

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

İNSÜLİN DİRENCİ OLAN YETİŞKİN BİREYLERİN UYKU
KALİTELERİNİN, DEPRESYON DURUMLARININ VE BESLENME
ALİŞKANLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

HAZIRLAYAN
MAKBULE İZAN İŐİK

ANKARA - 2020

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

İNSÜLİN DİRENCİ OLAN YETİŞKİN BİREYLERİN UYKU
KALİTELERİNİN, DEPRESYON DURUMLARININ VE BESLENME
ALİŞKANLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

HAZIRLAYAN
MAKBULE İZAN IŞIK

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi SELEN MÜFTÜOĞLU

ANKARA - 2020

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Makbule İzan IŞIK tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 15/01/2020

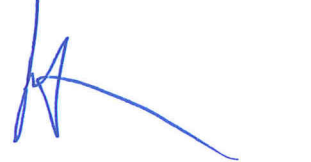
Tez Adı: İnsülin Direnci Olan Yetişkin Bireylerin Uyku Kalitelerinin, Depresyon Durumlarının Ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Tez Jüri Üyeleri

İmza

Dr.Öğr. Üyesi Selen MÜFTÜOĞLU

Başkent Üniversitesi



Dr. Öğr. Üyesi Kübra Tel ADIGÜZEL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi



Dr.Öğr.Üyesi Sinem BAYRAM

Başkent Üniversitesi



Dr.Öğr.Üyesi Esen YEŞİL

Başkent Üniversitesi



Dr.Öğr.Üyesi Sevan ÇETİN ÖZBEK

Yüksek İhtisas Üniversitesi



ONAY



Prof. Dr. F. Belgin ATAÇ

Enstitü Müdürü

Tarih: 20/01/2020



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 15 / 01 / 2020

Öğrencinin Adı, Soyadı : Makbule İzan IŞIK

Öğrencinin Numarası : 21710517

Anabilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik

Programı : Tezli Yüksek Lisans

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı : Dr.Öğr. Üyesi Selen MÜFTÜOĞLU

Tez Başlığı: İnsülin Direnci Olan Yetişkin Bireylerin Uyku Kalitelerinin, Depresyon Durumlarının Ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans/Doktora tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 82 sayfalık kısmına ilişkin, 16 / 12 / 2019 tarihinde tez danışmanım tarafından turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 17'dir.

Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

“Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını” inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası:

Onay

15 / 01 / 2020

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad

Dr.Öğr. Üyesi Selen MÜFTÜOĞLU

TEŞEKKÜR

Çalışmamın hazırlık süreçlerinde henüz tanışmamış ve bu süreçleri beraber geçirememiş olmamıza rağmen resmi danışmanım olduğu andan itibaren; bana tüm içtenliğiyle yol gösteren, zamanını, anlayışını, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, bana her daim sabır ve hoşgörüyü yaklaşan, samimiyetine sonsuz inandığım değerli tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Selen Müftüoğlu'na,

Çalışmamın istatistiksel analiz kısmında benden yardım ve desteğini esirgemeyen sevgili arkadaşım Dr. Ceyda Gökçen Gökdeniz'e,

Başkent Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği doktorları ve sekreterlerine,

Mesleki, akademik ve kişisel yaşamımda her zaman yanımda olan ve beni motive eden canım arkadaşlarım Gözde Özgün, Nazlıcan Erdoğan, Sevde Sinem Tandoğan ve Anıl Öztürk'e,

Beni hayatımın her alanında destekleyen, elini hep üzerimde hissettiğim, canım teyzem Hatice Pala Kaya'ya,

Bana her daim inanan, maddi ve manevi desteklerini eksik etmeyen sevgili annem Birsen Işık, sevgili babam Nizamettin Işık ve biricik kardeşim Nihan Işık'a,

Ve elbette her daim beni destekleyip cesaretlendiren, elimi hiç bırakmayan ve bu sayede her şeyi anlamlı kılan hem oyun hem de hayat arkadaşım olan Türker Kaplan'a,

En içten duygularıyla, sonsuz teşekkürler...

ÖZET

Işık Mİ. İnsülin direnci olan yetişkin bireylerin uyku kalitelerinin, depresyon durumlarının ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2019.

Bu araştırma; insülin direnci bulunan bireylerin uyku kalitelerinin, gece yeme davranışlarının, depresyon durumlarının ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır. Şubat 2019 – Nisan 2019 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı-Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran ve çalışmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden, 18-65 yıl yaş aralığında olan 74'ü kadın, 47'si erkek olmak üzere toplam 121 insülin direnci hastası ile çalışma tamamlanmıştır. Uyku apnesi, diyabet, gastroözefajiyal reflü, gastrit, morbid obezite ve majör depresyon tanısı bulunan bireyler, çalışmada yanlılığı önlemek adına çalışma dışında tutulmuştur. Katılımcılara araştırmacı tarafından; genel özelliklerini ve beslenme alışkanlıklarını sorgulamak için anket formu, Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi, CES Depresyon Ölçeği, Gece Yeme Anketi ve 24 Saatlik Besin Tüketim Kayıt Formu uygulanmıştır. Katılımcıların yaş ortalaması 38.6 ± 12.71 yıl olarak belirlenmiş ve %65.3'ünün insülin direnci dışında farklı kronik hastalığı/hastalıkları bulunmaktadır. Bireylerin ortalama 2.4 ± 2.82 yıldır insülin direnci hastası oldukları; %39.7'sinin insülin direnci tedavisi için düzenli olarak ilaç kullanmakta olduğu ve %50.7'sinin düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Bireylerin %49.6'sı hafif şişman ve %23.1'i I. derece obezdir. Günlük enerji alım ortalamalarının kadınlarda 1368.4 ± 335.89 kkal, erkeklerde 167.80 ± 403.55 kkal olduğu saptanmış ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Kadınların günlük posa tüketimi 21.3 ± 7.12 g, erkeklerin 26.1 ± 11.14 g olduğu belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Günlük diyetle bireylerin tamamının tiamin, niasin, folat, potasyum, kalsiyum ve magnezyumu önerilenin altında aldığı; demiri ise sadece kadınların önerilenden daha az aldığı saptanmıştır. Katılımcıların %54.5'inin kötü uyku kalitesine ve %52.9'unun yüksek depresyon düzeylerine sahip olduğu; %11.5'inde ise gece yeme sendromu bulunduğu saptanmıştır. Depresyon düzeyi ile günlük diyetle folat ve çinko alım

düzeyleri arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Ara öğün atlama ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). İkinci ve gece ara öğünleri tüketim saatleri ile gece yeme sendromu varlığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %69.7'sinin depresyon düzeylerinin yüksek olduğu ve uyku kalitesi ile depresyon düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Gece yeme sendromu bulunan katılımcıların %85.7'sinin uyku kalitesinin kötü olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyi yüksek katılımcıların %69.7'sinin uyku kalitesinin kötü olduğu ve depresyon düzeyleri ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Sonuç olarak bu çalışma, insülin direnci hastalarının uyku kalitesi, depresyon ve gece yeme davranışı açısından takip edilmeleri gerektiğini göstermektedir. Elde edilen bu sonuçlar yeni çalışmalar ile desteklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: İnsülin direnci, uyku kalitesi, depresyon, gece yeme sendromu, beslenme alışkanlıkları

ABSTRACT

Işık Mİ. Assessment of sleep quality, depression, and nutrition habits of adult individuals with insulin resistance. Baskent University, Institute of Health Sciences, Department of Nutrition and Dietetics. Master Thesis, 2019.

The aim of this study was to evaluate sleep quality, night eating behaviors, depression status and eating habits of individuals with insulin resistance. The study was carried out between February 2019 and April 2019, 121 patients with insulin resistance, 74 female and 47 male, aged 18-65 years, who were admitted to Baskent University Ankara Hospital Internal Medicine Department-Endocrinology and Metabolic Diseases Polyclinic. Individuals diagnosed with sleep apnea, diabetes, gastro esophageal reflux, gastritis, morbid obesity and major depression were excluded from the study to avoid from bias. The participants were informed by the researcher; The questionnaire, Pittsburgh Sleep Quality Index, CES Depression Scale, Night Eating Questionnaire and 24-hour food recall registration form were applied to determine the general characteristics and eating habits. The mean age of patients was 38.6 ± 12.71 years and 65.3% had different chronic diseases except insulin resistance. It was found that individuals had insulin resistance for 2.4 ± 2.82 years. It was determined that 39.7% of the patients used medication regularly for the treatment of insulin resistance and 50.7% of them used low carbohydrate diet. Of the individuals 49.6% were overweight obese and 23.1% were obese. The mean daily energy consumption was 1368.4 ± 335.89 kcal in women and 1675.8 ± 403.55 kcal in men and this difference was statistically significant ($p < 0.05$). The daily fiber consumption of women were 21.3 ± 7.12 g, and the men were 26.1 ± 11.14 g, and this difference was found to be statistically significant ($p < 0.05$). In the daily diet, all individuals had consumption thiamine, niacin, folate, potassium, calcium and magnesium below the recommended; however, just women received less than recommended iron. Of the participants 54.5% had poor sleep quality and 52.9% had high depression levels; 11.5% had night eating syndrome. The difference between depression and daily diet and folate and zinc intake levels were found to be statistically significant ($p < 0.05$). There was a statistically significant relationship between skipping meals and night eating behavior

($p < 0.05$). There was a statistically significant relationship between the consumption of late afternoon and night meals and the presence of night eating syndrome ($p < 0.05$). It was found that 69.7% of the participants with poor sleep quality had high levels of depression and there was a statistically significant relationship between sleep quality and depression levels ($p < 0.05$). It was determined that 85.7% of the participants with night eating syndrome had poor sleep quality. It was determined that 69.7% of the participants with high levels of depression had poor sleep quality and a statistically significant relationship between depression levels and night eating behavior ($p < 0.05$). In conclusion, this study shows that individuals with insulin resistance should be monitored in terms of sleep quality, depression and night eating behavior. These results should be supported with new studies.

Keywords: Insulin resistance, sleep quality, depression, night eating syndrome, nutrition habits

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.İnsülin Direncinin Tanımı, Önemi ve Epidemiyolojisi	3
2.2.İnsülin Direncinin Oluşum Mekanizmaları	4
2.2.1. Genetik Faktörler	4
2.2.2. Edinsel Faktörler	4
2.3.İnsülin Direncinin Tanı Ölçütleri	5
2.4.İnsülin Direnci Tedavisi	7
2.4.1. İnsülin Direncinde Medikal Tedavi	7
2.4.2. İnsülin Direncinde Tıbbi Beslenme Tedavisi	7
2.4.3. İnsülin Direncinde Fiziksel Aktivite	9
2.5.İnsülin Direncinde Görülen Değişiklikler	10
2.5.1. Uykunun Tanımı, Uyku Kalitesive Uyku Bozuklukları	10
2.5.2. Depresif Semptomlar ve Depresyon	12
2.5.3 Gece Yeme Sendromu	14
2.5.4 Beslenme Alışkanlıkları	15
2.6.İnsülin Direnci ve Besin Öğeleri	16
2.6.1. Karbonhidratlar	16
2.6.1.1.Glisemik İndeks ve Glisemik Yük	16
2.6.1.2.Fruktoz	17

2.6.1.3.Diyet Posası	18
2.6.2. Proteinler	18
2.6.3. Yağlar	19
2.6.4. Vitaminler ve Mineraller	20
2.6.4.1.D Vitamini	20
2.6.4.2.Çinko	21
2.6.4.3.Krom	22
2.6.4.4.Magnezyum	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1.Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem	24
3.2.Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi	24
3.2.1. Kişisel Özellikler	24
3.2.2. Antropometrik Ölçümler	25
3.2.3. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi	26
3.2.4. Gece Yeme Anketi Ölçeği	27
3.2.5. CES Depresyon Ölçeği	27
3.2.6. 24 Saatlik Besin Tüketim Kayıt Formu	28
3.2.7. Biyokimyasal Bulgular	28
3.3.Verilerin İstatiksel Analizi	29
4. BULGULAR	30
4.1. Katılımcıların Genel Özellikleri ve Alışkanlıkları	30
4.2. Katılımcıların Sağlık Durumları	30
4.3. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıkları	31
4.4. Katılımcıların Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi	35
4.4.1. Katılımcıların günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri	35
4.4.2. Katılımcıların günlük diyetle aldıkları mikro besin öğeleri	36
4.5. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	39
4.6. Katılımcıların Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	41
4.7.Katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA Ölçek Sonuçlarına Göre Değerlendirilmesi	45
4.8. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıkları ile PUKİ, CES-D ve GYA Ölçek Puanları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	45

4.9. Bireylerin Günlük Enerji, Makro ve Mikro Besin Öğeleri Alımlarının PUKİ, CES-D ve GYA Ölçeklerine Göre Değerlendirilmesi	49
4.10. PUKİ, GYA ve CES-D Ölçekleri Puanlarına Göre Bazı Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi	50
4.11. Katılımcıların İştah Durumlarının, Antropometrik Ölçümlerinin ve Beslenme Alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA Puanlarına Göre Değerlendirilmesi	52
4.12. Katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA Ölçeklerinden Aldıkları Puanların Değerlendirilmesi	56
5. TARTIŞMA	59
5.1. Katılımcıların Genel Özellikleri ve Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi	59
5.2. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	60
5.3. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	64
5.4. Katılımcıların Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	65
5.5. Katılımcıların Uyku Kalitelerinin Değerlendirilmesi	66
5.6. Katılımcıların Depresyon Düzeylerinin Değerlendirilmesi	67
5.7. Katılımcıların Gece Yeme Davranışlarının Değerlendirilmesi	69
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	71
6.1. Sonuçlar	71
6.2. Öneriler	81
KAYNAKLAR	83

EKLER

EK 1: Gönüllü Onam Formu

EK 2: Etik Kurul Onayı

EK 3: Anket Formu

EK 4: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi

EK 5: CES Depresyon Ölçeği

EK 6: Gece Yeme Anketi

EK 7: 24 Saatlik Besin Tüketim Kayıt Formu

TABLULAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 3.2.1. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre BKİ sınıflaması.....	25
Tablo 3.2.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme.....	26
Tablo 3.2.3. Bel kalça oranını değerlendirmede kullanılan kriterler.....	26
Tablo 4.1.1. Katılımcıların genel özellikleri ve alışkanlıklarına ilişkin verilerin dağılımı .	30
Tablo 4.2.1. Katılımcıların sağlık durumlarına ilişkin verilerin dağılımı	31
Tablo 4.3.1. Katılımcıların beslenme alışkanlıklarına ilişkin verilerin dağılımı.....	33
Tablo 4.3.2. Katılımcıların cinsiyete göre insülin direnci öncesi ve sonrası iştah puan ortalamaları.....	35
Tablo 4.4.1.1. Katılımcıların enerji ve makro besin öğeleri tüketim alt, üst, ortalama (\bar{X}) ve standart sapma (SS) değerleri	37
Tablo4.4.2.1. Katılımcıların mikro besin öğeleri tüketim alt, üst, ortalama (\bar{X}) ve standart sapma (SS) değerleri ve DRI Karşılaştırması.....	40
Tablo 4.5.1. Katılımcıların cinsiyete göre antropometrik ölçümlerine ilişkin verilerin değerlendirilmesi	41
Tablo 4.5.2. Katılımcıların cinsiyete göre BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı sınıflandırmasına ilişkin verilerin dağılımları	42
Tablo 4.6.1. Katılımcıların cinsiyete göre biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi ...	44
Tablo 4.7.1. Katılımcıların cinsiyete göre PUKİ, CES-D, GYA puanlarının dağılımı.....	45
Tablo 4.8.1. Bireylerin beslenme alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerine göre değerlendirilmesi	47
Tablo 4.9.1. Bireylerin günlük enerji, makro ve mikro besin öğeleri tüketim ortalamalarının PUK, CES-D ve GYA puan ortalamalarına göre dağılımları	51
Tablo 4.10.1. PUKİ, GYA ve CES-D puanlarına göre açlık kan glukozu, açlık insülin ve insülin direnci ortalamaları	52

Tablo 4.11.1. Katılımcıların iştah durumlarının, antropometrik ölçümlerinin ve beslenme alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA puanlarına göre değerlendirilmesi.....	54
Tablo 4.12.1. Katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerinden aldıkları puanların değerlendirilmesi	58



SİMGELER VE KISALTMALAR

BDNF	: Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör (Brain Derived Neurotrophic Factor)
BGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
cAMP:	: Siklik Adenozin Monofosfat
CES-D	: CES Depresyon Ölçeği
ÇDYA	: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DEHB	: Dikkat Eksikliği Ve Hiperaktivite Bozukluğu
DRI	: Diyet Referans Alımı
DYA	: Doymuş Yağ Asitleri
EGC	: Öglisemik Hiperinsülinemik Kelepçe (Euglycemic Insulin Klamp)
Gİ	: Glisemik İndeks
GLUT-4	: Glukoz Taşıyıcı Tip 4
GTF	: Glukoz Tolerans Faktör
GY	: Glisemik Yük
GYA	: Gece Yeme Anketi
GYS	: Gece Yeme Sendromu
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
HOMA-IR	: İnsülin Direnci Homeostaz Model Değerlendirmesi (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)
HPA	: Hipotalamik Pitüitaryadrenal
K	: Doku Glukoz Asimilasyon İndeksi
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
NHANES	: Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)
Non-REM	: Hızlı Olmayan Göz Hareketi (Non-Rapid Eye Movement)

OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PPARγ	: Peroksizom Proliferatör Aktive Reseptör Gamma
PUKİ	: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi
REM	: Hızlı Göz Hareketi (Rapid Eye Movement)
TDP	: Tiamin Difosfat
TDYA	: Tekli Doymamış Yağ Asitleri
TURDEP	: Türkiye Diyabet Prevalans Çalışması
VLDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Very Low Density Lipoprotein)
QUICKI	: Kantitatif İnsülin Duyarlılığı Kontrol İndeksi (Quantitative Insulin Sensivity Check Index)



1. GİRİŞ

Vücutta belirli bir seviyenin üzerinde salgılanmış olan insüline normal biyolojik cevabın oluşmaması ya da beklenen etkinin bozulması ve insüline verilen cevabın eksikliği, insülin direnci olarak tanımlanmaktadır (1). Ülkemizde insülin direncinin görülme sıklığı %26.2'dir (2). Dünyanın farklı yerlerinde yapılan çalışmalara bakıldığında Venezuela'da insülin direnci görülme sıklığı %46.5 (3), Brezilya'da %51.8 (4) olarak bulunmuştur. İnsülin direnci, sıklıkla Tip 2 diyabet ve obezite varlığında görülmekle birlikte, obez olmayan ve normal glukoz toleransı olan sağlıklı bireylerin %25.0'ında da görülebilmektedir (5). Son yıllarda ülkemizde ve dünyada insülin direnci ve bununla ilintili olarak gelişen komplikasyonların hızla artması; hareketsiz yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler ile bağlantılı bulunmaktadır (6). Abdominal obezitenin varlığı, insülin direncinin en önemli göstergesi olarak kabul görmektedir. Obezite ile ilişkili insülin direnci, yüksek serbest yağ asitleri, hiperinsülinemi ve sitokinlerin yükselmesinin görülmesinden sonra ikincil olarak pre-reseptör, reseptör ve/veya post-reseptör bozulmalar nedeniyle meydana gelir (5). Dünya Sağlık Örgütü 2016 raporuna göre; dünya üzerinde 18 yaş ve üzerindeki bireylerin %39'unun fazla kilolu, %13'ünün de obez olduğu görülmektedir (7). Türkiye Diyabet Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II) sonuçlarında ise ülkemizde 20 yaş ve üzerindeki kişilerin %34.0'ında abdominal obezite varlığı tespit edilmiştir (8).

Obezite ve sedanter yaşam tarzı, insülin direnci için değiştirilebilen ana risk faktörleridir ancak birçok obez birey insüline direnç geliştirmezken çok sayıda zayıf insanda insülin direnci gelişebilmektedir (9). Değiştirilebilir yaşam tarzı faktörleri arasında sigara ve alkol kullanımı, düşük lifli ve/veya yüksek şekerli diyet tüketimi insülin direncine yatkınlığı artırmaktadır. Glisemik indeksi yüksek bazı besinler insülin direnci gelişiminde önemli etkiye sahiptir (10). Değiştirilemeyen risk faktörleri arasında ise, etnik köken ve düşük etkili polimorfizmlerden dolayı genetik yatkınlık sayılabilir. Ayrıca ilerleyen yaş da insülin direnci oluşumunda etki gösterebilmektedir (11).

Uyanıklıkla ilişkili bir biyolojik dürtü olan açlık durumunun uykuyla ilişkisi homeostatik ve sirkadiyen ritimlerin kontrolü ile düzenlenmektedir (12). Uyku süresinde kısalmanın, uykunun glukoz metabolizmasını etkilediği ve glukoz toleransını bozduğu bilinmektedir. Uyku yoksunluğu, hepatik insülin direncine işaret ederek glukoz üretiminin

artmasına neden olmakla birlikte kısa gece uykusu, yüksek düzeyde esterleşmemiş yağ asitlerinin plazma seviyesinde yükselmesiyle ilişkili bulunmuştur (13, 14). Uyku periyodu sırasındaki anormal yeme davranışları ise gece yeme sendromu ve/veya uykuyla ilişkili yeme bozukluğu olarak adlandırılmaktadır (12).

Depresyonda, uyku kalitesinin bozulması ve beden kütle indeksi değerleri arasında birbirini etkileyen bir kısır döngü gelişebilmektedir. Depresyona bağlı uyku kalitesinin bozulması geç saatlerde besin tüketmeye neden olabilmektedir (15). Kronik stresin davranışsal sonucu olarak noradrenalin, kortizol ve diğer hormonların salınması, anoreksi veya hiperfajiyi belirleyen endişe-korku sistemini harekete geçirmektedir. Aynı mediyatörler, ödül sisteminin depresyon ve stres için akut toleransına neden olur. Aşırı kortizol, depresyon ve Tip 2 diyabette nörogenezi bozmakta, kronik stres ise iltihaplanma sitokinlerinin üretimini artırarak, doğrudan veya hipotalamik pitüitar adrenal (HPA) aksı yoluyla immün fonksiyon bozukluğuna neden olmaktadır. Böylece yüksek miktarda salınan inflamatuvar sitokinler pankreas beta (β) hücrelerinin normal işleyişi ile etkileşime girerek, insülin direncini indüklemektedir (16). Depresyon, uyku kalitesi ve beden kütle indeksinin gece yeme sendromuna neden olan bir aracı olduğu düşünülmektedir (15, 16).

Tüm bu veriler ışığında bu araştırma; insülin direnci bulunan bireylerin uyku kalitelerinin, gece yeme davranışlarının, depresyon durumlarının ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnsülin Direncinin Tanımı, Önemi ve Epidemiyolojisi

İnsülin, metabolizmada görevli olan temel düzenleyici hormonlardan bir tanesidir. Vücuttaki karbonhidrat metabolizmasının düzenlenmesinde glukagon ile birlikte rol alan insülin hormonu, pankreasın langerhans adacıklarındaki beta (β) hücrelerinden salgılanır (10). İnsülinin en temel fonksiyonu; kalp kası, bağ dokunun temel hücresi olan fibroblastlar, yağ hücreleri ve çizgili kas hücrelerinin içerisine Glukoz Taşıyıcı Tip 4 (GLUT-4) üzerinden glukoz transportunu sağlamak ve transport hızını arttırmaktır (17).

İnsülin direnci ise; bozulmuş beta (β) hücre işlevi, insülin salgı bozukluğu, hiperglisemi ve dislipidemi gibi biyokimyasal bulguları beraberinde taşıyan önemli bir sağlık sorunudur (18). İnsülin direnci, perifer dokularda veya karaciğerde gelişir. Periferel tipteki insülin direnci, iskelet kasları ve adipoz dokuda gelişip, anormal glukoz yüksekliği ile karakterize şekilde görülür ve adipoz dokuda lipoliz artışına neden olur. Hepatik insülin direncinde ise, glikojenoliz ve glukoneogenez artışı olmakla birlikte aynı zamanda hepatositlerde, düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve trigliserit üretiminde de artış gözlenmektedir (5, 19). İnsülin direnci, Tip 2 diyabet ve obezite varlığında sık görülmekle birlikte obez olmayan ve normal glukoz toleransı olan sağlıklı bireylerin %25.0' ında da görülebilmektedir (5).

İnsülin direncinin, mekanizması tam olarak anlaşılmasa da genetik bir etkinin olduğu bilinmektedir. İnsülin direnci, sıklıkla vücut ağırlığı artışı ve kalp damar hastalıklarıyla ilişkilidir (20). İnsülin direncinin oluşumu ile ilişkili faktörler değerlendirildiğinde, abdominal obezitenin önemli bir etken olduğu görülmektedir. İnsülin direncinin görülme sıklığı; normal oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile değerlendirildiğinde; sağlıklı bireylerde %25.0, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olan bireylerde %59.0, Tip 2 diyabetlilerde %88.0, esansiyel hipertansiyonu olan bireylerde %50.0 ve obez bireylerde ise %80.0 olarak bildirilmektedir (21).

2.2. İnsülin Direnci Gelişiminde Risk Faktörleri

2.2.1. Genetik faktörler:

Pre-reseptör düzeyinde insülin direncinde, insülin genindeki mutasyonlar sonucu, anormal defektif insülin molekülleri oluşur ya da proinsülin-insülin dönüşümü gerçekleşmez ve anormal beta hücre salgı ürünleri ortaya çıkar. Dolaşımda bulunan kortizol, büyüme hormonu, glukagon, katekolamin gibi hormonlar, serbest yağ asitleri, anti-insülin antikorları ve insülin reseptör antikorları insüline antagonist etki gösterirler, ayrıca iskelet kası kan akımı ve kapiler endotel hücrelerde bozukluklar da pre-reseptör düzeyde insülin direncine neden olabilmektedir. Reseptör afinitesini bozan mutasyonlar ya da reseptör sayısının azalması sonucunda da reseptör düzeyinde insülin direnci oluşmaktadır (5, 22).

İlave olarak en önemli mekanizma ise post-reseptör düzeyde oluşan insülin direnci mekanizmasıdır. Bu etyopatogenez de insülin reseptör tirozinkinaz aktivitesinin azalması, insülin reseptör sinyal iletimindeki anomaliler, glukoz fosforilasyonunda ve transportunda azalma gibi bozukluklara bağlı oluşmaktadır (23).

2.2.2. Edinsel faktörler

Günümüzde yaşam şartlarının farklılaşması ile değişen beslenme alışkanlıklarının ve edinilen sedanter yaşam şeklinin, vücut ağırlığı artışı başta olmak üzere pek çok faktörün çeşitli mekanizmalarla insülin direnci ve buna bağlı klinik sorunlara zemin hazırladığı kabul edilmektedir. İnsülin direnci ile ilgili faktörler; fizyolojik, metabolik, endokrin, endokrin dışı nedenler olarak gruplandırılabilir (10, 24). Puberte, gebelik, yaşlılık ile steroid, diüretik, doğum kontrol hapı gibi ilaçların kullanımı fizyolojik nedenlere örnek teşkil ederken; Tip 1 ve Tip 2 diyabet, diyabetik ketoasidoz, ağır malnütrisyon, obezite, hiperinsülinemi, dislipidemi metabolik nedenler arasında görülebilmektedir. Ek olarak hipotiroidi, cushing sendromu, akromegali, polikistik over sendromu endokrin nedenler arasında yer alırken; romatoid artrit, kronik kalp yetmezliği, yanık, travmalar, enfeksiyonlar endokrin dışı sebepler arasında bulunmaktadır (10, 24, 25).

2.3. İnsülin Direncinin Tanı Ölçütleri

İnsülin duyarlılığını değerlendirmek için bilinen tekniklerin başında maliyeti yüksek olan öglisemik hiperinsülinemik kelepçe (EGC) ile sık örnekleme intravenöz glukoz tolerans testi gelmektedir (5). İnsülin direnci belirlemede altın standart tanı yöntemi, EGC testi olarak görülse de pratik kullanımı zor olduğundan ve sonuç alınması uzun sürdüğü için pratikte kullanımı yaygın değildir (20). Normal fizyolojide, insülin yemek alımından yaklaşık 30-90 dakika sonra pik yapar. Kelepçe metodu, insülinin bu fizyolojik yükselişini taklit eder ve hastaya 120 dakika boyunca insülin infüzyonu yapılarak bu işlemin sonucunda hastanın sabit glisemisi görülmüş olur. Bu yöntem kompleks olması ve zaman alması sebebiyle, klinik araştırmalar yerine popülasyon çalışmalarında daha çok tercih edilmektedir (5, 19, 22).

Bu testlerin dışında açlık glukoz ve insülin ölçümleri için uygun maliyet, hızlı sonuç ve etkin referans yöntemleri nedeniyle İnsülin Direnci Homeostaz Model Değerlendirmesi (HOMA-IR) ve Kantitatif İnsülin Duyarlılığı Kontrol İndeksi (QUICKI) daha uygun alternatifler olarak rutin klinik araştırmalarda kullanılmaktadır (19, 26). İnsülin direncinin değerlendirilmesinde ise matematiksel bir model olan HOMA-IR aşağıdaki formülasyon ile hesaplanır:

$$\text{HOMA-IR} = [\text{Açlık insülin (mmol/L)} \times \text{Açlık glukoz seviyeleri (}\mu\text{U/mL)}] / 405$$

İndeksin fizyolojik standart değeri 2.5 $\mu\text{U/mL}$ ' dir ve sonucun >2.5 $\mu\text{U/mL}$ çıkması insülin direnci varlığını göstermektedir.

QUICKI insülin duyarlılığını gösteren, bazal insülin ve bazal glukoz düzeyleri kullanılarak hesaplanan ve klemp tekniği ile korelasyon gösteren bir yöntemdir. QUICKI şu formül ile belirlenir:

$$\text{QUICKI} = 1 / [(\log \text{açlık insülin (}\mu\text{U/mL)} + \log \text{açlık glukoz (mmol/L)})]$$

Formül sonucunda çıkan değer <0.34 olursa; bu durum insülin direnci varlığını göstermektedir. Ancak açlık glukozu ve açlık insülin düzeyi kullanıldığından QUICKI daha çok hepatik insülin sensitivitesini göstermek için tercih edilebilir (26, 27).

Bir diğer test ise oral glukoz tolerans testidir. İnsülin direnci olan bireylerde, oral glukoz tolerans testi sırasında, insülin düzeylerinin normalin üzerinde görüldüğü

bilinmektedir. Özellikle 75 gr glukoz ile yapılan test sonrası 2 saat içerisinde alınan sonuçlarda insülin değerlerinin 100 IU/ml'nin üzerinde bulunması insülin direnci varlığı ile ilişkilendirilebilir (22, 28).

İnsülin tolerans testi ise insülinin parenteral yolla verilmesini izleyerek azalan glisemi düzeyi ve insülin hassasiyetini yansıtmaktadır. Bireyden 12 saatlik açlık sonrası bazal kan örneği alınıp, 0.05-0.1 IU/kg dozunda kısa etkili insülinin bireye parenteral yolla verilmesinden sonra 0., 3., 6., 9., 12. ve 15. dakikalarda kan glukoz seviyeleri değerlendirilir (22). İnsüline duyarlı kişilerde, kan glukoz düzeyleri bazal glisemi değerine oranla %50.0 azalırken, insülin direnci olan bireylerde, kan glukozu düzeylerinde azalma görülmemektedir (19).

İntravenöz glukoz tolerans testi ise 0.33 g/kg dozunda intravenöz glukoz verilmesine eşzamanlı (hemen test başlamadan önce ve testin ilk bir saati içinde her on dakikadabir olmak üzere) kan serum glukoz düzeylerinin ölçülmesidir. Bu şekilde, doku glukoz asimilasyon indeksi (K) belirlenir ve bu değer bir dakika içinde hücre dışı alanda tüketilmiş glukozun yüzdesini gösterir. K değerinin normal aralığı 1.5-2.5'dur. Artan değer ya da normal plazma insülin seviyeleri ile birlikte değer <1.5 olması insülin direnci varlığını gösterir (22, 27).

Çift intravenöz glukoz testinde de intravenöz olarak 0.33 g/kg dozunda glukoz uygulaması yapılır. Bu testte kan serum glukoz düzeylerinin eşzamanlı ölçümleri, intravenöz glukoz tolerans testinde olduğu gibi hızlı bir intravenöz infüzyon (hemen test başlamadan önce ve testin ilk bir saati içinde her on dakikada bir olmak üzere) ile gerçekleşir ve sonrasında 0.1 U/kg vücut ağırlığı dozunda ek bir insülin infüzyonu yapılır. Doku glukoz asimilasyon testi ile arasındaki fark K1 ve K2 değerleridir. K1 değeri; değer indeksleri verirken K2 değeri endojen insülin fonksiyonu hakkında bilgi vermektedir (19, 27).

2.4. İnsülin Direnci Tedavisi

İnsülin direncinin temel tedavi yöntemleri diyet, egzersiz ve medikal tedavidir. Ayrıca sigara içiliyorsa bırakılması ve diğer yaşam tarzı alışkanlıklarının düzenlenmesi en önemli noktalar (29).

2.4.1. İnsülin direncinde medikal tedavi

İnsülin direnci varlığında medikal tedavi metformin ve tiyazolidindion içeren ilaçlar ile yapılır. Metformin insülin direncini azaltmakta ve bozulmuş glukoz toleransını iyileştirmektedir. Aynı zamanda insülin direnci tanısı alan fakat durumu itibariyle henüz diyabet gelişmemiş hastalarda diyabet tanısını geciktirmektedir. Tedavi yöntemleri arasında günümüz için önerilen farmakolojik ajan metformindir (29). Benzer biçimde tiyazolidindion grubu ilaçların da insülin direnci tedavisinde faydalı etkileri olduğu bildirilmektedir (30).

2.4.2. İnsülin direncinde tıbbi beslenme tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisine başlamadan önce diyetisyen tarafından hasta aşağıdaki maddeler bağlamında değerlendirmeye alınmalıdır (13). Buna göre;

- Hastanın tedaviden beklentileri ve motivasyonu sorgulanmalıdır.
- Hastanın aile öyküsü alınırken; bağımlılıklar (sigara, alkol), aşırı vücut ağırlığı veya obezite, Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, bozulmuş glukoz toleransı veya bozulmuş açlık glukozu, osteoartrit, kolesistit veya gastrik reflü, psiko-sosyal problemler, depresyon, tiroid fonksiyonları, cushing sendromu varlığı sorgulanmalıdır.
- Antropometrik ölçümler; boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi (vücut kompozisyonu hakkında şüphe durumunda biyoempedans analizi) ölçülmelidir.
- Kullanılan ilaçlar sorgulanmalı; eğer varsa psikofarmatik ve insülin duyarlılığını olumsuz yönde etkileyen diğer ilaçların kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır.
- Psikolojik durum değerlendirilmeli; psikolojik travma, depresyon, stres ya da diğer psikolojik sorunların varlığı sorgulanmalıdır.
- Tedavinin başarısını etkileyebilecek engeller ve inançlar değerlendirilmelidir.

- Sosyoekonomik durum sorgulanmalıdır.
- Fiziksel aktivite durumu, günlük ve haftalık olarak süre ve şiddet sorgulanarak belirlenmelidir.
- Fiziksel aktiviteyi etkileyebilecek teşhisler; örneğin bronşit, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ve fiziksel kısıtlamalar belirlenmelidir.
- Tıkınırcasına yeme, alkol alımı, yemek düzeni, gece yeme sendromu varlığına dikkat edilerek, beslenme değerlendirmesi ve ayrıntılı beslenme anamnezi (diyet öyküsü) alınmalıdır.
- Hastanın her öğündeki besin alımı konusunda iyi bir değerlendirme yapmak için diyet geçmişinde öğün başına düşen karbonhidrat ve protein içeriği hesaplanmalıdır.

Hastanın verdiği bilgilere dayanarak tıbbi beslenme tedavisi için belirlenecek stratejinin hasta alışkanlıkları göz önünde tutularak oluşturulması, hangi derecede karbonhidrat kısıtlamasının yapılacağı ve diyetin protein içeriğinin ne olması gerektiği hastaya açıklanmalıdır. Ayrıca fiziksel egzersizin sıklığı ve süresi konusunda hastaya yapılacak öneriler ile hastanın beslenme tedavisi süreci desteklenmelidir (31).

İnsülin direncinde beslenme tedavisinin temel hedefi insülin direncini azaltmak ve insülin direncine bağlı oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmektir (29).

Obezite, insülin direnci gelişimindeki temel faktörlerdendir. Diyet Referans Alımları (DRI)' na göre; sağlıklı bireylerde olduğu gibi insülin direnci tespit edilen bireylerde de; enerjinin %45-65' i karbonhidratlardan, %20-35'i yağlardan, %10-35'i proteinlerden karşılanacak şekilde bir beslenme planı oluşturulmalıdır (20). Bunun yanı sıra normalden daha düşük karbonhidrat oranlarını içeren diyetler de insülin direnci tedavisinde kullanılmaktadır. Karbonhidratlardan %55 oranında enerji sağlayacak şekilde ayarlanmış bir diyetin, insülin direncine sahip hastalar için uygun olmadığı, çünkü insülin direnci olan hastaların bu şekilde ağırlık kaybı sağlayamayacakları düşünülmektedir (25, 32). Bu düşüncenin dayandığı mekanizma şu şekilde açıklanabilir; insülin direnci hastalarının normal diyetler ile ağırlık kaybı sağlayamamalarının nedeni açlık durumunda insülin seviyelerinin zaten çok yüksek olmasıdır. Yüksek miktarda karbonhidrat, insülin salınımını daha da fazla uyarır; insülin, lipogenezi teşvik eder. Yüksek insülin seviyeleri sayesinde lipolizi teşvik eden büyüme hormonunun salınımı engellenir. Yüksek insülin seviyeleri bu nedenle lipolizi önler ve dolayısıyla ağırlık kaybını önler. Bu nedenle uygulanacak

beslenme tedavisinin, diyet ile insülin salgılanmasını minimum seviyeye indirmeyi, dolayısıyla lipolizi ve ağırlık kaybını arttırmayı hedeflemelidir (13, 31, 33).

Günlük enerji gereksinimini, karbonhidrat oranı ayarlanmış bir diyetle karşılamak; kan glukoz kontrolü sağlar (34, 35). Bunun için tıbbi beslenme tedavisindeki önerilere göre yaşam tarzı değişikliğini içeren düşük yağlı, düşük karbonhidratlı ve enerji kısıtlı diyet modelleri, kardiyovasküler hastalık riskinin azalması ve insülin duyarlılığının artması üzerine olumlu etkiler göstermektedir (36). Amerikan Diyabet Derneği tarafından günlük toplam enerjinin %26-45'inin karbonhidratlardan (20-50 g karbonhidrat/gün) sağlandığı diyetler düşük karbonhidratlı diyetler olarak tanımlanmaktadır (37). Yapılan çalışma ve değerlendirmelerde; karbonhidratların beyin ve santral sinir sistemi için enerji kaynağı olması ve buna ek olarak suda çözünen vitamin ve mineraller içinde gerekli olması nedeniyle günlük karbonhidrat alım miktarında 130 gramın altına düşülmemesi gerektiği; ayrıca alınan karbonhidratın türü, vücutta glukoz seviyelerini artırma ve insülin sinyalizasyonunu etkileme durumun da son derece önemli olduğu bildirilmiştir (36, 38).

2.4.3. İnsülin direncinde fiziksel aktivite

Mitokondriyal fonksiyon eksikliğinin, iskelet kasında yağ asitlerini okside etme yeteneğini bozması nedeniyle insülin direncine yol açıyor olabileceği düşünülmektedir. İnsülin direnci olan obez ve normal vücut ağırlığındaki bireylerin benzer yaştaki sağlıklı bireylere göre mitokondri içeriğinin %30 daha düşük olduğu bulunmuştur (39).

Ancak Holloszy yaptığı çalışmada (40) kasların substratları okside etme hacminin, dinlenme gibi bazal enerji gerektiren durumlarda ihtiyaç duyulan enerji gereksinimini karşılamak için gereken kapasiteden çok yüksek olduğu, bu nedenle mitokondri sayısındaki %30'luk azalmanın kasların yağ asitlerini okside etme yeteneklerini bozmayabileceğini bildirmiştir. Yine de bu duruma karşıt görüş olarak, dinlenme durumunda meydana gelen substrat oksidasyonunda azalmaların zamanla ektopik lipid birikimine ve bunun sonucunda da insülin direncine sebep olabileceği de savunulmaktadır (41).

Fiziksel aktivite insülin direncini azaltmak ve ağırlık kaybını sağlamak için oldukça önemlidir. Sürekli yapılan egzersiz bağışıklık sistemi üzerindeki olumlu etkisinden ve viseral yağın azalmasından dolayı güçlü anti-inflamatuar etkilere neden olur. Egzersiz

ayrıca, pro-inflamatuar sitokinlerin ve kemokinlerin adipositlerden salınımının azalmasını da sağlamaktadır (13, 42).

Düzenli fiziksel aktivite, GLUT-4'ün kas hücresi yüzeyine çıkışını artırarak glukozun hücre içine girişini kolaylaştırmaktadır. Bu etkisi ile glukoz metabolizması üzerine olumlu etkilerde bulunmaktadır. Ağırlık kazanımının engellenmesi için düzenli olarak haftada 3-4 kez 45-60 dakika egzersiz yapılması önerilmektedir. Sedanter bireylerin 6 ay boyunca düzenli olarak egzersiz yapmalarının insülin duyarlılığında artışa etkisi olduğu bildirilmiştir (13, 43).

2.5. İnsülin Direncinde Görülen Değişiklikler

2.5.1. Uykunun tanımı, uyku kalitesi ve uyku bozuklukları

Uyku; organizmanın dinlenmesini sağlayan bir hareketsizlik hali olmakla beraber, vücudu yaşama yeniden hazırlayan bir yenilenme dönemi olarak tanımlanmaktadır. Uyku; solunum, kardiyak işlev, kas tonusu, vücut ısısı, hormon salgısı ve kan basıncında görülen değişikliklerin yanı sıra, birbirinden farklı evreleri bulunan, bu evrelere giriş ve kalış süreleri ile düzenli bir ritmi sahip yineleyici, kolaylıkla geri dönülebilir bir durumdur (44). İnsan hayatının 1/3'ünü kapsayan uyku, sağlığın devamlılığını sağlayan, insanın temel fizyolojik gereksinimlerinden biri olarak kabul edilmektedir (45). Uyku, üretkenlik ve verimliliğin yanı sıra hafıza, konsantrasyon gibi bilişsel işlevleri olumlu yönde etkiler ve aynı zamanda fiziksel ve psikolojik yenilenmeye katkı sağlar. Bu olumlu etkilerinden dolayı uyku, bireyin yaşam kalitesini ve iyilik durumunu etkileyen önemli bir sağlık değişkeni olarak görülmektedir (46).

Gece-gündüz ya da uyku-uyanıklık dönemi, 24 saatten oluşan sirkadiyen ritim olarak tanımlanmakta ve insanın biyolojik saatinin bir bölümünü oluşturmaktadır. Uyku, sirkadiyen ritimle ilgili ve uyumlu bir durumdur. Uyku-uyanıklık döngüsünün bozulması uykunun kalitesini bozarak fiziksel ve mental işlevlerin azalmasına sebep olmaktadır (47). Uyku iki ana bölüm ve beş evreden oluşmaktadır. Uyku ve uyanıklık durumu, biyolojik ritim ve siklus özelliğine sahip bir süreç olarak bildirilmektedir. Uyku siklusu adı verilen bu süreç; Hızlı Olmayan Göz Hareketi (Non-Rapid Eye Movement→Non-REM) ve Hızlı Göz Hareketi (Rapid Eye Movement→REM) adı verilen iki ana bölümden oluşmaktadır

(44). Uykunun başlıca işlevi vücudun kendini yenilemesini ve bir sonraki güne hazırlanmasını sağlamaktır. Uyku evrelerinden ilk evre olan non-REM III. ve IV. evrelerinde fiziksel dinlenme gerçekleşmektedir. Non-REM uykunun derin evresinde, sempatik sinir aktivitesi azalır, hipotalamik pitüiter adrenokortikal (HPA) sistem baskılanır ve büyüme hormonu salınımında artış olur (48). Bununla birlikte metabolizmada, kardiyovasküler sistem ve solunum sistemindeki fizyolojik aktivitelerde yavaşlama görülmektedir. Oluşan bu değişimler nedeniyle bu döneme anabolik dönem adı verilir. Tüm bu değişiklikler vücudun dinlenmesi ve hücre yenilenmesine yardım etmektedir. Bir gecelik uykuda 1.5-2 saat süren REM döneminde ise ruhsal dinlenme gerçekleşmektedir (44, 47). Yetişkin insanların; günlük uyku ihtiyacı 8 saattir. Gece boyunca süren uykunun %20.0-25.0'lık kısmını REM evresi oluşturmaktadır (44).

Bozulmuş uykunun sağlık üzerindeki zararlı etkilerine olan farkındalık son yıllarda oldukça artmış ve yetişkinler için hem uzun (> 9 saat) hem de kısa (<6 saat) uyku süreleri artmış mortaliteyle ilişkili bulunmuştur (49). Temel fizyolojik gereksinimlerden biri uykuda, modern yaşam şartları ve/veya sağlık sorunları nedeniyle meydana gelen bozukluklar önemli bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Türkiye'nin uyku haritasının çıkarıldığı "Erişkin Toplumda Ulusal Uyku Epidemiyolojisi Araştırması'na göre; halkın %13'ünün uykuya zor daldığı, %30'unun sekiz saatten fazla ve %11'inin altı saatten az uyuduğu belirtilmiştir (48).

Fizyolojik durumlarda, glukoz toleransında bireysel farklılıklar görülen bir günlük tablogöze çarpar; glukoz kullanımı, uyanıklık sırasında en yüksek iken REM uykusu sırasında en düşüktür. Uyku süresinde azalma, bozulmuş glukoz toleransı ile sonuçlanır (13, 50).

Yapılan deneysel çalışmalar iki veya daha fazla gece boyunca sadece 4 saat uyku ile sınırlandırılan uyku kısıtlamasının glukoz toleransını %40 azalttığını ve sağlıklı bireylerde akut insülin cevabı %30 azalttığını göstermiştir (14, 51).

Uykusuzluk, hepatik insülin direncine ve glukoz üretiminin normale oranla %22 artmasına neden olmaktadır. Özellikle kısa gece uykusu, yüksek düzeyde esterleşmemiş yağ asitlerinin plazma seviyesinin artmasına neden olmaktadır (13, 50). Düzensiz uyku (geç yatıp geç kalkma durumu), gece yemek yeme ve kahvaltıyı atlama davranışlarına neden olduğundan; glukoz metabolizmasını olumsuz etkilemekte, obezite gelişiminde ve

Tip 2 diyabet patofizyolojisinde rol oynamaktadır. Normal uyku sürecinde non-REM uykunun derin evresinde, sempatik sinir aktivitesi azalmaktadır, ancak, vakitinde ve yeterli süre uyumadığında, norepinefrin düzeyinde artış glikojenoliz ve glikoneogenezi arttıracığından insülin direnci gelişmesine katkı sağlamaktadır (48).

Uykuya bağlı hastalıklar yetişkin bireylerde sıklıkla görülmekte ve yaşla birlikte görülme oranı artmaktadır. Psikolojik ya da fizyolojik herhangi bir hastalık varlığında prevalans daha da artış göstermektedir (52). Uyku bozuklukları birincil veya ikincil olabilir. Birincil uykusuzlukların etyolojilerinde hem iç hem de dış etkenler olabilir, ancak başka bir hastalığa ikincil olarak kabul edilmezler (53). Birincil uykusuzluk, “uygun şartlar varlığında, uykuya başlamada, uykuyu sürdürmede ve uykunun bütünlüğü ya da kalitesinde tekrarlayıcı bozulmalarla birlikte gündelik hayatta sorunlara sebep olan bir tablo” olarak belirtilmektedir (54). İkincil formlar, uykusuzluk tıbbi veya psikiyatrik bir hastalığın, başka bir uyku bozukluğunun veya madde bağımlılığının belirtisi olduğunda ortaya çıkar (53).

İkincil uyku hastalıkları, birincil uyku hastalıklarından daha çok görülmektedir (52). Amerika Uyku Tıbbi Akademisi'nin sınıflamasına göre uluslararası uyku bozuklukları insomnia, uyku ile ilişkili solunum bozuklukları, hipersomnolensin santral bozuklukları, sirkadiyen ritim uyku ve uyanıklık bozuklukları, parasomniler, uyku ile ilişkili hareket bozuklukları şeklinde tanımlanmaktadır (52, 55). İkincil uyku hastalıklarından biri olan obstrüktif uyku apnesinin glukoz metabolizmasını bozarak diyabet gelişimine katkıda bulunduğu Spiegel ve ark. (51) yaptığı çalışmada belirtilmektedir.

2.5.2. Depresif semptomlar ve depresyon

Depresyon; ruhsal çökkünlük ve/veya istek/ilgi kaybı olmak üzere bir dizi ruhsal ve bedensel belirti ile ortaya çıkan bir hastalıktır (56). Depresyon oldukça sık görülen bir duygu durum bozukluğu olup küresel hastalık yükünde de oldukça önemli bir yere sahiptir. 2030 yılına kadar en sık görülecek hastalıklar arasında ikinci sırada yer alacağı tahmin edilmektedir (57). Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre, günümüzde 350 milyondan fazla kişiyi etkilemekte olan depresyonun risk faktörlerin arasında cinsiyet, ırk, medeni durum, aile öyküsü, erken dönem çocukluk yaşantıları, olumsuz yaşam koşulları, stres etkenleri, sosyo-ekonomik durum ve genetik etmenler bulunmaktadır (58). Bununla

birlikte obezite de depresyon için bir risk faktörü olarak görülmektedir. Etki mekanizması net olmasa da depresyon ve obezite arasında; hipotalamus-hipofiz bezi- HPA aksında oksidan ve antioksidan sistem dengesinin bozulması, inflamatuvar sitokin seviyelerinde artış, leptin direnci, değişmiş plazma glukozu, insülin direnci, beyin kaynaklı nörotropik faktör (BDNF) azalması gibi ilişkiler bulunmaktadır (58, 59).

Genel olarak; kan şekeri dengezikleri doğrudan beyni ve ruhsal fonksiyonları etkilemektedir. Aynı şekilde kan şekeri de ruhsal ve duygusal değişimlerden etkilenmektedir (58). Ayrıca duygu durumuyla oldukça ilişkili olan serotonin hormonu da; besin seçimi, leptin hormonu, kortikosteron inflamatuvar mekanizmalar, plazma glukoz değişimi ve insülin direnci gelişimi üzerinde etki göstermektedir (56, 60).

Major depresif bozukluğu olan kişilerin %40-60'ında, HPA aksı hiperaktivitedir. Dolaşımda artmış kortizol varlığının ve glukokortikoid mekanizmaların bozulmasının, hiperinsülinemiye ve insülin direncine neden olabileceği düşünülmektedir (61). Altunoğlu ve ark. (62) obez bireylerde psikolojik değişiklikleri gözlemlemek amacıyla yapmış oldukları çalışmada orta yaş grubunda obezite ile depresyon arasında bir ilişki olduğu görülmüştür. Ayrıca, bu çalışmanın sonuçları depresif bozukluklarla insülin direnci arasında anlamlı bir ilişki olduğunu da göstermektedir. Depresyonun etkili tedavisininve yaşam tarzı değişikliklerinin insülin direncini iyileştirerek depresif belirtileri azaltabileceği belirtilmiştir.

Depresyon ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi inceleyen az sayıda kesitsel popülasyona dayalı çalışma, çelişkili sonuçlar bildirmiştir. Depresyon ile insülin direnci arasında pozitif bir ilişki olduğunu destekleyen çalışmalar (63, 64, 65) olduğu gibi ilişki bulunmayan çalışmalar da (66, 67) mevcuttur.

Depresif ve obez popülasyonlarda HPA aksı hiperaktivitesi kanda anormal kortizol seviyelerine neden olmakta, bu durumda insülin direncine ve değişen glukoz seviyelerine neden olabilmektedir. Depresif semptomlarda insülin direnci tedavisinin iyileştirici etkiye sahip olabileceği düşünülmektedir (56).

Depresyon, uyku kalitesi ve beden kütle indeksi arasında bulunan ilişki kısır bir döngü yaratabilmektedir. Depresyona bağlı olarak uyku kalitesinin bozulması geç saatlerde

besin tüketmeye sebep olabilmekte bu durumda beden kütle indeksinin artmasına sebep olabilmektedir (15). Altunoğlu ve ark. (62) yapmış olduğu bir çalışmada; obez bireylerde insülin direnci ve beden kütle indeksi depresyonla ilişkilendirilmiş; yüksek beden kütle indeksi ile depresyon-anksiyete riski arasında pozitif korelasyon bulunmuş ve depresyon belirtilerinin yaygın bir problem olduğu, hastanın yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğu görülmüştür. Ayrıca, bu çalışmanın sonuçları depresif bozukluklar ve insülin direnci arasında da anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir. Depresyonun etkili tedavisinin insülin direncini iyileştirebileceği ve depresif belirtileri azaltabileceği düşünülmektedir.

2.5.3. Gece yeme sendromu

Gece yeme sendromu (GYS) ilk kez 1955 yılında Stunkard ve ark. (68) tarafından obez bireylerin klinik gözlemlerine dayanarak sabah anoreksisi, akşam hiperfajisi ve uykusuzluk ile karakterize olan bir yeme bozukluğu olarak tanımlanmıştır. İlk zamanlar bu yeme davranışı sadece obez hastalarda tanımlanmışken günümüzde bu yeme davranışının sadece obez bireylerde görülmediği ortaya çıkmıştır (68, 69).

GYS'ye sahip bireyler sağlıklı bireylere kıyasla gereksinmelerinin önemli bir bölümünü akşam öğününden sonra tüketmekte, gece boyunca daha çok uyanmakta ve uandıktan sonra tekrar uykuya dalmak için daha uzun bir süreye ihtiyaç duymaktadırlar (69). Etkin rol oynayan faktörlere bakıldığında GYS'si olan bireylerde uyku kalitesinin anlamlı derecede düşük olduğu, yeme isteğiyle ilişkili sık uyanmaların olduğu ve uykuya dalmakta zorluk çekildiği gösterilmiştir (70, 71). GYS tanı kriterlerinde insomniadan söz edilmektedir. Bu tanı kriterini destekler şekilde gece yeme sendromu prevalansının insomnia hastalarında %5-6 oranıyla genel popülasyona göre daha yaygın olduğu, gece yeme davranışının Non-REM uykusu sırasında meydana geldiği bildirilmiş ve bu durumda düşük uyku kalitesi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (71).

Klinik GYS tanısı için belirli kriterler mevcuttur. Bu tanı kriterleri arasında akşam hiperfajisi, akşam öğününden sonra günlük enerji alımının en az %25'inin tüketilmesi ve/veya yeme için haftada en az iki gece uykudan uyanma, haftada dört veya daha fazla

sabah kahvaltısı yapma isteğinin olmaması buna karşın akşam öğününden sonra veya gece boyunca yeme isteği, uyuyabilmek için bir şeyler yeme isteği, akşamları ruh halinin depresif olması ve en az üç ay süreyle devam eden yeme bozukluğunun varlığı gibi temel kriterler mevcuttur (72, 73). Ayrıca, GYS için aşağıdaki ilave tanı kriterlerinden en az üçü gereklidir:

- 1) Bireyin farkındalığının olması/yediklerini hatırlamasının varlığı;
- 2) Semptomların dış etkilere bağlı olmaması (örneğin yerel sosyal normlar);
- 3) Günlük işleyişte önemli sıkıntı ve/veya bozulma yaşanması;
- 4) Semptomların başka bir zihinsel veya tıbbi hastalığa bağlı olmaması (74).

Gece yeme sendromunun görülme sıklığına bakıldığında genel popülasyonda %1.5, zayıflama tedavisi gören bireylerde %4.3-8.9, orta ve ağır obez bireylerde %10.1, morbid obez yetişkinlerde %15, bariatrik cerrahi operasyonu geçirenlerde %8-42 olduğu görülmektedir (71).

2.5.4. Beslenme alışkanlıkları

Tüm hastalıklarda olduğu gibi insülin direnci olan bireylerin de beslenme alışkanlıkları, besin seçimleri ve tüketim zamanlamalarının ayrıntılı bir şekilde değerlendirmesi gerekmektedir. Ağırlık kaybını sağlamak adına bireyler aç kalmamalı, günlük enerji gereksinimini karşılayan total enerji, dengeli ve yeterli bir diyetle vücuda sağlanmalıdır (75). Aşırı yeme durumu devam ettikçe, besin tüketimi bağlantılı sinirsel ödül yolunu güçlendiren bir ödül tepkisi oluşacağı için, gerçek besin alımına verilen tepkiler azalır ve önceki zevk seviyesini tecrübe etmek amacıyla aşırı yeme davranışı devam edilebilir. Bu durum vücut ağırlığında artış ve insülin direnci ile sonuçlanabilmekte ve depresif semptomların görülmesine neden olabilmektedir (76).

İnsülin direnci bulunan bireylerde ana ve ara öğünlerin zamanlamalarına dikkat edilmeli; posa ve antioksidan içeriği yüksek, enerji değeri ve glisemik indeksleri düşük olan bitkisel kaynaklı besinlerin yeterince tüketilmesi sağlanmalı ve sağlıklı pişirme tekniklerini kullanmalıdır (75).

2.6. İnsülin Direnci ve Besin Öğeleri

2.6.1. Karbonhidratlar

2.6.1.1. Glisemik indeks ve glisemik yük

Karbonhidrat alımına yönelik öğün planlamada ve/veya hastalık riski ile ilişkisinin değerlendirilmesinde glisemik indeks (Gİ) ve glisemik yük (GY) olmak üzere iki değerlendirme metodu kullanılmaktadır (77).

Glisemik indeks, postprandial glisemi üzerindeki etkilerine göre karbonhidrat değişimlerinin sıralamasıdır. Besinlerde bulunan karbonhidrata nispi kan glukoz cevabını ölçerek, bunları ağırlık bazında (gram karbonhidrat başına) karşılaştıran bir yöntemdir. Laboratuvar koşullarında; belirli bir besinde belirli bir miktarda karbonhidrat alımını takiben 2 saat içerisinde kan glukozundaki artış gözlenir ve bu değer daha sonra eşdeğer miktarda karbonhidrat içeren referans gıdalara (glukoz veya beyaz ekmek) verilen cevapla karşılaştırılarak glisemik indeks hesaplanmaktadır. Glisemik yük ise belirli bir besinin bir porsiyondaki karbonhidrat miktarıdır. Besinlerin tek tek sağladığı glisemik yükün toplanmasıyla, bir yemeğin veya tüm diyetin genel glisemik yükü hesaplanabilir (78, 79). Bir besinin glisemik indeksini hesaplamak için aşağıdaki formül kullanılır:

$Gİ = \frac{\text{Besin tüketimi sonrası kan glukoz düzeyi} - \text{ekmek tüketimi sonrası kan glukoz düzeyi}}{100}$

Glisemik indeksine göre besinlerin puanı 0-55 aralığında ise düşük, 56-69 aralığında ise orta, 70 ve üzerinde ise yüksek glisemik indeks değeri olarak sınıflandırılır. Glisemik yükün formülü ise şu şekildedir: $GY = Gİ/100 \times \text{karbonhidrat miktarı (g)}$

Glisemik yük puanınının 0-10 aralığında olması düşük, 11-19 aralığında olması orta, 20 ve üzerinde olması ise yüksek olarak tanımlanmaktadır (80).

Yüksek Gİ içeren karbonhidratlı besin alımından sonra vücutta yüksek glukoz yanıtları oluşmaktadır ve bu durum insülin direnci ve beta hücre disfonksiyonuna (glukotoksisite) neden olabilmektedir (81, 82). Oluşan yüksek glukoz yanıtlarını stimule edebilmek için daha fazla insülin salınımı gerçekleştiğinde artan insülin konsantrasyonları da insülin direnci oluşumuna zemin hazırlayabilir. Bunların dışında yüksek glisemik

indeksli yemek sonrası kanda serbest yağ asitleri konsantrasyonunun artmasıyla pankreasta beta hücre fonksiyonunda bozulmanın (lipotoksisite) görüldüğü ileri sürülmektedir (82).

Metabolik ve epidemiyolojik kanıtlardan elde edilen sonuçlara göre yüksek GI'li karbonhidrat kaynakları yerine, düşük GI'li karbonhidrat alımı insülin direnci açısından daha uygundur ve Tip 2 diyabet riskinde azalma sağlayabilmektedir. Diyabet varlığında ise yüksek GI'li karbonhidrat kaynakları yerine düşük GI'li karbonhidrat alımı glisemik kontrolü geliştirici etki ve insülin tedavisi alan hastalarda hipoglisemik ataklarda azalma sağlayabilmektedir (36).

2.6.1.2. Fruktoz

Fruktoz, meyvelerde doğal olarak bulunan bir monosakarittir. Aynı zamanda, şekerli içeceklerde ve işlenmiş atıştırmalıklarda bulunan ilave şekerlerin de bir bileşenidir (34). İnce bağırsaklardan emilen fruktoz, emilimin ardından fruktoz 1-fosfata fosforile olarak karaciğerde yağ asitlerine dönüşür. Fruktoz; glikolizin kontrol edildiği fosfofruktokinaz basamağını atlayarak, metabolik yola bir sonraki basamaktan katılır ve bu sebeple doza ve süreye bağlı olarak alınan fruktozun çoğu metabolize edilerek de novo lipit sentezine katılabilmektedir (36). Fruktoz insüline bağımlı olarak hücre içine alınmazken fruktozun plazma glukoz ve insülin düzeylerini arttırarak insülin direncine yol açtığı gözlemlenmiştir. Orta ya da uzun vadeli yüksek fruktoz tüketiminin insülin sinyal yollarını bozarak hiperglisemiye (kanda glukoz artışı) ve sonrasında hiperinsülinemiye (kanda insülin artışı) yol açtığı da belirtilmektedir (34, 83).

Meyve ve sebzelerde fruktoz ile beraber bulunan posa, fitokimyasallar ve antioksidanlarnedeniyle diyet yoluyla alınan fruktozun lipit ve kan glukozu üzerinde artış sağlayan bir etkiye neden olmadığı görülmüştür. Son zamanlarda ilave şeker ve özellikle yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren yiyecek ve içeceklerin kullanımı artış göstermiştir. Yapılan çalışmalarda fruktoz ile tatlandırılmış besin ve içecekleri tüketme alışkanlığı olan bireylerin uzun vadede glukoz toleranslarının bozulduğu, bu bireylerde insülin direncinin gelişebildiği ve böylece Tip 2 diyabet riskinin arttığı bildirilmektedir (36, 84).

2.6.1.3. Diyet posası

Diyet posası; besinlerin bir bileşeni olarak insan vücudunun sindiremediği veya kısmen fermente edebildiği kompleks karbonhidratlardandır (85). Posa ve posadan zengin tam tahıllı besinlerin, azalmış obezite ve diyabet riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Diyet posası uygun glisemik kontrol ile yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, trigliserit ve beta hücre fonksiyonu üzerinde de olumlu etkiler göstermektedir (36, 86).

Yüksek posalı bir diyet sonucu vücuda alınan posa; karbonhidratların sindirimini ve emilimini geciktirerek doyumunu arttırmakta ve bu durum postprandiyal hiperglisemiye azaltmaktadır. Özellikle insüline direnci bulunan bireylerde diyet lifinin bağırsaktaki fermantasyonu ile üretilen kısa zincirli yağ asitleri periferik insülin duyarlılığını artırabilir (87).

2.6.2. Proteinler

Proteinlerin; glikolitik enzimlerin ve insülin gibi hormonların sentezi, vücut sıvılarının oluşumu ve inflamasyon durumunda mediatörlerin yapısında yer alması nedeniyle insülin direncinde önemli rolleri bulunmaktadır. Yeterli insülin olması durumunda öğün sırasında alınan proteinler; postprandiyal kan glukozu üzerinde minimal düzeyde bir artış sağlamaktadır (36).

Yüksek proteinli diyetlerle birlikte lipit alımının da artması; vücudun enerji elde edilmek için yağ asitlerini kullanılması ile hem keton cisimlerinin artmasına hemde total kolesterol ve LDL kolesterolde istenmeyen bir artışın olmasına neden olabileceği bildirilmiştir (88). Yüksek proteinli diyetlerin insülin duyarlılığı üzerindeki etkilerinin tartışmalı sonuçları bulunmaktadır (13).

Pereira ve ark. (89) yaptığı çalışmada insülin direncinin, insülin ve amino asit infüzyonunu takiben meydana gelen protein sentezi stimülasyonunun inhibasyonuna yol açabileceği gösterilmiştir. Çalışmadan çıkan sonuçlarda, özellikle Tip 2 diyabet varlığında, protein metabolizmasının bozulduğu gözlemlenmiştir.

İnsülin direnci ile ilişkili olarak kasta protein sentezinin bozulması, sarkopeniye yatkınlığı da artıracığı için insülin direncinde görülen bozulmuş protein metabolizması tabloları mutlaka takip edilmelidir (5).

2.6.3. Yağlar

Yüksek oranda yağ içeren beslenme modelleri; obezite ve vücut yağına etkisinin dışında bağımsız olarak insülin direnciyle ilişkili olabilmektedir (36). Metabolik hedefler ve kardiyovasküler hastalık riski üzerindeki etkilerinden dolayı da, toplam yağ tüketimi ile birlikte tüketilen yağ türünde önem kazanmaktadır (5). Yağ asitleri sadece önemli bir enerji kaynağı değil, aynı zamanda çeşitli hücre sel süreçlerde sinyal molekülleri olarak da görev almaktadırlar. Liu ve ark (90) yaptığı çalışmada insülin direncinde serbest yağ asidi düzeylerinin arttığı, doymuş ve doymamış yağ asitlerinin göreceli miktarlarının da insülin direnci gelişiminde önemli rol oynadığı tespit edilmiştir.

Membran doymuş yağ asit düzeyinin yüksek olması insülin aktivasyonu üzerinde olumsuz etkilere sahip iken; çoklu doymamış yağ asitlerinin (n-3 ve n-6) miktar ve oranının (n-6/n-3) azalış göstermesinin insülin duyarlılığı üzerinde olumlu etkiye sahip olabileceği düşünülmektedir (91). Uzun süre fazla miktarda toplam lipid ve doymuş yağ asitleri alımının kanda serbest yağ asit düzeylerini artırarak periferik insülin duyarlılığını azalttığı; hepatik glukoz üretimini artırdığı ve glikolize protein (HbA1c) düzeylerinde artışa yol açarak glisemik kontrolü olumsuz etkilediği belirtilmektedir (92).

Doymuş yağ asitlerinin fazla miktarda alımı beyaz adipositlerde fonksiyon bozukluğuna ve lipotoksisiteye bağlı olarak düşük dereceli inflamasyona sebep olabilir. Bu durum adipoz dokuda insülin sinyallerinin bozulmasına yol açarken, aynı zamanda periferdeki insülin sinyalizasyonunu da etkileyerek insülin direncine katkıda bulunmaktadır (36).

Çoklu doymamış yağlardan olan n-3 yağ asitlerinin fazla tüketildiği toplumlarda bozulmuş glukoz toleransı ve Tip 2 diyabet prevalansının daha az görüldüğü, bu yüzden n-3 yağ asidi eksikliğinin insülin direnci gelişimi üzerinde etkili olabileceği bildirilmektedir (93). Çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA); insülin direnci üzerinde çeşitli mekanizmalar

ile yararlı etkiler gösterebilmektedir. ÇDYA'lar, pre-adipositlerin adipositlere farklılaşmasını uyarmaktadır. Aynı zamanda insülin reseptörlerinde artışa sağlayarak insülin direncinin gerilemesine neden olan peroksizom proliferatör aktive reseptör gamma (PPAR γ) aktivatörü olarak faaliyet göstermektedir. Bununla birlikte bir diğer yandan serbest radikallerin pankreas beta hücrelerinde oluşturduğu hasara karşı koruyucu etki göstermektedir (36, 94).

2.6.4. Vitaminler ve mineraller

İnsülin; iskelet kasına glukoz ve aminoasit alımını, karaciğerden glukoz çıkışını ve yağ dokusunda lipolizi düzenlemekle görevlidir (93). Son yıllarda beta hücre ölümünden lipotoksitite ve inflamasyon varlığının sorumlu olabileceği fikri gündeme gelmiştir. Hiperglisemi de insülinin etkinliğindeki bozukluğu artırabilmekte ve bu tablo glukoz toksititesi olarak adlandırılmaktadır. Hipergliseminin düzeltilmesiyle pankreas beta hücre yanıtının iyileşebileceği bilinmektedir. Özellikle diyabetik bireylerde hipergliseminin kontrol edilememesi bu bireylerin kalp ve böbrek fonksiyonlarında bozulmalara yol açmaktadır (95). Bu komplikasyonların önlenmesi ve tedavi edilmesinde diyetle alınan mikro besin öğelerinin de oldukça önemli bir rolü bulunmaktadır (96). Diyetle alınan magnezyum, çinko, krom, D ve K vitamini gibi mikro besin öğelerinin insülin direnci yönetiminde olumlu etkileri olduğu bilinmektedir (95).

2.6.4.1. D vitamini

Genel olarak D vitamini yetersizliğinin insülin direnci ve beta (β) hücre işlev bozukluğu ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. D vitamini, β hücrelerinin üretim kapasitesini artırırken, proinsülin-insülin dönüşümünü de hızlandırmaktadır ve düşük D vitamini düzeylerinin yüksek glukoz konsantrasyonları ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (93, 97).

Roya ve ark. (97) 2014 yılında metabolik sendromu olan vebeden kütle indeksi > 3 . derece Z skoruna sahip; plasebo alan 22 çocuk ile 300.000 IU D vitamini alan 21 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada, suplementasyon alan grupta insülin ve trigliserid düzeylerinde azalma olduğunu bildirmişlerdir.

Afsaneh ve ark. (99) 2014 yılında yaptıkları bir çalışmada ise 100 Tip 2 diyabetli hastaya 8 hafta boyunca 50.000 IU D₃ vitamini verilmiş ve başlangıca göre çalışma sonunda bireylerin HOMA-IR ve insülin düzeylerinde anlamlı düşüşler görülmüştür. Buna göre D vitamini suplementasyonunun Tip 2 diyabetli hastalarda insülin direncini azalttığını bildirmişlerdir.

2.6.4.2. Çinko

İnsan vücudunda 300'den fazla enzimin yapısında bulunan ve insan vücudunda en çok bulunan ikinci iz element olan çinko insülinin en önemli yapıtaşlarından biridir. Balık, tavuk, deniz ürünleri, tam yağlı süt ürünleri, yumurta gibi besinler çinkonun başlıca kaynakları arasındadır (100).

Çinko, insülin hormonunun salınımında ve aktivitesinde önemli görevlere sahiptir. Çinko metabolizmasındaki değişikliklerin bozulmuş insülin salınımı ve insülin direnci ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (101). Marreiro ve ark. (102) yaptıkları çalışmada yaşları 25 ila 45 arasında değişen 28 obez kadına 30 gün boyunca 30 mg çinko amino asit şelatı ile suplementasyon vermiş ve çalışmanın sonucunda, katılımcıların serum insülin düzeyleri ve HOMA-IR değerlerinde azalma olduğu bildirmişlerdir.

Kelishadi ve ark. (103) 30 obez çocuğa (6-10 yaş) 8 hafta boyunca günlük 20 mg elemental çinko vererek yaptıkları çalışmanın sonucunda, serum glukoz, insülin ve HOMA-IR değerlerinde azalma gözlemlemişlerdir. Payahoo ve ark. (104), erkeklerde ve obez yetişkin kadınlarda günde 30 mg çinko takviyesinin 4 hafta boyunca etkisini değerlendirmiş ve HOMA-IR değerlerinde azalma gözlemlemişlerdir. Çinko takviyesinin insülin direnci üzerinde yararlı etkisinin olduğunu belirtmişlerdir. İnsülinin etkinliği için gerekli olan veya reseptörüne bağlanmasında kofaktörü rolü oynayan eser elementlerin eksikliklerinin ve metabolizma defektlerinin, insülin direnci gelişiminde önemli etkileri olduğu düşünülmektedir.

2.6.4.3. Krom

Krom da karbonhidrat metabolizmasında rol oynayan önemli bir esansiyel iz elementtir. Yumurta sarısı, tam tahıllar, kahve, fındık, et, yeşil fasulye, brokoli, kuşkonmaz, kuru erik, bira mayası, bira ve şarap gibi çoğu besinde bulunan krom; optimal insülin aktivitesinin ve normal glukoz toleransının devam ettirilmesi için gereklidir (105, 106). Krom eksikliğinin normalden daha yüksek insülin düzeylerine yol açan relatif insülin direnciyle sonuçlandığı belirtilmiştir. Yapılan bir çalışmada, yaşlılar, diyabetliler ve total parenteral beslenen hastalarda krom eksikliği fark edilerek krom takviyesi yapıldığında semptomlarda düzelme görülmesi nedeniyle krom ve insülin direnci arasındaki muhtemel bir ilişki olduğu düşünülmeye başlanmıştır (107).

Kromun aktif biyolojik bir formu olan Glukoz Tolerans Faktör (GTF), hücrel ve moleküler mekanizmalar ile hücre zarlarında yer alan insülin reseptörleri aracılığıyla tirozin kinaz aktivasyonunu sağlamakta ve arttırmaktadır. Biyolojik olarak aktif bir oktapeptid olarak tanımlanan GTF; insülinin etkisini ekzojen olarak potansiyalize ederek insülin reseptörlerinin insüline cevabını artırmakta ayrıca protein, yağ ve karbonhidrat metabolizmasının düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır (105, 106).

2.6.4.4. Magnezyum

Birçok biyokimyasal reaksiyonda kofaktör olarak etki gösteren bir mineral olan magnezyum glukoz metabolizmasında önemli rol oynar. Tirozin kinaz aktivitesinin bir kofaktörü olduğundan insülinin etkinliği için önemlidir (108).

Sert kabuklu yemişler, tohumlar, kepek ve tam tahıllar, yeşil yapraklı sebzeler, süt ve süt ürünleri, et ve belirli balık türlerinin içinde olduğu hayvansal kaynaklar magnezyum içeren başlıca besinlerdir. Hipomagnezemi; insülin direnci ve diyabetin nedeni ve aynı zamanda hipergliseminin de bir sonucu olarak değerlendirilmektedir (109). Hipomagnezemi, insülin salınımını bozup, insülin direnci gelişimine neden olarak glisemik kontrolü kötüleştirilmektedir (110). Azalmış hücre içi magnezyum konsantrasyonları, kusurlu bir tirozinkinaz aktivitesi, hücre içi sinyal ve işlemeyi değiştirerek insülin etkinliğinde post-reseptör bozulma ve azalmış pankreatik insülin sekresyonu ile sonuçlanır

(111). Diyetle yüksek miktarda magnezyum alımının, insülin direnci ve çeşitli metabolik yollar üzerinde olumlu etkisi olabileceği bildirilmiştir (112).

Yaşları 26-81 arasında olan, prediyabeti/insülin direnci olan ve olmayan Amerikalı 2582 bireyin, 7 yıl boyunca gözlemlendiği bir çalışmada; yaş, cinsiyet ve enerji alımı ile ilgili düzeltmeler yapıldıktan sonra, yüksek magnezyum alımının olduğu grupta, düşük magnezyum alımının olduğu gruba göre prediyabet/insülin direnci riski %37 oranında daha düşük; başlangıçta prediyabet/insülin direnci olan bireyler arasında yüksek magnezyum alımının olduğu grupta, düşük magnezyum alımının olduğu gruba göre Tip 2 diyabet riski %32 daha düşük bulunmuştur (113).

Yapılan başka bir izlem çalışmasında; başlangıçta diyabeti olmayan, yaşları 18-30 yıl arasında değişen bireyler 20 yıl izlenmiş ve magnezyum alımı düşük olan grupta magnezyum alımı yüksek olan gruba göre diyabet riskinin 0.53 kat daha fazla olduğu bulunmuş; magnezyum alımı ve insülin direnci arasında anlamlı düzeyde negatif ilişki olduğu bildirilmiştir (110).

Tüm bu veriler ışığında insülin direncini, makro ve mikro besin öğeleri, bireylerin uyku, depresyon ve fiziksel aktivite durumları ve beslenme alışkanlıkları gibi geniş bir yelpazede incelemenin önemi görülmektedir. İnsülin direncinin komorbiditeleri ve özellikle abdominal obezite ile olan ilişkisi göz önünde bulundurulduğunda vücut ağırlığı, serum profilleri takibi yapılırken multidisipliner çalışma içerisinde olunması da son derece önemlidir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem

Bu araştırmaya, Şubat 2019 – Nisan 2019 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı-Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran ve çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden yaşları 18-65 yıl arasında 74'ü kadın, 47'si erkek olmak üzere toplam 121 insülin direnci hastası dahil edilmiştir. Uyku apnesi, diyabet, gastroözefajiyal reflü, gastrit, morbid obezite ve majör depresyon tanısı bulunan bireyler, çalışmada yanlılığı önlemek adına çalışma dışında tutulmuştur.

Çalışmaya katılan hastalara 'Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu' (Ek 1) okunmuş, çalışmaya katılmayı isteyip istemedikleri sorulmuş ve gönüllü olarak katılmak isteyen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma Başkent Üniversitesi Klinik Araştırma Etik Kurulu tarafından 20/02/2019 tarihli ve KA 19/35 sayılı Etik Kurul Onayı 19/35 alınarak gerçekleştirilmiştir (Ek 2).

3.2. Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.2.1. Kişisel özellikler

Araştırmaya katılan bireylerin kişisel özelliklerini ve genel beslenme alışkanlıklarını belirlemek için çoktan seçmeli ve/veya açık uçlu soruların bulunduğu bir anket formu uygulanmıştır (Ek 3). Uygulanan anket formu; bireylere ait genel özellikler(yaş, cinsiyet), insülin direncine ek olarak başka hastalık ya da hastalıkların varlığını, bireyin herhangi bir ilaç tedavisi uygulama durumunu, sigara ve alkol tüketim alışkanlığının sorgulanmasını, beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgileri (ana öğün, ara öğün sayısı, öğün atlama durumu vb.), VAS skalası ile insülin direnci tanısı almadan önce ve sonra olmak üzere iştah durumu puanlamasını, iştah durumunu etkileyen faktörleri ve genel beslenme alışkanlıkları bölümleriyle birlikte Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (Ek 4), CES Depresyon Ölçeği (Ek 5), Gece Yeme Anketi Ölçeği (Ek 6) ve 24 Saatlik Besin Tüketim Kayıt Formu (Ek 7)

içermektedir. Anket Formu, bizzat hastalar ile görüşülerek araştırmacı tarafından doldurulmuştur.

3.2.2. Antropometrik ölçümler

Katılımcıların vücut ağırlığı ölçümü taşınabilir dijital tartı ile; boy uzunluğu ölçümü, boy ölçer ile; bel ve kalça çevresi ölçümleri de esnemeyen mezura ile araştırmacı tarafından yapılmıştır. Yapılan ölçümler sonucunda beden kütle indeksi (BKİ) değeri hesaplanmıştır. Her birey için bu sonuçlar Ek 2 formuna kaydedilmiştir.

Vücut Ağırlığı (kg): Hastaların vücut ağırlığı aç karnına, mümkün olduğunca az kıyafet ile ve ayakkabısız olarak dijital tartı ile tartılmıştır (114).

Boy uzunluğu (cm): Boy uzunluğu, ayaklar çıplak ve yan yana iken, baş frankfurt düzleminde olacak şekilde ölçülmüştür (114).

Beden Kütle İndeksi (kg/m²): Ölçüm sonucu elde edilen boy uzunluğu ve vücut ağırlığı değerleri ile $BKİ = [Vücut\ Ağırlığı\ (kg) / Boy\ Uzunluğu\ (m^2)]$ formülü kullanılarak hesaplanmıştır. Bireylerin BKİ sonuçları Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre Tablo 3.2.1. de olduğu gibi değerlendirilmiştir (115).

Tablo 3.2.1. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre BKİ sınıflaması

BKİ (kg/m ²)	Sınıflama
< 18.50	Zayıf
18.50 – 24.99	Normal
25.00 – 29.99	Hafif Kilolu
30.00 – 34.99	I. Derece Obez
35.00 – 39.99	II. Derece Obez

Bel Çevresi (cm): En alt kaburga kemiği ile kristaliak arası bulunup orta dünya noktadan geçen çevre mezura ile ölçülmüştür. Bel çevresi değerlendirmeleri, Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırmasına göre yapılmıştır (116).

Tablo 3.2.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme

	Normal	Risk	Yüksek risk
Erkek	<94 cm	≥94 cm	≥102 cm
Kadın	<80 cm	≥80 cm	≥88 cm

Kalça çevresi (cm): Kalça çevresi; yere paralel seviyede olacak şekilde, kalçanın en geniş çevresinden esnemeyen mezura yardımı ile ölçülmüştür. Her iki ölçüm sırasında bireylerin dik durur pozisyonda olmaları, kollarının rahat olacak şekilde yanda olması ve ayaklarının birbirine yakın durumda olmasına dikkat edilmiştir (116).

Bel-kalça Oranı: Bel/Kalça oranı; Bel çevresi (cm) / Kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmıştır. Elde edilen sonuçlar Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırılmasına göre değerlendirilmiştir (116).

Tablo 3.2.3. Bel kalça oranını değerlendirmede kullanılan kriterler

	Erkek	Kadın
Normal	<0.90	<0.85
Risk	≥0.90	≥0.85

3.2.3. Pittsburgh uyku kalite indeksi

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) Buysse ve ark. (117) tarafından 1989 yılında hazırlanmıştır. Ağargün ve ark. tarafından (118) 1996 yılında ülkemizdeki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış ve iç tutarlılık katsayısı 0.80 olarak bulunmuştur.

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi toplam 24 sorudan oluşur. Bu soruların 19 tanesi bireyin kendisi, 5 tanesi ise eş veya bir oda arkadaşı tarafından cevaplanmakta olup bu 5 soru puanlamaya dahil edilmez.

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi; subjektif uyku kalitesi (bileşen 1), uyku latensi (bileşen 2), uyku süresi (bileşen 3), alışılmış uyku etkinliği (bileşen 4), uyku bozuklukları (bileşen 5), uyku ilacı kullanımı (bileşen 6) ve gündüz işlevlerinde bozulmanın (bileşen 7) değerlendirildiği yedi ana başlıkta sorulan sorular ile uyku kalitesini değerlendiren bir ölçektir.

Ankete katılanların, soruları son bir ay içindeki uyku alışkanlıklarını dikkate alarak yanıtlamaları istenir. Katılımcıların cevaplarına göre, yedi ana başlıktan her birisi önce kendi içinde değerlendirilir, alınan cevaplara 0-3 arası puan verilir. Yedi bileşenin puanları toplamı PUKİ puanını vermektedir. Ölçek toplam puanı 0-21 arasındadır. Toplam puan 5 ve üzerinde ise kötü uyku kalitesi olarak değerlendirilir (118).

3.2.4. Gece yeme anketi ölçeği

Gece Yeme Anketi (GYA) Ölçeği, Allison ve ark. tarafından (119) geliştirilen, 14 sorudan oluşan bir tarama anketidir. Atasoy ve ark. (120) tarafından Gece Yeme Anketinin Türkçe formunun ülkemizdeki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2014 yılında yapılmıştır.

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 gece uyanmaları olan, soru 13 ve 14 ise gece atıştırmaları olan katılımcılar tarafından doldurulmaktadır.

Anketteki 7. madde dışındaki maddeler beşli Likert tipi ölçümle 0-4 arasında puanlanmaktadır. Yedinci maddede 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, Gece Yeme Sendromu'nun uykuyla ilişkili yeme bozukluğundan ayırt edilebilmesi için sorulmakta, ancak puanlamaya katılmamaktadır. Toplam puan 0-52 arasında olabilmektedir. Ankette yer alan 15. ve 16. soruların ise ek soru olarak kullanılması önerilmekte ama puanlamaya katılmamaktadır. Ölçeğin puanlanmasında önerilen kesim noktası 25'dir ve yüksek puanlar gece yeme sendromunu göstermektedir (120).

3.2.5. CES depresyon ölçeği

CES Depresyon Ölçeği 1977 yılında Radloff (121) tarafından depresyon semptomlarını ölçmek için geliştirilmiş olup, ölçeğin Türkçe'ye uyarlama çalışması Tatar

ve Saltukoğlu (122) tarafından 2010 yılında yapılmıştır. Toplam 10 madde bulunan ölçekte tek boyut bulunmaktadır. Ölçeğin uyarlama çalışmasındaki iç tutarlık katsayısı 0.75 ile 0.90 arasında, Guttman iki yarım test güvenirliği 0.89, iki hafta arayla yapılan test-tekrar test güvenirlik katsayısı 0.69 olarak bulunmuştur. Dörtlü likert tipinde puanlanan ölçek 10 maddeden oluşmaktadır (0=Hibir zaman, 3=oğu zaman). Ölçek maddelerinde ters puanlanmış madde bulunmamaktadır.

leği dolduran kişilerden geçtiğimiz iki haftayı düşünerek ölçekte yer alan ifadeleri ne sıklıkla yaşadıklarını değerlendirmeleri istenir. Ölçek için 16 puan kesim noktasıdır ve elde edilen yüksek puanlar, kişilerin depresyon düzeyinin yüksek olduğunu göstermektedir (122).

3.2.6. 24 saatlik besin tüketim kayıt formu

Katılımcılardan geriye dönük 24 saatlik besin tüketim kaydı alınmıştır. Günlük diyetle enerji ve besin ögeleri alımlarını saptamak ve değerlendirmek için Türkiye için geliştirilen "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)" kullanılmıştır (123). Hesaplanan enerji ve besin ögeleri verileri yaşa ve cinsiyete göre nerilen "Diyetle Referans Alım Düzeyi" (Dietary Reference Intake=DRI)'ne göre değerlendirilmiştir (124).

3.2.7. Biyokimyasal bulgular

Hastaların biyokimyasal testleri, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi biyokimya Laboratuvarında analiz edilmiştir. İç Hastalıkları Anabilim Dalı-Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'nde rutinde istenilen standart parametreler retrospektif olarak değerlendirmeye alınıp; hastaların serum açlık kan glukozu, açlık insülin düzeyleri, hesaplanmış insülin direnci, kolesterol, trigliserid, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, hemoglobin, Tiroid Stimulan Hormonu (TSH), ALT, kreatinin değerleri Ek 3 formuna kaydedilmiştir.

3.3. Verilerin İstatiksel Analizi

Çalışma kapsamında tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (S), yüzde (%); sürekli değişkenler için aritmetik ortalama (\bar{X}), standart sapma (SS), alt ve üst değerler ile birlikte verilmiştir. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Fisher Ki-Kare testi, Yates Ki-Kare testi ve Pearson Ki-Kare testi kullanılmıştır.

Testte verilen yanıtların normal dağılıma uygun olup olmadıkları Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk's analiz yöntemi ile değerlendirilmiştir.

Bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında parametrik test varsayımları sağlandığında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi (t testi) Parametrik test varsayımları sağlanmadığında Mann-Whitney U testi testleri kullanılmıştır. İki sayısal değişken arasında ilişki olup olmadığının araştırılması ve varsa bu ilişkinin yönünün ve şiddetinin belirlenmesi için "Pearson korelasyon analizi" ve "Spearman korelasyon analizi" kullanılmıştır. Değişkenlerden en az biri normal veya normale yakın dağılmış ise "Pearson korelasyon analizi", değişkenlerden ikisi de normal dağılıma uygun dağılmamışsa "Spearman korelasyon analizi" uygulanmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 17.0 paket programı kullanılmıştır. Bütün hipotez testlerinin analizlerinde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Katılımcıların Genel Özellikleri ve Alışkanlıkları

Çalışmaya 74'ü kadın (% 61.2) ve 47'si erkek (% 38.8) olmak üzere toplam 121 birey katılmıştır. Bireylerin yaş, cinsiyet ve genel alışkanlıklarına ilişkin bilgilerin dağılımı Tablo 4.1.1'de gösterilmiştir. Buna göre çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 38.6 ± 12.71 yıldır. Bireylerin %19.8'inin sigara (ortalama 10.9 ± 5.54 adet/gün), %33.1'inin ise alkol kullandığı (ortalama 44.7 ± 50.86 ml/gün) belirlenmiştir (Tablo 4.1.1.).

Tablo 4.1.1 Katılımcıların genel özelliklerine ve alışkanlıklarına ilişkin verilerin dağılımı

	Katılımcılar (n:121)	
	S	%
Cinsiyet		
Kadın	74	61.2
Erkek	47	38.8
Yaş (yıl), $\bar{X} \pm SS$		38.6 ± 12.71
Sigara İçme		
Evet	24	19.8
Hayır/Bıraktı	97	80.2
Sigara (adet/gün), $\bar{X} \pm SS$		10.9 ± 5.54
Alkol Tüketme		
Evet	40	33.1
Hayır/Bıraktı	81	66.9
Alkol Tüketme (ml/gün), $\bar{X} \pm SS$		44.7 ± 50.86

4.2. Katılımcıların Sağlık Durumları

Çalışmaya katılan bireylerin sağlık durumlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.2.1.'de gösterilmiştir. Buna göre; bireylerin %65.3'ünün insülin direnci dışında tanı alınmış kronik hastalığı/hastalıkları bulunmaktadır. Bu oranlara bakıldığında bireylerin hastalıklarının; %9.9'unun yüksek kolesterol, %8.3'ünün obezite, %8.3'ünün hipertansiyon, %8.3'ünün hipotiroidi olduğu görülmektedir (Tablo 4.2.1.).

Bireylerin ortalama 2.4 ± 2.82 yıldır insülin direnci hastası olduğu ve %39.7'sinin insülin direnci tedavisi için düzenli olarak ilaç kullanmakta olduğu belirlenmiştir. İlaç

kullanan katılımcıların %97.9'u metformin hidroklorür etken maddeli; %2.1'i ise metformin+sitagliptin etken maddeli oral antidiyabetik kullanmaktadır (Tablo 4.2.1.).

Tablo 4.2.1. Katılımcıların sağlık durumlarına ilişkin verilerin dağılımı

	Katılımcılar (n:121)	
	S	%
Tanıısı Konulmuş Kronik Hastalık		
Evet	42	34.7
Hayır	79	65.3
Hastalık Türü*		
Obezite	10	8.3
Yüksek Kolesterol	12	9.9
Hipertansiyon	10	8.3
Hipotiroidi	10	8.3
Anemi	4	3.3
Diğer Hastalık (PCOS, KOAH, Çarpıntı, Astım)	6	5.0
İnsülin Direnci Tanısı (yıl), $\bar{X} \pm SS$		2.4 \pm 2.82
İlaç Kullanma Durumu		
Evet	48	39.7
Hayır	73	60.3
Kullanılan İlaç (n=48)		
Metformin hidroklorür	47	97.9
Metformin+ Sitagliptin	1	2.1

*Yüzdeler çoklu cevaba göre alınmıştır.

4.3. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıkları

Katılımcıların beslenme alışkanlıklarına ait verilerin değerlendirilmesi Tablo 4.3.1'de gösterilmiştir. Buna göre; bireylerin gün içerisinde %59.5'i üç ana öğün; %34.7'si ise iki ara öğün tüketmektedir. Genel olarak katılımcıların %19.0'ının ara öğün tüketmediği belirlenmiştir. Cinsiyete göre ana ve ara öğün tüketimleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1.).

Çalışmaya katılan bireylerin %88.4'ünün öğün atladığı ve en çok atlanan öğünlerin ara öğünler (%93.5) ve öğle yemeği (%43.9) olduğu belirlenmiştir. Öğün atlama nedenlerisorgulandığında %35.5'i canı istemediği için,%26.2'si fırsatı olmadığı için ve %17.8'i ise böyle bir alışkanlık edinemediği için öğün atladığını belirtmiştir. Cinsiyete

göre atlanan öğün ve öğün atlama nedenleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1.).

Katılımcıların ara öğünlerde en sık taze/kuru meyveler (%43.2), kahve/çay (%22.7), süt/yoğurt/ayran (%18.2) ve yağlı tohumları (%13.6) tercih ettikleri belirlenmiştir. Cinsiyete göre ara öğünlerde en sık tüketilen besin tercihleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1.).

Çalışmaya katılan bireylerin %62.0'nin diyet önerisi aldığı ve %70.3'ünün bu önerileri uyguladığı belirlenmiştir. Uygulanan diyet türlerinin %51.3'ünün düşük karbonhidratlı, %22.9'unun zayıflama ve %21.6'sının ise düşük yağlı diyet olduğu ve bireylerin %66.7'sinin bu diyet önerilerini diyetisyenden aldığı belirlenmiştir. Cinsiyete göre diyet önerisi alma, uygulama ya da diyet türleri arasındaki farklar önemli bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1.).

Bireylerin tükettikleri ara öğün saatlerinin ortalamaları hesaplandığında kuşluk, ikindi ve gece ara öğünlerini sırasıyla saat 10:46, 15:39, 21:03'de yaptıkları görülmüştür. Cinsiyete göre ikindi ve gece ara öğün tüketim saatleri arasındaki farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.3.1.).

Çalışmaya katılan erkeklerin günlük su tüketim ortalaması 2004.2 ± 780.73 ml, kadınların ise 1802.7 ± 865.46 ml olduğu belirlenmiş ancak aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1.).

Tablo 4.3.1. Katılımcıların beslenme alışkanlıklarına ilişkin verilerin dağılımı

	Kadın (n=74)		Erkek (n=47)		Toplam (n=121)		p
	S	%	S	%	S	%	
Ana Öğün Sayısı							0.338 ^a
1	2	2.7	0	0.0	2	1.7	
2	26	35.1	21	44.7	47	38.8	
3	46	62.2	26	55.3	72	59.5	
Ara Öğün Sayısı							0.296 ^a
0	14	18.9	9	19.1	23	19.0	
1	17	23.0	13	27.7	30	24.8	
2	23	21.1	19	40.4	42	34.7	
3	20	27.0	6	12.8	26	21.5	
Öğün Atlama							0.258 ^b
Evet	63	85.1	44	93.6	107	88.4	
Hayır	11	14.9	3	6.4	14	11.6	
Atlanan Öğün*							
Sabah	8	12.7	8	18.2	16	15.0	0.612 ^c
Öğle	29	46.0	18	40.9	47	43.9	0.743 ^c
Akşam	6	9.5	4	9.1	10	9.3	1.000 ^b
Ara Öğün	57	90.5	43	97.7	100	93.5	0.236 ^b
Öğün Atlama Nedeni*							0.099 ^c
Zayıflamak için	5	7.9	0	0.0	5	4.7	
Canı istemiyor	17	27.0	21	47.7	38	35.5	
Unutuyor	7	11.1	3	6.8	10	9.3	
Fırsatı olmuyor	17	27.0	11	25.0	28	26.2	
Alışkanlığı yok	11	17.5	8	18.2	19	17.8	
Diğer	6	9.5	0	2.3	7	6.5	
Ara Öğünlerde En Çok Tercih Edilen Besinler*							
Taze/Kuru Meyveler	17	51.5	2	18.2	19	43.2	0.081 ^b
Süt, yoğurt, ayran	5	15.2	3	27.3	8	18.2	0.391 ^b
Kraker, bisküvi vb.	4	12.1	1	9.1	5	11.4	1.000 ^b
Çikolata, gofret vb.	3	9.1	0	-	3	6.8	0.561 ^b
Yağlı tohumlar	3	9.1	3	27.3	6	13.6	0.154 ^b
Diyet ürün, grisini vb	0	-	3	27.3	3	6.8	0.062 ^b
Tost, Poğaç, simit, börek	1	3.0	1	9.1	2	4.5	0.442 ^b
Kahve, çay	7	21.2	3	27.3	10	22.7	0.692 ^b
Diyet Önerisi							0.599 ^c
Evet	44	59.5	31	66.0	75	62.0	
Hayır	30	40.5	16	34.0	46	38.0	

*Yüzdeler çoklu cevaba göre alınmıştır. ^a Yates Ki-Kare ^bFischer Ki-Kare ^cMann Whitney U Testi

Tablo 4.3.1.Katılımcıların beslenme alışkanlıklarına ilişkin verilerin dağılımı(devamı)

	Kadın (n=74)		Erkek (n=47)		Toplam (n=121)		p
	S	%	S	%	S	%	
Önerilen Diyeti Uygulama							0.128 ^a
Evet	34	77.3	18	60.0	52	70.3	
Hayır	10	22.7	12	40.0	22	29.7	
Uygulanan Diyetin Türü							
Zayıflama Diyeti	10	22.7	7	23.3	17	22.9	1.000 ^b
Düşük CHO Diyeti	22	50.0	16	53.3	38	51.3	1.000 ^b
Düşük Yağlı Diyet	10	22.7	6	20.0	16	21.6	0.948 ^b
Yüksek Proteinli Diyet	0	0.0	1	3.4	1	1.4	0.413 ^b
Akdeniz Diyeti	2	4.6	0	0.0	2	2.8	0.694 ^c
Uygulanan Diyeti Öneren							0.416 ^c
Diyetisyen	31	70.5	19	61.3	50	66.7	
Doktor	12	27.3	10	32.3	22	29.4	
Aile, yakınlar, komşu	1	2.2	0	0.0	1	1.3	
Spor Hocası	0	0.0	1	3.2	1	1.3	
Kendisi	0	0.0	1	3.2	1	1.3	
Ara Öğün Saatleri, $\bar{X} \pm SS$							
Kuşluk	10.49		10.38		10.46		0.309 ^c
İkinci	15.26		16.05		15.39		0.002 ^{*c}
Gece	20.50		21.20		21.03		0.010 ^{*c}
Su Tüketimi (ml), $\bar{X} \pm SS$							
	1802.7±865.46		2004.2±780.73		1880.9±836.09		0.151 ^c

^a Yates Ki-Kare ^{cb}Fischer Ki-Kare ^dc Mann Whitney U Testi

Tablo 4.3.2’de katılımcıların cinsiyete göre insülin direnci öncesi ve sonrasında iştah durumları ile ilgili puanlamaları değerlendirilmiştir. Buna göre kadınlarda iştah puanı ortalaması insülin direnci öncesi 3.4 ± 1.02 puan; insülin direnci tanısı sonrasında ortalama 3.2 ± 1.07 puandır. Erkeklerde insülin direnci öncesi iştah puanı ortalaması 3.6 ± 0.68 puan; insülin direnci sonrası iştah puanı ortalaması 3.8 ± 0.89 puan olarak saptanmıştır ancak aradaki bu farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.3.2).

Tablo 4.3.2. Katılımcıların cinsiyete göre insülin direnci öncesi ve sonrası iştah puan ortalamaları

	İnsülin Direnci Öncesi	İnsülin Direnci Sonrası	p
	İştah, $\bar{X} \pm SS$	İştah, $\bar{X} \pm SS$	
Kadın	3.4 \pm 1.02	3.2 \pm 1.07	0.335 ^a
Erkek	3.6 \pm 0.68	3.8 \pm 0.89	0.607 ^a

^a: t-test

4.4. Katılımcıların Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

4.4.1. Katılımcıların günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketim ortalamaları, standart sapmaları, alt ve üst değerleri Tablo 4.4.1.1’de gösterilmiştir. Buna göre; günlük enerji tüketim ortalamalarının kadınlarda 1368.4 \pm 335.89 kkal, erkeklerde 1675.8 \pm 403.55 kkal olduğu saptanmış ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

Kadınların günlük karbonhidrat tüketim ortalamaları 135.3 \pm 46.31 g, protein tüketim ortalamaları 60.5 \pm 20.77 g; yağ tüketim ortalamaları 63.4 \pm 20.55 g iken erkeklerin günlük karbonhidrat tüketim ortalamaları 167.7 \pm 49.08 g, protein tüketim ortalamaları 76.4 \pm 24.02 g, yağ tüketim ortalamaları 74.9 \pm 23.13 g olduğu belirlenmiş ve aradaki bu farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.4.1.1.).

Toplam enerjinin karbonhidrattan gelen oranı kadınlarda %40.5 \pm 9.30, erkeklerde %41.0 \pm 7.38; proteinden gelen oranı kadınlarda %18.1 \pm 4.96, erkeklerde %18.7 \pm 4.18; yağdan gelen oranı kadınlarda %41.2 \pm 9.21, erkeklerde %39.7 \pm 7.12 olduğu belirlenmiş ve aradaki farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.4.1.1.).

Toplam enerjinin tekli doymamış yağ asitlerinden gelen oranı kadınlarda %17.6 \pm 4.73, erkeklerde %16.7 \pm 4.40; çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen oranı kadınlarda %6.8 \pm 4.02, erkeklerde %6.4 \pm 3.29; doymuş yağ asitlerinden gelen oranı kadınlarda %14.1 \pm 4.32, erkeklerde %14.0 \pm 3.41 olduğu saptanmış ve aradaki farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.4.1.1.).

Kadınların günlük posa tüketimi 21.3 ± 7.12 g, erkeklerin 26.1 ± 11.14 g olduğu belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.4.1.1.).

4.4.2. Katılımcıların günlük diyetle aldıkları mikro besin öğeleri

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre vitamin ve mineral alımlarının ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri Tablo 4.4.2.1’de verilmiştir. Buna göre; kadınların günlük diyetle ortalama 1574.7 ± 1410.23 mcg, erkeklerin 1401.7 ± 1129.75 mcg A vitamini aldığı belirlenmiş ancak aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Genel olarak çalışmaya katılan bireylerin önerilenin üzerinde A vitamini aldığı belirlenmiştir.

Kadınların günlük diyetle ortalama 11.3 ± 5.67 mg, erkeklerin 12.2 ± 6.57 mg E vitamini aldıkları belirlenmiş ancak aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamış ($p > 0.05$) ve katılımcıların tamamının önerilenin altında E vitamini aldığı saptanmıştır. Kadınların günlük diyetle ortalama 0.8 ± 0.33 mg, erkeklerin 1.0 ± 0.32 mg tiamin aldıkları belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuş ($p < 0.05$) ancak her iki grubun da önerilenin altında tiamin tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.).

Kadınların günlük diyetle ortalama 1.2 ± 0.40 mg, erkeklerin 1.5 ± 0.41 mg riboflavin aldığı belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı ($p < 0.05$) bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin tamamının önerilenin üzerinde riboflavin aldığı belirlenmiştir. Günlük diyetle ortalama niasin alımı kadınlarda 12.8 ± 7.12 mg, erkeklerde 14.4 ± 5.54 mg olarak belirlenmiş ancak aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Niasin alımı açısından bireylerin tamamının önerilenin altında niasin aldığı belirlenmiştir.

Tablo 4.4.1.1 Katılımcıların enerji ve makro besin öğeleri tüketim alt, üst, ortalama (\bar{X}) ve standart sapma (SS) değerleri

Enerji ve Besin Öğeleri	Kadın(n=74)			Erkek (n=47)			Toplam (n=121)			p
	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	
Enerji (kkal)	631.49	2252.87	1368.4 \pm 335.89	920.53	3074.43	1675.8 \pm 403.55	631.49	3074.43	1487.2 \pm 392.04	0.001* ^a
Enerji (kkal/kg)	33.00	116.00	19.6 \pm 6.00	48.00	159.00	18.9 \pm 4.82	33.00	159.00	19.3 \pm 5.56	0.212 ^a
Makro Besin Öğeleri										
Karbonhidrat (g)	43.62	253.58	135.3 \pm 46.31	82.76	285.15	167.7 \pm 49.08	43.62	285.15	147.9 \pm 49.80	0.001* ^a
Karbonhidrat (TE%)	13.00	65.00	40.5 \pm 9.30	23.00	53.00	41.0 \pm 7.38	13.00	65.00	40.7 \pm 8.58	0.723 ^a
Karbonhidrat (g/kg)	16.00	92.00	1.9 \pm 0.77	30.00	103.00	1.9 \pm 0.64	16.00	103.00	1.9 \pm 0.72	0.136 ^a
Protein (g)	18.54	122.69	60.5 \pm 20.77	34.18	141.76	76.4 \pm 24.02	18.54	141.76	66.6 \pm 23.33	0.001* ^a
Protein (TE%)	10.00	34.00	18.1 \pm 4.96	11.00	30.00	18.7 \pm 4.18	10.00	34.00	18.4 \pm 4.67	0.370 ^a
Protein (g/kg)	32.00	215.00	0.8 \pm 0.33	60.00	248.00	0.8 \pm 0.26	32.00	248.00	0.8 \pm 0.30	0.106 ^a
Yağ (g)	15.41	112.92	63.4 \pm 20.55	37.82	164.43	74.9 \pm 23.13	15.41	164.43	67.9 \pm 22.22	0.008* ^a
Yağ (TE%)	21.00	73.00	41.2 \pm 9.21	28.00	58.00	39.7 \pm 7.12	21.00	73.00	40.6 \pm 8.46	0.281 ^a
Tekli doymamış yağ asidi (%)	23.00	172.00	17.6 \pm 4.73	58.00	251.00	16.7 \pm 4.40	23.00	251.00	17.3 \pm 4.61	0.224 ^b
Çoklu doymamış yağ asidi (%)	7.60	29.29	6.8 \pm 4.02	8.06	32.50	6.4 \pm 3.29	7.60	32.50	6.7 \pm 3.74	0.066 ^b
Doymuş yağ asidi (%)	2.36	18.68	14.1 \pm 4.32	3.11	20.05	14.0 \pm 3.41	2.36	20.05	14.0 \pm 3.97	0.075 ^b
Posa (g)	4.78	29.26	21.3 \pm 7.12	4.49	22.21	26.1 \pm 11.14	4.49	29.26	23.2 \pm 9.16	0.048* ^a

^a: Mann Witney U Testi ^b: t-testi

Kadınların günlük diyetler ortalama 1.3 ± 0.45 mg, erkeklerin 1.6 ± 0.53 mg piridoksin aldığı belirlenmiş ancak aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Çalışma genelinde katılımcıların tamamının önerilenin üzerinde piridoksin aldığı saptanmıştır. Kadınların günlük diyetle ortalama 294.7 ± 95.23 mcg, erkeklerin 357.6 ± 152.06 mcg folat aldığı belirlenmiş ancak aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin önerilenin altında folat aldığı belirlenmiştir (Tablo 4.4.2.1.).

Günlük diyetle B₁₂ vitamini alımı kadınlar için 3.8 ± 2.85 mcg, erkekler için 5.1 ± 3.36 mcg olarak belirlenmiş ancak aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Her iki grubun da önerilenin üzerinde B₁₂ vitamini aldığı belirlenmiştir. Kadınların günlük diyetle ortalama 137.9 ± 107.32 mg, erkeklerin 148.1 ± 100.63 mg C vitamini aldığı belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamış ($p>0.05$) ancak her iki grubunda önerilenin üzerinde C vitamini aldığı saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.).

Günlük diyetle sodyum alım ortalamalarının kadınlarda 2064.7 ± 743.40 mg, erkeklerde 2653.0 ± 1257.25 mg olduğu belirlenmiş ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin tamamının önerilenin üzerinde sodyum aldığı saptanmıştır. Günlük diyetle potasyum tüketim ortalamaları kadınlarda 2432.5 ± 771.21 mg, erkeklerde 2899.3 ± 943.13 mg olarak belirlenmiş ve aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı ($p<0.05$) bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin tamamının önerilenden daha az potasyum aldığı saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.).

Günlük diyetle ortalama kalsiyum alımı kadınlarda 753.7 ± 265.33 mg, erkeklerde 919.6 ± 258.25 mg olarak belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin önerilenin altında kalsiyum aldığı saptanmıştır. Kadınların günlük diyetle ortalama 299.2 ± 89.67 mg, erkeklerin 341.9 ± 102.24 mg magnezyum aldığı belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Katılımcıların tamamının önerilenin altında magnezyum aldığı saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.).

Günlük diyetle fosfor alım ortalamasının kadınlarda 1079.8 ± 303.47 mg, erkeklerde 1350.4 ± 308.74 mg olduğu saptanmış ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan önemli

bulunmuştur ($p<0.05$). Her iki grubun fosfor alımlarının önerilenin üzerinde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.4.2.1.).

Kadınların günlük diyetle ortalama 10.2 ± 3.43 mg, erkeklerin 12.7 ± 3.87 mg çinko aldığı belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Çinko alımlarının her iki grup için de önerilenin üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.).

Günlük diyetle demir alımı kadınlarda 11.7 ± 3.56 mg, erkeklerde 13.1 ± 4.33 mg olarak belirlenmiş ancak aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Çalışma genelinde günlük diyetle kadınların önerilenin altında, erkeklerin ise önerilenin üzerinde demir aldığı belirlenmiştir (Tablo 4.4.2.1.).

4.5. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Katılımcıların cinsiyete göre vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, BKİ ve bel/kalça oranı ortalamaları Tablo 4.5.1’de gösterilmiştir. Buna göre; kadınların vücut ağırlığı ortalamalarının 71.9 ± 13.62 kg, erkeklerin 89.8 ± 12.26 kg olduğu belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan kadınların BKİ ortalamalarının 27.1 ± 4.85 kg/m^2 , erkeklerin 28.9 ± 3.66 kg/m^2 olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.1.).

Kadınların bel ve kalça çevresi ortalamaları sırasıyla 82.8 ± 14.88 cm ve 94.9 ± 13.86 cm; erkeklerin bel ve kalça çevresi ortalamaları sırasıyla 96.3 ± 14.31 cm ve 105.5 ± 13.90 cm olarak belirlenmiştir (Tablo 4.5.1.).

Çalışmaya katılan kadınların bel/kalça oranı ortalama 0.8 ± 0.06 cm, erkeklerin 0.9 ± 0.02 cm olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.1.).

Tablo 4.4.2.1. Katılımcıların mikro besin öğeleri tüketim alt, üst, ortalama (\bar{X}) ve standart sapma (SS) değerleri ve DRI Karşılaştırması

Mikro Besin Öğeleri	Kadın(n=74)				Erkek (n=47)				Toplam (n=121)				p
	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	DRI (%)	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	DRI (%)	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	DRI (%)	
Vitaminler													
A vitamini (mcg)	236.29	5990.50	1574.7±1410.23	224.9	27.96	4410.59	1401.7±1129.75	155.7	236.29	5990.50	1507.5±1306.24	198.0	0.882 ^a
E vitamini (mg)	1.93	30.04	11.3±5.67	75.6	3.27	35.08	12.2±6.57	81.8	1.93	35.08	11.7±6.03	78.0	0.461 ^a
Tiamin (mg)	0.27	1.78	0.8±0.33	80.7	0.41	1.71	1.0±0.32	87.4	0.27	1.78	0.9±0.33	83.3	0.010* ^a
Riboflavin (mg)	0.51	2.21	1.2±0.40	113.5	0.74	2.50	1.5±0.41	120.7	0.51	2.50	1.3±0.43	116.3	0.001* ^a
Niasin (mg)	2.60	45.60	12.8±7.12	91.4	5.20	28.30	14.4±5.54	90.0	2.60	45.60	13.4±6.57	90.9	0.355 ^a
Piridoksin (mg)	0.36	2.58	1.3±0.45	103.3	0.53	2.98	1.6±0.53	118.9	0.36	2.98	1.4±0.50	109.4	0.402 ^a
Folat (mcg)	107.55	518.35	294.7±95.23	73.6	117.64	763.15	357.6±152.06	89.4	107.55	763.15	319.2±123.80	79.8	0.058 ^a
B ₁₂ vitamini (mcg)	0.40	13.60	3.8±2.85	159.0	0.40	16.90	5.1±3.36	213.6	0.40	16.90	4.3±3.11	180.2	0.190 ^b
C vitamini (mg)	1.20	558.51	137.9±107.32	180.0	10.01	448.44	148.1±100.63	164.7	1.20	558.51	140.0±104.55	174.0	0.352 ^b
Mineraller													
Sodyum (mg)	314.60	4552.60	2064.7±743.40	141.5	1086.45	8645.45	2653.0±1257.25	182.1	314.60	8645.45	2293.2±1012.44	157.3	0.004* ^a
Potasyum (mg)	1020.33	4169.49	2432.5±771.21	51.7	1091.50	4729.52	2899.3±943.13	61.6	1020.33	4729.52	2613.8±868.90	55.6	0.006* ^a
Kalsiyum (mg)	241.85	1298.30	753.7±265.33	73.1	376.05	1481.50	919.6±258.25	91.9	241.85	1481.50	818.1±273.84	80.4	0.001* ^a
Magnezyum (mg)	116.26	506.92	299.2±89.67	94.6	97.10	562.86	341.9±102.24	82.2	97.10	562.86	315.8±96.62	89.8	0.021* ^a
Fosfor (mg)	438.25	1738.05	1079.8±303.47	154.2	670.52	2030.81	1350.4±308.74	192.9	438.25	2030.81	1184.9±331.83	169.2	0.001* ^a
Demir (mg)	5.40	20.72	11.7±3.56	79.3	5.64	22.37	13.1±4.33	164.0	5.40	22.37	12.3±3.91	112.2	0.144 ^a
Çinko (mg)	4.52	25.78	10.2±3.43	127.6	6.75	24.44	12.7±3.87	115.8	4.52	25.78	11.1±3.80	123.0	0.001* ^a

^a: Mann Witney U Testi ^b: t-testi

Tablo 4.5.1. Katılımcıların cinsiyete göre antropometrik ölçümlerine ilişkin verilerin değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Kadın	Erkek
$\bar{X} \pm SS$	(n=74)	(n=47)
Vücut Ağırlığı (kg)	71.9±13.62	89.8±12.26
Bel Çevresi (cm)	82.8±14.88	96.3±14.31
Kalça Çevresi (cm)	94.9±13.86	105.5±13.90
BKİ (kg/m²)	27.1±4.85	28.9±3.66
Bel/Kalça (cm)	0.8±0.06	0.9±0.02

Tablo 4.5.2’de bireylerin cinsiyete göre BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı sınıflandırmasına ilişkin verilerin dağılımları gösterilmektedir. Buna göre; kadınların %37.8’inin hafif şişman ve %24.3’ünün I. derece obez olduğu; erkeklerin %68.1’inin hafif şişman ve %21.3’ünün ise I. derece obez olduğu belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan kadınların %44.6’sının normal, %33.8’inin yüksek riskli; erkeklerin ise %57.5’inin normal, %25.5’inin yüksek riskli bel çevresi ölçümüne sahip olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.2.).

Çalışma genelinde kadınların %25.7’sinin riskli, %45.9’unun yüksek riskli; erkeklerin ise %72.3’ünün riskli bel/kalça oranına sahip olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.2.).

4.6. Katılımcıların Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre biyokimyasal bulgularının ortalama, alt, üst, standart sapma ve referans aralık değerlerine göre dağılımı Tablo 4.6.1’de gösterilmektedir. Buna göre; kadınların açlık kan glukoz ortalaması 91.4±8.40 mg/dl, erkeklerin 92.8±6.47 mg/dl olduğu belirlenmiş ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05). Çalışmaya katılan bireylerin toplamaçlık kan glukozu ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.5.2. Katılımcıların cinsiyete göre BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı sınıflandırmasına ilişkin verilerin dağılımları

	Kadın (n=74)		Erkek (n=47)		Toplam (n=121)	
	S	%	S	%	S	%
BKİ (kg/m²)*						
< 18.5, zayıf	3	4.1	0	0	3	2.5
18.5-24.99, normal	20	27.0	1	2.1	21	17.4
25.0-29.99, hafif şişman	28	37.8	32	68.1	60	49.6
30.0-34.99, I. Derece obez	18	24.3	10	21.3	28	23.1
35.0-39.99, II. Derece obez	5	6.8	4	8.5	9	7.4
Bel Çevresi (cm)*						
Normal (erkek < 94, kadın < 80)	33	44.6	27	57.5	60	49.6
Risk (erkek ≥ 94, kadın ≥ 80)	16	21.6	8	17.0	24	19.8
Yüksek Risk (erkek ≥ 102, kadın ≥ 88)	25	33.8	12	25.5	37	30.6
Bel/Kalça oranı (cm)*						
Normal (erkek < 0.90, kadın < 0.85)	21	28.4	13	27.7	34	28.1
Risk (erkek ≥ 0.90, kadın ≥ 0.85)	19	25.7	34	72.3	53	43.8
Yüksek Risk (erkek ≥ 1.00, kadın ≥ 0.90)	34	45.9	0	0	34	28.1

*Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir.

Kadınların açlık insülin ortalamalarının 17.4 ± 17.55 uU/mL, erkeklerin 15.2 ± 1.67 uU/mL olduğu belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Katılımcıların toplam açlık insülin ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır. Kadınların HOMA-IR düzeyi ortalamaları 3.1 ± 0.54 , erkeklerin 4.1 ± 3.14 olduğu belirlenmiş ancak aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.6.1.).

Kadınların kolesterol ortalamalarının 173.0 ± 34.93 mg/dL, erkeklerin 181.7 ± 28.99 mg/dL olduğu belirlenmiş ve aradaki bu farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu

bulunmuştur ($p<0.05$). Katılımcıların tamamının kolesterol ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır. HDL-Kolesterol ortalamalarının kadınlarda 42.9 ± 8.82 mg/dL, erkeklerde 50.1 ± 7.07 mg/dL olduğu belirlenmiş ve aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tüm katılımcıların HDL-Kolesterol ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu belirlenmiştir. Kadınların LDL-Kolesterol ortalamalarının 70.9 ± 27.29 mg/dl, erkeklerin 88.6 ± 16.37 mg/dL olduğu belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Katılımcıların tamamının LDL-kolesterol ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.1.).

Kadınların trigliserid ortalamalarının 105.3 ± 34.42 mg/dL, erkeklerin 108.9 ± 28.55 mg/dL olduğu ancak aradaki bu farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı ($p>0.05$) belirlenmiştir. Tüm katılımcılara ait trigliserid ortalamasının üst referans sınırına yakın olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.6.1.).

Çalışmaya katılan kadınların TSH ortalamalarının 0.9 ± 0.76 uIU/mL, erkeklerin 0.8 ± 0.36 uIU/mL olduğu belirlenmiş ancak aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Katılımcıların TSH ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.1.).

ALT ortalamalarının kadınlarda 23.5 ± 3.67 IU/L, erkeklerde 26.2 ± 7.20 IU/L olduğu belirlenmiş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin ALT ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.6.1.).

Kadınların kreatinin ortalamalarının 0.7 ± 0.09 mg/dL, erkeklerin 0.8 ± 0.12 mg/dL olduğu ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan önemli ($p<0.05$) bulunmuştur. Katılımcıların kreatinin ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.1.).

Tablo 4.6.1. Katılımcıların cinsiyete göre biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi

Biyokimyasal Bulgular	Kadın (n=74)				Erkek (n=47)				Toplam (n=121)				p	Referans Değerler
	Alt	Üst	\bar{X}	SS	Alt	Üst	\bar{X}	SS	Alt	Üst	\bar{X}	SS		
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	74.00	122.00	91.4	8.40	82.20	110.00	92.8	6.47	74.00	122.00	91.9	7.71	0.330 ^a	70-120
Açlık İnsülin (uU/mL)	11.02	165.00	17.4	17.55	11.60	20.30	15.2	1.67	11.02	165.00	16.6	13.77	0.821 ^a	2.6-24.9
İnsülin Direnci	2.50	5.70	3.1	0.54	2.60	4.12	3.1	0.39	2.50	5.70	3.1	0.49	0.323 ^a	< 2.5
Kolesterol (mg/dL)	120.00	331.00	173.0	34.93	137.00	264.00	181.7	28.99	120.00	331.00	176.4	32.90	0.033* ^a	130-200
HDL-Kolesterol (mg/dL)	31.00	73.10	42.9	8.82	22.00	59.00	50.1	7.07	22.00	73.10	45.7	8.88	0.001* ^a	30-70
LDL- Kolesterol (mg/dL)	45.00	238.00	70.9	27.29	53.00	134.00	88.6	16.37	45.00	238.00	75.1	24.17	0.001* ^a	60-130
Trigliserid (mg/dL)	30.00	190.00	105.3	34.42	46.00	185.00	108.9	28.55	30.00	190.00	160.7	32.19	0.193 ^a	50-160
TSH (uIU/mL)	0.01	4.80	0.9	0.76	0.51	2.33	0.8	0.36	0.01	4.80	0.9	0.64	0.386 ^a	0.3-2.5
ALT (IU/L)	15.60	38.00	23.5	3.67	9.00	68.00	26.2	7.20	9.00	68.00	24.6	5.46	0.001* ^a	0-41
Kreatinin (mg/dL)	0.45	0.92	0.7	0.09	0.61	1.19	0.8	0.12	0.45	1.19	0.7	0.11	0.001* ^a	0.50-1.40

^a: Mann Whitney U Testi

4.7. Katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA Ölçek Sonuçlarına Göre Değerlendirilmesi

Katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerinden aldıkları puanların dağılımları Tablo 4.7.1’de verilmiştir. Buna göre; kadınların %56.8’inin, erkeklerin %51.1’inin kötü uyku kalitesine sahip olduğu (≥ 5 puan) belirlenmiştir. Uyku kalitesi açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Çalışmaya katılan kadınların %54.1’inin, erkeklerin ise %51.1’inin yüksek depresyon düzeylerine sahip olduğu (≥ 16 puan) belirlenmiştir. Depresyon riski açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Kadınların %9.5’inde, erkeklerin %14.9’unda gece yeme sendromu bulunduğu (≥ 25 puan) tespit edilmiştir. Gece yeme sendromu ve cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.7.1. Katılımcıların cinsiyete göre PUKİ, CES-D, GYA puanlarının dağılımı

	Kadın (n=74)		Erkek (n=47)		Toplam (n=121)		p
	S	%	S	%	S	%	
PUKİ							0.670 ^a
< 5 puan	32	43.2	23	48.9	55	45.5	
≥ 5 puan	42	56.8	24	51.1	66	54.5	
CES-D							
< 16 puan	34	45.9	23	48.9	57	47.1	0.893 ^a
≥ 16 puan	40	54.1	24	51.1	64	52.9	
GYA							0.536 ^a
≥ 25 puan	7	9.5	7	14.9	14	11.5	
<25 puan	67	90.5	40	85.1	107	88.5	

^a: Pearson korelasyon

4.8. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıkları ile PUKİ, CES-D ve GYA Ölçek Puanları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.8.1’de bireylerin beslenme alışkanlıkları ile uyku kaliteleri, depresyon durumları ve gece yeme davranışları arasındaki ilişki gösterilmiştir. Buna göre; iyi uyku kalitesine sahip olan katılımcıların %65.5’inin 3 ana öğün, %32.7’sinin ise 2 ara öğün tükettiği; %89.1’inin öğün atladığı ve %62.7’sinin en sık ara öğünleri atladığı; %71.9’unun önerilen diyeti uyguladığı ve %46.9’unun ise en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Kötü uyku kalitesine sahip olan katılımcıların %54.6’sının 3 ana öğün, %36.4’ünün 2 ara öğün tükettiği; %87.9’unun öğün atladığı ve %54.1’inin en sık ara

öğünleri atladığı; %67.4'ünün önerilen diyeti uyguladığı ve %54.8'inin ise en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Buna göre uyku kalitesi ve beslenme alışkanlıklarına ait değişkenler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmada depresyon düzeyi yüksek bireylerin %48.4'ünün 3, %48.4'ünün 2 ana öğün, %37.5'inin 2 ara öğün tükettiği; %89.1'inin öğün atladığı ve %52.0'inin en sık ara öğünleri atladığı; %70.0'inin önerilen diyeti uyguladığı ve %59.0'inin önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Depresyon düzeyi düşük olan bireylerin ise %71.9'unun 3 ana öğün, %31.6'sının 2 ara öğün tükettiği; %87.8'inin öğün atladığı ve %65.8'inin en sık ara öğünleri atladığı; %68.6'sının önerilen diyeti uyguladığı ve %43.0'inin önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Buna göre depresyon düzeyi ile beslenme alışkanlıklarına ait değişkenler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerin gece ara öğünü tüketim saatleri ile depresyon düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.8.1.).

Gece yeme sendromu olan bireylerin %57.1'inin 2 ana öğün, %57.1'inin ise 2 ara öğün tükettiği; %92.8'inin öğün atladığı ve %47.6'sının en sık ara öğünleri atladığı; %71.4'ünün önerilen diyeti uyguladığı ve %50.0'inin önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Gece yeme sendromu olmayan bireylerin %62.7'si 3 ana öğün, %31.8'i 2 ara öğün tükettiği; %87.9'u öğün atladığı ve %59.2'sinin en sık ara öğünleri atladığı; %69.1'inin önerilen diyeti uyguladığı ve %51.5'inin ise önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Ara öğün atlama ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.05$) İkinci ve gece ara öğünleri tüketim saatleri ile gece yeme sendromu varlığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.8.1.).

Tablo 4.8.1 Bireylerin beslenme alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerine göre değerlendirilmesi

Beslenme Alışkanlıkları	PUKİ					CES-D					GYA				
	< 5 puan		≥ 5 puan		p	<16 puan		≥16 puan		p	≥25 puan		<25 puan		p
	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
Ana Öğün Sayısı	0.452 ^a					0.020* ^a					0.056 ^a				
1	1	1.8	1	1.5		0	0.0	2	3.2		1	7.2	1	0.9	
2	18	32.7	29	43.9		16	28.1	31	48.4		8	57.1	39	36.4	
3	36	65.5	36	54.6		41	71.9	31	48.4		5	35.7	67	62.7	
Ara Öğün Sayısı	0.914 ^a					0.741 ^a					0.079 ^a				
0	11	20.0	12	18.2		12	21.1	11	17.2		2	14.4	21	19.6	
1	15	27.3	15	22.7		16	28.1	14	21.8		0	0.0	30	28.1	
2	18	32.7	24	36.4		18	31.6	24	37.5		8	57.1	34	31.8	
3	11	20.0	15	22.7		11	19.2	15	23.5		4	28.5	22	20.5	
Öğün Atlama	1.000 ^b					1.000 ^b					1.000 ^c				
Evet	49	89.1	58	87.9		50	87.8	57	89.1		13	92.8	94	87.9	
Hayır	6	10.9	8	12.1		7	12.2	7	10.9		1	7.2	13	12.1	
Atlanan Öğün															
Sabah	4	5.3	12	12.2	0.124 ^b	6	8.2	10	10.0	0.596 ^b	3	14.3	13	8.6	0.408 ^c
Öğle	20	26.7	27	27.6	0.689 ^b	13	17.8	34	34.0	0.001* ^b	8	38.1	39	25.7	0.286 ^b
Akşam	4	5.3	6	6.1	0.751 ^c	6	8.2	4	4.0	0.510 ^c	0	0.0	10	6.5	0.606 ^c
Ara Öğün	47	62.7	53	54.1	0.450 ^c	48	65.8	52	52.0	0.445 ^c	10	47.6	90	59.2	0.037* ^c

Sütun yüzdesi alınmıştır. ^a : Pearson Ki-Kare ^b: Yates Ki-Kare ^c: Fisher Ki-Kare

Tablo 4.8.1 Bireylerin beslenme alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerine göre değerlendirilmesi (Devamı)

Beslenme Alışkanlıkları	PUKİ				p	CES-D				p	GYA				p
	İyi uyku Kalitesi < 5 puan		Kötü Uyku Kalitesi ≥ 5 puan			Depresyon (-) <16 puan		Depresyon (+) ≥16 puan			GYS (+) ≥25 puan		GYS (-) <25 puan		
	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
Önerilen Diyeti Uygulama					1.000 ^b					1.000 ^b					1.000 ^c
Evet	23	71.9	29	67.4		24	68.6	28	70.0		5	71.4	47	69.1	
Hayır	9	28.1	14	32.6		11	31.4	12	30.0		2	28.6	21	30.9	
Uygulanan Diyetin Türü															
Zayıflama Diyeti	7	21.9	10	23.9	1.000 ^b	9	25.7	8	20.5	0.754 ^b	2	33.3	15	22.0	0.653 ^c
Düşük CHO Diyeti	15	46.9	23	54.8	0.739 ^b	15	43.0	23	59.0	0.301 ^b	3	50.0	35	51.5	0.711 ^c
Düşük Yağlı Diyet	8	25.0	8	19.0	0.701 ^c	9	25.7	7	17.9	0.559 ^b	0	0.0	16	23.5	0.334 ^c
Yüksek Proteinli Diyet	0	0.0	1	2.3	1.000 ^c	1	2.8	0	0.0	0.467 ^c	0	0.0	1	1.5	1.000 ^c
Akdeniz Diyeti	2	6.2	0	0.0	0.205 ^c	1	2.8	1	2.6	1.000 ^c	1	16.7	1	1.5	0.219 ^c
Ara Öğün Saatleri, $\bar{X} \pm SS^d$															
Kuşluk	10:46±00:43		10:46±00:31		0.740 ^d	10:54±00:42		10:41±00:30		0.337 ^d	10:42±00:40		11:00±00:45		0.309 ^d
İkindi	15:40±00:54		15:39±00:52		0.928 ^d	15:39±00:52		15:39±00:53		0.655 ^d	15:19±00:54		15:34±00:53		0.002* ^d
Gece	20:53±00:59		21:13±00:43		0.107 ^d	20:45±00:53		21:19±00:46		0.012* ^d	21:34±00:47		21:12±00:36		0.010* ^d

*Sütun yüzdesi alınmıştır.

^b: Yates Ki-Kare ^c: Fischer Ki-Kare ^d: Mann Whitney U Testi

4.9. Bireylerin Günlük Enerji, Makro ve Mikro Besin Öğeleri Alımlarının PUKİ, CES-D ve GYA Ölçeklerine Göre Değerlendirilmesi

Bireylerin günlük enerji, makro ve mikro besin öğeleri alımlarının uyku kalitelerine, depresyon düzeylerine ve gece yeme sendromu durumlarına göre değerlendirilmesi Tablo 4.9.1’de gösterilmektedir. Buna göre; iyi uyku kalitesine sahip olan bireyler ile kıyaslandığında kötü uyku kalitesine sahip bireylerin günlük diyetle karbonhidrat (g), karbonhidrat (TE%), çoklu doymamış yağ asiti (%), posa (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), folat (mcg), C vitamini (mg), B₆ vitamini (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), demir (mg) ve çinko (mg) alımlarının daha düşük; enerji (kkal), protein (g), protein (TE%), yağ (g), yağ (TE%), tekli doymamış yağ asitleri (%), doymuş yağ asitleri (%), A vitamini (mcg), riboflavin (mg), niasin (mg), B₁₂ vitamini (mcg), D vitamini (mcg), sodyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg) alımlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Uyku kalitesi ile günlük enerji, makro ve mikro besin öğesialımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05).

Depresyon düzeyi düşük olan katılımcılar ile kıyaslandığında depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların günlük diyetle enerji (kkal), protein (g), protein (TE%), yağ (g), yağ (TE%), tekli doymamış yağ asitleri (%), çoklu doymamış yağ asitleri (%), posa (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niasin (mg), folat (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), B₆ vitamini (mg), D vitamini (mcg), sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg), demir (mg), ve çinko (mg) alımlarının daha düşük; karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), doymuş yağ asiti (%), A vitamini (mcg) alımlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyi ile günlük diyetle folat ve çinko alım düzeyleri arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.9.1.).

Gece yeme sendromu bulunmayan bireyler ile kıyaslandığında gece yeme sendromu olan bireylerin günlük diyetle karbonhidrat (TE%), protein (TE%), A vitamini (mcg), niasin (mg), B₆ vitamini (mg), D vitamini (mcg), sodyum (mg) ve demir (mg) alımlarının daha düşük; enerji (kkal), karbonhidrat (g), protein (g), yağ (g), yağ (TE%), tekli doymamış yağ asitleri (%), çoklu doymamış yağ asitleri (%), doymuş yağ asiti (%), posa (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), folat (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg) ve çinko (mg) alımlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Gece yeme sendromu varlığı ile günlük

diyetle yağ (g), A vitamini (mcg), D vitamini (mcg) alım düzeyleri arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.9.1.).

4.10. PUKİ, GYA ve CES-D Ölçekleri Puanlarına Göre Bazı Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Bireylerin PUKİ, CES-D ve GYA ölçek puanlamalarına göre açlık kan glukozu, açlık insülin ve insülin direnci ortalamaları Tablo 4.10.1’de gösterilmektedir. Buna göre; çalışmaya katılan bireylerin açlık kan glukozu ortalamaları iyi uyku kalitesine sahip bireylerde 92.4 ± 7.36 mg/dL, kötü uyku kalitesine sahip olanlarda 91.6 ± 8.03 mg/dL; depresyon düzeyi yüksek bireylerde 92.0 ± 7.24 mg/dL, depresyon düzeyi düşük olanlarda 91.8 ± 8.28 mg/dL; gece yeme sendromu bulunan bireylerde 94.9 ± 7.73 mg/dL, gece yeme sendromu olmayanlarda 91.6 ± 7.67 mg/dL olarak belirlenmiştir. Açlık kan glukozu değerleri ile uyku kalitesi, depresyon düzeyi ve gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$).

Açlık insülin ortalamaları kötü uyku kalitesine sahip bireylerde 17.5 ± 18.52 uU/mL, iyi uyku kalitesine sahip olanlarda 15.4 ± 2.54 uU/mL; depresyon düzeyi yüksek bireylerde 17.4 ± 18.83 uU/mL, depresyon düzeyi düşük olanlarda 15.6 ± 2.43 uU/mL; gece yeme sendromu olmayan katılımcılarda 16.8 ± 14.63 uU/mL, gece yeme sendromu olanlarda ise 14.6 ± 1.8 uU/mL olarak belirlenmiştir. Açlık insülin ortalamaları ile uyku kalitesi, depresyon düzeyi ve gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.1.).

İnsülin direnci ortalamaları iyi uyku kalitesine sahip olan katılımcılarda 3.1 ± 0.52 , kötü uyku kalitesine sahip olanlarda 3.1 ± 0.46 ; depresyon düzeyi düşük olan katılımcılarda 3.2 ± 0.54 , depresyon düzeyi yüksek olanlarda 3.0 ± 0.43 ; gece yeme sendromu olmayan katılımcılarda 3.1 ± 0.49 ve gece yeme sendromu olanlarda 3.1 ± 0.49 olarak saptanmıştır. İnsülin direnci ile uyku kalitesi, depresyon düzeyi ve gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.1.).

Tablo 4.9.1. Bireylerin günlük enerji, makro ve mikro besin öğeleri tüketim ortalamalarının PUK, CES-D ve GYA puan ortalamalarına göre dağılımları

Enerji ve Besin Öğeleri	PUKİ			CES-D			GYA		
	İyi Uyku Kalitesi (< 5 puan)	Kötü Uyku Kalitesi (≥ 5 puan)	p	Depresyon (-) (< 16 puan)	Depresyon (+) (≥ 16 puan)	p	GYS (+) (≥ 25 puan)	GYS (-) (< 25 puan)	p
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
Enerji (kkal)	1461.5 \pm 345.25	1509.7 \pm 428.54	0.503 ^a	1501.6 \pm 352.72	1475.5 \pm 426.42	0.578 ^a	1714.4 \pm 602.03	1458.1 \pm 349.10	0.141 ^a
Makro Besin Öğeleri									
Karbonhidrat (g)	149.4 \pm 46.73	146.6 \pm 52.54	0.760 ^b	143.2 \pm 45.74	152.0 \pm 53.17	0.334 ^b	168.5 \pm 73.32	145.2 \pm 45.67	0.360 ^b
Karbonhidrat (TE%)	41.7 \pm 7.91	39.8 \pm 9.06	0.222 ^a	39.2 \pm 9.14	42.0 \pm 7.87	0.068 ^a	39.6 \pm 7.88	40.8 \pm 8.69	0.614 ^a
Protein (g)	64.8 \pm 23.15	68.2 \pm 23.54	0.430 ^b	68.6 \pm 21.40	64.9 \pm 24.97	0.325 ^b	70.0 \pm 28.52	66.2 \pm 22.69	0.566 ^b
Protein (TE%)	17.9 \pm 4.14	18.7 \pm 5.07	0.478 ^b	18.6 \pm 3.97	18.1 \pm 5.23	0.210 ^b	17.1 \pm 5.11	18.5 \pm 4.61	0.215 ^b
Yağ (g)	65.4 \pm 17.71	69.9 \pm 25.33	0.476 ^b	70.6 \pm 21.88	65.4 \pm 22.39	0.161 ^b	82.0 \pm 30.21	66.0 \pm 20.43	0.036 ^{*b}
Yağ (TE%)	40.1 \pm 7.79	41.1 \pm 9.02	0.896 ^a	41.8 \pm 9.35	39.6 \pm 7.73	0.154 ^a	43.2 \pm 7.50	40.3 \pm 8.56	0.235 ^a
TDYA (%)	16.8 \pm 4.60	17.7 \pm 4.60	0.271 ^a	17.7 \pm 4.55	16.8 \pm 4.65	0.215 ^a	17.5 \pm 5.22	17.2 \pm 4.55	0.831 ^a
ÇDYA (%)	6.8 \pm 3.73	6.5 \pm 3.77	0.585 ^b	7.3 \pm 4.44	6.1 \pm 2.91	0.334 ^b	7.0 \pm 3.11	6.6 \pm 3.83	0.343 ^b
Doymuş yağ asidi (%)	13.9 \pm 3.83	14.1 \pm 4.12	0.798 ^b	14.0 \pm 4.41	14.0 \pm 3.58	0.568 ^b	15.5 \pm 3.02	13.9 \pm 4.06	0.103 ^b
Posa (g)	24.1 \pm 7.57	22.5 \pm 10.29	0.155 ^b	24.2 \pm 9.85	22.3 \pm 8.47	0.285 ^b	24.8 \pm 15.05	23.0 \pm 8.18	0.948 ^b
Mikro Besin Öğeleri									
Vitaminler									
A vitamini (mcg)	1504.0 \pm 1230.46	1510.3 \pm 1375.57	0.988 ^b	1447.8 \pm 1204.66	1560.7 \pm 1397.85	0.860 ^b	1356.5 \pm 1249.82	1527.3 \pm 1317.82	0.024 ^{*b}
E vitamini (mg)	12.0 \pm 5.75	11.4 \pm 6.29	0.471 ^b	12.7 \pm 6.82	10.7 \pm 5.09	0.117 ^b	14.6 \pm 6.23	11.3 \pm 5.93	0.777 ^b
Tiamin (mg)	0.9 \pm 0.32	0.9 \pm 0.35	0.542 ^b	0.9 \pm 0.33	0.9 \pm 0.34	0.265 ^b	0.9 \pm 0.50	0.9 \pm 0.32	0.843 ^b
Riboflavin (mg)	1.3 \pm 0.41	1.3 \pm 0.44	0.948 ^a	1.4 \pm 0.46	1.3 \pm 0.40	0.374 ^a	1.4 \pm 0.47	1.3 \pm 0.43	0.300 ^a
Niasin (mg)	13.2 \pm 7.13	13.5 \pm 6.12	0.364 ^b	14.1 \pm 7.16	12.7 \pm 5.97	0.370 ^b	12.5 \pm 5.69	13.5 \pm 6.70	0.709 ^b
Folat (mcg)	330.7 \pm 112.88	309.5 \pm 132.30	0.165 ^b	341.4 \pm 125.57	299.4 \pm 119.71	0.037 ^{*b}	368.7 \pm 199.25	312.7 \pm 110.08	0.633 ^b
B ₁₂ vitamini (mcg)	4.0 \pm 2.89	4.5 \pm 3.29	0.411 ^b	4.5 \pm 2.98	4.1 \pm 3.23	0.293 ^b	4.5 \pm 3.85	4.2 \pm 3.03	0.865 ^b
C vitamini (mg)	158.1 \pm 112.04	125.1 \pm 96.27	0.064 ^a	149.7 \pm 99.36	131.6 \pm 109.13	0.134 ^b	141.3 \pm 156.94	140.0 \pm 96.78	0.288 ^b
B ₆ vitamini (mg)	1.5 \pm 0.46	1.4 \pm 0.53	0.462 ^a	1.5 \pm 0.49	1.4 \pm 0.49	0.141 ^a	1.4 \pm 0.61	1.4 \pm 0.49	0.992 ^a
D vitamini (mcg)	2.9 \pm 7.89	3.0 \pm 7.96	0.908 ^b	3.8 \pm 10.37	2.2 \pm 4.66	0.840 ^b	2.7 \pm 2.45	3.0 \pm 8.36	0.023 ^{*b}
Mineraller									
Sodyum (mg)	2257.5 \pm 781.07	2323.0 \pm 1176.25	0.864 ^b	2384.4 \pm 1161.33	2212.0 \pm 859.87	0.755 ^b	2275.3 \pm 1171.86	2295.5 \pm 995.97	0.621 ^b
Potasyum (mg)	2624.0 \pm 838.93	2605.2 \pm 899.43	0.906 ^a	2722.5 \pm 898.57	2516.9 \pm 836.73	0.195 ^a	2628.7 \pm 1098.82	2611.8 \pm 840.60	0.946 ^a
Kalsiyum (mg)	827.4 \pm 289.08	810.4 \pm 262.45	0.669 ^a	839.3 \pm 300.41	799.3 \pm 248.70	0.424 ^a	837.0 \pm 286.04	815.7 \pm 273.51	0.785 ^a
Magnezyum (mg)	315.8 \pm 92.38	315.8 \pm 100.72	0.999 ^a	330.9 \pm 109.44	302.4 \pm 82.14	0.112 ^a	317.7 \pm 130.13	315.6 \pm 92.15	0.938 ^a
Fosfor (mg)	1172.9 \pm 326.59	1194.9 \pm 338.30	0.717 ^a	1214.6 \pm 334.41	1158.4 \pm 329.88	0.355 ^a	1284.6 \pm 398.41	1171.9 \pm 322.04	0.234 ^a
Demir (mg)	12.4 \pm 3.83	12.2 \pm 4.01	0.747 ^a	12.8 \pm 4.13	11.8 \pm 3.67	0.192 ^a	12.1 \pm 5.33	12.3 \pm 3.73	0.845 ^a
Çinko (mg)	11.2 \pm 3.99	11.1 \pm 3.66	0.896 ^b	11.8 \pm 3.61	10.6 \pm 3.90	0.046 ^{*b}	11.2 \pm 4.60	11.1 \pm 3.71	0.777 ^b

^a : t-testi ^b:Mann Whitney U Testi

Tablo 4.10.1. PUKİ, GYA ve CES-D puanlarına göre açlık kan glukozu, açlık insülin ve insülin direnci ortalamaları

	Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	p	Açlık İnsülin (uU/mL)	p	HOMA-IR	p
PUKİ, $\bar{X} \pm SS$						
< 5 puan	92.4±7.36	0.488 ^a	15.4±2.54	0.851 ^a	3.1±0.52	0.372 ^a
≥ 5 puan	91.6±8.03		17.5±18.52		3.1±0.46	
CES-D, $\bar{X} \pm SS$						
< 16 puan	91.8±8.28	0.493 ^a	15.6±2.43	0.145 ^a	3.2±0.54	0.242 ^a
≥ 16 puan	92.0±7.24		17.4±18.83		3.0±0.43	
GYA, $\bar{X} \pm SS$						
≥ 25 puan	94.9±7.73	0.164 ^b	14.6±1.86	0.824 ^b	3.1±0.49	0.712 ^b
< 25 puan	91.6±7.67		16.8±14.63		3.1±0.49	

^a: Mann Whitney U Testi, ^b: Pearson Korelasyon

4.11. Katılımcıların İştah Durumlarının, Antropometrik Ölçümlerinin ve Beslenme Alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA Puanlarına Göre Değerlendirilmesi

Tablo 4.11.1’de katılımcıların iştah durumlarının, antropometrik ölçümlerinin ve beslenme alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA puanlarına göre değerlendirilmeleri gösterilmektedir. Buna göre; uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %57.6’sı; iyi olanların ise %51.0’ı sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını arttırdığını belirtmiş ancak sevinç/mutluluk durumunun iştah üzerine etkisi ile uyku kalitesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %48.5’i üzüntülü olmanın iştahlarını artırdığını; uyku kalitesi iyi olanların ise %52.7’si bu durumun iştahlarını azalttığını; uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %71.2’si, uyku kalitesi iyi olanların ise %67.3’ü heyecanlı olmanın iştahlarını azalttığını ve uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %62.1’i, uyku kalitesi iyi olanların ise %52.7’si stresli olmanın iştahlarını artırdığını belirtmiştir. Üzüntülü, heyecanlı ve stresli olma durumunun iştah üzerine etkisi ile uyku kalitesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin gece ara öğününde en sık tercih ettikleri ara öğünler sorulduğunda uyku kalitesi iyi olan bireylerin %60.9’unun taze/kuru meyveler, 12.2’sinin süt/yoğurt/ayran, %12.2’sinin yağlı tohum, %9.8’inin kraker/bisküvi/simit vb., %4.9’unun

çikolata/gofret vb. tükettiği; uyku kalitesi kötü olanların ise %51.1'inin taze/kuru meyveler, %23.3'ünün süt/yoğurt/ayran, %11.6'sının yağlı tohum, %7.0'ının kraker/bisküvi/simit vb., %4.7'sinin kahve/çay ve %2.3'ünün çikolata/gofret vb tüketmekte olduğu görülmektedir. Uyku kalitesi ve en sık tercih edilen gece ara öğünleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

İyi uyku kalitesine sahip katılımcılar ile karşılaştırıldığında kötü uyku kalitesine sahip katılımcılarda bel çevresi (sırasıyla 85.5 ± 12.63 , 90.1 ± 18.21) ve bel/kalça ortalamalarının daha yüksek (sırasıyla 0.8 ± 0.06 , 0.8 ± 0.05); BKİ ortalamalarının (sırasıyla 37.1 ± 3.84 , 28.4 ± 4.94) ise daha düşük olduğu belirlenmiştir. Uyku kalitesi ile antropometrik ölçüm değişkenleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). İnsülin direnci tanısının kötü uyku kalitesine sahip katılımcılarda (2.7 ± 3.08 yıl) iyi uyku kalitesine sahip olanlardan (2.1 ± 2.46 yıl) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Uyku kalitesi ile insülin direnci tanısı alma zamanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.11.1).

Depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların %54.7'si; düşük olanların ise %54.6'sı sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını arttırdığını; depresyon düzeyi yüksek katılımcıların %46.9'u üzüntü ruh halinin iştahlarını arttırdığını; düşük olanların ise %49.1'i üzüntü ruh halinin iştahlarını azalttığını; depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların %67.2'si, düşük olan katılımcıların ise %72.0'ı heyecanlı olmanın iştahlarını azalttığını ve depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların %64.1'i, düşük olanların ise %50.9'si stresli olmanın iştahlarını arttırdığını belirtmiş ancak bu ruh hallerinin iştah üzerine etkisi ile depresyon düzeyi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.11.1).

Tablo 4.11.1. Katılımcıların iştah durumlarının, antropometrik ölçümlerinin ve beslenme alışkanlıklarının PUKİ, CES-D ve GYA puanlarına göre değerlendirilmesi

	PUKİ					CES-D					GYA				
	< 5 puan		≥ 5 puan		p	< 16 puan		≥ 16 puan		p	≥ 25 puan		< 25 puan		p
	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
İştah Durumu															
Sevinç / Mutluluk															
Artırır	28	51.0	38	57.6	0.073 ^a	31	54.4	35	54.7	0.672 ^a	3	21.4	63	58.9	0.017 ^{*a}
Azaltır	19	34.5	26	39.4		20	35.1	25	39.1		10	71.4	35	32.7	
Değişmez	8	14.5	2	3.0		6	10.5	4	6.2		1	7.2	9	8.4	
Üzüntü															
Artırır	24	43.6	32	48.5	0.336 ^a	26	45.6	30	46.9	0.819 ^a	9	64.3	47	43.9	0.274 ^a
Azaltır	29	52.7	28	42.4		28	49.1	29	45.3		5	35.7	52	48.6	
Değişmez	2	3.7	6	9.1		3	5.3	5	7.8		0	0.0	8	7.5	
Heyecan															
Artırır	10	18.2	12	18.2	0.801 ^a	9	15.8	13	20.3	0.803 ^a	5	35.7	17	15.9	0.185 ^a
Azaltır	37	67.3	47	71.2		41	72.0	43	67.2		8	57.1	76	71.0	
Değişmez	8	14.5	7	10.6		7	12.2	8	12.5		1	7.2	14	13.1	
Stres															
Artırır	29	52.7	41	62.1	0.338 ^a	29	50.9	41	64.1	0.341 ^a	13	92.8	57	53.2	0.012 ^{*a}
Azaltır	20	36.3	22	33.3		23	40.3	19	29.7		0	0.0	42	39.2	
Değişmez	6	11.0	3	4.6		5	8.8	4	6.2		1	7.2	8	7.6	
Gece Ara Öğünü															
Taze/Kuru Meyveler	25	60.9	22	51.1	0.229 ^a	24	57.1	23	54.8	0.295 ^a	2	28.6	45	58.4	0.008 ^{*a}
Süt/Yoğurt/Ayran	5	12.2	10	23.3	0.182 ^a	7	16.7	8	19.0	0.979 ^a	0	0.0	15	19.5	0.129 ^a
Kraker/ bisküvi/simit vb.	4	9.8	3	7.0	0.628 ^a	4	9.5	3	7.1	0.568 ^a	1	14.3	6	7.8	0.738 ^a
Çikolata/gofret vb.	2	4.9	1	2.3	0.519 ^a	1	2.4	2	4.8	0.628 ^a	1	14.3	2	2.6	0.191 ^a
Yağlı tohumlar	5	12.2	5	11.6	0.917 ^a	5	11.9	5	11.9	0.835 ^a	3	42.8	7	9.1	0.031 ^{*a}
Kahve/çay	0	0.0	2	4.7	0.164 ^a	1	2.4	1	2.4	0.931 ^a	0	0.0	2	2.6	0.621 ^a
Antropometrik Ölçümler															
Bel Çevresi (cm)	85.5±12.63		90.1±18.21		0.106 ^b	87.7±14.81		88.3±17.14		0.832 ^b	105.7±18.94		85.7±14.14		0.002 ^{*b}
Bel/Kalça	0.8±0.06		0.8±0.05		0.451 ^b	0.8±0.04		0.8±0.06		0.686 ^b	0.9±0.04		0.8±0.05		0.073 ^b
BKİ (kg/m ²)	37.1±3.84		28.4±4.94		0.146 ^b	27.4±3.95		28.2±4.94		0.316 ^b	31.7±5.14		27.3±4.18		0.004 ^{*b}
İnsülin Direnci Tanısı (yıl),\bar{X}± SS	2.1±2.46		2.7±3.08		0.208 ^b	2.2±2.27		2.7±3.24		0.820 ^b	2.7±2.91		2.4±2.83		0.621 ^b

^a: Pearson korelasyon ^b: Mann Whitney U Testi

Çalışmaya katılan bireylerin gece ara öğününde en sık tercih ettikleri ara öğünler sorulduğunda depresyon düzeyi düşük katılımcıların %57.1'inin taze/kuru meyveler, 16.7'sinin süt/yoğurt/ayran, %11.9'unun yağlı tohum, %9.5'inin kraker/bisküvi/simit vb., %2.4'ünün çikolata/gofret vb. ve %2.4'ünün çay/kahve tükettiği; depresyon düzeyi yüksek olanların ise %54.8'inin taze/kuru meyveler, %19.0'ının süt/yoğurt/ayran, %11.9'unun yağlı tohum, %7.1'inin kraker/bisküvi/simit vb., %4.8'inin çikolata/gofret vb ve %2.4'ünün kahve/çay tüketmekte olduğu görülmektedir. Depresyon düzeyi ve en sık tercih edilen gece ara öğünleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Depresyon düzeyi düşük katılımcılar ile karşılaştırıldığında depresyon düzeyi yüksek katılımcılarda bel çevresi ortalamalarının (sırasıyla 87.7 ± 14.81 , 88.3 ± 17.14) yüksek; bel/kalça ortalamalarının (sırasıyla 0.8 ± 0.04 , 0.8 ± 0.06) düşük; BKİ ortalamalarının (sırasıyla 27.4 ± 3.95 , 28.2 ± 4.94) ise yüksek olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyi ile antropometrik ölçüm değişkenleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). İnsülin direnci tanısının depresyon düzeyi yüksek katılımcılarda (2.7 ± 3.24 yıl), depresyon düzeyi düşük olanlardan (2.2 ± 2.27 yıl) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Depresyon düzeyi ile insülin direnci tanısı alma zamanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.11.1).

Gece yeme sendromu olan katılımcıların %71.4'ü sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını azalttığını; gece yeme sendromu olmayanların ise %58.9'u sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını arttırdığını belirtmiş ve sevinç/mutluluk durumunun iştah üzerine etkisi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$).

Gece yeme sendromu olan katılımcıların %64.3 üzüntü ruh halinin iştahlarını arttırdığını; gece yeme sendromu olmayanların ise %48.6'sı üzüntü ruh halinin iştahlarını azalttığını ve gece yeme sendromu olmayan katılımcıların %71.0'ı; gece yeme sendromu olmayan katılımcıların ise %57.1'i heyecanlı olmanın iştahlarını azalttığını belirtmiş ancak üzüntülü olma ile heyecanlı olma durumunun iştah üzerine etkisi ile gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Gece yeme sendromu olan katılımcıların %92.8'i; gece yeme sendromu olmayanların ise %53.2'si stresli olmanın iştahlarını arttırdığını belirtmiş ve stresli olma durumunun iştah üzerine etkisi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.11.1.).

Çalışmaya katılan bireylerin gece ara öğününde en sık tercih ettikleri ara öğünler sorulduğunda gece yeme sendromu olan katılımcıların %42.8'inin yağlı tohum, %28.6'sının taze/kuru meyveler, 16.7'sinin süt/yoğurt/ayran, %14.3'ünün kraker/bisküvi/simit vb. ve %14.3'ünün çikolata/gofret vb.; gece yeme sendromu olmayanların ise %58.4'ünün taze/kuru meyveler, %19.5'inin süt/yoğurt/ayran, %9.1'inin yağlı tohum, %7.8'inin kraker/bisküvi/simit vb., %2.6'sının çikolata/gofret vb ve %2.6'sının kahve/çay tüketmekte olduğu görülmektedir. Gece yeme davranışı ile gece ara öğününde taze/kuru meyve ve yağlı tohum tüketimleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Gece yeme sendromu olmayan katılımcılar ile karşılaştırıldığında gece yeme sendromu olan katılımcılarda bel çevresi (sırasıyla 85.7 ± 14.14 cm, 105.7 ± 18.94 cm); bel/kalça (sırasıyla 0.8 ± 0.05 , 0.9 ± 0.04) ve BKİ ortalamalarının (sırasıyla 27.33 ± 4.18 , 31.75 ± 5.14) daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bel çevresi ve BKİ değerleri ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). İnsülin direnci tanısının gece yeme sendromu olan katılımcılarda (2.7 ± 2.91 yıl), gece yeme sendromu olmayan katılımcılardan (2.4 ± 2.83 yıl) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Gece yeme sendromu ile insülin direnci tanısı alma zamanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.11.1).

4.12. Katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerinden aldıkları puanların değerlendirilmesi

Tablo 4.12.1'de katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerinden aldıkları puanların değerlendirilmesi gösterilmektedir. Buna göre; uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %69.7'sinin depresyon düzeylerinin yüksek ve CES-D ortalamalarının 24.3 ± 13.51 puan olduğu; uyku kalitesi iyi olan katılımcıların %67.3'ünün depresyon düzeylerinin düşük ve CES-D ortalamalarının 15.4 ± 11.07 puan olduğu belirlenmiştir. Uyku kalitesi ile depresyon düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %81.8'inde gece yeme sendromu bulunmadığı ve GYA ortalamalarının 25.9 ± 6.70 puan olduğu; uyku kalitesi iyi olanların ise %81.8'inde gece yeme sendromu olmadığı ve GYA ortalamalarının 22.3 ± 4.08 puan olduğu belirlenmiştir. Uyku kalitesi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Depresyon düzeyi yüksek katılımcıların %69.7'sinin uyku kalitesinin kötü olduğu ve PUKİ ortalamalarının 6.5 ± 3.02 puan olduğu; depresyon düzeyi düşük katılımcılardan %67.3'ünün iyi uyku kalitesine sahip olduğu ve PUKİ ortalamalarının 4.0 ± 2.67 puan olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyleri ile uyku kaliteleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$). Depresyon düzeyi yüksek katılımcılardan %79.7'sinde gece yeme sendromu olmadığı ve GYA ortalamalarının 18.6 ± 7.22 puan olduğu; depresyon düzeyi düşük katılımcılardan %98.2'sinde gece yeme sendromu olmadığı ve GYA ortalamalarının 13.0 ± 5.62 puan olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyleri ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 4.12.1.).

Gece yeme sendromu bulunan katılımcıların %85.7'sinin uyku kalitesinin kötü olduğu ve PUKİ ortalamalarının 8.1 ± 2.76 puan olduğu; gece yeme sendromu bulunmayan katılımcılardan %50.5'inin kötü uyku kalitesine sahip olduğu ve PUKİ ortalamalarının 4.9 ± 2.97 puan olduğu belirlenmiştir. Uyku kaliteleri ile depresyon düzeyi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$). Gece yeme sendromu bulunan katılımcılardan %92.9'unun depresyon düzeylerinin yüksek olduğu ve CES-D ortalamalarının 32.7 ± 9.69 puan olduğu; gece yeme sendromu olmayan katılımcılardan %52.3'ünü düşük depresyon düzeylerine sahip olduğu ve CES-D ortalamalarının 18.6 ± 12.71 puan olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 4.12.1.).

Tablo 4.12.1. Katılımcıların PUKİ, CES-D ve GYA ölçeklerinden aldıkları puanların değerlendirilmesi

	PUKİ					CES-D					GYA				
	<5 puan		≥ 5 puan		p	< 16 puan		≥ 16 puan		p	≥ 25 puan		< 25 puan		p
	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
PUKİ															
<5 puan	-	-	-	-	-	37	67.3	18	32.3	0.001* ^a	2	14.3	53	49.5	0.013* ^a
≥ 5 puan	-	-	-	-	-	20	32.7	46	69.7	-	12	85.7	54	50.5	-
$\bar{X} \pm SS$	-		-		-	4.0±2.67		6.5±3.02		0.001* ^b	8.1±2.76		4.9±2.97		0.001* ^b
CES-D															
< 16 puan	37	67.3	20	30.3	0.001* ^a	-	-	-	-	-	1	7.1	56	52.3	0.001* ^a
≥ 16 puan	18	32.7	46	69.7	-	-	-	-	-	-	13	92.9	51	47.7	-
$\bar{X} \pm SS$	15.4±11.07		24.3±13.51		0.001* ^b	-		-		-	32.7±9.69		18.6±12.71		0.001* ^b
GYA															
≥ 25 puan	2	3.6	12	18.2	0.068 ^a	1	1.8	13	20.3	0.001* ^a	-	-	-	-	-
< 25 puan	53	96.4	54	81.8	-	56	98.2	51	79.7	-	-	-	-	-	-
$\bar{X} \pm SS$	22.3±4.08		25.9±6.70		0.130 ^b	13.0±5.62		18.6±7.22		0.001* ^b	-		-		-

^a: Pearson korelasyon ^b:Mann Whitney U Testi

5. TARTIŞMA

Birçok hastalıkla ilişkili olan ve görülme sıklığı gitgide artan insülin direnci obezite ve kalp damar hastalıkları başta olmak üzere birçok kronik ve metabolik hastalığın en önemli risk faktörleri arasındadır (2, 20). Amerika'da yapılan bir çalışmada, genç erişkin popülasyondakalp krizi vakalarının %42'sinin nedeninin insülin direnci olduğu belirlenmiştir (123). Yapılan bir başka çalışmada, insülin direncinin obez bireylerin yanısıra normal vücut ağırlığına sahip bireylerin de %40 oranında insülin direncine sahip olduğu saptanmıştır (124).

Ülkemizde insülin direnci görülme sıklığı 26.2'dir (2). Amerika Birleşik Devletleri'nde 2050 yılında yetişkin bireylerin %33'ünün insülin direncine sahip olacağı tahmin edilmektedir (3). İnsülin direnci prevalansı demografik yapılara göre değişkenlik göstermektedir. Örneğin; Danimarka'da yapılan bir çalışmada (125) %17 gibi düşük bir prevalans görülürken, Batı Asya'da %51 gibi yüksek oranlarda olduğu bildirilmiştir (126). Farklı genetik, epigenetik ve sosyokültürel faktörler insülin direncinin önemli belirleyicileri olsa da, HOMA-IR değerlerinde farklı kesim noktalarının kullanılması da bu farklılıkların oluşmasında oldukça önemli bir etkidir (3).

Bu çalışma, insülin direnci hastaları ile yapılmış olan araştırmalara katkı sağlamak ve çıkan sonuçları karşılıklı değerlendirip tartışmak amacıyla planlanıp uygulanmıştır.

5.1. Katılımcıların Genel Özellikleri ve Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi

Bu çalışmaya yaş ortalaması 38.6 ± 12.71 yıl olan 74'ü kadın toplam 121 birey katılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin %34.7'sinde insülin direncine ek çeşitli kronik hastalıklara sahip oldukları (%9.9 yüksek kolesterol, %8.3 obezite, %8.3 hipertansiyon, %8.3 anemi gibi) belirlenmiştir. İnsülin direnci, yaygın olarak obezite, Tip 2 diyabet, esansiyel hipertansiyon, ateroskleroz ve metabolik sendrom gibi birçok ciddi tıbbi durumla ilişkilendirilmektedir (9, 127).

Alkol ve sigara içme alışkanlığı obezite ve insülin direnci için önemli risk faktörlerindedir (130). Aynı zamanda sigara ve alkol kullanımı kardiyovasküler hastalıklar ve endotel disfonksiyon görülme oranlarını önemli ölçüde arttırmaktadır (10, 131). Facchini ve ark. (132) yaptıkları bir çalışmada; sigara içen katılımcıların içmeyenlere göre LDL-kolesterol, trigliserid, total kolesterol ve insüline direnci değerlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. İnsülin ve alkol tüketimi arasındaki ilişkiyi belirlemek adına yapılan bazı çalışmalarda, düzenli alkol tüketiminin, insülin direncini artırdığı bildirilmiştir (133, 134).

Bu çalışmada; sigara ve alkol tüketen bireylerin oranları (sırasıyla %19.8, %33.1) tüketmeyen/bırakan bireylere göre (sırasıyla %80.2, %66.9) daha düşük bulunmuş ve günlük tüketim miktarlarının sigara için ortalama 10.9 ± 5.54 adet, alkol için ise 44.7 ± 50.86 ml olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.2.1.).

Bu çalışmaya katılan bireylerin %39.7'si insülin direnci tedavisi için ilaç kullanmaktadır. Kullanılan ilaçlardanglifor, glucophage, matofin ve glukofenayni etken maddeye (metformin) sahip biguanidler grubuna ait ilaçlar; janumet kombine (metformin+sitagliptin) oral antidiyabetik bir ajandır. Biguanid türevi olan metformin, ağırlıklı olarak hepatik glukoz üretimini azaltıp periferik dokuların insüline duyarlılığını artırarak, kan glukoz seviyelerinin ve pankreastaki beta hücrelerin insülin salgılamasını azaltmaktadır. Metformin ayrıca serum lipid seviyelerinin azalmasını etki etmektedir (135, 136). Bu çalışmada ilaç kullanan katılımcıların %97.9'u metformin etken maddeli oral antidiyabetik ajanlar kullanırken %2.1'i kombine oral antidiyabetik ajan kullanmaktadır (Tablo 4.2.1.).

5.2. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Koska ve ark. (137) yaptıkları bir çalışmada; doymuş yağ asitleri veya karbonhidratlarla zenginleştirilmiş yüksek enerjili diyet tüketiminin normal ve bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde değerlendirmiş ve 24 saatlik doymuş yağdan zengin diyet sonrasında tüm katılımcılarda plazma glukozun arttığını gözlemlemişlerdir. Deer ve ark. (138) ise yaptıkları çalışmada, günlük enerjinin %9-67'sini doymuş yağlardan alan bireylerde insülin direnci geliştiğini tespit etmişlerdir. Fasching ve ark. (139) doymuş yağ

asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA), tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) ve karbonhidrattan zengin diyetleri karşılaştırarak yaptıkları bir çalışmada diyet türlerinin insülin direnci üzerinde yarattığı bir farklılığa rastlamamışlardır. Genel olarak yüksek oranda yağ içeren diyetlerin yüksek karbonhidratlı diyetlere oranla insülin direncine neden olduğu vurgulanmakla birlikte, diyetle özellikle kısa zincirli ve n-6 yağ asiti alımının insülin üzerinde olumsuz etkilere sahip olduğu görülmektedir (140).

Lecoultre ve ark. (141) 3-4 g/kg/gün fruktoz alımının karaciğerde insülin duyarlılığını azalttığını bildirmişlerdir. Ayrıca hiperkalorik beslenme modelinin getirdiği şişmanlık ve glukoz metabolizması bozuklukları başta olmak üzere bir çok metabolik sürecin bozulmasında insülin direnci gelişimine neden olmaktadır (142). Bu çalışmada ise bireylerin önerilere uygun miktarda enerji alımları olduğu ve bununla birlikte erkeklerin günlük enerji ve makro besin ögesi alım ortalamalarının kadınlardan daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Diyet Referans Alımları (DRI)'na göre; sağlıklı bireylerde olduğu gibi insülin direnci tespit edilen bireylerde de; enerjinin %45-65' i karbonhidratlardan, %10-35'i proteinlerden, %20-35'i yağlardan karşılanacak şekilde bir beslenme planı oluşturulmalıdır (20). Bu çalışmada; katılımcıların günlük enerji ortalamalarının 40.7 ± 8.58 'i karbonhidratlardan, 18.4 ± 4.67 'si proteinlerden ve 40.6 ± 8.46 'sı yağlardan gelmektedir. Katılımcılara ait veriler değerlendirildiğinde toplam enerjinin proteinlerden gelen oranının önerilen değer aralığına uygun olduğu ancak karbonhidratlardan gelen oranların düşük ve yağlardan gelen oranların ise yüksek olduğu görülmektedir. Ayrıca toplam enerjinin doymuş yağ asitlerinden gelen oranı kadınlarda 14.1 ± 4.32 , erkeklerde 14.0 ± 3.41 olduğusaptanmıştır. Günlük diyetle toplam posa alımının 25-30 g/gün olması gerekmektedir (20). Bu çalışmada kadınların günlük posa tüketimi 21.3 ± 7.12 g, erkeklerin 26.1 ± 11.14 g olduğu belirlenmiş ve kadınların önerilerin altında posa alımları olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.1.1.).

Yeterli ve dengeli makro ve mikro besin ögesi alımı kan glukozu ve insülin yönetiminin en temel tedavi bileşenidir (143). Örneğin tiamin difosfat (TDP) oluşması için tiamin ve magnezyum gereklidir. Glukoz metabolizmasında transketolaz, piruvat dehidrojenaz ve alfa-keto glutarik asit dehidrojenaz enzimleri TDP'ye bağımlı enzim sistemleridir. Bu nedenle tiamin ve magnezyum, glukoz metabolizmasında kritik bir rol

oynamaktadır (142). Bu çalışmada; katılımcıların hem tiamini hem de magnezyumu önerilenin altında aldıkları görülmektedir (Tablo 4.4.2.1.).

Manning ve ark. (144) E vitaminin oksidatif stres ve plazma ALT seviyelerini azaltacağı ve şişman bireylerde insülin duyarlılığını artıracığı hipotezi ile yaptıkları çalışmada; BKİ>27 kg/m² olan 80 kişiyi iki gruba ayırarak bir gruba ilk 3 ay boyunca 800 IU E vitamini, sonraki 3 ay boyunca da 1200 IU E vitamini; diğer gruba ise plasebo vermişlerdir. Çalışma sonunda E vitamini alan grupta plazma peroksitleri 3 ayda % 27.6 oranında azalmış ve 6 aylık süreçte plazma E vitamini konsantrasyonları ile pozitif korelasyon göstermiştir. 3 ayda, açlık plazma glukozu ve insülin konsantrasyonları önemli ölçüde azalmıştır. Bu değişiklikler 6 ay sonunda belirgin olarak görülmemiş olsada plazma ALT konsantrasyonları çalışma süresi boyunca önemli ölçüde azalmıştır. Bu bulgular ile E vitaminin oksidatif stresi ve hepatosellüler fonksiyonları iyileştirdiği düşünülebilir. Bu çalışmada ise katılımcıların diyetle E vitamini alımlarının önerilenin altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.).

B grubu vitaminler ile yapılan çalışmalar incelendiğinde örneğin niasinin lipid düşürücü etkisi, adipositlerde siklik adenozin monofosfat (cAMP) üretiminin inhibe edilmesi ile hücre içi lipolizin ve esterleşmemiş yağ asitlerinin dolaşıma katılmasını önlediği görülmektedir. Bu sayede, plazma esterleşmemiş yağ asitlerinin seviyelerinin normalleşmesi sonucu insülin direncini iyileştirici etkilerinden söz etmek mümkündür. Bir diğer yandan son zamanlarda yapılan çalışmalar, epigenetik değişikliklerin, özellikle de DNA metilasyonunun, insülin direncinin patogeneğinde önemli bir rol oynayabileceğini göstermiştir (145, 146, 147, 148). Özellikle folik asitin DNA metilasyonundaki rolü insülin direnci ile de ilişkisi olabileceğini göstermektedir. Bu konu ile ilgili Li ve ark. (149) 2011–2012 yılları arasındaki Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES) verilerinden yola çıkarak 1530 diyabetik olmayan yetişkinin serum folat ve insülin direnci varlığı arasındaki ilişkileri incelemişlerdir. Çalışma sonucunda serum folattaki %25'lik bir artışın HOMA-IR ve insülinde sırasıyla %3.06 ve %2.77 azalma ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada katılımcıların günlük diyetle niasin ve folat alım düzeylerinin önerilenin altında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.4.2.1.).

Kalsiyum, magnezyum ve D vitaminin de pankreasın insülin sekresyonunda ve aksiyonunda rol oynadığını gösteren çalışmalar mevcuttur (150, 151). Bu konu ile ilgili yapılan bir çalışmada, magnezyum ve kalsiyum alımının insülin duyarlılığını arttırdığını

ancak diyetsel alımın yeterli olduğu, insülin üzerine bu etkilerin suplementasyonla ilişkili olmadığı belirtilmiştir (152). Talaei ve ark. (99) 2013 yılında yapmış oldukları bir müdahale çalışmasında ise katılımcılara sekiz hafta boyunca haftada 50.000 ünite D₃ vitamini oral olarak verilmiştir. Çalışma sonunda insülin ve HOMA-IR'de önemli gelişmeler olduğu ve D vitamini desteğinin Tip 2 diyabette insülin direncini azaltabileceği öne sürülmüştür. Bu çalışmada ise; katılımcıların diyetle D vitamini alımları değerlendirilmemiştir ancak kalsiyum ve magnezyum alımlarının önerilenden daha az olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.). Bir diğer yandan potasyumun da insülin duyarlılığı üzerinde yararlı etkileri olduğu bilinmektedir. Bu konu ile ilgili yapılmış bir çalışmada özellikle ABD ve Kanada diyetle potasyum alımının önerilen değerlerden çok daha düşük olduğu bulunmuştur (153). Bu çalışmada da benzer olarak katılımcıların önerilerin altında potasyum alımına sahip oldukları saptanmıştır (Tablo 4.4.2.1.).

İnsülin direnci üzerine besin ögesi alımının etkilerinin yanı sıra beslenme alışkanlıklarında önemli derecede etkisi olabileceği düşünülmektedir. Ayata'nın (154) obez ve insülin direnci bulunan kadınlarda yürüttüğü bir çalışmasında katılımcıların %32.0'nin sabah ve %28.0'nin öğle öğününü atladığı saptanmıştır. Bu çalışmada ise; katılımcıların en sık ara öğünleri atladığı (%93.5), daha sonra sırasıyla öğle (%43.9) ve sabah öğünlerini (%15.0) atladıkları belirlenmiştir (Tablo 4.3.1.). Düzenli öğün tüketmemek ve öğün atlama alışkanlığı, gün içerisinde tercih edilen besinleri ve toplam tüketilen besin miktarını etkilemekte; özellikle artan açlık hissini gidermek için, yağdan ve karbonhidrattan zengin besinlerin tüketilmesine sebep olmaktadır. Gün içerisinde yeterli öğün tüketilmediğinde tüketilen besinin toplam miktarı artmakta ve bu da insülin yanıtını, trigliserit sentezini ve yağ depolanmasını artırmaktadır (155). Örneğin günde ≥ 4 öğün ve ≤ 3 öğün tüketen bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, ilk grupta obezite riskinin %45 oranında daha az olduğu saptanmıştır. Özellikle kahvaltı öğününün yapılmasının obezite ile ters ilişkili olduğu bildirilmiştir (156). Boral'ın (8) insülin direnci olan obez kadınlarla yapmış olduğu bir çalışmada ise katılımcıların %57.5'i günde 2; %47.5'i ise günde 3 ana öğün tükettiklerini bildirmişlerdir. Öğün atlayan katılımcıların %80.0'i öğle öğününü atlarken, en sık öğün atlama sebebi olarak "canı istemiyor" (%37.5) ve "güne geç başlama" (%35.0) belirtilmiş; katılımcıların ara öğünlerde sıklıkla "gözleme/börek" (%30.0) ya da "çikolata/gofret" (%27.5) tükettiği gözlemlenmiştir. Peksever'in (1) çalışmasında ise; katılımcıların %63.7'si günde 3 ana öğün, %36.3'ü ise 2 ana öğün tükettiklerini belirtmiş; %56'sı öğün atladığını ve öğün atlayanların da en çok (%43) öğle

yemeğini atladıkları görülmüştür. Öğün atlama sebebi olarak katılımcıların %62'si "canı istemiyor" seçeneğini işaretlemiş ve %83'ü ara öğünlerde "meyve" tükettiğini bildirmiştir. Bu çalışmada da; katılımcıların %35.5'i canı istemediği %26.2'si ise fırsatı olmadığı için öğün atladığını belirtirken; ara öğünlerde sıklıkla "taze/kuru meyveler" (%43.2) ve "kahve/çay" (%22.7) tüketildiği belirlenmiştir (Tablo 4.3.1.).

Tüm bu bilgilere ek olarak bu araştırmada katılımcıların cinsiyete ve insülin direnci tanısına göre iştah puanlamaları değerlendirilmiştir. Buna göre, insülin direnci tanısı öncesine göre kadınlara ait iştah puan ortalamasının azaldığı (3.4 ± 1.02 puan iken 3.2 ± 1.07 puan); erkeklere ait iştah puan ortalamasının ise arttığı (3.6 ± 0.68 puan iken 3.8 ± 0.89 puan) görülmüştür. Her iki cinsiyet için de insülin direnci öncesi ve sonrası iştah puan ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.3.2.).

5.3. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Vücut ağırlığı başta olmak üzere antropometrik ölçümler obezite başta olmak üzere birçok kronik ve metabolik hastalığın gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Hafif şişman ve şişman olma %60-85 oranında insülin direnci gelişimine ve bununla birlikte birçok komorbiditeye yol açmaktadır (157). Jakobsen ve ark. (158) yaptıkları sistematik derlemede, özellikle abdominal obezitenin insülin direnci gelişmesinde oldukça önemli bir rolü olduğu bildirilmektedir. Benzer şekilde Costa ve ark. (159) yapmış olduğu çalışmada, insülin direnci için bel çevresi ölçümünün artışı insülin direnci ile ilişkili bulunmuştur.

TURDEP-II çalışmasının sonuçlarında; ülkemizde obezite görülme sıklığının %32, bununla birlikte obezite ve diyabetin en önemli toplum sağlığı sorunları olduğu belirtilmektedir (24). TURDEP-I ve TURDEP-II çalışmalarında yaş standardize edilmiş BKİ ortalamaları sırasıyla 26.6 kg/m^2 ve 28.6 kg/m^2 'dir. Kaya ve ark. (2) yaptığı çalışmada BKİ ortalaması kadınlarda $31.5 \pm 6.05 \text{ kg/m}^2$, erkeklerde $27.7 \pm 4.44 \text{ kg/m}^2$ 'dir; obez ve hafif şişman katılımcıların oranı sırasıyla % 50.2 ve % 30.2'dir.

Bu çalışmada ise Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflamasına göre değerlendirilen katılımcıların BKİ ortalamaları; kadınlarda $27.1 \pm 4.85 \text{ kg/m}^2$, erkeklerde $28.9 \pm 3.66 \text{ kg/m}^2$

olarak bulunmuştur. Ayrıca çalışmaya katılan bireylerin %49.6'sının hafif şişman; %23.1'inin I. derece obez olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan kadınların %44.6'sının normal, %33.8'inin yüksek riskli; erkeklerin ise %57.4'ünün normal, %25.5'inin yüksek riskli bel çevresi ölçümüne sahip olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte çalışma genelinde kadınların %25.7'sinin riskli, %45.9'unun yüksek riskli; erkeklerin ise %72.3'ünün riskli bel/kalça oranına sahip olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.5.2.).

5.4. Katılımcıların Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

İnsülin direncinin tedavisinde olası metabolik ve kardiyovasküler problemlerin önüne geçmek temel hedeflerdendir. Bireyin diyetindeki karbonhidrat türü insülin hassasiyetini etkileyebilmektedir. Diyetteki karbonhidrat içeriği ile öğün tüketimi sonrasında kan glukozu, insülin ve plazma trigliserid seviyeleri artar. Yüksek glisemik indeksli besinlerin sürekli tüketimi kan plazma glukozu, insülin, trigliserid ve HDL kolesterol düzeylerini olumsuz etkilemektedir (160).

Thomas ve ark. (161) yaptıkları bir derlemede glisemik indeksi düşük olan diyetlerin, hafif kilolu ve obez bireylerde ağırlık kaybını arttırdığını ve bununla birlikte BKİ ile vücut yağını azaltarak lipit profillerini iyileştirdiği bildirilmektedir.

Obezite ve insülin direncinde takip gerektiren en önemli biyokimyasal değerler arasında açlık kan glukozu, kolesterol (HDL, LDL ve total), insülin ve HOMA-IR değerleri bulunmaktadır. Bu çalışmada; kadınların açlık kan glukoz ortalaması 91.4 ± 8.40 mg/dl, erkeklerin 92.8 ± 6.47 mg/dl ve kadınların açlık insülin ortalamaları 17.4 ± 17.55 uU/mL, erkeklerin 15.2 ± 1.67 uU/mL olarak belirlenmiş ve katılımcıların glukoz ve insülin ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.1.).

İnsülin direncinde en önemli parametrelerden biri olan HOMA-IR düzeyi ortalaması kadınlarda 3.1 ± 0.54 , erkeklerde 4.1 ± 3.14 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.6.1.). Boral'ın (8) çalışmasında ise HOMA-IR indeksi 3.53 olarak bulunmuştur.

Santral adipozitenin, özellikle viseral yağ artışı ve lipid profilinin insülin direnci gelişiminde anahtar rol oynadığı düşünülmektedir (162). Bu çalışmada; kadınların total kolesterol ortalamalarının 173.0 ± 34.93 mg/dL, erkeklerin 181.7 ± 28.99 mg/dL olduğu;

HDL-Kolesterol ortalamalarının kadınlarda 42.9 ± 8.82 mg/dL, erkeklerde 50.1 ± 7.07 mg/dL olduğu; LDL-Kolesterol ortalamalarının kadınlarda 70.9 ± 27.29 mg/dl, erkeklerde 88.6 ± 16.37 mg/dL olduğu ve kadınların trigliserid ortalamalarının 105.3 ± 34.42 mg/dL, erkeklerin 108.9 ± 28.55 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Genel olarak katılımcıların kolesterol, HDL-Kolesterol ve LDL-kolesterol ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu ancak trigliserid ortalamasının üst referans sınırına yakın olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.6.1.). Ayrıca çalışma genelinde erkeklerin kolesterol, HDL-Kolesterol ve LDL-kolesterol ortalamalarının kadınlardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 4.6.1.).

5.5. Katılımcıların Uyku Kalitelerinin Değerlendirilmesi

İnsanların metabolik ve endokrin fonksiyonlarının devamlılığı için uyku oldukça önemli bir aktivitedir. Bu konu ile ilgili yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalar, uyku kalitesinin düşüklüğünün ve uyku döngüsündeki değişikliklerin, bozulmuş glukoz metabolizması ve diyabet ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (163, 164). Çeşitli sebeplerden sirkadiyen ritmin bozulması uyku kalitesinin azalmasına neden olmaktadır. Bu nedenle meydana gelen bozulmuş uyku-uyanıklık döngüsü glukoz metabolizması ve metabolik sendrom değerlerinde değişikliklere yol açabilir (165, 166).

Rawat ve ark. (167) 203 katılımcı ile yapmış oldukları bir çalışmada uyku kalitesi ile açlık kan glukozu, açlık insülin ve HOMA-IR değerleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Buna göre düşük uyku kalitesi ile 2 saatlik postprandial kan şekeri ve insülin direnci değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca çalışmada BKİ ile düşük uyku kalitesi arasında da anlamlı bir ilişki olduğu elde edilen sonuçlar arasındadır. Kline ve ark. (168) yaptıkları bir çalışmada metabolik sendromlu kadınların, metabolik sendromu olmayan kadınlara göre insülin direnci düzeylerinin daha yüksek olduğu ancak metabolik sendrom varlığından bağımsız düşük uyku kalitesinin metabolik sendrom varlığının ötesinde insülin direnci üzerine olumsuz bir etkiye sahip olduğu sonucu bulunmuştur. Bu çalışmada; katılımcıların %54.5'inin kötü uyku kalitesine sahip olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.7.1.). Çalışmaya katılan bireylerden uyku kalitesi kötü olanların açlık kan glukozu ortalamaları 91.6 ± 8.03 mg/dL; açlık insülin ortalamaları 17.5 ± 18.52 uU/mL; insülin direnci ortalamaları ise 3.1 ± 0.46 olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.10.1.).

Uyku kalitesi ile beslenme alışkanlıkları arasında ilişki olduğunu gösteren Ekinci'nin (169) çalışmasında kötü uyku kalitesine sahip katılımcıların %56.0'ının "bazen" , %26.5'inin ise "sürekli" öğün atladığı ve %82.5'inin günlük ortalama öğün sayısının 1-2 öğün olduğunu saptanmıştır. Uyku kalitesi kötü olan katılımcılardan %34.4'ünün araöğün tüketmediği de bulunan sonuçlar arasındadır. Bu çalışmada ise; kötü uyku kalitesine sahip katılımcıların %87.9'unun öğün atladığı; %54.6'sının ise günde 3 ana öğün tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.8.1.).

Uyku kalitesi ile duygu ve iştah durumu arasında da ilişkiler bulunmuştur. Yakın zamanda Kore'de yapılan bir çalışmada; PUKİ ve Epworth Uykululuk Ölçeği gibi uyku durumunu ölçen ölçeklerden oldukça düşük puan alan katılımcıların %21.7'sinde kaygı, %7.2'sinde depresyon ve %18.6'sında ise hem kaygı hem de depresyon olduğu belirlenmiştir (170). Bu çalışmada ise; kötü uyku kalitesine sahip olan katılımcıların %69.7'sinin depresyon düzeylerinin yüksek olduğu ve uyku kalitesi ile depresyon arasında istatistiksel düzeyde önemli bir ilişki olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.12.1.). Ayrıca uyku kalitesi kötü olan bireylerin sıklıkla sevinç/mutluluk, üzüntü, stres durumlarında iştahlarının arttığı; heyecan durumunda ise iştahlarının azaldığı da belirlenen sonuçlar arasındadır (Tablo 4.11.1.).

5.6. Katılımcıların Depresyon Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Depresyon son dönemde görülme sıklığı gittikçe artan ve bireylerin yaşam kalitelerini olumsuz etkileyen bir duygulanım bozukluğudur (171). Görülme sıklığı oldukça yüksek olan önemli bir diğer sağlık problemi olan obezite de depresyonla ilişkilendirilmektedir. Obezite ve depresyon tıbbi ve ekonomik maliyeti oldukça yüksek olan iki yaygın hastalıktır (172). Bu konuyla ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde; Zhao ve ark. (173) yaptığı bir çalışmada, aşırı kilolu veya obez olan kadınların depresyon geçirme olasılığı %17-53 ve hayatlarında bir süre depresyon geçirmiş olma olasılığı ise %9-17 daha fazla olduğu belirlenmiştir. Benzer şekilde, başka bir çalışmada da hastaların obez olarak geçirdikleri yıl sayısı arttıkça daha fazla depresyon ve/veya endişe bildirdikleri gözlemlenmiş; insülin direnci ve depresyon arasında da pozitif bir ilişki saptanmıştır (61). Polikistik over sendromlu kadınlarda yapılan bir çalışmada, depresyon ve artmış insülin direnci düzeyleri arasında ilişkili olduğu belirlenmiştir (174).

Asghar ve ark. (175) yaptıkları bir başka çalışmada; yeni depresyon tanısı almış 20 Pakistanlı kadına, insülin duyarlılığını ölçmek için öglisemik insülin kelepçesi uygulanmış ve depresyon tedavisi sonrasında insülin duyarlılığında anlamlı bir düzelme gözlenmiştir. Bu konuyla ilgili yapılan bir başka çalışmada ise; depresif belirtileri olan kadınların, olmayan kadınlara kıyasla %5.3 daha yüksek bel çevresi ölçümleri ile %28.7 daha yüksek HOMA-IR seviyelerine sahip oldukları belirlenmiştir (176). Adriaanse ve ark. (177) tarafından yapılan bir çalışmada insülin direnci olan kadınların %15'inde ve erkeklerin %9'unda CES-D skoru ≥ 16 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada kadınların %54.1'inde, erkeklerin ise %51.1'inde CES-D skoru ≥ 16 olarak belirlenmiş ve toplam katılımcının %52.9'unun yüksek depresyon düzeylerine sahip olduğu saptanmıştır (Tablo 4.7.1.). Depresyon düzeyi yüksek katılımcıların bel çevresi, bel/kalça oranı ve BKİ değerleri, depresyon düzeyi düşük olan katılımcılardan daha yüksek bulunmuş ancak bu farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (Tablo 4.11.1.).

Duygu durumu ve beslenme alışkanlıkları arasında önemli ilişkilerin olduğunu gösteren, Jung ve ark. (178), 1514 bireyle yaptıkları bir çalışmada çinko eksikliği ve depresif semptomlar arasındaki ilişkiyi incelenmişler ve plazma çinko düzeylerindeki artışın depresif belirtileri azalttığı sonucuna ulaşmışlardır. Bir diğer yandan folat eksikliğinin depresyon etiolojisinde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu konuda yapılmış bir meta-analizde antidepresan tedavinin etkinliğinde folik asit suplementasyonunun etkili olabileceği sonucuna varılmıştır (179). Ayrıca folik asit suplementasyonunun yanı sıra diyetle B₁₂ alımının artırılmasında yararlı olacağına dair düşünceler de bulunmaktadır (180). Bu çalışmada; depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların düşük olanlara göre; çinko, folik asit, B₁₂ vitamini alım düzeyleri anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Buna ek olarak; depresyon düzeyi yüksek olan bireylerde düşük olan bireylere göre glukoz ve açlık insülin düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.10.1.).

Depresyon düzeyi yüksek olan katılımcılarda sevinç/mutluluk, üzüntü ve stres durumlarının sıklıkla iştahı artırdığı; bununla birlikte depresyon düzeyi yüksek katılımcıların %69.7'sinin uyku kalitesinin kötü ve %20.3'ünde ise gece yeme sendromu olduğu görülmüştür (Tablo 4.12.1.).

5.7. Katılımcıların Gece Yeme Davranışlarının Değerlendirilmesi

Gece yeme sendromu son dönemde en sık gözlemlenen yeme davranışı bozukluklarından. Türkiye’de üniversite öğrencileri ile yapılan bir çalışmada (69), gece yeme prevalansı %2.0; Saraçlı ve ark. (181) psikiyatrik hastalar üzerinde yaptıkları başka bir araştırmada ise %22.4 olarak saptanmıştır. Gece yeme belirtilerini inceleyen az sayıdaki çalışmaların sonucuna göre diyabetli hastalarda prevalans %8.4-12.4 arasındadır (182, 183, 184). Mevcut çalışmada; GYA ölçeğine göre katılımcıların %11.5’inde gece yeme sendromu olduğubelirlenmiştir (Tablo 4.7.1.).

Depresyon, uyku kalitesi ve BKİ arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; BKİ değerlerindeki artış ile depresyon arasında pozitif, uyku kalitesi ile ise negatif bir ilişki olduğu gözlemlenmiştir. Depresyona bağlı gelişen kötü uyku kalitesi, gece besin alımına neden olabilmektedir. Bu yüzden, depresyon, uyku kalitesi ve BKİ’nin gece yeme sendromunda uyarıcı olduğu düşünülmektedir (15).

Morse ve ark. (183), yaptıkları bir çalışmada gece yemek yemenin düşük glisemik kontrol ile korele olduğunu bulmuşlardır. Klinik popülasyonlardaki bazı çalışmalar, vücut ağırlığı kaybı tedavisi için başvuran obez hastalarda yüksek oranda gece yeme sendromu prevalansı bulunduğunu göstermektedir (185, 186).

Bu çalışmada ise; gece yeme sendromu olan bireylerin %57.1’inin 2 ana öğün, %57.1’inin ise 2 ara öğün tükettiği; %92.8’inin öğün atladığı ve %47.6’sının en sık ara öğünleri atladığı belirlenmiştir. İkinci ve gece ara öğünleri tüketim saatleri ve ara öğün atlama ile gece yeme sendromu varlığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkilerin bulunduğu saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.8.1.).

Gece yeme sendromu olmayan katılımcılar ile karşılaştırıldığında gece yeme sendromu olan katılımcılarda bel çevresi (sırasıyla 85.7 ± 14.14 cm, 105.7 ± 18.94 cm); bel/kalça (sırasıyla 0.8 ± 0.05 , 0.9 ± 0.04) ve BKİ ortalamalarının (sırasıyla 27.3 ± 4.18 , 31.7 ± 5.14) daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.11.1.).

Hood ve ark. (187) yaptıkları bir çalışmada yüksek GYA puanları ile artmış HbA1c düzeyi, daha fazla kahvaltı atlama, daha düşük uyku kalitesi, daha fazla gündüz uykusu, daha kısa uyku süresi, daha geç uyanma saatleri ve artmış depresif belirtiler arasında anlamlı ilişkiler bulunmuştur.

Bu çalışmada açlık kan glukozu ortalamaları gece yeme sendromu bulunan bireylerde 94.9 ± 7.73 mg/dL, gece yeme sendromu olmayanlarda 91.6 ± 7.67 mg/dL; açlık insülin ortalamaları gece yeme sendromu olanlarda 14.6 ± 1.86 uU/mL, gece yeme sendromu olmayan katılımcılarda 16.8 ± 14.63 uU/mL; insülin direnci ortalamaları gece yeme sendromu olmayan katılımcılarda 3.1 ± 0.49 ve gece yeme sendromu olanlarda 3.1 ± 0.49 olarak saptanmıştır (Tablo 4.10.1.). Çalışmada gece yeme sendromu olan katılımcıların; sevinç/mutluluk, heyecan ve stres durumlarında iştahlarının azaldığı; üzüntü durumunda ise iştahlarının arttığı belirlenmiştir (Tablo 4.11.1.). Ayrıca gece yeme sendromu olan katılımcıların %85.7'sinin kötü uyku kalitesine sahip olduğu ve %82.9'unun yüksek depresyon düzeylerine sahip olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.12.1).



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

1. Çalışma 74'ü (%61.2) kadın, 47'si (%38.8) erkek olmak üzere toplam 121 yetişkin insülin direnci tanısı bulunan bireyle yürütülmüştür. Katılımcıların yaş ortalaması toplamda 38.6 ± 12.71 yıldır.
2. Çalışmaya katılan bireylerin %65.3'ünün insülin direnci dışında tanı alınmış kronik hastalığı/hastalıkları bulunmaktadır. Bunların; %9.9'u yüksek kolesterol, %8.3'ü obezite, %8.3'ü hipertansiyon, %8.3'ü hipotiroidi, %3.3'ü anemi, %5.0'ı diğer hastalıklardır (PCOS, KOAH, çarpıntı, astım).
3. Çalışma genelinde bireylerin ortalama 2.4 ± 2.82 yıldır insülin direnci hastası olduğu ve %39.7'sinin insülin direnci tedavisi için düzenli olarak ilaç kullandığı ve %60.7'sinin ise ilaç kullanmadığı belirlenmiştir. İlaç kullanan katılımcıların %97.9'u metformin hidroklorür etken maddeli; %2.1'i ise metformin+sitagliptin etken maddeli oral antidiyabetik kullanmaktadır.
4. Katılımcıların gün içerisinde %59.5'i üç; %38.8'i iki; %1.7'si bir ana öğün tüketmektedir. Bununla birlikte %34.7'si iki; %24.8'i bir; %21.5'i üç ara öğün tüketmekte ve %19.0'ı ara öğün tüketmemektedir. Cinsiyete göre katılımcıların ana ve ara öğün tüketimleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
5. Çalışmaya katılan bireylerin %88.4'ünün öğün atladığı ve atlanan öğünlerin sırasıyla ara öğünler (%93.5), öğle yemeği (%43.9), sabah kahvaltısı (%15.0) ve akşam yemeği (%9.3) olduğu belirlenmiştir. Öğün atlama nedenleri sorgulandığında; katılımcıların %35.5'i canı istemediği için, %26.2'si fırsatı olmadığı için ve %17.8'i böyle bir alışkanlık edinemediği, %9.3'ü unuttuğu, %6.5'i diğer nedenlerden ve %4.7'si zayıflamak istediği için öğün atladığını belirtmiştir. Cinsiyete göre atlanan öğün ve öğün atlama nedenleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).
6. Ara öğünlerde katılımcıların %43.2'sinin taze/kuru meyveler, %22.7'sinin kahve/çay, %18.2'sinin süt/yoğurt/ayran, %13.6'sinin yağlı tohumlar, %11.4'ünün kraker, bisküvi vb., %6.8'inin çikolata, gofret vb., %6.8'inin diyet ürün, grisini vb.,

- %4.5'inin tost/poğaç/simit/börek tercih ettikleri belirlenmiştir. Cinsiyete göre ara öğünlerde en sık tüketilen besin tercihleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).
7. Çalışmaya katılan bireylerin %62.0'nın diyet önerisi aldığı ve diyet önerisi alanlardan %70.3'ünün bu önerileri uyguladığı belirlenmiştir. Uygulanan diyet türlerinin %51.3'ünün düşük karbonhidratlı, %22.9'unun zayıflama ve %21.6'sının düşük yağlı diyet, %2.8'inin Akdeniz diyeti ve %1.4'ünün yüksek proteinli diyet olduğu belirlenmiştir. Bireylerin %66.7'si bu diyet önerilerini diyetisyenden, %29.3'ü doktordan, %1.3'ü aile, yakınlar, komşudan, %1.3'ü spor hocasından almıştır; %1.3'ü ise kendisinin ürettiği diyeti uygulamaktadır. Cinsiyete göre diyet önerisi alma, uygulama ya da diyet türleri arasındaki farklar önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).
 8. Bireylerin tükettikleri ara öğün saatlerinin ortalamaları hesaplandığında kuşluk, ikindi ve gece ara öğünlerini sırasıyla saat 10:46, 15:39, 21:03'de yaptıkları belirlenmiştir. Cinsiyete göre ikindi ve gece ara öğün tüketim saatleri arasındaki farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$).
 9. Çalışmaya katılan erkeklerin günlük su tüketim ortalamasının 2004.2 ± 780.73 ml, kadınların ise 1802.7 ± 865.46 ml olduğu belirlenmiştir; aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).
 10. Kadınlarda insülin direnci tanısı öncesine ait iştah puan ortalamasının insülin direnci tanısı sonrasında azaldığı (3.4 ± 1.02 puan iken 3.2 ± 1.07 puan); erkeklere ait iştah puan ortalamasının ise tanı öncesine göre tanı sonrası değerlendirmede arttığı (3.6 ± 0.68 puan iken 3.8 ± 0.89 puan) görülmüştür. Her iki cinsiyet için de insülin direnci öncesi ve sonrası iştah puan ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
 11. Katılımcıların günlük enerji tüketim ortalamaları; kadınlarda 1368.4 ± 335.89 kkal, erkeklerde 1675.8 ± 403.55 kkal'dir. Toplam enerjinin karbonhidrattan gelen oranı kadınlarda 40.5 ± 9.30 , erkeklerde 41.0 ± 7.38 ; proteinden gelen oranı kadınlarda 18.1 ± 4.96 , erkeklerde 18.7 ± 4.18 ; yağdan gelen oranı kadınlarda 41.2 ± 9.21 , erkeklerde 39.7 ± 7.12 'dir.
 12. Çalışmaya katılan kadınlar ile karşılaştırıldığında erkeklerin günlük diyetle enerji, karbonhidrat (g), protein (g), yağ (g), posa (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niasin (mg), piridoksin (mg), folat (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C

- vitamini (mg), sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg), çinko (mg) ve demir (mg) alımlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.
13. Çalışmaya katılan erkekler ile kıyaslandığında kadınların günlük diyetle toplam enerji ortalamalarının tekli doymuş, çoklu doymuş ve doymamış yağ asitlerinden gelen oranları ile A vitamini (mcg) alımlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.
 14. Günlük enerji (kcal), karbonhidrat (g), protein (g), yağ (g), posa (g), tiamin (mg), riboflavin (mg), sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg), çinko (mg) alım ortalamaları ile cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan önemli farklar olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).
 15. Kadınların vücut ağırlığı ortalamalarının 71.9 ± 13.62 kg, erkeklerin 89.8 ± 12.26 kg olduğu ve BKİ ortalamalarının 27.1 ± 4.85 kg/m², erkeklerin ise 28.9 ± 3.66 kg/m² olduğu saptanmıştır. Buna göre; katılımcıların %49.6'sının hafif şişman ve %23.1'inin I. derece obez olduğu; %17.4'ünün normal, %7.4'ünün II. derece obez, %2.5'inin zayıf olduğu belirlenmiştir.
 16. Kadınların bel ve kalça çevresi ortalamaları sırasıyla 82.8 ± 14.88 cm ve 94.9 ± 13.86 cm; erkeklerin bel ve kalça çevresi ortalamaları sırasıyla 96.3 ± 14.31 cm ve 105.5 ± 13.90 cm'dir. Bu doğrultuda kadınların %44.6'sının normal, %33.8'inin yüksek riskli; erkeklerin ise %57.4'ünün normal, %25.5'inin yüksek riskli bel çevresi ölçümüne sahip olduğu saptanmıştır.
 17. Kadınların bel/kalça oranının ortalama 0.8 ± 0.06 cm, erkeklerin 0.9 ± 0.02 cm olduğu ve kadınların %25.7'sinin riskli, %45.9'unun yüksek riskli; erkeklerin ise %72.3'ünün riskli bel/kalça oranına sahip olduğu saptanmıştır.
 18. Kadınların açlık kan glukoz ortalamaları 91.4 ± 8.40 mg/dl, açlık insülin ortalamaları 17.4 ± 17.55 uU/mL, HOMA-IR düzeyi ortalamaları 3.1 ± 0.54 'dir. Erkeklerin açlık kan glukoz ortalamaları 92.8 ± 6.47 mg/dl, açlık insülin ortalamaları 15.2 ± 1.67 uU/mL, HOMA-IR düzeyi ortalamaları 4.1 ± 3.14 'dür. Katılımcıların açık kan glukozu ortalamaları ve açlık insülin ortalamalarının referans aralıkları içerisinde olduğu saptanmış ve katılımcıların tamamının insülin direncine sahip olduğu belirlenmiştir.
 19. Kadınların total kolesterol ortalamalarının 173.0 ± 34.93 mg/dL, HDL-Kolesterol ortalamalarının 42.9 ± 8.82 mg/dL, LDL-Kolesterol ortalamalarının 70.9 ± 27.29 mg/dl olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin total kolesterol ortalamaları 181.7 ± 28.99

- mg/dL, HDL-Kolesterol ortalamaları 50.1 ± 7.07 mg/dL, LDL-Kolesterol ortalamaları 88.6 ± 16.37 mg/dL'dir. Cinsiyete göre total HDL ve LDL kolesterol ortalamaları arasındaki farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Bununla birlikte katılımcıların tamamının total, HDL ve LDL kolesterol değerlerinin ortalamaları referans aralıklar içerisinde.
20. Kadınların trigliserid ortalamalarının 105.3 ± 34.42 mg/dL, erkeklerin 108.9 ± 28.55 mg/dL olduğu ancak aradaki bu farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı ($p > 0.05$) belirlenmiştir. Tüm katılımcılara ait trigliserid ortalamasının üst referans sınırına yakın olduğu belirlenmiştir
 21. Çalışmaya katılan kadınların TSH ortalamalarının 0.9 ± 0.76 uIU/mL, erkeklerin 0.8 ± 0.36 uIU/mL olduğu belirlenmiş ve aradaki bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Katılımcıların TSH ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır.
 22. ALT ortalamaları kadınlarda 23.5 ± 3.67 IU/L, erkeklerde 26.2 ± 7.20 IU/L'dir. Kadınların kreatinin ortalamalarının 0.7 ± 0.09 mg/dL, erkeklerin 0.8 ± 0.12 mg/dL'dir. ALT ve kreatinin değerleri ile cinsiyetler arasındaki farklar istatistiksel açıdan önemli ($p < 0.05$) bulunmuştur. Katılımcıların kreatinin ve ALT ortalamalarının referans aralıklar içerisinde olduğu saptanmıştır.
 23. PUKİ ölçeği sonuçlarına göre çalışmaya katılan kadınların %56.8'inin, erkeklerin %51.1'inin uyku kalitesinin kötü olduğu (≥ 5 puan) belirlenmiştir. Uyku kalitesi açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).
 24. Uyku kalitesi iyi olan katılımcıların %65.5'inin 3 ana öğün, %32.7'sinin ise 2 ara öğün tükettiği; %89.1'inin öğün atladığı ve %62.7'sinin en sık ara öğünleri atladığı; %71.9'unun önerilen diyeti uyguladığı ve %46.9'unun ise en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %54.6'sinin 3 ana öğün, %36.4'ünün 2 ara öğün tükettiği; %87.9'unun öğün atladığı ve %54.1'inin en sık ara öğünleri atladığı; %67.4'ünün önerilen diyeti uyguladığı ve %54.8'inin ise en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Buna göre uyku kalitesi ve beslenme alışkanlıklarına ait değişkenler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$).
 25. İyi uyku kalitesine sahip olan bireyler ile kıyaslandığında kötü uyku kalitesine sahip bireylerin günlük diyetle karbonhidrat (g), karbonhidrat (TE%), çoklu doymamış yağ asiti (%), posa (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), folat (mcg), C

- vitamini (mg), B₆ vitamini (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), demir (mg) ve çinko (mg) alımlarının daha düşük; enerji (kkal), protein (g), protein (TE%), yağ (g), yağ (TE%), tekli doymamış yağ asitleri (%), doymuş yağ asitleri (%), A vitamini (mcg), riboflavin (mg), niasin (mg), B₁₂ vitamini (mcg), D vitamini (mcg), sodyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg) alımlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Uyku kalitesi ile günlük enerji, makro ve mikro besin ögesi alımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05).
26. CES-D ölçeği değerlendirmesine göre kadınların %54.1'inin, erkeklerin ise %51.1'inin depresyon düzeylerinin yüksek olduğu (≥16 puan) belirlenmiştir. Depresyon düzeyi açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05).
27. Depresyon düzeyi yüksek bireylerin %48.4'ünün 3, %48.4'ünün 2 ana öğün, %37.5'inin 2 ara öğün tükettiği; %89.1'inin öğün atladığı ve %52.0'nin en sık ara öğünleri atladığı; %70.0'nin önerilen diyeti uyguladığı ve %59.0'nin önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Depresyon düzeyi düşük olan bireylerin ise %71.9'unun 3 ana öğün, %31.6'sının 2 ara öğün tükettiği; %87.8'inin öğün atladığı ve %65.8'inin en sık ara öğünleri atladığı; %68.6'sının önerilen diyeti uyguladığı ve %43.0'nin önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Buna göre depresyon düzeyi ile beslenme alışkanlıklarına ait değişkenler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p>0.05). Çalışmaya katılan bireylerin gece ara öğünü tüketim saatleri ile depresyon düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.05).
28. Depresyon düzeyi düşük olan katılımcılar ile kıyaslandığında depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların günlük diyetle enerji (kkal), protein (g), protein (TE%), yağ (g), yağ (TE%), tekli doymamış yağ asitleri (%), çoklu doymamış yağ asitleri (%), posa (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niasin (mg), folat (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), B₆ vitamini (mg), D vitamini (mcg), sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg), demir (mg), ve çinko (mg) alımlarının daha düşük; karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), doymuş yağ asiti (%), A vitamini (mcg) alımlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyi ile günlük diyetle folat ve çinko alım düzeyleri arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

29. GYA ölçeği puanlamasına göre kadınların %9.5'inde, erkeklerin %14.9'unda gece yeme sendromu bulunduğu (≥ 25 puan) tespit edilmiştir. Gece yeme sendromu ve cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).
30. Gece yeme sendromu olan bireylerin %57.1'inin 2 ana öğün, %57.1'inin ise 2 ara öğün tükettiği; %92.8'inin öğün atladığı ve %47.6'sının en sık ara öğünleri atladığı; %71.4'ünün önerilen diyeti uyguladığı ve %50.0'inin önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Gece yeme sendromu olmayan bireylerin %62.7'si 3 ana öğün, %31.8'i 2 ara öğün tükettiği; %87.9'u öğün atladığı ve %59.2'sinin en sık ara öğünleri atladığı; %69.1'inin önerilen diyeti uyguladığı ve %51.5'inin ise önerilen diyet türleri arasında en sık düşük karbonhidratlı diyet uyguladığı belirlenmiştir. Ara öğün atlama ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$) İkinci ve gece ara öğünleri tüketim saatleri ile gece yeme sendromu varlığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).
31. Gece yeme sendromu bulunmayan bireyler ile kıyaslandığında gece yeme sendromu olan bireylerin günlük diyetle karbonhidrat (TE%), protein (TE%), A vitamini (mcg), niasin (mg), B₆ vitamini (mg), D vitamini (mcg), sodyum (mg) ve demir (mg) alımlarının daha düşük; enerji (kcal), karbonhidrat (g), protein (g), yağ (g), yağ (TE%), tekli doymamış yağ asitleri (%), çoklu doymamış yağ asitleri (%), doymuş yağ asiti (%), posa (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), folat (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg), magnezyum (mg), fosfor (mg) ve çinko (mg) alımlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Gece yeme sendromu varlığı ile günlük diyetle yağ (g), A vitamini (mcg), D vitamini (mcg) alım düzeyleri arasındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).
32. Açlık kan glukozu ortalamaları iyi uyku kalitesine sahip bireylerde 92.4 ± 7.36 mg/dL, kötü uyku kalitesine sahip olanlarda 91.6 ± 8.03 mg/dL; depresyon düzeyi yüksek bireylerde 92.0 ± 7.24 mg/dL, depresyon düzeyi düşük olanlarda 91.8 ± 8.28 mg/dL; gece yeme sendromu bulunan bireylerde 94.9 ± 7.73 mg/dL, gece yeme sendromu olmayanlarda 91.6 ± 7.67 mg/dL olarak belirlenmiştir. Açlık kan glukozu değerleri ile uyku kalitesi, depresyon düzeyi ve gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).
33. Açlık insülin ortalamaları kötü uyku kalitesine sahip bireylerde 17.5 ± 18.52 uU/mL, iyi uyku kalitesine sahip olanlarda 15.4 ± 2.54 uU/mL; depresyon düzeyi

- yüksek bireylerde 17.4 ± 18.83 uU/mL, depresyon düzeyi düşük olanlarda 15.6 ± 2.43 uU/mL; gece yeme sendromu olmayan katılımcılarda 16.8 ± 14.63 uU/mL, gece yeme sendromu olanlarda ise 14.6 ± 1.86 uU/mL olarak belirlenmiştir. Açlık insülin ortalamaları ile uyku kalitesi, depresyon düzeyi ve gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).
34. İnsülin direnci ortalamaları iyi uyku kalitesine sahip olan katılımcılarda 3.18 ± 0.52 , kötü uyku kalitesine sahip olanlarda 3.1 ± 0.46 ; depresyon düzeyi düşük olan katılımcılarda 3.2 ± 0.54 , depresyon düzeyi yüksek olanlarda 3.0 ± 0.43 ; gece yeme sendromu olmayan katılımcılarda 3.1 ± 0.49 ve gece yeme sendromu olanlarda 3.1 ± 0.49 olarak saptanmıştır. İnsülin direnci ile uyku kalitesi, depresyon düzeyi ve gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).
35. Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %57.6'sı; iyi olanların ise %51.0'ı sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını arttırdığını belirtmiş ancak sevinç/mutluluk durumunun iştah üzerine etkisi ile uyku kalitesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %48.5'i üzüntülü olmanın iştahlarını artırdığını; uyku kalitesi iyi olanların ise %52.7'si bu durumun iştahlarını azalttığını; uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %71.2'si, uyku kalitesi iyi olanların ise %67.3'ü heyecanlı olmanın iştahlarını azalttığını ve uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %62.1'i, uyku kalitesi iyi olanların ise %52.7'si stresli olmanın iştahlarını artırdığını belirtmiştir. Üzüntülü, heyecanlı ve stresli olma durumunun iştah üzerine etkisi ile uyku kalitesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).
36. Gece ara öğününde; uyku kalitesi iyi olan bireylerin %60.9'unun taze/kuru meyveler, %12.2'sinin süt/yoğurt/ayran, %12.2'sinin yağlı tohum, %9.8'inin kraker/bisküvi/simit vb., %4.9'unun çikolata/gofret vb. tükettiği; uyku kalitesi kötü olanların ise %51.1'inin taze/kuru meyveler, %23.3'ünün süt/yoğurt/ayran, %11.6'sının yağlı tohum, %7.0'ının kraker/bisküvi/simit vb., %4.7'sinin kahve/çay ve %2.3'ünün çikolata/gofret vb tüketmekte olduğu görülmektedir. Uyku kalitesi ve en sık tercih edilen gece ara öğünleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).
37. İyi uyku kalitesine sahip katılımcılar ile karşılaştırıldığında kötü uyku kalitesine sahip katılımcılarda bel çevresi (sırasıyla 85.5 ± 12.63 , 90.1 ± 18.21) ve bel/kalça

ortalamlarının daha yüksek (sırasıyla 0.8 ± 0.06 , 0.8 ± 0.05); BKİ ortalamalarının (sırasıyla 37.1 ± 3.84 , 28.4 ± 4.94) ise daha düşük olduğu belirlenmiştir. Uyku kalitesi ile antropometrik ölçüm değişkenleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). İnsülin direnci tanısının kötü uyku kalitesine sahip katılımcılarda (2.7 ± 3.08 yıl) iyi uyku kalitesine sahip olanlardan (2.1 ± 2.46 yıl) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Uyku kalitesi ile insülin direnci tanısı alma zamanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

38. Depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların %54.7'si; düşük olanların ise %54.6'sı sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını arttırdığını; depresyon düzeyi yüksek katılımcıların %46.9'u üzüntü ruh halinin iştahlarını artırdığını; düşük olanların ise %49.1'i üzüntü ruh halinin iştahlarını azalttığını; depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların %67.2'si, düşük olan katılımcıların ise %72.0'ı heyecanlı olmanın iştahlarını azalttığını ve depresyon düzeyi yüksek olan katılımcıların %64.1'i, düşük olanların ise %50.9'si stresli olmanın iştahlarını artırdığını belirtmiş ancak bu ruh hallerinin iştah üzerine etkisi ile depresyon düzeyi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).
39. Gece ara öğününde; depresyon düzeyi düşük katılımcıların %57.1'inin taze/kuru meyveler, 16.7'sinin süt/yoğurt/ayran, %11.9'unun yağlı tohum, %9.5'inin kraker/bisküvi/simit vb., %2.4'ünün çikolata/gofret vb. ve %2.4'ünün çay/kahve tükettiği; depresyon düzeyi yüksek olanların ise %54.8'inin taze/kuru meyveler, %19.0'ının süt/yoğurt/ayran, %11.9'unun yağlı tohum, %7.1'inin kraker/bisküvi/simit vb., %4.8'inin çikolata/gofret vb ve %2.4'ünün kahve/çay tüketmekte olduğu görülmektedir. Depresyon düzeyi ve en sık tercih edilen gece ara öğünleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Depresyon düzeyi düşük katılımcılar ile karşılaştırıldığında depresyon düzeyi yüksek katılımcılarda bel çevresi ortalamalarının (sırasıyla 87.7 ± 14.81 , 88.3 ± 17.14) yüksek; bel/kalça ortalamalarının (sırasıyla 0.8 ± 0.04 , 0.8 ± 0.06) düşük; BKİ ortalamalarının (sırasıyla 27.4 ± 3.95 , 28.2 ± 4.94) ise yüksek olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyi ile antropometrik ölçüm değişkenleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). İnsülin direnci tanısının depresyon düzeyi yüksek katılımcılarda (2.7 ± 3.24 yıl), depresyon düzeyi düşük olanlardan (2.2 ± 2.27 yıl) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Depresyon düzeyi ile insülin direnci tanısı alma zamanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

40. Gece yeme sendromu olan katılımcıların %71.4'ü sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını azalttığını; gece yeme sendromu olmayanların ise %58.9'u sevinç/mutluluk ruh halinin iştahlarını arttırdığını belirtmiş ve sevinç/mutluluk durumunun iştah üzerine etkisi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$).
41. Gece yeme sendromu olan katılımcıların %64.3 üzüntü ruh halinin iştahlarını artırdığını; gece yeme sendromu olmayanların ise %48.6'sı üzüntü ruh halinin iştahlarını azalttığını ve gece yeme sendromu olmayan katılımcıların %71.0'ı; gece yeme sendromu olmayan katılımcıların ise %57.1'i heyecanlı olmanın iştahlarını azalttığını belirtmiş ancak üzüntülü olma ile heyecanlı olma durumunun iştah üzerine etkisi ile gece yeme sendromu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Gece yeme sendromu olan katılımcıların %92.8'i; gece yeme sendromu olmayanların ise %53.2'si stresli olmanın iştahlarını artırdığını belirtmiş ve stresli olma durumunun iştah üzerine etkisi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$).
42. Gece ara öğününde; gece yeme sendromu olan katılımcıların %42.8'inin yağlı tohum, %28.6'sının taze/kuru meyveler, 16.7'sinin süt/yoğurt/ayran, %14.3'ünün kraker/bisküvi/simit vb. ve %14.3'ünün çikolata/gofret vb.; gece yeme sendromu olmayanların ise %58.4'ünün taze/kuru meyveler, %19.5'inin süt/yoğurt/ayran, %9.1'inin yağlı tohum, %7.8'inin kraker/bisküvi/simit vb., %2.6'sının çikolata/gofret vb ve %2.6'sının kahve/çay tüketmekte olduğu görülmektedir. Gece yeme davranışı ile gece ara öğününde taze/kuru meyve ve yağlı tohum tüketimleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Gece yeme sendromu olmayan katılımcılar ile karşılaştırıldığında gece yeme sendromu olan katılımcılarda bel çevresi (sırasıyla 85.7 ± 14.14 cm, 105.7 ± 18.94 cm); bel/kalça (sırasıyla 0.8 ± 0.05 , 0.9 ± 0.04) ve BKİ ortalamalarının (sırasıyla 27.3 ± 4.18 , 31.7 ± 5.14) daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bel çevresi ve BKİ değerleri ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). İnsülin direnci tanısının gece yeme sendromu olan katılımcılarda (2.7 ± 2.91 yıl), gece yeme sendromu olmayan katılımcılardan (2.4 ± 2.83 yıl) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Gece yeme sendromu ile insülin direnci tanısı alma zamanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

43. Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %69.7'sinin depresyon düzeylerinin yüksek ve CES-D ortalamalarının 24.3 ± 13.51 puan olduğu; uyku kalitesi iyi olan katılımcıların %67.3'ünün depresyon düzeylerinin düşük ve CES-D ortalamalarının 15.4 ± 11.07 puan olduğu belirlenmiştir. Uyku kalitesi ile depresyon düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$).
44. Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların %81.8'inde gece yeme sendromu bulunmadığı ve GYA ortalamalarının 25.9 ± 6.70 puan olduğu; uyku kalitesi iyi olanların ise %81.8'inde gece yeme sendromu olmadığı ve GYA ortalamalarının 22.3 ± 4.08 puan olduğu belirlenmiştir. Uyku kalitesi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).
45. Depresyon düzeyi yüksek katılımcıların %69.7'sinin uyku kalitesinin kötü olduğu ve PUKİ ortalamalarının 6.5 ± 3.02 puan olduğu; depresyon düzeyi düşük katılımcılardan %67.3'ünün iyi uyku kalitesine sahip olduğu ve PUKİ ortalamalarının 4.0 ± 2.67 puan olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyleri ile uyku kaliteleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).
46. Depresyon düzeyi yüksek katılımcılardan %79.7'sinde gece yeme sendromu olmadığı ve GYA ortalamalarının 18.6 ± 7.22 puan olduğu; depresyon düzeyi düşük katılımcılardan %98.2'sinde gece yeme sendromu olmadığı ve GYA ortalamalarının 13.0 ± 5.62 puan olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyleri ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).
47. Gece yeme sendromu bulunan katılımcıların %85.7'sinin uyku kalitesinin kötü olduğu ve PUKİ ortalamalarının 8.1 ± 2.76 puan olduğu; gece yeme sendromu bulunmayan katılımcılardan %50.5'inin kötü uyku kalitesine sahip olduğu ve PUKİ ortalamalarının 4.9 ± 2.97 puan olduğu belirlenmiştir. Uyku kaliteleri ile depresyon düzeyi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).
48. Gece yeme sendromu bulunan katılımcıların %92.9'unun depresyon düzeylerinin yüksek olduğu belirlenmiştir. Depresyon düzeyi ile gece yeme davranışı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).

6.2. Öneriler

İnsülin direncinin patogeneğinde abdominal obezite ve kardiyovasküler hastalıklar gibi etkenler bulunsa da, insülin direnci; beden kütle indeksi normal ya da zayıf olan ve herhangi bir kronik hastalığı bulunmayan bireylerde de gelişebilen patolojik bir durumdur. Aynı zamanda insülin direnci gelişen bireyler polikistik over sendromu, metabolik sendrom, Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi hastalıklar açısından da risk altındadır. İnsülin direnci gelişimini önlemek için değiştirilebilir risk faktörlerinden olan yaşam tarzı değişikliğine (beslenme alışkanlıkları, uyku düzeni, vücut ağırlığı yönetimi, egzersiz) dikkat çekilmelidir. Hafif şişman veya obez grubundaki bireylerin sağlıklı ve dengeli bir diyet ile ağırlık kaybı sağlamaları insülin duyarlılığını artırmaya yardımcı olacaktır. Bununla birlikte insülin duyarlılığını etkileyen bir diğer durum günlük diyetteki besin seçimleridir. Yüksek glisemik indeksli besinlerin düşük glisemik indeksliyle ikame edilmesi; tam tahıllı karbonhidratların ve yüksek posalı besinlerin tercih edilmesi; doymuş yağların minimumda tutularak tekli ve çoklu doymamış yağların birey için uygun miktarlarda tüketilmesi önem arz etmektedir.

İnsülin direnci ile birebir ilgili olan açlık kan glukozu, açlık insülini, HOMA-IR, HbA1c, kolesterol (total, HDL, LDL), trigliserid değerlerinin düzenli olarak takibinin yapılması erken teşhisle insülin direncini önlemeyi veyahut gelişmiş olan direnci iyileştirmeyi sağlayabilir.

Genel olarak vücut yağını ve özellikle abdominal yağlanmayı azaltmak insülin direnci gelişimini önlemek veya geriletme için faydalı olabilir. Bu çalışmada; bireylerin bel ve kalça çevresi ölçümleri alınarak bel/kalça oranları; boy uzunluğu ve vücut ağırlığı ölçümleri alınarak da BKİ değerleri hesaplanmıştır. Katılımcıların vücut yağ oranlarının da ölçüldüğü başka bir çalışma ile bunun etkisini araştırmak daha kapsamlı sonuçlar sağlayabilir.

Yapılan bu çalışmada insülin direnci geliştirmiş bireylerin yarıdan fazlasında kötü uyku kalitesi ve yüksek depresyon düzeyleri (sırasıyla %54.5 ve %52.9) olduğu görülmüştür. Her ne kadar bu sonuçlar istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmamış ($p>0.05$) olsalar da sıklık açısından değerlendirildiklerinde önemli sonuçlardır. Bununla beraber gece yeme sendromu bu popülasyonda düşük (%11.5) bulunmuştur. Uyku kalitesi ile

depresyon düzeyleri arasında; depresyon düzeyleri ile hem uyku kalitesi hem de gece yeme davranışı arasında; gece yeme davranışı ile de hem uyku kalitesi hem de depresyon düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu da bu çalışmanın sonuçlarındandır. Bu bağlamda insülin direnci tedavisinde bireylerin uyku kaliteleri açısından ve psikolojik açılarından da değerlendirilmeleri ve takip edilmeleri oldukça önemlidir.

Mevcut çalışmada katılımcıların fiziksel aktivite durumlarının sorgulanmamış ve vücut analizlerinin alınmamış olması kısıtlılık olarak değerlendirilebilir. Bu yüzden bu çalışmanın sonuçları ile daha net öneriler sunabilmek adına daha geniş örneklerde daha kapsamlı çalışmalarla desteklenmesi gerekir.



KAYNAKLAR

1. Peksever D. Kahve ve çay tüketiminin tip 2 diyabet ve insülin direnci olan bireyler üzerine etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Farmasötik Botanik Anabilim Dalı, İzmir, 2017.
2. Kaya A, Turan E, Uyar M. The Prevalence of insulin resistance in the Turkish population: a study conducted with 3331 participants. EJMO, 1(4): 202-206, 2017.
3. Bermudaz V, Salazar J, Martinez MS. Prevalence and associated factors of insulin resistance in adults from Maracaibo city, Venezuela. Advances in Preventive Medicine. Article ID 9405105, 2016.
4. Wanderly MDS, Pereira LCR, Santos CB. Association between insulin resistance and cardiovascular risk factors in polycystic ovary syndrome patients. Rev Bras Ginecol Obstet 40(4):188-195, 2018.
5. Castro AVB, Kolka CM, Kim SP. Obesity, insulin resistance and comorbidities – mechanisms of association. Arq Bras Endocrinol Metabol; 58(6): 600–609, 2014.
6. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome – the optimal diet. British Journal of Nutrition, 83(1): 143–148, 2000.
7. WHO. Obesity and overweight. Erişim: (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>). Erişim Tarihi: 07/10/2019
8. Boral N. Obez ev kadınlarında insülin direnci. Yüksek Lisans Tezi, Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul, 2016.
9. Penesova A, Cizmarova E, Belan V. Insulin resistance in young, lean male subjects with essential hypertension. J Hum Hypertens 25, 391-400, 2011.
10. Çelik A. İnsülin direnci olan kadınlarda diyetteki iki farklı karbonhidrat oranının biyokimyasal ve antropometrik parametrelere etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gaziantep, 2018
11. Nowak C. Insulin resistance causes, biomarkers and consequences. Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine 1316, 2017.

12. Orhan FÖ, Tuncel D. Gece yeme bozuklukları. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 1:132-154, 2009.
13. Govers E, Slof EM, Verkoelen H. Guideline for the management of insulin resistance. *International Journal of Endocrinology Metabolic Disorders* 1(3), 2015.
14. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 354: 1435–1439, 1999.
15. Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D. Night eating: prevalence and demographic correlates. *Obesity*,14(1): 139-147, 2006.
16. Bădescu SV, Tătaru C, Kobylinska L. The association between diabetes mellitus and depression. *Journal of Medicine and Life* 9(2): 120-125, 2016.
17. Savaş HB, Gültekin F. İnsülin direnci ve klinik önemi. *SDÜ Tıp Fak Derg* 24(3):116-125, 2017.
18. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice* 87: 4-14, 2010.
19. Baban B, Thorell A, Nygren J. Determination of insulin resistance in surgery: the choice of method is crucial. *Clinical Nutrition* 1-6, 2014.
20. Telek M. İnsülin direnci olan bireylerin tiroid fonksiyonları ile beslenme durumlarının değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Ankara, 2016.
21. Park S, Sadanala KC, Kim E. A metabolomic approach to understanding the metabolic link between obesity and diabetes. *Mol. Cells*; 38(7): 587-596, 2015.
22. Ulu MS, Yüksel Ş. İnsülin direnci. *Kocatepe Medical Journal* 16:238-243, 2015
23. Kadowaki T, Kadowaki H, Rechler MM. Five mutant alleles of the insulin receptor gene in patients with genetic forms of insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*, 86(1):254-264, 1990.
24. Satman İ. Turdep-II sonuçlarının özeti. Erişim: (http://cdn.istanbul.edu.tr/statics/istanbultip.istanbul.edu.tr/wp-content/uploads/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf). Erişim Tarihi: 16/10/2019.
25. Korkmaz M. Bozulmuş açlık glukozunda metabolik sendrom prevalansı. Tıpta Uzmanlık Tezi. T.C. Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği. İstanbul, 2007

26. Mathur S, Plank LD, McCall JL. Randomized controlled trial of preoperative oral carbohydrate treatment in major abdominal surgery. *Br J Surg* 97(4):485-494, 2010.
27. Thorp AA, Schlaich MP. Relevance of sympathetic nervous system activation in obesity and metabolic syndrome. *Journal of Diabetes Research* 11/341583: 2015.
28. Acun A, Eroğlu N, ığırgan C. Oral glukoz tolerans testi sırasında insülin ve c-peptid düzeylerinin eş zamanlı karşılaştırılması ve insülin direnci göstergesi olarak homa indeksi. *Göztepe Tıp Dergisi* 17: 24-29, 2002.
29. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes 32 (1): 193-203, 2009.
30. Özyön TÖ. 20-60 yaş arası kadın popülasyonunda yaş, beden kütle indeksi ve bel çevresi değerlerinin insülin direnci ile ilişkisinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul, 2018.
31. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 97:505–516, 2013.
32. Nutrition Committee of the British Diabetic Association's Professional Advisory Committee. Dietary recommendations for people with diabetes: an update for the 1990s. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 4:393-412,1991.
33. Arruda AP, Pers BM, Parlakgöl G. Chronic enrichment of hepatic endoplasmic reticulum-mitochondria contact leads to mitochondrial dysfunction in obesity. *Nat Med* 20: 1427–1435, 2014.
34. Evert AB, Boucher JL, Cypress M. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 36; 3821-3842, 2013.
35. Güzel S. Tıp 2 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranışları ile yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Ankara, 2014.
36. Ekici M, Ünal RN. İnsülin direnci, beslenme ve yağlı yeme isteği ile cd36 reseptörü ilişkisi. *Türk Tarım - Gıda Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 5(19); 1108-1118, 2017.

37. Evert AB, Dennison M, Gardner CD. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care* Publish Ahead of Print, published online April 18, 2019.
38. Accurso A, Bernstein RK, Dahlqvist A. Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutrition & Metabolism* 5(9), 2008.
39. Patti, ME, Butte, AJ, Crunkhorn, S. Coordinated reduction of genes of oxidative metabolism in humans with insulin resistance and diabetes: potential role of PGC1 and NRF1. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(14):8466- 8471, 2003.
40. Holloszy, JO. Skeletal muscle “mitochondrial deficiency” does not mediate insulin resistance. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 89(1):463-466, 2009.
41. Devrim A, Bilgiç P. Egzersiz, insülin duyarlılığı ve mitokondriyal fonksiyonu etkiler mi?H.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi Cilt:4, Sayı:3, 2017.
42. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum c-reactive protein and inflammatory markers. *Journal of the American College of Cardiology* 45(10): 1563-9, 2005.
43. Duncan GE, Peri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care* 26:557-562, 2003.
44. Öçal Ö. Acıbadem maslak hastanesi beslenme ve diyet polikliniğine başvuran yetişkin bireylerde besin tüketiminin pittsburgh uyku kalitesi ölçeği ile ilişkisi. Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Ankara, 2015.
45. Deniz SY. Hastanede yatan hastaların uyku kalitesi ve uyku durumlarını etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Bilim Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Anabilim Dalı, İstanbul, 2014.
46. Güneş Z, Körükcü Ö, Özdemir G. Diyabetli hastalarda uyku kalitesinin belirlenmesi. *Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 12(2);10-17, 2009.
47. Eryavuz N. Hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında uyku kalitesinin karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi, Afyon Kocatepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Afyonkarahisar, 2007.

48. Talaz D, Kızılcı S. Tip 2 diyabet riski ve hastalık süresinde uykunun rolü. *DEUHFED* 8(3):203-208, 2015.
49. Cleator J, Abbott J, Judd P. Correlations between night eating, sleep quality, and excessive daytime sleepiness in a severely obese UK population. *Sleep Medicine* 14; 1151–1156, 2013.
50. Donga E, VanDijk M, VanDijk JG. A single night of partial sleep deprivation induces insulin resistance in multiple metabolic pathways in healthy subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 95:2963-2968, 2010.
51. Spiegel K, Knutson K, Leproult R. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 99:2008 –2019, 2005.
52. Algın Dİ, Akdağ G, Erdinç OO. Kaliteli uyku ve uyku bozuklukları. *Osmangazi Tıp Dergisi* 38 (Özel Sayı 1): 29-34, 2016.
53. American Sleep Disorders Association (ASDA). *International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and Coding Manual*. Illinois: American Academy American Sleep Disorders Association of Sleep Medicine, Westchester, 2005.
54. Yetkin S, Aydın H. Bir semptom ve bir hastalık olarak uykusuzluk. *Türk Uyku Tıbbı Dergisi* 1:1-8, 2014.
55. Yılmaz, H. Tuncel, D. *Uyku bozukluklarında tedavi rehberi*. Türk Nöroloji Derneği, Ankara, 2014.
56. Keskin N. Obez adolesanların beslenme ve depresyon durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme Bilimleri Programı, Ankara, 2018.
57. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3:442, 2006.
58. Turhan H. Tip 2 diabetes mellitus'lu hastalarda tedavi şekline ve hastalık süresine göre depresyon ve anksiyete. *Tıpta Uzmanlık Tezi*, T.C. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul, 2007.
59. Bornstein S, Schuppenies A, Wong M. Approaching the shared biology of obesity and depression: the stress axis as the locus of gene–environment interactions. *Molecular Psychiatry* 11(10):892-902, 2006.
60. Preiss K, Brennan L, Clarke D. A systematic review of variables associated with the relationship between obesity and depression. *Obesity Reviews* 14(11):906-918, 2013.

61. Pearson S, Schmidt M, Patton G. Depression and insulin resistance cross-sectional associations in young adults. *Diabetes Care*, 33(5):1128-33, 2010.
62. Altunoğlu EG, Mderrisoğlu C, Erdenen F. The association between obesity-insulin resistance and depression-anxiety: one center, cross-sectional study. *İstanbul Med J* 16: 62-6, 2015.
63. Timonen M, Salmenkaita I, Jokelainen J. Insulin resistance and depressive symptoms in young adult males: findings from Finnish military conscripts. *Psychosom Med*, 69:723–728, 2007.
64. Adriaanse MC, Dekker JM, Nijpels G. Associations between depressive symptoms and insulin resistance: the Hoorn Study. *Diabetologia* 49: 2874–2877, 2006.
65. Pan A, Ye X, Franco OH. Insulin resistance and depressive symptoms in middle-aged and elderly Chinese: findings from the nutrition and health of aging population in china study. *J Affect Disord* 109:75–82, 2008.
66. Lawlor DA, Ben-Shlomo Y, Ebrahim S. Insulin resistance and depressive symptoms in middle aged men: findings from the Caerphilly prospective cohort study. *BMJ* 330:705–706,2005.
67. Roos C, Lidfeldt J, Agardh CD. Insulin resistance and self-rated symptoms of depression in Swedish women with risk factors for diabetes: the women’s health in the lund area study. *Metabolism* 56:825–829, 2007.
68. ztrk GZ, Eğici MT, Toprak D. Gece yeme bozuklukları ile obezite arasındaki ilişki. *Ankara Med J* (1):117-22, 2018.
69. zgr M, Uğar A. Ankara’da yaşayan niversite ğrencilerinde besin Bağımlılığı ve gece yeme sendromunun değerlendirilmesi. *Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi* 7(1); 10-21, 2018.
70. Rogers NL, Dinges DF, Allison KC. Assessment of sleep in women with night eating syndrome. *Sleep* 29(6): 814-819, 2006.
71. BektaŐ BD, Garipağaoğlu M. Yetişkin kadınlarda beden kütle indeksi ile gece yeme sendromu ve uyku düzeni arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Bes Diy Derg* 44(3):212-219, 2016.
72. Allison KC, Lundgren JD, O’Reardon JP. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int J Eat Disord*; 43:241–247, 2010.
73. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge eating-disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci* 1411(1): 96–105, 2018.

74. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Washington, DC: 2013.
75. Bulutlar ON. Diyabet hastalarına beslenme açısından yaklaşım. Okmeydanı Tıp Dergisi 31(Ek sayı):39-44, 2015.
76. Singh MK, Leslie SM, Packer MM. Brain and behavioral correlates of insulin resistance in youth with depression and obesity. *Hormones and Behavior*, 108: 73-83, 2019.
77. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr*76:290–298, 2002.
78. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes Care*, 27(9): 2266-2271, 2004.
79. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA. Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*25:148–198, 2002
80. Bıyıklı ET, Bıyıklı AE, Akbulut G. Glisemik indeks, glisemik yük ve kanser. *Bes Diy Derg* 45(1):70-76, 2017.
81. Akbulut G, Ünal ES, Bingöl FN. Diabetes mellitusun tıbbi beslenme tedavisine farklı bir bakış: glisemik indeks mi, glisemik yük mü daha etkindir? *Bozok Tıp Derg.* 2: 42-49, 2013.
82. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Jama*, 287(18): 2414 – 2423.
83. Litherland GJ, Hajduch E, Gould GW. Fructose transport and metabolism in adipose tissue of zucker rats: diminished GLUT5 activity during obesity and insulin resistance. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 261(1): 23-33.
84. Cozma AI, Sievenpiper JL, de Souza RJ. Effect of fructose on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Diabetes Care*, 35(7): 1611-1620, 2012
85. Samur G, Mercanlıgil SM. Diyet Posası ve Beslenme. Ankara: Sağlık Bakanlığı. (1. Baskı) Sağlık Bakanlığı Yayın No: 727, 2008, Ankara.
86. Babio N, Balanza R, Basulto J. Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile. *Nutr Hosp*, 25(3), 327-340, 2010.
87. Feder D, Fonseca FLA. Chapter 2 - The mechanism of fiber effects on insulin resistance. *Dietary Fiber for the Prevention of Cardiovascular Disease*23-33, 2017.

88. Lepe M, Bacardi-Gascon M, Jimenez-Cruz A. Long-term efficacy of high-protein diets: a systematic review. *Nutr Hosp*, 26(6): 1256-1259, 2011.
89. Pereira S, Marliss EB, Morais JA. Insulin resistance of protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes* 57: 56 –63, 2008
90. Liu L, Li Y, Guan C. Free fatty acid metabolic profile and biomarkers of isolated post-challenge diabetes and type 2 diabetes mellitus based on GC-MS and multivariate statistical analysis. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 878(28): 2817-2825, 2010.
91. Haag M, Dippenaar NG. Dietary fats, fatty acids and insulin resistance: short review of a multifaceted connection. *Med Sci Monit* 11(12), 2005.
92. Kaya N, Özel GH. Diyabette diyet proteinleri ve yağlarının kan glukozu üzerine etkileri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 42(1): 80-85, 2014.
93. Karahan-Yılmaz S, Ayaz A. D vitamini metabolik sendrom bileşenlerini etkiler mi?. *Türk Hij Den Biyol Derg*, 72(2): 143-54, 2015.
94. Akinkuolie AO, Ngwa JS, Meigs JB. Omega-3 polyunsaturated fatty acid and insulin sensitivity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*, 30(6): 702-707, 2011.
95. Özdoğan Y, Göküstün KK, Türk ÖP. K vitamininin insülin direncine etkisi. *Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi*, (1-2-3); 37-47, 2017.
96. Manna P, Kalita J. Beneficial role of vitamin K supplementation on insulin sensitivity, glucose metabolism, and the reduced risk of type 2 diabetes: a review. *Nutrition*; 32(7):732-739, 2016.
97. Chiu KC, Chu A, Go VL. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr* 79(5): 820-825, 2004.
98. Kelishadi R, Salek S, Salek M. Effects of vitamin D supplementation on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in children with metabolic syndrome: a triple-masked controlled trial. *J Pediatr (Rio J)*, 90(1): 28-34, 2014.
99. Talaei A, Mohamadi M, Adgi Z. The effect of vitamin D on insulin resistance in patients with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr* 5(1): 8, 2013.
100. Akdeniz V, Kınık Ö, Yerlikaya O. İnsan sağlığı ve beslenme fizyolojisi açısından çinkonun önemi. *Akademik Gıda* 14(3); 307-314, 2016.
101. Dereli D, Yenice H, Gürsoy K. Tip iki diyabetes mellituslu hastalarda idrar çinko düzeyinin mikroalbuminüriyle ilişkisi. *SSK Tepecik Hast Derg*; 8 (3): 81, 1999.

102. Marreiro DN, Geloneze B, Tambascia MA. Effect of zinc supplementation on serum leptin levels and insulin resistance of obese women. *Biol Trace Elem Res* 112(2):109-18, 2006.
103. Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K. Effect of zinc supplementation on markers of insulin resistance, oxidative stress, and inflammation among prepubescent children with metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 8(6):505-10, 2010.
104. Payahoo L, Ostadrahimi A, Mobasser M. Effects of zinc supplementation on the anthropometric measurements, lipid profiles and fasting blood glucose in the healthy obese adults. *Adv Pharm Bull* 3(1):161–165, 2013
105. Kılıç D. Metabolik sendrom ve metabolik kontrol durumuna göre tip 2 diabetes mellitus'lu hastalarda kanda krom düzeylerinin karşılaştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, T.C.Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Ve Tıbbi Biyokimya Bölümü, İstanbul, 2008.
106. Cefalu WT, Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care*, 27(11); 2741-2751, 2004.
107. Jeebhoy KN, Chu RC, Marliss EB. Chromium deficiency glucose intolerance and neuropathy reversed by Chromium Supplementation in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. *Am. J. Clin Nutr.* 30: 531-538, 1997.
108. Hamid R, Sayiner ZA, Çelekli A. Relationship between serum magnesium level and insulin resistance in obese non-diabetic and diabetic patients. *Eur J Ther*; 24:44-53, 2018.
109. Murff HJ, Villegas R. Dietary calcium and magnesium and the risk of type 2 diabetes. *R. Bioactive Food as Dietary Interventions for Diabetes* 173-182, 2013.
110. Özçalışkan H. Tip 2 diyabetik bireylerde diyet magnezyum alımı ve serum magnezyum düzeyi ile metabolik kontrol parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılması. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, Ankara, 2015.
111. Chhabra S, Ramessur K. Hypomagnesemia and its implications in type 2 diabetes mellitus-a review article. *Webmed Central Diabetes*, 3(12), 2012.
112. Chacko SA, Sul J, Song Y. Magnesium supplementation, metabolic and inflammatory markers, and global genomic and proteomic profiling: a randomized, double-blind, controlled, crossover trial in overweight individuals. *Am J Clin Nutr*, 93 (2), 463-473, 2011.

113. Hruby A, Meigs JB, O'Donnell CJ. Higher magnesium intake reduces risk of impaired glucose and insulin metabolism and progression from prediabetes to diabetes in middle-aged americans. *Diabetes Care* 37(2); 419-427, 2014.
114. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. A. Baysal (Ed.). *Diyet El Kitabı* (s. 67-141). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi, 2008.
115. World Health Organization. Global Database on Body Mass Index. Erişim: (<http://www.assessmentpsychology.com/icbmi.htm>) Erişim Tarihi: 28/07/2019.
116. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, 8-11 December; 1-47, 2011, 2008.
117. Buysse DJ, Reynolds III JF, Monk TH. The pittsburgh quality sleep index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research* 28, 193-213, 1988.
118. Ağargün MY, Kara H, Anlar O. Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliği ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*;7(2):107-15, 1996.
119. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP. The night eating questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the night eating syndrome. *Eating Behaviors* 9(1): 62-72, 2008.
120. Atasoy N, Atik L, Saraçlı Ö. Gece Yeme Anketi Türkçe formunun psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması *Anadolu Psikiyatri Derg* 15: 238-247, 2014.
121. Radloff LS. The ces-d scale: a self-report depression a scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement* 1(3):385-401, 1977.
122. Tatar A, Saltukoğlu G. The adaptation of the ces-depression scale into turkish through the use of confirmatory factor analysis and item response theory and the examination of psychometric characteristics. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology* 20(3):213-227, 2010.
123. Erdhardt DJ. *Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 7.1*. Stuttgart, Almanya: Hohenhim Üniversitesi, 2010.
124. Baysal A, Aksoy M, Bozkurt N, Merdol T. K, Pekcan G., Keçecioglu S, Besler H.T, Mercanlıgil S. *Diyet El Kitabı 5*. Baskı, Hatipoğlu Yayınları, Ankara, 2008.
125. Eddy D, Schlessinger L, Kahn R. Relationship of insulin resistance and related metabolic variables to coronary artery disease: a mathematical analysis. *Diabetes Care*, 32(2), 361-366, 2009.

126. Tyagi A, Jariwala N, Garudkar S. Prevalence of insulin resistance in apparently normal population in rural Maharashtra. *Prevalence*, 2(11), 2016.
127. Friedrich N, Thuesen B, Jørgensen T. The association between IGF-I and insulin resistance: a general population study in Danish adults. *Diabetes Care*, 35(4), 768–773, 2012.
128. Ziaee A, Esmailzadehha N, Oveisi S. The threshold value of homeostasis model assessment for insulin resistance in Qazvin Metabolic Diseases Study (QMDS): assessment of metabolic syndrome. *Journal of Research in Health Sciences*, 15(2), 94–100, 2015.
129. Abel ED, O’Shea KM, Ramasamy R. Insulin resistance: metabolic mechanisms and consequences in the heart. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 32(9), 2068-2076, 2012.
130. Tam A, Çakır B. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Ankara Medical Journal*, 12(1), 2012.
131. Kandula SG, TVD SS, Kongara S. A study on the prevalence of obesity and metabolic syndrome among students of a medical college. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 5(6), 2331, 2017.
132. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J. Insulin resistance and cigarette smoking. *The Lancet*, 339(8802), 1128-1130, 1992.
133. Kiechl S, Willeit J, Poewe W. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). *Bmj*, 313(7064), 1040-1044, 1996.
134. Schrieks IC, Heil AL, Hendriks, HF. The effect of alcohol consumption on insulin sensitivity and glycemic status: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Diabetes care*, 38(4), 723-732, 2015.
135. Campbell RK, White Jr, JR, Saulie BA. Metformin: a new oral biguanide. *Clinical therapeutics*, 18(3), 360-371, 1996.
136. Çubuk G, İnce S. Oral Antidiabetic Drugs. *Kocatepe Veteriner Dergisi*, 8(1), 95-102, 2015.
137. Koska J, Ozias MK., Deer J. A human model of dietary saturated fatty acid induced insulin resistance. *Metabolism*, 65(11), 1621-1628, 2016.
138. Deer J, Koska J, Ozias MK. Dietary models of insulin resistance. *Metabolism Clinical and Experimental* 64: 163–171, 2015.

139. Fasching P, Ratheiser K, Schneeweiss B. No effect of short-term dietary supplementation of saturated and poly- and monounsaturated fatty acids on insulin secretion and sensitivity in healthy men. *Ann Nutr Metab*; 40:116-22, 1996.
140. Lovejoy JC. Dietary fatty acids and insulin resistance. *Current Atherosclerosis Reports*, 1(3), 215-220, 1999.
141. Lecoultre V, Egli L, Carrel G. Effects of Fructose and Glucose Overfeeding on Hepatic Insulin Sensitivity and Intrahepatic Lipids in Healthy Humans. *Obesity*. 21:782-5, 2013.
142. Maguire D, Talwar D, Shiels PG. The role of thiamine dependent enzymes in obesity and obesity related chronic disease states: A systematic review. *Clinical nutrition ESPEN*, 25, 8-17, 2018.
143. Chehade JM, Sheikh-Ali M, Mooradian AD. The role of micronutrients in managing diabetes. *Diabetes Spectrum*, 22(4), 214-218, 2009.
144. Manning PJ, Sutherland WH, Walker RJ. Effect of high-dose vitamin E on insulin resistance and associated parameters in overweight subjects. *Diabetes care*, 27(9), 2166-2171, 2004.
145. Heemskerk MM, van den Berg SA, Pronk AC. Long-term niacin treatment induces insulin resistance and adrenergic responsiveness in adipocytes by adaptive downregulation of phosphodiesterase 3B. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 306(7); 808-813, 2014.
146. Li Y. Hyperhomocysteinemia promotes insulin resistance by inducing endoplasmic reticulum stress in adipose tissue. *J Biol Chem* 288, 9583–9592, 2013.
147. Relton CL, Smith GD. Epigenetic epidemiology of common complex disease: prospects for prediction, prevention, and treatment. *PLoS Med* 7, 2010.
148. Zhao JY, Goldberg J, Bremner JD. Global DNA Methylation Is Associated With Insulin Resistance A Monozygotic Twin Study. *Diabetes* 61, 542–546, 2012.
149. Li J, Goh CE, Demmer RT. Association between serum folate and insulin resistance among US nondiabetic adults. *Scientific reports*, 7(1), 9187, 2017.
150. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 357:266–281, 2007.
151. Rosen CJ. Postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 353:595–603, 2005.
152. Ma B, Lawson AB, Liese AD. Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *American Journal of Epidemiology*, 164(5), 449-458, 2006.

153. Chatterjee R, Yeh HC, Edelman D. Potassium and risk of Type 2 diabetes. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, 6(5); 665-672, 2011.
154. Ayata B. Gaziantep Nizip ilçesinde yaşayan obez ve insülin direnci olan kadınlarda ağırlık kaybının insülin direncine etkisi. Yüksek Lisans Tezi. Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, Gaziantep, 2018.
155. Kılıç E, Şanlıer N. Üç kuşak kadının beslenme alışkanlıklarının karşılaştırılması. *Kastamonu Eğitim Dergisi*.15(1): 31-44, 2007.
156. Ma Y, Bertone ER, Stanek III EJ. Association between eating patterns and obesity in a free-living US adult population. *American journal of epidemiology*, 158(1), 85-92, 2003.
157. Govers E, Slof E, Verkoelen H. Guideline for the Management of Insulin Resistance. *Int J Endocrinol Metab Disord* 1(4), 2015.
158. Jakobsen M.U, Berentzen T, Sorensen T.I ve ark. Abdominal obesity and fatty liver. *Epidemiol Rev* 29: 77-87, 2007.
159. Costa C, Soares M, Lemos M. Anthropometric indices of central obesity how discriminators of metabolic syndrome in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*. 28(1):12-15, 2012.
160. Riccardi G, Rivellese A. Dietary treatment of the metabolic syndrome-the optimal diet. *British Journal of Nutrition*. 83(1):143-148.64, 2000.
161. Thomas D, Elliott J, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database SystRev*. 18(3):1-30, 2007.
162. Garaulet M, Perex-Llamas F, Fuente T. Anthropometric, computed tomography and fat cell data in an obese population: relationship with insulin, leptin, tumor necrosis factor-alpha, sex hormone-binding globulin and sex hormones. *Eur J Endocrinol*,143:657-66, 2000.
163. Morselli L, Leproult R, Balbo M. Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism and appetite. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 24:687-702, 2010.
164. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocr Dev*, 17:11-21, 2010.
165. Sung V, Beebe DW, Vandyke R. Does sleep duration predict metabolic risk in obese adolescents attending tertiary services? A cross-sectional study. *Sleep*, 34:891-898, 2011.

166. Koren D, Katz LE, Brar PC. Sleep architecture and glucose and insulin homeostasis in obese adolescents. *Diabetes Care*, 34:2442–2447, 2011.
167. Rawat A, Gangwar AK, Tiwari S. Sleep quality and insulin resistance in adolescent subjects with different circadian preference: A cross-sectional study. *Journal of Family Medicine And Primary Care*, 8(7), 2502, 2019.
168. Kline CE, Hall MH, Buysse DJ. Poor sleep quality is associated with insulin resistance in postmenopausal women with and without metabolic syndrome. *Metabolic Syndrome And Related Disorders*, 16(4):183-189, 2018.
169. Ekinçi GK. Diyarbakır ili Yenişehir Toplum Sağlığı Merkezi'ne başvuran bireylerde uyku kalitesinin diyet kalitesine ve antropometrik ölçümlere etkisinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi. Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, Gaziantep, 2019.
170. Oh CM, Kim HY, Na HK. The effect of anxiety and depression on sleep quality of individuals with high risk for insomnia: a population-based study. *Frontiers in Neurology*, 10: 849, 2019.
171. Zhong W, Cruickshanks KJ, Schubert CR. Obesity and depression symptoms in the Beaver Dam Offspring Study population. *Depress Anxiety*, 27:846-51, 2010.
172. Faith MS, Butryn M, Wadden TA. Evidence for prospective associations among depression and obesity in population-based studies. *Obes Rev*, 12:438-53, 2011.
173. Zhao G, Ford ES, Dhingra S. Depression and anxiety among US adults: associations with body mass index. *International Journal of Obesity*; 33:257-66, 2009.
174. Rasgon NL, Rao RC, Hwang S. Depression in women with polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical correlates. *J Affect Disord*;74:299-304, 2003.
175. Asghar S, Magnusson A, Hussain A. Depression and insulin resistance in non-diabetic subjects: An intervention study with insulin clamp technique. *International Journal of Clinical Medicine*, 3(07): 575, 2012.
176. Webb MB, Davies M, Ashra N. The association between depressive symptoms and insulin resistance, inflammation and adiposity in men and women. *PloS One*, 12(11), 2017.
177. Adriaanse MC, Dekker JM, Nijpels G. Associations between depressive symptoms and insulin resistance: the Hoorn Study. *Diabetologia*, 49(12):2874-2877, 2006.
178. Jung A, Spira D, Thiessen SE. Zinc deficiency is associated with depressive symptoms-results from the Berlin aging study II. *Journals of Gerontology: Medical Sciences*, 72(8):1149-1154, 2017.

179. Taylor MJ, Carney SM, Goodwin GM. Folate for depressive disorders: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Psychopharmacol*, 18; 251-256, 2004.
180. Young SN. Folate and depression-a neglected problem. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 32(2), 80, 2007.
181. Saraçlı Ö, Atasoy N, Akdemir A. The prevalence and clinical features of the night eating syndrome in psychiatric out-patient population. *Comprehensive psychiatry*, 57, 79-84, 2015.
182. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*, 15(5), 1287-1293, 2007.
183. Morse S, Katon WJ, Ciechanowski PS. Isn't this just bedtime snacking? *Diabetes Care*, 29(8), 1800–1804, 2006.
184. Schwandt B, de Zwaan M, Jager B. Comorbidity between type 2 diabetes mellitus and night eating. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 62(12), 463–468, 2012.
185. Aranoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and body mass index as related to night eating syndrome in obese outpatients. *Journal of the American Dietetic Association*, 101(1):102–104, 2001.
186. Lundgren JD, Allison KC, Crow S. Prevalence of the night eating syndrome in a psychiatric population. *The American Journal of Psychiatry*, 163, 156–158, 2006.
187. Hood MM, Reutrakul D, Crowley SJ. Night eating in patients with type 2 diabetes. Associations with glycemic control, eating patterns, sleep, and mood. *Appetite*, 79, 91–96, 2014.

8. EKLER

EK – 1: Gönüllü Olur Formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

1. ARAŞTIRMANIN ADI

İnsülin Direnci Olan Yetişkin Bireylerin Uyku Kalitelerinin, Depresyon Durumlarının ve Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam gönüllü sayısı Şubat 2019-Nisan 2019 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı-Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran insülin direnci bulunan 18-65 yaş arasındaki dışlama kriterlerini kapsamayan tüm hastalardır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 20 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı, “İnsülin direnci tanısı alan yetişkin bireylerin uyku kalitelerini ve beslenme alışkanlıklarını, gece yeme davranışı ile ilişkilendirerek değerlendirmek ve aynı zamanda bu bireylerin depresyona yatkınlıklarını belirlemek amacıyla planlanıp yürütülecektir.”

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. 18-65 yaş arası olmanız,
2. Başkent Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvurmuş olmanız,
3. İnsülin direnci tanısı almış olmanız,
4. Uyku apnesi, reflü, gastrit, morbid obezite, diyabet, majör depresyon tanısı almamış olmanız.

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

- 1.Sizlere ilişkin bazı bilgilerin ve beslenme alışkanlıklarının elde edilmesi için çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların bulunduğu anket formu uygulanacaktır.
- 2.Uyku kalitenizi ölçmek için Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi uygulanacaktır.
- 3.Gece yeme davranışını belirlemek amacıyla Gece Yeme Anketi Ölçeği uygulanacaktır.
- 4.Depresyon durumunu değerlendirmek için CES Depresyon Ölçeği uygulanacaktır.
- 5.Beslenme alışkanlıklarınızı değerlendirmek için 24 saatlik besin tüketim kaydınız araştırmacı tarafından alınacaktır.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

Gönüllünün, doldurulması gereken formlar hakkında doğru bilgi verme sorumluluğu vardır.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırmamız yalnızca bilimsel amaçlı olup sizin doğrudan yarar görmeyiz ya da tedavinizin seyrini değiştirmesi beklenmemektedir. Ancak, bu araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların beslenme tedavilerinin standartlarının geliştirilmesine temel oluşturacağı düşünülmektedir.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanabilecek bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızca alınacaktır.

10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU

Araştırma nedeniyle zararlanma durumu söz konusu değildir.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili hekime ulaşabilirsiniz.

İstedığınızde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Diyetisyenin Adres ve Telefonları:

Dyt. Makbule İzan Işık, Başkent Üniversitesi Bağlıca Kampüsü, Fatih Sultan Mahallesi Eskişehir Yolu 18. km 06790 Etimesgut/Ankara

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Araştırmada uygulanacak tedavi dışında her hangi bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin araştırmaya devam

etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Sayın Dyt. Makbule İzan Işık tarafından Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı-Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (gönüllü) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim).Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersen, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		


VASİ (Varsa)		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		





EK – 2: Etik Kurul Onayı

 **BAŞKENT** 25. Yıl
ÜNİVERSİTESİ

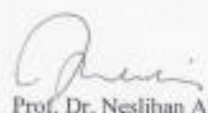
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARI		
PROJE NO	KARAR SAYISI	KARAR TARİHİ
KA19/35	19/35	20/02/2019

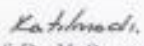
Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Tezli Yüksek Lisans Programı öğrencisi Makbule İzzan Işık tarafından yürütülecek olan KA19/35 nolu "İnsülin direnci olan yetişkin bireylerin uyku kalitelerinin, depresyon durumlarının ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi" başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.



Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ

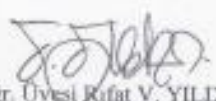

Prof. Dr. A. Füsün ÖNER EYÜBOĞLU



Prof. Dr. Mehtap AKÇİL OK


Prof. Dr. Neslihan ARHUN


Prof. Dr. H. Seyra ERBEK


Doç. Dr. Taner SEZER


Dr. Öğr. Üyesi Rafat V. YILDIRIM



EK – 3 : Anket Formu

İNSÜLİN DİRENCİ OLAN YETİŞKİN BİREYLERİN UYKU KALİTELERİNİN, DEPRESYON DURUMLARININ VE BESLENME ALIŞKANLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİANKET FORMU

Anket No:	Tarih :
-----------	---------

A)GENEL BİLGİLER

1) Katılımcının Cinsiyeti : 1)Kadın 2)Erkek
2) Yaş: yıl
3) İnsülin direnci tanısını ne zaman aldınız? yılında
4) Hekim tarafından tanısı konulmuş bir hastalığınız var mı? 1) Hayır 2) Obezite 3) Yüksek Kolesterol
4) Hipertansiyon 5) Hipotiroidi 6) Hipertiroidi 7) Anemi 8) Diğer:
5) Kullandığınız ilaç/ilaçlar varsa isimlerini yazınız.
6) İnsülin direnci için ilaç kullanıyor musunuz? 1)Evet 2)Hayır
7) Size önerilen bir diyet var mı? 1) Evet 2) Hayır (“Hayır” ise 12. Soruya geçiniz)
8) Size önerilen diyetiuyguluyor musunuz? 1) Evet 2) Hayır
9) Cevabınız evet ise nasıl bir diyet uyguluyorsunuz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz) 1) Zayıflama diyeti 2) Düşük yağ, düşük kolesterol 3) Tuzsuz 4) Diyabetik 5) Kan grubu diyeti6) Detoks diyeti 7) Karbonhidrat ve proteinin ayrıldığı diyet 8) Protein diyeti 9) Alkali diyeti 10) Diğer :
10) Uyguladığınız diyeti kim önerdi? 1) Kendim 2) Doktor 3) Diyetisyen 4) Aile, yakınlar, komşu 5) Spor salonu görevlisi 6) Gazete- Dergi 7) TV 8) İnternet 9) Online satışlar 10) Diğer :
11) Sigara içiyor musunuz? 1) Evet 2) Hayır 3) İçtim Bıraktım (“Hayır” veya “İçtim Bıraktım” ise 13. Soruya geçiniz.)
12) Cevabınız evet ise günde kaç adet sigara içiyorsunuz? adet/gün
13) Alkollü içki tüketiyor musunuz ? 1) Evet (.....duble-kadeh / gün-hafta-ay / bira-şarap-yüksek alkollü içki) 2) Hayır 3) Bıraktım (“Hayır” veya (“İçtim Bıraktım” ise 15. Soruya geçiniz.)
14) Cevabınız evet ise ne sıklıkta içki tüketiyorsunuz? 1) Her gün 2) Haftada 1 3) Haftada 2-3 kez 4) Haftada 4-5 kez 5) Ayda 2 kez 6) Ayda 1 kez

15) Gün içinde kaç ana ve ara öğün tüketirsiniz? Ana öğün Ara öğün

16) Öğün atlar mısınız? 1) Evet 2)Hayır (**Cevabınız “hayır” ise 20. soruya geçiniz.**)

17) Öğün atlıyorsanız sıklıkla hangi öğün/öğünleri atladığınızı belirtiniz.
1)Sabah 2)Öğle 3)Akşam 4)Ara öğünler

18) Öğün atlama nedeniniz nedir? 1) Zayıflamak için 2)Canım istemediği için
3)Unuttuğum için 4)Fırsatım olmadığı için 5)Alışkanlığım yok
6)Diğer:

19) Ara öğün yapıyorsanız saatlerini ve genellikle tükettiğiniz besinleri yazınız.
Saat: _____ Tüketilen Besin: _____
Kuşluk Ara Öğünü: _____
İkinci Ara Öğünü : _____
Gece Ara Öğünü : _____

20) Gün içinde kaç bardak su tüketiyorsunuz? su bardağı

21) İnsülin direnci tanısı almadan önce ve sonra olacak şekilde iştah durumunuzu belirtiniz

----- ----- ----- -----	İ. D. Öncesi
1.Hiç iştahım yok	5.Çok iştahlıyım
----- ----- ----- -----	İ. D. Sonrası

22) İştahınızı artıran ve azaltan faktörler nelerdir? (Birden fazla işaretleyebilirsiniz.)

	Artırır ↑	Azaltır ↓
Sevinç / Mutluluk		
Üzüntü		
Heyecan		
Stres		
Menstruasyon		
Diğer		

B) ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

23) Boy uzunluğu : cm

24) Vücut ağırlığı : kg

BKI (Araştırmacı tarafından hesaplanacaktır.) : kg/m²

25) Bel Çevresi : cm

26) Kalça Çevresi : cm

C) BİYOKİMYASAL BULGULAR

Parametre-Birim	Sonuç
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	
Açlık İnsülin (uU/mL)	
İnsülin Direnci	
Kolesterol (mg/dL)	
Trigliserid (mg/dL)	
HDL-Kolesterol (mg/dL)	
LDL-Kolesterol (mg/dL)	
Hemoglobin (g/dL)	
TSH (uIU/mL)	
ALT (IU/L)	
Kreatinin (mg/dL)	

EK – 4: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)

Aşağıdaki sorular yalnızca geçen ayki mutad (alışlagelen) uyku alışkanlıklarınızla ilgilidir. Cevaplarınız geçen ay içindeki gün ve gecelerin çoğuna uyan en doğru karşılığı belirtmelidir. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız.

1) Geçen ay geceleri genellikle ne zaman (saat kaçta) yattınız? (:)

2) Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika olarak) aldı?

3) Geçen ay sabahları genellikle ne zaman (saat kaçta) kalktınız? (:)

4) Geçen ay, geceleri kaç saat gerçekten uyudunuz? (Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir) (:)

5) Aşağıdaki soruların her biri için uygun cevabı seçiniz. Lütfen tüm soruları cevaplandırınız. Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne kadar sıklıkla yaşadınız?

a) 30 dakika içinde uykuya dalamadınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

b) Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

c) Banyo yapmak üzere kalkmak zorunda kaldınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

d) Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

e) Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

f) Aşırı derecede üşüdünüz.

1. Geçen ay boyunca hiç
2. Haftada birden az
3. Haftada bir veya iki kez
4. Haftada üç veya daha fazla

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

g) Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

h) Kötü rüyalar gördünüz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

i) Ağrı duydunuz.

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

j) Diğer neden(ler).

Lütfen belirtiniz _____.

Geçen ay bu neden(ler)den dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız?

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

6) Geçen ay, uyku kalitenizi tümüyle nasıl değerlendirebilirsiniz?

1. Çok iyi 2. Oldukça iyi 3. Oldukça kötü 4. Çok kötü

7) Geçen ay, uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

8) Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

1. Geçen ay boyunca hiç 3. Haftada bir veya iki kez

2. Haftada birden az 4. Haftada üç veya daha fazla

9) Geçen ay, bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

1. Hiç problem oluşturmadı 2. Yalnızca çok az problem oluşturdu

3. Bir dereceye kadar problem oluşturdu 4. Çok büyük bir problem oluşturdu

EK – 5 : CES-D Depresyon Ölçeği

Lütfen geçen hafta boyunca aşağıdakileri ne sıklıkla hissettiğinizi veya yaşadığınızı işaretleyiniz.

(0)	(1)	(2)	(3)
Hiçbir zaman - Nadiren (1 günden daha az)	Birazcık - Birkaç kez (1-2 gün)	Arada Sırada - Bazen (3-4 gün)	Çokça - Çoğu Zaman (5-7 gün)

GEÇEN HAFTA BOYUNCA;

1. Genellikle canımı sıkmayan şeyler canımı sıktı.	(0)	(1)	(2)	(3)
2. Açlık hissetmedim, iştahım yerinde değildi.	(0)	(1)	(2)	(3)
3. Arkadaşlarım veya ailemin yardımına rağmen kötü ruh halinden kurtulamadım.	(0)	(1)	(2)	(3)
4. Ruh halimin diğer insanlar kadar iyi olduğunu hissettim.	(0)	(1)	(2)	(3)
5. Yaptığım işe odaklanmakta zorlandım.	(0)	(1)	(2)	(3)
6. Kendimi depresyonda hissettim.	(0)	(1)	(2)	(3)
7. Her şeye çaba harcamam gerektiğini hissettim.	(0)	(1)	(2)	(3)
8. Gelecek için umutlu hissettim	(0)	(1)	(2)	(3)
9. Hayatımın bir başarısızlık olduğunu düşündüm.	(0)	(1)	(2)	(3)
10. Korktuğumu hissettim.	(0)	(1)	(2)	(3)
11. Huzursuz uyudum.	(0)	(1)	(2)	(3)
12. Mutluydum.	(0)	(1)	(2)	(3)
13. Her zamankinden az konuştum.	(0)	(1)	(2)	(3)
14. Kendimi yalnız hissettim.	(0)	(1)	(2)	(3)
15. İnsanlar arkadaş canlısı değildi.	(0)	(1)	(2)	(3)
16. Yaşamdan zevk aldım.	(0)	(1)	(2)	(3)
17. Ağlama nöbetleri geçirdim.	(0)	(1)	(2)	(3)
18. Kendimi üzgün hissettim.	(0)	(1)	(2)	(3)
19. İnsanların benden hoşlanmadığını hissettim.	(0)	(1)	(2)	(3)
20. İşler yolunda gitmedi.	(0)	(1)	(2)	(3)

EK – 6 : Gece Yeme Anketi Ölçeği

1. Sabahları ne kadar aç oluyorsunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

2. İlk yemeğinizi genelde ne zaman yersiniz?

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

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

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

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

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

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

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

6. Son zamanlarda hüzünlü veya kederli hissediyor musunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

7. Hüzünlü hissettiğiniz zaman, duygu durumunuz _____ daha çökkün oluyor.

Gün içinde değişme olmuyorsa X işareti koyunuz. _____ sabah erken / sabah / öğleden sonra / akşam üzeri / akşam / gece

8. Uykuya dalmakta hangi sıklıkta zorluk yaşıyorsunuz?

Hiç / Bazen / Zamanın yarısında / Genelde / Her zaman

9. Tuvalet gereksinmesi dışında, gece hangi sıklıkta en az bir kez kalkarsınız?

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

Not: 9. soruda cevabınız hiçse, burada durun.

10. Gece uyanınca yeme isteği veya atıştırmanız oluyor mu?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

11. Gece uyanınca tekrar uyuyabilmek için yeme ihtiyacı duyar mısınız?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

12. Gece yarısı uyanınca hangi sıklıkta atıştırırsınız?

Hiç / bazen / zamanın yarısında / sıklıkla / her zaman

Not: 12'ye hiç yanıtı verdiyseniz, burada durun.

13. Gece yarısı atıştırdığınızda, yediğinizin ne kadar farkındasınız?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

14. Gece kalktığınızda yemenizi ne kadar kontrol edebiliyorsunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

Gece yemeyle ilgili sorununuz ne kadar zamandır sürüyor? ---- ay ---- yıl

15. Gece yemeniz sizi ne kadar rahatsız ediyor?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

16. Gece yemeniz hayatınızı ne kadar etkiliyor?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

EK – 7: 24 Saatlik Besin Tüketim Kayıt Formu

ÖĞÜNLER	BESİNLER	MİKTAR	İÇİNDEKİLER
SABAHA Saat:			
ARA Saat:			
ÖĞLE Saat:			
ARA Saat:			
AKŞAM Saat:			
ARA Saat:			