



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**OBEZİTE TANILI ADÖLESANLARDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE UYKU
SÜRELERİNİN VE UYKU KALİTELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Nurcan ÖNLER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2024



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

OBEZİTE TANILI ADÖLESANLARDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE UYKU
SÜRELERİNİN VE UYKU KALİTELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Nurcan ÖNLER

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Raziye DUT

Yardımcı Tez Danışmanı: Prof. Dr. Zuhâl Aydın SAĞLAM

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2024

TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanması sürecinde değerli katkılarını ve desteklerini esirgemeyen hocalarıma ve aileme en içten teşekkürlerimi sunmak istiyorum.

Öncelikle çalışmam süresince büyük bir özveri,sabır ve emekle tez danışmanlığımı üstlenerek tez konumun belirlenmesinde, çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, engin bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli tez danışmanım Doç.Dr. Raziye DUT hocama sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Ayrıca, uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi ve beceri edinmemde yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Zuhal Aydan SAĞLAM'a, Doç. Dr. Yalçın HACIOĞLU ve Uzm. Dr. İsmail Gökhan KALAYCI'ya çok teşekkür ederim.

Birlikte çalıştığım, nöbet tuttuğum, parçası olmaktan her zaman mutluluk duyacağım İstanbul Eğitim Araştırma Aile Hekimliği ailesindeki tüm asistan doktor arkadaşlarıma ve son olarak da her zaman yanımda olan ve bana destek veren sevgili aileme teşekkür etmek istiyorum. Onların sabrı, anlayışı ve sevgisi olmadan bu tezi tamamlamam mümkün olmazdı.

Dr.Nurcan ÖNLER

İstanbul 2024



İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
TABLolar DİZİNİ	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 ADÖLESAN	2
2.1.1 ADÖLESAN NEDİR?	2
2.1.2 ADÖLESAN DÖNEM VE ÖZELLİKLERİ.....	2
2.1.3. ADÖLESAN SAĞLIĞI	13
2.2.ADÖLESANDA OBEZİTE.....	4
2.2.1.OBEZİTE TANIMI	4
2.2.2.DÜNYADA VE TÜRKİYE’DE OBEZİTE PREVALANSI.....	4
2.2.3.OBEZİTE ETYOLOJİSİ	6
2.2.3.1 Genetik Nedenler.....	6
2.2.3.2. Endokrin Nedenler.....	6
2.2.3.3. Çevresel Nedenler	7
2.2.4.OBEZİTE SINIFLAMASI	8
2.2.5.OBEZİTE KOMPLİKASYONLARI	8
2.3.İNSÜLİN DİRENCİ.....	9
2.4.UYKU	10
2.4.1.UYKU TANIMI	10
2.4.2.UYKU FİZYOLOJİSİ.....	11

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	13
3.1. Araştırmanın Şekli.....	13
3.2. Araştırmanın Evreni ve Biyokimyasal Parametreler	13
3.3. Örneklem Büyüklüğü	14
3.4. Etik Onayı.....	15
3.5. İstatistiksel Analiz	15
4. BULGULAR	16
5.TARTIŞMA	32
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	43
7. KAYNAKLAR	45

KISALTMALAR

AN: Akantosiz Nigrikans

ASKVH: Aterosklerotik Kardiovasküler Hastalık

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

FSIVGTT: Feasibility of Intravenous Glucose Tolerance Testing

GH: Growth Hormonu

GİS: Gastro İntestinal Sistem

GÖR: Gastroözofageal Reflü

HDL: High Density Lipoprotein

Hİ: Hafta içi

HOMA: Homeostatik Model Assessment

HS:Hafta sonu

IR: İnsülin Rezistansı

LDL: Low-density lipoprotein

NAYKH: Nanalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı

NREM: Non Rapid Eye Movement

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi

PKOS: Polikistik Over Sendromu

REM: Rapid Eye Movement

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VLDL: Very Low Density Lipoproteins

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1: Adölesanlarda persantil değerlerine göre VKİ sınıflandırması	4
Tablo 2: 2020-2035 yıllarında dünyadaki 5-19 yaş çocuk ve adolesanlardaki beklenen obezite oranları.....	5
Tablo 3a: Katılımcıların genel demografik özellikleri	16
Tablo 3b: Katılımcıların genel demografik özellikleri devam tablosu	17
Tablo 4: Katılımcıların AKŞ,açlık insülini,HOMA-IR,HbA1C ve lipid parametre ortalamaları	17
Tablo 5: Katılımcıların genel uyku süresi,internet kullanımı ve PUKİ ortalamaları	18
Tablo 6: IR olan ve olmayan gruplarının sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması	19
Tablo 7: IR olan ve olmayanların boy,kilo,VKİ özelliklerinin karşılaştırılması	20
Tablo 8: IR olan ve olmayan grupların uyku süresi ve internet kullanımlarının karşılaştırılması	20
Tablo 9: IR olan ve olmayan grupların açlık glukoz,insülin,HbA1C, lipid profillerinin karşılaştırılması	21
Tablo 10: IR olan ve olmayan grupların yatağa girme saatlerinin karşılaştırılması ..	22
Tablo 11: IR olan ve olmayan gruplarda hafta içi ve hafta sonu uyanma saati karşılaştırması	22
Tablo 12: IR olan ve olmayanların uyku kalitelerinin ve PUKİ bileşenlerinin karşılaştırılması	23
Tablo 13: HOMA-IR yüksekliğini etkileyen faktörlerin regresyon analizi	24
Tablo 14: Uyku kalitesi kötü ve iyi olan grupların demografik özelliklerinin karşılaştırılması	24
Tablo 15: Uyku kalitesi kötü ve iyi olan grupların boy, kilo, VKİ'lerinin karşılaştırılması	

.....	25
Tablo 16: Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların Hİ, HS ders dışı internet kullanımı ve uyku süresi karşılaştırılması	25
Tablo 17: Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların Hİ, HS yatağa girme saatlerinin karşılaştırılması	26
Tablo 18: Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların Hİ, HS uyanma saatlerinin karşılaştırılması	26
Tablo 19: Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların açlık glukozu, açlık insülini, HOMA-IR,HbA1C ve lipid profillerinin karşılaştırılması.....	27
Tablo 20: PUKİ yüksekliğini etkileyen faktörler belirlemek için yapılan regresyon analizi sonucu	27
Tablo 21: PUKİ total puanını etkileyen faktörlerin korelasyonu.....	28
Tablo 22: PUKİ değerini artıran faktörler için regresyon analizi	29
Tablo 23: PUKİ bileşenleri ile boy,kilo,VKİ,glisemik ve lipid parametreleri,uyku ve internet kullanım alışkanlıkları arasındaki korelasyon sonucu	30-31

ÖZET

Amaç: Adölesanlarda artan obezite prevalansı ile orantılı olarak obeziteye bağlı komplikasyonlar da gelişmekte olup insülin direnci, gelişen komplikasyonlardan biridir. Son yıllarda azalan uyku süresi ve kötü uyku kalitesinin insülin direncinin gelişmesinde etkili olabileceği düşünülmekte olup bu çalışmamızda insülin direnci olan ve olmayan obeziteli adölesanlarda uyku süresi ve kalitesini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel, prospektif çalışmadır. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Adölesan Polikliniğine 01.04.2024-01.06.2024 tarihleri arasında başvuran 12-19 yaş, obezite tanısı alan 112 adölesan çalışmaya dahil edildi. Katılımcılara sosyodemografik bilgilerinin (cinsiyet, yaş, eğitim durumu, anne-baba birlikteliği, eğitim durumu, gelir düzeyi, iş durumu, aynı evde yaşayan kişi sayısı vb.), uyku ve internet alışkanlıklarıyla ilgili soruların olduğu anketle beraber Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği doldurtuldu. Katılımcıların uyku süresi, uyuma ve uyanma saatlerine göre hafta içi ve hafta sonu olarak ayrı ayrı hesaplandı. Tüm katılımcılara ve ebeveynlerine gönüllü onam formu imzalatıldı. Katılımcıların sistemde kayıtlı laboratuvar bilgilerinden son 3 ay içinde yapılmış glukoz, insülin, HOMA-IR, HbA1C , lipid profili tetkiklerinin sonuçları kayıt edildi. HOMA-IR >3.16 insülin direnci olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan 112 adölesandan %69,64 (n=78)'ü kız idi. Yaş ortalamaları 14,96 olan katılımcıların %57,14'nün insülin direnci vardı ve %58,04'nün uyku kalitesi kötüydü. Hafta içi ortalama uyku süresi 7,57 saat, hafta sonu ortalama uyku süresi 9,46 saattir. İnsülin direnci olanların hafta sonu uyku süresi (p=0,026) yüksek bulundu. Hafta içi uyku süresinde bir farklılık bulunmadı (p=0,483) ama önerilen uyku süresinden az uyudukları tespit edildi. İnsülin direnci olanlarda trigliserid düzeyi (p=0,007) yüksek bulundu. Uyku kalitesine bakıldığında ise insülin direnci olanlarla olmayanlar arasında anlamlı derecede bir fark bulunmadı (p=0,956). Fakat uyku kalitesini etkileyen faktörler arasında hafta sonu ders dışı internet kullanım süresinin (p=0,034) ve hafta içi uyku süresinin (p=0,02) etkili olduğunu bulundu. Ayrıca hem hafta içi hem de hafta sonu gece 01:00'den sonra yatmanın da uyku

kalitesini düşürdüğü bulundu ($p=0,001$; $p=0,014$). PUKİ değerini yükselten faktörler için yapılan lojistik regresyonda da hafta sonu ders dışı internet kullanımı anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,043$).

Sonuç: Obez adölesanların uyku sürelerinin önerilenden az olduğu ve uyku kalitesini azalttığı tespit edildi. Hafta içi uyku süresi ile IR arasında bir fark bulunmazken IR olan grupta hafta sonu uyku süresi anlamlı uzun bulundu. Uyku kalitesi ile IR arasında bir fark bulunmadı. Fakat internet kullanım süresi uzadıkça uyku kalitesinin düştüğünü görüldü. Hafta içi ve hafta sonu uyku saatinin gecikmesinin, hafta içi azalan uyku saatinin ve ders dışı internet kullanım süresinin PUKİ puanını artırdığı tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Adölesan, obezite, insülin direnci, uyku süresi, uyku kalitesi, Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi

ABSTRACT

Objective: With the increasing prevalence of obesity in adolescents, complications related to obesity are also emerging, among which insulin resistance is one of the developing complications. Recent studies suggest that decreased sleep duration and poor sleep quality may contribute to the development of insulin resistance. This study aimed to compare sleep duration and quality in obese adolescents with and without insulin resistance.

Materials and Methods: This is a cross-sectional, prospective study. A total of 112 adolescents aged 12-19, diagnosed with obesity, who presented to the Adolescent Clinic of Istanbul Training and Research Hospital between 01.04.2024 and 01.06.2024, were included in the study. Participants completed a questionnaire including sociodemographic information (sex, age, education level, parental status, education level, income level, employment status, number of people living in the same household, etc.), as well as questions about sleep and internet habits, and the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). Sleep duration, bedtime, and wake-up times were calculated separately for weekdays and weekends. All participants and their parents signed an informed consent form. Laboratory results from the last 3 months, including glucose, insulin, HOMA-IR, HbA1c, and lipid profile tests, were recorded from the system. HOMA-IR >3.16 was considered indicative of insulin resistance.

Results: Of the 112 adolescents participating in the study, 69.64% (n=78) were female. The average age of participants was 14.96, with 57.14% having insulin resistance and 58.04% having poor sleep quality. The average sleep duration was 7.57 hours on weekdays and 9.46 hours on weekends. Sleep duration on weekends was found to be significantly higher in those with insulin resistance ($p=0.026$). No difference was found in sleep duration on weekdays ($p=0.483$), but participants slept less than the recommended duration. Triglyceride levels were higher in those with insulin resistance ($p=0.007$). No significant difference in sleep quality was found between those with and without insulin resistance ($p=0.956$). However, factors affecting sleep quality included weekend non-academic internet usage time ($p=0.034$) and weekday sleep duration ($p=0.02$). Additionally, going to bed after 01:00 AM both on weekdays and weekends was found to decrease sleep quality ($p=0.001$; $p=0.014$). In the logistic regression analysis for factors increasing PSQI scores, weekend non-academic internet use was found to be significantly high ($p=0.043$).

Conclusion: Obese adolescents were found to have less sleep duration than recommended, which negatively affected sleep quality. Although no difference in weekday sleep duration was observed between groups, those with insulin resistance had significantly longer weekend sleep duration. No difference was found in sleep quality between the groups with and without insulin resistance. However, increased internet usage duration was associated with decreased sleep quality. Delayed sleep times both on weekdays and weekends, reduced sleep duration on weekdays, and increased non-academic internet use were found to increase PSQI scores.

Keywords: Adolescent, obesity, insulin resistance, sleep duration, sleep quality, Pittsburgh Sleep Quality Index



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuklarda ve adölesanlarda obezite prevalansı tüm dünyada artmaktadır (1). Türkiye’de son 20 yılda çocukluk çağı obezitesinin %6-7’den %15-16’ya yükseldiği bildirilmektedir (2).

Artan prevalansla önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelen obezite, bazı eşlik eden hastalıkların da gelişmesine neden olmaktadır(3).İnsülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, diyabet, femur epifiz kayması, polikistik over sendromu, karaciğer yağlanması, gastroözofageal reflü, kolelitiazis, idiopatik intrakranial hipertansiyon bunlardan bazılarıdır (4,5).

Çocukluk çağı obezitesinin ilerleyen yaşlarda aterosklerotik kalp hastalığı, tiroid, özofagus, böbrek, endometrial kanser ve postmenopozal meme kanseri gibi sağlık sorunları riskini artırdığına dair yapılan araştırmalar bulunmaktadır (5).

Artan obezite oranları uyku bozukluklarındaki artışla da ilişkilendirilmiştir (6). Kısa uyku süresinin doğrudan glukoz metabolizmasını değiştirerek ya da dolaylı olarak obeziteye yol açarak insülin direncine yol açtığı düşünülmektedir (7).Uyku enerji homeostazisi ile ilişkili günlük ritmi düzenleyerek sağlık durumunu etkilemektedir(8).Kısa uyku süresi leptin, ghrelin, insülin, kortizol ve büyüme hormonu (GH) gibi birçok hormon düzeyinde değişikliğe neden olmakta ve yüksek katekolamin düzeyleri sempatik aktiviteyi artırmaktadır. Bu hormonal değişiklikler ve sempatik aktivite enerji dengesizliğine neden olmakta, insülin direnci ve obeziteyle sonuçlanmaktadır (9).

Obeziteli adölesanlarda uyku problemlerinin erken tanınması, müdahale edilmesi sonradan oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından değerlidir. Çalışmamız; obezite tanılı adölesanlarda insülin direnci olan ve olmayanların uyku sürelerini, uyku kalitelerini ve etkileyen faktörleri araştırmayı amaçlamaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.ADÖLESAN

2.1.1.ADÖLESAN NEDİR?

Fransızca *adolescen* kelimesi, Latince *adolescere* fiilinden türetilmiştir. Bu fiil, Latince *alere* fiilinin *ad+* önekiyle birleşmesiyle oluşmuştur ve "beslemek, büyütmek" anlamına gelir. *Adolescere* fiili ise "büyümek, yetişmek" anlamına gelir ve Fransızca *adolescen* sözcüğünün kökenidir (10).

Dünya Sağlık Örgütüne (DSÖ) göre adölesan; 10-19 yaşlar arasındaki gençler için kullanılan bir tanımlamadır.7 milyarı aşmış olan dünya nüfusuna baktığımızda yaşayan her altı kişiden biri “adölesan”dır (11,12). Türkiye 2023 nüfus dağılım verilerine göre adölesan sayısı 12.793.612 olup, toplam popülasyonun içindeki payı %14,98'dir. Yani Türkiye nüfusunun altıda birden fazlası adölesanlardan oluşmaktadır (13).

2.1.2. ADÖLESAN DÖNEM VE ÖZELLİKLERİ

Adölesan dönemi bireyin çocukluktan erişkinliğe geçiş yaptığı fiziksel, hormonal ve psikososyal olarak geliştiği 8-10 yıllık bir süreyi kapsar. Bu dönemde, bireylerde sosyal kimlik gelişimi, cinsel olgunlaşma, ebeveynlere olan bağımlılık hissinde azalma, toplumda yer edinme ve kariyer seçimi gibi bazı özellikler öne çıkmaktadır (14). Risk alma davranışlarının ve duygusal tepkiselliğin arttığı bu dönemde büyüme ve gelişme çok hızlıdır (15). Aynı zamanda bu evrede hormonal değişimler sayesinde cinsel olgunlaşma(pubertal) ve fiziksel büyüme ile vücut erişkin şeklini almaya başlar ve mental gelişme ile de alışkanlıklar yerleşik hale gelir (15,16).

Hayatın ikinci on yılından itibaren başlayan bu değişimin başlangıcı ve süresi topluma, cinsiyete ve bireye göre değişkenlik gösterir (16). Adölesan dönemin başlangıç ve bitiş dönemleri cinsiyetler arası değişkenlik göstermektedir. Fakat aynı cinsiyette bile adölesan dönem başlangıncı ve bitiş zamanı hakkında birden çok fikir ayrılıkları vardır. Başlangıç dönemi yaş aralığı; kızlarda 10-12, erkeklerde 12-14 olarak belirtilmektedir. Bitiş dönemi ise genellikle 21-24 yaş arasında olduğu belirtilmiştir (15).

2.1.3.ADÖLESAN SAĞLIĞI

Adölesan dönem, sağlıkla ilgili tutum ve davranışların bireyin kendi yaşamını, ailesini ve toplumu şimdi ve ileride nasıl etkilediği açısından kritik bir dönemdir (17). Bu nüfusun yaşam tarzı, geleceğin anne-babalarını ve toplumunu şekillendirecek; hem bireyleri hem de ülkenin kaynaklarını etkileyecektir. Sağlıklı bir toplum oluşması için öncelikle bireylerin sağlıklı olması gerekir. Bu nedenle gelecek nesli oluşturacak olan adölesanların sağlıklarını geliştiren davranış biçimlerini kazanmaları son derece önemlidir (18).Adölesan dönemin en yaygın sağlık sorunları arasında yetersiz fiziksel aktivite, obezite, beslenme bozuklukları, şiddet, depresyon, kazalar, riskli cinsel davranışlar, alkol, sigara ve madde bağımlılığı yer almaktadır (19,20).

2.2.ADÖLESANDA OBEZİTE

2.2.1.OBEZİTE TANIMI

Obezite, tüketilenden fazla enerji alınması sonucu vücutta yağ oranının artmasıyla sonuçlanan çevresel, genetik, hormonal ya da farklı nedenler ile ortaya çıkabilen bir metabolizma bozukluğudur (21,22).

Çocuklarda ve adölesanlarda aşırı kilo veya obeziteyi tanımlamak için belirlenen evrensel bir kesme noktası yoktur. Obezitenin klinik tanımlamasında genellikle, kilonun boy uzunluğunun karesine oranlanması (kg/m^2) sonucu elde edilen vücut kütle indeksi (VKİ) kullanılır (21,22). Avrupa Çocukluk Çağı Obezite Grubu yaş ve cinsiyet için VKİ'leri 85. persentilden daha yüksek olan çocukları fazla kilolu olarak sınıflandırırken, 95. persentilden yüksek olanları obez olarak tanımlamaktadır (23,24). VKİ'si 25 kg/m^2 olan adölesanlar ve yetişkinler adipoziteye bağlı morbidite riski altındayken, VKİ 30 kg/m^2 'den fazla olanlar DSÖ paneline göre obezdir (25).

Ülkemizde Türk Endokrin Derneğinin çocuk-adölesanlar için geliştirdiği VKİ persantil sınıflaması Tablo 1'de gösterilmiştir (26).

Tablo 1. Adölesanlarda persantil değerlerine göre VKİ sınıflandırması (26)

Sınıflandırma	VKİ persantili
Düşük kilolu	$<5\%$
Normal kilolu	$\geq 5\%$ ile $<85\%$ arasında
Fazla kilolu	$\geq 85\%$ ile $<95\%$ arasında
Obez	$\geq 95\%$
Ciddi obez	Sınıf II: 95 persantile karşılık gelen VKİ'nin ≥ 120 'si veya $\text{VKİ} \geq 35$ (hangisi daha küçükse o esas alınır)
	Sınıf III: 95 persantile karşılık gelen VKİ'nin ≥ 140 'ı veya $\text{VKİ} \geq 40$ (hangisi daha küçükse o esas alınır)

2.2.2.DÜNYADA VE TÜRKİYE'DE OBEZİTE PREVALANSI

Kronik veya bulaşıcı olmayan hastalıkların prevalansı, gelişmekte olan ülkelerde sanayileşmiş ülkelere kıyasla çok daha hızlı artmaktadır (27). Bu hastalıkların oluşumuna neden olarak görülen yüksek VKİ, dünya çapında 4,0 milyon ölüme neden olmuştur ve bunların yaklaşık 60% 'i obez kişilerden oluşmaktadır. Yüksek

VKİ ile ilişkili ölümlerin üçte ikisinden fazlası kardiyovasküler hastalıktan kaynaklanmıştır (28).

Birçok ülkede aşırı kilo ve obezite prevalansının artması (29–33) küresel bir salgın olarak tanımlanmıştır (34–36). 2014 yılında küresel olarak yapılan sistematik bir analiz çalışması sonrasında 1980 ve 2013 yılları arasında aşırı kilo ve obezite prevalansının yetişkinlerde %27,5 oranında çocuk ve adölesanlarda ise %47,1 oranında artış olduğu bildirilmiştir (37).

Artan obezite ile ilişkili artan hastalık ve mortalite oranları tüm dünyada endişelere neden olmuştur; 2025 yılına kadar DSÖ üye devletleri, obezitedeki artışı durdurmak için bir hedef belirlemişlerdir (38).Tüm popülasyonlarda aşırı kilo ve obezite prevalansındaki değişikliklerin düzenli olarak izlenmesi için çağrılar yapılmıştır (39–42).

Sadece obezite prevalansının ($VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) aynı dönemde nüfusun %14'ünden %24'üne yükselmesi ve 2035 yılına kadar yaklaşık 2 milyar yetişkin, çocuk ve adölesanı etkilemesi beklenmektedir. Obezite prevalansındaki artışın çocuklar ve adölesanlar arasında en yüksek seviyede olması, 2020-2035 döneminde dünyadaki erkek çocuklarının %10'undan %20'sine, kız çocuklarının ise %8'inden %18'ine yükselmesi beklenmektedir (43)Dünya sağlık örgütünün 2023 yılında yayınladığı atlasa göre 2020-2035 yıllarında dünyadaki 5-19 yaş çocuk ve adolesanlardaki beklenen obezite oranları tablo 2'de gösterilmiştir (44).

Tablo 2: 2020-2035 yıllarında dünyadaki 5-19 yaş çocuk ve adolesanlardaki beklenen obezite oranları (44)

	Erkekler 2020	Erkekler 2025	Erkekler 2030	Erkekler 2035
Obezite sayısı (milyon)	103	140	175	208
Tüm erkeklerin oranı	10%	14%	17%	20%
	Kızlar 2020	Kızlar 2025	Kızlar 2030	Kızlar 2035
Obezite sayısı (milyon)	72	101	135	175
Tüm kızların oranı	8%	10%	14%	18%

Ülkemizde obezite oranı her geçen gün artmaktadır. Türkiye'nin çeşitli bölgelerinde yapılan birçok çalışma incelendiğinde, 6-18 yaş arasındaki çocuklarda aşırı kiloluluk prevalansının %10,3 ile %17,6 arasında değiştiği, obezite prevalansının ise %1,9 ile %7,8 arasında değiştiği belirlenmiştir (45).

İstanbul, Ankara ve İzmir'de yapılan bir çalışmada, 1044 adölesandan %12'sinin fazla kilolu ve %2'sinin obez olduğu belirlenmiştir (46). Muğla'da 6-15 yaş arasında 1170 çocuk incelenmiş ve cinsiyete göre kız öğrencilerin %18,1'inin aşırı kilolu, %6,6'sının ise obez olduğu tespit edilirken, erkek öğrencilerde bu oranlar sırasıyla %16 aşırı kilolu ve %7,6 obez olarak belirlenmiştir (47).

Dündar ve ark.(48), yaptığı çalışmada obezite oranı %10,3 ve fazla kiloluluk oranı ise %22,4 olarak tespit edilmiştir.Daştan ve ark.(49)'nın İzmir'de yaptığı bir çalışmada 7-18 yaş arasındaki öğrencilerde kızlarda obezite oranı %8,4 olarak saptanırken, erkeklerde bu oran %13,1 olarak belirlenmiştir. Kilo fazlalığı ise kızlarda %12,1, erkeklerde ise %15,1 olarak bulunmuştur.

2016 yılında TÜİK tarafından gerçekleştirilen bir araştırmaya göre 15-19 yaş aralığındaki kız çocukların %11,4'ünün fazla kilolu, %2,2'sinin ise obez olduğu tespit edilmiştir. Aynı yaş grubundaki erkek çocuklarda bu oranlar %15,1 fazla kilolu ve %2,5 obez olarak rapor edilmiştir (50).

2.2.3.OBEZİTE ETYOLOJİSİ

2.2.3.1.Genetik Nedenler

Obezitenin genetiği; tek bir gende, çoklu genlerde, tek bir nükleotid polimorfizminde veya bir sendromla ilişkili değişiklikler gösteren bazı kalıtım modelleri ile karmaşık ve değişkendir ve muhtemelen obeziteden sorumlu birçok genetik polimorfizm henüz keşfedilememiştir (51).

2.2.3.2.Endokrin Nedenler

Aşırı glukokortikoid üretimi olan Cushing Sendromunda (52), insülinomalarda (53) ve GH eksikliğinde(51) obezite görülebilir (52,53,54).

2.2.3.3.Çevresel Nedenler

Genetik güçlü bir rol oynasa da, obezite aynı zamanda çevresel nedenlerden kaynaklanan bir bozukluktur (51).

Sedanter Yaşam: Modern kentlerin inşa edilmesi ve teknolojinin gelişmesi nedeniyle adölesanların fiziksel aktiviteleri azalmış, daha az yürümeye başlamış ve taşıt kullanmayı yürüyüşe tercih etmeye başlamışlardır. 1969 yılında okul çağındaki çocukların %42'si okula yürüyerek ya da bisikletle giderken bu oran 2001'de %16 olarak bildirilmiştir (51,54,55).

Ekrana Maruziyet: Bilgisayar ve televizyon başında uzun zaman geçirme, internet bağımlılığı sedanter yaşamla beraber yüksek kalorili yeme aktivitesi adölesanda obeziteyi tetikleyen en önemli etkenlerdendir (56,57).

Sosyoekonomik-Sosyokültürel Faktör: Obezite ile sosyoekonomik düzey arasında ters bir ilişki vardır. Bunun nedeni sağlıklı gıdalara erişim eşitsizliği, sosyoekonomik faktörlerin gıda seçimi davranışlarını, genel diyet kalitesini ve sonuç olarak vücut ağırlığını etkileyebilmesidir (58).

Uyku: Uyku süresinin azalması ve uyanık kalınan sürenin artması gıda alımında artmaya, uyanık kalmanın etkisiyle oluşan yorgunluk da fiziksel aktivitede azalmaya neden olmaktadır. Yetersiz uyku, hormon dengesinde değişikliklere yol açarak (ghrelin seviyesinin artması ve leptin üretiminin azalması) obezite riskini artırmaktadır (59).

Diyet: Son yirmi yılda kalori miktarı fazla olan fast food tüketimi,şekerle tatlandırılmış içeceklerin içilmesi, daha sağlıklı olan sebze tüketiminin azalması alınan enerji ile harcanan enerji arasında dengenin bozulmasına ve obezitenin gelişmesine neden olmaktadır (51,60,61).

Barsak mikrobiyomu: Son yıllarda enerji metabolizması için mikrobiyomun önemine dair daha yeni deneysel kanıtlar bulunmuştur (62,63). Fetal dönemde steril olan intestinal flora doğumdan sonra bakterilerle kolonize olur ve barsak florasının oluşmasını sağlar. Sezeryan ile doğanların 3 yaşından sonra yaşlılarına göre yüksek VKİ'ye sahip olması doğum sırasında annenin vajinal florası ile temas etmemesi

olarak görülmüştür. Bu ilerleyen çocukluk dönemlerinde obezitenin gelişmesinde de etkili bulunmuştur (59). Antibiyotik kullanımı sonrası değişen barsak mikrobiyomu sonrası görülen VKİ artışı, bariyatrik cerrahi sonrası artan barsak mikrobiyal çeşitlilik ve bunu takip eden kilo kayıpları bunu desteklemektedir. Burda tahmin edilen mekanizma; bakterilerin diyetten enerji üretimini arttırması, yağ asidi dokusu kompozisyonunun düzenlenmesinde rol oynamasıdır. Ayrıca barsak mikrobiyomunun insülin direncinde rol alabileceği düşünülmektedir (51).

2.2.4.OBEZİTE SINIFLAMASI

Obeziteyi değerlendirmede çeşitli tanımların bulunması ve henüz evrensel bir değerlendirme standardının kabul edilmemiş olması, uluslararası karşılaştırmaları zorlaştırmaktadır (64,65).

Obezite farklı şekilde sınıflandırılabilir (60).

Bunlar:

1. Yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özelliklerine göre,
2. Obezitenin başlama yaşına göre,
3. Etyolojide rol oynayan faktörlere göre şeklinde ayrılabilir.

2.2.5.OBEZİTE KOMPLİKASYONLARI

Çocuk ve adölesanlardaki obezite derecesiyle orantılı olarak, görülen komplikasyonların ciddiyeti ve sıklığı artmaktadır. Gelişen bu komplikasyonların erken tanınması ve tedavi edilmesi son derece önemlilik arz etmektedir (66). İnsülin direncine bağlı olarak ciltte akantozis nigrikans (AN) görülebilenken, hızlı kilo artışı ve özellikle merkezi yağlanmanın fazlalaşması, stria ve jinekomastiye neden olabilmektedir. Kronik hastalıklar için önemli bir risk faktörü olan obezite; hiperinsülinemi, hipertansiyon, hiperlipidemi, Tip 2 diabetes mellitus ve artmış aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) riskini içeren "insülin direnci" veya "metabolik" sendrom için merkezi bir rol oynamaktadır (4,67,68). Aynı zamanda bazı ortopedik, gastrointestinal (NAYKH, safra taşı, GÖR), psikiyatrik (depresyon, anksiyete), endokrin (PKOS, Cushing send.) komplikasyonlara ve yetişkinlik döneminde bazı malignitelere de neden olabilmektedir (69,70).

28 kg/m²'yi aşan VKİ'ler hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet riskinde 3-4 kat, ölüm oranlarında ise 2 kat artış ile ilişkilidir (71). Prospektif bir çalışmada, VKİ 27.5 kg/m²'yi aştığında, 5 yıllık takipte obezite ile ilişkili morbidite insidansının önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir (72). Obez bir çocuğun obez bir yetişkin olma olasılığı yaş ve obezitenin şiddeti ile artarken, %5-10'luk az miktarda kilo düşüşleri IR komplikasyon riskini önemli ölçüde azaltmaktadır (73). Bu nedenle, çocukluk çağı obezitesini kontrol etmek için sağlık hizmetlerinin tüm basamaklarında büyük bir çabanın gösterilmesi gerekmektedir (74).

2.3.İNSÜLİN DİRENCİ (İR)

İlk defa Reaven'nin 1988 yılında tanımladığı (75) insülin direnci (X sendromu), insülin aracılı hücrel etkilere karşı azalmış doku yanıtıdır ve insülin duyarlılığının tersidir (76). İnsülin reseptörleri periferdeki dokularda yaygın olarak dağılmıştır ve işlevleri iyi bilinmektedir; hücrelere glikoz taşınmasına aracılık etmek (77). Normalde insüline yanıt veren karaciğer, yağ dokusu, kalp kası ve iskelet kası gibi organlarda insülin sinyal yolunda yetersizlik nedeniyle biyolojik yanıt alınabilmesi için daha fazla insüline ihtiyaç duyulması durumu olarak tanımlanmıştır. Başka bir ifade ile IR, normal konsantrasyonlardaki plazma insülininin periferik glukoz atılımını yeterince destekleme, hepatik glukozu baskılama ve çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) çıkışını inhibe etme yeteneğinin bozulması olarak tanımlanır, ancak güçlü klinik kanıtlara dayanılarak tanı konulabilir ve açlık insülin/glukoz taraması, oral glukoz tolerans testleri (OGTT), İV glukoz tolerans testi (FSIVGTT) ve insülin/glukoz klemp çalışmaları gibi yöntemler ile yapılan insülin ve glikoz ölçümleri ile doğrulanabilir (78). Genetik yatkınlık ve buna etki eden çevresel faktörler, IR oluşumunda en önemli etkenlerdir. Enerji dengesinin sağlanmasında rol oynayan peptid ve hormonlarda meydana gelen mutasyonlar, kalıtsal bozukluklar ve gen polimorfizmleri gibi genetik faktörlerin, beslenme ve fiziksel aktivite gibi çevresel etkenlerle birleşmesi sonucu enerji dengesinde bozulma, kilo artışı ve insülin direncinin gelişmesine yol açmaktadır (25,79). Genetik zeminle birleşen çevresel faktörler nedeniyle gelişen insülin direnci en sık obezite ile ilişkilidir, ancak tüm obez insanlar insüline dirençli değildir ve obez olmayan çocuklarda ve yetişkinlerde de insülin direnci ortaya çıkabilir (80–82). Bununla birlikte, VKİ'si 35-40 kg/m²'den fazla olan çoğu birey IR'dir (25). Fakat

insülin direnci, hamilelik veya ergenlik gibi normal fizyolojik durumlarda da ortaya çıkabilir (83).

Obezitenin, özellikle visceral yağ dokusunun artmasıyla insülin direncine yol açtığı düşünülmektedir. Genetik olarak indüklenen insülin direnci, obezitenin ortaya çıkmasından ve ilerlemesinden sorumlu olabilir. İnsülin direncinde obezite önemli bir faktör olsa da, asıl belirleyici olan yağ dokusunun vücutta nasıl dağıldığıdır. Abdominal yağ ve abdominal deri altı yağ dokusu, serbest yağ asitleri ve adiposit kökenli sitokinler salgılayarak insülin reseptörleri ve postreseptör sinyal iletim sisteminde bozulmaya neden olur. Bu da, periferde glukozu hücre içine taşıyan Glukoz Transporter Tip 4 (GLUT-4) azalmasına yol açarak insülin aktivitesini azaltır ve insülin direncine sebep olur (61). Bu nedenle obez hastalar, IR'nin metabolik ve fenotipik ekspresyonlarının heterojen alt gruplarını temsil ederken, aynı VKİ'ye sahip bireyler çok farklı derecelerde IR ve metabolik (insülin) kompanzasyona sahip olabilir (25).

2.4.UYKU

2.4.1.UYKU TANIMI

Uyku, bilincin dış uyaranları kısmen ya da tamamen algılamadığı, tepki kapasitesinin azaldığı ve birçok organın faaliyetinin büyük ölçüde yavaşladığı, vücudun dinlenmesini sağlayan bir hareketsizlik hali olmasının yanı sıra (84–86), tüm vücudu günlük yaşama yeniden hazırlayan bir yenilenme sürecidir (85-87). Uyku, solunum, kardiyak fonksiyonlar, kas tonusu, vücut ısısı, hormon salınımı ve kan basıncında değişiklikler ile dış uyaranlara yanıt eşiğinin büyük ölçüde artmasıyla, organizmanın çevresiyle iletişiminin geçici, kısmi ve periyodik olarak kaybolduğu ve çeşitli şiddetteki uyarılarla geri döndürülebildiği bir tepkisizlik hali olarak tanımlanır. Uyku, farklı özelliklere sahip evrelerden oluşur ve bu evrelere giriş, bu evrelerde kalma süreleri ve düzenli bir ritmi olan yinelenen bir süreçtir(84–90). Kişinin ses, ışık gibi uyaranlarla uyanabileceği bir bilinçsizlik hali olarak tanımlanabilir. Başka bir açıdan da uyku için farklı bir bilinçlilik durumudur da denilebilir (91).

2.4.2.UYKU FİZYOLOJİSİ

Uyku, santral sinir sistemi, kardiyovasküler ve kas iskelet sistemlerinin koordinasyonu sonucunda başlayan bir dizi faaliyetle meydana gelir. Uyku oluşumunda en önemli santral sinir sistemi bölgeleri, ponsun alt kısmı ve bulbustaki rafe çekirdeklerinden çıkan uyarılardır. Serotonin, bu bölgelerde salgılanan ve uyku sürecinde önemli rol oynayan bir nörotransmitterdir. Ayrıca, medulla ve ponsta bulunan traktus solitarius, diensefalondaki hipotalamusun rostral kısmı ve talamusun uyarılması da uykuyu destekleyen diğer faktörlerdir. Normal uykuda iki ana evre bulunur: Gözler kapandıktan sonra uyanıklıktan dalgınlığa geçişle başlayan NREM (Non Rapid Eye Movement) uyku evresi ve hızlı göz hareketlerinin gözlemlendiği REM (Rapid Eye Movement) uyku evresi. Bu uyku evreleri, elektroensefalogram (EEG), elektro-okulogram (EOG) ve elektromyografi (EMG) parametrelerini içeren polisomnografi gibi nörofizyolojik incelemelerle belirlenebilir (92).

NREM EVRESİ: Toplam uykunun %70-80'ini oluşturan dinlendirici, senkronize uyku evresidir (93). Çocuklarda hipofiz bezinden büyüme hormonunun (Growth Hormon, GH), gonadotropinlerin salgısının arttığı buna paralel olarak protein sentezinin artırdığı, doku onarımı ve hücre yenilenmesinin hızlandığı, göz hareketlerinin yavaşladığı derin uyku evresidir. Tüm metabolizma yavaşlar ve fizyolojik aktivitelerde azalmaya paralel olarak kardiyovasküler (dolaşım sistemi yavaşlar, kalp atım hızı azalır) ile solunum sistemindeki aktivitede düşüşler meydana gelmektedir. Bu dönemde vücutta gerçekleşen değişikliklerin, vücudun dinlenmesini ve yenilenmesini sağladığı düşünülmektedir. Tüm bu olaylar yenilenme ve dinlenmeyi sağlamaya yöneliktir (94–99). Bundan dolayı NREM evresi yeteri kadar olmadığı zaman kişi yorgun olarak uyanmaktadır (94,100,101). Bu uyku tipinde parasempatik sinir sistemi baskındır. Uyku derinliği giderek azalır ve ardından REM dönemine geçilir. Eğer kişi yorgunsa, yavaş dalga uykusu (YDU) daha uzun sürer ve REM'e geçiş gecikir. Sempatik tonus düşer, kalp atış hızı ve kan basıncı azalır (damar düz kaslarında tonus azalması yaşanır). Gastrointestinal sistemin motilitesi artar ve organizma dinlenme dönemine girer. Araştırmalar, bu dönemde serebral glikojen depolarının yenilendiğini ve immün sistemin güçlendiğini göstermiştir (98).

REM EVRESİ: Uykunun yaklaşık % 20-25’lik bölümünü oluşturur (102). Ortalama süresi 15 dakikadır fakat 1 saate kadar uzayabilir. Hızlı göz hareketleriyle birlikte rüyaların görüldüğü, diyafragma gibi önemli bazı iskelet kasları haricinde kaslarda atoninin olduğu dönemdir. Kalp atışlarında bradikardi ve taşikardi dönemleri gözlemlenirken, solunum sayısı ve derinliği değişiklik gösterir; ancak beyin kan akımının uyanıklığa benzediği belirlenmiştir. Araştırmalar, REM uykusu ile öğrenme arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Yeni bilgi edinildiğinde, hayvanlarda REM uykusunun arttığı gözlemlenmiş ve deneysel ortamda yeni bilgiler sunulup REM bozulduğunda, öğrenme süreçlerinin de bozulduğu saptanmıştır. Bu çalışmaların sonuçlarına göre, REM uykusunun amacı, gün boyunca yaşanan bilgilerin unutulmasını sağlamak ve uyanıklıkta alınan bilgilerin düzenlenmesini desteklemektir. Bu bulgular doğrultusunda, REM uykusunun birey için gereksiz bilgileri temizlemeye, gerekli bilgileri düzenlemeye ve böylece ertesi güne duygusal ve bilişsel açıdan hazırlanmaya yardımcı olduğu söylenebilir (98,101).

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Araştırmanın Şekli

İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, Süleymaniye Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Adölesan Polikliniğine başvuran 12-19 yaş arası obezite tanılı adölesanlarda insülin direnci ile uyku sürelerini, uyku kalitelerini ve etkileyen faktörleri inceleyen kesitsel, prospektif, tanımlayıcı bir araştırmadır.

3.2. Araştırmanın Evreni ve Biyokimyasal Parametreler

Araştırmanın yapılacağı Süleymaniye Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Adölesan Polikliniğine 1.4.2024-1.6.2024 tarihleri arasında başvuran dahil edilme kriterlerini karşılayan 112 adölesan alındı. Katılımcılara çalışma hakkında bilgi verildi ve katılımcı onam formu imzalatıldı. Katılımcılara sosyodemografik bilgilerinin (cinsiyet, yaş, eğitim durumu, anne-baba birlikteliği, eğitim durumu, gelir düzeyi, iş durumu, aynı evde yaşayan kişi sayısı vb.), uyuma ve internet alışkanlıklarıyla ilgili soruların olduğu anketle beraber Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği doldurtuldu. Hafta içi ve hafta sonu uyku süresi uyuma ve uyanma saatlerine göre ayrı ayrı hesaplandı.

Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği, 1989 yılında Buysee ve ark.(103) tarafından geliştirilmiş olup, Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve ark. (104) tarafından 1996 yılında yapılmıştır. Ölçek son bir aydaki uyku kalitesini ve uyku bozukluğunu değerlendirmekte olup toplamda 24 soru içermektedir. 19 soru özbildirim sorusu olup 5 soru eş veya oda arkadaşı tarafından yanıtlanır. Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeğinin 7 bileşeni vardır. Bunlar; öznel uyku kalitesi (Bileşen 1), uyku latansi (Bileşen 2), uyku süresi (Bileşen 3), alışılmış uyku etkinliği (Bileşen 4), uyku bozukluğu (Bileşen 5), uyku ilacı kullanımı (Bileşen 6), gündüz işlev bozukluğudur (Bileşen 7). Her bileşen 0-3 puan üzerinden değerlendirilmekte olup 7 bileşenin toplam puanı 0-21 arasında değişmektedir. Toplam puanın 5'ten büyük olması kötü uyku kalitesini göstermektedir. Ölçek uyku bozukluğu olup olmadığını ya da uyku bozukluklarının yaygınlığını göstermemektedir (104).

Tüm katılımcıların boy, kilo, VKİ hesaplandı. Adolesanlar için hesaplamaların (105) persantil değerleri [CHILD METRICS \(ceddcozum.com\)](http://ceddcozum.com) programı kullanılarak kaydedildi. VKİ persantil >95 olanlar obez olarak kabul edildi (106) ve çalışmaya alındı.

Katılımcıların sistemde kayıtlı laboratuvar bilgilerinden son 3 ay içinde yapılmış glukoz, insülin, HOMA-IR, HbA1c , lipid profili tetkiklerinin sonuçları kayıt edildi. Keskin ve ark.(105) yaptığı çalışma referans alınarak HOMA-IR >3.16 olanlar insülin direnci olanlar, HOMA-IR ≤3.16 olanlar insülin direnci olmayan grup olarak seçildi. HOMA ve % β-hücre fonksiyonu için formüller aşağıdaki gibidir (107).

$$\text{HOMA} = [\text{açlık glukozu (mmol/l)} \times \text{açlık insülini (mU/l)}] / 22,5$$

$$\text{Veya} = [\text{açlık glukozu (mg/dl)} \times \text{açlık insülini (mU/l)}] / 405 \text{ (61,108,109).}$$

Dahil etme kriterleri

- 12-19 yaş olmak
- Obezite tanısı olmak
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak

Dışlama kriterleri

- Mental retarde olmak
- Psikiyatrik tanısı olmak
- Psikiyatrik ilaç kullanmak
- Uyku ilacı kullanmak
- Uyku bozukluğu tanısı olmak
- Kronik hastalığı olmak

3.3. Örneklem Büyüklüğü

Örneklem büyüklüğü, hata payı 0,05 ve istatistiksel güç 0,80 öngörülerek G-Power analiz programında hesaplama yapılarak çalışmaya 112 adölesan dahil edilmiştir.

3.4. Etik Onayı

Çalışma öncesi Helsinki Deklerasyonu'na uygun olarak İstanbul Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi'nden 18.03.2024 tarihinde 2024-05-21 numaralı karar ve 2024/105 numaralı protokol kodu ile etik onam alındı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, interquartil range) yanı sıra Shapiro-Wilk normallik testi ile değişkenlerin dağılımına bakılmış, normal dağılım gösteren değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında Mann Whitney U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi, değişkenlerin birbirleri ile ilişkilerini belirlemede Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. HOMA-IR ve PUKİ yüksekliğini etkileyen faktörleri belirlemek için Logistik Regresyon analizi, PUKİ değerleri ile ilişkili değişkenleri belirlemek için Lineer Regresyon analizi yapılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya 112 adölesan katıldı. Bunlardan %69,64(n=78)'ü kızdı. Katılımcıların yaş ortalaması 14,96 yaş, boy ortalaması 164,09 cm, kilo ortalaması 88,45 kg, VKİ ortalaması 99,23 kg/m², evde yaşayan kişi sayısı ortalama 4,48, okula devam edenler %89,3, açıktan okuyanlar %8,9, bir işte çalışanlar %5,4, anne baba birlikte olanlar %89,3, babası çalışanlar %86,6'sı annesi çalışanlar %34,8 kendine ait odası olanlar %64,3, günlük yürüme süresi ortalama 44,24 dakikaydı (Tablo 3a ve 3b).

Tablo 3a: Katılımcıların genel demografik özellikleri

	N	Ort	SS	Min-Max
Yaş	112	14,96	1,72	12-18
Okuyorsa sınıf	112	9,46	1,80	6-12
Evde yaşayan kişi sayısı	112	4,48	1,26	2-12
Boy (cm)	112	164,09	7,93	148-187
Boy (P)	112	56,12	29,90	0,91-99,98
Kilo (kg)	112	88,45	14,77	60-137,2
Kilo (P)	112	98,96	2,29	83,4-99,98
VKİ (kg/m ²)	112	32,72	4,23	25,9-47,43
VKİ (P)	112	99,23	1,02	95-99,98
Günlük yürüme süresi (dk)	112	44,24	31,00	0-180
Sigara kullanım sayısı	4	17,25	10,81	4-30

Tablo 3b: Katılımcıların genel demografik özellikleri devam tablosu

		n	%
Cinsiyet	Erkek	34	30,36
	Kadın	78	69,64
Okula devam durumu	Hayır	12	10,71
	Evet	100	89,29
Açıktan okuma durmu	Hayır	102	91,07
	Evet	10	8,93
İşte çalışma durumu	Hayır	106	94,64
	Evet	6	5,36
Anne-baba birliktelik	Hayır	12	10,71
	Evet	100	89,29
Babanın çalışma durumu	Hayır	15	13,39
	Evet	97	86,61
Annenin çalışma durumu	Hayır	73	65,18
	Evet	39	34,82
Kendine ait oda varmı?	Hayır	40	35,71
	Evet	72	64,29

Biyokimyasal parametlerin ortalamaları şöyle bulundu;açlık glukozu 91,79 mg/dL,açlık insülini 19,80 mU/L, HbA1C 5,31 mmol/mol, HOMA-İR 4,77, total kolesterol 164,27 mg/dL, trigliserid 111,56 mg/dL, HDL 49,38 mg/dL, LDL 93,11 mg/dL.Katılanların %57,14'ünün insülin direnci vardı (Tablo 4).

Tablo 4:Katılımcıların AKŞ,açlık insülini,HOMA-IR,HbA1C ve lipid parametre ortlamaları

	N	Ort	SS	Min-max
Açlık Glukoz (mg/dL)	112	91,79	7,76	74-127
Açlık İnsülin (mU/L)	112	19,80	14,82	3,09-89,8
HOMA-IR	112	4,77	4,17	0,7-26,1
HbA1C (mmol/mol)	105	5,31	0,32	4,5-6,6
Total Kolesterol (mg/dL)	112	164,27	31,01	83-278
Trigliserid (mg/dL)	112	111,56	58,34	24-378
HD L(mg/dL)	112	49,38	11,97	29-112
LDL (mg/dL)	112	93,11	26,99	27-174
	n		%	
HOMA-IR gr	≤3,16 HOMA-IR	48	42,86	
	>3,16 HOMA-IR	64	57,14	

Hafta içi ders dışı internet kullanımı ortalama 4,18 saat, hafta sonu ders dışı internet kullanımı ortalama 4,97 saat, hafta içi uyku süresi ortalama 7,57 saat, hafta sonu uyku süresi ortalama 9,46 saattir. Katılımcıların %58,04'nün uyku kalitesi kötüydü. PUKİ toplam puan ortalaması 6,74, bileşenlerin ortalaması ise; öznel uyku kalitesi(bileşen 1) 0,98, uyku latansı (bileşen 2) 1,2, uyku süresi(bileşen 3) 0,84, alışılmış uyku etkinliği(bileşen 4) 0,21, uyku bozukluğu(bileşen 5) 1,58, uyku ilacı kullanımı(bileşen 6) 0, gündüz işlev bozukluğu(bileşen 7) 0,70 bulundu (Tablo 5).

Tablo 5: Katılımcıların genel uyku süresi, internet kullanımı ve PUKİ ortalamaları

	N	Ort	SS	Min-max
Hafta içi ders dışı internet kullanımı (Saat)	111	4,18	2,33	0-15
Hafta sonu ders dışı internet kullanımı (Saat)	111	4,97	2,77	0-15
Hafta içi uyku süresi (Saat)	112	7,57	1,39	4,5-12
Hafta sonu uyku süresi (Saat)	112	9,46	1,67	5-15
PUKİ Bileşen 1	112	0,98	1,01	0-3
PUKİ Bileşen 2	112	1,20	0,98	0-3
PUKİ Bileşen 3	112	0,84	1,32	0-3
PUKİ Bileşen 4	112	0,21	0,64	0-3
PUKİ Bileşen 5	112	1,58	0,67	0-3
PUKİ Bileşen 7	112	0,70	0,70	0-2
PUKİ Total Puan	112	6,74	3,61	1-18

	n	%
PUKİ total puan grup ≤5 PUKİ	47	41,96
>5 PUKİ	65	58,04

Katılımcıların %57,14'nün insülin direnci vardı. IR olanların yaş ortalaması 14,70±1,75, IR olmayanların ise 15,29±1,64 olup yaş olarak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,073). IR olanlarla olmayanlar arasında cinsiyet, okula devam durumu, okuduğu sınıf, işte çalışma durumu, anne-baba birlikteliği, babanın ve/veya annenin çalışma durumu, kendine ait odanın varlığı ve sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). IR olan grupta evde yaşayan kişi sayısı ortalama olarak daha az bulunmuştur (p=0,035) (Tablo 6).

Tablo 6: IR olan ve olmayan gruplarının sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması

		≤3,16 HOMA-IR n=48		>3,16 HOMA-IR n=64		p
Yaş	Ort±SS	15,29±1,64		14,70±1,75		0,073
Cinsiyet	Erkek	10	20,83%	24	37,50%	0,068
	Kadın	38	79,17%	40	62,50%	
Okula devam durumu	Hayır	4	8,33%	8	12,50%	0,480
	Evet	44	91,67%	56	87,50%	
Okuyorsa sınıfı	Ort±SS	9,65±1,57		9,17±1,91		0,066
İşte çalışma durumu	Hayır	47	97,92%	59	92,19%	0,183
	Evet	1	2,08%	5	7,81%	
Anne-baba birliktelik	Hayır	3	6,25%	9	14,06%	0,186
	Evet	45	93,75%	55	85,94%	
Babanın çalışma durumu	Hayır	8	16,67%	7	10,94%	0,378
	Evet	40	83,33%	57	89,06%	
Annenin çalışma durumu	Hayır	35	72,92%	38	59,38%	0,137
	Evet	13	27,08%	26	40,63%	
Kendine ait oda var mı?	Hayır	18	37,50%	22	34,38%	0,733
	Evet	30	62,50%	42	65,63%	
Evde yaşayan kişi sayısı	Ort±SS	4,77±1,55		4,27±0,95		0,035
Sigara kullanımı	Hayır	48	100,00%	60	93,75%	0,078
	Evet	0	0,00%	4	6,25%	

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi +Ki Kare testi p<0,05

IR olanlarla olmayanlar arasında boy ve boy persantilinde istatistiksek olarak anlamlı bir fark görülmedi. Kilo (p=0,018), kilo persantil (p=0,035), VKİ (p=0,012), VKİ persantil (p=0,02) IR olan grupta daha yüksek bulunmuştur (Tablo 7).

Tablo 7: IR olan ve olmayanların boy, kilo, VKİ özelliklerinin karşılaştırılması

		≤3,16 HOMA-IR n=48	>3,16 HOMA-IR n=64	p
Boy (cm)	Ort±SS	163,46±7,23	164,56±8,44	0,470*
	Ort±SS	51,5±30,75	59,59±29,01	
Boy (P)	Median (IQR)	46,62 (26,7-84,71)	66,09 (34,22-86,16)	0,173†
Kilo (kg)	Ort±SS	84,65±13,69	91,31±15,01	0,018*
	Ort±SS	98,36±3,13	99,41±1,22	
Kilo (P)	Median (IQR)	99,57 (98,11-99,98)	99,89 (99,38-99,98)	0,035†
VKİ (kg/m2)	Ort±SS	31,57±3,99	33,58±4,23	0,012*
	Ort±SS	99,02±1,04	99,38±0,97	
VKİ (P)	Median (IQR)	99,35 (98,7-99,91)	99,76 (99,28-99,95)	0,02†

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi p<0,05

IR olan ve olmayan gruplarda günlük yürüme süresi, hafta içi ve hafta sonu ders dışı internet kullanım süresi, hafta içi uyku süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi. Bu gruplar arasında hafta sonu uyku süresi ortalaması istatistiksel olarak anlamlı bulundu. IR olan grubun hafta sonu uyku süresi anlamlı derecede yüksek bulundu (p=0,026) (Tablo 8).

Tablo 8: IR olan ve olmayan grupların uyku süresi ve internet kullanımlarının karşılaştırılması

		≤3,16 HOMA-IR n=48	>3,16 HOMA-IR n=64	p
	Ort±SS	49,38±30,01	40,39±31,4	
Günlük yürüme süresi (dk)	Median (IQR)	45 (26,25-60)	30 (20-60)	0,069†
	Ort±SS	4,03±1,76	4,3±2,69	
Hafta içi ders dışı internet kullanım süresi (Saat)	Median (IQR)	3 (3-6)	4 (3-6)	0,694†
	Ort±SS	4,68±2,32	5,2±3,06	
Hafta sonu ders dışı internet kullanım süresi (Saat)	Median (IQR)	4 (3-6)	5 (3-6)	0,387†
Hafta içi uyku süresi (Saat)	Ort±SS	7,46±1,26	7,65±1,48	0,483*
Hafta sonu uyku süresi (Saat)	Ort±SS	9,05±1,55	9,76±1,7	0,026*

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi p<0,05

IR olan grupta açlık glukozu ($p=0,0001$), açlık insülini ($p=0,0001$), HbA1C ($p=0,018$), Trigliserid ($p=0,007$) değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Gruplar arasında total kolesterol, LDL, HDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 9).

Tablo 9:IR olan ve olmayan grupların açlık glukoz, açlık insülin, HbA1C, lipid profillerinin karşılaştırılması

		$\leq 3,16$ HOMA-IR n=48	$> 3,16$ HOMA-IR n=64	p
Açlık Glukoz (mg/dL)	Ort $\pm$ SS	88,23 $\pm$ 6,61	94,47 $\pm$ 7,51	0,0001*
Açlık İnsülin (mU/L)	Ort $\pm$ SS	10,43 $\pm$ 2,73	26,84 $\pm$ 16,25	0,0001*
HbA1C (mmol/mol)	Ort $\pm$ SS	5,23 $\pm$ 0,28	5,38 $\pm$ 0,34	0,018*
Total Kolesterol (mg/dL)	Ort $\pm$ SS	161,54 $\pm$ 28,71	166,31 $\pm$ 32,7	0,423*
Trigliserid (mg/dL)	Ort $\pm$ SS	92,46 $\pm$ 39,77	125,89 $\pm$ 65,81	0,007†
	Median (IQR)	85 (63,25-116)	123,5 (72,5-155,75)	
HDL (mg/dL)	Ort $\pm$ SS	51,88 $\pm$ 14,36	47,52 $\pm$ 9,5	0,056*
LDL (mg/dL)	Ort $\pm$ SS	91,29 $\pm$ 23,93	94,47 $\pm$ 29,19	0,540*

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi $p<0,05$

IR olan ve olmayan gruplar arasında hafta içi ve hafta sonu yatağa girme saati karşılaştırıldı. Her iki grup da 22:00-00:00, 00:00-01:00 ve 01:00'den sonra yatağa girme olarak 3 gruba ayrıldı. Hafta içi ve hafta sonu her iki grupta da yatağa girme saati olarak anlamlı istatistiksel fark bulunmadı (Tablo 10).

Tablo 10: IR olan ve olmayan grupların yatağa girme saatlerinin karşılaştırılması

		≤3,16 HOMA-IR n=48		>3,16 HOMA-IR n=64		p
Hafta içi yatağa girme saati	22.00-23.59	19	39,58%	26	40,63%	0,667
	00.00-01.00	22	45,83%	25	39,06%	
	>01.01	7	14,58%	13	20,31%	
Hafta sonu yatağa girme saati	22.00-23.59	4	8,33%	8	12,50%	0,740
	00.00-01.00	25	52,08%	30	46,88%	
	>01.01	19	39,58%	26	40,63%	

+Ki Kare testi p<0,05

IR olan ve olmayan gruplarda hafta içi ve hafta sonu uyanma saati karşılaştırıldı. Hafta içi 05:00-08:00, 08:00-10:00, >10:00 saatlerinde uyanma olarak 3 gruba ayrıldı. Hafta içi her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0,932). Hafta sonu da 06:00-09:00, 09:00-10:00, >10:00 saatlerinde uyanma olarak 3 gruba ayrılmış olup IR olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (P=0,331) (Tablo 11).

Tablo 11: IR olan ve olmayan gruplarda hafta içi ve hafta sonu uyanma saatinin karşılaştırması

		≤3,16 HOMA-IR n=48		>3,16 HOMA-IR n=64		p
Hafta içi uyanma saati	05.00-08.00	41	85,42%	53	82,81%	0,932
	08.01-10.00	5	10,42%	8	12,50%	
	>10.01	2	4,17%	3	4,69%	
Hafta sonu uyanma saati	06.00-09.00	12	25,00%	10	15,63%	0,331
	09.01-10.00	13	27,08%	15	23,44%	
	>10.01	23	47,92%	39	60,94%	

+Ki Kare testi p<0,05

IR olan ve olmayan gruplarda PUKİ bileşenleri karşılaştırıldı. Gruplarla bileşenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. İnsülin direnci olan ve olmayan gruplar arasında uyku kalitesi karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı(p=0,956) (Tablo 12).

Tablo 12:IR olan ve olmayanların uyku kalitelerinin ve PUKİ bileşenlerinin karşılaştırılması

		≤3,16 HOMA-IR n=48		>3,16 HOMA-IR n=64		p
PUKI Bileşen 1	Ort±SS	0,96±0,94		1±1,07		0,990†
	Median (IQR)	1 (0-1,75)		1 (0-2)		
PUKI Bileşen 2	Ort±SS	1,27±0,92		1,14±1,04		0,434†
	Median (IQR)	1 (1-2)		1 (0-2)		
PUKI Bileşen 3	Ort±SS	0,77±1,29		0,89±1,35		0,634†
	Median (IQR)	0 (0-2)		0 (0-3)		
PUKI Bileşen 4	Ort±SS	0,35±0,86		0,11±0,36		0,127†
	Median (IQR)	0 (0-0)		0 (0-0)		
PUKI Bileşen 5	Ort±SS	1,6±0,57		1,56±0,73		0,614†
	Median (IQR)	2 (1-2)		1 (1-2)		
PUKI Bileşen 6	Ort±SS	0±0		0±0		1†
	Median (IQR)	0 (0-0)		0 (0-0)		
PUKI Bileşen 7	Ort±SS	0,71±0,62		0,69±0,75		0,657†
	Median (IQR)	1 (0-1)		1 (0-1)		
PUKI total puan	Ort±SS	6,96±3,88		6,58±3,42		0,761†
	Median (IQR)	6 (4-9,5)		6,5 (3-9)		
PUKI total puan grup	≤5 PUKI	20	41,67%	27	42,19%	0,956+
	>5 PUKI	28	58,33%	37	57,81%	

†Mann Whitney U testi +Ki Kare testi p<0,05

HOMA-IR yüksekliğini etkileyen faktörleri belirlemek için evde yaşayan kişi sayısı, VKI (P), hafta sonu uyku saati (saat) ve trigliserid (mgdL) değişkenleri ile logistik regresyon analizi yapılmıştır. Evde yaşayan kişi sayısı (p=0,154), VKI (P) (p=0,124) ve hafta sonu uyku süresi (saat) (p=0,158) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuş olup, trigliserid (mgdL) yüksekliği (p=0,025) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13:HOMA-IR yüksekliğini etkileyen faktörlerin regresyon analizi

	OR (%95 GA)	p
Evde yaşayan kişi sayısı	0,76 (0,52-1,11)	0,154
VKI (P)	1,38 (0,92-2,08)	0,124
Hafta sonu uyku süresi (saat)	1,21 (0,93-1,58)	0,158
Trigliserid (mg/dL)	1,01 (1,00-1,03)	0,025

Logistik regresyon $p<0,05$

Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların yaş ortalaması, cinsiyet, okula devam durumu, açıktan okuma, işte çalışma, anne-baba birlikteliği, anne-baba çalışma durumu, evde yaşayan kişi sayısı, kendine ait oda varlığı, sigara kullanımı, boy, boy(p), kilo, kilo(p), VKİ, VKİ(p) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 14, 15).

Tablo 14: Uyku kalitesi kötü ve iyi olan grupların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

		<5 PUKİ n=47		>5 PUKİ n=65		p
Yaş	Ort±SS	14,62±1,69		15,2±1,72		0,077*
Cinsiyet	Erkek	18	38,30%	16	24,62%	0,120+
	Kadın	29	61,70%	49	75,38%	
Okula devam durumu	Hayır	5	10,64%	7	10,77%	0,982+
	Evet	42	89,36%	58	89,23%	
Okuyorsa sınıf	Ort±SS	8,98±1,78		9,22±1,74		0,074*
Açıktan okuma durmu	Hayır	43	91,49%	59	90,77%	0,895+
	Evet	4	8,51%	6	9,23%	
İşte çalışma durumu	Hayır	45	95,74%	61	93,85%	0,660+
	Evet	2	4,26%	4	6,15%	
Anne-baba birliktelik	Hayır	5	10,64%	7	10,77%	0,982+
	Evet	42	89,36%	58	89,23%	
Babanın çalışma durumu	Hayır	5	10,64%	10	15,38%	0,467+
	Evet	42	89,36%	55	84,62%	
Annenin çalışma durumu	Hayır	34	72,34%	39	60,00%	0,176+
	Evet	13	27,66%	26	40,00%	
Evde yaşayan kişi sayısı	Ort±SS	4,66±1,54		4,35±1,01		0,206*
Kendine ait oda var mı?	Hayır	16	34,04%	24	36,92%	0,754+
	Evet	31	65,96%	41	63,08%	
Sigara kullanımı	Hayır	47	100,00%	61	93,85%	0,083+
	Evet	0	0,00%	4	6,15%	

*Bağımsız t testi +Ki Kare testi $p<0,05$

Tablo 15: Uyku kalitesi kötü ve iyi olan grupların boy, kilo, VKİ'lerinin karşılaştırılması

		<5 PUKI n=47	>5 PUKI n=65	p
Boy (cm)	Ort±SS	163,09±8,66	164,81±7,34	0,259*
Boy (P)	Ort±SS	53,56±32,92	57,98±27,64	0,530†
	Median (IQR)	48 (20,05-86,21)	59,48 (30,51-84,72)	
Kilo (kg)	Ort±SS	87,47±15,54	89,16±14,26	0,552*
Kilo (P)	Ort±SS	98,69±2,82	99,15±1,82	0,410†
	Median (IQR)	99,81 (98,9-99,98)	99,87 (99,23-99,98)	
VKİ (kg/m2)	Ort±SS	32,76±4,3	32,69±4,22	0,938*
VKİ (P)	Ort±SS	99,14±1,14	99,29±0,92	0,866†
	Median (IQR)	99,62 (98,6-99,92)	99,64 (99,07-99,91)	

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi p<0,05

Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların günlük yürüme süresi, hafta içi ders dışı internet kullanımı, hafta sonu uyku süresi arasında anlamlı bir fark bulunmazken hafta sonu ders dışı internet kullanımı (Saat) ortalaması uyku kalitesi kötü olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (P=0,034). Hafta içi uyku süresi (Saat) ortalaması ise uyku kalitesi kötü olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (p=0,02) (Tablo 16).

Tablo 16:Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların günlük yürüme süresi, Hİ, HS ders dışı internet kullanımı ve uyku süresi karşılaştırılması

		<5 PUKI n=47	>5 PUKI n=65	p
Günlük yürüme süresi (dk)	Ort±SS	43,09±30,41	45,08±31,63	0,801†
	Median (IQR)	40 (20-60)	40 (25-60)	
Hafta içi ders dışı internet kullanımı (Saat)	Ort±SS	3,97±2,5	4,34±2,2	0,309†
	Median (IQR)	3,5 (3-5)	4 (2,75-6)	
Hafta sonu ders dışı internet kullanımı (Saat)	Ort±SS	4,39±2,57	5,38±2,85	0,034†
	Median (IQR)	4 (3-5)	5 (3-7)	
Hafta içi uyku süresi (Saat)	Ort±SS	7,92±1,37	7,31±1,35	0,02*
Hafta sonu uyku süresi (Saat)	Ort±SS	9,7±1,36	9,28±1,85	0,184*

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi p<0,05

Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların hafta içi ve hafta sonu yatma saati karşılaştırıldı. Yine 22:00-00:00, 00:00-01:00, 01:00'den sonra yatanlar olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hafta içi ve hafta sonu saat 01:00'den sonra yatağa girmek istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$; $p=0,014$). Yatağa gece 01:00'den sonra girenlerin uyku kalitesinin azaldığı görüldü (Tablo 17). Hafta içi ve hafta sonu uyanma saatleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 18).

Tablo 17: Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların Hİ, HS yatağa girme saatlerinin karşılaştırılması

		<5 PUKI n=47		>5 PUKI n=65		p
Hafta içi yatağa girme saati	22.00-23.59	26	55,32%	19	29,23%	0,001
	00.00-01.00	19	40,43%	28	43,08%	
	>01.01	2	4,26%	18	27,69%	
Hafta sonu yatağa girme saati	22.00-23.59	8	17,02%	4	6,15%	0,014
	00.00-01.00	27	57,45%	28	43,08%	
	>01.01	12	25,53%	33	50,77%	

+Ki Kare testi $p<0,05$

Tablo 18: Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların Hİ, HS uyanma saatlerinin karşılaştırılması

		<5 PUKI n=47		>5 PUKI n=65		p
Hafta içi uyanma saati	05.00-08.00	38	80,85%	56	86,15%	0,653
	08.01-10.00	7	14,89%	6	9,23%	
	>10.01	2	4,26%	3	4,62%	
Hafta sonu uyanma saati	06.00-09.00	8	17,02%	14	21,54%	0,579
	09.01-10.00	14	29,79%	14	21,54%	
	>10.01	25	53,19%	37	56,92%	

+Ki Kare testi $p<0,05$

Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların açlık glukozu, açlık insülini, HOMA-IR, HbA1C, total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, insülin dirençleri karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 19).

Tablo 19: Uyku kalitesi iyi ve kötü olan grupların açlık glukozu, açlık insülini, HOMA-IR, HbA1C ve lipid profillerinin karşılaştırılması

		<5 PUKI n=47		>5 PUKI n=65		p
Açlık Glukoz (mg/Dl	Ort±SS	92,64±6,65		91,18±8,46		0,330*
Açlık İnsülin (mU/L)	Ort±SS	17,7±11,46		21,32±16,76		0,204*
HOMA-IR	Ort±SS	4,49±3,6		4,98±4,55		0,602†
	Median (IQR)	3,34 (2,4-5,5)		3,41 (2,5-5,95)		
HOMA-IR	<3,16	20	42,55%	28	43,08%	0,956+
	>3,16	27	57,45%	37	56,92%	
HbA1C (mmol/mol)	Ort±SS	5,33±0,31		5,3±0,34		0,647*
Total Kolesterol (mg/dL)	Ort±SS	164,26±32,96		164,28±29,78		0,997*
Trigliserid (mg/dL)	Ort±SS	109,64±53,68		112,95±61,87		0,784†
	Median (IQR)	98 (62-151)		97 (72-136,5)		
HD L(mg/dL)	Ort±SS	48,77±11,75		49,83±12,2		0,644*
LDL (mg/dL)	Ort±SS	94,66±27,63		91,98±26,69		0,607*

*Bağımsız t testi †Mann Whitney U testi +Ki Kare testi p<0,05

PUKİ yüksekliğini etkileyen faktörleri belirlemek için hafta sonu ders dışı internet kullanımı (Saat) ve hafta içi uyku süresi (Saat) değişkenleri ile logistik regresyon analizi yapılmıştır. Hafta içi uyku süresi (Saat) (p=0,183) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuş, hafta sonu ders dışı internet kullanımı (Saat) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,043) (Tablo 20).

Tablo 20: PUKİ yüksekliğini etkileyen faktörler belirlemek için yapılan regresyon analizi

	OR (%95 GA)	p
Hafta sonu ders dışı internet kullanımı (Saat)	1,16 (0,99-1,35)	0,043
Hafta içi uyku süresi (Saat)	0,85 (0,67-1,08)	0,183

Logistik regresyon p<0,05

Total PUKİ puanı ile yaş, boy, kilo, VKİ, açlık glukozu, insülini, HOMA-IR, HbA1C, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL, günlük yürüme süresi, hafta içi ders dışı internet kullanımı ve hafta sonu uyku süresi ile anlamlı bir korelasyon gözlenmezken; hafta sonu ders dışı internet kullanımı ile total PUKİ puanı arasında pozitif yönde, hafta içi uyku süresi ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlendi (Tablo 21).

Tablo 21:PUKİ total puanını etkileyen faktörlerin korelasyonu

	PUKİ Total Puan	
	r	p
Yaş	0,161	0,089
Boy	0,130	0,174
Boy (p)	0,079	0,406
Kilo	0,406	0,374
Kilo (p)	0,076	0,423
VKİ	0,016	0,869
VKİ (P)	0,051	0,051
Açlık glukozu	-0,071	-0,071
Açlık insülin	0,094	0,094
HOMA-IR	0,061	0,523
HbA1C	-0,039	0,696
Total Kolesterol	0,035	0,711
Trigliserid	0,024	0,803
HDL	0,156	0,100
LDL	-0,001	0,992
Günlük yürüme süresi	0,02	0,831
Hafta içi ders dışı internet kullanımı	0,111	0,246
Hafta sonu ders dışı internet kullanımı	0,214	0,024
Hafta içi uyku süresi	-0,283	0,003
Hafta sonu uyku süresi	-0,135	0,156

Pearson Korelasyon Testi p<0,05

PUKİ değerleri ile anlamlı korelasyon bulunan hafta sonu ders dışı internet kullanımı ve hafta içi uyku süresi değerleri ile lineer regresyon analizi yapılmıştır. Hafta sonu ders dışı internet kullanımı istatistiksel olarak pozitif yönde anlamlı ($p=0,022$) bulundu, hafta içi uyku saati istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,141$) (Tablo 22).

Tablo 22: PUKİ değerini artıran faktörler için regresyon analizi

	Standartlanmamış Katsayılar		Standart Katsayılar		
	B	SE	Beta	t	p
Hafta sonu ders dışı internet kullanımı	0,28	0,12	0,22	2,33	0,022
Hafta içi uyku süresi	-0,29	0,20	-0,14	-1,48	0,141

Lineer Regresyon testi $p<0,05$

PUKİ bileşenleri ile pearson korelasyon testi yapıldı. Bileşenlerle yaş, boy, kilo, kilo p, VKİ, VKİp, açlık glukoz, açlık insülini, HOMA-IR, HbA1C, total kolesterol, trigliserid, LDL, günlük yürüme süresi, hafta sonu uyku süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmedi. Bileşen 1 (öznel uyku kalitesi) ile HDL değeri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon görüldü ($p=0,036$ $r=0,199$). Bileşen 2 (uyku latansı) ile hem hafta içi ders dışı internet kullanımı değeri hem de hafta sonu ders dışı internet kullanımı değeri arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görüldü ($p=0,048$ $r=-0,188$; $p=0,046$ $r=-0,19$). Bileşen 3 (uyku süresi) ile hem hafta içi ders dışı internet kullanımı değeri hem de hafta sonu ders dışı internet kullanım değeri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görüldü ($p=0,008$ $r=0,250$; $p=0,005$, $r=0,265$). Bileşen 3 ile hafta içi uyku süresi değeri arasında negatif yönde anlamlı korelasyon görüldü ($p=0,0001$ $r=-0,341$). Bileşen 4 (alışılmış uyku etkinliği) değeri ile HDL değeri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmüştür ($p=0,021$ $r=0,218$). Bileşen 5 (uyku bozukluğu) değeri ile boy p değeri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmüştür ($p=0,022$ $r=0,216$). Bileşen 5 ile hafta içi ders dışı internet kullanımı arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon görüldü ($p=0,032$, $r=0,203$). Bileşen 7 (gündüz işlev bozukluğu) değeri ile hafta içi uyku süresi değeri arasında negatif yönde anlamlı korelasyon görüldü ($p=0,003$ $r=-0,281$) (Tablo 23).

Tablo 23: PUKİ bileşenleri ile boy,kilo,VKİ,glisemik ve lipid parametreleri,uyku ve internet kullanım alışkanlıkları arasındaki korelasyon sonucu

		PUKİ Bileşen 1	PUKİ Bileşen 2	PUKİ Bileşen 3	PUKİ Bileşen 4	PUKİ Bileşen 5	PUKİ Bileşen 6	PUKİ Bileşen 7
Yaş	r	0,100	0,155	0,143	0,04	-0,123	0	0,050
	p	0,293	0,102	0,132	0,672	0,198	0	0,601
Boy	r	0,109	0,145	0,02	0,064	0,088	0	0,017
	p	0,251	0,128	0,833	0,502	0,358	0	0,858
Boy (P)	r	0,109	0,050	-0,043	0,021	0,216	0	-0,006
	p	0,253	0,602	0,65	0,822	0,022	0	0,948
Kilo	r	-0,015	0,110	0,075	0,051	0,047	0	-0,049
	p	0,875	0,249	0,433	0,596	0,624	0	0,606
Kilo (P)	r	0,17	0,058	-0,045	0,008	0,087	0	0,022
	p	0,073	0,546	0,639	0,935	0,362	0	0,819
VKİ	r	-0,089	0,041	0,085	0,002	-0,007	0	-0,079
	p	0,352	0,667	0,372	0,986	0,942	0	0,408
VKİ (P)	r	0,068	0,044	-0,041	0,022	0,117	0	0,059
	p	0,477	0,643	0,666	0,815	0,219	0	0,538
Açlık glukoz	r	0,011	-0,140	0,039	-0,053	-0,029	0	-0,129
	p	0,908	0,142	0,683	0,578	0,761	0	0,177
Açlık insülin	r	0,09	-0,089	0,084	-0,034	0,171	0	0,143
	p	0,347	0,352	0,379	0,723	0,071	0	0,132
HOMA-IR	r	0,036	-0,149	0,162	-0,048	0,110	0	0,072
	p	0,709	0,116	0,087	0,615	0,250	0	0,448
HbA1C	r	0,048	-0,101	-0,024	-0,04	0,045	0	-0,052
	p	0,627	0,304	0,808	0,682	0,646	0	0,595
Total kolesterol	r	0,175	0,017	-0,05	0,012	0,076	0	0,024
	p	0,064	0,860	0,602	0,899	0,428	0	0,803
Trigliserid	r	-0,014	0,041	-0,004	-0,023	0,037	0	0,156
	p	0,884	0,664	0,968	0,812	0,699	0	0,100
HDL	r	0,199	0,09	0,05	0,218	0,14	0	-0,021
	p	0,036	0,346	0,599	0,021	0,141	0	0,830
LDL	r	0,171	-0,022	-0,053	0,007	0,047	0	-0,026
	p	0,071	0,817	0,578	0,946	0,626	0	0,785
Günlük yürüme süresi	r	0,043	0,034	-0,006	-0,053	0,002	0	-0,042
	p	0,656	0,719	0,947	0,576	0,984	0	0,659
Hafta içi ders dışı internet kullanımı	r	0,041	-0,188	0,250	0,043	0,085	0	0,049
	p	0,668	0,048	0,008	0,652	0,375	0	0,608
Hafta sonu ders dışı internet kullanımı	r	0,178	-0,190	0,265	0,140	0,203	0	0,111
	p	0,061	0,046	0,005	0,144	0,032	0	0,246
Hafta içi uyku süresi	r	-0,049	-0,079	-0,341	0,040	-0,165	0	-0,281
	p	0,607	0,409	0,0001	0,674	0,082	0	0,003

Hafta	sonu	uyku	r	0,048	-0,154	-0,116	-0,025	-0,049	0	-0,016
süresi			p	0,619	0,105	0,223	0,794	0,604	0	0,870

Pearson Korelasyon testi $p < 0,05$

5.TARTIŞMA

Adölesanda uyku kalitesini etkileyen birçok etmen bulunmaktadır; yaş, cinsiyet, tütün ürünleri, çay, kahve, egzersiz, içecek, beslenme tarzı, çevresel etkenler gibi etmenler bunların bazılarıdır (93,110). Kötü uyku kalitesinin de; beslenme, sigara içme, alkol kullanımı, fiziksel aktivite ve stres yönetimi gibi sağlıkla ilgili davranışları etkilediği bilinmektedir (111).Yapılan araştırmalara göre kötü uyku kalitesinin insülin duyarlılığını azalttığı da görülmüş fakat bu mekanizmanın hala çözölememiş olduğu bildirilmiştir (112–117). Bir hipoteze göre, kötü uyku kalitesi, leptin ve ghrelin gibi adipokinlerde düzensizliklere yol açarak daha yüksek enerji alımına neden olmaktadır (118). Bir başka hipotez ise düşük uyku kalitesinin davranışsal olarak enerji alımını olumsuz etkilediğini ve bu şekilde insülin direnci ve obeziteye yol açtığını öne sürmektedir. Bunlara ek olarak, uyku kalitesinin bir bileşeni olan uyku süresinin kısıtlanması glikoz metabolizmasını değiştirerek insülin direncini etkileyebilmektedir (119). Çalışmamızda obeziteli adölesanlarda insülin direnci ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir fark bulamadık. Ancak; literatürlere baktığımızda literatürdeki çalışmalar arasında da farklılıklar olduğunu tespit ettik. Bunun nedeni öncelikle uyku kalitesinin ölçümünün zor olması ve araştırmacıların uyku kalitesini ölçmek için farklı yöntemler kullanmış olması olabilir. Bazı çalışmalarda öznel değerlendirme yöntemi (120–123) kullanılırken bazılarında objektif yöntemler (124–126) kullanılmıştır.

Konuksever ve ark.(127) 2023 yılında Ankara Şehir Hastanesi'nde 6-16 yaş 150 obez ve fazla kilolu çocuk ve adölesanla yaptığı çalışmada uyku bozukluğu olan adölesan grubunun tüm bireylerinde insülin direnci olduğunu tespit etmişlerdir. NREM uyku evresinde beyin glikoz kullanımı azalır, GH salgılanması artar, kortikotropik aktivite inhibe olur, sempatik sinir aktivitesinde azalma ve vagal tonusta artma gibi metabolik, hormonal ve nörofizyolojik değişimler zamansal olarak gerçekleşir ve bunların hepsi glikoz homeostasisi ile ilişkili bulunmuştur (128). Dolayısıyla uyku kalitesi ile doğru orantılı olan NREM uykusunun azalması IR gelişimi için zemin hazırlayabileceği bildirilmiştir (129). Van Cauter ve ark. (128) 2008 yılında 20-31 yaş 9 sağlıklı genç yetişkinde yaptığı çalışmada NREM uykusunu seçici olarak baskılamış ve toplam uyku süresinde herhangi bir değişme olmadığı halde insülin salınımında yeterli bir artış olmadığını, insülin duyarlılığının azaldığını ve bunun glukoz toleransında azalma

ve diyabet riskinde artışa yol açtığını tespit etmişlerdir. İnsülin direncinden bağımsız olarak obezite geliştiğinde, uykuda tekrarlayan solunum bozuklukları ve mikro uyarımlarla uyku parçalanmalarına yol açarak NREM uyku miktarının azalmasına ve uyku bozukluğuna yol açabileceği gösterilmiştir (130,131). Hatta uykuda solunum bozukluğu olmasa bile obez bireylerde azalmış NREM uykusu ile azalmış uyku kalitesi görülmüştür (132,133). Yani obezite ortaya çıktığında uykunun bozulması kaçınılmazdır ve kilo kaybının obeziteye bağlı uyku bozukluklarını azalttığı gözlemlenmiştir (134). Nitekim bizim çalışma grubumuz obez adolesanlardan oluşmaktaydı ve katılımcıların %58,04'nün uyku kalitesinin kötü olduğu tespit edildi. İnsülin direnci olmasa bile obezitenin neden olduğu uyku bozukluklarının (Uyku apne send, huzursuz bacak send) gelişmiş olması muhtemeldir. Kullandığımız ölçek uyku bozukluklarının olup olmadığını göstermemekte olup (104) adolesan grubumuzun da %64,29'nun kendine ait odası olduğu için ebeveynlerinin şahit olabileceği uyku bozukluğu varlığının anlaşılamadığı kanısındayız.

Çalışmamızda hafta içi ve hafta sonu uyku saatinin gecikmesinin PUKİ puanını artırdığını bulduk. Hafta içi ve hafta sonu saat 01:00'den sonra yatanlarla PUKİ>5 olanlar arasında sırasıyla $p=0,001$, $p=0,014$ olmak üzere anlamlı derecede yüksekti. Bu bulgu iyi bir uyku kalitesi için adolesanların daha erken yatması gerektiğini göstermektedir. Adolesanlar için 8-10 saat (135,136) uyku önerilmesine rağmen çalışmamızdaki adolesanların hafta içi ort. $7,57 \pm 1,39$ saat, hafta sonu ise ort. $9,46 \pm 1,67$ saat uyuduğunu tespit ettik. Gece 21:00-22:00 saatleri arasında melatonin salgılanmaya başladığı (137) için en geç 22:00 yatması gereken adolesanların hafta içi %59,8'i hafta sonu ise %89,2'sinin gece 00:00'den sonra uyuduklarını tespit ettik. Yatma saatinin uyku kalitesine olan bu olumsuz etki birkaç mekanizma ile açıklanabilir. İlk olarak hafta içi okul saatine kadar olan süre gece yatış saati ileri kaydırsa azalmakta ve bu da adolesanın daha az uyumasına neden olmaktadır ve uyku kalitesinin en önemli bileşeninden olan uyku süresini kısaltarak uyku kalitesini kötü etkilemektedir (138). İkincisi geç yatma vakti hafta sonu da uyanma saatini ileri kaydırarak uyku uyanıklık döngüsünde bir kayma yapmakta ve farklı sirkadiyen faza neden olarak (138) uyku kalitesini kötü etkilemektedir. Simon ve ark.(139) kısa uyku süresi ve hafta sonu daha geç yatma vakti ile melatonin salgılanması arasında daha geniş bir faz açısı oluştuğunu dolayısıyla da uyku başlangıcının daha geç bir sirkadiyen

zamana işaret ettiğini tespit etmişlerdir. Işık uyaranları retinal foto reseptörler ile pinealosit hücrelerini uyararak melatonin sentezini etkilemektedir. Vücudun biyolojik saatini korumakla görevli melatonin hormonu aynı zamanda sirkadyen ritim üzerinde de etkilidir. Bu kadar önemli görevleri olan melatonin hormonun salgılanması için karanlık bir ortam gerekmektedir (140). Özelleşmiş bir sirkadyen ritme sahip melatonin salgısı, 21:00-22:00 saatleri arasında artmaya başlar ve 02:00-04:00 saatlerinde en yüksek seviyelere ulaşır. Gün ışığıyla birlikte, 05:00-07:00 saatleri arasında azalır ve 07:00'den itibaren bazal seviyelere geri döner. Melatonin salgısı, toplam uyku süresinden çok uyku kalitesi, uykunun başlangıcı ve latansiyonu ile ilişkilidir (137). Çalışmamızla adölesanların gece saat 01:00'den sonra yatmakla melatonin salgılanma saatlerini büyük bir ölçüde kaçırmakta olduğunu tespit ettik ve bu sonucun sirkadiyen ritimlerini değiştirebileceği kanısındayız. Değişen bu sirkadiyen ritim adölesanın daha geç yatıp daha geç kalkmasına neden olarak (140,141) bir kısır döngü haline gelebilmektedir. Saygılı ve ark.(142) üniversite öğrencilerinde uyku kalitesi ile ilgili yaptığı çalışmada geceleri aynı saatte yatanların uyku kalitesi iyi iken aynı saate yatmayanların uyku kalitesinin kötü olduğunu bulmuşlardır. Aysan ve ark. (143) üniversite öğrencilerinde yaptığı çalışmada günlük uyku saati az olan öğrencilerde PUKİ puanının yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. Yapılan çalışmalarda insülin direnci için bağımsız bir risk faktörü olarak gecikmiş uyku zamanlamasının rolüne dair kanıtlar ortaya çıkmıştır (139,144,145). Çalışmamızda yatağa girme saatiyle insülin direnci arasında anlamlı bir fark bulmadık. Fakat gecikmiş uyku zamanlamasının, altta yatan biyolojik sirkadiyen ritimler ile davranışsal uyku düzenleri arasında bir uyumsuzluğu temsil edebildiği ve bu da glikoz metabolizmasının optimal işleyişine müdahale edebildiği bildirilmiştir (146). Gecikmiş uyku zamanlaması benzer şekilde adölesanların insülin direnci geliştirme riski oluşturabilecek çok sayıda davranışla da (örneğin, kötü beslenme, televizyon izleme gibi ilişkilendirilmiştir (144). Simon ve ark. (139) 2019 yılında Colorado Çocuk Hastanesi'sinde 14-19 yaş arasında 31 adölesan ile yaptığı çalışmada haftaiçi daha erken saatte yatan adölesanların daha iyi bir insülin duyarlılığına sahip olduğunu, daha geç bir sirkadiyen saatte uykunun ise kötü insülin duyarlılığıyla ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Uyku-uyanıklık döngüsünden sorumlu hormonal ritimlerden ve gen transkripsiyonuna kadarki süreçlerin herbirini hizalayan sirkadiyen saatin bozulması

obezite, metabolik sendrom ve ilişkili KVH gibi birçok hastalığın altında yatan bir neden olabileceği düşünülmektedir (146). İnsanlarda gece uykusunun ilk dönemi yavaş dalga uykusu, yüksek büyüme hormonu (GH) seviyeleri ve artan kan glukoz konsantrasyonu ile karakterize edilir. Yavaş dalga uykusu sırasında insüline bağımlı olmayan ve insüline bağımlı dokular tarafından glukoz kullanımının azalması ve GH'nin hepatik glukoneogenezi artırma ve pankreatik beta hücrelerinden insülin salınımını azaltma yeteneği, glukoz seviyelerinin uykunun uzun süreli açlık durumu boyunca korunmasını sağlamaktadır. Öte yandan, kortizol seviyeleri uyku döneminin sonuna doğru artar ve optimal uyanma davranışına katkıda bulunan iki fizyolojik süreç olan kardiyovasküler tonus ve glukoz kullanımının artmasına katkıda bulunmaktadır (146).

Çalışmamızda ders dışı internet kullanım süresinin PUKİ puanını arttırdığını yani uyku kalitesini düşürdüğünü tespit ettik. Son on yılda tüm dünyada internet kullanımının hızla artması ile birlikte adölesanlar arasında bilgi toplama veya iletişim kurma amacıyla internet kullanma oranı da artmış bulunmaktadır. İnternetin iletişim ve kişilerarası davranışlardaki rolünü anlamaya yönelik yapılan çalışmalar internetin psikoloji ve davranış üzerinde büyük bir etkiye sahip olduğu bulunmuştur. Bunun nedeninin internetin bağımlılık yapma potansiyelinin yüksek olması olarak açıklanmıştır (147,148). "İnternet bağımlılığı", "patolojik internet kullanımı" veya "sorunlu internet kullanımı" terimleri, internetin sorunlu ve aşırı kullanımını tanımlamak için kullanılmıştır (149,150). Yapılan araştırmalar internet bağımlılığının kimyasal bağımlılıkla ortak semptomlara sahip olduğunu göstermiştir (151)(152). Günde 5 saat ve üzeri internet kullanımı sorunlu internet kullanımı olarak kabul edilmiştir (153). Çalışmamızdaki adölesanların haftaiçi ders dışı internet kullanımı ort.4,18± 2,33 saat hafta sonu ise 4,97± 2,77 saattir. Günümüzde artan internet kullanımı ile eşzamanlı olarak uyku süresinde ve kalitesinde azalma görülmüş olup bu internetin aşırı kullanımı ile sonuçlanan internet bağımlılığı ile ilişkilendirilmiştir (154). Çalışmaların çoğu gecikmiş uyku başlangıcı ve kötü uyku kalitesinin internette geçirilen zamanın artmasıyla ilişkilendirilmiştir (155,156). Kokka ve ark. (152) yaptığı bir sistematik incelemede 10-19 yaş arası adölesanlarda 2009'dan 2020'ye kadar yapılan makaleler taranmış olup 12 makale incelenmeye uygun görülmüş ve araştırma sonucunda internet kullanımı ne kadar yüksekse uyku üzerine etkisinin o

kadar şiddetli olduğu görülmüştür. Ayrıca yaptıkları metaanaliz çalışmasında araştırmaların çoğunda internet kullanım puanı arttıkça uyku süresinde azalma ve uyku kalitesinde düşme tespit edilmiştir (152). Sorunlu internet kullanımından dolayı uyku-uyanıklık süreleri daha geç saate kaymakta, adölesan zaman ilerledikçe daha geç saatte yatmaya başlamakta ve yetersiz uyumaktadır (157). Uyku kaymasına neden olan bir diğer faktör ise uykudan önce parlak ışığa maruz kalmaktır. Çünkü cihazların parlak ışığına maruz kalmanın melatonin baskılanmasına neden olduğu ve bu nedenle uyku saatinin daha geç saatlere kaydığı bildirilmiştir (158). Melatonin sirkadiyen ritmi düzenleyerek ve uyku-uyanıklık döngüsünü senkronize ederek uykuya geçişi desteklemekte ve dinlenmeyi sağlamaktadır (159). Yetersiz gece uykusu ve değişen uyku-uyanıklık döngüsü sorunlu internet kullanıcılarında uyku telafisi ihtiyacına neden olduğu ve hafta sonları daha fazla uyuyarak daha geç uyanmalarına neden olarak uyku-uyanıklık döngüsünün kaymasına neden olduğu bildirilmiştir (152). Ayrıca yetersiz ve kalitesiz uyku ve haftasonu fazla uyumanın depresyondan bağımsız olarak intihar eğilimine yol açabileceği gösterilmiştir (160). Alimoradi ve ark. (154) yaptığı metaanalizde 1990-2018 yılları arasındaki makaleleri taramış ve 23 uygun makale sonucunda interneti aşırı kullanan kullanıcıların uyku sorunları gösterme olasılığının 2,2 kat daha fazla olduğu ve daha az uyudukları sonucuna varmışlardır. Çalışmamızda uyku kalitesi kötü olan grubun hafta sonu ders dışı internet kullanım saati ortalaması $5,38 \pm 2,85$ saatti ve uyku kalitesi kötü olan grupta hafta sonu ders dışı internet kullanımını anlamlı derecede yüksek bulduk ($p=0,029$). Çalışmamızda adölesanların çoğunda sorunlu internet kullanımı olduğunu tespit ettik ve uyku kalitesini de kötü etkilediğini gözlemledik. Ayrıca çalışmamızda PUKİ değerini artıran faktörleri belirlemek için yapılan lojistik regresyon analizi sonrası hafta sonu ders dışı internet kullanım saatinin yüksekliği anlamlı bulunmuştur ($p=0,043$). Çelebioğlu ve ark.'nın (161) 2017 yılında Erzincan'da 14-17 yaş arası 1487 lise öğrencisi ile yaptığı çalışmada PUKİ'yi kullanarak; öğrencilerin %61,6'sının kötü uyku kalitesine sahip olduğu, internet bağımlılığı ile kötü uyku kalitesi arasında önemli bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. Kürklü ve ark.(162) 2022 yılında Antalya'da 12-18 yaş arası 476 adölesanın katıldığı ve adölesanlarda internet bağımlılığının uyku kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek için yaptığı çalışmada da bizim çalışmamızda olduğu gibi

PUKİ kullanmış olup internet bağımlılığı olan adölesanlarda uyku kalitesinin düştüğünü saptamışlardır.

PUKİ bileşenleri ile internet kullanımı arasındaki ilişkiye bakıldığında ise hem hafta içi ($p=0,008$, $r=0,250$) hem de hafta sonu ($p=0,005$, $r=0,265$) ders dışı internet kullanımının uyku süresi (Bileşen 3) ile pozitif yönde anlamlı korelasyon gösterdiğini tespit ettik. Ayrıca hafta içi ($p=0,0048$, $r=-0,188$) ve hafta sonu ($p=0,046$, $r=-0,190$) ders dışı internet kullanımı ile uyku latansının (Bileşen 2) negatif korelasyon gösterdiğini bulduk. Sorunlu internet kullanımı dediğimiz 5 saat ve üzerinde internet kullanan ve zihinsel olarak yorulan adölesanın uykusu geldiğinde geç saatte yatağa gittiğini ve bundan dolayı uykuya dalma süresinin kısaldığını düşünüyoruz. Yapılan çalışmalarda sorunlu internet kullanımı olan adölesanlarda uyku bozuklukları görülme riskinin önemli ölçüde arttığı bildirilmiştir (163–166). Çalışmamızda uyku bozukluğu bileşenine (Bileşen 5) baktığımızda, hafta sonu ders dışı internet kullanımı ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gösterdiğini bulduk ($p=0,032$ $r=0,203$). Böylece sorunlu internet kullanımı ile uyku bozukluğu arasındaki ilişkiyi de literatürle paralel olarak bulmuş olduk.

Günde 5 saatten fazla ekran maruziyeti olan çocuklarda obezite oranı günde 2 saatten az maruziyeti olanlardan 8,3 kat fazla obezite geliştiği görülmüş (51). Eliacık ve ark.(167) İzmir’de 2016 yılında 13-18 yaş arası 135 adölesanın katılımı ile yaptığı çalışmada obez adölesanların obez olmayan adölesanlara göre daha yüksek oranda internet bağımlılığına sahip olduğunu bulmuş olup bunların daha fazla gündüz uykululuğuna sahip olduklarını bulmuşlardır. Çin’de yapılan çalışmalara göre de aşırı internet kullanımının yüksek oranda aşırı yeme davranışları ve bulimia ile ilişkili olduğu görülmüştür (151). Kürklü ve ark.(162) çalışmalarında internet bağımlılık düzeyiyle orantılı olarak kontrolsüz yeme ve fiziksel açlık olmadan aşırı yeme eğilimi olarak tanımlanan duygusal yeme puanlarının da arttığını bulmuşlardır. Ayrıca internet kullanımı ile uzun süreli ekran başında kalarak adölesanın daha az enerji harcamasına neden olarak kilo almayı kolaylaştırmaktadır (168). Buna ek olarak uyku kalitesini etkileyen internet bağımlılığı sağlıklı besinlerin tüketiminde artışa neden olarak da obeziteye neden olabilmektedir (169,170). Sonuç olarak, çoğu adölesan günün önemli bir kısmını internette geçirebilmektedir. İnternet bağımlılığı adölesanlarda hem uyku

kalitesini hem de yeme davranışlarını olumsuz etkilemekte ve bu da obezite artışına neden olmaktadır (171–175).

Çalışmamızda hafta içi ortalama uyku süresini 7 saat, hafta sonu tatil dönemlerinde ortalama 9 saat bulduk. Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM) okul çağı çocuklarının 9- 12 saat, adölesanların ise 8-10 saat uyuması gerektiğini bildirmesine rağmen (136) son 20 yılda 15-18 yaş grubundakilerin %50'den fazlası günde 7 saatten az uyuduğu ve bununla eş zamanlı olarak obezite ve metabolik sendromun görülme sıklığı ve şiddetinde artış olduğu tespit edilmiştir (146,176).2006 yılı itibariyle, uyku süresindeki değişiklikleri obezite, diyabet, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık gibi olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilendiren en az 35 epidemiyolojik çalışma bulunmaktadır (177). Kısa ve uzun uyku süresi çocuklarda ve adölesanlarda obezite ile ilişkilendirilmiştir (178). Aynı zamanda yetersiz uyku süresi, insülin direnci ve yüksek kan basıncı ile de ilişkilendirilmiştir (140,179,180). Uykunun bu etkisi çeşitli mekanizmalar ile açıklanmıştır. Uyku süresi kısa olanlarda iştahtan sorumlu hormon olan ghrelinin arttığını leptinin azaldığını böylece iştahın arttığını, sirkadiyen saat bozulduğu için insülin, kortizol, GH hormonlarının düzeyinin bozulduğu, sempatik aktivitenin arttığı, parasempatik aktivitenin azaldığı ve sonuçta obeziteye, insülin direncine, metabolik sendrom ve KVH'a neden olduğu çeşitli araştırmalar sonucu bulunmuştur (138,146,181–184). Ayrıca deneysel uyku kısıtlamasının ardından hiperkortizolemi, yüksek C-reaktif protein seviyeleri, artmış tiroit hormonu ve artmış pro-inflamatuar sitokinler tespit edilmiştir (146). Artan bu proinflamatuar sitokinlerin (Tümör nekroz faktör-alfa, interlökin-6) yağlanma artışına ve insülin direncine neden olduğu da bildirilmektedir (185). Son zamanlarda uyku sürelerindeki azalma okula erken başlama, artan akademik ve sosyal talepler, yatmadan önce teknolojinin artan kullanımı gibi nedenler optimal uykunun ihmal edilmesine ve uyku uyanıklık döngüsünün yanlış hizalanmasına neden olmakta ve bu da uykunun faydalı etkilerini tehlikeye atmaktadır (139,186).

Biz çalışmamızda adölesanların hafta içi ortalama 7 saat uyuyarak tavsiye edilen uyku süresinden daha az uyuduğunu tespit ederek literatür ile uyumlu bulduk. Hafta sonu da ortalama 9 saatten fazla uyuyarak hafta içinde kaybedilen uyku sürelerini telafi etmeye çalıştıklarını gördük. Çalışmamız Kong ve ark. (187) adölesanlarda uyku

süresinin obezite ve serum lipidleri ile ilişkisini araştırdığı çalışma ile uyum göstermektedir. Onlar da katılımcıların hafta sonlarında hafta içi günlere kıyasla yaklaşık 1,1 ila 2,7 saat fazla uykuya oluşan uyku telafisi yaptığını ve hafta sonları da katılımcıların yarısından fazlasının saat 01:00 yattığını tespit etmişlerdir. Biz de çalışmamızda insülin direnci olan grupta hafta sonu uyku süresinin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu bulduk ($P=0,026$).

Çalışmamızda hafta içi uyku süresi ile insülin direnci arasında anlamlı bir fark bulamazken hafta sonu uyku süresini IR olanlarda daha uzun tespit ettik. Literatür araştırması yapıldığında uyku süresi ile insülin direnci arasındaki ilişkinin niteliğinin belirsiz olduğu görülmüş olup nedensellik yönünü değerlendirmek için kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmüştür (188). Bazı çalışmalar adölesanlar arasında uyku süresi ile insülin biyobelirteçleri arasında ters veya U şeklinde ilişki bildirirken (138,185,189), bazı çalışmalar herhangi bir ilişki göstermemiştir (129,190–194). Çalışmalar arasındaki bu tutarsızlıklar birkaç nedenden dolayı olabilir. İlk olarak çalışmaların uyku ölçüm yöntemleri farklıydı. Bazılar çalışmalar PSG, aktigrafi gibi objektif ölçüm yöntemi kullanmışken bazıları anket gibi subjektif yöntem kullanmışlardır. İkincisi adölesanlarda insülin direnci ölçümü için standart bir ölçüm yönteminin olmamasıdır. Bu, kısmen insülin duyarlılığını ölçmek için çeşitli tekniklerin kullanılmasından, insülin duyarlılığı için normatif dağılımlar oluşturmak için yeterli kohort boyutlarının bulunmamasından kaynaklanmaktadır (195). İnsülin duyarlılığı, açlık glukoz ve insülin ölçümleri veya Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) sırasında elde edilen insülin değerlerine göre değerlendirilebilir. Bu amaçla, insülin sensitivite indeksi ve HOMA-IR gibi yöntemler kullanılmaktadır ve bu yöntemlerin, öglisemik/hiperglisemik klempteknikleri ile korelasyon gösterdiği belirtilmektedir (196). Araştırmalar, HOMA'nın en temel indekslerden biri olduğunu ve öglisemik-hiperinsülinemik klempteknik ile en uyumlu sonuçları verdiğini ortaya koymuştur (197,198). Çocuk ve adölesanlarda HOMA ile açlık insülini arasındaki korelasyon yüksek bulunmuştur ($r = 0,99$) (199). HOMA, insülin duyarlılığını olduğundan fazla ve β -hücre fonksiyonunu olduğundan düşük tahmin edebilmektedir. HOMA ile IR' nin değerlendirilmesindeki dezavantaj, hesaplamanın açlık insülin değerine dayanmasıdır. Çünkü IR, açlık durumundan önce toklukta gelişir. Bu nedenle, stimülasyon testleri

(örneğin, oral glukoz tolerans testi) ile IR'nin değerlendirilmesi daha doğru bir yaklaşım olup, IR'nin en erken dönemde tespit edilmesini sağlayacaktır (61,108,109).

Adölesanda HOMA ile IR'yi değerlendirmenin bir diğer dezavantajı adölesan dönemde fizyolojik olarak insülin duyarlılığında %50 oranında azalma (139) meydana gelmesi nedeniyle adölesanda standart bir HOMA eşik değerinin olmamasıdır (142). Çocukluk ve adölesan dönemde HOMA'nın kesme noktasını bulan birkaç çalışma vardır. Ancak yine de kabul görmüş normal değerler hala eksiktir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada HOMA IR prepubertal çocuklarda $1,8 \pm 0,7$, pubertal çocuklarda $2,9 \pm 1,0$ bulunmuştur (200). Ancak başka çalışmalarda klinik bulgular ile birlikte prepubertal çocuklarda HOMA-IR > 2.5 , pubertal çocuklarda HOMA-IR: $> 3.16-4$ olmasının insülin direnci olarak değerlendirilmiştir (201–204). Kurtoğlu ve ark.(205) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde, 5-18 yaş arasındaki 208 çocuk ve adölesanın katıldığı bir çalışmada, eşik değerleri prepubertal dönemde erkeklerde 2.67, kızlarda 2.22; pubertal dönemde ise erkeklerde 5.22, kızlarda 3.82 olarak rapor edilmiştir. Çok yakın zamanda yapılan bir metaanalizde, 8372 çocuk ve ergenin dahil edildiği altı çalışmada HOMA-IR eşik değerinin 2,30-3,59 arası bulunduğu bildirilmiştir (206).

Yapılan tüm çalışmalar gösteriyor ki IR değerlendirmek için adölesanlarda standart bir ölçüm yöntemi olmadığı gibi HOMA-IR için kesin olan bir eşik değer bulunmamakta bu da çalışmalar arasında tutarsızlık olmasına yol açmaktadır. Çünkü yapılan çalışmalarda hem uyku süresi ölçüm yönteminde, hem IR ölçüm yönteminde farklılıklar bulunmaktadır (7,139,185,191,207–209). Bu durum yapılan çalışmalarını sağlıklı ve objektif bir şekilde karşılaştırmayı zorlaştırmaktadır. Ayrıca yapılan çalışmalarda kısa uyku süresinin obezite ile ilişkili olduğunu ancak hafta sonları veya tatillerde uykunun telafi edilmesinin riski kısmen azaltabileceği bildirilmiş olup (210) bu durumun insülin direnci için de geçerli olabileceğini düşünüyoruz. Bu nedenle de çalışmamızda uyku süresi açısından anlamlı sonuç alamamış olabiliriz. Hafta içi okul başlama saatlerinin aynı olması sebebiyle çoğu adölesan ortalama 7 saat uyuyarak zaten önerilen uyku süresinde az uyuduğu için aralarında fark olmaması olası bir durumdur. Asıl belirleyici olan durum hafta sonu uyku süresidir ki bizim çalışmamızda da hafta sonu uyku süresi anlamlı bulundu. 5-8 yaş çocuklar üzerinde yapılan bir

çalışmada obez çocukların açlık glikoz ve insülin konsantrasyonlarının daha yüksek olduğu ve hafta sonları hafta içi günlerine kıyasla daha fazla uyku süresi değişkenliği gösterdikleri; ancak ortalama uyku sürelerinin normal kilolu ve kilolu çocuklarınkine benzer olduğu bulunmuş ve uyku düzensizliğinin küçük çocuklarda uyku süresinden daha anlamlı bir insülin direnci göstergesi olabileceği sonucuna varılmış olup (211) aynı durumun adölesanlar için de geçerli olabileceğini düşünüyoruz. Çünkü bizim çalışmamızda da hafta içi ile hafta sonu uyku süresi arasında belirgin fark vardı. İnsülin direnci olanlar hafta içi ortalama $7,65 \pm 1,48$ saat uyurken hafta sonu ortalama $9,76 \pm 1,7$ saat uyumuşlardır. Hafta içi ve hafta sonu arasındaki bu uyku, farklı sirkadiyen fazlarda gerçekleştiğinden dolayı jet lag benzeri sirkadiyen değişimlere neden olmaktadır (138).

Çalışmamızda IR olan grupta anlamlı derecede trigliserid yüksekliğini tespit ettik. Adölesan dönem metabolik dislipidemiye şiddetlendirebilen fizyolojik insülin direnci durumudur fakat obeziteli adölesanlar arasında da insülin direnci aterosjenik lipoprotein/lipit profili ile ilişkilendirilmiştir (212). Steinberger ve ark.(213) obez ergenlerde yaptığı çalışmalarında IR olan obez bireylerde trigliserid ve LDL yüksek bulup HDL düşük bulmuşlardır. Chung ve ark.(212) anormal glukoz toleranslı obez adölesanların normoglisemik obez adölesanlara kıyasla aterosjenik lipoprotein profili (yüksek trigliserid, yüksek LDL, düşük HDL) gözlemlemişlerdir. Son zamanlarda bazı uluslararası çalışmalar, kan trigliserid/HDL oranının aşırı kilolu ve obeziteli çocuklarda insülin direncini öngördüğünü bulmuşlardır (214,215). Çin’de 2023 yılında Zhang ve ark.(216) 262 obezite tanılı 6-13,5 yaş çocuk ve adölesanda yaptığı çalışmada IR olan grupta kan TG değeri yüksek bulunmuş, HDL değeri düşük bulunmuş olup daha ucuz ve ulaşılması daha kolay olan trigliserid/HDL oranı, HOMA-IR gibi obez bireylerde IR’ni öngörmek için kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda diğer çalışmalarla benzer olarak IR olan grupta IR olmayan gruba göre trigliserid ve LDL yüksek ve HDL düşük bulundu. Fakat bunlardan sadece trigliserid değerinde istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edildi ($p=0,007$). Zhang ve ark.(216) çalışmalarından farklı olarak HDL açısından anlamlı bir farklılık bulamadık. HOMA-IR yüksekliğini etkileyen faktörleri belirlemek için lojistik regresyon analizi yapılmış olup yine trigliserid yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı

bulduk ($p=0,025$).Yine çalışmamızda IR olan grupta açlık glukoz ($p=0,0001$),açlık insülin ($p=0,001$), HBA1C ($p=0,018$) değeri IR olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulmuş olup Zhang ve ark. (216) yaptığı çalışma ile uyumlu bulunmuştur.

Ülkemizde şimdi kliniklerde çocuk ve adölesanlarda insülin direncini değerlendirmek için HOMA-IR kullanılmakta olup birinci basamak olan Aile Sağlığı Merkezleri'nde kan insülin testi bakılamamaktadır. Obezite tanılı hastalarda IR'yi öngörmek için TG, LDL ve HDL birinci basamakta daha ulaşılabilir ve nispeten daha düşük bir maliyete sahip olduğu için rutin testlere eklenebilir ve TG/HDL indeksi ile ilgili başka araştırmalar yapılabilir.

ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Gün içinde yapılan kısa süreli uyuklamalar (şekerlemeler) hesaplanamamış olmakla birlikte çalışma grubumuz obez grup olduğu ve özellikle obezlerde görülen uykuda solunum bozuklukları ile ilgili semptomlar değerlendirilemedi. Ayrıca yapılan araştırmalarda uyku ölçüm yönteminde bazı çalışmalar subjektif bazıları objektif ölçüm yöntemi kullandığı, aynı durumunun insülin direnci ölçüm yönteminde de farklılık göstermesi aynı ölçüm kullanılsa dahi HOMA-IR eşik değerinin her çalışmada farklılık göstermesi çalışmamızı diğer çalışmalarla kıyaslamakta zorluk yaşamamıza neden olmuştur.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

SONUÇLAR

-Obezite tanılı adölesanların Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AUTA)'nin önerdiği 8-10 saat uykudan daha az uyuduklarını ve bu kısa uykunun uyku kalitesini azalttığını tespit ettik.

-Çalışmamızdaki adölesanların haftaiçi ort.7,57± 1,39 saat, haftasonu ise ort.9,46± 1,67 saat uyuduğunu tespit ettik.

-Hafta içi uyku süresi ile IR arasında anlamlı bir fark bulmazken hafta sonu uyku süresi IR olan grupta anlamlı yüksek bulduk.

-İnsülin direnci olanlar haftaiçi ortalama7,65 ± 1,48 saat uyurken haftasonu ortalama 9,76 ± 1,7 saat uyku süresi bulduk.

-İnsülin direnci olan gruba trigliserid yüksekliği olduğunu trigliserit yüksekliğinin IR'ye neden olduğunu ya da tam tersi IR'nin trigliserid yüksekliğine neden olabileceğini araştırmamız sonucunda bulmuş olduk.

-IR olanlarla uyku kalitesi arasında anlamlı bir fark bulmadık.

-Çalışmamızda hafta içi ve hafta sonu uyku saatinin gecikmesinin PUKİ puanını artırdığını bulduk.

-Hafta içi ve hafta sonu saat 01:00'den sonra yatanlarla PUKİ>5 olanlar arasında sırasıyla (p=0,001), (p=0,014) olmak üzere anlamlı derecede yüksekti.

-Çalışmamızda ders dışı internet kullanım süresinin PUKİ puanını arttırdığını yani uyku kalitesini düşürdüğünü tespit ettik.

-Çalışmamızdaki adölesanların haftaiçi ders dışı internet kullanımı ort.4,18± 2,33 saat hafta sonu ise 4,97± 2,77 saatti.

-Çalışmamızda uyku kalitesi kötü olan grubun haftasonu ders dışı internet kullanım saati ortalaması 5,38±2,85 saatti ve uyku kalitesi grupta haftasonu ders dışı internet kullanımı anlamlı derecede yüksek bulduk.

-PUKİ bileşenleri ile internet kullanımı arasındaki ilişkiye bakıldığında ise hem hafta içi (p=0,008, r=0,250) hem de hafta sonu (p=0,005, r=0,265) ders dışı internet kullanımının uyku süresi (Bileşen 3) ile pozitif yönde anlamlı korelasyon gösterdiği yani internet kullanım saati arttıkça uyku süresinin azaldığını gördük.

Sonuç olarak IR olan ve olmayan grupta uyku kalitesinde bir fark bulamadık ama IR olan grupta anlamlı olarak uzun bulunan hafta sonu uykusunun nedenlerine bakıldığında; aslında anlamlı PUKİ yüksekliği yapan hafta içi azalan uyku süresinin, artan ders dışı internet kullanım süresinin ve gece gece kayan yatma saatinin neden olduğu sonucuna varılmış olup kötüleşen uyku kalitesinin IR olan grupta daha fazla uyku telafisi ihtiyacı doğurduğu ve hafta sonu daha fazla uydukları sonucuna varıldı.

ÖNERİLER

Obez adölesanlarda obezite değerlendirmesinde uyku süresi, yatma saatleri, internet kullanım süreleri hafta sonu, hafta içi olarak ayrı ayrı sorulup değerlendirilmelidir. Uyku süresinin uyku kalitesinin obezite nedenleri ve tedavileri arasında olduğu unutulmamalıdır. Yeterli bir uyku süresinin, kalitesinin ve düzeninin sağlanması adölesan grubunda obezite ve insülin direncinin önlenmesi önem teşkil etmektedir.

1. Widjaja NA, Kurube CF, Ardianah E. Sleep duration and insulin resistance in obese adolescents with metabolic syndrome: is there a correlation? *Acta Biomed.* 2023 Aug 3;94(4):e2023079.
2. Sağlık Bakanlığı., Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye obezite (şişmanlık) ile mücadele ve kontrol programı : (2010-2014). Sağlık Bakanlığı; 2010.
3. Seo SH, Shim YS. Association of Sleep Duration with Obesity and Cardiometabolic Risk Factors in Children and Adolescents: A Population-Based Study. *Sci Rep.* 2019 Dec 1;9(1).
4. Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. Vol. 29, *Epidemiologic Reviews.* 2007. p. 62–76.
5. GÜLMEZ R, DEMİREL F, EMİR S. Endocrinologic and Metabolic Abnormalities and Related Factors in Obese Children and Adolescents. *Turkish Journal of Pediatric Disease.* 2015 Jan 26;
6. Knutson KL. Sleep duration and cardiometabolic risk: A review of the epidemiologic evidence. Vol. 24, *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2010. p. 731–43.
7. Thumann BF, Michels N, Felso R, Hunsberger M, Kaprio J, Moreno LA, et al. Associations between sleep duration and insulin resistance in European children and adolescents considering the mediating role of abdominal obesity. *PLoS One.* 2020 Jun 1;15(6 June).
8. Mullington JM, Chan JL, Van Dongen HPA, Szuba MP, Samaras J, Price NJ, et al. Sleep loss reduces diurnal rhythm amplitude of leptin in healthy men. *J Neuroendocrinol.* 2003 Sep;15(9):851–4.

9. Kurube CMF, Widjaja NA, Ardianah E. Sleep duration and insulin resistance in obese adolescents with metabolic syndrome: is there a correlation? *Acta Biomedica*. 2023 Aug 3;94(4).
10. <https://www.etimolojiturkce.com/kelime/adolesan>.
<https://www.etimolojiturkce.com/kelime/adolesan>.
11. Braverman PK. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2007 Feb;20(1):3–12.
12. Indusekhar R, Usman SB, O'Brien S. Psychological aspects of premenstrual syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007 Apr;21(2):207–20.
13. tuik.gov.tr.
14. Köse S. The relationship between exam anxiety levels of senior high school students and sleep quality. *J Psychiatr Nurs*. 2018;
15. King DL, Delfabbro PH, Zwaans T, Kaptsis D. Clinical features and axis I comorbidity of Australian adolescent pathological Internet and video game users. *Aust N Z J Psychiatry*. 2013 Nov;47(11):1058–67.
16. Frackiewicz EJ, Shiovitz TM. Evaluation and management of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *J Am Pharm Assoc (Wash)*. 2001;41(3):437–47.
17. Turan N, Güven Özdemir N, Çulha Y, Özdemir Aydın G, Kaya H, Aşti T. The effect of undergraduate nursing students' e-Health literacy on healthy lifestyle behaviour. *Glob Health Promot*. 2021 Sep;28(3):6–13.

18. Sumen A, Oncel S. Factors that affect healthy lifestyle behaviors of high school students in Turkey: A systematic review. *European Journal of Therapeutics*. 2017 Jul 3;23(2):74–82.
19. Kurtuncu M, Uzun M, Ayoglu FN. The effect of adolescent training program on risky health behaviours and health perception. *Journal of Higher Education and Science*. 2015;5(2):187.
20. Aras A, Günay T, Özcan S, Orçin E. 86 İzmir ilinde lise öğrencilerinin riskli davranışları.
21. Jun EM, Chang S, Kang DH, Kim S. Effects of acupressure on dysmenorrhea and skin temperature changes in college students: a non-randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud*. 2007 Aug;44(6):973–81.
22. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1995;854:1–452.
23. Rosner B, Prineas R, Loggie J, Daniels SR. Percentiles for body mass index in U.S. children 5 to 17 years of age. *J Pediatr*. 1998 Feb;132(2):211–22.
24. Flodmark CE, Lissau I, Moreno LA, Pietrobelli A, Widhalm K. Erratum: New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective. *Int J Obes*. 2004 Dec 1;28(12):1612–1612.
25. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. In: *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004. p. 2526–39.
26. OBEZİTE TANI ve TEDAVİ KILAVUZU [Internet]. 2019

27. World Health Organization. Global strategy for non-communicable disease prevention and control (draft). Geneva SWHO 1997. (Publication no. W 1). World Health Organization. Global strategy for noncommunicable disease prevention and control (draft). Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1997. (Publication no. WHO/NCD/GS/97.1). 1997.
28. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2017 Jul 6;377(1):13–27.
29. Stevens GA, Singh GM, Lu Y, Danaei G, Lin JK, Finucane MM, et al. National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Popul Health Metr*. 2012 Nov 20;10(1):22.
30. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9·1 million participants. *Lancet*. 2011 Feb 12;377(9765):557–67.
31. de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr*. 2010 Nov;92(5):1257–64.
32. Wang Y, Beydoun MA. The obesity epidemic in the United States--gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev*. 2007;29:6–28.
33. Rennie KL, Jebb SA. Prevalence of obesity in Great Britain. *Obes Rev*. 2005 Feb;6(1):11–2.
34. Roth J, Qiang X, Marbán SL, Redelt H, Lowell BC. The obesity pandemic: where have we been and where are we going? *Obes Res*. 2004 Nov;12 Suppl 2:88S-101S.

35. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutr Rev.* 2012 Jan;70(1):3–21.
36. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet.* 2011 Aug 27;378(9793):804–14.
37. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014 Aug 30;384(9945):766–81.
38. Follow-up to the Political Declaration of the.
39. Gortmaker SL, Swinburn BA, Levy D, Carter R, Mabry PL, Finegood DT, et al. Changing the future of obesity: science, policy, and action. *Lancet.* 2011 Aug 27;378(9793):838–47.
40. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000;894:i–xii, 1–253.
41. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000 May 6;320(7244):1240–3.
42. Swinburn BA. Obesity prevention: the role of policies, laws and regulations. *Aust New Zealand Health Policy.* 2008 Jun 5;5:12.
43. Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, Gray M. Compiled by [Internet]. 2023.

44. Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, Gray M. Compiled by [Internet]. 2023.
45. Bereket A, Atay Z. Current status of childhood obesity and its associated morbidities in Turkey. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2012 Mar;4(1):1–7.
46. Sur H, Kolotourou M, Dimitriou M, Kocaoglu B, Keskin Y, Hayran O, et al. Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med (Baltim)*. 2005 Aug;41(2):614–21.
47. Makalesi A, Süzek H, Arı Z, Uyanık BS. Türk Biyokimya Dergisi [Internet]. Vol. 30, Turkish Journal of Biochemistry-Turk J Biochem]. 2005.
48. Dündar C, Öz H. Obesity-related factors in Turkish school children. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:353485.
49. Daştan İ, Çetinkaya V, Delicen ME. The obesity and overweight prevalence among students between the ages of 7 and 18 in İzmir. *Bakirkoy Tip Dergisi / Medical Journal of Bakirkoy*. 2014 Dec 26;139–46.
50. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). (2017). http://www.tuik.gov.tr/basinOdasi/haberler/2017_31_20170607.pdf, Erişim Tarihi: 05.09.2018.
51. Kerns J, Fisher M. Epidemiology, pathophysiology and etiology of obesity in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2020 Sep 1;50(9).
52. Berdanier CD. Role of glucocorticoids in the regulation of lipogenesis. *The FASEB Journal*. 1989 Aug;3(10):2179–83.

53. Bonfig W, Kann P, Rothmund M, Schwarz HP. Recurrent Hypoglycemic Seizures and Obesity: Delayed Diagnosis of an Insulinoma in a 15 Year-old Boy - Final Diagnostic Localization with Endosonography. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2007 Jan;20(9).
54. DELEŞ B. Çocukluk Çağı Obezitesi. *Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*. 2019 Apr 26;6(1):17–31.
55. Yılmazbaş P, Gökçay G. Childhood Obesity and Prevention. *The Journal of Child*. 2018;
56. Mançu T SG. çocukluk çağı obezitesinin önlenmesi ve tedavisinde ulusal/uluslararası uygulamalar ve tedavi stratejileri. . *Beslenme ve Diyet Dergisi* 2015; 43(2): 2015;51–143.
57. Kimm SY, Obarzanek E, Barton BA, Aston CE, Similo SL, Morrison JA, et al. Race, socioeconomic status, and obesity in 9- to 10-year-old girls: the NHLBI Growth and Health Study. *Ann Epidemiol*. 1996 Jul;6(4):266–75.
58. Drewnowski A. The economics of food choice behavior: why poverty and obesity are linked. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2012;73:95–112.
59. William T Gibson; Audrey Campbell; Brigitte I. Frohnert; Jean-Pierre Chanoine; Agrégé de l'Enseignement Supérieur. Chapter 21: Child and Adolescent Obesity. In: *Pediatric endocrinology And inborn errors Of metabolism Child and Adolescent Obesity* . 2017. p. 343–86.
60. Kandemir N. Kandemir N. Obezitenin sınıflandırması ve klinik özellikleri. . *Pediatric Dergisi* 2000; 21-4: . 2000;500–6.

61. Alemzadeh R, Lifshitz R. Obesity in children. In: Obesity diabetes mellitus insulin resistance and hypohlisemia. 2007. p. 1–52.
62. Turnbaugh PJ, Hamady M, Yatsunenko T, Cantarel BL, Duncan A, Ley RE, et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature*. 2009 Jan 22;457(7228):480–4.
63. Greenblum S, Turnbaugh PJ, Borenstein E. Metagenomic systems biology of the human gut microbiome reveals topological shifts associated with obesity and inflammatory bowel disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012 Jan 10;109(2):594–9.
64. Cole TJ. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000 May 6;320(7244):1240–1240.
65. Alikashioglu A, YN. Obezitenin tanımı ve prevalansı. . *Katkı pediatri dergisi* ;21: 2000;81–475.
66. ŞIKLAR Z. ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA OBEZİTE KOMPLİKASYONLARI VE METEBOLİK SENDROM. *TÜRKİYE ÇOCUK HASTALIKLARI DERGİSİ*. 2012;48–56.
67. ÖZHAN B. ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİ. *TÜRKİYE KLİNİKLERİ DERGİSİ ENDOKRİN ÖZEL SAYISI*. 2013;26–31.
68. Sinaiko AR, Jacobs DR, Steinberger J, Moran A, Luepker R, Rocchini AP, et al. Insulin resistance syndrome in childhood: associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. *J Pediatr*. 2001 Nov;139(5):700–7.

69. Wong G, Srivastava G. Obesity Management in Children and Adolescents. Vol. 52, Gastroenterology Clinics of North America. W.B. Saunders; 2023. p. 443–55.
70. Mustafa KOÇAK CE. Obesity and Cancer. *Turkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2013;6(1):40-4 Makale Dili: TR ÖZET. 2013;4–40.
71. Willett WC, Stampfer M, Manson J, VanItallie T. New weight guidelines for Americans: justified or injudicious? *Am J Clin Nutr.* 1991 May;53(5):1102–3.
72. Andres R, Muller DC, Sorkin JD. Long-term effects of change in body weight on all-cause mortality. A review. *Ann Intern Med.* 1993 Oct 1;119(7 Pt 2):737–43.
73. Long SD, O’Brien K, MacDonald KG, Leggett-Frazier N, Swanson MS, Pories WJ, et al. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes. A longitudinal interventional study. *Diabetes Care.* 1994 May;17(5):372–5.
74. Geneva. Consideration of the evidence on childhood obesity for the Commission on Ending Childhood Obesity Report of the Ad hoc Working Group on Science and Evidence for Ending Childhood Obesity [Internet]. 2016
75. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988 Dec;37(12):1595–607.
76. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus: a balanced overview. *Diabetologia.* 1992 Apr;35(4):389–97.
77. Schulingkamp RJ, Pagano TC, Hung D, Raffa RB. Insulin receptors and insulin action in the brain: review and clinical implications [Internet].

78. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jun;89(6):2526–39.
79. Tütüncüler F BFGH. Çocuk ve adölesan yaşlarda insülin direnci ve klinik yansımaları. 27 Pediatri Günleri Kongresi,. 2005;41–6.
80. Ferrannini E, Natali A, Bell P, Cavallo-Perin P, Lalic N, Mingrone G. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *J Clin Invest.* 1997 Sep 1;100(5):1166–73.
81. Hollenbeck C, Reaven GM. Variations in insulin-stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab.* 1987 Jun;64(6):1169–73.
82. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Vessby B, Basu S, et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation.* 2005 Apr 19;111(15):1985–91.
83. Goran MI, Gower BA. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes.* 2001 Nov;50(11):2444–50.
84. Gohil A, Hannon TS. Poor sleep and obesity: Concurrent epidemics in adolescent youth. Vol. 9, *Frontiers in Endocrinology.* Frontiers Media S.A.; 2018.
85. Karadağ M. “Uyku bozuklukları sınıflaması (ICSD-2).” *T Klin Akciğer Arşivi*, 7 (8),. 2007;88–91.

86. Uyku A, Ve K, Faktörler E, Şenol V, Soyuer F, Akça RP, et al. ÖZGÜN ARAŞTIRMA The Sleep Quality in Adolescents and the Factors that Affect It. Vol. 14, Kocatepe Tıp Dergisi Kocatepe Medical Journal.
87. <https://toraks.org.tr/site>.
88. Edwards B, O'Driscoll D, Ali A, Jordan A, Trinder J, Malhotra A. Aging and Sleep: Physiology and Pathophysiology. Semin Respir Crit Care Med. 2010 Oct 12;31(05):618–33.
89. Papilla İ, AE. Obstrüktif uyku apne sendromu. Hipokrat Dergisi, 13. 2004;387–91.
90. Kotronoulas G, Stamatakis A, Stylianopoulou F. Hormones, hormonal agents, and neuropeptides involved in the neuroendocrine regulation of sleep in humans. Hormones. 2009 Oct 15;8(4):232–48.
91. Şahin L, Aşçıoğlu M. UYKU VE UYKUNUN DÜZENLENMESİ Sleep and Regulation of Sleep. Vol. 22, Journal of Health Sciences). 2013.
92. Ertuğrul A, Rezaki M. Uykunun Nörobiyolojisi ve Bellek Üzerine Etkileri Türk Psikiyatri Dergisi 2004; 15(4):300-308.
93. Sarikaya NA. Effect of Passive Music Therapy On Sleep Quality Among Elderly People Living in Nursing Home. J Psychiatr Nurs. 2016;
94. Lana A, Struijk EA, Arias-Fernandez L, Graciani A, Mesas AE, Rodriguez-Artalejo F, et al. Habitual Meat Consumption and Changes in Sleep Duration and Quality in Older Adults. Aging Dis. 2019;10(2):267.

95. Sleep Disorders and Sleep Deprivation. Washington, D.C.: National Academies Press; 2006.
96. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello M V. Meta-Analysis of Quantitative Sleep Parameters From Childhood to Old Age in Healthy Individuals: Developing Normative Sleep Values Across the Human Lifespan. Sleep. 2004 Oct;27(7):1255–73.
97. Roehrs T. Sleep physiology and pathophysiology. Clin Cornerstone. 2000 Jan;2(5):1–12.
98. Saygın Mustafa ÖMF. Uykunun Mikro Yapısı ve Mimarisi. 2020.
99. İlkay E. SF, TM, SM. Cerrahpaşa Psikiyatri Kitabı. . Cerrahpaşa Psikiyatri Kitabı Eds: İlkay E İstanbul Üniversitesi Basım Evi . 2002;
100. Karadağ M. Uyku bozuklukları sınıflaması (ICSD-2). Türkiye Klinikleri Akciğer Arşivi [Internet]. 2007;8(3):88–91.
101. BORA İbrahim Hakkı BA. uyku-fizyolojisi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007, 3(23) . 2007;
102. Sarıkaya NA. Effect of Passive Music Therapy On Sleep Quality Among Elderly People Living in Nursing Home. J Psychiatr Nurs. 2016;
103. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989 May;28(2):193–213.
104. Ağargün MY. Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliliği ve güvenilirliği. Turk Psikiyatr Derg 1996;7: 1996;107–15.

105. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*. 2005 Apr;115(4):e500-3.
106. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
107. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985 Jul;28(7):412-9.
108. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Mar;90(3):1871-87.
109. Lustin HR PCVMP. Childhood obesity. In: *Pediatric endocrinology: Mechanisms, manifestations, and management*. Philadelphia; 2004. p. 682-714.
110. Hale L. Who has time to sleep? *J Public Health (Bangkok)*. 2005 Jun 1;27(2):205-11.
111. Hui S kuen A, Grandner MA. Associations between poor sleep quality and stages of change of multiple health behaviors among participants of employee wellness program. *Prev Med Rep*. 2015;2:292-9.
112. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H. Sleep Disturbance and Onset of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004 Jan 1;27(1):282-3.

113. Knutson KL. Role of Sleep Duration and Quality in the Risk and Severity of Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Intern Med.* 2006 Sep 18;166(16):1768.
114. Androutsos O, Moschonis G, Mavrogianni C, Roma-Giannikou E, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C, et al. Identification of lifestyle patterns, including sleep deprivation, associated with insulin resistance in children: the Healthy Growth Study. *Eur J Clin Nutr.* 2014 Mar 15;68(3):344–9.
115. Zhu Y, Li AM, Au CT, Kong APS, Zhang J, Wong CK, et al. Association between sleep architecture and glucose tolerance in children and adolescents J Diabetes. 2015 Jan 27;7(1):10–5.
116. Hjorth MF, Chaput JP, Damsgaard CT, Dalskov SM, Andersen R, Astrup A, et al. Low physical activity level and short sleep duration are associated with an increased cardio-metabolic risk profile: a longitudinal study in 8-11 year old Danish children. *PLoS One.* 2014;9(8):e104677.
117. Armitage R, Lee J, Bertram H, Hoffmann R. A preliminary study of slow-wave EEG activity and insulin sensitivity in adolescents. *Sleep Med.* 2013 Mar;14(3):257–60.
118. Klingenberg L, Chaput JP, Holmbäck U, Visby T, Jennum P, Nikolic M, et al. Acute Sleep Restriction Reduces Insulin Sensitivity in Adolescent Boys. *Sleep.* 2013 Jul 1;36(7):1085–90.
119. Donga E, van Dijk M, van Dijk JG, Biermasz NR, Lammers GJ, van Kralingen K, et al. Partial sleep restriction decreases insulin sensitivity in type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2010 Jul;33(7):1573–7.
120. Bartosiewicz A, Łuszczki E, Kuchciak M, Bobula G, Oleksy Ł, Stolarczyk A, et al. Children’s Body Mass Index Depending on Dietary Patterns, the Use of Technological Devices, the Internet and Sleep on BMI in Children. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Oct 15;17(20):7492.

121. Hayes JF, Balantekin KN, Altman M, Wilfley DE, Taylor CB, Williams J. Sleep Patterns and Quality Are Associated with Severity of Obesity and Weight-Related Behaviors in Adolescents with Overweight and Obesity. *Childhood Obesity*. 2018 Jan;14(1):11–7.
122. Magalhães BC, Júnior NDJSS, Filho CAAD, Andrade RM, Dias CJM, Oliveira SDFA De, et al. Effect of obesity on sleep quality, anthropometric and autonomic parameters in adolescent. *Sleep Science*. 2020;13(4):298–303.
123. Morrissey B, Allender S, Strugnell C. Dietary and Activity Factors Influence Poor Sleep and the Sleep-Obesity Nexus among Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 May 20;16(10):1778.
124. Mendelson M, Borowik A, Michallet A -S., Perrin C, Monneret D, Faure P, et al. Sleep quality, sleep duration and physical activity in obese adolescents: effects of exercise training. *Pediatr Obes*. 2016 Feb 2;11(1):26–32.
125. Liu X, Forbes EE, Ryan ND, Rofey D, Hannon TS, Dahl RE. Rapid Eye Movement Sleep in Relation to Overweight in Children and Adolescents. *Arch Gen Psychiatry*. 2008 Aug 4;65(8):924.
126. Pacheco SR, Miranda AM, Coelho R, Monteiro AC, Bragança G, Loureiro HC. Overweight in youth and sleep quality: is there a link? *Arch Endocrinol Metab*. 2017 Jun 26;61(4):367–73.
127. Konuksever D, Yücel Karakaya SP. The association between insulin resistance, sleep disorders, and inflammation in obese children. *Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan*. 2023 Jun 28;20(3):82–7.

128. Tasali E, Leproult R, Ehrmann DA, Van Cauter E. Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008 Jan 22;105(3):1044–9.
129. Dutil C, Chaput JP. Inadequate sleep as a contributor to type 2 diabetes in children and adolescents. *Nutr Diabetes*. 2017 May 8;7(5):e266.
130. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*. 2005 Oct;99(4):1592–9.
131. Koren D, Gozal D, Philby MF, Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L. Impact of obstructive sleep apnoea on insulin resistance in nonobese and obese children. *European Respiratory Journal*. 2016 Apr;47(4):1152–61.
132. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*. 1994 Aug 8;154(15):1705–11.
133. Resta O, Foschino Barbaro MP, Bonfitto P, Giliberti T, Depalo A, Pannacciulli N, et al. Low sleep quality and daytime sleepiness in obese patients without obstructive sleep apnoea syndrome. *J Intern Med*. 2003 May 17;253(5):536–43.
134. Araghi MH, Jagielski A, Neira I, Brown A, Higgs S, Thomas GN, et al. The complex associations among sleep quality, anxiety-depression, and quality of life in patients with extreme obesity. *Sleep*. 2013 Dec 1;36(12):1859–65.
135. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. *J Clin Sleep Med*. 2016 Nov 15;12(11):1549–61.

136. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations: A Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2016 Jun 15;12(6):785–6.
137. OZCELIK F, ERDEM M, BOLU A, GLSN M. An Overview On Melatonin Hormone. *Psikiyatride Guncel Yaklasimlar - Current Approaches in Psychiatry*. 2013;5(2):1.
138. Matthews KA, Dahl RE, Owens JF, Lee L, Hall M. Sleep duration and insulin resistance in healthy black and white adolescents. *Sleep*. 2012 Oct 1;35(10):1353–8.
139. Simon SL, Behn CD, Cree-Green M, Kaar JL, Pyle L, Hawkins SMM, et al. Too Late and Not Enough: School Year Sleep Duration, Timing, and Circadian Misalignment Are Associated with Reduced Insulin Sensitivity in Adolescents with Overweight/Obesity. *J Pediatr*. 2019 Feb;205:257-264.e1.
140. Jansen EC, Baylin A, Cantoral A, Téllez Rojo MM, Burgess HJ, O'Brien LM, et al. Dietary Patterns in Relation to Prospective Sleep Duration and Timing among Mexico City Adolescents. *Nutrients*. 2020 Jul 31;12(8).
141. Rocha LL, Inácio MLC, Grato LHA, Miquelanti IG, Andaki GJ, Cunha C de F, et al. Sleep duration and consumption of ultra-processed foods among Brazilian adolescents. *Sleep Epidemiology [Internet]*. 2024 Dec;4:100086.
142. Saygılı S, Çil Akıncı A, Arıkan H, Dereli E. Electronic Journal of Vocational Colleges ÜNİVERSİTE ÖĞRENCİLERİNDE UYKU KALİTESİ VE YORGUNLUK.
143. Aysan E, Karaköse S, Zaybak A, İsmailoğlu G. Üniversite Öğrencilerinde Uyku Kalitesi ve Etkileyen Faktörler [Internet]. Vol. 7. 2014.

144. Golley RK, Maher CA, Matricciani L, Olds TS. Sleep duration or bedtime? Exploring the association between sleep timing behaviour, diet and BMI in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2013 Apr;37(4):546–51.
145. Chen P, Baylin A, Lee J, Dunietz GL, Cantoral A, Tellez Rojo MM, et al. The Association Between Sleep Duration and Sleep Timing and Insulin Resistance Among Adolescents in Mexico City. *Journal of Adolescent Health*. 2021 Jul 1;69(1):57–63.
146. Laposky AD, Bass J, Kohsaka A, Turek FW. Sleep and circadian rhythms: Key components in the regulation of energy metabolism. *FEBS Lett*. 2008 Jan 9;582(1):142–51.
147. Taş İ. Ergenlerde İnternet Bağımlılığı ve Psikolojik Belirtilerin Çeşitli Değişkenler Açısından İncelenmesi. *Anemon Muş Alparslan Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi*. 2018 Apr 10;6(1):31–41.
148. EKTİRİCİOĞLU C, ARSLANTAŞ H, YÜKSEL R. Ergenlerde Çağın Hastalığı : Teknoloji Bağımlılığı. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2020 Mar 31;29(1):51–64.
149. Li L, Feng X, Luo S, Lin L, Xiang H, Chen D, et al. Internet addiction and health-related quality of life in adolescents: The mediating role of sleep disturbance. *Sleep Med*. 2024 May 1;117:53–9.
150. Hammad MA, Alyami MHF, Awed HS. The association between internet addiction and sleep quality among medical students in Saudi Arabia. *Ann Med*. 2024;56(1).
151. Tao ZL, Liu Y. Is there a relationship between Internet dependence and eating disorders? A comparison study of Internet dependents and non-Internet dependents. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2009 Jun 18;14(2–3):e77–83.

152. Kokka I, Mourikis I, Nicolaides NC, Darviri C, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C, et al. Exploring the effects of problematic internet use on adolescent sleep: A systematic review. Vol. 18, *International Journal of Environmental Research and Public Health*. MDPI AG; 2021. p. 1–14.
153. Odacı H, Kalkan M. Problematic Internet use, loneliness and dating anxiety among young adult university students. *Comput Educ*. 2010 Nov;55(3):1091–7.
154. Alimoradi Z, Lin CY, Broström A, Bülow PH, Bajalan Z, Griffiths MD, et al. Internet addiction and sleep problems: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2019 Oct;47:51–61.
155. LeBourgeois MK, Hale L, Chang AM, Akacem LD, Montgomery-Downs HE, Buxton OM. Digital Media and Sleep in Childhood and Adolescence. *Pediatrics*. 2017 Nov 1;140(Supplement_2):S92–6.
156. Touitou Y, Touitou D, Reinberg A. Disruption of adolescents' circadian clock: The vicious circle of media use, exposure to light at night, sleep loss and risk behaviors. *Journal of Physiology-Paris*. 2016 Nov;110(4):467–79.
157. Crowley SJ, Acebo C, Carskadon MA. Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Med*. 2007 Sep;8(6):602–12.
158. Duffy JF, Czeisler CA. Effect of Light on Human Circadian Physiology. *Sleep Med Clin*. 2009 Jun;4(2):165–77.
159. Rajaratnam SMW, Middleton B, Stone BM, Arendt J, Dijk D. Melatonin advances the circadian timing of EEG sleep and directly facilitates sleep without altering its duration in extended sleep opportunities in humans. *J Physiol*. 2004 Nov 23;561(1):339–51.

160. Lee YJ, Cho SJ, Cho IH, Kim SJ. Insufficient Sleep and Suicidality in Adolescents. *Sleep*. 2012 Apr;35(4):455–60.
161. Çelebioğlu A, Aytekin Özdemir A, Küçüköğlu S, Ayran G. The effect of Internet addiction on sleep quality in adolescents. *J Child Adolesc Psychiatr Nurs*. 2020 Nov;33(4):221–8.
162. Nilgün S, Kürklü D, Üniversitesi A, Fakültesi SB, Suna G, Gör A. İKÇÜSBFD Sorumlu Yazar/Corresponding Author. Vol. 8. 2023.
163. Li G, Hou G, Yang D, Jian H, Wang W. Relationship between anxiety, depression, sex, obesity, and internet addiction in Chinese adolescents: A short-term longitudinal study. *Addictive behaviors*. 2019 Mar;90:421–7.
164. Demirci A, Dogan R, Matrak Y, Kuruoglu E, Mevsim V. THE EFFECT OF PROBLEMATIC INTERNET USE ON THE SLEEP QUALITY OF MEDICAL STUDENTS. *Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care*. 2015;9(4):143.
165. Akçay D, Akçay BD. The influence of media on the sleep quality in adolescents. *Turk J Pediatr*. 2018;60(3):255–63.
166. Acikgoz A, Acikgoz B, Acikgoz O. The effect of internet addiction and smartphone addiction on sleep quality among Turkish adolescents. *PeerJ*. 2022;10:e12876.
167. Eliacik K, Bolat N, Koçyiğit C, Kanik A, Selkie E, Yilmaz H, et al. Internet addiction, sleep and health-related life quality among obese individuals: a comparison study of the growing problems in adolescent health. *Eating and Weight Disorders*. 2016 Dec 1;21(4):709–17.

168. Matusitz J, McCormick J. Sedentarism: The Effects of Internet Use on Human Obesity in the United States. *Soc Work Public Health*. 2012 Mar 29;27(3):250–69.
169. Bozkurt H, Özer S, Şahin S, Sönmezgöz E. Internet use patterns and Internet addiction in children and adolescents with obesity. *Pediatr Obes*. 2018 May;13(5):301–6.
170. Tabatabaee HR, Rezaianzadeh A, Jamshidi M. Mediators in the Relationship between Internet Addiction and Body Mass Index: A Path Model Approach Using Partial Least Square. *J Res Health Sci*. 2018 Aug 18;18(3):e00423.
171. Nilgün S, Kürklü D, Üniversitesi A, Fakültesi SB, Suna G, Gör A. İKÇÜSBFD Sorumlu Yazar/Corresponding Author. Vol. 8. 2023.
172. Rodgers RF, Melioli T, Laconi S, Bui E, Chabrol H. Internet addiction symptoms, disordered eating, and body image avoidance. *Cyberpsychol Behav Soc Netw*. 2013 Jan;16(1):56–60.
173. Fatima Y, Doi SAR, Mamun AA. Sleep quality and obesity in young subjects: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2016 Nov;17(11):1154–66.
174. Jebeile H, Gow ML, Baur LA, Garnett SP, Paxton SJ, Lister NB. Treatment of obesity, with a dietary component, and eating disorder risk in children and adolescents: A systematic review with meta-analysis. *Obes Rev*. 2019 Sep;20(9):1287–98.
175. Stabouli S, Erdine S, Suurorg L, Jankauskienė A, Lurbe E. Obesity and Eating Disorders in Children and Adolescents: The Bidirectional Link. *Nutrients*. 2021 Nov 29;13(12).

176. Keyes KM, Maslowsky J, Hamilton A, Schulenberg J. The great sleep recession: changes in sleep duration among US adolescents, 1991-2012. *Pediatrics*. 2015 Mar;135(3):460–8.
177. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev*. 2007 Jun;11(3):163–78.
178. Bacaro V, Ballesio A, Cerolini S, Vacca M, Poggiogalle E, Donini LM, et al. Sleep duration and obesity in adulthood: An updated systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract*. 2020 Jul;14(4):301–9.
179. Chen S, Zhang X, Du W, Fan L, Zhang F. Association of insufficient sleep and skipping breakfast with overweight/obesity in children and adolescents: Findings from a cross-sectional provincial surveillance project in Jiangsu. *Pediatr Obes*. 2022 Nov;17(11):e12950.
180. Soltanieh S, Solgi S, Ansari M, Santos HO, Abbasi B. Effect of sleep duration on dietary intake, desire to eat, measures of food intake and metabolic hormones: A systematic review of clinical trials. *Clin Nutr ESPEN*. 2021 Oct;45:55–65.
181. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index. *PLoS Med*. 2004 Dec 7;1(3):e62.
182. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Cauter E Van. Brief Communication: Sleep Curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin Levels, and Increased Hunger and Appetite. *Ann Intern Med*. 2004 Dec 7;141(11):846.
183. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The Lancet*. 1999 Oct;354(9188):1435–9.

184. Lin J, Jiang Y, Wang G, Meng M, Zhu Q, Mei H, et al. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2020 Nov;21(11):e13051.
185. Javaheri S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Association of short and long sleep durations with insulin sensitivity in adolescents. *J Pediatr*. 2011 Apr;158(4):617–23.
186. Sondrup N, Termannsen AD, Eriksen JN, Hjorth MF, Færch K, Klingenberg L, et al. Effects of sleep manipulation on markers of insulin sensitivity: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev*. 2022 Apr;62:101594.
187. Kong AP, Wing YK, Choi KC, Li AM, Ko GTC, Ma RC, et al. Associations of sleep duration with obesity and serum lipid profile in children and adolescents. *Sleep Med*. 2011 Aug;12(7):659–65.
188. Morselli LL, Knutson KL, Mokhlesi B. Sleep and insulin resistance in adolescents. *Sleep*. 2012 Oct 1;35(10):1313–4.
189. Hjorth MF, Chaput JP, Damsgaard CT, Dalskov SM, Andersen R, Astrup A, et al. Low physical activity level and short sleep duration are associated with an increased cardio-metabolic risk profile: a longitudinal study in 8-11 year old Danish children. *PLoS One*. 2014;9(8):e104677.
190. Azadbakht L, Kelishadi R, Khodarahmi M, Qorbani M, Heshmat R, Motlagh ME, et al. The association of sleep duration and cardiometabolic risk factors in a national sample of children and adolescents: the CASPIAN III study. *Nutrition*. 2013 Sep;29(9):1133–41.
191. Sung V, Beebe DW, Vandyke R, Fenchel MC, Crimmins NA, Kirk S, et al. Does sleep duration predict metabolic risk in obese adolescents attending tertiary services? A cross-sectional study. *Sleep*. 2011 Jul 1;34(7):891–8.

192. Thumann BF, Michels N, Felső R, Hunsberger M, Kaprio J, Moreno LA, et al. Associations between sleep duration and insulin resistance in European children and adolescents considering the mediating role of abdominal obesity. *PLoS One*. 2020 Jun 30;15(6):e0235049.
193. Armitage R, Lee J, Bertram H, Hoffmann R. A preliminary study of slow-wave EEG activity and insulin sensitivity in adolescents. *Sleep Med*. 2013 Mar;14(3):257–60.
194. De Bernardi Rodrigues AM, da Silva C de C, Vasques ACJ, Camilo DF, Barreiro F, Cassani RSL, et al. Association of Sleep Deprivation With Reduction in Insulin Sensitivity as Assessed by the Hyperglycemic Clamp Technique in Adolescents. *JAMA Pediatr*. 2016 May 1;170(5):487–94.
195. Rasmussen-Torvik LJ, Pankow JS, Jacobs DR, Steffen LM, Moran AM, Steinberger J, et al. Heritability and genetic correlations of insulin sensitivity measured by the euglycaemic clamp. *Diabet Med*. 2007 Nov;24(11):1286–9.
196. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985 Jul;28(7):412–9.
197. Stumvoll M, Mitrakou A, Pimenta W, Jenssen T, Yki-Järvinen H, Van Haeften T, et al. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care*. 2000 Mar;23(3):295–301.
198. Emoto M, Nishizawa Y, Maekawa K, Hiura Y, Kanda H, Kawagishi T, et al. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. *Diabetes Care*. 1999 May;22(5):818–22.

199. Schwartz B, Jacobs DR, Moran A, Steinberger J, Hong CP, Sinaiko AR. Measurement of insulin sensitivity in children: comparison between the euglycemic-hyperinsulinemic clamp and surrogate measures. *Diabetes Care*. 2008 Apr;31(4):783–8.
200. Aycan Z, Berberoğlu M, Ocal G, Evliyaoglu O, Adiyaman P, Deda G, et al. Relationship between plasma leptin, insulin and tumor necrosis factor alpha in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2005 Mar;18(3):275–84.
201. Sen Y, Kandemir N, Alikasifoglu A, Gonc N, Ozon A. Prevalence and risk factors of metabolic syndrome in obese children and adolescents: the role of the severity of obesity. *Eur J Pediatr*. 2008 Oct;167(10):1183–9.
202. Sangun Ö, DüNDAR B, Köşker M, Pirgon Ö, DüNDAR N. Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2011;3(2):70–6.
203. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*. 2005 Apr;115(4):e500-3.
204. Valerio G, Licenziati MR, Iannuzzi A, Franzese A, Siani P, Riccardi G, et al. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents from Southern Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2006 May;16(4):279–84.
205. Kurtoglu S, Hatipoğlu N, Mazıcıoğlu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2010;2(3):100–6.

206. Arellano-Ruiz P, García-Hermoso A, Cavero-Redondo I, Pozuelo-Carrascosa D, Martínez-Vizcaíno V, Solera-Martinez M. Homeostasis Model Assessment cut-off points related to metabolic syndrome in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Pediatr*. 2019 Dec;178(12):1813–22.
207. Flint J, Kothare S V, Zihlif M, Suarez E, Adams R, Legido A, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr*. 2007 Apr;150(4):364–9.
208. Koren D, Levitt Katz LE, Brar PC, Gallagher PR, Berkowitz RI, Brooks LJ. Sleep architecture and glucose and insulin homeostasis in obese adolescents. *Diabetes Care*. 2011 Nov;34(11):2442–7.
209. Widjaja NA, Kurube CF, Ardianah E. Sleep duration and insulin resistance in obese adolescents with metabolic syndrome: is there a correlation? *Acta Biomed*. 2023 Aug 3;94(4):e2023079.
210. Wing YK, Li SX, Li AM, Zhang J, Kong APS. The Effect of Weekend and Holiday Sleep Compensation on Childhood Overweight and Obesity. *Pediatrics*. 2009 Nov 1;124(5):e994–1000.
211. Morselli LL, Knutson KL, Mokhlesi B. Sleep and Insulin Resistance in Adolescents. *Sleep*. 2012 Oct;35(10):1313–4.
212. Chung ST, Katz LEL, Stettler-Davis N, Shults J, Sherman A, Ha J, et al. The Relationship Between Lipoproteins and Insulin Sensitivity in Youth With Obesity and Abnormal Glucose Tolerance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022 May 17;107(6):1541–51.
213. Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini AP. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. *J Pediatr* [Internet]. 1995 May;126(5):690–5

214. Behiry EG, El Nady NM, AbdEl Haie OM, Mattar MK, Magdy A. Evaluation of TG-HDL Ratio Instead of HOMA Ratio as Insulin Resistance Marker in Overweight and Children with Obesity. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2019 Jun 3;19(5):676–82.
215. Iwani NAKZ, Jalaludin MY, Zin RMWM, Fuziah MZ, Hong JYH, Abqariyah Y, et al. Triglyceride to HDL-C Ratio is Associated with Insulin Resistance in Overweight and Obese Children. *Sci Rep*. 2017 Jan 6;7(1):40055.
216. Zhang T, Duan F, Qian Y, Zhang J, Sun H, Wan N. TG/HDL-C Ratio for Predicting Insulin Resistance in Obese Children from Beijing, China. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2024 Jul;24(9):1101–9.