

**T.C.
HALIÇ ÜNİVERSİTESİ**



SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

**DEPRESYON TANISI ALMIŞ OLAN BİREYLERLE
SAĞLIKLI BİREYLERİN GIDA TÜKETİMİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Ahmet SULUKAYA

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Mehmet PALA

Eylül 2017 – Ocak 2019

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı Öğrencisi Ahmet SULUKAYA tarafından hazırlanan **“Depresyon Tanısı Almış Olan Bireylerle Sağlıklı Bireylerin Gıda Tüketiminin Karşılaştırılması”** konulu çalışması jürimizce Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 15.01.2019

(Jüri Üyesinin Ünvanı, Adı, Soyadı ve Kurumu):

İmzası

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Mehmet PALA
: Haliç Üniversitesi (Danışman)



Jüri Üyesi : Prof.Dr. Hüsrev HATEMİ
: Haliç Üniversitesi



Jüri Üyesi : Dr.Öğr.Üy.Zeynep AYDENK KÖSEOĞLU
: Kent Üniversitesi



Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Nur TUNALI
Vekil Müdür



BEYAN

Yüksek Lisans Tezi olarak sunduğum ‘‘ Depresyon Tanısı Almış Olan Bireylerle Sağlıklı Bireylerin Gıda Tüketiminin Karşılaştırılması’’ başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Prof.Dr. Mehmet PALA’ nın sorumluluğunda tamamladığımı, verileri kendim topladığımı, farklı kaynaklardan edindiğim bilgileri metin içerisinde ve kaynakçada eksiksiz olarak belirttiğimi, çalışma süresi boyunca bilimsel araştırma ve etik kurallara uygun olarak davrandığımı beyan ederim.



İNTİHAL RAPORU

DEPRESYON TANISI ALMIŞ OLAN BİREYLERLE SAĞLIKLI BİREYLERİN GIDA TÜKETİMİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

ORJİNALLIK RAPORU

% 18	% 13	% 7	% 5
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	library.neu.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
2	www.cappsy.org İnternet Kaynağı	% 1
3	BELLİKÇİ KOYU, Ezgi and BÜYÜKTUNCER DEMİREL, Zehra. "Depresyon ve D Vitamini", Türkiye Diyetisyenler Derneği, 2015. Yayın	% 1
4	tphd.org.tr İnternet Kaynağı	% 1
5	www.psikofarma.info İnternet Kaynağı	% 1
6	www.academicfoodjournal.com İnternet Kaynağı	% 1
7	ÇELEBİ, Şaban, KAYA, Hatice and KAYA, Adem. "Omega-3 Yağ Asitlerinin İnsan Sağlığı Üzerine Etkileri", Adem Yavuz Sönmez, 2017. Yayın	% 1

TEŞEKKÜR

Tecrübeleriyle bana ışık tutan ve tezimi oluştururken danışmanlığını yapan Haliç Üniversitesi Öğretim Üyesi Prof. Dr. Mehmet Palaya, Kent Üniversitesi Bölüm Başkanı Yard. Doç. Dr. Sabiha Zeynep Aydenk Köseoğluna,
Zorlu uzmanlık sürecinde beraber koştuğum, isimlerini kalbime yazdığım değerli arkadaşlarıma,
Ve de en zor zamanlarımda yanımda olan aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım

Ahmet Sulukaya



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	v
KISALTMALAR VE SİMGELER	vii
TABLolar.....	viii
ŞEKİLLER	xi
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	3
3. GİRİŞ	5
4. GENEL BİLGİLER.....	6
4.1 Depresyonun Genel Tanımlanması	6
4.1.1 Depresyonun Tanımı	6
4.1.2 Depresyonun Etiyolojisi	7
4.1.3 Depresyonun Epidemiyolojisi	9
4.1.4 Depresyonun Türleri	10
4.1.5 Depresyonun Belirtileri	23
4.1.6 Depresyonun Tedavisi	24
4.2 Depresyon ve Beyin arasındaki ilişki	32
4.3 Depresyon ve İnce Bağırsak arasındaki ilişki	43
4.4 Depresyon ve Beslenme arasındaki ilişki	45
4.5 Depresyon ve Obezite arasındaki ilişki	76
5. ARAÇ VE YÖNTEM	79
6. BULGULAR	82
7. TARTIŞMA	106
8. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	114
9. KAYNAKÇA	119
10. EKLER	139
11. ÖZGEÇMİŞ	145

KISALTMALAR VE SİMGELER

BKİ	Beden Kitle İndeksi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
EPA	Eikosapentaenoik asit
DHA	Dokosaheksaenoik asit
LCn3PUFA	Uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleri
MAOI	Monoaminooksidaz inhibitörleri
B1	Tiamin
B2	Riboflavin
C vit.	Askorbik Asit
B12	Kobalamin
N-3	Omega 3
N-6	Omega 6
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein
MDB	Major Depresif Bozukluk
TRH	Tirotropin Salgılatıcı Hormon
EKT	Elektrokonvülsif tedavi
DRI	Diyet Referans alımları

TABLolar	Sayfa
Tablo 4.4.1.1. Günlük alınması nerilen A vitamini düzeyi	46
Tablo 4.4.2.1. Bazı hayvansal ve bitkisel kaynakların içerdikleri folat oranı	52
Tablo 4.4.2.2. Metionin Sentaz Reaksiyonu	53
Tablo 4.4.2.3. Süksinilkoenzim A oluşumu	53
Tablo 4.4.2.4. Dünya sağlık rgt tarafından önerilen günlük B12 vitamini gereksinimi	54
Tablo 4.4.3.1. Bazı D vitamini kaynakları	57
Tablo 4.4.4.1. Bazı Omega 3 kaynaklarının içerdikleri Omega 3 miktarı	64
Tablo 4.4.5.1. Bazı besinlerin içerdikleri çinko miktarları	68
Tablo 4.4.5.2. Çinkonun nerilen günlük miktarı	69
Tablo 4.4.7.1 Bazı besinlerin içerdikleri kafein miktarları	74
Tablo 5.2.1.1. 19 yaş ve üzeri bireylerde BKİ değerleri (kg/m²)	80
Tablo 5.2.1.2. Cinsiyete göre bel çevresi değerleri	80
Tablo 6.1.1. Katılımcıların sosyodemografik zellikleri	82
Tablo 6.1.2. Katılımcıların depresyon varlığına ve cinsiyet durumlarına göre yaş ortalamalarının değerlendirilmesi	83
Tablo 6.1.3. Katılımcıların depresyon durumuna göre eğitim durumları	83
Tablo 6.1.4. Çalışmaya katılan bireylerin depresyon durumuna göre meslekleri	84
Tablo 6.2.1. Katılımcıların depresyon durumuna göre sağlık sorunları	84
Tablo 6.2.2. Katılımcıların depresyon durumuna göre ilaç ve vitamin-mineral desteği kullanımları	85
Tablo 6.2.3. Katılımcıların depresyon durumuna göre diyet uygulaması	85
Tablo 6.2.4. Çalışmaya katılan bireylerin depresyon durumuna göre sigara ve alkol alışkanlıkları	86
Tablo 6.3.1. Katılımcıların depresyon durumuna göre antropometrik lmleri	86
Tablo 6.3.2. Çalışmaya katılan bireylerin depresyon durumuna göre BKİ dağılımı	87

Tablo 6.3.3. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre medeni durumlarının değerlendirilmesi	87
Tablo 6.3.4. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre eğitim durumlarının değerlendirilmesi	88
Tablo 6.4.1. Katılımcıların depresyon durumuna göre süt ve türevleri tüketme durumları	88
Tablo 6.4.2. Katılımcıların depresyon durumuna göre tahıl grubu tüketimleri	89
Tablo 6.4.3. Katılımcıların depresyon durumuna göre kurubaklagil tüketimleri	89
Tablo 6.4.4. Katılımcıların depresyon durumuna göre et ve et ürünleri tüketme durumları	90
Tablo 6.4.5. Katılımcıların depresyon durumuna göre meyve ve sebze grubu tüketimleri	91
Tablo 6.4.6. Katılımcıların depresyon durumuna göre fast food tüketimleri	91
Tablo 6.4.7. Katılımcıların depresyon durumuna göre tatlı grubu tüketimleri	92
Tablo 6.4.8. Katılımcıların depresyon durumuna göre içecek tüketimleri	93
Tablo 6.4.9. Katılımcıların depresyon durumuna göre günlük alınan enerji ve makrobesin öğeleri ortalamaları	94
Tablo 6.4.10. Katılımcıların depresyon durumlarına göre günlük alınan lif, yağ asitleri ve kolesterol ortalamaları	95
Tablo 6.4.11. Katılımcıların depresyon durumuna göre günlük aldıkları ortalama vitamin miktarları	96
Tablo 6.4.12. Katılımcıların depresyon durumuna göre günlük aldıkları ortalama mineral miktarları	97
Tablo 6.4.13. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre süt ve türevleri tüketimleri	99
Tablo 6.4.14. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre kurubaklagil tüketimleri	99
Tablo 6.4.15. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre tahıl grubu tüketimleri	100

Tablo 6.4.16. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre et ve et ürünleri tüketimleri	101
Tablo 6.4.17. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine meyve ve sebze grupları tüketimleri	102
Tablo 6.4.18. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre tatlı grubu tüketimleri	103
Tablo 6.4.19. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre hamur işleri ve fast food tüketimleri	104
Tablo 6.4.20. Katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ'sine göre içecek tüketimleri	105



ŞEKİLLER	Sayfa
Şekil 4.2.1.1 Uç beyinin kısımları	33
Şekil 4.2.1.2 Ara beyinin kısımları	34
Şekil 4.2.1.3 Arka beyinin kısımları	36
Şekil 4.2.2.1 Hippokampusun BRAINS2 programı ile üç bölüme ayrıldığı MR görüntüsü	37
Şekil 4.3.1.1 İnce bağırsağın bölümleri	43
Şekil 4.4.1.1 A vitaminin kimyasal formülü	45
Şekil 4.4.2.1 Folik asidin kimyasal formülü	48
Şekil 4.4.2.2 B12 vitaminin kimyasal formülü	52
Şekil 4.4.3.1 D vitaminin kimyasal formülü	56
Şekil 4.4.4.1 Alfa-linolenik asitin kimyasal formülü	62
Şekil 4.4.4.2 Omega yağ asitlerinin metabolizması	63

1. ÖZET

DEPRESYON TANISI ALMIŞ OLAN BİREYLERLE SAĞLIKLI BİREYLERİN GIDA TÜKETİMİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Depresyonla gıda tüketimi arasındaki ilişki birçok bilimsel çalışmanın konusu olmuştur. Bu çalışmada geniş literatür kaynakları taranarak depresyonun tanımı, çeşitleri ve tedavi şekilleri incelenmiş, depresyonla beyin, ince bağırsak ve beslenme arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Ayrıca depresyonla ilişkili olduğu bilimsel çalışmalardan belirlenen A vitamini, B grubu vitaminleri, D vitamini, Omega 3 ve Çinko gibi besin öğeleri bu kapsamda incelenmiş ve kanıta dayalı bilgi sunulmuştur.

Bu çalışma, Eylül 2017 – Ocak 2019 tarihleri arasında İstanbul’da özel bir danışmanlık merkezine gelen 18-64 yaş aralığındaki işitme ve anlama problemi olmayan çalışmaya katılmak için gönüllü olan 100 bireyle yapılmıştır. Çalışmanın örneklemini 100 bireyden (psikiyatrist tarafından depresyon tanısı konulmuş 50 birey ile herhangi bir sağlık sorunu olmayan 50 birey) oluşmuştur. Araştırmaya katılan bireylerin genel bilgileri, sağlık durumları, antropometrik ölçümleri, besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kayıtlarını incelemek için yüz yüze soruşturma yöntemi kullanılarak anket (EK 2) uygulanmıştır. Bu çalışma depresyon görülen grup ve görülmeyen grup arasındaki gıda tüketiminin karşılaştırılması yoluyla depresyon görülmesi üzerine besin tüketiminin etkisinin değerlendirilmesi amacıyla yürütülmüştür

Literatürdeki çalışmalara bakıldığında B12 vitamini, Folik asit, D vitamini, Omega 3 gibi bazı mikrobesein öğelerinin yetersiz alınmasının depresyon üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu gözlenmektedir. Depresyon gözlenen grup ve depresyon gözlenmeyen grup arasında günlük alınan A vitamini, B12 vitamini, Folik asit, D vitamini, Omega 3 yağ asitleri bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Depresyon gözlenen grup ve depresyon gözlenmeyen grubun ikisinde de günlük alınan çinko ve bakır miktarları günlük önerilen DRI değerlerinin altındadır. Depresyon gözlenen grup ve depresyon gözlenmeyen grup arasında günlük alınan çinko ve bakır miktarları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Depresyon gözlenmeyen grubun günlük aldığı çinko ve bakır miktarlarının depresyon görülen grubundan fazla olduğu gözlenmiştir.

Bu çalışmada her ne kadar depresyonla B12 vitamini, Folik asit (B9 vitamini), D vitamini, Omega 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamasıyla birlikte yaptığımız geniş literatür araştırmasında bu mikrobelerin ve depresyon arasında ilişki bulan birçok bilimsel çalışma vardır. Bu çalışmada mikrobelerinle depresyon arasında geniş kapsamlı istatistiksel ilişki kurulamamasında örneklem sayısının az olması veya katılımcıların anketteki günlük besin tüketim verilerinin de etkili olduğu düşünölmektedir.

Anahtar Kelimeler: Depresyon, beslenme, gıda



2. SUMMARY

COMPARISON OF FOOD CONSUMPTION OF HEALTHY INDIVIDUALS AND INDIVIDUALS WITH THE DEPRESSION DIAGNOSIS

The relationship between depression and food consumption has been the subject of many scientific studies. In this study, the definition, types and treatment methods of depression were examined and the relationship between depression and brain, small intestine and nutrition was evaluated. Nutritional elements such as vitamin A, group B vitamins, vitamin D, omega 3 and zinc have been examined in this context and evidence based information is presented.

This study was conducted between September 2017 and January 2019 with 100 individuals who volunteered to participate in a special counseling center in Istanbul. The sample of the study consisted of 100 individuals (50 individuals diagnosed with depression by psychiatrist and 50 individuals without any health problems). A questionnaire (Appendix 2) was used to examine the general information, health status, anthropometric measurements, food consumption frequency and food consumption records of the participants. This study was conducted in order to evaluate the effect of food consumption on depression in comparison with the consumption of food between the group and the group without depression

Considering the studies in the literature, it is observed that the inadequate intake of some micronutrients such as vitamin B12, folic acid, vitamin D, Omega 3 has negative effects on depression. There was no statistically significant relation between vitamin A, vitamin B12, folic acid, vitamin D, omega-3 fatty acids in the group with depression and the group without depression ($p > 0.05$). In both depression group and no depression group, daily intake of zinc and copper is below the recommended daily recommended DRI. There was a statistically significant relationship between the group with depression and the group without any depression and the amount of zinc and copper taken daily ($p < 0.05$). It was observed that the amount of zinc and copper taken daily by the group without depression was higher than the depression group.

Although there is no statistically significant relationship between depression with vitamin B12, folic acid (vitamin B9), vitamin D, omega 3, there are many scientific studies that found a relationship between these micronutrients and depression in our extensive literature search. In this study, it is thought that there is a low number of samples in the

absence of extensive statistical relationship between micronutrients and depression or the daily food consumption data of the participants is also effective.

Key words: Depression, nutrition, food



3. GİRİŞ

Duygu durumu bozuklukları bireylerin her zamanki işlevselliğinin belirgin şekillerde değiştiği, süresi haftalardan aylara kadar uzayabilen, dönemsel ya da döngüsel olarak tekrarlanan psikolojik bozukluklardır (Sadock ve ark., 2007). Duygu durum bozuklukları yaklaşık olarak 2500 yıldır insanlığın en yaygın görülen hastalıkları arasında yer almasına rağmen ancak son zamanlarda önemli bir halk sağlığı sorunu olduğu düşünülmüştür. Duygu durumu bozukluklarından biri olan depresyon, WHO'nun yayınlamış olduğu dünya çapında en acil sağlık sorunlarının sıralandığı listede kendine 4. Sırada yer bulmuştur. Her on erkekten ve her beş kadından birinde hayatının belirli döneminde depresif bozukluklar gözlenmektedir. Kadınlarda duygu durumu bozuklukları daha sık görülmesine rağmen, depresif bozuklardan dolayı intihar eden erkeklerin sayısının daha fazla olduğu gözlenmiştir (Mercanlıgil ve ark., 2008).

Depresyon derecesinin artmasıyla beraber intihara varabilecek kadar ciddi sorunların gözlenmesi, bu psikolojik bozukluğun tedavisinin önemini ve tedavi edilmesinin gerekli olduğunu göstermektedir. Mikro besin öğelerinden bazılarının eksikliğinin depresyon ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir. D vitaminin aktif ve aktif olmayan her iki formunun da bir nörosteroid olduğu ve kan beyin bariyerinden geçebildiği düşünülmektedir. Yapılan çalışmaların birçoğunda, merkezi sinir sistemindeki nöronlar ve glial hücreler de dahil olmak üzere beyinin birçok alanında ve hemen hemen tüm dokularda D vitamini reseptörleri bulunmuş ve depresyonun patofizyolojisinde D vitaminin etkisi olabileceği düşünülmüştür (Sanders ve ark., 2011). Vitamin B12 ve Folik asit eksikliklerine bağlı olarak metiyonin sentetaz aktivitesi bozulmaktadır. Buna bağlı olarak plazma veya serum homosistein düzeyleri yükselmektedir. Yüksek homosisteinin düzeyinin nöral hücrelerde çevresel uyaranlara uyum gösterebilme kabiliyetini bozarak ve nöronal dejenerasyonu aktif hale getirerek, psikiyatrik ve nörodejeneratif bozukluklara katkıda bulunduğu düşünülmektedir (Dankı ve ark., 2006; Hinttika ve ark., 2003).

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde depresyonun tedavisinde ilaç ve psikoterapi tedavilerinin yanında, mikro besin öğeleri yönünden zengin kişiye özgü beslenme programının uygulanmasının depresyonun düzeyinin azaltılmasında etkili olabileceği düşünülmektedir.

4. GENEL BİLGİLER

4.1 Depresyonun Genel Tanımlanması

4.1.1 Depresyonun Tanımı

Duygu durumu bozuklukları bireylerin her zamanki işlevselliğinin belirgin şekillerde değiştiği, süresi haftalardan aylara kadar uzayabilen, dönemsel ya da döngüsel olarak tekrarlanan psikolojik bozukluklardır (Sadock ve ark., 2007). Depresyon birçok anksiyete ve somatoform bozukluklar ile beraber görünür. Depresyon, bireylerin hislerinin yanı sıra vücut sağlıklarını, davranış şekillerini, okul başarılarını ve günlük yaşamın gerektirdiği seçimler ve baskılarla başa çıkma kabiliyetlerini etkilemektedir. Depresyon kendi oluşturduğu sorunların yanı sıra bireylerin sağlık durumlarını olumsuz yönde etkilemekte, kronik hastalıklara yol açmakta ve tedaviye uyumu bozabilmektedir (Aksu ve ark., 2008).

Depresyonla ilgili yapılan bilimsel çalışmalar, depresyonun 20.yy'ın ikinci yarısında önemli oranlarda arttığını göstermektedir. Depresyonun toplum tarafından bir sağlık sorunu olarak görülmesiyle depresyon şikayetiyle doktorlara başvurma oranı artmıştır. Tıbbi yardım amacıyla hekime başvuran hastaların % 75'inde müdahaleye ihtiyaç duyacak düzeyde psikiyatrik sorun olduğu ve bu artışın sağlık hizmetlerinde olan gelişmelerle ilgili olduğu düşünülmektedir.

Teknolojideki ve tıptaki ilerlemelerin sonucunda birçok hastalık için ya etkin tedavi yöntemi bulunmuş ya da ortadan kaldırılmışken, depresyon özellikle endüstrileşmiş batı ülkeleri başta olmak üzere bütün dünyada hızla artarak önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Batı toplumlarında görülen nüfus artışı, kentleşme sorunları, göç, aile yapısının değişmesi, fiziki çevrede gerçekleşen değişimler, toplumsal dayanışmanın bozulması, toplumsal iletişim ağında çözülme, stres faktörlerinin artması, yoksulluk depresyonun etkilerinin anlaşılabilmesinde ön plana alınması gereken faktörlerdir. Bireylerin kişilik ve ruhsal yapılarındaki gerçekleşen değişimlerin anlaşılabilmesi için bu faktörler önem taşımaktadır (Sadock ve ark., 2007). Depresyon sıklığındaki artışın haricinde depresyonun başlama yaşı da düşmektedir. Bunun sonucunda depresyonun komplikasyonlarından biri olan madde ve alkol bağımlılığı ile intihar özellikle gençler arasında hızla yaygınlaşmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde genç ölümleri arasında intihar 3.sırada yer almaktadır (Jose Eduardo ve ark., 2018).

4.1.2 Depresyonun Etiyolojisi

Depresyonun etiyolojisi günümüzde henüz tam olarak açıklanamamakla birlikte, psikososyal, genetik ve biyolojik etmenlerin neden olduğu düşünülmektedir. Depresyonun bugün bilinen genetik ve biyolojik temelleri açıklanmadan önce etiyolojisi sadece psikolojik temellere dayandırılarak açıklanmaya çalışılmıştır. Çalışmaların birçoğunda duygu durum bozuklukları gelişimiyle yaşamsal olaylar ve psikososyal stresörlerin ilişkili olduğu ve bu durumun major depresif bozukluktaki etkisinin, major depresyon gibi duygu durum bozukluklarının sınıflanmasının içinde yer alan bipolar bozukluğa göre daha ön planda olduğu raporlanmıştır (Bondy, 2002)

Depresyonla ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalarda depresyonun genetik riskinin % 33 olduğu saptanmıştır (Jose Eduardo ve ark., 2018). Depresif bozuklukların genetik aktarımına ilişkin veriler ikiz, aile, evlatlık araştırmalarından elde edilmiştir. Major depresif bozukluk gelişiminde çeşitli kalıtsal faktörlerin de rol aldığı, hafif depresif durumlarda çevresel faktörlerin etkin olması daha olasıyken, şiddetli depresyonda kalıtsal risk faktörlerinin öneminin arttığı, erken yaşta gelişen ve yineleyen depresyon vakalarında genetik riskin daha da arttığı, cinsiyet farkının da genetik aktarımda etkin olduğu ve kadınlarda bu oranın erkeklere göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda depresyonun tekrarlayıcı ve süreğen bir seyir gösterdiği üzerinde sıklıkla durulmaktadır. Hekimler arasında major depresif bozukluğun akut bir durum olmadığı ve geçirilen her atağın yeni bir atak geliştirme riskini arttırdığı görüşü hakimdir. Depresyon atağı geçirmiş birinin ikinci bir depresyon atağı geçirme ihtimali 2 yıl içinde % 40, 5 yıl içinde % 60 olarak saptanmıştır (Bondy, 2002, Paykel, 2003).

- **Psikososyal etmenler**

Çevre ve yaşanılan olaylar: Bazı araştırmacılar yaşanılan olayların depresyonda önemli bir rol oynadığını düşünürler de bazı araştırmacılar yaşanılan olayların sadece depresyonun başlangıcında ve ortaya çıkış sürecinde sınırlı bir etkisinin olduğunu düşünmektedirler. Sosyal destek ağı kalabalık olan bireylerde psikiyatrik rahatsızlıklar görülme oranı daha düşüktür. Çevresinden anlamlı, tutarlı ve uygun destek alabilen bireyler yıkıcı çevresel faktörler karşısında kendilerini daha iyi koruyabilirler (Ayyıldız ve ark., 2008).

Hastalık öncesi kişilik özellikleri: Depresif hastalarda bağımlılık, aşırı mesuliyet duygusu, narsistlik, kolayca suçlanma eğilimi, güvensizlik, titizlik en sık rastlanılan kişilik özellikleridir. Obsesif-kompulsif, histrionik, oral bağımlı kişilik tipleri ise depresif hastalarda sıkça görülen kişilik tipleridir.

Aile: Major depresif bozukluğun başlangıcı olan duygulanım bozukluğu(mizaç bozukluğu) ile aile dinamikleri ilişkili bulunmuştur.

- **Genetik etmenler**

Genetik etmenlerin duygu durumu bozukluklarının gelişim sürecinde önemli rolleri olduğu düşünülmektedir. Duygu durum bozukluğu olan bireylerin birinci dereceden akrabalarında psikiyatrik hastalıklar görülme oranı belirgin derecede yüksektir. Unipolar depresyonlu bireylerin birinci dereceden akrabalarının hasta olma riski genel popülasyonla karşılaştırıldığında 2-3 kat yüksektir (Karen ve ark., 2012) .

Depresyonda genetik etkenlerin önemli bir rol olduğu düşünülürken, etkinin nasıl olduğu bilinmemektedir. X' e bağlı otozomal dominant bir geçişin olduğu öne sürülse de bunla çelişen bulgular elde edilen çalışmalarda literatürde mevcuttur (Tözün ve ark., 2008).

- **Biyolojik etmenler**

Biyojenik aminler: Duygu durum bozukluklarının oluşumunda biyolojik aminler üzerinde çok düşünülmüştür. 5 HT (serotonin) ve norepinefrin etkinliğinde ki azalmaların depresyonun oluşumunda etkili olduğu en çok kabul gören görüşlerden biridir (Köroğlu ve ark., 2004). Bundan dolayı biyojenik aminlerden en çok serotonin ve noropinefrin üzerinde durulmuştur. Bunların yanı sıra asetil kolin ve dopamin seviyelerindeki değişikliklerin de duygu durum bozukluklarına yol açtığını düşünen araştırmacılar da vardır.

Beyin nörokimyası üzerinde yapılan çalışmalarda serotonin ve norepinefrin sistemlerinin tek başına çalışmadığı ve hatta bu sistemlerin çalışma düzenlerinin asetilkolin ve dopamin sistemiyle bağlantılı oldukları anlaşılmıştır (Ayyıldız ve ark., 2008). Bundan dolayı, duygu durum bozukluklarının oluşumunda nörotransmitterlerin tek başlarına rollerinin haricinde, biyojenik aminlerin heterojen disregülasyonunun daha önemli olduğu günümüzde en çok kabul gören görüş olmuştur (Köroğlu ve ark., 2004).

4.1.3 Depresyonun Epidemiyolojisi

20.yy'da duygulanım alanında çökkünlük, isteksizlik, davranışlarda yavaşlama, ilgisizlik, zevk alamama, pişmanlık düşünceleri, suçluluk, değersizlik, karamsarlık, iştah ve uyku gibi psikofizyolojik işlevlerde bozulma ve cinsel isteksizlikle kendini gösteren depresif bozukluklar hem ülkemizde hem de dünyada önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmeye başlanmıştır (Sadock ve ark., 2007). Mental bozukluk yaygınlık düzeyi, ülkeler arasında değişmekle beraber dünya genelinde % 4.3 – 26.4 arasındadır. Major depresif bozukluk depresyon türleri arasında en çok araştırılan depresif bozukluktur. Major depresif bozukluk için yaşam boyu risk kadınlarda % 10-25, erkeklerde ise % 5 -12 olarak saptanmıştır. Türkiye'de de bu konuyla ilgili yapılmış çalışmalar mevcuttur. 1993 yılında Küey ve Güleç yaptıkları çalışmalarında, Türkiye'de ki epidemiyolojik çalışmaları incelemişler ve depresyonun yaygınlık düzeyinin % 10 dolaylarında olduğunu ve hastaların yaklaşık olarak üçte birinde depresyonun kronikleşmiş olduğunu bulmuşlardır (Küey ve Güleç, 1993).

Kadınlarda duygu durumu bozuklukları erkeklerle kıyaslandığında daha sık gözlenmektedir. Her yaş grubunda cinsiyetler arası farklılıklar mevcuttur. Ancak çocuklar ve yaşlılarla kıyaslandığında gençlerde ve orta yaş grubunda bu farklılık daha belirgindir. Cinsiyetler arasındaki bu farklılık temel nedenleriyle tam olarak açıklanamamakla beraber bu konuyla ilgili çeşitli teoriler mevcuttur. Endokrin sistem muhtemel nedenler arasında ilk akla gelendir. Ancak yapılan çalışmalarda menapoz dönemi için böyle bir riskin olmadığı yalnızca premenstrüel ve postpartum dönemlerde depresyon riskinin arttığı saptanmıştır.. Bu nedenle yapılan çalışmalar şu an için cinsiyet arasındaki farklılıkların endokrin sistem aracılığıyla açıklanamayacağı yönündedir (Blazer, 1995; Charney, 1988). Depresif kadınlarla kıyaslandığında depresif erkekler uyuşturucu ve alkol kullanmaya daha eğilimli olduğu görülmüştür. Bundan dolayı saha çalışmalarında depresyon yerine alkol ve madde bağımlısı teşhisi almalarının cinsiyetler arasındaki bu farklılığın sebebi olduğu da iddaa edilmiştir.

Depresyonun başlangıç yaşı vakalarda 20 ile 50 arasında değişmekte ve başlangıç yaşı ortalaması 40 olarak kabul edilmektedir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar incelendiğinde depresyonun eski çalışmalara göre 20 yaş altında ve yaşlılarda daha sık görüldüğü gözlenmektedir (Charney, 1988).

Depresyonun tetiklenmesinde ve ortaya çıkmasında kişiler arası ilişkiler önemli bir role sahiptir. Depresyon en çok ayrılmış ya da boşanmış kişilerde görülür. Yalnız yaşamının

mi depresyonu ortaya çıkardığı yoksa depresyonun mu boşanmaya neden olduğu halen tartışma konusudur. Ülkemizdeki çalışmalarda 65 yaşın üzerindeki yaşlılarda, günlük yaşam aktivitelerinde başkalarına bağımlı olmanın, dul olmanın ve kadın olmanın depresyon riskini arttırdığı saptanmıştır (Küey ve Güleç, 1993).

Kesin bir bulgu olmamakla beraber depresyonda düşük sosyoekonomik durumun etkili olduğu düşünülmektedir. Özellikle daha yüksek sosyoekonomik düzeyi olan hemcinsleriyle kıyaslandığında düşük sosyoekonomik düzeyleri olan kadınlardaki depresyon oranının daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Ayrıca kırsal kesimlere kıyasla şehirlerde depresyonun daha fazla görüldüğü iddaa edilmiştir. Ülkemizde yapılan araştırmalar bu konuyla ilgili kesin bir sonuç vermemiş olsa da bu görüş ampirik gözlemlerle desteklenmektedir.

Depresyonun tanı güçlükleri içermesi, yarattığı yeti yitimi, intihar davranışı sıklığının artması, ekonomik sonuçlar ve yüksek yaygınlık oranları depresyonla ilgili epidemiyolojik araştırmalarının ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Depresyonun farklı klinik görünümler göstermesi, birçok farklı coğrafya ve kültürde görülmesi evrensel bir hastalık olup olmadığı sorusunu akıllara getirmektedir. Biyolojik araştırmalara göre az olan epidemiyolojik çalışmalar içerdiği yöntemsel sorunlardan dolayı sorunun cevaplanması için sağlıklı veriler sunmamaktadır. Son yıllarda depresyonla ilgili ilaç endüstrisinin gereksinimlerine yanıt veren klinik araştırmaların destek bulması, genetik epidemiyoloji araştırmalarının artması, depresyonun psikososyal oluş nedenlerinin araştırılmasının önüne geçmiştir (Köroğlu ve ark., 2004). Evrensel düzeyde etkili olan stresli yaşam, artan kentleşme sorunları, değerler sitemindeki değişim, çevresel etkenler gibi faktörlerin depresyonun ortaya çıkışını, yaygınlığını, klinik gidişini ve sonlanışını nasıl etkilediğinin anlaşılabilmesi için kapsamlı ve geniş ölçekli epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.

4.1.4 Depresyonun Türleri

Depresyon, Major Depresif Bozukluk, Atipik Özellikli Major Depresif Bozukluk, Doğum Sonrası Depresyonu, Melankolik Özellikli Major Depresyon, Mevsimsel Duygu durum Bozukluğu, Psikotik Özellikli Major Depresif Bozukluk, Katatonik Özellikli Major Depresif Bozukluk, Distimik Bozukluk olarak 8 ana başlık altında toplanabilir.

Majör Depresif Bozukluk

Depresyon türleri içerisinde en şiddetli olanı Majör Depresif Bozukluktur. Kendiliğinden düzelmesi mümkün olmayan bu depresif bozukluk, değersiz hissetme, ümitsizlik, inatçı üzüntü hali gibi yoğun olumsuz duygularla seyretmektedir. Dünya genelinde depresyonun yaygınlık düzeyinin araştırıldığı çalışmalarda depresyonun %1.5-19 olduğu belirtilmiştir. Ülkemizde ise % 8-20 bulunmuştur (Doğan ve ark., 1995). Major depresyonun epidemiyolojisiyle ilgili yapılan araştırmalarda depresyonun yaygınlığının ve sıklığının kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranlarda olduğu gözlenmiştir. Major depresif bozukluk her yaşta gözlenebilmektedir. Hollanda ruh sağlığı araştırmasında (NEMESİS) ortalama başlangıç yaşı 29.9 iken, epidemiyolojik alan çalışmasında (ECA) ise 27.4 bulunmuştur. Bu çalışmalara bakıldığında Major depresif bozukluğun orta yaş hastalığı olduğu söylenebilmektedir.

Toplum araştırmalarında depresyonun, intihar girişimi ve travma sonrası stres bozukluğuyla ilişkili travmatik deneyimler için risk etkeni olduğu bilinmektedir. Travma sonrası stres bozukluğu ve major depresif bozukluğu olan hastaların intihar girişimleri açısından karşılaştırıldıkları bir çalışmada Major depresif hastaların daha yüksek oranda intihar girişiminde bulunduğu gözlenmiştir (Oquendo ve ark., 2005). Bir başka çalışmada, travma sonrası stres bozukluğunun eşlik ettiği major depresif hastalarda yalnızca major depresif bozukluğu olan hastalara göre daha düşük sosyal desteğe, daha fazla poliklinik başvurusuna, daha ciddi belirti şiddetine ve intihar girişimine sahip olduğu bulunmuştur (Campbell ve ark., 2007). Birinci basamak sağlık hizmetlerinde eş tanısı olmayan major depresif hastalara göre panik bozukluğun veya travma sonrası stres bozukluğunun eşlik ettiği hastaların tedaviye daha yetersiz ve daha geç yanıt verdikleri gözlenmiştir.

Bazı çalışmalarda kadınlardaki Major depresif bozukluk riski erkeklerin 2 katı olarak saptanmıştır (Kessler, 1998; Akiskal, 2000). Yaş ilerledikçe kadınlar ve erkekler arasındaki bu fark azalmaktadır. Kadınlarda Major depresif bozukluğun erkeklerin 2 katı olmasının nedenleri olarak genetik duyarlılık, mensturasyon, hormonal farklılıklar, tiroid hastalıkları gibi biyolojik etmenlerin yanında, çocuklarından itibaren erişken olma yönünden baskılanma, kadına verilen toplumsal roller, şiddete maruz kalma, ayrımcılık, düşük eğitim ve gelir olanakları, işsizlik, kadınlardan beklentiler (çocuk doğurma, çocuk yetiştirme, ev işleri, eşe karşı sorumluluklar) gibi risklerde gösterilmektedir (McIntosh ve ark., 2010).

Bir bireye majör depresif bozukluk tanısı konulabilmesi için aşağıdaki durumlardan beş ya da daha fazlasının bulunması gerekir;

- Günlük aktivitelere olan ilginin azalması
- Günüň çoğunluğunda bitkin/ yorgun hissetme
- Şiddetli uykusuzluk ya da uyanamama hali
- Günüň çoğunda depresif hissetme
- Belirgin kilo artışı ya da azalışı
- Odaklanmakta ve karar vermekte güçlük
- Düşünce ve hareketlerde yavaşlama
- Tekrar eden ölüm veya intihar düşünceleri

Atipik Özellikli Majör Depresif Bozukluk

Atipik depresyon kavramı ilk kez 1959 yılında Dally ve West tarafından belirti profili ve ilaç tedavisine yanıtı göz önünde bulundurularak ortaya atılmıştır. Atipik depresyon özellikleri bakımından klasik depresyondan farklılıklar göstermektedir. Depresyonun klinik görünimleri içinde ayaktan başvııabilen major depresif bozukluğu olan hastalarda % 28-38 arasında değişen oranlarda en yaygın olanıdır (Nierenberg ve ark., 1998). Avrupa kaynaklı geniş bir alan araştırma olan Zürih alan araştırmasında genel toplumda atipik özellikler gösteren major depresif bozukluk % 4.8, atipik özellikler gösteren depresif sendrom ise % 7.3 olarak bulunmuştur. Zürih alan çalışması incelendiğinde atipik özellikler gösteren depresyonun kadınlarda erkeklerle kıyaslandığında kadınlarda 5 kat daha fazla olduğu gözlenmiştir (Angst ve ark., 2002). Atipik depresyonun başlangıç yaşı diğer tipte depresyon türlerine göre daha erkendir ve 16.8 olarak bildirilmiştir.

Atipik depresyon görüngüsünü 1982 yılında Davidson ve arkadaşları tip A (anksiyete) ve tip V (vejetatif) başlıkları altında incelemişlerdir. A tipi depresyon görüngüsüne şiddetli anksiyete eşlik etmektedir. Ayrıca bu anksiyete sadece belirti düzeyinde değil, aynı zamanda panik bozukluğu ya da diğer özgül anksiyete bozukluklarını da karşılar biçiminde anksiyete tablolarıdır. V tipi depresyon görüngüsüne ise vejetatif belirtiler eşlik etmektedir. Özellikle duygu durumu bozukluklarında ortaya çıkan iştah, uyku ve libido gibi alanlardaki vejetatif düzensizliklerin alışlagelmemiş bir şekilde artış gösterdiği gözlenmektedir (Parker ve ark., 2002).

İştah artmasıyla beraber hem yemek yemede artma hem de ağırlık kazanımı beklenebilir. Uykuda artma ise depresif olunmayan dönemlere göre en az 2 saat daha fazla uyku uyunması ya da en az 10 saat uyunmasıyla belirlidir. Depresif bireylerde gündüz uyunması ya da gece uykusunun çok uzaması (sabah geç uyanma ve yataktan kalkma) biçiminde görülür. Bireyin günde en az 1 saat kendini ağır bir yük altında hissetmesi ya da külçeleşmiş gibi ağırlaşmış hissetmesi gözlenebilmektedir.

McGinn ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, atipik depresyon olan 33 hastayı, duygud urum tepkiselliği olan ama atipik depresyonu olmayan 29 hastayı ve duygu durum tepkiselliği ve atipik depresyonu olmayan 52 depresyon hastasını incelemişler. Çalışmanın sonucunda atipik depresyonu olan grupta desipramine kortizol yanıtının daha yüksek olduğu gözlenmiştir (McGinn ve ark., 1996). Anisman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmadaysa atipik depresyonu olan grup ve kontrol grubuna kıyasla atipik depresyonu olan grubun sabah kortizol seviyeleri daha düşük bulunmuştur (Anisman ve ark., 2005).

Literatürde etipik depresyonda genetik geçiş ve ailesellikle ilgili araştırmalar da mevcuttur. Pilowski ve arkadaşları, annenin atipik depresyonlu olmasının anksiyet bozukluklu çocuk sahibi olma riskini 2.6 kat, depresyonlu çocuk sahibi olma riskini 3.3 kat arttırdığını bulmuşlardır. Annedeki atipik özellikli depresyon varlığıyla özellikle erken başlangıçlı depresif ve anksiyete bozukluğu riskinin artması arasında ilişkili saptanmıştır (Pilowsky ve ark., 2006). 1029 ikiz kız çiftin değerlendirildiği başka bir çalışmadaysa monozigot ikizlerde atipik depresyon belirtilerinde anlamlı düzeyde uyumluluk gözlenmiştir (Kendler ve ark., 1996). Bu bilgiler ışığında hastalarda bu durumun genetik geçiştten kaynaklandığı düşünülse de bu görüşü destekleyecek özgül bir çalışmanın olmadığı bilinmektedir.

Atipik depresyonu olan bireylerin duyguları dış uyaranlara bağlı olarak şiddetli değişimler de gösterebilmektedir. Alınan iyi haberlere aşırı sevinç, kötü haberlere ise aşırı üzüntü gösterdikleri gözlenebilmektedir (George ve ark., 1978). Atipik depresyonlu bireylerde genellikle aşağıdaki belirtiler görülür;

- Yoğun uyku hali
- Kiloda belirgin artış
- Kollarda ve bacaklarda ağırlaşma hissi
- İştahta belirgin artış
- Reddedilmeye karşı hassas

Doğum Sonrası Depresyonu

Kadınlar, doğumdan sonraki ilk yıl içinde psikiyatrik rahatsızlıklar (depresyon, obsusif-kompulsif bozukluk, anksiyete bozuklukları ve nadiren piskoz) açısından anlamlı bir risk altındadırlar. Bu hastalıklara bakıldığında en fazla görülen depresyon olduğundan dolayı doğum sonrası psikiyatrik hastalıklar denildiğinde genelde akla ilk gelen doğum sonrası depresyon olur. Doğum sonrası depresyonun semptomları incelendiğinde doğum yapmayan kadınlardaki depresyondan çok farklı olmadığı görülmektedir. Ancak normal involüsyonel fenomenlerden (uykusuzluk, kilo kaybı) ya da doğum sonrasındaki ilk günlerde % 50-70 sıklıkla görülen anne hüznünden ayırt edilmesi güç olabilmektedir. Genellikle doğum sonrası depresyon doğumdan sonraki 2-8. haftalar içinde başlamakta ve en az 2 hafta en çok 1 yıl sürebilmektedir (Seidman, 1998). Yapılan bir çalışmada daha önceden depresyon geçirmiş kadınların oranının doğum sonrası depresyonu geçirmeyenlere kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Depresyon geçmişi olmayan kadınların % 91.8'inde doğum sonrası depresyon görülmezken, depresyon geçmişi olan kadınların %33.3'ünde doğum sonrası depresyon geliştiği gözlenmiştir. Depresyon geçmişi olan kadınlarda doğum sonrası depresyon gelişme riskinin 3 kat daha fazla olduğu ileri sürülmüştür (Henshaw ve ark., 2000).

Gebelikte sigara kullanımının doğum sonrası depresyonla ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda dikkat çeken en önemli etken anne adayının sosyokültürel durumu olmuştur. Yüksek okul bitiren kadınlara kıyasla düşük eğitim düzeyi olan kadınların daha fazla sigara içtikleri ve gebelik sürecinde sigarayı bırakmadıkları gözlenmiştir. 1997 yılında İngiltere'de yapılan bir araştırmada, 119 gebe, erken gebelik döneminden itibaren 4 sene takip edilmiş ve sigara kullanımının uzun dönem zararları araştırılmıştır. Doğum sonrası depresyonla sigara içme davranışı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Morales ve ark., 1997). Başka bir çalışmada sigara kullanan ebeveynle çocuk gelişimi arasındaki ilişki araştırılmış ve depresyonun sigara kullanımıyla örtüştüğü gözlenmiştir (Leftwich ve ark., 1994).

Anne sütüyle beslenmenin doğum sonrası depresyonu açısından ele alındığında olumlu ve olumsuz etkileri olabilmektedir. Bebeğini anne sütüyle besleyen kadınlar, emzirme nedeniyle uykusuz kalmaları, kendilerine ayıracak vakitlerinin çok az oluşu, kullanmaları gereken ilacın bebeğine zararı olabileceği düşüncesi gibi nedenlerden dolayı negatif duygu durumuna girebilmektedirler. Bunların dışında anne sütünün hızla kesilmesinin bazı hormonal değişikliklerden dolayı depresif belirtileri daha da kötüleştirebileceği düşünülmektedir.

Doğum sonrası depresyon ve anne sütüyle beslemenin ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda mama takviyesi yapan ya da tamamen mamayla besleyen kadınlardaki depresyon oranların belirgin şekillerde yüksek olduğu saptanmıştır. Emzirmenin oksitosin salgısı aracılığıyla anne ve bebek arasında bağ kurduğu ileri sürülmektedir (Warner ve ark., 1996; Yonkers ve ark., 2001). Ayrıca emzirmeyi bırakmanın oluşturduğu suçluluk duygusu ve sosyal çevrenin başlıbaşına ek bir stresör olabileceği üzerinde durulmuştur.

Doğum sonrası depresyon ve fiziksel hastalık arasındaki ilişkiyi araştıran çok az çalışma mevcuttur. 1163 kadınla yapılan bir çalışmada, normal popülasyona kıyasla kötüleşmiş sağlık durumu olan kadınlarda 2 kat daha fazla depresif semptom geliştiği saptanmıştır (Orr ve ark., 2007). 1336 gebenin dahil edildiği aynı konuyla ilgili bir çalışmada, annenin fiziksel sağlığıyla ruhsal iyiliği arasındaki ilişki doğrulanmıştır (Brown ve ark., 2000). 175 gebe üzerinde Johns Hopkins üniversite hastanesinin çeşitli klinikleri tarafından yapılan bir başka çalışmada, depresyon semptomu gözlenen kadınlarda belirgin derecede düşük sağlık kalitesi saptanmıştır (Nicholson ve ark., 2006).

Watson ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, 128 kadında gebeliğin 24. haftasından önce psikiyatrik hastalık sıklığı % 6 iken, doğum sonrası 6. haftada bu oran % 16'ya kadar (%75'i depresyon) yükselmiştir (Watson ve ark., 1984). Bu çalışmanın yanı sıra Üsküdar Ana-çocuk Sağlığı ve Aile merkezinde yapılan bir çalışmada ise son 1-3 ay içinde doğum yapmış kadınlardaki depresyon sıklığı ile son 1 yıl içinde doğum yapmamış kadınlardaki depresyon sıklığı karşılaştırılmış, 2 grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Özgür ve ark., 2010).

Doğum sonrası depresyonu yaşayan kadınlarda bebeğine karşı zıt duygular ve ailesine karşı sevgisizlik ön plandadır. Doğum sonrası depresyonun diğer bulguları; iştah değişikliği, uyku bozuklukları, yorgunluk, aktivitelere ilginin azlığı, duygu durumunun deprese olması, kendine güven azlığı ve intihar düşünceleridir. Doğum sonrası depresyonun neden olduğu tam olarak bilinmese de hızlı fizyolojik değişikliklerin etkisinin olabileceği düşünülmektedir. Kayıpla sonlanan gebelik ve doğum deneyimleri, planlanmamış gebelikler, daha önceki gebeliklerde depresyon geçirilmesi, sosyal desteğin yetersiz olması, kadının ya da eşinin işsiz oluşu, beklenmedik yaşamsal olaylar (ayrılık, ölüm vb.), evlilikle ilgili sorunlar, bebeğin bakımıyla ilgili duyulan kaygılar gibi risk etkenlerini taşıyan kadınlarda doğum sonrası depresyonun daha sık görüldüğü gözlenmektedir.

Melankolik Özellikli Majör Depresyon

Major depresyonun bir türü olarak kabul edilen melankolik özellikli major depresyon, depresyonun bedensel belirtilerle karakterize olan, özellikle elektrokonvülsif ve farmakoterapi tedavisine yanıt verildiğine inanılan şiddetli bir formdur. Depresyonun alt tiplmesi melankolik (endojen) ve melankolik olmayan olarak ikiye ayrılır. Melankolik ve endojen tanımı depresyon fenomolojisinde çok farklı anlamlarda kullanılmaktadır. Bu tanımlara göre melankolik özellikli major depresyon:

- 1) Biyolojik bir etiyolojiye sahip olan
- 2) Kişilik patolojisi olmayan bireylerde görülen
- 3) Psikoterapiye değil somatik tedaviye cevap veren
- 4) Stres tarafından presipite edilmeyen
- 5) Çevresel faktörlere tepkisizlikle seyreden
- 6) Özel belirtilerle karakterize olan bir depresyon tipidir.

Depresyonun yaygınlık düzeyinin araştırıldığı çalışmalarda alt tiplmelere önem verilmediğinden dolayı melankolik depresyonun sıklığıyla ilgili çok fazla veri bulunmamaktadır (Joyce, 2000). Zimmerman ve arkadaşları, 152 major depresyon hastasında endojen depresyon tanımlarının geçerliliklerini araştırdıkları araştırmalarında RDC ölçütlerine göre hastaların 2/3'ünü endojen tip olarak tanımlarken, DSM-3 kriterlerine göre bu oran yaklaşık olarak %50 bulunmuştur (Zimmerman ve ark., 1986). Türkçapar ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada klinik bir örnekleme major depresyon tanısı almış olan hastaların DSM-III'e göre %24.6'sını, DSM-III-R'ye göre %50.8'ini, DSM-IV ölçütlerine göre % 56.9'unu, RDC'ye göre % 66.2'sini melankolik özellikli major depresyon hastalarının oluşturduğu bulunmuştur (Türkçapar ve ark., 1999).

Klinik çalışmalara bakıldığında melankolik özellikli depresyonu olan hastaların melankolik olmayanlara göre daha yaşlı oldukları saptanmıştır. Zimmerman ve arkadaşlarının depresyon tanı ölçütleriyle ilgili yaptıkları iki çalışmada başlangıç yaşı 27,2 ve başvuru sırasındaki yaş ortalaması ise 39.6 ve 38.9 olarak bulunmuştur (Zimmerman ve ark., 1986; Zimmerman ve ark., 1989).

Literatürde tiroit bozukluklarla ruhsal belirtiler arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma mevcuttur. Duygulanım bozukluklarının patofizyolojisinde ve duygu durumunun ayarlanmasındaki ilişki biyolojik psikiyatride sıklıkla üzerinde durulan bir konudur. Depresyon ve tiroit işlevleri arasındaki ilişkiyi incelemede tirotropin-salgılatıcı hormon (TRH) testi uzun yıllardır kullanılan testlerden biridir. Bu testle ilgili yapılan çalışmalarda TRH'ye TSH yanıtında azalma olduğu gözlenmiştir. Tiroit hormonlarındaki bu değişikliğin negatif geri bildirim etkisinden bağımsız olduğu düşünülmektedir. Radyo immünolojik tekniklerle yapılan çalışmalarda melankolik hastalarda, melankolik olmayan hastalara göre serbest T4 (tiroksin) düzeyleri daha yüksek, bazal TSH düzeyleri daha düşük saptanmıştır (Maes ve ark.,1994; Maes ve Bosmans, 1993).

Melankolik özellikli major depresyonda görülen TSH düzeyindeki düşmeyi açıklamak için üç varsayım üzerinde durulmaktadır; 1) Melankolik hastalarda görülen serbest T4 düzeyinin yükselmesinin yarattığı inhibisyon 2) Hipotalamik TRH sekresyonundaki artışın TSH'yi baskılaması 3) Depresyona eşlik eden immün- inflamatuvar süreçlerin, özellikle de haptoglobülinde yükselmenin bu duruma yol açması

Depresif hastalarda ve özellikle melankolik hastalarda immün sistemin mitojenlere karşı cevabında azalmalar olduğu ve bunun depresyon şiddetiyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Depresif melankolik hastalarla yapılan araştırmalarda da depresyon şiddetiyle bağlantılı olarak depresyona inflamatuvar bir cevabın eşlik ettiği gözlenmiştir. Normal kontrol grubu ve melankolik olmayan depresyon hastalarının melankolik depresif hastalarla karşılaştırıldığı bir çalışmada melankolik hastalarda immünitede bozulmalar olduğu saptanmıştır (Hickie ve ark., 1993).

Bugünkü güncel bilgiler incelendiğinde melankolik özellikli major depresyonun gerek klinik belirtiler gerekse biyolojik işaretler açısından farklı özellikleri olduğu aşikardır. Bu durumun tedavi cevabı ve etkili olan tedavi yöntemi açısından da farklılıkları olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Depresyonun bu alt tipini daha iyi tanımlayabilmek ve diğer depresyon türlerinden ayırabilmek için biyolojik belirteçler, fenomenoloji ve tedavi cevabı alanlarında daha fazla çalışmaya gereksinim duyulmaktadır.

Mevsimsel Duygu durum Bozukluğu

Mevsimsel Duygu durum bozukluğu (MDB), mani ve hipomani dönemleriyle seyreden, belirli mevsimlerde düzenli olarak görülen major depresyonun psikiyatrik bir tablosudur. Mevsimsel duygu durumu bozukluğunun diğer depresyon türlerinde olduğu gibi hafif, orta ve ağır dereceleri vardır. Hafif mevsimsel duygu durumu bozukluğu, bireyin günlük yaşantısını idame ettirmesine engel olmasa da, ağır düzeyde olduğunda bireyin işlevselliğini ve yaşam kalitesini oldukça etkilemektedir. Mevsimsel duygu durum bozukluğunun en sık karşılaşılan formu kış depresyonudur. Mevsimsel duygu durum bozukluğu ilk kez 1984 yılında Rosenthal ve arkadaşları tarafından isimlendirilmiş ve 1987’de DSM tanı sisteminde yerini almıştır. Sonbahar veya kışın başlayan bu depresyon tedavi edilmezse ilkbahar veya yaz mevsiminde tekrarlayan unipolar depresyon nöbetleriyle karakterize olabilen bir hastalıktır (Magnusson, 2005). Sonbahar-kış başlangıçlı MDB, kış depresyonu olarak da isimlendirilmektedir.

Major depresif ataklar sonbahar veya kış mevsiminde başlar eğer tedavi edilmezse ilkbahar ve yaz aylarına kadar devam etmektedir. Bu ataklar genelde artan iştah, karbonhidrat tüketimi isteğinde aşırı bir artış ve buna bağlı olarak ağırlık kazanımı, artmış uyku ile karakterize olup, atipik özelliklere sahip major depresyonda da gözlenen semptomlardır. İlkbahar-yaz başlangıçlı MDB, yaz depresyonu olarak da isimlendirilmektedir. Major depresif ataklar ilkbahar veya yaz mevsiminde başlar eğer tedavi edilmezse sonbahar ve kış aylarına kadar devam etmektedir. Bu ataklar da kış depresyonunun aksine iştah azalması ve azalmış uyku gibi semptomlar gözlenmektedir. Bipolar bozukluk gibi bazı rahatsızlıklar da mevsimsel etkilenmeler olabilmektedir. Mevsimsel duygu durumu bozukluğu olan bireylerde bireylerde genellikle aşağıdaki belirtiler görülür;

- Kendini değersiz görme, bazı zamanlarda suçluluk duygusu içine girme
- Enerji azalması, çabuk yorulma
- Uyku bozukluğu: Aşırı uyku hali bazen de uykusuzluk
- Mutsuzluk, isteksizlik, ümitsizlik
- İştah değişikliği: iştah artması veya azalması
- Konsantrasyon bozuklukları
- Anksiyete
- Ölüm düşüncesi ve intihar arzusu

Antidepresanların MDB için etkili olduğuna dahil birçok çalışma mevcuttur. Toplam 8400 hastanın incelendiği 37 randomize çalışmanın meta-analizine göre plasebo gruna kıyasla antidepresan kullanan hastaların 6 haftada anlamlı iyileşmeler gösterdiği gözlenmiştir (Law ve ark., 2015). Mevsimsel duygu durum bozukluğu bulunan hastalarda psikososyal yetersizliklere ve yaşam kalitelerinde bozulmalara sebep olduğundan dolayı, tanısının psikiyatrik tarafından konulması ve hastanın uygun bir tedaviye alınması oldukça önemlidir. Akut tedavi genellikle etkilidir ve hastalığın tekrarlanmasını önleyebilmektedir.

Psikotik Özellikli Major Depresif Bozukluk

Psikotik özellikli major depresyon, DSM-IV’de Major Depresif Bozukluk tanısının kesitsel gidiş tanımlayıcıları arasında şiddet göstergesi olan psikotik özelliklerle tanımlanmaktadır. Psikotik belirtiler, yanlış düşünce ve inançlara (hezeyanlar) sahip olmayı , var olmayan şeyleri görmeyi ve işitmeyi (halüsilasyonlar) içerir. Psikotik depresyonun, depresif bozukluğun şiddetine dikkat çeken düşünce bozukluğuyla karakterize olması, affektif bozukluklar arasında ciddi bir alt grup olarak değerlendirilmesine sebep olmuştur. Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan epidemiyolojik alan araştırmalarında, major depresyon tanısı alanların %14’ünde psikotik özellikler gözlenmiştir. Şiddetli depresyon tanısıyla hastaneye yatırılan hastaların %15-25’i psikotik depresyon kategorisinde olup, ciddi ölçüde uygunsuz davranışlar, varsanı, sanı, düşünce bozukluğu göstermektedirler (Coryell ve Tsuang, 1984).

Psikotik özellikli depresyonla ilgili yapılan çalışmalara bakıldığında, iki farklı varsayımın olduğu görülmektedir. İlk varsayım, psikotik depresyon dönemlerinin, major depresyonun ciddi işlevsellik kaybı, düşük benlik değeri, psikomotor retardasyon ve yüksek Hamilton Depresyon Skalası skorlarıyla karakterize şiddetli bir formu olduğu görüşüdür. İkinci varsayımsa psikotik ve psikomatik olmayan depresyonun farklı klinik tablolar olduğu görüşüdür. Son dönemlerde yapılan nöroendokrin, fenomonolojik, aile ve izleme çalışmaları, psikotik depresyonun seyri ve tedaviye yanıtı gibi önemli noktalarda anlamlı olacak farklı bir tip olarak değerlendirilmesinin gerekliliğine işaret etmektedir. Bu çalışmalar incelendiğinde psikotik depresyonun, klinik bulgular ve belirtiler, ailesel geçiş özellikleri, biyoloji, hastalık prognozu ve tedaviye yanıt bakımından psikotik olmayan depresyona göre belirgin farklılıklar gösterdiği gözlenmektedir (Leckman ve ark, 1984; Parker ve ark., 1992) .

Psikotik belirtiler major depresyona eşlik ettiği zaman morbitide ve mortalite yükselmektedir. Bunda hastaların daha ağır yöntemler kullanmasının ve psikotik depresyonu olanlarda intihar girişimine daha sık rastlanmasının rolü fazladır.

Psikotik depresyon atağının daha yavaş iyileştiği görülmektedir. 6. ayda yapılan değerlendirmede şizofrenide olduğu gibi yavaş bir iyileşme gözlenirken, 18. ayda yapılan değerlendirmede psikotik depresyonu olanlarla diğer depresyonu olanlar arasında fark kalmadığı saptanmıştır (Coryell ve ark., 1987).

Psikotik depresyonun prognoz ve seyir özellikleriyle ilgili yapılan araştırmalarda psikotik olmayan depresyondan farklılıkları olduğu gözlenmiştir. Robinson ve Spiker depresyonu olan hastalarda yatarak tedavi sonrası 1 yıllık izlemlerinde psikotik depresyonu olan hastaların diğer depresyon hastalarına göre daha yüksek oranda ve 9 aydan daha uzun süren epizodlarının olduğunu bulmuşlardır (Robinson ve ark., 1985).

Klinikte depresyon tablosuyla beraber suçluluk, nihilistik, paranoid veya bedensel sanrılarla gelen hastalarda tanı koymak zor değildir. Ancak, psikotik depresyonu olan hastaların, mani veya şizofreni gibi psikozların aksine bu tür normal dışı düşünce ve duygularını kolaylıkla gizledikleri, ancak iyileşme dönemine girdikten sonra sanrılarını hekime anlattıkları gözlenmektedir. Bu hastalarda diğer depresyon hastalarına göre daha fazla bilişsel bozukluk, anksiyete, psikomotor bozukluğa (ajitasyon ya da retardasyon), paranoid belirtiler, kuşkuculuk, düşmanlık, ümitsilik, erken ya da orta dönem uykusuzluk yakınmalarına rastlanıldığı bildirilmektedir. Psikotik depresyonda cinsiyet açısından farklılıklarının klinik karakteristik özellik üzerinde etkisinin araştırıldığı bir araştırmada kadınlarda psikomotor ajitasyon, halsizlik, sistematize ve duygu durumla uyumsuz sanrılarının daha sık, erkek hastalarda ise değersizlik düşüncelerinin daha fazla görüldüğü gözlenmiştir (Fennig ve ark., 1993).

Psikotik depresyon, özel bir tedavi gerektirdiği için depresyonun diğer alt tiplerinden ayrılmaktadır. Son zamanlarda yapılan araştırmalarda psikotik depresyonu olan hastaların % 41'ine hiç antipsikotik verilmediği, %93'üne verilen ilaç tedavisinin yetersiz olduğu gözlenmiştir (Mulsant ve ark., 1997). Amerikan Psikiyatri Birliğinin psikotik depresyon tedavisi rehberinde elektrokonvulsif tedavi ilk seçenek olarak kabul edilmiş ve diğer depresyon türlerinde olduğu gibi psikiyotik depresyonda da elektrokonvulsif tedavi iyi bir iyileşme gözlemlendiği bildirilmiştir. Bundan dolayı depresif stupor ve besin reddi gibi hastaya ağız yoluyla tedavinin zor olduğu durumlarda elektrokonvulsif tedavi ilk seçenek olmaktadır.

Katatonik Özellikli Major Depresif Bozukluk

Katatonik özellikli major depresyon yaşayan bireylerde ruhsal buhranın yanı sıra psikomotor davranışlarda şiddetli bozulmalar görülmektedir. İlk araştırıldığı dönemlerde katatonik major depresyonun, şizofrenin bir çeşidi olduğu düşünülmekteydi. Ancak, son dönemlerde yapılan çalışmalarda, katatonik major depresyonun başka hastalıklarla beraber de görüldüğü saptanmıştır. Bir bireye katatonik özellikli major depresif bozukluk tanısı konulabilmesi için aşağıdaki belirtilerden en az 2 tanesinin görülüyor olması aranır;

- Başkalarının söz ve hareketlerini tekrar etme
- Şiddetli negativite ya da hiç konuşmama
- Nedensiz kas hareketleri
- Kaslarda hareketsizlik
- Alışılmamış beden pozisyonu

Katatonik major depresif bozuklukta, kalıcı bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Ancak hastalar ilaçların yardımıyla stabil halde tutulabilmektedir. Tedavi sürecinde verilen ilaçlar, yan etki olarak bağımlılık yaptığından dolayı stabil duruma getirilen hastalarda, ek tedavi uygulanıp ilaç tedavilerinden kurtulmaları gerekmektedir.

Distimik Bozukluk

Distimik bozukluk hafif ancak kronik depresyon türlerinden biridir. Distimik bozukluğun belirtileri en az 2 yıl sürer. Distimik bozukluğun belirtileri uzun bir süre boyunca kendini gösterdiğinden dolayı bireylerin yaşamını klinik depresyona göre daha olumsuz etkiler. Distimik bozukluk tanı kategorisi ilk olarak 1980 yılında DSM-III'te tanımlandıktan sonra en son halini DSM-IV'te almıştır.

Türkiye’de alanında en kapsamlı araştırma olan “Türkiye Ruh Sağlığı Profili” araştırmasında ülkemizde toplumda distimik bozukluk yaygınlığının %1.6 olduğu görülmüştür (Kılıç, 1998). Dünya Sağlık Örgütü’nün 14 ülkeyi barındıran bir araştırmasında birinci basamak sağlık hizmetlerinde distimik bozukluk yaygınlığının ortalama %2.1 olduğu bildirilmiştir (Goldberg ve Lecrubier, 1995). Howland, distimi ya da kronik depresyon tanısı alan ve inatçı depresif belirtileri olduğu belirtilen hastalarla ilgili literatürü DSM-III, DSM-III-R, ICD-9 ya da RCD ölçütlerine göre inceleyerek , distimik bozukluğun minör depresif bir durum olarak tanımlanıyor olmasına rağmen major depresyonla kıyaslanabilecek kadar önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu işaret etmektedir (Howland, 1993).

Distimik bozuklukla hayatın herhangi bir döneminde başlayabilir. Ancak distimik bozukluğun başlangıç yaşının bir dizi önemli klinik ve muhtemel etiyolojik unsurla ilişkili olmasının erken ve geç başlangıçlı distimik bozuklukların birbirlerinden farklı gelişimsel yolları temsil ettiğini düşündürmektedir. Mesela çocukluk ve ergenlik döneminde erken başlangıçlı distimik bozukluğun duygu durum bozuklukları açısından çocukluk çağı istismarları ve ailevi yükümlülükle, 1. ve 2. eksen bozukluklarıyla yüksek oranda eşanlılık gibi özelliklerle biraradalığından bahsedilmektedir. Aksine geç başlangıçlı distimik bozukluklarınsa sağlık sorunları ve önemli kayıplarla ilişkili olduğu üzerinde durulmaktadır (Kovacs ve ark., 1994).

Distimik bozukluğun gelişim sürecinin değerlendirildiği kısıtlı sayıda izlem çalışmaları vardır. 5-13 yaşları arasındaki distimik bozukluğu olan çocukların dokuz yıllık izlemlerinde çocukların % 75'inin izlem süresi içinde yaşamlarının ilk major depresif epizodunu geçirdikleri ve ortalama hastalık süresinin dört yıl olduğu saptanmıştır. Bu çocukların yine dokuz yıllık izlem süresinde % 52'sinin diğer bir duygu durum bozukluğu tanı kriterlerini karşıladığı ve bu oranın major depresif bozukluk tanısı alan çocuklara göre daha yüksek oranda olduğu gözlenmiştir (Klein ve ark., 2003).

Distimik bozukluk yaşayan bireylerde verimlilikte düşüş, günlük aktivitelere duyulan ilgide azalma, düşük özgüven, kendilerini ümitsiz hissetme gibi belirtiler sıklıkla görülür. Distimik bozukluk yaşayan bireyler çevreleri tarafından genellikle eleştirel, sürekli şikayet eden, yaşamdan zevk almayan bireyler olarak tanımlanabilmektedirler. (George ve arkadaşları, 1978)

Distimik bozukluğun tedavisinde birincil hedefler depresif semptomların çözülmesi, çocuklar ve ergenlerde psikososyal işlevselliği kuvvetlendirirerek potansiyel bozukluktan koruma, gelecekte ortaya çıkabilecek duygu durum bozukluklarının önlenmesidir. Çocuklar ve ergenlerin tedavi sürecinde farmakolojik tedavi, aile terapisi, bireysel psikoterapi, bilişsel davranışçı terapi sıklıkla uygulanmaktadır.

4.1.5 Depresyonun Belirtileri

Depresyonun temel niteliği hoş olmayan duygu durumu, karamsarlık, umutsuzluk, ilgi ve zevk azlığıdır. Kişilerin derin bir üzüntü yaşadığı gözlenir. Yaşadıkları ve gelecekleriyle ilgili hep kötümser düşünürler. Depresyon genel belirtileri aşağıda gösterilmiştir. Bireye depresyon tanısının konulabilmesi için bu belirtilerden en az 5 tanesinin 2 haftadan daha fazla sürmesi gerekir.

Genel belirtiler:

- Konuşmada, düşüncelerde, davranışta yavaşlama
- Depresif duygu durum varlığı
- Enerji kaybı, bitkinlik, yorgunluk, letarji, anerji
- Depresif duygu durum varlığı
- Uyku bozukluğu
- Hiçbir şeyden zevk alamama
- İştahta değişme
- Ajitasyon (huzursuzluk olarak yaşanan artmış motor etkinlik)
- Kendini küçük görme, değersizlik, kendi kendini kınama, utanç ya da suçluluk duyguları
- Somatik yakınmalar
- Anksiyete
- Benlik saygısında azalma
- Ölüm düşünceleri veya intihar girişimleri
- Karamsarlık ve umutsuzluk
- Çaresizlik duyguları

4.1.6 Depresyonun Tedavisi

Hem tek başına bipolar bozukluk hem de major depresyonda kendisini gösterebilen depresif tablolar yaşamsal özelliği olan önemli durumlardır. Bundan dolayı depresyon tedavisi çok önemlidir ve bu tedavi; hastanın güvenliğinin garanti altına alınması, hastalığın tam anlamıyla tanısının konulması ve yalnızca mevcut tabloya değil hastanın sonraki yaşantısına da yardımcı olacak bir tedavi planı başlatılması gibi amaçlarla değerlendirilmelidir.

Tedavi, hastalara uygulanan psikoterapiyi ve ilaç tedavisini esas almasına rağmen, stresli bir yaşantının da depresyonun tekrarlama sıklığını arttırabilmesinden dolayı tedavi aynı zamanda hastaların yaşantılarındaki stressörlerin şiddetini ve sayısını azaltmayı da amaçlamalıdır. Duygu durum bozuklukları kronik bir hastalık olduğundan dolayı hastaya ve ailesine gelecek tedavi stratejileri hakkında tavsiyelerde bulunulması gerekir.

Tedavi sürecinde doktorun vermesi gereken ilk ve önemli karar, ” hastanın ayaktan tedavi edilebilir ya da hastaneye yatırılması gerekiyor” olacaktır. Hastanın besin alımının ve muhafazasının önemli şekillerde bozulması, intihar riski, semptomların hızlı şekillerde ilerlemesi, teşhis koyma ihtiyacı gibi durumlar hastanede tedavi gerektirir. Destek sistemleri güçlü, uykusuzluk ve kilo kaybı minimal düzeyde olan, hafif depresif tablolar gözlenen hastalar ayaktan takiple tedavi edilebilirler. Hastalara ne çok ilgili olunmalı ne de hastadan aşırı uzak durulmalıdır. Major depresif hastalarda dünyaya olumsuz bakışları, umutsuzluk, düşünce yavaşlamasından dolayı karar vermeleri bozulmaktadır. Gerektiği durumlarda gönülsüz ve isteksizce hastaneye yatırılmaktadırlar (Duran, 1999).

60 yıldan fazla süredir spesifik ve etkili tedaviler (trisiklikler gibi) major depresif bozukluğun tedavisinde kullanılmaktadır. Spesifik ilaçlarla tedavi edilen birçok hasta da kısa sürelerde olumlu düzelme gözlenmektedir. Antidepresanlarla tedavinin başarısında hasta için en uygun eğitim, ilacı ve dozunu seçmek kadar önemlidir. Hastanın ilaçla tedavi edilmesine karar verildiğinde, major depresif bozukluğun psikolojik ve biyolojik faktörlerin birleşimi olduğundan da bahsedilmelidir. Aynı zamanda antidepresanlara bağımlı bir hayatı olmayacağı da anlatılmalıdır. Antidepresanların etkilerinin hissedebilmek için 3 ile 4 hafta gibi bir süre bekleneceği, bu süre boyunca bir düzelme gözlenemezse elde ki alternatif ilaçların bulunduğu ifade edilmeli ve beklenen yan etkilerden bahsedilmelidir (Jackson ve O'Malley, 2000).

Depresyon tedavisinin aşamaları

- Doğru tanıyı koymak
- Hataya tanı ve tedavi hakkında bilgi vermek ve tedavi anlaşmasını hazırlamak
- Tedavinin süresi, biçimi, yan etkileri ve olası risklerinden bahsetmek
- Hastayla beraber tedavi kararını vermek
- En kısa sürede etkili bir tedaviye başlamak
- İntihar riskini göz önünde bulundurmak
- Gebelik ve emzirmeyle ilgili hastayı uyarmak
- İlaç etkileşimlerini göz önünde bulundurmak, yeni başlanabilecek ilaçlarla ilgili bilgi vermek
- Düzenli aralıklarla etkinlik ve yan etkilerini izlemek

Antidepresan ilaç tedavisi

Depresyon tedavisinde bütün antidepresan ilaçlar etkilidir. Ancak, antidepresan seçiminde psikotropun yan etkileri ve ilaç etkileşimleri oldukça önemlidir. Hastalara, tedavinin ilk 7-10 gününde ilaçların bazı yan etkilerin olabileceği, etkisinin 3-4 hafta içinde başlayacağından bahsedilmelidir. Tedavi süresi, hastanın daha önce depresyon geçirip geçirmediğine, geçirdiyse kaç depresyon epizodu olduğuna bağlı olarak değişmektedir. Bu etmenlere göre en az 6 ay olmak üzere bir tedavi süresi belirlenip hastayla bu konuların netleştirilmesi ve bir tedavi sözleşmesi yapılması tedaviye uyum sürecinde oldukça önemlidir.

Trisiklik antidepresanlar irritabl barsak sendromu, fibromiyalji, nöropatik ağrı ve tıbbi olarak açıklanamayan ağrıda etkin bulunmuş ve bazı çalışmalarda serotonin geri alım inhibitörlerine (SSRI) göre üstün bulunmuşlardır (Fishbain, 2000; Lynch ,2001). Trisiklik antidepresanların avantajları hepsinin ucuz oluşları ve etkinliklerinin kanıtlanmış olmalarıdır. Dezavantajlarıysa hipotansiyon, çarpıntı, sersemlik, kabızlık, ağız kuruluğu yan etkileri, kan şekeri düzeyini etkilemeleri, daha fazla ilaç etkileşimine açık olmalarıdır. Kinidin benzeri etkilerinden dolayı kalp sorunları olan hastalarda kullanımları risklidir.

Kronik hastalıkta görülen depresyon için seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) daha fazla kullanılmaya başlanmıştır. Serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) yan etkilerinin ilk 1 haftayla sınırlı oluşu, görülen yan etkilerin gerginlik, gaz, baş ağrısı gibi yaşamsal risk taşımaması ve ilaç etkileşiminin daha düşük olması ve depresyonda etkin olmalarıdır.

Triazolopiridinlerin (nefazodon, trazodon) hem serotonin 2A reseptörlerini hem de serotonin geri alımını inhibe eder. Avantajları az yan etkiyle beraber depresyonda etkili olmalarıdır. Nefazodon karaciğerde toksik etkilere neden olduğundan dolayı piyasadan kaldırılmıştır. Tianeptin bilinen antidepresanların aksine serotonin geri alımında presinaptik artışa yol açar. Diğer antidepresanlarla etkinlik bakımından benzer etkiler gösterir. Bu gözlem antidepresanlarda geri alım pompasının inhibisyonunun antidepresan etkiden sorumlu temel düzenek olmadığını, hücre içi uyum süreçlerini başlatan bir etki olduğunu düşündürmektedir. Bu süreçler tianeptin gibi çok farklı düzenekle de başlayabilmektedir. Bu grup ilaçları kullanırken ani ayağa kalkmalarda tansiyon düşmesi ve kilo alma konusunda dikkatli olunmalıdır.

Monoaminooksidaz inhibitörleri (MAOI) ilk olarak geliştirilen antidepresanlardır, monoamin oksidaz A ve B reseptörlerini geri dönüşüz olarak inhibe ederler. Diyetle alınan aminlerin kan basıncında tehlikeli yükselmelere neden olmasından dolayı kullanımı sınırlıdır. Bu tehlikeli yan etkiyi önlemek için geri dönüşümlü MAOI inhibitörleri geliştirilmiştir (RIMA). MAOI, ekstrahepatik glukoz alınmasını artırarak kan şekeri düzeyini azaltırlar. Geri dönüşümlü bir MAOI olan moklobemid, kronik yorgunlukta etkili, fibromiyaljide etkisiz bulunmuştur (Hickie, 2000).

Mirtazapin (noradrenalin serotonin geri alım inhibitörü-NASSA) ve venlafaksin (selektif serotonin ve norepinefrin geri alım inhibitörü-SNRI) bedensel bir hastalığı olan bireylerde depresyonun tedavisinde güvenilir ve etkili bulunmuştur. Antikolinergik ve antiadrenergik yan etkileri ve kinidin benzeri etkileri yoktur, yüksek dozlarda alındığında ölümle sonuçlanmaz. İki sistem üzerine etki eden antidepresanların olumlu yönleri TSA'lara benzeyen geniş etki profilleri olmasından kaynaklanmaktadır. Venlafaksin kullanan hastalarda kan basıncı, mirtazapin kullananlarda ise kilo dikkatle takip edilmelidir.

Genel prensip olarak zorunlu kalmadıkça çoklu ilaç kullanımından, özellikle elektrolit dengesini ve kalp atım hızını etkileyen ilaçlarla kombinasyondan kaçınılmalıdır. Antidepresanların yan etkilerini gözleyebilmek ve riskler ortaya çıktığında erken önlem alabilmek açısından düşük dozlarda başlayıp yavaş arttırma prensibiyle ilerlenmelidir.

Elektrokonvülsif Tedavi

Antidepresanlar etkisini 3-4 haftada gösterebilmektedirler. Bazı hastalarda ilaç tedavisine yanıt alınmayabilir. Tedavinin sonucu için beklenmenin riskli olduğu ya da diğer tedavilerin etkisiz olduğu durumlarda elektrokonvülsif tedavi (EKT) yaşam kurtarıcıdır. Besin alımı reddiyle susuz kalmış (dehidratasyon), elektrolit dengesi bozulmuş, intihar riski yüksek hastalarda EKT etkinliği ve hızlılığı bakımından can kurtaran bir sandal gibidir. EKT, 1938 yılından beri birçok psikiyatrik bozukluğun tedavisinde kullanılmaktadır. Bu tedavi yönteminde bütün önlemlerin alındığı bir ortamda hastanın başındaki belirli noktalara yerleştirilen elektrotlar yardımıyla kontrollü elektrik akımıyla epileptik nöbet geçirmesi sağlanır.

Yapılan bir araştırmada EKT'den ölüm oranının 100.000 tedavide 2 oranında olduğu gözlenmiştir (Townsend, 2006). Bir başka araştırmadaysa EKT sonrası ölüm oranının 100.000 tedavide 4 ölüm vakası şeklinde seyrek ve tıpkı genel anesteziye meydana gelen ölüm sıklığıyla aynı oranda olduğu saptanmıştır (Datto, 2000). Meydana gelmesi seyrek olsa da, EKT ile ölümün ana nedeni genellikle kardivasküler hastalıklardır. Yeni kalp krizi geçirmiş ve kafa içi yer kaplayan oluşum olduğunda bu tedavi yöntemi uygulanmamalıdır. Nöbetle ilgili amnezi olduğu için hastalar bu dönemde acı, ağrı hissetmezler ve bu dönemi anımsamazlar. Daha önceleri anestezi olmadığından dolayı seyrek olarak kol ve bacak ağrıları, omuz ve çene çıkıkları gözlenmekteydi. Ama son dönemlerde birçok merkez anestezi EKT uygulamasına geçmiştirler. Gerekli koşullar sağlandığında kısa süreli anestezi altında yapılan EKT daha güvenli bir uygulamadır. EKT, büyüme hormonu, kortizol, adrenalin salınmasını artırır ve insüline antagonist etki yapar, diyabetli hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

EKT ilk kez uygulandığı dönemlerden 1930'lardan bu yana, çok tartışılmasına ve psikofarmakolojideki önemli gelişmelere rağmen sürekli kullanımda kalmıştır. Temelde kalıcı istenmeyen yan etkilerin oluşabileceği korkusu ve kısmen olumsuz ön yargıların etkisiyle kullanım alanı giderek kısıtlanmaktadır. Ülkemizde yapılan çeşitli araştırmalarda hastaların tetkik ve operasyon uygulamalarından önce uygulamayla ilgili bilgi eksikliğinden dolayı anksiyetelerin yüksek olduğu saptanmıştır (Huten,1997; Atik,2007). EKT uygulamasından önce hastaların ilk defa ya da yinelenmiş EKT olmasına ve cinsiyet farkına bakılmaksızın yoğun bir korku ve anksiyete yaşadıkları, dolayısıyla tedaviyi zor kabullendikleri gözlemlenmektedir. EKT'ye yönelik eleştiriler, tedavinin etkinliğinden çok, "elektrik" ya da "şok" tedavisi ifadeleri ve uygulamanın hasta/ hasta yakınları ve toplum tarafından

cezalandırılma/ eziyet etme gibi görülmesi, uzun dönemdeki yan etkilerinin kesin şekilde ortaya konmamasından kaynaklanmaktadır (Tomruk,2007). Hasta ve hasta yakınlarının EKT'ye yönelik bu olumsuz algılarını değiştirmede hekimlerin ve hemşirelerin rolü oldukça önemlidir.

Işık Tedavileri

Uzun yıllardır mevsimsel özellikli depresyon geçiren bazı hastalarda parlak beyaz ışığın sabah veya akşamları yarım saat uygulandığı tedavi yöntemidir. Rosenthal ve arkadaşları tarafından yapılan kontrollü bir çalışmada mevsimsel özellikli depresyonun tedavisinde ışık tedavisinin etkili bir tedavi yöntemi olduğu gösterilmiştir (Rosenthal, 1984). Araştırmalar parlak ışık tedavisinin sirkadiyen ritimde düzenleyici etkisinin olduğunu, antidepresanların etkisini arttırdığını, uyku kalitesinde ve depresif belirtilerde düzelmeye yol açtığını saptamıştır. Mevsimsel özellikli depresyonda yüksek yanıt oranından dolayı birinci tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir.

Parlak ışık tedavisinin yan etkileri sıklıkla geçici ve ciddi olarak tehlikeli değildir. Çoğunlukla maruz kalınan süre azaltılarak tedavi edilmektedirler. Bilinen en belirgin yan etkileri bulantı, terleme, sedasyon, gözlerde yorgunluk, görme sorunları, baş ağrısı ve irritabilitedir. Tedavinin başlangıcında görülen bu yan etkiler birkaç gün sonra kendiliğinden azalmaktadır. Her antidepresan tedavinde olduğu gibi ışık tedavisinde de mani veya hipomani riski bulunmaktadır. Bu yan etkilerin boyutu, ışığın şiddeti, uygulama süresi ve zamanlamasına bağlı olarak değişiklik göstermektedir (Wirz-Justice ve ark., 2012).

Parlak ışık tedavisinin etki mekanizması tam olarak anlaşılmassa da antidepresan etkinliğin sirkadiyen ritmin birden fazla mekanizmayla düzenlenmesi sonucunda olduğu düşünülmektedir. Işık ve ışık dışı uyarıcılarla sirkadiyen ritim yeniden düzenlenmektedir. Gözlerden alınan ışık, sirkadiyen sistemi 24 saatlik günle uyumlu hale getiren en etkili araçtır. Sirkadiyen ritmi düzenleyen ana merkez vücut çekirdek ısı ritmi, bazı hormonların (kortizol, büyüme hormonu ve melatonin) salgılanmasını, uyku-uyanıklık döngüsünü kontrol eden suprakiazmatik çekirdek (SCN)' tir. Parlak ışık tedavisinin etki mekanizmasıyla ilgili üç etki düzeneği öne sürülmüştür. Bunlardan ilki kronobiyoloji hipotezidir. Kronobiyolojik terapiler daha çok duygu durum bozukluklarında kullanılan uyku-uyanıklık döngüsüyle ilgili yapılan düzenlemeleri içermektedir. Bu terapiler uyku fazı ilerletme terapisi, parlak ışık tedavisi, karanlık terapisi, uyku yoksunluğu terapisi olarak sayılabilir.

Kronobiyoloji hipotezi melatonin transmisyonundaki bozulmaya ve sirkadiyen ritimdeki faz kaymasına odaklanmaktadır. Bu hipoteze göre SCN tarafından düzenlenen uyku-uyanıklık döngüsü ve sirkadiyen ritim arasındaki uyumun bozulduğu ve bu durumun hastalığın patogenezinde önemli rol oynadığı düşünülmektedir (Lewy, 2009).

Monoamin hipotezine göre insan beynindeki monoamin düzeyleriyle sirkadiyen ritim arasında ilişki bulunmaktadır. Hipotalamik serotonin düzeylerinin, kış mevsiminde en düşük seviyelerde olduğu gözlenmiştir. Parlak ışık tedavisinden yarar görmüş olan mevsimsel depresyon hastalarında azaltılan triptofan ve katekolamin düzeylerinin, elde edilen yararlı etkileri azalttığı gözlenmiştir (Neumeister ve ark., 1998a). Parlak ışık tedavisiyle ilgili yapılan iki çalışmanın birisinde tedavi almayan ve mevsimsel depresyonu olan hastalarda triptofan deplesyonu oluşturulurken diğerinde yaz mevsiminde parlak ışık tedavisi almayan tam remisyonadaki mevsimsel depresyon hastalarında triptofan deplesyonu oluşturulmuş ve mevsimsel depresyonda serotonerjik nörotransmisyonun anahtar rolü olduğu, ışığın serotonerjik nörotransmisyondaki defisiti dengeleyeci bir rolü olabileceği sonucuna varılmıştır (Neumeister ve ark 1997, Neumeister ve ark. 1998b).

Parlak ışık tedavisinin etki mekanizmasıyla ilgili üçüncü varsayımsa otonom sinir sistemi hipotezidir. Hipotalamusun paravanküler nükleusun otonom sinir sistemini aktive etmede merkezi bir rolü bulunmaktadır. Gözümüzün retina tabakası ışığı algılar, burada oluşan uyarım retinohipotalamik yol aracılığıyla SCN'ye gelir. SCN, serum kortikosteroid düzeylerinde, beslenmede, uyku- uyanıklık döngüsünde düzenleyici rol oynamaktadır. SCN'ye ulaşan uyarım, devamında hipotalamusun paravanküler çekirdeğine, hipotalamusun dorsomedial çekirdeğine ve talamusun paravanküler çekirdeğine gitmektedir. Parlak ışık uyarısının bu mekanizma aracılığıyla etki gösterdiği ve bir başka tedavi yöntemi olan vagal sinir uyarımında elde edilen antienflamatuar ve antidepresan etkinliğin de bu yolağın düzenlenmesiyle elde edildiği varsayılmaktadır (Oldham ve Ciraulo 2014).

Psikoterapi

Psikoterapi, semptomu ortadan kaldırmak ya da içgörü geliştirmek amacıyla, kişinin uyumunu bozan davranışlarını gidermek, normal ve patolojik gelişim kuramları temel alınarak uygulanan, değişim oluşturmaya amaçlayan, terapistle hastanın sözlü iletişimlerine dayanan psikiyatrik bir tedavi yöntemidir. Yeme bozuklukları gibi bazı bozukluklarda tercih edilecek ilk tedavi yöntemi psikoterapidir. Anksiyete bozuklukları, duygu durum, şizofreni gibi bazı bozukluklarsa ilaç tedavisiyle birlikte uygulandığında olumlu sonuçlar alınmaktadır.

Psikoterapi, eski Yunan ve Mısır şamanlarının binlerce yıl önce uyguladığı tedavilerde psikoterapötik yöntemler kullanırdı. Psikoterapi 19.yy'da psikiyatrik bir tedavi yöntemi olarak kullanılmaya başlandı. Bilimsel psikoterapinin öncüleri P. Janet, J.M. Charcot, J. Braid, A. Mesmer'in hipnoz uygulamalarıdır. S. Freud, hipnozun bilimsel kullanımından yola çıkarak psikanaliz yöntemini geliştirdi.

S. Ferenczi, J. Bowlby, M. Klein, H.S. Sullivan, A. Adler özgün katkılarla, insanın gelişim sürecinin farklı tarafları üzerinde durdular ve psikanaliz yöntemini zenginleştirdiler. Skinner başka araştırmacılar da Pavlov'un şartlı refleks ve koşullanma ilkelerinden yola çıkarak öğrenme kuramını geliştirdiler ve modern davranış terapisinin temelini attılar. Diğer taraftan A. Beck düşüncelerimizin pek çok duygu ve davranışımız üzerinde etkisinin olduğunu ileri sürerek bilişsel psikoterapiyi geliştirdi.

Psikanaliz getirdiği yepyeni bakış açısıyla hastayla eş duyum içerisine girebilme, hastayı dinleme, insan onuruna yakışır biçimde davranma gibi alanlarda psikiyatriyi zenginleştirmiştir. Psikaliz, dinamik psikiyatri ve biyolojik psikiyatrinin zamanla birbirlerinden uzaklaşmasıyla tıp dışı ve entelektüel bir alan olarak algılanmıştır. Günümüzdeyse tüm zihinsel işlevlerin biyolojik, dolayısıyla organik değişikliklere bağlı olduğu, merkezi sinir sisteminde değişiklik olmadan davranış değişikliği olmayacağı düşüncesi ön plandadır. Erken çocukluk döneminde yaşanan olayların beyinde yapısal değişikliklere neden olduğu yapılan çalışmalarda gözlenmektedir. Psikoterapi ve ilaç tedavisi birbirlerini tamamlayan ve güçlendiren tedavi yöntemleridir. Psikoterapi tedavisi ilk bakışta pahalı bir yöntem olarak görünse de gereksiz yere hekimlere başvurmayı, gereksiz yere tetkikleri ve hastaneye yatış süresini azaltacağından dolayı uzun dönemde sağlık harcamalarını azalt ve daha da önemlisi bireyin yaşam kalitesini artırır (Özmen, 2008).

Kişilerarası Terapi: Kişiler arasındaki rol uyumsuzlukları, toplumsal beceri eksikliği, kişiler arası kayıplar, rol uyumsuzlukları gibi sorunları çözmeyi hedefler.

Kısa süreli Terapi: Hastalık döneminde ilaç tedavisine ek olarak uygulanan, bir hedefe yönelik bir tedavi yöntemidir. Etkinlikle ilgili yeterli kontrollü çalışma olmamasına rağmen hasta grubunun gereksinimlerine uyan bir modeldir.

Grup Terapisi: Özellikle kronik hastalığı olan bireylerde depresyon tedavisinde çok kullanılmaktadır. Benzer sorunları olan bireylerin birbirlerine destek ve örnek olmaları amaçlanır. Diğer terapi yöntemlerine göre daha ekonomik bir yöntemdir.

Davranış Terapisi: Toplumsal öğrenme ve davranış kuramı temel alınarak geliştirilmiştir. Sorun çözme teknikleri, toplumsal beceri eğitimi, özdenetim terapisi, etkinlik çizelgesi oluşturma gibi yöntemler kullanılır. Hafif ve orta düzey depresyonda ilaç tedavisiyle birlikte kullandıklarında olumlu etkileri olduğu gözlenmiştir.

Bilişsel Davranış Terapisi: Bireyin mağdur olma durumunun değiştirilmesini, günlük yaşamın sorumluluklarının üstlenmesinin sağlanmasını, kendisi, çevresi ve geleceğiyle ilgili tutum ve inançlarının değiştirilmesini amaçlayan bir terapi yöntemidir. Belli bir düşünce biçiminin egemen olduğu ve hafif - orta düzey depresyonlarda yararlı olduğu gözlenmiştir. Sık kullanılan davranışçı teknikler, kas gevşemesi, nefes egzersizleri, davranışçı teknikler, ailenin eğitimi ve aktivite planlamasıdır (Mete, 2008).

Aile ve Evlilik Terapisi: Aile ne kadar bozuk olursa olsun aile içindeki dengenin korunmasını amaçlayan bir sistemdir. Aile terapisinde hastadan daha çok aileye odaklanan teknikler kullanılır. Bu tedavi yönteminde hasta olarak tanımlanan bireyin yerine aile hasta olarak tanımlanır. Aile terapisiyle uğraşan terapistin görevi patolojik olarak görülse de hasta olarak tanımlanan bireyin aile sistemine katkısını saptamaktır. Terapistin görevi aile arasında sorun olan davranışın altında yatan çatışmayı çözümleyerek ailenin bu süreci anlamasına yardımcı olmaktır. Sorun olan davranışlar yeni bir çerçeveye oturtulur ve davranışın sonuçlarına bakılır, daha sonra ise sorun olan davranışın çözümü için birlikte çalışılır. Aile terapisinin amaçları arasında, nesiller arası dinamikleri fark etmelerine yardım etmek, aileyi yöneten kuralları değiştirmek, karşılıklı suçlamaları durdurmak, bireyselliği ve bütünleşmeyi dengelemek, iletişimi arttırmak sayılabilir.

4.2 Depresyon ve Beyin

Beynin Yapısı

İnsan kafatasının üst kısmında bulunan, iki yarım daire şeklindeki sinir kütlesinden oluşan, organizmaların işlevlerini denetleyen duyum ve bilinç merkezlerine beyin adı verilmektedir. Beynin yaklaşık olarak ağırlığı 1.3 ile 1.4 kg arasında değişmektedir. Beynimizin etrafını saran kafatasının beyne yakın olan kısmında meninges olarak isimlendirilen bir zar tabakası bulunmaktadır. Bu zar tabakası sert zar, örümceksi zar ve ince zar olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır.

Sert zar:

Meningens zar tabakasının beynimize en yakın olan tabakasıdır. Sert zar tabakasının temel görevi beynimizi mekanik etkilere, zedelenmelere ve yaralanmalara karşı korumaktır.

Örümceksi zar:

Meningens zar tabakasının sert zar ve ince zar arasında kalan tabakasıdır. Yapısında bulunan ince bağ dokusu liflerinin oluşturduğu örümcek ağı şeklinden dolayı örümceksi zar olarak isimlendirilmektedir. Örümceksi zar tabakasının temel görevi, ince zar ve sert zarı ince bağ dokusu lifleri yardımıyla birbirlerine bağlamaktır.

İnce zar:

Meningens zar tabasının beyine en yakın ve en ince olan tabakasıdır. Meningens zar tabasının temel görevi ise içerisinde bulunan kan damarlarıyla beynimizin oksijen ve besin ihtiyacını karşılamaktır. Örümceksi zar ve ince zar tabakası arasında beyin omirilik sıvısı yer almaktadır. Bazı biyoloji kaynaklarında beyin omirilik sıvısı BOS olarak kısaltılmaktadır.

Beyin omirilik sıvısının (BOS) görevleri;

- İyon dengesini dengede tutmak
- Beynimizin oksijen ve besin ihtiyacını karşılamak
- Beynimizin kan alışı verişini sağlamak ve dengelemek
- Beyin ve omuriliği mekanik etkilere korumak

Beynin bölümleri ve kısımları

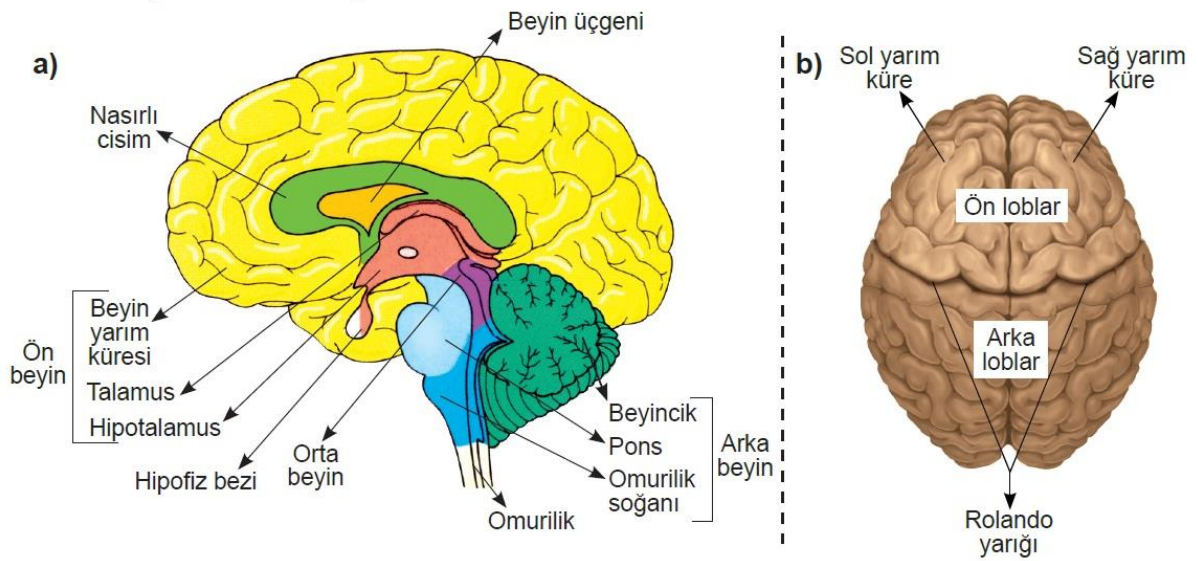
Beynimiz ön, orta ve arka olmak üzere 3 bölümden oluşmaktadır. Ön beyin uç ve ara beyin, arka beyin ise beyincik, omirilik soğanı ve pons denilen bölümlerden oluşmaktadır. Beynimizin yapısının % 77-78' i su, % 10-12' si yağ, % 8' i protein, % 1' i karbonhidrat, % 3'ü organik ve inorganik maddelerden oluşmaktadır (Krikor, 2015).

1-Ön beyin:

Bu kısım beynimizin en kısmı olarak bilinmektedir. Uç beyin ve ara beyin olarak ikiye ayrılmaktadır.

a.Uç Beyin

Sağ ve sol yarım kürelerden oluşmaktadır. Sağ ve sol yarım küreleri altı kısımda beyin üçgeni, üst kısımda ise nasırlı cisim olarak isimlendirilen sinir demetleri birbirine bağlamaktadır. Uç beyin sağ ve sol yarım kürelerini birbirinden enine keserek ayıran yarığa rolando yarığı ismi verilmektedir. Şekil 4.2.1.1’de uç beyin kısımları gösterilmektedir.



Şekil 4.2.1.1. Uç beyin kısımları

Laboratuvar ortamında beynimizin kesitine baktığımızda iç kısmının miyelin kılıflı aksonlardan oluşmuş ak madde, dış kısmının ise nöron gövdelerinden oluşmuş boz maddelerden oluştuğunu gözlemleyebilirsiniz. Beynimizin yarım küresinde yüzey alanının artmasını sağlayan girinti ve çıkıntılar bulunmaktadır. Girintiler sulkus, çıkıntılar ise girus olarak isimlendirilmektedir.

Uç beyin yarım küreleri 5 duyu organından gelen uyarıların algılanması, istemli hareketlerin kontrolü, öğrenme, zeka, hafıza, bilinç, yazma, konuşma gibi merkezlerin bulunduğu bölgedir.

Uç beyinde sağ yarım küre sol taraftaki organları kontrol ederken, sol yarım küre ise sağ taraftaki organları kontrol etmektedir.

- Sağ yarım küre sol eli, sol yarım küre ise sağ eli kontrol etmektedir.
- Sağ yarım küre, müzik ve sanat yeteneğine sahipken, sol yarım küre bilimsel ve sayısal yeteneklere sahiptir.
- Sağ yarım küre görme ve hayali, sol yarım küre konuşma ve yazma sağlamaktadır.
- Sağ yarım küre üç boyutlu şekil ve resimleri tanıma ve anlama da daha aktifken sol yarım küre düşünme, mantık ve çözümlemede daha aktiftir.

Uç beyin farklı aktiviteleri kontrol eden 4 kısımdan oluşmaktadır. Bu loplar ön lop, yan lop, şakak lop ve arka lop olarak isimlendirilmektedir.

Ön lop (Frontal lop): Beynimizin yürüme, yüzme gibi istemli hareketleri yapmasını kontrol eden kısımdır.

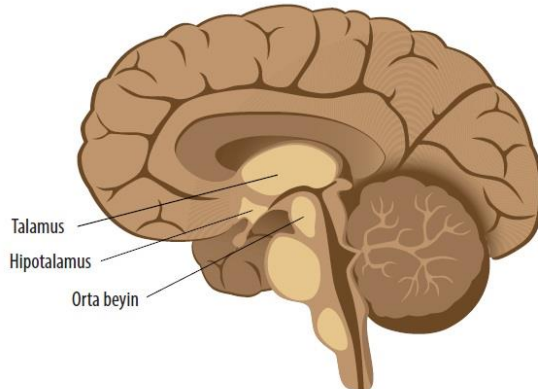
Yan lop (Parietal lop): Beynimizin temas, titreme, basınç, tat, sıcaklık duyularını algıladığı kısımdır. Ayrıca yazılan ve konuşulan şeyleri anlamamızı sağlayan kısmı da burasıdır.

Şakak lop (Temporal lop): Beynimizin koku ve ses duyularını algıladığı kısımdır. Ayrıca hafıza merkezimiz de burasıdır.

Arka lop (Oksipital lop): Beynimizin görme olaylarının gerçekleştiği kısımdır.

b.Ara Beyin

Beynimizin yarım küreleri dışında kalan kısmı ara beyin olarak isimlendirilmektedir. Ara beyin hipotalamus ve talamus olarak ikiye ayrılmaktadır. Bazı biyoloji kaynaklarında ara beyin diensefalon olarak isimlendirilmektedir. Şekil 4.2.1.2’de ara beyinin kısımları gösterilmektedir.



Şekil 4.2.1.2. Ara beyinin kısımları

Hipotalamus: Ara beynimizin bir parçası olan hipotalamus insan vücudu için hayati önem taşıyan iç dengeyi yani homeostasiyi korumak, vücut ısınısını sabitleştirmek, duygusal davranışları kontrol etmek ve hormonal dengeyi sağlamak görevlerinden sorumludur. Açlık ve tokluk mekanizması da hipotalamus tarafından kontrol edilir. Vücudun ihtiyaç duyduğu miktarlarda su alamaması, beynin açlığı ve susuzluğu düzenleyen hipotalamus bölgesinde sinirsel bir karışıklığa sebep olabilir. Bu karışıklık susuzluk yerine açlık hissettirebilir.

Hipotalamus salgıladığı oksitosin hormonuyla uterus kasının kasılabilirliğini artırır ve meme arvellerini çevreleyerek hücrelerin kasılmasına yardımcı olmaktadır. Oksitosin salgısı doğum sancılarını kuvvetlendirerek çocuğun çıkışına kolaylaştırmanın haricinde doğum sonrası süt oluşumunu sağlayan mekanizmayı da harekete geçirmektedir.

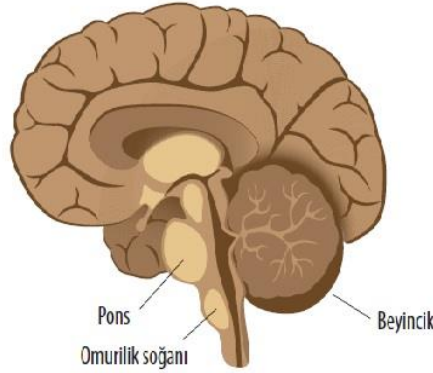
Talamus: Orta beyin ve Serebral korteks arasında, beyin sapının hemen üzerinde bulunan küçük bir yapıdır. Ara beynimizin bir parçası olan talamus koku duyuları dışındaki tüm sistemlerden gelen uyarılar için bir kapı görevi görmektedir. Fiziksel dokunuş, ışık, sıcaklığa duyarlılığımızı yönetir, işitsel, görsel ve motor bilgi akışını kontrol eder. Bunların haricinde talamus amaca yönelik olan bilinçli davranışlardan da sorumludur. Talamus temel olarak sinir hücrelerinden gelen uyarıları sınıflandırarak uç beynimize iletir.

2- Orta beyin:

Ara beynin alt tarafında, pons olarak adlandırılan yapının hemen üzerinde bulunan arka ve ön beyni birleştiren küçük bir kısımdır. Orta beynin üst kısmında 4 adet çıkıntı bulunur. Bu çıkıntılar dördüz çıkıntılar olarak adlandırılır. Orta beyin, duyma ve görme olaylarının refleks kontrol merkezidir. Köpeklerin bir ses duyduklarında kulaklarının dikleşmesi, ışığın fazla olduğu ortamlarda göz bebeğinin büyüüp küçülmesini orta beyin yapmaktadır. Orta beyin dinlenme halinde bile vücut duruşunun dik olmasını ve kasların bir miktar kasılı durmasını kontrol eder.

3- Arka beyin:

Büyük sinir yollarının geçiş yeridir; aynı zamanda, duyu merkezleri, birinci derecede önemli hareket ve özerk sinir sistemi merkezlerini de kapsar. Arka beyin beyincik, omirilik soğanı ve pons kısımlarından oluşmaktadır. Şekil 4.2.1.3’de arka beyinin kısımları gösterilmektedir.



Şekil 4.2.1.3. Arka beyinin kısımları

Beyincik: Şekli ağacı çağrıştırdığından dolayı hayat ağacı olarak adlandırılmaktadır. Başımızın arka kısmında yer almaktadır. Beyincik vücudumuzu dengede tutmanın yanı sıra istemli kaslarımızın birbirleriyle uyumlu çalışmalarını da sağlamaktadır. Beyincik kısmı hasar veya zarar görmüş biri dengeyi kaybeder ve düzgün bir şekilde yürüyemez. Beyincik dengeyi sağlamanın yanı sıra gözden gelen uyarıları da değerlendirmekle görevlidir

Omirilik Soğanı: Beynimizin omirilik ve pons arasında kalan kısmıdır. Beynimizden çıkan motor sinirleri çapraz bir şekilde vücuda dağılmaktadır.

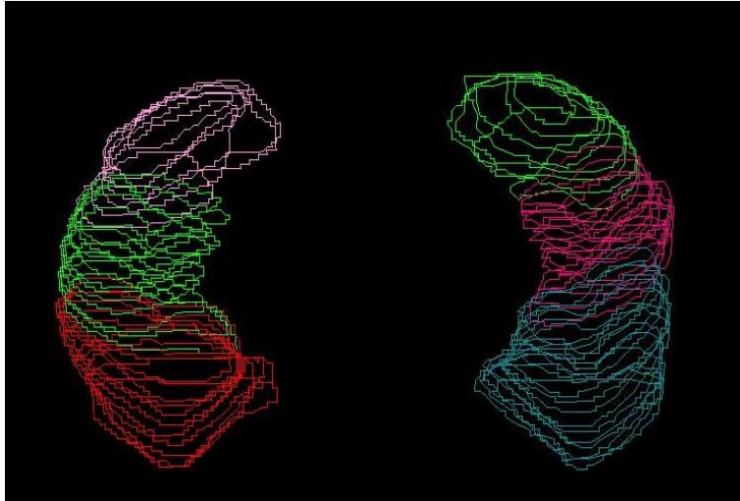
- Yutkunma, öksürük, hapşırma ve kusma gibi hayati refleksleri kontrol etmektedir.
- Karaciğerin kan şekeri ayarlayıp denetlemektedir.
- Solunum, dolaşım, sindirim, boşaltım gibi sistemlerin çalışmasını denetlemektedir.

Pons (Varoli Köprüsü): Enine sinir tellerinden oluşan bu kısım ön beyin, beyincik ve omirilik soğanı arasında bulunmaktadır. Bu yapı Varoli Köprüsü olarak da isimlendirilmektedir. Beyincik yarım kürelerini birbirlerine bağlayarak aralarındaki impuls iletimini sağlamaktadır. Sadece memeli canlılarda bulunur.

Depresyon ve Hippokampus arasındaki ilişki

Beyindeki yerleşimi temporal lobun derinlerinde, bazal ganglia ve lateral ventrikülün komşusu olan hippocampus amigdala ile birlikte limbik korteksi oluşturmaktadır. Beynin hafıza ve yön bulmayla ilgili bu bölgesine koronal anatomik kesitlerde deniz atına benzediği için yunanca deniz atı anlamına gelen hippocampus adı verilmiştir. Beynin simetrik yapısından dolayı beyin her iki hemisferinde (yarım küresinde) de bulunur. Amigdala histolojik olarak çekirdek yapısına daha yakın olmasına rağmen hippocampus daha çok korteks benzeri bir yapıdır. Hippocampus bu yapısından dolayı limbik sistemin hem kortikal hem de subkortikal yapıları ile yakın ilişkide bulunarak duygu durumlarının düzenlenmesinde kilit rol oynamaktadır (Mesulam, 2000).

Hippocampus histolojik olarak üç bölümden oluşmaktadır. İlk bölüm esas hippocampus (proper) diğer bölümler ise dentat girus ve subiculumdur. Bu üç bölümün tamamına hippocampal formasyon adı verilmektedir. Ancak, hippocampusu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile histolojik olarak incelemek mümkün olmadığından dolayı MRG çalışmalarında genellikle baş, gövde, kuyruk olarak bölümlendirilmektedir. Hippocampusun Brains2 programı ile üç bölüme ayrıldığı MR görüntüsü Şekil.4.2.2.1’de gösterilmektedir.



Şekil.4.2.2.1. Hippocampusun BRAINS2 programı ile üç bölüme ayrıldığı MR görüntüsü

James Papez’in 1937 yılında hippocampusu duygu durumlarının düzenlenmesinde görevli olan Papez Devresinin merkezine oturtmasından sonra hippocampus araştırmalara sıkça konu olmuştur. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda depresyonla ilişkili tüm beyin bölgeleriyle yakından ilişkisi olmasından dolayı hippocampusun depresyon patofizyolojisinde

rol oynayabileceği düşünülmektedir. Depresyon modeli geliştirilen sıçanların hippocampuslerinde nöroenezin bozulduğu ve antidepresanların nöroenezini nörotrofik faktörler üzerinden arttırdığı fark edilince, hippocampusle antidepresanlar arasındaki ilişki üzerinde düşünölmeye başlanmıştır. BDNF (Beyin kökenli nörotrofik faktör), nöroenezle tutarlı bir şekilde en çok ilişkilendirilen nörotrofik faktördür. BDNF yalnızca antidepresanlarla değil aynı zamanda sosyal etkileşim ve egzersiz veya uyaran bakımından zengin ortamlarda da artış gösterir; ama bu olumlu etki hippocampusu özgü görünmektedir (Duman, 2006).

Depresyon tedavisinde nöroenezin yerine ilişkin en önemli çalışmalardan birini Santarelli ve arkadaşları yapmıştır. Bu çalışmada bir grup sıçanın hippocampustaki nöroenezin kaynağı olan subgranüler bölgelerine radyasyon uygulanarak nöroenez engellenmiştir ve nöroenezin engellenmesinden dolayı antidepresanların etki göstermediği anlaşılmıştır (Santarelli ve ark., 2003). Yine de yaşlılarda nöroenezin devam etmeyebileceği, buna karşılık yaşlılarda antidepresanların etkinliklerinin gözlenmesinden dolayı bu bilgiye temkinli yaklaşmalıyız. Ayrıca, sıçanlarda nöroenezin engellenmesinin doğrudan anksiyete ve depresif belirtilere yol açmadığı, yalnızca antidepresanların olumlu etkilerini ortaya çıkışını engellediği göz önünde bulundurulmalıdır (Krishnan, 2008).

Depresyonda glukortikoidlerin olumsuz etkileri ve bozulmuş nöroenez göz önünde bulundurulduğunda, depresyonla beraber hippocampusta atrofi gelişmesi bekleniyor. Ama buna rağmen manyetik rezonans görüntöleme (MRG) ile hippocampus hacmini ölçen çalışmaların sonuçları birbirleriyle tutarlı değildir. Çalışmaların bazılarında hippocampal hacim depresif bireylerde sağlıklı kişilerden küçük bulunmasına rağmen bazı çalışmalarda ise bir fark gözlenmemiştir. Lyons ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada annelerinden geçici süre ayrılan yavru makakların, ayrılığa verdikleri tepkiyle bu stres durumu arasında gelişen kortizol düzeylerine bakmışlardır. Yavrular büyüdükten sonra hippocampusleri ölçüldüğünde annesinden ayrıldığında daha çok ağlayanların hippocampuslerinin diğer yavrulara göre daha küçük olduğu gözlenmiştir (Lyons ve arkadaşları, 2001). Erişkin bireylerle yapılan çalışmalarda küçük hippocampusun depresyona yatkınlık yaratıp yaratmadığı sorusuna kısmen cevap verebilmektedir.

İlgi alanı analiziyle hippocampusün incelendiği iki izlem çalışmasında, izlemin başlangıcında daha küçük hippocampusu sahip olan depresyon hastalarının daha kötü bir gidişe sahip olduğu gözlenmiştir. Ancak bu iki çalışmada ilk atak major depresif bozukluk hastalarının yanı sıra yineleyici major depresif bozukluk hastaları alındığından dolayı

sonuçları genelleştirmek ve hipokampus hacminin küçüklüğünün depresyona yatkınlığın sebebi olduğunu söyleyebilmek güçtür (Kronmüller ve arkadaşları, 2008; Frodl ve arkadaşları, 2008).

Bremner ve arkadaşları hipokampus hacminin depresyon üzerindeki etkisi araştırmışlardır. 16 major depresyonlu hasta ve 16 sağlıklı bireyin manyetik rezonans görüntülemeyle (MRG) hipokampus hacmini ölçmüşlerdir. Depresyonlu hastalar sağlıklı bireyler ile kıyaslandığında % 19 daha küçük bir sol hipokampus hacmine sahip olduğu gözlenmiştir. Bulgular alkol maruziyeti, beyin büyüklüğü, yaş ve eğitim içinde kontrol edildikten sonra anlamlıydı (Bremner ve ark. 2000).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda nörotrofik faktör hipotezinin daha ön planda olduğu ve hipokampus hacminin küçülmesinin hastalık sürecinin bir sonucu olabileceği düşüncesi daha ağır basmaktadır.

Depresyon ve Nörotrofik Faktörler arasındaki ilişki

Nörotrofik faktörler neredeyse hepsi küçük proteinlerden veya peptitlerden oluşan nöronların gelişimi ve korunması için büyük öneme sahip olan biyomoleküllerdir. Nöronların hayatta kalması için trofik desteği sağlamalarının yanı sıra hücre zarı reseptörlerine bağlanıp hücre içi sinyal ileti döngülerini düzenlemesi yoluyla hücre ölüm döngüleri üzerinde de inhibitör etkiler göstermektedirler. Levi- Montalcini ve arkadaşları tarafından nöronların büyümeleri ve morfolojik yapılarını korumalarını araştıran çalışmaların sonucunda ilk nörotrofik faktör olan nöron büyüme faktörü (NGF) bulunmuştur.

Nörotrofik faktörler arasında en iyi tanımlanmış grup nörotrofinler olarak adlandırılan beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF), nörotrofin 3 (NT-3), nörotrofin 4 (NT-4), nöron büyüme faktörün (NGF)' den oluşan gruptur. Nörotrofik faktörler yüksek bağlanma gösterdikleri tirozin kinaz reseptörleri (Trk) ve daha düşük bağlanma gösterdikleri pan-nörotrofik reseptör p75 üzerinden etki gösterirler. Son zamanlarda nörotrofik faktörlerin çoğunun etkilerini fosfodilinositol-3 kinaz (PI3K) – Akt, Mitojen aktive protein kinaz (MAPK) ve fosfolipaz C döngülerini etkileyerek gösterdiklerine inanılmaktadır (Gürpınar ve arkadaşları, 2007).

Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör

Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) nöronların büyümesinden ve yaşamlarını sürdürebilmelerinden sorumlu küçük dimerik bir proteindir. Beyinde en çok bulunan nörotrofin beyin kaynaklı nörotrofik faktördür (BDNF). Beynin gelişme sürecinde immatür nöronların büyümesini ve farklılaşmasını sağlar. Depresyonla ilgili yapılan çalışmalara bakıldığında BDNF'nin diğer nörotrofik faktörlere göre daha fazla öne çıktığı görülmektedir. Sıçanlarla yapılan bir araştırmada striatumdaki hücrelerin bir grubuna BDNF geni implante edildikten sonra tüm hücrelere nörotoksin verilmiş ve implantasyon yapılan hücrelerde serotonin ve dopamin kaybı yaşanmadığı gözlenmiştir (Frechilla ve arkadaşları, 2000). Yine sıçanlarla yapılan başka bir çalışmada ise korteksten elde edilmiş nöron kültürüne BDNF verildiğinde dendrit ve sinapslarda gelişmenin arttığı gözlenmiştir (Palizvan ve arkadaşları, 2004). Elde edilen bu sonuçlara baktığımızda BDNF 'nin nöronlar üzerinde koruyucu etkisinin ve nöroplastisiteyle ilişkisi olduğu görüşünü desteklemektedir.

BDNF, özellikle korteks ve hipokampüsteki nöronlar tarafından üretilmektedir. Hücrel uyarılabilirliği ve sinaptik transmisyonu etkileyerek öğrenme ve adaptif davranışlarla ilgili bir mekanizma olan LTP gibi sinaptik değişiklikleri modüle etmektedir. Çeşitli hayvan modellerinde hem akut hem kronik stresin BDNF ekspresyonunu azalttığı gözlenmiştir. Stresten dolayı glutamat ve kortizon gibi eksitatuvar nörotransmitterlerin salınımı, reseptör sonrası döngülerin aktivasyonuna ve mitokondri aracılığıyla salınan kaspazlar yoluyla hücre ölümlerine yol açmaktadır. Mitokondri zarında bulunan proapoptotik ve antiapoptotik proteinler arasındaki denge hipokampal nöronların hayatta kalmaları açısından kritik bir öneme sahiptir. BDNF, nöronların hayatta kalımı ve sinaptik plastisite için gereken antiapoptotik bir protein olan Bcl-2 sentezini arttırmaktadır.

Altar ve arkadaşları ratlarda elektorşokun hipokampus ve frontal korteks BDNF düzeylerini arttırdığını, tranilsiprominin sadece BDNF düzeylerini frontal korteks arttırdığı, tranilsipromin, desmetilimipramin ve fluoksetinin hipokampus BDNF'lerini etkilemediği saptanmıştır (Altar ve ark., 2003). Rebecca ve arkadaşları paroksetinin hipokampus BDNF mRNA ekspresyonunu artırma yoluyla sinaptik plastisiteyi etkilediğinin ancak desipraminin böyle bir etki göstermediği bulunmuştur (Martinez ve ark., 2005).

Depresyondaki hastaların beyin ve serumunda paralel BDNF değişikliklerinin ortaya çıktığına dair hipotez kurulmuştur. BDNF kan-beyin bariyerini geçtiğinden dolayı serum BDNF seviyeleri beyin BDNF seviyelerini yansıtabilir. Kontrol grubuyla kıyaslandığında major depresyon hastalarında depresyon şiddetiyle serum BDNF düzeyleri arasında negatif bir

ilişki olduğu saptanmıştır (Shimuzu ve ark., 2003). İlaç almadan tedavi edilen major depresif bozukluk hastalarının serum BNDF düzeyleri kıyaslandığında ve ilaç almayan grupta serum BNDF düzeylerinin tedavi edilen grup ve kontrol grubuna nazaran daha düşük olduğu bulunmuştur.

Gönül ve arkadaşları 8 hafta boyunca sürdürülen bir çalışmada antidepresan tedavisinin serum BNDF düzeyleri üzerinde etkisini araştırmışlardır. Antidepresan tedavisinin sağlık kontrol grubuyla kıyaslandığında major depresif bozukluk hastalarında serum BNDF düzeylerinin belirgin şekilde arttırdığı ve depresyon şiddetinin serum BNDF düzeyiyle negatif ilişki olduğu gözlenmiştir (Gonul ve ark., 2003).

Venlafaksin, çift etkili olan major depresyonda yüksek iyileşme oranlarına sahip bir antidepresandır. Ratlara venlafaksin uygulamasının rat hipokampusündeki serum BNDF düzeylerini etkilemediği gözlenilmesine rağmen kronik venlafaksin tedavisinin major depresif hastalarda serum BDNF seviyelerini belirgin şekilde arttırdığı bulunmuştur (87). Son dönemde yapılan çalışmalar da farklı türdeki antidepresanların kronik şekilde uygulanmasının hipokampüste yeni oluşan nöron sayısını arttırdığı gözlenmiştir. Antidepresan olmayan psikotropik ilaçlarla yapılan tedavide bu tür bir yanıtın gözlenmemiş olması bu etkinin antidepresanlara özgü olduğunu göstermektedir (89). Bu bulgular nöroenezin antidepresan tedavisinin hipokampal granül hücre çoğalmasıyla stresin tetiklediği azalmayı geri döndürdüğü mekanizma olabileceği görüşünü desteklemektedir.

Stres ve depresyonun limbik sistemde hücre kaybı ve hipokampal hacim azalmasına yol açtığını gösteren prelinik ve klinik çalışmalar depresyonda nöroplastisitenin bozulduğu varsayımını desteklemektedir. Depresyonda meydana geldiği ileri sürülen hücre ölüm mekanizmaları; glial hücre değişiklikleri, glukortikoid ve eksitatuvar nörotransmitter seviyelerinin artışı, nörotrofik mekanizmaların hasarı, nöroenezin sekonder olarak baskılanmasını içermektedir. Depresyonun nörotrofin varsayımına göre, BDNF; hücre hayatta kalımını sağlayan proteinleri artırması, hücre ölüm döngülerini inhibe etmesi ve plastisiteyi modüle etmesi görevlerinden dolayı kritik bir öneme sahiptir (Yulug ve arkadaşları, 2009). Hayvan modellerinde oluşturulan depresif durumların beyinde azalmış BDNF seviyeleriyle ilişkili olduğunu ve santral BDNF uygulandığında depresif durumlarda düzelmeler olduğunu gösteren araştırmalar bu varsayımı desteklemektedir (Shirayama ve arkadaşları, 2002).

BDNF ve depresyon arasındaki ilişkiyi araştıran klinik çalışmalar giderek artmaktadır. Yapılan çalışmaların birçoğunda tedavi almayan major depresyon hastalarının serum BDNF düzeyleri kontrol grubuna kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur

(Karege ve arkadaşları, 2002; Lee ve arkadaşları, 2007). Çalışmalar düşük BDNF düzeylerinin elektrokonvulsif tedavi ya da anti-depresan tedavi sonrası yükseldiğini göstermektedir. Birçok araştırma, BDNF'nin farklı antidepresan yaklaşımlar için “son ortak yol” olduğunu ileri sürmekte ve kronik antidepresan tedavinin yetişkin hipokampusunda nörojenezi hızlandığını; plastisite ve hücrel hayatta kalımda rolü olan cAMP ve nörotrofin iletilci yolları düzenlediğini göstermektedir (Aydemir ve arkadaşları, 2005; Piccini ve arkadaşları, 2009).

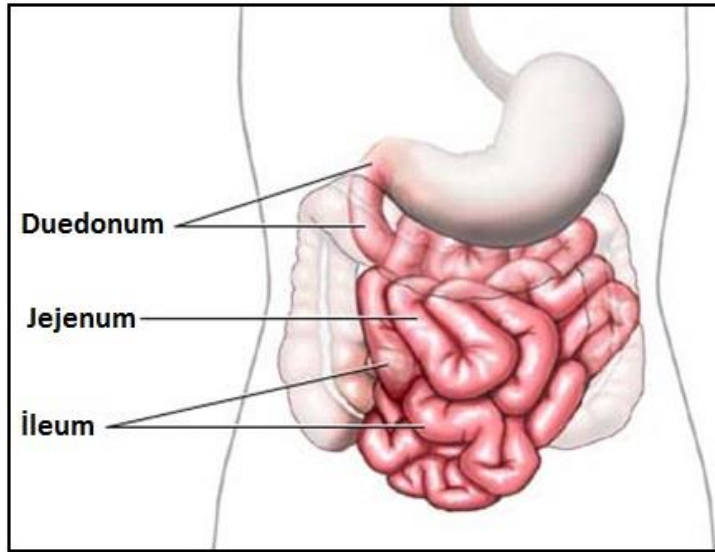
BDNF'nin stres ve antidepresan tedavi cevabına olan etkilerini ve aralarındaki ilişkiyi açıklayabilmek için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



4.3 Depresyon ve İnce Bağırsak

İnce Bağırsağın yapısı

İnce bağırsaklar yaklaşık olarak 6 metre uzunluğunda olan, midenin pilor kısmından başlayıp, kalın bağırsaklara kadar uzanan bir sindirim organımızdır. Midede başlayan kimyasal sindirimi sonuna dek devam ettirirler. İnce bağırsak periton diye isimlendirilen bir örtüyle sarılmış olarak yelpaze şeklinde bir yapılaşmayla karın arka duvarına asılmış bir şekilde yer alır. Bağırsak yüzeyinde genişleme ve emilimi arttırmak için sirküler tarzda, bağırsak boşluğuna doğru çıkıntı yapmış mukoza plikaları mevcuttur. Bu yapılar, pilorun 5-6 cm sonrasında başlar, duodenumun son kısmı ve jejunumun başlangıcında en belirgin halini alır. Villus, I. proprianın ve epitelin katılımıyla oluşan parmaklı çıkıntı şeklinde görülen özelleşmelerdir. Mikrovillus, ışık mikroskopunda görülmeyen elektronmikroskopuyla daha iyi seçilen daha parmaklı stoplazma çıkıntılarıdır (Eşrefoğlu ve Çetin, 2017) . İnce barsak duodenum, jejunum ve ileum olarak 3 bölüme ayrılır. İnce bağırsağın bölümleri Şekil 4.3.1.1’de gösterilmektedir.



Şekil 4.3.1.1 İnce bağırsağın bölümleri

Duodenum: Yaklaşık olarak boyu 25-30 cm kadar olan “C” harfi şeklinde görülen ince bağırsağın mideden sonra gelen ilk kısmıdır. On iki parmak bağırsağı olarak da isimlendirilir. Submukozasında Brunner bezler mevcuttur.

Jejunum: Mukoza plikalarının daha belirgin olduğu, ince bağırsağın duodenumdan sonra gelen kısmıdır. Kesin bir sınır göstermeden ileumla devam eder.

İleum: İnce bağırsağın jejunumdan sonra gelen en uzun ve son bölümüdür. Jejunum ve ileum arasında kesin bir sınır yoktur. Bazı yapısal farklılıklar sayesinde birbirlerinden ayrılırlar. İleum duvarlarını oluşturan düz kaslar jejenuma göre daha incedir. İleum yüzeyinde Submukozayı ve lamina propriayı kapsayan geniş lenf nodlarına ratlanır. Bu yapı peyer plakları olarak isimlendirilir. Bu yapılar sayesinde B12 vitamini ve safra tuzları emilir. İleum kapak yapısındaki bir oluşumla kalın bağırsağa açılır. Bu kapak ileoçekal val (Bauhin) olarak isimlendirilir.

Depresyon ve İnce Bağırsak Mikrobiyotası arasındaki ilişki

İnce ve kalın bağırsaklarımızda yaşayan mikrobiyal topluluk, insan mikrobiyotasında bulunan en geniş mikrobiyal populusyondur. Diyetteki besinleri ve ilaçları metabolize etmek, bağışıklık sisteminin gelişimini biçimlendirmek, sindirimi zor olan polisakkaritlerin sindirilmesini sağlamak görevlerini üstlenen barsak mikrobiyotası insan sağlığı için oldukça önemlidir. İnsanların yaşantı şekillerine göre mikrobiyotalarında çeşitli bazı değişiklikler meydana gelir. Bağırsak mikrobiyotası doğum şekli, sağlık durumu, genetik özellikler, yaşam tarzı (küresel hareketlilik ve kentleşme) ve tıbbi müdahaleler gibi çok sayıda faktörden etkilenebilmektedir (Lankelma ve ark., 2015). Diyet ve diğer çevresel faktörlere bağlı olarak bağırsak metabolizmasının ve mikrobiyotasının değişmesi potansiyel patojenlerin aşırı büyümesine neden olur. Bu aşırı büyüme azalmış intestinal bariyer fonksiyonuna ve devamında kronik inflamasyona neden olabilir. Kronik inflamasyonun visseral ağrı, bazı inflamatuvar ve metabolik bozukluklar ve hatta demans ve depresyon da dahil olmak üzere bir dizi nörolojik bozukluklarla ilişkisi olabileceği düşünülmektedir. Bundan dolayı, yararlı bakterilerin büyümesini sağlayan, bakteriyel metabolizmayı arttıran pre/ probiyotik takviyesinin ve besinsel müdahalelerin bağırsak-beyin eksenini olumlu etkilediğini ve psikiyatrik hastalık semptomlarını önemli ölçülerde azalttığını söyleyebiliriz.

Birçok hayvan deneyinde mikrobiyata ve depresyon arasındaki ilişki incelenmiştir. Campylobacter jejuni'nin subklinik dozlarda ağızdan verildiği farelerde immün yanıt olmaksızın anksiyete benzeri davranışlar gösterdiği gözlenmiştir. Glukozla beslenmiş farelerde deneysel olarak yükseltilmiş hipotalamopituitar adrenal (HPA) eksen cevabı ve depresyon, bifidobacterium infantis'in verilmesiyle geriye döndürülebilmektedir. Bifidobacterium infantis probiyotik ilaçlarda ve yenidoğan barsağında baskın şekilde bulunmaktadır. Antidepresan etki gösterdiğinden dolayı bu bakteri 'psikobiyotik' olarak isimlendirilmektedir (Dinan, 2011)

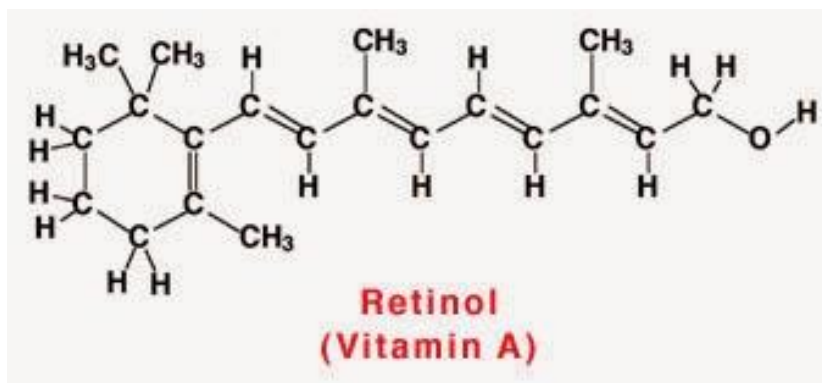
4.4 Depresyon ve Beslenme

Depresif bozuklukların ortaya çıkışı, sürekliliği ve şiddetinde çeşitli besin öğeleri ve besin bileşiklerinin etkili olduğu düşünülmektedir. Bu kapsamda, son dönemlerde yapılan araştırmalarda; bağırsak-beyin devrelerinde etkili olan duygu durum değişikliği ve enerji homeostazisine arabuculuk eden yeni mediyatörler (glikoz metabolizması, mikrobiyota, AGE, GLP-1, CCK, leptin, ghrelin, IGF-1) ortaya konulmuştur.

Kümes hayvanlarının eti, süt, fındık, kurubaklagiller, balık, zeytinyağı gibi birçok sağlıklı gıdanın depresyon riskiyle ters ilişkisinin olduğu saptanmış ve hatta bu gıdaların depresyonun tedavisinde kullanabilecekleri ileri sürülmüştür. Buna karşılık kızarmış yiyecekler, rafine gıdalar, şekerli besinler, hamur işi tüketimi gibi sağlıksız batılı beslenme alışkanlıklarının artmış depresyon riskiyle ilişkisinin olduğu da gözlenmiştir. Ayrıca, B12 vitamini, folik asit, D vitamini, çoklu doymamış yağ asitleri, magnezyum, çinko, kalsiyum gibi özel olarak seçilen besin bileşiklerinin antidepresan tedaviye olumlu katkılarının olacağı düşünülmektedir (Lakhan ve ark., 2008). Depresyonun tedavisinde ve depresyondan korunmada yaşam tarzı ve diyetteki olumlu değişikliklerin yararlı, etkili ve makul tedavi stratejileri olabileceği bildirilmektedir (Lang ve ark., 2015).

Depresyon ve A vitamini arasındaki ilişki

Yağda eriyen vitaminlerden biri olan A vitamini bulunan ilk vitamindir. Yale Üniversitesinden Mendel ve Osborne ile Wisconsin Üniversitesinden Davis ve McCollum eş zamanlı olarak A vitaminini bulmuşlardır. 1913 yılında büyüme faktörü olarak tanımlanmasına rağmen 1930 yılında kimyasal yapısı tanımlanabilmiştir. A vitaminin kimyasal formülü Şekil 4.4.1.1’ de gösterilmiştir.



Şekil.4.4.1.1 A vitaminin kimyasal formülü

A vitamini vücudumuzun ihtiyacı olan temel maddelerden birisidir ve özellikle görmeyle ilgili fonksiyonlarda görev alır. Retina fotopigment içeren 4 çeşit A vitamini (rodopsin ve 3 farklı iodopsin) içerir. Rodopsin gece görmeden, iodopsin ise gündüz ve renkli görmeden sorumlu pigmenttir. Işık rod hücrelerine geldiği zaman A vitamini aldehyt formu olan 11-cis retinal, rodopsin tarafından parçalanarak all-trans retinol ve opsin meydana gelir. Bu reaksiyon sayesinde membran potansiyeli değişir ve uyarı iletilir. Parlak bir ışık olduğu zaman rodopsinde geçici bir parlaklık oluşur. Bu sırada retinalin yenilenebilmesi için kısa bir süre gerekir. A vitamini eksikliğindeyse bu adaptasyon için daha fazla bir süreye ihtiyaç vardır. A vitamini eksikliğinin ilk bulguları gece körlüğü ve ışıkla değişen adaptasyonda azalmadır.

İmmün sistemin tam olarak çalışması için A vitamini mutlaka ihtiyaç vardır. İlk olarak mukozal ve epitelyum yüzeyler ve onların salgılarının devam etmesi için zarurudur. Bunların haricinde A vitamini çok sayıda immün yanıt mekanizmasını da artırır. Bunlardan bazıları antikör cevabında artış, beyaz küre fonksiyonlarında artma, anti-tümör aktivitedir. İyi bir antioksidan olan beta-karoten timus bezini oksidatif hasara ve serbest radikallere karşı korur. A vitamini internasyonal üniteyle ölçülür. Bir I.U, 6 mikrogram beta-karoten veya 3 mikrogram retinole eşittir. Günlük alınması önerilen A vitamini düzeyi Tablo.4.4.1.1’de gösterilmiştir.

Günlük Alınması Önerilen A vitamini

GRUP	RETİNOL EŞDEĞERİ	INTERNASYONEL ÜNİTE
Yenidoğan(<1 yaş)	375	1875
1-3 yaş	400	2000
4-6 yaş	500	2500
7-10 yaş	700	3500
Erkek >11 yaş	1000	5000
Bayan >11 yaş	800	4000
Hamileler	800	4000
Süt emzirenler	800	4000

Tablo.4.4.1.1 Günlük alınması önerilen A vitamini düzeyi

Karaciğer, tereyağı, süt, böbrek, yeşil yapraklı (kara lahana, ıspanak) ve turuncu renkli (bal kabağı, patates, havuç) sebzeler A vitamini yönünden zengin besinlerden bazılarıdır. Retinoik asit, beyinde noradrenalin, serotonin ve dopamin sistemleri üzerinde düzenleyici etkilere sahiptir. Retinoik asitin striatumdaki nörotransmitterler ve hipokampus üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir. Retinoik asitin etkili olduğu beyin bölgelerinin depresyon

patogeneziyle ilişkili olabilecek yerler olması retinoidin depresyon oluşumunda rolünün olabileceğini düşündürmüştür.

Hayvanlarla yapılan çalışmalarda 13-cis-retinoik asitin maruziyetinin öğrenme ve bellekte bozulmaya, depresyon benzeri davranışlara sebep olduğu gözlenmiştir. Ayrıca A vitamini eksikliğinin sıçanlarda belleği ve öğrenmeyi olumsuz etkilediği gözlenmiştir (Cocco ve ark., 2002).

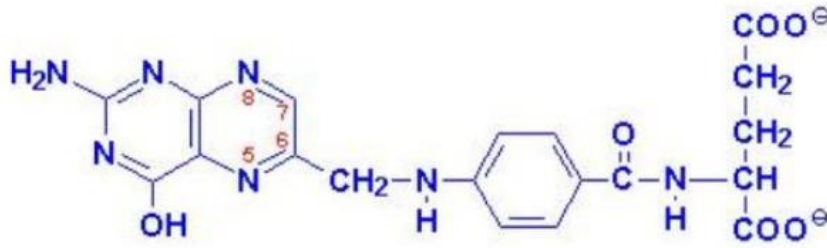
Japonyada yapılan kesitsel bir çalışmada 65 yaş ve üstündeki 1634 yaşlı bireyde depresif semptomlar ve vitamin alımı arasındaki ilişki araştırılmıştır. Diyet öyküsü anketi kullanılarak retinol, beta-karoten, kriptoksantin, D vitamini, alfa-tokoferol, C vitamini, B grubu vitaminleri tüketim düzeyleri değerlendirilmiştir. Geriatrik Depresyon Ölçeği kullanılarak da depresif semptomlar değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin % 26.7'sinde depresif semptomlar gözlenmiştir. Depresif belirtileri olan bireylerin depresif belirtileri olmayan bireylere göre retinol ve D vitamini haricindeki diğer vitaminleri daha az tükettikleri saptanmıştır. Depresif belirtileri olmayan yaşlılara kıyasla depresif belirtileri olan kadın ve kilolu yaşlıların vitamin tüketimleri anlamlı olarak daha az bulunmuştur (Nguyen ve ark., 2017).

Sonuç olarak depresyonun tedavisinde A vitamini takviyelerinin etkili olduğunu söyleyebilmek için daha geniş hasta gruplarını kapsayan çift kör, randomize ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Depresyon ve B grubu vitaminleri arasındaki ilişki

Folik Asit (B9 vitamini)

Suda eriyen B grubu vitaminlerden olan Folik asit, ismini yaprak anlamına gelen ‘‘folium’’ dan almıştır. Folik asit besinlerde doğal olarak bulunan folatın sentetik formu olarak adlandırılmaktadır. Folik asit ilk olarak 1943 yılında ıspanak yapraklarından ayrıştırılmıştır. Folik asitin kimyasal formülü Şekil.4.4.2.1’de gösterilmektedir.



Şekil.4.4.2.1. Folik asidin kimyasal formülü

Folik asit vücudumuzun ihtiyacı olan temel maddelerden birisidir ve önemli fonksiyonlarda görev alır.

1. Serum homosistein düzeyinde düşürülmesinde
2. Eritrosit ve lökosit düzeyinin düşürülmesinde
3. DNA sentez ve tamirinde
4. Büyüme ve gelişme (Özellikle fetal dönemde)
5. Kanser ve inme gelişiminin önlenmesinde
6. Normal sinir gelişimi ve beyin fonksiyonlarının sağlanmasında rol alır.

Folik asitin serum homosistein düzeyinin düşürülmesindeki rolü: Vücutta normalde metiyonin sentetaz enziminin rol aldığı tepkimeyle homosistein metionine dönüşmektedir. Bu tepkimede folik asit kullanılmasıyla homosisteinin metiyonine dönüşümünde metil vericisi olarak görev alan 5-metiltetrahidrofolat sağlanarak homosistein düzeyinin artması engellenmiş olur. Yüksek homosistein düzeyi hücrelerin yaşlanmasını, paslanmasını hızlandırarak vücuda zarar verir, kandaki pıhtılaşma sistemini etkileyerek damar içinde pıhtıların oluşmasına sebep olur.

Folik asitin eritrosit ve lökosit sentezindeki rolü: Folik asit eksikliğinde DNA sentezi bozulduğundan dolayı hücreler bölünemez, ancak RNA sentezi devam ettiğinden dolayı hücreler gitgide büyüyerek makrositik bir hal alır. Eritrositlerdeki morfolojik bozuklukların haricinde oksijen taşıma kapasitesindeki bozukluk gibi fonksiyonel bozukluklar da gözlelenebilmektedir. Benzer olarak, folik asit eksikliğinden dolayı lökositler yeteri kadar bölünemez ve bu durum enfeksiyonlar döneminde immün cevabın azalmasına neden olmaktadır.

Folik asitin DNA sentez ve tamirindeki rolü: Folik asit, vücutta tek karbon metabolizmasında görev yapmakta, proteinler, pürin ve timidilat sentezi ile fosfolipidler, DNA ve nörotransmitterleri içeren temel biyolojik maddelerin metilasyonunda gerekli olan tek karbon ünitesini sağlamaktadır. Böylelikle bazı aminoasitlerin birbirine dönüşmesi (histidinin glutamik asite katabolizması; serin, glisin ve homosisteinin metiyonine dönüşümü) ve nükleik asit yapımı sağlanmaktadır.

Folik asitin fetal dönemdeki büyüme ve gelişmedeki rolü: Hücre bölünmesi ve DNA sentezi fetal dönemdeki büyüme ve gelişme için oldukça önemlidir. Omurilik ve beyin içinde geliştiği nöral tüpün, intrauterin hayatın dördüncü haftasının sonuna dek kapanması gerekirken açık kalmasından dolayı ensefalosel, anensefali, myelosel, meningosel ve meningomyelosel gibi malformasyonların tümü ciddi doğumsal anomaliler olup, nöral tüp defektleri adı altında adlandırılmaktadır. Nöral tüp defektlerinin oluşumunda çevresel ve genetik faktörler birlikte rol oynamaktadır. Nöral tüpün kapanmasında bir aminoasit olan metiyonin kullanıldığından dolayı tüpün kapanmamasından metiyonin eksikliği sorumlu tutulmaktadır. Vücutta normalde metiyonin sentetaz enziminin rol aldığı tepkimeyle homosistein metionine dönüşmektedir. Bu tepkimede folik asit kullanılmasıyla homosisteinin metiyonine dönüşümünde metil vericisi olarak görev alan 5-metiltetrahidrofolat sağlanarak anomalinin oluşması engellenmektedir. Ayrıca, folik asit antioksidan olan glutatyon sentezinde de görev yapmaktadır. Folik asit düzeyi düşük olan hamilelerde antioksidan düzeyi düşük olduğundan ve özellikle arsenik gibi çevresel faktörlere karşı korunmanın azalmasıyla nöral tüp gelişim riski artacaktır. Annede bulunan folik asit eksikliği; konjenital kalp hastalıkları ve ekstremitte anomalileri, yarık damak ve dudak, düşük doğum ağırlığı ve prematüre doğumlara da sebep olmaktadır (Nurten ve ark., 2002).

Folik asitin normal sinir gelişimi ve beyin fonksiyonlarındaki rolü: Folik asit eksikliğinde homosistein düzeyinin artmasından dolayı dopamin salgılayan beyin hücreleri azalır. Bunun sonucunda çeşitli nörolojik bozuklukların geliştiği gözlenmektedir.

Folik asitin kanser ve inme gelişiminin önlenmesindeki rolü: Folik asit eksikliğinin sonucunda; DNA tamirinde bozukluklar, DNA sentezindeki azalmalar ve bunun sonucunda değişmiş gen ifadeleri hastalarda kanser gelişmesi riskini arttırmaktadır. Yine folik asit eksikliğine bağlı olarak artmış homosistein düzeyinin tromboz ve atereoskleroz gelişme riskini arttırdığı bildirilmektedir.

Folik asit en fazla karaciğer, böbrek, ıspanak, lahana, brokoli, portakal olmak üzere birçok yiyecekte bulunur. Günlük folik asit ihtiyacının 1/3 'ü et ve balıktan, 1/3'ü meyve ve sebzelerden, 1/3 'ü ekmek ve tahıllardan sağlanmaktadır. Bazı hayvansal ve bitkisel kaynakların 100 gramında içerdikleri folat miktarları Tablo.4.4.2.1'de gösterilmektedir.

Gıda Maddesi	B9 Vitamini Miktarı <i>µg mikrogram</i> (1000 mikrogram = 1 miligram)
Mercimek, kırmızı, kuru	328 µg
Mercimek, yeşil, kuru	286 µg
Ispanak	264 µg
Buğday ruşeymi	212 µg
Pazı	211 µg
Yer fıstığı, kuru	189 µg
Ispanak, dondurulmuş	184 µg
Isırgan	183 µg
Maydanoz	172 µg
Brokoli	155 µg
Ebegümeci	136 µg
Dereotu	125 µg
Turp, siyah	118 µg
Turp, kırmızı iri	117 µg
Yumurta, tavuk, sarı	114 µg
Tere	114 µg
Yumurta, sarı, pastörize	108 µg

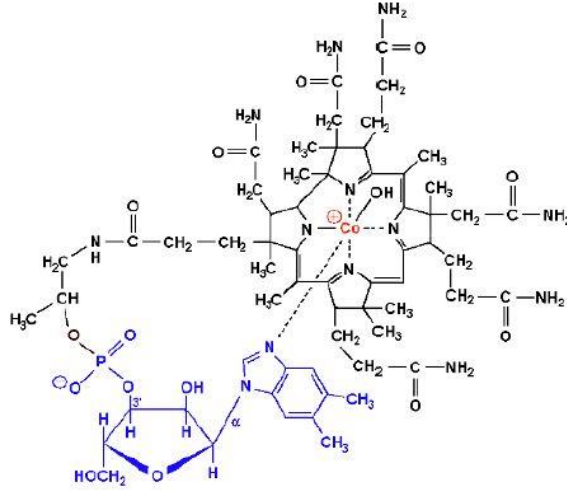
Tablo.4.4.2.1. Bazı hayvansal ve bitkisel kaynakların 100 gramında içerdikleri folat miktarları

Anne sütü yeterli miktarlarda folik asit barındırırken, ısıyla sterilize edildiğinden dolayı inek sütünde folik asit miktarı azalmıştır. Keçi sütünde ise çok az miktarda folik asit bulunmaktadır. Besinlerde bulunan folik asit, ışığa ve oksidasyona karşı duyarlıdır, pişirme sürecinde kısmen parçalanır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından önerilen günlük folat ihtiyacı süt çocuklarında 3.6 ug/kg, 1-6 yaşı arasındaki çocuklarda 3.3 ug/kg , erişkinlerde 3.1 ug/kg'dır. Kadınlarda 150 ug/gün erkeklerde ise 200 ug/gün'dür. Yenidoğan bebeklerde, laktasyon döneminde, hemolitik anemilerde, hamilelerde, antiepileptik ve oral kontraseptif kullananlarda malabsorbsiyon durumlarında, folik asit ihtiyacı artmıştır.

Vücutta folik asit depoları, folik asit ihtiyacının arttığı zamanlarda eğer destek sağlanamazsa 3 aydan sonra boşalmaktadır. Folat eksikliği; sindirim bozuklukları, yetersiz beslenme, depresyon, alkol ve sigara kullanımı gibi durumlarda ortaya çıkabilmektedir. Büyüme, hamilelik, kanser gibi hücre bölünmelerinin ve metabolizmanın hızlandığı durumlarda vücudun folik asit gereksinimi artmaktadır. Yetersiz folik asit alımı serum folat konsantrasyonundaki azalma ve kan homosistein düzeyindeki artışla belirlenebilmektedir. Folat düzeyinin azalmasının sonucunda kemik iliklerindeki hücre bölünmeleri bozulduğundan dolayı az sayıda fakat dev boyutlarda kan hücrelerinin oluştığı bir kansızlık türü olan "Megaloblastik anemi " ortaya çıkmaktadır. Folat özellikle gebeliğin erken dönemlerinde bebeklerin merkezi sinir sistemlerinin gelişimiyle hücrelerin genetik yapısının oluşumu ve korunması için gereklidir. Folat takviyesi, kadınlarda "Anensefali " ve " Spina bifida " gibi nöral tüp defektleri (NTD) adı verilen beyin-omurilik bozukluklarına sahip bebek doğurma riskine karşı % 70' lere varan bir koruma sağlamaktadır (Seray ark., 2013).

B12 vitamini(Kobalamin)

B12 vitamini(Kobalamin); molekül ağırlığı 1400 dalton dolayında karmaşık yapıya sahip olan temel fonksiyonu folatla birlikte hücre bölünmesi veya çoğalması için gerekli DNA sentezini görev alan bir vitamindir. İlk olarak 1948 yılında doğal besinlerden ayrıştırılmış ve pernisiyoz anemiyi durduran vitamin olarak tanımlanmıştır. B12 vitaminin kimyasal formülü şekil.4.4.2.2' de gösterilmiştir.



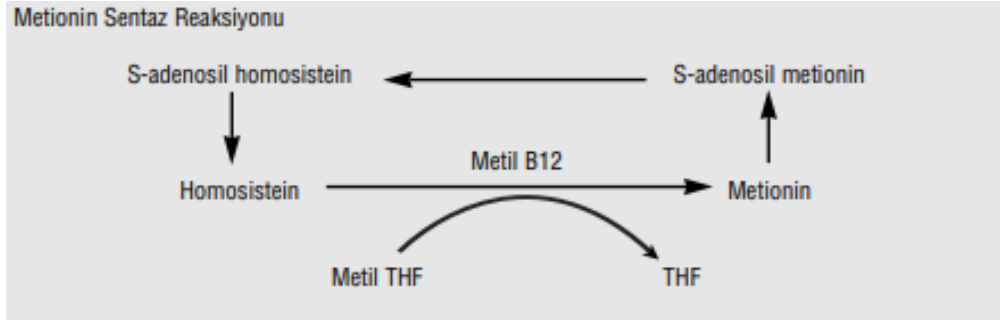
Şekil.4.4.2.2. B 12 vitaminin kimyasal formülü

Başlıca 4 kobalamin türevi ayırt edilir ve bunlar kobalamine bağlı olan ek grubun adıyla belirlenmektedir. Bunlar metilkobalamin, deoksiadenozilkobalamin, hidroskobalamin, siyanokobalamindir. Metilkobalamin ve deoksiadenozilkobalamin, B12 vitamininin dokulardaki aktif şekilleridir. Hidroskobalamin ve siyanokobalamin ise stabil bileşiklerdir (Stabler ve ark., 2004) .

B12 vitamini vücudumuzun ihtiyacı olan temel maddelerden birisidir ve önemli fonsiyonlarda görev alır.

1. Homosistein'in metiyonin'e metilizasyonu (metiyonin sentetaz reaksiyonu)
2. Metilmalonat'ın süksinat'a izomerizasyonu (süksinilkoenzim A oluşumu)

Homosistein'in metiyonin'e metilizasyonundaki rolü: B12 vitamini metiyonin sentetaz reaksiyonunda kofaktör olarak görev alır. Bu reaksiyonun önemi, 5 metiltetrahidrofolat'tan (5MTHF) tetraihrofolat oluşumudur ki, bu da folatın organizmada aktif şeklidir. Metiyonin sentaz reaksiyonu DNA yapımı için gerekli olan pürin ve pirimidin bazlarının, timilidatın sentezi ve serinden glisin oluşumu reaksiyonlarına kenetlenmiş bir şekilde sürdürülmektedir. Metionin Sentaz Reaksiyonu Tablo.4.4.2.2'de gösterilmektedir.



Tablo.4.4.2.2. Metionin Sentaz Reaksiyonu

Homosistein'in süksinilkoenzim A oluşumundaki rolü: Süksinilkoenzim A oluşumu, tamamen B12 vitaminine bağımlıdır ve lipidi karbonhidrat metabolizmasına bağlamaktadır. B12 vitamini eksikliğinde propiyonat normal olarak metabolize olamadığından dolayı miyelin kılıf anormal bir yağ kompozisyonuna sahip olmaktadır. Süksinilkoenzim A oluşumu Tablo.4.4.2.3' de gösterilmektedir.



Tablo.4.4.2.3. Süksinilkoenzim A Oluşumu

Besinlerden alınan B12 vitamininin esas kaynağı hayvansal gıdalardır. En fazla böbrek ve karaciğerlerde bulunur. Böbrek ve karaciğeri diğer hayvansal kaynaklar olan et, süt, yoğurt, peynir takip etmektedir. B12 vitamini diğer vitaminlerin aksine bitkiler tarafından sentezlenemezler. Asidik ve nötr ortamda ısıya dayanıklıdır ve bulunduğu gıdanın ısıtılmasından pek etkilenmez. Anne sütü B12 vitaminini plazmadaki konsantrasyonundan daha yüksek miktarlarda içerir ve bu miktar bebekler için yeterlidir. Geviş getiren hayvanların geviş getirmeleriyle ilgili olan lümen bölümündeki mikroorganizmalar tarafından sentezlenip bağırsaklardan emilir.

Emilen B12 vitaminin büyük bir kısmı (%90) karaciğerde depolanır (Stabler ve arkadaşları, 2004). Depo miktarı yaklaşık olarak 2-3 mg'dır. Bu miktar organizma için 5-6 yıl yeterlidir. Besinlerle günlük olarak alınan B12 vitaminine eşit oranlarda vitamin vücuttan atılır. Atılım işlemi böbrek ve karaciğerden olur. Yetişkin bir bireyin günlük B12 vitamini gereksinimi 1 mg kadardır ve orta derecede hayvansal gıda barındıran diyet programı bireylerde B12 ihtiyacını karşılamak için yeterlidir. Dünya sağlık örgütü tarafından önerilen günlük B12 vitamini gereksinimi Tablo.4.4.2.4'de gösterilmektedir.

Grup**B12 vitamini miktarı**

< 6 ay	0.3
6-12 ay	0.5
1-3 yaş	0.7
4-6 yaş	1
7-10 yaş	1.4
> 11 yaş	2
Hamileler	2.2
Emzirenler	2.1

Tablo 4.4.2.4. Dünya sağlık örgütü tarafından önerilen günlük B12 vitamini gereksinimi

Vücudumuzun sinir sisteminin düzgün çalışabilmesi ve sağlıklı alyuvar üretebilmesi için B12 vitaminine ihtiyacı vardır. Midede üretilen intrinsek faktör denilen bir protein eksikliğinden dolayı yeterli düzeyde B12 vitamini vücudumuz tarafından emilemez. Bunun sonucunda B12 vitamini eksikliği ortaya çıkar. B12 vitamini yetersizliğinden dolayı vücudumuzun yeterli miktarda sağlıklı alyuvar üretemediği durum ‘‘Pernisiyoz anemi’’olarak isimlendirilmektedir. B12 vitamini yetersizliği, periferik sinirde başlayan hasar sonucunda omuriliği etkileyerek reflekslerde azalmaya , yorgunluk, mental fonksiyonlarda bozulma, ağrı duyusunda azalma ve görme bozukluğu ortaya çıkarabilmektedir (Oh ve ark., 2003).

Folik Asit ve B12 vitamini eksikliği sonucu irritabilite, negativizm, konfüzyon, dikkat eksikliği, konsantrasyon bozukluğu, ajitasyon gibi psikiyatrik belirtiler görülürken; depresyon, panik bozukluk, bipolar bozukluk, psikoz, kronik yorgunluk, demans, fobi gibi psikiyatrik bozukluklarda gelişebilmektedir. Ancak B12 vitamini eksikliğiyle psikiyatrik ve nörolojik hastalıklar arasındaki ilişki tam olarak netleşmemiştir. B12 vitamini ve Folik asit homosisteinin metabolik yolunda koenzim olarak görev alır. Vitamin B12 ve Folik asit eksikliğinde metiyonin sentetaz aktivitesi bozulacağından dolayı plazma veya serum homosistein düzeyleri yükselir. Yüksek homosistein konsantrasyonları, nöral hücrelerde toksik etki gösterir. Homosisteinin nöral hücrelerde çevresel uyaranlara uyum gösterebilme kabiliyetini bozarak ve nöronal dejenerasyonu aktif hale getirerek, psikiyatrik ve nörodejeneratif bozukluklara katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Vitamin B12 eksikliği bulunan hastaların % 35’inde beyin fonksiyonlarında bozulmalar ile beraber nöropsikiyatrik semptomların görüldüğü gözlenmiştir (Brandt ve ark., 1993). Hinttka ve arkadaşlarının yaptığı Folik asit ve vitamin B12 düzeylerine bakılan çalışmada majör depresif bozukluğu olan 115 hastada, vitamin B12 seviyesi yüksek olanların

klirik durumlarının daha iyi olduğu ancak 6 aylık takiplerine bakıldığında belirgin bir değişiklik saptanılmadığı gözlenmiştir (Hinttika ve arkadaşları, 2003).

Henning ve arkadaşlarının Folik asit, vitamin B12, homosistein düzeylerine baktıkları ve 278'i depresyon hastası olan 3884 yaşlı birey ile yaptıkları çalışmada B12 vitamini eksikliği olan yaşlı bireylerin depresif bir bozukluğa sahip olma olasılığının yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada Hiperhomosisteinemi ve Folat eksikliği ile depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Anne-Mette ve arkadaşlarının 65 bireylik tedavi grubuyla 69 bireylik placebo grubunu kıyasladığı çalışmalarında tedavi grubuna 3 ay boyunca B12 vitamini (1 mg/dl) takviyesinden sonra iki grup arasında bilişsel fonksiyon ve major depresyon skorları arasında istatistiksel açıda anlamlı bir fark bulunmamıştır (Anne-Mette ve ark., 2004). 2015 yılında yapılan bir başka çalışmada ise uzun süreli B6 vitamini (50 mg/dl), Folik asit (2.5 mg/dl), B12 vitamini (1 mg/dl) desteği ve plasebo verilen orta yaşlı ve yaşlı 5442 kadın incelenmiş ve vitamin takviyeleri verilen grupta plasebo grubuna kıyasla depresyon riskinde belirgin bir şekilde düşme gözlenmemiştir (Okereke ve ark., 2015).

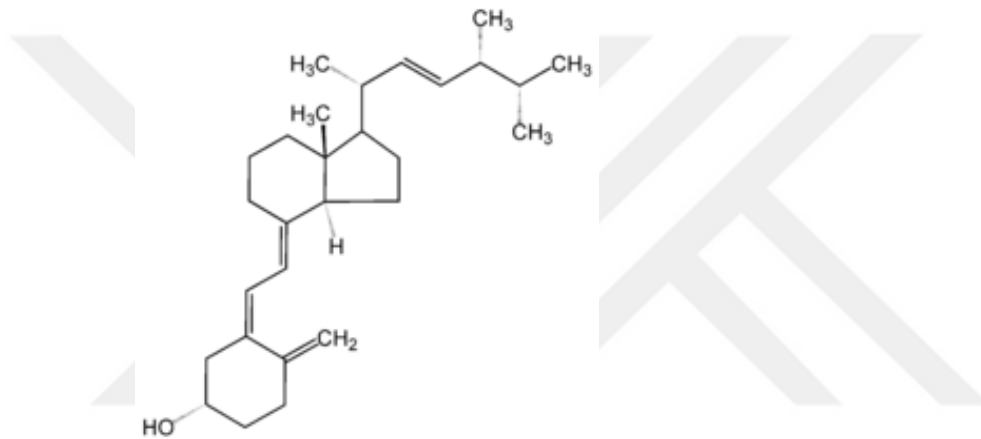
Depresif ve non depresif bireylerin karşılaştırıldıkları bir çalışmada, depresif kadınların daha az eğitimli olduğu, daha çok kronik hastalığa sahip, günlük aktivitelerinde daha çok kısıtlılık yaşadığı, genelde beyaz ırk olduğu gözlenmiştir. Beden kitle indeksi, gelir durumu, yaş, vitamin takviyesi ve alkol kullanımına göre fark bulunmamıştır. Depresyonda olmayan kadınlara kıyasla hafif ve ağır depresyondaki kadınlarda B12 vitamini eksikliğinin daha yaygın olduğu bulunmuştur. Folik asit ve B12 vitamini eksikliğiyle ağır depresyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Penninx ve ark., 2000).

Antidepresan tedaviye dirençli olan hastalarda altta yatan tıbbi bir patoloji olduğu düşünülmektedir. Natasha ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, hastalarda kullanılan antidepresanlarda değişiklik yapılmadan belirli bir süre B12 vitamini takviyesiyle, bilişsel fonksiyonlarda ve depresyonda iyileşmeler olduğu gözlenmiştir (Kate ve ark., 2010).

Mischoulon ve arkadaşları tarafından major depresyon hastalarında makrositozun incelendiği bir araştırmada, B12 ve folik asit eksikliği bulunan olguların hiçbirinde makrositoz gözlenmemiş, antidepresan tedaviye yanıtızlık bulunan hastalardaysa % 3 oranında makrositoz bulunmuştur. Makrositozun ve aneminin B12 vitamini veya folik asit eksikliğini ya da antidepresanlara yanıtızlığı öngördürmeyeceği, tedaviye dirençli olgularda özellikle incelenmesi sonucuna varılmıştır (Mishcoulon ve ark., 2000).

Depresyon ve D vitamini arasındaki ilişki

Gün ışığı olarak da adlandırılan D vitamini; yağda eriyen vitaminlerden biri olup aynı zamanda uygun biyolojik ortamlarda endojen olarak sentezlenebildikleri için hormon ve hormon öncüleri olan bir grup steroldür. D vitaminin, Vitamin D2 (ergokalsiferol) ve Vitamin D3 (dehidrokolesterol) olmak üzere temel iki formu bulunmaktadır. Vitamin D2, ergosterolün ultraviyole B ışını ürünü olarak bitkilerde bulunmaktadır. Vitamin D3 ise dehidrokolesterolün ultraviyole B ışını geçtikten sonra oluşmaktadır. Vitamin D3 insan epidermisinde sentezlenebilmektedir, bunun haricinde balık yağı veya gıda takviyesi olarak da alınabilmektedir. D vitaminin kimyasal formülü Şekil.4.4.3.1’de gösterilmektedir.



Şekil.4.4.3.1 D vitaminin kimyasal formülü

D vitamini endojen olarak sentezlenebilmesinin haricinde, diyetle de alınabilmektedir. Epidermiste güneş ışığı sayesinde aktive olan dehidrokolesterol, previtamin D3’ü oluşturmaktadır. Bundan dolayı UVB ışınları D vitaminin birincil kaynağıdır. Daha sonra, kan yoluyla karaciğere taşınan previtamin D3 karaciğerde 25-Dehidroksivitamin D’ye dönüştürülmektedir. 25-Dehidroksivitamin D de daha sonra böbreğe taşınarak 1-25(OH)₂D formuna diğer ismiyle kalsitriole yeniden hidroksillenir. Aşırı olarak sentezlenen previtamin D3 inaktif ürünlerine çevrildiği için, güneş ışığına fazla maruz kalınması vitamin D3 intoksikasyonuna neden olmamaktadır (Holick, 2007).

D vitaminin diyetle alımı sınırlıdır. Somon, sardalya, uskumru gibi yağlı balıklar ve yumurta sarısı D vitamininden zengin besinlerden bazılarıdır. Bazı D vitamini kaynakları Tablo.4.4.3.1’de gösterilmektedir.

Gıda	Ölçü	Vitamin D (İU)
Güneş ışığı	15 dk/gün	10 000-25 000
Süt	250 g	120
Somon balığı	1 porsiyon	920
Sardalya balığı	1 porsiyon	516
Tuna balığı	1 porsiyon	154
Yumurta	1 adet	44
Mantar	100 g	27

Tablo.4.4.3.1. Bazı D vitamini kaynakları

Diyetle alınan D vitamini ince bağırsaklar tarafından emilip, şilomikronlarla birleştikten sonra lenfatik sisteme oradan da venöz dolaşıma katılmaktadır. Endojen olarak sentezlenen veya diyetle alınan vitamin D2 veya vitamin D3 yağ hücrelerinde depo edilmekte ve gerektiği zamanlarda dolaşıma salınmaktadır.

D vitaminin birincil fonksiyonu plazma kalsiyum seviyesini düzenlemektir. Duodenumdan kalsiyum ve ileumdan fosfor emilimini arttırmaktadır (Öngen ve ark., 2008). D vitamini olmadığı zamanlarda diyetteki kalsiyumun % 10-15'i ve fosforun ise %60'ı emilebilmektedir. D vitamini yeterli düzeyde olduğunda ise bu oran kalsiyum için % 30-40, fosfor içinde % 80'e çıkabilmektedir. D vitamini plazma kalsiyum düzeyinin devamı için böbreklerden kalsiyum atılımı azaltmaktadır.

Yapılan bir çalışmada, D vitamini alımının tavuklarda ve bıldırcınlarda seks hormonlarını önemli düzeyde etkilediği gözlenmiştir. Kuşlarda ve tavuklarda D vitamini alımının yumurta verimini yükselttiği ve yumurtlama kapasitesini arttırdığı yapılan farklı çalışmalarda kanıtlanmıştır (Henry ve Norman, 1978; Mattila ve ark., 2004). Bu çalışmaların yanı sıra D vitaminin hiperparatiroidizm, tüberküloz, koroner kalp hastalığı, depresyon ve birçok kanser türüne (prostat kanseri, kolon kanseri, rektum kanseri) karşı koruyucu etkilerinin olduğu bilinmektedir (Wilkinson ve ark., 2000).

Serum D vitamini düzeyi hakkında henüz ortak bir görüş sağlanamamış olsa bile, çoğu bilirkişi ≤ 10 ng/ml ciddi eksiklik, 20 ng/ml'nin altındaki değerleri ise eksiklik olarak tanımlamaktadır. 60 ng/ml'nin üzerindeki değerleri ise toksik doz olarak kabul etmektedirler. Yetersiz güneş ışığı maruziyeti veya koyu cilt renginin neden olduğu sınırlı deri sentezi ve diyetle yetersiz alımı, düşük D vitamini düzeyinin başlıca nedenleridir. Vitamin D eksikliğinde deri pigmentasyonu da önemli rol oynamaktadır. Koyu tenli insanlarda bulunan melanin, UVB ışınlarının emilimini engellemektedir. D vitamini emilimi ince bağırsakta

ileumdan emildiğinden dolayı birçok gastroinstinal bozukluk D vitamini eksikliğine neden olmaktadır.

Obezite de D vitamini eksikliğine neden olabilir, çünkü yağda çözünen vitamin dolaşıma katılmak yerine yağ dokularında depo edilmektedir (Heath, 2006). D vitamini eksikliğinin risk faktörleri arasında genetik faktörler, ileri yaş, kapalı ortamda bulunma, geleneksel olarak kapalı giyinen toplumda yaşama, fiziksel inaktivite, koruyucu güneş kremi kullanımı, sigara, hava kirliliği, glukortikoidler ve antikonvülzanlar yer almaktadır.

D vitamini yüksek miktarlarda alınırsa toksik etki göstermektedir. Özellikle serum kalsiyum ve fosfat düzeyleri yükselmektedir. Buna bağlı olarak kan damarlarında ve böbreklerde kalsiyum birikmesine neden olmaktadır. Böbreğin görevini tam olarak yerine getirememesi, kaslarda zayıflık, eklemlerde ve yumuşak dokularda kireçlenme, gastrointestinal bozukluklar gibi problemler gözlenebilmektedir.

Son dönemlerde yapılan çalışmalarda şimdiye kadar kalsiyum emilimi ve kemik sağlığı üzerine olan etkisi ile bilinen D vitaminin iskelet sistemi dışında da oldukça etkin bir rol oynayabileceği düşünülmektedir. Güneşin en yoğun olduğu ekvatora yakın bölgelerde bile D vitamini eksikliği gözlenmekte, dünyada 1 milyar kişide D vitamini eksikliği veya yetersizliği olduğu tahmin edilmektedir. Önemli bir halk sorunu haline gelen D vitamini yetersizliğinin kanserden kardiyovasküler hastalıklara, dermatolojik hastalıklardan psikiyatrik rahatsızlıklara kadar birçok hastalıklarla ilişkisinin olabileceği düşünülmektedir.

Gün geçtikçe depresif semptomlar ve serum/plazma 25(OH)D düzeyinin düşük olması arasında ilişki olduğuna dair bulgular artmaktadır. Prospektif veriler ve kesitsel çalışmalarda da, artmış depresyon riskiyle düşük D vitamini düzeyinin ilişkili olduğu görüşü desteklenmiştir (Sanders ve ark., 2011 ; Lansdowne ve Provost, 1998). D vitaminin aktif ve aktif olmayan her iki formunun da bir nörosteroid olduğu ve kan beyin bariyerinden geçebildiği düşünülmektedir. Yapılan çalışmaların birçoğunda, merkezi sinir sistemindeki nöronlar ve glial hücreler de dahil olmak üzere beyinin birçok alanında ve hemen hemen tüm dokularda D vitamini reseptörleri bulunmuş ve depresyonun patofizyolojisinde D vitaminin etkisi olabileceği düşünülmüştür.

D vitaminin psikiyatrik hastalıklarla ilişki tam olarak netleşmese de öne sürülen bazı hipotezler mevcuttur. Beynimizin hipotalamus, talamus, singulat girus, prefrontal korteks gibi depresyonla ilişkili olan bölgelerinde D vitamini reseptörlerinin (VDR) bulunması üzerinde en çok durulan konudur. Ayrıca bu bölgelerde 25 (OH)D'yi D vitamininin aktif formu olan 1,25 (OH)D'ye dönüştüren 1- alfa hidoksilaz enziminin varlığı saptanmıştır.

Bundan dolayı D vitaminin beyinde nöroendokrin bir işlevi olabileceği düşünülmektedir. Bunların yanı sıra D vitaminin nöroprotektif etki gösterdiği, oksidatif strese karşı rolü olduğu ve immün-modülatör etki gösterdiği bildirilmiştir. Primer hiperparatiroidizm, sıklıkla depresif bozukluklara eşlik eder ve ruh hali genellikle hiperparatiroidizm tedavisinden sonra normalleşir. D vitamini yetersizliğin Paratiroid hormonu seviyesinde artışa neden olduğunu düşünen araştırmacılar da vardır.

Son zamanlarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda düşük D vitamini düzeyi ile depresyon ve Alzheimer hastalığı gibi beyin gelişiminde anomalilerle ilişkisi olmayan psikiyatrik hastalıklar arasında ilişki olduğu bulunmuştur. İtalya’da CES-Depresyon Ölçeği (Center for Epidemiological Studies-Depression Scale) kullanılarak 954 yaşlı katılımcı (65-95 yaş) ile gerçekleştirilen bir çalışmada 25 (OH)D düzeyleri düşük olan kadın bireylerin depresyon skorlarının daha yüksek olduğu gözlenmiştir (Milaneschi ve ark., 2014). Hollanda’da CES-Depresyon Ölçeği (Center for Epidemiological Studies-Depression Scale) ve Tanı Koyucu Görüşme Ölçeği (Diagnostic Interview Schedule) kullanılarak 1282 yaşlı katılımcı (65- 95 yaş) ile gerçekleştirilen bir çalışmada hem majör (n:26) hem de minör depresyonu (n:169) olduğu belirlenen bireylerde 25 (OH)D düzeylerinin depresyonu olmayan bireylere göre % 14 oranında daha düşük olduğu gözlenmiştir (Hoogendijk ve ark., 2009).

Norveç’te yapılan bir araştırmada, düşük D vitaminin düzeyleriyle depresif semptomlar arasında ilişki bulunmuş ancak D vitamini takviyesinin depresif semptomlar üzerinde önemli bir etkisinin olmadığı saptanmıştır (Kjaegaard ve ark., 2012). Depresyon ve D vitamini ilişkisini inceleyen toplam 31.424 bireyin analiz edildiği 1 vaka-kontrol, 10 kesitsel ve 3 kohort çalışmanın dahil edildiği sistematik derleme ve meta-analizlerin yapıldığı bir çalışmada depresyonu olan bireylerde kontrol grubuna göre özellikle Kohort çalışmalarında olmak üzere daha düşük D vitamini düzeyleri gözlenmiştir (Anglin ve ark., 2013).

Murphy ve arkadaşları, 97 postpartum depresyon hastası kadınla yürüttükleri çalışmalarında D vitamini ve postpartum depresyon arasındaki ilişkiyi araştırmışlar. 7 aylık takibin sonunda düşük D vitamini düzeyleriyle yüksek EPDS (Edinburgh Postpartum Depresyon Skalası) skorları arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (Murphy ve ark., 2010).

423 erkek ve 531 kadın katılımcının 6 yıl süreyle takip edildiği bir çalışmada 25 (OH)D düzeyi 50 nmol/L’den az olan erkek ve kadınlarda takip süresinde CES-Depresyon Ölçeği skorlarında artışın daha fazla olduğu gözlenmiştir. Bunun yanı sıra, takip sürecince

depresyon insidansının D vitamini düzeyi düşük olan bireylerde daha yüksek olduğu bulunmuştur (Hoang ve ark., 2011).

Depresyon riskiyle D vitamini alımının araştırıldığı, 81189 kadının besin tüketimi sıklığı alınarak yapılan bir çalışmada diyetle >400 IU/gün D vitamini alanlarda <100 IU/gün D vitamini alanlara göre %20 daha az depresyon görüldüğü gözlenmiştir. Bunun yanı sıra çalışmanın devamında, depresyonu olmayan bireyler izlenmiş ve 3 yıl sonra <100 IU/gün D vitamini alanlara kıyasla >400 IU/gün D vitamini alanlarda depresyon riskinin % 20 daha az olduğu saptanmıştır (Bertone-Johnson ve ark., 2011).

Bu çalışmaların yanı sıra depresyon ve D vitamini arasında ilişki bulamayan çalışmalar da mevcuttur. Amerika’da yetişkin 3916 bireyin katıldığı bir çalışmada orta ve ciddi düzey depresyonun serum 25 (OH)D düzeyleri ile ilişkili olduğu bulunsa da, kronik durumlar, yaşam tarzı etmenleri ve demografik değişiklikler ile ilgili düzenlemeler yapıldıktan sonra ilişki anlamlılığını koruyamamıştır (Zhao ve ark., 2010). Avrupada 118 yaşlı birey ile yapılan bir başka çalışmada da yüksek serum 25 (OH)D düzeyi ile depresyon skorları ilişki bulunsa da yaşam tarzına ve demografik özelliklere ilişkin düzenlemeler yapıldıktan sonra ilişki anlamlılığını bu çalışmada da kanıtlanamamıştır (Browser- Brolsma ve ark., 2013).

Kwasky ve Groh, 18-24 yaşları arasında olan 139 depresyonlu kadınla yürüttükleri çalışmalarında genç kadınlarda D vitamini ve depresyon arasındaki ilişki araştırmışlardır. Afrika kökenli, amerikalı, kafkasyalı kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar görülse de çalışma genel olarak incelendiğinde D vitamini düzeyi ile depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Kwasky ve Groh, 2012).

Mevsimsel Duygusal Bozukluk, mevsimsel olarak ortaya çıkan bir alt depresyon türüdür. Mevsimsel Duygusal Bozuklukla D vitamini düzeyindeki azalmayla bağlantılı olabilir. Dumville ve arkadaşları, 2117 yaşlı kadınla (1205 kontrol grubu, 912 müdahale grubu) yürüttükleri çalışmalarında D vitamini desteğinin yaşlı kadınların ruh sağlığı üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Yaşlı kadınların 800 IU’lük D vitamini takviyesi almasının akıl sağlığı skorlarında bir iyileşmeye yol açmadığı bulunmuştur (Dumville ve ark., 2006).

Postmenopozal kadınlarda (36.282 birey) elemental kalsiyum (1000 mg) ve D vitamini (400 IU) takviyelerinin depresyon üzerinde etkisinin incelendiği çift kör randomize bir çalışmada, kalsiyum ve D vitamini takviyelerinin etkili olup olmadığı, yüksek doz D

vitaminin depresyonun önlenme ve tedavisinde etkili olup olmayacağını araştırılması gerektiği sonucuna varılmıştır (Bertone –Johnson ve ark., 2012).

486 postmenopozal depresyonlu yaşlı kadını kapsayan çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada D vitamini ve depresyon arasındaki ilişki araştırılmıştır. Yaşlı kadınlara yapılan müdahalede depresyona yanıtla D vitamini reseptörleri arasında anlamlı ilişki bulunmadığı saptanmıştır (Yalamanchili ve ark., 2012). 70 postmenopozal depresyonlu yaşlı kadınla yapılan plasebo kontrollü bir başka çalışmada da yüksek dozlarda alınan D vitamini ve zihinsel iyi oluş arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Sanders ve ark., 2011).

Dean ve arkadaşları, 128 sağlıklı genç erişkinle (63 müdahale grubu, 65 plasebo grubu) yürüttükleri çalışmalarında D vitamini takviyesinin bilişsel ve duygusal işlevler üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Müdahale grubuna 6 hafta boyunca D vitamini takviyesi (5000 IU kolekalsiferol) verilmiştir. Çalışmanın bulguları, D vitamini takviyesinin bilişsel ve duygusal işlevselliği etkilemediğini göstermektedir (Dean ve ark., 2011).

D vitaminin depresyon tedavisindeki rolünün incelendiği 15 çalışmanın 8'inde çalışma hipotezinin test edilmesini engelleyen kısıtlamaların olduğu bulunmuş. Çalışmalarda başlangıç 25 (OH) D düzeylerinin ölçülmemesi, etkin dozun altında (600-800 IU) D vitamini takviyesi yapılması, çalışmanın başlangıcında 25 (OH)D düzeyleri yüksek olan grubun çalışmaya katılması gibi kısıtlamaların olduğu belirtilmiştir. Bundan dolayı epidemiyolojik araştırmalardaki olumlu ilişkinin klinik çalışmaların sonuçlarında görülmediği sonucuna varılmıştır. Bu tarz kısıtlamaların olmadığı 7 çalışmadaysa D vitamini takviyesinin depresif semptomları azaltmada etkili olabileceği saptanmıştır (Shipowick ve ark., 2009).

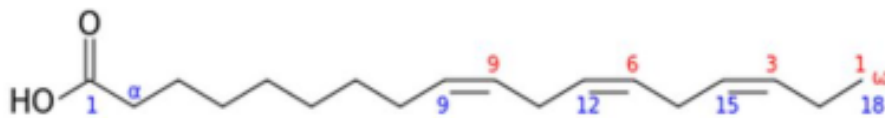
Sonuç olarak D vitamini eksikliğinin veya yetersizliğinin depresyonla ilişkisini gösteren epidemiyolojik çalışmalar olmasına rağmen bu çalışmalar klinik çalışmalardan elde edilen sonuçlarla yeterince desteklenmediğinden dolayı risk gruplarında depresyonun tedavisi veya önlenmesi için D vitamini takviyesinin faydalı olup olmadığını belirleyebilmek için çift kör, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Depresyon ve Omega 3 arasındaki ilişki

İnsanların daha sağlıklı olmalarında yağların ve yağlarda bulunan yağ asitlerinin tür ve miktarlarının da önemli olduğu son yıllarda yapılan araştırmalarda gösterilmektedir. Grönland eskimoları üzerine yapılan bir araştırmada Omega-3 yağ asitlerinin önemi ilk defa fark edilmiştir. Geleneksel yiyecekleri yüksek yağ içeriğine sahip olmasına rağmen, eskimoların astım, kalp ve romatizmal hastalıklar gibi endüstriyel ülkelerde sık görülen hastalıklara karşı dirençli oldukları gözlenmiştir. Bunun sebebinin doymamış yağları içeren deniz ürünlerini yaygın olarak tüketmeleri olduğu ileri sürülmüştür (Dyerberg ve ark., 1975).

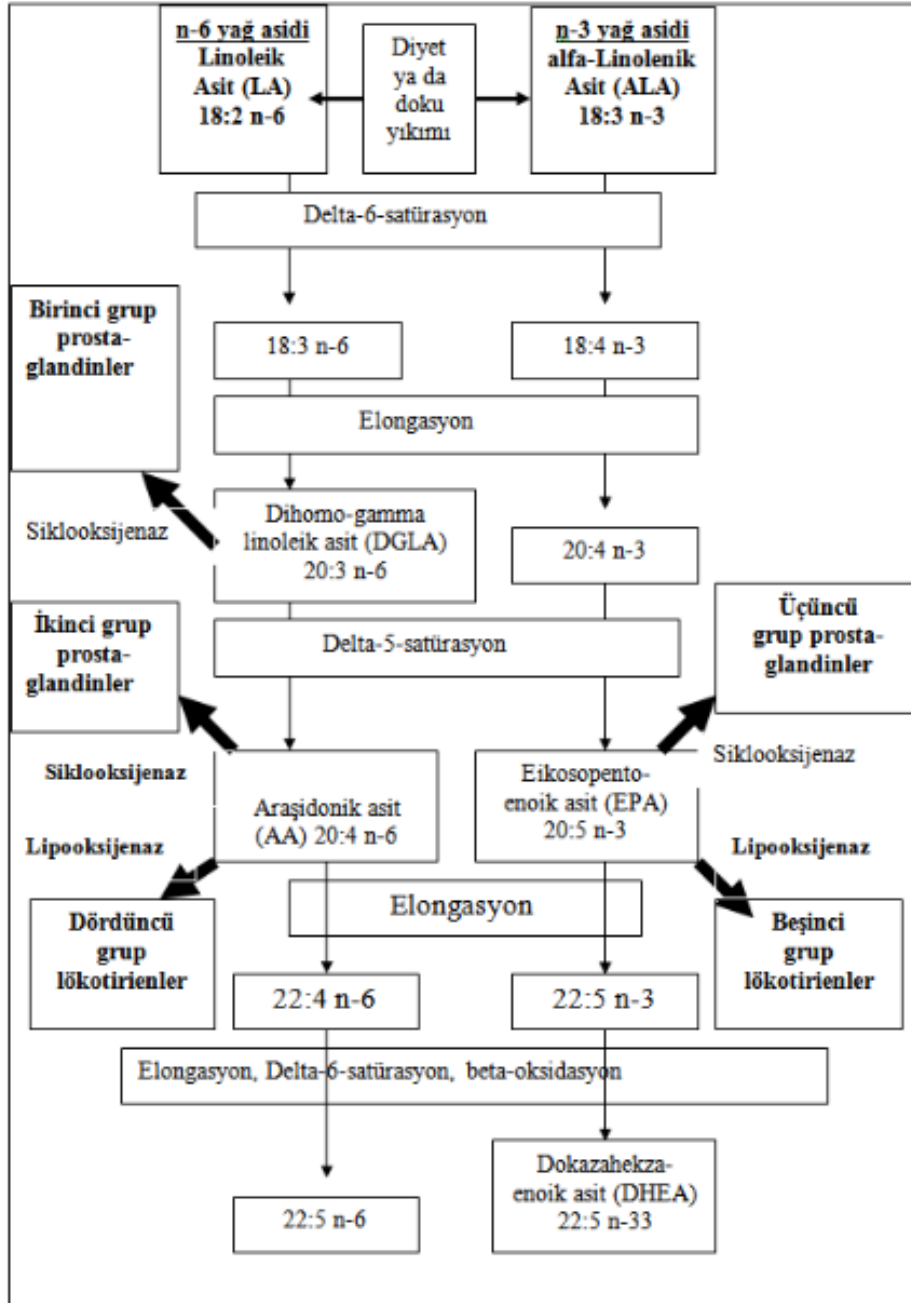
Hidrojen, oksijen ve karbon elementinin bir araya gelmesi oluşan organik bir bileşik olan yağlar içerdikleri yağ asitleri bakımından birbirlerinden farklılaşmaktadırlar. Karbon (C) sayılarına göre kısa (C2-4), orta (C6-10), uzun (C12-20) ve çok uzun zincirli (C>22) olarak isimlendirilen yağ asitleri, yapılarında çift bağ içermiyorlarsa doymuş, çift bağ içeriyorlarsa doymamış yağ asitleri olarak tanımlanmaktadırlar. Doymamış yağ asitleri de çift bağların sayısına göre tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri olarak sınıflandırılmaktadırlar. Vücudumuz tarafından üretilmeyen ve mutlaka dışarıdan besinler yoluyla almamız gereken yağ asitlerine esansiyel yağ asitleri denilmektedir.

Elzem (esansiyel) yağ asitlerinin vücudumuzda çok önemli görevleri vardır; hücre zarının fosfolipit yapısında bulunan bu bileşikler, hücre sinyal sistemini modifiye ederler, eikozanoidlerin oluşumunu sağlarlar, biyosentetik fonksiyonların oluşumunu ve gen ekspresyonunu kolaylaştırırlar. Omega-3 ve yağ asitleri vücudumuz tarafından sentezlenemeyen esansiyel yağ asitleridir. Omega-3 yağ asitlerinin kaynağını alfa-linolenik asit (ALA) oluşturmaktadır. ALA, 18 karbonlu olup, 3 çift bağ içerir; ilk çift bağ, metil grubuna en yakın 3. karbondan olduğundan dolayı Omega-3 adı verilmektedir. Alfa-linolenik asitin kimyasal formülü Şekil.4.4.4.1' de gösterilmektedir.



Şekil.4.4.4.1 Alfa-linolenik asitin kimyasal formülü

Alfa-linolenik asit insan vücudunda bulunan desatüraz ve elongazlar sayesinde eikozapentaneoik asit =EPA (C20:5: w-3) ve dokozapentaneoik asit=DHEA (C22:6: w-3) gibi metabolitlere dönüşmektedir (Das, 2006). Alfa-linolenik asit insan vücudunda bulunan desatüraz ve elongazlar ile EPA ve DHEA gibi aktif metabolitlere dönüşür. Şekil.4.4.4.2’ de gösterilmektedir.



Şekil 4.4.4.2 Omega yağ asitlerinin metabolizması

Omega-3 yağ asitleri hayvansal kaynak olarak balık (uskumru, sardalya, ringa, somon, alabalık) ve az miktarda yumurtada bulunmaktadır. Bitkisel olarak ise kanola yağı, keten tohumu yağı, ceviz, soya fasulyesi yağı, kolza tohumu ve semizotu gibi yeşil yapraklı sebzeler Omega-3 yağ asitlerinden zengin besinlerden bazılarıdır (Konukoğlu,2008). Bazı Omega-3 kaynaklarının içerdikleri Omega-3 miktarı Tablo.4.4.4.1’de gösterilmektedir.

Yağ Asidinin Kaynağı	1 gr EPA+DHA İçin Gerekli Miktar	Esansiyel Yağ Asidi
Taze Tuna Balığı	66-357 gr	DHA, EPA
Konserve Tuna	323 gr	DHA, EPA
Pasifik Somon	42,5-70,9 gr	DHA, EPA
Sardalya	50-87 gr	DHA, EPA
Alabalık	87 gr	DHA, EPA
Uskumru	54-250 gr	DHA, EPA
Marina Balığı	323 gr	DHA, EPA
Mezgit	417 gr	DHA, EPA
Pisi Balığı	8-213 gr	DHA, EPA
Keten Tohumu	2,2 gr/5 ml	ALA
Keten Tohumu Yağı	8,5 gr/5 ml	ALA
Kenevir Yağı	3,1 gr/5 ml	ALA
Kanola Yağı	1,3 gr/5 ml	ALA
Soya Yağı	0,9 gr/5 ml	ALA
Ceviz ve Çam Fıstığı Yağı	0,7 gr/5 ml	ALA

Tablo.4.4.4.1 Bazı Omega-3 kaynaklarının içerdikleri Omega-3 miktarı

Kalp krizi sonrasında kalp şekli ve işlevi olumsuz yönde değişime uğrayabilir. Bu olaya yeniden yapılanma denir ve kalp yetmezliğine sebep olabilir. Yapılan bir çalışmada diyetle Omega-3 yağ asidi alımının kalp fonksiyonunu iyileştirdiği, yara izi oluşumunu azalttığı gözlenmiştir. Diyetle omega-3 yağ asidi alımının kalbin korunmasında etkili olduğu ileri sürülmüştür (Heydari ve ark., 2016). Günde 0.5-2.0 gr Omega-3 yağ asidi alımının kardiyovasküler hastalıklara bağlı olan ölümleri azalttığı, daha yüksek dozun ek yarar sağlamadığı gözlenmiştir. Bucher ve arkadaşları, 1966-1969 yılları arasında yapılan araştırmaları incelemişler ve koroner kalp hastalarının günde 40-60 gr balık tüketmelerinin miyokard enfarktüsünü ve mortaliteyi önlediği sonucunu bulmuşlardır(Bucher ve ark., 2002).

Omega-3 yağ asitlerinin eklemelerde ağrı, şişme, ateş, yorgunluk, hareket zorluğu ve halsizlik gibi semptomlarla karakterize edilen eklem iltihabı (romatoid artrit) hastalığının belirtilerinin önlenmesi, azaltılması ve tedavi edilmesi süreçlerinde çok önemli etkilerinin oldukları gözlenmiştir. Omega-3 yağ asitleri doğal iltihap giderici birleşiklere sahip

olduğundan dolayı artrit ve otoimmün hastalıkların belirtilerini hafifletici etkileri bulunmaktadır. 1 yıl boyunca romatoid artrit hastalarına günde 2.6 gr Omega-3 yağ asitleri verilerek yürütülen bir çalışmada, omega-3 yağ asitlerinin hastaların durumunda iyileşme sağladığı ve ağrılarını hafiflettiği gözlenmiştir (Geusens ve ark., 1994). Omega-3 yağ asitlerinin özellikle gebeliğin son üç ayında ve doğumdan sonraki bebeklik döneminde retina, sinir ve beyin gelişimi üzerinde çok önemli bir role sahip olduğu bildirilmektedir.

Omega-3 yağ asitlerinden biri olan dokosaheksanoik asitin (DHA) ilgili dokuların membran yapılarında bulunan ve hücre için hayati fonksiyonlara sahip olan fosfolipidlerin elzem doğal bir birleşenidir. Bu konuyla ilgili yapılan bir araştırmada hamilelik döneminde yeterli miktarda Omega-3 yağ asidi alımının prematüre doğum riskini azalttığı da gözlenmiştir (Olsen, 2002).

Harward Tıp Fakültesinde anne ve çocuk sağlığıyla ilgili yapılan çalışmalarda EPA ve DHA düzeyinin hamilelikte çok önemli olduğu saptanmıştır. Hamilelik sürecinde anneler bebeklerinin sağlığı için doymamış yağ asitlerini tüketmek zorundadırlar. DHA, cenin ve bebeğin normal gelişimi için retinanın % 30-60'ının ve beyin zarının % 15-20'sinin oluşumuna yardım eder. DHA içeren gıdaları almayan bir annede yüksek kan basıncı ve doğum sonrası depresyon vakaları görülmektedir.

Uzmanlara göre hamile veya emiren kadınların günde 500-600 mg DHA almaları tavsiye edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre hamile kadınların ilk 3 ayda günde 50 mg Omega 3 yağ asidi almaları, daha sonraki süreçteyse 160 mg'dan daha fazla Omega 3 yağ asidi almalarını önermektedir. Anneden bebeğe hamilelik döneminin özellikle son 3 ayında Omega 3 yağ asitleri iletilir. Anne adaylarının bu dönemde bol bol balık tüketmesi tavsiye edilmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda omega 3 seviyesinin düşük olduğu çocukların büyük bir kısmında sağlık problemleri, öğrenme güçlüğü ve davranış bozukluğu olduğu gözlenmiştir.

Dünya Sağlık Örgütü'nün 1960 yılında yayınladığı bir rapora göre; bebeklerde vücut ağırlığının her bir kilosu için 40 mg DHA bulunmalıdır. Yapılan araştırmalarda hiperaktivite, dikkat eksikliği, IQ seviyesinin düşük olması ve depresyon DHA miktarının azlığından kaynaklanmaktadır. DHA miktarının düşük olması beyin serotonin seviyesinin düşük olmasına neden olur. Düşük serotonin seviyesinin sonucunda intihar, şiddet ve depresyon gözlenebilmektedir. Geniş çaplı 265000 kişinin incelendiği bir araştırma da her gün balık tüketen bireyler de hiçbir intihar vakası saptanmamıştır (Tanscanen, 2001).

Depresyon ve balık tüketimiyle ilgili olarak 9 ülkede yapılan çalışmada balık tüketimi fazla olan ülkelerde depresyon olaylarının çok daha düşük olduğu saptanmıştır. Depresyona yakalanma oranı günde 50 gr balık tüketen Kore de % 2.8'e düşerken, günde 20 gr balık tüketen Yeni Zelanda'da % 5.8 oranında artma olduğu gözlenmiştir. Günde 100 gr balık tüketen Japonyadaysa bu oran % 0.12 gibi çok düşük bir oran olarak bulunmuştur (Conquer, 2000).

Yapılan çalışmalarda diyetlerinde balık tüketimi ve Omega-3 yağ asidi alımı az olan bireylerde depresyon riskinin daha yüksek olduğunun saptanmasıyla Omega-3 yağ asitleri ve depresyon arasındaki ilişki araştırılmaya başlanmıştır. Hastalığı stabil olmayan 30 hasta ile yapılan çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada, omega-3 yağ asitlerinin duygu durum dengeleyici, profilaktik ve antidepresif özellikler gösterdiği gözlenmiştir (Andrew ve ark., 1999). Yapılan başka çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada 74 akut depresyon hastasına standart tedavilerine ek olarak 1-2 gram etil EPA (eikosapentaenoik asit) veya plasebo 12 hafta boyunca verilmiş, EPA alan hastalarda depresif özelliklerin azaldığı gözlenmiştir (Sophia ve ark., 2006).

Bu çalışmaların yanı sıra yapılan başka çift kör, plasebo kontrollü 4 ay süren bir çalışmada 121 hastanın (59 depresyon / 62 hızlı döngülü) tedavisine EPA eklenmiş, plasebo ve EPA grupları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamadığı belirtilmiştir (Paul ve ark., 2003). Ondine ve arkadaşları 2008 yılında 65 yaş ve üzerinde 302 depresyon hastasıyla yaptıkları 26 hafta süren bir çalışmada hastalar 3 gruba ayrılmıştır. 1.gruba 1800 mg/d EPA+DHA (n = 96), 2.gruba 400 mg EPA+DHA (n=100) verilmiştir. 3 grup ise placebo grubu (n=106) olarak seçilmiştir. Bu randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışmada, çalışılan genel yaşlı popülasyonda depresif bulgulara iyi oluştaki ilişkin 26 haftalık EPA-DHA takviyesinin hiçbir etkisi gözlemlenmemiştir (Ondine ve ark., 2008).

Marangel ve arkadaşları tüketmiş Omega 3 yağ asitleri ve doğum sonrası depresyon arasındaki varsayılan ilişkiye dayanarak, postpartum depresyonun önlenmesi amacıyla Omega 3 yağ asidi takviyesi için açık etiketli pilot bir çalışma yapmışlardır. Postpartum dönemde depresyon öyküsü olan ötimik gebelere, gebeliğin 34. ve 36. haftaları arasında 2960 mg balık yağı verip doğumdan 12 hafta sonra değerlendirmişlerdir. Çalışma sürecince yedi katılımcıdan dördü depresif bir dönem geçirmiştir. Bu pilot çalışma, daha önce doğum depresyon öyküsü olan hastalarda postpartum depresyonun önlenmesi için gebeliğin 34. ve 36.haftaları arasında Omega 3 yağ asidi monoterapisinin kullanımı için ümit verici sonuçlar vermemiştir (Marangel ve ark., 2004).

Sanchez ve arkadaşları, 7903 katılımcıyla yürüttükleri prospektif çalışmayla ruhsal bozukluklarla Omega 3 yağ asidi alımı ve balık tüketimi arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. 2 yıllık takip sürecinde 173 depresyon olgusu, 335 anksiyete vakası ve 4 stres vakası görmüşlerdir. Doğrusal bir eğilim belirgin olmasa da, Omega 3 yağ asidi alımının toplam ruhsal bozukluklar üzerindeki potansiyel bir faydası olduğu belirtilmiştir (Sanchez ve ark., 2007).

Jacka ve arkadaşları yaşları 23-97 arasında olan 755 kadın katılımcıyla (Depresyonu olan 97, Depresyonu olmayan 658) yürüttükleri çalışmalarında depresyon ve Omega 3 arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. 2 grup arasında depresyon ve omega 3 alımı bakımından anlamlı bir fark bulunmamıştır (Jacka ve ark., 2004). Shaoxin ve arkadaşları 2015 yılında düşük balık tüketimi olan depresyonlu 91 kalp hastasında (Erkek: 65 Kadın: 26, yaş ortalaması 59 ± 10.3) Omega 3 indeksleri ve depresyon düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Depresyon düzeyleriyle Omega 3 indeksleri ve LCn3PUFA (Uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleri) seviyeleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılıklar gözlenmemiştir (Shaoxin ve ark., 2016).

Thesing ve arkadaşları kesitsel bir çalışmayla depresyon veya anksiyete rahatsızlıkları olan bireylerde Omega 3 ve Omega 6 düzeylerini incelemişlerdir. Çalışmaya depresyonu olan 304, anksiyete rahatsızlığı olan 548, comorbid depresyonu ve anksiyete rahatsızlığı olan 529, depresyonu ve anksiyete rahatsızlığı olan 897, sağlıklı olan 634 birey katılmıştır. Mevcut depresif epizodu olan hastaların özellikle komorbid ile saha şiddetli vakalarda dolaşımdaki Omega 3 düzeylerinin remisyon ve sağlıklı kontrollerden daha düşük olduğu saptandı. Hastalardaki düşük Omega 3 düzeyleri yüksek depresyon şiddetiyle ilişki bulundu. Omega 6 düzeyleriyle ilişki tespit edilmedi (Thesing ve ark., 2018).

Hallahan ve arkadaşları, Ocak 1980- Temmuz 2014 yılları arasında yayınlanan 35 randomize kontrol çalışmasının meta analizi yapılmıştır. Depresyon tanısı almış olan katılımcılarda plasebo grubuna kıyasla eikosapentaenoik asit (EPA) formülasyonu klinik faydalar göstermişlerdir. Ancak dokosaheksaenoik asit (DHA) formülasyonunda aynı etki gözlenmemiştir. Depresyon tanısı olmayan popülasyonlar arasında da eikosapentaenoik asit (EPA) formülasyonun depresif belirtileri önleyemediği görülmüştür (Hallahan ve ark., 2016).

Sonuç olarak depresyonun tedavisinde omega 3 yağ asitlerinin etkili olduğunu söyleyebilmek için daha geniş hasta gruplarını kapsayan çift kör, randomize ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Depresyon ve Çinko arasındaki ilişki

İnsan vücudu protein, yağ ve suyla birlikte bir takım inorganik maddeleri de barındırmaktadır. Canlılarda hücrelerin replikasyon, proliferasyon ve farklılaşması için glukoz, yağ asitleri, aminoasitler, vitaminlerin haricinde minerallere de ihtiyaç duyulmaktadır. Bitki ve hayvanlarda çok sayıda biyolojik işlevlerde rol oynayan ve önemli fizyolojik etkileri olan çinko, insan vücudunda çok sayıda enzim sistemiyle ilişkisi olan iz elementlerden birisidir. Kırmızı et, tavuk, balık, süt ürünleri, ve tüm tahıllar çinko yönünden zengin besinlerden bazılarıdır. Beslenmedeki çinkonun kalitesi çinko kaynağına ve kaynağın biyoyararlılığına göre değişebilmektedir. Diyetle alınan çinkonun yaklaşık olarak % 30'u emilebilmektedir. Bazı besinlerin 100 gramında içerikleri çinko miktarları Tablo.4.4.5.1'de gösterilmektedir.

Gıda	Çinko miktarı (mg)
Balık, tavuk eti, kabuklu deniz ürünü (yengeç ve istiridye hariç)	<2.0
Tavuk karaciğeri, koyu renkli tavuk eti	2.0-3.0
Domuz, dana eti, yengeç ve koyu renkli hindi eti	3.0-4.0
%77 yağsız kıyma	
İstiridye	>5.0
Bütün yumurta	0.5
Fıstık ezmesi	0.9
Kuru fasulye, mercimek, nohut, ayıklanmış bezelye (haşlanmış, süzölmüş)	0.9-1.0
Börülce (haşlanmış, süzölmüş)	1.5
Tam yağlı süt	0.9
Evapore süt	1.0
Yağsız süt tozu	1.0
Dondurma	1.0
Kaşar peyniri	1.6
Pişmiş yulaf ezmesi	1.2
Pişmiş kepekli tahıl	1.2
Buğday gevreği	0.6
Kepek gevreği, %40	1
Kavrulmuş buğday tohumu	0.9
Mısır gevreği	0.08
Pişmiş mısır unu	0.3
Buğday ekmeği	0.2
Tam buğday ekmeği	0.5
Pişmiş esmer pirinç, sıcak	1.2
Pişmiş beyaz pirinç, sıcak	0.8
Ön pişirme uygulanmış beyaz pirinç, sıcak	0.4

Tablo.4.4.5.1 Bazı besinlerin 100 gramında içerdikleri çinko miktarları

Gıdaların çinko içeriği pişirme yöntemine bağlı olarak da değişebilmektedir. Beslenmedeki diğer bileşiklerin varlığı da çinkonun biyoyararlılığını etkileyebilmektedir. Bitkilerde ve tahıllarda bulunan fitat çinkoyu bağlayarak emilimini olumsuz yönde etkilediğinden dolayı bitkisel kaynaklı çinkonun biyoyararlılığı hayvansal bir kaynaktan gelen

çinkoya göre daha azdır. Mineraller birlikte alındığında emilim sürecinde aralarında bir rekabet olur. Miktar olarak fazla olan mineralin emilimi daha yüksek oranda gerçekleşir. Bir gıdanın içeriğindeki demir miktarının çinko miktarından fazla olması, çinko emilimini olumsuz etkilemektedir.

Gelişmekte olan ülkelerde çinko eksikliği ölüm ve hastalıkların nedenleri arasında 5. sırada yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) yılda 800.000 insanın çinko eksikliğinden dolayı ölmekte olduğunu ve bunun 450.000'inin 5 yaşın altındaki çocuklar olduğunu belirtmektedir(Walsh ve ark., 1994). Çinkonun önerilen günlük alım miktarları Tablo 4.4.5.2'de gösterilmektedir.

Grup	Yaş	Çinko Miktarı (mg)
Yenidoğanlar	0.0-0.5	3
Bebekler	0.5-1.0	5
Çocuklar	1-10	10
Yetişkinler	+11	15
Hamile kadınlar		20
Emzirme döneminde kadınlar		25

Tablo.4.4.5.2 Çinkonun önerilen günlük miktarı

Çinko yetersizliği görülmesinin en önemli nedeni beslenmede, çinko yönünden zengin olan hayvansal kaynaklara yeteri kadar yer verilmemesi ve çinko emilimini olumsuz etkileyen fitat bakımından zengin tahılların yüksek miktarlarda tüketilmesidir. Çinko eksikliğinin diğer nedenleri ise malabsorbsiyon (emilim bozukluğu) sendromları, alkolizim, kronik böbrek hastalığı, uzun süre parenteral beslenme, yağ bezlerinde salgı artışı/ yağlı dışkı gibi bağırsaktan anormal kayıplar, sıcak ortamda fazla terlemedir. Çinko eksikliği canlı organizmaların oluşumunda, gelişiminde ve işlevlerini sürdürmesinde bilişsel yetersizliklere ve aksaklıklara, otoimmün hastalıkların oluşmasına neden olmaktadır (Prasad, 2008).

Çinko insan organizmasında 300' den fazla enzimin fonksiyonu için gerekli olan ve demirden sonra en çok bulunan mineraldir (Kınık ve ark., 2001). Çinko eksikliği, DNA ve RNA'nın replikasyon ve transkripsiyonunda rol oynayan polimeraz enzimi, eritrositlerde karbondioksit alışverişini sağlayan karbonik anhidraz enzimi gibi önemli enzimlerin işlevini azaltmaktadır. Çinko eksikliğinde hücre yapısında değişimi sağlayan mekanizmalar dolayısıyla hücre çekirdeğindeki kromozom yapısına giren DNA ve RNA'nın yapısı bozulmaktadır. DNA sentezinin bozulması gelişme geriliğine sebep olmaktadır.

Büyüme ve gelişme geriliği, çinko eksikliğinin en önemli belirtilerinden biridir. Hücre bölünmesi ve proliferasyonu için gerekli olan çinko, hücre bölünmesinin regülasyonu da etkilenmektedir. Özellikle IGF-1 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü- 1) ve büyüme hormonu çinko düzeyinden etkilenmektedir. Çinko eksikliğine bağlı olarak IGF-1'e yanıt olarak hücre proliferasyonunu düzenleyen membran sinyal iletim sistemi ve ikincil haberciler olumsuz etkilenmektedirler. Hipofiz bezinin hormonal fonksiyonlarında çinko gereklidir. Çinko eksikliğinde büyüme hormonun hipofiz bezinden sekresyonu ve dolaşımdaki konsantrasyonu azalmaktadır (Ülger, 2003). Uzun süreli çinko eksikliğine bağlı olarak çocuklarda yetersiz büyüme ve gelişme, cinsi bozukluklar, anemi, konjenital malformasyonlar, enfeksiyonlara duyarlılık artışı, ishal, nöroanatomik gelişimsel anomaliler, görme bozuklukları, iştahlarında azalmalar gözlenebilmektedir. Yapılan araştırmalar, koruyucu çinko takviyesinin zayıf ve kısa boylu çocuklarda kilo alımını ve büyümeyi arttırdığını göstermektedir (Prasad, 2008; Hess ve ark., 2009).

Çinko retinol bağlayıcı protein transkript seviyelerinde artışa ve plazma retinol seviyesinde azalmaya sebep olur. Keratomalazi, korneal ödem, blefarit, konjunktivit çinko eksikliğinde görülen anomalilerdir. Metalloproteinler, gözde retinanın fotosetör tabakasıyla retinal pigment epitel hücrelerinde lokalize olmakta ve antioksidan olarak görev almaktadır. Yaşla ilişkili maküler dejenerasyon ve retinal hücre sitoplazmalarındaki düşük çinko düzeyi arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Yaş ilerledikçe insan donörlerinden elde edilen katalaz ve metalloprotein seviyelerinde azalma olduğu bulunmuştur (Tate ve ark., 2002).

Nestin, genç nöronlarda ve nöral kök hücrelerde bulunan ara filamentöz bir proteindir. Maternal çinko eksikliğinin, fetal fare beyinlerindeki nestin seviyelerini azaltma yoluyla davranışsal ve nöroanatomik anomalilere sebep olduğu gözlenmiştir. Ayrıca çinko eksikliği olan farelerde oksidatif strese rağmen beyin MT-I ve MT-III mRNA ekspresyonunun artmadığı saptanmıştır (Giralt ve ark., 2000) .

Çinko eksikliği hamile kadınlarda fetal anomalilere ve fetal büyüme geriliğine sebep olmaktadır. 1989 yılında Cherry ve arkadaşları düşük sosyoekonomik düzeyi olan bireylerle yaptıkları çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada, gebelik döneminde çinko takviyesinin prematüre doğumları azalttığını gözlemlemişlerdir (Cherry ve ark., 1989). 1995 yılında Goldenberg ve arkadaşlarının düşük sosyoekonomik düzeyi olan bireylerle yaptıkları bir başka çalışmada ise gebelik döneminde günlük olarak 25 mg çinko takviyesinin daha büyük baş çevresi ölçümü ve daha yüksek doğum ağırlıklı bebeklerle sonuçlandığı gözlenmiştir (Goldenberg ve ark., 1995).

Çinko merkezi sinir sistemi gelişimi ve fonksiyonları üzerinde etkili olan, merkezi sinir sisteminde birçok sinirsel iletimde görev alan bir mineraldir. Beynimizde hipokampus ve gri cevher çinko bakımından zengindir. Çinko, beyinde düzenleyici, yapısal, katalitik bir çok proteinin yapısında kritik olarak rol oynamaktadır ve özellikle hipokampüste sinaptik cevabı etkilemektedir. Diyetle yetersiz çinko alındığında, epilepsi eşiğinin düştüğü, mental fonksiyonların azaldığı gözlenmiştir.

Yapılan araştırmalarda çinko takviyesinin bebeklerde motor aktiviteyi arttırdığı, okul çağındaki çocuklarda ise okul başarısını ve nöropsikolojik performansı arttırdığı gözlenmiştir (Ülger, 2003; Tarakçı, 2006).

Beynin depresyonla ilişkisi olduğu düşünülen hipokampus bölgesinde çinko yoğunluğunun yüksek olmasından dolayı çinko ve depresyon arasındaki ilişki araştırılmaya başlanmıştır. McEvoy ve arkadaşlarının 270'i yeni depresyon hastası olan 2092 bireyin 5 yıl takip edildiği Kohort çalışmalarında bireylerin en düşük 7.59 mg/gün, en yüksek 21.08 mg/gün, ortalama olarak 13.13 mg/gün çinko aldıkları gözlenmiştir. Bireylerin beslenmelerindeki çinko alım düzeyleriyle depresyon riskleri arasında ters bir ilişki olduğu belirlenmiştir (McEvoy ve ark., 2010).

Çinko takviyesinin Unipolar depresyonun tedavisinde etkisinin araştırıldığı bir çalışmada hastalar kontrol ve plasebo gruplarına ayrılmış. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği ve Beck Depresyon Ölçeğinin 6. ve 12. haftadaki sonuçlarına bakıldığında plasebo grubuna kıyasla günlük 25 mg Çinko takviyesi alan grubun depresyonlarının belirgin bir şekilde azaldığı gözlenmiştir (Gabriel ve ark., 2003).

Çinko takviyesinin major depresyon tedavisinde etkisinin araştırıldığı, 44 major depresyonlu hasta ile yapılan bir çalışmada da Beck Depresyon Ölçeğinin 6. ve 12. haftadaki sonuçlarına bakıldığında plasebo grubuna kıyasla günlük 25 mg Çinko takviyesi alan grubun depresyonlarının istatistiksel bakımından anlamlı bir şekilde azaldığı gözlenmiştir (Elham ve ark., 2013).

Jung ve arkadaşları yaşları 60-84 arasında olan 1514 bireyle (772 kadın, 742 erkek) ile yaptıkları çalışmada çinko eksikliği ve depresif semptomlar arasındaki ilişki incelenmiştir. Plazma çinko düzeyleri atomik absorpsiyon spektrofotometresiyle depresyon düzeyi de ‘‘Epidemiyolojik Araştırmalar Depresyon Ölçeği’’ ve ‘‘ Geriatrik Depresyon Ölçeği’’ ile değerlendirilmiştir. Plazma çinko düzeylerindeki artışın depresif belirtiler riskini azalttığı bulunmuştur (Jung ve ark., 2017).

Mass ve arkadaşları 48 unipolar depresyonlu hasta (16 minör, 14 basit minör, 18 melankolik) ve 32 sağlıklı bireyle yaptıkları çalışmada çinko eksikliğinin depresyon üzerindeki etkisini incelemişler. Serum çinko düzeyleriyle depresyon şiddeti arasında negatif bir ilişki olduğu saptanmıştır (Mass ve ark., 1994). Siwek ve arkadaşları tarafından yaşları 18-55 arasında olan 60 major depresyon hastası (40 kadın, 20 erkek) ile 25 sağlıklı bireyin karşılaştırıldığı bir çalışmada, tedaviye dirençli depresyon hastalarında ruh halini iyileştirdiği gözlenmiştir (Siwek ve ark., 2010).

Novak ve arkadaşları tarafından çinko takviyesinin major depresyonda etkisinin araştırıldığı başka bir çalışmada 20 major depresyonu olan hastalar 2 gruba ayrılmıştır. 1.gruba antidepresan ve 25 mg çinko takviyesi, 2 grubaysa antidepresan ve plasebo verilmiştir. Çalışmanın 2, 6 ve 12. Haftalarında Beck Depresyon Ölçeğiyle depresyon düzeyleri ölçülmüştür. Çalışmanın 6. ve 12. Haftalardaki sonuçlarına bakıldığında plasebo grubuna kıyasla günlük 25 mg Çinko takviyesi alan grubun depresyonlarının istatistiksel bakımından anlamlı bir şekilde azaldığı saptanmıştır. (Novak ve ark., 2003).

Kronik hemodiyaliz geçiren hastalarda depresyon yaygın bir psikolojik semptomudur. Roozbeh ve arkadaşları sön dönem böbrek yetmezliği olan 135 hastayla yaptıkları bir çalışmada depresyonu olan hastaların plazma çinko düzeyleri diğer hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Çinko eksikliğinin hastalarda depresyon oranının artmasına katkıda bulunabileceği düşünülmüştür (Roozbeh ve ark., 2011).

Roy ve arkadaşları 2030 hamileyle yürüttükleri çalışmalarında, çinko alımıyla depresyon belirtilerinin yanı sıra, sosyodemografik faktörler ve psikososyal stres arasındaki ilişkiyi incelemişler. Düşük çinko alımıyla, sosyal dezavantaj ve yüksek stres düzeyi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca daha yüksek çinko alımının stresin hamilelikteki depresif belirtiler üzerindeki etkisini baskıladığını da saptamışlardır (Roy ve ark., 2010).

Çinko eksikliğinin depresyona neden olduğunu ya da depresyonun tedavisinde çinko takviyesinin etkili olup olmadığını söyleyebilmek için daha geniş hasta gruplarını kapsayan çift kör, randomize ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Depresyon ve Triptofan arasındaki ilişki

Triptofan sadece % 1'i protein sentezinde kullanılan ve insanlar için elzem olan aminoasitlerden biridir. Triptofanın büyük bir kısmı mide-bağırsak sisteminde, beyinde ve trombositlerde 5-hidroksitriptamine (5-HT, serotonin) dönüştürülmektedir. Bu nedenle beyindeki serotonin sentezi triptofan varlığına bağlıdır da diyebiliriz. Sağlıklı bireyler için günde kilo başına yaklaşık 5 mg L-triptofan tüketilmesi önerilmektedir. Mısır, pirinç, soya fasulyesi gibi tahılların; badem, fıstık, kaju, ceviz gibi kabuklu yemişlerin; ayçiçeği, kabak çekirdeği, susam gibi çekirdeklerin triptofan yönünden zengin olduğu bilinmektedir.

Proteinden zengin besinlerin tüketilmesi kandaki çeşitli aminoasitlerin seviyesini arttırsa da triptofan diyet proteinlerinde az bulunan amino asitlerdendir. Proteinden zengin besinlerin tüketilmesi beyne daha büyük nötral aminoasitlerin girişini arttıracığından dolayı triptofanın beyne girişi azalmış olur, dolayısıyla serotonin sentezi de azalır (Stone ve Darlington, 2016). Protein yönünden fakir karbonhidrat yönünden zengin bir diyetse beyinde serotonin sentezini artırır, Yüksek karbonhidrat içerikli besinlerin tüketilmesine bağlı olarak kan şekeri yükselir. Yükselen kan şekeri sonucunda vücut tarafından insulin salgılanır ve triptofan hariç insülin-albümine bağlı olan birçok aminoasit kas dokuları tarafından emilir. Böylelikle kanda yüksek miktarlarda bulunan triptofan taşıyıcılar sayesinde beyne girerek serotonin sentezini tetikler. Mevsimsel duygulanım bozukluğu ve adet öncesi stres sendromu gibi depresif sorunları olan bireylerin karbonhidrat yönünden zengin besinleri tükettiğinde ruh hallerinin olumlu yönde değiştiği görülmüştür (Strasser ve ark., 1996).

Anderson ve arkadaşları sağlıklı gruba kıyasla major depresyonlu 31 hastada melankoli ve ağırlık kaybı arasındaki ilişki araştırılmıştır. Plazma total triptofan (TRP) konsantrasyonu, majör depresyonlu 31 hastada, sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur (Anderson ve ark., 1990). Birdsall ve arkadaşları tarafından L-Triptofan ile depresyon arasındaki ilişki araştırılmıştır. Farklı depresyon gruplarından toplam 107 bireye, ağızdan günlük 50 ile 300 mg arasında değişen miktarlarda L-Triptofan verilmiştir. L-Triptofan verilen hastaların 74 tanesinde (%69), önemli seviyelerde iyileşmeler olduğu ve herhangi bir yan etkininde gözlenmediği bildirilmiştir (Birdsall, 1998).

Genç erişkinlerle Yeni Zellanda'da yapılan bir araştırmada, meyve ve sebzelerin bol miktarlarda tüketildiği bir diyet programını uygulayan katılımcıların daha enerjik, daha sakin ve daha mutlu oldukları gözlenmiştir. Yüksek karbonhidrat içerikli besinlerin tüketilmesinin beyindeki serotonin seviyesini arttırarak kişinin ruh halini olumlu yönde etkileyebileceği sonucuna varılmıştır (White ve ark., 2013).

Depresyon ve Kahve arasındaki ilişki

Kahve, dünyada en çok tüketilen içecekler arasında en ön sıralardadır. Sağlık üzerindeki olumlu etkilerinin kafein, klorojenik asit ve diterpen alkoller gibi kahve bileşiklerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Geçmişte yapılan epidemiyolojik çalışmaların birçoğunda kahve tüketimiyle hareketsiz yaşam, sigara içme gibi sağlıksız davranışlarla ilişkili bulunması kahve tüketimi konusunda endişe yaratmıştır. Ancak, son zamanlarda yapılan çalışmalar kahve tüketiminin kardiyovasküler hastalıklar, osteoporoz, kanser, diyabet, psikiyatrik hastalıkların riskini azaltmada etkili olabileceği düşünülmektedir. Kahvenin lezzeti ve aroması kadar kafein içeriği de merak konusu olduğundan kafein kahvenin içerisindeki bileşenler arasında en çok araştırılan maddedir. Bazı besinlerin içerikleri kafein miktarları Tablo 4.4.7.1’ de gösterilmektedir.

KAFEİN İÇERİĞİ	
Sütlü Çikolata (30r)	6mg
Kola (375 gr.1 kutu)	36 mg
Anacin (2 tablet)	64 mg
Jolt (375 gr. 1 kutu)	71.5 mg
Çay (250 gr. 1 bardak açık)	20 mg
Çay (250 gr. 1 bardak koyu)	110 mg
Kahve (250 gr. 1 bardak açık)	65 mg
Kahve (250 gr. 1 bardak koyu)	200 mg
Vivarin (1 tablet)	200 mg

Tablo 4.4.7.1. Bazı besinlerin içeridikleri kafein miktarları

Amerika Birleşik Devletlerin’de 2607’si depresyon hastası olan 50739 kadınla yapılan 10 yıl süren bir çalışmada günlük ≥ 4 fincan kahve tüketen kadınların depresyon risklerinde önemli bir azalma olduğu gözlenmiştir. Kafeinsiz kahve tüketen kadınlarda depresyon risklerinde belirgin bir değişiklik olmamıştır. Bu nedenle bu etkinin kafeinden kaynaklandığı düşünülmüştür. (Michel ve ark., 2011).

10 yıl süren 11311’i depresyon hastası olan 263.923 bireyde kahve, çay ve meyve suyunun depresyon üzerine etkisinin incelendiği bir kohort çalışmada da günlük $4 \geq$ fincan kahve tüketiminin depresyon riskini belirgin şekilde azalttığı saptanmıştır. Meyve suyu ve çay tüketimi ile depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Xuguang ve ark., 2014). 49’u depresyon hastası olan orta yaşlı 2232 bireyin çay, kahve ve kafein tüketiminin depresyonla ilişkisinin araştırıldığı bir başka çalışmada ise kahve tüketiminin

depresyon riskini azaltabildiği, çay ve kafein tüketimi ile depresyon riski arasında belirgin bir ilişki olmadığı gözlenmiştir (Anu ve ark., 2010).

Hozawa ve arkadaşları, yaşları 20 ve 68 arasında olan 537 kişiyle yapılan bir çalışmada yeşil çay, kahve ve kafein alımıyla depresyon arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Yeşil çay, kahve ve kafein alımının depresyona karşı koruyucu etkilerinin olduğu bulunmuştur (Hozawa ve ark, 2006).

Kore’de 234 orta okul öğrencisiyle yapılan bir çalışmada kahve tüketimiyle depresyon, anksiyete, stres ve uyku bozukluğu arasındaki ilişki araştırılmıştır. Kafein tüketimi ve etkileri arasındaki ilişkiyi tanımlayabilmek için lojistik regresyon analizini kullanmışlar. Kafein alımıyla depresyon düzeyi, uykusuzluk ve stres arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur (Mi-Joo Jin ve ark., 2016).

İran’da 1020 lise öğrencisiyle yapılan bir çalışmada çay, kahve ve nescafe tüketimiyle depresyon ve anksiyete arasındaki ilişki araştırılmıştır. Depresyon ve anksiyeteye bu üç içeceğin tüketimi arasında güçlü bir ters ilişki olduğu gözlenmiştir (Khademalhossini ve ark., 2015)

Yaşları 20 ve 68 arasında olan 527 japon işçisiyle yapılan bir çalışmada yeşil çay, kahve ve kafein tüketiminin depresif belirtiler üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Yeşil çay, kahve ve kafein tüketiminin daha yüksek oranda depresif belirti yaygınlığıyla ilişkili olduğu bulunmuştur (Pham ve ark., 2013). Kawachi ve arkadaşları, yaşları 34 ve 59 arasında olan 86626 kişinin 10 yıl takip edildiği bir çalışmayla kahve ve kafein alımıyla intihardan kaynaklı ölümler arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Bu çalışmada kahve alımıyla intihar riski arasında güçlü bir ters ilişki olduğu göstermişlerdir. (Kawachi ve ark., 1996).

Luke ve arkadaşları, 95 sağlıklı bireyde kafein alımının ruh hali ve bellek üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Kafein alımıyla anksiyete, sıkıntı ve sinirlilik arasında güçlü bir pozitif ilişki olduğu bulunmuştur (Luke ve ark, 1988).

Sonuç olarak kahve ve kafein tüketiminin, depresyon üzerindeki etkisiyle ilgili yapılan araştırmalarda metodolojik endişelerin ve çelişkili bulguların var olması nedeniyle kahve ve kafeinin sağlık üzerine etkileri konusunda net bir ifade bulunmamaktadır. Kahve ve kafein tüketiminin anlaşılabilmesi için daha geniş hasta gruplarını kapsayan çift kör, randomize ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

4.5 Depresyon ve Obezite arasındaki ilişki

Depresyon; tip-2 diyabet, metabolik sendrom, obezite ile yakından ilişkilidir ve aslında depresyonun bir tip II metabolik sendrom olup olmadığı halen tartışma konusudur. Araştırmalar duygu durumu bozukluğunun yalnızca yaşam kalitesini ve motivasyonu bozmakla kalmayacağını aynı zamanda obezite riskini de arttıracaklarını göstermektedir. Anksiyete ve depresyonun abdominal obezitenin iyi bir göstergesi olduğu kabul edilmektedir. Abdominal obezitesi olan kişilerde, olmayanlara göre orta-şiddetli depresyon ve major depresyon belirtilerinin daha fazla görüldüğü saptanmıştır (Zhao ve ark., 2006).

Vücut için enerji sağlayan besinler alınamadığı zamanlarda organizma stres hormonlarının düzeyini yükselterek cevap verir. Bunun sonucunda kandaki glikozun devamlılığını sağlamak için bir alarm durumu meydana gelir. Açlık, organizmadaki sinir, bağışıklık, endokrin gibi sistemleri etkileyen ve bu sistemler üzerinde kalıcı izler bırakabilen travmatik bir durumdur. Katekolaminler ve glukagon açlık durumunda harekete geçen yıkıcı hormonlardır. Şiddetin en önemli özelliği yıkıcılık olarak tanımlandığına göre açlık içinde biyolojik/ hormonla bir şiddet diyebiliriz. Çalışmaların birçoğunda, açlığa bağlı olarak oluşan malnutrisyonun nörotransmitter fonksiyonları değiştirerek ve nöronları azaltarak bilişsel işleyişi bozduğu bulunmuştur. Bozulmuş bilişsel işleyişin davranış bozukluklarına zemin hazırladığı düşünülmektedir (Özenoğlu ve Ünal, 2015).

Yapılan epidemiyolojik araştırmalarda depresyon ve obezite arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Demet ve arkadaşları tarafından endokrinoloji polikliniğe başvuran 62 obez ve 27 kontrol hastasıyla yapılan çalışmada herhangi bir psikiyatri tanısı olmayan obez hastaların önemli bir kısmında bazı depresyon ve anksiyete belirtilerinin olduğu gözlenmiştir (Oyekcin ve ark., 2011). Crisp ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada genel popülasyonda obezite ve psikonevroz arasındaki ilişki araştırılmıştır. Araştırma 339 erkek, 400 kadın gönüllüyle yürütülmüştür. Erkeklerde depresyon ve obezite, hem erkeklerde hem kadınlarda düşük kaygı düzeyiyle depresyon arasında anlamlı pozitif bir ilişki bulundu. Cinsiyet ayrımı yapılmadan araştırma incelendiğinde obezite ve depresyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Crisp ve ark., 1976).

Berg ve arkadaşları tarafından 4746 ergenle yapılan bir çalışmada, kiloya dayalı alay etmenin özellikle obez gençlerde, ırk/ etnik grup bakılmaksızın tüm gençlerin sorunu olduğu sonucuna varıldı (Berg ve ark., 2008) . Thompson ve arkadaşları tarafından yürütülen başka bir çalışmada ergen dişiler de alay etmenin obezite ve depresyon arasındaki bağlantıya aracılık ettiği gösterilmiştir (Thompson ve ark., 1995) .

Kuzey Finlandiya’da yaşları 14-31 arasında olan 8451 bireyle (4029 erkek ve 4222 kadın) yapılan büyük bir doğum kohortunun uzunlamasına çalışmasında ergenlik dönemi obezitesinin daha sonraki dönemde depresyonla ilişki olduğu bulunmuştur. Ayrıca erkek bireylerde abdominal obeziteyle eş zamanlı depresyon arasında ilişki olabileceği belirtilmiştir (Heva ve ark., 2006).

Amerika’da yaşları 40-65 arasında olan 4641 kadınla yapılan bir çalışmada orta yaşlı kadınlarda depresyon ve obezite arasındaki ilişki araştırılmıştır. Orta yaşlı kadınlar arasında depresyon güçlü ve tutarlı bir şekilde obezite ve düşük fiziksel aktiviteyle doğrudan ilişkilidir. Ayrıca orta yaşlı obez olan kadınlarda depresyon ve daha yüksek kalori alımı arasında ilişki bulunmuştur (Simon ve ark., 2008).

İran’da yaşları 16-50 arasında 200 obez bireyle yaşları 19-24 arasında beden kitle indeksi ideal aralığında olan 200 birey karşılaştırılmıştır. Diğer çalışmaların aksine bu çalışma da obezite ve depresyon arasında bir ilişki olduğunu bulunmamıştır. Depresyon ve obezite arasındaki ilişkinin basit olmadığı ve psikososyal, sosyodemografik ve kültürel faktörlerin etkilesi altında olduğu belirtilmiştir (Askari ve ark., 2013) .

Dong ve arkadaşları, vücut kitle indeksi 35’in üstünde olan 1730 Avrupalı Amerikalı ve 373 Afrikalı Amerikalı bireyle yürüttükleri bir çalışmada obezite ve depresyon arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Bireylerin BKİ, depresyon tedavisi, ortak değişkenleri (cinsiyet, yaş, medeni durum, ırk, eğitim, sosyoekonomik durum, kronik sağlık koşulları ve egzersiz programı) değerlendirildi. Aşırı obezite kronik fiziksel hastalık, ailesel depresyon ve demografik risk faktörlerini kontrol ettikten sonra bile, cinsiyet ve risk grupları arasında depresyon riskinin artmasıyla ilişkili bulundu (Dong ve ark., 2004).

Koski ve arkadaşları, obezite nedeniyle malulen emekli olan 112 ve beden kitle indeksi < 30 olan 262 sağlıklı bireyle yürüttükleri bir vaka kontrol çalışmasında depresyon ve obezite arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Koşullu lojistik doğrusal modele dayanarak, şiddetli obeziteye sahip bireylerin kontrol grubundakilere göre daha yüksek bir depresyon riski olduğu gözlemlendi (Koski ve ark., 2017).

Hammerton ve arkadaşları yaşları 9-17 arasında olan 289 adölesanla yürüttükleri çalışmalarında Beden Kitle İndeksi ile depresif rahatsızlıklar arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Beden Kitle İndeks ile yeni başlangıçlı depresif bozukluk veya depresyon belirtileri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Hammerton ve ark., 2014).

Birçok çalışmada komorbid depresyonun çeşitli bozukluklarda morbiditeyi arttırdığı bulunmuştur. Werrij ve arkadaşları yürüttükleri çalışmalarında aşırı kilolu ve obez bireylerde depresif belirtilerin varlığının artan özgül yeme psikopatolojisi ve azalmış benlik salgısıyla ilişkili olup olmadığını araştırmayı amaçlamışlardır. Bu çalışmada diyet tedavisi almak isteyen aşırı kilolu/ obez bireyler Beck Depresyon Ölçeği skorlarına göre 2 gruba (BDI $\geq$ 10 n: 66; Semptomatik grup/ BDI < 10 n: 83; Depresif olmayan grup) ayrılmıştır. Depresif olmayan gruba kıyasla semptomatik grupta daha fazla şekil, kilo ve yeme endişesi gözlenmiştir (Werrij ve ark., 2006).

Luppino ve arkadaşları meta analiz çalışmasıyla EMBASE, PubMed ve PsychINFO elektronik veri tabanlarında yayınlanan, 58745 kişiyi kapsayan 15 çalışmayı değerlendirmişlerdir. Amerikalılar arasında obezitenin depresyon riskini arttırdığı saptanmıştır. Ayrıca depresyonun gelişmekte olan obezitenin habercisi olduğu düşünülmüştür (Luppino ve ark., 2010).

Sutaria ve arkadaşları meta analiz çalışmasıyla Ocak 2010 - Ocak 2017 yılları arasında EMBASE, PubMed ve PsychINFO elektronik veri tabanlarında yayınlanan, 143603 çocuğu kapsayan 22 çalışmayı değerlendirmişlerdir. Obez çocuklar arasında depresyon yatınlığı %10.4 idi. Normal kilolu çocuklarla karşılaştırıldığında, obez çocuklarda depresyon oranı 1.32 daha yüksekti. Obez kız çocuklarında depresyon oranı normal kilolu kızlara göre 1.44 daha yüksek bulundu. Obez kız çocukların normal kilolu kızlara göre anlamlı derecede daha yüksek depresyon oranlarına sahip oldukları, bu riskin yetişkinliğe kadar devam ettiği düşünüldü (Sutaria ve ark., 2017).

Yapılan çalışmalarda kendine ve başkasına zarar verici, şiddet içerikli davranışlarda bulunan kişilerde, vücutta nörotransmitterlerin öncüsü olan aminoasit ve çeşitli besin öğeleri eksikliğinin rolü olduğu gözlenmiştir. Vücut kitle indeksi ve beslenme kalitesinde depresyon anlamlı bir prekürsördür, yani artan vücut kitle indeksi ve düşük diyet kalitesi yüksek depresif semptomatoloji puanlarıyla ilişkilidir.

Günümüzde obezite ve depresyonu ilişkilendirmek ile ilgili temel sorun, tedavi arayan obez kişilerle, tedavi aramayan obez kişiler arasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Toplum araştırmalarında tedavi arayan obez kişilerde bu belirsizliğe rağmen obezite ve psikopatoloji arasında ilişki saptanmıştır. Obezite ve depresyon ilişkisinde rol oynayan etkenler stres, bozulmuş yeme davranışı, alay edilme öyküsü, olumsuz çocukluk yaşantıları, gen- çevre etkileşimi, sosyoekonomik düzey, cinsiyet, obezitenin şiddeti, depresyonun şiddeti olarak bildirilmiştir.

5. ARAÇ VE YÖNTEM

Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Çalışmaya katılmaya gönüllü, Ocak 2017 - Ocak 2018 tarihleri arasında İstanbul'da Özel bir danışmanlık merkezine gelen 18-64 yaş aralığındaki işitme ve anlama problemi olmayan 100 bireyle yapıldı. Çalışmanın örnekleme 100 bireyden (psikiyatrist tarafından depresyon tanısı konulmuş 50 birey ve herhangi bir sağlık sorunu olmayan 50 birey) oluştu. Tanımlayıcı ve karşılaştırılmalı bir çalışma ve sürekli nicel değişken değerlere sahip olduğu için örneklem sayısı aşağıdaki formülle belirlendi.

$$n = Nt2pq/d2(N-1)+t2pq$$

N:Hedef kitledeki birey sayısı=100

n :Örnekleme alınacak birey sayısı

p: incelenen olayın görülüş sıklığı = 0.5

q: incelenen olayın görülmeşiş sıklığı = 0,5

t: belirli bir anlamlılık düzeyinde, t tablosuna göre bulunan teorik değer = 1.96

d: olayın görülüş sıklığına göre kabul edilen örnekleme hatasıdır = 0,05

5.2 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

5.2.1 Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşiminin Saptanması

Vücut Ağırlığı: Beslenme durumunun göstergesi olarak vücut ağırlığı sıklıkla kullanılmaktadır. Vücut ağırlığı, vücudumuzdaki toplam yağ, kas, su ve kemiklerin toplamından oluşmaktadır (Pekcan, 2008). Bu çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlıkları Tanita Mc 780 bireysel vücut analizi cihazıyla ölçüldü.

Boy uzunluğu: Boy uzunluğu, genelde vücudumuzun ve iskelet yapımızın temel göstergesidir (Pekcan, 2008). Bu çalışmaya katılan bireylerin boy uzunlukları yalın ayakta dik dururken stadiometre (boy ölçer) ile ölçüldü.

Beden kitle İndeksi: Beden kitle indeksi (BKİ) şişmanlık ve zayıflık durumunun saptanması amacıyla kullanılan pratik bir yöntemdir. Boy uzunluğunun (metre) karesinin vücut ağırlığına (kilogram) bölünmesi sonucu elde edilen Beden Kitle İndeksi (BKİ), tüm yaş grupları için kullanılabilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün yetişkinler için olan BKİ sınıflandırması Tablo 5.2.1.1.' de gösterilmiştir.

BKİ Değerleri (kg/m ²)	Sınıflama
< 16.0	Ağır düzeyde zayıflık
16.0 - 16.9	Orta düzeyde zayıflık
17.0 – 18.4	Hafif düzeyde zayıflık
18.5 – 24.9	Normal
25.0 – 29.9	Kilolu, toplu, hafif şişman
30.0 – 34.9	1.derece şişman
35.0 – 39.9	2.derece şişman
≥ 40.0	3.derece şişman

Tablo 5.2.1.1. 19 Yaş ve üzeri bireylerde BKİ değerleri (kg/m²)

Bel ve Kalça Çevresi: Bel çevresi ölçümü, kristailiyak ile en alt kaburga kemiği arasındaki orta noktadan geçen mezura ile ölçülmüştür. Kalça Çevresi ölçümü, esnemeyen mezurayla bireylerin yan taraflarında durularak ve en yüksek noktadan ölçülmüştür. Cinsiyete göre bel çevresi değerleri Tablo 5.2.1.2.' de gösterilmiştir.

Cinsiyet	Risk	Yüksek risk
Erkek	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Kadın	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Tablo 5.2.1.2. Cinsiyete göre bel çevresi değerleri (cm)

Bel-kalça oranı: Bel çevresinin (cm), kalça çevresine (cm) bölünmesi ile bulunmuştur. Bel-kalça oranı vücudumuzdaki yağların dağılımının belirlenmesinde en sık kullanılan antropometrik yöntemdir. Bazı araştırmacılar elma tipi ve armut tipi obezite arasındaki ayırım noktasını kadınlarda 0.8, erkeklerde ise 1.0 olarak kabul etmektedir (Rasmussen ve arkadaşları, 1993).

5.2.2 Besin Tüketim Durumlarının Saptanması

Teke tek görüşme tekniği, ilgili sorun durumuna ilişkin genel ya da ayrıntılı bilgi elde etmenin en çok kullanılan, en etkin ve en verimli yollarından biridir (Yalvaç, 2000).”Teke Tek Bireysel Görüşme Tekniği” ile araştırma amacına yönelik olarak bireylere önceden belirlenmiş olan, ”24 Saatlik Geriye Dönük Besin Tüketim Kaydı” ve “ Besin tüketim Sıklığı” içeren anket uygulanmıştır. Bununla ilgili anket Ek 1’de gösterilmiştir. 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı, bireylerin bir gün önceki 24 saatlik süre içerisinde tükettikleri her şeyin bu konuda eğitimli ve tecrübeli biri tarafından detaylarıyla kaydedilmesidir. Bunun için bireye 24 saat içinde tükettiği tüm besinler ve içecekler soruldu. Tüketilen besin türü ve miktarının hatırlanması için besinlerin porsiyon modelleri, ölçü kapları, resimleri kullanıldı. 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı bireylere önceden haber verilmeden uygulandı. Bunun sebebi bireylerin ertesi gün besin tüketimi sorgulanacağı kaygısıyla alışkanlıklarını değiştirmesini önleyebilmektir (Pekcan, 2008).

5.3 Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında “One-Way Anova Testi” ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde “Tukey HDS Testi” kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında “Kruskal Wallis Testi”; farklılığa neden çıkan grubun tespitinde “Mann Whitney U Test” kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında “Student t testi”, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında ise “Mann Whitney U testi” kullanılmıştır. Anket puanlarına ilişkin korelasyonlarda, normal dağılıma uygunluk gösteren parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde “Pearson korelasyon analizi”, normal dağılıma uygunluk göstermeyen parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde “Spearman’s rank korelasyon analizi” kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde belirlenmiştir.

6. BULGULAR

6.1 Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri

Tablo 6.1.1’ de katılımcıların sosyodemografik özellikleri gösterilmektedir. Araştırmada depresyon görülen grubunun % 40’ının erkek, % 60’ının kadın bireylerden oluştuğu saptanmıştır. Araştırmanın depresyon görülen grubundaki bireylerin % 44’inin evli, % 56’sının bekar olduğu belirlenmiştir. Araştırmanın depresyon görülen grubundaki bireylerin % 44’inin üniversite mezunu olduğu, % 42’sinin lise mezunu olduğu saptanmıştır. Araştırmanın depresyon görülen grubundaki bireylerin % 24’inin öğrenci olduğu, %12’sinin ev hanımı olduğu saptanmıştır. Araştırmanın depresyon görülmeyen grubunun % 48’sinin erkek, % 52’sinin kadın bireylerden oluştuğu saptanmıştır. Araştırmanın depresyon görülmeyen grubundaki bireylerin % 60’ının evli, % 40’ının bekar olduğu belirlenmiştir. Araştırmanın depresyon görülmeyen grubundaki katılımcıların % 44’inin lise mezunu olduğu, % 40’ının üniversite mezunu olduğu saptanmıştır. Araştırmanın depresyon görülmeyen grubundaki bireylerin % 28’inin işçi, %14’inin öğrenci olduğu belirlenmiştir.

Tablo 6.1.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri

		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup	
		n	%	n	%
Cinsiyet	Erkek	20	40	24	48
	Kadın	30	60	26	52
Medeni durumu	Evli	22	44	30	60
	Bekar	28	56	20	40
Eğitim durumu	İlköğretim	1	2	4	8
	Lise	21	42	22	44
	Üniversite	22	44	20	40
	Lisansüstü öğretim	6	12	4	8
Meslek	Memur	10	20	10	20
	İşçi	7	14	14	28
	Ev Hanımı	6	12	6	12
	Mühendis	5	10	4	8
	Öğretmen	4	8	4	8
	Öğrenci	12	24	7	14
	Serbest meslek	3	6	3	6
	Esnaf	3	6	2	4

Tablo 6.1.2’de katılımcıların depresyon varlığına ve cinsiyet durumuna göre yaş ortalamalarının değerlendirilmesi gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında cinsiyete göre yaş dağılımları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.1.2. Katılımcıların Depresyon Varlığına ve Cinsiyet Durumuna göre Yaş Ortalamalarının Değerlendirilmesi

	Yaş	Erkek	Kız	p
Depresyon görülen grup	Ortalama – standart sapma	29.75±7.34	30.96±10.05	0.055*
	Alt-üst	23.0 – 52.0	18.0 – 51.0	
Depresyon görülmeyen grup	Ortalama – standart sapma	34.20±8.85	34.50±11.64	0.293*
	Alt-üst	24.0 – 57.0	18.0 – 61.0	

* Mann Whitney U Testi

Tablo 6.1.3’de katılımcıların depresyon durumuna göre eğitim durumları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında eğitim durumları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.1.3. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Eğitim Durumları

		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
Eğitim durumu	İlköğretim mezunu	1	2.0	4	8.0	0.509*
	Lise mezunu	21	42.0	22	44.0	
	Üniversite mezunu	22	44.0	20	40.0	
	Lisansüstü öğretim	6	12.0	4	8.0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.1.4’de çalışmaya katılan bireylerin depresyon durumuna göre meslekleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında meslek dağılımları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.1.4. Çalışmaya Katılan Bireylerin Depresyon Durumuna göre Meslekleri

Meslek	Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
	n	%	n	%	
Memur	10	20.0	10	20.0	0.784*
İşçi	7	14.0	14	28.0	
Ev hanımı	6	12.0	6	12.0	
Mühendis	5	10.0	4	8.0	
Öğretmen	4	8.0	4	8.0	
Öğrenci	12	24.0	7	14.0	
Serbest meslek	3	6.0	3	6.0	
Esnaf	3	6.0	2	4.0	

*Ki-kare Testi Analizi

6.2 Katılımcıların Sağlık Durumları

Tablo 6.2.1’de katılımcıların depresyon durumuna göre sağlık sorunları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında sağlık sorunu bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 6.2.1. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Sağlık Sorunları

Sağlık sorunu	Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
	n	%	n	%	
Diyabet	5	10.0	5	10.0	0.000*
Sinir Sistemi Hastalıkları	31	62.0	0	0	
Böbrek hastalıkları	1	2.0	3	6.0	
Kanser	6	12.0	4	8.0	
Kalp-Damar hastalıkları	3	6.0	4	8.0	
Yok	4	8.0	34	68.0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.2.2’de katılımcıların depresyon durumuna göre ilaç ve vitamin-mineral desteği kullanımları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında vitamin-mineral desteği kullanımı bakımından anlamlı bir ilişki bulunmamışken ilaç kullanımı bakımından anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Depresyon grubunda Lustral, Prozac, Bruntelix gibi antidepresan kullanımlarının yaygın olduğu gözlenmiştir.

Tablo 6.2.2. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre İlaç ve Vitamin-Mineral Desteği Kullanımları

		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
İlaç	Evet	46	92.0	16	32.0	0.000*
	Hayır	4	8.0	34	68.0	
Vitamin-Mineral desteği	Evet	2	4.0	44	88.0	0.140*
	Hayır	48	96.0	6	12.0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.2.3’de katılımcıların depresyon durumuna göre diyet uygulaması dağılımları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında diyet uygulaması bakımından anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.2.3. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Diyet Uygulaması

		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
Diyet	Evet	3	6.0	2	4.0	0.646*
	Hayır	47	94.0	48	96.0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.2.4’ de çalışmaya katılan bireylerin depresyon durumuna göre sigara ve alkol alışkanlıkları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında sigara ve alkol kullanımı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.2.4. Çalışmaya Katılan Bireylerin Depresyon Durumuna göre Sigara ve Alkol Alışkanlıkları

		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
Sigara kullanımı	Hayır	23	46.0	33	66.0	0.131*
	İçtim, bıraktım	3	6.0	2	4.0	
	Evet, halen içiyorum	24	48.0	15	30.0	
Bir günde içilen sigara miktarı	5-9 adet	13	50.0	3	18.8	0.141*
	10-19 adet	11	42.3	11	73.3	
	20 adet ve üstü	2	7.7	1	6.7	
Alkol kullanımı	Hayır	24	48.0	33	66.0	0.114*
	Evet	23	46.0	13	26.0	
	Bazen	3	6.0	4	8.0	
Bir seferde tüketilen alkol miktarı	E: ≥ 5 sek, K: ≥ 4 sek	16	61.5	10	62.5	0.950*
	E: < 5 sek, K: < 4 sek	10	38.5	6	37.5	
Bir haftada tüketilen alkol miktarı	E: $< 1-14$ sek, K: $< 1-7$ sek	9	90.0	5	83.3	0.696*

*Ki-kare Testi Analizi

6.3 Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri

Tablo 6.3.1’de katılımcıların depresyon durumuna göre antropometrik ölçümleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında antropometrik ölçümler bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.3.1 Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Antropometrik Ölçümleri

		Depresyon görülen grup	Depresyon görülmeyen grup	p
Vücut ağırlığı	Ortalama – standart sapma	77.36 $\pm$ 14.79	83.61 $\pm$ 18.16	0.062*
	Alt-üst	46.0 – 110.0	46.0 – 132.0	
Boy uzunluğu	Ortalama – standart sapma	168.36 $\pm$ 7.05	170.72 $\pm$ 10.57	0.318**
	Alt-üst	157.0 – 186.0	147.0 – 195.0	
BKİ	Ortalama – standart sapma	27.29 $\pm$ 4.51	28.63 $\pm$ 4.69	0.150*
	Alt-üst	17.3 – 37.0	18.8 – 37.1	

* Independent Samples T Testi

** Mann Whitney U Testi

Tablo 6.3.2’de çalışmaya katılan bireylerin depresyon durumuna göre BKİ dağılımı gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında BKİ dağılımı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.3.2. Çalışmaya Katılan Bireylerin Depresyon Durumuna göre BKİ Dağılımı

		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
BKİ	18.5 ve altı	2	4.0	0	0	0.519*
	18.5 – 24.9	11	22.0	11	22.0	
	25.0 – 29.9	20	40.0	19	38.0	
	30.0 – 39.9	17	34.0	20	40.0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.3.3’de katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ’ne göre medeni durumlarının değerlendirilmesi gösterilmiştir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun ikisinde de BKİ ve medeni durum dağılımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.3.3. Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ’sine göre Medeni Durumlarının Değerlendirilmesi

	Medeni durumu	BKİ								P
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Depresyon görülen grup	Evli	1	50.0	2	18.2	8	40.0	11	64.7	0.107*
	Bekar	1	50.0	9	81.8	12	60.0	6	35.3	
Depresyon görülmeyen grup	Evli	0	0	6	54.5	9	47.4	15	75.0	0.195*
	Bekar	0	0	5	45.5	10	52.6	5	25.0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.3.4’de katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ’ne göre eğitim durumlarının değerlendirilmesi gösterilmiştir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun ikisinde de BKİ ve eğitim durumu dağılımları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.3.4. Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Eğitim Durumlarının Değerlendirilmesi

	Eğitim durumu	BKİ								p
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Depresyon görülen grup	İlköğretim Mezunu	0	0	0	0	1	5.0	0	0	0.348*
	Lise Mezunu	2	100	4	36.4	6	30.0	9	52.9	
	Üniversite Mezunu	0	0	4	36.4	12	60.0	6	35.3	
	Lisansüstü Öğretim	0	0	3	27.3	1	5.0	2	11.8	
Depresyon görülmeyen grup	İlköğretim Mezunu	0	0	2	10.5	2	10.0	4	8.0	0.116*
	Lise Mezunu	3	27.3	6	27.3	13	65.0	22	44.0	
	Üniversite Mezunu	7	63.6	10	52.6	3	15.0	20	40.0	
	Lisansüstü Öğretim	1	9.1	1	5.3	2	10.5	4	8.0	

*Ki-kare Testi Analizi

6.4 Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları

Tablo 6.4.1’de katılımcıların depresyon durumuna göre süt ve türevlerini tüketme durumları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında süt ve türevlerini tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 6.4.1 Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Süt ve Türevlerini Tüketme Durumları

Süt ve Türevleri		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
Süt /Yoğurt /Peynir	Hergün	25	50.0	38	76.0	0.028*
	Haftada 3-4 gün	21	42.0	12	24.0	
	Haftada 1-2 gün	3	6.0	0	0	
	Hiç	1	2.0	0	0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.2’de katılımcıların depresyon durumuna göre tahıl grubu tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında tahıl grubu tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.4.2. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Tahıl Grubu Tüketimleri

Tahıl Grubu	Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
	n	%	n	%	
Ekmek	Hergün	35	70.0	34	68.0
	Haftada 3-4 gün	6	12.0	6	12.0
	Haftada 1-2 gün	5	10.0	1	2.0
	15 günde 1	1	2.0	0	0
	Hiç	3	6.0	4	8.0
Pirinç, bulgur, makarna	Hergün	4	8.0	3	6.0
	Haftada 3-4 gün	18	36.0	31	62.0
	Haftada 1-2 gün	27	54.0	15	30.0
	15 günde 1	0	0	1	2.0
	Ayda 1	1	2.0	0	0

*Ki-kare Testi

Tablo 6.4.3’de katılımcıların depresyon durumuna göre kurubaklagil tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında kurubaklagil tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.4.3. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Kurubaklagil Tüketimleri

Kurubaklagil	Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
	n	%	n	%	
Kurubaklagil	Hergün	1	2.0	1	2.0
	Haftada 3-4 gün	9	18.0	3	6.0
	Haftada 1-2 gün	18	36.0	25	50.0
	15 günde 1	21	42.0	13	26.0
	Ayda 1	2	4.0	6	12.0
	Hiç	0	0	2	4.0

*Ki-kare Testi

Tablo 6.4.4’de çalışmaya katılan bireylerin et ve et ürünlerini tüketme durumları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında tavuk-hindi ve et ürünleri (salam, sucuk vb.) tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 6.4.4. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Et ve Et Ürünlerini Tüketme Durumları

Et ve Et Ürünleri	Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%
Kırmızı et	Hergün	11	22.0	5	10.0
	Haftada 3-4 gün	15	30.0	28	56.0
	Haftada 1-2 gün	18	36.0	13	26.0
	15 günde 1	4	8.0	2	4.0
	Hiç	2	4.0	2	4.0
Tavuk-hindi	Hergün	1	2.0	0	0
	Haftada 3-4 gün	18	36.0	24	48.0
	Haftada 1-2 gün	25	50.0	19	38.0
	15 günde 1	6	12.0	1	2
	Ayda 1	0	0	4	8.0
	Hiç	0	0	2	4.0
Balık	Haftada 3-4 gün	5	10.0	12	24.0
	Haftada 1-2 gün	30	60.0	19	38.0
	15 günde 1	12	24.0	11	22.0
	Ayda 1	2	4.0	5	10.0
	Hiç	1	2.0	3	6.0
Et ürünleri (salam, sucuk vb.)	Hergün	1	2.0	0	0
	Haftada 3-4 gün	6	12.0	17	34.0
	Haftada 1-2 gün	19	38.0	22	44.0
	15 günde 1	7	14.0	4	8.0
	Ayda 1	3	6.0	0	0
	Hiç	14	28.0	7	14.0
Yumurta	Hergün	14	28.0	24	48.0
	Haftada 3-4 gün	27	54.0	18	36.0
	Haftada 1-2 gün	7	14.0	6	12.0
	15 günde 1	0	0	2	4.0
	Hiç	2	4.0	0	0

*Ki-kare Testi

Tablo 6.4.5’de katılımcıların depresyon durumuna göre meyve ve sebze grubu tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında meyve ve sebze tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.4.5. Katılımcıların depresyon durumuna göre Meyve ve Sebze Grubu Tüketimleri

Meyve ve Sebze grubu		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
Sebze	Hergün	34	68.0	30	60.0	0.571*
	Haftada 3-4 gün	10	20.0	14	28.0	
	Haftada 1-2 gün	6	12.0	5	10.0	
	15 günde 1	0	0	1	2.0	
Meyve	Hergün	32	64.0	31	62.0	0.488*
	Haftada 3-4 gün	9	18.0	13	26.0	
	Haftada 1-2 gün	8	16.0	5	10.0	
	15 günde 1	0	0	1	2.0	
	Ayda 1	1	2.0	0	0	

*Ki-kare Testi

Tablo 6.4.6’da katılımcıların depresyon durumuna göre fast food tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında fast-food tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.4.6. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Fast Food Tüketimleri

Fast-food		Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
		n	%	n	%	
Fast-food (hamburger, lahmacun, döner vb.)	Hergün	2	4.0	0	0	0.124*
	Haftada 3-4 gün	16	32.0	23	46.0	
	Haftada 1-2 gün	22	44.0	15	30.0	
	15 günde 1	2	4.0	7	14.0	
	Ayda 1	3	6.0	3	6.0	
	Hiç	5	10.0	2	4.0	

*Ki-kare Testi

Tablo 6.4.7’de katılımcıların depresyon durumuna göre tatlı grubu tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında tatlı grubu tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.4.7. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Tatlı Grubu Tüketimleri

Tatlı grubu	Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p
	n	%	n	%	
Şekerli besinler	Hergün	3	6.0	1	2.0
	Haftada 3-4 gün	7	14.0	15	30.0
	Haftada 1-2 gün	18	36.0	14	28.0
	15 günde 1	5	10.0	4	8.0
	Ayda 1	2	4.0	0	0
	Hiç	15	30.0	16	32.0
Çikolata, gofret şekerleme	Hergün	6	12.0	3	6.0
	Haftada 3-4 gün	14	28.0	19	38.0
	Haftada 1-2 gün	20	40.0	11	22.0
	15 günde 1	0	0	6	12.0
	Ayda 1	2	4.0	1	2.0
	Hiç	8	16.0	10	20.0
Tatlılar (sütlü tatlı, hamur tatlıları)	Hergün	1	2.0	0	0
	Haftada 3-4 gün	15	30.0	16	32.0
	Haftada 1-2 gün	26	52.0	20	40.0
	15 günde 1	0	0	5	10.0
	Ayda 1	5	10.0	4	8.0
	Hiç	3	6.0	5	10.0
Poğaç, kek, kurabiye, vb.	Hergün	2	20.0	1	2.0
	Haftada 3-4 gün	20	40.0	15	30.0
	Haftada 1-2 gün	20	40.0	21	42.0
	15 günde 1	0	0	3	6.0
	Ayda 1	5	10.0	5	10.0
	Hiç	3	6.0	5	10.0

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.8’de katılımcıların depresyon durumuna göre içecek tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında gazlı içecek tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamışken alkollü içecek ve enerji içecekleri tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($p < 0.05$).

Tablo 6.4.8. Katılımcıların Depresyon Durumuna göre İçecek Tüketimleri

İçecekler	Depresyon görülen grup		Depresyon görülmeyen grup		p	
	n	%	n	%		
Gazlı içecekler (kola, gazoz, vb.)	Hergün	2	4.0	0	0	0.181*
	Haftada 3-4 gün	10.0	20.0	13	26.0	
	Haftada 1-2 gün	27	54.0	19	38.0	
	15 günde 1	2	4.0	6	12.0	
	Ayda 1	1	2.0	4	8.0	
	Hiç	8	16.0	8	16.0	
Enerji içecekleri	Haftada 3-4 gün	0	0	1	2.0	0.017*
	Haftada 1-2 gün	14	28.0	3	6.0	
	15 günde 1	1	2.0	4	8.0	
	Ayda 1	3	6.0	1	2.0	
	Hiç	32	64.0	41	82.0	
Alkollü içecekler	Haftada 3-4 gün	5	10.0	9	18.0	0.001*
	Haftada 1-2 gün	19	38.0	4	8.0	
	15 günde 1	3	6.0	0	0	
	Ayda 1	1	2.0	4	8.0	
	Hiç	22	44.0	33	66.0	

*Ki-kare Testi

Tablo 6.4.9’da katılımcıların depresyon durumuna göre günlük alınan enerji ve makrobesin öğeleri ortalamaları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan enerji, karbonhidrat, protein ve yağ miktarı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 6.4.9 Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Günlük Alınan Enerji ve Makrobesin Öğeleri Ortalamaları

		Depresyon görülen grup	Depresyon görülmeyen grup	p
Enerji (kcal)	Ortalama – standart sapma	1596.3±389.5	1643.3±355.7	0.324**
	Alt-üst	715.8 – 2289.2	768.9 – 2290.7	
Karbonhidrat (gr)	Ortalama – standart sapma	165.99±49.29	171.50±63.38	0.629*
	Alt-üst	80.43 – 251.42	53.94 – 292.01	
Karbonhidrat (%)	Ortalama – standart sapma	45.88±7.80	43.12±10.41	0.137*
	Alt-üst	31.00 – 65.00	19.00 – 65.00	
Protein (gr)	Ortalama – standart sapma	73.08±18.52	77.81±19.90	0.261**
	Alt-üst	29.40 – 112.97	45.38 – 142.06	
Protein (%)	Ortalama – standart sapma	20.62±4.60	20.52±5.05	0.787**
	Alt-üst	15.00 – 30.00	14.00 – 32.00	
Yağ (gr)	Ortalama – standart sapma	57.54±22.59	64.49±19.73	0.105*
	Alt-üst	21.60 – 109.76	25.46 – 103.72	
Yağ (%)	Ortalama – standart sapma	33.46±6.50	36.44±9.19	0.064*
	Alt-üst	16.00 – 47.00	16.00 – 57.00	

* Independent Samples T Testi

** Mann Whitney U Testi

Tablo 6.4.10’da katılımcıların depresyon durumuna göre günlük alınan lif, yağ asitleri, ve kolesterol ortalamaları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan lif, doymuş yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, kolesterol miktarı bakımından anlamlı bir ilişki bulunmamışken tekli doymamış yağ asitleri bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 6.4.10 Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Günlük Alınan Lif, Yağ Asitleri ve Kolesterol Ortalamaları

		Depresyon görülen grup	Depresyon görülmeyen grup	p
Lif (gr)	Ortalama – standart sapma	21.00±10.41	24.73±14.80	0.252*
	Alt-üst	5.41 – 47.67	3.16 – 74.90	
Doymuş yağ asitleri (gr)	Ortalama – standart sapma	22.19±7.16	24.91±6.76	0.067*
	Alt-üst	8.70 – 38.81	11.44 – 45.66	
Tekli doymamış yağ asitleri (gr)	Ortalama – standart sapma	20.35±10.44	23.51±8.65	0.017*
	Alt-üst	7.12 – 46.96	7.16 – 43.33	
Çoklu doymamış yağ asitleri (gr)	Ortalama – standart sapma	10.98±7.75	11.45±7.54	0.501*
	Alt-üst	1.92 – 28.00	2.80 – 38.71	
Kolesterol (mg)	Ortalama – standart sapma	294.36±165.19	355.04±207.02	0.190*
	Alt-üst	57.00 – 745.60	72.70 – 915.66	

* Mann Whitney U Testi

Tablo 6.4.11’de katılımcıların depresyon durumuna göre günlük aldıkları ortalama vitamin miktarları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan vitamin miktarları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$)

Tablo 6.4.11 Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Günlük Aldıkları Ortalama Vitamin Miktarları

		Depresyon görülen grup	Depresyon görülmeyen grup	p
A vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	661.77±280.04	783.66±693.42	0.136*
	Alt-üst	119.19 – 1393.70	144.90 – 2956.08	
E vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	12.44±7.89	14.15±8.17	0.258*
	Alt-üst	1.97 – 35.34	4.07 – 34.78	
C vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	56.95±29.95	86.49±74.28	0.061*
	Alt-üst	22.68 – 141.65	11.15 – 333.98	
K vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	297.95±157.28	307.19±177.85	0.767*
	Alt-üst	49.50 – 584.70	92.60 – 916.60	
D vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	2.94±3.68	2.58±2.57	0.366*
	Alt-üst	0.03 – 12.21	.0 – 12.54	
B1 vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	0.68±0.22	0.75±0.25	0.133*
	Alt-üst	0.34 – 1.27	0.35 – 1.71	
B2 vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	1.39±0.29	1.39±0.35	0.815*
	Alt-üst	0.74 – 1.92	0.68 – 2.59	
B6 vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	20.35±10.44	23.51±8.65	0.404*
	Alt-üst	7.12 – 46.96	7.16 – 43.33	
Folik asit (mg)	Ortalama – standart sapma	250.44±214.35	245.10±90.92	0.067*
	Alt-üst	97.00 – 1477.00	79.40 – 472.50	
B12 vitamini (mg)	Ortalama – standart sapma	7.35±4.51	7.06±3.80	0.615*
	Alt-üst	0.60 – 18.60	0.35 – 20.70	

* Mann Whitney U Testi

Tablo 6.4.12’de katılımcıların depresyon durumuna göre günlük aldıkları ortalama mineral miktarları gösterilmektedir. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan çinko, iyot ve bakır miktarları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Depresyon görülmeyen grubun günlük aldığı çinko ve bakır miktarlarının depresyon görülen grubundan fazla olduğu gözlenmiştir. Depresyon görülen grubun günlük aldığı iyot miktarının depresyon görülmeyen gruptan fazla olduğu bulunmuştur.

Tablo 6.4.12 Katılımcıların Depresyon Durumuna göre Günlük Aldıkları Ortalama Mineral Miktarları

		Depresyon görülen grup	Depresyon görülmeyen grup	p
Demir (mg)	Ortalama – standart sapma	11.97±9.81	13.95±12.96	0.116*
	Alt-üst	4.13 – 74.00	1.11 – 97.00	
Sodyum (mg)	Ortalama – standart sapma	3157.23±1555.78	3200.23±1089.16	0.416*
	Alt-üst	1087.00 – 7204.80	1432.50 – 5771.50	
Potasyum (mg)	Ortalama – standart sapma	2326.58±674.39	2478.98±537.21	0.079*
	Alt-üst	1381.95 – 3998.80	1602.60 – 3554.65	
Kalsiyum (mg)	Ortalama – standart sapma	739.85±231.57	780.55±256.32	0.264*
	Alt-üst	298.32 – 1344.80	199.10 – 1347.75	
Magnezyum (mg)	Ortalama – standart sapma	291.22±85.47	307.15±77.09	0.207*
	Alt-üst	0.03 – 12.21	172.40 – 470.50	
Fosfor (mg)	Ortalama – standart sapma	1293.47±312.09	1364.61±370.83	0.440*
	Alt-üst	675.85 – 1805.20	212.90 – 2378.56	
Çinko (mg)	Ortalama – standart sapma	10.59±3.96	12.74±4.76	0.015*
	Alt-üst	5.61 – 20.19	5.07 – 29.66	
Bakır (mg)	Ortalama – standart sapma	1.25±0.43	1.50±0.53	0.012*
	Alt-üst	0.25 – 2.50	0.14 – 3.01	
Flor (mg)	Ortalama – standart sapma	468.25±124.22	518.71±139.43	0.258*
	Alt-üst	246.60 – 686.80	331.70 – 999.50	
İyot (mg)	Ortalama – standart sapma	245.82±196.54	181.48±151.20	0.031*
	Alt-üst	12.71 – 817.40	42.35 – 792.00	

* Mann Whitney U Testi

Tablo 6.4.16’da katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ’ne göre et ve et ürünleri tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülmeyen grubun BKİ’yle Kırmızı et tüketim sıklığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Tablo 6.4.19’da katılımcıların depresyon varlığına ve BKİ’ne göre gazlı içecekler (kola, gazoz vb.) tüketimleri gösterilmektedir. Depresyon görülmeyen grubun BKİ’yle gazlı içecekler (kola, gazoz vb.) tüketim sıklığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).



Tablo 6.4.13 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Süt ve Türevleri Tüketimleri

Süt ve Türevleri		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Süt/ Yoğurt / Peynir	Hergün	2	100	9	81.8	7	35.0	7	41.2	0	0	8	72.7	16	84.2	14	70.0	0.115(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	1	9.1	11	55.0	9	52.9	0	0	3	27.3	3	15.8	6	30.0	
	Haftada 1-2 gün	0	0	0	0	2	10.0	1	5.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0.559(s)*
	Hiç	0	0	1	9.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.14 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Kurubaklagil Tüketimleri

Kurubaklagil		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Kurubaklagil	Hergün	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5.3	0	0	0.701(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	2	18.2	5	25.0	2	11.8	0	0	1	9.1	1	5.3	1	5.0	
	Haftada 1-2 gün	0	0	3	27.3	7	35.0	8	47.1	0	0	6	54.5	10	52.6	9	45.0	
	15 günde 1	2	100	5	45.5	8	40.0	6	35.3	0	0	3	27.3	4	21.1	6	30.0	0.681(s)*
	Ayda 1	0	0	1	9.1	0	0	1	5.9	0	0	1	9.1	1	16.7	4	20.0	
	Hiç	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	10.5	0	0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.15 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Tahıl Grubu Tüketimleri

Tahıl Grubu		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ekmek	Hergün	1	100	15	71.4	13	59.1	6	100	4	100	16	72.7	11	55.0	3	75.0	0.749(d)* 0.826(s)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	1	16.7	5	22.7	0	0	0	0	4	18.2	6	30.0	1	25.0	
	Haftada 1-2 gün	0	0	3	14.3	2	9.1	0	0	0	0	0	0	1	5.0	0	0	
	15 günde 1	0	0	0	0	1	4.5	0	0	0	0	2	9.1	2	10.0	0	0	
	Hiç	0	0	2	9.5	1	4.5	0	0	0	0	2	18.2	2	10.5	0	0	
Pirinç, bulgur, makarna	Hergün	0	0	1	4.8	1	4.5	2	33.3	0	0	1	4.5	2	10.0	0	0	0.289(d)* 0.079(s)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	10	47.6	8	36.4	0	0	1	25.0	16	72.7	12	60.0	2	50.0	
	Haftada 1-2 gün	0	0	10	47.6	12	54.5	4	66.7	2	50.0	5	22.7	6	30.0	2	50.0	
	15 günde 1	1	100	0	0	0	0	0	0	1	25.0	0	0	0	0	0	0	
	Ayda 1	0	0	0	0	1	4.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.16 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Et ve Et ürünleri Tüketimleri

Et ve Et ürünleri		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Kırmızı et	Hergün	0	0	2	18.2	3	15.0	6	35.3	0	0	1	9.1	4	21.1	0	0	0.405(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	3	27.3	9	45.0	3	17.6	0	0	7	63.6	7	36.8	14	70.0	
	Haftada 1-2 gün	2	100	5	45.5	6	30.0	5	29.4	0	0	0	0	7	36.8	6	30.0	0.015(s)*
	15 günde 1	0	0	1	9.1	2	10.0	1	5.9	0	0	1	9.1	1	5.3	0	0	
	Hiç	0	0	0	0	0	0	2	11.8	0	0	2	18.2	0	0	0	0	
Tavuk-hindi	Hergün	0	0	0	0	1	5.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.550(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	4	36.4	9	45.0	5	29.4	0	0	5	45.5	6	25.0	13	65.0	
	Haftada 1-2 gün	2	100	4	36.4	9	45.0	10	58.8	0	0	3	27.3	9	47.4	7	35.0	0.061(s)*
	15 günde 1	0	0	3	27.3	1	5.0	2	11.8	0	0	0	0	1	5.3	0	0	
	Ayda 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	9.1	3	15.8	0	0	
Balık	Hiç	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	18.2	0	0	0	0	0.617(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	2	18.2	3	15.0	0	0	0	0	2	18.2	5	26.3	5	25.0	
	Haftada 1-2 gün	2	6.7	6	54.5	10	50.0	12	70.6	0	0	2	18.2	9	47.4	8	40.0	0.335(s)*
	15 günde 1	0	0	2	18.2	7	35.0	3	17.6	0	0	4	36.4	2	10.5	5	25.0	
	Ayda 1	0	0	1	9.1	0	0	1	5.9	0	0	1	9.1	3	15.8	1	5.0	
Et ürünleri (salam, sucuk vb.)	Hiç	0	0	0	0	0	0	1	5.9	0	0	2	18.2	0	0	1	5.0	0.998(d)*
	Hergün	0	0	0	0	1	5.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Haftada 3-4 gün	0	0	2	18.2	2	10.0	2	11.8	0	0	3	27.3	8	42.1	6	30.0	0.320(s)*
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	4	36.4	7	35.0	7	41.2	0	0	3	27.3	9	47.4	10	50.0	
	15 günde 1	0	0	1	9.1	3	15.0	3	17.6	0	0	1	9.1	1	5.3	2	10.0	
Yumurta	Ayda 1	0	0	1	9.1	1	5.0	1	5.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0.439(d)*
	Hiç	1	50.0	3	27.3	6	30.0	4	23.5	0	0	4	36.4	1	5.3	2	10.0	
	Hergün	0	0	5	45.5	4	20.0	5	29.4	0	0	7	63.6	8	42.1	9	45.0	0.661(s)*
	Haftada 3-4 gün	1	50.0	5	45.5	13	65.0	8	47.1	0	0	2	18.2	7	36.8	9	45.0	
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	1	9.1	3	15.0	2	11.8	0	0	1	9.1	3	15.8	2	10.0	
Yumurta	15 günde 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	9.1	1	5.3	0	0	0.661(s)*
	Hiç	0	0	0	0	0	0	2	11.8	0	0	0	0	0	0	0	0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.17 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Meyve ve Sebze Tüketimleri

Meyve ve Sebze grubu		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sebze	Hergün	1	50.0	7	63.6	11	55.0	15	88.2	0	0	6	54.5	11	57.9	13	65.0	0.101(d)* 0.803(s)*
	Haftada 3-4 gün	1	50.0	4	36.4	4	20.0	1	5.9	0	0	3	27.3	6	31.6	5	25.0	
	Haftada 1-2 gün	0	0	0	0	5	25.0	1	5.9	0	0	2	18.2	2	10.5	1	5.0	
	15 günde 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Ayda 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Meyve	Hergün	1	50.0	7	63.6	9	45.0	15	88.2	0	0	7	63.6	11	57.9	13	65.0	0.093(d)* 0.840(s)*
	Haftada 3-4 gün	1	50.0	1	9.1	7	35.0	0	0	0	0	3	27.3	5	26.3	5	25.0	
	Haftada 1-2 gün	0	0	2	18.2	4	20.0	2	11.8	0	0	1	9.1	3	15.8	1	5.0	
	15 günde 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5.0	
	Ayda 1	0	0	1	9.1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.18 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Tatlı Grubu Tüketimleri

Tatlı Grubu		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Şekerli besinler (bal, pekmez, reçel vb.)	Hergün	0	0	0	0	1	5.0	2	11.8	0	0	1	9.1	0	0	8	40.0	0.669(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	3	27.3	2	10.0	2	11.8	0	0	2	18.2	5	26.3	5	25.0	
	Haftada 1-2 gün	0	0	2	18.2	9	45.0	7	41.2	0	0	4	36.4	5	26.3	2	10.0	0.597(s)*
	15 günde 1	0	0	1	9.1	2	10.0	2	11.8	0	0	1	9.1	1	5.3	2	10.0	
	Ayda 1	0	0	0	0	1	5.0	1	5.9	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Hiç	2	100	5	45.5	5	25.0	3	17.6	0	0	3	27.3	8	42.1	5	25.0	
Çikolata, gofret, şekerleme	Hergün	0	0	1	9.1	3	15.0	2	11.8	0	0	1	9.1	1	5.3	1	5.0	0.669(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	3	27.3	7	35.0	2	23.5	0	0	3	27.3	6	31.6	10	50.0	
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	3	27.3	7	35.0	9	52.9	0	0	1	9.1	5	26.3	5	25.0	0.397(s)*
	15 günde 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	9.1	2	10.5	3	15.0	
	Ayda 1	0	0	0	0	1	5.0	1	5.9	0	0	1	9.1	0	0	0	0	
	Hiç	1	50.0	4	36.4	2	10.0	1	5.9	0	0	4	36.4	5	26.3	0	0	
Tatlılar (sütlü tatlı, hamur tatlıları)	Hergün	0	0	0	0	0	0	1	5.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0.227(d)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	1	9.1	8	40.0	6	35.3	0	0	4	36.4	6	31.6	6	37.5	
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	8	72.7	9	45.0	8	47.1	0	0	2	18.2	7	36.8	11	55.0	0.276(s)*
	15 günde 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	9.1	2	10.5	2	10.0	
	Ayda 1	1	50.0	0	0	3	15.0	1	5.9	0	0	1	9.1	3	15.8	0	0	
	Hiç	0	0	2	18.2	0	0	1	5.9	0	0	3	27.3	1	5.3	1	5.0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.19 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre Hamur İşleri ve Fast Food Tüketimleri

Hamur İşleri ve Fast Food		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Poğaç, kek, kurabiye, vb.	Hergün	0	0	0	0	1	5.0	1	5.9	0	0	1	9.1	0	0	0	0	0.518(d)* 0.053(s)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	4	36.4	8	40.0	8	47.1	0	0	2	18.2	8	42.1	5	25.0	
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	5	45.5	8	40.0	6	35.3	0	0	3	27.3	5	26.3	13	65.0	
	15 günde 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	9.1	1	5.3	1	5.0	
	Ayda 1	1	50.0	0	0	3	15.0	1	5.9	0	0	1	9.1	4	21.1	0	0	
	Hiç	0	0	2	18.2	0	0	1	5.9	0	0	3	27.3	1	5.3	1	5.0	
Fast-food (hamburger, lahmacun, döner vb.)	Hergün	0	0	0	0	1	5.0	1	5.9	0	0	0	0	0	0	0	0	0.151(d)* 0.088(s)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	3	27.3	9	45.0	4	23.5	0	0	2	18.2	10	52.6	11	55.0	
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	6	54.5	7	35.0	8	47.1	0	0	3	27.3	6	31.6	6	30.0	
	15 günde 1	1	50.0	0	0	1	5.0	0	0	0	0	2	18.2	2	10.5	3	15.0	
	Ayda 1	0	0	0	0	2	10.0	1	5.9	0	0	2	18.2	1	5.3	0	0	
	Hiç	0	0	2	18.2	0	0	3	17.6	0	0	2	18.2	0	0	0	0	

*Ki-kare Testi Analizi

Tablo 6.4.20 Katılımcıların Depresyon Varlığına ve BKİ'sine göre İçecek Tüketimleri

İçecekler		Depresyon görülen grup								Depresyon görülmeyen grup								p
		BKİ								BKİ								
		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		18.5 ve altı		18.5 – 24.9		25.0 – 29.9		30.0 – 39.9		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Gazlı içecekler (kola, gazoz, vb.)	Hergün	0	0	0	0	1	5.0	1	5.9	0	0	0	0	4	21.1	9	62.9	0.237(d)* 0.009(s)*
	Haftada 3-4 gün	0	0	1	9.1	6	30.0	3	30.0	0	0	2	18.2	10	52.6	7	35.0	
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	8	72.7	9	45.0	9	52.9	0	0	2	18.2	1	5.3	3	15.0	
	15 günde 1	1	50.0	0	0	1	5.0	0	0	0	0	2	18.2	1	5.3	1	5.0	
	Ayda 1	0	0	0	0	1	5.0	0	0	0	0	5	45.5	3	15.8	0	0	
	Hiç	0	0	2	18.2	2	10.0	4	23.5	0	0	0	0	4	21.1	9	62.9	
Enerji içecekleri	Haftada 3-4 gün	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5.3	0	0	0.970(d)* 0.439(s)*
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	2	18.2	6	30.0	5	35.7	0	0	0	0	2	10.5	1	5.0	
	15 günde 1	0	0	0	0	1	5.0	0	0	0	0	0	0	2	10.5	2	10.0	
	Ayda 1	0	0	1	9.1	1	5.0	1	5.9	0	0	1	9.1	0	0	0	0	
	Hiç	1	50.0	8	72.7	12	60.0	11	64.7	0	0	10	90.9	14	73.7	17	85.0	
Alkollü içecekler	Haftada 3-4 gün	0	0	3	27.3	1	5.0	1	5.9	0	0	0	0	4	21.1	5	25.0	0.285(d)* 0.484(s)*
	Haftada 1-2 gün	1	50.0	2	18.2	9	45.0	7	41.2	0	0	0	0	2	10.5	2	10.0	
	15 günde 1	0	0	2	18.2	1	5.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Ayda 1	0	0	1	9.1	0	0	0	0	0	0	1	9.1	2	10.5	1	5.0	
	Hiç	1	50.0	3	27.3	9	45.0	9	52.9	0	0	10	90.9	11	57.9	12	60.0	

*Ki-kare Testi Analizi

7. TARTIŞMA

Duygu durumu bozuklukları bireylerin her zamanki işlevselliğinin belirgin şekillerde değiştiği, süresi haftalardan aylara kadar uzayabilen, dönemsel ya da döngüsel olarak tekrarlanan psikolojik bozukluklardır (Sadock ve arkadaşları, 2007). Duygu durum bozuklukları yaklaşık olarak 2500 yıldır insanlığın en yaygın görülen hastalıkları arasında yer almasına rağmen ancak yakın zamanda önemli bir halk sorunu olarak görülmeye başlanmıştır. Duygu durumu bozukluklarından biri olan depresyon, WHO'nun yayınlamış olduğu dünya çapında en acil sağlık sorunlarının sıralandığı listede kendine 4. Sırada yer bulmuştur. Her on erkekten ve her beş kadından biri hayatının herhangi bir döneminde depresif bozukluklara yakalanmaktadır. Bu çalışma depresyon görülen grup ve görülmeyen grup arasındaki gıda tüketiminin karşılaştırılması yoluyla depresyon görülmesi üzerine besin tüketiminin etkisinin değerlendirilmesi amacıyla yürütülmüştür. Çalışmaya katılan bireylerin bulguları 4 ana başlık altında tartışılmıştır.

7.1 Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya alınan katılımcılardan depresyon görülen grubun % 40'ı erkek, % 60'ı kadın bireylerden oluşurken depresyon görülmeyen grup ise % 48'i erkek, % 52'si kadın bireylerden oluşmaktadır. Depresyon görülen grubun % 44'ü evli, % 56'sı bekardır. Depresyon görülmeyen grupta ise % 60'ı evli, % 40'ı bekar bireyler bulunmaktadır. Depresyon görülen grubun % 44'ü üniversite, % 42'si lise mezunu bireylerden oluşurken, depresyon görülmeyen grubun % 40'ı üniversite, % 44'ü lise mezunu bireylerden oluşmaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin depresyon durumuna göre eğitim durumları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 6.1.3). Literatürde benzer çalışma olmadığından sadece bu çalışmaya dayanarak eğitim durumlarının depresyon üzerinde bir etkisinin olmadığı düşünülmüştür. Depresyon görülen grubun % 24'ü öğrenci, % 20'si memurdur. Depresyon görülmeyen grubun ise % 28'i işçi, % 20'si memurdur (Tablo 6.1.1).

7.2 Katılımcıların Sağlık Durumları

Çalışmaya alınan bireylerden depresyon görülen grubun % 62'si sinir sistemi hastalığına sahipken depresyon olmayan grubun ise % 68'inin herhangi bir sağlık sorunu yoktu (Tablo 6.2.1). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında sağlık sorunu bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin yaşadıkları sinir sistemi hastalıklarının depresyon üzerinde etkisi olduğu düşünülmüştür.

Çalışmaya alınan bireylerden depresyon görülen grubun % 92'si düzenli olarak ilaç kullanırken depresyon olmayan grubun ise % 68'i herhangi bir ilaç kullanmıyordu (Tablo 6.2.2). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında ilaç kullanımı bakımından anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin düzenli olarak ilaç kullanmalarının depresyon oluşumunda etkisinin olduğu düşünülmüştür. Çalışmaya alınan bireylerden depresyon görülen grubun % 96'sı, depresyon olmayan grubun ise %88'i düzenli olarak vitamin-mineral desteği almadığı tespit edilmiştir (Tablo 6.2.2). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında vitamin-mineral desteği bakımından anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Çalışmaya alınan bireylerden depresyon görülen grubun %90'ı, depresyon görülmeyen grubun ise % 84'ü herhangi özel bir beslenme programı uygulamamıştı (Tablo 6.2.3). Literatürde benzer bir çalışma olmadığından sadece bu çalışmaya dayanarak depresyon oluşumunda daha önceden beslenme programı uygulanmasının etkisinin olmadığı düşünülmüştür.

Çalışmaya katılan bireylerden depresyon görülen grubun % 46'sının, depresyon görülmeyen grubun ise % 66'sının sigara kullanmadığı bulunmuştur . Depresyon görülen grubun % 48'i, depresyon görülmeyen grubun ise % 66'sı alkol kullanmıyordu (Tablo 6.2.4). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında sigara ve alkol kullanımı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin de depresyon görülmeyen bireyler gibi sigara ve alkol alışkanlıklarının olmadığı düşünülmüştür

7.3 Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri

Antropometrik ölçümler büyüme ve gelişmenin takibinde, vücut bölümlerinin birbirlerine oranlarının tespit edilmesinde uygulanan bir yöntemdir (Kaan ve ark., 2016). Çalışmaya alınan bireylerden depresyon görülen grubun vücut ağırlığı ve BKİ ortalamaları sırasıyla 77.36 ± 14.79 , 27.29 ± 4.51 'dir. Depresyon görülmeyen grubun ise vücut ağırlığı ve BKİ ortalamaları sırasıyla 83.61 ± 18.16 , 28.63 ± 4.69 'dir (Tablo 6.3.1). Depresyon görülen grubun % 40'ının BKİ'si 25.0-29.9 aralığındayken depresyon görülmeyen grubun %40'ının BKİ'si 30.0-39.9 aralığındaydı (Tablo 6.3.2). Literatürdeki bazı çalışmalarda depresyon ve BKİ arasında ilişki bulunmuştur (Corona ve ark. 2014; Dong ve ark.,2004). Yapılan diğer çalışmaların aksine bu çalışmada antropometrik ölçümler bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Çalışmada diğer çalışmalarla aynı sonuçlara ulaşılamamasının sebebi, bu çalışmanın yapılmış diğer çalışmalara göre daha düşük örneklem sayısı içermesine bağlanabilir.

7.4 Çalışmaya Katılan Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları

Süt ve süt ürünleri yüksek kalsiyum içeriği ve biyoyararlılığının yanı sıra protein, riboflavin, vitamin B12, magnezyum ve fosfor gibi mikro ve makro besin ögesi yönünden zengin bir besin grubudur. Süt ve süt ürünlerinin besin ögesi içeriği zengin olmasından dolayı düzenli olarak tüketilmesi diyet kalitesini artırmaktadır ve diyet kalitesinin belirlenmesinde yer alan önemli ölçütlerden biridir (Yalvaç, 2000). Bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla % 50 ve % 76'sının her gün süt ve türevlerini tükettikleri gözlenmiştir (Tablo 6.4.1). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında süt ve türevlerini tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin depresyon görülmeyen bireylere kıyasla diyetlerinde daha az miktarlarda vitamin B12 yönünden zengin bir besin grubu olan süt ve türevlerini tükettikleri düşünülmüştür.

Etler iyi kalite protein içerdiği ve protein oranı yüksek olduğu için beslenmemizde önemli kaynaklarımızdan biridir. Protein ve yağın etteki dağılımı etin yağlı ve yağsız oluşuna göre değişir. Yağlı etlerin kolesterol ve doymuş yağ asitleri içeriği daha yüksektir (McAfee ve arkadaşları, 2010). Bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun

sırasıyla %50 ve % 38'inin haftada 1-2 gün Tavuk/ Hindi (beyaz et) tükettikleri gözlenmiştir (Tablo 6.4.3). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında Tavuk/ Hindi (beyaz et) tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin depresyon görülmeyen bireylere kıyasla diyetlerinde daha az miktarlarda Tavuk/ Hindi (beyaz et) tükettikleri düşünülmüştür. Literatürde benzer bir çalışma olmadığından, sadece bu çalışmaya dayanarak depresyon görülen grupta kırmızı et tüketiminin az ve tavuk , hindi gibi kümes hayvanları etinin tüketiminin fazla olmasından vitamin B12'nin depresyon üzerine ne kadar etkili olduğu görülmektedir.

Yumurta protein kalitesi yüksek olduğu için beslenmemizde önemli bir yeri vardır. Yapılan çalışmalarda, yumurta proteinlerinin %100 oranında vücut proteinlerine dönüştüğünü gözlenmiştir. Bundan dolayı yumurta proteinleri örnek protein olarak değerlendirilmektedir. (Türkiye Özgü Beslenme Rehberi, 2004). Yumurta, düşük enerji içeriğinin yanı sıra protein, B2 vitamini, Folik asit, B12 vitamini, K vitamini ve Selenyum kaynağı olan önemli bir besindir. Bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla % 28 ve % 48'inin hergün yumurta tükettikleri gözlenmiştir (Tablo 6.4.3). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında yumurta tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Yumurtanın Türk halkının bilinen kahvaltılık kültürünün içinde ve başta yer alan bir besin olmasından dolayı, depresyon oluşumundan önce, depresyon görülen gruptaki bireylerin de depresyon görülmeyen bireyler gibi beslendiği, diyetlerinde yumurtaya sıklıkla yer verdikleri düşünülmüştür.

Kurubaklagiller, düşük yağ ve yüksek protein içeriğine sahip olan, aynı zamanda çeşitli biyoaktif karbonhidratlar ve fitokimyasallar içeren besinlerdir (Brownlee ve arkadaşları, 2011). Kurubaklagillerin protein kalitesi orta derecededir. Kalsiyum, demir, çinko ve magnezyum yönünden de zengindirler. Kurubaklagiller B12 dışındaki B grubu vitaminleri yönünden de zengindirler (Türkiye Özgü Beslenme Rehberi, 2004). Bu çalışmada depresyon görülen ve depresyon görülmeyen grupların sırasıyla %36 ve %50'sinin haftada 1-2 gün kurubaklagil tükettikleri gözlenmiştir (Tablo 6.4.3). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında kurubaklagil tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Kurubaklagil grubu ülkenin ekonomik koşulları gözönüne alındığında et ve et türevleri yerine halkın kolaylıkla erişip, tercih edebildiği bir besin grubu olması dolayısıyla herkesin beslenmesinde önemli bir yere sahiptir. Bu nedenle depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin de depresyon

görülme en bireyler gibi beslendiği, günlük beslenmelerinde kurubaklagilleri sıklıkla tükettikleri gözlenmektedir.

Sebze ve meyvelerin bileşiminde bulunan diyet posası, demir, magnezyum, kalsiyum, bakır, A vitamini, C vitamini, K vitamini ve B6 vitamini gibi önemli besin ögeleri ve fitosteroller,  -karoten,  -karoten, lutein, zeaksantin gibi fitokimyasallar ile  i manlık, metabolik sendrom, kanser, tip 2 diyabet gibi kronik hastalık riskini azaltabileceğinden insan sağlığı için önemlidir (Pennigton ve arkadaşları, 2009). Bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla %68 ve %60'ının sebze, %64 ve %62'sinin meyveyi hergün tükettikleri gözlenmiştir (Tablo 6.4.5). Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında meyve ve sebze tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Ülkemiz sebze ve meyve üretimi açısından verimli topraklara ve iklim çeşitliliğine sahip olmasından dolayı sebze ve meyve tüketimi kişiler tarafından kolaylıkla benimsenmekte ve günlük beslenmelerinde önemli bir yeri almaktadır. Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin de depresyon görülmeyen bireyler gibi sebze ve meyve grubuna beslenme programlarında sıklıkla yer verdikleri d   n lm  t r.

Diyete eklenen basit karbonhidratlar ( eker) aterojenik lipit profiline (yüksek total kolesterol, trigliserit, total lipit, LDL ve VLDL-kolesterol ve düşük HDL-kolesterol düzeyi) yol açarken kompleks karbonhidratlar ise tam tersi bir etki göstererek aterojenik lipit profilini önleyici etki gösterir. Kn ppel ve arkadaşları, 23.245 bireyle yaptıkları kesitsel çalışmalarında diyetle  ekerli yiyecek ve içeceklerden alınan  eker miktarıyla depresyon arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır (Kn ppel ve ark., 2016). Arthur ve arkadaşları, 6  lke (Fransa, ABD, Yeni Zelanda, Kanada, Almanya, Kore) arasında  eker tüketimi ve depresyon arasındaki ilişkiyi ara tırmı lardır.  lkeler arasında  eker tüketimi ve yıllık depresyon oranı arasında ilişki saptamışlardır (Arthur ve ark., 2002). Yapılan diğer çalışmaların aksine bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında  ekerli besinler (bal, pekmez, reçel vb.) ve tatlı (sütlü tatlı, hamur tatlıları) tüketim sıklıkları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla %36 ve %28'inin  ekerli besinler (bal, pekmez, reçel vb.), %52 ve %40'ının tatlıları (sütlü tatlı, hamur tatlıları) haftada 1-2 gün tükettikleri gözlenmiştir (Tablo 6.4.7). Toplumda bütün bireylerin en severek ve sık olarak tükettikleri bir besin grubu olduğundan depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerde de

depresyon görülmeyen bireyler gibi şeker ve şekerli besinlerin günlük beslenmelerinin önemli bir kısmını kapsadığı saptanmıştır.

Çalışmanın depresyon görülen grubunun günlük enerji alım düzeyi 1596 ± 389.5 , depresyon görülmeyen grubun 1643 ± 355.7 dir. Her iki grubunda günlük enerji alım düzeyi önerilen değerlerin altındadır. Sağlıklı beslenme çerçevesinde, enerjinin %55-75' inin karbonhidratlardan , %10-15' inin proteinlerden, ve %15-30' unun yağlardan gelmesi ve doymuş yağ asitlerinin enerjiye katkısının %10'dan az olması önerilmektedir (Baysal, 2009). Yapılan bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla günlük aldıkları enerjinin karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi ortalama olarak 45.88 ± 7.80 ve 43.12 ± 10.41 , proteinden gelen yüzdesi 20.62 ± 4.60 ve 20.52 ± 5.05 , yağdan gelen yüzdesi ise 33.46 ± 6.50 ve 36.44 ± 9.19 değerleri arasında değişmektedir (Tablo 6.4.9). Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin de depresyon görülmeyen bireyler gibi yeterli ve dengeli beslenme kurallarına uygun beslendikleri göze çarpmaktadır.

Günlük alınan lif miktarının yeterli düzeyde olması açlık glikoz ve insülin düzeylerini azaltır, tokluk duygusunu artırarak, diyetin enerji yoğunluğunu ve obezite riskini azaltır (Anderson ve arkadaşları, 2009). Posanın en zengin kaynakları kepekli tahıl ürünleri, meyveler-sebzeler, ve kurubaklagillerdir. Diyetin lif içeriğinin günde > 25 g olması önerilmektedir. Bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla günlük aldıkları lif miktarı 21.00 ± 10.41 ve 24.73 ± 14.80 arasında değişmektedir (Tablo 6.4.10). Grupların ikisinde de lif miktarı önerilen düzeyin altındadır. Depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan lif miktarı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Çalışmanın sonuçlarına göre, her ne kadar posadan zengin bir grup olan sebze ve meyve grubunun yeterli oranda tüketildiği saptanmasına rağmen , lif ve lifli besinlerin (yulaf, tam buğday ürünleri, kepek ve posalı beinler, kara pirinç, kara buğday vb.) tat duyusuna hitap etmemesi dolayısıyla, kişilerin halen bu grubu benimsememelerine bağlı olarak, depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin de depresyon görülmeyen bireyler gibi, lif ve lifli besinleri yeterli düzeyde tüketmedikleri düşünülmektedir.

Yağlar, yağ asitlerinden oluşurlar. Doymuş yağ asitleri ile tekli doymamış yağ asitleri vücudumuz tarafından sentezlenebilirler. Ancak vücudumuzda çoklu doymamış yağ asitlerinin (omega-6 ve omega-3) sentezi gerçekleşmemektedir. Çoklu doymamış yağ asitleri, elzem olmaları açısından büyük önem taşırlar. Bu yağ asitlerinin mutlaka besinlerle dışarıdan alınmaları gerekir. Günlük beslenme düzeninde, en fazla %10 oranında doymuş yağ

asitleri (tereyağı vb. hayvansal yağlar), %15 oranında tekli doymamış yağ asitleri (zeytinyağı, fındık yağı, kanola yağı) ve maksimum %10 oranında çoklu doymamış yağ asitleri (soya yağı, ayçiçek yağı, mısırözü yağı vb.) bulunması önerilmektedir. Yapılan bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla günlük aldıkları tekli doymamış yağ asitleri ortalaması 20.35 ± 10.44 ve 23.51 ± 8.65 , çoklu doymamış yağ asitleri ortalaması 10.98 ± 7.75 ve 11.45 ± 7.54 değerleri arasında değişmektedir (Tablo 6.4.10). Literatürdeki bazı çalışmalarda çoklu doymamış yağ asitlerinden biri olan omega 3 yağ asidi eksikliğinin depresyon riskini arttırdığı bulunmuştur. (Conquer, 2000; Ondine ve ark., 2008). Yapılmış olan diğer çalışmaların aksine bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan çoklu doymamış yağ asitleri miktarı bakımından anlamlı bir ilişki bulunmamışken tekli doymamış yağ asitleri miktarı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Zeytinyağı tekli doymamış yağ asidi içeriği yüksek bir yağdır. Yağ asitleri ve depresyonla ilişki mevcut araştırmalar, Omega 3 yağ asitlerine odaklandıkları için literatürde tekli doymamış yağ asitleri ve depresyon arasında ki ilişkiyi araştıran çok fazla çalışma yoktur. Hryhorczuk ve arkadaşları 8-9 hafta sürecince zeytinyağı içeriği yüksek bir diyetin (toplam enejinin % 50'si) alımının, kemirgenlerde beyin dopamin sisteminin bütünlüğünü koruduğunu ve böylece depresyon benzeri davranış riskini azalttığını bulmuşlardır (Hryhorczuk ve ark., 2016). Depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin depresyon görülmeyen bireylere kıyasla diyetlerinde zeytinyağına daha az yer verdiği düşünülmüştür.

B12 vitamini eksikliği, konsantrasyon kaybı, oryantasyon bozukluğu, zihinsel karışıklık, depresif ruh hali, hafıza kaybı, sinirlilik ve yorgunluğa sebep olabilmektedir. Literatürdeki bazı çalışmalarda B12 vitamini eksikliğinin depresyon riskini arttırdığı bulunmuştur. (Okereke ve ark., 2015; Kate ve ark., 2010). Günlük B12 vitamini ihtiyacı 5 mg kadardır. Yapılan bu çalışmada depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grubun sırasıyla günlük aldıkları B12 vitamini miktarı 7.35 ± 4.51 ve 7.06 ± 3.80 değerleri arasında değişmektedir (Tablo 6.4.11). Yapılan bu çalışmada da depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan B12 vitamini miktarı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Vitamin B12'nin yeterli ve dengeli beslenmenin temelini oluşturan et, süt, yumurta, kurubaklagiller gibi besin gruplarının içerisinde yer almasından dolayı kişiler yeterli ve dengeli beslenme kuralları çerçevesinde beslendiklerinde bu vitamini yeterli oranda tüketmektedirler. Bu sebeple çalışma sonucuna göre, depresyon oluşumundan önce depresyon görülen gruptaki bireylerin depresyon görülmeyen bireyler gibi

beslendiği, B12 vitamini içeriği yüksek olan besinleri yeterli düzeyde tükettikleri belirlenmiştir.

Çinko, insan vücudunun, özellikle beynin hipokampus ve amigdala bölgelerinde en yüksek konsantrasyonda bulunan beyin ve sinirsel yapıların optimal işleyişi için gerekli olan bir mikro besin maddesidir. Birçok araştırmacı tarafından major depresyonun beynin hipokampus bölgesinin hacminde azalma gösteren hipokampal nöroenezisin bir sonucu olduğu öne sürülmüştür (Goldenberg ve ark., 1995). Beynin hipokampus bölgesinde çinko yoğunluğunun yüksek olmasından dolayı çinko ve depresyon arasındaki ilişki araştırılmaya başlanmıştır. McEvoy ve arkadaşlarının 270'i yeni depresyon hastası olan 2092 bireyin 5 yıl takip edildiği Kohort çalışmalarında bireylerin en düşük 7.59 mg/gün, en yüksek 21.08 mg/gün, ortalama olarak 13.13 mg/gün çinko aldıkları gözlenmiştir. Bireylerin beslenmelerindeki çinko alım düzeyleriyle depresyon riskleri arasında ters bir ilişki olduğu belirlenmiştir (McEvoy ve arkadaşları, 2010). Günlük çinko ihtiyacı 11 mg kadardır. Bu çalışmada depresyon görülen ve görülmeyen grubun sırasıyla günlük aldıkları çinko miktarı 10.59 ± 3.96 ve 12.74 ± 4.76 değerleri arasında değişmektedir (Tablo 6.4.12). Parelel olarak bu çalışmada da depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup arasında günlük alınan çinko miktarı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Çinko tüketiminin fazla olması depresyon oluşumuna engel bir faktör olarak görülmektedir.

8. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Sonuçlar

1. Çalışmanın örnekleme iki gruptan (depresyon görülen grup ve depresyon görülmeyen grup) oluştu. Depresyon görülen grubun %40'ı erkek, % 60'ı kadın bireylerden oluşmaktadır. Depresyon görülmeyen grubun %48'i erkek, %52'si kadın bireylerden oluşmaktadır.
2. Depresyon görülen grubun %44'ü evli, % 56'sı bekar bireylerden oluşmaktadır. Depresyon görülmeyen grubun %60'ı evli, %40'ı bekar bireylerden oluşmaktadır.
3. Depresyon görülen grubun %44'ü üniversite, % 42'si lise mezunu bireylerden oluşmaktadır. Depresyon görülmeyen grubun %40'ı üniversite, %44'ü lise mezunu bireylerden oluşmaktadır.
4. Depresyon görülen gruptaki erkeklerin ve kızların yaş ortalamaları sırasıyla 29.75 ± 7.34 ve 30.96 ± 10.05 'dir. Depresyon görülmeyen gruptaki erkeklerin ve kızların yaş ortalamaları sırasıyla 34.20 ± 8.85 ve 34.50 ± 11.64 'dir.
5. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %46'sı düzenli olarak alkol tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %26'sı düzenli olarak alkol tüketmektedir.
6. Depresyon görülen gruptaki bireylerin vücut ağırlığı ortalamaları 77.36 ± 14.79 , boy uzunluğu ortalamaları 168.36 ± 7.05 ve beden kitle indeksi ortalamaları 27.29 ± 4.51 'dir. Depresyon görülmeyen bireylerin vücut ağırlığı ortalamaları 83.61 ± 18.16 , boy uzunluğu ortalamaları 170.72 ± 10.57 ve beden kitle indeksi ortalamaları 28.63 ± 4.69 'dur.
7. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %50'si hergün, %42'si haftada 3-4 gün süt/yoğurt/ peynir tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %76'sı hergün, %24'ü haftada 3-4 gün süt/ yoğurt/ peynir tüketmektedir.
8. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %36'sı haftada 1-2 gün, %30'u haftada 3-4 kırmızı et tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %56'sı haftada 3-4 gün, %26'sı haftada 1-2 gün kırmızı et tüketmektedir.
9. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %50'si haftada 1-2 gün, %36'sı haftada 3-4 gün tavuk / hindi tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %48'i haftada 3-4 gün, %38'i haftada 1-2 gün tavuk / hindi tüketmektedir.
10. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %54'ü haftada 3-4 gün, %28'i hergün yumurta tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %36'sı haftada 3-4 gün, %48'i hergün yumurta tüketmektedir.

11. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %42'si 15 günde 1, %36'sı haftada 1-2 gün kurubaklagil tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %50'si haftada 1-2 gün, %26'sı 15 günde 1 kurubaklagil tüketmektedir.
12. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %70'i hergün, %12'si haftada 3-4 gün ekmek tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %68'i hergün, 12'si haftada 3-4 gün ekmek tüketmektedir.
13. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %54'ü haftada 3-4 gün, %36'sı haftada 1-2 gün pirinç/ bulgur/ makarna tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %62'si haftada 3-4 gün, %30'u haftada 1-2 gün pirinç/ bulgur/ makarna tüketmektedir.
14. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %68'i hergün, %20'si haftada 3-4 gün sebze tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %60'ı hergün, %28'i haftada 3-4 gün sebze tüketmektedir.
15. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %64'ü hergün, %61'i haftada 3-4 gün meyve tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %62'si hergün, %26'sı haftada 3-4 gün meyve tüketmektedir.
16. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %36'sı haftada 1-2 gün şekerli besinler (bal, pekmez, reçel vb.) tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %28'i hergün şekerli besinler (bal, pekmez, reçel vb.) tüketmektedir.
17. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %40'ı haftada 1-2 gün, %28'i haftada 3-4 gün çikolata , gofret , şekerleme tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %38'i haftada 3-4 gün, %22'si haftada 1-2 gün çikolata , gofret , şekerleme tüketmektedir.
18. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %52'si haftada 1-2 gün, %30'u haftada 3-4 gün tatlılar (sütlü tatlı, hamur tatlıları) tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %40'ı haftada 1-2 gün, %32'si haftada 3-4 gün tatlılar (sütlü tatlı, hamur tatlıları) tüketmektedir.
19. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %64'ü hergün, %61'i haftada 3-4 gün meyve tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %62'si hergün, %26'sı haftada 3-4 gün meyve tüketmektedir.
20. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %44'ü haftada 1-2 gün, %32'si haftada 3-4 gün fast-food (hamburger, lahmacun, döner vb.) tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %46'sı haftada 3-4 gün, %30'u haftada 1-2 gün fast-food (hamburger, lahmacun, döner vb.) tüketmektedir.

21. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %54'ü haftada 1-2 gün, %20'si haftada 3-4 gün gazlı içecekler (kola, gazoz, vb.) tüketmektedir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %38'i haftada 1-2 gün, %26'sı haftada 3-4 gün gazlı içecekler (kola, gazoz, vb.) tüketmektedir
22. Depresyon görülen gruptaki bireylerin %64'i enerji içeceği hiç tüketmemiştir. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin %82'si enerji içeceği hiç tüketmemiştir.
23. Depresyon görülen gruptaki bireylerin 1 günlük tüketilen besinlerle aldığı enerji ortalamaları 1596.3 ± 389.5 , karbonhidrat ortalamaları 165.99 ± 49.29 , protein ortalamaları 73.08 ± 18.52 ve yağ ortalamaları 57.54 ± 22.59 'dur. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin günlük aldığı enerji ortalamaları 1643.3 ± 355.7 , karbonhidrat ortalamaları 171.50 ± 63.38 , protein ortalamaları 77.81 ± 19.90 ve yağ ortalamaları 64.49 ± 19.73 'tür.
24. Depresyon görülen gruptaki bireylerin 1 günlük tüketilen besinlerle aldığı lif ortalamaları 21.0 ± 10.41 , doymuş yağ asitleri ortalamaları 22.19 ± 7.16 , tekli doymamış yağ asidi ortalamaları 20.35 ± 10.44 , çoklu doymamış yağ asitleri ortalamaları 10.98 ± 7.75 ve kolesterol ortalamaları 294.36 ± 165.19 'dur. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin günlük aldığı günlük aldığı lif ortalamaları 24.73 ± 14.80 , doymuş yağ asitleri ortalamaları 24.91 ± 6.76 , tekli doymamış yağ asitleri ortalamaları 23.51 ± 8.65 , çoklu doymamış yağ asitleri ortalamaları 11.45 ± 7.54 ve kolesterol ortalamaları 355.04 ± 207.02 'dir.
25. Depresyon görülen gruptaki bireylerin 1 günlük tüketilen besinlerle aldığı A vitamini ortalamaları 661.77 ± 280.04 , E vitamini ortalamaları 12.44 ± 7.89 , C vitamini ortalamaları 56.95 ± 29.95 , K vitamini ortalamaları 297.95 ± 157.28 , D vitamini ortalamaları 2.94 ± 3.68 , B1 vitamini ortalamaları 0.68 ± 0.22 , B2 vitamini ortalamaları 1.39 ± 0.29 , B6 vitamini ortalamaları 20.35 ± 10.44 , Folik asit ortalamaları 250.44 ± 214.35 , b12 vitamini ortalamaları 7.35 ± 4.51 mg'dır.
26. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin 1 günlük tüketilen besinlerle aldığı A vitamini ortalamaları 783.66 ± 693.42 , E vitamini ortalamaları 14.15 ± 8.17 , C vitamini ortalamaları 86.49 ± 74.28 , K vitamini ortalamaları 307.19 ± 177.85 , D vitamini ortalamaları 2.58 ± 2.57 , B1 vitamini ortalamaları 0.75 ± 0.25 , B2 vitamini ortalamaları 1.39 ± 0.35 , B6 vitamini ortalamaları 23.51 ± 8.65 , Folik asit ortalamaları 245.10 ± 90.92 , b12 vitamini ortalamaları 7.06 ± 3.80 mg'dır
27. Depresyon görülen gruptaki bireylerin 1 günlük tüketilen besinlerle aldığı demir ortalamaları 11.97 ± 9.81 , sodyum ortalamaları 3157.23 ± 1555.78 , potasyum ortalamaları 2326.58 ± 674.39 , kalsiyum ortalamaları 739.85 ± 231.57 , magnezyum ortalamaları

291.22±85.47, fosfor ortalamaları 1293.47±312.09, çinko ortalamaları 10.59±3.96, bakır ortalamaları 1.25±0.43, flor ortalamaları 468.25±124.22, iyot ortalamaları 245.82±196.54, niasin ortalamaları 11.29±5.30 mg'dır.

28. Depresyon görülmeyen gruptaki bireylerin 1 günlük tüketilen besinlerle aldığı demir ortalamaları 13.95±12.96, sodyum ortalamaları 3200.23±1089.16, potasyum ortalamaları 2478.98±537.21, kalsiyum ortalamaları 780.55±256.32, magnezyum ortalamaları 307.15±77.09, fosfor ortalamaları 1364.61±370.83, çinko ortalamaları 12.74±4.76, bakır ortalamaları 1.50±0.53, flor ortalamaları 518.71±139.43, iyot ortalamaları 181.48±151.20, niasin ortalamaları 11.71±4.46 mg'dır.

Depresyon grubu ve depresyon olmayan grup arasında B12 vitamini, Folik asit (B9 vitamini), D vitamini, Omega 3 alımıyla depresyon arasında ilişki araştırılmış, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu çalışmada her ne kadar depresyonla B12 vitamini, Folik asit (B9 vitamini), D vitamini, Omega 3 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamasıyla birlikte yaptığımız geniş literatür araştırmasında bu mikrobeseinler ve depresyon arasında ilişki bulan birçok bilimsel çalışma vardır. Bu çalışmada mikrobeseinlerle depresyon arasında geniş kapsamlı istatistiksel ilişki kurulamamasında örneklem sayısının az olması veya katılımcıların anketteki günlük besin tüketim verilerinin de etkili olduğu düşünülmektedir.

Öneriler

1. Her birey için kaçınılmaz olan doğumdan ölüme kadar ki süreçte, özellikle insanların yaşamları boyunca kaliteli bir hayat sürdürebilmelerinde ve fizyolojik faaliyetlerini normal olarak yürütebilmelerinde yeterli ve dengeli beslenme önemli bir yer tutar. Bundan dolayı toplumun beslenme ve sağlık durumunun düzeltilmesi ve geliştirmesi amacıyla besin kaynaklarının yeterli ve dengeli seçimi ve kullanımı konusunda bireyler eğitilmeli ve bilinçlendirilmelidir.
2. Araştırmaların birçoğunda B12 vitamini ve Folik asit eksikliği olan bireylerde depresyon riskinin fazla olduğu gözlenmiştir. B12 vitamini ve Folik asit yönünden zengin besinlerin tüketimi depresyon oluşumu riskini azaltabilmektedir.
3. Araştırmaların birçoğunda D vitamini eksikliği olan bireylerde depresyon riskinin fazla olduğu gözlenmiştir. Plazma D vitamini seviyesinin düzenli takip edilip takviye edici D vitamini suplemanlarının kullanımı faydalı olacaktır.
4. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda Akdeniz tipi beslenme tarzıyla beslenen bireylerde depresyon riskinin az olduğu bulunmuştur. Akdeniz tipi beslenme tarzında balık, fındık, baklagil, tahıl, meyve ve sebze bol miktarlarda tüketilir. Akdeniz tipi bir beslenme tarzının benimsenmesi depresyon oluşumu riskini azaltabilmektedir.
5. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde diyetle Omega 3 alımının, depresyon düzeyi üzerinde olumlu etkilerinin olduğu saptanmıştır. Omega 3 yönünden zengin besinler olan balık, ceviz, keten tohumu, chia tohumu gibi besinlerin yeterli düzeylerde tüketimi depresyon oluşum riskini azaltabilmektedir.
6. Depresyon, önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Depresif belirtilerin tanınması ve giderilmesinde, bu soruna yönelik uygun desteğin sağlanması ve psikolojik destek hizmetinin verilmesi öncelikli olarak ele alınmalıdır. Depresyonun tedavisinde ilaç ve psikoterapi tedavilerinin yanında, mikro besin öğeleri yönünden zengin kişiye özgü beslenme tedavisinin de uygulanması depresyonun düzeyinin azaltılmasında önem taşımaktadır.

9. KAYNAKÇA

- Ahmad A., Mazlan NH, (2014) Stress and Depression: A Comparison Study Between Men and Women İnmates in Peninsular Malaysia, International Journal of Humanities and Social Science, Vol 4 No.2
- Akiskal HS., (2000). Mood disorders. İntroduction and overwiev. İn: BJ Sadock, VA Sadock (eds). Comprehensive Textbook of Psychiatry Seventh edition. Baltimore:Lippincott Williams and Wilkins ;1284-98
- Aksu, M. T. (2008). Kronik hastalığı olan çocukların annelerinin sosyodemografik özellikleri depresyon, anksiyete, problem çözme yeteneği ve yaşam kaliteleri açısından değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
- Altar CA, Whitehead RE, Madsen TM, Wortwein G, Chen R, (2003) Effects of electroconvulsive seizures and antidepressant drugs on brain-derived neurotrophic factor protein in rat brain. Biol Psychiatry, 2003; 54: 703–70.
- Anderson I.M., Billings M.P., Newsholme E.A., (1990) Decreased plasma tryphoptan concentration in major depression: relationship to melancholia and weight loss, Volume 20, issue 3, pages 185-191
- Anderson, J. W., Baird, P., Koraym, Knudtson, M., A. Davis, R. H. , Ferreri, S., (2009). Health benefits of dietary fiber. Nutrition Rev, 67, 188-205.
- Andrew L. Stoll, W. Emanuel Severus, (1999) Omega 3 Fatty Acids in Bipolar Disorder American Medical Association Vol 56, May 407
- Anglin RE, Samaan Z, McDonald SD. Walter SD, (2013) Vitamin D deficiency and depression in adults: systematic review and emeta-analysis. Br J Psychiatr;202:100 107.
- Angst J, Gamma A, Sellaro R ve ark. (2002) Toward validation of atypical depression in the community: Results of the Zurich cohort study. J Affect Disord, 72:125.
- Anne- Mette Hvas, Svend Jul. (2004) No Effect of Vitamin B-12 Treatment on Cognitive function and depression: a randomized placebo controlled study. Journal of Affective Disorders 81, 269-273.

- Anu Ruusunen, Soli M Lehto, Jaakko Mursu, Tommi Tolmunen, Sari Voutilainen, George A Kaplan, , (2010) Coffee, Tea and Caffeine İntake and The Risk of Severe Depression in Middle-aged Finnish Men: The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study, Public Health Nutrition 13(8), 1215-1220
- Arthur N., Westover M.D, (2002) A Cross-National Relationship Between Sugar Consumption and Major Depression, Depression and Anxiety 16:118-120
- Askari J., Hassanbeigi A., Khosvari MH., (2013) The Relationship Between Obesity and Depression, Procedia – Social and Behavioral Sciences Volume 84, pages 796-800
- Atik H.(2007) Psikiyatri hastalarında anestezi ile elektrokonvulsif tedavi uygulama öncesi ortaya çıkan anksiyetenin giderilmesinde bilgilendirmenin etkinliği. [Yüksek Lisans Tezi] İstanbul: Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
- Ayyıldız, H. (2008). Major Depresyon ve Panik Bozuklukta Serum s100b seviyeleri. Uzmanlık Tezi, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.,
- Baysal, A., (2009). Beslenme (10.bs.). Ankara: Hatipoğlu Yayınları.
- Berg P, Neumark-Sztainer D, Eisenberg M, Haines J. (2008) Racial/ethnic differences in weight-related teasing in adolescents. Weight Bias Supplement. Obesity.;16(2):S3–S10
- Bertone-Johnson ER, Powers SI, Brunner RL, Larson JC, Spangler L, Michael YL, et al. (2011) Vitamin D intake from foods and supplements and depressive symptoms in a diverse population of older women. Am J Clin Nutr;94:1104-1112.
- Bertone-Johnson, E.R., Powers, S.I., Spangler, L., Larson, J., Michael, Y.L., Millen, A.E., ve diğerleri. (2012) Vitamin D supplementation and depression in the women's health initiative calcium and vitamin D trial. American Journal of Epidemiology, 176(1):1–13.
- Birdsall TC. 1998. Alternative Medicine Review. A J of Clinical Therapeutic., 3(4): 271-280. PMID 9727088
- Blazer D. Mood Disorders (1995) Epidemiology. In Comprehensive Textbook of Psychiatry, Sixth edition, Ed(s) Kaplan H, Sadock J. Williams&Wilkins, Baltimore
- .

- Bondy B. (2002) Pathophysiology of depression and mechanisms of treatment Dialogues Clin Neurosci.; 4(1): 7-20.
- Brandt Th Hrsg. (1993). Therapie und Verlauf Neurologischer Krankheiten. Stuttgart, Berlin, Köln: Kohlhammer Verlag: 883- 884
- Bremner JD, Narayan M., Anderson E., (2000) Hippocampal Volume Reduction in Major Depression, Am J Psychiatry 157:1, January
- Brown S, Lumley J. (2000) Physical health problems after childbirth and maternal depression at six to seven months postpartum. BJOG. Oct;107(10):1194- 201.
- Brownlee, I. A. (2011). The physiological roles of dietary fibre. Food Hydrocolloids, 25, 238–250.
- Brower-Brolsma EM, Feskens EJ, Steegenga WT, de Groot LC. (2013) Associations of 25 hydroxyvitamin D with fasting glucose, fasting insulin, dementia and depression in European elderly: the SENECA study. Eur J Nutr. 52:917-925.
- Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. (2002) N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med; 112: 298-304.
- Budak N. Folik Asitin Kadın ve Çocuk Sağlığına Önemi Erciyes Tıp Dergisi Kayseri, 24 (4) 209-214, 2002
- Campbell DG, Felker BL, Rubenstein LV, Chan D, Kirchner JE, (2007) Prevalence of depression–PTSD comorbidity: Implications for clinical practice guidelines and primary care-based interventions. J Gen Intern Med; 22:711-718.
- Carter GT, Sullivan MD (2002) Antidepressants in pain management. Curr Opin Invest Drugs, 3:454-458.
- Charney E, Weissman M. (1988) Epidemiology of Depressive and Manic Syndromes. In Depression and Mania, ed(s) Georgotas A, Cancro R. Elsevier, New York.
- Çiftçi, H., Yıldız, E., Mercanlıgil, S. (2008). Depresyon Ve Beslenme Tedavisi. Türkiye Klinikleri Journal Of Medical Sciences, 28, 369-377.

- Cocco S, Diaz G, Stancampiano R, Diana A, Carta M, Curreli R et al. (2002) Vitamin A deficiency produces spatial learning and memory impairment in rats. *Neuroscience* 2002; 115:475-482.
- Coryell W, Endicott J, Keller M (1987) The importance of psychotic features to major depression: course and outcome during a 2-year follow up. *Acta Psychiatr Scand*, 75:78-85.
- Coryell W, Tsuang MT (1984) Primer unipolar depression and the prognostic importance of delusions. *Arch Gen Psychiatry*, 39:1181-1184.
- Crisp AH, Mc Guinness B. (1976) Jolly fat: relation between obesity and psychoneurosis in the general population. *Br Med J*; 1:7-9.
- Cunquer, J. A., (2000). Fatty acid analysis of blood plazma of patient with Alzheimer's disease, other type of dementia, and cognitive impairment, *Lipids*, vol. 35, pp 1305-1311.
- Dankı D., Telci Ş., (2006) B12 Vitamini Eksikliğine Bağlı Psikotik Bozukluk, *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, Cilt: 16, Sayı: 2,
- Das UN. (2006) Essential fatty acids: biochemistry, physiology and pathology. *Biotechnol J*; 1: 420-39.
- Datto CJ. Side effects of electroconvulsive therapy. *Depress Anxiety* 2000;12:130-4.
- Dean A.J., Bellgrove M.A., Hall T., Phan W.M., Eyles D.W., Kvaskoff D., McGrath J.J. (2011) Effects of Vitamin D supplementation on cognitive and emotional functioning in young adults—A randomised controlled trial. *PLoS One*. ;6
- Desbonnet L, Garrett L, Clarke G, Kiely B, Cryan JF, Dinan TG (2010) Effects of the probiotic *Bifidobacterium infantis* in the maternal separation model of depression. *Neuroscience*, 170:1179-1188.
- Dinan TG, Quigley EM (2011) Probiotics in the treatment of depression: Science or science fiction? *Aust N Z J Psychiatry*, 45:1023- 1025.
- Doğan O, Gülmez H, Ketenoğlu C, Kılıçkap Z, Özbek H, Akyüz G,(1995). *Ruhsal bozuklukların epidemiyolojisi*, Sivas, Dilek Matbaası

- Donato EC., Cardoso L., Teixeira CA., (2015) Association between depression and work stress in nursing professionals with technical education, *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 23(4):733-740.
- Dong C., Sanchez LE, Price RA, (2004) Relationship of obesity to depression: a family-based study, *International Journal of Obesity* Jun;28(6):790-5.
- Dumville J.C., Miles J.N., Cockayne S., Porthouse J., King C., Saxon L., (2006) Can Vitamin D supplementation prevent winter-time blues? A randomised trial among older women. *J. Nutr. Health Aging.* ;10:151–153.
- Duran A., (1999) Depresyon Tedavisinde Hastaya Yaklaşım, *Farmakoterapi Presipleri, Trisiklik ve Tetrasiklik Antidepresanlar, Ssri’lar ve Snri’ler, Depresyon, Somatizasyon ve Psikiyattik Aciller Sempozyumu, İstanbul* s 93-106
- Dyerberg J, Bang HO, Hjorne N. (1975) Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos. *Am J Clin Nutr*; 28: 958-66.
- E. Özgür, B. Gamze, (2010) Prepartum ve Postpartum Dönemde Annelerin Depresyon ve Kaygı Düzeylerinin İncelenmesi
- El Mjiyad, N., Caro-Maldonado, A., Ramirez-Peinado, S. and Munoz-Pinedo, C. (2010). Sugar-free approaches to cancer cell killing. *Oncogene*, 30(3), 253-264.
- Elham Ranjbar, Masoumeh Sabet Kasaei, (2013) Effects of Zinc Supplementation in Patients with Major Depression: A Randomized Clinical Trial, *Iranian J Psychiatry* 8:2, Jun
- Eşel E. (2002) Depresyondaki nöroendokrinolojik bulgular. *Klinik Psikiyatri*; 4:35– 50.
- Eşrefoğlu M., Çetin A., (2017) İnce ve Kalın Bağırsakların Gelişimi, *Bezmialem Science* 4: 36-40
- F. F. Cherry, H. H. Sandstead, P. Rojas, (1989). Adolescent pregnancy: associations among body weight, zinc nutriture, and pregnancy outcome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 50, Issue 5, 1 November, pages 945-954
- Fennig S, Bromet E, Jandorf L (1993) Gender differences in clinical characteristics of first-admission psychotic depression. *Am J Psychiatry*, 150:1734-1736.
- Fishbain DA (2000) Evidence based data on pain relief with antidepressants. *Ann Med*, 325:305-316.

- Floriana S. Luppino, MD; Leonore M. de Wit, MS; Paul F. Bouvy, MD, PhD; Theo Stijnen, PhD; Pim Cuijpers, PhD; Brenda W. J. H. Penninx, PhD; Frans G. Zitman, MD, PhD (2010) Overweight, Obesity, and Depression A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies, *Arch Gen Psychiatry*;67(3):220-229
- Ford DE, Kamerow DB. (1989) Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention? *JAMA*; 162:1479-1484.
- Gabriel Nowak, Marcin Siwek, (2003) Effect Of Zinc Supplementation On antidepressant Therapy In Unipolar Depression: A Preliminary Placebo-Controlled Study *Pol. J. Pharmacol.*, , 55, 1143–1147
- George W Brown, Tirril Harris, (1978) Social Origins of Depression., The International Behavioural and Social Sciences Library 112 Volumes
- Geusens, P., Wouters, C., Nijs, J., Jiang, Y., Degueker, J., (1994). Long-Term Effect of Omega-3 Fatty Acid Supplementation in Active Rheumatoid Arthritis. A 12-Month, Double-Blind, Controlled Study. *Arthritis Rheum.*, 37, 824-829
- Goldberg DP, Lecrubier Y (1995) Form and frequency of mental disorders across centres. Mental Illness in General Health Care. An International Study, TB Üstün, N Sartorius (eds), John Wiley Sons Chichester, s. 326
- Gonul, AS, Akdeniz, F. Taneli, Eker.C ,F.Donat, Vahip, S., (2003) The effect of treatment on serum brain-derived neurotrophic factor levels in depressed patients. *Eur. neuropsychopharmacol.*; 13 (Suppl. 4), 203
- Gregory E Simon, MD MPH, Evette J Ludman, PhD, Belinda H Paul Rohde, PhD
Operskalski, MPH, Jennifer A Linde, PhD, Laura Ichikawa, MS, , (2008) Association Between Obesity and Depression in Middle-Aged Women, *Gen Hosp Psychiatry*; 30(1): 32–39
- Hallahan B., Ryan T., Hibbeln J., Efficacy of Omega-3 highly unsaturated fatty acids in the treatment of depression, *The British Journal of Psychiatry*, pp, 192-201

- Hammerton G, Thapar A, (2014) Association between obesity and depressive disorder in adolescents at high risk for depression, *International Journal of Obesity* 38,513-519
- Heath KM, Elovic EP. (2006) Vitamin D Deficiency: Implications in the Rehabilitation Setting. *Am J PhysMedRehabil* ;85:916-923.
- Henry HL., Norman AW., (1978). Vitamin D: two dihydroxylated metabolites are required for normal chicken egg hatchability. *Science*, 201, 835-837
- Henshaw C, Foreman DM, Coz J. (2000) Postpartum blues: a risk factor for postpartum depression. *Marce Society Biennial Conference*.,4-6 September, Hulme Hall. Manchester, UK.
- Hess, S.Y., Lönnerdal, B., Hotz, C., Rivera, J.A.,Brown, K.H., (2009). Recent advances in knowledge of zinc nutrition and human health. *Food and Nutrition Bulletin* 30(1): 5-11.
- Heva A, Laitinen J, Miettunen J, et al. (2006) Obesity and depression: results from the longitudinal Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Int J Obes.* ;30(3):520–527.
- Heydari B., Abdullah S. (2016) Effect of Omega-3 Acid Ethyl Esters on Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction The OMEGA-REMODEL Randomized Clinical Trial
- Hickie IB, Wilson AJ, Wright MJ ve ark. (2000) A randomized controlled trial of moclobemide in patients with choronic fatigue syndrome. *J Clin Psychiatry*, 61:643-648.
- Hintikka J, Tolmunen T, Tanskanen A, Viinamäki H. (2003) High vitamin B12 level and good treatment outcome may be associated in major depressive disorder. *BMC Psychiatry* Dec 2; 3: 17.
- Hoang MT, Defina LF, Leonard DS,Willis BL, Brown ES, Weiner MF, (2011) Association between low serum 25-hydroxyvitamin D and depression in a large sample of healthy adults: the Cooper Center longitudinal study. *Mayo Clin Proc* ;86:1050-1055

- Holick MF. (2007). Vitamin D Deficiency Medical Progress. *N Engl J Med*; 357:266-81
- Hoogendijk W, Beekman A, Deeg D, Lips P, Penninx B. (2009) Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin-D and increased parathyroid hormone levels in old age. *Eur Psychiat*;24:317
- Howland RH (1993) General health, health care utilization, and medical comorbidity in dysthymia. *Int J Psychiatry in Medicine*, 23:211-238.
- Hozawa A, Kuriyama S, Nakaya N, Ohmori-Matsuda K, Kakizaki M, et al. (2006) Green tea consumption is associated with lower psychological distress in a general population: He Ohsaki Cohort Study. *American Journal of Clinical Nutrition* November 90: 1390-1396.
- Huten M, Atalay H, Kalyoncu A, Yılmaz S ve ark. (1997) Elektrokonvülsif terapiye toplumun bakışı ve bir özel psikiyatri kliniğindeki yaklaşımlar. İçinde: 33. Ulusal Psikiyatri Kongresi Bildiri Tam Metin Kitabı. İstanbul: İnterium Turizm Ltd. Şti; . s. 251-5
- Jacka EN, Pasco JA, Henry MJ, (2004) Dietary Omega-3 Fatty Acids and Depression in a Community Sample, *Nutritional Neuroscience*, Volume 7 Number 2, pp. 101–106.
- Jayanthi P., Thirunavukarasu, (2014) Academic Stress and Depression among Adolescents: A Cross-sectional Study, *Indian Pediatrics*, Volume 52:15
- Jose Eduardo ve ark., (2018) Depression: a review of its definition, Volume 5 Issue 1-2018
- Joyce PR (2000) Epidemiology of mood disorder *New Oxford textbook of Psychiatry*. MG Gelder, JJ Lopez Ibor Jr, NC Andresaen (Ed), Oxford University Press Oxford, s.695-701.
- Jung A., Spira D., Thiessen SE, (2017) Zinc Deficiency Is associated With Depressive Symptoms— Results From the Berlin Aging Study II, *Journals of Gerontology: Medical Sciences* Vol. 72, No.8, 1149-1154
- Kabaran S. Ayaz A. Maternal ve Fetal Sağlık Üzerinde B12, folik asit, A, D, E ve C Vitaminlerinin Etkileri, *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi* 70 (2): 103-112, 2013

- Karen H., Peter M., (2012) The Genetic Basis of Depression
- Kate N, Grover S, Agarwal M. (2010) Does B12 deficiency lead to lack of treatment response to conventional antidepressants?. *Psychiatry (Edgmont)* 2010;7(11):42-4.
- Kawachi I, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizer FE. (1996) A prospective study of coffee drinking and suicide in women. *Arch Intern Med.*; 156: 521-525.
- Kendler KS, Eaves LJ, Walters EE, Neale MC, Heath AC, Kessler RC. The identification and validation of distinct depressive syndromes in a population-based sample of female twins. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:391-399.
- Kessler, R. C., & Walters, E. E. (1998). Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the national comorbidity survey. *Depression and anxiety*, 7(1), 3-14.
- Khademalhossini Z, Ahmadi J, Khademalhosseini M (2015) Prevalence of Tea, Coffee and Nescafe Consumption among High School Students and its Relationship with Depression and Anxiety. *Social Crimonol* 3: 127
- Kılıç C (1998) Erişkin nüfusta ruhsal hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yetiyitimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanım sonuçları. *Türkiye Ruh Sağlığı Profili*. Hazırlayanlar: N Erol, C Kılıç, M Ulusoy ve ark., Ankara. T. C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, s. 77-94.
- Kınık, Ö., Uysal, H., Akbulut, N., (2001). Süt ve Süt Ürünlerinde İz Elementler (Tercüme)., IDF Yayın No: 278, E.Ü. Ziraat Fakültesi Yayın No: 549.
- Kjærgaard, M., Waterloo, K., Almås, B., Wang, C., E. Figenschau, Y., Hutchinson, M.S., ve diğerleri. (2012) Effect of vitamin D supplement on depression scores in people with low levels of serum 25-hydroxyvitamin D: nested case control study and randomised clinical trial. *British Journal of Psychiatry*, 201:360-368.
- Klein DN, Santiago NJ: (2003) Dysthymia and Chronic Depression: Introduction, Classification, Risk Factors, and Course, *J Clin Psychol*, 59(8): 807- 816.

- Knüppel A., Shipley M.J., (2016) Sugar intake from sweet food and beverages, common mental disorder and depression: prospective findings from the Whitehall II study, Scientific Report, 7:6287
- Konukoğlu, D., (2008) Hastalıklar ile ilişkileri Omega-3 ve omega-6 yağ asitlerinin özellikleri, etkileri ve kardiyovasküler. Türk Aile Hek. Derg., 2, 121-129
- Köroğlu, E. (2004). Depresyon: nedir, nasıl baş edilir (1.bs.). Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayını.
- Koski M., Naukkarinen H., (2017) The Relationship between Depression and Severe Obesity: A Case-Control Study, Journal of Psychiatry,7, 276-293
- Kovacs M, Akiskal HS, Gatsonis C. et al: (1994) Childhood onset dysthymic disorder: Clinical features and prospective naturalistic outcome., Arch Gen Psychiatry, 51: 365-374.
- Küey L, Güleç C. (1993) Depresyonun Epidemiyolojisi. Depresyon Monografıları Serisi, Hekimler Yayın Birliği, Ankara.
- Kupfer DJ, Bulik CM, Grochocinski V. (1984) Relationship between EEG sleep measures and clinical ratings of depression. J Affect Disord 1984; 6:43-52.
- Kwasky G., Groh C., (2012) Vitamin D and Depression: Is There a Relationship in Young Women, Journal of the American Psychiatric Nurses Association 18(4) 236-243
- Lakhan SE, Vieira KF. (2008) Nutritional therapies for mental disorders. Nutrition Journal; 7:2
- Lam RW, Levitan RD, Levitt AJ, et al. (2015) American Psychiatric Association, 168th Annual Meeting, Toronto, Canada, May. New research poster session 2, number 52.
- Lang UE, Beglinger C, Schweinfurth N, Walter M, Borgwardt S. (2015) Nutritional Aspects of Depression. Cell Physiol Biochem;37:1029-43
- Lankelma JM, Nieuwdorp M, de Vos WM, Wiersinga WJ. (2015) The gut microbiota in internal medicine: implications for health and disease. Neth J Med;2:61-8

- Lansdowne, A.T., & Provost, S.C. (1998) Vitamin D3 enhances mood in healthy subjects during winter. *Psychopharmacology (Berl)*, 135:319-323.
- Leftwich MJT and Collins, J FL. (1994) Parental smoking, depression, and child development: persistent and unanswered questions. *Pediatr. Psychol*; 19: 557-70
- Lewy AJ, Emens JS, Songer JB, Sims N, Laurie AL, Fiala SC et al. (2009) Winter depression: integrating mood, circadian rhythms, and the sleep/wake and light/dark cycles into a bio-psycho-social-environmental model. *Sleep Med Clin*, 4:285-299.
- Loke WH (1988) Effects of caffeine on mood and memory. *Physiology and Behavior* 144: 367-372.
- Lynch ME (2001) Antidepressants as analgesics. A review of randomized clinical trials. *J Psychiatry Neurosci*, 26:30-36.
- Maes M, Bosmans E, Meltzer HY ve ark. (1993) Interleukin-1 beta: a putative mediator of HPA axis hyperactivity in major depression? *Am J Psychiatry*, 150:1189-1193.
- Maes M, D'Hondt P, Blockx P ve ark. (1994) A further investigation of basal HPT axis in unipolar depression: effects of diagnosis, hospitalization, and dexametasone administration. *Psychiatry Res*, 51:185-201.
- Maes M., D'Haese P. C., Scharpé S., D'Hondt P., Cosyns P., De Broe M. E. (1994) Hypozincemia in depression. *J. Affect. Disord.* 31, 135–140.
- Magnusson A, Partonen T. (2005) The diagnosis, symptomatology, and epidemiology of seasonal affective disorder. *CNS Spectr*; 10:625.
- Marangell LB, Martinez MJ (2004) Omega-3 fatty acids fort the prevention of postpartum depression: Negative data from a preliminary, open-label pilot study, *Depression and Anxiety* 19:20-23
- Martinez-Turrillas R, Del Rio J, Frechilla D.(2005) Sequential changes in BDNF mRNA expression and synaptic levels of AMPA receptor subunits in rat hippocampus after chronic antidepressant treatment. *Neuropharmacology*;49(8):1178–88. Epub 2005 Sep 6
- Mattila P., Valaja J., Rossow L., Venalainen E., Tupasela, T., (2004). Effect of vitamin D2 and D3 enriched diets on egg vitamin D content production and bird condition during an entire production Period. *Poultry Science*, 83, 433-440

- McAfee, A. J., McSorley, E. M., Cuskelly, G. J., Moss, B. W., Wallace, J. M. W., Bonham, M. P., Fearon, A. M. (2010). Red meat consumption: An overview of the risks and benefits. *Meat Science*, 84(1), 1–13.
- McEvoy, M., Smith, W., D'Este, C., Duke, J., Peel, R., Schofield, P., Scott, R., Byles, J., Henry, D., Ewald, B., (2010) Cohort Profile: The Hunter Community Study. *Int. J. Epidemiol.* 39, 1452–1463.
- McGinn LK, Asnis GM, Robinson E. (1996) Biological and clinical validation of atypical depression. *Psychiatry Res* 1996; 60:191-198.
- McIntosh, E., Gillanders, D., & Rodgers, S. (2010). Rumination, goal linking, daily hassles and life events in major depression. *Clinical psychology & psychotherapy*, 17(1), 33-43.
- Mercanlıgil, S. M., Yıldız, E., Çiftçi, Hilal. (2008). Depresyon ve Beslenme Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 23, 369-377.
- Mete H.E., (2008) Kronik Hastalıklar ve Depresyon, *Klinik Psikiyatri* s: 3-18
- Michel Lucas, PhD, RD; Fariba Mirzaei, (2011) Coffee, Caffeine, and Risk of Depression Among Women *American Medical Association Volume* 171(17): 1571-1578
- Mi-Joo Jin, Chang-Ho Yoon, Hae-Jin Ko (2016) The Relationship of Caffeine İntake with Depression, Anxiety, Stress and Sleep in Korean Adolescents, *Korean Journal of Family Medicine*; 37:111-116
- Milaneschi, Y., Shardell, M., Corsi, A.M., Vazzana R., Bandinelli, S., Gurainik, J. M., Ferrucci, L., (2010). Serum 25-hydroxyvitamin D and depressive symptoms in older women and men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 95, 3225-3233.
- Miller, G. D., Jarvis, J. K. Ve McBean, L. D. (2001). The importance of meeting calcium needs with foods. *Journal of the American Collage of Nutrition*, 20(2), 168-185.
- Mischoulon D, Burger JK, Spillmann MK, Worthington JJ, Fava M, Alpert JE. (2000) Anemia and macrocytosis in the prediction of serum folate and vitamin B12 status, and treatment outcome in major depression. *J Psychosom Res* 2000;49(3):183-7

- Morales AW, Marks MN, Kumar R. (1997) Smoking in pregnancy: a study of psychosocial and reproductive risk factors. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. Dec;18(4):247-54
- Mössner R, Mikova O, Koutsilieri E, Riederer, P Saoud M, Fallgatter AJ, Ehrlis AC, Müller N, (2007) Consensus paper of the WFSBP Task Force on Biological Markers: Biological Markers in Depression. *World J Biol Psychiatry*; 8; 3:141–174.
- Murphy, P. K., Mueller, M., Hulsey, T. C., Ebling, M. D., & Wagner, C. L. (2010). An exploratory study of postpartum depression and vitamin d. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, 16, 170-177.
- Neumeister A, Praschak-Rieder N, Hesselmann B, Vitouch O, Rauh M, Barocka A et al. (1998a) Effects of tryptophan depletion in fully remitted patients with seasonal affective disorder during summer. *Psychol Med*, 28:257-264.
- Neumeister A, Praschak-Rieder N, Hesselmann B, Vitouch O, Rauh M, Barocka A (1997) Rapid tryptophan depletion in drug-free depressed patients with seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry*, 154:1153-1155.
- Neumeister A, Turner EH, Matthews JR, Postolache TT, Barnett RL, Rauh M et al. (1998b) Effects of tryptophan depletion vs catecholamine depletion in patients with seasonal affective disorder in remission with light therapy. *Arch Gen Psychiatry*, 55:524-530
- Nguyen TTT, Tsujiguchi H, Kambayashi Y, Hara A (2017) Relationship between Vitamin Intake and Depressive Symptoms in Elderly Japanese Individuals: Differences with Gender and Body Mass Index, *Nutrients*,9,1319
- Nicholson WK, Setse R, Hill-Briggs F, Cooper LA, Strobino D, Powe NR.(2006) Depressive symptoms and health-related quality of life in early pregnancy. *Obstetrics & Gynaecology*, ;107:798-806.
- Nierenberg AA, Alpert JE, Fava J ve ark. (1998) Course and treatment of atypical depression. *J Clin Psychiatry*, 59(Suppl 18):5-9.
- Nowak G, Siwek M, Dudek D, Zieba A, Pilc A. (2003) Effect of Zinc Supplementation on Antidepressant Therapy in Unipolar Depression: A Preliminary Placebo-Controlled Study. *Polish journal of pharmacology*; 55: 1143-1147.
- Oh R, Brown DL. Vitamin B12 deficiency. *Am Fam Physician* 2003;67:979-86.

- Okereke OI, Cook NR, Albert CM, Van Denburgh M, Buring JE, Manson JE. (2015) Effect of long-term supplementation with folic acid and B vitamins on risk of depression in older women. *Br J Psychiatry*; 206: 324-31.
- Oldham MA, Ciraulo DA (2014) Bright light therapy for depression: a review of its effects on chronobiology and the autonomic nervous system. *Chronobiol Int*, 31:305-319.
- Olsen, S.H., (2002). Low Consumption of Seafood in Early Pregnancy as a Risk Factor For Preterm Delivery: Prospective Cohort Study. *British Med. J.*, 23, 1447-1450.
- Ondine van de Rest, Johanna M Geleijnse, Frans j Kok (2008) Effect of fish-oil supplementation on mental well-being in older subjects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 88, Issue 3, Pages 706-713
- Öngen B, Kabaroğlu C, Parıldar Z. (2008). D Vitamini'nin Biyokimyasal ve Laboratuvar Değerlendirmesi. *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Türk Klinik Biyokimya Dergisi*; 6: 23-31
- Oquendo M, Brent DA, Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Stanley B, et al. (2005) Posttraumatic stress disorder comorbid with major depression: factors mediating the association with suicidal behavior. *Am J Psychiatry* ; 162:560-566.
- Orr St, Blazer DG, James SA, Reiter JP. (2007) Depressive symptoms and indicators of maternal health status during pregnancy. *J Womens Health (Larchmt)*;16(4):535-42
- Oyekcin D., Yıldız D., Şahin E. (2011) Obezite Hastalarında Anksiyete ve Depresyon Düzeyleri, *Türk Jem*; 15 121-4
- Özenoğlu A, Ünal G. (2015) Açlık ve Şiddet. *MÜSBED*;5:115-22.
- Özeoğlu A., (2018) Duygu durumu, Besin ve Beslenme İlişkisi, *ACU Sağlık Bilimleri Dergisi* 9(4): 357:365
- Özmen M., (2008) Psikoterapiler, Türkiye'de Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar Sempozyum Dizisi, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri no:62 s:303-322

- Parker G, Roy K, Hadzi-Pavlovic D ve ark. (1992) Psychotic(delusional) depression: a meta-analysis of physical treatments. *J Affect Disord*, 24:17-24.
- Parker G, Roy K, Mitchell P ve ark. (2002) A typical depression: a reappraisal. *Am J Psychiatry*, 159:1470-1479.
- Paul E. Keck, Jr., Jim Mintz, Susan McElroy, Marlene P. Freeman. (2003) Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trials of Ethyl Eicosapentanoate in the Treatment of Bipolar Depression and Rapid Cycling Bipolar Disorder, Fifth International Conference on Bipolar Disorder, Pittsburg, Pennsylvania, June 12-14
- Paykel ES. (2003) Life events and affective disorders. *Acta Psychiatr Scand Suppl.*; (418): 61-6.
- Pekcan, G. (2008) Beslenme Durumunun Saptanması. A. Baysal, M. Aksoy, H.T. Besler, N. Bozkurt, S. Keçecioglu, T. Kutluay Merdol, G. Pekcan, S.M. Mercanlıgil ve E. Yıldız (Ed.). *Diyet El Kitabı* (s. 69-70). Ankara: Hatiboğlu Yayınları.
- Pennington, j. A. T. Ve Fisher, R. A. (2009). Classification of fruits and vegetables. *Journal of Food Composition and Analysis*, 22, 23-31.
- Penninx B, Guralnik J, Ferrucci L, Fried L, Allen R, Stabler SP. (2000) Vitamin B12 deficiency and depressionin physically disabled older women: epidemiologic evidence from the women's health and aging study. *Am J Psychiatry*;157(5):715-21
- Pham NM, Nanri A, Kurotani K, Kuwahara K, Kume A, Sato M, et al.(2013) Green tea and coffee consumption is inversely associated with depressive symptoms in a Japanese working population - CORRIGENDUM. *Public health nutrition*.
- Pilowsky DJ, Wickramaratne PJ, Rush AJ, Hughes CW, Garber J, Malloy E et al. (2006) Children of currently depressed mothers: a STAR*D ancillary study. *J Clin Psychiatry*; 67:126-136.
- Prasad, A.S., (2008). Zinc in human health: Effect of zinc on immune cells. *Journal of Molecular Medicine* 14(5-6): 353-357.
- Rasmussen, M. H., Anderson, T., Bruem, L. (1993). Observer variation in measurements of waist-hip ratio and the abdominal sagittal diameter [Observer bel-kalça oranı ölçümleri değişim ve karın sagittal çapı]. *Int J Obes*, 17, 323-327.

- Reynolds CF III, Kupfer DJ. (1987) Sleep research in affective illness: state of the art circa 7. *Sleep*; 10:199-215.
- RL. Goldenberg, T. Tamura, Y. Neggers, RL. Copper, KE. Johnston, (1995) The effect of zinc supplementation on pregnancy outcome. *Medline* Aug 9;274(6):463-8
- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, Lewy AJ, Goodwin FK, Davenport Y et al. (1984) Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry*, 41:72-80
- Rouzbeh J., Sharifian M., Ghanizadeh A., (2011) Association of Zinc Deficiency and Depression in the Patients With End-stage Renal Disease on Hemodialysis, *Journal of Renal Nutrition*, Vol 21, No:2, pp 184-187
- Roy A, Evers SE, Avison WR, Campbell MK (2010) Higher zinc intake buffers the impact of stress on depressive symptoms in pregnancy. *Nutr Res*;30:695–704.
- Sadock, B. J., Sadock, V. A. (2007) *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (H. Aydın ve A. Bozkurt, Çev.). Ankara: Güneş Kitapevi.
- Sanchez-Villegas A., Henriquez P., Figueiras A., (2007) Long chain omega-3 fatty acids intake, fish consumption and mental disorders in the SUN cohort study, *European Journal of Nutrition*, Vol.46, Number 6
- Sanders K.M., Stuart A.L., Jacka F.N. ,Williamson E.J., Berk M., Dodd S., Nicholson G., (2011) Annual high-dose Vitamin D3 and mental well-being: randomised controlled trial. *Br. J. Psychiatry*. ;198:357–364
- Schmidt HD, Duman RS. (2007) The role of neurotrophic factors in adult hippocampal neurogenesis, antidepressant treatments and animal models of depressivelike behavior. *Behav Pharmacol* 2007; 18:391–418.
- Seidman D, Postpartum psychiatric illness (1998) The role of the pediatrician. *Pediatrics in Review*; 19:4, April.
- Shaoxin Cai, MHS, Alison M. Coates, (2016) There is no Association Between the Omega-3 Index and Depressive Symptoms in Patients With Heart Disease who are Low Fish Consumers *Heart, Lung and Circulation*, 1–9 1443-9506

- Shimizu E, Hashimoto K, Komatsu N, Koiken K, Okamura N, Kumakiri C ve ark. (2003) Alterations of serum levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in depressed patients with or without antidepressants. *Biol. Psychiatry*, 2003; 54, 70–75.
- Shipowick CD, Moore CB, Corbett C, Bindler R. (2009) Vitamin D and depressive symptoms in women during the winter: a pilot study. *Appl Nurs Res* 2009;22:221-225.
- Siwek M., Dudek D., Piekoszewski W., Morawska A., Schlegel-Zawadzka M., Opoka W., ve diğerleri (2010). Serum zinc level in depressed patients during zinc supplementation of imipramine treatment. *J. Affect. Disord.* 126, 447–452.
- Sophia Frangou, Michael Lewis and Paul Mccrone. (2006) Efficacy of ethyl-eicosapentaenoic acid in bipolar depression: randomised double-blind placebo-controlled study *British Journal Of Psychiatry*, 188, 46-50
- Stabler S. P, Allen R.H. Vitamin B12 deficiency as a worldwide problem. *Annu. Rev. Nutr* (2004); 24:299–326.
- Staner L, Luthringer R, Macher JP. (1999) Effects of antidepressant drugs on sleep EEG in patients with major depression. *CNS Drugs* ; 11:49-60.
- Stewart JW, Quitkin FM, McGrath PJ, Klein DF. (2005) Defining the boundaries of atypical depression: evidence from the HPA axis supports course of illness distinctions. *J Affect Disord* 2005; 86:161–167
- Stone TW, Darlington LG. (2013) The kynurenine pathway as a therapeutic target in cognitive and neurodegenerative disorders. *Br J Pharmacol*;169:1211–27
- Strasser B, Gostner JM, Fuchs D. (2016) Mood, food, and cognition: role of tryptophan and serotonin. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*;19:55–61.
- Sutaria S., Devakumar D., Yasuda SS, (2017) Is obesity associated with depression in children? Systematic review and meta-analysis, *Archives of Diseases in Childhood*
- Tanscanen, A., (2001). Fish consumption, depression, and suicidality in a general population, *Archives of General Psychiatry*, vol. 58, pp 512-513.
- Tarakçı, Z., Küçüköner, E., (2006). Esansiyel bir mineral olan çinkonun fonksiyonel özellikleri.

- Tate DJ, Miceli Jr MV, Newsome DA. (2002) Expression of metallothionein isoforms in human chorioretinal complex. *Curr Eye Res*; 24: 12-25.
- Thesing CS, Bot M, Milaneschi Y (2018) Omega-3 and Omega-6 fatty acid levels in depressive and anxiety disorders, *Psychoneuroendocrinology*, 87:53-62.
- Thompson JK, Coovert MD, Johnson S, Cattarin J, Richards KJ. (1995) Development of body image, eating disturbance, and general psychological functioning in female adolescents: covariance structure modeling and longitudinal investigations. *Int J Eat Disord*. 1995;18(3):221–236.
- Tomruk N, Oral T. (2007) Elektrokonvulsif tedavinin klinik kullanımı: Bir gözden geçirme. *Anatolian Journal of Psychiatry*;8: 302-9
- Townsend MC. (2006) Psychiatric mental health nursing: concepts of care in evidence-based practise. 5th ed. Philadelphia: F.A. Davis Company;. p. 314-20
- Tözün, M., Ünsal, A. (2008). 40 Yaş ve Üzeri Bireylerde Eşik Üstü Depresif Belirti Gösterenlerin Sıklığı. *TAF Prev Med Bull*, 7(6), 485-490.
- Turkcapar MH, Akdemir A, Orsel SD ve ark. (1999) The validity of diagnosis of melancholic depression according to different diagnostic systems. *J Affect Disord*, 54:101-107.
- Türkiye 9. Gıda Kongresi Bildiriler Kitabı 717-720.
- Türkiye“ye Özgü Beslenme Rehberi. (2004). Ankara: [Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü].
- Ülger, H., Coşkun, A., (2003). Çinko: Temel fonksiyonları ve metabolizması. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi* 5(2): 38-44.
- Walsh, C.T., Sandstead, H.H., Fraker, P.J., Newberne, P.M., Prasad, A.S., (1994). Zinc: health effects and research priorities for the 1990s. *Environmental Health Perspectives* 102(2): 5-46.
- Warner R, Appleby L, Whitton A, Faragher B. (1996) Demographic and obstetric risk factors for postnatal psychiatric morbidity. *Br J Psychiatry*;;168:607-11
- Watson JP, Elliott SA, Rugg AJ, (1984) Psychiatric Disorder in Pregnancy and The First Postnatal Year, *Br J Psychiatry* May; 144:453-62

- Werrij QM, Mulkens S, Hospers JH, Jansen A, (2006) Overweight and obesity: The significance of a depressed, Patient Education and Counseling 62, 126-131
- White BA, Horwath CC, Conner TS. (2013) Many apples a day keep the blues away – Daily experiences of negative and positive affect and food consumption in young adults. British Journal of Health Psychology;18:782–98
- Wilkinson RJ., Llewelyn M., Lalvani A., Toossi Z., Wright D., Patel P., Pasvol G., (2000). Influence of vitamin D deficiency and vitamin D receptor polymorphisms on tuberculosis among Gujarati Asians in west London: a case-control study. The Lancet, 355, 618-621.
- Winokur A, Sateia MJ, Hayes JB, et al: (1998) Effects of mirtazapine on sleep architecture in patients with major depression: a pilot study /abstract). Biol Psychiatry; 43:1065..
- Wirz-Justice A, Terman M (2012) Chronotherapeutics (light and wake therapy) as a class of interventions for affective disorders. Handb Clin Neurol, 106:697-713
- Wu JC, Bunney WE. (1990) The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relaps: review and hypothesis. Am J Psychiatry; 147:14-21.
- Xuguang Guo, Yikyung Park, Honglei Chen, Neal D, Freedman, Rashmi Sinha, Albert R. Hollenbeck, Aaron Blair. (2014) Sweetened Beverages, Coffee, and Tea and Depression Risk among Older US Adults, April , Volume 9 Issue 4
- Yalamanchili V.V., Gallagher J.C. (2012) Treatment with hormone therapy and calcitriol did not affect depression in older postmenopausal women: No interaction with estrogen and Vitamin D receptor genotype polymorphisms. Menopause. ;19:697–703
- Yalvaç, M. (2000). Kütüphane ve Bilgi Merkezlerinde Sistem Analizinin Önemi ve Uygulanabilirliği. İstanbul: Çantay Kitabevi.
- Yonkers KA, Ramin SM, Rush AJ, Navarrete CA, Carmody T, March D, Heartwell SF, Leveno KJ. (2001) Onset and persistence of postpartum depression in an inner-city maternal health clinic system. Am J Psychiatry;158:1856-63
- Yücecan, S., (2012). Optimal Beslenme. T. Bugu, C. Kesici, M. Soylu, E. Erkan ve M. Tanrıkul (Ed.). T.C. Sağlık Bakanlığı Beslenme Bilgi Serisi A (s. 7-20). Ankara: Klasmat Mabaacılık.

Zhao G, Ford ES, Li C, Balluz LS. (2010) No associations between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone and depression among US adults. *Br J Nutr.* 104 :1696 -1702.

Zhao G, Ford ES, Balluz LS, Dhingra S, Li C, Tsai C, , (2011) Waist circumference, abdominal obesity, and depression among overweight and obese U.S. adults: national health and nutrition examination survey 2005- 2006. *BMC Psychiatry*; 11: 130.

Zimmerman M, Black DW, Coryell W (1989) Diagnostic criteria for melancholia: the comparative validity of DSM-III and DSMIII-R. *Arch Gen Psychiatry*, 46:361-368.

Zimmerman M, Coryell W, Pfohl B ve ark. (1986) The validity of four definitions of endogenous depression. *Arch Gen Psychiatry*, 43:234-244.

10. EKLER

EK 1

Etik Kurul İzni



T.C.
HALIÇ ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

SAYI : 07
KONU: Etik Kurul İzni

24.01.2018

Sayın; Ahmet SULUKAYA

Haliç Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından yapmış olduğunuz başvuru incelenmiş olup, Ahmet SULUKAYA' nın Prof. Dr. Mehmet PALA'nın danışmanlığında yaptığı “ **Depresyon Tanısı Almış Olan Bireylerde Gıda Tüketiminin Değerlendirilmesi**” isimli araştırma kurulumuzun 28.01.2018 tarihli toplantısında etik yönden uygun bulunmuştur.

Bilgilerinize sunarım.

Prof .Dr. Melek Güneş YAVUZER
Etik Kurul Başkan Yardımcısı

EK.Etik Kurul Kararı

EK 2
Anket

A - GENEL BİLGİLER

A.1. Cinsiyet: a. Erkek b. Kadın

A.2. Yaş (yıl):

A.3. Medeni durumu: a. Evli b. Bekar

A.4 Eğitim durumu: a. İlköğretim mezunu b. Lise mezunu c. Üniversite mezunu
d. Lisans Üstü Öğretim

A.4 Meslek: a. Memur b. İşçi c. Ev Hanımı d. Mühendis e. Öğretmen
f. Öğrenci g. Serbest Meslek h. Esnaf ı. Diğer.....

A.5 Gelir durumunuz: a. 0-800 tl b. 801-1500 tl c. 1501-3000 tl d. 3001 tl ve üstü

B- SAĞLIK DURUMU

B.1. Doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir sağlık sorununuz var mı ?

a. Hayır b. Diyabet c. Şişmanlık d. Sinir Sistemi Hastalıkları e. Böbrek
Hastalıkları f. Kanser g. Kalp-Damar Hastalıkları h. Diğer (.....)

B.2. Doktor tarafından reçete edilmiş ilaç kullanıyor musunuz ?

a. Hayır b. Evet (İlaç adı:.....)

B.3. Herhangi bir vitamin,mineral vb. besin desteği kullanıyor musunuz ?

a. Hayır b. Evet (Adı:.....)

B.4 Beslenme ile ilgili bilgileri nereden takip edersiniz ?

a. Kitaplar (Beslenme üzerine diyetisyenlerin yazdığı kaynaklar) b. Popüler Diyet
Kitapları c. Televizyon d. İnternet e. Doktor

B.5. Herhangi bir diyet uyguluyor musunuz ?

a. Hayır b. Evet (Diyetin Adı:.....)

B.6. Yemeklerinizi genellikle nerede yiyorsunuz ?

a. Evde yiyorum b. Dışarıda yiyorum

B.7. Evde yemekleri kim hazırlıyor ?

a.Kendim hazırlıyorum b.Eşim c. Annem ve kardeşlerim

B.8. Ev dışında en sık nerede yemek yersiniz ?

a.Lokanta(sulu yemek) b. Kebapçı/Pideci c. Büfe d.Fast-food restaurant e. Pastane

B.9. Sigara kullanıyor musuz?

a. Hayır b. İçtim, bıraktım (Ne zaman.....) c. Evet, halen içiyorum (Ne kadar süredir.....)

B.10. Cevabınız “evet” ise bir günde içtiğiniz miktarı belirtiniz.

a. 1-4 adet b. 5-9 adet c. 10-19 adet d. ≥ 20 adet

B.11. Alkol kullanıyor musunuz?

a. Hayır b. Evet c. Bazen

B.12. Cevabınız evet veya bezen ise bir seferde tükettiğiniz alkol miktarını belirtiniz.

(1 sek = 360 ml bira, 150 ml şarap, 45 ml rakı, viski, cin, vb.)

a. E: ≥ 5 sek, K: ≥ 4 sek b. E: < 5 sek, K: < 4 sek

B.13. Cevabınız “E: < 5 sek, K: < 4 sek ” ise haftada tükettiğiniz alkol miktarını belirtiniz.

a. E: $< 1-14$ sek, K: $< 1-7$ sek b. E: $< 14-21$ sek, K: $< 7-14$ sek

c. E: $< 21-28$ sek, K: $< 14-21$ sek d. E: $< 28-35$ sek, K: $< 21-28$ sek

e. E: > 28 sek, K: > 35 sek

B.14. Günde kaç bardak su tüketiyorsunuz?

a. Miktar: su bardağı

C- ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

C.1. Boy uzunluğu(cm):

C.2. Vücut Ağırlığı(kg):.....

C.3. Beden Kütle İndeksi(kg/m²):

C.4. Yağ oranı:.....

C.5. Bel çevresi(cm):

C.6. Kalça çevresi(cm):

C.7. Bel/Kalça(cm):

BESİN TÜKETİM SIKLIĞI FORMU:

Besinler	Tüketim sıklığı						Miktar
	Hergün	Haftada 3-4 gün	Haftada 1-2 gün	15 günde 1	Ayda bir	Hiç	
Süt/yoğurt/peynir							
Kırmızı et							
Tavuk - hindi							
Balık							
Et ürünleri (salam, sucuk, vb)							
Yumurta							
Kurubaklagiller							
Ekmek							
Pirinç, bulgur, makarna							
Sebze							
Meyve							
Şekerli besinler (bal,pekmez,reçel, vb.)							
Çikolata, gofret, şekerleme							
Tatlılar (sütlü tatlı, hamur tatlıları)							
Poğaç, kek, kurabiye, vb.							
Fast-food (hamburger,lahma cun,döner,vb)							
Gazlı içecekler (kola, gazoz, vb.)							
Enerji içecekleri							
Alkollü içecekler							
Diğer ()							

BESİN TÜKETİM DURUMU: Bir günlük besin tüketim kaydı

Öğünler	Besinler	Miktar	
		Ölçü	Ağırlık (kg)
Sabah (Saat:.....)			
Kuşluk (Saat:.....)			
Öğle (Saat:.....)			
İkinci (Saat:.....)			
Akşam (Saat:.....)			
Gece (Saat:.....)			

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Sizi Ahmet Sulukaya tarafından yürütülen “DEPRESYON TANISI ALMIŞ OLAN BİREYLERLE SAĞLIKLI BİREYLERİN GIDA TÜKETİMİNİN KARŞILAŞTIRILMASI” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmanın amacı, 18-64 yaş aralığındaki bireylerde depresyonun besin tüketimleri üzerinde etkisinin araştırılması amacıyla yapılması planlanmaktadır. Araştırmaya sizin dışınızda tahminen 100 kişi katılacaktır. Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Bu formu okuyup onaylamanız, araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkına da sahipsiniz. Bu çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz **gizli tutulacaktır**. Eğer araştırmanın amacı ile ilgili verilen bu bilgiler dışında şimdi veya sonra daha fazla bilgiye ihtiyaç duyarsanız araştırmacıya şimdi sorabilir veya ahmetsulukaya@hotmail.com e-posta adresi ve 05534267613 numaralı telefondan ulaşabilirsiniz. Araştırma tamamlandığında genel/size özel sonuçların sizinle paylaşılmasını istiyorsanız lütfen araştırmacıya iletiniz.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda yeterli güven verildi.

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

Katılımcının :

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

İletişim Bilgileri:

e-posta:

Telefon:

Araştırmacının

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

11. ÖZGEÇMİŞ

1. Adı Soyadı: Ahmet SULUKAYA
2. Doğum Yeri ve Tarihi: Bitlis, 06.07.1994
3. Unvanı: DİYETİSYEN
4. Öğrenim Durumu: YÜKSEK LİSANS ÖĞRENCİSİ

Derece	Alan	Üniversite	Yıl
Lisans	Beslenme ve Diyetetik	Selçuk Üniversitesi	2016
Y. Lisans	Beslenme ve Diyetetik	Haliç Üniversitesi	2018 DEVAM