognoza olanak sağlayacağı ileri sürmektedir (Zhang ve ark., 2017).

Değiştirilebilen Risk Faktörleri

Değiştirilebilir inme risk faktörleri incelendiğinde hipertansiyon, fiziksel inaktivite, diyabet, alkol ve uyuşturucu kullanımı, yüksek kolesterol seviyeleri ve sağlıksız diyet örüntüsü ön plana çıkmaktadır.

Hipertansiyon: İnmenin en önemli risk faktörlerinden biri olan hipertansiyonun özellikle 160/90 mmHg'lik yüksek kan basıncının (KB), inme için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiş ve inme geçiren bireylerin yaklaşık %54,0'nın yüksek KB olduğu tespit edilmiştir (Bevan ve ark., 2012). Hem hipertansif hem de normal bireylerde yüksek kan basıncı ve inme prevalansı ilişkili bulunmuştur. Özellikle, KB'nın 5-6 mm Hg'lik düşüşü inme riskini %42,0 oranında azaltabilmektedir (Collins ve ark., 1990). Atmış yaş üstü bireylerde hipertansiyonu azaltmaya yönelik müdahalelerle ilgili randomize çalışmalar benzer sonuçlar bildirmiş, hipertansiyonu azaltmaya yönelik müdahalelerle inme semptomlarının görülme sıklığını sırasıyla %36,0 ve %42,0 oranında azaltmıştır (Staessen ve ark., 1997).

Diyabet: İskemik inme riskinin iki katına çıkmasına ve %20,0 oranında daha yüksek ölüm oranına neden olduğu bildirilmiştir. Diyabetik bireylerin prognozunun diyabetik olmayan hastalara göre daha kötü olduğu ve daha yavaş iyileşme gibi olumsuz klinik sonuçlarla diyabetin ilişkili olduğu bulunmuştur (Banerjee ve ark., 2012). Glisemik kontrolün sağlanması, tıbbi tedavi ile birlikte yaşam biçimi değişiklikleri diyabetik bireylerde inme şiddetinin azaltılmasına yardımcı olabilmektedir (Lukovits, 1999).

Hiperlipidemi: Koroner kalp hastalığına önemli bir etkisi olsa da inme ile ilişkisi halen karmaşıktır. Total kolesterol seviyesi inme riskiyle ilişkili iken yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) inme insidansını azaltmaktadır (Denti ve ark., 2003). Bu nedenle lipid profilinin değerlendirilmesi inme riskinin tahmin edilmesini sağlamaktadır. Bir çalışmada düşük HDL düzeyleri (<34,74 mg/dL), yüksek total trigliserit düzeyleri (>203,5 mg/dL) ve hipertansiyon, inmeye bağlı ölüm riskinde iki kat artışla ilişkilendirilmiştir (Denti ve ark., 2003).

Sigara kullanımı: Sigara kullanmak inme riskinin artmasıyla doğrudan ilişkilidir. Sigara kullanan bir bireyin inme geçirme olasılığı, kullanmayan bir kişiye göre iki kat daha fazladır (Bhat ve ark., 2008).

Yetersiz fiziksel aktivite ve sağlıksız beslenme inme riskini artıran değiştirilebilir faktördür. Yetersiz fiziksel aktivite, obezite ve diyabet gibi diğer sağlık sorunlarıyla birlikte yüksek inme insidansıyla ilişkilidir (Zhou ve ark., 2007). Sağlıksız beslenme özellikle inme riskini artırıcı bir faktördür. Aşırı tuz tüketimi hipertansiyon ve inmeyle bağlantılı olup meyve ve sebzelerden

zengin bir diyetin (Akdeniz diyeti) ise inme riskini azalttığı gösterilmiştir (Larsson ve ark., 2011).

6. İnme Tanı ve Tedavi Süreci

İnme, nörolojik klinik bulguların ve nörolojik görüntülemelerden elde edilen bulguların değerlendirilmesi ile tanılanmaktadır. Tanılamada kullanılan bileşenler aşağıda yer almaktadır. (Arsava ve ark., 2015);

- Klinik özellikler ve beyin görüntülemesi (BT/MRG),
- Kardiyak görüntüleme (ekokardiyografi, vs.),
- Ekstrakraniyal arterlerin dupleks görüntülemesi,
- Arteriyografi ve tromboza yatkınlık değerlendirmesi (laboratuvar testleri)

İlk değerlendirmeyi takiben hastada parenkimal beyin görüntülemesi yapılarak iskemik ve hemorajik inme ayırıcı tanısı yapılmaktadır. Parenkimal görüntüleme trombolitik tedavi kararı verilebilmesi için tek başına yeterlidir; ancak parenkimal görüntülemeye ek olarak vasküler bir görüntüleme de (bilgisayarlı tomografi anjiyografi veya manyetik rezonans anjiyografi) yapılmalıdır. Kliniğe başvuru sonrası (ilk 45 dakika içerisinde) temel değerlendirme, nörolojik muayene ve radyolojik inceleme sonrası tüm bulgular irdelenerek tanının netleştirilmesi ve tedavi yönteminin belirlenmesi sağlanır (Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi, 2020). Fizik muayenenin temelini nörolojik muayene oluşturmakta ve hastanın bilinci, kooperasyonu ve oryantasyonu değerlendirilmektedir. Meningeal iritasyon ve kranial sinir patolojilerinin varlığı sorgulanır ve ekstremitelerin kuvvet ve tonus

muayenesi yapılır. Propriyoseptif duyu ve tüm refleks muayeneleri ve çeşitli serebellar muayenelerle birlikte postür, denge ve hareketlerin değerlendirilmesi ile hastanın durumu belirlenmektedir. İnmenin şiddetinin belirlenmesinde, fizik muayene bulgularını içeren National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS / Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası) kullanılarak hastalığın prognozu ve tedaviye yanıtı değerlendirilmektedir. Hastane öncesi inme değerlendirmesi sahada hastane öncesi inme skalaları kullanılarak yapılmaktadır. Sahada kullanmak üzere geliştirilmiş ve hastane öncesi dönemde inmenin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan skalalar: FAST Hastane Öncesi inme skalası (FAST), Cincinnati Hastane Öncesi inme skalası (CPSS) ve Los Angeles Hastane Öncesi inme skalası (LAPSS)'dır. Bahsi geçen skalalar ön serebral dolaşım inme teşhisini koyabilmek için geliştirilmiştir ve arka dolaşım inmelerinin tanılanmasındaki etkisi sınırlıdır (Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi, 2020).

İskemik inmenin akut döneminde tedaviye başlanmaktadır ve intravenöz doku plazminojen aktivatörü, girişimsel nörotrombektomi, intravenöz tromboliz, nöroyoğun bakım uygulamalarını ve nöroendovasküler tedaviyi içeren çeşitli tedavi yaklaşımları uygulanmaktadır (Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi, 2020). Temel destek tedavisi, vücut ısısı, kan glukozu, kan basıncı ve koagülopatinin düzeltilmesi inme ünitesinde yapılan ilk uygulamalardır. Yaygın şekilde uygulanan tedavi yöntemleri intravenöz tromboliz ve mekanik trombektomidir ve bu tedavilerin mümkün olan en kısa sürede uygulanabilmesi büyük önem taşımaktadır (Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi, 2020).

7. İskemik İnmenin Tanımı, Sınıflaması ve Etiyolojisi

İskemik inme, fokal serebral, spinal veya retinal infarkt sonucu gelişen nörolojik bir disfonksiyondur (Arsava, 2015). Akut iskemik inme; 24 saatten uzun sürebilen, travmatik olmayan nedenlerden kaynaklanan, beyin damar hastalığına bağlı olarak aniden gelişen, sıklıkla fokal nörolojik defisite yol açarak ölümle sonuçlanabilen klinik tablodur (Uncu ve ark., 2020). İskemik inmenin etiyolojisi, inme prognozunu, klinik sonuçlarını ve tıbbi tedaviyi etkileyen bir unsurdur. İskemik inmenin temel nedeni bulunarak tedavi uygulanmaktadır. İnme nedeninin belirlenmesinde yaygın olarak TOAST sınıflaması (Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Çalışması, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) kullanılmaktadır ve bu sınıflama yöntemiyle iskemik inme alt tip kategorizasyonu yapılmaktadır (Arsava ve ark., 2015)

İskemik inme türleri;

- Büyük arter ateroskleroza
- Küçük damar oklüzyonu
- Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan inme
- Kardiyoembolizm
- Sebebi bilinmeyen inme

Serebral infarkt hastalarının yaklaşık %20,0'nın kardiyak emboliden, %50,0'nın büyük damar hastalığı kaynaklı, %25,0'nın ise küçük damar hastalığından kaynaklı iskemik inme geçirdiği bildirilmiştir. Bununla birlikte, iskemik inme hastalarının yaklaşık %25-39'unda kesin bir sebep belirlenememektedir (Arsava ve ark., 2015).

8. İskemik İnmede Görülen Beslenme Sorunları

İnme hastalarında bilinç bozukluğu, yorgunluk, disfaji, postür bozukluğu ve algı bozukluklarından kaynaklanan beslenme sorunları ve yetersizlikleri sıklıkla ortaya çıkabilmektedir. Akut inmeli hastaların %11,2-87,5'inde disfaji görülmektedir. Hastaların %11-50'sinde disfaji iskemik inme atağı sonrası altıncı aya kadar devam edebilmektedir (Krishnamurthy ve ark. 2022). Disfajili hastalarda beslenme yetersizliğine bağlı olarak ağırlık kaybı gelişebilmekte, bu durum disfajiyi ağırlaştırarak malnütrisyonla neden olmaktadır (Güçmen ve ark. 2022). Disfaji, malnütrisyon için bir risk faktörüdür ve inmeli bireylerde oldukça yaygın olan (%6,1-79,0) (Arnold ve ark., 2016) malnütrisyon durumunu kötüleştirerek olumsuz sağlık sonuçlarına yol açabilir (Güçmen ve ark., 2022; Liu ve ark., 2022; Lu ve ark., 2016; Lu ve ark., 2023).

İnmede disfaji ve yutma bozukluğu neticesinde aspirasyon gelişebilmekte ve malnütrisyonun varlığı hastalarda daha kötü fonksiyonel durum ve daha yüksek komplikasyon ile sonuçlanabilmektedir (Arnold ve ark., 2016). İnmeden sonra görülebilen disfaji beslenme ile ilgili riskleri daha da artırmaktadır. İnmeli hastalarda disfajiye bağlı komorbiditelerin önlenmesi ve tedavinin erken başlanabilmesi için malnütrisyon riskinin erken tespiti büyük önem taşımaktadır (Arnold ve ark., 2016). Disfajili hastalarda disfaji olmayan hastalara göre daha uzun hastanede yatış süresinin ($4,4 \pm 2,8$ 'e karşı $2,7 \pm 2,4$ gün) olduğu ve taburculuk oranının daha düşük olduğu (%19,5'e karşı %63,7) bulunmuştur (Güçmen ve ark., 2022).

İnme sonrası hastalarda gelişebilen beslenme yetersizliği, fiziksel fonksiyonun iyileşmesini baskılayabilmektedir. Oral alımı

azalmış malnütrisyonlu inmeli hastalarda, düşük kan glukoz seviyesini artırmak için enerji kaynağı olarak aminoasitlerin kullanılması kas proteinlerinin yıkımına yol açmaktadır. Hormonal değişiklikler, inflamasyon ve hareketsizlik gibi diğer faktörlerle birlikte bu süreç hızla sarkopeni gelişme potansiyelini ortaya çıkarmaktadır (Sato ve ark., 2019). Yetersiz beslenme, iskelet kası kaybı yoluyla fiziksel fonksiyonun azalmasına neden olduğundan, inme hastalarında beslenme değerlendirmesinin yapılması ve optimal beslenme müdahalesinin uygulanması önemlidir (Maruyama ve ark., 2018).

9. İskemik İnmede Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi ve Nütrisyon Tedavisi

İnme hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesinde klinik ölçekler, antropometrik ölçümler, laboratuvar testleri ve fonksiyonel testler kullanılabilir (Sato ve ark., 2019). İnme hastalarında malnütrisyon tarama testi olarak NRS-2002 kullanılmaktadır. İnme hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesinde özellikle beden kütle indeksi (BKİ) ve triceps deri kıvrım kalınlığı ölçüm değerlendirmelerinin yapılması ve biyokimyasal göstergelerden albümin takibi ve incelenmesi önemli bulunmaktadır (Cichero ve ark., 2013). İnme sonrası disfaji gelişen hastalarda beslenme göstergesi olan biyokimyasal parametrelerin (özellikle total protein, albümin ve beyaz kan hücresi) düşük olduğu gösterilmiştir (Liu ve ark., 2022). İnme hastalarındaki nütrisyonel durumu yansıtan ideal bir biyokimyasal parametre yoktur ve sınır değerleri halen tartışmalıdır. İzlemede kullanılabilecek biyokimyasal belirteçler olarak; albümin, prealbümin, transferrin, retinol bağlayıcı protein, serum demir, total kolesterol, lökosit sayısı, lenfosit sayısı,

hemoglobin, B12 vitamini ve folik asit önerilmektedir (Sato ve ark., 2019).

Yoğun bakım ve geriatrik hasta popülasyonuna yönelik uygulanan nütrisyonel yaklaşım iskemik inmede uygulanmaktadır (Sato ve ark., 2019). Oral nütrisyonel destek ürünlerinin kullanımının güvenli olduğu ve malnütrisyonu olan inme hastalarında faydalı olabileceği belirtilmiştir.  nme öyküsüne sahip olan hastalarda ulusal ve uluslararası otoritelerin önerdiği enteral besleme protokolü'ne göre; inmede başlangıçta yapılan yatak başı disfaji değerlendirmesi sonucu uygun görülen hastalara enteral oral formüla desteği mümkün olan en erken dönemde başlanmalıdır. Disfaji taramasından geçemeyen ya da bilinç/iletişim bozukluğu nedeniyle disfaji taraması yapılamayan hastalara ilk 48 saat içinde beslenme tüpü takılarak enteral nütrisyon başlanmalıdır (Arsava ve ark., 2018). Literatürdeki belirsizliklere rağmen, inme hastalarında enerji ihtiya ının 30-35 kkal/kg/gün ve protein ihtiya ının 1,0-1,5 g/kg/gün olduğu belirtilmektedir (Sato ve ark., 2019). Kronik dönemde aktif rehabilitasyon alan hastalarda enerji gereksinimleri %25,0 oranında artmaktadır. Subaraknoid kanama ve intraparaknimal kanamalarda günlük enerji gereksinimi %12-14 oranında, akut dönemde eklenen enfeksiyon ve malnütrisyon ise enerji gereksinimini benzer şekilde artırmaktadır (Güngör 2022). Yoğun bakıma ihtiyaç duyan inme hastalarında enteral tüple 1,2-1,7 g/kg/gün protein verilmesi altıncı ay mortalite oranının önemli şekilde düşüklüğü ile ilişkilendirilmiştir. Katabolik süreçte ve artan stres varlığında, enfeksiyon, kas kaybı, ciddi malnütrisyon ve bası yarası durumlarında ise 2 g/kg/gün gibi daha yüksek protein alımı sağlanmalıdır. Hastaların su gereksinimi enteral ürünlerin dozu

hesaplanırken göz önünde bulundurulmalıdır. Günlük sıvı gereksinimi kilogram başına 30-35 mL olup enteral formülanın %80-85'inin su olduğu gözetilerek kalan sıvı ihtiyacı karşılanmalıdır (Güngör, 2022).

Yüksek enerji ve protein gereksinmesi nedeniyle bu hastalarda yüksek protein ve lif içeriğine sahip enteral ürünlerin tercih edilmesi yararlı olabilmektedir (Arsava ve ark., 2018). Verilmesi planlanan yüksek proteinli ürün, çoklu mekanizmalar aracılığıyla inme sonrası kortikal plastisitenin ve paretik uzuvların motor aktivitesinin iyileştirilmesine katkıda bulunabilmektedir. Artan protein sentezi, enerji üretimi, nörotransmitter oluşumu/aktivitesi ve indüklenen beyin reaktivasyonunda yüksek proteinli ürün yararlı olabilir. İyileştirilmiş protein sentezi, perilezyonel bölgelerde ve iskemik lezyon bölgesinden uzak bölgelerde aksonal filizlenmeyi ve yeni kortikal bağlantıların oluşumunu indükleyebilmektedir (Burgos ve ark., 2018; Steele ve ark., 2016). Korunmuş ağların işlevselliğinin artması, motor kontrolü ve beceriyi geliştirebilmektedir. Yeniden aktive edilmiş ağlar, etkilenen kol/bacağın kullanımında ve davranış kabiliyetinde en iyi kazanımlarla ilişkilendirilmektedir (Foley ve ark., 2009; Nayak ve ark., 2011). Ayrıca, yeniden aktive olan perilezyonel doku, motor aktivasyonun etkilenmemiş hemisfere kayma riskini azaltmaktadır. Böylece fonksiyonel iyileşmeyi desteklemektedir (Ojo ve ark., 2016).

Konuşma ve iletişimde bozukluk yaşayan, bilinç kaybı olan, yutma yetisi su testinde güvenli olmayan inme hastalarında enteral nütrisyon tedavisi ilk 24-48 saat içinde başlanmasının önemi çalışmalarda ortaya konmuştur (Doley ve ark., 2022; Dziewas ve ark., 2021). Akut inme hastalarının yaklaşık %30,0'ı tüple

beslenmeye ihtiyaç duymaktadır (Güngör, 2022). Yoğun bakım ünitesine kabulden sonraki ilk 24-48 saat içinde enteral beslenmeye başlanması olarak tanımlanan “erken enteral beslenme”, travmatik beyin hasarlı yoğun bakım hastalarında enfeksiyon komplikasyonlarını ve hastanede kalış süresini azaltmaktadır (Güngör, 2022). Erken enteral nütrisyonun pnömوني, inme komplikasyonlarını, yoğun bakım ve hastane kalış sürelerini ve mortalite oranlarını azalttığı bildirilmiştir (Gong ve ark., 2021; Ikezawa ve ark., 2022; Mizuma ve ark., 2021). Enteral nütrisyonla beslenen hastalarda almaları gereken ve aldıkları enerji arasındaki fark en aza indirilmekte ve nütrisyonel destek yeterli beslenme sürecine katkı sağlamaktadır (Lieber ve ark., 2018). Disfajisi olan inme hastalarında enteral tüple beslenme sayesinde alınması gereken günlük enerji, protein ve besin öğeleri karşılanmakla birlikte klinik tablonun iyileştiği görülmektedir. Özellikle disfajinin iyileşmesi ve aspirasyonun azaltılması gibi iyi klinik sonuçlarla karşılaşılmaktadır (Wu ve ark., 2021). Hemodinamik instabilite, diyabetik ketoasidoz veya hepatik koma, şiddetli bulantı-kusma veya bağırsakta şişkinlik gibi ciddi bir metabolik bozukluk yoksa erken enteral beslenmeye başlanmalıdır. Daha düşük dozlarda bile erken enteral beslenmenin bağırsak mukozası bütünlüğünün korunması, bariyer fonksiyonunun ve bağışıklık sisteminin devamlılığı üzerinde önemli etkileri vardır (Burgos ve ark., 2018).

10. Nazogastrik Tüp ile Beslenme

İnme sonrası, optimal beslenmenin sağlanmasında farklı endikasyonlara sahip çeşitli enteral beslenme tüpleri ve yolları kullanılmaktadır. Beslenme tüpü nazogastrik (NG), nazoduedonal (ND) veya nazojejunal (NJ) yerleşimli olabilmektedir. Nazal yoldan

tüp takılamayan hastalarda oral yol (orogastrik/ oroenteral) da kullanılabilmektedir (Arsava ve ark., 2018). Kısa süreli beslenme müdahalelerinde (30 günden az) nazogastrik tüp (NGT), uzun süreli beslenme desteğinde perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) önerilmektedir (Arsava ve ark., 2018). Nazogastrik tüpün rinit, epistaksis, lokal bası yarası, nazofarengeal ödem ve farenjit, özefageal erozyon ve özefajit gibi etkileri nedeniyle 4 haftadan uzun süre kalması önerilmemektedir (Güngör, 2022).

Klinik Enteral Parenteral Nutrisyon Derneği (KEPAN) Enteral Beslenme Rehberi, beslenmenin aralıklı ya da sürekli infüzyon şeklinde yapılmasına nasıl karar verileceği konusunda “Beslenme şeklinin seçimi, hastaların klinik ve fonksiyonel durumlarına (kritik hastalık, evde beslenme hastası, vb.), toleransına, ürün özelliklerine, tüpün yerleşim yerine (gastrik veya postpilorik/jejunal), besin gereksinimlerine, bireyin yaşam tarzına ve infüzyon pompası bulunması gibi faktörlere bağlı olarak” şeklinde öneri geliştirmiştir (KEPAN Enteral Beslenme Rehberi, Doğanay ve ark., 2023). Enteral beslenme, aralıklı veya infüzyon şeklinde uygulanabilmektedir. KEPAN Enteral Beslenme Rehberine göre; “enteral formüle elektrikli pompa aracılığıyla, sürekli şekilde ve sabit hızda 24 saat boyunca veya daha kısa zaman aralığında uygulandığında sürekli infüzyon” olarak tanımlanırken, “günde 3-6 defa, 20-60 dakikalık süre içinde pompa ile veya pompasız uygulanması” ise aralıklı beslenme olarak tanımlanmaktadır. Bolus beslenme ise aralıklı beslenme ürününü 4-10 dakikada şırınga veya graviti setlerle hızlıca uygulanması ile gerçekleşmektedir (KEPAN Enteral Beslenme Rehberi, Doğanay ve ark., 2023).

Non-fonksiyonel gastrointestinal yol, yüksek debili gastrointestinal fistül, bağırsak obstrüksiyonu, uzamış mekanik ya da paralitik ileus, akut mezenter iskemi, aktif üst gastrointestinal sistem kanaması, abdominal kompartman sendromu ve enteral erişim sağlanamaması ve enteral nütrisyonun tolere edilememesi (tekrarlayan kusma, gastrik rezidü>500 ml/6 saat) nazogastrik tüple enteral beslenmenin kontraendikasyonudur (Güngör, 2022).

11. Aralıklı veya Bolus Beslenme

Aralıklı beslenme bireyin alması gereken günlük enerji ve besin ögesi ihtiyacını karşılayan enteral formülanın eşit parçalara bölünerek 4- 6 defada 20-60 dakikalık süreler içinde pompa veya enjektörle verilmesidir. Bu aralıklı beslenme 4-10 dakikada enjektör veya yerçekimine bağlı çalışan setlerle verilirse buna bolus beslenme ismi verilmektedir (Kayahan ve Köksal, 2023). Enteral tüple beslenme ürününün oda sıcaklığında olması gerekmektedir. Nazogastrik tüple beslenen hastalarda aralıklı beslenme planı ile ilgili enerji 24 saatlik gereksinimi karşılayan beslenme miktarı hesap edilerek ve günlük beslenme sayısına bölünerek belirlenmektedir. Beslenme süreci başına 250-400 mL arasında enteral formülaya tolerans sağlanabilmektedir. Nazogastrik tüpten beslenme öncesi ve sonrası 30 mL oda sıcaklığında su verilmesi tüpün tıkanıklığını önlemekte ve enfeksiyon riskini azaltmaktadır. Hastanelerde sıklıkla 250-300 mL enteral formüle enjektör yardımıyla (dakikada 30 mL' den az olacak biçimde yerçekiminin etkisi ile akması sağlanarak) 4-8 kez aralıklı bolus olarak verilmektedir. Enteral formüle oda ısısında olmalı ve sonda ile verilecek kıvamda olmalıdır. Tüple beslenmeye başlamadan hasta oturtulmalı veya başı en az 30 derece yüksekte (iki yastık yüksekliği) olacak şekilde uzanır pozisyona

getirilmelidir. Yatak başının gövdeyi de içerecek şekilde en az 30° yüksekte tutulması, aspirasyon ve aspirasyon pnömonisi gelişimini anlamlı olarak azaltmaktadır (KEPAN Enteral Beslenme Rehberi, Doğanay ve ark., 2023). Her beslenmeden sonra 30 veya 60 dakika arasında bu şekilde kalınması mide bulantısı ve reflüyü önleyeceği için önerilmektedir. Beslenme tüpünün kapağını açılarak enjektöre ürün doldurulduktan sonra enjektör besleme tüpüne takılır. Beslenme borusu açılarak ürünün akışını sağlanmaktadır. Beslenme hızını dengelemek için enjektörün yüksekliği ayarlanabilmektedir. Beslenme sonrasında beslenme tüpü enjektör yardımıyla suyla yıkanır. Son olarak enjektör beslenme tüpünden çekilerek beslenme tüpünün kapağı kapatılır (KEPAN Enteral Beslenme Rehberi, Doğanay ve ark., 2023).

Kapağı açılmadan enteral ürünler oda ısısında son kullanma tarihine kadar, kapağı açılmış enteral ürünler +4°C’de 24 saate kadar saklanabilirler. Bu süre içinde kullanılmayan ürünler imha edilmelidir. Kapağı açılmış ürünler oda sıcaklığında saklanmamalıdır. Uygun koşullarda hazırlanmış ve hastaya verilmek üzere uygulama kabına konulan ürün en geç 12 saat içinde hastaya verilmiş olmalı ve bu süreden sonra torbada kalan ürün kontamine olacağı için kullanılmamalıdır. Bakteriyel kontaminasyona, beslenme hedeflerine ulaşmanın engellenmesine yol açacağından enteral ürünlerin sulandırılması (seyreltilmesi) uygun değildir (KEPAN Enteral Beslenme Rehberi, Doğanay ve ark., 2023).

Hem yüksek proteinli ve lifli enteral beslenmenin hem de standart enteral beslenmenin kan glukozu ve lipid seviyelerini düzenleyerek, malnütrisyon tablosunu hafifleterek, inme şiddeti üzerinde daha olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Yüksek proteinli

ve lifli enteral formülanın standart formülaya kıyasla daha çok parametre üzerinde olumlu etkileriyle ön plana çıktığı görülmektedir. Bununla birlikte, beslenme yönetimi ve inme prognozu arasındaki ilişkiyi (tedavi sırasındaki beslenme uygulamasını) özellikle de beslenme yönetimi sonrası biyokimyasal göstergelerdeki değişikliklerin ve malnütrisyon durumu değişimlerinin inme sonuçları üzerindeki etkisini araştıran çok az çalışma vardır. İnme prognozunun ve malnütrisyon durumunun hafiflemesi aracılığıyla yüksek protein ve lifli enteral beslenmenin inme yönetiminde uygun bir seçenek olabileceğini öne sürülmektedir.

SONUÇ

Beslenme desteğinin başlama zamanlaması, protein ve enerji gereksinimleri, klinik beslenmenin yeterliliğini ve etkinliğini kontrol etme yolları konusunda tartışmalı konular günümüzde halen devam etmektedir (Khoshbonyani, 2020). Beslenme durumu değerlendirmelerinin, inme hastalarında fiziksel fonksiyonun sonuçlarını tutarlı bir şekilde öngördüğü bilindiğinden (Liu, 2023) malnütrisyon riski taşıyan hastaların erken tanımlanması, klinisyenlerin daha iyi klinik sonuçlar elde etmesi için optimal beslenme yönetimini üstlenmelerini sağlayarak hastalık prognozunda önemli iyileşmeler sağlayabilir. Son verilerin derinlemesine analizi, komorbid durumlara bakılmaksızın, inmenin çeşitli klinik formlarında görülen protein, enerji ve metabolik bozuklukların tedavisinin yeterince araştırılmadığını doğrulamaktadır (Khoshbonyani, 2020). Standart beslenme yönetimine kıyasla yüksek proteinli ve lifli bir diyet müdahalesinin akut iskemik inme prognozu ve beslenme durumu üzerinde etkisinin

daha yararlı olacağı düşünülmektedir. Nazogastrik tüp ile beslenen akut iskemik inme hastalarına özgü diyet stratejilerinin geliştirilmesinin önemli olduğu düşünülmektedir. Nütrisyon desteği için yeni teknikler ve optimal yöntem arayışı devam etmekte ve inmeli hastalarda kullanıma yönelik uygun klinik uygulamaların geliştirilmesi gerekmektedir (Khoshbonyani, 2020). Tıbbi tedavi yönetim stratejilerinde ekipte bir diyetisyenin yer almasının, uygun beslenme tedavisi sağlanması yoluyla beslenme durumunun iyileştirilmesinde ve inme prognozunda olumlu etkiler yaratacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

Alexandrov, A.W., Williams, J., Perry, L., Watkins, C.; Wiley-Blackwell: (2010) What is stroke? *Acute Stroke Nursing*; Oxford, UK.

Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Albert, M. A., Buroker, A. B., Goldberger, Z. D., Hahn, E. J., Himmelfarb, C. D., Khera, A., Lloyd-Jones, D., McEvoy, J. W., Michos, E. D., Miedema, M. D., Muñoz, D., Smith, S. C., Jr, Virani, S. S., Williams, K. A., Sr, Yeboah, J., & Ziaeian, B. (2019). 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 140(11), e596–e646. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>

Arnold, M., Liesirova, K., Broeg-Morway, A., Meisterernst, J., Schlager, M., Mono, M. L., El-Koussy, M., Kägi, G., Jung, S., & Sarikaya, H. (2016). Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome. *PloS one*, 11(2), e0148424. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148424>

Arsava E. M., Öztürk V., Kutluk K., Uzuner N. (2015) İskemik İnme Tanısı: *Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*; 21(2): 80-84

Arsava E.M., Aydoğdu I., Güngör L. ve ark. (2018) Nutritional approach and treatment in patients with stroke, an expert opinion for Turkey. *Turk J Neurol*, 24, 226-242

Banerjee, C., Moon, Y.P., Paik, M.C., Rundek, T., Mora-McLaughlin, C., Vieira, J.R., Sacco, R.L., Elkind, M.S. (2012) Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: The Northern Manhattan Study. *Stroke*, 43, 1212–1217.

Benjamin E.J., Muntner P., Alonso A., (2020) Heart disease and stroke statistics-update: A report from the American Heart Association [*published correction appears in Circulation*. 2020 Jan 14;141(2):e33]. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.

Bhat, V.M., Cole, J.W., Sorkin, J.D., Wozniak, M.A., Malarcher, A.M., Giles, W.H., Stern, B.J., Kittner, S.J. (2008) Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women. *Stroke*, 39, 2439–2443.

Boehme, A.K., Esenwa, C., Elkind, (2017) M.S. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ. Res.*, 120, 472–495.

Bourassa, M.W., Alim, I., Bultman, S.J., Ratan, R.R. Butyrate, (2016) Neuroepigenetics and the Gut Microbiome: Can a High Fiber Diet Improve Brain Health? *Neurosci. Lett.*, 625, 56–63.;

Burgos, R., Bretón, I., Cereda, E., Desport, J. C., Dziewas, R., Genton, L., Gomes, F., Jésus, P., Leischker, A., Muscaritoli, M., Poulia, K. A., Preiser, J. C., Van der Marck, M., Wirth, R., Singer, P., & Bischoff, S. C. (2018). ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 37(1), 354–396. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.09.003>

Cai, Z. M., Wu, Y. Z., Chen, H. M., Feng, R. Q., Liao, C. W., Ye, S. L., Liu, Z. P., Zhang, M. M., & Zhu, B. L. (2020). Being at risk of malnutrition predicts poor outcomes at 3 months in acute

ischemic stroke patients. *European journal of clinical nutrition*, 74(5), 796–805. <https://doi.org/10.1038/s41430-020-0605-8>

Cai, Z. M., Wu, Y. Z., Chen, H. M., Feng, R. Q., Liao, C. W., Ye, S. L., Liu, Z. P., Zhang, M. M., & Zhu, B. L. (2020). Being at risk of malnutrition predicts poor outcomes at 3 months in acute ischemic stroke patients. *European journal of clinical nutrition*, 74(5), 796–805. <https://doi.org/10.1038/s41430-020-0605-8>

Chen, J.C. (2010) Geographic determinants of stroke mortality: Role of ambient air pollution. *Stroke*, 41, 839–841.

Ciancarelli, I., Morone, G., Iosa, M., Cerasa, A., Calabrò, R. S., Iolascon, G., Gimigliano, F., Tonin, P., & Tozzi Ciancarelli, M. G. (2022). Influence of Oxidative Stress and Inflammation on Nutritional Status and Neural Plasticity: New Perspectives on Post-Stroke Neurorehabilitative Outcome. *Nutrients*, 15(1), 108. <https://doi.org/10.3390/nu15010108>

Cichero, J. A., Steele, C., Duivesteyn, J. ve ark. (2013) The need for international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened liquids used in dysphagia management: foundations of a global initiative. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*;1(4): 280–291

Collaborators, G.S. (2019) Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*,18, 439–458.

Collins, R., Peto, R., MacMahon, S., Hebert, P., Fiebach, N.H., Eberlein, K.A., Godwin, J., Qizilbash, N., Taylor, J.O., Hennekens (1990) C.H. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part

2, Short-term reductions in blood pressure: Overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 335, 827–838.

Cubuk, C., Çubuk, H. S, Efe, C. (2020). Intravenous thrombolytic therapy experience for ischemic stroke patients in a secondary care hospital. *Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases*, 26(3), 251-256. doi: 10.5505/tbdhd.2020.71601

Denti, L., Cecchetti, A., Annoni, V., Merli, M.F., Ablondi, F., Valenti, G. (2003) The role of lipid profile in determining the risk of ischemic stroke in the elderly: A case-control study. *Arch. Gerontol. Geriatr.*, 37, 51–62.

Doğanay M., Akçay K., Çil T. ve ark. (2023) KEPAN Enteral Beslenme (EB) Rehberi. *Clin Sci Nutr.*;5(Suppl 1):S1-S29.

Dong W, Yang Z. (2022) Association of Dietary Fiber Intake With Myocardial Infarction and Stroke Events in US Adults: A Cross-Sectional Study of NHANES 2011-2018. *Front Nutr.*;9:936926

Du G, Liu F, Ma X. ve ark. (2022) Comparison Between Percutaneous Endoscopic Gastrostomy and Nasogastric Feeding in 160 Patients with Swallowing Disturbances: A Two-Year Follow-Up Study. *Clin Interv Aging.* 2022;17:1803-1810. Published 2022 Dec 5. doi:10.2147/CIA.S389891).

Easton, J.D., Saver, J.L., Albers, G.W., Alberts, M.J., Chaturvedi, S., Feldmann, E., Hatsukami, T.S., Higashida, R.T., Johnston, S.C., Kidwell, C.S. ve ark. (2009) Definition and evaluation of transient ischemic attack: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart

Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*, 40, 2276–2293.

Eto F, Nezu T, Aoki S. ve ark. (2022). The association between nutritional intake one week after admission and outcome in acute ischemic stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*;31(11):106812

GBD 2016 Stroke Collaborators (2019). Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet. Neurology*, 18(5), 439–458. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30034-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30034-1)

Gofir, A., Satriotomo, I., Syamsah, Y.C.B.N. ve ark. (2024) Degree of COVID-19 severity and mortality in stroke: correlation of clinical and laboratory parameters. *BMC Neurosci* 25, 4. (<https://doi.org/10.1186/s12868-023-00837-w>)

Güçmen N., Güçmen B., Koca T.T. (2022) The importance of malnutrition and dysphage in patient with stroke. *KSU Medical Journal*;17(2): 182-190

Ioniță-Mîndrican, C. B., Ziani, K., Mititelu, M., Oprea, E., Neacșu, S. M., Moroșan, E., ... & Negrei, C. (2022). Therapeutic Benefits and Dietary Restrictions of Fiber Intake: A State of the Art Review. *Nutrients*, 14(13), 2641.

Irisawa, H., & Mizushima, T. (2020). Correlation of Body Composition and Nutritional Status with Functional Recovery in Stroke Rehabilitation Patients. *Nutrients*, 12(7), 1923. <https://doi.org/10.3390/nu12071923>

Ishii, M. (2000) The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, and 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *Nihon Rinsho*, 58, 267–275.

Kapral M.K., Fang J., Hill M.D., Silver F., Richards J., Jaigobin C., Cheung A.M. (2005) Sex differences in stroke care and outcomes: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. *Stroke*. 2005 Apr;36(4):809-14. (doi: 10.1161/01.STR.0000157662.09551.e5.) Epub Feb 24. PMID: 15731476.

Kayahan S., Köksal E. (2023) Tüple Beslenme Desteği Alan Hastalarda Beslenme Bakım Süreci. *Türkiye Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi*, , 6(2), 89-100.

KEPAN, Erişkinlerde Oral ve Enteral Nütrisyona Yaklaşım. Modül 8.3 Enteral Nütrisyon Teknikleri Erişim adresi: https://www.kepan.org.tr/files/file/m8_3_2021.pdf)

Khoshbonyani, P. A., Ismayilov, I. S., & Leyderman, I. N. (2020). *Voprosy pitaniia*, 89(5), 59–68. <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10066>

Kiefe, C.I., Williams, O.D., Bild, D.E., Lewis, C.E., Hilner, J.E., Oberman, A. (1997) Regional disparities in the incidence of

elevated blood pressure among young adults: The CARDIA study. *Circulation*, 96, 1082–1088.

Ko, S. H., & Shin, Y. I. (2022). Nutritional Supplementation in Stroke Rehabilitation: A Narrative Review. *Brain & NeuroRehabilitation*, 15(1), e3. <https://doi.org/10.12786/bn.2022.15.e3>

Kolmos M., Christoffersen L., Kruuse C. (2021) Recurrent Ischemic Stroke - A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis. Aug;30(8):105935*.

Krishnamurthy, R., Balasubramaniam, R. K., & Premkumar, P. K. (2022). Systematic Review and Meta-Analysis of Dysphagia and Associated Pneumonia in Patients With Stroke From India: A Call to Arms. *American journal of speech-language pathology*, 31(1), 502–514. https://doi.org/10.1044/2021_AJSLP-21-00175

Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *International journal of molecular sciences*, 21(20), 7609

Larsson, S.C., Orsini, N., Wolk, A. (2011) Dietary potassium intake and risk of stroke: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *Stroke*, 42, 2746–2750.

Li D, Liu Y, Jia Y, et al. (2023) Association between malnutrition and stroke-associated pneumonia in patients with ischemic stroke. *BMC Neurol.*;23(1):290

Li DB, Hao QQ, Hu HL. (2023) The relationship between dietary fibre and stroke: A meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*;32(8):107144.

Liu, T., Wu, L. Y., Yang, X. M., Chen, Y., Du, X. J., Luo, X. D., Zhou, J., Sui, Y., & Zhu, W. T. (2022). Influence of Nutritional Status on Prognosis of Stroke Patients With Dysphagia. *Alternative therapies in health and medicine*, 28(7), 26–33.

Lu, H. Y., Ho, U. C., & Kuo, L. T. (2023). Impact of Nutritional Status on Outcomes of Stroke Survivors: A Post Hoc Analysis of the NHANES. *Nutrients*, 15(2), 294. <https://doi.org/10.3390/nu15020294>

Lukovits, T.G., Mazzone, T.M., Gorelick, T.M. (1999) Diabetes mellitus and cerebrovascular disease. *Neuroepidemiology*, 18, 1–14.

Maruyama K., Nakagawa N., Koyama S., Maruyama J.I., Hasebe N. (2018) Malnutrition increases the incidence of death, cardiovascular events, and infections in patients with stroke after rehabilitation. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*;27(3):716-723.

Murphy S.J., Werring D.J. (2020) Stroke: causes and clinical features. *Medicine (Abingdon)*. Sep;48(9):561-566. doi: 10.1016/j.mpmed.2020.06.002. Epub 2020 Aug 6. PMID: 32837228; PMCID: PMC7409792.

Nayak, A. R., Kashyap, R. S., Kabra, D., Deoras, P., Purohit, H. J., Taori, G. M., & Dagainawala, H. F. (2011). Evaluation of routinely performed hematological and biochemical parameters for the prognosis of acute ischemic stroke patients. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 32(5), 855–860. <https://doi.org/10.1007/s10072-011-0718-x>

Norrving B, Barrick J, Davalos A. ve ark. (2019) Action plan for stroke in Europe 2018–2030. *Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases*;25(2): 54-85.

Ojo O., Brooke J. (2016) The use of enteral nutrition in the management of stroke. *Nutrients* ;8(12):827.

Pandian, J. D., Gall, S. L., Kate, M. P., Silva, G. S., Akinyemi, R. O., Ovbiagele, B. I., Lavados, P. M., Gandhi, D. B. C., & Thrift, A. G. (2018). Prevention of stroke: a global perspective. *Lancet (London, England)*, 392(10154), 1269–1278. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31269-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31269-8)

Patil, S., Rossi, R., Jabra, D., & Doyle, K. (2022). Detection, Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke: Current and Future Perspectives. *Frontiers in medical technology*, 4, 748949. <https://doi.org/10.3389/fmedt.2022.748949>

Qin, H., Wang, A., Zuo, Y., Zhang, Y., Yang, B., Wei, N., & Zhang, J. (2021). Malnutrition could Predict 3-month Functional Prognosis in Mild Stroke Patients: Findings from a Nationwide Stroke Registry. *Current neurovascular research*, 18(5), 489–496. <https://doi.org/10.2174/1567202619666211217130221>

Reeves, M.J., Bushnell, C.D., Howard, G., Gargano, J.W., Duncan, P.W., Lynch, G.; Khawwaja, A., Lisabeth, L. (2008) Sex differences in stroke: Epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol.*, 7, 915–926.

Sabbouh, T., & Torbey, M. T. (2018). Malnutrition in Stroke Patients: Risk Factors, Assessment, and Management. *Neurocritical care*, 29(3), 374–384. <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0436-1>

Sato M., Ido Y., Yoshimura Y., Mutai H. (2019) Relationship of malnutrition during hospitalization with functional recovery and postdischarge destination in elderly stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*;28(7):1866-1872.

Sato, K., Inoue, T., Maeda, K., Shimizu, A., Ueshima, J., Ishida, Y., Ogawa, T., & Suenaga, M. (2022). Undernutrition at Admission Suppresses Post-Stroke Recovery of Trunk Function. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, 31(4), 106354. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106354>

Sato, Y., Yoshimura, Y., & Abe, T. (2021). Nutrition in the First Week after Stroke Is Associated with Discharge to Home. *Nutrients*, 13(3), 943. <https://doi.org/10.3390/nu13030943>

Scrutinio, D., Lanzillo, B., Guida, P., Passantino, A., Spaccavento, S., & Battista, P. (2020). Association Between Malnutrition and Outcomes in Patients With Severe Ischemic Stroke Undergoing Rehabilitation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 101(5), 852–860. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2019.11.012>

Seshadri, S., Beiser, A., Pikula, A., Himali, J.J., Kelly-Hayes, M., Debette, S., DeStefano, A.L., Romero, J.R., Kase, C.S., Wolf, P.A. (2010) Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: The Framingham study. *Circulation*, 121, 1304–1312.

Shi, H., Ge, X., Ma, X., Zheng, M., Cui, X., Pan, W., Zheng, P., Yang, X., Zhang, P., Hu, M., (2021). A Fiber-Deprived Diet Causes Cognitive Impairment and Hippocampal Microglia-

Mediated Synaptic Loss through the Gut Microbiota and Metabolites. *Microbiome*, 9, 223.

Song, Y.M., Cho, H.J. (2008) Risk of stroke and myocardial infarction after reduction or cessation of cigarette smoking: A cohort study in korean men. *Stroke*, 39, 2432–2438.

Spence J. D. (2019). Nutrition and Risk of Stroke. *Nutrients*, 11(3), 647. <https://doi.org/10.3390/nu11030647>

Staessen, J.A., Fagard, R., Thijs, L., Celis, H., Arabidze, G.G., Birkenh ger, W.H., Bulpitt, C.J., de Leeuw, P.W., Dollery, C.T., Fletcher, A.E. ve ark. (1997) Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*, 350, 757–764.

Steele, C. M., Bayley, M. T., Peladeau-Pigeon, M., Nagy, A., Namasivayam, A. M., Stokely, S. L., & Wolkin, T. (2016). A Randomized Trial Comparing Two Tongue-Pressure Resistance Training Protocols for Post-Stroke Dysphagia. *Dysphagia*, 31(3), 452–461. <https://doi.org/10.1007/s00455-016-9699-5>

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Dairesi Başkanlığı (2020) *Akut İşkemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi* (Versiyon 1.0), Ankara, Türkiye

Topçuoğlu MA. (2022) Stroke Epidemiology and Near Future Projection in Turkey: Analysis of Turkey Data from the Global Burden of Disease Study. *Turk J Neurol* ;28:200-211

Uncu G., Aydın E., Güler A., Şirin H., Sağduyu Kocaman A., Çallı M.C. (2020) Akut iskemik inme; etyopatogenetik sınıflandırma, nöroradyolojik, klinik, prognostik korelasyon. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*; 26(1): 95-106

Wang J., Liu X., Li Q. (2023) Interventional strategies for ischemic stroke based on the modulation of the gut microbiota. *Front Neurosci.*;17:1158057

Yao H, Ginsberg MD, Eveleth DD., (1995). Local cerebral glucose utilization and cytoskeletal proteolysis as indices of evolving focal ischemic injury in core and penumbra. *J Cereb Blood Flow Metab*, 15: 398–408.

Yuan, K., Zhu, S., Wang, H., Chen, J., Zhang, X., Xu, P., Xie, Y., Zhu, X., Zhu, W., Sun, W., Xu, G., & Liu, X. (2021). Association between malnutrition and long-term mortality in older adults with ischemic stroke. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 40(5), 2535–2542. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.04.018>

Zhang, F.L., Guo, Z.N., Wu, Y.H., Liu, H.Y., Luo, Y., Sun, M.S., Xing, Y.Q., Yang, Y. (2017) Prevalence of stroke and associated risk factors: A population based cross sectional study from northeast China. *BMJ Open*, 7, e015758.

Zhou, M.L., Zhu, L., Wang, J., Hang, C.H., Shi, J.X. (2007) The inflammation in the gut after experimental subarachnoid hemorrhage. *J. Surg. Res.*, 137, 103–108.

BÖLÜM IX

Protein Enerji Malnütrisiyonu

Zeynep İPEK
Gülcan ARUSOĞLU

Giriş

Beslenme yetersizliği veya dengesizliği olarak adlandırılan malnütrisiyon; bir ya da daha fazla besin ögesinin vücudun fizyolojik ve metabolik dengesini bozacak şekilde yetersiz veya fazla alınması sonucunda ortaya çıkan klinik-patolojik tablolara verilen ortak isimdir (Hatice & ark, 2020). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımına göre malnütrisiyon, “protein, enerji ve vitaminler gibi mikro besinlerin yetersiz veya aşırı alımı ve bunun sonucunda en fazla süt çocukları ile küçük çocuklarda görülen enfeksiyonların da eşlik ettiği bozukluklardır” (Titi-Lartey & Gupta, 2023; Şanlıer, 2019). Malnütrisyona bağlı bodurluk ve zayıflık durumu söz konusuysen, besin öğelerinin fazla veya dengesiz olarak vücuda alınması fazla kilolu olma, obezite ve metabolik sendrom olarak da

görülmektedir (Beşer & Çokuğraş, 2020). Malnütrisyon genellikle gelişmekte olan ülkelerde yeterli kalori ve protein sağlanamayan çocuklarda sıkça görülen küresel bir sorun haline gelmiştir. Malnütrisyon çocuk hastalık ve ölümlerinin altında yatan nedendir ve dünya çapında 5 yaşın altındaki çocuk ölümlerinin yüzde kırk beşinde görülmektedir. Çocukların hızlı büyüme-gelişme dönemleri nedeniyle yetersiz beslenmenin erken tanısı, önlenmesi ve yönetimi çok önemlidir (Soriano & ark., 2020; Altaş & Kuloğlu, 2011).

1. Malnütrisyonun nedenleri

Primer ve sekonder nedenler olmak üzere iki sınıfa ayrılabilir. Primer nedenler (yetersiz alım); düşük sosyoekonomik ve kültürel durum, anne-babanın eğitim durumu, bilgisizlik (emzirme süresi, ek besinlere başlama zamanı), erken doğum, doğal afetler, savaş, konjenital anatomik bozukluklardır. Sekonder nedenler arasında ise; tüketilen besinden yararlanamama, sindirim ve emilim bozuklukları, enfeksiyonlar, malabsorbsiyonlar, metabolik bozukluklar, oksijenlenmede yetersizlikler yer alır (Şanlıer, 2019).

Okul öncesi dönemde, yetersiz ve dengesiz beslenen, sıkça hastalanan, doğuştan sindirim sistemi bozukluğu olan ve bağırsak parazitleri olan çocuklar malnütrisyonun sıkça karşılaştığı gruplardır. Tamamlayıcı besinlere erken ya da geç başlama durumu ve yeterli miktarda ve sürede anne sütü alınmaması en önemli risk faktörlerinden birkaçıdır (Şanlıer, 2019; Altaş & Kuloğlu, 2011). Besin hazırlama sırasında yapılan hatalar, kardeş sayısının fazla, çocuğun sık hastalanması, doğuştan ya da sonradan ortaya çıkan kronik hastalıklar diğer risk etmenleri arasındadır ve sosyoekonomik düzey düştükçe malnütrisyonun ortaya çıkma durumu artar (Beşer & Çokuğraş, 2020). 2021 yılında yapılan bir meta analiz sonucunda

yapılan araştırmaların yaklaşık %51,4'ü anne eğitiminin çocuklarda yetersiz beslenmeyle ilişkili en önemli faktör olduğunu bildirmiştir (Katoch, 2022). Bu durum, zaman içinde kilo kaybına, kas ve yağ kütlesinde azalmaya, boy kısalığına ve malnütrisyonun türüne göre sıvı birikimi ve ödeme neden olabilmektedir (Beşer & Çokuğraş, 2020). Bu olumsuz sonuçlar yetersiz büyüme ve gelişme, öğrenme yetisinde bozulma, zihinsel gelişimde hasara ve ölüme yol açabilir (Gürkan, 2014). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) raporlarına göre 5 yaşın altındaki çocuklar arasındaki ölümlerin yaklaşık %45'inin, düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana gelen yetersiz beslenmeyle bağlantılı olduğu bildirilmiştir (Katoch, 2022).

2. Çocukların beslenme durumları

Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2018 verilerine göre çocukların beslenme durumlarını açıklamak için yaşa göre boy, boya göre ağırlık ve yaşa göre ağırlık gibi standart endeksler hesaplanmıştır. WHO çocuk büyüme standartlarının ortanca değerinden 2 standart sapmadan fazla veya az olan değerler malnütrisyonu tanımlamaktadır. Ortalama z skoru 0'dan uzaklaştıkça, malnütrisyon prevalansı artar (Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 2018).

Bodurluk (stunding), tekrarlayan veya kronik yetersiz beslenmeden kaynaklanan, yaşa göre boy kullanılarak değerlendirilen, doğrusal büyümenin bozulması anlamına gelir (Otit & Allen, 2021). Yaşa göre boy kısalığı, kronik yetersiz beslenmenin göstergesidir. Bodurluğun nedenleri arasında yetersiz beslenme, tekrarlayan enfeksiyonlar veya kötü besin alımı, emilimi ve kullanımı yer almaktadır (TNSA, 2018).

Zayıflık (wasting), düşük boya göre ağırlık olarak tanımlanan, akut yetersiz beslenmeden kaynaklanmaktadır (Otiti & Allen, 2021). Yetersiz beslenmeye bağlı kilo kaybıyla ya da yakın zamanda geçirilen hastalık veya enfeksiyondan kaynaklanabilir (TNSA, 2018). 5 yaşın altındaki çocuklarda boya göre ağırlık veya boya göre ağırlık z skoru medyanının, WHO standartlarına göre 2 standart sapmadan (SD) az olması olarak tanımlanır (World Health Organization (WHO), 2013).

Düşük kiloluluk (underweight); zayıflık, bodurluk veya genellikle her ikisinin birlikte görülmesiyle yaşa göre düşük kiloyu ifade eder (Otiti & Allen, 2021). Türkiye’de 5 yaşın altındaki çocukların %6’sı yaşlarına göre kısa (bodur), %2’si zayıf, %2’si düşük kilolu ve %8’i ise fazla kilolu bulunmuştur (TNSA, 2018). 2022 yılında dünya çapında 5 yaşın altındaki 148,1 milyon çocuğun bodur, 45 milyonunun zayıf ve 37 milyonunun aşırı kilolu olduğu görülmüştür. Bodurluğun ise son 10 yılda istikrarlı bir şekilde azaldığı tespit edilmiştir (UNICEF, WHO, World Bank Group Joint Malnutrition Estimates, 2023).

3. Protein enerji malnütrisyonunun sınıflandırılması

Ağırlığına göre, hafif, orta ve ağır PEM olarak sınıflandırılabilir. Ağır PEM ise hastalığa yol açan beslenme bozukluğunun tipine göre 3 değişik sendrom olarak belirlenir;

- Marasmus,
- Kwashiorkor
- Marasmik-kwashiorkor

Malnütrisyon şiddetine göre kronik ve akut olarak ikiye ayrılır. Kronik malnütrisyon uzun süreli yetersiz besin alımı/emilimi, bodurluk ve gelişim bozuklukları ile karakterizedir. Çocukların üç aydan daha uzun süre beslenme bozukluğunun etkisinde kalır ve yaşa göre boy z skorları <-2 SD olarak tanımlanır (Şanlıer, 2019; Beşer & Çokuğraş, 2020). Akut malnütrisyon ise besin alımında ani düşüş ve vücut ağırlığında azalma mevcuttur. Akut malnütrisyonla ilgili DSÖ tarafından belirlenen ve günümüzde kullanılan tanımlamalar şu şekildedir; Orta derecede akut yetersiz beslenme ortalamanın iki ila üç standart sapma (SD) altında boya göre ağırlık z-skoru (WHZ) olarak tanımlanır. Şiddetli (ağır) akut yetersiz beslenme (SAM), boya göre ağırlık Z skoru -3 'ün altında olma veya ÜOKÇ'nin 115 mm'den az olması veya ödeminin varlığı olarak tanımlanır (Beşer & Çokuğraş, 2020).

3.1. Marasmus

Marasmus, uzun süre şiddetli yetersiz beslenmenin tipik biçimi olarak tanımlanır (Alou & ark., 2021). Marasmik hastalarda protein alımındaki yetersizliğe göre enerji alımındaki yetersizlik ön plandadır. Kısaca kronik bir açlık söz konusudur (Köksal & Özel, 2019). Aşırı zayıflık, yorgunluk ve apati ile karakterizedir (Şanlıer, 2019). Marasmus ayrıca hipotansiyon, hipotermi ve bradikardi ile de ilişkili olabilir. Kilo kaybı başlangıçta en çok kasık veya koltuk altı bölgesinde, daha sonra kalça, yüz ve uylukta fark edilir. (Titi-Lartey & Gupta, 2023). Deri altı yağ kaybı nedeniyle cilt anormal derecede kuru, kırıxık ve gevşek olur. Yanaklarındaki yağ kaybı yüze yaşlı bir görünüm kazandırır (Otiti & Allen, 2021).

3.2. Kwashiorkor

Genellikle sütün kesilen 5 yaş altı çocuklarda ve dünya çapında çok şiddetli açlık ve yoksullukla mücadele eden bölgelerde görülür (Benjamin & Lappin, 2023). Ödem, marasmusta bulunmayan kwashiorkor'un ayırt edici özelliğidir (Dipasquale & ark., 2020). Diğer farklılıklar Tablo 1' de gösterilmiştir. Uzunlar, kulaklar ve koltuk altları gibi yüksek sürtünmeye maruz kalan bölgelerde hiperpigmentasyon ve daha sonra pul pul dökülen cilt değişiklikleri meydana gelir. Ödem karakteristik yuvarlak yüz görünümüne ve karın şişkinliğine neden olur (Titi-Lartey & Gupta, 2023). Karaciğer ise yağ infiltrasyonu nedeniyle büyümüştür (Otit & Allen, 2021).

3.3. Marasmik-Kwashiorkor

Marasmik kwashiorkor, hem marasmus hem de kwashiorkorun özelliklerini taşır. ocukta zayıflık ve demle ilişkili büyüme geriliği görülebilir (Titi-Lartey & Gupta, 2023). Marasmus ve kwashiorkora ait klinik bulgular birlikte görülür. Vücut ağırlığı standardın %60 altında iken dem de mevcuttur. Cilt bulgularına ödem eşlik eder, kaslar atrofik, cilt altı yağ dokusunda azalma vardır. Sıklıkla st ekstremiteler atrofik ve gşsz iken alt ekstremitelerde ödem görülür (Semizoğlu, 2023).

Tablo 1: Marasmus ve Kwashiorkorun Karşılaştırılması

DURUM	MARASMUS	KWASHİORKOR
Ağırlık	↓↓↓	↓↓
Ödem	---	+++
Depigmentasyon	---	↑↑↑
Saç değişiklikleri	+/-	++
Vitamin düzeyleri	↓↓↓	↓↓↓
İnce barsak-villus atrofisi	++	+++
Laktaz /sukroz/maltaz	↓↓	↓↓↓
Pankreatik enzimler	↓	↓
Karaciğer yağlanması	+	+
Plazma proteinleri	↓	↓↓↓
Diyare	↓↓	↓↓↓
Anemi	+	+++

4. Malnütrisyon sınıflamaları

4.1. Gomez sınıflaması

İlk olarak PEM terimi 1956 yılında, Gomez tarafından dile getirilmiştir. Yaşa göre ağırlık ölçülerek yapılan bu sınıflamaya göre, ölçülen ağırlık, aynı yaşta beslenmesi iyi, sağlıklı bir çocuğun vücut ağırlığıyla kıyaslanır (Haspolat & Yıldız, 2018). Yaşa Göre Ağırlık = Ölçülen ağırlık / aynı yaştaki sağlıklı bir çocuğun ağırlığı

(50.p) x 100 formülü kullanılarak yapılan hesaplamada çıkan sonuçlar 3 şekilde değerlendirilir (Tablo 2). Gomez sınıflandırması akut malnütrisyonu gösterir. Gerçek düşük ağırlıklı ve orantılı büyüme geriliği olanları ve kronik malnütrisyonu ayırt edemez (Şanlıer, 2019).

Tablo 2: Gomez'in Malnütrisyon Sınıflaması

Malnütrisyonun Derecesi	Yaşa göre ağırlık
Hafif (1.derece)	%89-75
Orta (2.derece)	%74-60
Ağır (3.derece)	< %60

4.2. Waterlow Sınıflaması

Waterlow ve ark, 1972 yılında boya göre ağırlık ve yaşa göre boy oranlarını kullanarak bir sınıflandırma yapmışlardır (Haspolat & Yıldız, 2018). Sınıflama Tablo 3'te gösterilmiştir. Waterlow sınıflandırması akut malnütrisyon tespiti için boya göre ağırlığı ve kronik malnütrisyonun saptanması için de yaşa göre boyu değerlendirmektedir (Beşer & Çokuğraş, 2020).

Tablo 3: Waterlow Malnütrisyon Sınıflaması

Yaşa Göre Boy	Boya Göre Ağırlık	
	> % 80	< % 80
> % 90	NORMAL	AKUT PEM (ZAYIF)
< % 90	BODUR-KISA	KRONİK PEM (KAVRUK)

4.3. Welcome sınıflaması

Kullanılan ölçütlerden biri yaşa göre ağırlıktır ve çocuklar buna göre iki kategoriye ayrılmıştır (Tablo 4). Klinik bulgulardan da

ödem esas alınmıştır (Peker & Büyükavcı, 2010; Köksal & Özel, 2019).

Tablo 4: Gomez'in Welcome Adaptasyonu

Ödem Yok	Yaşa Göre Ağırlık	Ödem Var
Düşük kilolu/zayıf	%60-80	Kwashiorkor
Marasmus	< %60	Marasmik Kwashiorkor

4.4 Dünya Sağlık Örgüt'ü (DSÖ) sınıflaması

İlk kez 1999 yılında, DSÖ tarafından, çocuklarda orta ve ciddi malnütrisyon için bir sınıflama yapılmıştır. Aşağıdaki tabloya göre, malnütrisyonlu çocuklar, bodur ve zayıf olarak ayrılmışlardır (Tablo 5) (Haspolat & Yıldız, 2018; Köksal & Özel, 2019). Ayrıca Gomez, Waterlow ve DSÖ sınıflamaları Tablo 6'da özetlenmiştir (Beşer & Çokuğraş, 2020).

Tablo 5: Dünya Sağlık Örgüt'ü (DSÖ) Sınıflaması

Yaşa Göre Ağırlık (%)	Durum
<70	Ağır PEM
70-80	Orta
80-90	Hafif
90-110	Normal
110-120	İyi beslenmiş
120	Şişman, uzun

Tablo 6: Gomez, Waterlow ve DSÖ Sınıflandırmaları

	Yaşa göre ağırlık (wasting)*	Yaşa göre boy (stunting) **	Boya göre ağırlık**	DSÖ (Z skoru)
Normal	>%90	>%95	>%90	> -1 SD
Hafif	%75-90	%90-95	%81-90	-1 ile -2
Orta	%60-74	%85-89	%70-80	-2 ile -3
Ağır	<%60	<%85	<%70	< -3

*Gomez

**Waterlow

5. Protein enerji malnütrisyonunu saptama yöntemleri

Yeterli bir beslenme değerlendirmesi; ayrıntılı bir diyet öyküsü (besin tüketiminin saptanması, 24 saatlik hatırlatma ile besin kayıt yöntemi, diyet öyküsü, besin tüketim sıklığı vb.), fizik muayene, psikosyal veriler, WHO standart büyüme çizelgeleri gibi uygun referans standartları, laboratuvar testleri ve antropometrik ölçümleri içerir (Hilal, 2022; Dipasquale & ark., 2020).

5.1. Antropometrik ölçümler

Vücut ağırlığı, boy, baş çevresi (3 yaş ve altı), vücut kütle indeksi (VKİ), yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi, deri kıvrım kalınlığı, üst orta kol ve baş çevresi gibi ölçümleri kapsar. 2-24 aylık çocuklar sırtüstü yatar pozisyonda baş tarafında sabit metal bulunan boy ölçer (stadiometri) ile 24 aylıktan büyük hastalar ise duvara monte edilmiş ve 0,1 cm'ye duyarlı boy ölçer ile ölçülür (Taşdemir, 2020). Ölçülürken bir mezura yardımı ile alın ortası ve oksipital çıkıntı etrafında en büyük alanın ölçümü ile saptanır. ÜOKÇ ölçümünde

omuzun akromiyonu ile dirseğin olekranonu arasındaki orta nokta saptanır. Daha sonra esnemeyen bir mezura ile üç ayrı ölçüm yapıp, ortalaması alınır (Tablo 7). İki yaşından küçük çocuklarda baş çevresi rutin olarak ölçülmeli ve grafiği çıkarılmalıdır (Dipasquale & ark., 2020; Beşer & Çokuğraş, 2020).

Tablo 7: Harward'ın Malnütrisyon Değerlendirmesi

Üst Orta Kol Çevresi	
12,5-13,9 cm	Risk Altında
<12,5 cm	PEM

1–4 yaş grubu çocuklarda kullanabilir bir değerlendirme olan orta kol çevresinin baş çevresine oranı, hasta yaşının tam olarak bilinmediği veya çocuğun tartısının yapılamadığı durumlarda kullanılabilen bir sınıflamadır. Knawati ve Mc Loren bu orana göre malnütrisyonu sınıflamıştır (Tablo 8) (Peker & Büyükavcı, 2010).

Tablo 8: Knawati ve Mc Loren Sınıflamasına Göre Malnütrisyon

OKÇ/BC	
> 0,31	Normal
0,31–0,28	Hafif PEM
0,27–0,25	Orta PEM
< 0,25	Ağır PEM

5.2. Fizik muayene

Fizik muayene ile beslenme durumu ileri derecede bozulmuş ağır malnütrisyonlu çocuklar kolaylıkla fark edilebilir. Malnütrisyonu düşündüren fizik muayene bulguları içinde en sık; cilt altı yağ dokusunun kaybı, kasların zayıflamasına ait bulgular, asit ve ödem saptanabilir. Beslenme durumu değerlendirilirken kas kütlesine, cilt altı yağ dokusuna, cilt, saçlar, tırnaklar ve ağız

boşluğuna bakılarak fizik muayene yapılmalıdır (Arslanköylü & Yılgör, 2007).

5.3. Biyokimyasal bulgular

DSÖ tarafından önerilen laboratuvar bulguları arasında hemoglobin ve kan yayması, kan şekeri, serum albümini, elektrolitler, dışkı mikroskobu ve parazitlerin araştırılması da dahil olmak üzere kültür, insan bağışıklık yetersizliği virüsü testi, idrar mikroskobu ve kültürü yer almaktadır (Titi-Lartey & Gupta, 2023). Protein depolarının değerlendirilmesi genellikle serum proteinlerinin (en yaygın olarak albümin, prealbümin ve retinol bağlayıcı protein) ölçümüyle yapılır (Beşer & Çokuğraş, 2020). Albümin düzeyleri beslenme durumunun en sık kullanılan biyokimyasal belirteçidir; ancak albüminin yarı ömrünün uzun olması (19 gün), tedaviye yanıt olarak kısa vadeli beslenme değişikliklerinin izlenmesinde daha az yararlı olduğu anlamına gelir. Tiroksin bağlayıcı prealbümin (2 gün) ve retinol bağlayıcı protein (10 saat) gibi diğer proteinlerin yarı ömrü daha kısadır ve tedaviye yanıtın belirlenmesinde daha faydalıdır (Titi-Lartey & Gupta, 2023). Ağır malnütrisyonunda görülen laboratuvar bulguları Tablo 9’da özetlenmiştir (Örs, 2011).

Tablo 9: Ağır malnütrisyonunda laboratuvar bulgular

Kan ve plazma öğeleri	Göstergesi
Hemoglobin, hematokrit, tam eritrosit sayımı, eritrosit hacmi	Dehidratasyonun ve aneminin derecesini gösterir; ayrıca aneminin tipini (demir/folat eksikliği, B ₁₂ vitamini eksikliği, hemolizis, malarya) gösterir.
Glikoz	Hipoglisemi
-Elektrolit ve alkalite - Sodyum - Potasyum - Klor, pH, bikarbonat	-Hiponatremi , dehidratasyon -Hipokalemi -Metabolik alkaloz, asidoz
Toplam protein, transferin, prealbumin	Protein eksikliğinin derecesi
Kreatinin	Böbrek fonksiyon bozukluğu
C-reaktif protein, lenfosit sayımı, seroloji	Bakteriyel/viral enfeksiyon, malarya
Gaita kültürü	Parazit varlığı

6. Malnütrisyonun komplikasyonları

Şiddetli uzun süreli kalori kısıtlaması, ikincil immün yetmezlik nedeniyle ortaya çıkan enfeksiyona duyarlılığın artmasına neden olur. En çok solunum ve idrar yolu enfeksiyonları görülür. Uzun süren ya da tekrarlayan ishal eşlik edebilir. İshalde potasyum kaybı hücre içi açığına neden olur. Ayrıca sodyum, fosfor ve kalsiyum gibi diğer minerallerin de tükenmesi söz konusudur (Köksal & Özel, 2019; Titi-Lartey & Gupta, 2023). Hipoglisemi, özellikle beslenme aralığı 4 saatin üzerine çıkan çocuklarda sık görülen bir durumdur ve letarji gelişebilir. Hipotermi de genelde hipoglisemiyle beraber görülür. Enfeksiyon ve ishalden dolayı dehidratasyon gelişebilir (Köksal & Özel, 2019). Şiddetli yetersiz beslenme, villöz atrofi ve ardından disakkaridazlar, kript hipoplazisi

gibi fırça kenarı enzimlerinin kaybı ve mide mukozasında bozulmuş emilim ile ilişkilidir. Mide asidi salgısını azaltır ve bakteriyel aşırı büyümeye katkıda bulunur (Titi-Lartey & Gupta, 2023). Endokrin sistem üzerine etkilerine glukoz intoleransı, insülin düzeyinin azalması, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-I) düzeyinin düşük seyretmesi ve kortizol seviyeleri genellikle yüksek seyretmesi eşlik edebilir (Altaş & Kuloğlu, 2011).

7. Malnütrisyonun tıbbi beslenme tedavisi

7.1. Hafif ve orta PEM beslenme tedavisi

Kolaylıkla gözden kaçabilen hafif ve orta malnütrisyonlu çocukların saptanmasında önlem alınmadığında malnütrisyon derecesi ilerlemektedir. Anne sütü alan çocuklar emzirilmeye teşvik edilmelidir. Ancak hem anne sütü miktarı hem de çocuğun aldığı miktar değerlendirilmeli, yetersiz gelirse anne sütüne ek demirle zenginleştirilmiş formülalar tercih edilmelidir. Gerekli tedaviye rağmen çocuğun yeterli kalori alamadığı durumda oral beslenme takviyelerine ihtiyaç duyulur. Oral beslenmenin mümkün olmadığı durumlarda veya büyümenin durduğu özel durumlarda enteral beslenme seçenekleri de tercih edilmektedir (Beşer & Çokuğraş, 2020). Enteral beslenme kısa süreli olacaksa nasogastrik tüp ile, uzun süreli olacaksa gastrostomi tüpleriyle sağlanır (Dumlu & ark., 2013). Enteral beslenme ürünüyle beslenmede özel bir durum söz konusu değilse, toplam enerjinin %50-55'i karbonhidrattan, %30-60'ı yağdan, %7-18'i ise proteinden sağlanmalıdır (Beşer & Çokuğraş, 2020). İlk değerlendirme ve beslenme tedavisi ayaktan/evde yapılabilir. Tedavideki asıl amaç yeterli mikrarda protein ve enerjinin verilmesine dayanır. Çocuğun varsa ORS ile dehidratasyonu düzeltilir, yoksa veya dehidratasyonu düzeltildikten

sonra enerji ve diğ er besin ögeleri, olması gereken ağırlık (OGA)   zerinden kısıtlama yapılmadan alması gereken miktarlar saptanır (Köksal &   zel, 2019). Dünya Sağlık   rg  t'   hafif malnütrisyonlu çocukların günlük almaları gereken enerji ihtiya ından 25 kkal/kg/gün daha fazla almaları gerektiğini önermektedir (  anlıer, 2019). Ulaşılabilir ve temini kolay olan tahılların içerisine yoğurt, süt, kıyma veya yumurta ilave edilerek hazırlanan kurubaklagil, tahıl gibi besinlerle enerji ve protein gereksinimi karşılanabilir. Ayrıca   ocukta ishal durumu söz konusuysa verilecek besinler özenle seçilmelidir. Hafif ve orta malnütrisyonu olan çocuklarda günümüzde tercih edilen karışımlardan biri pişmiş pirinç ilave edilmiş yoğurttur. 4-6 aylık bebeklere günlük süt ve yoğurt ihtiya ına ilave olarak günde 2 kez yağsız tarhana   orbası veya mercimek   orbası tavsiye edilir. 7-9 aylık bebekler için günlük süt ve yoğurt gereksiniminin yanı sıra tahıl   orbalarına yumurta ilave edilir. Sebze,   orba ve pilav verilecekse yoğurtla beraber verilmelidir. 9 aydan büyük olan çocuklar için ise ilave olarak etli ve etsiz tüm yemekler yoğurtla beraber verilmeli, bulgur, pirinç, kurubaklagil, yumurta, tüm meyve ve sebzeler diyetlerine eklenmelidir (Köksal &   zel, 2019).

7.2. Ağır PEM beslenme tedavisi

PEM'i olan çocukta aşıağıdaki durumlardan biri veya birkaçı bulunduğu takdirde hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir.

- Ağır PEM
- Ağızdan yeterli beslenememe,
- 1 yaşı'n altında olması,
- Şiddetli ishal (>6 dışkı/gün, dehidratasyon) varlığı

- Yaygın ödem
- Elektrolit anormallikleri
- Pnömoni, sepsis gibi ağır enfeksiyonlar,
- Hipotermi/ateş veya diğer hastalıklar,
- Ağır ve yaygın deri/mukoza lezyonları,
- Ağır vitamin eksiklikleri,
- Derin anemi ($Hb < 5g/dl$), şok bulgularının olması (Özen, 2018).

Normal sindirim kanalı kullanılarak yapılan tedavide, ağızdan hastaya besin azar azar verilmelidir. Hastanın enerji gereksinimi olduğu ağırlık üzerinden hesaplanıp, az miktarlardan başlayıp uygun koşullarda hazırlanmış, ayına ve yaşına uygun beslenme programı, yavaş yavaş arttırılarak sunulmalıdır (Köksal & Özel, 2019). DSÖ PEM’de tedaviyi üç faza ayırmıştır:

7.2.1. Faz 1; resüsitasyon ve stabilizasyon

Bu aşamada rehidrasyonu sağlamak, sepsise ilerleyebilecek enfeksiyonları önlemek, metabolik bozuklukların (hipoglisemi, hipotermi, dehidratasyon) düzeltilmesi tedavide öncelikli amaçtır. Bu aşama yaklaşık bir hafta sürer (1-7 gün) ve hastaların en duyarlı olduğu aşamadır (Titi-Lartey & Gupta, 2023; Şanlıer, 2019). İlk olarak sodyum ve proteinden fakir, karbonhidrattan zengin oral beslenme ürünleri (F-75 içerikli) tedavi için uygun içerikli ürünlerdir. İki saat boyunca her 30 dakikada bir verilmeli, sonrasında her 2 saatte bir gündüz ve gece verilmeye devam edilmelidir. Anne sütü ile beslenen çocukların anneleri, emzirmeye devam etmeleri için teşvik edilmelidir (Beşer & Çokuğraş, 2020).

Hipoglisemi ve hipoterminin önlenmesi

Hastanın bilinci açıksa 50cc %10'luk glukoz, oral veya nazogastrik yol (NG) ile verilir. 2 saat boyunca 30 dakikada bir F-75 diyeti verilir, gece ve gündüz olmak üzere 2 saatte bir diyetle devam edilmelidir. Hastanın bilinci kapalı ise 5 cc/kg olacak şekilde %10'luk glukoz IV ile 50 cc %10'luk glukoz NG yol ile verilmelidir. Sonraki 2 saatte ise 30 dakikada bir F-75 diyeti uygulanmalı, tekrarlanmaması için gece ve gündüz 2 saatte bir beslenmeye devam edilmelidir. Çocuk hipotermiye duyarlı olduğundan sıcak bir odada tutulmalı, sık sık beslenmeli ve soğuğa maruz bırakılmamalıdır (Şanlıer, 2019).

Dehidratasyonun önlenmesi ve tedavisi

Tedavide öncelikle ağızdan sıvı tedavisi tercih edilmelidir (Beşer & Çokuğraş, 2020). Damar içi sıvı tedavisi hiperhidrasyon ve kalp yetmezliğine yol açabileceği için şok durumları dışında rehidrasyon için IV yol kullanılmamalıdır (Memon & ark., 2020; Şanlıer, 2019). Dehidratasyon arttıkça sıvı kaybı, susuzluk, huzursuzluk, azalmış deri turgoru, çökük göz küresi ve göz yaşı yokluğuyla belirginleşir. İdame, beslenme ve daha düşük sodyum içerikli sıvılarla beslenmenin sürdürülmesidir (Çakmur, 2013). Öncelikle dehidratasyon derecesi belirlenir (Tablo 10) (Şanlıer, 2019).

Tablo 10: Dehidratasyon Derecesine Göre ORS Miktarı

Ağırlık Kaybı	Derecesi	ORS
%3-5	Hafif	50-80 mL/kg
%6-9	Orta	80-100 mL/kg
>%9	Ağır	100-150 mL/kg

Şokta olmayan, genel durumu iyi çocuklara, oral olarak veya nazogastrik yoldan, ReSoMal (Rehydration Solution for Malnutrition) veya yarı güçlü DSÖ düşük ozmolariteli oral rehidrasyon solüsyonu verilmelidir (Beşer & Çokuğraş, 2020). Ciddi şekilde yetersiz beslenen çocuklar için WHO ORS çözeltisi yüksek sodyum ve düşük potasyum içeriğine sahiptir. DSÖ bunun yerine özel rehidrasyon çözümü olan ReSoMal önermektedir (WHO, 2013). ORS ve ReSoMal arasındaki fark, ORS'nin yüksek sodyum içeriğine sahip olması, Resomal'in ise düşük sodyum içeriğine sahip olmasıdır (Memon & ark., 2020). Oral rehidratasyon solüsyonlarının içerikleri Tablo 11'de gösterilmiştir. ReSoMal solüsyonu basit olarak 2 litre kaynatılmış suya 2 paket ORS paketi, 50gr süktroz ve 40cc mineral solüsyonu eklenerek hazırlanır (Altaş & Kuloğlu, 2011). DSÖ ORS kullanarak ReSoMal tarifi ise Tablo 12'de gösterilmiştir (World Health Organization, 2013).

Tablo 11: ReSoMal ve DSÖ ORS içerikleri

İçerik	ReSoMal	DSÖ-ORS
Glukoz (mmol/L)	125	111
Sodyum (mmol/L)	45	90
Potasyum (mmol/L)	40	20
Klor (mmol/L)	70	80
Sitrat (mmol/L)	7	10
Magnezyum (mmol/L)	3	-
Çinko (mmol/L)	0,3	-
Bakır (mmol/L)	0,045	-
Osmolarite (mOsm/L)	300	311

Tablo 12: Standart WHO ORS kullanarak ReSoMal Tarifi

Su	2 L
WHO ORS	1 paket/1 Litre
Şeker	50 g
Elektrolit/Mineral Çözeltisi	40 mL

Hastada şok gelişmemişse ilk 2 saat boyunca 30 dakikada bir 5 ml/kg ReSoMal oral veya nazogastrik yol ile verilir. Sonraki 4-10 saat süreyle hidrasyona bağlı olarak 5-10 ml/kg/saat ReSoMal tedavisine devam edilir (Memon & ark., 2020). ReSoMal ilk 12 saat içinde 70-100cc/kg dozunda olacak şekilde, 5cc/kg ağızdan nazogastrik yol ile başlanır daha sonra 5-10cc/kg/s hızında devam edilir. Kural olarak 2 yaş altındaki çocuklarda her ishalden sonra 50-100cc, 2 yaş üstündeki çocuklarda ise 100-200cc verilir. İshal sonlanana kadar bu şekilde devam edilir. Tedavi sırasında beslenme kesilmemeli; 2-3 saatte bir beslenmeye devam edilmelidir. Sıvı tedavisi susuzluk hissi geçtiğinde, idrar çıkışı normale döndüğünde, dehidratasyon belirtileri kaybolduğunda sonlandırılmalıdır (Altaş & Kuloğlu, 2011).

Mikro besin tedavisi

- A vitamini (1. günde; 12 aydan büyük çocuklar için 200.000 uluslararası ünite [IU], 6-12 aylık çocuklar için 100.000 IU ve 6 aydan küçük çocuklar için 50.000 IU, daha sonraki günler 3000-5000 IU)
- Folik asit (ilk gün 5 mg/gün, 2 hafta süre ile 1 mg/gün)
- Çinko (2 mg/kg/gün)
- Bakır (0,3 mg/kg/gün)

- Magnezyum (0.6 mmol/kg/gün) desteği sağlanmalıdır.
- Demir (kilo alımı başlayanca, 14. günden sonra 3 mg/kg) (WHO, 2013).

Beslenmeye başlama

İlk tercih oral yoldan, sık sık (2-3 saatte bir) azar azar beslenme olmalıdır. Eğer çocuk art arda verilen iki beslenmede sunulan miktarın <80'inden azını tüketiyorsa nazogastrik tüp kullanılmalıdır. Düşük laktozlu ve düşük ozmolariteli bir diyetle beslenmeye başlanmalıdır (WHO, 2013). Anne sütü varsa ilk ve tek seçenek olmalıdır. Başlangıç tedavisi genellikle 3-7 gün sürer. Enerji, 80-100 kkal/kg/gün, protein, 1-1.5 g/kg/gün, sıvı, 130 mL/kg/gün olacak şekilde ayarlanmalıdır (şanlıer, 2019; Özen, 2018). Çocuğun ihtiyaçlarının karşılandığından emin olmak için Tablo 13'deki hedefleri karşılayacak reçete edilen miktarlarda başlangıç formülleri verilmelidir (WHO, 2013; Parthasarathy, 2013). Ağır malnütrisyonlu çocuklar için önerilen enerji ve protein miktarı Tablo 14' te gösterilmiştir (şanlıer, 2019).

Tablo 13: Uyulması gereken beslenme planı

Günler	Sıklık	Miktar/kg/öğün	Miktar/kg/ gün
1-2	2 saat	11 ml	130 ml
3-5	3 saat	16 ml	130 ml
≥ 6	4 saat	22 ml	130 ml

Tablo 14: Önerilen protein ve enerji miktarları

Gün	Enerji (kkal/gün)	Protein (g/kg)
1,2 ve 3. Gün	70-80	1
4. Gün	100-120	1.5
5. Gün	120	1.5
6 ve 7.Gün	150	2-3
8. Gün	175	2,5-3
9. Gün	200	3-3.5
10. Gün	200-250	4-4.5

DSÖ ağır malnütrisyolu çocuklarda stabilizasyon döneminde F-75 (75kkal/100 ml), büyümeyi yakalama döneminde ise F-100 (100kkal/100ml) olmak üzere iki adet formüla önermektedir (Şanlıer, 2019). Formülaların hazırlanışları ve 100 ml’indeki makro ve mikro besin ögesi miktarları Tablo 15’te gösterilmiştir (WHO, 2013).

Tablo 15: Başlangıç ve devam mamalarının tarifleri ve içerikleri

	F-75 (Başlangıç Formulası: tahıl bazlı)	F-100 (Büyümeyi Yakalama)
Süt Tozu	25 g	80 g
Şeker	70 g	50 g
Un	35 g	-
Bitkisel Yağ	27 g	60 g
Mineraller	20 ml	20 ml
Vitaminler	140 mg	140 mg
100 ml için		
Enerji (kkal)	75	100
Protein (g)	1.1	2.9
Laktoz (g)	1.3	4.2
Potasyum (mmol)	4.2	6.3
Sodyum (mmol)	0.6	1.9
Magnezyum (mmol)	0.46	0.73
Çinko (mg)	2.0	2.3
Bakır (mg)	0.25	0.25
% Proteinden gelen enerji	6	12
% Yağdan gelen enerji	32	53
Osmolarite (mOsm/litre)	334	419

Tahıl bazlı F-75, içeriğindeki şekerin kısmen tahıl unuyla yer değiştirmesinden dolayı daha düşük ozmolarite avantajına sahiptir, bu da bazı çocukların kalıcı ishallerine fayda sağlayabilir. Karışım 4 dakika pişirildikten sonra içerisine mineral/vitamin karışımı eklenir. F-100 (büyümeyi yakalama) formulası hazırlamak için 110 g tam yağlı süt tozu, 50 g şeker, 30 g yağ, 20 ml elektrolit/mineral çözeltisi

ve su ile 1000 ml'ye tamamlanır. Eğer taze inek sütü kullanılacaksa 880 ml süt, 75 gr şeker, 20 ml yağ, 20 ml elektrolit/mineral solüsyonu ve 1000 ml'ye tamamlayacak kadar su eklenerek hazırlanır (WHO, 2013).

Refeeding sendromu

Kalori alımının azaldığı veya hiç olmadığı bir dönemden sonra kalorilerin yeniden verilmesi veya hızlı verilmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkan bir dizi metabolik ve elektrolit değişiklikleri olarak tanımlanır. Yeniden beslenme sendromu, glikozun aniden ortaya çıkmasından kaynaklanır ve bu da glukoneojenezin inhibisyonuna ve insülin dalgalanmasına yol açar. Aşırı terleme, kas güçsüzlüğü, taşikardi ve kalp yetmezliği ile kendini gösterebilen bu klinik sendrom, hızlı karbonhidratlı beslenmeden kaçınılması, besin alımının ilk artışı sırasında fosfat ve tiamin takviyesi yapılması ve hastanın serum değişiklikleri açısından dikkatle izlenmesi ile önlenabilir (Dipasquale & ark., 2020). Hipofosfatemi sıklıkla bu sendromun ayırt edici özelliği olarak kabul edilir (da Silva & ark., 2020). Uzun süreli açlık sırasında, başta fosfat, potasyum ve magnezyum olmak üzere birçok hücre içi mineral ciddi şekilde tükenir. Bu durumda çocukta hipofosfatemi, hipokalemi, hipomagnezemi, tiamin yetersizliği, hiperglisemi, sodyum ve sıvı tutulması gözlemlenebilir. Semptomlar genellikle yeniden beslenmeden sonraki 2-5 gün içinde ortaya çıkar (Ponzo & ark., 2021).

7.1.2. Faz 2; rehabilitasyon (düzelme dönemi)

Besin alımının arttığı, iştahın normale geldiği ve kilo alımının başladığı yaklaşık 2-6 hafta süren bir dönemdir (Özen, 2018).

Burada amaç kaybedilen ağırlığı yeniden kazandırmak ve iyileşmeyi sağlamaktır. Büyümeyi yakalama döneminde verilecek mamanın kalorisi 150-220 kcal/kg/gün, protein oranı ise 4-6 g/kg/gün, hedef ise günde 10 g/kg kadar ağırlık artışı olmalıdır (Altaş & Kuloğlu, 2011). Çocuğun iştahı açıldıktan sonra ve tolere edebildiği görüldüğünde 2 gün içinde, başlangıç formülası F-75, büyümeyi yakalama dönemi için F-100 ile değiştirilir (WHO, 2013). Ayrıca bu dönemde kullanıma hazır besinler (RUTF) olarak tanımlanan yüksek protein, enerji ve temel mikro besinlerle güçlendirilmiş optimum büyüme ve kilo alımı için gerekli olan özel formüllü barlar, bisküviler ve şaşeler mevcuttur (Tablo 16). Kullanıma hazır besinlere (RUTF) geçilecekse çocuğun tolerasyonu dikkate alınarak 2-3 gün içinde kademeli olarak geçilmelidir. Geçildikten 48 saat sonra çocuk verilen besinin tamamını bitirmeyi reddedene kadar her beslenmede miktar 10 ml artırılmalıdır. Bir problem görülmediyse 4 saatte bir beslenme planı yapılmalı; enerji 150-200 kkal/kg/gün, protein ise 4-6 g/kg/gün olacak şekilde ayarlanmalıdır (Shah & ark., 2015; Şanlier, 2019).

Tablo 16: RUTF enerji ve besin ögesi bileşenleri

İçerik	RUTF
Enerji	543 kcal
Protein	13.6 g
Laktoz	
Potasyum	28.5 mmol
Sodyum	8.1 mmol
Magnezyum	3.77 mmol
Çinko	14 mg
Bakır	1.78 mg
Protein	%10-12
Yağ	%45-60

Ağır malnütrisyonlu çocukta ishal durumunda;

İlk 4-6 saat ORS tedavisi uygulanır. Durumu aynıysa ORS tedavisine devam edilmelidir. İyileşme belirtisi varsa enerji, 70-80 kkal/kg; protein ise 1g/kg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Hastanın ishali nedeniyle orta zincirli yağ asidi (MCT) içeren formülalar kullanılır (Peptijunior, Caprilon, Portagen). Bu hedeflere göre laktoz intoleransı görüldüyse Peptijunior, Bebelac LF, Pregomin ve Neocate gibi laktozsuz mamalar verilmelidir. Eğer laktoz intoleransı yoksa laktozu azaltılmış Almiron, Humana HN, anne sütü + ORS veya ½ sulandırılmış yoğurt+ ORS verilebilir. Durumu kötüleştiyse; Total Parenteral Nutrisyon (TPN) ve intravenöz tedavi (IV) ile beslenmeye devam edilmelidir.

Ağır malnütrisyonlu çocukta ishal ve enfeksiyon durumunda;

Enerji 80-100 kkal/kg, 1-1.5 g/kg protein olacak şekilde ayarlanmalıdır. SMA S26, Similac 1, Bebelac 1, Preaptamil, Evolvia Nurtiprol 1 gibi mamalar verilebilir ve diyetlerine süt, yoğurt, elma/şeftali suyu, şeker ve sıvıyağ eklenmelidir.

Ağır malnütrisyonlu çocukta kronik ishal, laktoz intoleransı, enfeksiyon ve immün yetmezlik durumlarında;

Çocuğun emme refleksi varsa enerji 70-80 kkal/kg, protein ise 1g/kg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Laktozsuz mama, ORS ve elma/şeftali suyu verilmelidir. Eğer emme refleksi yok ise NG veya TPN (dekstroz, tropamin, intralipid) ile beslenme yapılır (Köksal & Özel, 2019).

İyileşme belirtileri

Çocuğun yeterli beslenmeye başlaması, ödemin kaybolması, yürüme, oturma, ayağa kalkma işlevlerini yeniden kazanması, gülümseyip uyaranlara cevap verebilmesi, metabolik bir bozukluğun olmaması, kusma ve ishal olmadan tüketilen gıdayı tolere edebilmesi ve 3 gün boyunca >5 g/kg/gün kilo artışının olması iyileşme belirtileridir (Altaş & Kuloğlu, 2011). Eğer kilo alımı az (< 5 g/kg/gün) ise, çocuğun yeniden değerlendirilmesi gerekmektedir. Kilo alımı orta (günde 5–10 g/kg) ise, beslenmenin ve enfeksiyonun göz ardı edilip edilmediği kontrol edilmelidir ve kilo alımı > 10 g/kg/gün ise de ağırlık artışı yeterlidir ve tedaviye devam edilir (WHO, 2013). Bu dönemde önemli olan çocukların sadece beslenmesi değil fiziksel ve psikolojik yönleri de dikkate alınmalıdır (Beşer & Çokuğraş, 2020). Boya göre ağırlığı en az -2 z skoru olan ve en az 2 haftadır ödemi olmayan veya üst orta kol çevresi ≥ 125

mm olup en az 2 haftadır ödemi olmayan çocuklar taburcu edilebilir (WHO, 2013).

7.1.3. Faz 3; izlem dönemi

7-26 hafta süren bir dönemdir. Anne-çocuk arasındaki ilişkinin geliştirilmesi ve ebeveynlere çocuklarını sık sık enerji ve besleyiciliği yoğun olan yiyecekler ile beslemeleri ve çocuklarının duyuşsal ve duygusal gelişimlerini teşvik etmesi için eğitim verilmelidir (Altaş & Kuloğlu, 2011). Çocuklara günde en az 5 kez enerji ve proteini yüksek öğünler verilmelidir. Beslenme tedavisi sonrası hasta taburcu olduktan sonra nüksü önlemek için periyodik olarak izlenmelidir. İlk kontrol hasta taburcu olduktan 1 hafta sonra yapılmalıdır. Daha sonra iki hafta, birinci, üçüncü ve altıncı ayda yapılmalıdır (Beşer & Çokuğraş, 2020; Şanlıer, 2019).

Malnütrisyonu önlemede; doğumdan sonraki ilk 6 ay sadece anne sütü verilmesi; 6 aydan sonra da uygun tamamlayıcı beslenmeye geçilmesi; 2 yaşın sonuna kadar anne sütüne devam edilmesi yer almaktadır (Eroğlu, 2019). Güngör ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptığı çalışmada hastaların malnütrisyon gelişimi için risk faktörleri değerlendirildiğinde; sadece anne sütü (AS) ile beslenme süresi $\leq 4,5$ ay ise malnütrisyon gelişme riskinin 2,19 kat artırdığı, AS ile toplam beslenme süresinin ≤ 12 ay olması ise malnütrisyon gelişim riskini 2,36 kat artırdığı belirlenmiştir (Güngör & ark., 2020). Annenin eğitilmesi çocuğun beslenme durumunu belirlemede önemli bir faktör olduğundan, beslenme ve diyet bilgilerini geliştirmek için tüm kadınlara eğitim verilmelidir (Katoch, 2022).

SONUÇ

Malnütrisyon özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sorun haline gelmiştir. Malnütrisyonun erken tanı ve tedavisi önemlidir. Ağır malnütrisyon tanısı hafif ve orta malnütrisyonu göre daha kolay belirlenmektedir. Dünya Sağlık Örgütü raporlarına göre malnütrisyon durumunda ishal, kızamık ve solunum yolu hastalıklarıyla ilişkili ölüm riski 2 kat daha fazladır. Her hastanın antropometrik ölçümleri dikkate alınarak nütrisyonel durumu değerlendirilmeli, hafif malnütrisyonların daha fazla ilerlememesi için beslenme desteği yapılmalıdır. Hastaneye yatan her hastanın hastane yatışı, izlem dönemi ve çıkışı sırasında nütrisyonel durumu detaylı bir şekilde incelenmelidir. Ebeveynlerin bu konuda bilinçlendirilmesi, anne sütü alımının teşvik edilmesi, tamamlayıcı besinlere geçişin ve besin seçiminin öğretilmesi, temizlik ve hijyen kurallarının anlatılması gereklidir. İyi bir tedavi; hasta odaklı bakımı geliştirmek ve tedavi sonrası sonuçları iyileştirmek için hizmet sağlayıcılar, hemşireler, eczacılar, beslenme uzmanları ve diğer ilgili sağlık profesyonellerinden oluşan meslekler arası bir ekip arasındaki etkileşimi ve koordinasyonu gerektirir.

Kaynakça

Alou, M. T., Golden, M. H., Million, M., & Raoult, D. (2021). Difference between kwashiorkor and marasmus: Comparative meta-analysis of pathogenic characteristics and implications for treatment. *Microbial Pathogenesis*, 150, 104702.

Altaş, B., & Kuloğlu, Z. (2011). Malnutrisyonlu çocuğa yaklaşım. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 5(1), 54-64.

Arsılköylü, A. E., & Yılğör, E. (2007). Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi; Klinik ve Laboratuvar. *Türkiye Klinikleri Pediatrik Bilimler Dergisi*, 12-16.

Ballı H, Dereci S, Aşık A. Çölyak Hastalığı Olan Çocukların Malnütrisyon Durumu. *Türkiye Çocuk Hast Derg.* 2021;15(6):526-30.

Benjamin, O., & Lappin, S. L. (2023). Kwashiorkor. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Beşer, Ö. F., & Çullu Çokuğraş, F. (2020). *Çocuklarda malnütrisyon tanı ve tedavi rehberi*. Türk çocuk gastroenteroloji hepatoloji ve beslenme derneği. https://pedgastro.org/doc/rehber/Cocuklarda_malnutrisyon_tani_ve_tedavi_rehberi.pdf

Çakmur, H. (2013). Çocuklukta enfeksiyöz diyare ve dehidratasyon. *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi*, 3(2), 96-102.

da Silva, J. S., Seres, D. S., Sabino, K., Adams, S. C., Berdahl, G. J., Citty, S. W., ... & Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral

Nutrition. (2020). ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(2), 178-195.

Dipasquale, V., Cucinotta, U., & Romano, C. (2020). Acute Malnutrition in Children: Pathophysiology, Clinical Effects and Treatment. *Nutrients*, 12(8), 2413.
<https://doi.org/10.3390/nu12082413>

Dumlu, E., Bozkurt, B., Tokaç, M., Kiyak, G., vd. (2013). Cerrahi Hastalarda Maln trisy n ve Beslenme Desteği. *Ankara Tıp Dergisi*, 13(1), 33-39.

Enstitüsü, H.  . N. E., Strateji, T. C., & Bütçe Başkanlığı, T.  . B.  . T. A. K. (2018). Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması” Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. *TC Cumhurbaşkanlığı Strateji ve Bütçe Başkanlığı ve T B TAK, Ankara, Türkiye*.

Eroğlu A. G. (2019). Malnutrition and the heart. *Turk pediatri arsivi*, 54(3), 139–140.
<https://doi.org/10.14744/TurkPediatriArs.2019.03764>

Güngör, ř., ACIPAYAM, C., & elik, E. (2020). 9 ay-4 yaş çocuklarda anne sütü alım süresinin ve beslenme alışkanlıklarının primer maln trisy n gelişimi üzerine etkileri. *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 12(2), 233-240.

Gürkan, H., (2014), “Protein Enerji Malnütrisyonu Tanılı Hastanın Hemşirelik Bakımı”, ocuk dergisi. 14, 208-210.

Haspolat, Yusuf & Yıldız, Aycan. (2018). Maln trisyonda ocuklarda beslenme rejimi sonuçları

Hatice, P. A. R. S., Kazancı, H., & Bayram, G. S. (2020). Hastanede yatan çocuklarda malnütrisyon gelişme durumunun değerlendirilmesi. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi*, 7(1), 15-22.

Hilal, A. K. S. U. (2022). Beslenme tarama araçları. *Izmir Democracy University Health Sciences Journal*, 5(1), 87-105.

Karaağaoğlu N, Şanlıer N. (ed.) Anne Çocuk Beslenmesi. Ankara: Matsa Basımevi; 2020. 135.

Katoch O. R. (2022). Determinants of malnutrition among children: A systematic review. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 96, 111565. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111565>

Köksal G, Özel HG. (2019) Çocuk Hastalıklarında Beslenme Tedavisi Kitabı. Güncellenmiş 2. Yayım. Hatiboğlu Yayınları

Levels and trends in child malnutrition. UNICEF/WHO/World Bank Group Joint Child Malnutrition Estimates. New York (NY), Geneva and Washington (DC): United Nations Children's Fund,

World Health Organization and the World Bank Group; 2023 (<https://www.who.int/teams/nutrition-and-food-safety/monitoring-nutritional-status-and-food-safety-and-events/jointchild-malnutrition-estimates>, accessed 23 May 2023).

Memon, S. A., Baloach, F., Shaikh, S., Kousar, T., & Shah, M. A. (2020). Efficacy of resomal versus low osmolar ORS in severe acute malnutrition children with diarrhea age 6 months to 59 months. *Annals of PIMS-Shaheed Zulfiqar Ali Bhutto Medical University*, 16(4), 170-174.

Otiti, M. I., & Allen, S. J. (2021). Severe acute malnutrition in low-and middle-income countries. *Paediatrics and Child Health*, 31(8), 301-307.

Örs, D. S. (2011). Hastanede yatan çocukların beslenme durumu ve hastane malnütrisyonu üzerine bir araştırma.

Özen, H. (2018). Protein enerji malnütrisyonlu çocuk hastalarda serum çinko düzeylerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi.

Parthasarathy A. (2013). *Partha's fundamentals of pediatrics* (Second). Jaypee Brothers Medical Publishers (P) LTD.

Peker, N. A., & Büyükavcı, M. (2010). Malnütrisyonlu Hastalarda Anemi Prevalansı ve Etiyolojisi.

Ponzo, V., Pellegrini, M., Cioffi, I., Scaglione, L., & Bo, S. (2021). The Refeeding Syndrome: a neglected but potentially serious condition for inpatients. A narrative review. *Internal and emergency medicine*, 16(1), 49–60. <https://doi.org/10.1007/s11739-020-02525-7>

Semizoglu, B. (2023). *Prepubertal çocuklarda betatrofin ile nutrisyonel ve metabolik durumun ilişkisi/The relationship of betatrophin with nutritional and metabolic status in prepubertal children* (Doctoral dissertation).

Shah, N., Murty, S., Jadhav, A., Manglani, M., Fernandes, L., & Surve, A. (2015). Indigenous production of ready-to-use therapeutic food to address severe acute malnutrition in Indian children. *Int J Sci Res Publ*, 5, 287-94.

Soriano, J. M., Rubini, A., Morales-Suarez-Varela, M., Merino-Torres, J. F., & Silvestre, D. (2020). Aflatoxins in organs and biological samples from children affected by kwashiorkor, marasmus and marasmic-kwashiorkor: A scoping review. *Toxicon : official journal of the International Society on Toxinology*, 185, 174–183. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2020.07.010>

Şanlıer N. (2019). Vakalarla Öğreniyorum: Çocuk Hastalıklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi-1. 1. Baskı: Ankara, Hedef Yayıncılık.

Taşdemir, O. (2020). *Çocuk kliniğinde yatan hastaların beslenme durumlarının ve protein enerji malnütrisyonu oranlarının belirlenmesi*. Tıpta Uzmanlık Tezi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul.

Titi-Lartey, O. A., & Gupta, V. (2023). Marasmus. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

World Health Organization. (2013). *Pocket book of hospital care for children: guidelines for the management of common childhood illnesses*. World Health Organization.

Yeşilbaş O. Akut ishalli çocukta oral rehidratasyon ve intravenöz sıvı tedavisi. Türel Ö, editör. *Çocukluk Çağında Akut Gastroenteritler: Doğru Bilinen Yanlışlar*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.7-15

