

T.C.
HASAN KALYONCU ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI



**İZMİT SEKA DEVLET HASTANESİ DİYET POLİKLİNİĞİNE
BAŞVURAN İNSÜLİN DİRENCİ TANISI KONMUŞ HASTALARDA
YEME BAĞIMLILIĞI, YEME DAVRANIŞI VE FİZİKSEL
AKTİVİTE DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN SAPTANMASI**

Sevil KARDEŞ

YÜKSEK LİSANS

GAZİANTEP

2023



LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ YÜKSEK LİSANS TEZ KABUL VE ONAY FORMU

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı öğrencisi **Sevil KARDEŞ** tarafından hazırlanan “İzmit Seka Devlet Hastanesi Diyet Polikliniğine Başvuran İnsülin Direnci Tanısı Konmuş Hastalarda Yeme Bağımlılığı, Yeme Davranışı ve Fiziksel Aktivite Durumu Arasındaki İlişkinin Saptanması” başlıklı tez 08/08/2023 tarihinde yapılan savunma sınavı sonucu **başarılı** bulunarak jürimiz tarafından **Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Görevi	Ünvanı, Adı ve Soyadı	Kurumu/Üniversitesi	İmzası
Tez Danışmanı	Prof. Dr. Gülden KÖKSAL	Hasan Kalyoncu Üniversitesi	
Jüri Başkanı	Prof. Dr. Yasemin BEYHAN	Hasan Kalyoncu Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Dr. Öğr. Üye Nezihe OTAY LÜLE	Gaziantep Üniversitesi	

Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. M. Serhat YENİCE
Enstitü Müdürü

TEZ BİLDİRİMİ

Bu tezdeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edildiğini ve tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada bana ait olmayan her türlü ifade ve bilginin kaynağına eksiksiz atıf yapıldığını bildiririm.

DECLARATION PAGE

I hereby declare that all information in this document has been obtained and presented in accordance with academic rules and ethical conduct. I also declare that, as required by these rules and conduct, I have fully cited and referenced all material and results that are not original to this work.

İmza

Sevil KARDEŞ

12.09.2023

ÖNSÖZ

Çok zorlu geçirdiğim bu yıl bana gücümü ve sınırlarımı zorlamayı öğretti. İnsan isterse her şeyi yaparmış ve sabrı da yetermiş.

Motivasyonumun düştüğü her an beni yüreklendiren, bu meşakkatli yolculukta bana her zaman destek olan, bilgi birikimi ve deneyimiyle bana fedakârca ışık tutan tez danışmanım **Prof.Dr. Gülden KÖKSAL**'a,

Yüksek lisansa başlamama vesile olan ve desteğini hep hissettiğim ablam **Sibel IŞIK** ve eşi **Nurbay IŞIK**'a

Uzakta olsalar da her an stresimi ve yorgunluğumu paylaşan çok değerli **aileme**,

Bu tezin her noktasında emeği geçen sevgili meslektaşım **Merve BAŞER UTKUBAŞ**'a,

Bu yorucu ve yoğun süreçte benden zamanını ve emeğini esirgemeyen **Ersin ŞAHİN**'e,

Tezimin arka planında emeği geçen ve hep yanımda olan; kimi zaman ihmal ettiğim gizli kahramanlara teşekkür ederim.

Sevil KARDEŞ

Gaziantep- 2023

**HASAN KALYONCU ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK
ANABİLİM DALI**

**İZMİT SEKA DEVLET HASTANESİ DİYET POLİKLİNİĞİNE
BAŞVURAN İNSÜLİN DİRENCİ TANISI KONMUŞ HASTALARDA
YEME BAĞIMLILIĞI, YEME DAVRANIŞI VE FİZİKSEL
AKTİVİTE DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN SAPTANMASI**

Sevil KARDEŞ

YÜKSEK LİSANS

Danışman

Prof.Dr. Gülden KÖKSAL

ÖZET

Korelasyonel kesitsel tipteki bu araştırma; insülin direnci tanısı konmuş bireylerde yeme bağımlılığı, yeme davranışı ve fiziksel aktivite durumu arasındaki ilişkiyi değerlendirmek, tedaviye katkı sağlayacak bir yaklaşım geliştirmek ve diyabet, şişmanlık gibi sık rastlanan kronik hastalıkların önlenmesine yönelik çalışmalara katkı sağlamayı amaçlamıştır. Bu çalışma 01.08.2022 - 31.05.2023 tarihlerinde İzmit Seka Devlet Hastanesi bünyesinde İç Hastalıkları Uzmanı tarafından insülin direnci tanısıyla Diyet Polikliniğine yönlendirilen 30-50 yaşlarında, 50 erkek ve 50 kadın bireyle yapılmıştır. Çalışmada, bireylerin genel bilgilerini ve antropometrik ölçümlerini kapsayan anket formu, Hollanda Yeme Davranışı Anketi, Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği ve WHO uluslararası fiziksel aktivite soru kağıdının kısa formu kullanılmıştır. Hastane bilgi sisteminden bireylere ait laboratuvar bulguları alınmıştır. Bu çalışmada kadınların BKİ ortalaması $35,93 \pm 5,33$ kg/m², erkeklerinse $33,39 \pm 4,57$ kg/ m²'dir. Yeme bağımlılığı olan ve olmayanların fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca yeme bağımlılığı olanlar ile olmayan insülin dirençli bireylerin gün içerisinde yaptığı ana öğün sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,05$). Yeme bağımlılığı olan insülin dirençli bireylerin tavuk ve patates tüketim sıklıklarının yeme bağımlılığı olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). İnsülin direnci olan bireylerin LDL kolesterol düzeyleri yeme bağımlılığı durumunda anlamlı bir farklılık göstererek daha yüksek bulunmuştur ($p <0,05$). Boyun çevresiyle HDL ve LDL zayıf düzeyde negatif yönlü çok önemli bir ilişki saptanmıştır ($p<0,01$). İnsülin direnci olan bireylerde yeme bağımlılığı bulunma durumuna göre yeme davranışının farklılık gösterdiğini işaret eden bu çalışma yeme davranışında yapılacak değişikliğin insülin direnci tedavisine katkı sağlayacağını işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: İnsülin Direnci, Yeme Bağımlılığı, Yeme Davranışı

HASAN KALYONCU UNIVERSITY
GRADUATE EDUCATION INSTITUTE
DEPARTMENT of NUTRITION AND DIETETICS

**DETERMINATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN
EATING ADDICTION, EATING BEHAVIOR AND PHYSICAL
ACTIVITY STATUS IN PATIENTS DIAGNOSED WITH INSULIN
RESISTANCE APPLYING TO IZMIT SEKA STATE HOSPITAL
DIET POLYCLINIC**

Sevil KARDEŞ

MASTER THESIS

Advisor

Prof. Dr. Gülden KÖKSAL

ABSTRACT

This study of the correlational cross-sectional type; The aim of this study is to evaluate the relationship between food addiction, eating behavior and physical activity status in individuals diagnosed with insulin resistance, to develop an approach that will contribute to treatment, and to contribute to the prevention of common chronic diseases such as diabetes and obesity. This study was conducted with 50 male and 50 female individuals aged 30-50 years, who were referred to the Diet Polyclinic with the diagnosis of insulin resistance by an Internal Medicine Specialist at Izmit Seka State Hospital between 01.08.2022 and 31.05.2023. In the study, the questionnaire form covering the general information and anthropometric measurements of the individuals, the Dutch Eating Behavior Questionnaire, the Yale Eating Addiction Scale and the short form of the WHO international physical activity questionnaire were used. Laboratory findings of individuals were obtained from the hospital information system. In this study, the mean BMI for women was 35.93 ± 5.33 kg/m², and 33.39 ± 4.57 kg/m² for men. A statistically significant difference was found between the physical activity levels of those with and without food addiction ($p < 0.05$). In addition, a statistically significant difference was found between the mean number of main meals per day in insulin resistant individuals with and without food addiction ($p < 0.05$). Chicken and potato consumption frequencies of insulin resistant individuals with food addiction were found to be statistically higher than those without food addiction ($p < 0.05$). LDL cholesterol levels of individuals with insulin resistance were found to be higher with a significant difference in the case of food addiction ($p < 0.05$). There was a very significant negative correlation between neck circumference and weak HDL and LDL levels ($p < 0.01$). This study, which points out that eating behavior differs according to the status of food addiction in individuals with insulin resistance, indicates that a change in eating behavior will contribute to the treatment of insulin resistance.

Keywords: Insulin Resistance, Food Addiction, Eating Behavior

İÇİNDEKİLER

TEZ BİLDİRİMİ.....	iii
ÖNSÖZ.....	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGE DİZİNİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ.....	xii
1.GİRİŞ	1
1.1.Hipotezler	2
1.2.Varsayımlar	3
1.3.Evren ve Örneklem	4
1.4.Kapsam ve Sınırlılık.....	4
2.KAVRAMSAL ÇERÇEVE.....	5
2.1.İnsülin Direnci	5
2.1.1.Tanımı ve Epidemiyolojisi	5
2.1.2.İnsülin Direnci Oluşum Mekanizmaları.....	6
2.2.Spesifik Organlarda (Dokularda) İnsülin Direnci.....	8
2.2.1.Karaciger insülin direnci	8
2.2.2.İskelet kası insülin direnci	8
2.2.3.Yağ Dokusu İnsülin Direnci	10
2.3.İnsülin Direnci ile İlişkili Hastalıklar	11
2.3.1.Şişmanlık.....	11
2.3.2.Diyabet	11
2.3.3.Kardiyo Vasküler Hastalıklar ve Metabolik Sendrom	12
2.3.4.İnsülin Direnci ve Nörobilişsel Hastalıklar	13
2.3.5.Polikistik Over Sendromu	14

2.4.İnsülin Direncinin Tanı Ölçütleri	14
2.5.İnsülin Direncinde Tıbbi Beslenme Tedavisi	16
2.5.1. Karbonhidratlar	20
2.5.2. Proteinler	22
2.5.3. Yağlar	23
2.5.4. Vitaminler ve Mineraller	24
2.5.5.İnsülin Direnci ve Spesifik Besinler	29
2.6. İnsülin Direncinde Kullanılan Diğer Tedavi Yöntemleri	30
2.6.1. İnsülin Direncinde Medikal Tedavi	30
2.6.2. İnsülin Direncinde Fiziksel Aktivite	31
2.6.3. İnsülin Direnci ve Uyku Düzeni	32
2.7.Yeme Bağımlılığı	34
2.7.1.Yeme Bağımlılığı Semptomları	35
2.7.2.Yeme Bağımlılığı Nörofizyolojisi	36
2.7.3.Yeme Bağımlılığı Riskini Arttıran Etmenler	37
2.7.4. Yeme Bağımlılığı Tedavisi	40
3.MATERYAL VE YÖNTEM	41
3.1.Yöntem	41
3.1.1.Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği	41
3.1.2.Hollanda Yeme Davranışı Anketi	42
3.1.3.Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ)	43
3.1.4 Verilerin İstatistiksel Analizi	44
4.BULGULAR	45
5.TARTIŞMA	72
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	78
7.KAYNAKÇA	81
EK 1.KURUM ARAŞTIRMA İZİNİ	99



ÇİZELGE DİZİNİ

ÇİZELGE 4. 1 CİNSİYETE GÖRE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE YAŞIN ORTALAMASI	45
ÇİZELGE 4. 2 CİNSİYETE GÖRE YEME BAĞIMLILIĞI DURUMU	45
ÇİZELGE 4. 3 YEME BAĞIMLILIĞINA GÖRE CİNSİYET, EĞİTİM DURUMU VE BESLENME ALIŞKANLIKLARI	46
ÇİZELGE 4. 4 CİNSİYETE GÖRE UYKU, HASTALIK VE BEDEN ALGISI DURUMU	47
ÇİZELGE 4. 5 BİREYLERİN FİZİKSEL AKTİVİTE DÜZEYİNE GÖRE YEME BAĞIMLILIĞI DAĞILIMI	48
ÇİZELGE 4. 6 BİREYLERİN BEDEN KÜTLE İNDEKSİ GRUPLARINA GÖRE YEME BAĞIMLILIĞI DURUMU	48
ÇİZELGE 4. 7 BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE DİĞER BAZI NİCEL DEĞİŞKENLERİN DAĞILIMI	50
ÇİZELGE 4. 8 YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE BİYOKİMYASAL BULGULAR	51
ÇİZELGE 4. 9. BİREYLERDE YEME BAĞIMLILIĞINA GÖRE SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ TÜKETİM SIKLIĞI	52
ÇİZELGE 4. 10. BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE ET GRUBU BESİNLER TÜKETİM SIKLIĞI	54
ÇİZELGE 4. 11. BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE TAHIL GRUBU TÜKETİM SIKLIĞI	56
ÇİZELGE 4. 12. BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE SEBZE MEYVE GRUBU BESİNLERİN TÜKETİM SIKLIĞI	58
ÇİZELGE 4. 13 BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE BAZI BESİNLERİN TÜKETİM SIKLIĞI	59
ÇİZELGE 4. 14. BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE YAĞ GRUBU BESİNLER TÜKETİM SIKLIĞI	60
ÇİZELGE 4. 15. BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE ŞEKERLİ BESİNLER TÜKETİM SIKLIĞI	61

ÇİZELGE 4. 16 BİREYLERİN YEME BAĞIMLILIĞI DURUMUNA GÖRE HAZIR ÜRÜNLER VE TATLI TÜKETİM SIKLIĞI.....	62
ÇİZELGE 4. 17. BİREYLERİN SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ TÜKETİM SIKLIĞI VE BİYOKİMYASAL BULGULAR, FİZİKSEL AKTİVİTE VE YEME DAVRANIŞ SKORLARI İLİŞKİSİ.....	63
ÇİZELGE 4. 18. BİREYLERİN ET GRUBU ÜRÜNLERİ TÜKETİM SIKLIĞI VE BİYOKİMYASAL BULGULAR, FİZİKSEL AKTİVİTE VE YEME DAVRANIŞ SKORLARI İLİŞKİSİ.....	64
ÇİZELGE 4. 19. BİREYLERİN SEBZE VE MEYVE TÜKETİM SIKLIĞI VE BİYOKİMYASAL BULGULAR, FİZİKSEL AKTİVİTE VE YEME DAVRANIŞ SKORLARI İLİŞKİSİ.....	65
ÇİZELGE 4. 20. BİREYLERİN TAHIL VE ATIŞTIRMALIK GRUBU TÜKETİM SIKLIĞI VE BİYOKİMYASAL BULGULAR, FİZİKSEL AKTİVİTE VE YEME DAVRANIŞ SKORLARI İLİŞKİSİ.....	66
ÇİZELGE 4. 21. BİREYLERİN ÇEŞİTLİ İÇECEKLER VE TATLANDIRICI TÜKETİM SIKLIĞI VE BİYOKİMYASAL BULGULAR, FİZİKSEL AKTİVİTE VE YEME DAVRANIŞ SKORLARI İLİŞKİSİ.....	67
ÇİZELGE 4. 22. BİREYLERİN YAĞ ÇEŞİTLERİNİ TÜKETİM SIKLIĞI VE BİYOKİMYASAL BULGULAR, FİZİKSEL AKTİVİTE VE YEME DAVRANIŞ SKORLARI İLİŞKİSİ.....	68
ÇİZELGE 4. 23. BİREYLERİN ŞEKERLİ BESİNLER VE HAZIR BESİNLER TÜKETİM SIKLIĞI VE BİYOKİMYASAL BULGULAR, FİZİKSEL AKTİVİTE VE YEME DAVRANIŞ SKORLARI İLİŞKİSİ.....	69
ÇİZELGE 4. 24. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER, BİYOKİMYASAL BULGULAR, YEME DAVRANIŞI VE FİZİKSEL AKTİVİTE İLİŞKİLERİ.....	71

KISALTMALAR LİSTESİ

- AD:** Alzheimer hastalığı
AKŞ: Açlık kan şekeri
BDNF: Beyin kaynaklı nötrofil faktör
BGT: Bozulmuş glikoz toleransı
CoA: Koenzim A
cTpTe: Ventriküler Repolarizasyon indeksi
ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi
DASH: Hipertansiyonu önlemek için beslenme yaklaşımları
DEBQ: Hollanda Yeme Davranışı anketi
DEHB: Hiperaktivite bozukluğu
DPP-4: Dipeptidil peptidaz 4
DRI: Diyet referans alımları
DSM-IV: Mental bozuklukların tanıs ve istatistiksel el kitabı
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
EGC: Öglisemik hiperinsülinemik klemp
GI: glisemik indeks
GLP-1: Glukagon benzeri peptid-1
GLUT-4: Glukoz taşıyıcı tip 4
GSE: Üzüm çekirdeği ekstresi
GTF: Glikoz tolerans faktör
GY: Glisemik yük
HbA1c: Glikolize hemoglobülin
HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
HOMA-IR: İnsülin direnci testi
HPA: hipotalamus-hipofiz bezi
IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGTT: İntravenöz glukoz tolerans testi
IL-6: İnterlökin-6
IR: İnsülin Direnci

IRS: İnsülin reseptör substrat proteini
IV: İntravenöz
K: Doku glikoz asimilasyon indeksi
KDIGO: Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı
KVH: Kalp ve damar hastalıkları
MS: Multiple skleroz
NEFA: Non-esterifiye yağ asitleri
OC: Osteokalsin
OGTT: Oral glukoz tolerans testi
PCOS: Polikistik over
PPAR γ : Peroksizom proliferatör aktivite reseptör gamma
QUCKI: Kantitatif insülin duyarlılığı hesaplama testi
REM: Hızlı göz hareketleri
RKÇ: Randomize kör çalışma
SGLT-2: Sodyum glukoz kotransporter
SYA: Serbest yağ asitleri
T2DM: Diyabet
TG: Trigliserit
TNF: Tümör nekroz faktör
TYB: Tıknırcasına yeme bozukluğu
VLDL: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein
YB: Yeme bağımlılığı
YBO: Yeme bağımlılığı olmayan

1.GİRİŞ

Bu güne dek şişman, diyabetli, bariyatrik cerrahi geçirenler gibi hasta gruplarında çalışılan yeme bağımlılığı ve yeme davranışı ile insülin direnci tanısı almış bireyler üzerinde yapılan çalışma sayısının az olması; şişmanlık ve diyabet gibi kronik rahatsızlıkların gelişmesinde ve önlenmesinde yeni bilgiler doğrultusunda katkı sağlayacağını düşünülmesi bu çalışma konusunun önemini ortaya koymuştur.

Glukoz homeostazının sağlanması ile dokuların büyüme ve gelişimi olmak üzere metabolizmada bir çok rolü olan insülinin, pankreastaki beta hücrelerinde yer alan langerhans adacıklarından salındığı ve anabolik bir hormon olduğu bildirilmektedir (1). Dolaşımda bulunan insülinin biyolojik olarak etkisini gösterememesi insülin direnci olarak tanımlanmaktadır. İnsülin direncinin temeli; çeşitli dokularda insülin yoluyla glukoz kullanımının düşmesi ve karaciğerde glukoz üretiminin yükselmesine dayanmaktadır. Başlıca kas-iskelet sistemi, adipoz doku, yağ, protein ve karbonhidrat metabolizması, üreme sistemi, bağışıklık sistemi ve merkezi sinir sistemi olmak üzere bir çok mekanizma insülin direncinden etkilenmektedir (2). Uzun süre devam eden insülin direnci şişmanlık ile birleşince, tip 2 diyabet, hipertansiyon, kalp ve damar hastalıkları ve kanser gibi sağlık problemlerinin gelişiminin önü açılmaktadır (3). Ülkemizden 3331 kişiyle yapılan bir çalışmada insülin direncinin görülme sıklığı %26.2 bulunmuştur (4).

Stresli olaylara ve sevilen yiyeceklere maruziyetin insülin direncine sahip bireylerde beyin motivasyon ve ödül bölgelerini uyararak yeme isteğini arttırdığı bildirilmiştir (5). “Lezzetli” veya “aşırı lezzetli” olarak adlandırılan yüksek miktarda şeker, yağ, tuz ve katkı maddesi içeren besinlerin tüketimiyle bireylerde beyin uyarıları (motivasyon) ödül bölgesi (nukleus akkumbens) uyarılmaktadır ve burada dopamin hormonu salınımı aktifleşmektedir. Ödül yaklaşımıyla lezzetli besin tüketiminin yinelenen davranışlar haline gelmesi ‘besin/beslenme bağımlılığı’ şekline dönüşerek sonuçlanmaktadır (6).

“Yeme Bağımlılığı” ile oldukça benzer anlamda olan “Yiyecek Bağımlılığı” terimi, ilk olarak Randolph tarafından kullanılarak bilimsel literatüre geçmiştir (7). Yeme bağımlılığı olanlarda, madde bağımlılığı olan bireylere benzer şekilde, dopamin salınımının bozulduğunu ve özellikle lezzetli olarak adlandırılan yiyeceklerin tüketimiyle birlikte ödül merkezinin aktifleştiğini yapılan çalışmalar göstermektedir (6,8). Bir

çalışmanın sonuçları yeme bağımlılığının tanısını koymak için 9 kullanım bozuklukları ölçütlerinin uygulanabileceğini bildirilmiştir (9). Yapılan bir çalışmada 224 şişman hastadan yeme bağımlısı olanlar ve olmayanların serum insülin ve HOMA-IR değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak yeme bağımlılığı olanlarda açlık kan glikoz düzeyi daha düşük bulunmuştur. Bu durum yeme bağımlısı olanlarda tedavi edici yönde bir mekanizma sebebiyle daha yüksek insülin salınımıyla ilişkili olabileceğini düşündürmüştür (10).

Bireylere ait beslenme şekilleri ve beslenme alışkanlıkları değerlendirilirken ve bu konularda değişiklik yapılması için tavsiyeler sunulurken çok yönlü düşünmenin ve yeme bağımlılığı gibi kavramları ön plana çıkarmanın daha etkili olabileceği belirtilmektedir (11). Bebeklikten başlayarak hızla belirlenen yeme davranışının normal olarak gelişimi yaşam boyu sağlıklı beslenme davranışları ile sonuçlanırken, olumsuz yönde gelişen yeme davranışları ise yeme bozuklukları ile birlikte şişmanlık gibi bir takım sağlık sorunlarına yol açabilmektedir. Ailevi, çevresel, kültürel, sosyodemografik ve bireysel etmenler ile hormonal, nöral, genetik gibi birçok etmenin de yeme davranışları üzerinde etkili olduğu görülmüştür (12,13).

Fiziksel aktivitenin ağırlık kaybını arttırmada ve insülin direncini azaltmada ki etkisi metabolik olarak önemli görülmektedir. Düzenli yapılan egzersiz bağışıklık sistemini güçlendirerek ve organ çevresindeki yağlanmayı azaltarak inflamasyonu (yangıyı) azaltmaya yardımcı olmaktadır. Egzersizin bir diğer rolünün de adipositlerden pro-inflamatuar sitokinler ile kemokinlerin salınımını azaltmak olduğu belirtilmektedir (14,15). Yapılan çalışmalar yaşamına altı ay süresince düzenli egzersiz ekleyen sedanter bireylerin insülin duyarlılığında artış olduğunu bildirmiştir (14,16).

Çalışmamızda tüm bu verilerin ışığında insülin direnci tanısı olan bireylerin yeme bağımlılığı, yeme davranışı ve fiziksel aktivite durumunu ve aralarındaki ilişkiyi değerlendirerek çok yönlü bir yaklaşım ile şişmanlık ve diyabet gibi kronik hastalıkların tedavisine ve önlenmesine katkı sağlamak amaçlanmıştır.

1.1.Hipotezler

- İnsülin direnci tanısı konan bireylerin yeme bağımlılığı olma durumuna göre sosyo-demografik özellikleri, genel sağlık durumları, beslenme alışkanlıkları, egzersiz düzeyleri , sigara, alkol kullanımları ve uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı

bir fark yoktur.

- Yeme bağımlılığı olan ve olmayan insülin direnci tanılı bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktur.
- İnsülin direnci tanısı olan bireylerin cinsiyetlerine göre beslenme davranışları arasında anlamlı bir fark yoktur.
- Yeme bağımlılığı olan ve olmayan insülin direnci tanılı bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.
- İnsülin direnci tanısı olan bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin ortalaması düşüktür.
- İnsülin direnci olan bireylerin yeme davranışları ile fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.
- Yeme bağımlılığı olanların ve olmayanların yeme davranışları ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında anlamlı bir fark yoktur.
- Yeme davranışının alt faktörleri (duygusal yeme, sınırlayıcı yeme, kısıtlayıcı yeme) ile yeme bağımlılığı ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.
- Yeme bağımlılığı olanların HOMA-IR değerleri daha yüksektir.
- Yeme bağımlılığı olan İnsülin direnci tanılı hastaların serum LDL ve Trigliserit düzeyleri daha yüksektir.
- Yeme bağımlılığı olanların toplam Hollanda Yeme Davranışı Anketi skorları daha yüksektir.

1.2.Varsayımlar

İnsülin direnci tanısı alan bireylerde yeme bağımlılığı ve yeme davranış bozukluklarının daha sık görülebileceği varsayılarak bu çalışma yapılacaktır. Ayrıca yeme bağımlılığı saptanan insülin direnci olan bireylerin kan bulguları ve antropometrik ölçümlerinde farklılık olabileceği varsayılmıştır.İnsülin direnci tanısı olan fiziksel aktivite düzeyi düşük olan bireylerde yeme bağımlılığı ve yeme davranış durumlarında da farklılık olacağı öngörülmüştür.

1.3.Evren ve Örneklem

Araştırmanın evreni İzmit Seka Devlet Hastanesi Diyet Polikliniğine başvuran bireylerdir.Araştırmanın örneklemini İzmit Seka Devlet Hastanesi Diyet Polikliniğine başvuran İç Hastalıkları Uzmanı tarafından insülin direnci tanısı almış bireylerden rasgele seçim yöntemiyle belirlenmiş 30-50 yaş arası 50 kadın, 50 erkek olmak üzere 100 bireydir.

1.4.Kapsam ve Sınırlılık

Araştırma Seka Devlet Hastanesi Diyet Polikliniğine başvuran, İç Hastalıkları Uzmanı tarafından insülin direnci tanısı alan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan 30-50 yaş arası 100 bireyi kapsamaktadır. Gebeler, diyabet ve kanser hastaları, kronik böbrek yetmezliği veya kronik karaciğer yetmezliği olan son üç aylık süreçte enfeksiyon hastalığı geçirmiş, 30'dan küçük ve 50'den büyük yaştaki bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

2.KAVRAMSAL ÇERÇEVE

2.1.İnsülin Direnci

2.1.1.Tanımı ve Epidemiyolojisi

İnsülin; pankreasın ekzokrin kısmında yer alan, Langerhans adacıklarındaki β hücrelerinden salgılanan, karbonhidrat metabolizmasının düzenlenmesinde glukagon ile birlikte rol olan, glukoz homeostazının sağlanması, doku gelişimi ve büyümesi için gerekli anabolik bir hormon olarak bilinmektedir (1,17). En temel işlevi fibroblastlar, lipositler, kas ve çizgili kas hücrelerinin içerisine Glukoz Taşıyıcı Tip 4 (GLUT-4) aracılığı ile glukoz transferini sağlamak ve bu süreci hızlandırmaktır (3).

İnsülin direnci ekzojen verilen veya dolaşımında normal düzeyde bulunan insüline yönelik azalmış biyolojik cevap olarak tanımlanmaktadır. Hücrelerin insüline karşı duyarsızlaşması şeklinde de ifade edilmektedir. Vücutta insülin üretilmesine rağmen insülin-yanıt sisteminde bozukluklar olduğu görülmektedir. Hücrelerin sürekli ve yüksek düzeyde insülin ile uyarılması sonucu insüline yanıt vermemesiyle başlayan bu durum; sürekli vidalanan bir vida yuvasının yalama olmasına benzetilmektedir (18). Bozulmuş beta (β) hücre işlevi, insülin salgı bozukluğu ile dislipidemi ve hiperglisemi gibi biyokimyasal bulgularla karakterize olan insülin direnci önemli bir sağlık sorunu olarak görülmektedir (19). İnsülin direncinin karaciğerde veya perifer dokularda geliştiği bildirilmektedir. Periferik insülin direncinin adipoz dokuda ve iskelet kasında gelişip, anormal yüksek glukoz düzeyleriyle karakterize olduğu ve lipolizi arttırdığı saptanmıştır. Karaciğerdeki insülin direncinin ise, glukoneogenez ve glikojenoliz artışıyla birlikte, hepatositlerde trigliserit ve düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) üretiminde artışa neden olduğu gözlemlenmiştir (20,21). Şişmanlık ve Tip 2 diyabet varlığında sık görülen insülin direnci, normal glukoz toleransına sahip ve şişman olmayan sağlıklı bireylerin %25'inde de saptanmıştır (21). Yapılan bir çalışmada, 2010 yılında 20 yaş ve üzeri insülin direnci prevalansı %35, 65 yaş ve üzeri için ise %50 olarak bildirilmiştir. Bu, 20 yaş ve üzeri prediyabetli, tahmini 79 milyon Amerika'lıya tekabül etmektedir. Dünyanın farklı yerlerinde insülin direnci sıklığı üzerine yapılan çalışmalara göre; Venezuela'da %46.5 (22), Brezilya'da %51.81 (23), Türkiye'de ise %26.2 olarak bildirilmiştir (4). Ülkemiz

için yapılan çalışmada, kadınların %28,9'unda ve erkeklerin %25,1'inde insülin direnci saptanmıştır (4).

Mekanizması tam olarak çözümlenemeyen insülin direncinin genetik bir temelini olduğu bildirilmektedir. İnsülin direncinin genellikle şişmanlık ve kalp damar hastalıklarıyla ilintili olduğu belirtilmektedir (24). Şişmanlık ile ilintili insülin direnci, serbest yağ asitleri ile sitokin düzeyindeki artış ve hiperinsülinemiye ek olarak prereseptör, reseptör ve/veya postreseptör etkilerle oluşmaktadır (14). İnsülin direncinin gelişiminde karıniçi şişmanlık daha belirgin bir risk etkeni olarak ortaya çıkmaktadır. Oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile yapılan bir insülin direncinin görülme sıklığı çalışmasında; tip 2 diyabetlilerde %88, şişman bireylerde %80, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olanlarda %59, hipertansiyonu olanlarda %50, sağlıklı bireylerde %25 düzeyinde insülin direncinin arttığı bildirilmektedir (25).

2.1.2.İnsülin Direnci Oluşum Mekanizmaları

İnsülin direnci etiyolojisi kalıtsal (genetik) ve sonradan kazanılmış (edinsel) olacak şekilde 2 kategoride incelenmektedir. İnsülin direnci bulunan kimselerin çoğunda edinsel sebepler etkindir (17).

Genetik Etkenler:

Ataksi telenjiektazi, Rabson-Mendenhall sendromu, Miyotonik distrofi, Werner sendromu, Alström sendromu, Lipodistrofi ve Polikistik over sendromu (PCOS) gibi genetik hastalıklarda insülin direncinin arttığı gözlemlenmiştir. İnsülin reseptör substrat proteinleri (IRS) insülin sinyal ağının düzenlenmesinde görevlidir. Yapılan birçok çalışma IRS sinyal bozukluğunun insülin direncinin oluşumunda etken olduğunu göstermiştir (21).

İnsülin direncinin moleküler mekanizmaları 3 farklı grupta değerlendirilmektedir (2).

Preresepör Bozukluklar: Pre-reseptör düzeyi olarak adlandırılan insülin direncinde, mutasyonlara bağlı olarak defektli anormal insülin molekülleri oluşmaktadır. Buna bağlı olarak proinsülinin insülin dönüşümü gerçekleşmezken; beta hücrelerinin salgı ürünlerinde anormallikler meydana gelmektedir. İnsülin reseptör antikoru ile dolaşımda bulunan büyüme hormonu, kortizol, katekolamin glukagon gibi hormonlar ve serbest yağ asitleri insüline antagonist etki oluşturmaktadır. Pre-reseptör düzeyde insülin

direncine kılcal damarların duvar hücrelerindeki ve iskelet kası dolaşımındaki bozukluklar da yol açabilmektedir (21,26).

İnsülin reseptör bozuklukları : Reseptör sayısının azalması veya bağlanma eğilimi ve gücünü bozan mutasyonlar sebebiyle reseptör düzeyinde olan insülin direnci ortaya çıkmaktadır (21,26).

Postreseptör bozukluklar: Post reseptör düzeydeki insülin direnci diğerleriyle birlikte en önemli mekanizmalardan biri olarak görülmektedir. Bu mekanizma insülin reseptör sinyal iletimindeki anomaliler, glukoz fosforilasyonu, glukoz transportu ve insülin reseptör tirozinkinaz aktivitesinde azalma gibi bozukluklara bağlı olarak gelişmektedir (27).

2.1.3. Edinsel Etkenler

Yaşam koşullarının farklılaşması ile birlikte beslenme alışkanlıklarının değişmesi vücut ağırlığındaki artış ve sedanter yaşam şekli öncelikli olmak üzere pek çok etkenin çeşitli mekanizmalar üzerinden insülin direnci ve ona bağlı metabolik ve klinik sorunlara temel oluşturduğu bilinmektedir. Endokrin ve endokrin dışı nedenler, metabolik ve fizyolojik nedenler insülin ile ilişki etkenler jolarak gruplandırılmaktadır (17,28). Fizyolojik nedenler; ergenlik dönemi, gebelik, yaşlılık ile diüretik, steroid, doğum kontrol ilaçları gibi ilaçların kullanımı şeklinde örneklendirilmektedir. Metabolik nedenler ise ağır malnütrisyon, şişmanlık, dislipidemi, ağır hiperinsülinemi, tip 1 ve tip 2 diyabet ve diyabetik ketoasidoz olarak görülmektedir. Cushing sendromu, hipotiroidi, polikistik over sendromu ve akromegali endokrin nedenlerden sayılmaktadır. Endokrin dışı nedenler ise kronik kalp yetmezliği, romatoid artrit, enfeksiyonlar, yanık ve travmalar olarak bildirilmektedir (17,28,29).

İnflamatuvar reaksiyonların insülin direnci ve tip 2 diyabetin oluşum mekanizmalarında anahtar bir rol aldığı çalışmalarda gösterilmiştir (30). Adipoz dokudaki artış insülin direnciyle ilişkiliyken; şişmanlık ve insülin direncinin de düşük düzeyde inflamasyon (kronik sistemik yangı) ile ilişkili olduğu saptanmıştır (30,31). Şişmanlıkta interlökin-1, interlökin-6 ve tümör nekrozis faktör-alfa gibi sitokinlerin üretimi artışa geçmektedir (32). Şişmanlığın azaltılması, kronik sistemik yangının azalmasına neden olmaktadır (33,34). Kronik inflamatuvar hastalıklar arasında

tanımlanan insülin direncinin, inflamasyonun gelişiminde kritik bir rol aldığı düşünülmektedir (35,36).

2.2.Spesifik Organlarda (Dokularda) İnsülin Direnci

2.2.1.Karaciger insülin direnci

İnsülin direnci bazı bireylerde ilk olarak karaciğerde başlayabilir. Endojen veya ekzojen kaynaklardan karaciğere gelen yağlar hepatik yağlanmayı artırarak insülin direncini başlatabilmektedir. Fruktoz ve şekerli içeceklerin çok tüketilmesi sonucunda da hepatosteatoz, insülin direnci ve ileri dönemlerde tip 2 diyabet gelişebilmektedir (2).

Yüksek kan insülin düzeyleriyle özellikle karaciğer ve adipöz dokuda serbest yağ asidi sentezi artar ve buna bağlı olarak da kompensatuar glukoz yıkımı ve malonil koenzim A (CoA) artar. Bu da hepatositlerde uzun zincirli CoA ve trigliserid üretiminin artmasına sebep olur. Kan trigliserit seviyesinin yükselmesi, hepatositlerde uzun zincirli CoA birikiminin ve VLDL sentezinin arttığı iyi bir indikatördür. Artan malonil CoA, yağ asidi yıkımını engeller ve karaciğer ve kas dokusunda trigliserit birikir. Bozulan IRS-1 serin fosforilasyonu ve azalan GLUT-4 translokasyonu sonucunda glukoz yıkımı azalır. Bunun sonucunda Langerhans hücrelerinde kaspaz aktivasyonu ve seramid düzeyleri yükselir. Bu seramidler β hücrelerinde apoptoz mekanizmasında rol oynar. İlerleyici β hücre kaybı ile ortaya çıkan insülin eksikliği vücutta diabetes mellitus gelişimine sebep olur. Artan insülin direnci ile birlikte hepatositlerde glukoneogenez ile glukoz yapımı artar ve bu durum glukoz üretimini baskılanamaz hâle getirir. Hepatik glukoneogenetik yolaktaki bu üretim sadece glukoz değil aynı zamanda serbest yağ asitleri, laktat vb. Substratların da artışına sebep olur. Glukoz üretiminin artması ile hiperglisemi meydana gelmektedir. Hepatositlerde gelişen insülin direnci de postreseptör düzeyinde mekanizmalar ile ortaya çıkmaktadır(3).

2.2.2.İskelet kası insülin direnci

Sağlıklı bireylerde glukozun yaklaşık %80'i glukoz metabolizmasında çok önemli bir yeri olan iskelet kasında kullanılmaktadır. Tip 2 diyabette insülinle tetiklenen glukoz

kullanımında en fazla defekt çizgili kaslarda karışımına çıkmaktadır. Öte yandan çizgili kaslarda bu defektin görülmesi için mutalaka diyabet gelişmesi de gerekli değildir. Şişmanlığın neden olduğu insülin direnci faktörünün ortadan kaldırılması için her iki ebeveyni de tip 2 diyabetli olan hastaların zayıf ve normal glukoz toleranslı çocuklarında iskelet kası IR çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmaların sonucunda insülin etkisindeki bozukluğun birincil olarak iskelet kasında olduğu ve glikojen sentez yolağını kapsadığını ileri sürülmüştür (2).

Çizgili kaslarda insülin direnci gelişmesi ve glukozun hem oksidatif ve oksidatif olmayan kullanımı ile insülinin glikojen sentaz aktivitesini eskisi kadar arttıramadığı gözlemlenmektedir. İnsülin direnciyle lipoliz artar ve bu doğrultuda serbest yağ asidi seviyeleri de yükselir. Karaciğer ve çizgili kas hücrelerinin mitokondrilerinde β oksidasyona uğramadan önce, acil-CoA sentaz ve yağ asidi-CoA oluşur. Bunlar çizgili kas hücrelerinde biriktikçe; hücre içi glukoz taşınması, insülin reseptör ileti yolları, glukozun fosforilasyonu ve yıkımı ile glikojen sentaz aktivitesi bozulur. Çizgili kas hücrelerinde GLUT-4 sentez ve translokasyonu azalır. Yağ asidi-CoA ve açıl-CoA artışı çizgili kas hücrelerinde IRS-1'in tirozin fosforilasyonunu ve PI-3 kinaz etkileşimini bozmak suretiyle glukoz alımını engelleyerek insülin mekanizmasını sekteye uğratmaktadır. Glukoz çizgili kaslarda kullanılmayınca, son ürün laktat üretilir ve üretilen laktat da karaciğerde glukoneogenez ile kan şekerinin yükselmesine neden olmaktadır. Çizgili kas hücrelerinde görülen insülin direncinde, insülinin reseptörüne ligasyonunda büyük bir defekt görülmezken reseptör tirozin kinaz aktivitesinde küçük bir düşüş meydana gelmektedir. Bunun altında reseptörlerde sekonder değişiklikler geliştiğinin bir göstergesi olarak düşünülmektedir. Başka bir deyişle çizgili kaslarda gelişen insülin direncinin post-reseptör düzeyinde olabileceği söylenebilir (37).

İskelet kasında lipidle uyarılmış insülin direncinin önemi çoktur. Çizgili kaslardaki insülin direncinin temelini kas hücrelerindeki toksik lipid metabolitleri oluşturmaktadır. Adipoz dokudan artan lipoliz sonucu dolaşıma geçen ya da besinlerle çok miktarda alınan yağ asitleri insülin direncini tetikleyebilmektedir. İskelet kası çalışmalarında incelenen bireyler her ne kadar zayıf da olsalar bebeklik döneminden itibaren ebeveynleri ile benzer beslendikleri için yağlı beslenmenin yol açmış olabileceği lipotoksistenin adipoz-karaciğer-iskelet kası insülin direncini tetikleyici etkisinin dışlanamayacağı düşünülmektedir (2).

2.2.3.Yağ Dokusu İnsülin Direnci

Trigliseridlerin oksidasyonu normalde hormona duyarlı lipaz ile kontrol edilmektedir. Lipaz aktivitesi kaşekolaminler ile artarken, insülin lipaz aktivitesini baskılanmaktadır. İnsülin direnci arttığında, adipositlerde insülin ile lipoliz baskılanamaz ve bu nedenle serbest yağ asitleri adipositlerde trigliserid sentezinde kullanılamaz. Bu da dolaşımda SYA miktarı artmasına yol açar. Adipositlerden, sadece trigliseridlerin yıkımıyla ortaya çıkan serbest yağ asiti ve gliserol değil; beraberinde leptin, resistin, adiponektin, interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktör- α (TNF- α) gibi bazı sitokinler de salınarak dolaşıma geçmektedir. Yağ dokusundan salgılanan serbest yağ asitleri kas ve karaciğerde insülin direnci oluşturmakta ve pankreasta beta hücre işlevini bozmaktadır. Bu teori özellikle şişmanlık ile ilişkili insülin direncinin birinci bölgesinin yağ dokusu olduğu iddialarını öne sürmektedir (2).

Adipoz doku miktarının artması insülin direnci gelişiminde önemli bir etken olarak görülmektedir. Lipodistrofiler gibi adipoz doku eksikliği olan olgularda da insülin direnci izlenmesi ve yapılan çalışmalar, insülin direncinin, organizmanın “yağ dokusu depolama kapasitesi yetersizliği” sonucu ortaya çıktığını düşündürmektedir. Adipoz doku fazla enerji alımının önünde bir tampon olarak rol almaktadır. Beyaz adipoz doku, alınan fazla enerjiyi bir noktaya kadar normal şekilde depolarken; belirleyicisi bilinmeyen bir sınır noktasından sonra adipoz dokuda depolanma işlemi yetersiz kalabilmektedir. Bu durumlarda fazla yağ periferik yönlenebilirken kas ve karaciğerde yağ birikimi izlenmektedir. Bu durum ise ektopik yağlanma olarak adlandırılmaktadır. Farklı havuzlarda bulunan yağ dokusunun, yağ asiti metabolizmaları ve metabolik etkinlikleri farklıdır. Plazma non-esterifiye yağ asitlerinin (NEFA) yüksekliği ektopik adipoz doku yağ depolarının miktarı ile ilişkili bulunmaktadır. Ektopik yağ dokusunda yerleşimli adipoz doku olgunlaşmamış ve olması gerekenden daha küçük olduğu görülmüştür. Bu adipoz doku proinflatuar sitokin salınım kapasitelerinin de yüksek olduğu belirtilmiştir. Fazla kalori alımı ile ektopik yağ birikimi arasında güçlü bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Ektopik yağ depolanmasının bu doğrultuda kas ve karaciğer dokusunda insülin direncine sebep olduğu düşünülmektedir (2).

Yağ dokusu üzerinde insülinin, adipositlerde trigliseridlerin gliserole ve serbest yağ asitlerine yıkımından sorumlu enzim olan lipoprotein lipazı baskılayarak etki gösterdiği düşünülmektedir. Yağ dokusunda oluşan insülin direncinin kesin olmamakla

birlikte postreseptör düzeyde bozukluk olarak adlandırılmaktadır (38). Sonuç olarak literatürdeki insan çalışmaları insülin direncinin birincil olarak nerede başladığından çok daha sonraki evreleri üzerine yoğunlaşmıştır ve farklı sonuçlara varmıştır. İlk defektini belirlemek en azından insanlarda şu an için mümkün görünmemektedir. Kas, adipoz doku ya da karaciğerden herhangi birinin ilk etkilenen bölgelerden biri olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca insülin direncinin birçok farklı sebebinin olabileceği ve ilk bozukluğun yerinin bireysel farklılık gösterebileceği de bildirilmektedir (2).

2.3.İnsülin Direnci ile İlişkili Hastalıklar

2.3.1.Şişmanlık

Şişmanlık, hiperinsülinemi ile birlikte tip 2 diyabetin ortaya çıkışındaki temel mekanizma olarak görülmektedir. Birbirini takip eden metabolik bozukluklarla ilerleyen Tip 2 diyabetin gelişimi yıllar sürmektedir. Metabolik sendromu tanımlayan ölçütlere şişmanlık temel oluşturmaktadır. Bu bilgilerden yola çıkıldığında bireylerin sadece insülin direncinin görüldüğü şişmanlama evresinde saptanması ve tedavi edilmesi önem bir yaklaşım olarak vurgulanmaktadır (39).

Sonuçta visseral şişmanlığın yukarıda ayrıntılı bir şekilde, pek çok mekanizma üzerinden insülin duyarlılığını etkilediği bilinmektedir. Şişmanlığın insülin direnci üzerinden tip 2 diyabet, hipertansiyon, aterosklerotik dislipidemi, protrombotik durum ve endotel disfonksiyonu gibi komplikasyonlara sebep olduğunu bildiren kanıtlar vardır (2).

2.3.2.Diyabet

İnsülin direncinin sık görülen bir sonucu olan tip 2 diyabet milyonlarca insanı etkileyen metabolik bir hastalık olarak adlandırılmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2019' daki verilerine göre dünyada 463 milyon diyabetli birey olduğu bu sayının 2045' te 700 milyona yükseleceği öngörülmektedir. Nüfusun yaşlanması, kentleşme ve yaşam tarzındaki değişiklikler diğer kronik hastalıklarla birlikte diyabetli hasta sayısını da hızla arttırmaktadır (40). IDF verileri Türkiye' deki yetişkin bireylerin 7 milyonunun diyabet hastası olduğunu işaret etmekte olup; bu sayı oran olarak yetişkin bireylerin %15' ine karşılık gelmektedir (41)

Tip 2 diyabet kronik hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon, mikro ve makrovasküler komplikasyonlar gibi çeşitli komorbiditelerle bağlantılı bulunmuştur. Diyabet olmaya yatkın şişman bireylerde, pankreasın β hücreleri kan şekerini düşürebilmek için daha çok insülin salgılayarak insülin direncinin biyolojik belirteci olan hiperinsülinemiye neden olmaktadır. Bu durum diyabet öncesi bir durumun işareti olarak görülmektedir ve bu hastalar “pre-diyabet” olarak adlandırılmaktadır. Bireylerde bozulmuş glukoz toleransı ve bozulmuş açlık glukozu olması diyabet gelişme riskini arttırmaktadır (42). Prediyabetik bireylerde diyabet pankreatik beta hücre kütesinin kademeli kaybı ve işlev bozukluğuyla birlikte gelişmektedir (43).

Tip 2 diyabet şişmanlığın neden olduğu en önemli sağlık sorunlarından biri olarak görülmektedir. Tip-2 diyabetin şiddeti karınıçi şişmanlık varlığı ile artış göstermektedir. DSÖ, Avrupa’ daki tip 2 diyabet hastaların %80’inin şişman olduğunu raporlamıştır. Şişman bireylerde ağırlık kaybının sağlanması ve düzenli fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişiklikleri tip 2 diyabet gelişmesinin önüne geçmektedir (44).

2.3.3.Kardiyo Vasküler Hastalıklar ve Metabolik Sendrom

İnsülinin sadece metabolik değil, aynı zamanda bir endokrin hemodinamik düzenleyici olarak çeşitli kardiyovasküler etkileri olduğunu gösteren ve insülin direnci ile artmış kardiyovasküler risk arasındaki ilişkiyi ispatlayan pek çok çalışma bulunmaktadır. Metabolik sendromun karakteristik özellikleri karınıçi şişmanlık, aterosjenik dislipidemi (küçük LDL partikülleri, yüksek trigliserit, düşük HDL-kolesterol), yüksek kan basıncı, protrombotik/proinflamatuar durumlar ve insülin direnci (glukoz normal veya yüksek) ve buna bağlı olarak gelişen KV hastalık riski olarak belirtilmektedir (2).

Diyabetle bağlantılı kardiyovasküler olayların fenotiplerinden biri ani kardiyak ölüm olarak görülmektedir. Mekanizması ise aterosklerozun hızlanması, ventriküllerin kasılma işlevlerinin bozulması ve ventriküler aritmilere artan duyarlılık dahil olmak üzere çok yönlü açıklanmaktadır. Ventriküler repolarizasyon, kalp kasının istirahat gerilimine döndüğü kardiyak siklusu ifade etmektedir. Diyabet hastalarında anormal ventriküler repolarizasyon görüldüğü bildirilmektedir. İki bağımsız kohortun uzunlamasına analiz sonuçları, sağlıklı bireylerde insülin direnci indekslerindeki (HOMA-IR ve TG/HDL-C) artışın, 5-6 yıllık izlem sırasında ventriküler repolarizasyonun belirteci olan cTpTe'deki

artış için bir etken olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar diyabetli hastalarda anormal ventriküler repolarizasyonun en erken nedensel faktörünün insülin direnci olduğu fikrini desteklemektedir (45). Ayrıca yapılan başka bir çalışmada IR'li deneklerin metabolik sendroma sahip olma olasılığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur (46).

2.3.4.İnsülin Direnci ve Nörobilişsel Hastalıklar

Glukoz kullanımı ve enerji üretimi tüm canlı dokularda yaşamsal hücrel işlevler olduğundan, sağlık üzerinde etkin bir rolü olduğu düşünülmektedir. Her şeyden önce, vücudun en karmaşık ve enerjiye aç organı olan beyinin, metabolik işlev bozukluğundan ciddi şekilde etkilenirken bilişsel ve psikiyatrik işlevlerin de glukoz metabolizmasının düzensizliğinden etkilenebileceği bildirilmektedir. Ayrıca yetişkinliğin erken ve orta dönemindeki insülin direncinin, metabolik, psikiyatrik ve nörodavranışsal işlev bozukluğu için uzun vadeli riskin önemli bir belirleyicisi olabileceği yapılan çalışmalarda öne sürülmektedir (47). Patolojik beyin yaşlanmasının yörüngesi, aracıları ve moderatörleri tam olarak belirlenmemiş olsa da IR'nin beyin işlevi üzerindeki erken zararlı etkileri hem dolaylı hem de doğrudan IR ölçümleriyle gösterilmiştir. Örneğin, orta yaşlı erişkinlerde, IR'nin homeostaz modeliyle dolaylı olarak ölçülen IR, bellek ve yürütme işlevinde bozulmalar ve medial prefrontal kortekste buna karşılık gelen metabolik düşüş, hipokampal hacimde azalma ve hipokampus anormal içsel bağlantısı ile ilişkili bulunmuştur (48).

Depresif Semptomlar ve Depresyon

Depresyon; başlıca ilgi/istek kaybı ve/veya ruhsal çökkünlük gibi bir dizi ruhsal ve bedensel belirti ile ortaya çıkan bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (49). Küresel hastalık yükünü arttıran bir duygu durum bozukluğu olarak görülen depresyonun, 2030 yılından en çok görülen hastalıklardan biri olacağı öngörülmektedir (50). Depresyon ve şişmanlık arasındaki net olmayan etki mekanizmasının; hipotalamus-hipofiz bezi (HPA) aksında antioksidan ve oksidan sistem dengesinin bozulması, inflamatuvar sitokin düzeylerinde artış, beyin kaynaklı nörotropik faktör (BDNF) azalması, leptin direnci, insülin direnci, değişmiş plazma glukozu gibi etkenler ile bağlantı bulunduğu bildirilmektedir (51). Besin seçimi, kortikosteron inflamatuvar mekanizmalar, leptin

hormonu, insülin direncinin seyri ve kan glukozu değişimi üzerinde duygu durumuyla alakalı olan serotonin hormonunun etkisi görülmektedir (49,52). Depresyonun etkili tedavisinin ve yaşam tarzı değişikliklerinin insülin direncini iyileştirerek depresif belirtileri azaltabileceği yönünde görüşler bildirilmektedir. İnsülin direncinin tedavi edilmesinin depresif semptomların azaltılmasında etkili olabileceği düşünülmektedir (49).

Alzheimer; genetik varyantların, diğer çevresel veya genetik olmayan etkenlerin hastalığın ilerlemesine ve şiddetlendirmesine neden olabileceği çoklu etkenlerin oluşturduğu bir hastalıktır. Çevresel veya genetik olmayan etkenler; yaşlanma, iskemik inme, koroner arter hastalığı, tip 2 diyabet (T2DM), metabolik sendrom, şişmanlık, depresyon dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıkları kapsamaktadır. MS, şişmanlık ve T2DM gibi IR bozuklukları AD ile yüksek oranda ilişkili bulunurken, bu ilişkinin meydana geldiği mekanizmalar ise tam olarak anlaşılamamıştır (53).

2.3.5.Polikistik Over Sendromu

PKOS yumurtalıklarda oluşan hiperandrojenizm, kronik anovulasyonla karakterize ve çoğunlukla düzensiz menstruasyon ile belirti gösteren bir hastalıktır. PKOS kadınların %12-18'ini etkileyen endokrin-metabolik bir bozukluk olarak belirtilmektedir. PKOS ile İR arasındaki ilişki ilk defa 1980 yılında dile getirilmiştir (54). İnsülin direncinin PKOS tanısında hiperandrojenizm, düzensiz menstrual döngü ile birlikte tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon ve dislipidemi gelişme riskini arttırarak metabolik sendromu tetikleme yönünde de önemli bir rolü bulunmaktadır (55). PKOS'lu şişman kadınlarda insülin direnci görülme oranının ise %44 ile %85 arasında değişmekte olduğu bildirilmektedir (54).

2.4.İnsülin Direncinin Tanı Ölçütleri

Öglisemik hiperinsülinemik klemp (EGC) ; insülin duyarlılığını değerlendirmek için kullanılan,maliyeti yüksek ve sık örneklemeli bir intravenöz glukoz tolerans testi olarak bilinmektedir (21). İnsülin direnci saptamada EGC testi altın standart olarak belirlense de sonuç alması uzun sürdüğünden ve kullanımı pratik olmadığından yaygın kullanılmamaktadır (24). İnsan fizyolojisinde normalde besin alımından yaklaşık 30-90

dakika sonra insülin seviyesi en yüksek düzeye çıkmaktadır. ECG metodunda, insülin direnci değerlendirilen bireye; 120 dakika boyunca insülin infüzyonu sağlanarak insülindeki fizyolojik yükselişi taklit edilmektedir ve böylelikle hastaya ait sabit glisemi belirlenmektedir. Bu yöntem zaman alması ve pratik olmaması nedeniyle, daha çok popülasyon çalışmalarında kullanılmaktadır (20,21,26).

İnsülin Direnci Homeostaz Model Değerlendirmesi (HOMA-IR) ve Kantitatif İnsülin Duyarlılığı Kontrol İndeksi (QUICKI) açlık glukoz ve insülin düzeylerini ölçmek için hızlı sonuç vermesi, uygun maliyeti ve etkin referans yöntemleri sebebiyle rutin klinik araştırmalarda daha çok tercih edilmektedir (20,56). Matematiksel bir model olan HOMA-IR insülin direncini saptamak için aşağıdaki formülasyon yoluyla hesaplanmaktadır.

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

Fizyolojik standart indeks değeri 2.5 $\mu\text{U/mL}$ olarak belirtilmektedir. Sonuç bu değer üzerindeyse insülin direnci tanısını işaret etmektedir. QUICKI bazal insülin ve bazal glukoz değerleriyle hesaplanan insülin duyarlılığını gösteren klemp tekniği ile ilişkili olduğu bildirilen bir indekstir. QUICKI insülin direncini saptamak için aşağıdaki formülasyon yoluyla hesaplanmaktadır.

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

Bu formüle göre çıkan değer $<0,34$ ise, insülin direncinin varlığı düşünülmektedir. Bu formülde açlık insülin ve açlık glukoz düzeyi kullanıldığı için QUICKI'nin daha çok karaciğerdeki insülin duyarlılığını gösterdiği ve bu amaçla kullanıldığı bildirilmektedir (56,57).

İnsülin direncini gösteren diğer testin oral glukoz tolerans testi (OGTT) olduğu bildirilmektedir. İnsülin direnci olanlarda, OGTT sırasında, insülin düzeylerinin normalden yüksek seyrettiği bilinmektedir. Özellikle 75 gr glukoz kullanılarak yapılan OGTT sonrası 2 saat içerisinde çıkan sonuçlarda insülin düzeylerinin 100 IU/ml'nin üstündeyse bu durum insülin direnci tanısı ile ilişkilendirilmektedir (26,58).

Bir diğer test yöntemi insülin tolerans testidir ve parenteral yolla insülin verilmesini takiben azalan insülin hassasiyeti ve glisemi düzeyini yansıtmaktadır. Bu

yöntemde 12 saatlik açlıktan sonra kan örneği alınmaktadır ve bireye paranteral yolla 0.05-0.1 IU/kg dozunda kısa etkili insülin verilmektedir. Daha sonra 0., 3., 6., 9., 12. ve 15. dakikalarda kandaki glukoz düzeyleri değerlendirilmektedir (26). İnsüline direnci olmayan bireylerde, bazal glisemi değerine oranla kan glukozu %50.0 azalırken, insülin direnci olanların kan glukoz düzeylerinin azalmadığı bildirilmektedir (20).

İntravenöz glukoz tolerans testi (IGTT) ; 0.33 g/kg dozunda intravenöz (IV) glukoz uygulanmasını takiben (hemen test başlamadan önce ve test yapıldıktan sonra bir saat içinde her on dakikada bir) kandaki serum glukoz düzeyleri ölçülerek gerçekleştirilmektedir. Böylelikle, bir dakikada hücre dışında tüketilmiş glukozun oranı hesaplanmaktadır ve doku glukoz asimilasyon indeksi (K) belirlenmektedir. K için normal aralık 1,5-2,5 olarak bildirilmektedir. Bu değer normal aralığa göre artması veya normal serum insülin düzeyleriyle bu değer 1,5 'un altında seyretmesi insülin direncini göstermektedir (26,57).

Çift intravenöz glukoz testi; IGTT'de olduğu gibi bireylere IV olarak 0.33 g/kg glukoz verilmektedir. Bu yönteme göre eş zamanlı olarak kan serum glukoz düzeyleri IGTT'de olduğu gibi hızlı bir intravenöz infüzyon ile gerçekleştirilmektedir ve daha sonra ek insülin infüzyonu (vücut ağırlığı başına 0.1 U/kg) yapılmaktadır (20,57).

2.5.İnsülin Direncinde Tıbbi Beslenme Tedavisi

İnsülin direnci olan hastalarda beslenme tedavisinin amacı insülin direncini azaltarak oluşabilecek komplikasyonların ortaya çıkmasına engel olmaktır. İnsülin direnci olan bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin temel amacının insülin direncini azaltmak ve insülin direncine bağlı oluşabilecek komplikasyonları engellemek olduğu bildirilmektedir (59). İnsülin direncinin doğrudan veya dolaylı olarak etkilediği diyabet, metabolik sendrom, dislipidemi, hipertansiyon, gibi hastalıkların ve komplikasyonlarının önüne geçmek amacıyla beslenmenin düzenli olarak planlanması önemli görülmektedir. Diyetisyenler tarafından tıbbi beslenme tedavisi planlanırken aşağıdaki öneriler doğrultusunda tedavinin düzenlenmesi ve hastanın değerlendirilmesi önerilmektedir (52).

- İnsülin direnci hastasının öncelikle motivasyonun ve tedaviden beklentilerinin anlaşılması

•Bireylerin antropometrik ölçümlerinin (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, kalça çevresi, bel çevresi ve vücut kompozisyon bilgisine ihtiyaç duyulduğunda bioempedans analizi) alınması

•Düzenli olarak kullanılan ilaç bilgisi alınarak, özellikle psikiyatrik ilaçlar gibi insülin duyarlılığı üzerinde olumsuz etki gösteren ilaçların sorgulanması

• Tedaviyi olumsuz etkileyecek inançların, engellerin ve bireylerin aile öyküsünün ve sosyoekonomik durumlarının değerlendirilmesi

•Şişmanlık, vücut ağırlığı fazlalığı, bozulmuş glukoz toleransı ya da açlık glukozundaki değişiklikler, tip 2 diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, kolesistit, osteoartrit, gastrik reflü, cushing sendromu ve tiroid işlevlerinde bozulmalar vb. sağlık sorunlarının olup olmadığının sorgulanması

•Değerlendirme yapılırken bireylerin psikolojik durumu göz önünde bulundurularak depresyon, psikolojik travma, stres veya diğer psikolojik problemlerin sorgulanması

• Bireylerin alkol ve sigara gibi bağımlılıkları, yemek yeme düzeni, gece yeme ve tıknırcasına yeme gibi yeme davranışı bozuklukları hassasiyetle ele alınarak beslenme değerlendirmesi ve detaylı diyet öyküsü alınması

•Günlük ve aynı zamanda haftalık olarak şiddet ve süre bilgileriyle fiziksel aktivite düzeyinin sorgulanması

•Fiziksel aktiviteyi kısıtlayabilecek kronik obstrüktif akciğer hastalığı, bronşit, hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ve dikkat eksikliği gibi tanıların varlığının sorgulanması

• Bireylerin öğün planını yaparken bir öğünde tükettikleri protein ve karbonhidrat miktarı hesaplanarak değerlendirmelerin buna göre yapılması önerilmektedir.

Hastanın verdiği bilgilere dayanarak tıbbi beslenme tedavisi için belirlenecek stratejinin hasta alışkanlıkları göz önünde tutularak oluşturulması ve hangi derecede karbonhidrat kısıtlaması olacağı ve diyetin protein içeriğinin hastaya açık bir şekilde anlatılması gerektiği bildirilmiştir (52).

İnsülin direnci olan hastaların beslenme alışkanlıklarının, öğün vakitlerinin ve besin tercihlerinin detaylı bir şekilde incelenmesi gerekmektedir. Bu hastalarda aç bırakılarak ağırlık kaybı hedeflenmemesi önerilmektedir. Bireylerin günlük enerji ihtiyacını karşılayacak düzeyde toplam diyet enerjisi planlanırken; yeterli ve dengeli bir besin alımını kapsayan diyet programı tavsiye edilmektedir (60). Aynı sağlıklı bireylerdeki gibi insülin direnci tanımlı bireylerde de Referans Alımları (DRI)' na göre

toplam enerjinin %45-65' i karbonhidratlardan, %10-15'i proteinlerden ve %20-35'i yağlardan sağlanacak şekilde bir diyet programı oluşturulması gerektiği bildirilmiştir.

İnsülin direnci olanlarda ana ve ara öğün vakitlerinin planlamasının ve sağlıklı pişirme tekniklerinin öneminin yanı sıra glisemik indeksi, enerji değeri düşük ve antioksidan içeriği zengin bitkisel kaynaklı besinlerin arttırılmasının gerektiği vurgulanmaktadır (60). İyi ayarlanmış dengeli bir beslenme programının ve düzenli yeme sıklığının glukoz/insülin homeostazını iyileştirmede önemli bir yere sahip olduğu bildirilmiştir(61). Beslenme tedavisindeki amacın kısa süreli programlar yerine kişiye dengeli ve yeterli beslenme bilincini kazandırarak yaşam kalitesini arttırmak olduğu belirtilmiştir. İnsülin duyarlılığının arttırılması ve kardiyovasküler hastalık (KVH) riskinin önlenmesi için yaşam tarzı değişikliğini kapsayan ve aynı zamanda kısıtlı enerji içeren, düşük karbonhidratlı ve düşük yağlı diyetlerin olumlu etki gösterebileceği bildirilmektedir (64). Vücut ağırlığında fazlalığı olan bireyler için kalorisi kısıtlanmış besinleri içeren glisemik indeksi göz önünde tutulan, sodyum içeriği ve yağı azaltılmış bir diyet tedavi planı hedeflenmesi gerektiği ifade edilmiştir (65). Akdeniz, Hipertansiyonu Önlemek İçin Diyet Yaklaşımları (DASH), düşük yağlı ve karbonhidrat kısıtlı diyet gibi KVH riskini azaltmaya yönelik beslenme yaklaşımları bulunmaktadır. Bu diyetlerin ortak konusu KVH riskini azaltmak olsa da makro besin içeriğindeki değişiklikler ile insülin direncini de olumlu etkilediği bildirilmektedir (66).

Akdeniz Diyeti: Sızma zeytinyağı, fındık, kırmızı şarap, sebze gibi polifenollerden zengin besinlerle karakterize edilen Akdeniz diyetinin, diğer diyetlere oranla insülin direncinde daha pozitif bir etki gösterdiği kanıtlanmıştır. Ayrıca son yıllarda yapılan deneysel çalışmalar Akdeniz diyetindeki çoklu doymamış yağ asitlerinin, mor sebze ve meyvelerden elde edilen antosiyaninlerin ve üzümünden elde edilen resveratrolün insülin duyarlılığını arttırdığını rapor etmektedir. Her ne kadar yararları belirtilmiş olsa da bu işlevsel besinlerin klinik çalışmaları hala devam etmektedir. Yapılan çalışmalar Akdeniz tipi beslenme ve diğer bitki bazlı beslenme yaklaşımlarının glisemik kontrolü sağlamada etkin olduğunu ve böylelikle farmakolojik ilaçlara olan gereksinimi en aza indirgeyeceğini bildirmektedir (67).

Ketojenik Diyet: Kan şekeri üzerine etkisi son zamanlarda oldukça konuşulmaktadır. Ketojenik diyetin makro besin ögesi örüntüsü yüksek oranda yağ ve düşük oranda karbonhidrat temeline dayanmaktadır. Ketojenik diyetin şişman hastalarda vücut ağırlığı kaybı üzerinde de olumlu etkisi olduğu görülmektedir. Yapılan çoğu

araştırma açlık kan şekerini düşürmede ve insülin duyarlılığını arttırmada etkili olduğunu işaret etse de, uzun süre uygulandığında hiperlipidemi, kabızlık, böbrek yetmezliği gibi hastalıklara sebep olabileceği de vurgulanmaktadır. Bu nedenle, glukoz ve lipid metabolizmasının iyileştirilmesinde ketojenik diyetin uygulanması için daha çok çalışmaya gerek olduğu bildirilmektedir (68).

Hipertansiyonu Önlemek İçin Diyet Yaklaşımları: Hipertansiyonun önlenmesi ve tedavisi için geliştirilmiş diyet modelidir. DASH diyetinin insülin direncine etkisi üzerine yapılan bir çalışma; tek başına uygulanan DASH diyetinin kan basıncını düşürdüğünü ancak insülin duyarlılığında önemli bir gelişmeye yol açmadığını rapor etmiştir. Ancak insülin direnci olan şişman bireylerde insülin duyarlılığını arttırabilmek için, DASH diyetinin fiziksel aktivite ve vücut ağırlığı kaybını içeren daha kapsamlı bir yaşam tarzı değişikliğinin bir parçası olarak uygulandığında etkili olabileceği ifade edilmiştir (69). DASH diyet skoru ile insülin direnci arasında bulunan ilişkiyi sorgulayan diğer bir araştırma ise DASH diyet skoru daha yüksek olan katılımcıların yüksek potasyum, kalsiyum, magnezyum, lif ve daha düşük kolesterol alımına sahip olduğunu ve bu bireylerde insülin direnci riskinin daha düşük olduğunu rapor etmiştir (70).

Enerji Gereksinimi

İnsülin direnci olan bireyler için enerji kısıtlamasının önemi vurgulanırken %5-10 oranında vücut ağırlığının azaltılması önerilmektedir. Vücut ağırlığındaki azalmanın metabolik durumun düzelmesine yardımcı olurken insülin duyarlılığını arttırdığı bildirilmiştir. Yapılan bir araştırma %7' lik bir ağırlık kaybının tip 2 diyabet başlangıcını %58 azalttığını rapor etmiştir (65). Bireylerin enerji gereksinimi hesaplanırken günlük fiziksel aktivite düzeyi ve vücut ağırlığı göz önünde bulundurulmalı, fazla kilosunu olan bireylerde vücut ağırlığı kaybı olacak şekilde diyet programı hazırlanması gerektiği bildirilmiştir (66,71). Yapılan bir kaç çalışma egzersiz dahil edilen ve edilmeyen enerji kısıtlama programının kan glukozunu, insülin duyarlılığını ve endotel fonksiyonu iyileştirdiğini, damar sertliğini azalttığını belirtmiş ; ancak diyet ile birlikte egzersiz kombinasyonunun daha iyi bir sonuç vereceğini rapor etmiştir (66).

2.5.1. Karbonhidratlar

Yapılan çalışma ve değerlendirmelerin sonuçları; karbonhidratların beyin ve merkezi sinir sistemi için enerji kaynağı olarak görülmesi ve buna ek olarak vitamin ve mineral gereksinimi göz önüne alındığında günlük karbonhidrat alım miktarında 130 gramın altına inilmemesi gerektiği bildirilmektedir. Bununla birlikte tüketilen karbonhidratın türüne bağlı olarak vücuttaki insülin sinyalizasyonunu değiştirme ve glukoz düzeylerini arttırma durumunun oldukça önemli olduğu bildirilmiştir (64,72). Diyetle günde 20-50 gr karbonhidrat alınan veya toplam enerjinin %26-45'inin karbonhidratlardan geldiği diyetler Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından düşük karbonhidratlı diyet olarak adlandırılmaktadır (73). İnsülin direncinin tedavisinde düşük karbonhidratlı diyetlerin kullanılabileceği bildirilmektedir. Toplam enerjinin %55'inin karbonhidratlardan geleceği şekilde düzenlenen diyetlerin insülin direnci olanlarda ağırlık kaybına yol açmayacağı için kullanımının uygun olmadığı belirtilmektedir (74). Bu şekilde planlanan diyetlerle ağırlık kaybı yaşanmaması insülin direnci olanların açlık durumunda insülin düzeylerinin yüksek seyretmesiyle ilgili bağdaştırılmaktadır. İnsülin salınımı yüksek miktarda karbonhidrat tarafından uyarılırken, insülin ise lipogenezi teşvik etmektedir. İnsülin düzeylerinin yüksekliği sebebiyle lipolize teşviği sağlayan büyüme hormonunun salınımı engellenmektedir. Yüksek insülin düzeyleri bu nedenlere bağlı olarak lipolizi önlerken dolayısıyla ağırlık kaybına da engel olmaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi hedefininin bu sebeplere bağlı olarak, diyete bağlı insülin salınımını en az düzeye indirmek, dolayısıyla lipolizi ve ağırlık kaybını arttırmaktır (52,75,76). Karbonhidrat oranı düzenlenmiş bir diyet aracılığıyla günlük enerji ihtiyacını karşılamamanın kan glukoz kontrolünü sağladığı başka çalışmalarda da belirtilmiştir (73,77)

Glisemik indeks ve glisemik yük

Karbonhidratların hastalık riski üzerindeki etkisi incelenirken ve/veya karbonhidratlardan öğün planlarken glisemik yük (GY) ve glisemik indeks (Gİ) adı verilen değerlendirme yöntemleri uygulanmaktadır (78). Karbonhidrat değişimlerinin postprandial glisemiye olan etkisine göre sıralanması glisemik indeks olarak tanımlanmaktadır. Glisemik indeks besinlerde bulunan karbonhidrat miktarına göre gram karbonhidrat başına verilen kan glukoz cevabını karşılaştıran bir teknik olarak

tanımlanmaktadır. Bir hesaplama yöntemi olan glisemik indeks, belirli bir besinin tüketiminin ardından belirli bir miktarda karbonhidrat alımını izleyen 2 saat içerisinde oluşan kan glukozundaki artışın belirlenmesi ve bu değerin daha sonra eşdeğer miktarda karbonhidrat içeren referans besine (glukoz veya beyaz ekmek) karşı verilen yanıtla karşılaştırılması şeklinde açıklanmaktadır. Belirli bir besinin bir porsiyondaki karbonhidrat miktarı ise glisemik yük olarak tanımlanmaktadır. Her bir besinden gelen glisemik yükün tek tek toplanmasıyla, bir yemek veya tüm diyetle ait genel glisemik yük hesaplanmaktadır (79,80). Hesaplanan glisemik yük puanı 0-10 ise düşük, 11-19 ise orta, 20 ve üzerinde ise yüksek olarak değerlendirilmektedir (81).

Yüksek Gİ içeren karbonhidratlı besin tüketiminden sonra vücutta yüksek glukoz yanıtları oluşmaktadır ve bu durum insülin direnci ve beta hücre disfonksiyonuna (glukotoksisite) yol açabilmektedir (82,83). Epidemiyolojik ve metabolik çalışmalardan edinilen sonuçlara göre bir beslenme planı içerisinde yüksek Gİ içeren karbonhidrat kaynaklarını, düşük Gİ'li karbonhidratlar ile değiştirmek insülin direnci ve dolayısıyla Tip 2 diyabet riskinde azaltmaya yol açmaktadır (64).

Çalışmaların çoğu yavaş yemek yemenin ve kompleks karbonhidrat tüketiminin insülin direncini azalttığını göstermiştir. İnsüline dirençli bir hastanın diyetinin, nişasta içeriği yüksek olmayan sebze, çiğ meyve ve tam tahıllardan zengin olması önerilmektedir. Araştırmalar günün ilk yarısında yüksek enerjili ve düşük glisemik indeksli bir kahvaltının yararlarını göstermektedir (61).

Diyet posası

Besinlerin içerisinde bulunan, insan vücudunda sindirilemeyen ya da kısmen fermente edilebilen kompleks karbonhidrat türü diyet posası olarak adlandırılmaktadır (2). Posadan zengin tam tahıllı besinlerin ve genel olarak posa tüketiminin, şişmanlık ve diyabet riskini azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir. Diyet posasının glisemik kontrolde , beta hücre işlevinde ve LDL kolesterol, HDL kolesterol ile trigliserit üzerinde pozitif etkileri olduğu gösterilmektedir (64,84). Diyetle birlikte vücuda alınan yüksek posa karbonhidrat sindirimini ve emilimini geciktirerek doygunluğu arttırırken, postprandiyal hiperglisemiye azaltmaktadır. Diyet lifinin bağırsaklarda fermente edilmesi sonucu açığa çıkan kısa zincirli yağ asitleri özellikle insülin direnci olanlarda periferik insülin duyarlılığını arttırmaktadır (85).

İleriye dönük büyük kohort çalışmalarının sonuçları; yüksek miktarda diyet lifi (kadınlarda >25 g/gün ve erkeklerde >38 g/gün) tüketiminin insülin direncini iyileştirdiğini ve %20-30 oranında tip 2 diyabet riskini azalttığını tutarlı bir şekilde işaret etmektedir (86). Beslenme programı hazırlanırken yüksek lif alımı (en az 14 g/1000 kkal) göz önünde bulundurmak gerekmektedir (67).

Fruktoz

Bir monosakarit olan fruktoz meyvelerin içerisinde doğal olarak bulunmaktadır. Bununla birlikte, işlenmiş atıştırmalıkların ve şekerli içeceklerin içinde bulunan ilave şekerlerin bir unsuru olarak da tanımlanmaktadır. Fruktoz ince bağırsaklarda emildikten sonra fruktoz 1-fosfata fosforilize olmakta ve daha sonra karaciğerde yağ asitlerine dönüşmektedir. Fruktozun glikolizin kontrol edildiği fosfofruktokinaz basamağını atlaması sebebiyle metabolik yola bir sonraki basamaktan katıldığı bilinmektedir. Bu nedenle süreye ve doza bağlı olarak tüketilen fruktozun çoğu metabolize edildikten sonra de-novo lipid sentezine dahil olmaktadır (64). İnsülin direncine yol açtığı bilinen fruktoz insüline bağımlı olarak hücre içine alınmamasına rağmen plazma glukoz ve insülin düzeylerini arttırmaktadır. Yüksek fruktoz tüketiminin orta ya da uzun süre olması insülin sinyal yollarını bozarak önce hiperglisemiye daha sonra hiperinsülinemiye sebep olmaktadır (73,87). Meyve ve sebzelerdeki fruktozun beraberinde posa antioksidanlar ve fitokimyasallar içermesi sebebiyle kan glukozu ve lipidleri üzerinde artışa sebebiyet vermediği saptanmıştır. Yapılan çalışmalar bireylerde yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren yiyecek ve içecek ile ilave şeker tüketiminin artmasıyla; uzun vadede glukoz toleransının olumsuz etkilendiğini, insülin direncinin geliştiğini ve nihayetinde artmış Tip 2 diyabet riskini rapor etmektedir (64,88).

2.5.2. Proteinler

İnsülin gibi hormonların ve glikolitik enzimlerin sentezinde yer alan proteinlerin aynı zamanda yangı (inflamasyon) durumunda oluşan mediyatörlerin yapısında ve vücut sıvılarının oluşumunda rol alması sebebiyle insülin direncinde önemi artmaktadır. Öğün ile yeterli miktarda protein alındığında dolaşımda yeteri kadar insülin var ise postprandiyal kan glukoz düzeyinde çok küçük bir artış görülmektedir (64).

Diyetle alınan proteinler, glukoz metabolizmasının düzenlenmesi ve insülin duyarlılığının sağlanması için önemli rol oynamaktadır. Enerji gereksiniminin %15-%20'i hayvansal ve bitkisel kaynaklı proteinlerden sağlanacak şekilde günlük protein alımının düzenlenmesi önerilmektedir. Hayvansal protein yerine bitkisel protein kaynaklarının tercih edilmesinin insülin duyarlılığını iyileştirmede daha etkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (89,90). Ayrıca tüketilen yağ miktarından bağımsız olarak çok miktarda hayvansal kaynaklı protein alımı tip 2 diyabet riskini de arttırabilmektedir(38).

Proteinden zengin diyet (total enerjinin %20 çok) kısa süre uygulandığında insülin salınımını düzenlemekte; ağırlık kaybını artmasına, kan glukoz yoğunluğunun azalmasına neden olmaktadır. Fakat uzun süre uygulandığında (total enerjinin %20 çok); hiperinsülinemi sonucu insülin direncine neden olabilmektedir. Yüksek proteinli diyetle bağlı olarak yağ alımının da artması; total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerini arttırabilmektedir(65,91). İnsülin direncine bağlı olarak kasta protein sentezinin bozulması, sarkopeniye eğilimi de arttıracığından insülin direncine paralel olarak bozulan protein metabolizması tablolarının takip edilmesi gerektiği bildirilmektedir (21).

2.5.3. Yağlar

Bir makrobesin ögesi olan yağların beslenme programlarında önemli bir rolü olduğu bilinmektedir. Yağlı besinler yağda çözünen vitaminlerin emilimine yardımcı olurken, uzun süre tokluk sağlama etkisi ile de ön plana çıkmaktadır. (38). Toplam yağ tüketimiyle beraber tüketilen yağın çeşidi de KVH riskini önlemek ve metabolik hedefleri yakalamak açısından önemli görülmektedir (21). Zeytinyağı, kuruyemiş, yağlı tohumları vb. içeren bitki bazlı diyetlerde bulunan çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) ve tekli doymamış yağ asitlerinin (MUFA) diyabetli bireylerde glukoz metabolizması, insülin duyarlılığı ve kan lipit düzeyleri üzerinde olumlu etkileri görülmektedir. Diyetle alınan trans yağ ve doymuş yağ miktarı artışının koroner kalp hastalığı riskini yükselttiği gibi glukoz ve insülin metabolizmasında negatif etkide bulunarak tip 2 diyabet riskini arttırdığını gösteren birçok çalışma yapılmıştır (43). Uzun süre çok miktarda doymuş yağ asidi ve toplam lipid alımı sonucu kanda serbest yağ asit (SYA) düzeyi artarken, periferal insülin duyarlılığı azalmaktadır. Bu süreçlere bağlı olarak karaciğerde glukoz üretiminin artması ve glikolize protein (HbA1c) düzeylerinde gerçekleşen artış glisemik kontrolü

negatif etkilemektedir (92). Yağdan alınan enerji toplam alınan enerjinin %37'sinden az olduğunda ve diyetteki doymuş yağ asitleri yerine doymamış yağ asitleri tercih edildiğinde insülin duyarlılığının arttığı görülmektedir. Ancak bu oranın üzerinde bir yağ alımı söz konusu olduğunda bu tablonun tam tersi olarak insülin direncinin artılabileceği belirtilmiştir (43). Yeterli ve dengeli bir beslenme planında alınan enerjinin %25-30'unun yağlardan sağlanması önerilmektedir. Ayrıca diyetteki trans yağ miktarının kısıtlanması, doymuş yağ miktarı enerjinin %7'yi ve kolesterol miktarının ise 200 mg/gün geçmemesi gerektiği bildirilmektedir (38,65).

Yağ oranı yüksek olan beslenme modelleri; vücut yağı ve şişmanlığa olan etkisinden farklı olarak insülin direnciyle bağlantılı görülmüştür (64). Sadece önemli bir enerji kaynağı olarak düşünülmeyen yağ asitleri çeşitli hücrelerde sinyal molekülleri rolünü de üstlenmektedir. Yapılmış bir çalışmaya göre alınan doymuş ve doymamış yağ asit miktarlarına bağlı olarak insülin direnci gelişimi etkilenmektedir. Membran doymuş yağ asit düzeyinin yüksek olması insülin aktivesini olumsuz etkilerken, çoklu doymamış yağ asitlerinin (n-3 ve n-6) miktar ve oranındaki (n-6/n-3) azalmanın insülin duyarlılığını olumlu etkileyebileceği bildirilmiştir (93,94). Çoklu doymamış yağlardan n-3 yağ asitlerinin tüketiminin fazla olduğu toplumlarda bozulmuş glukoz toleransı ve Tip 2 diyabet prevalansının daha düşük seyrettiği görülmüş ve bu nedenle n-3 yağ asidi eksikliğinin insülin direncine yol açabileceği belirtilmektedir (38,95).

İnsülin direncinde çeşitli mekanizmalar yoluyla çoklu doymamış yağ asitlerinin (ÇDYA) olumlu etki gösterdiği bilinmektedir. Pre-adipositlerin adipositlere dönüşmesi ÇDYA tarafından aktifleştirilmektedir. ÇDYA insülin reseptör sayısını artırarak insülin direncinde gerilemeye sebep olan peroksizom proliferatör aktive reseptör gamma (PPAR γ) aktivatörü gibi işlev göstermektedir. Bunlara ek olarak serbest radikallerin pankreas beta hücrelerinde serbest radikallerin sebep olduğu hasarı önleyici etki sağladığı da bildirilmektedir (64,96).

2.5.4. Vitaminler ve Mineraller

İnsülin direnci yönetiminde diyetle alınan K ve D vitamini, çinko, magnezyum, ve krom gibi mikro besin öğelerinin fayda sağladığı bildirilmektedir. Özellikle diyabetik bireylerde kontrolsüz hiperglisemi böbrek ve kalp işlevlerinde bozukluklara yol

açmaktadır (97). Diyetle alınan mikro besinlerin komplikasyonların önlenmesi ve tedavisinde oldukça önemli etkisi bulunmaktadır (98).

Son zamanlarda yapılan çalışmalar, minerallerin de bireylerde glukoz metabolizması bozukluklarında rol oynadığını göstermiştir. Özellikle çinko, selenyum, magnezyum ve bakır eksikliği glukoz homeostazında bozulmalara ve insülin direncine yol açtığı görülmüştür (99). Anti-inflamatuar ve antioksidan özelliği ile bilinen selenyum ile yapılan çalışmalar; yeterli miktarda alındığında insülinin salgılanması ve etkisinde önemli bir rolü olduğunu göstermektedir. Vücuttaki selenyumun fazlalığı ise insülin direncinin patogenezi ve diyabet riski ile ilişkilendirilmiştir (100).

Yapılan çalışmalar E ve C vitamini desteğinin glisemik kontrolü sağladığını ve insülin duyarlılığını attırdığını bildirmektedir. Tip 2 diyabetli hastalar üzerinde 6 ay yürütülmüş bir çalışmada bireylere çinko, E ve C vitamini destekleri birlikte verilmiş, ve sonuç olarak oksidatif stresin azaldığı; HbA1c ve insülin direncinde iyileşmeler olduğu görülmüştür (101).

D Vitamini

Beta (β) hücre işlev bozukluğu ve insülin direncinin D vitamini yetersizliğiyle ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. β hücrelerinin üretim kapasitesini arttıran D vitamini aynı zamanda proinsülin-insülin dönüşümünü de hızlandırmaktadır. Çalışmalarda yüksek glukoz konsantrasyonları ile düşük D vitamini düzeyleri arasında ilişki bulunduğu bildirilmektedir (95,102). Metabolik sendromlu 300.000 IU D vitamini alan 21 çocuk ve plasebo alan 22 çocuk ile yapılan bir çalışmada, D vitaminiyle desteklenen grubun trigliserit ve insülin düzeylerinde azalma olduğu bildirilmiştir (103). Afsaneh ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 8 hafta boyunca 50.000 IU D3 vitamini desteği verilen 100 Tip 2 diyabetli hastanın destekten sonra insülin düzeyleri ve HOMA-IR'lerinde anlamlı düşüşler gerçekleştiği rapor edilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre Tip 2 diyabetli hastalarda D vitamini desteğinin insülin direncini azalttığı belirtilmiştir (104).

Epidemiyolojik çalışmalar, D vitamini eksikliğinin daha yüksek insülin direnci ve tip 2 diyabet riski ile ilişkisini büyük ölçüde kanıtlamıştır (103). Tip 2 diyabeti olan 92 hasta üzerinde 4 ay yürütülen bir çalışmanın sonucuna göre eş zamanlı D vitamini ve krom desteği kullanımı insülin direnci kontrolünü sağlamada daha etkili bulunmuştur (105).

K Vitamini

K vitamini osteokalsin, lipit metabolizması ve inflamasyon olmak üzere üç şekilde insülin direncini etkilemektedir. Tip 2 DM ve insülin direnci inflamatuvar sinyal yollarıyla ve çok miktarda inflamatuvar sitokin salınımıyla bağlantılıdır. Yapılan çoğu çalışma inflamasyonun T2DM ve komplikasyonlarının gelişimine katkıda bulunduğunu işaret ederken, K vitamininin ise inflamatuvar yanıtı arttırdığını ve sitokinlerin üretimini baskıladığını göstermektedir.

Diyabetin K vitamini ile olan ilişkisinde rol alan diğer bir etken osteokalsindir (OC). Yapılan çalışmalar K vitaminine bağımlı bir protein olan OC'nin; adiponektin ekspresyonunu, enerji metabolizmasını, insülin hassasiyetini, glukoz metabolizmasını ve beta hücre işlevini etkileyebileceğini göstermektedir. Bir diğer araştırmaya göre HOMA-IR ve HOMA-B% değerlerinde meydana gelen azalma yüksek cOC ve ucOC konsantrasyonlarıyla ilişkili bulunmuştur. Çalışmalarda OC'nin her iki formunun da glukoz metabolizması, insülin direnci ve inflamatuvar sitokinler üzerinde olumlu etkilere sahip olduğu rapor edilmektedir.

K vitamininin lipit düşürücü özelliği insülin duyarlılığı ve glukoz toleransı üzerine olumlu etki mekanizmalarından biridir. İnsülin direnci ve bozulmuş glukoz metabolizması, LDL ile toplam kolesterol düzeylerinin artması ve HDL kolesterol düzeyinin düşmesi ile ilişkili görülmektedir (106).

Çinko

Çinko; çok sayıda enzimin yapısında yer alır, vücutta en çok bulunan ikinci eser elementtir ve aynı zamanda insülinin en önemli yapı taşı olarak bilinmektedir. Çinkonun başlıca kaynakları arasında yumurta, tavuk, balık, deniz ürünleri, tam yağlı süt ve süt ürünleri gibi besinler bulunmaktadır (107). Çinkonun insülin yapısında ve işlevinde oldukça önemli yeri vardır. Tip 2 diyabetlilerin çoğunda çinko eksikliği gözlenmektedir. Çinko desteği, tip 2 diyabetli bireylerde yaraların iyileşmesini hızlandırırken tat alma duyularının da artmasını sağlamıştır (108). İnsülin direnci ve bozulmuş insülin salınımının, çinko metabolizmasında olan değişikliklerden etkilenebileceği düşünülmektedir (109).Yapılan bir çalışmada 25-45 yaş arasında 28 şişman kadın; 30 mg çinko amino asit şelatı ile 30 gün süresince desteklenmiş ve çalışmanın neticesinde,

katılımcıların HOMA-IR seviyelerinde ve serum insülin değerlerinde düşüş olduğu bildirilmiştir (110). Bir diğer çalışmada 8 hafta süresince, 6-10 yaşlarındaki 30 şişman çocuğa günlük 20 mg elemental çinko desteği verilmiş ve sonucunda; insülin, serum glukoz ve HOMA-IR değerlerinde düşüş olduğu gözlemlenmiştir (111). Payahoo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada şişman yetişkin kadınlarda ve erkeklerde günde 30 mg çinko desteğinin 4 hafta süresince etkisi değerlendirmiş ve bireylerin HOMA-IR düzeylerinin düştüğü belirtmiştir. İnsülin direnci üzerinde olumlu etkisi olduğu ispat edilen çinkonun yanı sıra, insülinin işlevi için elzem olan veya reseptörüne bağlanmasında kofaktör görevi gören iz elementlerin eksikliklerinin ve metabolizma bozukluklarının, insülin direncinin ortaya çıkmasında kritik rolü olduğu düşünülmektedir (112).

Yapılan bir araştırmada öncelikle PKOS hastalarında serum selenyum (Se) ve çinko (Zn) düzeylerinin yanı sıra insülin direnci ile ilişkisinin araştırılmasına odaklanılmıştır. PKOS grubu insüline dirençli (n=36) ve insüline dirençli olmayan (n=24) olmak üzere iki alt gruba ayrılmıştır. Serum selenyum düzeyleri, kontrol grubuna göre hasta grubunda anlamlı olarak düşük saptanırken, ortalama çinko düzeyleri de PKOS'u olan kadınlarda kontrollere göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. PCOS-IR'deki Zn düzeyleri, insülin direnci için homeostatik model değerlendirmesiyle negatif ve glukoz/insülin oranıyla pozitif korelasyon göstermiştir. Bulgular, kontrollere kıyasla PKOS hastalarında serum Se ve Zn düzeylerinin azaldığını göstermektedir. Buna ilave olarak, sonuçlar çinko ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi de doğrulamaktadır (113).

Krom

Krom karbonhidrat metabolizmasında önemli bir rol oynayan elzem eser elementtir. Tam tahıllar, et, fındık, yumurta sarısı, kahve, yeşil fasulye, kuru erik, kuşkonmaz, brokoli, bira mayası, şarap ve bira gibi birçok besin maddesinde yer almaktadır. Krom, insülin aktivitesinin en iyi şekilde sürdürülmesi ve normal glukoz toleransının sağlanması için elzem görülmektedir (114). Rölatif insülin direnciyle sonuçlanan krom eksikliği insülin düzeylerinde normalden daha fazla artışa yol açmaktadır. Yapılan bir çalışmada total parantral beslenen hastalar, diyabetliler ve yaşlılarda krom eksikliği saptanmış ve bireylere krom takviyesi yapılmıştır. Bu takviye sonrası krom eksikliğine bağlı belirtilerde görülen iyileşme üzerine krom ve insülin

direnci arasındaki bir ilişki olabileceği düşüncesi belirmiştir (115). Glukoz Tolerans Faktör (GTF) olarak bilinen kromun aktif biyolojik formu, hücresel ve moleküler yollar ile hücre zarlarında bulunan insülin reseptörleri vasıtasıyla tirozin kinaz etkinliğini gerçekleştirmekte ve işlevini arttırmaktadır. GTF; biyolojik olarak etkin bir oktapeptiddir, insülin hormonunun etkisini ekzojen olarak uyarır ve insülin reseptörlerinin insüline yanıtını arttırmaktadır. Bunun yanında, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının düzenli çalışmasına destek olmaktadır (114).

Magnezyum

Magnezyum birçok biyokimyasal reaksiyonda kofaktör görevi olan insan metabolizması için önemli bir mineraldir. Glukoz metabolizmasında tirozin kinaz aktivitesinde kofaktör olarak görev aldığından insülinin etkinliği için önemli görülmektedir (116). Et ve belirli balık türleri, süt ve süt ürünleri, sert kabuklu yemişler, tohumlar, yeşil yapraklı sebzeler kepek ve tam tahıllar, magnezyumun başlıca kaynakları olarak bilinmektedir. İnsülin direnci ve tip 2 diyabetin sebepleri arasında hipomagnezemi yer almaktadır (117). Hipomagnezemi; insülin salınımını olumsuz etkileyerek insülin direncini dolayısıyla glukoz metabolizmasını bozmaktadır (118). Magnezyum hücre içinde azalması tirozinkinaz aktivitesini bozarak pankreastan insülin salınımının bozulmasına ve port reseptörleri etkileyerek insülin etkinliğinin azalmasına neden olmaktadır (14).

Benzer şekilde diyetle alınan yüksek magnezyumun insülin direncini azalttığı gösterilmiştir (119). İnsülin direnci ve diyabeti olan ve olmayan olmak üzere, 26-81 yaşlarında 2582 Amerikalı katılımcının, 7 yıl boyunca izlendiği çalışmanın bulgularına göre yüksek magnezyum alımının olduğu grupta, düşük magnezyum alanların olduğu grupla kıyaslandığında insülin direnci ve prediyabet riski %37 daha düşük bulunmuştur. Çalışmanın başında insülin direnci ve diyabeti olan bireyler içerisinde yüksek magnezyum alımının olduğu gruba göre, düşük magnezyum alımının olduğu grupta %32 oranında tip 2 diyabet riski daha düşük bulunmuştur (120). Başka bir çalışmada; 18-30 yaş aralığında ve başlangıçta diyabeti olmayan bireyler 20 yıl boyunca izlenmiştir. Bu izlem sonucu magnezyum tüketimi düşük olan grup, yüksek olan grupla karşılaştırıldığında 0,53 kat daha fazla diyabet risklerinin olduğu bulunmuştur. İnsülin

direnci ile magnezyum arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde negatif bir ilişki olduğu çalışmanın sonuçları rapor etmiştir (118).

Yapılan bir incelemede 12 klinik çalışmanın 8'inin sonuçları, magnezyum takviyesinin serum açlık glukoz ve açlık insülin seviyesini düşürdüğünü göstermiştir. Ayrıca insülin direncinin bulunduğu hipomagnezemili hastalarda magnezyum takviyesinin HOMA-IR düzeylerini azalttığı da rapor edilmiştir (121).

2.5.5.İnsülin Direnci ve Spesifik Besinler

Berberinin T2DM tedavisinde hipoksi ve insülin direncini iyileştirme üzerindeki etkisini araştıran bir çalışmada farmakolojik etkilerinin daha iyi anlaşılması sağlanmıştır. Sonuçlar berberinin, hepatik hipoksiyi hafifletirken in vivo olarak insülin direnciyle ilişkili seramid düzeyini düşürdüğünü göstermiştir (122).

Katılımcıları 100 mg/gün üzüm çekirdeği desteği (GSE) ile plasebo alan ve 8 hafta boyunca zayıflama diyet programı ile takibe alınan bireylerle yapılan bir çalışmada; GSE, MetS'li ergenlerde insülin konsantrasyonunu ve insülin direncini iyileştirirken ve ergenlerde MetS'nin klinik yönetiminde GSE'nin olası uygulaması için bir temel sağlamıştır (123).

Keten tohumu desteği üzerine yapılan bir çalışmada ise prediyabet ve T2DM'de keten tohumunun glisemik kontrol değişkenlerini ve insülin direncini iyileştirici etkisi olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, dozlar, takviye yöntemi ve diyet tedavisi ile sinerjinin olası etkisi hakkında daha kesin kanıtlara sahip olmak için daha fazla RKÇ'ye ihtiyaç olduğu bildirilmektedir (124).

Yapılan başka bir çalışmada ise mercimek tüketimi ile yemekten alınan zevkin, bildirilen tokluk ölçümleriyle ilişkili olduğu, gastrointestinal (GI) semptomların sıklık ve şiddetinin düşük olduğu ve insülin direncindeki artışın önlendiği iddia edilmiştir. Katılımcıların çoğu (%87,4) hiç ila hafif Gİ semptomlar bildirmiştir. Metabolik olarak risk altındaki yetişkinlerde uzun süreli mercimek tüketimi ile artan hepatik insülin direncinde ve düşük GI semptom şiddetinde doza bağımlı bir azalma gözlemlenmiştir (125).

Yapılan bir derlemede ; Tip 2 diyabetli bireylerin diyetine yapılan propolis desteğinin, bireylerin HbA1c düzeyini, insülin direncini ve kan glukoz düzeylerini iyileştirdiği ve sistolik kan basıncını azalttığı sonucuna varılmıştır (126).

2.6. İnsülin Direncinde Kullanılan Diğer Tedavi Yöntemleri

2.6.1. İnsülin Direncinde Medikal Tedavi

Diyet ve egzersizle yeterince kontrol altına alınamayan insülin direnci hastalarının tedavisinde antidiyabetik ilaçlar kullanabilmektedir. İnsülin direncinde metformin, tiazolidindionlar, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) ve sodyum glukoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri gibi ajanlar kullanılmaktadır (65).

Metformin

Metformin bozulmuş glukoz toleransını düzeltirken insülin direncini azaltmaz. Ayrıca insülin direnci saptanmış ancak henüz diyabet ortaya çıkmamış hastalarda diyabet tanısını geciktirmek amaçlı kullanılmaktadır. Farmakolojik tedavi yöntemi olarak öncelikle metformin önerilmektedir (59).

Metformin endojen glukoz üretimini azaltıp, periferik dokularda glukoz alımını ve kullanımını artırarak insülin direncinin tedavisine katkıda bulunmaktadır. Tip 2 diyabet tedavisi için birinci basamak kabul edilmektedir. Diyabet Önleme Programı metformin kullanımı ile birlikte yaşam tarzı değişikliğinin tıbbi olarak yararlı olacağını belirtmiştir. Hafif ile orta derece böbrek işlev bozukluğu oluşturabilmesi endişelere karşın, Glomerüler filtrasyon hızı 30' dan büyük olduğu sürece Amerikan Geriatri Derneği ve KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) kılavuzları dahil olmak üzere birçok kuruluş metformin kullanımını onaylamaktadır (65).

Tiazolidindionlar

İnsülin direnci tedavisinde, tiazolidindion grubu ilaçların olumlu etkileri rapor edilmektedir (127). Glukozun kas ve yağ dokusuna girişini artırıp, hepatik glukoz çıkışını azaltarak insülin duyarlılığını arttırmaktadır. Etkili olmasına karşın, kardiyovasküler hastalık riskinde artışa neden olabileceği endişesi kullanımını sınırlandırmaktadır (65,128).

Glukagon Benzeri Peptid-1 (GLP-1) İnhibitörleri

GLP-1 yiyecek alımı ile bağırsaklardan salgılanan inkretin (kan glukozu düzeylerinde azalmayı uyaran) bir hormondur (65). GLP-1 insülin salınımını arttırıp, glukagon sekresyonunu inhibe ederken karaciğerden glukoz çıkışını azaltmaktadır. Bununla birlikte doyumluk hissi verip iştah kaybına neden olmaktadır(129). Böylelikle vücut ağırlığı kaybını destekleyerek insülin direncini azaltabilmektedir. Liraglutide (Saxenda) FDA onaylı ve bir şişmanlık önleyici ajan olarak da adlandırılmaktadır (65,128).

Sodyum Glukoz Kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri

SGLT-2 inhibitörleri idrarla glukoz atılımını arttırarak, plazma glukoz seviyelerini ve ekzojen insülin ihtiyaçlarını düşürür. Ayrıca inhibitörlerin kullanımı, insülin direncini azaltma yoluyla vücut ağırlığında düşüşle ilişkilendirilmiştir (65,128).

Dipeptidil Peptidaz-4 (DPP-4) İnhibitörleri

İnkretinleri yıkan DPP-4 enziminin etkisini inhibisyonu yolu ile GLP-1 ve gastrik inhibitör polipeptid (GIP) etkilerinin devamlılığını sağlamaktadır (65,128).

2.6.2. İnsülin Direncinde Fiziksel Aktivite

Mitokondriyal fonksiyon yetersizliği, iskelet kasında bulunan yağ asitlerini okside etme yeteneğini bozmaktadır ve böylelikle insülin direnci gelişimine katkı sağlayabileceği düşünülmektedir. Normal vücut ağırlığına sahip ve şişman insülin dirençli bireylerin benzer yaştaki sağlıklı bireylere nazaran mitokondri içeriğinin %30 oranında azalmış olduğu bildirilmiştir (130). Ancak yapılan bir diğer çalışmada, bazal enerji gerektiren durumlarda kasların substratları okside etme hacminin, enerji ihtiyacını gidermek için gereken kapasiteden çok fazla olduğu, bu nedenle mitokondri sayısındaki %30'luk düşüşün kasların yağ asitlerini okside etme kabiliyetini değiştirmeyeceğini belirtmiştir (131). Karşıt görüş olarak, bu durumda oluşan substrat oksidasyonunda

meydana gelen düşüşlerin, zamanla ektopik lipid yığılmasına ve bunun neticesinde de insülin direnci gelişimine yol açabileceği bildirilmektedir (132).

İnsülin direncini iyileştirmek ve vücut ağırlığı kaybını sağlamada fiziksel aktivitenin çok önemli bir rolü bulunmaktadır. Egzersiz yapmak, bağışıklık sistemini olumlu etkileyerek ve organ çevresindeki yağın azaltılmasını sağlayarak kuvvetli inflamasyon önleyici etkilere sebep olmaktadır. Ayrıca egzersiz, kemokinlerin ve pro-inflamatuar sitokinlerin adipozitlerden üretimini azaltmaktadır (15).

Düzenli egzersiz, kas hücresi yüzeyine GLUT-4 çıkışını arttırarak glukozun hücre içine daha kolay alınmasını sağlamaktadır. Böylece glukoz metabolizmasını olumlu yönde etkilemektedir. Tek seferde 45-60 dakika olmak üzere haftada 3-4 kez düzenli egzersiz yapılarak vücut ağırlığı kazanımının önüne geçilebileceği bildirilmektedir. Hareketsiz bireylerin 6 ay boyunca düzenli egzersiz yapmalarının, insülin duyarlılık düzeylerini arttırdığı bildirilmiştir (16).

Yaşlı erişkinlerde, aterosklerotik kardiyovasküler olaylar ve ölüm için tip 2 diyabet güçlü bir risk etkeni olarak görüldüğünden, diyabete bağlı ölümlerin önümüzdeki yıllarda artış göstereceği tahmin edilmektedir. Prediyabetik glukoz intoleransı ve tip 2 diyabetin altında yatan önemli patofizyolojilerden biri de insülin direncidir. Visseral yağ birikimi ile insülin direnci gelişiminin yakından ilişkisi uzun zamandır bilinmektedir. Ayrıca, orta yaşlılardan farklı olarak, yaşlı yetişkinlerin, şişmanlık tanısı olmadan da sıklıkla artmış insülin direncine sahip oldukları bildirilmiştir. Japonya'da 65 yaş üstü tip 2 diyabetlinin %75'inin şişman olmadığı belirtilmektedir. Sonuç olarak, yaşlı erişkinlerde diyabetin önlenmesinde visseral yağ kütlelerini azaltmanın dışındaki önlemler de önemlidir. Özellikle alt ekstremite kas kütlelerinin azatılması, diyabetik olmayan yaşlı erişkinlerde şişmanlıktan bağımsız olarak insülin direnci gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak işaret edilmektedir. Alt ekstremite kas kütlesi, yaşlı erişkinlerde diyabetin önlenmesi için yeni bir müdahale hedefi olarak görülmektedir (133).

2.6.3. İnsülin Direnci ve Uyku Düzeni

Uyku; vücudun dinlenmesine olanak tanıyan bir hareketsizlik halidir ve vücudu hayata yeniden hazır hale getiren bir tazelenme evresi olarak adlandırılmaktadır. Uykunun, hormon salgısı, solunum, kas tonusu, kardiyak işlev, vücut ısısı ve kan basıncında meydana gelen değişikliklerle birlikte birbirinden farklı aşamaları

bulunmaktadır. Bu aşamaları giriş ve kalış zamanları ile ritmik, tekrarlanabilir ve kolaylıkla geri dönülebilir özellikler taşıyan bir evre olarak tanımlanmaktadır. Uyku siklusu olarak adlandırılan bu evre; Hızlı Olmayan Göz Hareketi (Non-Rapid Eye Movement→Non-REM) ve Hızlı Göz Hareketi (Rapid Eye Movement→REM) adlandırılan iki ana kısımdan oluşmaktadır (134). Uykunun ilk bölümü olan non-REM III. ve IV. aşamalarında fiziksel dinlenme meydana gelmektedir. Non-REM uykunun derin aşamasında, hipotalamik pitüiter adrenokortikal (HPA) sistem kısıtlanmakta, büyüme hormonu salınımı artmakta ve sempatik sinir aktivitesi azalmaktadır (135). Ayrıca metabolizma, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistemdeki fizyolojik aktiviteler yavaşlamaktadır. Bu dönem, meydana gelen bu değişiklikler sebebiyle anabolik dönem olarak tanımlanmaktadır. Vücut dinlenmesi ve hücre yenilenmesine bu değişiklikler katkı sağlamaktadır. Gece uykusunda 1.5-2 saat süren REM evresinde ise ruhsal dinlenme meydana gelmektedir (135,136). Günlük uyku gereksinimi yetişkin insanlar için 8 saat olarak belirtilmektedir. REM evresi Gece boyunca süren uykunun yüzde 20-25'lik kısmını oluşturmaktadır (135).

Fizyolojik durumlarda, bireysel farklılıkla beraber gün içerisinde glukoz toleransında değişiklik göze çarpmaktadır; uyanıklık esnasında en yüksek seviyede olan glukoz kullanımı REM uykusu esnasında en düşük seviyededir. Uyku süresindeki bu azalma, glukoz toleransının bozulmasıyla neticelenmektedir (137). Deneysel araştırmalar bireylerde iki ya da ikiden fazla gece boyu 4 saat uyku ile kısıtlanan uyku süresinin glukoz toleransını %40 oranda ve akut insülin yanıtı %30 oranda düşürdüğünü ortaya çıkarmıştır (138). Glukoz üretiminin %22 artması ve hepatik insülin direncine uykusuzluk sebep olmaktadır. Yüksek seviyede esterleşmemiş yağ asitlerinin plazma düzeyindeki artışa, kısa gece uykusu neden olmaktadır (137). Düzenli olmayan uyku (geç yatıp geç kalkma hali), kahvaltı öğününü atlama ve gece yemek yeme davranışlarına sebep olduğu için; glukoz metabolizmasını olumsuz yönde etkilemektedir. Bunun beraber Tip 2 diyabet patofizyolojisinde ve şişmanlığın ortaya çıkmasında rol almaktadır. Sağlıklı uyku sürecinde, non-REM uykunun derin aşamasında, sempatik sinir etkinliği azalmaktadır. Ancak, yeterli süre ve zamanında uyunmadığında, norepinefrin seviyesindeki artış glikoneogenez ve glikojenolizi arttıracığı için insülin direnci gelişimine temel oluşturmaktadır (135).

Birincil veya ikincil olmak üzere iki çeşit uyku bozukluğu vardır (139). Birincil uykusuzluk, uygun şartlar altında, uykuya başlamada, sürdürmede ve uykunun kalitesi

veya bütünlüğünde yineleyici bozukluklarla beraber gündelik yaşamda sorunlara neden olan bir sağlık sorunu olarak tanımlanmaktadır (140). İkincil uykusuzluk ise psikiyatrik ya da tıbbi bir hastalığın, madde bağımlılığının veya başka bir uyku bozukluğunun varlığında gelişmektedir (139). Birincillerdense, ikincil uyku bozukluklarına daha sık rastlanmaktadır (141). Obstrüktif uyku apnesi, glukoz metabolizmasını bozarak diyabet gelişimine katkıda bulunan ikincil uyku hastalıklarından biri olarak örneklendirilmektedir (138).

2.7.Yeme Bağımlılığı

Yeme bağımlılığı, glukozdan zengin ve yüksek kalorili “aşırı lezzetli” bazı besinlerin anormal ve yoğun tüketimi olarak adlandırılmaktadır. Bazı araştırmalar, yeme bağımlılığı olanların, yeme davranışını kontrol etmekte zorlandıklarını belirtmiştir (142,143). ‘Yeme Bağımlılığı’ ile oldukça benzer anlamda olan ‘Yiyecek Bağımlılığı’ terimi, ilk olarak Randolph tarafından kullanılarak bilimsel literatüre geçmiştir (7). Bir diğer çalışmada, yeme bağımlılığı tanısında madde kullanım bozuklukları tanı ölçütlerinin kullanılabilmesi saptanmıştır. Yeme bağımlılığının tanımlanmasında madde bağımlılığı tanı ölçütlerinin kullanılmasının önemli nedenlerinden birisi, birtakım besinlerin merkezi sinir sisteminde aynı psikoaktif bileşenler gibi rol almasıdır (144,145). Yapılan araştırmalarda yeme bağımlılığı olan kişilerde, madde bağımlılığı olan kişilere benzer biçimde, dopaminerjik sinyallerin bozulduğu ve özellikle yağ, tuz ve şeker alımı ile beraber ödül merkezinin aktifleştiği rapor edilmektedir (6,8).

Yeme bağımlılığı modelini destekleyen 5 önemli bulgunun varlığından söz edilmektedir.

1. Hem şişmanlıkta hem de madde bağımlılığında ortak hassasiyet,
2. Şişmanlık ve madde bağımlılığı arasında klinik açıdan bir örtüşme,
3. Şişman bireylerde striatal dopamin reseptörlerinin düşük düzeyleri (Bu bulgular uyuşturucu bağımlılarındaki benzer),
4. İşlevsel görüntüleme çalışmalarında şişman olmayan kontroller ile karşılaştırıldığında, şişman bireylerde besin ile ilgili uyarılara karşı değişen beyin yanıtları
5. Yüksek şeker ve/ veya yüksek yağlı diyetlere maruz bırakılan hayvan modellerinde kompulsif besin arayışı, yoksunluk ve toleranstır (146).

2.7.1.Yeme Bağımlılığı Semptomları

Yeme bağımlılığı tanısının konulmasında, diğer bağımlılıklardaki gibi davranışsal belirtilerin değerlendirilmesi önerilmektedir. Sekiz tipik belirti, yeme bağımlılığının tanısında önemli rol oynamaktadır. Bu sekiz belirtiden dört ya da beş tanesinin düzenli bir şekilde bireyde var olması, yeme bağımlılığı tanısını karşılamaktadır (147). Bu sekiz belirti;

- 1.Tokluk hissedilmesine karşın bazı besinlere yönelik gereğinden fazla istek duyulması
2. Bazı besinlere karşı koyulamaması, planlanandan daha çok tüketilmesi
3. Aşırı tıkanmışlık ve şişlik hissi yaşayana kadar bu besinlerin yenilmesi
4. Belirli yiyecekleri tükettikten sonra suçluluk duyulması, fakat kısa bir zaman sonra yine tüketilmesi
5. Arzu edilen besinleri yemesi gerektiği konusunda sık sık bahaneler üretilmesi
6. Yemeyi durdurma ya da azaltma hususunda başarısız deneyimlerin yaşanması
7. Sağlıksız besin tüketiminin çoğunlukla başkalarından gizlenmesi
8. Fiziksel zarara yol açtığı bilincinde olmasına rağmen, sağlıksız yiyecek tüketiminin önüne geçilememesi şeklinde bildirilmiştir.

Gearhardt vd. ise, Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği kullanarak yapılan ilk çalışmada yeme bağımlılığının en çok rastlanan özelliklerini;

- 1.Yineleyen başarısızlıkla neticelenen bırakma denemeleri (%71,3)
- 2.Besinin zararlı sonuçlarının bilincinde olunmasına rağmen yeme davranışını sürdürme eylemi (%28,3)
- 3.Besini temin etme, yeme davranışına başlayıp bitirirken harcanan büyük miktarda vakit (%24) olarak ifade etmişlerdir.

Aynı zamanda, bu üç özellik tıknırcasına yeme bozukluğuna (TYB) sahip olan şişman bireylerde de çok sık rastlanan özellikler olarak bildirilmektedir. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, yeme bağımlılığı tanı ölçütlerinin TYB olan hastaların yüzde 57'sinde karşılandığını rapor etmiştir (148). Tüm bu verilerin ışığında, yeme bağımlılığı ve TYB'nin birbirinden bağımsız sorunlar olduğu ancak örtüşen kriterlere sahip olduğu görülmektedir. Ayrıca, fiziksel hareketsizlik ve orta düzeyde atıştırmanın aşırı yemek davranışıyla bağlantılı olabileceği ve bu durumun yeme bağımlılığı tanısında ayrıştırılması gerektiği rapor edilmiştir (149).

2.7.2.Yeme Bağımlılığı Nörofizyolojisi

Diğer yiyecek maddelerinden farklı olarak özellikle şekerli, yağlı, tuzlu ve katkı maddeleri içeren besinlerin bağımlılığa benzer davranışlara neden olduğu bildirilmektedir. Merkezi sinir sistemi hormonal ve nöral birçok sistem aracılığıyla enerji metabolizmasını dengelemektedir (150). Saper ve ark. yeme davranışının ilk olarak hedonik ve homeostatik olmak üzere iki yoldan düzenlendiğini belirtmiştir. Hem homeostatik hem de homeostatik olmayan yönü olan beslenmenin, bu iki yönünün birbiriyle bağlantılı olduğu ve aralarında birçok nöral devre bulunduğu bildirilmektedir. Yürütülen prelinik ve klinik araştırmalar genellikle beslenmenin merkezi sinir sisteminde yer alan ödül sistemiyle olan ilişkiye yoğunlaşmıştır (151). Yalnızca homeostatik sistemler tarafından beslenmenin yönetilmesi durumunda bireylerin tamamının ideal vücut ağırlığında olacağı vurgulanırken, beyin ödül sisteminin haz alma ve lezzet süreciyle olan bağı sonucu bazı besin maddelerinin aşırı tüketildiği belirtilmektedir (152).

Orbitofrontal korteks, singulat korteks ve insula gibi madde bağımlılığında önemli role sahip nöroanatomik bölgelerde bağımlılık yaptığı düşünülen besinlerin tüketilmesi sonucu aktivasyon artışı gözlemlenmiştir (144,145). Yeme bağımlılığı ve madde bağımlılığının benzer nöral aktivasyon örüntüsü gösterdiği ve benzer şekilde dopaminerjik sistemi etkilediği görülmektedir. Ventral tegmental alandan nucleus akkumbense uzanan mezolimbik dopamin projeksiyonlarının sıklıkla koşullu davranışlarda etkili olduğu bildirilmektedir. Nucleus akkumbens ise birçok ödül davranışı için önemli bir bölge olarak görülmektedir. Yiyeceklerin motivasyonel ve pekiştirici özelliklerini araştıran çalışmaların çoğunda bazı yiyecek maddelerinin özellikle nukleus akkumbensden dopamin salınımına neden olduğu gösterilmiştir (152–154). Yüksek miktarda şeker, tuz, yağ ve katkı maddesi içeriğine sahip oldukları için ‘lezzetli’ veya ‘aşırı lezzetli’ besinler olarak adlandırılan besinlerin tüketimiyle bireylerde beyin uyarıları (motivasyon) ödül bölgesi aktive olmaktadır ve beyin ödül merkezinden (nucleus akkumbens) dopamin salınımı uyarılmaktadır. Lezzetli besinlerin tüketiminin ödül yaklaşımıyla tekrarlayıcı davranışlar haline gelmesi ise en sonunda ‘besin/beslenme bağımlılığı’ olarak adlandırılmıştır (6).

2.7.3.Yeme Bağımlılığı Riskini Arttıran Etmenler

Yüksek Şeker ve Yüksek Yağ İçeren Besinler:

Hayvan çalışmalarından elde edilen kapsamlı kanıtlar, bağımlılık eğilimi olduğu düşünülen yiyecek ve içeceklerin büyük oranda şeker içeren besinler olduğu görüşünü desteklemektedir. Bunun sebebi, şekerli besinlerin opioid reseptörlerini etkinleştirilmesi ve bağımlılık yapan ilaçlara benzer bir şekilde toleransı, geri çekilmeyi ve çapraz duyarlılığı geliştirmesi olarak belirtilmiştir. Yüksek yağlı besinlerin de aralıklı olarak verildiğinde sıçanlarda aşırı yemeye neden olduğu rapor edilmiştir (155). Başka bir deneyde ise, aşırı yağlı gıdalar ile aynı düzenek oluşturulmuş fakat opiyad benzeri çekilme durumları gözlemlenmemiştir; yüksek yağ içeren gıdaların bağımlılık benzeri davranışların oluşmasında etkileyici rol oynasa bile yüksek şekerli besinler kadar opioid sistemini etkilemediği görülmüştür (149). Çikolata gibi bazı yiyeceklerin santral sinir sistemindeki mezolimbik yolakta (ödül yolağı) dopamin salınımını arttırdığı gösterilmiştir. Başka bir derleme çalışmasında, bağımlılık yapıcı etkinin tek tek makrobesinlerden (yani şeker ve yağ) ziyade; yağ, şeker ve tuz karışımları ile yüksek oranda işlenmiş, aşırı lezzetli besinlerden kaynaklandığı öne sürülmüştür (156).

Serbest diyet alan ve yüksek şekerli diyet alan iki sıçan grubu ile yapılan bir deneyde 36 saatlik açlık sonrası yüksek şekerli diyeti alan grubun NAc'deki dopamin salımı diğer gruba göre daha yüksek bulunmuştur (157). Yüksek şekerli diyete uzun süre maruz kalan hayvanlar, günlük öğün sayılarını ve miktarlarını zamanla arttırmış, “başa çıkma” öğünleri oluşturmuş ve eski beslenme düzenlerine döndüklerinde çekilme belirtileri göstermiştir (158). Buna benzer yapılan bir çok çalışmada, yüksek tat doyumunu ve yüksek yağ oranı deney düzeneklerine dahil edilmiş ve aynı sonuca varılmıştır (159,160). Sağlıklı bireyler üzerinde yapılan başka bir araştırmada ise kişiler iki gruba ayrılmış, bir gruba besleyici özelliği yüksek fakat monoton diyet, diğer gruba ise sınırsız diyet uygulanmıştır. Araştırmanın bulguları , her iki grupta da bireylere beğendikleri besinler için işaretler verildiğinde insula, hipokampus ve kaudat nükleus'da aktivasyon artışını desteklemiştir (161).

Şişmanlık ve yeme bağımlılığı:

Tüm dünyada şişmanlık prevalansında görülen hızlı artış yeme bağımlılığı ile ilişkilendirilmeye başlanmıştır. Şişmanlığın artışından yeme bağımlılığının önemli bir etken olabileceği (162) ve vücut ağırlığını azaltma çabalarını olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir(163). Şişmanlığın varlığı yeme bağımlılığından belirgin olarak etkilense de, vücut kütle indeksi açısından yeme bağımlılığı geniş bir dağılım göstermektedir (163). Şeker ve yağ içeriği yüksek bireye haz veren lezzetli besinlerin şişmanlık gelişimi için önemli bir sebep olduğu bildirilmektedir. Ayrıca bireye haz veren ve yüksek oranda şeker, tuz ve yağ içeren besinlerin merkezi sinir sistemini etkilediği ve bu besinlerin tüketilmesinin bağımlılık yapan maddeler gibi davranışsal adaptasyonlar geliştirilmesine neden olduğu ileri sürülmektedir (146). Bu sebeplere bağlı olarak son yıllarda yeme bağımlılığı ile şişmanlık arasında bir nedensellik ilişkisi olduğu tahmin edilmektedir. Şişmanlıktaki yeme davranışlarının tamamını açıklamaya yeme bağımlılığı kavramı yeterli olmazken bağımlılık durumunda gelişer birtakım nörobiyolojik değişikliğin şişman bireylerde de saptanması önemli bir bulgu olarak görülmektedir (164). Şişmanlık ve etiyojisini, şimdilik yeme bağımlılığı tanımını dışarda tutarak davranışsal, çevresel ve genetik etkenlerin beraber etkili olduğu bir durum olarak tanımlamak daha doğru görülmektedir (165).

Sağlıklı kontrol grubuyla şişman bireylerin kıyaslandığı bir deneyde bireylere önce düşük kalorili besinlerin, daha sonra yüksek kalorili besinlerin fotoğrafları gösterilmiştir. Şişman bireylerde yüksek kalorili besinlerin fotoğraflarına olarak striatum, anterior singulat korteks, D1 PFK ve insula ve gibi madde bağımlılığı ile alakalı bölgelerde aktivasyon artışı olmuştur (166). Normal bireyler ile şişmanların karşılaştırıldığı bir çalışmada sevilen yiyeceklere karşı daha belirgin kortikolimbik-striatal döngü aktivasyonu olduğu bildirilmiştir. Şişman bireyler sevilen yiyecekleri gördüğünde thalamik bölgede aktivasyon artışı ve insülin direnci arasında pozitif ilişki olduğu saptanmıştır. Yapılan bu çalışmada aynı zamanda sevilen yiyeceklere ve stresli olaylara maruz kalmanın, insülin direncine sahip bireylerde beyin motivasyon-ödül bölgelerinde aktivasyon artışı ile yeme isteğinin de arttığı sonucuna ulaşılmıştır (5).

Şişmanlığa dirençli ve aşırı beslenmeye eğilimli olarak iki gruba ayrılmış olan sıçanların karşılaştırıldığı bir çalışmada, aşırı beslenmeye eğilimli grubun besine ulaşmak için daha uzun süre elektrik şokuna maruz bırakıldığı ve buna rağmen şeker ve

yağ oranı yüksek lezzetli besinleri tercih ettikleri görülmüştür (167). Bu durum da davranışın zorlantısallığı desteklediğini işaret etmektedir (168). Alsiö ve ark. tarafından sıçanlarla yapılan bir deneyde yüksek yağlı beslenen ve serbest beslenenler karşılaştırılmıştır. Yüksek yağlı beslenen grupta prefrontal korteks, nücleus akübens ve ventral tegmental alanda D1 ve D2 reseptörlerinin yoğunluğu 18 gün süren çekilmenin ardından daha düşük bulunmuştur. Bu sonuca ek olarak şişmanlığa eğilimli sıçanlar şişmanlığa dirençli sıçanlarla karşılaştırıldığında yüksek enerjili diyetin kesilmesinden ardından daha yüksek aşırma ve anksiyete görülmüştür (169). Bağımlılıkta dopaminerjik sistem bozukluğunun etkisinin önemli olduğu bildirilmektedir. Hayvan çalışmalarında yüksek miktarda şekerli besinlerin tüketilmesi sonucu tolerans oluştuğu ve hücrelerde yer alan D2 reseptör sayısının gittikçe düştüğü gözlemlenmiştir. Şişmalık ve yeme bağımlılığı arasındaki ilişkiyi tarifleyen modellerden biri de yüksek miktarda şeker içeren besinlerin tüketimi sonrası ortaya çıkan D2 reseptör sayısı ve aktivasyonundaki düşüklüğü telafi etmeye yönelik aşırı yemek yeme davranışının gelişmesidir (170). Tüm bu veriler yeme bağımlılığının aşırı yemek yemeye neden olabileceğini; yeme bağımlılığının şişmanlığın gelişiminde önemli bir etken olduğunu, davranış ve vücut ağırlığı artışı ile tüm belirtiler arasında güçlü bir ilişki olabileceğini işaret etmektedir (171). Bazı bireyler, yemek için ve/veya aşırı yemekten kaynaklanan olumsuz etkilerden kurtulmak için madde bağımlılığı kriterlerine benzer olarak, yemeye karşı aşırı isteği kontrol edememekte, yemek için fazla zaman harcamakta, fiziksel, sosyal ve psikolojik zararlarına karşın olumsuz yeme davranışlarını sürdürmektedirler (145,172). Yapılan bir literatür taraması sonucu şişmanlarda yeme bağımlılığı sıklığının yüksek olduğu, yeme bağımlılığının madde kullanım bozukluğu, yaş, cinsiyet gibi faktörlerden etkilenmediği saptanmıştır. Fakat yeme bağımlılığının anksiyete, depresyon, tıkanırcasına yeme bozuklukları, endişe ve kaygı benzeri psikiyatrik sorunlara neden olabileceği bildirilmiştir (171). Yeme bağımlılığı tam olarak tanımlandığında şişmanlıkta beynin rolünün açıklanabileceği ve böylelikle şişmanlığın tedavisinde yeni farmakolojik tedavilerin gelişmesine katkı sağlanabileceğini öngören araştırmacılarla beraber; yeme bağımlılığının bir ruhsal bozukluk olarak tanımlanması için kanıtların yeterli olmadığını ve bu tanımlamanın yapılması için henüz erken olduğunu bildiren araştırmacılar da bulunmaktadır.

2.7.4. Yeme Bağımlılığı Tedavisi

Yeme bağımlılığı (YB) durumunda, aşırı yağlı, şekerli ve tuzlu ve işlenmiş besinlere yönelik bağımlılığa benzeyen davranış örüntüsü görülmektedir. Psikiyatrik bozukluklara ve yeme bozukluklarına eşlik eden yeme bağımlılığının, tanısını ve tedavisini kolaylaştırmak için tedavi kılavuzlarına girmesi gerektiği bildirilmektedir (11).

Beraberinde başka hastalıkları bulundurma ihtimali yüksek olan yeme bağımlılığı hastalarının bu sebeple tedavi süreçleri zorlaşmaktadır. Bununla birlikte, hastalığın sebep olduğu riskli durumun hasta tarafından inkar edilmesi nedeniyle, bireyler tarafından tedaviye yönelik çelişkili duygu durumunu yansıtan bir tutum sergilenmektedir (173). Tamamlanmadan tedaviyi bırakma oranının yüksek olduğu bildirilmektedir. Yeme bağımlılığı tedavi sürecinde ortalama her 10 hastadan yüzde 4'ünün tedaviyi sonlandırması sebebiyle; başarısız tedavi sonuçları son 16 yılda ortalama iki kat artmıştır (174).

3.MATERYAL VE YÖNTEM

3.1.Yöntem

Bu çalışmada 01.08.2022 ile 31.05.2023 tarihleri arasında İzmit Seka Devlet Hastane'sine başvuran ve İç hastalıkları Uzmanı tarafından insülin direnci tanısıyla Diyet Polikliniğine yönlendirilen bireylerin yeme bağımlılığı, yeme davranışı ve fiziksel aktivite durumları arasındaki ilişkiyi saptamak amacıyla planlanmıştır. Diyet polikliniğine yönlendirilen insülin direnci tanılı bireylerin sosyo-demografik özelliklerini, genel sağlık durumlarını, beslenme alışkanlıklarını ve besin tüketim sıklıklarını sorgulayan ve antropometrik ölçümlerini kapsayan anket formu yüz yüze görüşme yöntemiyle doldurulmuştur.

Bireylerin yeme davranışını saptamak için Hollanda Yeme Davranışı Anketi (DEBQ), yeme bağımlılığını saptamak için Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği, Fiziksel aktivite düzeyini belirlemek için WHO uluslararası fiziksel aktivite soru kağıdının (IPAQ) kısa formu kullanılmıştır.

Bireylere ait antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy, BKİ, bel çevresi, boyun çevresi) ve hastane bilgi yönetim sisteminden labaratuvar bulguları (AKŞ, trigliserit, LDL, HDL, Tot.kolestrol, serum insülin, HOMA-IR) alınmıştır. Hastalara insülin direnci tanısı açlık glukoz ile açlık insülin değerleri kullanılarak labaratuvar tarafından otomatik hesaplanan HOMA-IR değerleri göz önünde bulundurularak iç hastalıkları uzmanı tarafından konulmuştur. Türk toplumunda HOMA-IR indeksinin 2.4 - 2.7'nin üzerindeki değerlerinin insülin direncini gösterdiği de bazı yayınlarda bildirilmiştir (175). Bu çalışmada HOMA-IR değeri 2,5 üzerinde olan hastalara iç hastalıkları uzmanı tarafından insülin direnci tanısı konulmuştur.

3.1.1.Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği

Son yıllarda sıkça geçen “yeme bağımlılığı” kavramı ilk kez 1956 yılında Theron Randolph ile bilimsel literatüre girmiştir. Diğer madde bağımlılık süreçlerine benzer semptomlar gösteren, bireyin düzenli olarak tükettiği, aşırı duyarlı olduğu bir ya da daha çok besine yönelik özel bir uyarlanma şeklinde tanımlanmıştır (7). Ancak yeme bağımlılığı üzerine yürütülen bilimsel çalışmaların sayısı giderek artmakla birlikte bu kavramın

tanımı ve kabul edilmesi noktasında görüş ayrılıkları bulunmaktadır. Yeme bağımlılığının klinik olarak tanımlanabilmesi için Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (Yale Food Addiction Scale-YFAS) Gearhardt ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (142). YFAS, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders/ Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (DSM-IV) madde bağımlılığı kriterlerinin yeme bağımlılığına uyarlanmasıyla oluşturulmuştur. DSM-IV 2013 yılında yeniden düzenlenerek DSM-V tanı kriteri oluşturulmuştur. Çocuklardaki yeme bağımlılığını saptamak için YFAS-C (Yale Food Addiction Scale for Children) tasarlanmıştır (176).

Bu çalışmada insülin direnci olan bireylerin yeme bağımlılığını saptamak için YFAS ölçeği kullanılmıştır. YFAS ölçeğinin Bayraktar ve arkadaşları (177) tarafından 2012 yılında Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır. YFAS, DSM-IV-TR madde bağımlılığı kriterlerine dayalı soruları ve kumar, seks ve egzersiz gibi davranışsal bağımlılıkları değerlendirirken kullanılan ölçekleri içermektedir (172). Ölçek son 12 ay içinde belirli besin türlerine karşı bağımlılık benzeri yeme davranışlarını değerlendirmekte ve 27 maddeden oluşmaktadır (177). Yüksek oranda şeker ve yağ içeren besinlerin tüketimine ilişkin tanı kriterlerini tam kapsamlı değerlendirebilmek için uyarlanmış sorulardan oluşmaktadır. Başlıca likert, dikotom ve frekans ölçek seçenekleri olmak üzere çeşitli puanlama seçenekleri ölçeğe dahil edilmiştir. Tanı ölçütleri için en uygun olanı frekans ve dikotom puanlama kombinasyonu görülmüştür. Tanı ölçütlerine göre semptom sayısı ve dikotom bir tanı (evet/hayır) olmak üzere iki farklı puanlama seçeneği ile oluşturulmuştur (172). Sekiz semptomdan oluşan ölçeğin skorlaması, her bir semptomu ait soruların toplam puanı üzerinden hesaplanmaktadır. Semptom skoru sonucu <3 ise bireyin yeme bağımlılığı tanısı yok olarak düşünülmektedir. Semptom skoru ≥ 3 olan ve ölçekte yer alan 15. ve 16. sorulardan birinden 1 puanı alma koşulunu sağlayan birey yeme bağımlılığı tanısı almaktadır (177). Semptom sayısı skoru yedi tanı kriterinin basit bir toplamı olarak tanımlanmaktadır (172).

3.1.2.Hollanda Yeme Davranışı Anketi

Van Strien ve ark. (178) tarafından psikolojik teoriler temel alınarak duygusal yeme, dışsal yeme ve kısıtlı yeme olmak üzere üç farklı yeme davranışı adlandırılmıştır. Açlık duygusunun bilinçli olarak bastırılmasıyla bireylerde besin alımını sınırlandırılması ve böylelikle besin alımının azaltılması kısıtlı yeme teorisini açıklamaktadır. Bununla

beraber bireylerin otokontrolleri kaybolduğunda, diyetlerini tamamen bırakma ve diyet yapmayan bireylere oranla aşırı yeme ihtimalleri daha çok artmaktadır. Strese ve aynı zamanda duygusal uyarılmaya tepki olarak yeme ile neticelenen "duygusal yeme" davranışı, psikosomatik teorinin odaklandığı bir nokta olarak gösterilmektedir. Bu bireyler olumsuz duygularla mücadele etmek için yemek yemeyi bir yöntem olarak tercih etmektedir. Son olarak dışsal yeme teorisinde bazı bireylerin koku, görünüş ve tat gibi dışsal besin uyarılarına tepki olarak açlık hissetmese de yemek yeme eğiliminin artması şeklinde tanımlanmaktadır (179). Hollanda Yeme Davranışı (DEBQ), yeme davranış bozukluklarının saptanmasında en çok kullanılan ölçeklerden birisidir. DEBQ'nun Duygusal Yeme, Kısıtlayıcı Yeme ve Dışsal Yeme alt ölçekleri daha yüksek BKİ, negatif duygusal durumlar ve uyumsuz yeme davranışlarıyla (örn., aşırı yeme) ilişkilendirilmektedir (180).

Bu çalışmada yeme davranışının değerlendirilmesi için Hollanda Yeme Davranışı DEBQ kullanılmıştır. Bozan ve arkadaşlarınca Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış olan bu ölçek Van Strein et al. tarafından geliştirilmiştir (181) . Likert ölçeği ile yanıtlanan soruları içeren üç alt ölçekten (kısıtlayıcı yeme, duygusal yeme ve dışsal yeme) oluşmaktadır. Soruların cevabı (1: hiçbir zaman, 2: nadiren, 3: bazen, 4: sık, 5: çok sık) göre değerlendirilmektedir (178,181). Ankette yer alan ilk 10 soru kısıtlayıcı yeme, 11-23. sorular duygusal yeme ve 24.-33. sorular ise dışsal yeme alt ölçeğinde yer almaktadır. Anketin toplam puanı ve alt ölçeklerin toplam puanları ayrı olarak hesaplanmaktadır. Hesaplama 31. soru ters soru olarak alınmaktadır ve dışsal yeme alt ölçeğindeki toplam puanı etkilemektedir. Alt ölçeklerin kesim noktası bulunmazken, puanın artması yeme davranışının olumsuzluğuyla ilişkilendirilmektedir (181,182).

3.1.3.Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ)

Bu çalışmada bireylerin fiziksel aktivite düzeyi Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa formu aracılığıyla belirlenmiştir. Bu anket Türkçe de dâhil olmak üzere birçok dilde geçerli ve güvenilir bulunmaktadır. Bireylerin oturma, yürüme, orta ve yüksek şiddetli aktivitelerde geçirdikleri süre ve sıklık hakkında bilgi edinilmektedir. Süre, haftalık fiziksel aktivite gün sayısı ve metabolik eşdeğer (MET) değerleri çarpılarak 'MET-dakika/hafta' değeri elde edilmektedir. Yürüme, orta ve şiddetli aktivite MET değerleri sırasıyla 3.3, 4 ve 8 MET olarak alınmıştır (183). Yürüme, orta dereceli ve

şiddetli aktivite süreleri aşağıda belirtilen hesaplamalarla yapılmıştır. Bazal metabolik hıza karşılık gelen MET'e çevrilerek, toplam fiziksel aktivite skoru MET-dk/hafta olarak hesaplanmıştır (184).

Yürüme skoru (MET-dk/hf) = 3.3 * yürüme süresi * yürüme günü

Orta şiddetli aktivite skoru (MET-dk/hf) = 4.0 * orta şiddetli aktivite süresi * orta şiddetli aktivite günü

Şiddetli aktivite skoru (MET-dk/hf) = 8.0 * şiddetli aktivite süresi * şiddetli aktivite günü

Toplam Fiziksel Aktivite skoru (MET-dk/hf) = Yürüme + Orta şiddetli aktivite + Şiddetli aktivite skorları.

Toplam fiziksel aktivite skoruna göre katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri “düşük, orta ve yüksek” biçiminde sınıflandırılmıştır (184):

1. Düşük düzey: 600 MET-dk/hafta nın altı.
2. Orta düzey: 600-3000 MET-dk/hafta arası.
3. Yüksek düzey: 3000 MET-dk/hafta üstü

3.1.4 Verilerin İstatiksel Analizi

Araştırmamızda verilerin analizi için “IBM Statistical Package for the Social Sciences 26.0” (SPSS) sürümü programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Sürekli verilerin normal dağılıma uyup uymadığının değerlendirilmesi için görsel ve analitik yöntemler (Kolmogrov-Smirnov testi) kullanılarak değerlendirilmiş ve verilerin normal dağılıma uymadığı (non-parametrik) saptanmıştır. Normal dağılıma uymayan (non-parametrik) sürekli değişkenler ve ordinal değişkenlerin iki grup arasında farklılık gösterip göstermediğinin değerlendirilmesi için “Mann Whitney U testi” kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin aralarındaki korelasyonun analizinde “Spearman Korelasyon Analizi”; ordinal değişkenler ile sayısal veya ordinal değişkenlerin aralarındaki ilişkinin tespitinde ise “Kendall tau b Korelasyon Analizi” kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında farklılık gösterip göstermediğinin tespitinde ise “Ki kare testi” kullanılmıştır. Çalışmamızda tip I hata düzeyi (istatistiksel anlamlılık düzeyi) 0,05 olarak kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Bireylerin yaş ve antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi Çizelge 4.1’de verilmiştir. Çalışmaya insülin direnci tanısı olan toplam 100 birey (50 kadın, 50 erkek) katılmıştır. Çalışmaya katılan kadın bireylerin yaş ortalaması $39,46 \pm 5,45$ yıl, erkek bireylerin yaş ortalaması ise $39,84 \pm 5,16$ yıldır. Kadınların BKİ ortalaması $35,93 \pm 5,33$ kg/m², erkeklerin BKİ ise $33,39 \pm 4,57$ kg/ m² ’dir.

Çizelge 4. 1 Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçümler ve Yaşın Ortalaması

Sayısal Değişkenler	Kadın	Erkek
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$
Yaş	$39,46 \pm 5,45$	$39,84 \pm 5,16$
Vücut Ağırlığı	$91,13 \pm 13,95$	$102,20 \pm 15,26$
Boy	$159,32 \pm 5,53$	$174,93 \pm 6,69$
BKİ	$35,93 \pm 5,33$	$33,39 \pm 4,57$
Bel Çevresi	$102,80 \pm 20,64$	$111,87 \pm 11,83$
Kalça Çevresi	$113,82 \pm 6,92$	$113,82 \pm 6,92$
Boyun Çevresi	$36,69 \pm 3,10$	$42,24 \pm 3,42$

Çizelge 4.2’de çalışmaya katılan insülin direnci tanısı olan kadınların %46’sında yeme bağımlılığı olduğu gözlemlenirken, erkeklerin ise %38’inde yeme bağımlılığı olduğu gözlemlenmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre cinsiyete göre yeme bağımlılığı olanlarla olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0,05$).

Çizelge 4. 2 Cinsiyete Göre Yeme Bağımlılığı Durumu

Cinsiyet	Bağımlılık var		Bağımlılık yok		p
	Sayı	%	Sayı	%	
Erkek	19	38	31	62	0,458
Kadın	23	46	27	54	
Toplam	42	42	58	58	

*Ki Kare Testi

Çizelge 4.3’de yeme bağımlılığı olanlarla olmayanların eğitim durumu, sigara ve alkol kullanımı, uyku düzeni, tanı almış hastalık durumu, öğün atlama alışkanlıkları, çay ve kahve tüketimleri, geçmişte diyet yapıp yapmadıkları, çocukluk dönemi kilo öyküleri

sorgulanmıştır ve bu değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4. 3 Yeme Bağımlılığına Göre Cinsiyet, Eğitim Durumu ve Beslenme Alışkanlıkları

YEME BAĞIMLILIĞI						
	VAR		YOK		p	
	Sayı	%	Sayı	%		
Cinsiyet						
Erkek	19	38	31	62	0,517	
Kadın	23	46	27	54		
Eğitim Durumu						
Okur yazar değil	2	4,76	0	0	0,553	
Okur yazar	0	0	1	1,72		
İlköğretim	11	26,1	20	34,4		
Lise	13	30,9	14	24,1		
Üniversite	14	33,3	19	32,7		
Yüksek	2	4,76	4	6,89		
Lisans/Doktora						
Öğün Atlama Durumu						
Evet	38	91,2	46	79,3	0,157	
Hayır	4	8,8	12	20,7		
Çay Kahve Tüketimi						
Evet	38	91,2	56	96,5	0,206	
Hayır	4	8,8	2	3,45		
Şu An Diyet Yapma Durumu						
Evet	11	26,1	15	25,5	0,97	
Hayır	31	73,9	43	74,5		
Geçmişte Diyet Yapma Durumu						
Evet	30	71,4	35	60,3	0,251	
Hayır	12	28,6	23	39,7		
Sigara Kullanımı						
Evet	12	28,5	16	27,5	0,921	
Hayır	26	61,9	35	60,34		
İçtim Bıraktım	4	9,52	7	12		
Alkol Kullanımı						
Evet	4	9,52	6	10,34	0,893	
Hayır	38	90,4	52	89,6		
Ki kare testi						

Çizelge 4.4' te yer alan bu bulgulara göre yeme bağımlılığı olanlar ile olmayanların sadece düzenli ilaç kullanım durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4. 4 Cinsiyete Göre Uyku, Hastalık ve Beden Algısı Durumu

	YEME BAĞIMLILIĞI VAR		YEME BAĞIMLILIĞI YOK		p
	Sayı	%	Sayı	%	
Düzenli Uyku Durumu					
Evet	20	47,6	35	60,3	0,123
Hayır	22	52,3	23	39,6	
Kronik hastalık durumu					
Evet	16	38,09	31	53,44	0,137
Hayır	26	61,9	27	46,55	
Düzenli Olarak İlaç Kullanma					
Evet	21	50	27	46,5	0,04*
Hayır	21	50	31	53,5	
Dış Görünüşü Beğenme					
Hiç Beğenmiyorum	17	40,5	20	34,4	0,837
Beğenmiyorum	15	35,7	23	39,7	
Kısmen Beğeniyorum	7	16,6	10	17,2	
Beğeniyorum	2	4,76	5	8,62	
Dış Görünüşte Çevrenin Görüşünün Önemi					
Evet	25	59,5	30	51,7	0,438
Hayır	17	40,5	28	48,3	
Çocukken Kilolu Olduğunu Düşünme					
Evet	6	14,3	15	25,5	0,161
Hayır	36	85,7	43	74,5	
Çocukken Kilolu Olma Konusunda Çevrenin Görüşü					
Evet	7	16,6	10	17,2	0,938
Hayır	35	83,3	48	82,8	

Ki Kare Testi

Bu çalışmaya katılan insülin direnci tanılı bireylerin fiziksel aktivite düzeyi sorgulandığında ise sadece %12,8'inin şiddetli fiziksel aktivite düzeyine sahip olduğu saptanmıştır. Çizelge 4.5'te belirtildiği üzere yeme bağımlılığı olan ve olmayanların fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p>0,05$). Yeme bağımlılığı olmayanların fiziksel aktivite düzeylerinin yeme bağımlılığı olanlara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Çizelge 4. 5 Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyine Göre Yeme Bağımlılığı Dağılımı

	Yeme Bağımlılığı				
	Var		Yok		p
Fiziksel Aktivite Düzeyi	Sayı	%	Sayı	%	
İnaktif <600METdak/hf	27	64,7	21	36,2	0,021*
Aktif 600-3000METdak/hf	11	26,5	30	51,1	
ÇokAktif >3000METdak/hf	4	8,8	7	12,8	

Ki Kare Testi

Yeme bağımlılığı olanlar ile olmayan insülin dirençli bireylerin vücut kütle indeksine göre gruplamaları yapıldığında ise; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.6)

Çizelge 4. 6 Bireylerin Beden Kütle İndeksi Gruplarına Göre Yeme Bağımlılığı Durumu

	Yeme Bağımlılığı				
	Var		Yok		p
BKI Grup	Sayı	%	Sayı	%	
18,5 ile 24,99 (Normal)	0	0,0	1	2,1	0,468
25 ile 29,99 (Hafif Şişman)	6	14,7	12	21,3	
30 ile 34,99 (Şişman)	14	32,4	19	31,9	
35 ile 39,99 (Fazla Şişman)	15	35,3	15	25,5	
40 ve üzeri (Aşırı Şişman)	7	17,6	11	19,1	
	42	100,0	58	100,0	

Ki Kare Testi

Çizelge 4.7’de çalışmamıza katılan tamamı insülin direnci olan bireylerin yeme bağımlılığına göre BKİ, bel çevresi, boyun çevresi ve diğer antropometrik ölçümlerinin dağılımı incelenmiş, bu ölçümlerin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca yeme bağımlılığı olanlar ile olmayanların gün içerisinde yaptığı ana öğün sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ($p<0,05$), ara öğün sayısının yeme bağımlılığı durumundan etkilenmediği görülmüştür

($p>0,05$). Yeme bağımlısı olmayanların daha fazla ana öğün tüketme eğiliminde olduğu görülmüştür. Yeme bağımlılığı olan bireyler ile olmayanların daha önce kaç kez zayıflama diyeti yaptığı sorgulanmış ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Yeme bağımlılığı olanların daha önce daha fazla zayıflama diyeti uygulama deneyimi olduğu saptanmıştır. Haftalık tartılma sayısı ise yeme bağımlılığı olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7’de ek olarak bireylerden yeme bağımlılığı olanların ve olmayanların fiziksel aktivite skorları, toplam yeme davranışı skorları ve alt yeme davranışı skorları arasında anlamlı bir fark bulunup bulunmadığına bakılmıştır. Yeme bağımlılığı olanlarla olmayanların fiziksel aktivite skorları, toplam DEBQ skorları, duygusal ve dışsal yeme skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ($p<0,05$), kısıtlayıcı yeme skorlarıyla arasında herhangi bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Yeme bağımlılığı olanların duygusal, dışsal ve toplam yeme davranışı skorları yeme bağımlılığı olmayanlardan daha yüksek bulunmuştur.

Çizelge 4. 7 Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Antropometrik Ölçümler ve Diğer Bazı Nicel Değişkenlerin Dağılımı

YEME BAĞIMLILIĞI			
	Bağımlılık Var	Bağımlılık Yok	
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p
Yaş	39,6 ± 5,48	40,1 ± 5,38	0,611
Boy	165 ± 9,74	166 ± 9,72	0,598
Vücut ağırlığı	95 ± 12,7	95,6 ± 17,2	0,977
BKI	35,2 ± 4,61	34,8 ± 5,6	0,624
Bel çevresi	104 ± 15,9	108 ± 19,8	0,774
Kalça çevresi	119 ± 11,9	117 ± 10,6	0,652
Boyun çevresi	38,5 ± 3,83	39,1 ± 4,48	0,677
Sigara miktarı	14,5 ± 10	22 ± 12,1	0,13
Uyku saati	6,91 ± 1,69	7,37 ± 1,37	0,199
Ana Öğün sayısı	2,09 ± 514	2,39 ± 577	0,021*
Ara Öğün Sayısı	1,35 ± 1,43	1,06 ± 1,13	0,432
Çay miktarı (bardak)	5,24 ± 5,54	6,81 ± 6,16	0,237
Kahve miktarı (fincan)	1,39 ± 1,14	1,42 ± 1,44	0,722
Diyet deneme sayısı	3,25 ± 2,43	2,43 ± 3,52	0,031*
Haftalık tartılma sayısı	1,64 ± 2,89	1,43 ± 1,9	0,757
DebQ toplam skor	90,8 ± 21	80,6 ± 20	0,031*
Dışsal yeme skor	35 ± 12,8	27,8 ± 7,55	0,002
Duygusal yeme skor	31,5 ± 16,3	25,4 ± 14,2	0,032*
Kısıtlayıcı yeme skor	26 ± 7,82	27,1 ± 7,53	0,378
Fiziksel aktivite skor	901 ± 1541	1227 ± 1393	0,029*

Çizelge 4.8’de katılımcıların biyokimyasal bulgularının yeme bağımlılığı açısından dağılımları verilmiştir. Açlık insülin, açlık kan şekeri, HOMA-IR, total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol anlamlı bir farklılık göstermezken, LDL kolesterol değerleri yeme bağımlılığı durumuna göre anlamlı yönde farklılık göstermektedir ($p > 0,05$).

Çizelge 4. 8 Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Biyokimyasal Bulgular

Yeme bağımlılığı * Biyokimyasal Bulgular			
	Bağımlılık var	Bağımlılık yok	
Bulgu	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p
AKŞ	101 ± 10,9	97,6 ± 11,7	0,158
İnsülin	15,7 ± 5,76	17,1 ± 8,77	0,684
Homa-IR	3,98 ± 1,72	4,1 ± 2,35	0,909
Trigliserit	169 ± 72,2	178 ± 87,1	0,741
Tot kolesterol	217 ± 32,6	203 ± 37,2	0,086
LDL	132 ± 24	112 ± 35,7	0,005 *
HDL	50,6 ± 9,37	50,8 ± 12,1	0,612

p<0,05

Çalışmamızda insülin direnci olan bireylerin farklı besin gruplarını tüketim sıklıklarıyla yeme bağımlılıkları arasındaki fark incelenmiştir. Çizelge 4.9'a göre yeme bağımlılığı olan ve olmayanların süt ve süt ürünleri tüketim sıklığı arasında bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4. 9.Bireylerde Yeme Bağımlılığına Göre Süt ve Süt Ürünleri Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
Yağlı süt	var	2 (%4,8)	4 (%9,5)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	7 (%16,6)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	5 (%11,9)	15 (%35,3)	42 (%100)	0,622
	yok	2 (%3,44)	5 (%8,6)	4 (%6,9)	1 (%1,72)	10 (%17,2)	0 (%0)	1 (%1,72)	14 (%24,1)	21 (%36,2)	58 (%100)	
Düşük yağlı süt	var	0 (%0)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	4 (%9,5)	0 (%0)	2 (%4,8)	5 (%11,9)	25 (%58,8)	42 (%100)	0,746
	yok	2 (%3,44)	2 (%3,44)	2 (%3,44)	2 (%3,44)	6 (%10,3)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	10 (%17,2)	32 (%55,2)	58 (%100)	
Yoğurt ayrı tam yağlı	var	5 (%11,9)	14 (%33,3)	2 (%4,8)	6 (%14,3)	4 (%9,5)	4 (%9,5)	0 (%0)	2 (%4,8)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,751
	yok	11 (%19)	17 (%29,3)	2 (%3,44)	7 (%12,1)	2 (%3,44)	1 (%1,72)	2 (%3,44)	9 (%15,5)	7 (%12,1)	58 (%100)	
Yoğurt ayrı düşük yağlı	var	5 (%11,9)	4 (%9,5)	0 (%0)	4 (%9,5)	3 (%7,14)	0 (%0)	0 (%0)	5 (%11,9)	21 (%50)	42 (%100)	0,629
	yok	2 (%3,44)	9 (%15,5)	2 (%3,44)	5 (%8,6)	6 (%10,3)	2 (%3,44)	0 (%0)	9 (%15,5)	23 (%39,6)	58 (%100)	
Kefir	var	2 (%4,8)	1 (%2,3)	0 (%0)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	27 (%64,2)	42 (%100)	0,61
	yok	0 (%0)	0 (%0)	2 (%3,44)	2 (%3,44)	0 (%0)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	15 (%25,9)	37 (%63,3)	58 (%100)	
Peynir tam yağlı	var	2 (%4,8)	18 (%42,9)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	5 (%11,9)	0 (%0)	0 (%0)	4 (%9,5)	9 (%21,4)	42 (%100)	1
	yok	6 (%10,3)	22 (%37,9)	1 (%1,72)	4 (%6,9)	4 (%6,9)	1 (%1,72)	0 (%0)	5 (%8,6)	15 (%25,9)	58 (%100)	

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
Peynir yarım yağı	var	4 (%9,5)	9 (%15,5)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	0 (%0)	3 (%7,14)	20 (%47.6)	42 (%100)	1
	yok	1 (%1,72)	9 (%21.4)	1 (%1,72)	4 (%6,9)	5 (%11,9)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	9 (%15,5)	22 (%37.9)	58 (%100)	

Çizelge 4.10’da belirtildiği üzere insülin direnci olan bireylerin yeme bağımlılığına göre et grubu besinleri tüketim sıklıklarına bakıldığında; sadece tavuk tüketim sıklığında istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p>0,05$). Yeme bağımlılığı olanların, yeme bağımlılığı olmayanlara göre daha sık tavuk tükettiği saptanmıştır.

Çizelge 4. 10.Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Et Grubu Besinler Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	12/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
Kırmızı et	var	0 (%0)	3 (%7,14)	2 (%4,8)	10 (%23,8)	16 (%38.1)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	2 (%4,8)	42 (%100)	0,918
	yok	0 (%0)	9 (%15,5)	4 (%6,9)	9 (%15,5)	20 (%34,5)	4 (%6,9)	4 (%6,9)	7 (%12,1)	2 (%3.44)	58 (%100)	
Et ürünleri	var	0 (%0)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	10 (%23,8)	11 (%26.2)	2 (%4,8)	5 (%11,9)	4 (%9,5)	7 (%16,6)	42 (%100)	0,258
	yok	0 (%0)	4 (%6,9)	5 (%8,6)	10 (%17,2)	9 (%15,5)	1 (%1,72)	2 (%3.44)	7 (%12,1)	20 (%34,5)	58 (%100)	
Sakatat	var	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,3)	5 (%11,9)	2 (%4,8)	6 (%14.3)	6 (%14.3)	22 (%52.3)	42 (%100)	0,79
	yok	0 (%0)	1 (%1,72)	0 (%0)	2 (%3.44)	2 (%3.44)	11 (%19)	5 (%8,6)	7 (%12,1)	28 (%48,2)	58 (%100)	
Tavuk	var	2 (%4,8)	0 (%0)	4 (%9,5)	16 (%38.1)	12 (%28.6)	5 (%11,9)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	0 (%0)	42 (%100)	0,015*
	yok	0 (%0)	2 (%3.44)	2 (%3.44)	10 (%17,2)	23 (%39.6)	10 (%17,2)	1 (%1,72)	4 (%6,9)	6 (%10.3)	58 (%100)	
Hindi	var	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	0 (%0)	6 (%14.3)	32 (%76.2)	42 (%100)	0,47
	yok	0 (%0)	2 (%3.44)	0 (%0)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	2 (%3.44)	1 (%1,72)	12 (%20,7)	39 (%67,2)	58 (%100)	
Balık	var	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%4,8)	16 (%38.1)	5 (%11,9)	11 (%26.2)	7 (%16,6)	1 (%2,3)	42 (%100)	0,796
	yok	0 (%0)	1 (%1,72)	2 (%3.44)	7 (%12,1)	9 (%15,5)	17 (%27.9)	8 (%13.8)	10 (%17,2)	4 (%6,9)	58 (%100)	

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	12/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
yumurta	var	4 (%9,5)	14 (%33,3)	5 (%11,9)	5 (%11,9)	7 (%16,6)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	42 (%100)	0,654
	yok	2 (%3,44)	23 (%39,6)	4 (%6,9)	6 (%10,3)	7 (%12,1)	5 (%8,6)	0 (%0)	5 (%8,6)	6 (%10,3)	58 (%100)	
Kuru baklagil	var	0 (%0)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	10 (%23,8)	17 (%40,5)	6 (%14,3)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	42 (%100)	0,465
	yok	0 (%0)	4 (%6,9)	6 (%10,3)	6 (%10,3)	23 (%39,6)	7 (%12,1)	2 (%3,44)	5 (%8,6)	5 (%8,6)	58 (%100)	
Yağlı tohum	var	1 (%2,3)	5 (%11,9)	4 (%9,5)	1 (%2,3)	9 (%21,4)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	15 (%35,3)	42 (%100)	0,365
	yok	1 (%1,72)	7 (%12,1)	1 (%1,72)	4 (%6,9)	10 (%17,2)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	7 (%12,1)	26 (%44,8)	58 (%100)	

Tüketim sıklığı açısından tahıl grubu besinlere bakıldığında ise yeme bağımlılığı olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Çizelge 4.11).

Çizelge 4. 11. Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Tahıl Grubu Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
Beyaz ekmek	var	10 (%23,8)	21 (%50)	2 (%4,8)	10 (%23,8)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	0 (%0)	1 (%2,3)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,349
	yok	11 (%19)	25 (%43,1)	4 (%6,9)	2 (%3,44)	4 (%6,9)	1 (%1,72)	0 (%0)	1 (%1,72)	10 (%17,2)	58 (%100)	
Esmer ekmek	var	0 (%0)	4 (%9,5)	14 (%33,3)	0 (%0)	6 (%14,3)	0 (%0)	0 (%0)	4 (%9,5)	14 (%33,3)	42 (%100)	0,666
	yok	7 (%12,1)	13 (%22,4)	1 (%1,72)	9 (%15,5)	2 (%3,44)	0 (%0)	1 (%1,72)	9 (%15,5)	16 (%28)	58 (%100)	
Diğer ekmek	var	0 (%0)	1 (%2,3)	0 (%0)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	0 (%0)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	37 (%88,1)	42 (%100)	0,283
	yok	2 (%3,44)	1 (%1,72)	0 (%0)	4 (%6,9)	2 (%3,44)	0 (%0)	0 (%0)	4 (%6,9)	45 (%75,5)	58 (%100)	
Pirinç	var	0 (%0)	4 (%9,5)	2 (%4,8)	10 (%23,8)	9 (%21,4)	5 (%11,9)	0 (%0)	5 (%11,9)	7 (%16,6)	42 (%100)	0,572
	yok	0 (%0)	4 (%6,9)	6 (%10,3)	11 (%19)	20 (%34,5)	5 (%8,6)	1 (%1,72)	5 (%8,6)	6 (%10,3)	58 (%100)	
Bulgur	var	0 (%0)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	7 (%16,6)	20 (%47,6)	6 (%14,3)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,633
	yok	0 (%0)	1 (%1,72)	2 (%3,44)	11 (%19)	27 (%46,5)	9 (%15,5)	1 (%1,72)	7 (%12,1)	0 (%0)	58 (%100)	
Makarna erişte	Var	0(%0)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	22 (%52,3)	6 (%14,3)	0 (%0)	1 (%2,3)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,336
	yok	0 (%0)	2 (%3,44)	4 (%6,9)	15 (%25,9)	21 (%36,2)	4 (%6,9)	1 (%1,72)	6 (%10,3)	5 (%8,6)	58 (%100)	
bör ek	var	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	17 (%40,5)	6 (%14,3)	2 (%4,8)	9 (%21,4)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,98

Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
yok	0 (%0)	1 (%1,72)	2 (%3.44)	5 (%8,6)	16 (%28)	8 (%13.8)	6 (%10.3)	12 (%20,7)	8 (%13.8)	58 (%100)	

Çizelge 4.12'ye göre insülin direnci ve yeme bağımlılığı olan bireylerde sebze ve meyve tüketimlerinden sadece patates tüketim sıklığının istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). İnsülin direnci olan bireylerin diğer sebze meyve grubu besinleri tüketim sıklıklarıyla yeme bağımlılıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4. 12. Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Sebze Meyve Grubu Besinlerin Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
Yeşil yapraklı	var	1 (%2,3)	14 (%33,3)	7 (%16,6)	5 (%11,9)	11 (%26,2)	0 (%0)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	42 (%100)	0,679
	yok	2 (%3,44)	21 (%36,2)	5 (%8,6)	14 (%24,1)	9 (%15,5)	0 (%0)	0 (%0)	5 (%8,6)	2 (%3,44)	58 (%100)	
Patates	var	0 (%0)	7 (%16,6)	7 (%16,6)	9 (%21,4)	18 (%42,9)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,3)	42 (%100)	0,03*
	yok	1 (%1,72)	4 (%6,9)	5 (%8,6)	15 (%25,9)	19 (%32,7)	4 (%6,9)	4 (%6,9)	3 (%5,17)	3 (%5,17)	58 (%100)	
Diğer sebze	var	0 (%0)	8 (%19)	4 (%9,5)	5 (%11,9)	15 (%35,3)	4 (%9,5)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	1 (%2,3)	42 (%100)	0,964
	yok	2 (%3,44)	5 (%8,6)	6 (%10,3)	12 (%20,7)	23 (%39,6)	1 (%1,72)	0 (%0)	4 (%6,9)	5 (%8,6)	58 (%100)	
Kavun karpuz	var	0 (%0)	9 (%21,4)	1 (%2,3)	9 (%21,4)	9 (%21,4)	2 (%4,8)	2 (%4,8)	6 (%14,3)	4 (%9,5)	42 (%100)	0,627
	yok	1 (%1,72)	15 (%25,9)	6 (%10,3)	8 (%13,8)	9 (%15,5)	1 (%1,72)	0 (%0)	12 (%20,7)	6 (%10,3)	58 (%100)	
Diğer meyve	var	1 (%2,3)	16 (%38,1)	3 (%7,14)	8 (%19)	7 (%16,6)	4 (%9,5)	0 (%0)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	42 (%100)	0,466
	yok	2 (%3,44)	15 (%25,9)	6 (%10,3)	10 (%17,2)	10 (%17,2)	6 (%10,3)	0 (%0)	6 (%10,3)	1 (%1,72)	58 (%100)	

Çizelge 4.13'e göre bireylerin cips, kurabiye ve kahvaltılık gevrek tüketim sıklıklarıyla yeme bağımlılıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4. 13 Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Bazı Besinlerin Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
Kurabiye	var	0 (%0)	1 (%2,3)	0 (%0)	4 (%9,5)	12 (%28,5)	4 (%9,5)	4 (%9,5)	7 (%16,6)	10 (%23,8)	42 (%100)	1
	yok	0 (%0)	1 (%2,3)	4 (%6,9)	4 (%6,9)	11 (%19)	5 (%8,6)	9 (%15,5)	14 (%24,1)	10 (%17,2)	58 (%100)	
Kahvaltılık gevrek	var	0 (%0)	1 (%2,3)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	3 (%7,14)	35 (%83,3)	42 (%100)	0,154
	yok	0 (%0)	0 (%0)	1 (%1,72)	2 (%3,44)	5 (%8,6)	2 (%3,44)	0 (%0)	9 (%15,5)	39 (%67,2)	58 (%100)	
çips	var	0 (%0)	1 (%2,3)	0 (%0)	4 (%9,5)	2 (%4,8)	5 (%11,9)	4 (%9,5)	7 (%16,6)	19 (%45,2)	42 (%100)	0,551
	yok	0 (%0)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	4 (%6,9)	5 (%8,6)	5 (%8,6)	4 (%6,9)	21 (%36,2)	17 (%27,9)	58 (%100)	

Çizelge 4.14'e göre bireylerin tükettikleri yağ çeşidi ve sıklığıyla yeme bağımlılıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4. 14. Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Yağ Grubu Besinler Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
zeytinyağı	var	3 (%7,14)	16 (%38.1)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	1 (%2,3)	0 (%0)	5 (%11,9)	10 (%23,8)	42 (%100)	0,491
	yok	6 (%10.3)	22 (%37.9)	4 (%6,9)	2 (%3.44)	4 (%6,9)	0 (%0)	0 (%0)	10 (%17,2)	10 (%17,2)	58 (%100)	
Diğer sıvı yağ	var	3 (%7,14)	21 (%50)	0 (%0)	4 (%9,5)	4 (%9,5)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,599
	yok	6 (%10.3)	22 (%37.9)	5 (%8,6)	4 (%6,9)	1 (%1,72)	0 (%0)	0 (%0)	6 (%10.3)	14 (%24,1)	58 (%100)	
margarin	var	0 (%0)	7 (%16,6)	1 (%2,3)	3 (%7,14)	2 (%4,8)	0 (%0)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	23 (%54.7)	42 (%100)	0,545
	yok	2 (%3.44)	6 (%10.3)	4 (%6,9)	4 (%6,9)	6 (%10.3)	1 (%1,72)	1 (%1,72)	6 (%10.3)	28 (%48,2)	58 (%100)	
tereyağı	var	4 (%9,5)	10 (%23,8)	2 (%4,8)	7 (%16,6)	7 (%16,6)	0 (%0)	2 (%4,8)	5 (%11,9)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,892
	yok	5 (%8,6)	15 (%25.9)	5 (%8,6)	9 (%15,5)	6 (%10.3)	0 (%0)	2 (%3.44)	7 (%12,1)	9 (%15,5)	58 (%100)	

Çizelge 4.15'e göre insülin direnci tanılı bireylerden yeme bağımlılığı olanların ve olmayanların şeker ve şekerli besinleri tüketim sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4. 15. Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Şekerli Besinler Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
şeker	var	2 (%4,8)	9 (%21,4)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	1 (%2,3)	1 (%2,3)	3 (%7,14)	19 (%45,2)	42 (%100)	0,193
	yok	4 (%6,9)	15 (%25,9)	4 (%6,9)	6 (%10,3)	5 (%8,6)	1 (%1,72)	0 (%0)	8 (%13,8)	15 (%25,9)	58 (%100)	
şekerleme	var	0 (%0)	1 (%2,3)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	9 (%21,4)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	10 (%23,8)	14 (%33,3)	42 (%100)	0,318
	yok	0 (%0)	4 (%6,9)	6 (%10,3)	2 (%3,44)	11 (%19)	2 (%3,44)	3 (%5,17)	16 (%28)	14 (%24,1)	58 (%100)	
çikolata	var	0 (%0)	5 (%11,9)	4 (%9,5)	5 (%11,9)	5 (%11,9)	4 (%9,5)	7 (%16,6)	7 (%16,6)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,162
	yok	0 (%0)	9 (%15,5)	5 (%8,6)	10 (%17,2)	16 (%28)	5 (%8,6)	1 (%1,72)	7 (%12,1)	5 (%8,6)	58 (%100)	
bal	var	1 (%2,3)	7 (%16,6)	5 (%11,9)	2 (%4,8)	7 (%16,6)	1 (%2,3)	0 (%0)	7 (%16,6)	12 (%28,6)	42 (%100)	0,515
	yok	0 (%0)	12 (%20,7)	5 (%8,6)	2 (%3,44)	12 (%20,7)	2 (%3,44)	5 (%8,6)	9 (%15,5)	11 (%19)	58 (%100)	
reçel	var	1 (%2,3)	5 (%11,9)	4 (%9,5)	2 (%4,8)	7 (%16,6)	4 (%9,5)	2 (%4,8)	15 (%35,3)	11 (%26,2)	42 (%100)	0,82
	yok	0 (%0)	9 (%15,5)	5 (%8,6)	4 (%6,9)	7 (%12,1)	0 (%0)	6 (%10,3)	15 (%25,9)	12 (%20,7)	58 (%100)	
pekmez	var	0 (%0)	4 (%9,5)	5 (%11,9)	2 (%4,8)	4 (%9,5)	6 (%14,3)	1 (%2,3)	6 (%14,3)	14 (%33,3)	42 (%100)	0,973
	yok	0 (%0)	7 (%12,1)	4 (%6,9)	2 (%3,44)	6 (%10,3)	2 (%3,44)	6 (%10,3)	16 (%28)	15 (%25,9)	58 (%100)	

Yeme bağımlılığı olanlar ile olmayanların hazır ürünler ile sütü ve hamurlu tatlılar tüketim sıklıkları karşılaştırıldığında ise aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4. 16 Bireylerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Hazır Ürünler ve Tatlı Tüketim Sıklığı

	Bağımlılık	Her öğün	Her gün	5-6/hf	3-4/hf	1-2/hf	2/Ay	1/Ay	Seyrek	Hiç	Toplam	p
Hazır yemek	var	1 (%2,3)	2 (%4,8)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	4 (%9,5)	5 (%11,9)	0 (%0)	5 (%11,9)	20 (%47.6)	42 (%100)	0,619
	yok	0 (%0)	2 (%3.44)	5 (%8,6)	1 (%1,72)	12 (%20,7)	6 (%10.3)	2 (%3.44)	9 (%15,5)	21 (%36.2)	58 (%100)	
Hazır pasta	var	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	3 (%7,14)	6 (%14.3)	4 (%9,5)	10 (%23,8)	19 (%45.2)	42 (%100)	0,711
	yok	0 (%0)	1 (%1,72)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	7 (%12,1)	10 (%17,2)	21 (%36.2)	19 (%32,7)	58 (%100)	
Donduru İmuş besin	var	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	0 (%0)	5 (%11,9)	0 (%0)	10 (%23,8)	22 (%52.3)	42 (%100)	0,832
	yok	0 (%0)	1 (%1,72)	0 (%0)	0 (%0)	5 (%8,6)	1 (%1,72)	5 (%8,6)	19 (%32,7)	27 (%46.5)	58 (%100)	
Pide İlahmacu n	var	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%4,8)	7 (%16,6)	9 (%21.4)	9 (%21.4)	10 (%23,8)	5 (%11,9)	42 (%100)	0,826
	yok	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%3.44)	10 (%17,2)	14 (%24,1)	9 (%15,5)	17 (%27.9)	6 (%10.3)	58 (%100)	
Hamurlu tatlı	var	1 (%2,3)	1 (%2,3)	0 (%0)	10(%23,8)	6 (%14.3)	9 (%21.4)	6 (%14.3)	12 (%28.6)	6 (%14.3)	42 (%100)	0,357
	yok	0 (%0)	1 (%1,72)	2 (%3.44)	7 (%12,1)	9 (%15,5)	14 (%24,1)	7 (%12,1)	7 (%12,1)	11 (%19)	58 (%100)	
Sütlü tatlı	var	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,3)	4 (%9,5)	11 (%26.2)	9 (%21.4)	4 (%9,5)	9 (%21.4)	4 (%9,5)	42 (%100)	0,726
	yok	0 (%0)	0 (%0)	2 (%3.44)	7 (%12,1)	10 (%17,2)	14 (%24,1)	7 (%12,1)	9 (%15,5)	9 (%15,5)	58 (%100)	

Bu çalışmada insülin direnci olan bireylerin besin tüketim sıklıklarıyla bazı biyokimyasal bulguları, fiziksel aktivite düzeyleri ve yeme davranış skorları arasındaki ilişki incelendiğinde, çizelge 4.18’de görüldüğü gibi bireylerin süt ve süt ürünleri tüketimiyle özellikle yeme davranışları arasında bir korelasyon saptanmıştır. Bireylerin düşük yağlı yoğurt, ayran tüketim sıklığıyla kısıtlayıcı ve duygusal yeme davranışı

arasında negatif yönde çok zayıf korelasyon saptanırken, dışsal yeme davranışıyla pozitif yönde çok zayıf korelasyon saptanmıştır (p<0,05). Ayrıca yağlı süt tüketimi ile de açlık kan şekeri arasında çok zayıf bir korelasyon saptanmıştır (p<0,05). Yağlı süt tüketimi arttıkça açlık kan şekerinin de yükseldiği görülmüştür (Çizelge 4.18).

Çizelge 4. 17. Bireylerin Süt ve Süt Ürünleri Tüketim Sıklığı ve Biyokimyasal Bulgular, Fiziksel Aktivite ve Yeme Davranış Skorları İlişkisi

Besin	HDL	LDL	Totkol	Trig	HomaIR	İnsülin	Akş	Fiziksel aktivite	Kısıtlayıcı Yeme	Duygusal Yeme	Dışsal Yeme	DEBQ toplam
Peynir Düşük Yağlı	-0,156	0,001	-0,031	0,034	0,01	-0,012	-0,035	-0,12	-0,086	-0,152	0,195*	-0,041
Peynir tam Yağlı	0,01	-0,067	0,004	0,066	0,012	0,002	-0,014	-0,071	0,085	0,15	-0,167*	0,059
Kefir	-0,062	-0,008	0,015	0	-0,005	0,023	-0,118	0,004	0,073	-0,112	0,042	-0,022
Yoğurt/ayran Düşük Yağlı	-0,084	-0,037	-0,019	0,045	0,019	-0,04	0,091	-0,135	-0,197*	-0,188*	0,191*	-0,101
Yoğurt/ayran Tam Yağlı	0,068	-0,073	0,043	0,086	-0,021	-0,053	0,018	0,037	0,038	0,077	-0,128	0,006
Süt Düşük Yağlı	-0,051	0,005	0,031	0,053	-0,012	-0,042	0,115	-0,108	0,074	-0,09	-0,025	-0,065
Süt Yağlı	-0,002	-0,087	-0,045	0,012	-0,041	-0,078	0,165*	0,043	-0,025	-0,162	-0,197*	-0,212*

Kendal Tau Korelasyon Analizi p<0,05 p<0,01**

Çizelge 4.19’da görüldüğü gibi et tüketim sıklıklarıyla ile HOMA-IR ve serum insülin düzeyleri arasında negatif yönde çok zayıf bir korelasyon vardır(p<0,05). Kırmızı et tüketimi arttıkça HOMA-IR ve serum insülin düzeyleri azalmaktadır. Ayrıca kısıtlı yeme davranışı ile yağlı

tohum tüketme sıklığı arasında ise negatif yönde çok zayıf bir korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$). Yağlı tohum tüketim sıklığı arttıkça kısıtlı yeme davranışı skoru azalmaktadır (Çizelge 4.18).

Çizelge 4. 18.Bireylerin Et Grubu Ürünleri Tüketim Sıklığı ve Biyokimyasal Bulgular, Fiziksel Aktivite ve Yeme Davranış Skorları İlişkisi

Besin	HDL	LDL	Totkol	Trig	Homair	İnsülin	Akş	Fiziksel aktivite	Kısıt. Yeme	Duygusal Yeme	Dışsal Yeme	DEBQ toplam
Yağlı Tohum	-0,039	-0,157	-0,087	0,082	0,13	0,083	0,039	0,1	-0,187*	0,04	-0,078	-0,075
Kuru Baklagil	0,108	-0,04	0,052	0,032	0,093	0,053	0,121	-0,056	-0,061	-0,107	-0,08	-0,151
Yumurta	-0,083	0,044	0,077	0,125	0,073	0,107	-0,022	-0,149	-0,077	-0,007	0,026	0,005
Balık	-0,006	-0,036	0,02	0,127	-0,055	-0,011	-0,146	0,034	-0,134	-0,038	-0,067	-0,14
Hindi vd.	-0,089	-0,011	0,001	0,049	0,002	0,001	0,023	0,041	-0,003	-0,096	0,058	-0,066
Tavuk	0,09	-0,055	0,034	0,041	-0,037	-0,064	0,055	-0,035	-0,075	0,012	-0,118	-0,077
Sakatat	0,096	-0,051	0,001	-0,037	-0,035	-0,022	-0,046	0,1	-0,04	-0,07	-0,002	-0,091
Et ürünleri	-0,097	-0,041	-0,072	0,033	-0,018	-0,029	-0,055	0,002	0,079	-0,011	0,039	0,052
Kırmızı et	-0,035	-0,064	-0,117	-0,061	-0,184*	-0,199*	0	0,015	0,07	0,02	-0,057	0,002

*Kendal Tau Korelasyon Analizi

$p<0,05$ * $p<0,01$ **

Çalışmamıza katılan insülin direnci olan bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklıklarıyla nicel değişkenler arasındaki ilişki çizelge 4.20' de incelenmiştir. Özellikle yeşil yapraklı sebze tüketimiyle fiziksel aktivite toplam skoru arasında negatif yönde zayıf çok anlamlı bir korelasyon olduğu saptanmıştır ($p<0,01$). Yeşil yapraklı sebze tüketimi arttıkça fiziksel aktivite toplam skorunun azaldığı görülmüştür (Çizelge 4.19).

Çizelge 4. 19. Bireylerin Sebze ve Meyve Tüketim Sıklığı ve Biyokimyasal Bulgular, Fiziksel Aktivite ve Yeme Davranış Skorları İlişkisi

Besin	HDL	LDL	Totkol	Trig	Homair	İnsülin	Akş	Fiziksel aktivite	Kısıt. Yeme	Duygusal Yeme	Dışsal Yeme	DEBQ Top.
Kuru meyve	-0,111	-0,132	-0,123	0,025	-0,067	-0,082	-0,041	0,076	0,117	-0,069	-0,065	-0,047
Diğer meyve	-0,123	-0,061	-0,05	0,128	0,148	0,185*	-0,122	-0,035	-0,167*	-0,132	-0,051	0,163*
Kavun karpuz	-0,063	-0,009	-0,03	0,001	-0,045	-0,022	-0,032	0,103	-0,06	-0,131	0,077	-0,059
Diğer Sebze	-0,009	-0,125	0,011	0,191*	0,217**	0,164*	0,036	-0,053	-0,065	-0,082	-0,09	-0,114
Patates	0,012	-0,039	-0,012	-0,097	0,075	0,085	-0,064	0,028	0,076	-0,14	-0,129	-0,122
Yeşil Yapraklı	-0,054	-0,119	-0,02	0,086	0,083	0,042	0,042	-0,262**	-0,168*	-0,025	-0,058	-0,074

*Kendal Tau Korelasyon Analizi $p<0,05$ * $p<0,01$ **

Bireylerin esmer ekmek tüketim sıklıklarıyla HOMA-IR ve serum insülin düzeyleri arasında zayıf bir korelasyon ($p<0,01$), trigliserit düzeyleri ile arasında ise çok zayıf bir korelasyon olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Esmer ekmek tüketim sıklığı arttıkça, HOMA-IR, serum insülin ve trigliserit düzeyleri artmıştır. Cips tüketim sıklıklarıyla ise serum insülin düzeyleri arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon, açlık kan şekerleri arasında çok zayıf korelasyon görülmüştür ($p<0,05$). Cips tüketim sıklığı arttıkça serum insülin düzeyi azalırken, açlık kan şekerinin yükseldiği görülmüştür (Çizelge 4.20).

Çizelge 4. 20. Bireylerin Tahıl ve Atıştırmalık Grubu Tüketim Sıklığı ve Biyokimyasal Bulgular, Fiziksel Aktivite ve Yeme Davranış Skorları İlişkisi

Besin	HDL	LDL	Totkol	Trig	HomaIR	İnsülin	Akş	Fizik Akt.	Kısıtlay Yeme	Duyg.Y eme	Dışsal Yeme	DEBQ toplam
Cips	0,153	- 0,001	0,002	-0,073	-0,109	-0,209*	0,178*	0,062	0,137	-0,103	-0,031	-0,045
Kahvaltılık Gevrek	0,038	- 0,016	-0,012	-0,089	-0,029	-0,008	-0,038	-0,01	0,044	-0,096	-0,019	-0,098
Kurabiye	-0,03	- 0,049	-0,043	-0,003	-0,084	-0,074	0,038	0,08	0,175*	0	-0,237**	-0,056
Börek	0,08	- 0,096	-0,072	-0,099	0,01	0,004	0,06	0,002	0,07	0,027	-0,168*	-0,065
Makarna Erişte	0,081	- 0,129	-0,032	0,085	0,066	0,039	0,069	0,111	0,031	-0,043	-0,093	-0,103
Bulgur	0,047	- 0,073	0,025	0,062	0,029	0,011	0,084	0,02	0,005	-0,003	-0,138	-0,082
Pirinç	0,233**	0,057	0,145	0,026	0,001	-0,026	0,044	0,149	-0,098	-0,03	-0,082	-0,099
Diğer Ekmek	-0,1	-0,037	-0,075	0,049	0,031	0,006	0,034	- 0,046	0,133	-0,041	-0,046	-0,045
Esmer Ekmek	-0,122	-0,073	-0,011	0,181*	0,229**	0,234**	-0,023	- 0,115	-0,027	0,045	-0,09	-0,086
Beyaz Ekmek	0,04	-0,017	-0,004	-0,074	-0,11	-0,061	-0,103	0,116	0,216*	-0,076	-0,153	-0,02

Kendal Tau Korelasyon Analizi p<0,05 p<0,01**

Çizelge 4.21'e göre çalışmaya katılan bireylerin çay tüketim sıklıklarıyla açlık kan şekerleri arasında negatif yönde zayıf bir korelasyon mevcuttur ($p<0,01$). Çay tüketim sıklığı arttıkça açlık kan şekerinde azalma olduğu saptanmıştır. Ayrıca şekerli gazlı içecek tüketimiyle total kolesterol arasında çok zayıf negatif yönde bir korelasyon ($p<0,05$) ve trigliserit düzeyleri arasında da zayıf negatif yönde bir korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$). Şekerli gazlı içecek tüketimi arttıkça total kolesterole ve trigliserit düzeyinde azalma olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.21).

Çizelge 4. 21. Bireylerin Çeşitli İçecekler ve Tatlandırıcı Tüketim Sıklığı ve Biyokimyasal Bulgular, Fiziksel Aktivite ve Yeme Davranış Skorları İlişkisi

Besin	HDL	LDL	Totkol	Trig	Homair	İnsülin	Akş	Fiziksel aktivite	Kısıtlayıcı Yeme	Duygusal Yeme	Dışsal Yeme	DEBQ top
Tatlandırıcı	0,07	0,024	0,065	-0,056	-0,132	-0,084	-0,063	-0,087	0,083	-0,18	-0,102	-0,145
Bitki çayı	-0,121	-0,193*	-0,079	0,099	0,017	-0,031	0,025	-0,145	-0,086	-0,132	-0,032	-0,139
Çay	-0,001	0,105	0,012	-0,147	-0,12	-0,009	-0,257**	0,024	0,216*	0,061	0,027	0,164
Kahve	0,005	-0,118	-0,046	-0,004	0,047	0,042	0,083	-0,034	0,036	-0,028	-0,175*	-0,121
Maden suyu	-0,03	-0,088	-0,056	0,019	-0,01	0,004	0,017	-0,141	-0,078	0,045	0,016	0,006
Şekerli gazlı içecek	-0,11	-0,1	-0,184*	-0,211*	-0,133	-0,102	-0,079	-0,173*	-0,096	0,065	0,115	0,072
Şekerli gazlı içecek	0,045	-0,096	-0,063	-0,147	-0,082	-0,122	0,088	-0,136	0,126	-0,048	-0,043	0,025
Hazır meyve suyu	-0,152	-0,086	-0,16	-0,151	-0,196*	-0,189*	0,031	-0,113	0,023	0,017	-0,025	0,048

*Kendal Tau Korelasyon Analizi $p<0,05$ * $p<0,01$ **

Çizelge 4.22’de bireylerde zeytinyağı dışındaki sıvı yağların tüketim sıklığıyla trigliserit düzeyi arasında zayıf negatif bir korelasyon($p<0,05$) ve HOMA-IR düzeyleri arasında ise negatif yönde çok zayıf bir korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4. 22. Bireylerin Yağ Çeşitlerini Tüketim Sıklığı ve Biyokimyasal Bulgular, Fiziksel Aktivite ve Yeme Davranış Skorları İlişkisi

Besin	HDL	LDL	Totkol	Trig	HomaIR	İnsülin	Akş	Fiziksel Aktivite	Kısıt. Yeme	Duygusal Yeme	Dışsal Yeme	DEBQ Top.
Tereyağ	0,056	-0,007	0,033	0,032	-0,053	-0,026	-0,044	0,146	-0,068	0,067	-0,024	0,016
Margarin	0,037	-0,04	-0,047	-0,038	-0,137	-0,099	-0,044	0,001	0,118	-0,202*	-0,043	-0,099
Diğer sıvı yağ	-0,078	-0,061	-0,142	-0,206*	-0,167*	-0,155	-0,021	-0,062	-0,117	0,032	0,086	0,035
Zeytin yağ	-0,142	-0,001	-0,001	0,059	0,066	0,052	0,032	-0,038	0,043	0,154	-0,051	0,079

*Kendal Tau Korelasyon Analizi $p<0,05$ * $p<0,01$ **

Çalışmamıza göre insülin direnci olan bireylerin pekmez tüketim sıklığıyla LDL düzeyleri arasında çok zayıf bir korelasyon ($p<0,05$), total kolesterol düzeyleri ile arasında ise zayıf bir korelasyon saptanmıştır ($p<0,01$). Pekmez tüketim sıklığı arttıkça, LDL ve total kolesterol düzeylerinin de artışa geçtiği görülmüştür. Ayrıca bireylerin reçel tüketim sıklığıyla duygusal yeme davranışı arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon görülmüştür ($p<0,01$). Reçel tüketim sıklığı arttıkça duygusal yeme skorunun da arttığı saptanmıştır (Çizelge 4.23).

Çizelge 4. 23. Bireylerin Şekerli Besinler ve Hazır Besinler Tüketim Sıklığı ve Biyokimyasal Bulgular, Fiziksel Aktivite ve Yeme Davranış Skorları İlişkisi

Besin	HDL	LDL	Totkol	Trig	HomaI R	İnsülin	Akş	Fizikse l aktivite	Kısıt. Yeme	Duygus Yeme	Dışsal Yeme	DEBQ toplam
Sütlü Tatlı	-0,088	0,023	0	-0,039	-0,069	-0,077	0,03	-0,017	0,079	-0,073	-0,197*	-0,105
Hamurlu tatlı	-0,112	-0,111	-0,058	0,04	-0,054	-0,038	-0,089	0,036	0,156	-0,022	-0,136	0,002
Pide lahmacun	-0,073	-0,077	-0,082	-0,044	-0,023	-0,003	-0,024	0,025	0,055	-0,088	-0,084	-0,137
Dondurulmuş besin	-0,125	-0,07	-0,054	0,001	-0,142	-0,158	0,034	-0,018	0,05	-0,153	-0,064	-0,125
Hazır pasta	0,005	-0,059	-0,076	-0,062	0,016	-0,076	0,131	0,15	0,135	-0,049	-0,1	0,016
Hazır yemek	0,07	-0,1	-0,117	-0,199*	-0,088	-0,168*	0,185*	0,079	0,101	-0,074	-0,002	-0,009
Pekmez	0,108	0,179*	0,24**	0,063	0,049	0,013	0,134	-0,016	0,004	0,031	-0,06	0,005
Reçel	-0,028	0,065	0,061	0,083	0,006	-0,008	0,08	0,095	0,117	0,217**	-0,034	0,19*
Bal	0,079	0,142	0,1	-0,088	-0,125	-0,144	0,041	0,07	0,141	0,158	-0,134	0,087
Çikolata	-0,131	-0,168*	-0,143	-0,077	-0,059	-0,042	-0,034	0,002	0,151	-0,033	-0,015	0,028
Şekerleme	-0,04	-0,075	-0,074	-0,037	-0,035	-0,042	-0,026	-0,004	0,101	-0,037	-0,071	0,01
Şeker	0,128	-0,06	0,001	0,054	-0,107	-0,082	-0,067	-0,044	0,125	-0,055	-0,137	-0,032

Kendal Tau Korelasyon Analizi p<0,05 p<0,01**

Çalışmada elde edilen yaş, antropometrik ölçümler, biyokimyasal bulgular, fiziksel aktivite skorları, yeme davranışı skorları gibi sayısal değişkenlerin korelasyon analizi sonucunda; vücut ağırlığı ve boy ile serum insülin düzeyi, HOMA-IR ve trigliserit düzeyleri arasında çok zayıf bir korelasyon ($p<0,05$), bel çevresi ile HDL arasında negatif çok zayıf, boyun çevresi ile trigliserit arasında pozitif yönde çok zayıf ($p<0,05$), boyun çevresi ile HDL ve LDL arasında zayıf düzeyde negatif yönlü çok anlamlı bir korelasyon saptanmış olup ($p<0,01$); BKİ ve Kalça çevresi ile biyokimyasal bulgular arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.24).

Duygusal ve dışsal yeme skoruyla boyun çevresi arasında negatif yönde çok zayıf bir korelasyon saptanırken ($p<0,05$), toplam yeme skoru ile boyun çevresi arasında negatif yönde çok zayıf anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,01$). Dışsal yeme skoruyla LDL arasında pozitif yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Duygusal yeme skoru ve toplam yeme skoru ile LDL arasında pozitif yönde çok zayıf ($p<0,05$) bir ilişki varken, kısıtlayıcı yeme skoru ile LDL arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlemlenmemiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.24).

Çizelge 4. 24. Antropometrik Ölçümler, Biyokimyasal Bulgular, Yeme Davranışı ve Fiziksel Aktivite İlişkileri

Spearman Korelasyon Analizi p<0,05 p<0,01**	Fiziksel Akt.	Kısıtlayıcı Yeme	Duygusal Yeme	Dışsal Yeme	DEBQ Toplam	Yaş	Vücut Ağırlığı	Boy	BKI	Bel Çevresi	Kalça Çevresi	Boyun Çevresi	AKŞ	İnsülin
Fiziksel Akt.	—													
Kısıtlayıcı Y.	0,163	—												
Duygusal Y.	-0,093	0,082	—											
Dışsal Y.	-0,07	-0,223*	0,282*	—										
DebQ Toplam	-0,031	0,322**	0,802**	0,582**	—									
Yaş	-0,079	0,035	-0,121	-0,105	-0,134	—								
Vücut Ağırlığı	0,049	0,092	-0,125	-0,211	-0,14	0,03	—							
Boy	0,056	-0,057	-0,206	-0,078	-0,19	0,081	0,408**	—						
BKI	0,022	0,117	0,068	-0,164	0,012	-0,056	0,695**	-0,322**	—					
Bel Çevresi	0,009	0,049	-0,164	-0,177	-0,151	0,098	0,872**	0,301**	0,651**	—				
Kalça Çevresi	0,015	0,145	0,104	-0,207	0,068	-0,036	0,631**	-0,251*	0,851**	0,544**	—			
Boyun Çevresi	0,019	0,038	-0,259*	-0,244*	-0,287**	0,042	0,681**	0,595**	0,247*	0,705**	0,185	—		
AKŞ	-0,173	-0,093	0,105	0,127	0,044	0,079	-0,062	-0,078	-0,04	-0,042	-0,018	0,041	—	
İnsülin	0,006	-0,041	-0,019	-0,146	-0,101	-0,183	0,254*	0,27*	0,037	0,167	0,105	0,153	-0,219*	—
Homa-IR	-0,056	-0,079	0,027	-0,107	-0,08	-0,171	0,234*	0,275*	-0,003	0,158	0,09	0,184	112	0,922**
Trigliserit	0,033	-0,077	-0,024	-0,185	-0,18	0,02	0,269*	0,282*	0,047	0,173	0,051	0,282*	-36	0,268**
Tot. Kolesterol	0,075	-0,039	0,122	0,148	0,103	0,064	0,027	-0,002	0,002	-0,091	-0,024	-0,195	-15	0,069
LDL	0,05	-0,058	0,236*	0,328*	0,263*	-0,032	-0,102	-0,092	-0,019	-0,175	-0,082	-0,311**	-68	-0,024
HDL	0,123	0,022	0,112	0,116	0,109	0,214	-0,165	-0,216	-0,066	-0,249	-0,001	-0,394**	146	-0,24*

5.TARTIŞMA

İnsülin direnci birçok hastalıkla ilişkili bulunan ve aynı zamanda görülme sıklığı gittikçe artan; kalp damar hastalıkları ile şişmanlık başta olmak üzere birçok metabolik ve kronik hastalığın oldukça önemli risk etkenleri arasında yer almaktadır (4,24). Amerika’da yapılan bir araştırmaya göre, genç yetişkin bir toplumda insülin direncinin neden olduğu kalp krizi olgu oranının %42 olduğu saptanmıştır (185). Şişman bireylerden farklı olarak normal vücut ağırlığına sahip bireylerin de %40’ında insülin direnci olduğu görülmektedir (90). Ülkemizin farklı bölgelerinde yaşayan 3331 bireyle yapılmış bir çalışmanın sonuçlarında insülin direnci prevalansı %26.2 olarak saptanmıştır (4). Amerika Birleşik Devletleri’ndeki yetişkin bireylerin %33’ünde 2050 yılında insülin direnci olacağı öngörülmektedir (3). Özellikle diyet faktörleri olmak üzere değiştirilebilir yaşam şartlarının, artan insülin direnci ve Tip 2 diyabet prevalansını azaltmaya yönelik etkileri günümüzde pek çok araştırmaya konu olmaktadır (186). Bu çalışma, insülin direnci hastaları ile yapılmış olan diğer araştırmalara katkıda bulunmak ve çıkan sonuçları karşılıklı değerlendirip tartışarak insülin direnci tedavisine katkı sağlamak amacıyla planlanıp uygulanmıştır.

İnsülin direncine bağlı sorunların önlenmesinde yanlış beslenme alışkanlıklarının düzeltilmesinin önemi vurgulanmaktadır. Bireyin beslenme şekillerini incelerken ya da beslenme alışkanlıklarını değiştirmek için tavsiyeler sunarken, çok yönlü düşünüp yeme bağımlılığı gibi kavramların da göz önünde bulundurulmasıyla daha başarılı sonuçlar elde edilebileceği bildirilmektedir (11). Son yıllarda çeşitli toplumlarda yeme bağımlılığını araştıran birçok çalışmanın verileri yayımlanmıştır. Başka toplumlar üzerinde yapılan çalışmalarda farklı oranlarda yeme bağımlılığı dağılımı saptanmıştır. Amerika’da herhangi bir kronik hastalığı olmayan sağlıklı bireylerle yapılan bir araştırmanın sonuçlarına göre, bireylerin %25,7’si yeme bağımlısıyken (187), aynı özellikteki örnekleme ülkemizde yapılan çalışmada yeme bağımlılığı oranının %16,9 olduğu bildirilmiştir (188). Ülkemizdeki üniversite öğrencilerinde yeme bağımlılığı oranı %11,4 (189), yetişkinlerde yeme bağımlılığı oranı ise %11 olarak bildirilmiştir (170). Bizim çalışmamız ise insülin direnci olan bireylerle yapılmış ve çalışmanın bulgularına göre yeme bağımlılığı olan bireylerin oranı %42 olarak saptanmıştır (Çizelge 4.2). Daha önce Tip 2 diyabetli bireylerde yeme bağımlılığı görülme oranı %25 (190), ağırlık kaybı

programıyla takip edilen şişman ve hafif şişman bireylerde %15,2 (191), bariatrik cerrahi adayı bireylerde ise %14 - %16,5 olarak bildirilmiştir (192,193). Diğer çalışmalara bakıldığında şişman bireylerde yeme bağımlılığı sıklığı %32 (194), yeme bozukluğu olan bireylerde %41,5 ve %72,8 olarak bulunurken (176,195), Tip 2 DM'li bireylerde %70 olarak saptanmıştır. Bu farklı ve yüksek görülme sıklığını işaret eden sonuçların örneklem büyüklüğü ve karakteristiğindeki (ırk, cinsiyet vs.) çeşitlilikten kaynaklanabileceği tahmin edilmektedir (196). Literatür taraması sonucu ulaşılan verilere göre, geniş bir yelpazede seyreden yeme bağımlılığı oranının bir nedeni de tanının bir özdeğerlendirme ölçeği aracılığıyla konulması ve katılımcılara ait öznel yanıtların farklı yaygınlık oranlarına sahip olması olarak görülmektedir.

İnsülin direnci hastalarında yeme bağımlılığını değerlendiren çalışmamızda saptanan bulgulara göre, yeme bağımlılığının yaygınlığı cinsiyetler arasında farklılık göstermemiştir (Çizelge 4.2). Daha önce yapılan çalışmalarda insülin direncinde yeme bağımlılığının araştırıldığına rastlanmamıştır, ancak insülin direnci hastaları dışında örnekleme olan bizim toplulumuzun da değerlendirildiği diğer çalışmalarda yeme bağımlılığı yaygınlığı cinsiyetler arasında farklılık göstermemiştir (189,191,191). Ancak yeme bağımlılığı yaygınlığının özellikle kadınlarda daha çok olduğunu rapor eden yayınlar mevcuttur (197). Çalışmamızda ayrıca insülin direnci olanlarda YB ve YBO gruplar arasında eğitim düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Bkz. Çizelge 4.1) ($p > 0.05$). Çıkan bu sonuca benzer şekilde, yapılan diğer çalışmalarda da insülin direnci olmayan bireylerde eğitim düzeyi ve yeme bağımlılığı arasında fark bulunmamıştır (176,194,198,199).

İnsülin direncine sahip YB ve YBO bireylerin antropometrik ölçüm verileri arasında çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Çizelge 4.1). Literatürde ise, antropometrik ölçümlerin YB olan bireylerde kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bildirildiği çalışmalar mevcutken (163,200,201); çalışmamızda elde edilen sonuçlara benzer olarak, BKİ açısından YB ve YBO gruplar arasında fark gözlenmeyen çalışmalar da bulunmaktadır (191,199,202). Mevcut çalışmada önceki birçok çalışmanın tersine YB ve YBO bireyler arasında BKİ sınıflaması yönünden de anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Benzer olarak, 1067 kadınla yapılan bir başka çalışmada da yeme bağımlılığı ve BKİ sınıflaması arasında ilişki saptanmamıştır (198). Bu çalışmaya sadece insülin direnci tanısı olan ve bu tanının

patolojisine bağlı olarak yüksek aralıktaki BKİ değeri sahip bireylerin alınması sebebiyle sonuçların bu Şekilde çıkmıŐ olabileceği düşünülmektedir.

Yapılan bir çalışma yaş, cinsiyet ve ırk gibi demografik özellikler ile vücut ağırlığı gibi değişkenlerin yeme bağımlılığının gelişmesinde etkili olmadığını bildirmiştir (203). Bizim çalışmamızın verileri de bu sonucu desteklemektedir (izelge 4.3).

Beslenme alışkanlıklarını belirleyen birçok etken bulunmaktadır. ğn sıklığı bunlardan biri olarak görülmektedir. Öğünlerin planlaması bireysel farklılıklar ierebile de genel olarak öğün atlamamak hipoglisemi riskini azaltmakta, aynı zamanda porsiyon kontrolüne yardımcı olurken, glisemik kontrolü sağlamayı da kolaylaŐtırmaktadır (204). Bu konuyla ilgili yapılmış bir araştırma, kahvaltı öğününü atlamanın özellikle erkeklerde diyabet riskini arttırdığını göstermiştir (205). Çalışmamızın sonuçlarında insülin dirençli yeme bağımlılığı olan bireylerin olmayanlara göre gün içerisinde daha az ana öğün tükettiği saptanmış ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$) (izelge 4.3). Ancak bununla birlikte ara öğün sayının insülin direnci hastalarında yeme bağımlılığı üzerinde herhangi bir fark yaratmadığı görülmüştür. Tip 2 diyabetik bireyler ile yapılan başka bir çalışmada bireylerin %48,4' ünün düzenli ara öğün tükettiği saptanmıŐtur. Tip 2 diyabet olup yeme bağımlılığı olmayanların %64,1'i, yeme bağımlılığı olanların ise %56,0'sı ana öğünleri düzenli yaptıklarını bildirmiştir. Tip 2 diyabeti olmayıp yeme bağımlılığı olanların %63.2'sinin , yeme bağımlılığı olmayanların ise %73.3'ünün düzenli ana öğün yaptığı bildirilmiştir (190). Ana ve ara öğün sayısı verilerine göre, yeme bağımlılığı olan bireylerde, kadın- erkek grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (izele 4.3).

Çalışmamızda yeme bağımlısı olan insülin dirençli bireylerin, duygusal, dışsal ve toplam yeme skorları, yeme bağımlısı olmayan insülin dirençli bireylere oranla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (izelge 4.7). Öğrencilerle yapılan başka bir çalışmada ise yeme bağımlısı olanların olmayanlara göre dışsal, duygusal ve kısıtlayıcı yeme skorları yüksek bulunurken (206); bizim çalışmamızda kısıtlayıcı yeme skoru anlamlı bir farklılık göstermemiştir.

Egzersiziz diyabet ve insülin direnci yönetiminde önemli bir yeri vardır. Fiziksel aktivite ve ılımlı vücut ağırlığı kaybı ile birlikte insülin direnci olan bireylerde diyabet riskinde %58'e kadar düşüş olabileceği bildirilmektedir (207). Yapılan başka bir meta-analiz çalışmasında fiziksel aktivite düzeyinin artması ile Tip 2 diyabet riskinde azalma olduğu tespit edilmiştir (208). İnsülin dirençli bireylerle yapılan çalışmamızda, yeme

bağımlılığı olanlarda, olmayanlara göre hem fiziksel aktivite toplam skoru hem de gruplandırılmış fiziksel aktivite düzeyleri anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır (Çizelge 4.5) (Çizelge 4.7). Böyle bir karşılaştırmaya daha önce literatürde rastlanmamıştır.

Metodolojik sınırlamalar ve az sayıda çalışma sebebiyle yeme bağımlılığı, hormonlar ve diğer kan biyobelirteçleri arasındaki kesin bağlantılar henüz açıklanamamıştır (209). İnsülin direncinin tanısında bir matematiksel model olan HOMA-IR değeri serum insülin ve açlık kan şekeri değeri kullanılarak hesaplanmakta ve yaygın olarak kullanılmaktadır (57). Çalışmamızda bireylerin HOMA-IR, açlık kan şekeri ve serum insülin düzeylerine bakılmış ve insülin direnci olan bireylerde yeme bağımlılığının bu değerlerde anlamlı bir farklılığa sebep olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Çizelge 4.8). Ancak diyabetli kadınlarla yapılan bir çalışmada YB olan kadınların anlamlı derecede daha yüksek HOMA-IR değerlerine sahip olduğu bildirilmiştir (210). Yapılan bir çalışmada ise 224 şişman hastadan yeme bağımlısı olanlar ve olmayanların serum insülin düzeyleri ve HOMA-IR değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, yeme bağımlılığı olanlarda açlık kan glukoz düzeyi daha düşük bulunmuştur. Bu durum yeme bağımlısı olanlarda tedavi edici yönde bir mekanizma sebebiyle daha yüksek insülin salınımıyla ilişkili olabileceğini düşündürmüştür (10).

Şişmanlık ve insülin direncinde izlem gerektiren biyokimyasal parametreler arasında HDL, LDL ve total kolesterol, açlık kan glukozu, HOMA-IR ve insülin değerleri önemli görülmektedir. Bel çevresi ve organların çevresindeki yağlanma ile birlikte lipid profilinin insülin direnci gelişiminde kritik bir rolü olduğu düşünülmektedir (211). Biyokimyasal parametreler ile yeme bağımlılığı arasındaki ilişkiyi inceleyen sınırlı miktarda çalışma bulunmaktadır (212,213). Bizim çalışmamızın sonucuna göre yeme bağımlılığı olanlar ile olmayanların sadece LDL kolesterol düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.8). Yang ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise, AKŞ değerleri besin bağımlılığı olan ve olmayan bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık gösterirken ($p<0,05$)(213), Pedram ve ark.'nın çalışmasında da yeme bağımlılığına sahip olan bireylerle olmayan bireylerin TK, LDL, HDL, AKŞ düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (162,163). Ülkemizde yapılan başka bir çalışma da yeme bağımlılığı ile biyokimyasal parametreler arasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildirmiştir ($p>0,05$) (214).

İnsülin direnci hastalarında besin tüketim sıklığını sorguladığımız çalışmamızda yeme bağımlılığı olan ve olmayanların karşılaştırılması sonucu patates ve tavuk tüketimi sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.9) (Çizelge 4.12). Diğer besin gruplarına ait sıklıklarda ise gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). İnsülin direnci olan kadınlarda diyetdeki düşük ve yüksek olmak üzere iki farklı karbonhidrat oranının etkisinin araştırıldığı bir çalışmada ise bireylerin insülin direncini etkileyebilecek besin türlerinin tüketim sıklıkları dağılımına bakılmış ve gruplar arasında bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$) (17). Bireylerin yeme bağımlılığı durumları ile besin tüketim sıklıkları arasındaki ilişkiyi değerlendiren oldukça az çalışma olması nedeniyle besin tüketim sıklıklarına ait saptadığımız verilerin bu konuda araştırma yapan bireylere katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Bu çalışmada insülin dirençli bireylerin yeme davranışları ile diğer bulguların ilişkisi incelenmiş, bel çevresi ile herhangi bir yeme davranışı arasında ilişki saptanmazken; boyun çevresi ile duygusal ve dışsal yeme davranışı arasında negatif yönde çok zayıf bir ilişki saptanmıştır. LDL ile duygusal ve toplam yeme davranışı skorları arasında pozitif yönde çok zayıf; dışsal yeme davranışı ile ise pozitif yönde zayıf anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.24). Aşırı yeme bozukluğu davranışı olarak tanımlanan duygusal, dışsal ve kısıtlayıcı yeme davranışlarının metabolik sendrom ve ona bağlı olan parametrelerle ilişkisini araştıran başka bir çalışmada erkekler için AKŞ ile kısıtlayıcı yeme; trigliserit düzeyi ile duygusal yeme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Kadınlar için ise biyokimyasal bulgular ile yeme davranış modelleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmezken, bel çevresi ile arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (215).

Diğer antropometrik verilerden daha özel olarak, boyun çevresi ölçümünün, glukoz metabolizması bozukluğunu biyokimyasal tetkikler yapılmadan önce düşündürebileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur (216). Yapılan bir çalışmanın bulgularına göre boyun çevresi, açlık insülin konsantrasyonları, C-peptit konsantrasyonları ve HOMA-IR değerleri ile pozitif, HDL-K konsantrasyonları ile negatif korelasyon göstermiştir. Bu çalışmada boyun çevresinin, diğer standart antropometrik indekslere kıyasla, özellikle şişman ve kadın bireylerde insülin direncinin ve daha düşük HDL-K konsantrasyonlarının daha iyi bir belirleyicisi olduğu vurgulanmıştır (217). Mevcut çalışmamızda da boyun çevresi ile HDL arasında zayıf düzeyde negatif çok güçlü bir ilişki saptanırken ve boyun çevresi ve trigliserit arasında

pozitif çok zayıf bir ilişki saptanmıştır. HOMA-IR ile ise istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon göstermediği saptanmıştır (Çizelge 4.24).

Genel olarak; kan şekeri dengesizliklerinin doğrudan beyni ve ruhsal işlevleri etkilediği bilinmektedir. Bizim çalışmamızda insülin direncinin bir belirteci olan HOMA-IR ile duygusal yeme davranışı arasındaki ilişkiye bakılmış aralarında istatistiksel olarak bir ilişki saptanmamıştır (Çizelge 4.24). Şişmanlarda psikolojik değişiklikleri gözlemek için yapılan bir çalışmada depresyon ile orta yaş grubundaki şişmanlık arasında bir ilişki olduğu saptanmıştır. Aynı zamanda bu çalışmanın sonuçlarında insülin direnciyle depresif bozukluklar arasında anlamlı bir ilişki olduğu da gösterilmiştir (218). Major depresif bozukluk tanısı olan bireylerin %40-60 oranında HPA aksının hiperaktif durumda olduğu bildirilmiştir. Bu duruma bağlı olarak glukoregülatuar mekanizmaların bozulmasının ve dolaşımdaki kortizol artışının, insülin direncine ve hiperinsülinemiye sebep olabileceği belirtilmektedir (219). İnsülin direnci ve depresyon arasındaki ilişkiyi değerlendiren oldukça az miktarda kesitsel gruplara dayalı çalışma bulunmaktadır ve genellikle çelişki içeren sonuçlar bildirilmektedir. İnsülin direnci ve depresyon arasında olumlu bir ilişki olduğunu destekleyen çalışmalar (220–222) yer aldığı gibi, ilişki bulunmadığını belirten çalışmalar da (223,224) vardır.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

İnsülin direnci tanısı konmuş bireylerle yapılan bu çalışmada insülin direnci ile yeme bağımlılığı, yeme davranışı ve fiziksel aktivite durumu arasındaki ilişkiyi değerlendirerek tedaviye yarar sağlayacak bir yaklaşım geliştirmek ve böylelikle özellikle diyabet, şişmanlık gibi toplumda sık rastlanan kronik hastalıkların önlenmesine yönelik çalışmalara katkı sağlamak amaçlanmıştır.

Sonuçlar :

- Çalışmanın bulguları özellikle insülin direnci olanlarda yeme bağımlılığı görülme sıklığının daha çok olduğunu desteklemektedir.
- İnsülin direnci tanısı konan bireylerin yeme bağımlılığı olma durumuna göre sosyo-demografik özellikleri, genel sağlık durumları, beslenme alışkanlıkları, egzersiz düzeyleri , sigara, alkol kullanımları ve uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- Yeme bağımlılığı olan ve olmayan insülin direnci tanılı bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmadığı saptanmıştır.
- İnsülin direnci tanısı olan bireylerin cinsiyetlerine göre beslenme davranışları arasında anlamlı bir fark yoktur.
- Bu çalışmada yeme bağımlılığı olan ve olmayan insülin dirençli bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri arasında bir fark olup olmadığı sorgulanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Yeme bağımlısı olmayanların fiziksel aktivite toplam skorları yeme bağımlısı olanlara göre daha yüksek çıkmıştır. Çalışmamız insülin dirençli bireyler içerisinde yeme bağımlısı olmayanların olanlara göre daha hareketli olduğu fikrini desteklemiştir.
- İnsülin dirençli yeme bağımlılığı olan ve olmayanların toplam yeme davranışı (DEBQ) skorları, duygusal ve dışsal yeme skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ($p < 0,05$), kısıtlayıcı yeme skoruyla arasında herhangi bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Yeme bağımlısı olanların toplam yeme davranışı skorlarının daha yüksek olduğu görülürken, bu çalışmanın sonuçlarına göre; insülin direnci hastalarından yeme bağımlısı olanlar daha fazla olumsuz yeme davranışı gösterme eğilimine sahiptir.
- İnsülin direnci olan bireylerin yeme davranışı toplam skoru ile alt faktör skorları

(duygusal yeme,sınırlayıcı yeme, kısıtlayıcı yeme) ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

- Yeme bağımlılığı olanların HOMA-IR değerleri ile olmayanların HOMA-IR'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır.
- Yeme bağımlılığı olan insülin direnci tanılı hastaların serum LDL kolesterol düzeyleri yeme bağımlısı olmayanlara göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur, trigliserit düzeyleri ise yeme bağımlılığı durumunda bir farklılık göstermemiştir.Yine serum insülin,total kolestrol,açlık kan şekeri değerleri de yeme bağımlılığı durumundan etkilenmemiştir.
- Yeme bağımlılığı olan insülin dirençli bireylerin tavuk ve patates tüketim sıklıklarına göre yeme bağımlılığı olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Yeme bağımlılığı olma durumuna göre diğer besin gruplarının tüketim sıklığı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Öneriler:

Yeme bağımlılığı ile ilgili çalışmalar daha önce değişik toplumlarda ve hastalık gruplarında yapılmıştır. Ancak insülin direnci hastalarında yeme bağımlılığını çalışan yeteri kadar çalışma olmaması bu çalışmanın önemini arttırmaktadır. Diyabet ve şişmanlık günümüzde en sık rastlanan, komplikasyonları ile birlikte bireylerin yaşam kalitesini ve süresini etkileyen aynı zamandan sağlık sisteminin yükünü arttıran kronik hastalıklardır. İnsülin direnci tedavisi diyabet ve şişmanlık gibi kronik hastalıkların önlenmesi noktasında önemlidir.

- İnsülin direnci tedavisinde farklı yaklaşımlar üzerine yönelmek ve tedavi stratejileri geliştirmek üzerine kurgulanan bu çalışmada görülmüştür ki insülin direnci hastalarında yeme bağımlılığı daha yüksek oranda görülüyor. Bu çalışmadan yola çıkarak yeme bağımlılığını azaltmaya yönelik tedavi yaklaşımlarının insülin direnci tedavisine de katkı sağlayacağını söyleyebiliriz.
- Aynı zamanda yeme bağımlısı olmayanların daha aktif olduğunu da gösteren bu çalışma insülin direnci tedavisinde fiziksel aktivitenin önemini bir kez daha vurgulamaktadır.
- İnsülin direnci olan bireylerin yeme bağımlısı olma durumlarına göre yeme davranışlarının da farklılık gösterdiğini işaret eden bu çalışma bireylerin yeme davranışlarında yapılacak değişikliğin insülin direnci tedavisine katkı sağlayacağını işaret etmektedir.

- Depresyonun etkili tedavisinin ve yaşam tarzı değişikliklerinin depresif belirtileri azaltırken insülin direncini de iyileştirdiği bildirilmektedir. İnsülin direnci tedavisinde bireylerin psikolojik durumunun değerlendirilmesi ve tedavide bu hususun göz önünde bulundurulması önem teşkil etmektedir.
- Ayrıca insülin direnci tanısı olan bireylerde tıbbi beslenme tedavisini düzenlerken çok yönlü ve daha doğru bir yaklaşım sergilemesine katkı sağlayacağı düşünülerek yapılan bu çalışma mutlidisipliner bir ekiple insülin direnci tedavisinin daha etkin sürdürülebileceğini de işaret etmektedir.
- İnsülin direnci tanısı olan bireylerin beslenme davranışları ve bağımlılıklarına yönelik farkındalıklarının artırılması şişmanlık,diyabet ve insülin direnci bağlantılı diğer kronik hastalıkların tedavisine katkı sağlayacak ve özellikle Tip 2 diyabetin oluşumu önlenebilecektir veya erken önlem alınabilecektir.
- Bu araştırmada elde edilen sonuçlarla ilgili daha kesin önerilerde bulunabilmek için insülin direnci olan bireylerde yeme bağımlılığı, yeme davranışı, besin tüketimi ve fiziksel aktivite ilişkisinin biyokimyasal parametrelerle birlikte daha geniş örnekleme ileriye dönük daha çok araştırma ile desteklenmesi gerekmektedir.

7.KAYNAKÇA

1. Barazzoni R, Gortan Cappellari G, Ragni M, Nisoli E. Insulin resistance in obesity: an overview of fundamental alterations. *Eat Weight Disord.* 2018;23(2):149-57.
2. Türk Diyabet Vakfı. İnsülin Direnci Çalıştayı Sonuç Raporu [İnternet]. 2017 [a.yer 20 Haziran 2022]. Erişim adresi: https://www.turkdiab.org/admin/PICS/webfiles/Insulin_Direnci_Calistayi.pdf
3. Savaş HB, Gültekin F. İnsülin Direnci ve Klinik Önemi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi.* 2017;24(3):116-25.
4. Kaya A. The Prevalence of Insulin Resistance In The Turkish Population Constructed with 3331 participants. *EJMO.* 2017;1.
5. Jastreboff AM, Sinha R, Lacadie C, Small DM, Sherwin RS, Potenza MN. Neural Correlates of Stress- and Food Cue-Induced Food Craving in Obesity. *Diabetes Care.* 01 Şubat 2013;36(2):394-402.
6. Rogers PJ. Food and drug addictions: Similarities and differences. *Pharmacology Biochemistry and Behavior.* Şubat 2017;153:182-90.
7. Randolph TG. The Descriptive Features of Food Addiction. *Addictive Eating and Drinking. Q J Stud Alcohol.* 01 Haziran 1956;17(2):198-224.
8. Onaolapo AY, Onaolapo OJ. Food additives, food and the concept of 'food addiction': Is stimulation of the brain reward circuit by food sufficient to trigger addiction? *Pathophysiology.* Aralık 2018;25(4):263-76.
9. Denis C, Rosa M, Serre F, Kervran C, Henry M, Cherifi B, vd. Are DSM-5 criteria for SUD transferable to Food Addiction? IRT analysis for alcohol, tobacco, cannabis, opiates and food disorders in a clinical sample. 2016;14.
10. Kiyici S, Koca N, Sigirli D, Aslan BB, Guclu M, Kisakol G. Food Addiction Correlates with Psychosocial Functioning More Than Metabolic Parameters in Patients with Obesity. *Metabolic Syndrome and Related Disorders.* 01 Nisan 2020;18(3):161-7.
11. Akyüz EF, Atlı A. Food Addiction [İnternet]. 2017 [a.yer 19 Haziran 2022]. Erişim adresi: <https://asosindex.com.tr/index.jsp?modul=articles-page&journal-id=1239&article-id=67038>
12. Canetti L, Bachar E, Berry EM. Food and emotion. *Behavioural Processes.* Kasım 2002;60(2):157-64.
13. Özkan N, Bilici S. Yeme Davranışında Yeni Yaklaşımlar: Sezgisel Yeme ve Yeme Farkındalığı. *Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi [İnternet].* 2018 [a.yer 20 Haziran 2022];3(2). Erişim adresi: <https://avesis.gazi.edu.tr/yayin/cd3be371-ac44->

4dac-a87f-1d3d108de020/yeme-davranisinda-yeni-yaklasimlar-sezgisel-yeme-ve-yeme-farkindaligi

14. Goverse e, Slof E, Verkoelen H, Ten Hoor-Aukema NM. Guideline for the Management of Insulin Resistance. 2015;
15. Kasapis C, Thompson PD. The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers. Journal of the American College of Cardiology. Mayıs 2005;45(10):1563-9.
16. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise Training, Without Weight Loss, Increases Insulin Sensitivity and Postheparin Plasma Lipase Activity in Previously Sedentary Adults. Diabetes Care. 2003;26(3):557-62.
17. Çelik A. İnsülin Direnci Olan Kadınlarda Diyetteki İki Farklı Karbonhidrat Oranının Biyokimyasal ve Antropometrik Parametrelere Etkisi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019.
18. Yücel K. Güncel Biyokimyasal Çalışmaları II. Bizim Dijital Matbaa. Ankara; 2019. 79-91 s.
19. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice. 2010;87(1):4-14.
20. Baban B, Thorell A, Nygren J, Bratt A, Ljungqvist O. Determination of insulin resistance in surgery: The choice of method is crucial. Clinical Nutrition. 2015;34(1):123-8.
21. Castro AVB, Kolka CM, Kim SP, Bergman RN. Obesity, insulin resistance and comorbidities? Mechanisms of association. Arq Bras Endocrinol Metab. 2014;58(6):600-9.
22. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Meigs JB, vd. Insulin Resistance as Estimated by Homeostasis Model Assessment Predicts Incident Symptomatic Cardiovascular Disease in Caucasian Subjects From the General Population. Diabetes Care. 2007;30(2):318-24.
23. Gupta A, Gupta R, Sarna M, Rastogi S, Gupta VP, Kothari K. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose and insulin resistance syndrome in an urban Indian population. Diabetes Research and Clinical Practice. 2003;61(1):69-76.
24. Telek M. İnsülin Direnci Olan Bireylerin Tiroid Fonksiyonları ile Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi [masterThesis]. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2016.
25. Park S, Sadanala KC, Kim EK. A Metabolomic Approach to Understanding the Metabolic Link between Obesity and Diabetes. Molecules and Cells. 31 Temmuz 2015;38(7):587-96.

26. Ulu MS, Yüksel Ş. İnsülin Direnci. Kocatepe Tıp Dergisi. 01 Temmuz 2016;16(3):238-43.
27. Kadowaki T, Kadowaki H, Rechler MM, Serrano-Rios M, Roth J, Gorden P, vd. Five mutant alleles of the insulin receptor gene in patients with genetic forms of insulin resistance. J Clin Invest. 01 Temmuz 1990;86(1):254-64.
28. TURDEP-II. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II) Sonuçlarının Özeti. 2010;
29. Korkmaz M. Bozulmuş Açlık Glikozunda Metabolik Sendrom Prevalansı [İnternet]. [İstanbul]; 2007. Erişim adresi: <https://docplayer.biz.tr/23822588-Bozulmus-aclik-glikozunda-metabolik-sendrom-prevalansi.html>
30. Rocha DM, Bressan J, Hermsdorff HH. The role of dietary fatty acid intake in inflammatory gene expression: a critical review. Sao Paulo Med J. 05 Ocak 2017;135(2):157-68.
31. Masoodi M, Kuda O, Rossmeisl M, Flachs P, Kopecky J. Lipid signaling in adipose tissue: Connecting inflammation & metabolism. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids. Nisan 2015;1851(4):503-18.
32. Wang H, Ye J. Regulation of energy balance by inflammation: Common theme in physiology and pathology. Rev Endocr Metab Disord. Mart 2015;16(1):47-54.
33. Ye J, Keller JN. Regulation of energy metabolism by inflammation: A feedback response in obesity and calorie restriction. Aging. 06 Haziran 2010;2(6):361-8.
34. Mousa A, Naderpoor N, Johnson J, Sourris K, de Courten MPJ, Wilson K, vd. Effect of vitamin D supplementation on inflammation and nuclear factor kappa-B activity in overweight/obese adults: a randomized placebo-controlled trial. Sci Rep. 09 Kasım 2017;7(1):15154.
35. Fernández-Real JM, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Insulin Resistance, Inflammation, and Serum Fatty Acid Composition. Diabetes Care. 01 Mayıs 2003;26(5):1362-8.
36. Monfort-Pires M, Crisma AR, Bordin S, Ferreira SRG. Greater expression of postprandial inflammatory genes in humans after intervention with saturated when compared to unsaturated fatty acids. Eur J Nutr. Aralık 2018;57(8):2887-95.
37. Ulu MS, Yüksel Ş. İnsülin Direnci. 2014;
38. Ulutürk HH. Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü sağlıklı beslenme ve hareketli hayat birimi'ne başvuran bireylerde insülin direnci ve etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi [İnternet] [Master Thesis]. Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019 [a.yer 24 Mayıs 2023]. Erişim adresi: <https://grcris.pau.edu.tr/handle/11499/26885>
39. Rüştü Serter. Obezite Atlası. 2023. bs. Ankara; 2023.

40. Fahed M, Abou Jaoudeh MG, Merhi S, Mosleh JMB, Ghadie R, Al Hayek S, vd. Evaluation of risk factors for insulin resistance: a cross sectional study among employees at a private university in Lebanon. *BMC Endocr Disord*. Aralık 2020;20(1):85.
41. Sağlık Bakanlığı. Dünya Diyabet Günü (2020) [İnternet]. 2020 [a.yer 04 Temmuz 2023]. Erişim adresi: <https://sggm.saglik.gov.tr/TR-76887/dunya-diyabet-gunu-2020.html#>
42. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu [İnternet]. 8. bs. Ankara; 2019 [a.yer 04 Temmuz 2023]. Erişim adresi: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdc9e5d.pdf?a=1
43. Mirabelli M, Chiefari E, Arcidiacono B, Corigliano DM, Brunetti FS, Maggiano V, vd. Mediterranean Diet Nutrients to Turn the Tide against Insulin Resistance and Related Diseases. *Nutrients*. 12 Nisan 2020;12(4):1066.
44. Kapar.,F.S. Suluova İlçesi Genelinde Diyet İnflamatuar İndeksin, Obezite, İnsülin Direnci ve Bazı Biyokimyasal Parametreler ile İlişkisi [Yüksek lisans tez çalışması]. [Samsun]: Ondokuz Mayıs Üniversitesi; 2022.
45. Matsumoto T, Ohnishi H, Sato T, Miki T, Akasaka H, Hanawa N, vd. Insulin Resistance is Associated with Longitudinal Changes of Cardiac Repolarization Heterogeneity in Apparently Healthy Subjects. *Cardiol Ther*. Aralık 2019;8(2):239-51.
46. Adnan E, Rahman IA, Faridin HP. Relationship between insulin resistance, metabolic syndrome components and serum uric acid. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. Mayıs 2019;13(3):2158-62.
47. Zhang W, Chen H, Ding Y, Xiang Q, Zhao J, Feng W, vd. Effect of chromium citrate on the mechanism of glucose transport and insulin resistance in Buffalo rat liver cells. *Indian J Pharmacol*. 2020;52(1):31.
48. Abbasi F, Robakis TK, Myoraku A, Watson KT, Wroolie T, Rasgon NL. Insulin resistance and accelerated cognitive aging. *Psychoneuroendocrinology*. Ocak 2023;147:105944.
49. Keskin N. Obez Adölesanların Beslenme ve Depresyon Durumları Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi. [Ankara]: Hacettepe Üniversitesi; 2018.
50. Mathers CD, Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of Disease from 2002 to 2030. Samet J, editör. *PLoS Med*. 28 Kasım 2006;3(11):e442.
51. Bornstein SR, Schuppenies A, Wong ML, Licinio J. Approaching the shared biology of obesity and depression: the stress axis as the locus of gene–environment interactions. *Mol Psychiatry*. 01 Ekim 2006;11(10):892-902.

52. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes [Internet]. Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet]. Centre for Reviews and Dissemination (UK); 2013 [a.yer 05 Ocak 2023]. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK132657/>
53. Amin AM, Mostafa H, Khojah HMJ. Insulin resistance in Alzheimer's disease: The genetics and metabolomics links. *Clinica Chimica Acta*. Ocak 2023;539:215-36.
54. Jeanes YM, Reeves S. Metabolic consequences of obesity and insulin resistance in polycystic ovary syndrome: diagnostic and methodological challenges. *Nutr Res Rev*. Haziran 2017;30(1):97-105.
55. Dayıoğlu, Uludağ. Yetişkin Kadınların Yeme Tutumu, Diyet Kaliteleri ve Beslenme Bilgilerinin Polikistik Over Sendromu Açısından Karşılaştırılması. 2021.
56. Lassen K, Lobo DN. Randomized controlled trial of preoperative oral carbohydrate treatment in major abdominal surgery(*Br J Surg* 2010; **97** : 485–494). *British Journal of Surgery*. 04 Mart 2010;97(4):494-5.
57. Thorp AA, Schlaich MP. Relevance of Sympathetic Nervous System Activation in Obesity and Metabolic Syndrome. *Journal of Diabetes Research*. 2015;2015:1-11.
58. Acun A, Ero N, Çi C, Kaya G, Salanci D, Güçtek A. Oral Glukoz Tolerans Testi Sırasında İnsülin ve C-Peptid Düzeylerinin Efl Zamanlı Karşılaştırmaları ve İnsülin Direnci Göstergesi Olarak Homa İndeksi. 2002;
59. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, vd. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. *Diabetes Care*. 01 Ocak 2009;32(1):193-203.
60. Koc B, Guven H, Arslan U, Beyaz Y, Rustu Karahan S, Bayram O. Nadir bir akut batın nedeni: Safra kesesi torsiyonu. *Okmeydani Medical Journal*. 30 Ocak 2015;31(1):39-41.
61. Goşbek K, Regulska-Ilow B. Dietary support in insulin resistance: An overview of current scientific reports. *Adv Clin Exp Med*. 18 Kasım 2019;28(11):1577-85.
62. Şahin ÇE, Sezerol MA, Atak M. Türkiye'deki Birinci Basamak Sağlık Merkezlerinde Sağlıklı Beslenme ve Obezite Hizmetlerinin Değerlendirilmesi. *Anadolu Kliniği Tıp Bilimleri Dergisi*. 30 Ocak 2021;26(1):60-9.
63. Baltacı D, Ünalacak M, Kara İH, Sarıgüzel YC. Birinci Basamakta Obezite Tedavisi. *Special Topics*.
64. Ünal RN, Ekici EM. İnsülin Direnci, Beslenme ve Yağlı Yeme İsteği ile CD36 Reseptörü İlişkisi. Association Between Insulin Resistance, Nutrition, Fatty Meal Desire and CD36 Receptor [Internet]. 2017 [a.yer 05 Ocak 2023]; Erişim adresi: <http://acikerisim.kku.edu.tr/xmlui/handle/20.500.12587/13785>

65. Freeman AM, Pennings N. Insulin Resistance. İçinde: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [a.yer 24 Mayıs 2023]. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507839/>
66. Remchak MME, Piersol KL, Bhatti S, Spaeth AM, Buckman JF, Malin SK. Considerations for Maximizing the Exercise “Drug” to Combat Insulin Resistance: Role of Nutrition, Sleep, and Alcohol. *Nutrients*. 18 Mayıs 2021;13(5):1708.
67. Jones JL, Park Y, Lee J, Lerman RH, Fernandez ML. A Mediterranean-style, low-glycemic-load diet reduces the expression of 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase in mononuclear cells and plasma insulin in women with metabolic syndrome. *Nutrition Research*. Eylül 2011;31(9):659-64.
68. Yuan X, Wang J, Yang S, Gao M, Cao L, Li X, vd. Effect of the ketogenic diet on glycemic control, insulin resistance, and lipid metabolism in patients with T2DM: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Diabetes*. 30 Kasım 2020;10(1):38.
69. Hinderliter AL, Babyak MA, Sherwood A, Blumenthal JA. The DASH Diet and Insulin Sensitivity. *Curr Hypertens Rep*. Şubat 2011;13(1):67-73.
70. Esfandiari S, Bahadoran Z, Mirmiran P, Tohidi M, Azizi F. Adherence to the dietary approaches to stop hypertension trial (DASH) diet is inversely associated with incidence of insulin resistance in adults: the Tehran lipid and glucose study. *J Clin Biochem Nutr*. 2017;61(2):123-9.
71. Riccardi G, Aggett P, Brighenti F, Delzenne N, Frayn K, Nieuwenhuizen A, vd. PASSCLAIM1?Body weight regulation, insulin sensitivity and diabetes risk. *Eur J Nutr* [Internet]. Haziran 2004 [a.yer 24 Mayıs 2023];43(S2). Erişim adresi: <http://link.springer.com/10.1007/s00394-004-1202-7>
72. Accurso A, Bernstein RK, Dahlqvist A, Draznin B, Feinman RD, Fine EJ, vd. Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutr Metab (Lond)*. Aralık 2008;5(1):9.
73. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, vd. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 01 Kasım 2013;36(11):3821-42.
74. Lean MEJ, Brenchley S, Connor H, Elkeles RS, Govindji A, Hartland BV, vd. Dietary recommendations for people with diabetes: an update for the 1990s Nutrition Subcommittee of the British Diabetic Association’s Professional Advisory Committee. *J Hum Nutr Diet*. Aralık 1991;4(6):393-412.
75. Arruda AP, Pers BM, Parlakgöl G, Güney E, Inouye K, Hotamisligil GS. Chronic enrichment of hepatic endoplasmic reticulum–mitochondria contact leads to mitochondrial dysfunction in obesity. *Nat Med*. Aralık 2014;20(12):1427-35.
76. WHO. Obesity and overweight [Internet]. 2018 [a.yer 05 Ocak 2023]. Erişim adresi: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

77. Yıldız Aslan G, Tekir Ö, Yıldız H. Diyabetli bireylerde aile desteği ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki. *Cukurova Medical Journal*. 2021;46(1):299-309.
78. Augustin L, Franceschi S, Jenkins D, Kendall C, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr*. 01 Kasım 2002;56(11):1049-71.
79. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, vd. Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes. *Diabetes Care*. 01 Eylül 2004;27(9):2266-71.
80. American Diabetes Association. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care*. 01 Ocak 2002;25(1):202-12.
81. Bıyıklı ET, Bıyıklı AE, Akbulut G. Glisemik İndeks, Glisemik Yük ve Kanser. *Bes Diy Derg*. 2017;45(1):70-6.
82. Akbulut G, Eşingen SÜ, Bingöl FN, Bayraktar A. Diabetes Mellitus'un Tıbbi Beslenme Tedavisine Farklı Bir Bakış: Glisemik İndeks Mi, Glisemik Yük Mü Daha Etkindir? *Bozok Tıp Dergisi*. 01 Haziran 2013;3(2):42-9.
83. Ludwig DS. The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *JAMA*. 08 Mayıs 2002;287(18):2414.
84. Salas-Salvadó J. Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile. *Nutricion Hospitalaria*. 01 Mayıs 2010;(3):327-40.
85. Feder D, Fonseca FLA. The Mechanism of Fiber Effects on Insulin Resistance. İçinde: *Dietary Fiber for the Prevention of Cardiovascular Disease* [Internet]. Elsevier; 2017 [a.yer 08 Ocak 2023]. s. 23-33. Erişim adresi: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128051306000021>
86. Weickert MO, Pfeiffer AF. Impact of Dietary Fiber Consumption on Insulin Resistance and the Prevention of Type 2 Diabetes. *The Journal of Nutrition*. Ocak 2018;148(1):7-12.
87. Litherland GJ, Hajdich E, Gould GW, Hundal HS. Fructose transport and metabolism in adipose tissue of Zucker rats: Diminished GLUT5 activity during obesity and insulin resistance. *Mol Cell Biochem*. Haziran 2004;261(1):23-33.
88. Cozma AI, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Chiavaroli L, Ha V, Wang DD, vd. Effect of Fructose on Glycemic Control in Diabetes. *Diabetes Care*. 01 Temmuz 2012;35(7):1611-20.
89. Chen Z, Franco OH, Lamballais S, Ikram MA, Schoufour JD, Muka T, vd. Associations of specific dietary protein with longitudinal insulin resistance, prediabetes and type 2 diabetes: The Rotterdam Study. *Clinical Nutrition*. Ocak 2020;39(1):242-9.
90. Diyet El Kitabı [İnternet]. [a.yer 24 Mayıs 2023]. Erişim adresi: <https://www.hatibogluayinevi.com/urun/diyet-el-kitabi>

91. Pereira MA. Nutrition and Type 2 Diabetes: Etiology and Prevention. CRC Press; 2013. 238 s.
92. Kaya N, Özel HG. Diyabette Diyet Proteinleri ve Yağlarının Kan Glukozu Üzerine Etkileri. Bes Diy Derg. 15 Nisan 2014;42(1):80-5.
93. Liu L, Li Y, Guan C, Li K, Wang C, Feng R, vd. Free fatty acid metabolic profile and biomarkers of isolated post-challenge diabetes and type 2 diabetes mellitus based on GC-MS and multivariate statistical analysis. Journal of Chromatography B. Ekim 2010;878(28):2817-25.
94. M H, Ng D. Dietary fats, fatty acids and insulin resistance: short review of a multifaceted connection. Med Sci Monit. 24 Kasım 2005;11(12):RA359-67.
95. Yılmaz SK, Ayaz A. Does vitamin D affects components of the metabolic syndrome? Turk Hij Den Biyol Derg. 2015;72(2):143-54.
96. Akinkuolie AO, Ngwa JS, Meigs JB, Djoussé L. Omega-3 polyunsaturated fatty acid and insulin sensitivity: A meta-analysis of randomized controlled trials. Clinical Nutrition. Aralık 2011;30(6):702-7.
97. Göküstün Y. K Vitamininin İnsülin Direncine Etkisi. Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi. 2017;6(123):37-47.
98. Manna P, Kalita J. Beneficial role of vitamin K supplementation on insulin sensitivity, glucose metabolism, and the reduced risk of type 2 diabetes: A review. Nutrition. Temmuz 2016;32(7-8):732-9.
99. Björklund G, Dadar M, Pivina L, Doşa MD, Semenova Y, Aaseth J. The Role of Zinc and Copper in Insulin Resistance and Diabetes Mellitus. CMC. 24 Kasım 2020;27(39):6643-57.
100. Fontenelle LC, Feitosa MM, Morais JBS, Severo JS, Freitas TECD, Beserra JB, vd. The role of selenium in insulin resistance. Braz J Pharm Sci [İnternet]. 14 Mayıs 2018 [a.yer 24 Mayıs 2023];54(1). Erişim adresi: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1984-82502018000100401&lng=en&tlng=en
101. Khodaeian M, Tabatabaei-Malazy O, Qorbani M, Farzadfar F, Amini P, Larijani B. Effect of vitamins C and E on insulin resistance in diabetes: a meta-analysis study. Eur J Clin Invest. Kasım 2015;45(11):1161-74.
102. Chiu KC, Chu A, Go VLW, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction. The American Journal of Clinical Nutrition. 01 Mayıs 2004;79(5):820-5.
103. Pilz S, Kienreich K, Rutters F, De Jongh R, Van Ballegooijen AJ, Grübler M, vd. Role of Vitamin D in the Development of Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. Curr Diab Rep. Nisan 2013;13(2):261-70.

104. Talaei A, Mohamadi M, Adgi Z. The effect of vitamin D on insulin resistance in patients with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. Aralık 2013;5(1):8.
105. Imanparast F, Javaheri J, Kamankesh F, Rafiei F, Salehi A, Mollaaliakbari Z, vd. The effects of chromium and vitamin D₃ co-supplementation on insulin resistance and tumor necrosis factor-alpha in type 2 diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Appl Physiol Nutr Metab*. Mayıs 2020;45(5):471-7.
106. Özdo Y, Göküstün KK, Türk ÖP. K Vitamininin İnsülin Direncine Etkisi. *Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2017;
107. Akdeniz V, Kınık Ö, Yerlikaya O, Akan E. İnsan Sağlığı ve Beslenme Fizyolojisi Açısından Çinkonun Önemi. 2016;
108. Gizlici MN, Çatak J. Diabetes Mellitus ve Çinko İlişkisi. *Turk J Diab Obes*. 31 Ağustos 2019;3(2):107-13.
109. Dereli D, Yenice H, Gürsoy K, Yüksel Özbal E, Günel Z. The Relationship Between Zincuria and Microalbuminuria in Type 2 Diabetic Patients. *Tepecik Dergisi*. 1999;9(2):81-5.
110. Marreiro D do N, Geloneze B, Tambascia MA, Lerário AC, Halpern A, Cozzolino SMF. Effect of Zinc Supplementation on Serum Leptin Levels and Insulin Resistance of Obese Women. *BTER*. 2006;112(2):109-18.
111. Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K, Tavakoli N, Movahedian-Attar A, Shapouri J, vd. Effect of Zinc Supplementation on Markers of Insulin Resistance, Oxidative Stress, and Inflammation among Prepubescent Children with Metabolic Syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. Aralık 2010;8(6):505-10.
112. Payahoo L, Ostadrahimi A, Mobasseri M, Khaje Bishak Y, Farrin N, Asghari Jafarabadi M, vd. Effects of Zinc Supplementation on the Anthropometric Measurements, Lipid Profiles and Fasting Blood Glucose in the Healthy Obese Adults. *Advanced Pharmaceutical Bulletin*; eISSN 2251-7308 [Internet]. 2013 [a.yer 08 Ocak 2023]; Erişim adresi: <http://journals.tbzmed.ac.ir/PDF/APB/Manuscript/APB-3-161.pdf>
113. Kanafchian M, Mahjoub S, Esmailzadeh S, Rahsepar M, Mosapour A. Status of serum selenium and zinc in patients with the polycystic ovary syndrome with and without insulin resistance. *Middle East Fertility Society Journal*. Eylül 2018;23(3):241-5.
114. Cefalu W, Hu F. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:2741–2751. *Diabetes Care*. 2013;36(9):2872-2872.
115. Jeejeebhoy KN, Chu RC, Marliss EB, Greenberg GR, Bruce-Robertson A. Chromium deficiency, glucose intolerance, and neuropathy reversed by chromium supplementation, in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 01 Nisan 1977;30(4):531-8.

116. Department of Biochemistry Science and Technology, Gaziantep University School of Medicine, Gaziantep, Turkey, Hamid R, Sayiner ZA, Department of Endocrinology And Metabolism, Gaziantep University School of Medicine, Gaziantep, Turkey, Celekli A, Department of Biochemistry Science and Technology, Gaziantep University School of Medicine, Gaziantep, Turkey, vd. Relationship between Serum Magnesium Level and Insulin Resistance in Obese Non-diabetic and Diabetic Patients. Eur J Ther [Internet]. 16 Mayıs 2018 [a.yer 08 Ocak 2023]; Erişim adresi: <https://eurjther.com/en/relationship-between-serum-magnesium-level-and-insulin-resistance-in-obese-non-diabetic-and-diabetic-patients-13872>
117. Villegas R, Gao YT, Dai Q, Yang G, Cai H, Li H, vd. Dietary calcium and magnesium intakes and the risk of type 2 diabetes: the Shanghai Women's Health Study. The American Journal of Clinical Nutrition. 01 Nisan 2009;89(4):1059-67.
118. Özçalışkan H. Tip 2 Diyabetik Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması. 2015 [a.yer 08 Ocak 2023]; Erişim adresi: <http://openaccess.hacettepe.edu.tr:8080/xmlui/handle/11655/1576>
119. Chacko SA, Sul J, Song Y, Li X, LeBlanc J, You Y, vd. Magnesium supplementation, metabolic and inflammatory markers, and global genomic and proteomic profiling: a randomized, double-blind, controlled, crossover trial in overweight individuals. The American Journal of Clinical Nutrition. 01 Şubat 2011;93(2):463-73.
120. Leeuw ID, Engelen W, Block CD, Gaal LV. Long term magnesium supplementation influences favourably the natural evolution of neuropathy in Mg-depleted type 1 diabetic patients (T1dm). Magnesium Research. 01 Haziran 2004;17(2):109-14.
121. Morais JBS, Severo JS, De Alencar GRR, De Oliveira ARS, Cruz KJC, Marreiro DDN, vd. Effect of magnesium supplementation on insulin resistance in humans: A systematic review. Nutrition. Haziran 2017;38:54-60.
122. Xia Q song, Wu F, Wu W bin, Dong H, Huang Z yi, Xu L, vd. Berberine reduces hepatic ceramide levels to improve insulin resistance in HFD-fed mice by inhibiting HIF-2 α . Biomedicine & Pharmacotherapy. Haziran 2022;150:112955.
123. Mohammad A, Shahnaz T, Sorayya K. Effect of 8 weeks' supplementation grape seed extract on insulin resistance in iranian adolescents with metabolic syndrome: A randomized controlled trial. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. Ocak 2021;15(1):197-203.
124. Villarreal-Renteria AI, Herrera-Echauri DD, Rodríguez-Rocha NP, Zuñiga LY, Muñoz-Valle JF, García-Arellano S, vd. Effect of flaxseed (*Linum usitatissimum*) supplementation on glycemic control and insulin resistance in prediabetes and type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Complementary Therapies in Medicine. 01 Kasım 2022;70:102852.

125. Wilson SMG, Peterson EJ, Gaston ME, Kuo WY, Miles MP. Eight weeks of lentil consumption attenuates insulin resistance progression without increased gastrointestinal symptom severity: A randomized clinical trial. *Nutrition Research*. 01 Ekim 2022;106:12-23.
126. Aydoğan MD, Köseoğlu SZA. İnsülin Direnci Tedavisinde Fonksiyonel Bir Destek Olarak Propolisin Kullanımı. *Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 30 Haziran 2022;5(2):41-7.
127. Özyön TÖ. 20-60 Yaş Arası Kadın Popülasyonunda Yaş, Beden Kütle İndeksi ve Bel Çevresi Değerlerinin İnsülin Direnci ile İlişkisinin Belirlenmesi [İnternet] [masterThesis]. Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019 [a.yer 18 Aralık 2022]. Erişim adresi: <https://acikbilim.yok.gov.tr/handle/20.500.12812/89422>
128. Çubuk G, İnce S. Oral Antidiabetic Drugs. *Kocatepe Veterinary Journal*. 01 Haziran 2015;8(1):95-102.
129. Güler S, Önal ED. Glukagon Benzeri Peptid-1 (GLP-1) Analogları. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics*. 2015;8(2):76-81.
130. Patti ME, Butte AJ, Crunkhorn S, Cusi K, Berria R, Kashyap S, vd. Coordinated reduction of genes of oxidative metabolism in humans with insulin resistance and diabetes: Potential role of *PGC1* and *NRF1*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 08 Temmuz 2003;100(14):8466-71.
131. Holloszy, J.O. Skeletal muscle “mitochondrial deficiency” does not mediate insulin resistance. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009;89(1):463-6.
132. Devrim A, Bilgiç P. Does Exercise Effect on Mitochondrial Dysfunction and Insulin Sensitivity? *Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*. 28 Aralık 2017;4(3):31-7.
133. Seko T, Akasaka H, Koyama M, Himuro N, Saitoh S, Miura T, vd. Preserved Lower Limb Muscle Mass Prevents Insulin Resistance Development in Nondiabetic Older Adults. *Journal of the American Medical Directors Association*. Aralık 2022;S1525861022009239.
134. Öçal Ö. Acıbadem Maslak Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniğine Başvuran 20-64 Yaş Arası Bireylerde Besin Tüketimi ile Pittsburgh Uyku Kalitesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. [İnternet] [masterThesis]. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2015 [a.yer 05 Ocak 2023]. Erişim adresi: <http://dspace.baskent.edu.tr:8080/xmlui/handle/11727/{dspace.baseUrl}/xmlui/handle/11727/2148>
135. Talaz D, Kizilci S. Tip 2 Diyabet Riski ve Hastalık Sürecinde Uygunun Rolü. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi*. 01 Ağustos 2015;8(3):203-8.
136. Koçer ZM. Hemodiyaliz ve Periton Diyalizi Tedavisi Gören Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarının Yaşam Kalitesinin Karşılaştırılması [İnternet]

[masterThesis]. Afyon Kocatepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2006 [a.yer 05 Ocak 2023]. Erişim adresi: <http://acikerisim.aku.edu.tr/xmlui/handle/11630/3878>

137. Donga E, van Dijk M, van Dijk JG, Biermasz NR, Lammers GJ, van Kralingen KW, vd. A Single Night of Partial Sleep Deprivation Induces Insulin Resistance in Multiple Metabolic Pathways in Healthy Subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(6):2963-8.
138. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* (1985). Kasım 2005;99(5):2008-19.
139. Sateia MJ. *International Classification of Sleep Disorders-Third Edition*. Chest. Kasım 2014;146(5):1387-94.
140. Yetkin S, Aydın H. Bir Semptom ve Bir Hastalık Olarak Uykusuzluk. *jtsm*. 05 Nisan 2014;1(1):1-8.
141. Algın Dİ, Akdağ G, Erdiñç OO. Kaliteli Uyke ve Uyku Bozuklukları / Quality Sleep and Sleep Disorders. *Osmangazi Journal of Medicine [İnternet]*. 2016 [a.yer 05 Ocak 2023];38(0). Erişim adresi: <http://dergipark.gov.tr/doi/10.20515/otd.40263>
142. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Food Addiction: An Examination of the Diagnostic Criteria for Dependence. *Journal of Addiction Medicine*. Mart 2009;3(1):1-7.
143. Tuomisto T, Hetherington MM, Morris MF, Tuomisto MT, Turjanmaa V, Lappalainen R. Psychological and physiological characteristics of sweet food “addiction”. *Int J Eat Disord*. 1999;25(2):169-75.
144. Blumenthal DM, Gold MS. Neurobiology of food addiction: Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. *Temmuz* 2010;13(4):359-65.
145. Gearhardt AN, Grilo CM, DiLeone RJ, Brownell KD, Potenza MN. Can food be addictive? Public health and policy implications: Can food be addictive? *Addiction*. Temmuz 2011;106(7):1208-12.
146. Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nat Rev Neurosci*. Nisan 2012;13(4):279-86.
147. www.theepochtimes.com [Internet]. 2018 [a.yer 18 Mayıs 2023]. Food Addiction: A Serious Problem With a Simple Solution. Erişim adresi: https://www.theepochtimes.com/health/food-addiction-a-serious-problem-with-a-simple-solution-2_2476046.html
148. Gearhardt AN, White MA, Masheb RM, Morgan PT, Crosby RD, Grilo CM. An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. Temmuz 2012;45(5):657-63.

149. M. Avena N, E. Bocarsly M, G. Hoebel B, S. Gold M. Overlaps in the Nosology of Substance Abuse and Overeating: The Translational Implications of “Food Addiction”. CDAR. 01 Eylül 2011;4(3):133-9.
150. Magnan C. The central nervous system at the core of the regulation of energy homeostasis. *Front Biosci.* 2009;S1(2):448-65.
151. Saper CB, Chou TC, Elmquist JK. The Need to Feed. *Neuron.* Ekim 2002;36(2):199-211.
152. Hajnal A, Smith GP, Norgren R. Oral sucrose stimulation increases accumbens dopamine in the rat. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* Ocak 2004;286(1):R31-7.
153. Liang NC, Hajnal A, Norgren R. Sham feeding corn oil increases accumbens dopamine in the rat. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* Kasım 2006;291(5):R1236-9.
154. Rada P, Avena NM, Hoebel BG. Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell. *Neuroscience.* Ocak 2005;134(3):737-44.
155. Corwin RL, Wojnicki FHE, Fisher JO, Dimitriou SG, Rice HB, Young MA. Limited Access to a Dietary Fat Option Affects Ingestive Behavior But Not Body Composition in Male Rats. *Physiology & Behavior.* Ekim 1998;65(3):545-53.
156. Pursey KM, Davis C, Burrows TL. Nutritional Aspects of Food Addiction. *Curr Addict Rep.* Haziran 2017;4(2):142-50.
157. Avena NM, Bocarsly ME, Rada P, Kim A, Hoebel BG. After daily bingeing on a sucrose solution, food deprivation induces anxiety and accumbens dopamine/acetylcholine imbalance. *Physiology & Behavior.* Haziran 2008;94(3):309-15.
158. Avena NM, Hoebel BG. A diet promoting sugar dependency causes behavioral cross-sensitization to a low dose of amphetamine. *Neuroscience.* Kasım 2003;122(1):17-20.
159. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci.* Mayıs 2010;13(5):635-41.
160. Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and Hedonic Signals Interact in the Regulation of Food Intake. *The Journal of Nutrition.* Mart 2009;139(3):629-32.
161. Pelchat ML, Johnson A, Chan R, Valdez J, Ragland JD. Images of desire: food-craving activation during fMRI. *NeuroImage.* Aralık 2004;23(4):1486-93.
162. Pedram P, Sun G. Hormonal and Dietary Characteristics in Obese Human Subjects with and without Food Addiction. *Nutrients.* 31 Aralık 2014;7(1):223-38.

163. Pedram P, Wadden D, Amini P, Gulliver W, Randell E, Cahill F, vd. Food Addiction: Its Prevalence and Significant Association with Obesity in the General Population. *Ye J*, editör. *PLoS ONE*. 04 Eylül 2013;8(9):e74832.
164. Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord*. Kasım 2007;40(S3):S83-8.
165. Patel MS, Srinivasan M, Laychock SG. Metabolic programming: Role of nutrition in the immediate postnatal life. *J of Inher Metab Disea*. Nisan 2009;32(2):218-28.
166. Rothmund Y, Preuschhof C, Bohner G, Bauknecht HC, Klingebiel R, Flor H, vd. Differential activation of the dorsal striatum by high-calorie visual food stimuli in obese individuals. *NeuroImage*. Ağustos 2007;37(2):410-21.
167. Oswald KD, Murdaugh DL, King VL, Boggiano MM. Motivation for palatable food despite consequences in an animal model of binge eating. *Int J Eat Disord*. Nisan 2011;44(3):203-11.
168. Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, Robbins TW. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Phil Trans R Soc B*. 12 Ekim 2008;363(1507):3125-35.
169. Alsjö J, Olszewski PK, Norbäck AH, Gunnarsson ZEA, Levine AS, Pickering C, vd. Dopamine D1 receptor gene expression decreases in the nucleus accumbens upon long-term exposure to palatable food and differs depending on diet-induced obesity phenotype in rats. *Neuroscience*. Aralık 2010;171(3):779-87.
170. Özlen EN. Üniversite Öğrencilerinde Yeme Bağımlılığı ile Erken Dönem Uyumsuz Şemalar Arasındaki İlişkinin İncelenmesi [İnternet] [masterThesis]. İstanbul Gelişim Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü; 2020 [a.yer 16 Mayıs 2023]. Erişim adresi: <http://acikerisim.gelisim.edu.tr/xmlui/handle/11363/2781>
171. Oyekcin D, Deveci A. Etiology of Food Addiction. *Psikiyatride Guncel Yaklasimler - Current Approaches in Psychiatry*. 2012;4(2):138.
172. Meule A, Gearhardt A. Food Addiction in the Light of DSM-5. *Nutrients*. 16 Eylül 2014;6(9):3653-71.
173. Varlık Özsoy E. Yeme Bozukluklarında Kişilik Özellikleri. *International Journal of Social Sciences and Education Research*. 05 Ocak 2017;3(1):255-255.
174. Girouard MPG, Beaulieu MPC, Aime A, Ratte C, Begin C. Psychological Meanings of Eating Disorders and Their Association With Symptoms, Motivation Toward Treatment, and Clinical Evolution Among Outpatients - PMC [İnternet]. 2019 [a.yer 16 Mayıs 2023]. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7871755/>
175. H. Şükrü. Çocukluk Çağında Obezite ve İnsülin Rezistansı. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2003;7(2):6-23.

176. Gearhardt AN, White MA, Masheb RM, Grilo CM. An Examination of Food Addiction in a Racially Diverse Sample of Obese Patients with Binge Eating Disorder in Primary Care Settings. *Compr Psychiatry*. Temmuz 2013;54(5):500-5.
177. Bayraktar F, Erkman F, Kurtuluş E. Adaptation Study of Yale Food Addiction Scale.
178. Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J Eat Disord*. Şubat 1986;5(2):295-315.
179. Snoek HM, Engels RCME, Van Strien T, Otten R. Emotional, external and restrained eating behaviour and BMI trajectories in adolescence. *Appetite*. Ağustos 2013;67:81-7.
180. Mason TB, Pacanowski CR, Lavender JM, Crosby RD, Wonderlich SA, Engel SG, vd. Evaluating the Ecological Validity of the Dutch Eating Behavior Questionnaire Among Obese Adults Using Ecological Momentary Assessment. *Assessment*. Temmuz 2019;26(5):907-14.
181. Bozan N, Bas M, Asci FH. Psychometric properties of Turkish version of Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ). A preliminary results. *Appetite*. Haziran 2011;56(3):564-6.
182. Ayyıldız F, Ülker İ, Yıldırım H. Hedonik Açlık ve Yeme Davranışı İlişkisinin Farklı Beden Kütlelerine Yansıması. *J Nutr Diet*. 02 Eylül 2021;49(2):9-17.
183. Mengi Çelik Ö, Karaçil Ermumcu MŞ. Pandemi Döneminde Bireylerin Antropometrik Ölçüm ve Fiziksel Aktivite Düzeylerindeki Değişimlerin Yeme Bağımlılığı Durumuna Göre Değerlendirilmesi. *Bes Diy Derg*. 16 Mayıs 2022;50(1):35-44.
184. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, vd. International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity: *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Ağustos 2003;35(8):1381-95.
185. Erhardt D. Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 7.1. [Stuttgart]: Hohenhim Üniversitesi; 2010.
186. Çetiner Ö, Rakıcioğlu N. İnsülin Direncine Etki Eden Besinler. *Bes Diy Derg*. 31 Ağustos 2018;46(2):192-200.
187. Gearhardt AN, Boswell RG, White MA. The association of “food addiction” with disordered eating and body mass index. *Eating Behaviors*. Ağustos 2014;15(3):427-33.
188. Tekin A, Yetkin A, Gürsoy Ç. Genç Erişkinlerde Yeme Bağımlılığı ile Dürtüsellik Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi*. 29 Aralık 2018;3(4):171-8.
189. Kıcalı GD. Üniversite Öğrencilerinde, Beslenme Alışkanlıkları ve Yeme Bağımlılığının, Farklı Kişilik ve Psikiyatrik Belirtilerle İlişkisinin İncelenmesi

[Internet] [Thesis]. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2015 [a.yer 09 Mayıs 2023].
Erişim adresi: <http://acikerisim.selcuk.edu.tr:8080/xmlui/handle/123456789/3545>

190. Baran Ö. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Beslenme Durumu, Yeme Bağımlılığı ve Farkındalılığının Değerlendirilmesi. [Ankara]; 2021.
191. Eichen DM, Lent MR, Goldbacher E, Foster GD. Exploration of “Food Addiction” in overweight and obese treatment-seeking adults. *Appetite*. Ağustos 2013;67:22-4.
192. Brunault P, Ducluzeau PH, Bourbao-Tournois C, Delbachian I, Couet C, Réveillère C, vd. Food Addiction in Bariatric Surgery Candidates: Prevalence and Risk Factors. *OBES SURG*. 01 Temmuz 2016;26(7):1650-3.
193. Koball AM, Clark MM, Collazo-Clavell M, Kellogg T, Ames G, Ebbert J, vd. The relationship among food addiction, negative mood, and eating-disordered behaviors in patients seeking to have bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 01 Ocak 2016;12(1):165-70.
194. Pepino MY, Stein RI, Eagon JC, Klein S. Bariatric surgery-induced weight loss causes remission of food addiction in extreme obesity: Food Addiction and Bariatric Surgery. *Obesity*. Ağustos 2014;22(8):1792-8.
195. Granero R, Hilker I, Agüera Z, Jiménez-Murcia S, Sauchelli S, Islam MA, vd. Food Addiction in a Spanish Sample of Eating Disorders: DSM-5 Diagnostic Subtype Differentiation and Validation Data: Food Addiction and ED Subtypes. *Eur Eat Disorders Rev*. Kasım 2014;22(6):389-96.
196. Raymond KL, Lovell GP. Food addiction symptomology, impulsivity, mood, and body mass index in people with type two diabetes. *Appetite*. Aralık 2015;95:383-9.
197. Flint AJ, Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD, Field AE, Rimm EB. Food-addiction scale measurement in 2 cohorts of middle-aged and older women,.. *The American Journal of Clinical Nutrition*. Mart 2014;99(3):578-86.
198. Berenson AB, Laz TH, Pohlmeier AM, Rahman M, Cunningham KA. Prevalence of Food Addiction Among Low-Income Reproductive-Aged Women. *Journal of Women’s Health*. Eylül 2015;24(9):740-4.
199. Davis C, Curtis C, Levitan RD, Carter JC, Kaplan AS, Kennedy JL. Evidence that ‘food addiction’ is a valid phenotype of obesity. *Appetite*. Aralık 2011;57(3):711-7.
200. Lee N, Hall W, Lucke J, Forlini C, Carter A. Food Addiction and Its Impact on Weight-Based Stigma and the Treatment of Obese Individuals in the U.S. and Australia. *Nutrients*. 21 Kasım 2014;6(11):5312-26.
201. Pursey K, Stanwell P, Gearhardt A, Collins C, Burrows T. The Prevalence of Food Addiction as Assessed by the Yale Food Addiction Scale: A Systematic Review. *Nutrients*. 21 Ekim 2014;6(10):4552-90.
202. Meule A, Kübler A. Food cravings in food addiction: The distinct role of positive reinforcement. *Eating Behaviors*. Ağustos 2012;13(3):252-5.

203. Işık M, Gürhan N. Bariatrik Cerrahi Adaylarında ve Cerrahi Geçiren Kişilerde Yeme Bağımlılığı Durumu Kişinin Kendine Uyguladığı Şiddet Midir? 2021;
204. Kolb H, Martin S. Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *BMC Medicine*. 19 Temmuz 2017;15(1):131.
205. Mekary RA, Giovannucci E, Willett WC, van Dam RM, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 01 Mayıs 2012;95(5):1182-9.
206. Rasime Sevil Dinçer. Üniversite Öğrencilerinde Yeme Bağımlılığı ve Duygusal Yeme Eğiliminin Değerlendirilmesi. [Ankara]: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019.
207. American Diabetes Association. Exercise and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33(147-167).
208. Aune D, Norat T, Leitzmann M, Tonstad S, Vatten LJ. Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. Temmuz 2015;30(7):529-42.
209. Römer SS, Bliokas V, Teo JT, Thomas SJ. Food addiction, hormones and blood biomarkers in humans: A systematic literature review. *Appetite*. Nisan 2023;183:106475.
210. Stojek MM, Maples-Keller JL, Dixon HD, Umpierrez GE, Gillespie CF, Michopoulos V. Associations of childhood trauma with food addiction and insulin resistance in African-American women with diabetes mellitus. *Appetite*. Ekim 2019;141:104317.
211. Husebye ES, Castinetti F, Criseno S, Curigliano G, Decallonne B, Fleseriu M, vd. Endocrine-related adverse conditions in patients receiving immune checkpoint inhibition: an ESE clinical practice guideline. *European Journal of Endocrinology*. 01 Aralık 2022;187(6):G1-21.
212. Meule A. Food addiction and body-mass-index: A non-linear relationship. *Medical Hypotheses*. Ekim 2012;79(4):508-11.
213. Yang F, Liu A, Li Y, Lai Y, Wang G, Sun C, vd. Food Addiction in Patients with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes in Northeast China. *Front Endocrinol*. 30 Ağustos 2017;8:218.
214. Güzel S, Keser A. Kadın Bireylerde Besin Bağımlılığının Değerlendirilmesi. *Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*. 31 Aralık 2020;7(4):481-8.
215. Bayrak E, Serter R, Işikli S. Duygusal, Dışsal ve Kısıtlayıcı Yeme Bozukluklarının Metabolik Sendrom Gelişimi Üzerine Etkisi. *The Effect of Emotional, External and Restraint Eating Disorders On The Development Of Metabolic Syndrome*. 2020;
216. Guang-Ran Yang, Shen-Yuan Yuan, Han-Jing Fu. Neck circumference positively related with central obesity, overweight, and metabolic syndrome in Chinese

- subjects with type 2 diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4 - PubMed. *Diabetes Care*. 2010;33(11):2465-7.
217. Scovronec A, Provencher A, Iceta S, Pelletier M, Leblanc V, Nadeau M, vd. Neck circumference is a better correlate of insulin resistance markers than other standard anthropometric indices in patients presenting severe obesity. *Obesity Research & Clinical Practice*. Temmuz 2022;16(4):307-13.
 218. Erdenen F, Müderrisoğlu C, Ülgen E, Altunoğlu Güldal E, Memiş İ. The Association between Obesity-Insulin Resistance and Depression-Anxiety: One Center, Cross-Sectional Study. *İstanbul Medical Journal*. 2015;16(2):62-6.
 219. Pearson S, Schmidt M, Patton G, Dwyer T, Blizzard L, Otahal P, vd. Depression and Insulin Resistance. *Diabetes Care*. 01 Mayıs 2010;33(5):1128-33.
 220. Timonen M, Salmenkaita I, Jokelainen J, Laakso M, Härkönen P, Koskela P, vd. Insulin Resistance and Depressive Symptoms in Young Adult Males: Findings From Finnish Military Conscripts. *Psychosomatic Medicine*. Ekim 2007;69(8):723-8.
 221. Adriaanse MC, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, Snoek FJ, Pouwer F. Associations between depressive symptoms and insulin resistance: The Hoorn Study. *Diabetologia*. 09 Kasım 2006;49(12):2874-7.
 222. Pan A, Ye X, Franco OH, Li H, Yu Z, Zou S, vd. Insulin resistance and depressive symptoms in middle-aged and elderly Chinese: Findings from the Nutrition and Health of Aging Population in China Study. *Journal of Affective Disorders*. Temmuz 2008;109(1-2):75-82.
 223. Lawlor DA, Ben-Shlomo Y, Ebrahim S, Smith GD, Stansfeld SA, Yarnell JWG, vd. Insulin resistance and depressive symptoms in middle aged men: findings from the Caerphilly prospective cohort study. *BMJ*. 26 Mart 2005;330(7493):705-6.
 224. Roos C, Lidfeldt J, Agardh CD, Nyberg P, Nerbrand C, Samsioe G, vd. Insulin resistance and self-rated symptoms of depression in Swedish women with risk factors for diabetes: the Women's Health in the Lund Area study. *Metabolism*. Haziran 2007;56(6):825-9.

EK 1.KURUM ARAŞTIRMA İZİNİ



T.C.
KOCaelİ VALİLİĞİ
İl Sağlık Müdürlüğü



Sayı : E-65530689-799
Konu : Araştırma İzni-Sevil KARDEŞ

KOCaelİ İZMİT SEKA DEVLET HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE

İlgi : Sevil KARDEŞ 'in 05/09/2022 tarihli dilekçesi.

Hasan Kalyoncu Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yüksek Lisans Öğrencisi olan Sevil KARDEŞ 'in 05.09.2022 tarih ve 172968047 sayılı başvurusuna istinaden " İzmit Seka Devlet Hastanesi Diyet Polikliniğine Başvuran İnsülin Direnci Tanısı Konmuş Hastalarda Yeme Bağımlılığı, Yeme Davranışı ve Fiziksel Aktivite Durumu Arasındaki İlişkinin Saptanması" konulu yüksek lisans tez çalışması, İl Sağlık Müdürlüğü Komisyonu tarafından değerlendirilerek hastanenizde yapması uygun görülmüştür.

Gereğini rica ederim.

e-imzalıdır.
Op.Dr.Yüksel PEHLEVAN
İl Sağlık Müdürü

EK 2.ANKET FORMU

GÖNÜLLÜLERİ BİLGİLENDİRME VE OLUR (RIZA) FORMU

Sayın Katılımcı;

Bu çalışma, Hasan Kalyoncu Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından ‘‘İnsülin Direnci Tanısı Konmuş Hastalarda Yeme Bağımlılığı, Yeme Davranışı ve Fiziksel Aktivite Durumu Arasındaki İlişkinin Saptanması’’ amacıyla yürütülmektedir. Bu çalışmaya katılmanız çalışmanın gücünü arttıracaktır. Burada paylaştığımız bilgiler hiçbir şahıs ve kurumla paylaşılmayacak; bilimsel çalışma amacıyla kullanılacak ve araştırma amacı dışında kullanılmayacaktır. Bu çalışmaya katılımınız sebebiyle sizden bir ücret talep edilmeyecek ve size bir ücret ödenmeyecektir. Katılımınız tamamen gönüllük esasına dayanmaktadır. Sizden beslenme durumunuzun göstergesi olarak vücut ölçümlerinizi ve bunun dışında bir takım demografik bilgilerinizi istenecektir. Ayrıca anketin sonunda ise yeme bağımlılığı ve yeme davranışının bir göstergesi olarak belirtilmiş olan ölçekleri doldurmanız beklenmektedir. Dikkatlice okuyup size en uygun yanıtı vermeniz ve eksiksiz doldurmanız rica olunur. Çalışmamıza sağladığınız katkı nedeni ile sonsuz teşekkürlerimizi sunarım.

YUKARIDAKİ BİLGİLERİ OKUDUM, BUNLAR HAKKINDA BANA YAZILI VE SÖZLÜ AÇIKLAMA YAPILDI. BU KOŞULLARDA SÖZ KONUSU ARAŞTIRMAYA KENDİ RIZAMLA, HİÇBİR BASKI VE ZORLAMA OLMAKSIZIN KATILMAYI KABUL EDİYORUM.

Gönüllünün Adı, Soyadı, İmzası, Adresi (varsa telefon numarası)

Adı Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon numarası):

Araştırmayı yapan sorumlu araştırmacının;

Adı Soyadı:

e-mail:

İzmit Seka Devlet Hastanesi Diyet Polikliniğine Başvuran İnsülin Direnci Tanısı Konmuş Hastalarda Yeme Bağlılığı, Yeme Davranışı ve Fiziksel Aktivite Durumu Arasındaki İlişkinin Saptanması

**SAYIN KATILIMCI;
(AÇIKLAMA VE VERİ TOPLAMA FORMU ÖRNEĞİ)**

ANKET FORMU

Anket no:

Tarih:

I. GENEL BİLGİLER

1) Kaç yaşındasınız?.....

2) Cinsiyet:

1.Erkek 2. Kadın

3) Medeni durumunuz:

1.Evli 2.Bekar

6)Çocuğunuz var mı ?

1.Evet 2. Hayır (8.soruya geçiniz.)

7) Kaç çocuğunuz var ?.....

8) Mesleğiniz:

1.Serbest Meslek/Ticaret 2. Memur 3.Sigortalı İşçi 4. Ev Hanımı 5. Emekli

7.Öğrenci 8.Diğer

9) Eğitim durumunuz

1. Okuryazar değil 2. Okur yazar 3. İlköğretim 4.Lise 5. Üniversite 6.Yüksek lisans/Doktora

10) Aylık gelir durumunuz nasıldır?

1. Gelirim giderimden az 2. Gelirim giderime eşit 3.Gelirim giderimden fazla

11) Sigara kullanıyor musunuz?

1.Evet 2.Hayır 3.İçtim bıraktım

12) Cevabınız evet ise günlük sigara kullanımınız :.....adet/gün

13) Alkol kullanıyor musunuz?

1.Evet 2.Hayır (15. Soruya geçiniz)

14)Alkol tüketme sıklığınız ve miktarı :

15) Uyku saatleriniz düzenli midir?

1.Evet 2.Hayır

16) Günde ortalama kaç saat uyursunuz? (.....saat)

17)Tanısı konmuş herhangi bir hastalığınız var mı?

1.Evet (.....belirtiniz) 2.Hayır

18) Devamlı kullandığınız doktor tarafından reçetelendirilen ilaç / ilaçlar var mı?

1. Evet (.....belirtiniz) 2.Hayır (26. soruya geçiniz)

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI DEĞERLENDİRME

19) Gün içerisinde kaç öğün tüketirsiniz?

..... Ana öğün Ara öğün

20) Gün içerisinde öğün atlar mısınız?

1.Evet 2.Hayır

21) Cevabınız evet ise genellikle hangi öğün / öğünleri atlarsınız? (Birden çok seçeneği işaretleyebilirsiniz.)

1.Sabah 2. Kuşluk 3. Öğle 4. İkinci 5. Akşam 6. Gece

22) Öğün atlama nedeniniz nedir?

- 1.Zaman bulamama 2. Hazırlayanın olmaması 3. Sabahları uyanamama
4. İştahsızlık 5. Zayıflamak için 6. Ekonomik olanakların yetersizliği
7. Diğer(Belirtiniz)

23) Öğünlerinizi sıklıkla nerede tüketirsiniz?

1. Okulda 2. Evde 3. İş yerinde 4. Dışarıda (Kafelerde,lokantada)

24) Öğünlerinizi genellikle kimlerle tüketirsiniz?

1. Aile 2. Arkadaş 3. Yalnız 4. Diğer (.....)

25) Öğünlerinizi tüketirken TV izlemek, müzik dinlemek, kitap okumak gibi başka işlerle meşgul olur musunuz?

- 1.Evet 2. Hayır, sadece yediğim yemeğe odaklanırım

26) Sizce herhangi bir öğünü tüketme hızınız nasıldır?

- 1.Yavaş 2. Orta 3. Hızlı 4. Çok hızlı

27) Gün içerisinde çay, kahve içer misiniz?

- 1.Evet 2. Hayır

28)Cevabınız evet ise gün boyu kaç bardak çay, kaç fincan kahve içersiniz?

- bardak çayfincan kahve

29) Şu anda herhangi bir zayıflama diyeti yapıyor musunuz?

- 1.Evet 2. Hayır

30) Eğer yapıyorsanız yaptığınız diyetin kalorisini belirtiniz.

- 1..... kkal / gün 2. Bilmiyorum

31) Daha önce hiç zayıflama diyeti yaptınız mı?

- 1.Evet 2. Hayır (33.soruya geçiniz)

32) Cevabınız evet ise, şu ana kadar kaç defa zayıflama diyeti yaptınız? (..... defa)

33) Daha önceki diyet uygulamalarınızda başarılı olduğunuzu düşünüyor musunuz?

- 1.Evet 2. Hayır

34) Vücut ağırlığınızın dış görünüşünüze yansımaları nasıl buluyorsunuz?

- 1.Hiç beğenmiyorum 2. Beğenmiyorum 3. Kısmen beğeniyorum 4.Beğeniyorum 5.Çok beğeniyorum

35) Haftada kaç defa tartılıyorsunuz ? (.....defa)

36) Dış görünüşünüzle ilgili çevrenizdeki insanların görüşlerini önemser misiniz?

- 1.Evet 2. Hayır

37) Çocukken kilolu olduğunuzu düşünüyor muydunuz ?

- 1.Evet 2. Hayır

38) Çocukken çevrenizdeki insanlar tarafından kilolu olduğunuz söylenir miydi ?

- 1.Evet 2. Hayır

III.BESİN TÜKETİM SIKLIĞI DEĞERLENDİRMESİ

Besinler	Her öğün	Her gün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1	Ayda 1	Seyrek	Hiç
SÜT ve SÜT ÜRÜNLERİ									
Süt (Tam yağlı)									
Süt (Düşük yağlı)									
Yoğurt, Ayran (Tam yağlı)									
Yoğurt,Ayran (Düşük yağlı)									
Kefir									
Peynir (tam yağlı)									
Peynir (düşük yağlı)									
ET, YUMURTA, K.BAKLAGİL									
Kırmızı et									
Et Ürünleri									
Sakatatlar									
Tavuk									
Hindi ve diğer kümes hayv.									
Balık									
Yumurta									
Kurubaklagiller									
Yağlı tohumlar									
TAZE SEBZE-MEYVE									
Yeşil yapraklı sebzeler									
Patates									
Diğer sebzeler									

Kavun, karpuz									
Diğer meyveler									
Kuru meyveler									
EKMEK- TAHILLAR									
Beyaz ekmek ve türleri									
Tam tahıl, Kepekli ekmek ve türleri									
Diğer									
Pirinç									
Bulgur									
Makarna, erişte vb..									
Börek									
Kurabiye									
Kahvaltılık tahıl ürünleri (cornflakes vb.)									
Cips vb.									
İÇECEKLER									
Hazır meyve suları									
Gazlı içecekler (şekerli)									
Gazlı içecekler (şekersiz)									
Maden suları									
Kahve									
Çay									
Bitki çayları....									
Yapay tatlandırıcılar									
YAĞ, ŞEKER, TATLI									

Zeytinyağı									
Diğer sıvı yağ.....									
Margarin									
Tereyağ									
Şeker									
Şekerleme, lokum									
Çikolata									
Bal									
Reçel									
Pekmez									
DİĞERLERİ									
Hazır yemekler (köfte, börek, salata, sebze yemeği, hazır çorba vs.)									
Hazır pasta									
Dondurulmuş besin									
Pide, lahmacun									
Hamur işi tatlılar									
Sütlü tatlılar									

IV. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

- 1) Vücut ağırlığı :kg
- 2) Boy uzunluğu :cm
- 3) BKİ : kg/m²
- 4) Bel çevresi : cm
- 5) Kalça çevresi: cm
- 6) Boyun çevresi: cm

YALE YEMEK BAĞIMLILIĞI ÖLÇEĞİ (YFAS)

Bu ankette yer alan sorular, geçen bir yıla dair yeme alışkanlıklarınızı öğrenmeyi amaçlamaktadır. İnsanlar bazen belirli yiyeceklerin tüketimini kontrol etmekte zorlanırlar:

- Dondurma, çikolata, kurabiye, pasta, şeker gibi tatlılar
- Beyaz ekme, makarna, pirinç gibi nişastalı gıdalar
- Cips, kraker gibi tuzlu atıştırmalar
- Biftek, hamburger, pizza, patates kızartması gibi yağlı yiyecekler
- Kolalı ve şekerli içecekler

Aşağıdaki sorularda “BELİRLİ YİYECEKLER” ifadesini gördüğünüzde listedeki yiyecekler ya da benzerlerini, ya da geçen bir yıl içinde sorun yaşadığınız bir yiyecek türünü düşünün

SON 12 AYDIR:	Hiç	Ayda bir kez	Ayda 2-4 kez	Haftada 2 kez	Haftada 4'ten fazla ya da her gün
1. Belirli yiyecekleri yemeye başladıktan sonra planladığımdan daha fazla yediğimi fark ettim.	0	1	2	3	4
2. Açlığım geçmesine rağmen kendimi belirli yiyecekleri tüketmeye devam ederken buluyorum.	0	1	2	3	4
3. Fiziksel olarak rahatsız hissedene kadar yiyorum.	0	1	2	3	4
4. Belirli yiyecekleri yemeyi bırakmak ya da tüketimini azaltmak beni endişelendiriyor.	0	1	2	3	4
5. Zamanımın büyük kısmını çok fazla yediğimden dolayı kendimi miskin ve yorgun hissederek geçiriyorum.	0	1	2	3	4
6. Kendimi belirli yiyecekleri gün boyunca sürekli yerken buluyorum.	0	1	2	3	4

SON 12 AYDIR:	Hiç	Ayda bir kez	Ayda 2-4 Kez	Haftada 2 kez	Haftada 4'ten fazla ya da her gün
7. Belirli yiyecekler elimin altında olmadığımda, dışarı çıkıp temin etmeye çalışıyorum. Örneğin, evde başka seçeneklerim olsa bile markete gidip satın alırım.	0	1	2	3	4

8. Öyle anlar oluyor ki, çok sık ve çok fazla yemek yediğim için çalışmaya, ailem ve arkadaşlarımla vakit geçirmeye, benim için önemli ya da eğlenceli faaliyetleri yapmaya vakit ayıramıyorum.	0	1	2	3	4
9. Öyle anlar oluyor ki, çok sık ve çok fazla yemek yediğim için hissettiğim olumsuz duygularla baş etmeye çalışmaktan çalışmaya, ailem ve arkadaşlarımla vakit geçirmeye, benim için önemli ya da eğlenceli faaliyetleri yapmaya vakit ayıramıyorum.	0	1	2	3	4
10. Öyle anlar oluyor ki, çok fazla yemekten korktuğum için belirli yiyeceklerin bulunabileceği profesyonel ve sosyal ortamlardan kaçınıyorum.	0	1	2	3	4
11. Öyle anlar oluyor ki, belirli yiyecekleri yiyemeyeceğim bazı profesyonel ve sosyal ortamlardan kaçınıyorum.	0	1	2	3	4
12. Belirli yiyecekleri azalttığımda ya da bıraktığımda endişe, kaygı ya da fiziksel yoksunluk belirtileri yaşıyorum. (lütfen kahve, kola, çay, enerji içeceği gibi kafeinli içecekleri azaltmanın yarattığı belirtileri dahil etmeyin)	0	1	2	3	4
13. Gelişen endişe, kaygı ya da fiziksel yoksunluk belirtilerini önlemek için belirli yiyecekleri tüketiyorum. (lütfen kahve, kola, çay, enerji içeceği gibi kafeinli içeceklerin tüketimini dahil etmeyin)	0	1	2	3	4
SON 12 AYDIR:	Hiç	Ayda bir kez	Ayda 2-4 kez	Haftada 2 kez	Haftada 4'ten fazla ya da her gün
14. Belirli yiyecekleri azalttığımda ya da bıraktığımda onları tüketme isteğimin arttığını fark ediyorum.	0	1	2	3	4
15. Yemeklerle ve yemek yemekle ilgili davranışlarım beni önemli ölçüde rahatsız ediyor.	0	1	2	3	4

16. Yemekler ve yemek yemek yüzünden verimli iş yapma konusunda önemli sıkıntılar yaşıyorum (günlük hayat, iş/okul, sosyal faaliyetler, aile faaliyetleri, sağlık sorunları)	0	1	2	3	4
--	---	---	---	---	---

	EVET	HAYIR
17. Yemek tüketimim yüzünden depresyon, kaygı, kendimden nefret etme, suçluluk gibi önemli psikolojik sorunlar yaşıyorum.	0	1
18. Yemek tüketimim önemli fiziksel sorunlara yol açıyor ya da var olan sorunları kötüleştiriyor.	0	1
19. Duygusal ve/veya fiziksel sorunlar yaşamama rağmen aynı tipte ya da aynı miktarda yemek tüketmeye devam ediyorum.	0	1
20. Zaman içinde, daha az olumsuz duygu ya da daha çok haz gibi istediğim duyguları elde etmek için daha fazla yemek yemeye ihtiyacım olduğunu fark ediyorum.	0	1
21. Aynı miktarda yemeğin, eskisi gibi olumsuz duyguları azaltmadığımı ya da hazzı arttırmadığımı fark ettim.	0	1
22. Belirli yiyecekleri azaltmak ya da yemeyi bırakmak istiyorum.	0	1
23. Belirli yiyecekleri azaltmaya ya da yemeyi bırakmaya çalıştım	0	1
24. Bu yiyecekleri azaltmayı ya da yemeyi bırakmayı başardım	0	1

25. Geçen bir yıl içerisinde belirli yiyecekleri azaltmayı ya da bırakmayı kaç kere denediniz?	1 kere	2 kere	3 kere	4 kere	5 ya da daha fazla kere
--	--------	--------	--------	--------	-------------------------

26. Aşırı yeme isteği uyandırdığı için ve/veya aşırı yemekten dolayı sorun yaşadığımız her yiyeceği işaretleyiniz:

Dondurma	Çikolata / Gofret	Elma	Donat/Tatlı Çörek	Karnabahar	Kurabiye/ Bisküvi	Pasta/kek	Şeker / Şekerleme
----------	-------------------	------	-------------------	------------	-------------------	-----------	-------------------

Simit	Patates kızartması	Havuç	Kırmızı Et	Muz	Pastırma/ Sucuk/ Salam	Hamburger	Tost/ Peynirli Sandviç
-------	--------------------	-------	------------	-----	------------------------	-----------	------------------------

Pizza /Lahmacun Döner	Kola/Gaz oz	Peynir(Be yaz peynir, kaşar,vs.)	Yukarıda kilerin hiçbiri
--------------------------	-------------	-------------------------------------	--------------------------

27. Listedekiler dışında aşırı yeme isteği uyandırdığı için ve/veya aşırı yemekten dolayı sorun yaşadığınız yiyecekler varsa belirtiniz.



HOLLANDA YEME DAVRANIŞI ANKETİ- (DEBQ)

Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve tüm sorulara eksiksiz yanıt veriniz. Hiçbir sorunun doğru ve yanlış yanıtı yoktur. Her bir soru için size uygun yanıtın altındaki daireyi işaretleyiniz. Teşekkürler.

1. Eğer kilo aldıysanız, her zaman yediğinizden daha az mı yersiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
2.Yemek zamanlarında, yemek istediğinizden daha az yemeye çalışır mısınız?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
3.Kilonuzdan endişe duyduğunuz için size sunulan yiyecek ya da içeceği ne sıklıkla reddedersiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
4.Ne yediğinize tam olarak dikkat eder misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
5.Bilinçli olarak zayıflatıcı besinler mi yersiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
6.Çok fazla yediğinizde, ertesi gün daha az yer misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
7.Kilo almamak için az yemeye dikkat eder misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
8. Kilonuza dikkat ettiğiniz için ne sıklıkla öğün aralarında yemek yememeye çalışırsınız?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
9. Kilonuza dikkat ettiğiniz için ne sıklıkla akşamları yemek yememeye çalışırsınız?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
10.Ne yiyeceğinize karar verirken kilonuzu hesaba katar mısınız?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
11.Bir şeyden rahatsız olduğunuzda daha fazla yemek yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
12.Yapacak bir şeyiniz olmadığında yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
13. Depresyonda olduğunuzda ya da hayal kırıklığına uğradığınızda yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
14.Kendinizi yalnız hissettiğinizde yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o

15. Biri sizi üzdüğünde yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
16. Sinirleriniz bozuk olduğu zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
17.İstemediğiniz bir şey olduğu zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
18. Kaygılı, endişeli olduğunuz zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
19. Bir şeyler ters ya da yanlış gittiğinde yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
20.Korktuğunuz zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
21.Hayal kırıklığına uğradığınız zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
22.Duygusal olarak üzüntülü olduğunuzda yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
23.Huzursuz olduğunuzda ya da canınız sıkın olduğunda yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
24.Yediğiniz şey lezzetliyse, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
25.Yediğiniz şey güzel kokuyor ve güzel görünüyorsa, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
26. Lezzetli bir şey gördüğünüzde ya da kokladığımızda onu yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
27. Eğer yemek için lezzetli bir şeyler varsa doğrudan onu yer misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
28. Eğer bir fırının önünden geçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
29. Eğer bir kafe ya da büfenin önünden geçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o

30.Başkalarını yerken görürseniz, sizde yemek yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
31.Lezzetli yiyeceklere karşı koyabilir misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
32.Başkalarını yerken gördüğünüzde, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o
33.Yemek hazırlarken bir şeyler yemeye meyilli misiniz?	Hiçbir zaman o	Nadiren o	Bazen o	Sık o	Çok Sık o



ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA FORM)

İnsanların günlük yaşantılarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerini bulmayla ilgileniyoruz. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olarak sorulacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarımızda yaptığımız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri.

A. Son 7 günde yaptığımız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığımız bu aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada ___ gün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

B. Geçen 7 günde yaptığımız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada ___ gün

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

C. Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığımız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ___ gün

Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

D. Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İŖte, evde, alıŖırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

SORULARIMIZ SONA ERMİŖTİR. KATILIMINIZ İÇİN TEŖEKKR EDERİM.

