

**T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DİYABETİK OLAN/OLMAYAN OBEZ BİREYLERDE
DİYABETİN GECE YEME SENDROMUNA ETKİSİ**

**Şahin SOYKAN
16561966**

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Ekrem ORBAY**

İSTANBUL – 2018

T.C
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

Y Ü K S E K L İ S A N S
T E Z O N A Y I




ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Şahin Soykan
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik
Danışman : Doç.Dr. Ekrem Orbay

Öğrenci No : 152039015
Tez Savunma Tarihi: 30.01.2019
Tez Savunma Saati: 11.00

Tez Konusu : Diyabetik Olan/Olmayan Obez Bireylerde Diyabetin Gece Yeme Sendromuna Etkisi

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 28.Maddesi uyarınca yapılmış, sorular sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin kabulüne OYBİRLİĞİ / OYÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Doç.Dr. Ekrem Orbay (Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi)	Kabul	
Prof.Dr. Emel Alphan	kabul	
Dr. Öğr.Üyesi Burcu Yeşilkaya	Kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr.Üyesi Hande Öngün Yılmaz		
Dr.Öğr.Üyesi Havvanur Yoldaş İlktaç (İstanbul Medeniyet Üniversitesi)		

ÖZET

Bu çalışmaya, 01.10.2018 ile 31.10.2018 tarihleri arasında, Delta Hastanesi Beslenme ve Diyetetik Polikliniği' ne başvuran, beden kütle indeksine (BKİ) göre obez olan ($BKİ \geq 30$) 113 (94 kadın, 19 erkek) birey katılmıştır. Çalışmada obez bireylerde diyabetin gece yeme sendromuna etkisi amaçlanmıştır. Bireylerin, vücut ağırlığı, boy uzunluğu ölçümü antropometrik ölçüm tekniklerine uygun yapılmıştır. Sosyodemografik veri formu yüz yüze anket yöntemiyle uygulanmıştır. Gece yeme sendromunu belirlemek için Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış gece yeme sendromu ölçeği kullanılmıştır. Çalışmada diyabeti olan grubun yaş ortalaması $41,4 \pm 13,6$ yıl, diyabeti olmayan grubun yaş ortalaması $39,3 \pm 11,6$ yıl olarak belirlenmiştir ($p=0,258$). Ortalama BKİ değeri, diyabeti olan grubun $33,9 \pm 3,5$ kg/m^2 , diyabeti olmayan grubun ise $31,9 \pm 2,5$ kg/m^2 olarak belirlenmiştir ($p=0,002$). Diyabeti olan grubun gece yeme sendromu ölçeği ortalama puanı $24,68 \pm 8,60$, diyabeti olmayan grubun gece yeme sendromu ölçeği ortalama puanı $23,23 \pm 10,46$ olarak belirlenmiştir. Ölçüm ile tespit edilen vücut ağırlıkları arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,041$). Çalışmada diyabet gözetmeksizin sigara kullanımı ile Gece Yeme Sendromu (GYS) arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,01$). Diyabet grupları arasında kişilerde sigara kullanımı ile Gece Yeme Sendromu 25 puan ve üzeri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,05$). Obez bireylerin BKİ sınıflamasına bağlı olmaksızın her aşamada GYS' nin görülebildiği bu çalışmada gözlenmiştir. Obez bireylerde diyabet durumunun GYS üzerinde farklılık yaratmadığı görülmektedir. Diyabet ve GYS arasındaki ilişkiyi incelemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Yeme bozuklukları, Yeme Farkındalığı, Gece yeme sendromu, Obezite, Diyabet.

ABSTRACT

EVALUATION OF THE EFFECT OF DIABETES ON NIGHT-EATING SYNDROME IN OBESE INDIVIDUALS.

113 (94 female, 19 male) individuals who were admitted to Delta Hospital Nutrition and Dietetics outpatient clinic between 01.10.2018 and 31.10.2018 and who were obese according to body mass index ($BMI \geq 30$) participated in the study. The aim of this study was to investigate the effect of diabetes on night eating syndrome in obese individuals. Measurements of body weight and height of individuals were made according to the anthropometric measurement technique. Socio-demographic data form was applied by face-to-face survey method. The diagnostic criteria for nighttime eating disorder, which has been validated in Turkish, were used in the evaluation of night eating syndrome. The mean age of the group with diabetes was $41,4 \pm 13,6$ years and the mean age of the group without diabetes was $39,3 \pm 11,6$ years ($p=0,258$). It was discovered that the mean BMI was $33,9 \pm 3,5$ kg / m² for the group with diabetes and $31,9 \pm 2,5$ kg / m² for the group without diabetes ($p=0,002$). It was seen that the mean for nighttime eating disorder scale of the group with diabetes was $24,68 \pm 8,60$ and the mean for nighttime eating disorder scale score of the non-diabetic group was $24,25 \pm 10,46$. It was found out that there was no significant difference between the groups in body weight felt by the individual ($p=0,112$) and there was a significant difference in the body weights measured ($p=0,041$). It was seen that there was a significant difference between non-diabetic and non-diabetic patients ($p < 0,01$) regardless of having diabetes or non-diabetes. It was found out that there was a significant difference of 25 points and over between the use of cigarette smoking and Night Eating Syndrome in the diabetic groups ($p < 0,05$).

Key words: Eating disorders, Medical diet treatment in eating disorders, Night eating syndrome, Obesity, Diabetes

ÖNSÖZ

Eğitim hayatımın tüm aşamalarında desteği ile geliştiren ve yol gösteren Okan Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Prof. Dr. Emel ALPHAN hocama,

Tezimin tüm aşamasında her konuda yol gösteren, destekleyen ve kolaylaştıran Tez Danışmanım Doç. Dr. Ekrem ORBAY hocama,

Araştırmaya verdiği katkıları nedeniyle Dr. Hayrettin MUTLU hocama,

Lisans ve yüksek lisans eğitim hayatım boyunca üzerimde büyük emeği olan değerli hocalarıma,

Her anımda yanımda olan ve desteğini esirgemeyen eşim Çisel SOYKAN' a,

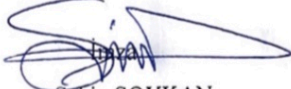
Varlığıyla hayatımı renklendiren kızım Zeynep SOYKAN' a

Saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

şahin SOYKAN

BEYAN

Bu çalışmanın, kendi tez çalışmam olduğunu, tezde kullanılan bilgileri etik kurullar içinde elde ettiğimi, daha önce üretilmiş olan ve yararlandığım bütün bilgi, fikir ve yorumları akademik kurallar içinde kullandığım ve kaynak gösterdiğimi beyan ederim.



Şahin SOYKAN

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
ÖNSÖZ.....	iv
SEMBOLLER VE KISALTMALAR LİSTESİ	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Yeme Bozuklukları Tanımı ve Sınıflandırma.....	3
2.2. Yeme Bozukluklarında Etiyoloji	5
2.3. Yeme Bozukluklarında Epidemiyoloji	5
2.4. Yeme Bozuklukları ve Tıbbi Beslenme Tedavisi	6
2.5. Gece Yeme Sendromu	8
2.5.1. Gece Yeme Sendromu Tanımı ve Tarihçesi	8
2.5.2. Gece Yeme Sendromu ve Sirkadiyen Ritim	11
2.5.3. Gece Yeme Sendromu ve Obezite	12
2.5.4. Gece Yeme Sendromu ve Tip 2 Diyabet	12
2.5.5. Gece Yeme Sendromu ve Genetik.....	13
2.6. Diyabet	14
2.6.1. Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi	14
2.6.2. Diyabetin Epidemiyolojisi:	15
2.6.3. Diyabet Tanı Kriterleri	16
2.6.4. Diyabetin Sınıflandırılması.....	18
2.6.5. Diyabetin Komplikasyonları.....	22
2.6.6. Diyabet ve Tıbbi Beslenme Tedavisi	25
2.7. Obezite	28
2.7.1. Obezite Tanısı.....	29
2.7.2. Obezitenin Etiyolojisi.....	30
2.7.3. Obezite Genetiği.....	32
2.7.4. Obeziteye Neden Olan Çeşitli Faktörler	32
2.7.5. Obezite ve Tıbbi Beslenme Tedavisi	34

3. GEREÇ ve YÖNTEM	36
3.1. Çalışmanın Evreni	36
3.2. Çalışmanın Örneklemi.....	36
3.3. Araştırma Planı	36
3.3.1. Bilimsel Kurul ve Etik Kurul Onayı	36
3.3.2. Antropometrik Ölçümler.....	37
3.4. Veri Toplama Araçları	37
3.4.1. Sosyodemografik Veri Formu.....	37
3.4.2. Gece Yeme Anketi (GYA).....	37
3.5. İstatistiksel Değerlendirme.....	39
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	58
KAYNAKLAR.....	59
EKLER.....	72

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Gece Yeme Sendromu için önerilen tanı ölçütleri	9
Tablo 2. Diyabet tanı kriterleri	17
Tablo 3. Yetişkinlerde BKİ' e göre obezitenin sınıflandırılması	30
Tablo 4. GYA' nın her sorusu için test-tekrar test sonuçlarının intraclass korelasyon analizi ile güvenilirlik düzeyi.....	38
Tablo 5. Sosyodemografik özelliklere ilişkin bilgiler.....	40
Tablo 6. Grupların antropometrik özellikleri	41
Tablo 7. Diyabet gruplarına göre mevcut ağırlığından şikayetçi olma durumu	41
Tablo 8. Diyabet gruplarına göre herhangi bir profesyonele başvurma durumu ve başvurulan sağlık profesyoneli.....	42
Tablo 9. Grupların GYS 1 ve GYS 2 puanına göre karşılaştırılması	42
Tablo 10. Grupların sigara kullanımlarının karşılaştırılması	43
Tablo 11. Grupların diyabet sınıfına göre sigara kullanımlarının karşılaştırılması	43
Tablo 12. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS skorlarının ortalaması	44
Tablo 13. Grupların diyabet sınıfına göre cinsiyetlerin karşılaştırılması	44
Tablo 14. Diyabeti olan grubun GYS 1 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması	45
Tablo 15. Diyabeti olmayan grubun GYS 1 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması	45
Tablo 16. Diyabeti olan grubun GYS 2 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması	46
Tablo 17. Diyabeti olmayan grubun GYS 2 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması	46
Tablo 18. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 1 puanına göre kilo memnuniyetlerinin karşılaştırılması.....	47
Tablo 19. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 2 puanına göre kilo memnuniyetlerinin karşılaştırılması.....	47
Tablo 20. Diyabeti olan grubun GYS 1 puanına göre son 6 ay içerisindeki ağırlık değişiminin karşılaştırılması	48

Tablo 21. Diyabeti olan grubun GYS 2 puanına göre son 6 ay içerisindeki ağırlık değişiminin karşılaştırılması.....	49
Tablo 22. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 1 puanına göre kilo ile ilgili profesyonelle danışma durumunun karşılaştırılması.....	49
Tablo 23. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 2 puanına göre kilo ile ilgili profesyonelle danışma durumunun karşılaştırılması.....	50
Tablo 24. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 1 puan ve üzeri puanlamaya göre BKİ sınıflarının karşılaştırılması.....	51
Tablo 25. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 2 puanına göre BKİ sınıflarının karşılaştırılması.....	51
Tablo 26. Diyabeti olmayan ve olmayan gruplarda gece yemenin hayatı ne kadar etkilediğinin GYS 1 puanına göre karşılaştırılması	52
Tablo 27. Diyabeti olmayan ve olmayan gruplarda gece yemenin hayatı ne kadar etkilediğinin GYS 2 puanına göre karşılaştırılması	53

SEMBOLLER VE KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
ACE	:Adverce Childhood Experience
AN	:Anoreksiya Nervoza
APG	:Açlık Plazma Glikozu
BAG	:Bozulmuş Açlık Glikozu
BGT	:Bozulmuş Glikoz Toleransı
BKİ	:Beden Kütle İndeksi
BKO	:Bel/Kalça Oranı
BN	:Bulimiya Nervoza
CRP	:C Reaktif Protein
DKA	:Diyabetik Ketoasidoz
DSM	:The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
EKG	:Elektrokardiyografi
GDM	:Gestasyonel Diabetes Mellitus
GYS	:Gece Yeme Sendromu
HHH	:Hiperosmolar hiperglisemik durum
ICC	:The Use of Intraclass Correlation Coefficient
IDF	:Uluslararası Diyabet Federasyonu
Kg	:Kilogram
Kkal	:Kilokalori
LADA	:Latent Otoimmün Diyabet
m²	:Metrekare
NHANES	:National Center of Child Abuse and Neglect
NHSII	:Nurses Health Study II
OAD	:Oral Antidiyabetik İlaçlar
OGTT	:Oral Glikoz Tolerans Tesi

PKOS	:Polikistik Over Sendromu
RDA	:Recommended Dietary Allowance – Önerilen Besin Tüketimi
SPSS	:Statistical Package for The Social Sciences
TG	:Trigliserit
TURDEP	:Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması
TYB	:Tıkanırçasına Yeme Bozukluğu
YB	:Yeme Bozukluğu
YTT	:Yeme Tutumu Testi



1. GİRİŞ

İnsanların yaşamının sürdürülmesinde beslenme ve metabolik olaylar büyük önem taşır. İdeal vücut ağırlığı için yeterli ve dengeli beslenme şarttır. Vücut ağırlığının korunması için alınan enerji ile harcanan enerji arasında dengenin sağlanması gerekir.

Hormonlarla ilgili yeni gelişmeler, insanların acıkma veya tokluk duygusunu daha iyi anlamamızı sağlamıştır. Bu gelişmeler ile insanların neden yemek yediği kısmen açıklanabilmektedir. Vücudun ihtiyaçları doğrultusunda, psikolojik veya idiopatik nedenlerle bireyler yemek yerler (1).

Yemek yemeğe iten başlıca uyarılar; metabolik uyarılar, psikolojik etkiler, yiyeceklerin kokusu ve lezzeti, sosyal çevre ve öğrenilmiş davranışlardır. Açlık hissi duyulmadan yemek, öğrenilmiş davranış olarak nitelendirilmektedir ve bu da daha çok öğrenilmiş davranışlara örnek olmaktadır. Yemek yemenin sonlanması ise çeşitli hormonlar ile sağlanmaktadır. Yemek tüketiminden sonra midenin genişlemesi ile vagal stimülasyon gerçekleşmekte ve salgılanan diğer hormonlar ile tokluk hissi uyarılmaktadır. Yiyeceklerin besin ögesi örüntüsü tokluk hissini farklı oranlarda etkilemektedir (1).

Açlık ve tokluk hissi beslenme alışkanlıklarını belirleyen önemli etkenlerdir. Hipotalamus iştah mekanizması ve besin tüketim miktarının düzenlenmesinden sorumludur (2).

Açlık hissi ile iştah birbirinden farklı değerlendirilmektedir. Açlık fizyolojik olaylar bileşimi, iştah ise psikolojik bir olgudur. Aynı şekilde tokluk hissi ile doyunluk hissi de birbirinden ayrı değerlendirilmektedir. Tokluk hissi besin tüketiminin sonlandırılması ile açlık hissini yeniden oluşumuna kadar geçen süreyi kapsar, doyunluk hissi ise yeterli besin tüketimi ile besin tüketiminin sonlandırılması olarak ifade edilir (3).

Açlık uyanık kalma hali ile ilişkili biyolojik uyararlardandır. Uyku ve açlık arasındaki ilişki homeostatik ve sirkadiyen ritimlerin kontrolü ile sağlanmaktadır. Gece yeme sendromu, uyku sırasında anormal yeme davranışı olarak tanımlanan uyku ile ilişkili obeziteye neden olan yeme bozukluğudur (4).

Dünyada ve ülkemizde giderek artan obezite önemli bir halk sağlığı problemidir. Uyku bozukluklarının obezite için önemli bir faktör olduğu belirtilmektedir. Literatürde gece yeme sendromu ile obezite arasındaki ilişkinin irdelendiği araştırma sayısı sınırlıdır.

Bu çalışmanın amacı; obez bireylerde diyabetin gece yeme sendromu ile ilişkisi incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yeme Bozuklukları Tanımı ve Sınıflandırma

Yiyecek tüketimine ilgi özellikle son yıllarda oldukça artmıştır. Bu yoğun ilgi dikkate alındığında, insan davranışının bu yönünün, bir bozuklukla bağlantısının olması düşünülmektedir. Klinik tanımlamalar oldukça geriye gitmekte birlikte, bu bozukluklar, DSM (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)' de ilk kez 1980 yılında, çocukluk ya da ergenlik döneminde başlayan bozukluklarının, alt kategorisi olarak yer almıştır. Geçtiğimiz yirmi yıl süresince, klinisyenlerin ve araştırmaların artan ilgisinden dolayı, DSM IV' ün basımı ile birlikte, yeme bozuklukları, anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza olmak üzere ayrı bir kategori haline gelmiştir (5).

DSM V' de ise beslenme ve yeme bozuklukları başlığı altında pika, geri çıkarma (geviş getirme) bozukluğu, kaçınan kısıtlı yiyecek alım bozukluğu, anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza, tıkanırcasına yeme bozukluğu, tanımlanmış diğer bir yeme bozukluğu ile tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu başlıkları altında ele alınmıştır (6).

Yeme bozukluğu kadınlarda erkeklere göre daha fazla görülmektedir. Bunun nedeni kadınlar üzerinde erkeklere göre “ince olma” ile ilgili daha fazla çevresel etkinin bulunduğu belirtilmektedir. Ancak son yıllarda, dış görünüme verilen önemin artması ile erkeklerde de yeme bozukluğu oranında bir artış saptanmıştır (7).

Yeme bozukluğu olan bireyler, besin tüketimi ve vücut ağırlığında artış ile ilgili yoğun endişe yaşamaktadırlar. Bu yoğun endişeler bireylerde çeşitli yeme davranışlarının ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Yeme bozuklukları anoreksiya nervoza (AN), bulimiya nervoza (BN) ve tıkanırcasına yeme bozukluğu (TYB) olmak üzere üç ana kategoride incelenmektedir (7).

AN, bireyin yaşına ve boy uzunluğuna uygun olarak normal ve sağlıklı kabul edilen vücut ağırlığını sürdürmeyi reddetmesine dayanan bir bozukluktur. Anoreksiyada, bozulmuş beden algısı ile vücut ağırlığındaki artışa karşı korku söz konusudur. Bu

hastalarda menstrüasyon düzensizlikleri veya amenore görülebilir. Anoreksiyalı bireyler, çoğunlukla kendilerinin obez olduğunu düşünürler ve vücut ağırlığını azaltma ihtiyacı içindedirler.

Anoreksiyalı bireylerin kendileriyle ilgili değerlendirmeleri, vücut ağırlıklarına ve besin tüketimleri üzerindeki kontrollerine dayanmaktadır. Besin tüketimini tamamen kontrol altına aldıkları ve buna bağlı olarak vücut ağırlığında azalma gerçekleştiğinde kendilerini daha iyi ve değerli hissetmektedirler (7, 8).

AN'nin görülme sıklığı yaklaşık %1 olup bu kişilerin %90-95' ini kadınlar oluşturmaktadır. Genellikle 15-19 yaşları arasında ergenlik döneminde ortaya çıkmaktadır. Yeme bozukluğun seyri bireye göre değişiklik göstermektedir. Anoreksiya nervosa, fizyolojik olarak tehlikeli bir davranış bozukluğudur. Anorektikler arasındaki ölüm oranları %5-8 olarak bildirilmektedir (7, 8).

BN'nin temel özelliği ise, kontrol edilemeyen yeme davranışı veya tıkanırcasına yeme atakları ve sonrasında vücut ağırlığının artışı engellemeye yönelik davranışlar bütünüdür. Bulimik bireylerde, vücut ağırlığını kontrol etmek üzere, kendi kendine kusma, laksatifler vb. kullanımı, aşırı kısıtlı besin tüketimi ve aşırı egzersize yönelme gibi davranışlar görülmektedir (8).

BN'li bireylerde, anorektiklerde görüldüğü gibi, bireylerin öz değerlendirmeleri, vücut biçimleri ve vücut ağırlıklarından etkilenmektedir. Bulimikler kendi beden algıları ve vücut ağırlıklarından memnun olmayıp vücut ağırlıklarını azaltma ile ilgili uğraş içindedirler (7, 8).

BN, genellikle 12-19 yaşları arasında ortaya çıkmaktadır. Bulimiyalı bireylerin çoğunluğu normal vücut ağırlığı aralığında veya çok az üzerinde vücut ağırlığına sahiptir. Ayrıca zamanla BN kronik olma eğilimindedir (7).

Tıkanırcasına yeme bozukluğu (TYB), birçok açıdan BN'ye benzerlik göstermektedir. TYB, vücut ağırlığı artışı önleyici davranışlar olmadan yalnızca tıkanırcasına yeme davranışıyla karakterizedir. TYB'si olan bireyler yaygın olarak aşırı vücut ağırlığına sahiptirler. Vücutlarını beğenmezler, aşırı besin tüketimlerinden utanç

duyarlar. Genellikle vücut ağırlığı kontrol programlarına katıldıkları ve ailelerinde obezite öyküsü olduğu bildirilmektedir (7, 9). Kadınlarda, erkeklere göre daha yaygın olarak görülen bu bozukluğun prevalansı %2 olarak bildirilmektedir. TYB olan bireylerde depresyon, anksiyete, alkolün kötüye kullanımı ve kişilik bozuklukları yaygın olarak görülmektedir (7).

2.2. Yeme Bozukluklarında Etiyoloji

Yeme bozukluklarının ortaya çıkışını etkileyen pek çok sosyokültürel, psikolojik ve biyolojik faktör bulunmaktadır. Zayıf ve çekici olmayla ilgili sosyal baskılar, güzellik standartları, sosyoekonomik düzey ve etnik köken, yemeyle ilgili uyumsuz olmayan bilişler, acı veren duygularla başa çıkmada yiyeceklerin kullanılması, çeşitli aile dinamikleri ya da yapıları (müdahil olan aileler etkileşimde karşılıklı bağımlılık ve gerginlik olan, mükemmeliyetçi, aşırı talepkâr aileler) cinsel istismar, travmalar ve genetik yakınlığın, yeme bozukluklarının sebepleri arasında sayılmaktadır (7, 9).

Bu bozukluğa sahip olan bireylerde genel olarak duygusal açıdan açlık olduğu görülmektedir. Bununla birlikte diğerlerinden onay alma ihtiyacı, düşük benlik saygısı, sık sık ortaya çıkan depresif duygular ve kaygı yeme bozukluklarında belirgin olarak görülen özelliklerdir (7).

Yeme bozuklukları neden sonuç döngüsünde özgün bir neden ya da patogenezi henüz belirtilmemiştir. Bu nedenle yeme bozuklukları tek bir etken ya da düşünce ile açıklanamayacak kadar yoğun ve derinlemesine incelenmesi gereken bir konudur (10).

2.3. Yeme Bozukluklarında Epidemiyoloji

Yeme Bozuklukları tipik olarak ergenlik dönemlerinde başlamakta, orta yaşta başlangıç seyrek olarak görülmektedir (11).

Erkeklerde YB görülme oranları kadınlara göre 1/10 civarındadır (12). Klinisyenler tıkanırçasına yemeyi erkeklerde zayıf olma takıntısından öte iştah fazlalığı şeklinde algılama eğilimindedirler.

Ülkemizde klinik popülasyonda yapılmış büyük ölçekli epidemiyolojik çalışmalar henüz olamamakla birlikte üniversite ve lise öğrencileriyle yapılan çalışmalarda YB prevalansı %0,5 ile %2,20 arasında, AN %0,2 ve BN %2,52 civarında bulunmuştur (13, 14, 15).

Vardar ve arkadaşları tarafından yapılmış 2907 ergenin yer aldığı iki aşamalı toplum temelli çalışmada da AN' nin nokta yaygınlığı %0,03 BN' nin nokta yaygınlığı %2,3 olarak bulunmuştur. Yeme Tutumu Testi (YTT)' inden kesme puanının üzerinde skora sahip olanlarla SCID-I kullanılarak yapılan bu çalışmada tüm yeme bozukluklarının yaygınlığı %2,3 olarak bulunmuştur. Aras ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen polikliniğine başvuran vakalarda yeme bozukluğu görülme sıklığı kızlarda %0,7 erkeklerde %0,8 olarak gözlenmiştir (16).

Sözü geçen oranların batıdaki çalışmalara yakın olmasının yanı sıra tanı almayacak yani eşik altı seviyede görülen yeme davranışındaki bozukluklar da ülkemizde özellikle genç popülasyonda sık görülmektedir (17).

YB vakalarının üçte biri ilk tedavilerinde 5 ila daha fazla yıl sonra hala tanı kriterlerini karşılamaya devam etmektedir (18, 20). İntihar da dahil olmak üzere yeme bozukluklarında ölüm oranları ise %5 ile %8 arasında değişmektedir (19, 20).

2.4. Yeme Bozuklukları ve Tıbbi Beslenme Tedavisi

Yeme bozuklukları tedavisinde beslenme danışmanlığı da önemli bir rol oynamakta öte yandan yeme bozukluğu olan bir vakanın danışmanlığı yıllar sürebilmektedir (22). Bu yüzden tedavinin bu yönünde de adım adım gidilmesi gerekir. Danışmanla hasta arasında güven ilişkisinin inşa edilmesi, hastanın medikal ve beslenme açısından değerlendirilmesi ve takibi sonrasında beslenme rehabilitasyonuna geçilmektedir. Hedef kilonun belirlenmesi, yemek planının yapılması, yemek ve davranış takibi ve beslenme eğitiminin hastaya verilmesi beslenme rehabilitasyonunun içeriğini oluşturmaktadır (22).

Anoreksiya nervoza olgularında düşünölen tedavi iki basamakta değerlendirilebilir, önce tıbbi komplikasyonlar ve ölüm olasılığının azaltılması sonrasında alınan ağırlığın korunması (9). AN' de tedavinin birinci aşamasında yeniden beslenme sendromu (reefeeding syndrome) görölebilmekte, bu durumda da elektrolit dengesizlikleri, boşaltım, kardiyolojik, solunum, ödem, nörolojik ve hematolojik sistemlerde bozukluklar görölebilmektedir (21, 22). Yetersiz beslenme sebebiyle bilişsel kapasite hasar gördüğü ve azaldığı için, yetersiz beslenme düzölene kadar hastanın tedaviye hazır hale gelmediği düşünölmektedir (23). AN tedavisinde hastaların büyük çoğunluğu bir yıl içerisinde yeniden ağırlık kaybı (nüks) yaşamakta çünkü ağırlık kazanımı, ağırlığın korunmasından daha kolay olmaktadır (24). Belki de bu sürecin ilk basamağında hastalığın hasta için ne anlam ifade ettiğini öğrenmek ve bunun bir ölüm isteği değil de hayatta kalmak için yapılması gerekenler şeklinde yaklaşmak önemlidir (25).

AN' de beslenme tedavisinin temel unsurları; beslenme eğitimi, öğün planlama, düzönlü yeme alışkanlıklarının oluşturulması ve hastanın zayıflamaya yönelik diyet yapmasının önlenmesidir. Hastanın tıbbi beslenme tedavisine genellikle 30-40 kal/kg/gün (1000-1600 kal/gün) ile başlanır. Hastanın verilen enerjiyi alabileceği belirlenince, 70-100 kal/kg/gün'lük düzöye çıkılır. Hastanın verilen enerji yükünü kaldırabilmesi demek, çevresel ödemin ya da kalp yetmezliğinin ortaya çıkmaması demektir. Sıvı formölü ancak hastaneye yatırılmanın erken evrelerinde verilmeli, hastalar belli ölçüde ağırlık kazandıktan bir süre sonra, denetim altında yemek yemeye yönlendirilmelidir. Ulaşılmak istenen Beden Kütöle İndeksi (BKİ) değeri 19-21 kg/m² aralığında olmalıdır. Diyetin yağ oranı, alınan toplam enerjinin yaklaşık olarak %30'u kadar protein içeriği ise %15-20'si kadar olmalıdır. İhtiyaç duyulan minimum protein miktarı, ideal ağırlık üzerinden cinsiyet ve yaşa göre hesaplanan günlük tüketilmesi tavsiye edilen miktara eşittir. Enerjinin karbonhidrattan gelen oranı %50-55 olmalıdır. Bu hastalarda sık görölen konstipasyon şikâyeti için çözünmez lif kaynakları kullanılmaktadır ancak günlük tüketilmesi tavsiye edilen miktarların tamamını karşılayan vitamin mineral takviyesi uygulanabilir, fakat tedavinin başlangıcında demir ilavesi kontrendike olabilmektedir. Tedavi sırasında 25 mm/gün tiamin ilavesi

yapılabilir ve tiamin eksikliği saptanması durumunda doz arttırılabilir. Bu hasta grubunda, kalsiyum ve D vitamini takviyesi ile ilgili net bir uzlaşma bulunmamaktadır; düşük kemik mineral yoğunluğu riski nedeniyle kalsiyum ve D vitamini replasmanı açısından değerlendirilmelidir (26). Davranış değiştirme yöntemlerine yönelik uzun süreli eğitim önemlidir. Hasta ağırlığının boyuna uygun olup olmadığı ve besinlerin sağlık üzerindeki etkileri konusunda bilinçlendirilmelidir (26).

Bulimiya nervoza da ise bilişsel davranışçı terapi sürecinin temel bileşeni beslenme eğitimi ve diyet danışmanlığıdır. Beslenme eğitimi, ağırlık kontrolünün öğretilmesi, enerji dengesi, açlığın etkileri, diyet ve ağırlık kontrolü ile ilgili yanlış bilinenler ve kusma gibi arınma davranışlarının fiziksel sonuçlarını içerir. Öğün planlama günde 3 ana öğün yemek ile birlikte 1-3 kez atıştırma içerir. Başlangıç olarak 1200-1500 kalorilik enerji uygulanabilir. Protein yüksek biyolojik değere sahip ve enerjinin %15-20'si kadar olmalıdır. Karbonhidrat %50-55, yağ enerjinin %25-30' u kadar olmalıdır. Mikro besin ögesi olarak RDA'nın %100'ü miktarında multivitamin tabletleri kullanılabilir (27).

2.5. Gece Yeme Sendromu

2.5.1. Gece Yeme Sendromu Tanımı ve Tarihçesi

Stunkard ve arkadaşları tarafından gece yeme sendromu sabah yemek yeme ihtiyacı duymama, akşam yemeğinden sonra fazla yemek yeme ve uyuyamama hastalığı ölçütlerinden oluşan bir sendrom olarak tanımlanmıştır (28).

Daha sonraki yıllarda bu sendrom, yeme ve uyku sirkadiyen ritimlerinin birbirinden ayrılması, yeme biçiminde gecikme ile düşünülen akşam hiperfajisi, gece uyanıp yemek yeme, sabahları anoreksi ve uyku dengesizliği gibi belirtilerle tanımlanmaktadır (31). GYS' de, yeme ve uykunun biyolojik döngü süreleri ayrılmıştır. Alınan enerjide gecikme sonucunda kişilerin sabah yemeleri baskılanırken, akşam ve gece yemelerinde artış görülmektedir. Yeme ve uyku döngü süreleri arasında 2-6 saatlik bir gecikme söz konusudur, ancak uyku döngüsü bozulmamıştır (30).

GYS ilk tanımlandığından bu yana çalışmalarda farklı tanı ölçütleri kullanılmasına rağmen Stunkard'ın 1955 ve Birked Vedt'ın 1999 yılında kullandığı tanı ölçütleri en sık kullanılanlardır (31). Karşılaştırma yapabilmek tanı ölçütlerindeki farklılıklar nedeniyle zorlaşmaktadır. Tanı ölçütlerindeki farklılıkları önlemek ve tanı tutarlılığını sağlamak amacıyla Uluslararası Gece Yeme Sendromu Çalışma Grubu tarafından GYS için tanı ölçütleri önerilmiştir (32). GYS için önerilen tanı ölçütleri Tablo 1' de gösterilmektedir.

Tablo 1. Gece Yeme Sendromu için önerilen tanı ölçütleri

<p>Aşağıda belirtilenlerin birisi ya da her ikisi şeklinde ortaya çıkan, günlük yeme düzeninde akşamları ve/veya geceleri belirgin artış olduğunun gösterilmesi</p> <p>A.1. Gıda alımının en az %25'inin akşam yemeğinden sonra olması</p> <p>A.2. Haftada en az iki gece uykudan uyanarak yeme olması</p> <p>B. Akşam ve gece yeme epizotlarının farkında olunması ve hatırlanıyor olunması</p> <p>C. Aşağıdaki bulguların en az 3 tanesinin kliniğe eşlik etmesi</p> <p>C.1. Sabahları yeme isteğinde azalma olması ve/veya haftada 4 ya da daha fazla kahvaltı yapılmayan gün olması.</p> <p>C.2. Akşam yemeği ile uyku başlangıcı arasında ve/veya geceleri güçlü yeme isteği varlığı</p> <p>C.3. Haftada en az 4 ya da daha fazla uykuya başlama ve/veya uykuyu sürdürme insomniası olması</p> <p>C.4. Uykuya başlamak ya da geri dönebilmek için yeme gerekliliği inancının varlığı</p> <p>C.5. Duygu durumun sıklıkla depresif olması ve/veya akşamları kötüleşmesi</p> <p>D. Bozukluğun belirgin sıkıntı ve/veya işlevsellikte azalmaya yol açması</p> <p>E. Yeme düzenindeki bozukluğun en az 3 aydır olması</p> <p>F. Bu bozukluğun herhangi bir madde kötüye kullanımı ya da bağımlılığı, tıbbi hastalık, ilaç kullanımı veya diğer psikiyatrik hastalıklara ikincil olarak gelişmiş olmaması</p>
--

Kaynak 32'den alınmıştır.

Tanı ölçütlerinin açılımı ise, sabahları ortaya çıkan anoreksi; kahvaltının atlanması veya ihmal edilebilir miktarda yenmesi (örneğin kahve veya meyve suyu), akşam hiperfajisi; günlük toplam kalorinin en az %25' inin akşam yemeğinden sonra

alınması, insomnia veya uykusuzluğun haftada 3 veya daha fazla olması şeklinde tanımlanmıştır. Klinik sendromun farklı özellikleri olmasına rağmen, ilk tanımlamasından sonraki 36 yıl boyunca literatürde gece yemeleriyle ilgili yalnızca 9 makale yayınlanmıştır ve 1990'lı yılların sonuna kadar bu konu büyük oranda ihmal edilmiştir (33).

Sabah iştahın olmaması, akşam besin alımında artış ve gece gıda alımının eşlik ettiği uyku bölünmeleri ile ayırıcı özelliği ortaya çıkmaktadır. Kesin tanı ölçütleri üzerinde fikir birliği sağlanamamış olmakla birlikte temel klinik özelliğinin besin alımının sirkadiyen ritmindeki gecikme olduğu düşünülmektedir (29). GYS için her ne kadar stres ve depresyon arasında bir ilişki olduğu kabul edilse de sıkıntı hissi tanı ölçütleri arasında yer almamaktadır (28, 33, 34).

GYS' nin, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde genel popülasyonda görülme oranı %1,5, bariatrik cerrahide görülme oranı %8-42, obezite kliniklerinde görülme oranı %6-14 olarak bildirilmiştir (35).

Örnekleme grubu ciddi düzeyde obezite olarak seçilen iki çalışmada, kilo kontrolü tedavi programlarına dirençli olan katılımcılarda görülme düzeyinin çok daha yüksek olduğu saptanmış ve %51-64 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (28, 36). Görülme oranlarının bu kadar yüksek düzeyde olması kullanılan farklı değerlendirme prosedürlerinden ve tanı ölçütlerinden kaynaklanmaktadır.

Psikiyatride de gece yeme sendromu, obezite ve stres yönetimi ile ilişkili olduğu için önemli bir sendrom olarak kabul edilir. GYS' ye pek çok önemli duygu, düşünce ve davranış bozukluğu, ruhsal bulanım, anormal uyumsuz davranışlar eşlik edebilmektedir. Yapılan çalışmalarda GYS' ye sıklıkla depresif duygu durumun eşlik ettiği bildirilmiştir (29, 33, 37, 39).

Bipolar bozukluğu olan hastalarda da yeme bozukluğu semptomlarının yaygın olduğuna dair giderek artan epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen deliller bulunmaktadır. Bipolar hastalarda yapılan klinik çalışmalarda %13 ilâ %38 arasında değişen tıknırcasına yeme oranları bildirilmiştir (39- 41).

GYS' de psikiyatrik komorbid ile ilgili yayınlanmış veri kısıtlıdır. Bu konudaki çalışmalarda, GYS' na en sık depresyon, madde kullanım bozuklukları ve uyku bozukluklarının eşlik ettiği bildirilmektedir.

ABD'de iki merkezde yapılan bir çalışmaya göre GYS'nin genel psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonundaki oranı %16,5 olarak bildirilmektedir, bu bilgi GYS ile psikopatoloji arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Aynı çalışmada, madde kullanım bozukluklarının komorbiditesi istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (42).

2.5.2. Gece Yeme Sendromu ve Sirkadiyen Ritim

Biyolojik ritim, insan davranışının dış ortama uygun şekilde senkronize edilmesini sağlar. Bireyler sirkadiyen bozulma durumunda olumsuz fizyolojik ve psikolojik etkiler yaşayabilirler. Nöroendokrin ve davranışsal çalışmalar, 1,5 saatlik gecikme ile gece yarısı yemek yiyen GYS'si olan kişiler arasında sirkadiyen aritmi potansiyeli göstermiştir (43). GYS bulunan kişilerdeki nöroendokrin ve davranışsal özelliklerin araştırıldığı çalışmalarda, GYS olan ve olmayan katılımcıların enerji alımları, duygu durumları, yeme paternleri, plazma melatonin, leptin, insülin, kan glukoz ve kortizol düzeyleri karşılaştırılmıştır. Normal kilolu GYS' li hastalarda akşamları olması gereken plazma melatonin ve leptin değerlerinde yükselme beklenirken düştüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Aşırı kilolu GYS' li kişilerde ise kontrol grubuna göre leptin düzeylerinde anlamlı artış tespit edilmiştir. Ayrıca GYS'li bireylerde plazma kortizol düzeyleri kontrollerden daha yüksek bulunmuştur. Glukoz ve insülin düzeyleri ise iki grupta da birbirlerine benzer bulunmuştur (44, 46).

Çalışmalar, GYS' ye melatonin ve leptin değerlerindeki değişikliklerin sebep olabileceğini öne sürmüşlerdir. Diğer bir çalışmada ise GYS olan bireylerde normalde açlığa yanıt olarak salgılanan ve yeme ile baskılanan, ghrelin hormonu, normal kontrollere oranla geceleri belirgin olarak düşük bulunmuştur (44, 46).

GYS' li kişilerde, geceleri insülin değerlerinin yüksek, gündüzleri ise düşük olduğu, aynı çalışmada önemli bir bulgu olarak öne sürülmüştür. Çalışmada prolaktin ve

önceki çalışmadan farklı olarak leptin, kortizol, melatonin düzeyleri arasında farklılık tespit edilmemiştir. Ghrelin düzeylerindeki farkın GYS' nin bir sonucu olabileceği, düşük ghrelin düzeylerinin gece yeme nedeniyle ortaya çıktığı öne sürülmüştür (44, 46).

Yakın tarihli araştırmalar, biyolojik faktörlerin bozukluğun gelişimine ve korunmasına katkıda bulunduğunu ileri sürmesine rağmen, GYS'nin patogenezi büyük oranda bilinmemektedir (45).

2.5.3. Gece Yeme Sendromu ve Obezite

Genel toplumla karşılaştırıldığında, kilo ile alakalı nüfuslarda GYS'nin daha yaygın olduğu görülmektedir (39). Bununla birlikte, gece yeme sendromuna sahip her birey kilolu veya obez değildir (41).

Gece yemeğinin sadece obezite ile bağlantılı olmadığı, aslında kilo alımından önce başlayıp, obeziteye de yol açabileceği ile ilgili kanıt da vardır. Çoğu araştırma, GYS ile vücut ağırlığı arasında pozitif bir ilişki olduğunu gözlemlese de birçoğunda pozitif ilişki yoktur. Bu uyumsuzluğun olası sebepleri, GYS tanı kriterlerindeki çalışma arası farklılıkları içermektedir (43).

Çeşitli çalışmalar çeşitli vücut ağırlığı gruplarında GYS prevalansını incelemiştir. Bu çalışmaların hepsinde, aşırı kilolu/ obez gruplar arasında GYS yaygınlığı daha yüksektir. Bir çalışmada, oranlar obez ve üstü olarak sınıflandırılan gruplarda katlanarak artmaktadır (43).

2.5.4. Gece Yeme Sendromu ve Tip 2 Diyabet

Günlük yemek alımında sirkadiyen bir gecikme ile karakterize edilen gece yemesi, leptin, ghrelin ve insülin gibi gıda düzenleyici ritimleri ve sirkadiyen melatonin ve kortizol ritimleri gibi nöroendokrin işleyişindeki değişikliklerle ilişkilendirilmiştir.

Yapılan araştırmalar, gece yeme semptomlarının psikoterapi ve / veya farmakoterapi yoluyla değiştirilebilir bir davranış olduğunu düşündüğünden, tip 2 diyabetli hastalarda metabolik fonksiyonları artırabilecek potansiyel faktörleri

belirlemek için diyabette gece yeme rolünün daha iyi anlaşılmasını sağlamakta ısrar edilmektedir (44).

GYS, tip 2 diyabetlilerde de bulunmuştur. Diyabetli hastalarda prevalansın %3,8 ile %12,4 arasında olduğu tespit edilmiştir. Daha da önemlisi, diyabetli hastalarda GYS prevalansı kötü glisemik kontrol ile ilişkilidir. GYS semptomlarının da zayıf metabolik kontrol ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır (45).

Gece yeme ölçümünün (hem subklinik gece yeme davranışı hem de GYS) rolünü değerlendiren daha ileri çalışmalar, gece yeme ve glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi açıklığa kavuşturmak için gereklidir.

Diyabetli hastaların glisemik kontrolünde gece yeme rolünün daha iyi anlaşılması için bu ilişkiyi hem sendrom düzeyi (GYS) hem de belirti seviyesi (beslenme, uyku ve ruhsal belirtileri tek tek incelemek; bunların her biri, tek tek glisemik işlevler üzerinde etkisi) düzeyinde araştırmalar yapan daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.5.5. Gece Yeme Sendromu ve Genetik

Davranışsal kronolojik bozulmanın değişmiş metabolizma ile ilişkili olmasına ek olarak, sirkadiyen gen varyasyonları olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilendirilmiştir. Serotonerjik ve sirkadiyen gen varyasyonları ile ilişkili davranışlar gece yeme sendromunda gözlenen davranış profiline (yeme zamanlaması, yeme davranışı, uyku, ruh hali, obezite vb.) benzerdir (43).

Saat geni, iç metabolizmayı çevreyle eşitler ve enerji dengesinde rol oynadığı için büyük önem taşıyabilir. İnsanlarda, saat geni mutasyon taşıyıcıları (minor C alel), 12-14 haftalık bir müdahale sonrasında kilo vermeye dirençlidir, kısa uyku süresi ve yüksek ghrelin konsantrasyonuna sahiptir ve gecikmiş bir kahvaltı zamanı (sabah anoreksiyası) bildirilmiştir. Benzer şekilde, saatle ilişkili bir PERIOD2 polimorfizmine sahip bireylerin, abdominal obezitesi daha yüksektir, sıkıldıklarında daha fazla yemek yerler ve polimorfizm içermeyenlerden daha fazla kahvaltı atarlar. Ayrıca, yukarıda belirtilen saat genine ek olarak, BMAL1 ve TIMELESS gibi diğer sirkadiyen genler,

akşamları ruh hali kötöleşmeleri ve uykusuzluk gibi duygu-durum bozukluklarıyla da ilişkilendirilmiştir (43).

Gece yeme sendromunun genetik bir bileşen içerebileceğine dair kanıtlar vardır, ancak şu ana kadar bu sendromda yer alan spesifik genler üzerinde hiçbir araştırma yapılmamıştır. Genetik çalışmalar, GYS konusundaki bilgileri artıracaktır (43).

2.6. Diyabet

2.6.1. Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi

Diyabet, pankreasın beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonunun eksikliği ya da üretilen insülinin etki mekanizmasında meydana gelen hasarlar nedeniyle kişinin glikozu yeterince kullanamadığı, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının bozulduğu, kan şekeri yüksekliği ile karakterize kronik bir hastalıktır (47). Su içme isteğinin artması (polidipsi), sık sık ve fazla miktarda idrara çıkma (poliüri), iştah artması (polifaji), diyabet tipine göre beklenmeyen kilo kaybı, cildin kuruması, yorgunluk hissi, bulanık görme, ayaklarda yanma gibi belirti ve bulguları vardır. Diyabete bağlı gelişen akut komplikasyonlar ölüm riski taşıırken, kronik komplikasyonlar kişinin yaşam kalitesini bozmanın yanında bireye ve devlete maddi yük getirmektedir (47, 48).

Diyabetin tarihçesi M.Ö. 1500 yıllarına uzanmaktadır. O yıllarda Mısır'da yazılmış Ebers Papirüslerinde sık su içme ve sık idrara çıkmadan bahsedilmektedir (45). M.Ö. 600 yıllarına gelindiğinde Hipokrat ve arkadaşlarının yazmış olduğu tıp kitabında “Madhamed” denilen bir hastalık günümüzdeki diyabetin tanımına çok benzemektedir. Ballı ya da tatlı idrarlı hastalık denilen bu durumda, hastaların genellikle fazla kilolu olduğundan, çok su içtiğinden, çok idrara çıktığından, hızlı kilo kaybettiklerinden, idrarlarına böceklerin toplandığından ve aşırı zayıflayıp ağızlarının kokarak öldüklerinden bahsedilmiştir (50).

Diyabet kelimesi ilk olarak M.Ö. 150 yıllarında Kapadokyalı Areteus tarafından kullanılmış, hastalığı çok su içme ve çok idrara çıkma olarak tarif etmiştir. İbni Sina'da diyabeti günümüzdeki tanıma benzer şekilde tanımlamış, “diyabetik gangreni” tarif

ederek diyabetin sınırları bozabileceğini belirtmiştir. Diyabetle ilgili çok sayıda araştırma yapılmış ancak 19. yüzyılda patogenezi anlaşılabilmiş, 1921 yılında Banting ve arkadaşları tarafından insülinin bulunması ile diyabet tedavi edilmeye başlanmıştır. Uzun süre hayvanlardan elde edilen insülinler kullanılmış araştırmalar sonucu insan insülini üretilmiş, etkinliği artırılmıştır (51).

2.6.2. Diyabetin Epidemiyolojisi:

Diyabet genel ölüm nedenleri içinde beşinci sırada yer almaktadır. Her yıl yaklaşık 4 milyon kişi diyabete bağlı nedenlerle hayatını kaybetmektedir. Her 10 saniyede 2 kişi diyabet tanısı almakta ve 1 kişi diyabet nedeni ile hayatını kaybetmektedir ve bu oranın önümüzdeki yıllarda %25 artacağı düşünülmektedir (47, 48). Diyabet, yaşam süresini beş ile on yıl arasında kısaltmaktadır. Yaşam tarzındaki değişim gelişmiş ve gelişmekte olan toplumlarda tip 2 diyabet prevalansını hızla yükseltmektedir (52).

Gelişmekte olan ülkelerde, özellikle de bu ülkelerden gelişmiş ülkelere göç edenlerde diyabet epidemisinde bahsedilmektedir. 2015 yılı sonu itibarı ile tüm dünyadaki diyabet nüfusu 425 milyon iken bu sayının 2040 yılında 629 milyona ulaşması beklenmektedir. Bunun başlıca nedenleri nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucu obezitenin artması ve fiziksel aktivitenin azalmasıdır (53).

Yetişkin diyabetlilerde, diyabetli olmayan yaşlılarına göre kardiyovasküler hastalık riski 2-4 kat daha yüksektir. Tüm dünyada böbrek transplantasyonu, 65 yaş altı körlük ve kaza dışı amputasyonların en yaygın nedeni diyabettir (49). Komplikasyonların diyabetli bireye ve topluma getirdiği maliyet oldukça fazladır. Çeşitli ülkelerde toplam sağlık hizmeti harcamalarının %3-12'sini diyabet giderleri oluşturmaktadır.

Birçok toplumda yeni tanı alan tip 1 diyabet olgularının arttığı ve bu artışın özellikle küçük çocuklarda görüldüğü bildirilmektedir. Çocuklarda hastalığın yaygın olarak görüldüğü ayların enfeksiyon salgınları ile örtüşmesi dikkat çekmiştir (55).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation: IDF) ve diyabet ile ilgili diğer kuruluşlar diyabet ve komplikasyonlarının önlenmesi, diyabetli insanlara daha iyi sağlık imkanlarının sunulması, yaşam kalitelerinin yükseltilmesi ve erken ölümlerin azaltılması için üye ülkeler ve sivil toplum örgütleri ile birlikte yoğun çaba harcamaktadır. Ülkemizde diyabet hastalığı için yapılan toplam harcama yıllık 1,1-2,5 milyar dolar arasındadır. Diyabete bağlı komplikasyonlar arttıkça maliyet artmaktadır (53).

Diyabetin kişiye ve topluma yükünü azaltmak için hastalığın olabildiğince erken dönemde tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi şarttır (54).

Bugün için diyabet birçok gelişmiş ve gelişmekte olan ülke için epidemik bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Genetik, çevresel, davranışsal, sosyoekonomik ve kültürel etmenlerin epidemiyeye eklenmesi özellikle Tip 2 DM prevalansında artmaya neden olmuştur (44).

Türkiye’de diyabet daha hızlı artmaktadır. Ülkemizde 1997-1998 yıllarında 24,788 20 yaş üstü yetişkinin alındığı çalışmada diyabet prevalansı %7,2 ve bozulmuş glukoz toleransı %6,7 iken (20), bu çalışmadan 12 yıl sonra 2010 yılında yapılan 26,499 20 yaş üzeri yetişkinin alındığı TURDEP-II kesitsel çalışmasında ise diyabet prevalansı %13,7 ve izole bozulmuş açlık glikozu, bozulmuş glukoz toleransı, bunların kombinasyonunun prevalansı ise sırası ile %14,7, %7,9 ve %8,2 bulunmuştur (47).

2.6.3. Diyabet Tanı Kriterleri

Açlık Plazma Glikozu (APG): Açlıkta bakılan kan şekeri. En az 8 saatlik açlıkta test yapılır. Şüpheli bulunan ölçümler iki kez tekrar edilmelidir. Kan şekerinin ≥ 126 mg/dl ve üzerinde olması ile tanı konur (47, 55).

Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT): 75 gram glikoz 1 bardak suda eritilerek 5 dakika içinde içilir. Testten önce herhangi bir kısıtlama olmamalıdır. En az 8 saatlik açlık gerekir, test öncesinde ve esnasında su dışında herhangi bir şey yenilip içilmez. Glikozlu suyu içtikten 2 sonraki kan şekeri de değerine göre kan şekerinin ≥ 200 mg/dl olması ile tanı konur (47, 55).

Hemoglobin A1C (HbA1c): A1C testi geçmiş 2-3 ayın ortalama kan şekeri değerini ölçer. A1C ile tanı koymak hızlıdır ve bir şey içme zorunluluğu yoktur ancak test uluslararası düzeyde uygulanan yöntemlerle yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir. A1C \geq %6,5 olması ile tanı konur. Ülkemizde henüz standardize edilmediği için tek başına tanı yöntemi olarak kullanılmamaktadır (47, 55).

Rastgele Plazma Glikozu: Günün herhangi bir saatinde açlık gözetmeksizin yapılan ölçümde plazma glikozunun \geq 200mg/dl olması ve diyabet belirtilerinin varlığı (poliüri, polidipsi, polifaji ve nedeni bilinmeyen kilo kaybı) ile tanı konur (47, 55). Diyabet tanısı, APG, OGTT, HbA1c ve rastgele ölçülen plazma glikozu ile konulabilir. Yukarıda belirtilen dört parametreden herhangi birisi diyabet varlığı için yeterlidir ancak açık bir şekilde görünen diyabet belirtilerinin olmadığı durumlarda testlerin tekrarlanması önerilmektedir. Diyabet tanı kriterleri tablo 2’ de gösterilmiştir (55).

Tablo 2. Diyabet tanı kriterleri

Sonuç	Açlık Plazma Glikozu	Oral Glikoz Tolerans Testi	A1C
Normal	<100 mg/dl	<140 mg/dl	<%5,7
Prediyabet	100-125 mg/dl	140-199 mg/dl	%5,7 - %6,4
Diyabet	\geq 126 mg/dl	\geq 200 mg/dl	\geq %6,5

Kaynak 55’ ten alınmıştır.

Glikoz seviyesi normalden yüksek ancak diyabet tanı değerlerinin altında olan kişiler için prediyabet tanımı kullanılmaktadır. Prediyabet, tek başına bozulmuş açlık glikozu (BAG) ve bozulmuş glikoz toleransı (BGT) olarak ya da ikisi birlikte görülebilmektedir. Açlık plazma glikozunun 100-125 mg/dl düzeyinde görülmesi BAG, 75 gram glikoz ile yapılan OGTT’ de 2. saat plazma glikozunun 140-199 mg/dl aralığında görülmesi ise BGT olarak tanımlanmaktadır. HbA1c’ nin %5,7 - %6,4 arasında olması ile de prediyabet tanısı konur.

Prediyabet tanısı alan kişilerin iki yılda bir düzenli kontrol edilmesi önerilir. Prediyabet, olan kişilerde tip 2 diyabet gelişme riski yüksektir ancak erken tedavi ile

normal kan şekeri düzeyine ulaşılabilir. Vücut ağırlığının %7' sini kaybetme ve hafta da en az beş gün 30 dakika orta yoğunlukta egzersizin (tempolu yürüyüş gibi) tip 2 diyabet gelişme riskini %58 oranında azalttığı belirtilmektedir (47, 55).

2.6.4. Diyabetin Sınıflandırılması

Diyabetin sınıflandırılması hastalığın nedenlerine bağlı olarak yapılmıştır. Dört klinik tip vardır. Bunlardan tip 1 diyabet, tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet primer, diğeri ise sekonder (spesifik diyabet tipleri) diyabet formlarıdır (53).

Sıklıkla görülen metabolik bozukluklardan biri olan “Diabetes Mellitus” insülinin salgınımında, etkisinde ya da salgınımı ve etkisindeki bozukluk sonucu meydana gelen hiperglisemi ile özdeşleşen bir grup hastalıktır (55).

İnsülin salgınımında yetersizlik ve eksiklik sonucu Tip 1 diyabet gelişir. Artmış insülin direnci ve buna insülin salgınımında yeterli artışın eşlik edememesi sonucu ise Tip 2 diyabet söz konusudur. Tip 1 Diyabet spontane gelişen bir klinik tablo ve ketoasidoz ile karşımıza gelirken, Tip 2 diyabette genellikle klinik bulguların görülmesinden uzun süre önce hiperglisemi vardır (56).

Diyabet ile ilgili tanı alan bireylerde başarılı ve etkin bir tedavi için diyabetin tiplendirmesinin yapılması yol gösterici olmaktadır (57).

2.6.4.1. Tip 1 Diyabet

Beta hücrelerinin destrüksiyonu sonucu ortaya çıkar. Hastalar hayatlarını sürdürebilmeleri için insüline ihtiyaç duyarlar ve genelde fazla kilolu ya da obez değillerdir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda fenotip açısından insülin direnci hakim tip 2 diyabet özelliklerinde, fazla kilolu/obez kişilerde görülen, diyabetik ketoasidoza yatkınlığı olan ve “tip 3 diyabet” olarak nitelendirilen tip 1 diyabet formu da tanımlanmıştır (49). Beta hücre harabiyetine bağlı olarak otoimmün nedenler ile ortaya çıkan klinik tablodur. Mutlak bir insülin eksikliği görülmektedir (57).

Genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde görülmekle birlikte her yaşta görülebilir. Son yıllarda yaşlanma ile ortaya çıkan “Latent otoimmün diyabet” (LADA) tipinin çocuklarda ortaya çıkan diyabete benzerlikte görüldüğü bildirilmektedir (57).

Hiperglisemi (polidipsi, poliüri, polifaji, ağız kuruluğu, açlık hissi, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) belirtileri ve bulguları aniden ortaya çıkar (58).

Hastalar diyabetik ketoasidoza (DKA) yatkındır, başlangıç ani olduğu için hastalar sıklıkla ketoasidoz koması ile tanı almaktadır (59).

Tedavide insülin kullanılır. Vücutta insülin üretimi olmadığı için hastaların insülini dışardan enjeksiyon yoluyla almaları gerekir. Yoğun insülin tedavisine ihtiyaç vardır, günlük çoklu enjeksiyon veya insülin pompası kullanılır. Günümüzde nazal ve oral insülin formlarıyla ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Ancak tek başına kullanımda anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Pankreas ve adacık hücre nakli çalışmalarında başarılı sonuçlar elde edilememiştir (60).

Tıbbi beslenme, düzenli egzersiz, diyabet eğitimi ve kendi kendine kan glikozu ve keton ölçümü tedavinin önemli basamaklarıdır. Rutin bir tarama endikasyonu yoktur. Tip 1 diyabet için risk faktörleri hala araştırılmaktadır. Ancak tip 1 diyabetli bireylerin ailelerinde otoantikör taraması yapan toplumlar vardır. Bazı viral enfeksiyonlar ve çevresel faktörlerin tip 1 diyabet gelişme riski ile ilişkilendirilmiştir (47).

2.6.4.2. Tip 2 Diyabet

Dünyada en sık rastlanan diyabet tipidir. Tüm diyabetlilerin yaklaşık %90' ı tip 2 diyabetlidir. Diyabet epidemiyolojisi çalışmaları, tip 2 diyabetin çocukluk dönemi de dahil olmak üzere her yaş grubunda artan sıklığını göstermektedir. Tip 2 diyabet genellikle 40 yaşından sonra ortaya çıkarken, yaş arttıkça görülme sıklığı artan, diyabet belirtilerinin hafif olduğu, bazen de hiç olmadığı, kronik komplikasyonların sık görüldüğü diyabet tipidir. Tip 2 diyabet obezite, dokularda insülinin kullanılmaması (insülin direnci) ve insülin sekresyon bozukluğu ile karakterizedir. Doymuş yağdan zengin beslenme, hareketsiz yaşam ve obezite tip 2 diyabet sıklığı ile yakın ilişkisi olan faktörlerdir (58).

İnsülin direnci ve beta hücresi insülin salgı kusuru birlikteliğiyle ortaya çıkar. İnsülin direnci normal miktarda insülinin beklenenden az biyolojik etki göstermesidir. İnsülin direnci sonucu oluşan hiperglisemiyi dengelemek için beta hücresinden insülin salınımında artış gerçekleşir. Fakat harabiyet nedeni ile beta hücresi de fonksiyonlarını kaybetmeye başlayınca insülin salınımında yetersizlik ve sonrasında diyabet gelişir. Obezitede insülin direnci sıklıkla görülen bir durumdur. Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar, ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adölesan çağlarında ortaya çıkan tip 2 diyabet vakaları artmaya başlamıştır. Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur (43, 50).

Vücutta üretilen insülinin yeterince kullanılamaması= insülin direnci ve insülin sekresyonunda azalma sonucu ortaya çıkan diyabet tipidir (49).

- Genellikle 30 yaş sonrası ortaya çıkmakla birlikte her yaşta görülebilir. Son yıllarda obezitenin artması çocuklukta görülen tip 2 diyabet vakalarının artmasına sebep olmaktadır.
- Diyabetin klinik semptomları (polidipsi, polifaji, poliüri, kilo kaybı) ile veya bunlar olmadan da ortaya çıkabilir.
- Güçlü bir genetik yatkınlık vardır.
- Hastalar genellikle kilolu veya obezdir.
- Uzun süre fark edilmeden kalabilir, komplikasyon gelişmesi veya kan-ıdrar tahlilleri hastalığı ortaya çıkarabilir.
- Diyabet başlangıcında tedavide diyet ve egzersiz önerilir, yeterli gelmediği durumlarda oral anti diyabetik ilaçlar (OAD), insülin ve GLP-1 analogları ile tedavi edilebilir. Tedavi basamaklarında hastaların kendi kendine kan glikozu izlemi ve eşlik eden hastalıkların (hipertansiyon, dislipidemi) tedavisi önemli yer tutar.
- Diyabetik ketoasidoza eğilim yoktur ancak uzun süreli hiperglisemik seyirde veya ciddi stres durumlarında (enfeksiyon, travma, ilaçlar) ketoasidoz gelişebilir.
- Yetişkinler tip 2 diyabet risk faktörleri ile değerlendirilmelidir. Normal kilonun üzerinde ($BKI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) ve özellikle abdominal obezitesi (bel çevresi kadında $\geq 88 \text{ cm}$, erkekte $\geq 102 \text{ cm}$) olan bireylerde, 40 yaşından itibaren 3 yılda bir,

tercihen açlık plazma glukozu ile diyabet taraması yapılmalıdır. Ayrıca normal kilonun üzerinde ($BKI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) olan kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırılmaları gerekir.

- Birinci derece akrabalarında diyabet tanısı alan kişiler
- Kalp ve damar hastalığı olanlar
- GDM öyküsü bulunan veya iri bebek doğuran kişiler
- Yüksek tansiyonu olanlar (Kan Basıncı: $KB \geq 140/90 \text{ mmHg}$)
- HDL-kolesterol $\leq 35 \text{ mg/dl}$ veya trigliserid $\geq 250 \text{ mg/dl}$ olanlar
- Prediyabeti olanlar
- Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
- Sedanter yaşam süren ve fizik aktivitesi düşük kimseler
- Sağlıksız beslenenler (karbonhidrat ve doymuş yağlardan zengin ve posadan fakir beslenme)
- Fiziksel aktivitesi az olanlar
- 45 yaş üstü olanlar

2.6.4.3. Gestasyonel Diyabet (GDM: Gestasyonel Diabetes Mellitus)

Gebelik sırasında yüksek kan glikozuna bağlı oluşan diyabettir. Gebeliğe bağlı insülin direnci ve genetik yatkınlık söz konusudur (61, 62, 63).

- Diyabet semptomları görülmeyebilir.
- Doğumdan sonra genellikle düzelir ancak daha sonraki gebeliklerde tekrarlama riski ve ileri yaşlarda tip 2 diyabet gelişme riski vardır.
- Tedavide kan glikozu diyet ve egzersiz ile kontrol altına alınmazsa insülin kullanılmalıdır.
- Gestasyonel diyabet takibinde açlık ve 1. saat tokluk kan şekeri ölçümü önemlidir. Günde 3 ana 4 ara, öğün tüketmesi önerilir.
- Diyabet taraması gebelik sırasında ilk prenatal muayene ile başlayarak risk değerlendirmesi yapılmalı ve açlık plazma glukozu ölçülmelidir. $APG \leq 126 \text{ mg/dl}$ çıkan gebelerde Hemogloblin A1C bakılmalıdır. HbA1c çok yüksek ise

pregestasyonel (gebelik öncesi) diyabet olarak kabul edilmeli ve tedavi planlanmalıdır.

- Yüksek risk taşıyan grupların (obezite, daha önce gestasyonel diyabet öyküsü, glikozüri, birinci derece yakınlarda diyabet) birine dahil gebelerde, gebeliğin başlangıcında açlık kan glukozuna bakılmalı, <126 mg/dl bulursa bile, diyabet taraması (75g glikozlu OGTT ile) gebe olmayanlardaki gibi yapılmalı ve yorumlanmalıdır.
- Test GYS' li olmayanlar ise daha sonraki trimester' de tekrarlanmalıdır.
- Tüm gebelerde 24-28. haftalarda GDM taraması yapılmalıdır.

2.6.5. Diyabetin Komplikasyonları

Diyabet akut komplikasyonlar ile hayatı tehdit ederken kronik komplikasyonlar ile yaşam kalitesini bozmaktadır (57).

2.6.5.1. Akut Komplikasyonlar

- Hipoglisemi
- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD)

2.6.5.2. Kronik Komplikasyonlar

Sürekli yüksek seyreden kan glikozu kalp-damar hastalıklarına, göz, böbrek ve sinir hasarına yol açabilir. Bunlara ek olarak diyabetlilerde enfeksiyon gelişme riski yüksektir. Hemen hemen tüm gelişmiş ülkelerde kardiyovasküler hastalıklar, körlük, böbrek yetmezliği ve alt ekstremitte amputasyonlarının önde gelen nedeni diyabetir (64, 65, 66).

- Diyabetik nefropati (diyabete spesifik böbrek hastalığı)
- Diyabetik nöropati (diyabete bağlı sinir uçlarında hasar)
- Diyabetik retinopati (diyabete spesifik göz hastalığı)
- Diyabetik ayak (diyabete bağlı ayak yarası ve enfeksiyonu)

2.6.5.3. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları

Diyabetin büyük damarlara verdiği hasar sonucu meydana gelen kalp damar hastalıkları, periferik arter hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklar bu grupta yer alır. Diyabeti olan bireylerde periferik damar hastalıkları riski diyabeti olmayanlara göre 2-4 kat fazla görülmektedir (67, 68).

Tip 2 diyabetli bireylerde en önemli ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklarıdır. Makrovasküler hastalıklar için risk faktörleri (67, 68);

- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi
- Sigara kullanımı
- Ailede kalp-damar hastalıkları öyküsü
- Obezite

Komplikasyonları erken tanılamak için aile öyküsü, sigara içimi sorgulanmalı, her kontrolde kan basıncı, glisemik kontrol ve kilo takibi yapılmalı, yılda bir kez açlık lipid profili kontrolü ve istirahat EKG'si çekilmelidir. EKG'de patolojik bulgu olanlarda, periferik vasküler hastalıkta, mikrovasküler hastalıkta, otonom nöropati saptananlarda efor testi yapılmalıdır (67).

Makrovasküler komplikasyon gelişimini önlemek için birincil önlem yaşam tarzı (sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz, kilo kontrolü, sigara bakma) değişikliğidir. Bunun yanı sıra glisemi, kan basıncı ve lipid kontrolünün sağlanması gerekir (68).

Evde kan şekeri izleme: Metabolik kontrolü sağlamanın en iyi yolu uygulanan tedavi yönteminden ziyade sıklıkla alınan kan glukoz ölçümü ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Normalde ana öğün önceleri ve yemeklerden 1,5- 2 saat sonra ve yatmadan önce olmak üzere günde yedi defa ölçüm yapılmalıdır (69).

Bunun dışında spordan önce ve sonra, hipogliseminin klinik olarak varlığında ölçümler alınmalıdır (70- 72). Evde sıklıkla yapılan kan glikozu ölçümü ile Tip 1 Diyabetli çocuk ve ergenlerde daha iyi Hemoglobin A1c düzeyi sağlamaktadır (73, 74).

İnsülin uygulaması: 1980' li yıllarda Amerika'da başlatılan DCCT çalışmasının sonuçları 1993 yılında yayınlandığında insülin tedavisinin yoğun bir şekilde yapılması ile metabolik kontrolün daha iyi sağlandığı ve uzun vadeli komplikasyonları önlediği hatta erken evrede yakalanan komplikasyonları önlemede önemli olduğu belirtildi (69). Böylece kan şekerinin normal sınırlar içinde oluşu tedavide öncelikli hedef olması gerektiği vurgulandı.

Bu çalışmalar hedeflenen normoglisemiyi sağlamak için insülinin fizyolojik salınımını en iyi hangi yolla sağlanacağı fikrinden hareketle yapılmaktadır. Sağlıklı bireylerde ve açlık durumunda genellikle temelde salgılanan insüline ek olarak, yemek yedikten sonra gastrointestinal sistemden emilen kan şekeri artışını dengelemek için insülin salgısında artış olur. Bu nedenle fizyolojik insülin sekresyonunu sağlamak için de çoklu doz ya da devamlı subkutan insülin infüzyon tedavisi (insülin pompası) uygulanmaktadır (73).

Uzun etkili insülin analogları (bazal insülin) açlık durumunda salgılanırken, kısa ya da hızlı etkili insülin analogları (bolus insülin) ise yemek sonrası hızlı artış nedeni ile yemek öncesi uygulanarak yapılmaktadır (73).

İdrar/ kan keton izlemi: Hiperglisemi ve hastalık günlerinde idrar ya da kan keton ölçümü önerilir (75). Kan keton ölçümünün özellikle hastalıklar sırasında ketoasidoza karşı daha etkili olduğu bildirilmiştir (76).

Ketoasidozun önlenmesi: Takip edilen çocuk ve ergenlerde ketoasidoz ataklarının engellenmesi ve metabolik kontrolün çok iyi sağlanması koşullarında bile görülebilmektedir (76). İnsülin dozlarının yeterli düzeyde ve olması gerektiği gibi uygulanmaması ya da akut hastalıklar sırasında yeterli düzeyde insülin verilmemesi nedeniyle ortaya çıkar.

Kan glukoz değerlerinin ve insülin dozlarının kaydı: Kan glukoz değerleri, glukoz düzeylerini etkileyen olaylar, uygulanan insülin miktarları, hipoglisemik olaylar ve keton pozitifliklerinin kaydı diyabetin kontrol durumunu değerlendirmede ve gerekli

önlemlerin alınmasında önemli rol oynamaktadır. Ancak özellikle erken çocuklar için kayıtların tutulmasında zorluklar yaşanmaktadır (77).

Hipoglisemilerin önlenmesi: Tip 1 Diyabetli çocuklarda en sık görülen akut komplikasyon hipoglisemidir. Çok kısa etkili insülin analogları ve sürekli cilt altı insülin infüzyonu kullanımında regüler insüline göre hipoglisemi daha az görülür. Hipoglisemi belirtileri bireyden bireye ve aynı bireylerde farklı koşullarda değişik kan şekeri değerlerinde görülebilir (78).

Beslenme yönetimi: Beslenme eğitimi diyabetin yönetiminin önemli bir parçasıdır. Sağlıklı büyüme ve gelişme sağlayacak ve şişmanlığı önleyecek enerji alımı sağlanmalıdır. Bireye özgü uygun bir beslenme eğitimi ile HbA1c' de %1 oranında azalma sağlanabilir (78).

2.6.6. Diyabet ve Tıbbi Beslenme Tedavisi

2.6.6.1. Tip 2 Diyabet ve Tıbbi Beslenme Tedavisi

Toplumda daha çok görülen tip 2 diyabet tedavisinde amaç optimal kan glukoz, lipid ve kan basıncı seviyelerinin sürdürülerek diyabete bağlı gelişen kronik komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesidir (79).

Uygun yeme düzeni ile birlikte tip 2 diyabetli bireylerde egzersiz bir arada bütünsel bir tedavi olarak uygulanması gerekmektedir. Bu yaklaşım diğer olumlu sağlık etkilerinin dışında optimal kan glukoz kontrolünü de sağlamaktadır (80).

Düzenli egzersizin hastalarda glikoz toleransını iyileştirdiği, insülin duyarlılığını arttırdığı, hemogloblin a1c düzeyini azalttığı (81, 82), bunun dışında kardiyovasküler risk faktörlerini de azalttığı dikkati çekmektedir (83).

Birçok yayın diyabetli bireyler için aerobik ve dayanıklılık egzersizlerini önermekte, haftalık 150 dakikalık toplam aktivite süresi belirtilmektedir (84).

Tip 2 diyabetli bireyler için enerji harcamasını arttırmak önemli bir hedef olduğundan, egzersiz süresi aşamalı olarak arttırılmalıdır. En az 5 gün/hafta egzersiz yapılması önerilirken, arka arkaya 2 gün bireyin hareketsiz kalması önlenmelidir (80).

Oluşabilecek komplikasyonlar açısından diyabetik nöropatisi, nefropatisi ve retinopatisi olan bireylerin egzersiz konusunda daha dikkatli olmaları ve daha dikkatli değerlendirilmeleri gerekmektedir (85). Egzersiz nedeni ile tip 2 diyabeti olan bireylerde ek enerji ve karbonhidrat desteği gerekmemektedir (83). Kişiyeye özel diyabetine uygun beslenme planına başlanması ve egzersiz sonrası kaybettiği sıvı miktarını karşılanması gerekmektedir (80).

2.6.6.2. Tip 1 Diyabet ve Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tip 1 Diyabetli bireylerde serum lipoprotein düzeylerini kontrol etmede, kan basıncını azaltmada ve kardiyovasküler dayanıklılığı arttırmada, aynı zamanda bireyin psikolojisini ve sosyal ilişkilerini iyileştirmede fiziksel aktivite ve egzersiz etkili bir yöntemdir. Egzersiz ile birlikte insülin düzeyi ve kan glikoz seviyelerinin iyileşmesi diyabetin kontrol altında tutulmasında etkilidir (86).

Tip 1 diyabeti olan hastaların incelendiği bir meta analizde genç bireylerde uzun süreli yapılan egzersizin glisemik fayda sağladığı görülmüştür (87).

Kullanılan insülin nedeni ile egzersiz tip 1 diyabetli bireylerde büyük önem taşımaktadır. Egzersiz ile birlikte glisemik yanıtı etkileyen birçok faktör bulunmaktadır (90);

- Antrenman düzeyi
- Egzersiz yoğunluğu
- Egzersiz süresi
- Egzersizin süresi
- Egzersiz çeşidi
- Metabolik kontrol
- Beslenme durumu ve glikojen depoları
- İnsülin seviyesi

Egzersiz öncesi, egzersiz sonrası ve uzun süreli egzersizler sırasında, özellikle de yapılan egzersizin çeşidi, yoğunluğu, süresinin rutin dışına çıktığında Tip 1 diyabeti olan bireyler takip edilmeli, kan şekeri takibi yapılmalı ve değerlendirilmelidir. Bu kontrol, egzersiz sırasında ve sonrasında hipoglisemi ve akut komplikasyon risklerini de azaltmaktadır. Egzersize bağlı olarak değişen kan şekeri, diyabet ekibi ile uygun insülin ve karbonhidrat düzeyleri ile ayarlanmalıdır (90).

Karbonhidrat desteği özellikle planlanmamış ani karar verilen veya uzun süreli enerji harcamasının yüksek olduğu egzersizlerde kullanılmadığıdır. Genellikle egzersiz öncesi kan şekeri 100 mg/dL'nin altında ise ekleme yapılmalıdır. Müsabaka şeklinde olan ve 60 dakikadan uzun sürecek egzersizler sırasında da karbonhidrat desteği planlanmalıdır. Egzersiz esnasında kasın etkinliği açısından ve performans bakımından kan glukoz seviyesi aralığı 80-180mg/dL veya bu değerlere çok yakın olması tavsiye edilmektedir. Egzersiz sırasında her 30-60 dakikada bir 15-30 gram karbonhidrat desteğinin olması güvenli bir yol olarak görülmektedir. Egzersizin besin tüketiminden 1-3 saat sonra yapılması, egzersizden önce insülin enjeksiyonunun en az 1 saat önce yapılmış olmasına özellikle dikkat edilmelidir. Diyabeti olan bireyler sıvı açısından değerlendirilmeli ve bu konuda sporcu içecekleri dilue meyve suları (karbonhidrat oranı %8' den az) destek alınabilmektedir. Ayrıca enerji jelleri, sporcu barları da taşıma kolaylığı, porsiyon kontrolünün daha iyi olması nedeni ile diğer alternatifler arasında söylenebilir (77). Egzersiz sırasında kan glikozunun düşmesi ihtimaline karşı her zaman dikkatli olunmalı ve yanında şeker içeren yiyeceklerin ya da içeceklerin bulundurulması gerekmektedir. Egzersiz esnasında bireyin yanında diyabeti olduğuna dair kimlik bulundurulması da oluşabilecek sorunların önlenmesi açısından önemlidir (78).

Egzersizden önce kan şekerinin 70 mg/dL ve altında olması durumu hipoglisemi olarak tanımlanmakta egzersiz öncesi kan şekerinin uygun düzeye gelmesi gerekmektedir (80). Egzersizden sonraki 12 saat içerisinde de hipogliseminin ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır (85).

Düzenli yapılan egzersizin tip 1 diyabeti olan hastalarda ihtiyaç duyulan insülin düzeyini azalttığı gösterilmiştir. (81, 89). Egzersiz öncesi insülin miktarının ayarlanması

için farklı öneriler bulunmaktadır. Genellikle egzersizden önce insülin dozunun %30-50 oranında azaltılması uygulanabilir ve güvenli olarak kabul edilmektedir. Egzersiz süresine göre bu değerin düzenlenmesi gerekmektedir (80).

Karbonhidrat ve insülin regülasyonu kişiye özel olarak değerlendirilmesi gerekmektedir (80).

2.7.Obezite

Günümüzde sıklığı giderek artan obezite, kalp krizi, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kalp kapağı gibi en yaygın görülen kalp-damar hastalıkları ve Tip 2 diyabet gibi komplikasyonlarıyla birlikte epidemik sınırlara yaklaşmaktadır. Son yıllarda batı ülkeleri başta olmak üzere popülasyonlarda giderek artan obezitenin, modern hayat, damak tadına hitap eden ve kalorisi yüksek besinlere kolaylıkla erişebilme ve fiziksel aktivite yetersizliği sonucu olduğu görülmektedir. Kimi bireyler enerji alımı ile tüketimi arasında dengeyi koruyabilirken, bir kısmı ise fazla kilolu ve obezite olarak enerji alımının artması ile ortaya çıkan kronik bir sorun yaşamaktadırlar.

Son yıllarda prevalansı giderek artan obezite; farklı demografik özelliklere, farklı beslenme alışkanlıklarına, alkol ve sigara tüketimi ile fiziksel aktivite yetersizliği gibi birçok faktörün etkilediği önemli bir halk sağlığı sorunudur (90).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 2014 verilerine göre dünyada 600 milyonun üzerinde obez ve 1,9 milyar aşırı kilolu bireyin bulunduğunu açıklamıştır (91).

Obezite için bedenin yağ kütesinin, yağsız kütleyle oranla aşırı artması, boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının istenilen düzeyin üstüne çıkması olarak tanımlanırken, DSÖ tarafından ise vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesi ile sağlığı bozacak duruma gelmesi olarak tanımlanmaktadır (92, 93).

Obezitenin diyabet, üreme bozuklukları, osteoartrit respiratuar ve gastrointestinal sistem hastalıkları, uyku apnesi, bazı kanser türleri ve kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere ile ilişkisi olduğu saptanan, kişilerin yaşam standartını ve süresini olumsuz etkileyen, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde sıklığı her

geçen gün giderek artan, ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan bir sağlık sorunudur (90, 94).

DSÖ tarafından obezite ve aşırı kilonun neden olduğu hastalıklar sonucunda her yıl 2,8 milyon insanın öldüğü bildirilmiştir (95).

Dünyada ve ülkemizde son çalışmalara göre, fiziksel aktivite düzeyinin yetersiz olması, kalorisi yüksek besinler ile beslenme alışkanlıkları, doymuş yağ asitleri ve tuz içeriği zengin, bazı vitamin ve mineraller yönünden yetersiz olan ayaküstü beslenmenin tercih edilmesi, telefon, televizyon ve bilgisayar ile daha fazla zaman geçirme süresi, obezite prevalansının yetişkin ile birlikte çocuk ve gençlerde de alarm düzeyine geldiğini göstermektedir (90, 96, 97).

2010 yılında Sağlık Bakanlığı'nda yapılan bir çalışmada, Türkiye 19 yaş ve üzerindeki nüfusun %34,6 oranında aşırı kilolu, %30,3 oranında ise obez olduğu belirlenmiştir (98).

2.7.1. Obezite Tanısı

Farklı sınıflandırma aralıkları erişkinler için Beden Kütle İndeksi (BKİ) olarak tanımlanan ağırlık (kg) ve boy (m) verilerinden hesaplanan değerler ile gösterilir (95). BKİ birçok kişide vücut yağı ile korelasyon halindedir. Bu kriterlere göre BKİ 25kg/m^2 - $29,9\text{ kg/m}^2$ arasında olanlar “fazla kilolu” ve BKİ 30 kg/m^2 ve üzerinde olanlar da ise “obez” olarak sınıflandırılmaktadır (99, 100). Yetişkinlerde BKİ' e göre obezitenin sınıflandırılması tablo 3' te gösterilmiştir.

Obezite anlık ya da kısa zamanda ortaya çıkabilen bir durum değildir ve davranış, çevre ve genetik unsurlar gibi birçok etkenin katkısı söz konusudur. Fazla kilolu ve obezite durumu enerji alımı ve enerji harcamasında dengesizlikten sonuçlanır ki bu durumda kalorisi yüksek besinlerin tüketimi ve fiziksel aktivitede yetersizliğin bir sonucudur (101, 102). Davranış ve çevresel etkenler bireylerin fazla kilolu ve obez olmalarında en büyük faktördür. Bundan dolayı fazla kilo ve obezite durumlarını önlemek amacı ile müdahaleler ve tedaviler büyük önem taşımaktadır. Çünkü, obezitedeki genetik faktörlere rağmen, toplumun genetik kompozisyonu hızla değişiklik

göstermeyeceğinden dolayı, obezitedeki giderek artan büyük artışın genetik olmayan fiziksel aktivite, beslenme alışkanlığı vb. etkenler gibi önemli değişiklikleri yansıttığı düşünülmektedir (92).

Tablo 3. Yetişkinlerde BKİ' e göre obezitenin sınıflandırılması

Sınıflandırma (103)	BKİ (kg/m²)
Zayıf (düşük ağırlıklı)	<18,50
Normal	18,50 – 24,99
Fazla kilolu	>25,00-29,99
Şişmanlık Öncesi (pre – obez)	>30,00
Şişman 1. derece	30,00-34,99
Şişman 2.derece	35,00-39,99
Şişman 3.derece (morbid)	>40,00

Kaynak 79' dan alınmıştır.

Bel çevresinin, kalça çevresine oranı kadınlarda 0,85'den ve erkeklerde 1'den büyük olması erkek tipi obezite olarak tanımlanmaktadır (104). Obezite ile mücadelenin yaygınlaştığı son yıllarda tek başına bel çevresi ölçümü de karın bölgesindeki yağ dağılımının hesaplanmasında kullanılmaktadır. Bel Çevresi ölçümünün erkeklerde 94 cm, kadınlarda 80 cm ve üzerinde olması şişmanlığa bağlı kronik hastalık riskinin artmasına neden olmaktadır (90).

2.7.2. Obezitenin Etiyolojisi

Enerji alımının fazla ve harcanmasının düşük olduğu durumlarda oluşan dengesizliğin bir sonucu olan obezite, hormonal durumun dışında, fiziksel aktivite yetersizliği ve sosyoekonomik düzey gibi birçok faktörün sebep olduğu kompleks bir etiyolojiye sahiptir (90, 93).

Obezitenin gelişmesindeki bir başka etkenin de bebeklik dönemindeki beslenme şekli olduğu ve obezite prevelansının, anne sütü tüketen çocukların anne sütü tüketmeyen çocuklara göre daha düşük oranda olduğu, anne sütü alma süresinin, tamamlayıcı besinlerin başlama zamanı, besinin türü ve miktarı da obezite gelişimini tetiklediği bildirilmektedir (103).

Bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilen obezite vücutta gereğinden fazla yağ birikimiyle sonuçlanan ciddiye almamız gereken fizyolojik bir problemdir. Diyabet, hipertansiyon, kalp hastalıkları ve bazı kanserler ile obezitenin ilişkili olduğu kabul edilmektedir. Örneğin, ABD’de yapılan çalışmada rakamlar BKİ’ de 30 kg/m² ve üzerindeki bireylerin prevalansının 2015 yıllarının başında 2-19 yaş aralığında %18,5, 20 yaş ve üzerinde ise %39,6’ lara ulaştığını göstermektedir (105).

Son yıllarda bir çok ülkede obezite ve fazla kilolu olma prevalansı artmakta ve bu olay toplumsal bir sorun halini almaktadır. Bazı gelişmekte olan ülkelerde, obezite refah düzeyinin artması ve milli gelirin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (106).

İlerleyen yaşla birlikte bazal metabolizma hızının yavaşlaması, kişinin enerji harcamasını azaltacağı için günlük alınan enerji miktarına sınırlama getirilmediği ve fiziksel aktivite artırılmadığı zaman obezitenin kaçınılmaz olduğu ve kadınlarda obezite prevalansının özellikle ilerleyen yaşlarda erkeklere kıyasla daha yüksek görüldüğu yapılan çalışmalarda belirtilmektedir (107-109).

Yaşam tarzını etkileyen etkenler ile birlikte kolaylıkla erişilebilen, şeker ve yağ içeriği yüksek, kalorisi fazla hazır besin tüketimi, hızlı bir şekilde yeme alışkanlığı, normalin üzerinde kalori alımının olduğu ve kalori harcamasındaki dengesizlik ile düşünöldüğünde fazla kilo ve obezitenin kaçınılmaz olduğu vurgulanmaktadır (110, 111).

Normalin üzerindeki ağırlık ile ilgili yapılan çalışmalarda yağın bedeninin belirli bir kısmında birikimi, yağ hücre sayısı, vücudun enerji kullanımı ve iştahın genlerle ilişkili olduğu gösterilmiştir (112).

Yemeği başlama, iştah ve tokluk algılanmasında önemli rolü olan leptin ve ghrelin, vücut ağırlığının kontrolünü düzenleyen hormonlardır. Leptin kişinin tokluk algılamasını, ghrelin hormonunun ise yemekten kısa süre önce yükselerek yemeğe başlanmasını sağladığı ve bu öğün ilişkili gastrointestinal sinyallerin besin alımının sıklığını ve miktarını etkilediği bildirilmektedir (113- 115).

2.7.3. Obezite Genetiği

Son zamanlarda yapılan bilimsel çalışmalar genetik faktörün obezitede etkin bir rol oynadığını göstermiştir. Bardet-Biedl ve Prader-Willi sendromu gibi genetik hastalıklarda genler direkt olarak obezite üzerinde etkili olmaktadır (116). Bununla birlikte, genler daima gelecek üzerinde tahminde bulunmamaktadır. Bireyin fazla kilolu olabilmesi için genler ve davranış biçimleri birlikte olmak durumundadır. Bazı durumlarda ise birden fazla gen bireyin obeziteye yatkınlığını arttırabilmekte ve çok fazla besin tüketimi ve fiziksel aktivitede yetersizlik gibi dış etkenleri de gerektirmektedir. Bunların dışında obezite oluşumuna katkıda bulunan etkenler arasında Cushing hastalığı ve polikistik over sendromu gibi bazı hastalıklarla birlikte kullanılan steroidler ve antidepresanlar gibi bazı ilaçlar da yer almaktadır (117).

2.7.4. Obeziteye Neden Olan Çeşitli Faktörler

2.7.4.1. Obezitenin Patolojik nedeni olarak Beslenme Regülasyon Bozukluğu:

Normalde yemek yeme hızı, vücuttaki yağ ve karbonhidrat depolarıyla orantılı olarak değişmektedir. Normal bireyde depolarda istenen düzeyi aştığı zaman aşırı depolanmayı engellemek amacı ile beslenme kısıtlanmaktadır. Fakat bu durum obez bireylerde gerçekleşmez. Bu bireylerde besin tüketimi vücut ağırlığının çok üzerine çıkmadığı müddet azaltılması önerilmez. Bu durum ya psikolojik faktörlerden ya da düzenleyici sistemdeki anormalliklerden kaynaklanabilir (118).

2.7.4.2. Psikolojik Şişmanlık:

Obezitenin oluşumunda görülen en yaygın neden, sağlıklı beslenmenin günde sadece üç ana öğün, ara öğünler olmadan ve eksiksiz olması gerektiği düşüncesidir. Çocuklara ebeveynleri tarafından bu şekilde eğitim verilir ve tüm hayatları süresince de bu beslenme alışkanlığını devam ettirirler. Oysa sağlıklı bir beslenme için olması gereken, 3 ana öğün olarak alınan beslenme alışkanlıklarının ara öğünlerle desteklenmesidir. Stres faktörünün olduğu durumlarda ya da mental olarak depresyonda olan insanların kilo aldığı sık rastlanan bir durumdur (119).

2.7.4.3.Obeziteye Neden olan Nörojenik Bozukluklar:

Beynin hormon üretebilen özelleşmiş bir bölgesi olan hipotalamusta görülen lezyonlar aşırı yeme sonucu hayvanlarda şişmanlığa neden olur. Bu lezyonlarla birlikte aşırı insülin salınımı görülür. Biriken insülin ise yağ depolanmasını sağlar. Bununla birlikte hipotalamusa uzanan hipofiz adenomu olan bireylerin çoğunda gelişen hastalık düzeyinde ilerleyici fazla kiloluluk, hipotalamus lezyonları sonucu vücut ağırlığında artış eğilimi gerçekleşebileceği kesin olarak göstermektedir. Bununla birlikte fazla kilolu insanlarda neredeyse hiçbir hipotalamik hasarın olmaması, hipotalamusun fonksiyonel yönetiminin ağırlık artışıyla değişebileceğini gösterebilir (119).

Beslenmenin temel işleyişi, beyin sapında bulunan merkezler tarafından kontrol edilmektedir (118). İştahı etkileyen bir merkez de hipotalamusla ilişkili prefrontal ve amigdala kortekstir (119). Amigdalanın lezyonları bazı bölümlerde beslenmeyi arttırdığını bazı bölümlerde ise beslenmeyi azalttığını göstermektedir (120). Ayrıca amigdalanın bazı bölümlerinin uyarılması, beslenmeyi mekanik olarak kolaylaştırır. Amigdalanın harabiyetine ilişkin en önemli etki, besinlerin seçiminden sonra ortaya çıkan sorunlardır (121).

2.7.4.4.Obezite ve Genetik Faktörler:

Obezitenin ebeveynlere özgü bir durum olduğu kesindir. Beslenme durumunu genler farklı yollardan etkilerler (122).

Yapılan araştırmalar obezitenin genetik yönü ile sadece diyabete yatkınlığı değil, şişmanlama eğilimine de neden olduğu düşünülen bir gen (OB geni) tanımlanmıştır. Çalışmada tanımlanan genin olmadığı farelerde, fazla kiloluluk ve yüksek yağ içerikli beslenme ile yakından bağlantılı olan tip 2 diyabetin semptomlarını göstererek vücut ağırlığında artış olduğu ve ne kadar tüketim olursa olsun doyum olmadığı gözlenmiştir. Çalışmayı yapan araştırmacılara göre insanlarda da bu gözlem ile aynı gen üzerinden yalnız diyabet için değil obezite tedavisinde kullanılan ilaçlar için de iyi bir hedef oluşturabilir (122).

Yapılan bir başka çalışmada ise PTB-IB (peroksizom tiyoesteraz proteini) geninin iki kopyasının da bulunduğu ratlarda (normalde ratlarda iki adet PTB-IB geni bulunuyor) genin bir ya da her iki kopyasının alındığı ratlarla karşılaştırılmış ve 10 hafta süresince bu ratlara son derece vücut ağırlığını arttıracak bir beslenme uygulanmıştır. Araştırmacılar, “Yüksek miktarda yağ içeren diyet uygulanan, ilgili genin bir ya da iki kopyası eksik olan farelerin kilo artışına dirençli olduğunu ve insüline duyarlılığın korunduğunu, öte yandan normal farelerin hızla şişmanladığını ve insüline direnç kazandığını” vurgulamışlardır (123).

Obezitenin oluşma riskini inceleyen birçok çalışmada obez çocukların genellikle obez ailelere sahip oldukları gösterilmektedir (124).

2.7.5. Obezite ve Tıbbi Beslenme Tedavisi

Başlangıç kilosunun %5-10 gibi bir kilo kaybı diyabeti %50, bazı urları %50 ve kardiyovasküler mortaliteyi %20 oranında azalttığı görülmektedir.

%5-10 düzeyinin üzerindeki kilo kayıpları; TG, insülin, leptin, serbest yağ asitliği, PAI-1 ve yağ hücrelerinin azalması ile bir katabolik durum yaratmak için yeterlidir.

Obezite Tedavisinin Bileşenleri:

- Beslenme alışkanlıkları değişikliği
- Psikolojik terapi
- Fiziksel aktivitenin düzenlenmesi
- İlaç tedavisi
- Cerrahi

Beslenme alışkanlıkları değişikliği, psikolojik terapi ve fiziksel aktivitenin düzenlenmesi gibi etkenler herhangi bir beden ağırlığı kontrol programının köşe taşlarıdır. Bu üç etkenle ilgili girişimler (125);

- Düzenli beslenme örüntüsü; günlük olarak besin alımı 3-6 defa olmak üzere azar azar ve sık bir şekildedir. Tavsiye edilen sağlıklı besin, besin kriterlerine uygun ve anti aterojenik özellikte, yeterli vitamin, mineral ve lif içermelidir. Çeşitlilik

sağlanmalı ve günlük sebze, meyve, tam tahıllı ürünler ve bakliyat ürünleri içermelidir.

- Yağ alımının istenilen düzeylerde olması, ağırlık yönetimini kontrol etmenin en önemli parçalarındandır.
- Yaşam tarzındaki değişiklikler, psikolojik terapi ile bazı alışkanlıkların değiştirilmesi ve tüm fiziksel aktivitenin arttırılmasını içerir.
- Kalorisi düşük içeceklerin tercih edilmesi önemlidir.

Alkol alımı kısıtlanmalıdır. (alkol = 7,5 kal/g) Alınan enerjinin azaltılması yaşam boyu sürdürülebilir olmalıdır. Aynı zamanda yaşam tarzının, yeme alışkanlıklarının ve egzersiz planının da düzenlenmesi gereklidir. Kısa dönemli açlık dönemi önlemleri çok düşük kalorili diyetler olarak bilinir ve yalnızca hastalığa özel durumlarda (Pick-vick sendromu, diyabetin akut dekompanyasyonu, cerrahiye hazırlık) kullanılması gereklidir. Genelde 7-30 gün arasında süren ve komorbiditeli hastalarda tehlikeli olabileceğinden bu beslenme müdahaleleri bir hekim gözetiminde yapılmalıdır. Bütün tıbbi beslenme tedavilerinde motivasyon düşmesi ile birlikte diyetten vazgeçme durumlarında rebound ve yeniden kilo artışı görülmektedir. Bunun dışında obezitenin ilaç tedavisi de etkilidir ve yıllarca hekim kontrolünde uygulanabilir (126).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmanın Tipi; Bu çalışma kesitsel bir çalışmadır.

3.1.Çalışmanın Evreni

Küçükyaılı Delta Hospital- Beslenme ve Diyet Polikliniğine 01.10.2018-01.11.2018 döneminde başvuran toplam 250 birey araştırmanın evrenini oluşturmuştur.

3.2.Çalışmanın Örnekleme

Küçükyaılı Delta Hospital- Beslenme ve Diyet Polikliniğine 01.10.2018-01.11.2018 döneminde başvuran ve çalışma kriterlerini sağlayan 125 gönüllü bireyin araştırmaya katılmasına karar verilmiştir. 12 gönüllü sosyodemografik veri ve GYS ölçeğini tamamlamadan araştırmadan ayrıldığı için araştırma 113 birey üzerinden yürütülmüştür.

Çalışma grubu dahil edilme kriterleri; Okuryazar olmak, 18 yaşından büyük olmak, BKİ değeri 30 kg/m² ve üzerinde olmak.

Dışlanma kriterleri ise 18 yaşından küçük olmak, BKİ değeri 30 kg/m²'dan küçük olmak şeklinde belirlenmiştir. Gönüllüler diyabetik olan ve diyabetik olmayan olarak iki gruba ayrılarak incelenmiştir.

3.3.Araştırma Planı

3.3.1. Bilimsel Kurul ve Etik Kurul Onayı

Bu çalışma Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu'nun onayı ile yürütülmüştür. Araştırma kuruluna başvuru öncesinde gerekli Etik Kurul izni, Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından (Karar No: 17) 12.12.2018 tarihinde vermiştir (EK 1).

Araştırmaya dahil edilen tüm bireyler çalışma öncesinde sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilmiş ve bilgilendirmiş gönüllü onam formu alınmıştır (EK 2).

3.3.2. Antropometrik Ölçümler

Antropometrik ölçümler için katılımcıların ayakkabısız ve ince giysi ile olmaları istenmiş, kalibrasyonu düzenli yapılan baskül+ stadiometre (JAWON XC-Contact Marka) ile Frankfort düzlemde iken boy uzunluğu ve vücut ağırlığı tespiti yapılmıştır. BKİ değerleri vücut ağırlığı ve boy uzunlukları kullanılarak aşağıdaki formül ile hesaplanmıştır.

$$\text{BKİ (kg/m}^2\text{)} = \text{Vücut Ağırlığı (kg)} / \text{Boy Uzunluğu (m}^2\text{)}$$

BKİ değerleri <18,50 kg/m², zayıf, 18,50-24,99 kg/m² normal kilolu, 25,00-29,99 kg/m² fazla kilolu, 30,00-34,99kg/m² şişman (1. Derece obez), 35,00-39,99 kg/m² şişman (2. Derece obez), >40,00 kg/m² ileri derecede obez (morbit-3. Derece obez) olarak sınıflandırılmıştır.

3.4. Veri Toplama Araçları

Çalışmaya katılan tüm bireylere gece yeme anketi, sosyodemografik veri formu yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmıştır.

3.4.1. Sosyodemografik Veri Formu

Cinsiyet, yaş, eğitim durumu, çalışma, sigara kullanım durumu gibi sosyodemografik bilgileri sorgulayan çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların olduğu bölümdür ve yüz yüze anket yöntemiyle uygulanmıştır (EK 3).

3.4.2. Gece Yeme Anketi (GYA)

Allison ve arkadaşları tarafından geliştirilen, 14 sorudan oluşan bir tarama anketidir. Geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış olan beşli likert tipi bir ölçektir. Anket sabah iştahı ve günün ilk besin alımı, akşam ve gece yemeleri, akşam yemeğinden sonra besin alımı oranı, aşermeler, gece yeme davranışı üzerindeki kontrol, uykuya dalma güçlüğü, gece uyanarak yeme sıklığı, gece yemeleri sırasında farkındalık ve duygu durum ile ilgili soruları içermektedir. Anketteki ilk dokuz soru tüm katılımcılar tarafından doldurulmaktadır. Sonraki sorularda gece uyanmayan veya

atıştırması olmayan katılımcıların devam etmemesi için uyarı vardır. Soru 10-12'yi gece uyanmaları olan, soru 13 ve 14'ü ise gece atıştırmaları olan katılımcıların doldurması gerekir. Anketteki 7. Madde dışındaki maddeler beşli Likert tipi ölçümle 0-4 arasında puanlanmaktadır. 7. Madde gün içi duygu durum değişikliği sorgulanmakta ve gün içi değişiklik olmayanlar 0 puan almaktadır. Madde 1, 4 ve 14 ters puanlanmaktadır. Gece yarısı atıştırmalarının ne kadar farkında olduğunu soran madde 13, GYS' nin uyku ile ilişkili yeme bozukluğundan ayırt edilebilmesi için sorulmakta, ancak puanlamaya katılmamaktadır. Toplam alınacak puan 0-52 arasındadır. Ankette yer alan 15. ve 16. soruların ise ek soru olarak kullanılması önerilmiş ama puanlamaya katılmamıştır. Özgün çalışmada 25 ve üzerindeki puan için GYS-1'in var olduğu, 30 ve üzerindeki puanlar için de GYS-2' nin var olduğu belirtilmiştir (127).

Ölçeğin güvenilirlik düzeyini belirlemek amacıyla Cronbach alfa iç tutarlılık katsayısı ve test tekrar test güvenilirlik katsayısı hesaplanmıştır. Hastaların GYA iç tutarlılık analizinde ölçeğe ait 16 alt soru arasında Cronbach alfa kat sayısı 0,69 olarak bulunmuştur. Bu değer, bu soruların toplanabilirlik özelliğini göstermektedir.

Tablo 4. GYA' nın her sorusu için test-tekrar test sonuçlarının intraclass korelasyon analizi ile güvenilirlik düzeyi

Soru	R	P
1	0,771	0,0001
2	0,842	0,0001
3	0,785	0,0001
4	0,787	0,0001
5	0,743	0,0001
6	0,765	0,0001
7	0,785	0,0001
8	0,818	0,0001
9	0,892	0,0001
10	0,928	0,0001
11	0,878	0,0001
12	0,926	0,0001
13	0,649	0,0001
14	0,808	0,0001
GYA toplam puanı	0,962	0,0001

R: Test- tekrar test sonuçları arasında ICC korelasyon katsayısı

Çalışmaya katılan tüm olgular için her ölçek sorusunun, ölçek toplam puanı ile korelasyonu ve her soru çıkarıldığında ölçek Cronbach katsayısı Tablo 4' de gösterilmiştir.

Test-tekrar test güvenilirlik analizi klinik olarak GYS tanısı konan ve konmayan toplam 141 hasta dikkate alınarak yapılmıştır. Yapılan değerlendirmede GYA'nın her sorusu ile karşılık gelen tekrar test sonucu ilişkilendirilmiş, test-tekrar test güvenilirlik katsayılarının 0,65-0,93 arasında değiştiği görülmüş ve hepsinde anlamlı ilişkiler bulunmuştur (Tablo 4). Ölçek toplam puanının yinelebilirliğinin ölçülmesi için GYA toplam puanı ile tekrar test toplam puanı arasında ICC katsayısı hesaplanmış ve 0,96 ($p=0,0001$) olarak bulunmuştur.

Ölçek puanının kesim noktası 25 ve üzeri olduğu durumlar için GYS 1, 30 ve üzeri olduğu durumlar için ise GYS 2 olarak kısaltılmıştır.

3.5.İstatistiksel Değerlendirme

Tüm İstatistiksel değerlendirmeler için SPSS versiyon 18.0 yazılımı kullanılmıştır. Elde edilen sürekli değişkenler (nicel değişkenler) ortalama (\bar{x}), standart sapma (ss) değerleri ile sunulmuş ve grupların karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerde İki Ortalama Arasındaki Farkın Anlamlılık Testi (bağımsız gruplar t testi), normal dağılım göstermeyen parametrelerde ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin sunumu için ise sayı (S) ve yüzde (%) değerleri kullanılmış Pearson Ki-kare testi ve Fisher Exact testi ile değerlendirilmiştir. Önemlilik düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya 70 diyabetli, 43 diyabeti olmayan grup olmak üzere toplam 113 birey katılmıştır.

Tablo 5. Sosyodemografik özelliklere ilişkin bilgiler

		Diyabeti olan		Diyabeti Olmayan	
		n	%	n	%
Cinsiyet	Erkek	11	16	8	19
	Kadın	59	84	35	81
	Okuryazar değil	1	1	0	0
Eğitim durumu	Okuryazar	0	0	1	2
	İlköğretim	6	9	5	12
	Ortaöğretim	5	7	2	5
	Lise	27	39	9	21
	Üniversite	24	34	17	4
	Lisansüstü	7	10	9	21
	Memur	8	11	8	19
Meslek	Emekli	8	11	7	16
	Özel Sektör	23	33	17	4
	Serbest Meslek	4	6	0	0
	Diğer	27	39	11	26
Sigara	İçmiyor	49	70	26	60,5
	İçiyor	21	30	17	39,5

Araştırmaya katılan bireylerin genel sosyodemografik bilgileri Tablo 5’de gösterilmiştir. Katılımcıların %16,8’i erkek (n=19) ve %83,2’si (n=94) kadındır. Diyabet ve diyabeti olmayan grubunda erkek birey sıklığı sırasıyla %57,9 (n=11) %42,1 (n=8), kadın birey sıklığı sırasıyla %62,8 (n=59) %37,2 (n=35)’ dir. Cinsiyet dağılımı yönünden gruplar arası anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,690).

Tablo 6. Grupların antropometrik özellikleri

	Diyabeti olan		Diyabeti Olmayan	
	\bar{x}	ss	\bar{x}	ss
Yaş (yıl)	41	14	39	12
BKİ (kg/m ²)	33,9	3,55	31,9	2,5
Boy Uzunluğu(m)	1,61	0,08	1,62	0,07
Vücut Ağırlığı(kg)	88,65	12,95	84	8,99

\bar{x} : ortalama, ss: standart sapma

Antropometrik özellikler Tablo 6' da gösterilmiştir.

Diyabetli grubun ortalama yaşı 41,4±13,6 yıl, diyabetli olmayan grubun ortalama yaşı 39,3±11,6 yıl olup gruplar arası anlamlı bir fark yoktur (p=0,258). Diyabetli grubun BKİ ortalaması 33,9±3,5 kg/m², diyabetli olmayan grubun ise 31,9±2,5 kg/m² olarak bulunmuştur (p=0,002).

Tablo 7. Diyabet gruplarına göre mevcut ağırlığından şikayetçi olma durumu

	Diyabeti olan		Diyabeti olmayan	
	n	%	n	%
Memnun	1	1,14	2	4,7
Kararsız	2	2,9	1	2,3
Memnun değil	12	17,1	7	16,3
Hiç memnun değil	55	78,6	33	76,7

Obezite nedeniyle mevcut ağırlığından şikayetçi olma sıklığı diyabetli grubun %17,1 memnun değil, %78,6 hiç memnun değil olarak bulunmakta ve diyabeti olmayan grupta ise bu sıklık %16,3 memnun değil, %76,7 hiç memnun değil olarak bulunmuştur (p=0,567). Diyabet gruplarına göre mevcut kilolardan şikayetçi olma sıklığı Tablo 7' de gösterilmiştir.

Tablo 8. Diyabet gruplarına göre herhangi bir profesyonele başvurma durumu ve başvuru alan sağlık profesyoneli

	Diyabeti olan		Diyabeti olmayan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Sağlık profesyoneline başvurma						
Başvuran	32	46,4	14	33,3	46	41,4
Başvurmayan	37	53,6	28	66,7	65	58,5
Başvuru alan sağlık profesyoneli						
Hekim	0	0	1	6,7	1	2,1
Diyetisyen	31	93,9	14	93,3	45	93,7
Diğer	2	6,1	0	0	2	4,2

Kilo vermek isteyen diyabetli obez bireylerin %46,4, diyabetli olmayan obez bireylerin ise %33,3 herhangi bir sağlık profesyoneline başvurduğu bulunmuştur ($p=0,176$). Diyabet gruplarına göre herhangi bir profesyonele başvurma sıklığı Tablo 8’ de gösterilmiştir. Başvuru alan gruplar içerisinde diyabetli obez bireylerin %93,9, diyabetli olmayan bireylerin ise %93,3 oranında diyetisyene başvurduğu bulunmuştur ($p=0,211$). Diyabet gruplarına göre hangi profesyonele başvurma sıklığı Tablo 8’ de gösterilmiştir.

Tablo 9. Grupların GYS 1 ve GYS 2 puanına göre karşılaştırılması

	Diyabeti olan		Diyabeti Olmayan		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
GYS 1 olanlar	31	44,3	12	27,9	43	38,1	0,082
GYS 1 olmayanlar	39	55,7	31	72,1	70	61,9	
GYS 2 olanlar	16	22,9	10	23,3	26	23,1	0,961
GYS 2 olmayanlar	54	77,1	33	76,7	87	76,9	

Grupların GYS 1 ve GYS 2 puanına göre GYS’ li olanlar ve GYS’ li olmayanların karşılaştırılması Tablo 9’ da gösterilmektedir. GYS 1 puanına göre GYS’ li olanlar değerinin diyabetli grupta %44,3, diyabeti olmayan grupta ise %27,9 bulunmuştur ($p=0,082$). GYS 2 puanına göre GYS’ li olanların oranı diyabetli grupta %22,9, diyabeti olmayan grupta ise %23,3 olarak bulunmuştur ($p=0,961$).

Tablo 10. Grupların sigara kullanımlarının karşılaştırılması

		GYS 1		GYS 2	
Sigara		GYS' li olanlar		GYS' li olanlar	
kullanan	n	23		15	
	%	60,5		39,5	
kullanmayan	n	20		11	
	%	26,7		14,7	
		p =<0,01		p =<0,01	

Grupların sigara kullanımlarının karşılaştırılması Tablo 10' da gösterilmektedir. GYS 1 puanına göre sigara kullanmayan grupta GYS' li olanların oranı %26,7, sigara kullanan grupta ise %60,5' e yükseldiği görülmektedir (p=<0,01). GYS 2 puanına göre ise sigara kullanmayan grupta GYS' li olanların oranı %14,7, sigara kullanan grupta ise aynı şekilde %39,5 değerine yükseldiği görülmektedir (p=<0,01).

Tablo 11. Grupların diyabet sınıfına göre sigara kullanımlarının karşılaştırılması

Sigara	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan				p
	Kullanan		Kullanmayan		Kullanan		Kullanmayan		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
GYS 1 olanlar	14	66,7	17	34,7	9	52,9	3	11,5	p= <0,05
GYS 1 olmayanlar	7	33,3	32	65,3	8	47,1	23	88,5	
GYS 2 olanlar	7	33,3	9	18,4	8	47,1	2	7,7	p= <0,05
GYS 2 olmayanlar	14	66,7	40	81,6	9	52,9	24	92,3	

Grupların diyabet sınıfına göre sigara kullanımlarının karşılaştırılması Tablo 11' de gösterilmektedir. Diyabet gruplarına göre sınıflandırıldığında GYS 1 puanına göre sigara kullanan diyabeti olan grup %66,7, sigara kullanmayan diyabeti olan grupta ise %34,7 GYS' li olanların oranı bulunmakta; diyabeti olmayıp sigara kullanan grup %52,9, sigara kullanmayan %11,5 GYS' li olanların oranı bulunmuştur (p=<0,05). GYS 2 puanına göre ise sigara kullanan diyabetli grup %33,3, sigara kullanmayan diyabetli grupta ise %18,4 GYS' li olanların oranı bulunmakta; diyabeti olmayıp sigara kullanan grup %47,1, sigara kullanmayan %7,7 GYS' li olanların oranı olarak bulunmuştur (p=<0,05).

Tablo 12. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS skorlarının ortalaması

	Diyabeti olan		Diyabeti olmayan		Toplam	
	n	\bar{x}	n	\bar{x}	n	\bar{x}
GYS skoru	70	24,68	43	23,23	113	24,13

Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS skorlarının ortalaması Tablo 12’ de gösterilmektedir. Diyabet gruplarına göre GYS skorunun ortalaması diyabeti olan grubun 24,68, diyabeti olmayan grubun ise 23,23 olarak bulunmuştur. Diyabet grubu farketmeksizin genel olarak ortalama ise 24,13 puan olarak bulunmuştur.

Tablo 13. Grupların diyabet sınıfına göre cinsiyetlerin karşılaştırılması

Cinsiyet	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	n	%	n	%	n	%	n	%
GYS 1 olanlar	4	36,4	27	45,8	0	0	12	34,3
GYS 1 olmayanlar	7	63,6	32	54,2	8	100	23	65,7
GYS 2 olanlar	2	18,2	14	23,7	0	0	10	28,6
GYS 2 olmayanlar	9	81,8	45	76,3	8	100	25	71,4

Diyabet gruplarına göre sınıflandırıldığında GYS 1 puanına göre diyabeti olan cinsiyete göre erkek bireylerde %36,4, kadınlarda ise %45,8; diyabeti olmayan cinsiyete göre erkek bireylerde %0, kadınlarda ise %34,3 olarak GYS’ li olanların oranı olarak bulunmuştur ($p=0,565$, $p=0,051$). GYS 2 puanına göre diyabetli cinsiyete göre erkek bireylerde %18,2, kadınlarda ise %23,7; diyabeti olmayan cinsiyete göre erkek bireylerde %0, kadınlarda ise %28,6 olarak GYS’ li olanların oranı bulunmuştur ($p=0,688$, $p=0,084$). Grupların diyabet sınıfına göre cinsiyetlerin karşılaştırılması Tablo 13’ de gösterilmektedir.

Tablo 14. Diyabeti olan grubun GYS 1 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması

	GYS' li olanlar		GYS' li olmayanlar		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Eğitim durumu						
Okur yazar olmayan	0	0,0	1	100	1	1,4
İlköğretim	2	33,3	4	66,7	6	8,6
Ortaöğretim	4	80,0	1	20	5	7,1
Lise	14	51,9	13	48,1	27	38,6
Üniversite	9	37,5	15	62,5	24	34,3
Lisansüstü	2	28,6	5	71,4	7	10
	p= 0,364					

GYS 1 puanına göre diyabetli grupta eğitim durumuna göre bakıldığında orta öğretimde GYS' li olanların oranı %80, Lisansüstü eğitimde ise GYS' li olanların oranı %28,6 bulunmuştur (p=0,364). Diyabeti olan grubun GYS 1 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması Tablo 14' de gösterilmektedir.

Tablo 15. Diyabeti olmayan grubun GYS 1 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması

	GYS' li olanlar		GYS' li olmayanlar		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Eğitim durumu						
Okur yazar olmayan	0	0,0	1	100	1	2,4
İlköğretim	1	20	4	80	5	11,6
Ortaöğretim	1	50	1	50	2	4,6
Lise	2	22,2	7	77,8	9	20,9
Üniversite	7	41,2	10	58,8	17	39,6
Lisansüstü	1	11,1	8	88,9	9	20,9
	p= 0,561					

Diyabeti olmayan grubun GYS 1 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması Tablo 15' de gösterilmektedir. GYS 1 puanına göre diyabeti olmayan grupta eğitim durumuna göre bakıldığında orta öğretimde GYS' li olanların oranı %50, lisansüstü eğitimde ise GYS' li olanların oranı %11,1 bulunmuştur (p=0,561).

Tablo 16. Diyabeti olan grubun GYS 2 puanına göre eğitim durumun karşılaştırılması

	GYS' li olanlar		GYS' li olmayanlar		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Eğitim durumu						
Okur yazar olmayan	0	0,0	1	100	1	1,4
İlköğretim	2	33,3	4	66,7	6	8,6
Ortaöğretim	4	80	1	20	5	7,1
Lise	4	14,8	23	85,2	27	38,6
Üniversite	4	14,7	20	83,3	24	34,3
Lisansüstü	2	28,6	5	71,4	7	10
	p= <0,05					

Diyabeti olan grubun GYS 2 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması Tablo 16' de gösterilmektedir. GYS 2 puanına göre diyabetli grupta eğitim durumuna göre bakıldığında orta öğretimde GYS' li olanların oranı %80, lisansüstü eğitimde ise GYS' li olanların oranı %28,6 giderek azalma tespit edilmiştir (p=0,041).

Tablo 17. Diyabeti olmayan grubun GYS 2 puanına göre eğitim durumun karşılaştırılması

	GYS' li olanlar		GYS' li olmayanlar		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Eğitim durumu						
Okur yazar olmayan	0	0,0	1	100	1	2,3
İlköğretim	0	0,0	5	100	5	11,7
Ortaöğretim	0	0,0	2	100	2	4,6
Lise	2	22,2	7	77,8	9	20,9
Üniversite	7	41,2	10	58,8	17	39,6
Lisansüstü	1	11,1	8	88,9	9	20,9
	p= <0,284					

Diyabeti olmayan grubun GYS 2 puanına göre eğitim durumunun karşılaştırılması Tablo 17' de gösterilmektedir. GYS 2 puanına göre diyabeti olmayan grupta eğitim durumuna göre bakıldığında lise düzeyinde GYS' li olanların oranı %22,2, lisansüstü eğitimde ise GYS' li olanların oranı %11,1 bulunmuştur (p=0,284).

Tablo 18. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 1 puanına göre kilo memnuniyetlerinin karşılaştırılması

	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar		GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Memnun	0	0	1	100	0	0	2	100
Kararsız	0	0	2	100	0	0	1	100
Memnun değil	4	33,3	8	66,7	2	28,6	5	71,4
Hiç memnun değil	27	49,1	28	50,9	10	30,3	23	69,7
Toplam	31	44,3	39	55,7	12	27,9	31	72,1
	p=0,323				p=0,739			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 1 puanına göre ağırlık memnuniyetlerinin karşılaştırılması Tablo 18’ de gösterilmektedir. Diyabeti olan grupta GYS 1 puanına göre kilo memnuniyetleri değerlendirildiğinde kilosundan memnun olmayan ve kilosundan hiç memnun olmayan grubun GYS’ li olanların oranı %44,3 bulunmuştur (p=0,323).

Diyabeti olmayan grupta GYS 1 puanına göre kilo memnuniyetleri değerlendirildiğinde kilosundan memnun olmayan ve kilosundan hiç memnun olmayan grubun GYS’ li olanların oranı %27,9’ a düştüğü bulunmuştur (p=0,739).

Tablo 19. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 2 puanına göre kilo memnuniyetlerinin karşılaştırılması

	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar		GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Memnun	0	0	1	100	0	0	2	100
Kararsız	0	0	2	100	0	0	1	100
Memnun değil	2	16,7	10	83,3	1	14,3	6	85,7
Hiç memnun değil	14	25,5	41	74,5	9	27,3	24	72,7
Toplam	16	22,9	54	77,1	10	23,3	33	76,7
	p=0,715				p=0,677			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 2 puanına göre kilo memnuniyetlerinin karşılaştırılması Tablo 19’ da gösterilmektedir. GYS 2 puanına göre diyabeti olan grupta kilo memnuniyetine göre değerlendirildiğinde kilosundan memnun olmayan ve kilosundan hiç memnun olmayan grubun GYS’ li olanların oranı %22,9 bulunmuştur (p=0,715).

GYs 2 puanına göre diyabeti olmayan grupta kilo memnuniyetine göre değerlendirildiğinde kilosundan memnun olmayan ve kilosundan hiç memnun olmayan grubun GYS’ li olanların oranı %23,3 olarak bulunmuştur (p=0,677).

GYs 1 ve GYS 2 puanlarının her ikisinde de diyabet grupları arası kilo memnuniyetine göre değerlendirildiğinde anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,779).

Tablo 20. Diyabeti olan/ olmayan grubun GYS 1 puanına göre son 6 ay içerisindeki ağırlık değişiminin karşılaştırılması

	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYs 1 olanlar		GYs 1 olmayanlar		GYs 1 olanlar		GYs 1 olmayanlar	
Son 6 ay içerisindeki ağırlık değişimi	n	%	n	%	n	%	n	%
Kilo alan	15	48,4	16	51,6	5	25	15	75
Kilo veren	6	28,6	15	71,4	3	27,3	8	72,7
Toplam	21	40,4	31	59,6	8	25,8	23	74,2
	p= 0,153				p=0,890			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 1 puanına göre son 6 ay içerisindeki kilo değişiminin karşılaştırılması Tablo 20’ de gösterilmektedir. GYS 1 puanına göre diyabeti olan ve son 6 ay içerisinde kilo kaybeden grubun GYS’ li olanların oranı %28,6, diyabeti olan ve son 6 ay içerisinde kilo alan grubun GYS’ li olanların oranı ise %48,4 yükseldiği bulunmuştur (p=0,153).

Diyabeti olmayan ve son 6 ay içerisinde kilo kaybeden grubun GYS’ li olanların oranı %27,3, diyabeti olmayan ve son 6 ay içerisinde kilo alan grubun GYS’ li olanların oranı ise %25 olarak bulunmuştur (p=0,890).

Tablo 21. Diyabeti olan grubun GYS 2 puanına göre son 6 ay içerisindeki ağırlık değişiminin karşılaştırılması

	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar		GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar	
Son 6 ay içerisindeki kilo değişimi	n	%	n	%	n	%	n	%
Kilo alan	8	25,8	23	74,2	5	25	15	75
Kilo veren	1	4,8	20	95,2	3	27,3	8	72,7
Toplam	9	17,3	43	82,7	8	25,8	23	74,2
	p=0,049				p=0,890			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 2 puanına göre son 6 ay içerisindeki kilo değişiminin karşılaştırılması Tablo 21’ de gösterilmektedir. Diyabeti olan grupta GYS 2 puanına göre son 6 ay içerisinde kilo kaybeden grubun GYS’ li olanların oranı %4,8, son 6 ay içerisinde kilo alan grubun GYS’ li olanların oranı ise %25,8 bulunmuştur (p=0,049).

GYS 2 puanına göre diyabeti olmayan ve son 6 ay içerisinde kilo kaybeden grubun GYS’ li olanların oranı %27,3, diyabeti olan ve son 6 ay içerisinde kilo alan grubun GYS’ li olanların oranı ise %25 olarak bulunmuştur (p=0,890).

Tablo 22. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 1 puanına göre kilo ile ilgili profesyonele danışma durumunun karşılaştırılması

	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar		GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar	
Kilo ile ilgili profesyonele danışma	n	%	n	%	n	%	n	%
Hayır	21	56,8	16	43,2	7	25	21	75
Evet	10	31,3	22	68,8	4	28,6	10	71,4
Toplam	31	44,9	38	55,1	11	26,2	31	73,8
	p=<0,05				p=0,804			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 1 puanına göre kilo ile ilgili profesyonele danışma durumunun karşılaştırılması Tablo 22' de gösterilmektedir. GYS 1 puanına göre diyabeti olan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışan grubun GYS' li olanlar değeri %31,3, diyabeti olan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışmayan grubun GYS' li olanlar değeri %56,8 yükseldiği tespit edilmiştir (p=0,034).

GYs 1 puanına göre diyabeti olmayan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışan grubun GYS' li olanlar değeri %28,6, diyabeti olmayan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışmayan grubun GYS' li olanlar değeri %25 olduğu bulunmuştur (p=0,804).

Tablo 23. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 2 puanına göre kilo ile ilgili profesyonele danışma durumunun karşılaştırılması

	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYs 2 olanlar		GYs 2 olmayanlar		GYs 2 olanlar		GYs 2 olmayanlar	
Kilo ile ilgili profesyonele danışma	n	%	n	%	n	%	n	%
Hayır	12	32,4	25	67,6	5	17,9	23	82,1
Evet	4	12,5	28	87,5	4	28,6	10	71,4
Toplam	16	23,2	53	76,8	9	21,4	33	78,6
	p=0,05				p=0,425			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 2 puanına göre kilo ile ilgili profesyonele danışma durumunun karşılaştırılması Tablo 23' de gösterilmektedir. GYS 2 puanına göre diyabeti olan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışan grubun GYS' li olanların oranı %12,5, diyabeti olan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışmayan grubun GYS' li olanların oranı ise %32,4 yükseldiği tespit edilmiştir (p=0,05).

GYs 2 puanına göre diyabeti olmayan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışan grubun GYS' li olanların oranı %28,6, diyabeti olmayan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele danışmayan grubun GYS' li olanların oranı %17,9 olduğu bulunmuştur (p=0,425).

Diyabet grupları arasında GYS 1 ve GYS 2 puanları için danışılan kişinin kim olduğu yönünde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=>0,05$).

Tablo 24. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 1 puan ve üzeri puanlamaya göre BKİ sınıflarının karşılaştırılması

BKİ grupları	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar		GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1. derece obez (30-34,9kg/m ²)	19	42,2	26	57,8	12	30,8	27	69,2
2. derece obez (35-39,9kg/m ²)	12	54,5	10	45,5	0	0	2	100
Morbid obez (40kg/m ² ve üzeri)	0	0	3	100	0	0	2	100
Toplam	31	44,3	39	55,7	12	27,9	31	72,1
	p=0,183				p=0,426			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 1 puanına göre BKİ sınıflarının karşılaştırılması Tablo 24' de gösterilmektedir GYS 1 puanına göre diyabeti olan ve 1. derece obezite grubunda GYS' li olanlar değeri %42,2, diyabeti olan ve 2. derece obezite grubunda GYS' li olanlar değeri %54,5 bulunmuştur ($p=0,183$).

GYS 1 puanına göre diyabeti olmayan ve 1. derece obezite grubunda GYS' li olanlar değeri %30,8, diyabeti olan ve 2. derece obezite grubunda GYS' li olanlar değeri %0 gösterilmiştir ($p=0,426$).

Tablo 25. Diyabeti olan ve olmayan grupların GYS 2 puanına göre BKİ sınıflarının karşılaştırılması

BKİ grupları	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar		GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1. derece obez (30-34,9kg/m ²)	8	17,8	37	82,2	10	25,6	29	74,4
2. derece obez (35-39,9kg/m ²)	8	36,4	14	63,6	0	0	2	100
Morbid obez (40kg/m ² ve üzeri)	0	0	3	100	0	0	2	100
Toplam	16	22,9	54	77,1	10	23,3	33	76,7
	p=0,148				p=0,513			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun GYS 2 puanına göre BKİ sınıflarının karşılaştırılması Tablo 25’ de gösterilmektedir. GYS 2 puanına göre diyabeti olan ve 1. derece obezite grubunda GYS’ li olanların oranı %17,8, diyabeti olan ve 2. derece obezite grubunda GYS’ li olanların oranı %36,4 olarak görülmektedir (p=0,148).

GYS 2 puanına göre diyabeti olmayan ve 1. derece obezite grubunda GYS’ li olanların oranı %25,6, diyabeti olan ve 2. derece obezite grubunda GYS’ li olanların oranı %0 olarak görülmektedir (p=0,513).

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan gruplarında BKİ ile GYS arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir (<p=0,01). Diyabeti olan grubun BKİ artışı ile GYS 1 puanı artmakta, diyabeti olmayan grubun ise BKİ artışı ile GYS 1 puanında farklılık görülmemiştir.

Tablo 26. Diyabeti olmayan ve olmayan gruplarda gece yemenin hayatı ne kadar etkilediğinin GYS 1 puanına göre karşılaştırılması

	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar		GYS 1 olanlar		GYS 1 olmayanlar	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Gece yeme hayatı ne kadar etkiliyor								
Hiç	1	9,1	6	100	0	0	8	100
Biraz	2	18,2	0	0	2	20	0	0
Oldukça çok	2	18,2	0	0	1	10	0	0
Aşırı	6	54,5	0	0	7	70	0	0
Toplam	11	100	6	100	10	100	8	100
	p=<0,01				p=<0,01			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun gece yemenin hayatı ne kadar etkilediğinin GYS 1 puanına göre karşılaştırılması Tablo 26’ de gösterilmektedir. GYS 1 puanına göre diyabeti olan ve GYS’ li olanların oranı hayatını biraz etkileyenlerde %18,2, diyabeti olan ve GYS’ li olanların oranı hayatını aşırı etkileyenlerde %54,5 bulunmuştur (p=<0,01).

GYS 1 puanına göre diyabeti olmayan ve GYS' li olanların oranı hayatını biraz etkileyenlerde %20, diyabeti olan ve GYS' li olanların oranı hayatını aşırı etkileyenlerde %70 bulunmuştur ($p<0,01$).

Tablo 27. Diyabeti olmayan ve olmayan gruplarda gece yemenin hayatı ne kadar etkilediğinin GYS 2 puanına göre karşılaştırılması

Gece yeme hayatı ne kadar etkiliyor	Diyabeti olan				Diyabeti olmayan			
	GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar		GYS 2 olanlar		GYS 2 olmayanlar	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hiç	0	0	7	100	0	0	8	100
Biraz	2	20	0	0	2	20	0	0
Oldukça çok	2	20	0	0	1	10	0	0
Aşırı	6	60	0	0	7	70	0	0
Toplam	10	100	7	100	10	100	8	100
	$p<0,01$				$p<0,01$			

Diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun gece yemenin hayatı ne kadar etkilediğinin GYS 2 puanına göre karşılaştırılması Tablo 27' de gösterilmektedir. GYS 2 puanına göre diyabeti olan ve GYS' li olanların oranı hayatını biraz etkileyenlerde %20, diyabeti olan ve GYS' li olanların oranı hayatını aşırı etkileyenlerde %60 bulunmuştur ($p<0,01$).

GYS 2 puanına göre diyabeti olmayan ve GYS' li olanların oranı hayatını biraz etkileyenlerde %20, diyabeti olmayan ve GYS' li olanların oranı hayatını aşırı etkileyenlerde %70 bulunmuştur ($p<0,01$).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada; Delta Hospital Beslenme ve Diyetetik Polikliniği'ne başvuran diyabeti olan ve olmayan obez bireylerin Gece Yeme Sendromu ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmaya Delta Hospital Beslenme ve Diyetetik Polikliniği'ne başvuran dahil edilme kriterlerini taşıyan 13-72 yaş arası 113 birey katılmıştır. Diyabeti olan ve olmayan obez bireylerin Gece Yeme Sendromu ilişkisini inceleyen araştırmamız beslenme ve diyetetik bilim dalı gözetiminde yapılmış ülkemizdeki ilk araştırmadır.

Çalışmada diyabeti olan ve diyabeti olmayan grubun yaş ortalamaları açısından benzerlik gözlenmiştir. Araştırmada GYS şiddetini ölçmek için kullanılan Gece Yeme Anketinin (GYA) Türkçe sürümünün geçerlilik ve güvenilirliği kanıtlanmış ölçek ile Diyabeti ve Diyabeti olmayan obez bireyler değerlendirilmiştir.

Diyabet gruplarına göre GYS skorunun ortalaması diyabeti olan grubun 24,68, diyabeti olmayan grubun ise 23,23 olarak bulunmuştur. Diyabet grubu farketmeksizin genel olarak ortalama ise 24,13 puan olarak bulunmuştur (Tablo 12).

GYS 1 için diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında değerlendirildiğinde diyabeti olmayan grupta GYS'si olanların oranı %27,9 iken, diyabeti olan grupta GYS'si olanların oranının %44,3' e yükseldiği bulunmuş fakat bu iki değer arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,082$) (Tablo 9). GYS 2 için de diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında da anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,961$) (Tablo 9). Gece Yeme Bozukluğu ve diyabet arasındaki ilişkiyi açıklayan az sayıda çalışma vardır. Literatürdeki bilgilere göre GYS'nin diyabetli hastalarda %3,8-%12,4 oranında olduğu tahmin edilmektedir (128 -130). Daha önce diyabetli hastalar arasında yapılmış çalışmaların sonuçlarına göre; GYS ve glisemik kontrol arasındaki ilişkinin karmaşık olduğu bulunmuştur. Ayrıca, diyabetli hastalarda, gece yeme bozukluğunun başarısız diyet kontrolü, kötü glikoz izlemi ve obezite ile ilişkili olduğunu gösteren bazı bulgular da vardır. Diyabet ve GYS'si olan hastalarda, yalnızca diyabet olan hastalara göre daha yüksek HbA1c seviyesi olduğunu göstermiştir (129). Fakat, diğer gruplar arasında HbA1c seviyelerinde farklılık görülmemiştir. Kısaca bu karışık sonuçlar GYS ve

diyabet arasında ilişki kurulmasına olanak sağlayamamıştır (127). Diyabet ve GYS arasındaki ilişkiyi belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Gece Yeme Sendromu olan hastalar gün içinde sigara içme gibi kendine ve etrafa zarar verme eğilimindedir (132). Bu çalışmada ise sigara kullanımının diyabet grubu farketmeksizin gece yeme sendromunu arttırdığı ve anlamlı bir fark ortaya koyduğu görülmektedir ($p < 0,05$) (Tablo 11).

Cinsiyetler arasında GYS açısından fark bulunmayan çalışmaların yanında (132, 133), erkeklerde GYS'nin daha sık olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (134, 135). Çalışmamızda ise diyabet gruplarına göre cinsiyetler arasında GYS açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,690$) (Tablo 5). Cinsiyet ve GYS arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar sınırlı olmakla birlikte, kadın ve erkek cinsiyetlerinin benzer prevalanslara sahip olduğu gösterilmektedir (136). Ancak farklı sonuçları gösteren çalışmalar da mevcuttur; bu nedenle cinsiyet ve GYS arasındaki ilişki henüz netlik kazanamamıştır (137).

GYs, obez olmayanlarda da görülmesine rağmen, obezlerde GYS'nin görülme oranının özellikle zayıflama tedavisi için başvuranlarda daha fazla olduğu bulunmuştur (132, 133, 138). GYS'nin zayıflama programlarına başvuran obez bireylerde, obez olmayan bireylere oranla prevalansları daha yüksek görülmüştür (139). Bununla birlikte, çalışmalarda GYS ve obezite arasında anlamlı bir ilişki olduğu sonucu bulunamamıştır (140). Çalışmamızda da kilo memnuniyeti açısından gruplar arası GYS göre anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p=0,779$).

BKİ sınıflandırmalarında diyabet grupları arasında GYS puanlarına göre anlamlı bir farklılık görülmektedir ($p=<0,01$). Gece yeme bozukluğu ve diyabet arasındaki ilişkiyi açıklayan az sayıda çalışma vardır. Daha önce diyabetli hastalar arasında yapılmış çalışmalar, Gece Yeme Bozukluğu ve glisemik kontrol arasındaki ilişkide karışık sonuçlar vermiştir. Ayrıca, diyabetli hastalarda, Gece Yeme Bozukluğunun başarısız diyet kontrolü, kötü glikoz izlemi ve obezite ile ilişkili olduğunu gösteren bazı bulgular vardır (141).

Ağırlık memnuniyetleri değerlendirildiğinde GYS 1 puanına göre diyabeti olan grubun ağırlığından memnun olmayan ve ağırlığından hiç memnun olmayanlarda GYS'si olanların oranı %44,3 bulunmuş, diyabeti olmayan grupta ise ağırlık memnuniyetleri değerlendirildiğinde ağırlığından memnun olmayan ve ağırlığından hiç memnun olmayanlarda GYS'si olanların oranının %27,9'a düştüğü ve diyabetin kilo memnuniyetine göre GYS üzerinde önemli bir etkisi olduğu görülmektedir (Tablo 9). Diyabetin kontrolünde temel amaç; hastalığın acil ve uzun süreli komplikasyonlarından kaçınmak ve iyi bir hayat sürdürebilmektir. İyi bir kontrol sağlamak için hedefler; diyabetin belirtilerini kontrol altında tutmaya çalışmak, boyuna uygun sağlıklı vücut ağırlığına ulaşmak ve bu ağırlığı ömür boyunca korumaya çalışmak, kan şekeri düzeyini normal/ normale yakın değerlerde tutmaya çalışmaktır (142)

GYS 2 ölçeğine göre diyabetli grupta son 6 ay içerisinde ağırlık kaybedenler ile kaybetmeyenler arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,049$) (Tablo 21). Diyet yapma davranışı tam ters bir etki ile tıknircasına yemeye yol açarak aşırı ağırlık kazanımına sebep olabilir. Bu alanda çalışma yapan araştırmacılar obez bireylerin gıda alımını kısıtlama uğraşı içinde olduğunu gözlemlemiş ve takiben diyet yapmanın normal kilolular ya da obez kişilerdeki etkisinin nasıl farklılaştığı sorusuna yanıt bulmaya çalışmışlardır (143).

GYS puanlamalarına göre diyabeti olan ve kilosu ile ilgili herhangi bir profesyonele başvuran grupta anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=<0,05$) (Tablo 22, Tablo 23). GYS'nin yetişkin bireylerdeki görülme oranı %1,5 olarak belirtilirken, zayıflama programlarına başvuran obez bireylerde, obez olmayan bireylere oranla prevalansları daha yüksek bulunmuştur (144).

Gece yemek yeme alışkanlığı diyabeti olan grupta GYS puanlamalarına göre hayatı anlamlı derecede etkilediği saptanmıştır ($p=<0,01$) (Tablo 26, Tablo 27). GYS'si olan yatan hastalarda gece tüketilen yiyeceklerin çoğunu karbonhidratlar oluştururken sabahları karbonhidrat tüketiminin daha düşük olduğu belirtilmiştir. Hastaların yarısından fazlasının geceleri ekmek, şekerlemeler gibi besinleri tükettikleri ve akşam tüketilen yiyeceklerin protein içeriğinin, karbonhidratlara göre düşük olduğu

belirtilmiştir (145). Yapılan bir uyku çalışmasında, Amerikalı GYS olan bireyler (Ortalama BKI 36 kg/m²) normal uyku-uyanma davranışı göstermesine karşın, 2. Faz ve 3. Faz uykuda GYS olmayan bireylere göre, daha az normal davranış göstermiştir. Sonuç olarak, daha az toplam uyku süresi ve uyku kalitesinde azalma görülmüştür (146).



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada, Delta Hospital, Beslenme ve Diyetetik Polikliniğine başvuran, Dünya Sağlık Örgütünün belirlemiş olduğu beden kütle indeksi (BKİ) değeri 30kg/m^2 ve üzerinde 70 diyabetli, 43 diyabeti olmayan grup olmak üzere toplam 113 birey; sosyodemografik verileri, antropometrik ölçümleri ve Gece Yeme Sendromu tanı ölçütleri ile incelenmiştir.

Sonuç olarak;

- Gece Yeme Sendromu, obezite, diyabetik durum ve uyku problemleri gibi birçok faktöre bağlı olarak gözlemlenen önemli yeme bozukluklarından birisidir.
- Obez bireylerde diyabetik durumun GYS üzerinde farklılık yaratmadığı görülmektedir. Diyabet ve GYS arasındaki ilişkiyi incelemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.
- Obez bireylerin diyabetik olup olmamasının ağırlık memnuniyeti açısından bir farklılık yaratmadığı ve GYS üzerinde etkili olmadığı görülmektedir.
- Diyabeti olan obez bireylerin ağırlığı ile ilgili bir profesyonelden yardım alması GYS üzerinde etkili iken bu sağlık profesyonelinin kimliğinin (diyetisyen veya hekim) önemli olmadığı bulunmuştur.
- Sigara kullanımının diyabeti olmayan kişilerde GYS üzerinde etkili olduğu bulunmuştur.
- Diyabeti olan obez bireylerin gece yemek yeme alışkanlığının olması bireylerin hayatlarını önemli derecede etkilediği görülmüştür.

Öneriler

- GYS tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla, diyetisyen, doktor ve psikologtan oluşan bir ekip içerisinde değerlendirilmelidir.
- Kişinin yaşam tarzına, sosyoekonomik ve sağlık durumuna, bireye özel düzenlenmiş bir beslenme programı uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Özata M. Zayıflama-Diyet-Metabolizma-Kilo verme, 2009. 14.08.2011, <http://www.zayiflamacenter.com>
2. Mayer J. Glucostatic mechanism of regulation of food intake, National England Journal of Medicine, 1953; 249, 13-16.
3. Carola R, Harley JP, Noback CR. Metabolism nutrition and the regulation of body heat in ‘‘Human Anatomy and Physiology ‘‘Int. ed, McGraw Hill,Inc.USA.1990, 740.
4. Orhan FÖ, Tuncel D. Psikiyatride güncel yaklaşımlar- Current Approaches in Psychiatry, 2009, 1: 132-154.
5. Amerikan Psikiyatri Birliği. ‘‘Psikiyatride hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması elkitabı’’, Yeniden gözden geçirilmiş dördüncü baskı (DSM IV-TR), Washington DC, 2000’den Çeviren Köroğlu, E. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2001.
6. Amerikan Psikiyatri Birliği. ‘‘Psikiyatride hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı’’, Beşinci baskı (DSM V), Washington DC, 2013’den Çeviren Köroğlu, E. Hekimler Yayın Birliği, Ankara.
7. Nolen-Hoeksema S. ‘‘Abnormal Psychology’’, New York, *The McGraw-Hill Companies*, 2004.
8. Sayıl I. ‘‘Ruh Sağlığı ve Hastalıkları’’, 2. Baskı, Öncü Basımevi, Ankara, 2000: 355-369.
9. Davison GC, Neale JM. Anormal Psikolojisi (7. Basım) (Çev.Ed. İhsan Dağ), Ankara, 2004: 213-234.
10. Herzog DB, Eddy KT. ‘‘Diagnosis, Epidemiology, and Clinical Course of Eating Disorders’’, Ed. Yager J, Powers PS, ‘‘Clinical Manual of Eating Disorders’’, Washington DC, *American Psychiatric Publishing*, 2007, s.1-29.
11. Maner F. ‘‘Yeme Bozuklukları’’, *Psikiyatri Dünyası*, 5, 2001, s.130-139.
12. Corson PW, Anderson AE. ‘‘Body İmage İssues Among Boy and Men’’, Body İmage: A Handbook of Theory, Research and Clinical Practice, Ed. Thomas F. Cash ve Thomas Prozinsky, New York, *Guilford Press*, 2002, s.192-199.

13. Uzun O, Güleç N, Özşahin A, Doruk A, Özdemir B, Çalışkan U. ‘Screening Disordered Eating Attitudes and Eating Disorders in a Sample of Turkish Female College Students’, *Comprehensive Psychiatry*, 2006, 47: 123–126.
14. Yeşilbursa D, İmre H, Türkcan S, Uygur N. ‘Lise Öğrencilerinde Anoreksiya Nervosa ve Bulimiya Nervosa’, *Nöropsikiyatri Arşivi*, 1992, 29/3: 138-144.
15. Vardar E, Erzengin M. ‘Ergenlerde Yeme Bozukluklarının Yaygınlığı ve Psikiyatrik Eş Tanıları İki Aşamalı Toplum Merkezli Bir Çalışma’, *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2011, 22/4: 205-212
16. Polat A, Yücel B, Genç A, Meteris H. “Bir Grup Üniversite Öğrencisinde Yeme Davranışı Özellikleri: Bir Ön Çalışma”, *Nöropsikiyatri Arşivi*, 2005, 42/3: 5-8.
17. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman PA, O ' Connor ME. “The Natural Course of Bulimia Nervosa and Binge Eating Disorder in Young Women”, *Archives General Psychiatry*, 2000, 57: 659-665
18. Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa, *Arch Gen Psychiatry*, 1999, 56: 63–69.
19. Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ, Flores AT, Ekeblad ER, Richards A. “Mortality in Eating Disorders: A Descriptive Study”, *International Journal of Eating Disorders*, 2000, 28: 20–26.
20. Steinhausen HC, Seidel R, Metzke C. “Evaluation of Treatment and Intermediate and Long-term Outcome of Adolescent Eating Disorders”, *Psychological Medicine*, 2000, 30: 1089–1098.
21. Yücel M. “Estetik Bir Kaygıdan Hastalığa Uzanan Yol”, *Klinik Gelişim*, 2009, 22/4: 39-44.
22. Myers RA. “Counseling Clients with Eating Disorders”, *Nutrition Therapy: Advanced Counseling Skills*, Ed. Kathy King, Bridget Klawitter, 2.Baskı, New York, *Lippincott Williams & Wilkins*, 2007, 203-218.
23. Bruch H. “Perceptual and Conceptual Disturbances in Anorexia Nervosa”, *Psychosomatic Medicine*, 1982, 24/2: 187-194.
24. Allen A, Hollander E. “Psychopharmacological Treatments for Body Image Disturbances” *Body Image: A handbook of theory, research and clinical practice*. Ed.

- by: Thomas F. Cash ve Thomas Prozinsky, *New York: Guilford Press.*, 2002, 450-458.
25. Eivors A, Button E, Warner S, Turner K. “Understanding the Experience of Drop-out from Treatment for Anorexia Nervosa”, *European Eating Disorders Review*, 2003, 11: 90–107.
 26. Isiklar I, Demirhan R, Guvenc Z, Haberal M, Emiroglu R, Bilezikci B, Akin K. Doppler ultrasonography findings during acute rejection in transplanted liver, *Liver Transplantation*, 2005, 7, 11, 82
 27. Baş M. Diyetel yaklaşım ve ağırlık yönetimi ilişkisi, Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi, 1’inci baskı, İstanbul, 2008, 202-232.
 28. Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG. The night-eating syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients, *Am J Med*, 1955, 19:78–86.
 29. O’Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, Allison KC, Rogers NL, Martino NS. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome, *Obesity Research*, 2004, 12: 1789-1796.
 30. Howell MJ, Schenck CH, Crow SJ. A review of nighttime eating disorders, *Sleep Med Rev*, 2009, 13: 23-34.
 31. De Zwaan M, Roerig D, Crosby R, Karaz S, Mitchell J. Nighttime eating: A descriptive study, *Int J Eat Disord*, 2006, 39:224-232.
 32. Allison KC, Lundgren JD, O’Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome, *Int J Eat Disord*, 2010, 43: 241-247.
 33. Birketvedt GS, Florholmen JR, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D, Bilker W. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome, *JAMA*, 1999, 282: 657–663.
 34. Napolitano MA, Head S, Babyak MA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics, *Int J Eat Disord*, 2001, 30: 193-203.
 35. Hsu LKG, Betancourt S, Sullivan SP. Eating disturbances before and after vertical banded gastroplasty: a pilot study, *Int J Eat Disord*, 1996, 19: 23-34.
 36. Aronoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and BMI are related to the night eating syndrom in obese outpatients, *J Am Diet Assoc*, 2001, 101: 102-104.

37. Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger and less weight loss in obese outpatients, *Obes Res*, 2001, 9: 264-267.
38. Rand CS, Kaldau JM. Morbid obesity; a comparison between a general population and obesity surgery patients, *Int J Obes*, 1993, 17: 657-661.
39. Kruger S., Shugar, G. Comorbidity of binge eating disorder and partial binge eating syndrome with bipolar disorder, *Int J Eating Disor*, 1996, 19: 45-52.
40. Ramacciotti CE, Paoli RA. Relationship between bipolar illness and binge-eating disorders, *Psychiatry Research*, 2005, 135: 165-170.
41. Wildes JE, Marcus MD, Fagiolini A. Eating disorders and illness burden in patients with bipolar spectrum disorders, *Compr Psychiatry*, 2007, 48: 516-521.
42. Lundgren JD, Allison KJ, Crow S. Prevalence of the Night Eating Syndrome in a Psychiatric Population, *Am J Psychiatry*, 2006, 163: 156-158.
43. Gallant AR, Lundgren J, Drapeau V. The night-eating syndrome and obesity, *Obesity Reviews*, 2012, 13: 528-536
44. Birketvedt GS, Geliebter A, Kristiansen I, Fjergenschau Y, Goll R, Florholmen JR. Diurnal secretion of ghrelin, growth hormone, insulin binding proteins, and prolactin in normal weight and overweight subjects with and without the night eating syndrome, 2012, 59: 688-692
45. Zwaan M, Marschollek M, Allison KC. The Night Eating Syndrome (NES) in Bariatric Surgery Patients, *European Eating Disorders Review*, 2015, 23: 426-434
46. Dandin YD. Yetişkin Obez Kadınlarda Gece Yeme Sendromu İle Ağırılık Denetimi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi, İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2016.
47. T.E.M.D. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti, Ankara, 2014.
48. Altuntaş Y. Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflandırması. İçinde: Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Eds: Yenigün M, Altuntaş Y, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001, 51-63.

49. Yenigün M. Diabetes Mellitus Fizyopatolojisi. İçinde: Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Eds: Yenigün M, Altuntaş Y, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001, 85- 129.
50. Barnett DM, Krall LP. Diyabetin Tarihçesi: Joslin's Diabetes Mellitus. Eds: Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ, *Medikal Yayıncılık*, İstanbul, 2008, 1-6.
51. Donnelly R, Bilous R. Diyabetin Tarihçesi. İçinde: Diyabet El Kitabı. Eds: Dinççağ N, İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık, İstanbul, 2013, 3-8.
52. Laakso M. Tip 2 Diyabetin Epidemiyolojisi ve Tanısı, İçinde: Tip 2 Diyabet. Eds: Goldstein JB, Müller WD, And Yayıncılık, İstanbul, 2004, 1-11.
53. IDF Diabetes Atlas, Eighth edition, 2017, 9.
54. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Yayınları. Türkiye Diyabet Önleme Ve Kontrol Programı, Yayın no: 816, Anıl Matbaası, Ankara 2011.
55. American Diabetes Association. Diabetes Care, Standards of Medical Care in Diabetes, 2015, 38(1): (Elektronik Dergi). http://professional.diabetes.org/admin/UserFiles/0%20%20Sean/Documents/January%20Supplement%20Combined_Final.pdf, Erişim tarihi: 4 Mart 2015.
56. American Diabetes Association. Diabetes Care. Physical Activity/Exercise and Diabetes, 2004, 27(1): 58-62. (Elektronik Dergi). http://care.diabetesjournals.org/content/27/suppl_1/s58.full, Erişim tarihi: 4 Mart 2015.
57. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017. Türkiye Diyabet Vakfı, 2013.
58. Durna Z. Diyabetin Sınıflandırılması ve Tanı Kriterleri, İçinde: Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, Ed: Erdoğan S, Tavashlı Matbaacılık, İstanbul, 2002, 11-19.
59. <http://www.idf.org/complications-diabetes> Erişim tarihi: 6 Mart 2015
60. Özgür N, Hatipoğlu E, Kadioğlu P. Tip 1 diyabet tedavisinde yeni gelişmeler, Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi, 2013, 5(2): 1-6.
61. Tanyeri F. Gestasyonel ve Pregestasyonel Diyabet. Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Forumu, 2008, 4(1): 7-12.

62. Arabacı F, Tavşanlı NG. Gestasyonel diyabetes mellitus ve ebeinin rolü. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu*, 2013, 5(1): 19-26.
63. Erişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitimci Rehberi. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Koza Basın Yayın Ltd. Şti., Ankara, 2014.
64. Edelman SV, Henry R. Uzun Süreli Komplikasyonlar, İçinde: *Tip 2 Diyabetin Tanı ve Tedavisi*, Ed: İmamoğlu Ş, And Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon, İstanbul, 2008, 315-352.
65. Girach A, Vignati L. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları. İçinde: *Journal of Diabetes and its Complications*. Ed: Satman İ., Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık, Ankara, 2006, 2(4): 188-196.
66. Özcan Ş. Kronik Komplikasyonlar. İçinde: *Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler*. Ed: Erdoğan S, Tavaslı Matbaacılık, İstanbul, 2002, 141-155.
67. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical Diabetes*, 2008, 26(2): 77-82. (Elektronik Dergi). <http://clinical.diabetesjournals.org/content/26/2/77.full>, Erişim tarihi: 6 Mart 2015.
68. Inzuchi SE. ‘‘*Diabetes Mellitus El Kitabı*’’. Eds: Demiriz IŞ, Demiriz B. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2009.
69. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus, 1993, 329: 977-986.
70. Levine BS, Anderson BJ, Butler DA, Antisdell JE, Brackett J, Laffel LM. Predictors of glycemic control and short-term adverse outcomes in youth with type 1 diabetes, *J Pediatr*, 2001, 139: 197-203.
71. Schneider S, Iannotti RJ, Nansel TR. Identification of distinct self-management styles of adolescents with type 1 diabetes, *Diabetes Care*, 2007; 30: 1107-1112.
72. Tsalikian E, Mauras N, Beck RW. Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 diabetes mellitus, *J Pediatr*, 2005, 147: 528-534.
73. Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Tsalikian E, Kollman C. Prevention of hypoglycemia during exercise in children with type 1 diabetes by suspending basal insulin, *Diabetes Care*, 2006, 29: 2200-2204.

74. Anderson B, Ho J, Brackett J, Finkelstein D, Laffel L. Parental involvement in diabetes management tasks: relationships to blood glucose monitoring adherence and metabolic control in young adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus, *J Pediatr*, 1997, 130: 257-65.
75. Diabetes education. ISPAD- International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, *Medical Forum International*, 2000; 24-28.
76. Chiarelli F, Verrotti A, Catino M, Sabatino G, Pinelli L. Hypoglycemia in children with type 1 diabetes mellitus, *Acta Paediatr*, 1999, 427: 31-4.
77. Krolewski AS, Warram JH, Freire MBS. Epidemiology of late diabetic complications, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1996, 25: 217-241.
78. Delahanty LM, Halford BN. The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial, *Diabetes Care*, 1993, 16: 1453-1458.
79. World Health Organization, Report of a WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, Geneva: World Health Organization; 1999.
80. Hayes C. Diabetes and exercise, Sports nutrition A practice manual for professionals, 5th edition, Eatright, *Academy of nutrition and dietetics*, 2012.
81. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, Rocchini A. Exercise training for type 2 diabetes mellitus impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association, *Circulation*, 2009, 119(25): 3244-3262.
82. Hordern M, Cooney L, Beller E, Prins J, Marwick T, Coombes J. Determinants of changes in blood glucose response to short-term exercise training in patients with type 2 diabetes, *Clinical Science*, 2008, 115: 273-281.
83. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Braun B. Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement, *Diabetes care*, 2010, 33(12): 147-167.
84. Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, Plotnikoff RC, Callister R. Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabe-

- tes prevention: a systematic review with meta-analysis, *Int J Behav Nutr Phys Act*, 2014, 11(2).
85. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, *Lippincott Williams Wilkins*, 2013.
 86. Samadi N, Allahyari I, Zamanzadeh V, Dadkhah B, Mohammadi MA. Educational Points for Prevention of Type 1 Diabetes and its Complications: A Systematic Review, *J Clin Cell Immunol S*, 2012, 2: 2.
 87. Kennedy A, Nirantharakumar K, Chimen M, Pang TT, Hemming K, Andrews RC, Narendran P. Does exercise improve glycaemic control in type 1 diabetes? A systematic review and meta-analysis, *Plos one*, 2013, 8(3); 58861.
 88. Hasbay A. Diyabet ve Egzersiz, Diyabet Diyetisyenliği Diyabette Beslenme Tedavisi hizmet içi sunumları, 1999.
 89. Chimen M, Kennedy A, Nirantharakumar K, Pang TT, Andrews R, Narendran P. What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review, *Diabetologia*, 2012, 55(3): 542-551.
 90. Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı (2013-2017). T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı, Ankara, 2013.
 91. WHO, Obesity and overweight, 2016. (Elektronik dergi). http://wedocs.unep.org/bitstream/handle/20.500.11822/18767/WHO_Obesity_and_overweight.pdf
 92. Hill James O, Trowbridge A, Frederick L. Childhood obesity: future directions and research priorities, *Pediatrics*, 1998, 571.
 93. World Health Organization. Obesity and Overweight, *Fact Sheet*, 2013.
 94. Weiss R, Bremer AA, Lusting RH. What is metabolic syndrome and why are children getting it? *Ann NY Acad Sci*, 2013, 1281(1): 123-140.
 95. World Health Statistics. 2012, Report erişim adresi: www.who.int/gho/publications/World_health_statistics/EN_WHS2012_Full.pdf
 96. Bağrıaçık N, Onat H, İlhan B, Tarakçı T, Oşar Z, Özyazar M, Hatemi H, Yıldız G. Obesity profile in Turkey, *International of Journal Diabetes Metabolism*, 2009, 17(1): 5-8.

97. World Health Organisation. Prioritizing areas for action in the field of population–based prevention of childhood obesity, 2013.
98. The Ministry of Health of Turkey. Health Statistics Year Book, Ankara 2012.
99. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman Jr. Definition of Metabolic syndrome, report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition, *Circulation*, 2004, 109: 433-438.
100. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation, *Diabet Med*, 1998, 15: 539-553.
101. Vogler GP, Sorensen TI, Stunkard AJ, Srinivasan MR, Rao DC. Influences of genes and shared family environment on adult body mass index assessed in an adoption study by a comprehensive path model, *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1995, 19: 40-45.
102. Mutch DM, Clement K. Genetics of human obesity, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2006, 20(4): 647-664.
103. Öztora S. İlköğretim çağındaki çocuklarda obezite prevalansının belirlenmesi ve risk faktörlerinin araştırılması. T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dr. Sami Hatipoğlu Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Şefi ve Aile Hekimliği Koordinatörü, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
104. Tamm AA, Çakır B. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım, *Medical Journal*, Ankara, 2012, 12(1): 37-41.
105. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, et al. “Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015–2016.” National Center for Health Statistics, Data Brief 288, 2017. <https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db288.htm> (accessed May 1, 2018).
106. Prevention and management of the global epidemic of obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity, Geneva, 1997.
107. Akman M, Budak Ş, Kendir M. Genel dahiliye polikliniğine başvuran hastalarda obezite sıklığı ve ilişkili sağlık problemleri, *Marmara Medical Journal* 2004, 17(3): 113-120.

108. Erden S. Poliklinik hastalarında obezite sıklığı ve klinik özellikleri, *Tıp Fakültesi Mecmuası*, İstanbul, 2001, 64(4): 249-254.
109. World Health Organization. New data highlight increases in hypertension, diabetes incidence, *Fact Sheet*, 2012.
110. Lubrano C, Genovesi G, Specchia P, Costantini D, Mariani S, Petrangeli E, Lenzi A, Gnessi L. Obesity and metabolic comorbidities; environmental diseases? *Oxid Med Cell Longev*, 2013: 640-673.
111. Altunkaynak BZ, Özbek E. Obezite: Nedenleri ve tedavi seçenekleri, *Van Tıp Dergisi*, 2006, 13(4): 138-142.
112. Xia Q, Grant SFA. The genetics of human obesity, *Ann NY Acad Sci*, 2013, 1281: 178-190.
113. Aslan K, Serdar Z, Tokullugil HA. Multifonksiyonel hormon: Leptin, *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2004, 30(2): 113-118.
114. Kaya A, Tonyukuk Gedik V, Bayram F, Bahçeci M, Sabuncu T, Tuzcu A, Arıkan Ş, Gökalp D. Hipertansiyon, Obezite ve Lipid Metabolizması Hekim için Tanı ve Tedavisi Rehberi, Ankara, 2009.
115. Adan RAH, Vanderschuren LJM, La Fleur SE. Anti-obesity drugs and neural circuits of feeding, *Trends Pharmacol Sci*, 2008, 29(4): 208-17
116. Farooqi IS, O'Rahilly S. Monogenic human obesity syndromes, *Recent Prog Horm Res*, 2004, 59: 409-424.
117. Kopelman PG. Hormones and obesity, *Baillieres Clin Endocrinol Metabolism*, 1994, 8(3): 549-575.
118. Fox EA, Byerly MS. A mechanism underlying mature-onset obesity: evidence from the hyperphagic phenotype of brain-derived neurotrophic factor mutants, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2004, 286: 994-1004.
119. Killgore WD, Young AD, Femia LA, Bogorodzki P, Rogowska J, Yurgelun-Todd DA. Cortical and limbic activation during viewing of high- versus lowcalorie foods, *Neuroimage*, 2003, 19: 1381-1394.
120. Berthoud HR. Mind versus metabolism in the control of food intake and energy balance, *Physiol Behav*, 2004, 81: 781-793.

121. King BM, Cook JT, Rossiter KN, Rollins BL. Obesity-inducing amygdala lesions: examination of anterograde degeneration and retrograde transport, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2003, 284: 965-982.
122. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology, Nobel Kitapevi, İstanbul, 2001: 797-800.
123. Kennedy BP, Ramachandran C. Protein tyrosine phosphatase-1B in diabetes, *Biochem Pharmacol*, 2000, 60: 877-883.
124. Wangensteen T, Undlien D, Tonstad S, Retterstol L. Genetic causes of obesity, *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2005, 125: 3090-3093.
125. Pelosi P, Gregoretta C. Perioperative management of obese patients, *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2010, 24: 211-225
126. Weeke P, Andersson C, Fosböl EI. The weight lowering effect of sibutramine and its impact on serum lipids in cardiovascular high risk patients with and without type 2 diabetes mellitus an analysis from the SCOUT lead in period, *BMC Endocr Disord*, 2010.
127. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Martino NS, Sarwer DB, Wadden TA. The Night Eating Questionnaire (NEQ): Psychometric properties of a measure of severity of the Night Eating Syndrome, *Eat Behav*, 2008, 9:62-72.
128. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, Dillilo VG, Wadden TA, Jeffery RW, Dorsten BV, Stunkard AJ. Binge Eating Disorder and Night Eating Syndrome in Adults with Type 2 Diabetes, *Obesity (Silver Spring)*, 2007, May, 1287-1293.
129. Geliebter A, McOuatt H, Tetreault CB, Kordunova D, Rice K, Zammit G, Gluc M. *Eat Behaviors*, 2016, Dec; 23: 115–119.
130. Schwandt B. Co-morbidity between type 2 diabetes mellitus and night eating, *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2012, 463-468.
131. Schenck CH. A study of circadian eating and sleeping patterns in night eating syndrome(NES) points the way to future studies on NES and sleep-related eating disorder, *Sleep Med*, 2006, Dec, 7(8):653-6.

132. Ceru Björk C, Andersson I, Rössner S. Night eating and nocturnal eating—two different or similar syndromes among obese patients? *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001, 25: 365-372.
133. Allison KC, Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand C, Gibbons L. Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery: prevalence and related features, *Obesity*, 2006, 14: 77-82.
134. Grilo CM, Masheb RM. Night-time eating in men and women with binge eating disorder, *Behavior Research and Therapy*, 2004, 42: 397-407.
135. Aronoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and body mass index as related to the night-eating syndrome in obese outpatients, *J Am Diet Assoc*, 2001, 101: 102-104.
136. Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Affenito S, Kraemer HC. The validity and clinical utility of night eating syndrome, *Int J Eat Disord*, 2009, 42(8): 720–738.
137. Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Affenito S, Kraemer HC. Night eating: Prevalence and demographic correlates, *Obesity*, 2006, 14(1): 139-147.
138. Rand CSW, Macgregor MD, Stunkard AJ. The night eating syndrome in the general population and among post-operative obesity surgery patients, *Int J Eat Disord*, 1997, 22: 65-69.
139. Kucukgoncu S, Mıdura M, Tek C, Optimal management of night eating syndrome: challenges and solutions, *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2015, 11: 751-760.
140. Howell MJ, Schenck CH. Treatment of nocturnal eating disorders, *Curr Treat Options Neurol*, 2009, 11(5): 333-339.
141. Schwandt B, De Zwaan M, Jager B. The prevalence and clinical features of the night eating syndrome in psychiatric out-patient population, *Compr Psychiatry*, 2012, 57: 79-84.
142. Akalın S, Arslan M, Başakal N. Diabetes Mellitus 2000, Ed: Yılmaz C, Yılmaz T, İmamoğlu Ş, Gri Tasarım, İstanbul, 2000.
143. Herman CP, Polivy J. Restrained eating. In A. Stunkard (Ed.), *Obesity*, 1980, 208-225.
144. De Zwaan M, Muller A, Allison KC, Braehler E, Hilbert A. Prevalence and correlates of night eating in the German general population, *PLoS One*, 2014, 9(5): 97667.

145. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress, *Int J Obes (Lond)*, 2007, 31(11): 1722– 1730.
146. Palmese LB, DeGeorge PC, Ratliff JC. “Insomnia is frequent in schizophrenia and associated with night eating and obesity”, *Schizophrenia Research*, 2011, 238–243.



EKLER

EK 1. Etik kurul onayı

OKAN ÜNİVERSİTESİ Etik Kurul Kararı

Toplantı Tarihi: 12.12.2018

Toplantı Sayısı: 100

Toplantıya Katılanlar:

Prof. Dr. Mithat Kıyak	(Başkan)
Prof. Dr. Mazhar Semih Başkan	(Üye)
Prof. Dr. Dilek Öztürk	(Üye)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Prof. Dr. Ali Tayfun Atay	(Üye)
Doç.Dr. Kerime Derya Beydağ	(Üye)
Dr. Öğr. Üyesi. Nermin Bölükbaşı	(Üye)
Dr. Öğr. Üyesi Erdiñ Ünal	(Üye)
Dr. Öğr. Üyesi Nihat Özaydın	(Üye)

Okan Üniversitesi Etik Kurulu 12.12.2018 tarihinde Prof. Dr. Mithat Kıyak Başkanlığında toplandı.

Yapılan görüşmeler sonucunda;

Karar 17. Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü-Beslenme ve Diyetetik bölümünden **Şahin SOYKAN**'ın "**Obez Bireylerde Diyabetin Gece Yeme Sendromu Üzerine Etkisi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.




Prof. Dr. Mithat Kıyak
(Başkan)




Prof. Dr. Mazhar Semih Başkan
(Üye)



Prof. Dr. Dilek Öztürk
(Üye)



Prof. Dr. Ali Tayfun Atay
(Üye)




Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen
(Üye)




Doç. Dr. Kerime Derya Beydağ
(Üye)



Dr. Öğr. Üyesi Erdiñ Ünal
(Üye)



Dr. Öğr. Üyesi Nermin Bölükbaşı
(Üye)



Dr. Öğr. Üyesi Nihat Özaydın
(Üye)

EK 2. Hastaneden alınan izin belgesi



Konu:Bilimsel Çalışma hk.

01/10/2018

İLGİLİ MAKAMA

Diyetisyen Şahin SOYKAN tarafından yürütülecek olan "Obez Bireylerde Diyabetin Gece Yeme Sendromu Üzerine Etkisi" konulu çalışmanın hastanemizde yürütülmesinde sakınca yoktur. Bilgilerinize arz ederim.

Op.Dr.Arif TOPAL
BASHEKİM



DELTA HOSPITAL **KÜÇÜKYALI**
İdealtepe Mah. Akgüvercin Sk. No: 4
Küçükalyalı - İstanbul
T: 0216 388 99 99 - F: 0216 489 76 30

ÖZEL FSM TIP MERKEZİ **KAVACIK**
Kavacık Mah. Misafir Sk. No:1
34810 Kavacık - Beykoz / İstanbul
T: 444 7 376 - F: 0216 425 26 38

ÖZEL FSM TIP MERKEZİ **MADENLER**
Madenler Mah. Arafat Cad. No:1
34776 Esenşehir - Ümraniye / İstanbul
T: 444 7 376 - F: 0216 499 55 69

ÖZEL FSM TIP MERKEZİ **ÇEKMEKÖY**
Mimar Sinan Mah. Mimar Sinan Cad.
No:4-1A - Çekmeköy / İstanbul
T: 444 7 376 - F: 0216 557 83 98

www.fsmtip.com - info@fsmtip.com

EK 3. Bilgilendirilmiş onam formu

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Sizi Doç. Dr. Ekrem ORBAY danışmanlığında Dyt. Şahin SOYKAN tarafından yürütülen “Diyabeti olan/olmayan obez bireylerde diyabetin gece yeme sendromu üzerine etkisi” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmanın amacı obez bireylerde diyabetin gece yeme sendromu ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmaktadır. Araştırmada sizden tahminen 30 dk kadar süre ayırmanız istenmektedir. Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmanın amacına ulaşması için sizden beklenen, bütün soruları eksiksiz, kimsenin baskısı veya telkini altında olmadan, size en uygun gelen cevapları içtenlikle vermenizdir. Bu formu okuyup onaylamanız, araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkına da sahipsiniz. Bu çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz **gizli tutulacaktır**; ancak verileriniz yayın amacı ile kullanılabilir. Eğer araştırmanın amacı ile ilgili verilen bu bilgiler dışında şimdi veya sonra daha fazla bilgiye ihtiyaç duyarsanız araştırmacıya şimdi sorabilir, 05071311153 numaralı telefonda veya sahinsoykan@gmail.com e-posta adresinden Dyt. Şahin SOYKAN’ a ulaşabilirsiniz. Araştırma tamamlandığında size özel sonuçların sizinle paylaşılmasını istiyorsanız lütfen araştırmacıya iletiniz.

Araştırmacının

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

İletişim Bilgileri: e-posta:

Katılımcının

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

İletişim Bilgileri: e-posta:

EK 4. Anket formu

GECE YEME SENDROMUNUN BELİRLENMESİ

DIKKAT: Bu veriler yalnız bilimsel bir araştırma yapmak amaçlı toplanmaktadır ve tamamen gizlidir.

Katılımcının;

Adı-Soyadı:..... Anketör Adı-Soyadı:.....

Adresi:..... Anketör no:.....

Tel:..... Anket no:.....

E-mail:..... Tarih:.....

A. GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyet: 1. Erkek 2. Kadın
2. Yaş: (____/____/____)
3. Eğitim durumunuz :1. Okur yazar değil 2. Okur yazar 3. İlköğretim 4. Ortaöğretim 5. Lise 6. Üniversite 7. Lisans üstü (Yüksek Lisans / Doktora)
4. Mesleğiniz :1. Memur 2. Emekli 3. Özel sektör 4. Serbest meslek 5. İşçi 6. Çiftçi 7. Diğer (.....)
5. Sigara kullanıyor musunuz? 1. Hayır 2. Evet
6. Cevabınız 'Evet' ise bir günde içtiğiniz miktar:
1. 1-4 adet 2. 5-9 adet 3. 10-19 adet 4. ≥20 adet

B. BEDEN ALGISI

7. Olmak istediğiniz vücut ağırlığı (kg):.....
8. Kilonuzdan ne kadar memnunsunuz?
1. Çok memnunum 2. Memnunum 3. Kararsızım 4. Memnun değilim 5. Hiç memnun değilim
9. Eğer kilonuzdan memnun değilseniz; 1. Kilo almak istiyorum 2. Kilo vermek istiyorum
10. Son 6 ay içerisinde kilonuzda bir değişiklik oldu mu? 1. Hayır 2. Evet
11. Cevabınız evet ise; 1. Kilo aldım 2. Kilo verdim
12. Kilo değişikliğiniz isteyerek mi oldu? 1. Hayır 2. Evet
13. Kilonuzla ilgili hiçbir profesyonele danıştınız mı? 1. Hayır 2. Evet
14. Cevabınız evet ise kime danıştınız; 1. Hekim 2. Diyetisyen 3. Psikiyatrist ve/veya psikolog 4. Diğer (.....)

C. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

15. Vücut ağırlığı (kg):.....

16. Boy uzunluğu (cm):.....

17. Beden Kütle İndeksi (kg/m²):.....

D. GECE YEME ANKETİ

18. Sabahları ne kadar aç oluyorsunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta Derecede / Aşırı

19. İlk yemeğinizi genelde ne zaman yiyorsunuz?

Saat 9'dan önce /9-12 arası /12-15 arası /15-18 arası /18'den sonra

20. Akşam yemeğinden yatana kadar aşırı yeme veya atıştırma isteğiniz olur mu?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

21. Akşam yemeğinden yatana kadarki zamanda yemeniz üzerinde ne kadar kontrolünüz var ?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

22. Günlük besin alımınızın ne kadarını akşam yemeğinden sonra tüketirsiniz ?

%0 / %1-25 / %26-50 / %51-75 / %76-100

23. Son zamanlarda hüzünlü veya kederli hissediyor musunuz ?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça Çok / Aşırı

24. Hüzünlü hissettiğiniz zaman,duygudurumunuz gün içinde ne zaman daha çökkün oluyor ?

Gün içinde değişme olmuyor / sabah erken / sabah / Öğleden sonra / Akşam üzeri / Akşam / Gece

25. Uykuya dalmakta hangi sıklıkla zorluk yaşıyorsunuz ?

Hiç / Bazen / Zamanın yarısında / Genelde / Her zaman

26. Tuvalet gereksinmesi dışında,gece hangi sıklıkta en az bir kere kalkarsınız ?

Hiç /Haftada birden az /Haftada bir /Haftada birden çok /Her gece

Not: 26. soruda cevabınız "hiç" ise anketi tamamladınız, teşekkür ederiz. Lütfen onam formua geçiniz.

27. Gece uyanınca yeme isteği veya atıştırmanız oluyor mu ?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça aşırı / Aşırı

28. Gece uyanınca tekrar uyuyabilmekiçin yeme ihtiyacı duyar mısınız ?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça Aşırı / Aşırı

29. Gece yarısı uyanınca hangi sıklıkta atıştırırsınız ?

Hiç / Bazen / Zamanın yarısında / Sıklıkla /Her zaman

Not: 12'ye hiç yanıtı verdiyseniz, burada durun

30. Gece yarısı atıştırdığınızda,yediğinizin ne kadar farkındasınız ?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

31. Gece kalktığınızda yemenizi ne kadar kontrol edebiliyorsunuz ?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

32. Gece yemeyle ilgili sorunuz ne kadar zamandır sürüyor? --ay ---yıl

33. Gece yemeniz sizi ne kadar rahatsız ediyor ?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derece / Aşırı

34. Gece yemeniz hayatınızı ne kadar etkiliyor ?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı



EK 5. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı:	Şahin	Soyadı:	Soykan
Doğum Yeri:	Adapazarı	Doğum Tarihi:	26.05.1989
Uyruğu:	T.C.	Telefon:	0530 151 08 53
Email:	sahinsoykan@gmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurum	Mezuniyet Yılı
Doktora		
Yüksek Lisans		
Lisans	Yakın Doğu Üniversitesi	2013
Lise	İzmit Lisesi	2006

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (Yıl-Yıl)
Diyetisyen	Maltepe Ersoy Hastanesi	2013-2014
Diyetisyen	Küçükyalı Delta Hospital	2014-