

MÜGE ARSLAN

ENGELLİ KİŞİLERDE SİRKADİYEN RİTİM, METABOLİK SENDROM VE OBEZİTE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İSTANBUL, 2017

T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA BİTİRME TEZİ

ENGELLİ KİŞİLERDE SİRKADİYEN RİTİM,
METABOLİK SENDROM VE OBEZİTE İLİŞKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Müge ARSLAN

Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN

İSTANBUL, 2017

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

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA BİTİRME TEZİ**

**ENGELLİ KİŞİLERDE SİRKADİYEN RİTİM,
METABOLİK SENDROM VE OBEZİTE İLİŞKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Müge ARSLAN
152055001**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN**

İSTANBUL, 2017

TEZ ONAYI

T.C
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

DOKTORA TEZİ ONAYI (6)

Öğrenci Adı Soyadı ve Numarası	Müge ARSLAN	152055001
Anabilim Dalı	Beslenme ve Diyetetik	
Program Adı	Beslenme ve Diyetetik Doktora	
Tez Danışmanı Ünvanı Adı Soyadı	Prof. Dr. M. Emel Alphan Tüfekçi	
İkinci Tez Danışmanı Ünvanı Adı Soyadı		
Sınavın Yapıldığı Yer	Mecidiyeköy Kampüsü Sağlık Bilimleri Fakültesi Toplantı Salonu	
Sınavın Yapıldığı Tarih	21.06.2017	Saat: 10.00
Tezin Başlığı	"Engelli Kişilerde Sirkadiyen Ritim, Metabolik Sendrom ve Obezite İlişkisinin Değerlendirilmesi"	

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 42.Maddesi uyarınca yapılmış, sorulan sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin kabul 'ne **OYBİRLİĞİ** / **OYÇOKLUĞUYLA** karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KARAR (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof. Dr. M. Emel Alphan Tüfekçi-Okan Ün.- Danışman	kabul	
Yrd. Doç. Dr. Şule Şakar-Istanbul Arel Ün. (Üniversite Dışı Üye)	kabul	
Yrd. Doç. Dr. Gülzade Uysal-Okan Ün.	kabul	
Prof. Dr. Gülgün Ersoy-Istanbul Aydın Ün. (Üniversite Dışı Üye)	kabul	
Yrd. Doç. Dr. Ş. Esin Şeker - Okan Ün.	kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KARAR (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Akman-Okan Ün.		
Yrd. Doç. Dr. Nihan Çakır Biçer-Istanbul Aydın Ün. (Üniversite Dışı Üye)		

ÖZET

Bu çalışma engelli bireylerin, Sirkadiyen Ritim Metabolik Sendrom ve Obezite İlişkisinin Değerlendirilmesi ve obezite durumunun saptanması amacıyla yapılmıştır. Çalışma, Nisan 2016 ve Haziran 2016 tarihlerinde Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde bulunan 103 (49 kadın, 54 erkek) engelli yetişkin üzerinde yürütülmüştür.

Katılımcıların beslenme durumları 7 günlük (5 gün hafta içi, 2 gün hafta sonu) besin tüketim kaydı ile belirlenmiştir. Katılımcıların uyku kalitelerini saptamak amacıyla Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi kullanılmıştır. Metabolik Sendrom (MetS) durumlarını saptamak için MetS kriterleri kullanılmıştır.

Katılımcıların %11,7'si (n=12) zayıf, %40,8'i (n=42) normal, %19,4'ü (n=20) fazla kilolu, %28,2'si (n=29) obez dir. Katılımcıların %22,3'ünde (n=23) metabolik sendrom görülürken, %77,7'sinde (n=80) görülmemektedir. Katılımcıların %61,0'ının (n=63) uyku kalitesi iyi iken, %38,8'inin (n=40) kötüdür.

Katılımcılardan MetS kriterlerini taşıyanlarda uyku kalitesinin kötü olma oranı, anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. ($p<0,01$) Obez katılımcılarda uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksektir. ($p<0,01$). KH tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru artmıştır. ($p<0,01$), protein tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru artmıştır ($p<0,01$). yağ tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artmıştır ($p<0,05$).

Uyku kalitesi kötü olan katılımcıların enerji alım düzeyleri anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$). Metabolik sendrom görülen katılımcıların toplam tükettikleri enerji anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$). İnsülin direnci görülen katılımcıların toplam tükettikleri enerji anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$).

Anahtar Kelimeler: Uyku kalitesi, Beslenme, Obezite, Pittsburgh uyku kalitesi ölçeği, Metabolik sendrom, Sirkadiyen ritim.

ABSTRACT

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN CIRCADIAN RHYTHM, METABOLIC SYNDROME AND OBESITY IN HANDICAPPED PERSONS

This study was conducted to evaluate relationship between Circadian Rhythm Metabolic Syndrome and Obesity and to determine obesity status of disabled individuals. The study was carried out on 103 (49 female, 54 male) disabled adults in Disabled Education Rehabilitation Center in Corum in April 2016 and June 2016.

Nutritional status of participants was determined by 7 days (5 days on weekdays, 2 days on weekends) food consumption record. The Pittsburgh Sleep Quality Index was used to identify participants' sleep qualities. MetS criteria were used to detect Metabolic Syndrome (MetS) states.

Of participants, 11.7% (n= 12) were weak, 40.8% (n= 42) were normal, 19.4% (n= 20) were overweight and 28.2% (n=29) obese. While metabolic syndrome was observed in 23% (n=23) of participants, it was not observed in 77.7% (n= 80) of them. Participants' 61.0% (n= 63) of participants' sleep quality was good as 38.8% (n= 40) of them was bad.

Rate of poor sleep quality among participants with MetS criteria was significantly higher ($p < 0.01$). Rate of poor sleep quality was significantly higher in obese participants ($p < 0.01$). As CH consumption increased, PSQI total score increased. ($p < 0,01$), as protein consumption increased, PSQI total score increased ($p < 0.01$). As fat consumption increased, PSQI total score also increased ($p < 0.05$).

Energy intake levels of participants with poor sleep quality were significantly higher ($p < 0,01$). Total consumption of participants with metabolic syndrome was significantly higher in terms of energy ($p < 0,01$). Total energy expenditure of participants with insulin resistance was significantly higher ($p < 0.01$).

Keywords: Sleep quality, Nutrition, Obesity, Pittsburgh sleep quality scale, Metabolic syndrome, Circadian rhythm.

ÖNSÖZ

Bu tez çalışmasında, Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde bulunan engelli kişiler üzerinde Sirkadiyen Ritim, Metabolik Sendrom ve Obezite İlişkisinin Değerlendirilmesi incelenmiştir.

Öncelikle tez konusunu seçerken isteklerimi göz önünde bulundurup bana yardımcı olan, tezimin başlangıcından sonuna kadar bana olan güvenini, inancını ve desteğini hep yanımda hissettiğim, tez danışmanım Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi ALPHAN'a teşekkürlerimi sunarım. Veri toplama aşamasında yardımlarını esirgemeyen Çorum Belediyesi Tesisler Müdürü Sn. Mahmut YABACIĞİOĞLU ve ekibine, Sosyal Hizmet Uzmanı Sn. Onur YAVUZ'a gösterdiği sonsuz sabır ve özveriyle desteğini hiçbir zaman eksik etmeyen hayattaki en değerli varlığım biricik aileme teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Müge ARSLAN

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmamı olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadarki tüm aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kuralları içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasında elde ettiğim bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesini aldığımı ve yine bu tezin çalışılması ve yazımı esnasında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Müge ARSLAN



İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEZ ONAYI	ii
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iv
ÖNSÖZ.....	v
BEYAN.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
TABLolarLİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xi
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Sirkadiyen Ritim	4
2.1.1. Sirkadiyen Ritim Tanımı	4
2.1.2. Sirkadiyen Ritim ve Mekanizması	5
2.1.3. Sirkadiyen Ritim Metabolizması.....	7
2.1.4. Sirkadiyen Ritim veMetabolik Sendrom İlişkisi	8
2.1.5. Sirkadiyen Ritim ve Beslenme İlişkisi	9
2.1.6. Sirkadiyen Ritim ve Obezite İlişkisi	11
2.2. Metabolik Sendrom.....	11
2.2.1. Metabolik Sendrom Tanımı.....	11
2.2.2. Metabolik Sendrom Sıklığı	13
2.2.2.1. Metabolik Sendrom Patofizyolojisi.....	14
2.2.2.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	17
2.3. Obezite.....	19
2.3.1. Obezitenin Tarihçesi ve Tanımı	19
2.3.2. Türkiyede Obezite Görülme Sıklığı	25
2.4. Beslenme.....	29
2.4.1. Besin ve Besin Öğeleri.....	29
2.4.1.1. Karbonhidrat.....	29

2.4.1.2. Protein	30
2.4.1.3. Yağ	31
2.4.1.4. Vitaminler	32
2.4.1.5. Mineral	38
2.4.1.6. Su	43
2.5. Yeterli ve Dengeli Beslenme	44
2.5.1. Yeterli ve Dengeli Beslenme Tanımları ve Yeterli ve Dengeli Beslenenler ile Beslenmeyenler Arasındaki Fizyolojik ve Sağlık Yönünden Farklar	44
2.5.2. Yeterli ve Dengeli Beslenmek İçin Besin Grupları ve Tüketilmesi Gereken Miktarlar	45
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	47
3.1. Araştırmanın Tipi, Yapıldığı Yer ve Zaman	47
3.2. Araştırmaya Dahil Edilme ve Çıkarılma Kriterleri.....	47
3.3. Araştırmanın Evreni, Örneklemi ve Araştırmaya Katılım Oranı.....	47
3.4. Veri Toplama Aracı	47
3.5. Verilerin Toplanması	47
3.6. Verilerin değerlendirilmesi.....	50
3.7. Araştırmada Etik Kurul İzni	50
3.8. Araştırmanın Sınırlılıkları ve Güçlükler	51
4. BULGULAR.....	52
5. TARTIŞMA	73
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	78
KAYNAKÇA	80
EKLER.....	105

TABLolar LİSTESİ

SAYFA NO

Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütü-1999, MetStanı kriterleri	18
Tablo 2. Ulusal kolesterol eğitim programı ve erişkin tedavi paneli ııı (ATP III)- 2001'nin MetS tanı kriterleri	18
Tablo 3. Uluslararası Diyabet Vakfı (IDF)-2005, MetS Tanı Kriterleri	18
Tablo 4. BKİ'ye göre yetişkinler için uluslararası sınıflandırma	23
Tablo 5. Vücut adipositesi	25
Tablo 6. Türkiye'de bölgelere göre obezite sıklığı durumu bölge obezite sıklığı	26
Tablo 7. Ülkelere göre obezite oranları.....	28
Tablo 8. Yağda eriyen vitaminlerinin tüm yaş gruplarına göre değişimleri	34
Tablo 9. Suda eriyen vitaminlerin (mg) tüm yaş gruplarına göre değişimleri ...	37
Tablo 10. Minerallerin tüm yaş gruplarına göre değişimleri.....	40
Tablo 11. Mikromineralerin tüm yaş gruplarına göre değişimleri	43
Tablo 12. Tanımlayıcı özelliklerin dağılımı	52
Tablo 13. Cinsiyete göre yaş ve antropometrik ölçümlerin dağılımı.....	53
Tablo 14. Cinsiyete göre tanımlayıcı özelliklerin değerlendirilmesi	54
Tablo 15. İnsülin direnci ve Metabolik Sendrom kriterlerinin dağılımı	55
Tablo 16. Metabolik sendrom tanısı alan katılımcıların, metabolik sendrom kriterleri	56
Tablo 17. İnsülin direnci ve Metabolik Sendrom kriterlerinin değerlendirmeleri	57
Tablo 18. Uyku kalitesi kriterlerinin dağılımı.....	59
Tablo 19. Cinsiyete göre tanımlayıcı özelliklerin değerlendirilmesi	60
Tablo 20. Uyku kalitesi ile MetS varlığı ilişkisi	61

Tablo 21. Uyku kalitesi ile insülin direnci varlığı ilişkisi.....	62
Tablo 22. Uyku kalitesi ile BKİ düzeyi ilişkisi.....	63
Tablo 23. Uyku kalitesi ile üç ana öğün varlığı ilişkisi	64
Tablo 24. Uyku kalitesi ile ara öğün varlığı ilişkisi.....	65
Tablo 25. Uyku kalitesi ile su tüketimi ilişkisi	66
Tablo 26. KH, protein ve yağ düzeyleri ile PSQI toplam skor ilişkisi.....	67
Tablo 27. KH, protein ve yağ düzeyleri ile uyku kalitesi ortalama puanları	69
Tablo 28. Uyku kalitesi, MetS ve insülin direncine göre günlük enerji miktarının değerlendirilmesi.....	70
Tablo 29. Uyku kalitesi, MetS ve insülin direncine göre akşam kafein/ kahve kullanımının değerlendirilmesi	72

ŞEKİLLER LİSTESİ

SAYFA NO

Şekil 1. Sirkadiyen ritim	6
Şekil 2. Katılımcıların insülin direnci ve metabolik sendroma göre dağılımları	55
Şekil 3. Katılımcıların PUKİ uyku kalitesine göre dağılımları.....	59
Şekil 4. Uyku kalitesi ile metabolik sendrom varlığı ilişkisi.....	61
Şekil 5. Uyku kalitesi ile insülin direnci varlığı ilişkisi	62
Şekil 6. Uyku kalitesi ile BKİ düzeyi ilişkisi	63
Şekil 7. Uyku kalitesi ile ana öğün varlığı ilişkisi	64
Şekil 8. Uyku kalitesi ile ara öğün varlığı ilişkisi	66
Şekil 9. Uyku kalitesi ile su tüketimi ilişkisi.....	67
Şekil 10. Uyku kalitesi, Metabolik Sendrom ve insülin direncine göre kalori miktarının dağılımı	71

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

AACE	: Klinik Endokrinologlar Amerikan Derneği
ADI	: Diyet Referans Değerleri
AI	: Adequate Intakes: Yeterli Alım
ASCVD	: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklar
AT II	: Anjiyotensin II
AT1	: Anjiyotensin I
ATP	: Adenozin Trifosfat
ATP	: Erişkin Tedavi Paneli
Bmal1	: Brain And Muscle Aryl-Hydrocarbon Receptor Nuclear Translocator-Like 1
C	: Karbon
CDC	: Amerika Birleşik Devletlerinde, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri
Clock	: Circadian Lo-Comotor Output Cycles Kaput
CRP	: C-reaktif Protein
DNA	: Deoksiribo Nükleik Asit
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EFSA	: Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi
EGIR	: İnsülin Direnci Avrupa Çalışma Grubu
FAD	: Flavın Adenine Dinukleotid
FFA	: Serbest Yağ Asitleri
GC	: Glukokortikoid
H	: Hidrojen
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoproteinler
HHS	: Sağlık ve İnsan Hizmetleri Bakanlığı
IDF	: Uluslararası Diyabet Vakfı
IL-6	: İnterleukin-6
IOTF	: Uluslararası Obezite Görev Gücü
IVGTT	: Intravenöz Glikoz Tolerans Ttesti

- KAH** : Koroner Arter Hastalığı
- MetS** : Metabolik Sendrom
- MLIC** : Metropolitan Hayat Sigortası Şirketi
- MONICA** : Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease
- NAD** : Nicotinamide Adenine Dinukleotid
- NCEP** : Ulusal Kolesterol Eğitim Programı
- NHANES** : Ulusal Sağlıkta Kalkınma Uzlaşma Konferansında Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taraması
- NHES** : Ulusal Sağlık Muayenesi Araştırması
- O** : Oksijen
- PAI-1** : Plazmajen Ativator İnhibitör-1
- RAS** : Renin Anjiyotensin Sistem
- RCTs** : Randomize Kontrollü Çalışma
- RDA** : Recommended Daily Allowance: Tavsiye Edilen Günlük Alınması Gereken Besin Ögesi Miktarı
- RNA** : Ribonükleik Asit
- ROR α** : Retinoic Acid-Related Orphan Receptor
- SBKK** : Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım
- SKN** : Süprakiazmatik Nükleus
- SNS** : Sempatik Sinir sistemi
- TEKHARF**: Türkiye Erişkinlerinde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri
- Tip2 DM** : Tip 2 Diyabetus Mellitus
- TKD** : Türk Kardiyoloji Derneği
- TNF α** : Proinflamatuvar Aracı
- TNSA** : Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
- TOAD** : Türkiye Obezite Araştırma Derneği
- TOHTA** : Türkiye’de Obezite ve Hipertansiyon Taraması Araştırması
- TURDEP** : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
- USDA** : Amerika Tarım Bakanlığı
- BKİ** : Beden Kütle İndeksi
- WHO** : Dünya Sağlık Örgütü

1. GİRİŞ

Sirkadiyen ritim, 24 saat endojen, düzenlenebilir salınım gösteren bir biyolojik süreçtir. Sirkadiyen saat tarafından yürütülen bu 24 saatlik ritimler, yaygın olarak, bitkiler hayvanlar, mantarlar ve algler üzerinde gözlemlenmiştir (1).

Sirkadiyen ritimler, organizmaları; değişen çevre koşullarına hazırlanmak için olanak sağlarlar. Böylece organizmalar, tahmin edilemeyen, değişen bir durumla karşılaştıklarında, çevresel kaynaklar (örneğin ışık ve besin) üzerine en iyi yararı sağlarlar. Bu sebeple sirkadiyen ritmin, evrimsel açıdan organizmalara seçici bir avantaj sağladığı öne sürülmüştür ve böylece sirkadiyen ritmin, çevreyle koordineli olarak, iç metabolik süreçlerin düzenlenmesinde önemli olduğu görülmüştür (2).

Sirkadiyen ritim, insan da dahil olmak üzere, hayvanların uyku ve beslenme alışkanlıklarında mevcuttur. Ayrıca vücut sıcaklığı, beyin dalga aktivitesi, hormon üretimi, hücre yenilenmesi ve diğer biyolojik aktivitelerin bağlantılarında da etkisi vardır. Bunlara ek olarak, sirkadiyen ritmin; bitki ve hayvanlar için hayati öneme sahip olan, gece ya da gündüz uzunluğu, organizmaların fotoperiyodizmi, fizyolojik tepki, ve gün uzunluğu ölçümünde ve yorumunda da rol oynadığı belirlenmiştir. Ayrıca hava koşullarının, mevsim süreçlerinin değişimine göre adaptasyonda, makro besin alım oranlarında, ya da birçok türün hayatta kalması için yırtıcı aktivitelerde de çok önemlidir. Sirkadiyen ritim tek parametre olmasa da, ışığa maruz kalma (gün uzunluğu), mevsimsel değişimin zamanlaması, göç, kış uykusu ve üreme için, fizyolojik sürecin ve davranışların en iyi çevresel ipucudur (3).

Sirkadiyen ritim, ışık-karanlık döngüsüne bağlıdır. İnsanlar ve hayvanlar, karanlığa uzun süre maruz kaldıklarında sirkadiyen ritimleri, endojen sürece bağlı olarak, yirmi dört saatten biraz uzun ya da kısa olabilir (4).

Ana sirkadiyen saat, memelilerde, hipotalamusta bulunan, bir çift farklı hücre gruplarının bulunduğu suprakiazmatik çekirdeği (SKN)'te bulunur. SKN'nin fonksiyon görmemesine bağlı olarak, düzenli olan uyku-uyanıklık ritmi bozulur. SKN, göz aracılığıyla ışık vasıtasıyla bilgi alır. Gözün retinası, klasik görme için kullanılan "klasik" ışık alıcılarını (çubuk ve koni) içerir ve retina, aynı zamanda,

ışığa, ganglion hücresler ve bu ana sirkadiyen saatin senkronize olmasına yardımcı olan SKN'ye doğrudan yönelen hücresleri de içerirler (5).

Bu hücresler “fotopigment melanopsin” içerirler ve bunların sinyalleri SKN'ye retinohipotalamik sistem denilen bir yolu takip ederek ulaşırlar. SKN'den alınan hücresler çıkarıldıklarında, dış işaretlerin yokluğunda bile kendi ritimlerini devam ettirirler (6).

SKN, retinadan gece ve gündüz uzunlukları hakkında bilgi alır, onu yorumlar ve epitalamusta bulunan küçük bir yapı olan beyin epifizine iletir. Bunun sonucunda beyin epifizi, melatonin hormonunu salgılar. Melatonin salgısı geceleri zirve yapar ve gün boyunca azalır. Melatonin salgısı, gecenin uzunluğu hakkında bilgi verir. Çeşitli çalışmalarda, epifizin, melatoninin SKN ritmik aktivitesi üzerinden, diğer süreçlerin sirkadiyen durumlarını düzenlemek için yeniden işlev gösterdiği bulunmuştur (7).

Sirkadiyen saatin bozulması ve/veya dış çevresel faktörlerle (rneğin, ışık-karanlık döngüsü) sirkadiyen saatin sapması metabolik bozuklukların gelişiminde rol oynayabilir (8).

Bazı alışmalar; endojen sirkadiyen sistem ve sirkadiyen sapmanın glikoz metabolizması üzerine etkili olduğunu göstermektedir (9-11).

Yapılan çalışmalarda, kısa uyku süresinin, obezite, hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalık ve tüm nedenlere bağlı mortalite riski arasında ilişki olduğu saptanmıştır (12-16).

Deneysel uyku kısıtlama çalışmalarında, iştahla ilişkili hormonlar ghrelin, leptin ile açlık, total enerji alımı ve ağırlık üzerine olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir (17-19).

Çeşitli çalışmalarda elde edilen bulgular, sirkadiyen hıza; bozulmuş glukoz toleransı ve insülin duyarlılığındaki azalmanın da katkıda bulunabileceğini göstermiştir (10,20,21).

Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bulgular; sürekli vardiyalı işlerde çalışma durumu, obezite ve tip2 diyabetle ilişkilendirilmiştir (22-24).

Yapılan bir çalışmada, uyku apnesi ve hipertansiyon arasında nedensel ilişkiyi destekleyen kanıt olduğu gösterilmiştir. Kısa vadede, yatarak tedavi alan yetişkinlerde, uyku kısıtlamasının; enerji alımının artmasıyla, total yağ alımının artmasıyla, doymuş yağ asidi alımı ve karbonhidrattan (KH) zengin besinlerin aşırı tüketimiyle ilişkilendirilmiştir (25).

Bu çalışmanın amacı; orum ili Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde bulunan engelli bireylerin, sirkadiyen ritim ile Metabolik Sendrom ve obezite durumları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ve obezite durumlarının saptanmasıdır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sirkadiyen Ritim

2.1.1. Sirkadiyen Ritim Tanımı

Yaşadığımız süreç, çeşitli kronobiyolojik ritimlerle şekillendirilir. Sirkadiyen ritim, endojen biyolojik saatler tarafından oluşturulur, gece-gündüz veya ısı değişiklikleri gibi çevresel uyaranlar tarafından düzenlenir. Bununla birlikte sirkadiyen ritmin diğer çevresel uyaranları, ışığa maruziyeti etkilediği için, sosyal yaşamı ve çalışma saatlerini; yemek saatini, fiziksel aktiviteyi, doğrudan veya dolaylı olarak etkilerler (26).

Dünyanın kendi eksenini etrafında dönüştüğü nedeniyle meydana gelen önemli çevresel değişiklikler, sirkadiyen ritim yardımıyla, endojen zamanlayıcıların gelişimini destekler, böylece organizma günün hangi saatinde olduğunu tahmin edip buna ilişkin oluşturulacak davranışı ve fizyolojik olayları ayarlayabilir (27).

İnsanın birçok davranış ve fizyolojik süreçleri içsel tekrarlayan günlük ritim değişimlerinden etkilenir. Bu değişimler dünyanın güneş etrafındaki döngüsüne ve 24 saat dilimindeki gece-gündüz döngülerine benzemektedir (28).

Sirkadiyen ritim, hücreler arası metabolik geçiş yolları ve organ fonksiyonlarını etkileyen birçok anahtar biyolojik sürecin önemli düzenleyicisi olarak tanımlanabilir (29, 30).

Biyolojik saat olarak da adlandırılan sirkadiyen ritmin temel özelliği, karanlık/aydınlık veya ısı değişikliği gibi çevresel uyaranlar karşısında vücudun uyum sağlaması ve ayrı koşullarda ritmik fonksiyonlarını sürdürebilmesidir (26).

Sirkadiyen ritim, memelilerde 24 saatlik neredeyse tüm davranışsal ve fizyolojik değişiklikleri içerir ve uyku-uyanıklık döngüsü, açlık/tokluk, ısı regülasyonu, birçok genin ekspresyonu, endokrin, gastrointestinal, solunum, immün, kardiyovasküler ve metabolik sistemlerin dahil olduğu önemli fizyolojik olayları düzenler (31, 32).

2.1.2. Sirkadiyen Ritim ve Mekanizması

Sirkadiyen ritimlerin oluşmasında ve düzenlenmesinde ana merkez, ön hipotalamusta yer alan süprakiazmatik nükleüs (SKN)'dir. SKN'nin doğal ritmi endojen biyolojik saatler tarafından oluşturulur, gece-gündüz veya ısı değişiklikleri gibi çevresel uyaranlar tarafından düzenlenir. Bununla birlikte sosyal yaşam ve çalışma saatleri; yemek saatini, fiziksel aktiviteyi ve ışığa maruziyeti etkilediği için doğrudan veya dolaylı olarak SKN'yi etkileyen diğer çevresel uyaranlardır (26, 32). İnsanlarda sirkadiyen ritmi senkronize eden en güçlü uyarıcı gün ışığıdır (32).

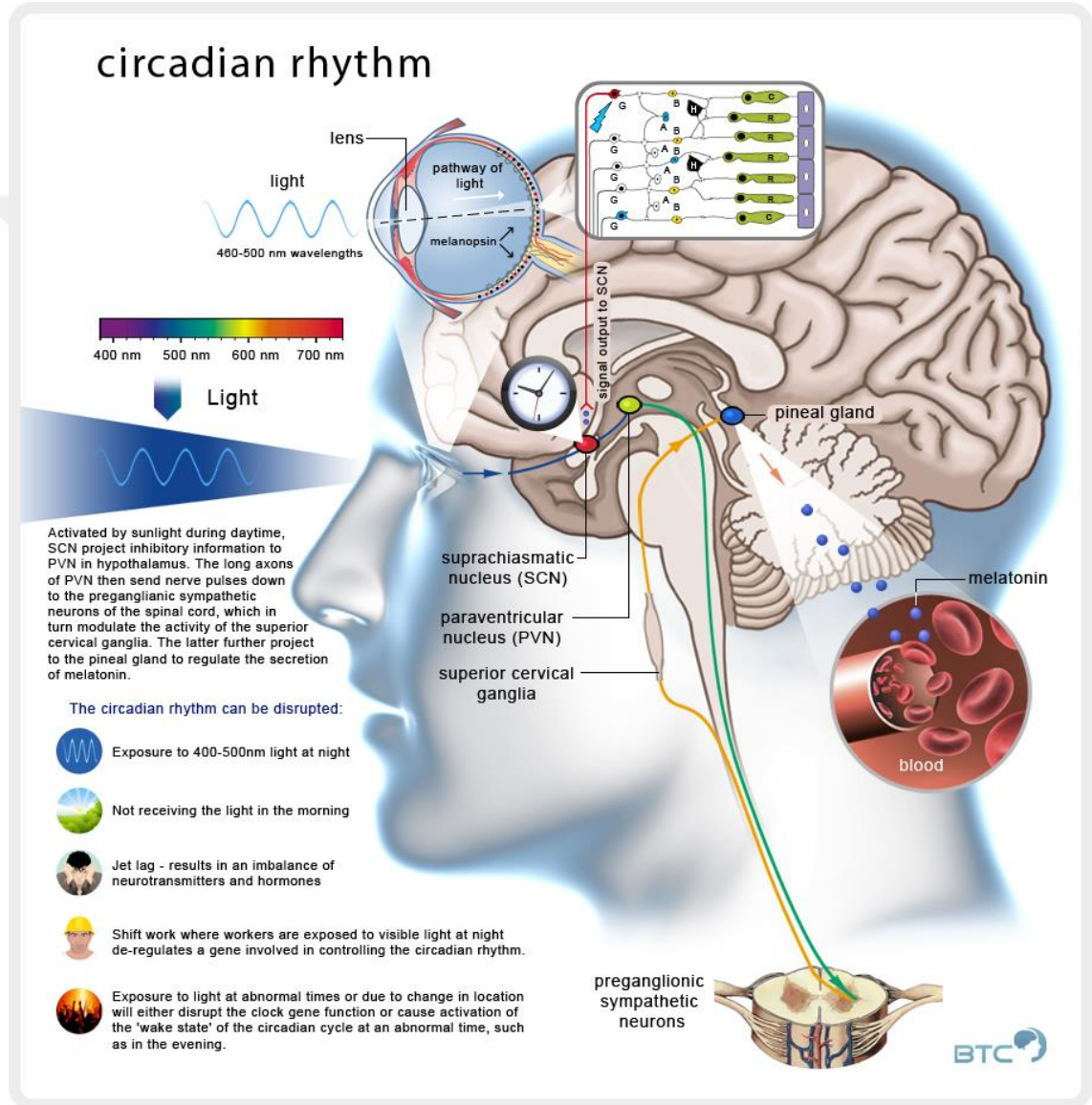
Retinadan algılanan güneş ışığı ile ışığa duyarlı retinal ganglion hücreleri "retinohipotalamik yol" adı verilen bir sinir demeti üzerinden kendilerine ulaşan uyarıyı SKN'ye iletirler. SKN, ışık durumundan haberdar edildikten sonra hem sinir sistemi, hem de hormonal sinyaller aracılığı ile beynin diğer bölgelerini uyarır. Böylece SKN, dış çevredeki günlük değişikliklere göre ritimleri düzenleyen bir merkezi biyolojik saat olarak çalışır (26, 31, 33).

Sirkadiyen ritim; iki yönlü olumlu ve olumsuz geri bildirimler içeren kompleks moleküler ağ tarafından denetlenir Clock (circadian lo-comotor output cycles kaput) ve Bmal1 (brain and muscle aryl-hydrocarbon receptor nuclear translocator-like 1) isimli transkripsiyon faktörünü kodlayan genler; olumlu geri bildirim döngüsünde bulunur (34).

Hücre tipi farklılaşmasının düzenlenmesi ve çoğalmasında role sahip olan bu faktörler aynı zamanda proteinlerin transkripsiyonundan da sorumludur. Period/Cyrptochrome genleri olumsuz geribildirim döngüsünde bulunur. Clock/Bmal1 bu genlerin transkripsiyonunu düzenler. Period/Cyrptochrome nükleusa girmek için sitoplazmada dimerize olur ve burada Clock/Bmal1 aktivitesini inhibe eder. Period/Cryptochrome genleri; E-box cis elementine sahiptirler. Clock/Bmal1 proteinleri kompleks oluşturup E-box cis elementine bağlanırlar ve Period genlerinin transkripsiyonunu başlatırlar (35).

Period proteinleri çekirdeğe aktarılır ve Cryptochrome proteini ile heterodimer oluşturur. Oluşan heterodimer, E-box bölgesine bağlanır transkripsiyonun tekrar başlamasını engeller. Bu süreç Bmal1 transkripsiyonunun oluşmasına neden olur. Bir süre sonra Period/Cryptochrome baskılayıcı kompleks yıkılır. Clock/Bmal1 heterodimeri tekrar E-box bölgesine bağlanır ve Bmal1'in transkripsiyon döngüsünü tekrar başlatır (33, 35).

Şekil 1. Sirkadiyen ritim



Şekil 1, 61. Kaynaktan alınmıştır.

Orphan nükleer reseptörleri olan $ROR\alpha$ (retinoic acid-related orphan receptor) ve REV-ERB molekülleri bu döngünün kontrolünü sağlar. Bmal1 geninin transkripsiyonunu $ROR\alpha$, başlatırken, REV-ERB transkripsiyonunu baskılar. Nükleer reseptörlerin sentezini ise Clock/Bmal1 heterodimeri denetler (36).

Tüm bu mekanizma, memelilerin sirkadiyen ritminin düzenlenmesinden sorumludur.

2.1.3. Sirkadiyen Ritim Metabolizması

Enerji harcaması, hormonlar ve lipitlerle ilişkili enerji metabolizmasının (örneğin, leptin, ghrelin, PYY, glukoz, insülin, glukokortikoidler, katekolaminler, yağ asitleri, trigliserit) günlük kalıpları uyku ve sirkadiyen ritim tarafından düzenlenir (10,37).

Uyku eksikliği ve sirkadiyen ritim, inflamasyon, depresyon, stres, anksiyete, obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalık ve yorgunluk kazaları da dahil olmak üzere çok sayıda hastalık riski ile ilişkilidir (38-40).

Sirkadiyen saat, metabolizmanın önemli bir düzenleyicisi olarak düşünülür ve bu sirkadiyen saatin aksaması, obeziteden başlayarak diyabet ve Metabolik Sendrom (MetS) gibi değişik patolojilerin oluşumundan sorumlu tutulmuştur (41).

Glukagon, insülin, adiponektin, kortikosteron, leptin ve ghrelin gibi önemli hormonlar, sirkadiyen salınımdan etkilenirler (32).

Periferik dokularda metabolizmanın ve enerji dengesinin düzenlenmesinde de rolü olan sirkadiyen ritim, kolesterol metabolizmasında, aminoasitlerin regülasyonunda, ilaç ve toksin metabolizmasında, sitrik asit döngüsünde, glikojen ve glukoz metabolizmasında yer alan bazı metabolik enzimlerin (glikojen fosforilaz, laktat dehidrogenaz, asetil-CoA karboksilaz, sitokrom oksidaz, malik enzim, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz, yağ asidi sentaz) ve taşıma sistemlerinin üretimine ve/veya aktivitesinde görev alarak metabolizmanın düzenlenmesine katkıda bulunur (32).

Çalışmalar, sirkadiyen aksaklıklar boyunca iştah hormonlarının değiştiğini göstermiştir. İnsanlarda, leptin düzeyleri, genellikle uyanıklık zamanında düşük, uyku durumunda yüksektir. Sirkadiyen aksaklıkların, leptin hormon seviyesini düşürdüğü ve potansiyel iştah artışı ve kilo alımına katkıda bulunduğu rapor edilmiştir (10, 21).

Benzer şekilde klinik çalışmalarda kısmi uyku kısıtlamasından sadece birkaç gün sonra enerji metabolizmasında birçok açıdan değişiklik olduğu belirlenmiştir.

Ayrıca kısa süreli uykunun, leptinin dolaşımdaki düzeyini önemli derecede azalttığı, ghrelinin düzeyini arttırdığı, böylece açlığı, iştahı ve obezite riskini arttırdığı gözlenmiştir (42, 43).

Özellikle sirkadiyen ritim bozukluğu olan katılımcılarda hipoleptinemi, insülin direnci, zıt kortizol ritmi ve yüksek kan basıncı gözlenmiştir. Ayrıca, diyabetlilerde glikoz toleransı ve insülin salınımını baskıladığı da gösterilmiştir (44).

2.1.4. Sirkadiyen Ritim ve Metabolik Sendrom İlişkisi

Yapılan bir çalışmada, MetS'nin, sinir hücrelerinde ve gece yemede, moleküler saat ritmini düzenlemesiyle ilgisi olduğu saptanmıştır. Metabolizma ve saat arasındaki bu ilişki tek yönlü değildir ve bu iki süreç iç içedir (45).

Scheer'in yaptığı bir çalışmada; sirkadiyen bozukluğun glikoz enerji-metabolizmasının kontrolünde nöroendokrin sistem üzerine etkisini test etmiştir. Bu nedenle insanlarda sirkadiyen ritim bozukluğu ve MetS arasındaki ilişki çift yönlü olduğu, sirkadiyen ritim bozulmasının kısır bir döngüye yol açabileceği ve metabolik hastalıkların ilerlemesine katkıda bulunabileceği ortaya konulmuştur (10).

Glukoz metabolizmasında endojen sirkadiyen mekanizması önemli bir rol oynar. Nitekim, merkezi saatin (SKN) cerrahi ablasyonu, ya da sirkadiyen saat bileşenlerinin genetik manipülasyonu glikoz dengesini bozabileceği gösterilmiştir (46).

Glukoz metabolizması, yetersiz uyku sırasında da bozular. Son yıllarda yapılan bir çalışmadan elde edilen bulgularda; 6 gün boyunca 4 saatlik gece uykusu, glikoz klirensini %40 ve insülinin glikoza akut cevabını %30 azalttığı, intravenöz glikoz tolerans testi (IVGTT) aracılığıyla gösterilmiştir (47).

Daha uzun süreli bir çalışmada; 14 gün boyunca, gecelik 5,5 saatlik uyku uyuyan sağlıklı kişilerde oral glikoz toleransının ve insülin duyarlılığının azaldığı gözlenmiştir (48). 4 gece boyunca, gecelik 4 saatlik uyku gibi yetersiz uyuma durumlarında; hücresel adipoz doku insülin duyarlılığında %30 ve tüm vücut insülin duyarlılığında %16 düşüş gözlenmiştir (49, 50).

Çalışmalarda, sirkadiyen bozukluğun; obezite ve diyabet gibi sağlığı negatif etkileyen sonuçlara yol açan nöroendokrin fizyolojik değişikliklere neden olduğu gösterilmiştir (30, 33, 51).

Yapılan bir araştırmada, insanlardaki kısa süreli sirkadiyen ritim bozukluklarının, postprandial glikoz seviyesini yükselttiği gösterilmiştir. Bu, azalmış pankreas beta hücreleri kompensasyonundan veya azalmış insülin duyarlılığından kaynaklanabilir (10).

Kronik sirkadiyen bozukluktan kaynaklanan uzun süreli kan şekeri düzensizliğinin, hayvanlarda saptanan ama insanlarda henüz test edilmeyen periferik ve santral saatin birbiriyle olan uyumsuzluğundan olabileceği düşünülmüştür (10, 21, 52, 53).

Bütün bu bulgular, sirkadiyen ritim ya da metabolizma bozukluklarından birinin bozukluğunun, diğerinin bozukluğuna neden olabileceğini gösterir. Böylece obezite, tip 2 diyabet, kanser gibi metabolik bozukluklara zemin hazırlar (41, 54, 49).

2.1.5. Sirkadiyen Ritim ve Beslenme İlişkisi

Sirkadiyen ritmi etkileyen önemli çevresel etkenlerin başında beslenme gelmektedir (32). Besin alımının sirkadiyen zamanlaması, kilo kazanımına katkıda bulunabilir. Bir çalışmada elde edilen bulgular; aydınlık yada karanlık ortamda yalnızca yüksek yağlı (%60) diyetle beslenen fareler; normalde uyuyor olabilecekleri zamanda aydınlık ortamda beslenen farelerden, normalde uyanık olabilecekleri zamanda karanlık ortamda beslenen farelerden önemli derecede daha fazla kilo aldıklarını göstermiştir (56).

Çalışmalarda, tüketilen enerjinin metabolik etkisinin, besin alımının biyolojik zamanına bağlı olduğunu göstermiştir ve tipik uyku zamanı süresince daha yoğun kalori ve karbonhidrattan zengin besinlerin tüketimine eğimi olan vardiyalı işçilerin obezite ve kilo alım riskleri için önemli bulgular olduğunu göstermiştir (57, 58).

Uykuya ya da değişmiş sirkadiyen zaman ve metabolizma bozukluğuna katkıda bulunan iki yeme bozukluğu; gece yeme sendromu ve uykuya ilişkili yeme bozukluğudur. Gece yeme sendromu; akşam saatlerinde, günlük toplam enerjinin büyük bir bölümünün tüketimi ve en az 3 ay için, gece saatlerinde (haftada 2 kez ya

da daha fazla gece uyanıp yemek yeme ya da akşam yemeğinden sonra enerjinin en az %25'ini almak) besin tüketimi ve sabah enerji alımının azaltılmasıdır (59, 60).

Gece yeme davranışı, yetersiz uyku süresince gözlemlenen geç saatte yeme davranışına katkıda bulunabilen sirkadiyen saatin bozulmasıyla ilişkilendirilmiştir (37, 61). Gece yetersiz uyuyanlar, yüksek besin alımı ve yüksek Beden Kütle İndeksi (BKİ) ile ilişkilendirilmiştir (62, 63).

Öğünlerde tüketilen besinlerin çeşidi de sirkadiyen gen ekspresyonlarını düzenler. Ayrıca metabolizma ile ilgili bazı genler, ekspresyonu kontrol ederek ya da bu tarzda genler için epigenetik olayları modüle ederek metabolik sağlığı da düzenlerler (64, 65).

Yapılan bir çalışmada, enerji alımının kısıtlanmasıyla periferal salınımların senkronizasyonunun; direkt olarak yemek yeme zamanıyla ya da SKN'nin senkronizasyonu ile sağlanabileceği gösterilmiştir (32).

Kohsaka ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; yüksek yağlı diyet verilen hayvanlarda,devamlı karanlık ortamda lokomotor aktivitede hızlı değişiklikler oluşmuş ve aynı zamanda aydınlık-karanlık koşullarında dinlenme süresi boyunca besin tüketiminde artış olduğu gözlenmiştir (66).

Yapılan bir çalışmada, yüksek yağ içerikli diyetin, glukoz toleransında, insülin duyarlılığında ve sirkadiyen ritimde değişim meydana getirdiği ve karbonhidrat metabolizmasını düzenlediği belirlenmiştir (67).

Gündüz süreci boyunca yüksek yağlı diyetle beslenen ve gece aktif olan farelerin, gece süresince yüksek yağlı beslenen farelere göre daha fazla kilo aldıkları saptanmıştır (68).

Yapılan bir çalışmada, uyku süresinin azalmasıyla birlikte, besin alımındaki düzensizlik, aşırı miktardaki atıştırmalıkların tüketimi ve sebze tüketiminin azalması arasında kuvvetli bir ilişki olduğu gösterilmiştir (69).

2.1.6. Sirkadiyen Ritim ve Obezite İlişkisi

Çalışmalarda, sirkadiyen aksaklıklar boyunca iştah hormonlarının değiştiği gösterilmiştir. İnsanlarda, leptin düzeyleri genellikle uyanıklık zamanında düşük, uyku zamanında ise yüksektir. Sirkadiyen aksaklıkların, leptin hormon seviyesini düşürdüğü ve potansiyel iştah artışı ve kilo alımına katkıda bulunduğu rapor edilmiştir (10, 21).

Yapılan klinik çalışmalarda, uyku süresinin kısalmasının, leptin hormonunun dolaşımdaki düzeyini ciddi derecede azalttığı, ghrelin hormon düzeyini ise arttırdığı ve bunun sonucunda açlığı, iştahı ve obezite riskini arttırdığı gösterilmiştir. Kısmi uyku kısıtlamasından sadece birkaç gün sonra enerji metabolizmasında birçok açıdan değişiklik olduğu belirlenmiştir. Ayrıca kısa süreli uykunun, leptinin dolaşımdaki düzeyini önemli derecede azalttığı, grelinin düzeyini arttırdığı böylelikle açlığı, iştahı ve obezite riskini arttırdığı gözlenmiştir (42, 43).

Yapılan araştırmalarda kısa uyku süresi ile yüksek BKİ ve tip 2 Diabetes Mellitus (tip 2 DM) insidansı arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir (70, 71).

Bazı uyku bozukluklarında, sirkadiyen saat tarafından maruz kalınan ritimler ve davranış ritimleri arasında sapma oluşur. Uyku bozukluğu olan hastalar obezite gelişimi açısından yüksek riske sahiptir (48,72) ve sağlıklı erkek ve kadınlarda uyku süreci ile BKİ ters ilişkilidir (37). Böylece; birçok çalışmada, uygun olmayan sirkadiyen zamanlarda tüketilen besinin kilo alımına ve obeziteye neden olabileceği gösterilmiştir.

2.2. Metabolik Sendrom

2.2.1. Metabolik Sendrom Tanımı

Metabolik Sendrom (MetS) büyük ve hızla artan bir halk sağlığı sorunudur ve kentleşme sonrası dünya çapında, enerji alımının artması, artan obezite ve hareketsiz yaşam alışkanlıklarıyla ilişkili bir hastalıktır. MetS, önümüzdeki 5-10 yıl içinde; Tip2 DM riskinde 5 kat artış ve kardiyovasküler hastalıkların gelişim riskinde 2 kat artış kazandıracaktır (73).

MetS, bir hastalığın tanımından ziyade bir kavram olarak başlamıştır (74). 1920 yılında İsveçli Fizikçi Kylin, MetS'nin hipertansiyon, hiperglisemi ve Gut hastalığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (75). Daha sonra 1947 yılında, Vague; visceral obezitenin genellikle, kardiyovasküler hastalık ve Tip2 DM'de bulunan metabolik anormallikle ilişkili olduğunu tanımlamıştır (76).

1965'i takip eden yıllarda, Avrupa birliği yıllık diyabet toplantısında Avogaro ve Crepaldi tarafından tekrar hipertansiyon, hiperglisemi ve obeziteden oluşan bir özet sunulmuştur. 1988 yılında Reaven, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörleri kümesini 'Sendrom X' olarak tanımlamıştır ve MetS'de insülin direncinin varlığını göstermiştir. Ancak o, şaşırtıcı bir şekilde, MetS'de en önemli belirteç olan obezite ya da visceral obeziteyi tanıma almamıştır (77-79).

1989'da Kaplan, bu sendromu; visceral obeziteyi, glikoz intoleransını, hipertrigliseridemi ve hipertansiyonu da içine alan "Ölümcül Dörtlü" olarak tekrar isimlendirmiş, ancak, 1992 yılında, bu sendroma yine "insülin direnci sendromu" adı verilmiştir (80).

MetS'nin tanı kriterleri, çeşitli gruplar tarafından farklı belirteçlerle ortaya konmuştur (81). İlk girişim, 1998 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) diyabet grubu tarafından yapılmıştır (82). Buna karşılık, İnsülin direnci çalışmasının Avrupa Grubu (EGİR), 1998'deki DSÖ'nün tanımını değiştirmiştir (83).

2001 yılında, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı, Erişkin Tedavi Panelinde (NCEP/ATP) MetS'nin tanımı yayınlanmıştır (84). Daha sonra, Klinik Endokrinologlar Amerikan Derneği (AACE), 2003 yılında sendromun tanımı ile ilgili görüşlerini belirtmişlerdir. Tanımların çoğalması; birleştirici bir tanımın gerektiğini ortaya koyduğu için, 2005 yılında Uluslararası Diyabet Federasyonunun (IDF) MetS tanımı benimsenmiştir (85-87).

Her tanım ortak özelliklere sahip olsa da, MetS'nin tanısında uygulanabilirlik ve homojenlik açısından farklı parametreler bulunur. AACE, DSÖ ve EGİR, MetS tanımlarında, oral glukoz tolerans testi ve hiperinsülinemik, glisemik klemp tarafından belirlenen insülin direnci üzerine odaklanmışlardır. Bunun aksine, ATP III'ün tanımı, hekimlerce kolay ulaşılabilir, klinik ve epidemiyolojik uygulamalarını

kolaylaştırıcı olması nedeniyle IDF'nin tanı kriteri ile birleştirilerek laboratuvar sonuçları ve ölçümler kullanılarak geliştirilmiştir (88).

MetS, doğrudan aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (ASCVD), Tip 2 DM ve tüm bu nedenlere bağlı mortalite risk faktörlerini artıran fizyolojik, biyokimyasal, klinik ve metabolik faktörlerin bir bileşkesi olarak tanımlanmıştır (89, 90).

MetS, insülin direnci ile başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya dislipidemi, koroner arter hastalığı (KAH), diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir (91).

2.2.2. Metabolik Sendrom Sıklığı

Dünya genelindeki MetS sıklığı; bölgeye, kentsel veya kırsal çevreye, çalışan nüfusun kompozisyonuna (cinsiyet, yaş, ırk ve etnik) bağlı olarak %10 ile %84 arasında değişir (92, 93).

Genel olarak, IDF tarafından dünyadaki yetişkin nüfusun dörtte birinin MetS olduğu ileri sürülmüş ve 2016 yılında yayınlanan bir kaynakta da dünyanın yetişkin nüfusunun IDF'dekine benzer şekilde %20-25'inin MetS risk faktörlerine sahip olduğu bildirilmiştir (87,94).

NCEP-ATP III kriterlerine göre dünya genelinde MetS sıklığı; erkeklerde %8- %43, kadınlarda ise %7-%56 arasındadır (95).

2000 yılında Amerika Birleşik Devletlerinin yetişkin nüfusunun neredeyse %32'sinin MetS'si mevcut iken (96), son yıllarda bu rakam, %34'e yükselmiştir (97,98).

Yapılan bir çalışmada, MetS sıklığı, orta Avrupa'da %68, Atlantik Avrupa Anakarası'nda %60, Akdeniz bölgesi ülkelerinde %52 ve Kuzey batı Avrupa'da %50 oranında olduğu ortaya konmuştur (99).

Ülkemizde MetS prevalansı yetişkinlerde ortalama %22 olarak bildirilmiştir. Prevalansın yaşa bağlı arttığı, 20-29 yaş gurubunda %6,7, 60-69 yaş gurubunda ise

%43,5 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Ülkemizde MetS görülme sıklığı, ortalama olarak erkeklerde %28, kadınlarda ise %40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir (91).

2.2.2.1. Metabolik Sendrom Patofizyolojisi

MetS genetik ve çevresel faktörler arasındaki etkileşim sonucu gelişen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. MetS'nin fizyopatolojisini oluşturan faktörler; insülin direnci, viseral yağlanma aterojenik dislipidemi, endotel disfonksiyonu, genetik yatkınlık, yüksek kan basıncı, yüksek pıhtılaşma hali ve kronik stres sendromudur (100).

1. Abdominal Obezite

Adipoz doku; yağ hücreleri, stromal preadipositler, bağışıklık hücreleri ve endotelyumun heterojen karışımıdır ve aşırı besin alımında hızlı ve dinamik bir şekilde hipertrofik ve hiperplazik olarak değişir (101, 102).

Hipoksi nedeniyle, gliserol, serbest yağ asitleri(FFA), proinflamatuvar (TNF α) ve interleukin-6(IL-6), plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) ve C-reaktif proteini (CRP) içeren adipositokinler olarak bilinen biyolojik aktif metabolitlerin aşırı üretimine neden olan adipoz doku içine, makrofaj infiltrasyonu olduğu ve nekroz olduğu ileri sürülmüştür (103). Obeziteye bağlı yandaş hastalıkların gelişimi ile ilişkili olarak genel bir sistemik inflamasyonun varlığı, adipoz dokuda lokalize inflamasyon ile sonuçlanır (104).

Adipositokinler, endokrin, otokrin, insülin direnci, oksidan stres, enerji metabolizması, kan pıhtılaşması ve ateroskleroza hızlandırmak için oluşan inflamatuvar yanıtlar ve aterotrombozu içeren birden çok sürece aracılık eden parakrin sinyalleri birleştirirler (105-107). Bu, adipoz dokunun, sadece lipidlerin taşınması ve depolanmasında değil aynı zamanda birçok sitokinin serbest bırakılmasını sağlayan olağanüstü bir organ olduğu anlamına gelir.

2. İnsülin Direnci

Abdominal veya viseral obezite olmaksızın insülin duyarlılığının karakteristik fenotipi, normal vücut ağırlığı, fiziksel aktivite ve doymuş yağdan fakir diyet uygulamasıyla tedavi edilir (108-111).

İnsülin direnci, bozulmuş glukoz metabolizması ya da glukozu karşı gelişen tolerans, hiperglisemi, ya da endojen glukoz üretiminin bastırılmasında insülin aracılı glikozun klirensi ve/veya düşmesi, insülinin intravenöz uygulama sonrasında insülin etkisinin azalmasıdır. Bu, patofizyolojik bir durum olarak tanımlanır. Normal insülin konsantrasyonu adipoz, kas, karaciğer gibi periferel hedef dokularında yeterli insülin yanıtı üretemez. İnsüline dirençli olan kişilerdeki hiperglisemi ile başa çıkmak için, pankreatik beta hücreleri daha fazla insülin (hiperinsülinemi) salgılar. Hiperinsülinemi, insülinin bazı biyolojik olaylarında insülin direnci için telafi edilebilir olmasına rağmen, bazı duyarlı dokularda insülin aktivitesinin aşırı ekspresyonuna neden olabilir. MetS'nin klinik belirtilerinde, insülin direnci bulunur (112). Zaman içerisinde beta hücreleri, hiperglisemi ve Tip 2 DM'ye yol açan insülin direncini düzeltmek için, gerekli insülini üretmekte yetersiz kalır (113).

3. Hipertansiyon

Hipertansiyon, sıklıkla obezite, glukoz intoleransı ve dislipidemi gibi birçok metabolik anormallikle ilişkilendirilmiştir (114).

Hiperglisemi ve hiperinsülineminin her ikisi de, insüline direnç gösteren hastalarda, hipertansiyonun gelişimine katkı sağlayan jiyotensinojen, anjiyotensin II(AT II) ve AT1 reseptörlerinin sentezinin artmasıyla Renin anjiyotensin sistemini (RAS) aktive eder (115). Bu, aynı zamanda, insülin direnci ve hiperinsülineminin Merkezi Sinir Sistemi (MSS) aktivasyonuna neden olduğunun kanıtıdır ve sonuç olarak böbreklerde sodyumun geri emilimini artırır, kalp kardiyak çıkışını artırır ve arterler hipertansiyona yol açan vazokonstriksiyon yanıtı oluşturur (116). Yakın zamanda adipositlerin ayrıca ATII'ye karşılık olarak aldosteron ürettiği keşfedilmiştir (117). Bu bağlamda, insülin direncinin, adipositinrenin-angiotensinaldosterone sistemi olarak kabul edilebilir.

4. Genetik

Duyarlılıktaki büyük farklar ve benzer risk profiline sahip kişilerde hipertansiyonun başlangıç yaşı, genetik ve çevresel faktörler arasındaki major etkileşim söz konusudur (118).

Genetik olarak obez olmayan bazı insanlarda, yine de insülin direnci ve metabolik risk faktörlerinde anormal seviyeler görülebilir. Ebeveynlerinden ikisi yada birisi diyabetli olan kişilerin birinci ya da ikinci dereceden akrabalarında insülin direnci görülebilir (119). Obez/insülin direnci olan bireylerde metabolik risk faktörlerinde etnik çeşitlilik te bulunur (120).

Her bir metabolik risk faktörü, kendi genetik kontrolü altında farklı çevresel maruziyetlerden etkilenir. Örneğin, lipoprotein metabolizmasını etkileyen genlerin polimorfizmlerinin cinsi, obezlerde dislipidemi ile ilişkilidir (121). Benzer şekilde insülin salınımının genetik olarak bozukluğu, insülin direnci ile birlikte kan şekeri düzeyini yükseltebilir (122).

5. Endotel Fonksiyonu

Bozulmuş endotele bağımlı damar genişlemesi, arteriyel uyumun azalmasına ve aterosklerozun hızlandırılmasına yol açar (123). Oksidatif stres, hiperglisemi, serbest yağ asitleri (SYA), enflamatuar sitokinler veya adipokinler normal fizyolojik ve koruyucu mekanizmalara hizmet eden endoteliumun yetersizliğine neden olan çeşitli faktörlerdir (124).

6. Hiperkoagülabilité Durumu

Bir proinflamatuar durum, dolaşımda yükselmiş sitokinler ve akut faz reaktanları ile karakterizedir (örneğin; CRP). Protrombotik durum, fibrinojen, antifibrinolitik faktör, faktör VII ve faktör VIII'in yanı sıra antifibrinolitik faktörde (PAI-1), trombosit aşınmalarında artış ve endotel disfonksiyonları gibi prokoagülan faktörlerde anomaliler gösterir. Grundy çalışmasında; fibrinojen ve CRP gibi akut faz reaktanlarının, yüksek sitokin durumuna cevaben yükseldiğini göstermiştir. Bu, protrombotik ve proinflamatuar durumların metabolik olarak birbiriyle bağlantılı olabileceğini göstermiştir (88).

7. Diyet

Aljada ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada; diyetle yüksek yağ alımının, oksidatifstres ve proinflamatuar transkripsiyon faktörünün aktivasyonu, yani nükleer faktör kappa-P ile ilişkili olduğunu göstermiştir (125).

Buna karşılık, meyve ve lifler açısından zengin bir diyet, aynı kalori olsa bile yüksek yağlı diyet ile karşılaştırıldığında, hiçbir inflamasyon uyarana sahip olmadığı gösterilmiştir (126).

8. Kronik Stres ve Glukokortikoid (GK) Aksiyon

Genetik yatkınlığı olan bireylerde görülen kronik hiperkortizolizm sonucu, kortizolün kronik hipersekresyonu, büyüme hormon sekresyonunun azalmasına ve hipogonadizm sonucu organ yağ birikimine neden olabilir (127).

GK'ler, yağ asidi sentezi ile ilgili enzimlerin aktivilerini artırır; glukoneogenez yoluyla hepatite neden olur, vücutta yağ oranının artmasına yol açabilecek preadipositlerin adipositlere farklılaşmasını sağlar, adipositler tarafından insülinle uyarılan aminoasit alımını inhibe eder ve periferik insülin direncine yol açar, lipoliz veya lipid oksidasyonunu artırır ve lipoproteinlerin sekresyonunu artırır (128, 132).

MetS özelliklerine sahip bu hastaların, plazma kortizol düzeyleriyle total ürener GK metabolitleri arasında iyi bir korelasyon gözlenmiştir. Bu hastalarda kortizolün salgı hızı ve periferik temizlenmesinin her ikisi de, sistolik kan basıncı, açlık kan glukozu ve insülinle pozitif yönde ilişkili bulunmuştur (133). Bu hormonal değişiklikler, viseral obezitenin artışı ve sarkopeni, dislipidemi, hipertansiyon ve Tip 2 DM ile sonuçlanan reaktif insülin hipersekresyonuna neden olabilir (134).

2.2.2.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

'MetS için farklı tanı kriterleri tanımlanmıştır. Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubu; MetS'nin tanı kriterleri arasında insülin direncinin yer alması gerektiğini savunmuştur. Bu gerekçeyle; insülin direncini de içeren 1999-DSÖ, MetS tanı kriterleriyle, insülin direnci içermeyen ancak daha sıkı metabolik eşik değerler amaçlayan 2001-NCEP ATP III tanı kriterlerinden oluşturulan yeni bir tanı kılavuzunu önerir (165).'

Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütü-1999, MetS tanı kriterleri

Aşağıdakilerden en az biri:
İnsülin Direnci
Bozulmuş Glukoz Toleransı
Aşık Diabetes Mellitus ve
Aşağıdakilerden en az 2 tanesi:
Hipertansiyon (kan basıncı > 140/90 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)
Dislipidemi (TG> 150 mg/dl veya HDL düzeyi erkekte < 35 mg/dl, kadında < 39 mg/dl)
Abdominal obezite (BKİ > 30 kg/m ² veya bel/kalça oranı erkekte > 0,90, kadında >0,85)
Mikroalbuminüri (idrarda albumin atılımı > 20 mcg/dakika veya albumin/kreatinin oranı > 30 mg/g)

Tablo 1, 91. kaynaktan alınmıştır.

Tablo 2. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı ve Erişkin Tedavi Paneli III (ATP III)-2001'nin MetS tanı kriterleri

Aşağıdakilerden en az üçü:
Abdominal obezite (bel çevresi: erkeklerde > 102 cm, kadınlarda > 88 cm)
Hipertrigliseridemi (≥ 150 mg/dl)
Düşük HDL (erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 50 mg/dl)
Hipertansiyon (kan basıncı $\geq 130/85$ mmHg)
Hiperglisemi (açlık kan glukozu ≥ 110 mg/dl)

Tablo 2, 91.kaynaktan alınmıştır.

Tablo 3. Uluslararası Diyabet Vakfı (IDF)-2005, MetS tanı kriterleri

Abdominal obezite (Bel çevresi: Avrupalı erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm)ve
Aşağıdakilerden en az ikisi
Trigliserid ≥ 150 mg/dl
HDL: erkekte < 40 mg/dl, kadında < 50 mg/dl
Kan basıncı $\geq 130/85$ mmHg
Açlık kan glukozu ≥ 100 mg/dl veya Tip 2 DM

Tablo 3, 91.kaynaktan alınmıştır.

2.3. Obezite

2.3.1. Obezitenin Tarihçesi ve Tanımı

Hipokrat insan vücudu için sağlığı 4 sıvı: kan, kara safra, sarı safra ve balgam olarak tanımlamış ve herhangi birinin eksiklik ya da fazlalığının, hastalıkların sebebi olarak düşünülmesi gerektiğini söylemiştir. Obezite sıvı fazlalığı olarak tanımlanmıştır (135).

İnsanlık tarihinin büyük bir kısmında fazla ağırlık, iyi sağlık belirtisinin yanısıra zenginlik ve refah olarak düşünülmüştür. Hipokrat, obezitenin kısırılık ve erken ölümlerde yol açtığını fark eden ilk kişi olmuştur. Onun bilimsel olarak hipotezini test etmesi ve artı sıvının nasıl farklı sağlık sonuçları ve erken ölümlerle ilişkili olduğunu değerlendirmek 2000 yıldan fazla sürmüştür (136).

Vücut ölçümü ve değerlendirme kriterleri, obezitenin tanımı için gereklidir. 1885'te Almanya'da ilk kez kuruş ölçeğinin tanıtımı yapılmıştır ve sonrasında Amerika Birleşik Devletleri'nde pounda en yakın vücut ağırlığının ölçülmesine izin verilmiştir. O zamandan beri ağırlık değerlendirmeleri ve "sağlıklı" ağırlık için araştırmalara başlanmıştır. 20. yüzyılın başlarında, düşük vücut ağırlığı, özellikle genç ve yetişkinlerde pnömoni ve tüberküloza yol açması nedeniyle endişe oluşturmuştur (137, 138).

Sağlıklı ağırlık, sigorta poliçeleri içinde bireyin önemli kayıt kriterlerinden birisi olmuştur. "İdeal" ağırlık ve ideal ağırlıktan sapmanın kabul edilebilir seviyesi sigorta şirketleri için en önemli sorunlara neden olmuştur (138, 139).

Nüfus dağılımından elde edilen obezite referans değeri, referans değerinin eşiği aştığı ağırlık olarak tanımlanmıştır. Vücut ağırlığının mortaliteyle ilişkisinin gözlemlenmesine dayanarak, Metropolitan Hayat Sigortası Şirketi (MLI) 1942 ile 1983 yılları arasında 4 kez "ideal ağırlık" için standart tablolar geliştirmişler ve arzu edilen ağırlık ve sonunda sadece boy ve ağırlık tabloları oluşturulmuştur (140-144).

Bu standart tabloların BKİ'ye uyarlanmasıyla, zayıf, normal, hafif obez ve obezler için güncel bir tanımlama geliştirmek üzere bir platform oluşturulmuştur (145,146).

Obeziteyi değerlendirmenin yollarından birisi,ortalama nüfus ağırlığı olarak tanımlanan referans değerle, bireyin ağırlığını karşılaştırmaktır. Diğeri ise, vücut ağırlığı ile mortalite veya morbidite sonuçları arasındaki ilişkiden kaynaklanan standart ağırlıkla obeziteyi karşılaştırmaktır (147).

Obezitenin sağlık üzerine etkileri Ulusal Sağlıkta kalkınma Uzlaşma Konferansında Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taraması 1976-1980 (NHANES II) verilerinde, obez ve morbid obezi tanımlamak için kriterler uygulanmıştır. Obez, 20-29 yaşındaki kadın ve erkeklerin Beden Kütle İndeksi [BKİ (ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilen değer)] obez ≥ 85 . persentil ile morbid obez ≥ 95 . persentil olarak tanımlanmıştır. Obez ve morbid obez için aynı kriterler kullanılmakla birlikte BKİ yerine triseps ve subskapüler deri kıvrımı kalınlığının toplamı olarak tanımlanmıştır (148).

Erkekler için $BKİ \geq 27,8 \text{ kg/m}^2$ ve kadınlar için $BKİ \geq 27,3 \text{ kg/m}^2$ olması şişmanlık olarak değerlendirilmiştir. Bu kriterler MLIC 1983 tablosundaki (orta yapılı kişiler için aralığın orta noktasından itibaren) arzu edilebilir vücut ağırlığının %20 ve daha fazlasıyla eşleştirilmiştir (148). Kabul edilebilir BKİ aralıkları, standart tablo versiyonundan farklıdır. Örneğin; MLIC1959 için, $BKİ \geq 26,4 \text{ kg/m}^2$ (erkek) ve $BKİ \geq 28,5 \text{ kg/m}^2$ (kadın) ve MLIC1983 için, $BKİ \geq 27,2 \text{ kg/m}^2$ (erkek) ve $BKİ \geq 26,9 \text{ kg/m}^2$ (kadın)'dır (149). Ayrıca, önerilen besin gereksinimleri Fogarty Merkezi ve Royal College of Physicians tarafından belirlenen ilkelerden farklılık göstermiştir (150,151).

Ağırlık-boy tablolarının farklılıklarıyla oluşan teknik problemler; ölçümlerdeki tutarsızlıklar ve nüfus seçimidir. Bu problemler nedeniyle, obezitenin tanımının standardize edilmesi ve ağırlık-boy indeksinin tespit edilebilmesi için çalışmalar başlamıştır (151).

1985 yılında, Amerika Birleşik Devletleri' nde (ABD), Sağlık ve İnsan Hizmetleri Bakanlığı (HHS) ve Tarım Bakanlığı (USDA), Amerikalılar için "Diyet Yönergeleri" isimli bir derginin 2. sayısını çıkarmıştır. Bu dokümanda, MLIC 1959'da hazırlanan ağırlık-boy tabloları kullanılmıştır ve rakamları obez olan erkekler için; BKİ'si $\sim 25-26 \text{ kg/m}^2$ olan kadınlar için BKİ'yi $\sim 24-25 \text{ kg/m}^2$ 'ye çevirmiştir (152,153).

1990 yılındaki üçüncü baskıda, kadın ve erkekler için oluşturulan veriler bir tabloda birleştirilmiş ve 19-34 yaşları için $BKİ \geq 25\text{kg/m}^2$ ve 35 yaşından büyükler için $BKİ \geq 27\text{kg/m}^2$, sağlıklı ağırlık olarak çevrilen iki yaş grubuna göre sunulmuştur (153, 154).

1990 yılında,“Ulusal Beslenme İzleme ve İlgili Araştırma, 1990 Yasası”, Kamu Hukuku 101-445, Başlık III, Kısım 301, kamuoyu için beslenme ve diyet bilgileri ve yönergeleri içeren Amerikalılar için Beslenme İlkeleri başlıklı bir rapor açıklanmış ve en az 5 yılda bir yayınlanmıştır. Temelde, yasa, Amerikalılar için Diyet İlkelerinden şişman yada sağlıklı ağırlığın tanımının kullanılması gerektiğini belirtmiştir (155).

1995 yılında Geneva’da Fiziksel Statü Uzman Komitesi antropometrinin kullanımı ve yorumlanması hakkında teknik bir rapor yayınlamıştır. Bu raporda, insan vücudunun temel antropometrik ölçümlerinin ağırlık ve boy olduğu kabul edilmiştir. İki temel ölçümün birleştirilmesi önerilerek, yetişkinler için, $BKİ$ ’de ağırlık ve boyun ya da ponderal indeksin ve çocuklar için yaşın da dikkate alınarak üç antropometrik indeks tarif edilmiştir. Bu indeksler; boya göre ağırlık, yaşa göre boy ve yaşa göre ağırlık olarak belirlenmiştir. DSÖ, Fiziksel Statü Uzman Komitesi, $BKİ$ ve mortalite arasındaki ilişkinin 25, 30 ve 40 noktalarının kesimiyle, $BKİ$ ’nin farklı seviyelerini sınıflandırmak için öneride bulunmuştur (145).

DSÖ, Fiziksel Statü Uzman Komitesinin referans aldığı, Troiano ve arkadaşları tarafından yapılan 17 çalışma ve 37 alt çalışmanın yer aldığı birmeta-analizin sonucunda; kabul edilebilir $BKİ$ 18,5-25,5 kg/m^2 olarak alınmıştır. Bu çalışmada ayrıca, $BKİ$ ’si $<18,5 \text{kg/m}^2$ olanlarda ve $BKİ$ ’si $>30 \text{kg/m}^2$ olanlarda mortalite hızının U şeklinde arttığı gösterilmiştir. DSÖ uzmanları, $BKİ$ ve mortalite arasındaki ilişkinin görsel muayeneye dayanarak $BKİ$ ’ler arasındaki kesimin isteğe göre seçildiğinin belirtmiştir ve sağlık riskiyle ilişkili $BKİ$ yönünden gelecekte bu yöntemin değiştirilmesi gerektiğini önermiştir (145).

1995’teki bir sonraki adım, yalnızca cinsiyetler değil, aynı zamanda “sağlıklı ağırlıktaki yaş gruplarının her ikisi, Amerikalılar için Diyet İlkelerinin” dördüncü baskısında $BKİ$ ’si $\geq 25\text{kg/m}^2$ olan tüm yetişkinler için değiştirilmiştir. Bu raporda, DSÖ’nün erkekler ve kadınlar için yayınlanan veriler kullanılmıştır. Bu baskıda ilk

kez, uluslararası verilerle karşılaştırmayı kolaylaştırmak amacıyla BKİ değerleri sınıflandırılmış ve şişman ($BKİ \geq 25 \text{kg/m}^2$), kilolu ($BKİ; 25,0-29,9 \text{kg/m}^2$), 1. sınıf obez ($BKİ; 30,0-34,9 \text{kg/m}^2$), 2. sınıf obez ($BKİ; 35,0-39,9 \text{kg/m}^2$), 3. sınıf obez ($BKİ \geq 40,0 \text{kg/m}^2$) şeklinde oluşturulmuştur. Klinik Tanımlama Değerlendirme Kuralları ve Yetişkin Obezite Tedavisi için; $BKİ 25-29,9 \text{kg/m}^2$ kilolu, $BKİ \geq 30 \text{kg/m}^2$ 'yi obez olarak tanımlanmıştır (156, 157). Panelde uzmanlar, yaklaşık 394 randomize kontrollü çalışma, ölüm ve hastalık riski ve BKİ ile ilgili çok sayıda gözlemsel çalışmadan elde edilen kanıta dayanarak bu sınıflandırmayı oluşturmuşlardır (145, 157).

2000 yılında DSÖ, şişmanlık ve obeziteyi, sağlığı olumsuz etkileyebilecek ölçüde fazla miktarda yağ birikimi olarak tanımlamış ve BKİ seviyesine göre obezitenin pratik tanımının altı çizilmiştir. DSÖ tarafından hazırlanan yetişkinler için geliştirilen uluslararası sınıflandırmanın son versiyonu Tablo 4'te gösterilmiştir (145, 158).

Tablo 4. BKİ'ye göre yetişkinler için uluslararası sınıflandırma

Sınıflandırma Noktaları	Kesim Noktaları (kg/m ²)	BKİ (kg/m ²) (Ek Kesim Noktaları)
Zayıf	<18,00	<18,5
Çok zayıf	<16,00	<16,0
İlımlı zayıf	16,00–16,99	16,00–16,99
Hafif zayıf	17,00–18,49	17,00–18,49
Normal	18,50–24,99	18,50–22,99
		23,00–24,99
Obez	≥25,00	≥25,00
Kilolu	25,00–29,99	25,00–27,49
		27,50–29,99
Obez	≥30,00	≥30,00
1.sınıf	30,00–34,99	30,00–32,49
		32,0–34,99
2.sınıf	35,00–39,99	35,00–37,49
		37,50–39,99
3.sınıf	≥40,00	≥40,00

Tablo 4. 15, 26, 29, 30. Kaynaklardan uyarlanmıştır.

BKİ, boy ile ilişkili olduğu için çok iyi bir indeks olarak kabul edilmemiştir. ABD, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC), 2000 yılında, ABD'deki çocuklar için BKİ grafiklerini geliştirmek amacıyla 1960'lardaki Ulusal Sağlık Muayenesi Araştırmaları (NHES) II ve III, 1970'li yıllarda, Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırmaları (NHANES) I ve II ve Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırmaları (NHANES) III (1988-1994) olmak üzere tüm ulusun temsil edildiği 5 anket kullanılmıştır. Bu grafikler, büyüme yaş eğrilerinin, aylık, cinsiyete özel BKİ'yi içermiştir. Son zamanlarda ABD'de, 2-19 yaş grubu çocuklarda; BKİ 85. persentil ve 95. persentil arasında obezite için riskli, BKİ≥95. persentil obezite olarak tanımlanan bu grafikler kullanılmıştır (158,159).

Çocuk ve ergenlerdeki BKİ değerleri için kesim noktaları kullanmak için Uluslararası Obezite Görev Gücü (IOTF) tarafından, Brezilya, Büyük Britanya, Hong Kong, Hollanda, Singapur ve ABD'yi içeren altı büyük ulusal temsili kesitsel büyüme çalışmalarının uluslararası anketleri kullanılmıştır (160).

Özetle, Uluslararası Obezite Görev Gücü (IOTF)'nün katılımcıları, çocukluk çağı obezitesi ve yetişkinler için obezitenin kesim noktaları bağantısında hemfikir olmuşlardır. Anketlerin herbirine dayanarak, 18 yaşın BKİ kesim noktaları, 25 kg/m² ve 30 kg/m² aşılarak persentil eğrileri çizilmiştir. Bu elde edilen eğrilerin yaş ve cinsiyete bağlı olarak 2-18 yaş boyuncakesim noktalarının sağlanması için ortalamaları alınmıştır. Bu yolla daha az tartışmaya neden olacak uluslararası kesim noktaları önerilmiştir (160).

Türkiye'de Sağlık Bakanlığına göre obezite; "genel olarak bedenin yağ kütlelerinin, yağsız kütleyle oranının aşırı artması sonucu boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının arzu edilen düzeyin üstüne çıkmasıdır" ifadesiyle tanımlanmıştır. Yetişkin kadınlarda vücut ağırlığının %20-25'ini, erkeklerde ise %15-18'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Bu oranın kadınlarda %30'un, erkeklerde ise %25'in üstüne çıkması obezite olarak kabul edilmiştir (161). Türkiye'de de dünyaya paralel olarak kronik hastalıklar ölüm nedenleri ve hastalık yönünden ilk sıradadır. Bugüne kadar gerçekleştirilen birçok araştırma, ülkemizde obezitenin giderek daha önemli bir boyut kazandığını göstermiştir (162). Bu nedenle ülkemizde obezitenin önlenmesi için çeşitli çalışmalar yapılmaktadır. Ülkemizde obezite ile mücadele kapsamında ulusal sağlık politikasına ilişkin çeşitli yayınlar yer almıştır. Sağlık Bakanlığı tarafından hazırlanan "Sağlık 21 Herkes İçin Sağlık" programında obezitenin hipertansiyon, diyabet vb. hastalıklar için önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (163).

"Türkiye Kalp ve Damar Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı'nda da pek çok kronik hastalık için risk faktörü olan obezitenin önlenmesi için ulusal bir programın hazırlanması için harekete geçilmiştir (164).

DSÖ, fazlakiloluluk ve obeziteyi Beden Kütle İndeksi [BKİ=Ağırlık (kg)/Boy (m²)] ile değerlendirmiştir. Buna göre;

- Fazla kiloluluk: BKİ = 25,0-29,9 kg/m² ve
- Obezite: BKİ ≥ 30 kg/m² olarak kabul edilir (165).

Tablo 5. Vücut adipositesi

Vücut Adipositesi (%)		
Kategori	Kadın	Erkek
Normal	20-30	12-20
Sınır	31-33	21-25
Obezite	>33	>25

Metabolik Sendrom değerlendirmesinde; Ulusal Kolesterol Eğitim programı Üçüncü Yetişkin Tedavi paneli (ATP III)'nin belirttiği kriterlere göre Metabolik Sendrom tanısında kullanılan değişkenlerden bel çevresi, erkeklerde; >102 cm, kadınlarda >88 cm üzeri MetS olarak kabul edilmiştir (165). DSÖ'ye göre bel/kalça oranı kadınlarda 0,85'den ve erkeklerde ise 1,0'den fazla ise android tip obezite olarak kabul edilmiştir. Bu dağılımın belirlenmesinde bel/kalça oranı kullanılmakta ise de, tek başına bel çevresi ölçümünün, karın bölgesindeki yağ dağılımı ve sağlığın bozulmasında önemli ve pratik bir gösterge olarak kullanılması önerilmiştir (166, 167).

2.3.2. Türkiyede Obezite Görülme Sıklığı

Ülkemizde de dünya genelinde olduğu gibi obezite; kronik hastalıklar ölüm sebepleri ve hastalık ağırlığı açısından ilk sıradadır ve gün geçtikçe artmakta olan ciddi bir halk sağlığı sorunudur.

Sağlık Bakanlığınca yapılan “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010” ön çalışma raporuna göre Türkiye’de obezite sıklığı; kadınlarda %41, erkeklerde ise %20,5 ve toplamda; %30,3 olarak bulunmuştur (168).

‘Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) tarafından yapılan ve 3681 kişiyi kapsayan TEKHARF araştırmasında BKİ 30 kg/m² obezite olarak tanımlanmış ve 30 yaşından fazla olan kadınların yarıya yakını (%44,2), Türk erkeklerinin ise dörtte birinde (%25,2), obezite tespit edilmiştir. Orta yaşlı (31-49 yaş) ve yaşlı (50 yaş ve üzeri) gruplar ayrı ayrı incelendiğinde, bu prevalansın erkeklerde anlamlı biçimde değişmediği (%24,8 ve 25,7), kadınlarda ise ciddi ölçüde arttığı (sırasıyla %38 ve %50,2) ortaya çıkmıştır. Obezite görülme sıklığı zamanla arttığı, 1990’da benzer yaşta erkeklerde %12,5 iken iki kat arttığı, elli yaş ve üzerinde olan kadınlarda ise prevalansın %40’tan az iken %50’ye yükseldiği belirtilmiştir (169).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması- 2010 ön çalışma raporuna göre Türkiye’de obezite sıklığı; kadınlarda %41, erkeklerde %20,5 ve genel toplumda ise %30,3 olarak tespit edilmiştir (170).

Türkiye Diyabet Prevalans çalışmaları (TURDEP) yapılmıştır. 1997-1998 yıllarında 15 il ve 540 merkezde yapılan TURDEP-I çalışması; 20 yaş üzeri 24,788 bireyi (13708 kadın ve 11080 erkek) kapsamıştır. Bu çalışmaya göre, obezite prevalansı (BKİ 30 kg/m²) erkeklerde %12,9, kadınlarda %29,9 olarak belirlenmiştir. Aynı çalışmada santral obezite (bel çevresi: kadında 88 cm, erkekte 102 cm) açısından değerlendirme yapıldığında obezite prevalansı %34,3 (kadınlarda %48,4 ve erkeklerde %16,9) olarak saptanmıştır (171).

2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışması; 20 yaş üzeri 26499 birey (16696 kadın, 9327 erkek) üzerine yapılmıştır. Bu çalışmaya göre TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II çalışmasında obezite prevalansı (BKİ 30 kg/m²) kadınlarda %34, erkeklerde %107 artış göstermiştir. Obezite, hem erkeklerde hem de kadınlarda 20-24 yaş grubundan itibaren 50-54 yaş grubuna kadar devamlı artış göstermiştir. Bu yaştan sonra ileri yaşlara doğru azalma eğilimine girmektedir (229).

Türkiye Obezite Araştırma Derneği (TOAD) tarafından yapılan çalışmada, 2000-2005 yılları arasında 6 ilde (İstanbul, Denizli, Konya, Kastamonu, Gaziantep ve Kırklareli) 20 yaş üstü 13.878 bireyde yapılan “Türkiye Obezite Profili” çalışmasında bireylerin %29,5’inin (K:%34,5, E:%21,8) BKİ>30 kg/m² olduğu bulunmuştur (172).’

Tablo 6. Türkiye’de bölgelere göre obezite sıklığı durumu bölge obezite sıklığı

Bölgeler	Obezite Sıklığı
İstanbul	33,0
Batı Marmara	30,7
Doğu Marmara	30,6
Ege	28,0
Akdeniz	30,1
Batı Anadolu	33,0
Orta Anadolu	32,9
Batı Karadeniz	31,3
Doğu Karadeniz	33,1
Kuzeydoğu Anadolu	23,5
Ortadoğu Anadolu	20,5
Güneydoğu Anadolu	22,9

Tablo 6. 168. kaynaktan uyarlanmıştır.

‘Ülkemizde 5 yılda bir uygulanan 15-49 yaş grubu kadınların çalışma kapsamına alındığı Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA) sonuçları ele alındığında; obezitenin kadın nüfusta giderek arttığı ortaya konmuştur. Araştırmanın sonuçlarına göre, 15-49 yaş grubu kadınlarda obezite (BKİ 30 kg/m²) sıklığı 1998, 2003 ve 2008 yıllarında sırasıyla %18,8, %22,7 ve %23,9 olarak bulunmuştur (173, 174).’

‘TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü tarafından 7 coğrafik bölgeden seçilen 7 ilde 14 sağlık ocağında yapılan “Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım (SBKK)” çalışmasıyla, erkeklerde görülen obezite sıklığı %21,2 iken;

kadınlardaki oran %41,5 olarak bulunmuştur. BKİ değerinin 40-69 yaş arasında doğrusal olarak arttığı ve 70 yaşından sonra azaldığı gözlemlenmiştir (175).

Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı - Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü tarafından yapılan beyana dayalı Ulusal Hanehalkı Araştırması sonuçlarına bakıldığında ülkemizde 18 yaş ve üzeri bireylerde obezite sıklığı %12,02 bulunmuştur (176).'

Ülkelere Göre Obezite Oranları Durumu

Dünyada gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin genelinde obezite her geçen gün artmaktadır. DSÖ tarafından Afrika, Asya ve Avrupa'nın 6 farklı ayrı bölgesinde uygulanan ve 12 yıl süren MONICA çalışması, obezite prevalansında 10 yılda artışın %10-30 arasında olduğu gösterilmiştir (162).

ABD'de Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi (CDC) tarafından takip edilen NHANES (ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması) çalışmasıyla, 2003-2004 yıllarında obezite ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) sıklığı kadınlarda; %33,2, erkeklerde; %31,1, iken bu oran 2005-2006 yıllarında; kadınlarda %35,3'e, erkeklerde ise %33,3 çıktığı gösterilmiştir. 2009-2010 yıllarında obezite; kadınlarda %35,8 erkeklerde; %35,5 ve genel toplamda ise %35,7'dir (162).

Orta ve Batı Avrupa'da obezite prevalansı %15-20, Doğu Avrupa'da bazı ülkelerde %40-50 kadar yüksek oranlarda görülmektedir (177).

Tablo 7. Ülkelere göre obezite oranları

Ülke	Obezite Oranı BKİ 30 kg/m ²
Hindistan	2,1
Endonezya	2,4
Çin	2,9
Japonya	3,6
Kore	4,6
Norveç	10,0
İsviçre	10,3
İtalya	10,4
İsveç	11,8
Hollanda	12,0
Avusturya	12,4
Danimarka	13,4
Belçika	13,8
Fransa	14,5
Almanya	14,7
Portekiz	15,4
İsrail	15,7
Finlandiya	15,8
Polonya	15,8
Brezilya	15,8
Rusya	16,0
Güney Afrika	16,0
İspanya	16,6
Slovakya	16,9
Slovenya	18,63
OECD Ort	18,4
Estonya	19,0
Yunanistan	19,6
Çek Cumhuriyeti	21,0
İzlanda	21,0
Türkiye	22,3
Lüksemburg	22,7
İrlanda	23,0
İngiltere	24,7
Şili	25,1
Kanada	25,4
Avustralya	28,3
Macaristan	28,5
Yeni Zellanda	31,3
Meksika	32,4
ABD	35,3

Tablo7. 178. kaynaktan uyarlanmıştır.

2.4. Beslenme

2.4.1. Besin ve Besin Öğeleri

Beslenme; sağlığı korumak, iyileştirmek, geliştirmek ve yaşam kalitesini artırmak için vücutun ihtiyaı olan besin maddelerini dengeli ve yeterli miktarlarda ve uygun zamanlarda almak için bilinçli yapılması gereken bir davranış olarak tanımlanmaktadır (178).

Bitkilerin ve hayvanların yenilen kısımlarına besin denir. Besinlerin içinde bulunan ve enerji sağlayan,yenilemede veya doku yapma görevi olan hayat sürecini düzenleyen, beden tarafından ihtiyaç duyulan her türlü organik ve inorganik maddeye besin ögesi denir (179).

Besinlerin bileşiminde yer alan 50’yi aşkın besin ögesi kimyasal yapılarına ve vücut çalışmasındaki etkinliklerine göre; karbonhidratlar, proteinler, yağlar vitaminler, mineraller ve su olmak üzere 6 farklı grupta toplanmaktadır (180).

2.4.1.1. Karbonhidrat

Karbonhidrat; Karbon (C), Hidrojen (H) ve Oksijen (O) atomlarından oluşan biyolojik bir moleküldür (181).

Sakkaritlerin eř anlamlısı olan biyokimyada yaygın olan bu terim, şekerler, nişasta ve selülozu içeren bir gruptur. Sakkaritler; monosakkarit, disakkarit, oligosakkarit ve polisakkarit olmak üzere 4 gruba ayrılır. Düşük karbon ağırlığına sahip, daha küçük karbonhidratlar olan monosakkarit ve disakkaritler, yaygın olarak şeker olarak isimlendirilirler (182).

Karbonhidratların canlı organizmasında sayısız görevleri vardır. Polisakkaritler yapısal komponent (örneğin; bitkilerdeki glukoz ve eklem bacaklılardaki kitin) olarak ve enerji depolaması için çalışırlar (örneğin; nişasta ve glikojen). RNA olarak bilinen genetik molekülün omurga kemiği ve 5 karbonlu monosakkarit riboz, koenzimlerin (örneğin; ATP, FAD ve NAD) bileşenleri için önemlidir. DNA’nın bileşenini deoksiriboz ile bağlantılıdır. Sakkaritler ve sakkaritlerin türev ürünleri bağışıklık sisteminde anahtar rol oynayan; üreme, patogenez önleyici, kan pıhtılaşması gibi birçok önemli diğer biyomolekülleri içerirler (183).

‘Tüm dokular enerji ihtiyaçları için karbonhidratı kullanırlarken beyin dokusu enerji için sadece karbonhidrat kullanır. Vücutta elektrolit ve suyun dengede tutulmasını sağlar. Proteinlerin ise enerjiye dönüşmesini önler. Posayla bağırsaktaki atık maddelerin uzun süre kalıp zararlı etkiler oluşturmasını engeller, asit ve gaz oluşturarak bağırsağın peristaltik hareketlerini artırır ve dışkıyı bir an önce dışarı atılmasını sağlarlar (184).’

2.4.1.2. Protein

Amino asitlerden oluşan proteinler, vücudun yapı taşı olarak bilinen biyolojik maddelerdir. Birçok protein, 20 değişik L - α -amino aside bağlı doğrusal polimer yapının diziliminden oluşur (185). Hayvanlar (insan dahil) amino asitlerin bazılarını dışardan elde etmeleri gerekirken, birçok mikroorganizma ve bitkiler doğada bulunan tüm 20 aminoasidi sentez edebilirler (187). Organizmanın kendisinin sentezleyemediği aminoasitler elzem aminoasitler olarak isimlendirilirler. Bunlar; lösin, lizin, izölöysin, valin, metionin, fenilalanin, treonin, triptofandır. Hayvanlardaki amino asitler, protein içeren besinlerin tüketilmesiyle elde edilebilir. Sindirilebilir proteinler daha sonra, sindirim süreçlerinde asite maruz kalan proteinlerin denatürasyonu ve proteaz denilen enzimler tarafından amino asitlere parçalanırlar. Bazı sindirilebilir glikojenik aminoasitler; glikoneogenez ile glikoza çevrilirken, diğerleri proteinlerin biyosentezi için kullanılabilir, ya da sitrik asit döngüsüne girebilir. Açlık koşullarında, yaşamın desteklenmesi için kaslarda bulunan proteinler sitrik asit siklusuna girerek yakıt olarak kullanılır (188). Amino asitler birbirlerine peptit bağları ile bağlanıp, polipeptit zinciri oluştururlar. Bir ya da birkaç polipeptit zincirin bir araya gelmesi ile proteinler oluşur. Proteinlerin vücutta fazla miktarda yaşamsal fonksiyonları vardır ve yetmezliklerinde önemli sağlık sorunları oluşur. Proteinlerin fonksiyonları yapısal özelliklere göre farklılık gösterir; tüm metabolik reaksiyonları katalize eden enzimler, hormonlar, immün sistem içerisinde yer alan immunoglobulin ve antikorlar protein yapısındadır. Yani proteinlerin fonksiyonları; yapıcı, onarıcı, düzenleyici ve koruyucudur (204, 230).

Protein depo miktarı vücutta çok azdır. Bunun en büyük kısmını çalışan ve belirli görevleri yapan hücreler oluşturur. Normalde günlük diyetle alınan enerjinin % 10-12’si proteinden karşılanmalıdır (184, 206).

2.4.1.3. Yağ

Lipitler, yağlar, mumlar, steroidleri yağda eriyen vitaminler (A,D,E,K vitaminleri gibi), monogliseritler, digliseritler, trigliseritler, fosfolipitler ve diğerlerini içeren molekül gruplarından oluşur. Lipitlerin esas biyolojik fonksiyonları; enerji depolama, hücre membranlarının bileşiminde bulunmasıdır (189, 190).

Lipitler, en çok enerji veren besin ögesidir. Aynı miktardaki protein ve karbonhidratların iki katından daha fazla enerji verirler (9 kalori/gram). Mide boşalmasını geciktirerek doyumluk hissinin uzamasını sağlar (179).

İnsanların ve diğer memelilerin; vücutta sentezlenemeyen mutlaka dışarıdan besinlerle almaları gereken linoleik asit (omega-6 yağ asiti) ve α -linolenik asit (omega-3 yağ asiti) yağ asitlerine ihtiyaçları bulunur. Bu yağ asitlerine esansiyel yağ asitleri adı verilir (192).

Besinlerin içeriğindeki yağların çoğu; trigliserit, kolesterol ve fosfolipit formlarında bulunur. Diyet yağları; yağda eriyen vitaminlerin (A, D, E, K vitaminleri) emilimi ve karotenoidler için gereklidir ve bu vitaminlerin vücuda alınmasını ve kullanılmasını sağlar (191). Adipoz doku (deri altı yağ dokusu) vücut ısısının kaybını önler. Organların çevresini sararak dış etkilerden korur. Elzem yağ asitleri vücuda alındığında, araşidonik aside dönüştürülerek vücutta önemli fonksiyonları olan, prostoglandinler, eikozanoidler, tromboksan ve steroid hormonların oluşumu için gereklidir (179, 184).

Diyetle alınan günlük enerjinin %20-35'inin yağlardan gelmesi ve trans yağ asidi alımının ise enerjinin %1'den az olması önerilmektedir. Toplam yağdan alınan enerjinin <%10'u doymuş yağlardan (hayvansal besinlerde bulunan tereyağ, iç yağ, kuyruk yağı), %12-15'i tekli doymamış yağlardan (findık yağı, zeytinyağı, kolza-kanola yağı) ve %7-10'u ise çoklu doymamış yağlardan (n-6 yağ asidi içeren pamuk yağı, mısırözü, ayçiçeği, soya ve n-3 yağ asidi içeren ceviz, balık, balık yağı, keten tohumu) gelmelidir. Toplam yağ alımında enerjinin %5-10'u omega-6 (LA: linoleik asit), %0,6-1,2'si omega-3 (ALA: alfa linolenik asit) yağ asitlerinden sağlanmalıdır (206).

2.4.1.4. Vitaminler

‘Vitaminler, daha önce billinen besin öğelerinden ayrı yapıda, normal büyüme ve yaşamın sürdürülebilmesi için gerekli organik öğeler olarak tanımlanabilir (184).

Vücudumuz vitaminleri, büyüme, gelişme, enerji harcama ve yeni dokuların yapımı için kullanır. İnsan vücudunda vitamin yapılamaz. Vücut ihtiyacı olan vitaminleri besinlerden alabilir, değişik yiyeceklerde değişik vitaminler vardır. Vücudun vitaminlere olan gereksinimi, yaş, büyüme hızı, egzersiz düzeyi ve gebelik gibi faktörlere göre değişir. Her vitamin, vücutta özel bir enzim sistemi ile ilgili olup, kendine özgü fonksiyona sahiptir. Vitaminleri tanımlamak için iki özelliğinin olması gerekir (231).

1. Karbonhidrat, protein, yağ olmayan yaşamsal, organik bir madde olmalıdır. Özel metabolik fonksiyonları yapabilmesi için sadece küçük miktarlarda olması veya yetersizliğinde oluşan hastalıkları önlemesi gerekir.
2. Vücutta yaşamı sürdürecekt miktarlarda üretilmemesi ve besinlerle alınması gerekir. Sağlıklı bir kişinin hergün ihtiyaç duyduğu vitaminlerin tamamı miligram veya mikrogram düzeyinde ölçülebilecek kadar az miktarlardadır ve hepsinin toplamı bir çay kaşığı bile doldurmaz.

Vitaminlerin fonksiyonları: koenzim bileşeni, antioksidan özellikleri, gen ekspresyonlarını etkileyen hormonlar, hücre membran bileşeni ve/veya gözlerde ışığa duyarlı rodopsin moleküllerinin bir bileşenidir.’

Vitaminler yağda eriyen ve suda eriyen vitaminler olmak üzere ikiye ayrılır.

Yağda eriyen vitaminler; vücudumuzun yağ dokularında ve karaciğerde depolanır. Vücudumuzun ihtiyacı kadar, yağ dokusunda beklerler. Kullanılacakları zaman, özel taşıyıcılar sayesinde gerekli yerlere giderler. Bunlar; A,D,E,K vitaminleridirler.

Suda eriyen vitaminler; Besin yenildiği zaman vücutta depolanmaz, vücutta kullanılacağı zaman idrarla atılır, vücutta birikmezler. Bu sebepten bu vitaminleri hergün yeterince alınması zorunludur. Bunlar; B grubu (B1, B2, B3, B6, Folik asit, B12, Biotin ve Pantotenik Asit) ve C vitamini (231).

a) Yağda Eriyen Vitaminler

1) A Vitamini

Antioksidandır, suda erimez, ısıya dayanıklıdır. Kolay okside olur. Hayvansal dokularda; retinol yapısında, bitkisel dokularda; karoten şeklinde bulunur. Karotenler vücutta retinoitlere dönüşür. Besinlerde A vit. Etkisi gösteren çok çeşitli karotenoidler vardır, bunlardan en önemlisi B-karotendir. Fonksiyonu: görme, doku dayanıklılığı ve immün sistem ve büyüme üzerine etkilidir.

Yetersizliğinde; gece körlüğü, gözde kuruluk, diş çürümeleri, büyüme geriliği olabilir.

Kaynakları; retinol kaynaklar; balık, yumurta, keçi, süt, süt yağı, peynir.

Beta karoten kaynakları; havuç, kayısı, tatlı kabağı, kavun, şeftali gibi sarı renkli, ıspanak, brokoli, maydanoz gibi yeşil renkli sebze ve meyvelerdir.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

2) D Vitamini

Kalsiyumun(Ca) kana emilimi için gereklidir ve Ca’un taşınması ile ilgili görevi vardır.

Yetersizliğinde; iskelet sistemi hastalıkları (raşitizm,osteomalasi,osteoporoz) görülür.

Kaynakları; en iyi kaynağı güneştir. En iyi besinsel kaynağı balık yağıdır.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

3) E Vitamini

Hücreleri, oksijen moleküllerinin zarar vermesinden koruyan, kuvvetli antioksidan bir vitamindir.

Fonksiyonu; A vitamini emilimine yardımcı olur ve A vit.’ni okside olmaktan korur. Yağ asidi oksidasyonunu önler. Kasları onarır. Bazı kronik hastalıklara karşı vücudu korur.

Yetersizliğinde; prematüre bebeklerde yağ emilim bozukluğu olanlarda,sinir sistemini etkileyebilir.

Kaynakları; soya, mısırözü, pamuk yağı ve Ayçiçek yağı gibi bitkisel yağlarda, margarin ve bu yağlarla işlem görmüş besinlerde bulunur. Genellikle doymuş yağlardan zengin besinler E vitamini iyi kaynaklardır.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

4) K Vitamini

Vücutta 2 fonksiyonu vardır; kanın pıhtılaşması ve kemik gelişimidir.

İnsanlarda çok fazla K vit. Eksikliğine rastlanmaz.

Kaynakları; hayvansal ve bitkisel kaynakların çoğunda bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8. Yağda eriyen vitaminlerinin tüm yaş gruplarına göre değişimleri

Yaş grubu	A vitamini RDA(μ g/gün)	D vitamini AI (μ g/gün)	E vitamini (mg a-TE/gün)	K vitamini AI (μ g/gün)
Erkekler				
19-50 yaş	900	5	15	120
51-70 yaş	900	10	15	120
70 yaş ve üstü	900	15	15	120
Kadınlar				
19-50 yaş	700	5	15	90
51-70 yaş	700	10	15	90
70 yaş ve üstü	700	15	15	90

b) Suda Eriyen Vitaminler

1) C Vitamini

Vitaminlerin en dayanıksızdır. Çabuk okside olur.

Fonksiyonları; hastalıklara karşı koruyucudur,enzimlerin kofaktörü olarak pek çok metabolik ve immünolojik aktivşterlerde rolü vardır.

Yetersizliğinde; doku kanamaları,kemik ve eklem kanamaları, kemik kırılmalarına karşı hassasiyet oluşur,diş etlerinde şişme,kanama ve skorbüt görülür.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9’da gösterilmiştir.

2) B Grubu Vitaminleri

a) B1 Vitamini(Tiamin)

Suda kolay okside olur, aside dayanıklı ve yüksek ısıya duyarlıdır.

Fonksiyonları; Gastrointestinal sistem, sinir sistemi ve vaskuler sistem üzerine etkilidir.

Yetersizliğinde; iştahsızlık, yorgunluk, sinir sistemi bozuklukları, ödem, kalp büyümesi, kalp yetmezliği görülür.

Kaynaklar; Karaciğer ve diğer sakatatlar, kuru baklagiller ve tahıllar, ceviz, fındık, fıstık, süt ürünleri, et ve sebzelerde daha az miktarda bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9’da gösterilmiştir.

b) B2 Vitamini (Riboflavin)

Işığa ve alkaliye çok duyarlıdır.

Fonksiyonları; Enerji üretimi ve doku-protein yapımı için gerekli flavin adenin dinükleotid (FAD) ve flavin mononükleotid (FMN) koenzimlerinin bir bölümünü oluşturur. Riboflavin koenzimi,organizmada triptofan aminoasitlerinden niasin oluşumuna yardımcı olur.

Yetersizliğinde; biyokimyasal ve fiziksel çeşitli belirtiler görülür. Deride kuruma, çatlama, burun ve göz kenarlarında yaralar görülür.

Kaynakları; süt ve süt ürünleri, ke, böbrek, et ve benzeri besinlerde bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9’da gösterilmiştir.

3) B3 Vitamini (Niasin)

Sıcağa, ısıya ve oksidasyona dayanıklıdır. Yiyeceklerde serbest olarak proteine bağlı olarak bulunur.

Fonksiyonları; Nikotinamid adenin dinükleotid (NADH) (yağ, KH, proteinlerin enerji oluşumunda) ve Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) (vücutta Ca mobilizasyonu ve DNA onarımı) koenzimlerinin bir bölümünü oluşturur.

Yetersizliğinde; Pellegra hastalığı, sinir sistemi bozukluğu görülür.

Kaynakları; Et ve benzeri besinlerde fazla miktarda bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9’da gösterilmiştir.

4) B6 Vitamini (Pridoksin)

Isıya karşı duyarlıdır.

Asit ve alkalilere dayanıklıdır.

Fonksiyonları; protein metabolizmasında ve a.asitlerin hücre reaksiyonlarında rolü vardır.

Beyin ve nörotransmitter sentezinde rolü vardır.

B6 vitamini koenzimlerinin karbonhidrat ve yağ metabolizmasında görevleri vardır.

Yetersizliğinde; Triptofan metabolizması bozukluğu, hemoglobin miktarında azalma, mental problemler, merkezi sinir sistemi bozukluğuna bağlı konvülsiyonlar, hipokromik anemi, deride yaralar görülür.

Kaynakları; tüm besinlerde yaygın olarak bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

5) Folik Asit

Işık ve oksidasyona duyarlıdır.

Fonksiyonları; bağışıklık sisteminde lenfosit işlevi ve antikor oluşumu için gereklidir.

Yetersizliğinde; megaloblastik anemi ve nöral tüp defekti ve sakat doğumlar oluşur.

Kaynakları; yeşil yapraklı sebzeler, portakal suyu, k.baklagiller, ke ve diğer organ etleridir.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

6) B12 Vitamini (Kobalamin)

Suda ve alkolde erir.

Isı ile kayıp oluşur.

Etkin olabilmesi için intrinsik faktöre ihtiyaç vardır.

Fonksiyonları; Bütün kobalamin türevleri için kullanılır.

Nöral, myelin zarlarının sentezi için elzemdir.

Yetersizliğinde; pernisiyöz anemi, yorgunluk, ağız ve dilde yaralar, sinirlerde hasar ve deride hassasiyet görülür.

Kaynakları: en çok hayvansal kaynaklı yiyeceklerde bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

7) Pantotenik Asit

Fonksiyonları; Koenzim A'nın içeriğinde yer alır.

Yetersizliği; doğada çok yaygın bulunur, yetersizliğine rastlanmaz

Kaynaklar; bütün yiyecekler

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

8) Biotin

5 karboksilaz enziminin koenzimidir.

Vücutta çeşitli metabolik reaksiyonlarda yardımcı bir enzimdir.

Yetersizliği; eksikliği pek görülmez.

Kaynakları; tüm besinlerde bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Suda eriyen vitaminlerin (mg) tüm yaş gruplarına göre değişimleri

Yaş Grubu	B1 vitamini	B2 vitamini	B3 vitamini	B6 vitamini	B12 vitamini	Folat	Pantotonik asit	Biotin	C vitamini	Kolin
Kadınlar 19 yaş +	1,1	1,1	14	1,3 1,5*	2,4	400	5,0	30	75	425
Erkekler 19 yaş+	1,2	1,3	16	1,3 1,7*	2,4	400	5,0	30	90	550

* 51 yaş ve üzeri gereksinimleri göstermektedir.

Vitaminlerin vücudun çalışmasındaki etkileri, biyokimyasal tepkimelerin düzenlenmesi ile ilgili olup bazıları koenzim, bazıları da hormonlara benzeyen şekilde etkinlik gösterirler. Vitaminlerin insan sağlığına olan etkileri üç grupta toplanır:

'Büyümeye yardım, sağlıklı nesillerin oluşmasına yardım vesinir ve sindirim sisteminin doğru çalışması, besin öğelerinin elverişli olarak kullanılması ve vücut direncine yardımcı olarak gruplayabiliriz. Vitaminlerin vücutta eksik alınırlarsa; o vitaminin yardımcı olduğu kimyasal tepkime yürümeyeceğinden dolayı büyümede gerileme ve vücut çalışmasında aksamalar meydana gelmektedir (184).'

2.4.1.5. Mineral

Yeryüzünde doğal olarak oluşmuş mineraller genellikle, katı, inorganik, kristal yapıya sahip olarak jeolojik süreçlerde doğal olarak oluşurlar (194).

Bir mineral tek kimyasal element ya da birçoğunun birleşimiyle oluşabilir. 4000'den fazla bilinen mineral vardır (195).

Bir mineral, ortak organik moleküllerde karbon, hidrojen, nitrojen, oksijen ve sülfür dışındaki organizmalar tarafından temel bir besin ögesi olarak gerekli olan kimyasal bir elementtir (196, 197).

Mineraller üçe ayrılır

1-Makro Mineraller (Kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyum, magnezyum)

2-Mikro Mineraller (Demir, bakır, iyot, çinko, krom, flor, selenyum, diğer eser elementler)

3-Diğer Eser Elementler

1- Makro mineraller

a) Kalsiyum

%99'u kemik ve dişlerde bulunur. Vücut sıvılarındaki kalsiyumun %1'i ve fosforun %10'u vücut sıvılarında ve hücrelerde bulunur.

Kardiyak, sinir sistemi ve iskelet kas fonksiyonlarında önemli role sahiptir.

Vücudun savunma mekanizması olarak serum kalsiyum düzeyinin istikrarını sağlaması gerekmektedir.

Fonksiyonları; kemik ve dişlerin yapısını oluşturur. Kan akımını, hücre elektriksel geçirgenliğini düzenleyen önemli bir faktördür. Kanın pıhtılaşması için, kalp kası ve diğer kasların hareketi için, enzimlerin işlevlerini yapabilmeleri için, sinir sistemi için gereklidir.

Yetersizliğinde; kemik kırılması, kas krampları, bel ağrısı ve osteoporoz görülür.

Kaynakları; süt ve türevleri, pekmez, susam, fıstık, fındık yeşil yapraklı sebzeler, kurubaklagillerdir.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 10'da gösterilmiştir

b) Fosfor

KH,protein ve yağların metabolizmasında görevli enzimlerin parçası olarak hücrenin çalışması için gereklidir. Yetersizliği yaygın değildir. Yetersizliğinde; osteoporoz, iştah kaybı, yorgunluk, kas ağrısı gibi belirtiler görülür.

Kaynakları; protein kaynağı olan besinler fosfordan da zengindir.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 10'da gösterilmiştir

c) Sodyum

Hücre dışı sıvınının majör katyonudur.

Fonksiyonları; hücre dışı sıvı ve plazma volümünü regüle eder. Nöromusküler fonksiyonlar için önemlidir, asit-baz dengesinin korunması için gereklidir.

Yetersizliği; Kan sodyum düşüklüğü (hiponatremi) görülür. Östrojen, sodyum ve su tutulumuna neden olur.

Kaynakları; en büyük kaynağı tuzdur. Hayvansal yiyeceklerde, bitkisel yiyeceklerden daha fazla bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 10'da gösterilmiştir

d) Potasyum

Hücre içi sıvınının majör katyonudur.

Fonksiyonları; potasyum,sodyum ile birlikte normal su denginin,ozmotik dengenin ve asit-baz dengesinin sağlanmasında rol alır.Kalsiyum ile birlikte nöromusküler aktivitenin düzenlenmesinde önemli göreve sahiptir. Sinir ve kaslardaki membran gerilimini belirler. Hücresel büyümeyi destekler.

Kaynakları; meyve ve sebzeler, et, süt ve süt ürünleridir.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

e) Magnezyum

Hücre içi katyondur. Eksiklik belirtilerine pek rastlanmaz.

Fonksiyonları; vücuttaki pekçok enzimatik reaksiyonun kofaktörüdür. Merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler fonksiyonda görevlidir.

Kaynakları; Tüm yiyeceklerde yaygın olarak bulunur.

Gereksinmesi; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Minerallerin tüm yaş gruplarına göre değişimleri

Yaş grupları	Sodyum (mg/gün)	Klor (mg/gün)	Potasyum (mg/gün)	Kalsiyum (mg/gün)	Fosfor (mg/gün)	Magnezyum (mg/gün)
Erkekler						
19-30 yaş	1500	2300	4700	1000	700	400
31-50 yaş	1500	2300	4700	1000	700	420
51-70 yaş	1300	2000	4700	1200	700	420
70 yaş üstü	1200	1800	4700	1200	700	420
Kadınlar						
19-30 yaş	1500	2300	4700	1000	700	310
31-50 yaş	1500	2300	4700	1000	700	320
51-70 yaş	1300	2000	4700	1200	700	320
70 yaş üstü	1200	1800	4700	1200	700	320

2) Mikromineraller

a) Demir

Hemoglobin bileşiminde demir minerali vardır. Yiyeceklerle alınan demirin bir kısmı emilemez. Normal bir diyetle alınan demirin %10'u, anne sütündeki demirin %60'ı emilebilir.

Yetersizliğinde; kansızlık(anemi) görür.

Kaynakları; kırmızı et, karaciğer, dalak, diğer organ etleri, üzüm pekmezi, kuru meyveler, yeşil yapraklı sebzeler, fındık, fıstık vb. yiyeceklerdir.

Gereksinim; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 11'de gösterilmiştir.

b) Bakır

Tüm yiyeceklerde yeteri kadar bulunur.

Fonksiyonları;metabolizmada enzimlerin bileşiminde bulunur. Demirin vücutta kullanılmasına ve depolanmasına yardım eder. Kemik, kıkırdak ve deriyi

oluşturan bir protein olan kollajen ve saç ile derinin rengini veren melanin maddesinin üretiminde yardımcı olur.

Yetersizliği; demirin kana emilmesi ve hemoglobin yapımında kullanılması yetersiz olduğu için demir yetersizliği anemisi görülebilir.

Kaynakları; deniz ürünleri, organ etleri, susam, fındık, fıstık, badem, ceviz, kurutulmuş meyveler, kurubaklagiller, kakao, yumurta, yeşil yapraklı sebzelerdir.

Gereksinim; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 11'de gösterilmiştir.

c) İyot

Fonksiyonları; tiroid bezinden salgılanan hormonların bileşiminde bulunur. Tiroid bezi çalışması, iyotun yeterince alınmasına bağlıdır.

Yetersizliği; basit guatr denilen hastalık görülür.

Kaynaklar; deniz ürünleri, balık, iyotlu tuz, süt ürünleri ve tahıllardır.

Gereksinim; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 11'de gösterilmiştir.

d) Çinko

Protein ve nükleik asit metabolizmasında enzimlere yardımcıdır. Büyüme, gelişme ve cinsiyet hormonlarının gelişiminde, güçlü bağışıklık sisteminin gelişiminde, yaraların iyileşmesi, göz sağlığı, kemik gelişiminde, insülin hormonunun depolanması ve salgılanmasında etkilidir.

Yetersizliği; cücelik, büyüme geriliği, cinsiyet organlarının gelişmesinde gerilik, saç dökülmesi, göz kuruluğu gibi belirtiler görülür.

Gereksinim; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 11'de gösterilmiştir.

e) Krom

Fonksiyonları; Glikoz tolerans faktörü adı verilen maddenin yapısına girerek, vücudun şekeri kullanmasına yardım eder. Bazı yağların yapımı ve kullanımında görevlidir.

Yetersizliğinde; Kolesterol düzeyinde artış olabilir, bağışıklık sistemini güçlendirir.

Kaynakları; Organ etleri, etler, balıklar, tahıllardır.

Gereksinim; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 11’de gösterilmiştir.

f) Flor

Dişin iç mine kısmının oluşumu için gereklidir.

Fonksiyonları; kemik sağlamlığı ve dişlerin bakterilere ve çürümeye karşı korunmasında gereklidir. Yetersizliğinde; diş çürükleri görülür.

Kaynakları; su dışında, çay ve deniz ürünleri başta olmak üzere tüm yiyecek ve içeceklerde az miktarlarda bulunur.

Gereksinim; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 11’de gösterilmiştir.

g) Selenyum

Antioksidan mineraldir. E vitamini ile birlikte çalışır.

Fonksiyonları; kas zayıflaması ve kan hücrelerinin çabuk yıkılmasını önler. Antioksidan olduğu için, kanser, kalp hastalığı, felçten korur.

Yetersizliği; yorgunluk, sinirlilik, kalp kası ile ilgili sorunlar ve kas ağrıları görülür.

Kaynakları; deniz ürünleri, böbrek, yürek ve diğer etler, tahıllar, bira mayası, brokoli, kereviz, soğan ve yumurtadır.

Gereksinim; her yaş grubu için değişmektedir. Tüm yaş gruplarına göre değişimleri Tablo 11’de gösterilmiştir.

3- Diğer Eser Elementler

Yiyeceklerde çok az miktarlarda bulunan inorganik elementler, insan beslenmesi için elzemdir. Bunların gereksinimden fazla alınması ise toksiktir. Molibden, civa, kurşun gibi elementlerdir.

Tablo 11. Mikromineralerin tüm yaş gruplarına göre değişimleri

Yaş Grupları	Demir (RDA) mg/gün	Çinko (RDA) mg/gün	İyot (RDA) mg/gün	Selenyum (RDA) mg/gün	Bakır (RDA) mg/gün	Manganez (AI) mg/gün	Flor (AI) mg/gün	Krom (AI) mg/gün	Molibden (RDA) mg/gün
Erkekler									
19-30 yaş	8	11	150	55	900	2,3	4	35	45
31-50 yaş	8	11	150	55	900	2,3	4	35	45
51-70 yaş	8	11	150	55	900	2,3	4	30	45
Kadınlar									
19-30 yaş	18	8	150	55	900	1,8	3	25	45
31-50 yaş	18	8	150	55	900	1,8	3	20	45
51-70 yaş	8	8	150	55	900	1,8	3	20	45
70 yaş üstü	8	8	150	55	900	1,8	3	20	45

RDA: Recommended Daily Allowance: tavsiye edilen günlük alınması gereken besin ögesi miktarı

AI: Adequate Intakes: yeterli alım.

2.4.1.6. Su

Su, yaşam için elzemdir ve solunan nefesin buharlaşmasıyla, terleme, idrar ve dışkı da dahil olmak üzere birden fazla formda vücuttan atılır. Bu nedenle, sıvı kaybı yerine yeterli sıvı alımı gereklidir. Sağlıklı yaşamın sürdürülmesi için gerekli sıvı tüketimi; uygun dehidratasyonu korumak için günde en az 6-8 bardak olduğu belirtilmiştir (199).

Ulusal Araştırma Konseyi Gıda ve Beslenme Kurulu tarafından 1945 yılında orijinal su alım önerisidir. Farklı insanlar için sıradan bir standart gıda her kalori için 1 mililitre olan bu miktarın çoğu hazır gıdalarda bulunur (200). Fakat yakın zamanda yapılmış karşılaştırmalı araştırmalarda; iyi bir sağlık için ihtiyacımız olan su tüketiminde farklılıklar olduğu gösterilmiştir (201). Bu nedenle, kuralları standardize etmeye yardımcı olmak için, Avrupa Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA)'nin su tüketimi için önerilerini içeren son iki belge:

(i) Gıda - dayalı beslenme rehberleri ve

(ii) Su veya yeterli günlük alımı için diyet referans değerleri (ADI)'dir (202).

Sağlıklı hidrasyon için, EFSA kılavuzlarında; yetişkin kadınlar için; 2,0 L/gün, yetişkin erkekler için; 2,5 L/gün toplam su alımını önerilmiştir. Bu referans değerler, içme suyu, diğer içecekler ve besinlerde bulunan sıvıların toplamını içerir. İnsanlar, günlük su ihtiyaçlarının %80'ini içeceklerden,%20'si de besinlerden sağlarlar (203).

2.5. Yeterli ve Dengeli Beslenme

2.5.1. Yeterli ve Dengeli Beslenme Tanımları ve Yeterli ve Dengeli Beslenenler ile Beslenmeyenler Arasındaki Fizyolojik ve Sağlık Yönünden Farklar

Beslenme; sağlığı korumak, iyileştirmek, geliştirmek ve yaşam kalitesini artırmak için vücudun ihtiyacı olan besin maddelerini dengeli ve yeterli miktarlarda ve uygun zamanlarda almak için bilinçli yapılması gereken bir davranıştır. Beslenme, yaşamın sürdürülmesi, sağlığın korunması ve geliştirilmesi için besinlerin tüketilmesi olarak tanımlanır (178).

Yeterli Beslenme: Bedenin gereksinimi olan enerji, besin öğeleri ve diğer biyoaktif maddelerin yeterli miktarlarda alınmasıdır.

Dengeli Beslenme: Besin öğelerinin birbirlerine göre ve öğünlerde dengeli olarak tüketilmesidir (204).

'Yeterli ve Dengeli beslenen kişiler, sağlam ve sağlıklı bir görünüşe sahiptirler. Yeterli ve dengeli beslenen kişilerin özellikleri (205);

- Muntazam bir cilde, canlı ve parlak saçlara ve gözlere,
- Hareketli ve esnek bir bedene,
- Çalışmaya istekli kişiliğe,
- Kuvvetli, gelişimi normal kaslara,
- Normal zihinsel gelişme,
- Boy uzunluğuna uygun vücut ağırlığına,
- Sık sık hasta olmayan bir yapıya sahiptir.

Yetersiz ve Dengesiz Beslenenler ise;

- Sağlıksız genel görünüşte (aşırı zayıf veya şişman)
- Şişman veya zayıf vücut yapısına,
- Hareketleri ağır ve isteksiz
- Sık sık baş ağrısından şikayet eden
- Pürüzlü, kuru, sağlıksız cilt yapısına,
- İştahsız, yorgun, isteksiz bir yapıya sahiptir.’

2.5.2. Yeterli ve Dengeli Beslenmek İçin Besin Grupları ve Tüketilmesi Gereken Miktarlar

Besinler içerdikleri enerji ve besin öğeleri açısından benzer olanların bir araya getirilmesi ile dört grupta toplanır.Yeterli ve dengeli beslenmek için hergün, her grupta bulunan besinlerden belirtilen miktarlarda tüketmek gerekir (207).

1. Süt, Yoğurt, Peynir Grubu

Süt, peynir (çökelek, lor) yoğurt ve süt tozu gibi süttten yapılan besinlerin yer aldığı gruptur. Bu grup bu özellikle iyi kaliteli protein, fosfor, kalsiyum, çinko, B₂ vitamini ve B₁₂ vitamini olmak üzere birçok besin ögesinin önemli kaynaklarıdır. Bu grupta yer alan besinlerin tüketimi; çocuk ve adolesanlarda kemik ve diş sağlığının devamlılığının sağlanmasında önemli olduğu gibi, yetişkinlerde kardiyovasküler hastalık, bazı kanser türleri ve tip 2 diyabet oluşum riskini azaltır ve kan basıncını düşürmeye yardımcı olur. Aynı zamanda çocuklarda görülen raşitizm ve menopoz sonrası kadınlarda ve yaşlılık döneminde görülen osteoporoz ve osteomalasi riskinin azaltılması için de önemlidir (206).

Bu gruptan alınması gereken miktar,çeşitli yaş gruplarında farklı olmakla birlikte günde en az iki su bardağı süttür. Süt yerine aynı miktar yoğurt ya da iki kibrit kutusu kadar beyaz peynir de tüketilebilir. Bir öğün peynir, bir öğün süt alınması gereksinimin karşılanması için yeterli olacaktır. Fakat adölesan döneminde büyüme çok hızlı olduğundan ve hareketli bir yaşam söz konusu olduğundan bu dönemde süt, yoğurt gereksinimi, en az üç su bardağı süttür (207).

2. Et Grubu

Balık, deniz ürünleri, tavuk, yumurta, kurubaklagiller, fındık, fıstık, ceviz gibi besinler bu grupta yer alır.

'Bu grupta yer alan besinler ayrıca suda eriyen B grubu vitaminlerinden tiamin (B₁), riboflavin (B₂), niasin (B₃), pridoksin (B₆) ve B₁₂ve yağda eriyen A ve D vitaminlerinin iyi kaynaklarıdır. Balık ve diğer deniz ürünleri zengin mineral içerikleri açısından da sağlıklı beslenme modelinde ayrı bir öneme sahiptirler. Çünkü iyot, selenyum, balık ve diğer deniz ürünlerinde bol miktarda bulunan minerallerdir (206).'

Gereksinimi karşılaması açısından alınması gereken miktar; günde en az iki porsiyondur. Bir öğün tavuk veya balık, diğer öğünde kuru baklagil grubuna dahil olan bir yiyecek (kurufasulye, nohut, barbunya, mercimek) tüketimi veya bir öğünde yumurta, diğer öğünde et tüketimi gereksinimi karşılar (207).

3. Sebze ve Meyve Grubu

Başta A ve C vitamini olmak üzere birçok vitamin, mineral, posa ve birçok fonksiyonel besin bileşenini sağlayan önemli bir besin grubudur. Antioksidan içeriği de yüksek olan bu grubunda kansere karşı da koruyucu olan antioksidan besin öğeleri ve biyolojik olarak aktif olan besin bileşenlerine sahiptir. Bu grupta yer alan besinler; her tür sebze ve meyvelerdir. Gereksinimin karşılanması için bu gruptan günde en az üç-beş porsiyon tüketilmesi gerekir (207).

4. Ekmek ve Tahıl Grubu

Ekmek, buğday, pirinç, mısır, çavdar ve yulaf gibi tahıl taneleri ve bu tanelerden yapılan un, bulgur, yarma, gevrek ve benzeri ürünler bu grupta yer alır. Bu grupta yer alan besinler; niasin ve tiamin gibi B grubu vitaminlerden zengindir. Günlük gereksiniminin karşılanması için; dört-altı porsiyon tüketmek yeterli olacaktır. Bir porsiyon karlıkları; ekmek 1-2 dilim, 1 kase pilav makarna vb.'dir (207).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi, Yapıldığı Yer ve Zaman

Araştırma tanımlayıcı tipte olup, Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'nde, Nisan - Haziran 2016 tarihleri arasında yetişkin engelli bireylerle gerçekleştirilmiştir.

3.2. Araştırmaya Dahil Edilme ve Çıkarılma Kriterleri

Araştırma; Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'nde bulunan yetişkin engelli bireylerin hepsi dahil edilmiştir. Bu bireyler içerisinde ileri düzey zihinsel engelli olanlar, psikolojik sorunu olanlar, ailesi araştırmaya katılım için onay vermeyenler araştırmadan çıkarılmıştır.

3.3. Araştırmanın Evreni, Örnekleme ve Araştırmaya Katılım Oranı

Araştırmanın evrenini; Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'nde bulunan yetişkin engelli bireyler oluşturmuştur. Bu merkezde bulunan toplam yetişkin engelli birey 127 kişiden oluşmuştur.

Örnekleme seçimi yapılmamış olup, evrenin tümüne ulaşma hedeflenmiştir. Fakat bu bireyler içerisinde ileri düzey zihinsel engelli olanlar, psikolojik sorunu olanlar, ailesi araştırmaya katılım için onay vermeyenler araştırmadan çıkarılmıştır. Bu nedenlerle ve %81,1'ine (103 kişi) ulaşılmıştır.

3.4. Veri Toplama Aracı

Veri toplama aracı olarak kullanılan anket 3 bölümden oluşmaktadır:

1. Demografik bilgiler ve beslenme alışkanlıkları sorusu
2. Pittsburg uyku kalitesi değerlendirilmesi ile ilgili sorular
3. 7 günlük besin tüketim formu

3.5. Verilerin Toplanması

Veriler Nisan 2016 ve Haziran 2016 tarihleri arasında Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'nde bulunan yetişkin engelli bireylere ve birinci

dereceden yakınlarına ya da aynı evi paylaşan yakınlarına yüz yüze anket yöntemi uygulanarak toplanmıştır.

Anket Yöntemi: Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'nin de bulunan yetişkin engelli bireylere ve birinci dereceden yakınlarına ya da aynı evi paylaşan yakınlarına yüz yüze anket uygulanmıştır. Anket uygulanmadan önce bu bireylerin ailelerine ve kendilerine araştırma hakkında bilgi verilip, süreç anlatılmıştır.

Antropometrik Ölçümler: Katılımcıların ağırlık ölçümleri, destek almadan ayakta durabilenler, standardize edilmiş Fakir Hercules Vücut Analiz Baskülü (100 g'ye kadar hassas) ile boy ölçümleri ise mezura ile ayakta dik biçimde, bacakları hafif aralık ve ağırlığı bacaklara eşit dağıtılmış olarak kalça kaslarını sıkmadan durur pozisyonda yapılmıştır. Bacak engeli olanlar, ayakta dik bir şekilde dengede duramayanların ağırlık ölçümleri; sandalyenin darası alınıp, bireyler sandalye ile Ekoter B5 Elektronik tartım kantarı (150 kg tartım kapasitesi) ile tartıldıktan sonra sandalyenin darası düşülerek yapılmıştır. Bu bireylerin boy ölçümleri sırt üstü düz uzanır biçimde mezura ile ölçülmüştür. Veriler, toplam 36 soruluk bir anket formu ve 7 günlük (5 gün hafta içi, 2 gün hafta sonu) besin tüketim kaydıyla toplanmıştır.

Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ/PUKÖ): Sirkadiyen ritim değerlendirilmesinde Pittsburg uyku kalitesi indeksi kullanılmıştır. Pittsburg uyku kalitesi indeksi 1989 yılında geliştirilen ve 1996 yılında Türkçe geçerlilik çalışması yapılarak Türkçe'ye uyarlanmış 5'i katılımcının yakını, 19'u öz bildirim yolu ile cevaplanacak 24 soru içerir ve öznel uyku kalitesi (bileşen 1), uyku latensi (bileşen 2), uyku süresi (bileşen 3), alışılmış uyku etkinliği (bileşen 4), uyku bozukluğu (bileşen 5), uyku ilacı kullanımı (bileşen 6) ve gündüz uyku işlev bozukluğu (bileşen 7) olarak belirlenmiş 7 alt bileşenden oluşur. Her bir soru 0'dan 3'e kadar bir sayı ile değerlendirilmektedir. Yedi bileşene ait skorların toplamı ise toplam PUKİ skorunu vermektedir. Toplam PUKİ skoru 0-21 arasında bir değer almaktadır. Toplam skoru 5 ve altında olanların uyku kalitesi "iyi"; 5'in üzerinde olanların ise uyku kalitesi "kötü" olarak değerlendirilmektedir. PUKİ'nin iyi ve kötü uyuyanları ayırt edebilmede tanı duyarlılığı ve özgünlüğü (sırasıyla %89,6 ve %86,5) oldukça yüksek bulunmuştur. PUKİ skorunun 5'in üzerinde olması o kişinin uykusu ile ilgili en az iki

alandaki ciddi sıkıntı çektiğini ya da üç alandan daha fazla alanda hafif ya da orta şiddette sıkıntı çektiğini göstermektedir (208).

Metabolik Sendrom tanısının değerlendirilmesinde katılımcılardan alınan kan örnekleri, Çorum Özel Hastanesi Biyokimya bölümünde analiz edilerek değerlendirilmiştir.

Kan Örnekleri; 8-12 saat açlık kan örnekleri; Çorum Özel Hastanesi Biyokimya bölümünde görevlendirilen 3 sağlık personeli tarafından en az 8 cc olacak şekilde, sarı kapaklı tüplerle alınmıştır ve kan basıncı takibi ve bel çevresi ölçümleri de sağlık personeli tarafından yapılmıştır.

Kan Örneklerinde; Açlık Kan şekeri (AKŞ), Trigliserid (TG),HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol ve HOMA-IR değerleri çalışılmıştır. Alınan sonuçlar, Çorum Özel hastanesi biyokimya bölümünde bulunan Roche marka integra 800 cihazında çalışılmıştır.Ayrıca Katılımcıların Kan Basınçları da sağlık personeli tarafından alınmış ve kaydedilmiştir. Kan basıncı ölçümü Erka D-83646 Bad Tölz marka alet ile yapılmıştır.

Alınan kanlarda çalışılan AKŞ, TG, HDL ve LDL nin analiz metotlarını,

AKŞ>110 mg/dl

Trigliserit değeri; TG>150 mg/dl

HDLdeğerleri; erkekler içinHDL<40 mg/dl, kadınlar içinHDL<50 mg/dl

LDL değeri; LDL>129 olarak değerlendirilmiştir.

HOMA-IR tetkiki için, 8-12 saatlik açlık kanı alındı. HOMA-IR değeri; formül ile hesaplama yöntemiyle değerlendirildi.Bu kandan AKŞ ve insülin seviyesi ölçüldükten sonra iki değer birbiriyle çarpılıp 22,5'a bölünür. Bu yolla HOMA-IR değeri mmol/L olarak hesaplanmış olur. İki değer çarpılıp 405'e bölünürse mg/dL olarak sonuç çıkar.

Metabolik Sendrom Değerlendirmesinde; Ulusal Kolesterol Eğitim programı Üçüncü Yetişkin Tedavi paneli (ATP III)'nin belirttiği kriterlere göre Metabolik Sendrom tanısında kullanılan değişkenler bel çevresi (erkeklerde; >102

cm, kadınlarda >88 cm), Trigliserit (TG>150 mg/dl), kan basıncı (KB>130/80 mmHg), kan şekeri yüksekliği (AKŞ>110 mg/dl) ve erkekte HDL<40 mg/dl, kadında HDL<50 mg/dl düşüklüğü gibi belirtilen beş kriterden üçünün varlığı, Metabolik Sendrom varlığı olarak kabul edilmiştir.

Araştırmaya katılanların obezite değerlendirilmesinde: Beden Kütle İndeksi (BKİ) kullanılmıştır. BKİ: Ağırlık (kg)/Boy (m²) formülü kullanılarak hesaplanmıştır. Katılıcıların BKİ'leri;

BKİ: <18,5 kg/m² zayıf,

BKİ: 18,5 - 24,99kg/m² (normal),

BKİ: 25 - 29,99 kg/m² (fazla kilol),

BKİ:30 - 39,99kg/m² (obez),

BKİ: >40kg/m² (morbid obez) şeklinde değerlendirilmiştir.

3.6. Verilerin değerlendirilmesi

Araştırmada elde edilen veriler SPSS 22.0 programı kullanılarak analiz edilecektir. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel yöntemleri olarak sayı, yüzde, ortalama, standart sapma kullanılmıştır. Kategorik düzeyde ölçülmüş değişkenler arasındaki ilişki Ki-Kare testi ile değerlendirilmiştir.

Normal dağılımı koşununun sınanması amacıyla ise Kolmogorov Smirnov Z testi uygulanmış olup sonuçlar doğrultusunda normal dağılım gösteren veriler için Independent t-test, parametrik olmayan veriler için Man Whitney U, test kullanılarak veriler analiz edilmiştir. Araştırmanın sürekli değişkenleri arasındaki ilişkiyi belirlemek için Spearman Korelasyon ve Regresyon analizi yapılmıştır. Elde edilen bulgular %95 güven aralığında, %5 anlamlılık düzeyinde değerlendirilecektir.

3.7. Araştırmada Etik Kurul İzni

Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Etik Kurul komisyonu tarafından 30.03.2016 tarihinde araştırma izni 75 nolu protokol ile alınmıştır.

3.8. Araştırmanın Sınırlılıkları ve Güçlükler

Bu araştırma, Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'n de bulunan yetişkin engelli bireyleri kapsamaktadır.

Bu kapsamda araştırma;

1. Nisan 2016 - Haziran 2016 tarihleri arasında araştırma kapsamındaki bölgede ankete katılan ve sorulara cevap veren yetişkin engelliler ile sınırlıdır.
2. Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'nde bulunan yetişkin engelli bireylerin anket sorularına verilecek cevapların doğruluğu.
3. Araştırmaya katılan katılımcıların enjeksiyon korkusu olması nedeniyle kan alma aşamasında araştırmaya katılmaktan vazgeçmeleri, araştırmanın güçlüğu olarak karşımıza çıkmıştır.

4. BULGULAR

Bu bölümde araştırma kapsamına alınan bireylerin tanımlayıcı özellikleri, sirkadiyen ritim, metabolik bozukluk ve obeziteye ilişkin bulgular yer almaktadır.

Tablo 12. Tanımlayıcı özelliklerin dağılımı (n=103)

Özellikler	Sayı (n)	Yüzde (%)	
<i>(Ortalama=32,17±10,43; Min-Maks=18-74 yaş)</i>			
Yaş	18-24 yaş	29	28,2
	25-34 yaş	37	35,9
	35-44 yaş	27	26,2
	≥ 45 yaş	10	9,7
BKİ (kg/m²)	Zayıf (≤ 18,5)	12	11,7
	Normal (18,5 - 24,99)	42	40,8
	Fazla kilo (25 - 29,99)	20	19,4
	Obez (30 - 39,99)	29	28,2
Cinsiyet	Erkek	56	54,4
	Kadın	47	45,6
Medeni durum	Evli	20	19,4
	Bekar	83	80,6
Meslek	Araba temizliyor	1	1,0
	Çalışmıyor	102	99,0
Öğrenim durumu	Okuma-yazma bilmiyor	23	22,3
	Okur-yazar	19	18,4
	İlköğretim	26	25,2
	Lise ve üzeri	35	34,0

Çalışma; %54,4'ü (n=56) erkek, %45,6'sı (n=47) kadın olmak üzere toplam 103 katılımcı ile yapılmıştır. Katılımcıların yaşları 18 ile 74 arasında değişmekte olup, ortalama 32,17±10,43 yıldır; %28,2'si (n=29) 18-24 yaş, %35,9'u (n=37) 25-34 yaş, %26,2'si (n=27) 35-44 yaş aralığında, %9,7'si (n=10) ise 45 yaş ve üzerindedir (Tablo 12).

Katılımcıların BKİ'leri incelendiğinde; %11,7'si (n=12) zayıf, %40,8'i (n=42) normal, %19,4'ü (n=20) fazla kilolu, %28,2'si (n=29) obez olup, bu obezlerin ikisinin morbid obez olduğu belirlenmiştir. Morbid obezler, 2 kişi olduğu için, obez bireyleredahil edilipistatistiki analizler yapılmıştır. Katılımcıların %19,4'ü (n=20) evli iken, %80,6'sı (n=83) evli değildir. Katılımcıların %1,0'i (n=1) çalışırken,

%99,0'u (n=102) çalışmadığı belirlenmiştir. Katılımcıların %22,3'ü (n=23) okuma-yazma bilmiyorken, %18,4'ü (n=19) okur-yazar, %25,2'si (n=26) ilköğretim mezunu, %34,0'ü (n=35) ise lise ve üzeri mezunudur (Tablo 12).

Tablo 13. Cinsiyete göre yaş ve antropometrik ölçümlerin dağılımı

Özellikler	CİNSİYET					
	ERKEK			KADIN		
	Min-Mak	Medyan	Ort±Ss	Min-Mak	Medyan	Ort±Ss
Yaş (yıl)	19-74	29,5	31,46±10,63	18-59	31	33,02±10,24
Kilo (kg)	42-120	68	71,43±18,2	30-113	60	63,6±16,86
Boy (cm)	147-188	168,5	167,84±9,33	120-177	160	158,04±14,02
Bel çevresi (cm)	62-120	92,5	92,25±16,63	60-129	86	87,02±16,4
BKİ (kg/m ²)	20,9-45,7	24,9	25,55±6,71	21,2-46,8	24,6	25,78±6,91

Cinsiyete göre katılımcıların yaş ve antropometrik ölçümlerinin dağılımı incelendiğinde; erkeklerin ağırlık ortalaması, 71,43±18,2 kg, kadınların ağırlık ortalaması: 63,6±16,86 kg'dır. Erkeklerin BKİ ortaması 25,55±6,71kg/m² iken, kadınların BKİ ortalaması 25,78±6,91 kg/m² olduğu belirlenmiştir (Tablo 13).

Tablo 14. Cinsiyete göre tanımlayıcı özelliklerin değerlendirilmesi (n=103)

	Özellikler	CİNSİYET				X ²	p
		ERKEK		KADIN			
		n	%	n	%		
Yaş	18-24 yaş	16	28,6	13	27,7	3,555	0,314
	25-34 yaş	24	42,9	13	27,7		
	35-44 yaş	12	21,4	15	31,9		
	≥ 45 yaş	4	7,1	6	12,8		
Öğrenim durumu	Okuma-yazma bilmiyor	17	30,4	6	12,8	7,064	0,316
	Okur-yazar	9	16,1	10	21,3		
	İlköğretim	12	21,4	14	29,8		
	Lise ve üzeri	18	32,1	17	36,2		
Medeni Durum	Evli	6	10,7	14	29,8	-	0,023*
	Bekar	50	89,3	33	70,2		
BKİ düzeyi	Zayıf	9	16,1	3	6,4	3,649	0,302
	Normal	19	33,9	23	48,9		
	Fazla kilo	12	21,4	8	17		
	Obez	16	28,6	13	27,7		

X²=Pearson Ki-kare Test; Fisher Exact Test; *p<0,05

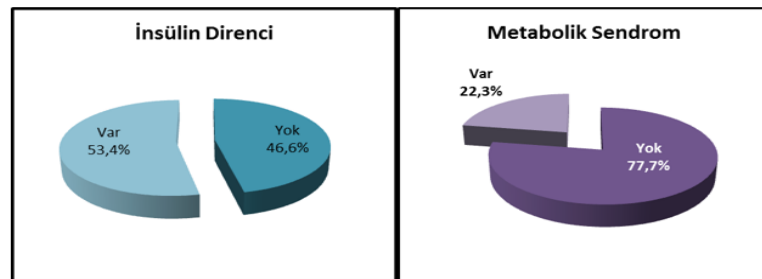
Cinsiyete göre katılımcıların yaş dağılımı, eğitim düzeyi ve BKİ düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği belirlenmiştir (p>0,05). Kadınların evli olma oranının, erkeklerden yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,023).

Tablo 15. İnsülin direnci ve Metabolik Sendrom kriterlerinin dağılımı (n=103)

İnsülin Direnci Kriterleri	Özellikler	Sayı (n)	Yüzde (%)
HOMA-IR (mg/dL)	Min-Mak.	0,1-44,9	
	Ort±Ss	7,27±9,70	
İnsülin Direnci	Yok	48	%46,6
	Var	55	%53,4
Bel çevresi	Min-Mak.	90-170	
	Ort±Ss	119,51±17,68	
Sistolik arter basıncı (mmHg)	Min-Mak.	10-100	
	Ort±Ss	68,35±12,61	
	Normal	89	86,4
	Yüksek	14	13,6
Diastolik arter basıncı (mmHg)	Min-Mak.	46-263	
	Ort±Ss	90,18±25,33	
	<110	93	90,3
	>110	10	9,7
Açlık kan şekeri	Min-Mak.	22,1-91,1	
	Ort±Ss	51,09±15,35	
	Normal	61	59,2
	Düşük	42	40,8
HDL	Min-Mak.	51,2-661,3	
	Ort±Ss	158,64±105,90	
	Normal	64	62,1
	>150	39	37,9
Trigliserid	Min-Mak.	60-129	
	Ort±Ss	89,86±16,65	
	Normal	78	75,7
	Yüksek	25	24,3
Metabolik sendrom	Yok	80	77,7
	Var	23	22,3

Katılımcıların %22,3'ünde (n=23) metabolik sendrom görülürken, %77,7'sinde (n=80) görülmemektedir; %46,6'sının (n=48) insülin direnci yokken, %53,4'ünde (n=55) insülin direnci görülmektedir.

Şekil 2. Katılımcıların insülin direnci ve metabolik sendroma göre dağılımları



Tablo 16. Metabolik sendrom tanısı alan katılımcıların, metabolik sendrom kriterleri

Ad Soyad	Cinsiyet	Bel Çevresi (cm)	Kan Basıncı (mmHg)	Glukoz (mg/dl)	HDL (mg/dl)	Trigliserit (mg/dl)
Z.D	Kadın	95	140/80	115	48	115
A.B.	Kadın	99	110/60	122	51	194
N.K.	Kadın	100	110/60	108	48	376
F.G.	Kadın	104	150/80	116	41	144
H.K.	Kadın	116	110/70	95	35	215
P.B.	Kadın	92	140/90	89	32	221
S.Z.	Kadın	89	130/60	114	64	176
A.U.	Kadın	129	130/70	93	30	266
S.Ö.	Kadın	102	130/60	93	41	177
F.K.	Kadın	117	130/70	139	48	131
A.A.	Erkek	114	120/70	73	30	482
M.S.	Erkek	117	160/100	85	22	406
D.G.	Erkek	115	120/80	99	35	211
H.K.	Erkek	112	140/80	140	38	205
H.S.A	Erkek	117	130/80	97	34	335
E.P	Erkek	114	130/70	67	39	157
E.E.	Erkek	118	140/90	84	37	165
Ü.Ç.	Erkek	107	130/70	76	39	151
S.A.	Erkek	115	150/80	95	51	245
Y.K.	Erkek	119	170/90	130	43	225
A.A.	Erkek	120	150/90	93	34	241
E.S.	Erkek	114	150/90	193	40	190
E.Y.	Erkek	120	160/90	68	36	161

Bel çevresi ölçümleri kadınlarda 88 cm ve erkeklerde 102 cm olan katılımcılarda, diğer MetS kriterlerinden (kan basıncı, Glukoz, HDL, trigliserit) herhangi iki tanesini taşıyan katılımcıların, “metabolik sendrom” tanısı için gerekli kriterleri taşıdığı düşünülmüştür (Tablo 16).

Tablo 17. İnsülin direnci ve Metabolik Sendrom kriterlerinin değerlendirilmeleri (n=103)

	MetS olanlar	MetS olmayanlar	U	p
İnsülin direnci kriterleri	Ort±ss	Ort±ss		
HOMA-IR (mg/dL)	16,15±12,29	4,72±4,06	301,50	0,000*
Bel çevresi (cm)				
Kadın (>88)	101,20±18,27	83,18±13,75	167,00	0,000*
Erkek (>102)	110,38±11,31	86,76±13,88	173,50	0,000*
Metabolik Sendrom				
Sistolik arter basıncı (mmHg)	136,09±16,44	114,75±15,00	320,00	0,000*
Diastolik arter basıncı (mmHg)	73,91±16,98	66,75±10,65	519,00	0,001*
Açlık kan şekeri (mg/dL)	102,25±28,28	86,71±23,72	726,00	0,003*
HDL (mg/dL)	39,75±9,00	54,34±15,28	476,00	0,000*
Trigliserit (mg/dL)	225,60±92,71	139,39±102,00	284,00	0,000*

U= Mann Whitney U test *p<0,01

MetS olan ve MetS olmayan katılımcıların kriterlerinin dağılımları incelendiğinde;

HOMA-IR düzeyleri ortalamaları; MetS'si olan katılımcılarda 16,15±12,29 mg/dL saptanırken, MetS'si olmayan katılımcılarda, 4,72±4,06 mg/dL saptanmıştır ve bu düzeyin, MetS olan katılımcılarda, MetS olmayan katılımcılardan istatistiki olarak, ileri derecede anlamlı yüksek bulunmuştur (p<0,01).

Bel çevresi; MetS'si olan kadınlarda, 101,20±18,27 cm iken; MetS'si olan kadınlarda 83,18±13,75 cm, MetS'si olan erkeklerde 110,38±11,31 cm; MetS'si olmayan erkeklerde 86,76±13,88 cm bulunmuştur. Her iki cinsiyette de, bel çevresi ölçümlerinin, MetS'si olan katılımcıların MetS'si olmayanlardan istatistiki olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (p<0,01).

Sistolik kan basıncı düzeylerinin MetS'si olan katılımcılarda, 136,09±16,44 mmHg; MetS'si olmayan katılımcılarda ise 114,75±15,00 mmHg olduğu bulunmuştur. Diyastolik kan basıncı düzeylerinin MetS'si olan katılımcılarda, 73,91±16,98 mmHg; MetS'si olmayan katılımcılarda ise 66,75±10,65 mmHg

olduğu bulunmuştur. Sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümlerinin, MetS'si olan olgularda, MetS olmayanlara göre istatistiki olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,01$).

Açlık kan şekeri düzeyi MetS'si olan katılımcılarda, $102,25\pm 28,28$ mg/dL; MetS'siolmayan katılımcılarda ise $66,75\pm 10,65$ mg/dL dir. Açlık kan şekeri ölçümlerinin MetS'si olan olgularda MetS olmayan olgulara göre istatistiki olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,01$).

HDL-Kolesterol düzeyleri MetS görülen katılımcılarda, $39,75\pm 9,00$ mg/dL; MetS olmayan katılımcılarda ise $54,34\pm 15,28$ mg/dL'dir. HDL ölçümlerinin, MetS'si olan olgularda MetS olmayanlara göre istatistiki yönden anlamlı düzeyde düşük olduğu bulunmuştur ($p<0,01$).

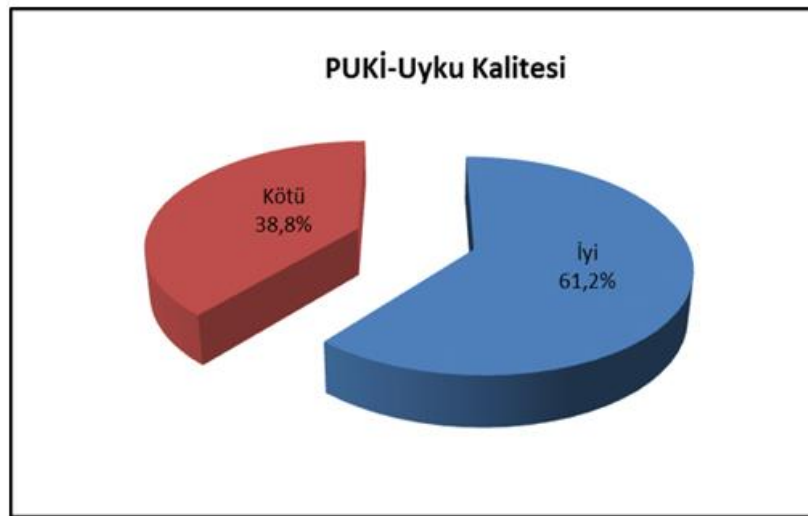
Trigliserit düzeyleri MetS görülen katılımcılarda, $225,60\pm 92,71$ mg/dL; MetS'si olmayan katılımcılarda ise $139,39\pm 102,00$ mg/dL dir. Trigliserit ölçümlerinin MetS'si olan olgularda, MetS'si olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,01$).

Tablo 18. Uyku kalitesi kriterlerinin dağılımı (n=103)

Uyku Kalitesi Kriterleri	PSQI ölçek skoru							
	0		1		2		3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
PSQI- Öznel Uyku Kalitesi	26	25,2	66	64,1	6	5,8	5	4,9
PSQI- Uyku Latansı	43	41,7	21	20,4	33	32,0	6	5,8
PSQI- Uyku Süresi	71	68,9	13	12,6	17	16,5	2	1,9
PSQI- Alışılmış Uyku Etkinliği	70	68,0	18	17,5	7	6,8	8	7,8
PSQI- Uyku Bozukluğu	14	13,6	83	80,6	6	5,8	0	0
PSQI- Uyku İlacı Kullanımı	49	47,6	48	46,6	1	1,0	5	4,9
PSQI- Gündüz İşlev Bozukluğu	44	42,7	55	53,4	3	2,9	1	1,0
					n	%		
PSQI toplam skor		Min-Mak.			0-13			
		Ort±Ss			5,15±2,99			
Uyku kalitesi		İyi			63	61,2		
		Kötü			40	38,8		

Katılımcıların PSQI toplam skoru 0 ile 13 arasında değişmekte olup, ortalama 5,15±2,99'dur; %61,0'sinin (n=63) uyku kalitesi iyi iken, %38,8'inin (n=40) kötüdür.

Şekil 3. Katılımcıların PUKİ uyku kalitesine göre dağılımları



Tablo 19. Cinsiyete göre tanımlayıcı özelliklerin değerlendirilmesi (n=103)

		CİNSİYET				X^2	p
Özellikler		ERKEK		KADIN			
		n	%	n	%		
Uyku Kalitesi	İyi	38	67,9	25	53,2	-	0,128
	Kötü	18	32,1	22	46,8		
Metabolik Sendromu	Yok	43	53,8	37	46,3	-	0,814
	Var	13	56,5	10	43,5		
İnsülin Direnci	Yok	25	52,1	23	47,9	-	0,664
	Var	31	56,4	24	43,6		

X^2 =Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test

Cinsiyete göre katılımcıların uyku kalitesi değerlendirildiğinde, erkek katılımcıların %32,1'inin; kadın katılımcıların %46,8'sinin uyku kalitesi kötü olarak saptanmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p>0,05$).

Cinsiyete göre katılımcıların MetS'leri değerlendirildiğinde; erkeklerin %56,5'inde; kadınların %43,5'inde MetS varlığı saptanmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p>0,05$).

Cinsiyete göre katılımcıların insülin direnci değerlendirildiğinde, erkek katılımcıların %56,4'ün de; kadın katılımcıların %43,6'sında insülin direnci varlığı saptanmış olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 20. Uyku kalitesi ile MetS varlığı ilişkisi (n=103)

Cinsiyet	Uyku kalitesi	Metabolik sendrom				X^2	p
		Yok		Var			
		n	%	n	%		
Erkek	İyi	33	86,8	5	13,2	-	0,017*
	Kötü	10	55,6	8	44,4		
Kadın	İyi	23	92,0	2	8,0	-	0,030*
	Kötü	14	63,6	8	36,4		
Toplam	İyi	56	88,9	7	11,1	-	0,020*
	Kötü	24	60,0	16	40,0		

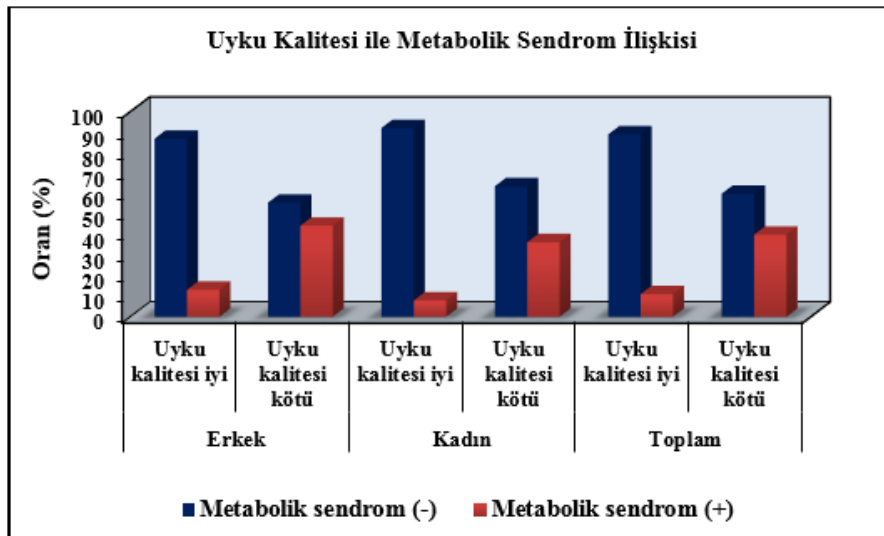
X^2 =Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test; * $p<0,05$

Erkek katılımcılarda; uyku kalitesi ile metabolik sendrom arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); MetS'si olan erkeklerin uyku kalitesinin kötüdür ve bu, istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur.

Kadın katılımcılarda; uyku kalitesi ile MetS arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); MetS olan kadınların uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Tüm katılımcılarda; uyku kalitesi ile MetS arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$); MetS kriterlerini taşıyan katılımcıların uyku kalitesinin kötü olma oranı, anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Şekil 4. Uyku kalitesi ile metabolik sendrom varlığı ilişkisi



Tablo 21. Uyku kalitesi ile insülin direnci varlığı ilişkisi (n=103)

Cinsiyet	Uyku kalitesi	İnsülin direnci				X^2	p
		Yok		Var			
		n	%	n	%		
Erkek	İyi	21	55,3	17	44,7	-	0,020*
	Kötü	4	22,2	14	77,8		
Kadın	İyi	16	64,0	9	36,0	-	0,028*
	Kötü	7	31,8	15	68,2		
Toplam	İyi	37	58,7	26	41,3	-	0,013*
	Kötü	11	27,5	29	72,5		

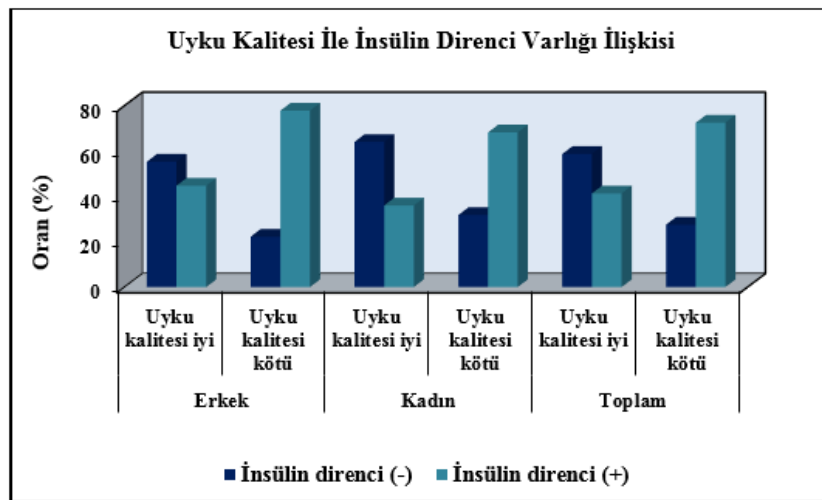
X^2 =Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test; * $p<0,05$

Erkek katılımcılarda; uyku kalitesi ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); insülin direnci görülen erkek katılımcıların uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur.

Kadın katılımcılarda; uyku kalitesi ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); insülin direnci görülen kadın katılımcıların uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur.

Tüm katılımcılarda; uyku kalitesi ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$); insülin direnci görülen katılımcıların uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur.

Şekil 5. Uyku kalitesi ile insülin direnci varlığı ilişkisi



Tablo 22. Uyku kalitesi ile BKİ düzeyi ilişkisi (n=103)

		Beden Kütle İndeksi (BKİ) düzeyi								X^2	P
		Zayıf		Normal		Fazlakilolu		Obez			
Cinsiyet	Uyku Kalitesi	n	%	n	%	n	%	n	%		
Erkek	İyi	7	18,4	12	31,6	12	31,6	7	18,4	-	0,008**
	Kötü	2	11,1	7	38,9	0	0	9	50,0		
Kadın	İyi	2	8,0	13	52	7	28,0	3	12,0	-	0,022*
	Kötü	1	4,5	10	45,5	1	4,5	10	45,5		
Toplam	İyi	9	14,3	25	39,7	19	30,2	10	15,9	9,003	0,029*
	Kötü	3	7,5	17	42,5	1	2,5	19	47,5		

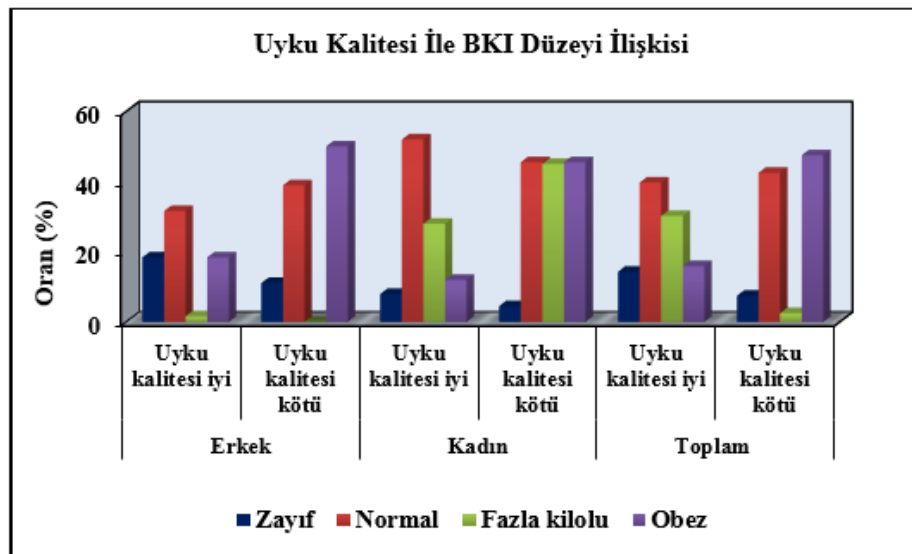
X^2 =Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

Erkek katılımcılarda; uyku kalitesi ile BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$); obez erkek katılımcılarda uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksektir.

Kadın katılımcılarda; uyku kalitesi ile BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); obez kadın katılımcılarda uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksektir.

Tüm katılımcılarda; uyku kalitesi ile BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$); obez katılımcılarda uyku kalitesinin kötü olma oranı anlamlı düzeyde yüksektir.

Şekil 6. Uyku kalitesi ile BKİ düzeyi ilişkisi



Tablo 23. Uyku kalitesi ile üç ana öğün varlığı ilişkisi (n=103)

Cinsiyet	Ana öğün	Uyku kalitesi				χ^2	p
		İyi		Kötü			
		n	%	n	%		
Erkek	Evet	28	73,7	8	44,4	-	0,033*
	Hayır	10	26,3	10	55,6		
Kadın	Evet	21	84,0	12	54,5	-	0,028*
	Hayır	4	16,0	10	45,5		
Toplam	Evet	49	77,8	20	50,0	6,601	0,037*
	Hayır	14	22,2	20	50,0		

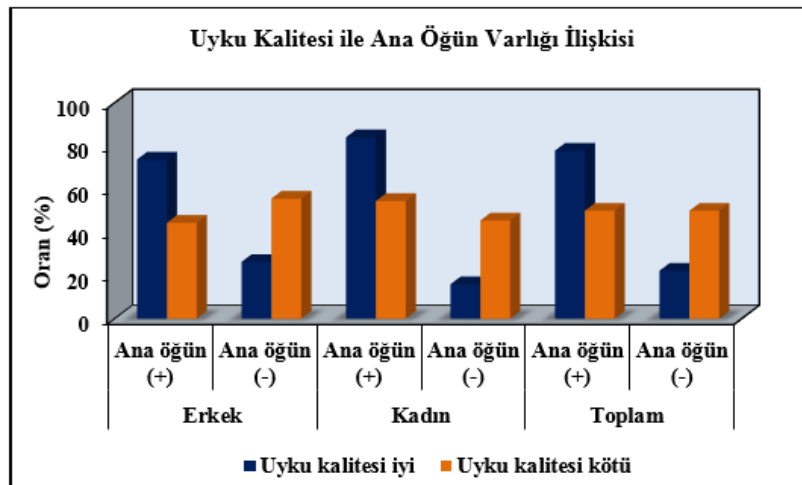
χ^2 =Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test; * $p<0,05$

Erkek katılımcılarda; uyku kalitesi ile 3 ana öğün varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); 3 ana öğün yapan erkek katılımcıların uyku kalitesinin iyi olması, ana öğün yapmayanlardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Kadın katılımcılarda; uyku kalitesi ile 3 ana öğün varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); ana öğün yapan kadın katılımcıların uyku kalitesinin iyi olması, ana öğün yapmayanlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

Tüm katılımcılarda; uyku kalitesi ile ana öğün varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$); ana öğün yapan katılımcıların uyku kalitesinin iyi olması, ana öğün yapmayanlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

Şekil 7. Uyku kalitesi ile ana öğün varlığı ilişkisi



Tablo 24. Uyku kalitesi ile ara öğün varlığı ilişkisi (n=103)

Cinsiyet	Ara öğün	Uyku kalitesi				X^2	p
		İyi		Kötü			
		n	%	n	%		
Erkek	Evet	20	52,6	6	33,3	-	0,136
	Hayır	11	28,9	4	22,2		
	Bazen	7	18,4	8	44,4		
Kadın	Evet	17	68,0	6	27,3	-	0,011*
	Hayır	4	16,0	4	18,2		
	Bazen	4	16,0	12	54,5		
Toplam	Evet	37	58,7	12	30,0	5,394	0,050*
	Hayır	15	23,8	8	20,0		
	Bazen	11	17,5	20	50,0		

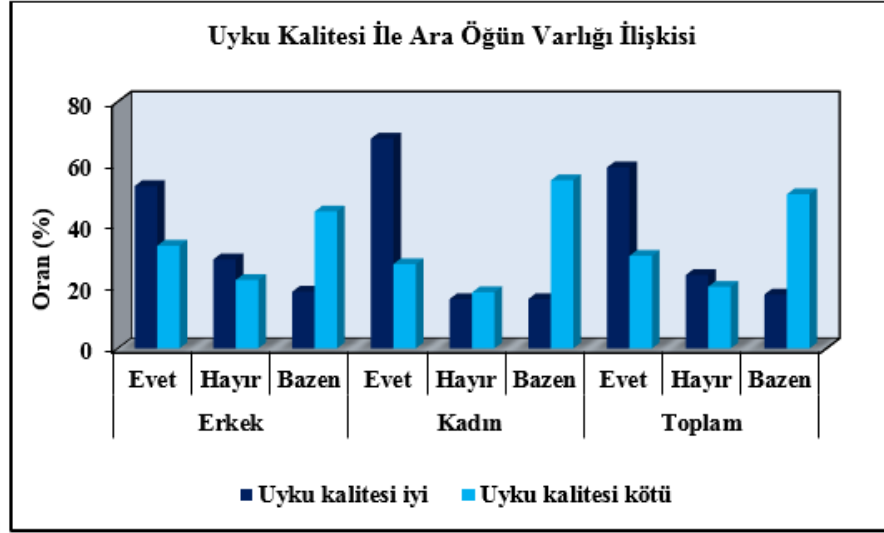
X^2 =Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test; * $p<0,05$

Erkek katılımcılarda; uyku kalitesi ile ara öğün varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Kadın katılımcılarda; uyku kalitesi ile ara öğün varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); ara öğün yapan kadın katılımcıların uyku kalitesinin iyi olması, ara öğün yapmayan ve bazen yapanlarda anlamlı düzeyde yüksektir.

Tüm katılımcılarda; uyku kalitesi ile ara öğün varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,05$); ara öğün yapan katılımcıların uyku kalitesinin iyi olması, ara öğün yapmayan ve bazen yapanlarda anlamlı düzeyde yüksektir.

Şekil 8. Uyku kalitesi ile ara öğün varlığı ilişkisi



Tablo 25. Uyku kalitesi ile su tüketimi ilişkisi (n=103)

Cinsiyet	Su tüketimi	Uyku kalitesi				X^2	p
		İyi		Kötü			
		n	%	n	%		
Erkek	< 1 lt	24	63,2	15	83,3	-	0,157
	1-2 lt arası	7	18,4	3	16,7		
	> 2 lt	7	18,4	0	0		
Kadın	< 1 lt	11	44,0	19	86,4	-	0,011*
	1-2 lt arası	8	32,0	2	9,1		
	> 2 lt	6	24,0	1	4,5		
Toplam	< 1 lt	35	55,6	34	85,0	10,698	0,005**
	1-2 lt arası	15	23,8	5	12,5		
	> 2 lt	13	20,6	1	2,5		

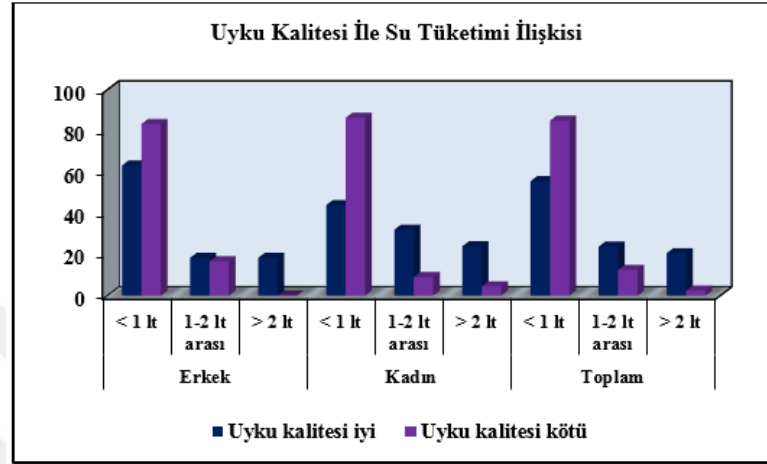
X^2 =Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

Erkek katılımcılarda; uyku kalitesi ile su tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Kadın katılımcılarda; uyku kalitesi ile su tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$); su tüketimi 1-2 lt ve 2 lt'nin üzerinde olan kadın katılımcıların uyku kalitesinin iyi olma oranı, su tüketimi 1 lt'nin altında olanlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

Tüm katılımcılarda; uyku kalitesi ile su tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$); su tüketimi 1-2 lt ve 2 lt'nin üzerinde olan katılımcıların uyku kalitesinin iyi olma oranı, su tüketimi 1 lt'nin altında olanlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

Şekil 9. Uyku kalitesi ile su tüketimi ilişkisi



Tablo 26. KH, protein ve yağ düzeyleri ile PSQI toplam skor ilişkisi (n=103)

Cinsiyet	Besin öğeleri	PSQI Toplam skor	
		r	p
Erkek(n=56)	KH gr.	0,575	0,001**
	Protein gr.	0,358	0,007**
	Yağ gr.	0,299	0,025*
Kadın(n=47)	KH gr.	0,413	0,004**
	Protein gr.	0,291	0,047*
	Yağ gr.	0,025	0,865
Toplam (n=103)	KH gr.	0,490	0,000**
	Protein gr.	0,319	0,001**
	Yağ gr.	0,198	0,045*

r: Spearman's Korelasyon Katsayısı; * $p<0,05$; ** $p<0,01$

Erkek katılımcılarda;

PSQI toplam skoru ile KH tüketimi arasında pozitif yönlü; KH tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,575; $p<0,01$).

PSQI toplam skoru ile protein tüketimi arasında pozitif yönlü protein tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,358; p<0,01).

PSQI toplam skoru ile yağ tüketimi arasında pozitif yönlü yağ tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,299; p<0,05).

Kadın katılımcılarda;

PSQI toplam skoru ile KH tüketimi arasında pozitif yönlü; KH tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,413; p<0,01).

PSQI toplam skoru ile protein tüketimi arasında pozitif yönlü;protein tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,291; p<0,01).

PSQI toplam skoru ile yağ tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

Toplam katılımcılarda;

PSQI toplam skoru ile KH tüketimi arasında pozitif yönlü; KH tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,490; p<0,01).

PSQI toplam skoru ile protein tüketimi arasında pozitif yönlü protein tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,319; p<0,01).

PSQI toplam skoru ile yağ tüketimi arasında pozitif yönlü yağ tüketimi arttıkça, PSQI toplam skoru da artan istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r:0,198; p<0,05).

Tablo 27. KH, protein ve yağ düzeyleri ile uyku kalitesi ortalama puanları (n=103)

		Uyku kalitesi					
		İyi			Kötü		
		Min-Mak	Medyan	Ort±Ss	Min-Mak	Medyan	Ort±Ss
Erkek (n=56)	KH%	26-58	43,5	44,13±6,39	37-59	50,5	48,94±5,02
	Protein %	10-25	19	18,84±3,13	15-21	18	17,56±1,65
	Yağ %	27-49	36,5	36,95±5,10	25-43	34	33,72±4,56
Kadın (n=47)	KH%	31-53	43	42,72±6,85	32-55	49	46,64±6,87
	Protein %	15-27	17	18,32±3,34	14-23	18,5	18,18±2,28
	Yağ %	32-49	39	39,24±4,98	28-47	34	35,59±6,07
Toplam	KH%	26-58	43	43,57±6,56	32-59	50	47,68±6,15
	Protein %	10-27	18	18,63±3,20	14-23	18	17,90±2,02
	Yağ %	27-49	38	37,86±5,14	25-47	34	34,75±5,46

Erkek katılımcılarda;

Uyku kalitesi kötü olan erkeklerin KH tüketim oranları ortalaması %48,94±5,02 iken, uyku kalitesi iyi olan erkeklerin KH tüketim oranları ortalaması %44,13±6,39 saptanmıştır.

Uyku kalitesi kötü olan erkeklerin protein tüketim oranları ortalama %17,56±1,65 iken, uyku kalitesi iyi olan erkeklerin protein tüketim oranları ortalama %18,84±3,13 saptanmıştır.

Uyku kalitesi kötü olan erkeklerin yağ tüketim oranları ortalama %33,72±4,56 iken, uyku kalitesi iyi olan erkeklerin yağ tüketim oranları ortalama %36,95±5,10 saptanmıştır.

Kadın katılımcılarda;

Uyku kalitesi kötü olan kadınların KH tüketim oranları ortalaması %46,64±6,87 iken, uyku kalitesi iyi olan kadınların KH tüketim oranları ortalaması %42,72±6,85 saptanmıştır.

Uyku kalitesi kötü olan kadınların protein tüketim oranları ortalama %18,18±2,28 iken, uyku kalitesi iyi olan kadınların protein tüketim oranları ortalama %18,32±3,34 saptanmıştır.

Uyku kalitesi kötü olan kadınların yağ tüketim oranları ortalama %35,59±6,07 iken, uyku kalitesi iyi olan kadınların yağ tüketim oranları ortalama %39,24±4,98 saptanmıştır.

Toplam katılımcılarda;

Uyku kalitesi kötü olan toplam katılımcılarda KH tüketim oranları ortalaması %47,68±6,15 iken, uyku kalitesi iyi olan toplam katılımcılarda KH tüketim oranları ortalaması %43,57±6,56 saptanmıştır.

Uyku kalitesi kötü olan toplam katılımcılarda protein tüketim oranları ortalama %17,90±2,02 iken, uyku kalitesi iyi olan toplam katılımcılarda protein tüketim oranları ortalama %18,63±3,20 saptanmıştır.

Uyku kalitesi kötü olan toplam katılımcıların yağ tüketim oranları ortalama %34,75±5,46 iken, uyku kalitesi iyi olan toplam katılımcıların yağ tüketim oranları ortalama %37,86±5,14 saptanmıştır.

Tablo 28. Uyku kalitesi, MetS ve insülin direncine göre günlük enerji miktarının değerlendirilmesi (n=103)

Özellik	Durum	Sayı (n)	Enerji cal/gün				t	P
			Min-Mak	Medyan	Ort±Ss			
Uyku Kalitesi	İyi	63	483-2964	1329	1370±500	-7,880	0,000*	
	Kötü	40	563-2963	2264	2210±569			
Metabolik Sendrom	Yok	80	482-2964	1499	1562±597	-4,062	0,001*	
	Var	23	1088-2961	2296	2160±703			
İnsülin Direnci	Yok	48	55493-2566	1429	1457±433	3,580	0,001*	
	var	55	482-2964	1846	1904±763			

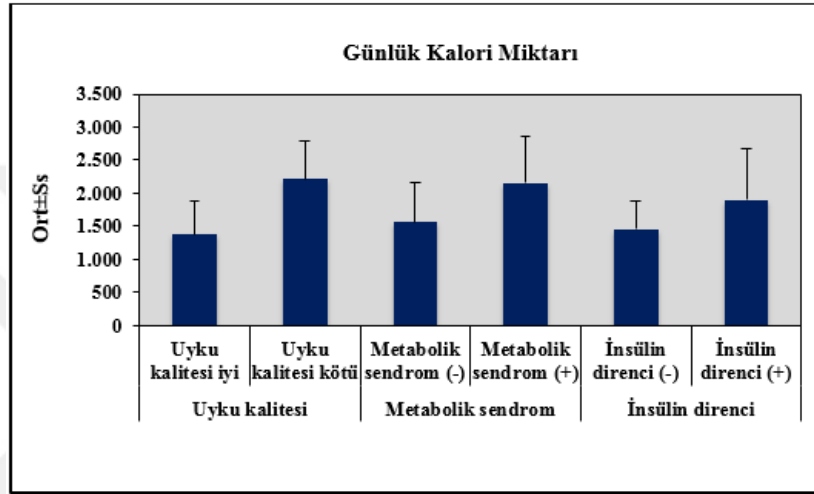
t= Independent t-test; *p<0,001

Uyku kalitesine göre katılımcıların günlük kalori miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,01); uyku kalitesi kötü olan katılımcıların enerji anlamlı düzeyde yüksektir.

Metabolik sendrom varlığına göre katılımcıların günlük kalori miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$); metabolik sendrom görülen katılımcıların toplam tükettikleri enerji anlamlı düzeyde yüksektir.

İnsülin direnci varlığına göre katılımcıların günlük kalori miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$); insülin direnci görülen katılımcıların toplam tükettikleri enerji anlamlı düzeyde yüksektir.

Şekil 10. Uyku kalitesi, Metabolik Sendrom ve insülin direncine göre kalori miktarının dağılımı



Tablo 29. Uyku kalitesi, MetS ve insülin direncine göre akşam kafein/ kahve kullanımının değerlendirilmesi (n=103)

Akşam Kafein/ Kahve kullanımı							
Özellik	Durum	Evet		Hayır		X ²	P
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)		
Uyku Kalitesi	İyi	56	61,5	7	58,3	-	0,533
	Kötü	35	38,5	5	41,7		
Metabolik Sendrom	Yok	68	74,7	12	100	-	0,048*
	Var	23	25,3	-	0		
İnsülin Direnci	Yok	41	45,1	7	58,3	-	0,288
	Var	50	54,9	5	41,7		

X²=Pearson Ki-kare (Fisher's Exact) Test; *p<0,05

Katılımcıların uyku kalitesi ile akşam kafein/kahve kullanımı sıklığı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05). Katılımcıların metabolik sendrom varlığı ile akşam kafein/kahve kullanımı sıklığı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Katılımcıların insülin direnci varlığı ile akşam kafein/kahve kullanımı sıklığı arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

5. TARTIŞMA

Araştırma Çorum İlinde Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi'nde bulunan engelli kişiler üzerinde Sirkadiyen Ritim, Metabolik Sendrom (MetS) ve obezite ilişkisinin değerlendirilmesi amacıyla gerçekleştirilmiştir. Araştırmaya 103 kişi (56 erkek ve 47 kadın) katılmıştır. Araştırmaya katılanların yaş ortalamaları 32,17 yıldır. Araştırmaya katılan bireylerin %53'ünde (n=55) insülin direnci mevcut iken, %46,6'sında (n=48) insülin direnci olmadığı saptanmıştır. Araştırmaya katılan bireylerin %77,7'sinde (n=80) MetS mevcut değil iken, %22,3'ünde (n=23) MetS olduğu belirlenmiştir. Araştırmaya katılanların %61,2'sinin (n=63) uyku kalitesi iyi iken , %38,8 (n=40) uyku kalitesi kötüdür.

Bizim çalışmamızda, kadınların kötü uyku kalitesi, erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 19). Öçal'ın yaptığı bir çalışmada, kadınlarda kötü uyku kalitesi görülme sıklığı, erkeklerden daha yüksek bulunmuştur (208). Bingöl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kadınların uyku kalitesi erkeklere oranla daha kötü bulunmuştur (209). Çölbay ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da, uyku kalitesinin kadınlarda erkeklere göre daha kötü olduğu saptanmıştır (210). Bütün bu bulgular bizim çalışmamızla paraleldir. Bu durum, kadınların günlük yaşam süreçlerinde ütü, temizlik, yemek gibi ev işi ve çocukların bakımı gibi yorucu işlerle ilgili sorumlulukları erkeklere göre daha fazla olduğu için, gün boyunca yorulan kadınların kötü uyku kalitesine sahip olmalarıyla açıklanabilir.

Çalışmamızda; uyku kalitesi kötü olan erkeklerde, uyku kalitesi kötü olan kadınlara göre daha fazla MetS varlığı bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 20). Oysa ki Choi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kısa uyku süresinin kadınlarda MetS gelişimi için belirgin bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (211). Bu sonuç uyku kalitesi kötü olan erkeklerde, daha fazla MetS görülme nedeninin, MetS'nin ilk tanı kriteri olan bel çevresi yağlanmasıyla ilgili olabileceğini düşündürmektedir. Kadınlarda yağlanma daha çok jinoide obezite şeklinde (basende) olduğu halde, erkeklerde yağlanma daha fazla abdominal bölgede olduğu için, uyku kalitesi bozukluğu fazla olan erkeklerde, MetS görülme durumu, kadınlara göre erkeklerde daha fazla olabilir.

Bizim çalışmamızda; MetS'si olan katılımcıların, insülin direnci, kanbasıncı, açlık kan şekeri, Trigiserit, HDL ve bel çevresinde ölçümlerinde dengesizlikler görülmüştür ($p<0,01$) (Tablo 17). Gill ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, metabolik sendromu olan bireylerde yüksek insülin direnci olduğu bildirilmiştir (112). Benzer bir şekilde Andrew ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; MetS özelliklerine sahip olan hastaların sistolik kan basıncı, açlık kan glukozu ve insülin düzeylerinde dengesizlikler görülmüştür (133).

Bizim çalışmamızda; uyku kalitesi kötü olan bireylerde MetS görülme sıklığı, uyku kalitesi iyi olanlara göre daha fazla bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 20). Yaptığımız çalışmaya benzer olarak Jennings ve arkadaşlarının yetişkin bireyler üzerine yaptığı çalışmada kötü uyku kalitesinin MetS prevalansını artırdığı bildirilmiştir (212). Hung ve arkadaşları da kötü uyku kalitesine sahip bireylerde MetS görülme riskinin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (213). Uyku kalitesi bozukluğu, gece uyku düzensizliği ile paralel olarak, bireylerin gece saatlerinde yağlı ve karbonhidratlı besinlerin fazla tüketimine yönelmesine, bu da kolesterol ve kan glikoz düzeylerini etkileyerek MetS oluşmasına katkı sağlamış olabilir.

Bizim çalışmamızda; uyku kalitesi kötü olanlarda insülin direnci varlığı, uyku kalitesi kötü olmayanların insülin direnci varlığından daha yüksek bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 21). İnsülin direnci, diyabet riskine katkıda bulunur. Benzer şekilde, Cappuccio ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, uyku miktarı ve kalitesi tip 2 diyabet gelişim riskini artırdığı bildirilmiştir (214). Bizim çalışmamıza paralel olarak, Van Dijk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; Tip 1 diyabetlilerin %35'inin kötü uyku kalitesine sahip oldukları ortaya konmuştur (215). Çalışmamıza benzer olarak; Knutson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, kötü uyku kalitesinin diyabet riskiyle ilişkili olduğu, uyku süresi ve kalitesinin optimize edilmesinin Tip 2 diyabetlilerde glisemi kontrolünü sağlamak için bir müdahale olarak kullanılabileceğini ileri sürülmüştür (216). Çalışmamızda çıkan bu sonucun; uyku kalite düşüklüğünün gece uyku kesikliklerine ve gece saatlerinde besin tüketimine neden olabileceğini düşünülebilir. Gece atıştırmaları ve glisemik indeksi yüksek besinlerin tüketimigün boyunca mevcut olan insülin salınımına etki edebilir. Gece

uyanık kalma süreci fazla olan bireylerde, gece yemek yeme sürecine takiben gündüz öğün sayısı azabilir ve bu da insülin direncine ve tip 2 diyabete yol açabilir.

Bizim çalışmamızda; uyku kalitesi kötü olan erkeklerde, uyku kalitesi kötü olan kadınlara göre daha fazla obez bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 22). Bidulescu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise; Amerikalı kadınlarda obezite ile global PUKİ skoru arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiş iken, aynı ilişkinin erkeklerde gösterilmediği tespit edilmiştir (217). Kadınların kilo alma endişelerinin fazla olması nedeniyle, besin tercihlerini sağlıklı atıştırmalardan yana kullanmaları, erkeklerin ise daha çok kalorili ve büyük porsiyon besinlerden yana kullanmaları nedeniyle, uyku kalitesi kötü olan erkeklerde, kadınlara göre daha fazla obezite görülebilir. Bir diğer neden de, erkeklerin ev dışında yemek tüketimlerinin daha fazla olması ve çalışma hayatında daha aktif olmaları nedeniyle gün boyunca yaşadıkları stres sonucunda gece besin tüketimlerinin fazla olmasına paralel olarak obezite daha fazla görülebilir.

Bizim çalışmamızda; uyku kalitesi kötü olanlarda uyku kalitesi iyi olanlara göre obezite görülme sıklığının, daha fazla olduğu bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 22). Oysa ki, Yan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, BKİ'nin yüksek ya da düşük olmasının, uyku kalitesinin kötü ve iyi olması arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (218). Tamakoshi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da kısa uyku süresinin düşük BKİ ile ilişkili olduğu bulunmuştur (219). Bizim çalışmamıza benzer şekilde; Hung ve arkadaşlarının obezlerde yaptığı bir çalışmada, uyku kalitesinin kötü ve obezite ile uyku kalitesi arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (220). Aynı şekilde, Vorana ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, azalan uyku süresi ile artan BKİ arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (38). Kohatsu ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada ise, BKİ ve uyku süresi arasında negatif bir ilişki saptanmış olup; uyku süresi azaldıkça BKİ'nin arttığı gösterilmiştir (221). Çalışmamızdan çıkan bu sonuç; uyku kalitesinin kötü olma durumu, gece uyanık kalma süresinin fazlalığı ile açıklanabilir. Uyanık kalma süresinin fazla olması, bireylerin gece geç saatlerde besine yönelmelerini ve fazla enerji almalarını sağlayarak obezite riskini artırabilir.

Bizim çalışmamızda; 3 ana öğün yapan katılımcıların uyku kalitesi, ana öğün yapmayanlardan daha iyi bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 23). Çalışmamıza benzer şekilde; Kim ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada; kısa süreli uykuları olan

kadınların, ana öğün yemedikleri bulunmuştur (222). Çalışmamızda çıkan bu sonucu;gün içerisinde düzenli beslenerek ana öğün yapan bireylerde gün içerisinde insülin düzeyleri optimal düzeyde salgılanacağından, geceleri uykudan uyanma ihtiyacının olmayacağı şeklinde açıklanabilir.

Çalışmamızda; karbonhidrat tüketimi arttıkça, uyku kalitesinin azaldığı bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 26). Bizim çalışmamıza benzer şekilde; Chaput ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da, enerji alımına paralel olarak enerjinin karbonhidrattan gelen oranının arttığı bulunmuştur (223). Katagiri ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da, yüksek karbonhidrat tüketimi ve kalitesiz uyku arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki olduğu gösterilmiştir (224). Yoneyama ve arkadaşları tarafından yapılan bir diğer çalışmada ise uyku kalitesi düşük olan Japon kadın ve erkeklerde, yüksek karbonhidrat içeren besin tüketiminde artış görülmüştür (225). Bu sonuç; karbonhidrat içeriği yüksek olan besin tüketimi,gün içerisinde glikoz dengesi üzerine negatif yönde etki edebileceğinden, gün içerisinde dengelenemeyen glikoz, uykudan uyanma durmuna neden olabilir ve bu da uyku kalitesini azaltabilir.

Bizim çalışmamızda; yağ tüketimi arttıkça, uyku kalitesinin azaldığı bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 27). Bizim çalışmamıza benzer şekilde; Chaput ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada enerji alımına paralel olarak enerjinin yağdan gelen oranının arttığı bulunmuştur (223). Aynı şekilde, Öçal'ın yaptığı çalışma sonucunda uyku kalitesinin temel bileşenlerinden biri olan uyku süresinin toplam enerji harcamasını değiştirmeden, enerji ve yağ alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye sahip olduğu gösterilmiştir (208). Bizim çalışmamıza zıt olarak; Weiss ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yağ oranı yüksek diyetin, uyku kalitesi üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (226). Çalışmamızda çıkan bu sonuç;yağ içeriği yüksek olan besinler,obezite oluşuma neden olabilir ve obezite de uyku apnesi gibi çeşitli uyku problemlerine neden olabilir.

Bizim çalışmamızda; uyku kalitesi kötü olan katılımcıların günlük enerji alımları, uyku kalitesi iyi olan katılımcıların günlük enerji alımlarından fazla olarak bulunmuştur ($p<0,01$), (Tablo 28). Aynı şekilde, Taheri tarafından yapılan çalışmada daha uzun bir uyanıklık süresininbesinalımı için daha fazla fırsat sağlayabileceği bildirilmiştir (227). Taheri ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, kalitesiz ve

yetersiz uyku sonrasında besin tüketiminde ve atıştırmalık tüketiminde artış olduğu ve bunun fazla enerji alınmasına neden olduğu bildirilmiştir (42). Nedeltcheva ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da benzer bir sonuç bulunmuş, kalitesiz uyku durumunda, normal şartlar altında,uykuda geçmesi gereken sürede uyanık kalınarak,enerji tüketiminin artmasına neden olduğu belirtilmiştir (228). Çalışmamızda çıkan bu sonuca göre;uyku kalitesi kötü olan bireylerin uyanık kalma süreçlerinin daha uzun olduğu için, gün içerisindeki enerji alımına ek olarak,gece uyanık kalma sürecinde de aşırı besin tüketimleri olabilir ve bu durum da uyku kalitesi kötü olan bireylerin günlük enerji alımlarını yükseltebilir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. SONUÇ

Bu çalışmada ülkemizdeki belli bir popülasyonda yapılan değerlendirmeler sonucunda MetS, obezite ve uyku kalitesi ile ilgili veriler ortaya konmuş ve bu konuda yapılmış diğer araştırmalarla karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak;

MetS kriterlerine sahip olan katılımcılar, bu kriterlere sahip olmayanlarla kıyaslandıklarında, HOMA-IR, açlık kan şekereinin, trigliseridlerinin, sistolik ve diyastolik kan basınçlarının anlamlı dercede yüksek ve HDL-kolesterol düzeylerinin de anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır.

Uyku kalitesi, hem erkek hem de kadınlarda MetS'yi etkileyen önemli bir faktördür. Uyku süresi ile MetS arasındaki ilişki, MetS'in bireysel bileşenine göre de farklılık gösterebilir.

Uyku süresi ve uyku kalitesinin, obezlerde, insülin direncinin belirleyicisi olduğu söylenebilir. İnsülin direnci kadar, uyku bozukluklarının da diyabete neden olabileceği, hatta diyabetlilerde glisemi kontrolünü kötüleştirebileceği gözönünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle, uyku süresi ve uyku kalitesinin optimize edilmesi, insülin direnci olan hastalarda glisemi regülasyonunu sağlamak için potansiyel bir terapötik hedef olarak düşünülebilir. Nitekim, Amerikan Diyabet Birliği'nin 2017 rehberinde, uyku kalitesinin ve süresinin de beslenme, fiziksel aktivite, sigara ve alkol tüketilmemesi gibi yaşam tarzı faktörlerinden birisi olması gerektiği belirtilmiştir.

PSQI ile değerlendirilen kötü uyku kalitesi, uyku latansı, uyku bozuklukları ve gündüz işlev bozukluğu, obezite ve vücut yağının artmasıyla ilişkilidir. Uyku kalitesinin düşük olmasına bağlı olarak dengesiz enerji alımı da obezite riskini artırabilir.

6.2. ÖNERİLER

Bireylere uykunun önemi hakkında detaylı bilgi verilmelidir. Uyku bozukluğu ile bağlantılı sağlık sorunları hakkında, bireylerde mevcut olan bilgi eksikliği giderilmelidir.

MetS kriterlerine sahip olanlarda önerilen tedavide hayat tarzı değişikliğinin ve bunun en önemli bileşeni olan tıbbi beslenme tedavisinin, başka bir deyişle, sağlıklı yeterli ve dengeli beslenmenin önemi, görsel, yazılı ve sosyal medyada vurgulanmalı ve bu konudaki uygulamalar teşvik edilmelidir.

Sağlıklı ve dengeli beslenmenin önemi, düzenli ana ve ara öğünün önemi hakkında toplumun tüm bireyleri bilgilendirilmeli ve sağlıklı beslenme ve uyku kalitesi arasındaki etkileşim tüm topluma anlatılmalıdır.

Kişilerin obezite ve MetS vb. tıbbi durumları ile birlikte, uyku kaliteleri de incelenmelidir.

Uyku kalitesi kötü olan bireylerin,uyku kalitelerinin düzeltilmesi için koruyucu önlemler alınmalıdır. Bu önlemlerden en önemlisi sağlık ve beslenme eğitimleridir. Bu eğitimler için multidisipliner bir yaklaşımla; hekim hemşire, diyetisyen ve psikolog işbirliğiyle, beslenme, sağlık ve uyku arasındaki ilişkiyi anlatan seminerler yapılabilir, broşürler dağıtılarak bu konuyla ilgili farkındalık yaratılabilir.

KAYNAKÇA

1. Edgar, RS, Green EW, Zhao Y, van Ooijen G, Olmedo M, Qin X, Xu Y. Pan M, Valekunja UK. “Peroxiredoxins are conserved markers of circadian rhythms”, *Nature*,2012, 485(7399): 459-464
2. Sharma VK. “Adaptive significance of circadian clocks”, *Chronobiology International*, 2003, 20(6): 901-919.
3. Zivkovic, B “Coturnix”.“Clock Tutorial #16: Photoperiodism - Models and Experimental Approaches”, A Blog Around the Clock. ScienceBlogs. 2007, <http://scienceblogs.com/clock/2007/07/25/clock-tutorial-16-photoperiodi-1/> Erişim: 03 Mart 2016.
4. Shneerson JM, Ohayon MM, Carskadon MA. “Circadian rhythms. Rapid eye movement (REM) sleep”, *Armenian Medical Network*. 2007: 9-19.
5. “Biological Clock in Mammals”. *BioInteractive*. Howard Hughes Medical Institute, 2015.
6. Welsh, DK, Takahashi JS, Kay SA. “Suprachiasmatic nucleus: cell autonomy and network properties”, *Annual Review of Physiology*,2010, 72: 551-577.
7. Kalpesh J. “Promoting Elder Wellness With Artificial Light”, *Walalight Healt Led Lighting*, 2015, <http://www.walalight.com/white-paper-released-on-promoting-elder-wellness-with-artificial-light/> Erişim: 15 Mart 2016.
8. Zelinski EL.“The trouble with circadian clock dysfunction: Multiple deleterious effects on the brain and body”, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2014, 40(40): 80-101.
9. Van Cauter E, Blackman JD, Roland D, Spire Jp, Refetoff S, Polonsky KS.“Modulation of glucose regulation and insulin secretion by circadian rhythmicity and sleep”, *Journal of Clinical Investigation*, 1991, 88(3):934-942.

10. Scheer FA, Hilton MF, Mantzoros CS, Shea SA. (2009) “Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2009, 106(11): 4453-4458.
11. Frank SA, Roland DC, Sturis J, Byrne MM, Refetoff S, Polonsky KS, Van Cauter E. “Effects of aging on glucose regulation during wakefulness and sleep”. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 1995, 269(6):E1006-E1016.
12. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, Miller MA. “Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults”, *Sleep*, 2008, 31(5): 619-26.
13. Stranges S, Dorn JM, Cappuccio FP, Donahue RP, Rafalson LB, Hovey KM, Freudenheim JL, Kandala NB, Miller MA, Trevisan MA. “Populationbased study of reduced sleep duration and hypertension: the strongest association may be in premenopausal women”. *Journal of Hypertension*, 2010, 28(5): 896-902.
14. Ayas NT, White DP, Al-Delaimy WK, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, Patel S, Hu FB. “A prospective study of self-reported sleep duration and incident diabetes in women”, *Diabetes Care*, 2003, 26(2): 380-4.
15. Cappuccio FP, Cooper D, D’Elia L, Strazzullo P, Miller MA. “Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies”, *European Heart Journal*, 2011, 32(12): 1484-92.
16. Cappuccio FP, D’Elia L, Strazzullo P, Miller MA. “Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies”, *Sleep*, 2010, 33(5): 585-92.
17. St-Onge MP, Roberts AL, Chen J, Kelleman M, O’Keeffe M, RoyChoudhury A, Jones PJ. “Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals”. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2011, 94(2), 410-6.

18. Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. "Sex and race differences in caloric intake during sleep restriction in healthy adults", *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2014, 100(2): 559-66.
19. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. "Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks", *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2009, 89(1): 126-33.
20. Leproult R, Holmback U, Van Cauter E. "Circadian misalignment augments markers of insulin resistance and inflammation, independently of sleep loss", *Diabetes*, 2014, 63(6): 1860-1869.
21. Buxton OM, Cain SW, O'Connor SP, Porter JH, Duffy JF, Wang W, et al. "Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption", *Science Translational Medicine*, 2012; 4(129):129ra43.
22. Ishizaki M, Morikawa Y, Nakagawa H, Honda R, Kawakami N, Haratani T, et al. "The influence of work characteristics on body mass index and waist to hip ratio in Japanese employees", *Industrial Health*, 2004, 42(1): 41-9.
23. Van Amelsvoort LG, Schouten EG, Kok FJ. "Duration of shiftwork related to body mass index and waist to hip ratio", *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 1999, 23(9):973-8.
24. Guo Y, Liu Y, Huang X, Rong Y, He M, Wang Y, et al. "The effects of shift work on sleeping quality, hypertension and diabetes in retired workers", *PLoS One*, 2013,8(8): e71107.
25. Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers VK. "Obesity, sleep apnea, and hypertension", *Hypertension*, 2003, 42(6): 1067-1074.
26. Moore RY. "Circadian rhythms: Basic neurobiology and clinical applications", *Annual Review of Medicine*, 1997, 48(1): 253-266.
27. Tsang AH, Barclay JL, Oster H. "Interactions between endocrine and circadian systems", *Journal of Molecular Endocrinology*, 2014, 52(1), R1-R16.

28. Yoshino J, Klein S. "A novel link between circadian clocks and adipose tissue energy metabolism", *Diabetes*, 2013, 62(7): 2175-2177.
29. Mohawk JA, Green CB, Takahashi JS. "Central and peripheral circadian clocks in mammals", *Annual Review of Neuroscience*, 2012, 35:445-462.
30. Maury E, Ramsey KM, Bass J. "Circadian rhythms and metabolic syndrome: from experimental genetics to human disease", *Circulation Research*, 2010, 106(3): 447-462.
31. Mistlberger RE, Rusak B. "Circadian rhythms in mammals: Formal properties and environmental influences", *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2005, 3: 321-333.
32. Froy O. "The relationship between nutrition and circadian rhythms in mammals". *Frontiers in Neuroendocrinology*, 2007, 28(2): 61-71.
33. Lowrey PL, Takahashi JS. "Mammalian circadian biology: Elucidating genome-wide levels of temporal organization", *Annual Review of Genomics Human Genetics*, 2004, 5: 407-441.
34. Gekakis N, Staknis D, Nguyen H, Davis F, Wilsbacher L, King D, Takahashi J, Weitz C. "Role of the CLOCK protein in the mammalian circadian mechanism", *Science*, 1998; 280(5369): 1564-1569.
35. Miyamoto Y, Sancar A. "Vitamin B2-based blue-light photoreceptors in the retinohypothalamic tract as the photoactive pigments for setting the circadian clock in mammals", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1998; 95(11): 6097-6102.
36. Akashi M, Takumi T. "The orphan nuclear receptor RORalpha regulates circadian transcription of the mammalian core-clock Bmal1", *Nature Structural Molecular Biology*, 2005, 12(5): 441-448.
37. Markwald RR, Melanson EL, Smith MR, Higgins J, Perreault L, Eckel RH, Wright KP. "Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food

intake, and weight gain”,*Proceedings of the National Academy of Sciences*,2013, 110(14):5695-700.

38. Vorona RD, Winn MP, Babineau TW, Eng BP, Feldman HR, Ware JC. “Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index”, *Archives of Internal Medicine*, 2005, 165(1):25-30.

39. Vgontzas AN, Mastorakos G, Bixler EO, Kales A, Gold PW, Chrousos GP. “Sleep deprivation effects on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal and growth axes: potential clinical implications”, *Clinic Endocrinology*. 1999, 51(2): 205-15.

40. Leger D. “The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research”, *Sleep*, 1994, 17(1): 84-93.

41. Dallmann R, Viola AU, Tarokh L, Cajochen C, Brown SA. “The human circadian metabolome”,*Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2012, 109: 2625-2629.

42. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. “Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index”, *PLoS Med*, 2004, 1(3):e62.

43. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. “Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite”, *Annals of Internal Medicine*, 2004, 141(11): 846-850.

44. Boden G, Chen X, Polansky M. “Disruption of circadian insulin secretion is associated with reduced glucose uptake in first-degree relatives of patients with type 2 diabetes”, *Diabetes*, 1999, 48(11): 2182-2188.

45. Asher G, Schibler U. “Crosstalk between components of circadian and metabolic cycles in mammals”, *Cell Metabolism*, 2011, 13(2): 125-137.

46. La Fleur SE, Kalsbeek A, Wortel J, Buijs RM. "A suprachiasmatic nucleus generated rhythm in basal glucose concentrations", *Journal of Neuroendocrinology*, 1999; 11: 643-652.
47. Buxton OM, Pavlova M, Reid EW, Wang W, Simonson DC, Adler GK. "Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy menstrüasyon", *Diabetes*, 2010, 59(9): 2126-2133.
48. Liu J, Hay J, Faught BE. "The association of sleep disorder, obesity status, and diabetes mellitus among US adults-the NHANES 2009-2010 survey results", *International Journal of Endocrinology*, 2013 : 1-6
49. Nedeltcheva AV, Kessler L, Imperial J, Penev PD. "Exposure to recurrent sleep restriction in the setting of high caloric intake and physical inactivity results in increased insulin resistance and reduced glucose tolerance", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009; 94(9): 3242-3250.
50. Broussard JL, Ehrmann DA, Van Cauter E, Tasali E, Brady MJ. "Impaired insulin signaling in human adipocytes after experimental sleep restriction: a randomized, crossover study", *Annual of Internal Medicine*, 2012, 157(8): 549-57.
51. Depner CM, Stothard ER, Wright Jr KP. "Metabolic consequences of sleep and circadian disorders", *Current Diabets Reports*, 2014, 14(7): 1-9.
52. Lamia KA, Storch KF, Weitz CJ. "Physiological significance of a peripheral tissue circadian clock", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2008, 105(39): 15172-7.
53. Barclay JL, Husse J, Bode B, Naujokat N, Meyer-Kovac J, Schmid SM, et al. "Circadian desynchrony promotes metabolic disruption in a mouse model of shiftwork", *PLoS One*, 2012,7(5): e37150.
54. Dal Maso L, Augustin LS, Karalis A, Talamini R, Franceschi S, Trichopoulos D, et al. "Circulating adiponectin and endometrial cancer risk", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2004, 89: 1160-1163.

55. Pogue-Geile KL, Lyons-Weiler J, Whitcomb DC. "Molecular overlap of fly circadian rhythms and human pancreatic cancer", *Cancer Letters*, 2006, 243(1): 55-57.
56. Arble DM, Bass J, Laposky AD, Vitaterna MH, Turek FW. "Circadian timing of food intake contributes to weight gain", *Obesity*, 2009, 17(11): 2100-2.
57. Lowden A, Moreno C, Holmback U, Lennernas M, Tucker P. "Eating and shift work - effects on habits, metabolism and performance", *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 2010, 36(2): 150-62.
58. Debry G, Girault P, Lefort J, Thiebault J. "Survey of the food habits of workers on shift work", *Bulletin de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale*, 1967, 22(6):1169-202.
59. Birketvedt GS, Florholmen J, Sundsfjord J, Østerud B, Dinges D, Bilker W, Stunkard A. "Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome", *Jama*, 1999, 282(7):657-63.
60. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, et al. "Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome", *International Journal of Eating Disorders*, 2010, 43(3):241-7.
61. Goel N, Stunkard AJ, Rogers NL, Van Dongen HP, Allison KC, O'Reardon JP, et al. "Circadian rhythm profiles in women with night eating syndrome", *Journal of Biological Rhythms*, 2009, 24(1): 85-94.
62. Baron KG, Reid KJ, Horn LV, Zee PC. "Contribution of evening macronutrient intake to total caloric intake and body mass index", *Appetite*, 2013; 60(1): 246-251.
63. Baron KG, Reid KJ, Kern AS, Zee PC. "Role of sleep timing in caloric intake and BMI", *Obesity*, 2011, 19(7): 1374-81.
64. Havel PJ, Townsend R, Chaump L, Teff K. "High-fat meals reduce 24-h circulating leptin concentrations in women", *Diabetes*, 1999, 48(2): 334-341.

65. Cano P, Jiménez-Ortega V, Larrad A, Toso CFR, Cardinali DP, Esquifino AI. "Effect of a high-fat diet on 24-h pattern of circulating levels of prolactin, luteinizing hormone, testosterone, corticosterone, thyroid-stimulating hormone and glucose, and pineal melatonin content, in rats", *Endocrine*, 2008, 33(2): 118-125.
66. Kohsaka A, Laposky AD, Ramsey KM, Estrada C, Joshu C, Kobayashi Y, et al. "High-fat diet disrupts behavioral and molecular circadian rhythms in mice", *Cell Metabolism*, 2007, 6(5): 414-421.
67. Rudic RD, McNamara P, Curtis AM, Boston RC, Panda S, Hogenesch JB, FitzGerald GA. "BMAL1 and CLOCK, two essential components of the circadian clock, are involved in glucose homeostasis", *PLoS Biol*, 2004, 2(11): e377.
68. Salgado-Delgado R, Angeles-Castellanos M, Saderi N, Buijs RM, Escobar C. "Food intake during the normal activity phase prevents obesity and circadian desynchronization in a rat model of night work", *Endocrinology*, 2010, 151(3): 1019-1029.
69. Imaki M, Hatanaka Y, Ogawa Y, Yoshida Y, Tanada S. "An epidemiological study on relationship between the hours of sleep and life style factors in Japanese factory workers", *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 2002, 21(2): 115-120.
70. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. "Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk", *Nature Reviews Endocrinology*, 2009, 5(5): 253-261.
71. Itani O, Kaneita Y, Murata A, Yokoyama E, Ohida T. "Association of onset of obesity with sleep duration and shift work among Japanese adults", *Sleep Medicine*, 2011, 12(4): 341-345.
72. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. "Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea", *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2000, 279(1): 234-237.

73. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. "Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International atherosclerosis society; And international association for the study of obesity", *Circulation*, 2009, 120(16): 1640-1645.
74. Shaw JE, Chisholm DJ, "Epidemiology and prevention of type 2 diabetes and the metabolic syndrome", *Medical Journal of Australia*, 2003, 179(7): 379-383.
75. Kylin E. "Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyca 'mie- Hyperurika' miesyndrom", *Zentralblatt fuer Innere Medizin*, 1923, 44: 105-127.
76. Vague J. "Sexual differentiation. A factor affecting the forms of obesity", *Presse Medicale*, 1947, 30: 339-40.
77. Avogaro P, Crepaldi G. "Essential hyperlipidemia, obesity and diabetes", *Diabetologia*, 1965, 1: 137.
78. Reaven GM. "Role of insulin resistance in human disease", *Diabetes*, 1988, 37(12): 1595-1607.
79. Kaplan NM. "The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension", *Archives of Internal Medicine*, 1989, 149(7): 1514-1520.
80. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. "Prospective analysis of the insulinresistance syndrome (Syndrome X)", *Diabetes*, 1992, 41(6): 715-722.
81. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. "The metabolic syndrome", *The Lancet*, 2005, 365(9468): 1415-1428.
82. Alberti KG, Zimmet PZ. "Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation", *Diabetic Medicine*, 1998, 15(7): 539-553.

83. Balkau B, Charles MA. “Comment on the provisional report from the WHO consultation: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)”, *Diabetic Medicine*, 1999, 16(5): 442-443.
84. Cleeman JI. “Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III)”, *Journal of the American Medical Association*, 2001, 285(19): 2486-2497.
85. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, et al. “American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome”, *Endocrine Practice*, 2003, 9(3): 237-252.
86. Ford ES. “Prevalence of the metabolic syndrome in US populations”, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2004, 33(2): 333-350.
87. International Diabetes Federation (IDF). “The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome”, 2006, http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf Erişim: 02 Şubat 2016.
88. Ritchie SA, Connell JMC. “The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease”, *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 2007, 17(4): 319-326.
89. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al., “Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement”, *Circulation*, 2005, 112(17): 2735-2752.
90. Wilson PWF, D’Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. “Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus”, *Circulation*, 2005, 112(20): 3066-3072.
91. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubu. Metabolik Sendrom Kılavuzu, 2009.

92. Desroches S, Lamarche B. “The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome”, *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 2007, 32(1): 23-32.
93. Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Salpea KD, Mikhailidis DP. “The prevalence of metabolic syndrome in various populations”, *The American Journal of the Medical Sciences*, 2007, 333(6): 362-371.
94. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy SM. The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome,(Ed. Scott M. Grundy), Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2006, https://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf Erişim: 12 Mart 2016.
95. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. “The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations”, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2004, 33(2): 351-375
96. Ford ES, Li C, Zhao G. “Prevalence and correlates of metabolic syndrome based on a harmonious definition among adults in the US”, *Journal of Diabetes*, 2010, 2(3): 180-193.
97. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. “Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults”, *Diabetes Care*, 2004, 27(10): 2444-2449.
98. Mozumdar A, Liguori G. “Persistent increase in prevalence of metabolic syndrome among U.S. adults: NHANES III to NHANES 1999-2006”, *Diabetes Care*, 2011, 34(1): 216-219.
99. Farsang C, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Kjeldsen SE. “Inter-regional comparisons of the prevalence of cardiometabolic risk factors in patients with hypertension in Europe: the GOOD survey”, *Journal of Human Hypertension*, 2009, 23(5): 316-24.
100. Schematic presentation of MetS. (FFA: free fatty acid, ATII: angiotensin II, PAI-1: plasminogen activator inhibitor-1, RAAS: renin angiotensin aldosterone system, SNS: sympathetic nervous system).

https://www.researchgate.net/figure/261445761_fig1_Schematic-presentation-of-MetS-FFA-free-fatty-acid-ATII-angiotensin-II-PAI-1 Erişim: 04 Nisan 2016

101. Halberg N, Wernstedt-Asterholm I, Scherer PE. “The adipocyte as an endocrine cell”, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2008, 37(3): 753-768.
102. Cinti S., Mitchell G, Barbatelli G, Murano I, Ceresi E, Faloia E, et al. “Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans”, *Journal of Lipid Research*, 2005, 46(11): 2347-2355.
103. Lau DCW, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, Verma S. “Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis”, *The American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2005, 288(5): 2031-2041.
104. Trayhurn P, Wood IS, “Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue”, *British Journal of Nutrition*, 2004, 92(3): 347-355.
105. Saleem U, Khaleghi M, Morgenthaler NG, Bergmann A, Struck J, Mosley Jr TL, Kullo IJ. “Plasma carboxy-terminal provasopressin (copeptin): a novel marker of insulin resistance and metabolic syndrome”, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2009, 94(7): 2558-2564.
106. Tsimikas S, Willeit J, Knoflach M, Mayr M, Egger G, Notdurfter M, et al. “Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity, ferritin levels, metabolic syndrome, and 10-year cardiovascular and non-cardiovascular mortality: results from the Bruneck study”, *European Heart Journal*, 2009, 30(1): 107-115.
107. Jacobs M, VanGreevenbroek MMJ, VanDerKallenet CJH, Ferreira I, Blaak EE, Feskens EJM, et al. “Low-grade inflammation can partly explain the association between the metabolic syndrome and either coronary artery disease or severity of peripheral arterial disease: the CODAM study”, *European Journal of Clinical Investigation*, 2009, 39(6): 437-444.
108. Bravata DM, Wells CK, Concato J, Kernan WN, Brass LM, Gulanski BI. “Two measures of insulin sensitivity provided similar information in a U.S. population”, *Journal of Clinical Epidemiology*, 2004, 57(11): 1214-1217.

109. Carey DG, Jenkins AB, Campbell LV, Freund J, Chisholm DJ. "Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM", *Diabetes*, 1996, 45(5): 633-638.
110. Mayer-Davis EJ, D'Agostino Jr. R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. "Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity the Insulin Resistance Atherosclerosis Study", *Journal of the American Medical Association*, 1998, 279(9): 669-674.
111. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, et al. "Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study", *Diabetologia*, 2001, 44(3): 312-319.
112. Gill H, Mugo M, Whaley-Connell A, Stump C, Sowers JR. "The key role of insulin resistance in the cardiometabolic syndrome", *The American Journal of the Medical Sciences*, 2005, 330(6): 290-294.
113. Petersen KF, Shulman GI. "Etiology of insulin resistance", *The American Journal of Medicine*, 2006, 119(5): S10-S16.
114. Ferrannini E, Natali A. "Essential hypertension, metabolic disorders, and insulin resistance", *The American Heart Journal*, 1991, 121(4): 1274-1282.
115. Malhotra A, Kang BPS, Cheung S, Opawumi D, Meggs LG. "Angiotensin II promotes glucose-induced activation of cardiac protein kinase C isozymes and phosphorylation of troponin I", *Diabetes*, 2001, 50(8): 1918-1926.
116. Morse SA, Zhang R, Thakur V, Reisin E. "Hypertension and the metabolic syndrome", *The American Journal of the Medical Sciences*, 2005, 330(6): 303-310.
- 117.. Briones AM, Cat AND, Callera GE, Yogi A, Burger D, He Y, et al. "Adipocytes produce aldosterone through calcineurin-dependent signaling pathways: implications in diabetes mellitus-associated obesity and vascular dysfunction", *Hypertension*, 2012, 59(5): 1069- 1078.

118. Ordovas JM. "Genetic links between diabetes mellitus and coronary atherosclerosis", *Current Atherosclerosis Reports*, 2007, 9(3): 204-210.
119. Perseghin G, Ghosh S, Gerow K, Shulman GI, "Metabolic defects in lean nondiabetic offspring of NIDDM parents: a cross-sectional study", *Diabetes*, 1997, 46(6): 1001-1009.
120. Martin LJ, North KE, Dyer T, Blangero J, Comuzzie AG, Williams J. "Phenotypic, genetic, and genome-wide structure in the metabolic syndrome", *BMC Genetics*, 2003, 4(1): 95.
121. Laakso M. "Gene variants, insulin resistance, and dyslipidaemia", *Current Opinion in Lipidology*, 2004, 15(2): 115-120.
122. Poulsen P, Levin K, Petersen I, Christensen K, Beck-Nielsen H, Vaag A. "Heritability of insulin secretion, peripheral and hepatic insulin action, and intracellular glucose partitioning in young and old Danish twins", *Diabetes*, 2005, 54(1): 275-283.
123. Kraemer-Aguiar LG, Laflor CM, Bouskela E. "Skin microcirculatory dysfunction is already present in normoglycemic subjects with metabolic syndrome", *Metabolism*, 2008, 57(12): 1740-1746.
124. Hansson GK. "Mechanisms of disease: inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease", *The New England Journal of Medicine*, 2005, 352(16): 1685-1695.
125. Aljada A, Mohanty P, Ghanim H, Abdo T, Tripathy D, Chaudhuri A, Dandona P. "Increase in intranuclear nuclear factor κ B and decrease in inhibitor κ B in mononuclear cells after a mixed meal: evidence for a proinflammatory effect", *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2004, 79(4): 682-690.
126. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. "Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation", *Circulation*, 2005, 111(11): 1448-1454.

127. Charmandari E, Tsigos C, Chrousos G, “Endocrinology of the stress response”, *Annual Review of Physiology*, 2005, 67: 259-284.
128. Wang CN, McLeod RS, Yao Z, Brindley DN. “Effects of dexamethasone on the synthesis, degradation, and secretion of apolipoprotein B in cultured rat hepatocytes”, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 1995, 15(9): 1481-1491.
129. Argaud D, Zhang Q, Pan W, Maitra S, Pilkis SJ, Lange AJ. “Regulation of rat liver glucose-6-phosphatase gene expression in different nutritional and hormonal states: gene structure and 5'-flanking sequence”, *Diabetes*, 1996, 45(11): 1563-1571.
130. Hauner H, Entenmann G, Wabitsch M, Gaillard D, Ailhaud G, Negrel R, Pfeiffer EF. “Promoting effect of glucocorticoids on the differentiation of human adipocyte precursor cells cultured in a chemically defined medium”, *Journal of Clinical Investigation*, 1989, 84(5): 1663-1670.
131. Grunfeld C, Jones DS. “Glucocorticoid-induced insulin resistance in vitro: inhibition of insulin-stimulated methylaminoisobutyric acid uptake”, *Hormone and Metabolic Research*, 1986, 18(3): 149-152.
132. Guillaume-Gentil C, Assimacopoulos-Jeannet F, Jeanrenaud B. “Involvement of non-esterified fatty acid oxidation in glucocorticoid-induced peripheral insulin resistance in vivo in rats”, *Diabetologia*, 1993, 36(10): 899-906.
133. Andrew R, Gale CR, Walker BR, Seckl JR, Martyn CN. “Glucocorticoid metabolism and the metabolic syndrome: associations in an elderly cohort”, *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*, 2002, 110(6): 284-290.
134. Chrousos GP. “Stress and disorders of the stress system”, *Nature Reviews Endocrinology*, 2009, 5(7): 374-381.
135. Christopoulou-Aletra H, Papavramidou N. “Methods used by the Hippocratic physicians for weight reduction”, *World Journal of Surgery*, 2004, 28(5): 513-517.
136. Haslam D. “Obesity: a medical history”, *Obesity Reviews*, 2007, 8(1): 31-36.

137. Schwartz H. *Never Satisfied: A Cultural History of Diets, Fantasies, and Fat*, The Free Press, New York, USA, 1986.
138. *Medico-Actuarial Mortality Investigation*, Association of Life Insurance Medical Directors; The Actuarial Society of America, Vol. 1, New York, USA, 1912.
139. *Build and Blood Pressure Study*, Vol. 1, Society of Actuaries, Chicago, USA, 1959.
140. Metropolitan Life Insurance Company. "Ideal weight for women", *Statistical Bulletin-Metropolitan Life Insurance Company*, 1943.
141. Metropolitan Life Insurance Company, "Ideal weights for men", *Statistical Bulletin-Metropolitan Life Insurance Company*, 1948, 23: 6-8.
142. Metropolitan Life Insurance Company, "New weight standards for men and women", *Statistical Bulletin-Metropolitan Life Insurance Company*, 1959, 40: 1-4.
143. Metropolitan Life Insurance Company, "Metropolitan height and weight tables", *Statistical Bulletin-Metropolitan Life Insurance Company*, 1983, 64: 1-19.
144. *Build Study 1979*, Society of Actuaries and Associations of Life Insurance Medical Directors, Chicago, USA, 1980.
145. WHO, "Physical status: the use and interpretation of anthropometry", Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1995, http://www.who.int/childgrowth/publications/physical_status/en/ Erişim: 15 Mayıs 2016.
146. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. "Dietary Guidelines for Americans", US Government Printing Office, Washington, DC, USA, 2010.
147. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. "Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans", US Government Printing Office, Washington, DC, USA, 1980.

148. “Health implications of obesity: National Institutes of Health consensus development conference statement”, *Annals of Internal Medicine*, 1985, 103(1): 147-151.
149. “Health implications of obesity. National institutes of health consensus development conference statement”, *Annals of Internal Medicine*, 1985, 103(6, part 2): 1073-1077.
150. “Obesity in perspective”, in Fogarty International Center. Series on Preventives Medicine, (Ed. G. Bray), Vol.2 of DHEW Publication no (NIH) 75-708, part 1, 1975, <https://searchworks.stanford.edu/view/2520869> Erişim: 21 Mart 2016.
151. Jarrett RJ. “Is there an ideal body weight?” *British Medical Journal*, 1986, 293(6545): 493-495.
152. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. “Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans”, Home and Garden Bulletin no. 232, US Government Printing Office, Washington DC, USA, 1985.
153. Kuczmarski RJ, Flegal KM. “Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72(5): 1074-1081.
154. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. “Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans”, Vol. 232 of Home and Garden Bulletin, US Government Printing Office, Washington DC, USA, 1990.
155. Congressional Record. Public law 101-445: “National Nutrition Monitoring and Related Research Act of 1990”, October, 1990.
156. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. “Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans”, US Government Printing Office, Washington DC, USA, 1995.

157. National Institutes of Health. “Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report”, *Obesity Research*, 1998, 6(2): 51S-209S.
158. WHO, “Obesity: preventing and managing the global epidemic”, WHO Technical Report Series 894, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2000.
159. Flegal KM, Tabak CJ, Ogden CL. “Overweight in children: Definitions and interpretation”, *Health Education Research*, 2006, 21(6): 755-760.
160. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH, “Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey”, *The British Medical Journal*, 2000, 320(7244): 1240-1243.
161. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, “Obezite Nedir?”, (t.y.) <http://beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=38> Erişim: 12 Aralık 2015.
162. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, “Dünyada Obezitenin Görülme Sıklığı”, (t.y.) <http://beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=39> Erişim: 17 Nisan 2014; T.C.Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, (2013). Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı (2014-2017) Ankara.
163. Sağlık Bakanlığı. “Sağlık 21 Herkese Sağlık”, Türkiye’nin Hedef ve Stratejileri, Sağlık Bakanlığı Yayını, Ankara, 2001, 27-28.
164. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Kalp ve Damar Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı, Risk Faktörlerine Yönelik Stratejik Plan ve Eylem Planı, Ankara, 2008. 1-4.
165. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. “Obezite Tanı ve Tedavi Klavuzu”, Ankara, 2014.
166. WHO, “Nutrition”, <http://www.who.int/nutrition/en/> Erişim: 07 Ocak 2016.
167. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, “Obezite Nasıl Saptanır?”, (t.y.) <http://beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=43> Erişim: 08 Ocak 2016.

168. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, “Türkiye’de Obezitenin Görülme Sıklığı”, (t.y.) <http://beslenme.gov.tr/index.php?page=40>. Erişim: 08 Ocak 2016.
169. Onat A, “Türkiye’de Obezitenin Kardiyovasküler Hastalıklara Etkisi”, *Türk Kardiyoloji Dergisi*, 2003, 31(5): 279-289. http://www.tkd.org.tr/pages.asp?pg=:dergi/dergi_content&plng=tur&id=1145&dosya=108. Erişim: 19 Kasım 2015.
170. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, “Hastalıklarda Beslenme”, (t.y.), <http://beslenme.gov.tr/index.php?page=49>, Erişim: 05 Mart 2016,
171. Satman İ, Yılmaz T, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. “Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey”, *Diabetes Care*, 2002, 25(9):1551-1556.
172. T.C Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, (2010). Türkiye Obezite İle Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014), Ankara.
173. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. “Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması”. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Birleşmiş Milletler Nüfus Fonu ve ABD Uluslararası Kalkınma Teşkilatı, Ankara, 1998.
174. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. “Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 2008”. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Başbakanlık Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı ve TÜBİTAK, Ankara, 2009.
175. Sağlık Bakanlığı. “Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım” Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara, 2004.
176. Sağlık Bakanlığı, “Ulusal Hanehalkı Araştırması 2003 Temel Bulgular”, Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Ankara, 2006.

177. Waine C, Bosanquet N. “Obesity and Weight Management in Primary Care”,*Blackwell Science*, 2002, 1-96.
178. Sağlık Bakanlığı.“Türkiye Çocukluk Çağı Obezite Araştırması”, Hacettepe Üniversitesi, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı, Ankara, 2013. s:1,75.
179. Şanlıer N. Beslenme ve Besin Öğeleri. Pegem Yayıncılık, Ankara, 2002.
180. Koktay O. *Afyonkarahisar Devlet Hastanesi'nde Ayakta Tedavi Gören Obez Yetişkin (20-65 Yaş) Hastaların Beslenme Bilgi Düzeylerinin ve Beslenme Alışkanlıklarının Saptanması*(Tez). Afyon Kocatepe Üniversitesi Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi; 2011.
181. Western Kentucky University. “WKU BIO 113 Carbohydrates”, 2013.
182. Flitsch SL; Ulijn RV.“Sugars tied to the spot”,*Nature*, 2003 421(6920): 219-220.
183. Maton A, Hopkins J, McLaughlin CW, Johnson S, Warner MQ, LaHart D, Wright JD. Human Biology and Health. Englewood Cliffs, New Jersey, USA: Prentice Hall. 1993, pp. 52-59.
184. Baysal, A. Beslenme. 1. Bölüm, 12. Baskı, Hatiboğlu Yayınları, Ankara, 2008.
185. Nelson DL, Cox MM. Lehninger’s Principles of Biochemistry (4th ed.). W. H. Freeman and Company, New York: 2005.
186. Gutteridge A, Thornton JM. “Understanding nature's catalytic toolkit”,*Trends in Biochemical Sciences*, 2005, 30 (11): 622-629.
187. Voet D, Voet JG. Biochemistry Vol 1. 3rd ed. Wiley: Hoboken, NJ, 2004.
188. Brosnan J. “Interorgan amino acid transport and its regulation”,*Journal of Nutrition*, 2003, 133(6 Suppl 1): 2068-2072.
189. Fahy E, Subramaniam S, Murphy RC, Nishijima M, Raetz CR, Shimizu T, Spener F, van Meer G, Wakelam MJ, Dennis EA.“Update of the LIPID MAPS

comprehensive classification system for lipids”, *Journal of Lipid Research*, 2009, 50(1): 9-14.

190. Subramaniam S, Fahy E, Gupta S, Sud M, Byrnes RW, Cotter D, Dinasarapu AR, Maurya MR. “Bioinformatics and systems biology of the lipidome”, *Chemical Reviews*, 2011, 111(10): 6452-6490.

191. Bhagavan NV. *Medical Biochemistry*. San Diego: Harcourt/Academic Press. 2002.

192. Stryer L, Berg JM, Tymoczko JL. *Biochemistry* (6th ed.). San Francisco: W.H. Freeman. 2007.

193. Kutsky RJ. *Handbook of Vitamins and Hormones*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1973.

194. Railsback LB. *Some Fundamentals of Mineralogy and Geochemistry*, UGA Sedimentary Geochemistry Laboratory, Georgia, USA, 2006, <http://www.gly.uga.edu/railsback/FundamentalsIndex.html> Erişim: 11 Mart 2015.

195. Nickel EH, Nichols MC. IMA/CNMNC List of Mineral Names, Materials Data Inc., 2009. <http://www.materialsdata.com/> Erişim: 04 Nisan 2015.

196. Center for Magnesium Education & Research, LLC, “The Essential Nutrients”, 2016, <http://www.magnesiumeducation.com/essential-nutrients-for-humans> Erişim: 12 Nisan 2016,

197. NHS Choices, “Vitamins and minerals”, 2015, <http://www.nhs.uk/Conditions/vitamins-minerals/Pages/vitamins-minerals.aspx>, Erişim: 15 Nisan 2016.

198. Nelson DL, Cox MM. *Lehninger Principles of Biochemistry*, Third Edition (3 Har/Com ed.). W. H. Freeman. 2000, p. 1200.

199. BBC, “Healthy Water Living”, Retrieved 2007-02-01. Archived from the original on 2007-01-01.

200. Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances, revised 1945. National Research Council, Reprint and Circular Series, No. 122, 1945, 3-18.
201. Le Bellego L, Jean C, Jiménez L, Magnani C, Tang W, Boutrolle I. “Understanding fluid consumption patterns to improve healthy hydration”, *Nutrition Today*, 2010, 45(6): 22-26.
202. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). “Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Water”, *EFSA Journal*. 2010. 8(3): 1459.
203. Armstrong LE, Pumerantz AC, Roti MW, Judelson DA, Watson G, Dias JC, Sokmen B, Casa DJ, Maresh CM, et al. “Fluid, electrolyte, and renal indices of hydration during 11 days of controlled caffeine consumption”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2005, 15(3): 252-65.
204. Baysal, A. Beslenme, 12. Baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 2011.
205. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, “Yeterli ve Dengeli Beslenme Nedir?”, (t.y.), <http://beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=68>, Erişim: 03 Mart 2016
206. T.C Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER), Ankara, 2016. https://okulsagligi.meb.gov.tr/meb_iys_dosyalar/2017_01/27102535_TYrkiye_Beslenme_Rehberi.pdf, Erişim: 18 Mart 2016.
207. 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.
208. Öçal Ö. Acıbadem maslak hastanesi beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran yetişkin bireylerde besin tüketiminin Pittsburgh Uyku kalitesi ölçeği ile ilişkisi, Başkent Üniv, Yüksek Lisans Tezi, 2015, Ankara.
209. Bingöl, N. “Hemşirelerin Uyku Kalitesi, İş Doyumu Düzeyleri ve Aralarındaki İlişkinin İncelenmesi”, Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 2006, Sivas.

210. Çölbay M, Yüksel S, Acartürk G. ve ark. “Hemodiyaliz hastalarının Pittsburgh uyku kalite indeksi ile değerlendirilmesi”,*Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 2007;55(2):167-173.
211. Choi JK, Kim MY, Kim JK, et al. “Association between short sleep duration and high incidence of metabolic syndrome in midlife women”,*Tohoku J Exp Med*, 2011; 225:187–193.
212. Jennings JR, Muldoon MF, Hall M et al. “Self-reported sleep quality is associated with the metabolic syndrome”,*SLEEP*, 2007; 30(2): 219- 223.
213. Hung H-C, Yang Y-C, Ou H-Y, Wu J-S, Lu F-H, et al. “The Association between Self-Reported Sleep Quality and Metabolic Syndrome”,*PLoS ONE*, 2013, 8(1): e54304.
214. Cappuccio FP, D’Elia L, Strazzullo P et al. “Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis”,*Diabetes Care*, 2010, 33: 414–420.
215. van Dijk M, Donga E, van Dijk JG et al. “Disturbed subjective sleep characteristics in adult patients with longstanding type 1 diabetes mellitus”,*Diabetologia*, 2011, 54: 1967-1976.
216. Knutson KL, Ryden AM, Mander BA et al. “Role of sleep duration and quality in the risk and severity of type 2 diabetes mellitus”,*Arch Intern Med*, 2006, 166: 1768-1774.
217. Bidulescu A, Din-Dzietham R, Coverson DL et al. “Interaction of sleep quality and psychosocial stress on obesity in African Americans: the Cardiovascular Health Epidemiology Study (CHES)”,*BMC Public Health*, 2010;10:581.
218. Yan Z, Chang-Quan H, Zhen-Chan L, Bi-Rong D. “Association between sleep quality and body mass index among Chinese nonagenarians/centenarians”,*Age (Dordr)*, 2012, Jun;34(3): 527-537.
219. Tamakoshi A, Ohno Y. “Self reported sleep duration as a predictor of all-cause mortality: results from the JACC study, Japan”,*Sleep*, 2004; 27:51-54.

220. Hung H, Yang Y, Wu J, Lu F. “Sleep quality and overweight in a Chinese population”, *Obesity*, 2013, 21, 486-492.
221. Kohatsu ND, Tsai R, Young T. “Sleep duration and body mass index in a rural Population”, *Arch Intern Med*, 2006; 5, 166:1701.
222. Kim S, DeRoo LA, Sandler DP. “Eating patterns and nutritional characteristics associated with sleep duration”, *Public Health Nutr*, 2011; 14:889–895.
223. Chaput JP, Tremblay A. “Does short sleep duration favor abdominal adiposity in children”, *Int J Pediatr Obes*, 2007; 2:188–191.
224. Katagiri R, Asakura K, Kobayashi S, Suga H, Sasaki S. “low intake of vegetables, high intake of confectionary, and unhealthy eating habits are associated with poor sleep quality among middle-aged female Japanese workers”, *J Occup Health*, 2014; 56(5):359-368.
225. Yoneyama S, Sakurai M, Nakamura K, Morikawa Y, Miura K, et al. “Associations between Rice, Noodle, and Bread Intake and Sleep Quality in Japanese Men and Women”, *PLoS One*, 2014; 9(8): e105198.
226. Weiss A, Xu F, Storfer-Isser A, Thomas A, Ievers-Landis CE, Redline S. “The association of sleep duration with adolescents' fat and carbohydrate consumption”, *Sleep*, 2010; 33:1201–1209.
227. Taheri S. “The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity”, *Arch Dis Child*, 2006; 91:881-884.
228. Nedeltcheva AV, Scheer FAJL. “Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes”, *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2014; 21(4): 293-298.
229. Satman, İ. ve TURDEP-II Çalışma Grubu. TURDEP-II Sonuçları. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, 2002, 25:1551-1556.
230. Carbone, John W., James P. McClung, and Stefan M. Pasiakos. “Skeletal muscle responses to negative energy balance: effects of dietary protein”. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 3(2), 2012: 119-126.

231. Alphan, E. T. Diyetler & Gerçekler. 1. Baskı, Hatipoğlu Yayınları, Ankara,2016.



EKLER

Ek 1. Etik Kurulu Onay Formu

Toplantı Sayısı:75

Okan Üniversitesi

Etik Kurulu

“Kurul Kararları”

Toplantı Tarihi: 30.03.2016

Toplantıya Katılanlar:

Prof. Dr. Alinur Büyükkaksoy	(Başkan)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkçı	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur	(Üye)

Okan Üniversitesi Etik Kurulu 30.03.2016 tarihinde Prof. Dr. Alinur Büyükkaksoy'un Başkanlığında toplandı ve çoğunluk mevcut olduğundan gündeme geçildi.

- 1- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim elemanı **Yrd. Doç. Dr. Funda ŞENSOY** ve **Öğr. Gör. Burcu ÇETİNKAYA'nın** “**Toplum Sağlığı Merkezleri/ Aile Hekimliklerine Başvuran Gebe/Emzikli Kadınların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi**” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 2- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim elemanı **Yrd. Doç. Dr. Funda ŞENSOY** ve **Öğr. Gör. Burcu ÇETİNKAYA'nın** “**Toplum Sağlığı Merkezleri/ Aile Hekimliklerine Başvuran Yetişkin Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi**” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 3- Üniversitemiz Sosyal Bilimler Enstitüsü Okul Öncesi Öğretmeliği Bölümü öğrencilerinden **Ayşe Pınar ŞEN'in** “**Froebel Armağanlarının, Okul Öncesi Eğitim Kurumuna Devam Eden 60-72 Aylık Çocukların Geometri Becerilerine Etkileri**” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 4- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Sema YILMAZ'ın** “**İç Hastalıkları Servisinde Çalışan Hemşirelerin İş Analizi**” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 5- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **İmdat GÜNEŞ, Hatice Duygu KEBELİ, Murathan ÖZBUDAK, Burak YAŞAR, Leyla YILMAZ, Ar. Gör. Pınar BAŞTÜRK** ve **Ar. Gör. Laçın Naz TAŞCILAR'ın** “**Sağ ve Sol Hemiplejide Kognitif Bozuklukların Yaşam Kalitesine Etkisinin Karşılaştırılması**” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 6- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **Erda KAPI, İdris YILMAZ, Yaser ARIÇ, Emine Evrim DEMİR, Ar. Gör. Pınar BAŞTÜRK** ve **Ar. Gör. Laçın Naz TAŞCILAR'ın** “**Boyun Ağrısına Sebep Olan MAS (myofasial ağrı sendromu) ve Servikal Disk Hernisinin Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması**” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,

ASLI GİBİDİR



- 7- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **Arda Batu ÇAĞLAR, Berkay EREN, Emre ADIGÜZEL, Gizem AYDIN, İbrahim Halil ASLAN, Mehmet Can EKİNCİ, Melike ERSÖZ, Sema Gökçe SERBEST ve Uğur CEVANDIR**'ın “İnmeli Hastaların, Duyusal Durumlarının Motor Fonksiyonlar, Yaşam Kalitesi ve Depresyon Durumu Üzerindeki Etkilerinin İncelenmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 8- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Müge ARSLAN**'ın “Çorum İli Belediyesi Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde Bulunan Engelli Kişiler Üzerinde Sirkadiyen Ritim ile Metabolik Sendrom ve Obezite İlişkisinin Değerlendirilmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 9- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Rahime ATAKOĞLU**'nun “Koroner Anjiyografi ve Perkütan Koroner Girişim Öncesi ve Sonrası Verilen Eğitimin Yaşam Bulguları ve Anksiyete Düzeyi Üzerine Etkisi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 10- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Pınar HAMURCU**'nun “Normal Kilolu Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 11- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Melike EŞKİN**'in “Gebe Kadınların Aşılama Davranışlarını Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 12- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Neziha ATEŞ**'in “Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Obstetrik ve Jinekolojik Olguların Retrospektif Olarak Analizi ve Bu Hastalara Bakım Veren Hemşirelerin Görüşleri” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 13- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Melek SELALMAZ**'ın “Düşük Doğum Ağırlıklı Preterm Bebeklerde Devamlı Beslenme ve Aralıklı Bolus Beslenme Modellerinin Büyüme Taburculuk Süresi Üzerine Etkisi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 14- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Hamire METİN**'in “Ortaokul 8. Sınıf Öğrencilerinin Sınav Kaygısı Düzeyleri ve Başatma Durumlarının Belirlenmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 15- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **Ayşenur DEDE, Feride BİRCAN, Dilek ŞENTÜRK, Havva Ezgi KARASŞ ve Gülben YILMAZ**'ın “Görme Engelli Bireyler ile Sağlıklı Bireylerin Gözler Kapalı Durumdaki Denge ve Yürüme Parametrelerinin Değerlendirilip Karşılaştırılması” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 16- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **Tansu BULUT, Ali Can ÇİMEN, Ümüsün ALTINTAŞ, Ayşenur DEMİRAY ve Cansu ATA**'nın “Parkinson Hastalarında Fiziksel Aktivite Düzeyi ve Genel Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 17- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **Hatice Kübra ÇAKIR, Gamze KARAKAYA, Firdevsnur BARUT, Umut Görkem AKSOY ve Muhammet OKÇU**'nun “Lumbal Disk Hernili Hastalarda ve Sağlıklı İnsanlarda Omurga Mobilitasının Karşılaştırılması” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,

ASLI GİBİDİR



Yapılan görüşmeler sonucunda;

- Karar 1.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim elemanı **Yrd. Doç. Dr. Funda ŞENSOY** ve **Öğr. Gör. Burcu ÇETİNKAYA**'nın "**Toplum Sağlığı Merkezleri/ Aile Hekimliklerine Başvuran Gebe/Emzikli Kadınların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 2.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim elemanı **Yrd. Doç. Dr. Funda ŞENSOY** ve **Öğr. Gör. Burcu ÇETİNKAYA**'nın "**Toplum Sağlığı Merkezleri/ Aile Hekimliklerine Başvuran Yetişkin Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 3.** Üniversitemiz Sosyal Bilimler Enstitüsü Okul Öncesi Öğretmeliği Bölümü öğrencilerinden **Ayşe Pınar ŞEN**'in "**Froebel Armağanlarının, Okul Öncesi Eğitim Kurumuna Devam Eden 60-72 Aylık Çocukların Geometri Becerilerine Etkileri**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 4.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Sema YILMAZ**'ın "**İç Hastalıkları Servisinde Çalışan Hemşirelerin İş Analizi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 5.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **İmdat GÜNEŞ, Hatice Duygu KEBELİ, Murathan ÖZBUDAK, Burak YAŞAR, Leyla YILMAZ, Ar. Gör. Pınar BAŞTÜRK** ve **Ar. Gör. Laçın Naz TAŞÇILAR**'ın "**Sağ ve Sol Hemiplejide Kognitif Bozuklukların Yaşam Kalitesine Etkisinin Karşılaştırılması**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 6.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **Erda KAPI, İdris YILMAZ, Yaser ARIÇ, Emine Evrim DEMİR, Ar. Gör. Pınar BAŞTÜRK** ve **Ar. Gör. Laçın Naz TAŞÇILAR**'ın "**Boyun Ağrısına Sebep Olan MAS (myofasial ağrı sendromu) ve Servikal Disk Hernisinin Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 7.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğrencilerinden **Arda Batu ÇAĞLAR, Berkay EREN, Emre ADIGÜZEL, Gizem AYDIN, İbrahim Halil ASLAN, Mehmet Can EKİNCİ, Melike ERSÖZ, Sema Gökçe SERBEST** ve **Uğur CEVANDIR**'ın "**İnmeli Hastaların, Duyusal Durumlarının Motor Fonksiyonlar, Yaşam Kalitesi ve Depresyon Durumu Üzerindeki Etkilerinin İncelenmesi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 8.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Müge ARSLAN**'ın "**Çorum İli Belediyesi Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde Bulunan Engelli Kişiler Üzerinde Sirkadiyen Ritim ile Metabolik Sendrom ve Obezite İlişkisinin Değerlendirilmesi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 9.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Rahime ATAĞOĞLU**'nun "**Koroner Anjiyografi ve Perkütan Koroner Girişim Öncesi ve Sonrası Verilen Eğitimin Yaşam Bulguları ve Anksiyete Düzeyi Üzerine Etkisi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.

ASLI GİBİDİR



- Karar 10.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Pınar HAMURCU'nun “Normal Kilolu Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 11.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Melike EŞKİN'in “Gebe Kadınların Aşılama Davranışlarını Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 12.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Neziha ATEŞ'in “Yoğun Bakım Ünitesinde Yatan Obstetrik ve Jinekolojik Olguların Retrospektif Olarak Analizi ve Bu Hastalara Bakım Veren Hemşirelerin Görüşleri”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 13.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Melek SELALMAZ'ın “Düşük Doğum Ağırlıklı Preterm Bebeklerde Devamlı Beslenme ve Aralıklı Bolus Beslenme Modellerinin Büyüme Taburculuk Süresi Üzerine Etkisi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 14.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Hamire METİN'in “Ortaokul 8. Sınıf Öğrencilerinin Sınav Kaygısı Düzeyleri ve Başetme Durumlarının Belirlenmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 15.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehalibitasyon Bölümü öğrencilerinden **Ayşenur DEDE, Feride BİRCAN, Dilek ŞENTÜRK, Havva Ezgi KARAŞ ve Gülben YILMAZ'ın “Görme Engelli Bireyler ile Sağlıklı Bireylerin Gözler Kapalı Durumdaki Denge ve Yürüme Parametrelerinin Değerlendirilip Karşılaştırılması”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 16.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehalibitasyon Bölümü öğrencilerinden **Tansu BULUT, Ali Can ÇİMEN, Ümüsün ALTINTAŞ, Ayşenur DEMİRAY ve Cansu ATA'nın “Parkinson Hastalarında Fiziksel Aktivite Düzeyi ve Genel Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 17.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Fizyoterapi ve Rehalibitasyon Bölümü öğrencilerinden **Hatice Kübra ÇAKIR, Gamze KARAKAYA, Firdevsnur BARUT, Umut Görkem AKSOY ve Muhammet OKÇU'nun “Lumbal Disk Hernili Hastalarda ve Sağlıklı İnsanlarda Omurga Mobilitasının Karşılaştırılması”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.

ASLI GİBİDİR





Prof. Dr. Alinur Büyükaksoy
(Başkan)

Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkcı
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur
(Üye)



Ek 2. Gönüllü Hasta Bilgilendirme ve Onay Formu

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi Müge Arslan tarafından yürütülen “Çorum İli Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde bulunan engelli kişiler üzerinde Sirkadiyen Ritim, Metabolik Sendrom ve Obezite ilişkisinin değerlendirilmesi ve obezite durumunun saptanması” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa ya da daha fazla bilgi isterseniz araştırmacıya danışınız.

Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan ayrılma hakkına sahipsiniz. Anket sorularını yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onay verdiğiniz biçimde yorumlanacaktır. Size verilen formlardaki soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

Araştırmayla İlgili Bilgiler:

Araştırmanın Amacı: Çorum ili Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde bulunan engelli bireylerin Sirkadiyen Ritim, Metabolik Sendrom, Obezite durumları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ve obezite durumlarının saptanması olarak belirlenmiştir.

Araştırmanın İçeriği: Araştırmamızda; Çorum ili Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde bulunan engelli bireylerin sosyo-demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, metabolik sendrom durumları ve uyku kalitesini tespit etmeye yönelik sorular bulunmaktadır.

Araştırmanın Nedeni: Bu araştırma tez çalışması için yapılmaktadır.

Araştırmanın Öngörülen Süresi: 20 dakika/Anket

Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı: 127 kişi

Araştırmanın Yapılacağı Kişiler: Çorum ili Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezinde bulunan engelli bireyler

Araştırmanın Yapılacağı Yer(ler): Çorum ili Engelli Eğitim Rehabilitasyon Merkezi

Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum. Katılmamistenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama, aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmacıya soru sorma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının

Adı-Soyadı :

İmzası :

Katılımcı Yakınının

Adı-Soyadı :

İmzası :

Araştırmacının

Adı-Soyadı : Uzm.Dyt.Müge ARSLAN

İmzası :

Araştırmamıza katıldığınız için teşekkür ederiz.

Ek 3. Anket Formu

Anket no:

1)İsim Soy isim:

2)Yaş:

3)Kilo:

4)Boy:

5)BKI:

6)Medeni durum : a)Evli b)Evli değil

7)Meslek:

8)Eğitim durumu :

- a) Okuma yazma bilmiyor
- b) Okuma yazma biliyor / okul mezunu değil
- c) İlkokul mezunu
- d) Ortaokul mezunu
- e)Lise mezunu
- f)Üniversite mezunu
- g)Yükseköğrenim (Master/Doktora/Doç/Prof) Mezunu:

9)Su tüketiminiz nasıldır?

- a)1 lt ve altında su içerim
- b)1lt-1,5lt. su içerim
- c)2lt-2,5lt su içerim
- d)2,5lt üstünde su içerim
- e)Ara sıra aklıma geldikçe içerim
- f)Hiç su içmem

10)Sigara içiyor musunuz?

- a)Hiç içmem
- b) sadece denedim
- c) 1-4 adet/gün
- d) 5-14 adet/gün....
- e) 15-24 adet/gün
- f) 25-34 adet/gün.....
- g) 35-44 adet/gün....

- h) 45-54 adet/gün....
i) 55 ve daha fazla adet/gün.....
i) Çok nadir/sosyal içici
j) Bıraktım...

11) Alkol kullanıyor musunuz? E/H

12) Cevabınız EVET ise ne kadar alkol kullandığınızı belirtiniz.

- a) Her gün
b) Haftada 5-6 kez
c) Haftada 3-4 kez
d) Haftada 1-2 kez
e) 15 günde bir kez
f) Ayda bir kez
g) Sosyal içiciyim, çok nadir
h) Bıraktım

13) Kafein içeren içecekler (kahve, enerji içecekleri, çay, gazlı içecekler vs.) tüketiyor musunuz?

- A) Evet B) Hayır

14) Cevabınız “evet” ise aşağıdaki seçeneklerden size uygun olanlarını doldurunuz?

Günde/ haftada/ ayda.....kez.....kupa kahve içiyorum

Günde /haftada/ ayda.....kez.....bardak çay içiyorum (bitkiçayları hariç)

Günde /haftada/ ayda.....kez.....ml enerji içeceği içiyorum

Günde /haftada/ ayda.....kez.....ml kola içiyorum.

Günde /haftada/ ayda.....kez.....ml gazlı içecekler içiyorum.

15) Akşam yemeğinden sonra kafein içeren içecekler (kahve, enerji içecekleri, çay, gazlı içecekler vs.) tüketiyor musunuz?

- A) Evet B) Hayır

16) Cevabınız “evet” ise aşağıdaki seçeneklerden size uygun olanlarını doldurunuz?

Günde/ haftada/ ayda.....kez.....kupa kahve içiyorum

Günde /haftada/ ayda.....kez.....bardak çay içiyorum (bitki çayları hariç)

Günde /haftada/ ayda.....kez.....ml enerji içeceği içiyorum

Günde /haftada/ ayda.....kez.....ml kola içiyorum.

Günde /haftada/ ayda.....kez.....ml gazlı içecekler içiyorum.

17) Ana öğünlerinizi (kahvaltı, öğle yemeği, akşam yemeği) düzenli olarak yapıyor musunuz?

- A) Evet
- B) Hayır
- C) Bazen

18) Cevabınız “ hayır” veya “bazen” ise hangi öğünü atlarsınız?

- A) Kahvaltı
- B) Öğle yemeği
- C) Akşam yemeği

19) Ara öğünlerinizi düzenli olarak yapıyor musunuz?

- A) Evet
- B) Hayır
- C) Bazen

20) Cevabınız “ evet” ise günde kaç kez ara öğün yapıyorsunuz?

- A) 1-2 kez
- B) 2-3 kez
- C) 3-4 kez
- D) 4 kez ve daha fazla

21) Akşam yemeğinden sonra atıştırmalık bir şeyler yiyor musunuz?

- A) Evet
- B) Hayır

22) Cevabınız “evet” ise genellikle ne tüketirsiniz? (Birden fazla seçeneği işaretleyebilirsiniz.)

- A) Taze/kuru meyveler
- B) Yağlı tohumlar (ceviz, fındık, badem)
- C) Süt, yoğurt, ayran
- D) Sandviç, tost, galeta, grisini vb.
- E) Kraker, bisküvi vb.
- F) Poğaç, simit, börek vb.
- G) Çikolata, gofret vb.
- H) Diğer (lütfen belirtiniz).....

23) Tanı konulmuş bir hastalığınız/hastalıklarınız var mı?

- A) Evet
- B) Hayır

24) Cevabınız Evet ise belirtiniz.....

PITTSBURG UYKU KALİTESİ İNDEKSİ

25) Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız?.....genel yatış saati

26) Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı?.....dakika

27) Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?.....genel kalkış saati

28) Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz? (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir).....saat (bir gecede ki uyku süresi)

Aşağıdaki soruların her biri için uygun cevabı seçiniz.

29) Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?

(A) 30 dakika içinde uykuya dalamadınız

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(B) Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(C) Banyo yapmak üzere kalkmak zorunda kaldınız

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(D) Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz

a) Geçen ay boyunca hiç

b) Ayda 1'den ↓

c) Ayda 1 veya 2 kez

d) Ayda 3 veya↑

(E) Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(F) Aşırı derecede üşüdünüz

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(G) Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(H) Kötü rüyalar gördünüz

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(İ) Ağrı duydunuz

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(j) Diğer nedenler lütfen belirtiniz

30)Geçen ay diğer nedenlerden dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

31) Geçen ay uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.

a) Çok iyi

b) Oldukça iyi

c) Oldukça kötü

d) Çok kötü

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

- a)Geçen ay boyunca hiç
- b)Ayda 1'den ↓
- c)Ayda 1 veya 2 kez
- d)Ayda 3 veya↑

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

- a)Geçen ay boyunca hiç
- b)Ayda 1'den ↓
- c)Ayda 1 veya 2 kez
- d)Ayda 3 veya↑

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

- a)Hiç problem oluşturmadı
- b)Yalnızca çok az bir problem oluşturdu
- c)Bir dereceye kadar problem oluşturdu
- d)Çok büyük bir problem oluşturdu

35) Bir yatak partneriniz var mı?

- a)Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok
- b)Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var
- c)Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil
- d)Partner aynı yatakta

36) Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa ona aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkta yaşadığınızı sorun.

(A) Gürültülü horlama

- a)Geçen ay boyunca hiç
- b)Ayda 1'den ↓
- c)Ayda 1 veya 2 kez
- d)Ayda 3 veya↑

(B)Uykuda iken nefes alıp verme arasında uzun aralıklar

- a)Geçen ay boyunca hiç
- b)Ayda 1'den ↓
- c)Ayda 1 veya 2 kez
- d)Ayda 3 veya↑

(C)Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(D)Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

(E)Uyurken olan diğer huzursuzluklarınız; lütfen belirtiniz.....

.....

a)Geçen ay boyunca hiç

b)Ayda 1'den ↓

c)Ayda 1 veya 2 kez

d)Ayda 3 veya↑

Ek 4. Besin Tüketim Kaydı Örneği

7 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI							
Lütfen yiyeceklerin miktarlarını (çay bardağı, su bardağı, fincan, tatlı kaşığı, yemek kaşığı, ince dilim vb.) ve özelliklerini (pilav yerine bulgur pilavı, pirinç pilavı vb., çorba yerine mercimek çorba, domates çorba gibi) belirtiniz. Bu bölümde 5 gün hafta içi 2 gün hafta sonu olmak üzere toplam 3 günlük tüketim kaydı verilmelidir.							
TK: Tatlı kaşığı ÇB: Çay bardağı OK: Orta boy kepçe İD: İnce dilim YK: Yemek kaşığı SB: Su bardağı KK: Kibrit kutusu OB: Orta boy							
	TARİH	SABAH	KUŞLUK	ÖĞLE	İKİNDİ	AKŞAM	GECE
1. Gün							
2. Gün							
3. Gün							
4. Gün							
5. Gün							
6. Gün							
7. Gün							

Ek 5. Özgeçmiş

Kişisel Bilgiler

Adı	Müge	Soyadı	ARSLAN
Doğum Yeri	Çorum	Doğum Tarihi	19.01.1983
Uyruğu	T.C	Tel	0505 229 45 98
E-mail	dyt_muge@hotmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurum	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı	2014
Lisans	Erciyes Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik	2006

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre
Diyetisyen	Nutra-Slim / İstanbul	1 Yıl
Diyetisyen	Prof.Dr.Osman Müftüoğlu Yaşasın Hayat Kliniği	1 Yıl
Diyetisyen	Özel Kadıköy Florance Nightingale Hastanesi / İstanbul	4 Yıl
Diyetisyen	Özel muayenehane	4 Yıl
Diyetisyen	Medamerikan Hastanesi/İstanbul	Devam Ediyor

Yabancı Diller

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma	KPDS/ÜDS/YDS Puanı	Diğer
İngilizce	İyi	İyi	İyi	-	-

