



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

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**BESLENME DURUMU VE YEME DAVRANIŞI
İLE DİYABET RİSK SKORU ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

RABİA KARAMIZRAK

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

TEMMUZ 2020



**BESLENME DURUMU VE YEME DAVRANIŞI İLE DİYABET RİSK
SKORU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Rabia KARAMIZRAK

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

TEMMUZ 2020

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Rabia KARAMIZRAK

10/07/2020



BESLENME DURUMU VE YEME DAVRANIŞI İLE DİYABET RİSK SKORU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Rabia KARAMIZRAK

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Temmuz 2020

ÖZET

Beslenme ve yeme bozuklukları, diyetle tüketilen besin miktarındaki değişim ve psikososyal fonksiyonlarda önemli bozulmalar ile karakterize olan, bireyi psikolojik, fizyolojik ve davranışsal olarak etkileyen psikiyatrik bozukluklardır. Bu çalışma, Ankara’da yaşayan 18-65 yaş aralığında, 97’si erkek ve 155’i kadın olmak üzere toplam 252 gönüllü bireyde beslenme durumu ve yeme davranış bozukluğu riski ile diyabet risk puanı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla yürütülmüştür. Anket formu; katılımcıların genel bilgileri, beslenme alışkanlıklarına ilişkin genel soruları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, bir günlük fiziksel aktivite kaydı, 24 saatlik besin tüketim kaydı, besin tüketim sıklığı, yeme tutum testi ve Finlandiya Tip-2 Diyabet Risk anketini içermektedir. Çalışmaya katılan bireylerin Beden Kütle İndeksi’ne (BKİ) göre %3,6’sı zayıf, %48,4’ü normal, %35,7’si fazla kilolu, %12,3’ü obezdir. Yeme tutum testine göre kadınların %14,4’ü, erkeklerin de %4,1’inde yeme davranış bozukluğu riski saptanmıştır. Finlandiya Tip-2 diyabet risk anketine göre erkeklerin %13,4’ünde kadınların ise %16,1’inde yüksek/çok yüksek diyabet riski bulunmuştur. Düşük/hafif diyabet riski olan bireylerin %6,9’unda, yüksek diyabet riskine sahip bireylerin ise %13,5’inde yeme davranış bozukluğu riski olduğu belirlenmiştir. Diyabet riski ile yeme davranış bozukluğu riski arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Yeme tutum testi ile Finlandiya Tip-2 Diyabet Risk Anketi puanları ($p<0,001$), HDL kolesterol ($p<0,001$) ve bel/boy oranı ($p<0,05$) arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon bulunmuştur. Visceral adipozite indeksi ile BKİ, HbA1c, açlık kan şekeri, HOMA-IR, trigliserit, LDL kolesterol, bel/boy oranı arasında pozitif yönlü, HDL kolesterol arasında ise negatif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır. Sonuç olarak diyabet riski ile yeme davranış bozukluğu riski arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Diyabet riskinin azaltılmasında yeme davranış bozukluklarının saptanarak düzeltilmesi yönünde tedbirlerin alınması önemlidir.

Bilim Kodu : 1007

Anahtar Kelimeler : Beslenme Durumu, Diabetes Mellitus, Yeme Bozuklukları

Sayfa Adedi : 99

Danışman : Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

ASSESSMENT OF THE RELATIONSHIP BETWEEN NUTRITIONAL STATUS AND EATING BEHAVIOR AND DIABETES RISK SCORE

(M.Sc. Thesis)

Rabia KARAMIZRAK

GAZI UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

July 2020

ABSTRACT

Feeding and Eating Disorders are psychiatric disorders that affect the individual psychologically, physiologically and behaviorally, which are characterized by the changes in the amount and absorption of dietary nutrition and by the significant deterioration in psychosocial functions. This study was conducted to evaluate the relationship between diabetic risk score and nutritional status and eating habits in 252 voluntary participants, 97 male and 155 females, between the ages of 18-65 living in Ankara. The questionnaire includes sections of general information of the participants, general questions about nutritional habits, anthropometric measurements, biochemical measurements, a daily physical activity record, 24-hour dietary recall, food frequency questionnaire, eating attitude test and Finland Type 2 Diabetes Risk questionnaire. According to the body mass index (BMI), 3.6% of the individuals participating in the study are underweight, 48.4% are normal, 35.7% are overweight and 12.3% are obese. According to the eating attitude test, 14.4% of women and 4.1% of men had the risk of eating behavior disorder. According to the Finland type-2 diabetes risk questionnaire, 16.1% of women and 13.4% of men had high diabetes risk. It was determined that 6.9% of individuals with low/mild diabetes risk and 13.5% of individuals with high/very high diabetes risk had eating behavioral disorder risk. A statistically significant relationship was found between diabetes risk and eating behavior disorder risk ($p<0.05$). A positive statistically significant correlation was found between eating attitude test and Finland Type 2 Diabetes Risk Questionnaire scores ($p<0.001$), HDL cholesterol ($p<0.001$) and waist/height ($p<0.05$). There was a positive correlation between visceral adiposity index and BMI, HbA1c, fasting blood glucose, HOMA-IR, triglyceride, LDL cholesterol, waist/height, and HDL cholesterol. As a result, a significant positive correlation was found between diabetes risk and eating behavior disorder risk ($p<0.05$). In reducing the risk of diabetes, it is important to take measures to detect and correct eating behavior disorders.

Science Code : 1007

Keywords : Nutritional Status, Diabetes Mellitus, Eating Disorders

Page Number : 99

Supervisor : Assoc. Prof. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

TEŞEKKÜR

Çalışmanın her aşamasında bilgi ve tecrübesi ile bana yol gösteren, değerli vaktini ayıran ve, bana karşı sabırla yaklaşan ve çalışmayı bitirmem için beni cesaretlendiren tez danışmanım Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU' na,

Araştırma sırasında yardımlarından dolayı Orta Doğu Teknik Üniversitesi Sağlık ve Rehberlik Merkezi Baş hekimisi Uzm. Dr. Nusret TAHERİ, Dahiliye Uzmanı Uzm. Dr. Eda ÇEKER'e ve başta laboratuvar çalışanları olmak üzere tüm Sağlık ve Rehberlik Merkezi çalışanlarına ve çalışmama katılan tüm katılımcılara,

Tezimi yaparken tıkanığımı hissettiğim en sıkıntılı zamanımda yanımda olan, devam etmemi kolaylaştıran, Uzman Dyt. Nursel ŞAHİN ve Dyt Nevin KİREMİTÇİ ÖMEZLİ'ye

Hayatımın her aşamasında destek olan M. Pelin ŞAHİN, Dr. Hacer İnci SOYSAL, Nazlı ÖZKOCA, Yeşim AYDINA, Mustafa Onur KOÇ, Zeynep Büşra TAŞÇI'ya

Hayatımın her kısmında en büyük desteğisi sağlayan ve asla beni yalnız bırakmayan canım annem Nuray KARAMIZRAK, çok uzaklardan desteğini her zaman hissettiğim ve özlemle andığım merhum babam Hüseyin KARAMIZRAK'a, ağabeylerim, yengelerim ve hayat enerjim yeğenlerime

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Yeme Davranışı Bozuklukları Tanımı ve Tarihçesi.....	3
2.2. Yeme Davranışı Bozuklukları	3
2.2.1. Pika.....	3
2.2.2. Geri çıkarma bozukluğu	6
2.2.3. Kısıtlayıcı/kaçıngan besin tüketimi bozukluğu	8
2.2.4. Anoreksiya nervoza.....	11
2.2.5. Bulimia nervoza	15
2.2.6. Tıkınırcasına yeme bozukluğu	17
2.2.7. Tanımlanmış diğer bir beslenme veya yeme bozukluğu.....	19
2.2.8. Tanımlanmamış beslenme veya yeme bozukluğu.....	20
2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	21
2.3.1. Genetik faktörler	21
2.3.2. Epigenetik faktörler.....	21
2.4. Yeme Davranışı Bozukluklarında Gözlenen Hormonal Değişimler.....	23
2.4.1. Nörobiyoloji	23
2.4.2. Hipotalamik-hipofizer-gonadal eksen.....	24

	Sayfa
2.4.3. Büyüme hormonu- insülin benzeri büyüme faktöründe değişimler.....	25
2.4.4. Tiroid ekseninde bozukluk.....	25
2.4.5. Adrenal fonksiyon bozukluğu.....	26
2.4.6. Vasopressin ve osmoregülasyon değişiklikleri.....	26
2.4.7. Gastrointestinal sistem hormonları.....	26
2.4.8. Adipoz doku hormonları.....	29
2.5. Yeme Davranış Bozukluğu ve Diabetes Mellitus.....	31
2.5.1. Tip-1 diabetes mellitus ve yeme bozuklukları.....	31
2.5.2. Tip-2 diabetes mellitus ve yeme bozuklukları.....	32
2.5.3. Yeme bozuklukları ve Tip-2 diabetes mellitus.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	35
3.2. Veri Toplama Yöntemi.....	35
3.3. Veri Toplama Gereçleri.....	36
3.3.1. Genel bilgiler.....	36
3.3.2. Beslenme alışkanlıkları.....	36
3.3.3. Antropometrik ölçümler.....	36
3.3.4. Biyokimyasal ölçümler.....	37
3.3.5. Fiziksel aktivite kaydı.....	38
3.3.6. Besin tüketim kaydı.....	38
3.3.7. Besin tüketim sıklığı.....	38
3.3.8. Yeme tutum testi.....	39
3.3.9. Finlandiya Tip-2 diyabet risk anketi.....	39
3.4. Verilerin Değerlendirilmesi.....	39
4. BULGULAR.....	43
4.1. Katılımcılara Ait Demografik Özellikleri.....	43

Sayfa

4.2. Katılımcılara Ait Sağlık Bilgileri, Antropometrik Özellikleri ve Fiziksel Aktivite Durumları	44
4.3. Katılımcıların Beslenme Durumları	45
4.4. Katılımcıların Diyabet Riski ve Yeme Davranış Bozukluğu Riski	48
4.5. Katılımcıların Günlük Enerji, Makro ve Mikro Besin Öğeleri Alımlarına İlişkin Bilgiler	55
5. TARTIŞMA	59
5.1. Katılımcılara Ait Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi	59
5.2. Katılımcılara Ait Sağlık Bilgileri, Antropometrik Özellikler ve Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi.....	60
5.3. Katılımcıların Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi	61
5.4. Katılımcıların Diabetes Mellitus Riski ve Yeme Davranış Bozukluğu Riskinin Değerlendirilmesi	62
5.5. Katılımcıların Günlük Enerji, Makro ve Mikro Besin Öğeleri Alımlarına İlişkin Bilgiler	67
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	69
KAYNAKLAR	71
EKLER.....	87
EK-1. Etik Kurul Onayı	88
EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	90
EK-3. Anket Formu	92
EK-4. Çalışma İzini	98
ÖZGEÇMİŞ	99

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.1. Katılımcıların demografik özelliklerinin dağılımı	43
Çizelge 4.2. Katılımcıların sigara ve alkol kullanım durumlarının dağılımı	44
Çizelge 4.3. Katılımcıların cinsiyete göre beden kütle indeksi dağılımı	44
Çizelge 4.4. Katılımcıların cinsiyete göre hastalık durumlarının dağılımı	45
Çizelge 4.5. Katılımcıların cinsiyete göre tükettikleri öğün sayılarının ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri.....	45
Çizelge 4.6. Katılımcıların cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı	46
Çizelge 4.7. Katılımcıların cinsiyete göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri.....	46
Çizelge 4.8. Katılımcıların cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri.....	47
Çizelge 4.9. Katılımcıların cinsiyete göre fiziksel aktivite durumunun dağılımı	48
Çizelge 4.10. Cinsiyete göre yeme davranış bozukluğu ve Tip-2 diyabet riski dağılımı	48
Çizelge 4.11. Cinsiyete göre YTT-40 ve FİNDRİSK puanları ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS) değerleri	48
Çizelge 4.12. Yeme davranışı bozukluğu riskine göre beden kütle indeksi sınıflaması dağılımı.....	49
Çizelge 4.13. Katılımcıların yeme davranış bozukluğu riskine göre Tip-2 diyabet riski dağılımı	49
Çizelge 4.14. Katılımcıların yeme davranış bozukluğu riskine göre bazı biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS) değerleri	50
Çizelge 4.15. Katılımcılarda yeme davranış bozukluğu riskine göre antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), değerleri	50
Çizelge 4.16. Katılımcıların Tip-2 diyabet riski durumuna göre bazı biyokimyasal ve antropometrik parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), değerleri	52

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.17. Katılımcıların YTT-40, FİNDRİSK puanları ile antropometrik ve biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyon.....	54
Çizelge 4.18. Katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları günlük enerji ve besin öğelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri	55
Çizelge 4.19. Katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları günlük mikro besin ögesi miktarının ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri	56
Çizelge 4.20. Katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları mikro besin öğelerinin DRI'yı karşılama yüzdelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri.....	57
Çizelge 4.21. Katılımcıların yeme davranışı bozukluğu riskine göre diyetle günlük mikro besin ögesi miktarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri.....	57
Çizelge 4.22. Katılımcıların Tip-2 diyabet riski durumuna göre diyetle günlük mikro besin ögesi miktarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri.....	58

SİMGELER VE KISALTMALAR

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
µg	Mikrogram
µU	Micro Unit
cm	Santimetre
dL	Desilitre
g	Gram
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
M	Medyan
Max	Üst
mg	Miligram
Min	Alt
mL	Mililitre
n	Örneklem Sayısı
S	Sayı
SS	Standart Sapma
t	Independent t Testi
$\bar{x}$	Ortalama
x^2	Ki Kare İstatistik Değer
Z	Independent Whitney U Testi

Kisaltmalar	Açıklamalar
APA	American Psychological Association (Amerikan Psikiyatri Birliği)
AYK	Abdominal Yağlanma Katsayısı
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
BİA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DRI	Dietary Reference Intake (Diyet Referans Alımı)
DSM	Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders (Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatiksel El Kitabı)

Kısaltmalar	Açıklamalar
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
FİNDRİSK	Finlandiya Tip-2 diyabet Risk Anketi
GLP-1	Glucagon-Like Peptide-1 (Glukagon Benzeri Peptit-1)
HOMA-IR	Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance
PAL	Physical Activity Level (Fiziksel Aktivite Düzeyi)
PAR	Physical activity Ratio (Fiziksel Aktivite Katsayısı)
PYY	Peptid YY
RBP	Retinol Bağlayıcı Protein
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
TBSA	Türkiye Beslenme Sağlık Araştırmaları
VAİ	Viseral Adipozite İndeksi
WHO	World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)
YTT-40	Yeme Tutum Testi-40

1. GİRİŞ

Yeme davranışı bozuklukları; bireyi psikolojik, fizyolojik ve davranışsal olarak etkileyen psikiyatrik hastalıklardır. Hastalığın insidansı ve prevalansı son yıllarda hızla artmaktadır. Yeme davranışı bozukluğu bulunan bireylerde mortalite riski hastalığın komplikasyonları sebebiyle yüksektir [1]. Yeme davranışı bozuklukları, özellikle açlık ve tokluk metabolizmasında görev alan hormonlarda değişikliğe neden olmaktadır [2].

İnsüline bağımlı olmayan Diabetes Mellitus, insülin sekresyonunda anomali ve dokularda üretilen insülinin kullanımında oluşan değişim ile karakterize olan ve bu durumun neden olduğu hiperglisemi ve insülinemiyle ilişkili metabolik bir hastalıktır. Hastalığın oluşması, insülinin sentezlenmesi ve insülin metabolizmasında değişiklik ile karakterizedir [3].

Yeme davranış bozuklukları ile diyabet arasında çift yönlü bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Bir taraftan diyabetli bireylerde yeme davranışı bozuklukları riski yüksekken diğer taraftan bazı yeme davranış bozuklukları gözlenen bireylerde diyabet riski sağlıklı bireylere göre daha fazladır. Tip-1 diyabet hastası adolesanlar yaşlılarına göre 2,5 kat daha fazla yeme bozukluğu riskine sahiptir [4]. Tıkınırcasına yeme bozukluğu bulunan bireylerde sağlıklı bireylere kıyasla 3.69 kat ve bulimia nervoza bulunan bireylerde 3.45 kat daha yüksek Tip-2 diyabet riski vardır [5].

Hormonlarda diyabet veya yeme bozukluklarında meydana gelen değişiklikler, bu iki hastalığın birbirlerini dolaylı yoldan etkileyebileceğini düşündürmektedir. Yeme davranışı bozukluklarının vücut ağırlığını etkilediği ve diyabet tanısı konulmadan yıllar önce ortaya çıktığı düşünüldüğünde, bu bozukluğun diyabet riski üzerinde etkisi olabilir [6]. Bu nedenle bu çalışma, beslenme durumu ve yeme davranışı ile diyabet risk skoru arasındaki ilişkinin araştırılması amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yeme Davranışı Bozuklukları Tanımı ve Tarihçesi

Yeme davranışı bozuklukları yüzyıllardır bilinmektedir. Anoreksiya nervozanın ilk olarak tanımlanması Richard Morton tarafından 1689 yılında yapılmasına rağmen “Anoreksiya Nervosa” terimi on dokuzuncu yüzyılda Sir William Gull tarafından kullanılmıştır. Fakat Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tarafından yayınlanan “Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (DSM)” ilk baskılarında yeme davranış bozuklukları belirtilmemiştir. DSM-3’te başka bir bölümle birleşik olarak yeme davranış bozukluklarına yer verilmiştir. DSM-4’te ilk defa ayrı bölüm olarak yeme davranışı bozukluklarına yer verilmiştir. En son çıkan DSM-5 kriterlerinde ise kapsamı genişletilerek “Beslenme ve Yeme Bozuklukları” olarak birleştirilmiştir. Başka türlü adlandırılamayan yeme bozukluğu kaldırılarak “tıkınırcasına yeme bozukluğu”, “tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu” ve “tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu” terimi eklenmiştir [7].

2.2. Yeme Davranışı Bozuklukları

Yeme davranışı bozuklukları, diyetle tüketilen besinlerin emiliminde, miktarında değişme ve psikososyal fonksiyonlarda önemli bozulma ile karakterize olan ve yeme ve yemeyle ilgili davranışlarla ilişkili olan bozukluklardır [8]. Yeme davranışı bozukluğu olan bireyler beslenme, görünüm, vücut ağırlığı ve imajı gibi konulara olması gerekenden daha fazla ilgilidir. Bu bireylerde yemenin kısıtlanması, tıkınırcasına yeme, kusma, laksatif kullanımı gibi anormal davranışlar vardır [9].

2.2.1. Pika

Pika davranışı, besin olmayan ve besin ögesi içermeyen maddelerin tüketilmesidir. Bu davranış genellikle zihinsel engelli bireylerde gözlenir. Bazen sağlıklı çocuklarda da gözlenebilir. Pika davranışının etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte besin ögesi yetersizliği, psikolojik nedenler ve alışkanlıklardan dolayı ortaya çıktığı düşünülmektedir. Böbrek hastalıkları bulunan bireylerde elektrolit dengesizlikleri nedeniyle psikolojik bozuklukları bulunan kişilerde ise tat alma bozuklukları nedeniyle pika görüldüğü düşünülmektedir [10,11].

DSM-4, pikayı bebeklik, erken çocukluk dönemine özgü bir beslenme ve yeme bozukluğu olarak sınıflandırır. Pika, DSM-5 kriterlerinde yetişkinleri de kapsayacak hale getirilmiş, beslenme ve yeme bozukluğu başlığı altında değerlendirilmiştir. DSM-5 kriterlerine göre, doğru bir pika teşhisi için, hastanın en az bir ay boyunca besleyici olmayan maddeleri tüketmesi ve bu davranışı tekrar etmesi gerekmektedir. Ayrıca bu davranışın gelişim düzeyi için uygun olmaması ve kültürel olarak onaylanan bir uygulama olmaması (bazı kültürlerin tıbbi uygulamanın bir parçası olarak kil yemeyi teşvik etmesi gibi) da gerekmektedir. Pika teşhisi konulabilmesi için başka bir hastalığın komorbiditesi olarak ortaya çıkmamalıdır [12].

Pika hastalığı bulunan bireylerin tükettiği tipik maddeler, yaş ve bulunabilirliğe göre değişme eğilimindedir. Bu maddeler kağıt, sabun, bez, saç, tel, yün, toprak, tebeşir, bebek pudrası, boya, sakız, metal, çakıl, kömür, kül, kil, nişasta veya buz olabilir [13]. Bazı durumlarda pika, besinlerin tüketimine karşı bir isteksizliğe neden olabilir. Bununla birlikte, DSM-5 ile tanımlamada geçen “besleyici olmayan” kelimesi “besin dışı” kelimesi olarak değiştirilmiştir. Çünkü bireyler besin ögesi içermeyen, ancak besin olarak kabul edilen ürünleri tüketebilir. Bu durum pika değildir. Bu duruma verilebilecek en yaygın örnek, önemli miktarda besin içermeyen ancak yine de bir besin olarak kabul edilen sodadır [14].

Pika; çocuklarda, gebe kadınlarda, demir eksikliği anemisi olan bireylerde ve düşük sosyoekonomik durumu olan bireylerde daha sık görülmektedir. Pika davranışı görülen bireyler tipik olarak Amerika Birleşik Devletleri'nin güneydeki kırsal bölgelerindendir [15, 16].

Pika davranışı prevalansının belirlenmesi bilimsel tekniklerle yapılamamaktadır. Prevalans sadece kişinin beyanı ile saptanabilmektedir. Bu durum prevalansın güvenilir bir şekilde belirlenmesini zorlaştırmaktadır. Almanya'da 7 - 14 yaşları arasındaki 804 çocuğu ve ebeveynlerini içeren yeni bir popülasyona dayalı çalışmada, pika davranışının çocukların %12,3'ünde en az bir kez meydana geldiğini ve tekrarlayan pika davranışlarının %5,0 oranında olduğu bildirilmiştir[10, 11]. Fawcett ve diğerlerinin [17] yürüttüğü 70 çalışmanın incelendiği meta-analizde, dünya çapında gebelik ve doğum sonrası dönemde pika prevalansı %27,8 olarak bulunmuştur. Kesitsel ve prospektif olarak yapılan bir çalışmada, riskli gebeliği olan 913 kadının %5,7'sinde pika tanısına rastlanmıştır [18]. Van

ve yöresinde demir eksikliği anemisi tanısı konulan hastalarda etiyolojik nedenlerin incelendiği çalışmada, erkeklerin %2,6'sında ve kadınların da %5,5'inde pika davranışı görülmüştür. Kadınlarda pikanın daha yüksek olması, gebelik döneminde bu davranışa eğilimin artması ile ilişkilendirilmiştir [19]. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Erişkin Hematoloji Polikliniği'ne başvuran ve anemi tanısı konulan 720 hastanın prospektif olarak incelendiği çalışmada, hastaların %26,7'sinde pika saptanmıştır [20].

Pikanın değerlendirilmesi, büyük ölçüde pika davranışlarıyla ilgili hastaların uzmanlara karşı dürüst olmamaları nedeniyle zordur. Bu yüzden tanı, hastanın klinik geçmişinden faydalanarak konulur. Pikanın ciddi ve potansiyel olarak ölümcül olan tıbbi komplikasyonları bağırsak tıkanıklığı ve delinmesi, boğulma, enfeksiyon ve zehirlenmedir. Daha az tehlikeli, ancak yine de üzücü olan tıbbi konular arasında beslenme eksikliği, ağız ve diş sağlığı sorunları, irritabl bağırsaklar, kolonun gelişmesi ve kabızlık bulunur [21, 22].

Pika'nın etiyolojisi ile ilgili çeşitli teoriler ortaya atılmıştır. Bu etiyoloji teorileri, gastrointestinal sorunlar, mikro besin eksikliği, nörolojik bozukluklar ve obsesif-kompulsif spektrum bozukluklarını içerir [14]. Geçmişte yapılan araştırmalar, yetersiz beslenme ve besin eksikliği (özellikle demir), nörolojik bozukluklar (örneğin; otizm spektrum bozukluğu, şizofreni), gastrointestinal sistem hastalıkları, enfeksiyonlar ve gebelik gibi faktörlerin pika ile ilişkili olduğunu göstermektedir [23]. Demir eksikliği anemisi, yetersiz beslenme ve gebelik pika'nın en yaygın nedenlerindendir. Bu bireylerde pika, vücudun önemli bir besin eksikliğini gidermeye çalıştığının bir işaretidir. Bu eksikliği ilaç ya da vitaminlerle tedavi etmek sıklıkla problemin çözülmesini sağlar [23].

Günümüzde pika ile ilgili uygulamalar için klinik bir kılavuz bulunmamaktadır ve kurumlardaki vakalar sıklıkla bildirilmemektedir. Önerilen değerlendirme prosedürleri klinisyenler tarafından yakın gözlemi, şüpheli pika vakalarında fizyolojik incelemeleri ve güvenli beslenmeyi içermektedir [24]. Tedavi prosedürleri besinsel zenginleştirme, mikro besin terapisi, davranış değişikliği ve fiziksel kısıtlamayı içerir [21, 25]. Pekiştirme ise istenmeyen davranışları diğer aktivitelere yönlendirerek hastanın pikadan uzaklaşmasını sağlamak için yaygın olarak kullanılan bir stratejidir [23].

2.2.2. Geri çıkarma bozukluğu

Tüketilen besinin zahmetsizce ve sıklıkla regürjitasyon yapılması yani tüketilen besinin yeniden çiğneme ve yutma veya tükürülmesiyle karakterize bir hastalıktır. Prevalansın belirlenmesinde pika gibi kişinin kendi bildirimi olması gerektiği için sonuçların güvenilirliği hakkında sıkıntılar bulunmaktadır. Fakat bebeklerde, çocuklarda ve engelli bireylerde sıklıkla gözlemlendiği düşünülmektedir. Hastalığın komplikasyonları, yetersiz beslenme, önemli vücut ağırlığı kaybı, elektrolit dengesizliği, çürük, erozyon ve ağız kokusu gibi dış komplikasyonları olabilir [26, 27]. Genellikle zahmetsizce ve acısız bir şekilde ortaya çıkar ve bulantı veya iğrenme ile ilişkili değildir. Tipik olarak her yemekten sonra, her gün meydana gelen kronik bir durumdur [28]. Geri çıkarma, herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir.

Geri çıkarma için DSM-5 kriterleri şunlardır:

- En az bir aylık süre boyunca besinin regürjitasyonu tekrarlanır. Regürjite edilen besin çiğnenebilir, yeniden yutulabilir veya tükürülebilir.
- Tekrarlanan regürjitasyon bir hastalık durumundan (Örneğin; gastrointestinal bozukluk) kaynaklanmaz.
- Davranış sadece anoreksiya nervoza, bulimia nervoza, tıknırcasına yeme bozukluğu veya kaçınan / kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu sürecinde oluşmaz.
- Başka bir zihinsel bozukluğun (örneğin nörogelişimsel bozukluk) varlığında ortaya çıkıyorsa klinik değerlendirmeye gerek duyulacak kadar şiddetlidir [29].

Yapılan retrospektif çalışmalar, geri çıkarma davranışının kadınlarda daha yaygın olabileceğini göstermektedir ancak bu konuda daha fazla epidemiyolojik çalışmaya ihtiyaç vardır [30–32]. Çocuklar arasında yapılan bir çalışmada ise cinsiyetler arası fark gösterilmemiştir [33]. Yetişkin raporlarında gözlenen kadın baskınlığı, kadınların fonksiyonel gastrointestinal bozukluklar için sağlık hizmeti aramasının daha muhtemel olması ile ilişkilendirilmiştir [33]. Yapılan bir çalışmada, 2163 çocuk ve adolesan dahil edilmiş ve popülasyonun %5'inde geri çıkarma tanısı için klinik kriterler karşılanmıştır [33]. Yetişkinlerde geri çıkarma davranışı prevalansı ile ilgili veriler sınırlıdır. Avustralya ve Meksika'da yapılan nüfusa dayalı iki çalışmada, genel popülasyonda yetişkinlerin %0,8-0,9'unda geri çıkarma davranışı saptanmıştır [34, 35].

Geri çıkarma davranışı, anksiyete, depresyon, obsesif kompulsif bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu, uyum bozukluğu, dikkat eksikliği-hiperaktivite bozukluğu ve rektal sorunlardan kabızlık ile ilişkili bulunmuştur. Özofagogastrik basınç gradyanının tersine çevrilmesi nedeniyle geri çıkarmanın meydana geldiği düşünülmektedir. Bu davranış torasik emme, diyafram gevşemesi ve intragastrik basınçtaki artıştan oluşan koordineli bir abdominotorasik manevra ile sağlanır [36, 37].

Genellikle hastalar ağrı şikayetinde bulunmazlar ancak dispepsi gibi postprandiyal semptomlar bazı hastaların %50'sine kadar rapor edilmiştir [38]. Mide ekşimesi, bulantı, öğürme veya göğüs ağrısı daha az bildirilen semptomlardandır. Özofajit genellikle görülmez ancak mevcut olduğunda da tanıyı dışlamaz. Hastaların birçoğunda sıklıkla kendiliğinden remisyon görülmesine rağmen ilerleyici beslenme bozukluğu, dehidratasyon, hastalıklara direncin düşmesi gibi sekonder komplikasyonlar da gelişebilmektedir [38, 39].

Geri çıkarma bozukluğu tanısında dikkatli hastalık geçmişi alınması önemlidir. Hastalar sıklıkla “kusma” veya “reflü” rapor eder. Hastaların kusma ve reflü tanısı ile ilgili açıklamaları nedeniyle geri çıkarma bozukluğu görmezden gelinebilir. Böylelikle gastroözofageal reflü hastalığı veya kusma olarak teşhis edilir, bu da geri çıkarma bozukluğu tanısında gecikmeye neden olur. Mide içi basıncındaki artış ve ardından görülen geri çıkarma davranışı gastroözofageal reflü gibi diğer hastalıklardan ayırt etmek için en önemli belirtedir [36]. Çoğu yetişkin ve pediatrik hastada yemeyi takiben 10 dakika içinde semptomlar görülmeye başlar [40]. Geri çıkarılan içerik, tipik olarak ekşi, acı veya asidik bir tada sahip değildir (gastroözofageal reflü hastalığında veya kusmada olduğu gibi) [39]. Objektif testler, postprandiyal yüksek çözünürlüklü empedans manometrisi veya gastroduodenal manometri ile yapılabilir [41]. Geri çıkarma bozukluğu tanısı konulabilmesi için aşağıda bulunan kriterlerin en az üç ay süreyle tekrarlama gerekir [42, 43].

- Tüketilen besin, kalıcı veya tekrarlayıcı regürjitasyon ile ağza kadar gelir ve tükürülür veya yeniden çiğnenerek yutulur.
- Regürjitasyon, öğürme ile başlamaz.

Destekleyici kriterler:

- Zahmetsiz regürjitasyon genellikle bulantı ile başlamaz.
- Regürjite edilen içeriğin tadı, hoş olarak bilinen yiyeceklere benzer.
- Süreç, regürjite olan içeriğin asidik hale gelmesi ile sonlanır.

Geri çıkarma bozukluğu tedavisi, hasta eğitimi ve diyafragmatik nefes yoluyla yapılan davranışsal terapidir [43].

2.2.3. Kısıtlayıcı/kaçıngan besin tüketimi bozukluğu

Beden imajı veya ağırlık kazanımı ile ilgili endişesi olmadığı halde bazı yiyeceklerden kaçınan veya yemek ve yiyeceğe olan yetersiz ilgisi bulunan bireylerde gözlenir. Kısıtlayıcı/ kaçıngan besin tüketimi bozukluğu önemli vücut ağırlığı kaybına ve beslenme yetersizliklerine sebep olur. Bu nedenle bu yeme bozukluğu bulunan çocuklarda yetersiz büyüme gözlenebilir. Kısıtlayıcı/kaçıngan besin tüketimi bozukluğu ile ilgili çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Fakat bu çalışmaların sonuçlarında hastalığın prevalansı ile ilgili çelişkiler bulunmaktadır. Buna rağmen toplumda ve klinikte yaygın bir şekilde gözlemlendiği düşünülmektedir [11, 44].

Kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu, önceleri “Seçici Yeme Bozukluğu” olarak adlandırılmaktayken, DSM-5'te yeni tanımlanmış olan bir hastalıktır [8]. Aşağıdaki kriterlerden biri veya daha fazlası ile uyumlu besinsel ve/veya enerji gereksiniminin karşılanmaması sonucu ortaya çıkan bir yeme veya beslenme bozukluğu (örneğin, yemeğin duyuşsal özelliklerine dayanarak yeme veya yemeye karşı ilgisizlik; yemenin olumsuz sonuçları ile ilgili endişe duyma) olarak tanımlanmaktadır:

- Önemli vücut ağırlığı kaybı (veya çocuklarda beklenen ağırlık kazanımının olmaması ya da büyümenin durması),
- Önemli beslenme yetersizliği,
- Oral besin takviyelerine veya enteral beslenmeye bağımlılık

Bunlarla birlikte aşağıdaki kriterleri de içermelidir:

- Besin tüketiminden kaçınma, mevcut yiyeceğin bulunmamasından veya kültürel veya dini ilkelerden dolayı kaynaklanmamalıdır.
- Sadece anoreksiya nervoza veya bulimia nervoza seyri sırasında oluşmaz ve kişinin vücut ağırlığı veya vücut şekli ile herhangi bir rahatsızlığı yoktur.
- Eş zamanlı bir tıbbi duruma atfedilemez ve başka bir zihinsel bozuklukla daha iyi açıklanamaz.
- Gelişimsel olarak normal davranışları ifade etmemektedir (örneğin, küçük çocuklarda seçici yeme, yetişkinlerde besin tüketim miktarını azaltma) [8, 45]

Kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğunun tanısal kategorisi belirlendikten sonra Kuzey Amerika pediatrik üçüncü basamak sağlık hizmeti programlarında bu bozukluğun prevalansının %5-14 arasında olduğu belirtilmiştir [45]. Pediatrik gastroenteroloji kliniğinde yapılan bir çalışmada, 8-18 yaş arası çocuk ve adolesanlarda kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu prevalansının %1,5 olduğu bulunmuştur [46].

Kendi kendine raporlamaya dayalı topluluk temelli 8-13 yaşları arasındaki bireylerin katıldığı bir çalışmada, popülasyonunun %3,2'sinde kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğunun özelliklerini gösterdiği bulunmuştur [47]. Çocuk ve adolesanın katıldığı tanımlayıcı bir retrospektif çalışmada kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu %8,4 olarak bulunmuştur [48]. Çocuk ve adolesanların prevalans çalışmaları bulunmasına rağmen yetişkinlerde bu yeme davranış bozukluğu ile ilgili olarak yapılan çalışmalar sınırlıdır [45]. Güney Avustralya'da 15 yaş ve üzeri topluluk temelli çalışmada, kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi davranışı prevalansının %0,3 olduğu saptanmıştır [49]. Japonya'da yapılan bir çalışmada, 15-40 yaş arası 245 hastanın katıldığı çalışmada katılımcıların %11'i, DSM-5'in kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu bulunmuştur. Kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu bulunan bireylerin tümünün kadın olduğu bildirilmiştir [50].

Özellikle otizm veya diğer psikiyatrik hastalıklar olmak üzere, eşlik eden bir hastalığı olan her çocukta kısıtlayıcı beslenme davranışının taranması önemlidir [51]. Yapılan araştırmalar, kaçıngan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğunun sıklıkla gastrointestinal

fonksiyon bozukluğu veya ağrıya neden olan çocukluk çağındaki tıbbi problemler bağlamında geliştiğini göstermektedir [52, 53]. Klinik olarak yetişkinlikte tedavi için başvuran birçok kişi, bebeklik veya çocukluk dönemine dayanan uzun süredir seçici yeme alışkanlıkları bildirmektedir (örneğin, bir tür bebek mamasının reddedilmesi, katı yiyeceklere geçmenin zorluğu) [54]. Yemek yeme konusunda ebeveyn baskısı, iğrenme duygusu ve yiyecekler ile ilgili olumsuz deneyimler, kaçınan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğuna yol açabilecek seçici yeme davranışlarıyla ilişkilendirilmiştir [55]. Bazı bireylerde, yiyeceklerden kaçınma veya kısıtlama davranışı, renk, koku, doku, sıcaklık veya tat gibi yiyeceklerin görünümüne veya duysal özelliklerine aşırı hassasiyetten kaynaklanabilmektedir. Aynı zamanda, yiyeceklerden kaçınma veya kısıtlama davranışı, tekrarlanan kusma, boğulma veya travmatik bir boğulma gibi istenmeyen deneyimlerle ilgili koşullu negatif tepkilerden de kaynaklanabilmektedir [56, 57].

Kaçınan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu, yetersiz beslenme nedeniyle ciddi tıbbi komplikasyonlara yol açabilmektedir [58]. Her ne kadar birçok çocuk seçici yeme aşamalarından geçse de kaçınan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu olan bir kişi, uygun şekilde büyüme-gelişme ve temel vücut fonksiyonlarının sürdürülmesi için enerji gereksinimini karşılayacak yeterlilikte tüketim yapmamaktadır. Bu durum, çocuklarda ağırlık kazanımının durması ve dikey büyüme ile sonuçlanır. Yetişkinlerde ise vücut ağırlığı kaybına neden olur [12, 45]. Retrospektif çalışmalar bu hastaların amenore, bradikardi, elektrokardiyogramda uzun süreli hipokalemi gibi elektrolit anormallikleri riski altında olduğunu göstermiştir [50, 59]. Vücut ağırlığı kaybı ve büyüme bozukluğu, kaçınan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğunun yaygın belirtileri olsa da düşük vücut ağırlığından bağımsız olarak beslenme yetersizlikleri görülebilmektedir. Bununla birlikte, çok sınırlı bir diyet bağlamında yüksek civalı besinlerin (örneğin, ton balığı) tekrar tekrar tüketilmesinden dolayı yüksek civa seviyeleri gibi yan etkiler de söz konusu olabilmektedir [52, 53].

Kaçınan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu olan hastalar, multidisipliner bir ekip tarafından tıbbi, zihinsel ve nutrisyonel gereksinimlerini en iyi şekilde karşılayacak ve aynı zamanda psikolojik problemlerini de azaltacak şekilde tedavi gerektirir [57]. Anoreksiya nervozalı hastaların tedavi yaklaşımına benzer şekilde, yetersiz beslenmiş, zayıf ve/veya büyüme bozukluğu olan hastaların, vücut ağırlığı kazanımının mümkün olan en kısa sürede sağlanması gereklidir. Kaçınan/kısıtlayıcı besin tüketimi bozukluğu olan birçok hastada

anksiyete, besin kısıtlamaları ve isteksizlik göz önüne alındığında, tedavide hastanın gereksinimlerine uygun bir yaklaşım oldukça önemlidir [60, 61].

2.2.4. Anoreksiya nervoza

Anoreksiya kelimesi “iştah kaybı” anlamına gelirken nervoza kelimesi bu iştahsızlığın duygusal nedenlerle olduğunu göstermektedir. Fakat bu tanımlama yeterli değildir; çünkü bireyler iştahsız değil bilerek kendilerini aç bırakmaktadır. DSM-5 kriterlerine göre anoreksiya nervoza kısıtlayıcı tip ve tıknırcasına yeme/arınma tip olmak üzere ikiye ayrılır [7]. Kısıtlayıcı tip; daha çok diyet yaparak, neredeyse hiç yemek yemeyerek ya da aşırı egzersiz yaparak vücut ağırlığının kaybedildiği görünümüleri tanımlamaktadır. Tıknırcasına yeme /arınma türünde ise son üç ay içinde yineleyen tıknırcasına yeme ve arınma davranışı (örneğin; kendi kendini kusturma ya da laksatif ilaçlar, diüretikler ya da lavmanın kötüye kullanılması) gözlenir [62, 63].

Anoreksiya nervozanın DSM-5 tanı kriterleri aşağıdaki gibidir [8]:

- Gereksinimlere göre enerji alımını kısıtlanmaktadır. Bireyin yaşı, cinsiyeti, gelişimsel evreleri ve fiziksel sağlığı bağlamında belirgin biçimde düşük bir vücut ağırlığına yol açar. Belirgin düşük vücut ağırlığı, normal vücut ağırlığından daha az olan vücut ağırlığı olarak tanımlanır.
- Vücut ağırlığı kazanımından ya da şişmanlamaktan çok korkma ve belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığında olunmasına karşın vücut ağırlığı kazanımını güçleştiren kısıtlama, çıkarma ya da telafi edici davranışlarda bulunmaktadır.
- Bireyin vücut ağırlığını ya da şeklini nasıl algıladığıyla ilgili bir bozukluk vardır, birey kendini değerlendirirken vücut ağırlığı ve şekline gereksiz bir anlam yükler ve o sıradaki düşük vücut ağırlığının önemini kavrayamaz.

DSM-4'ten DSM-5'e en önemli değişiklikler şunlardır [64]:

- Teşhis için belirli bir ağırlık eşiğinin kaldırılması
- Bilişsel semptomlara ek olarak davranışsal semptomlara artan güven
- Tanı için gerekli bir kriter olarak amenorenin ortadan kaldırılması.

Kılavuz, zayıf olmanın yaş, cinsiyet, gelişimsel yörünge ve fiziksel sağlık bağlamında değerlendirilmesi gerektiğini önermektedir [8].

Amerika’da yapılan bir çalışmaya göre yaşam boyu anoreksiya nervoza prevalansının %0,80 olarak bulunmuştur [65]. Anoreksiya nervoza prevalansı kadınlarda erkeklerden on kat daha fazladır. Bu duruma medyanın ve toplumun kadın bedeniyle ilgili tutumu neden olduğu düşünülmektedir [7]. Bir yılda insidans kadınlarda %0.08 iken erkeklerde %0.08’dir [65].

Anoreksiya nervoza özellikle adolesan dönemde ortaya çıkmaktadır. Bu bireyler genellikle hayatlarının stresli zamanlarında olmak üzere sıklıkla diyet yapan bireylerdir. Anoreksiya nervoza prevalansı kadınlarda erkeklerden on kat daha fazladır. Bu duruma medyanın ve toplumun kadın bedeniyle ilgili tutumu neden olduğu düşünülmektedir [7]. Birinci basamak verilere dayanan İngiltere çalışmasında, anoreksiya nervoza insidansının, 15-19 yaşları arasındaki kızlarda ve 10-14 yaşları arasındaki erkeklerde en yüksek seviyede olduğu gösterilmiştir [66].

Çok sayıda çalışmada, anoreksiya nervoza prevalansının yıllara göre değişimi değerlendirmiştir [67, 68]. Bildirilen çalışmalar, nispeten nadir görülen hastalıklarla ilgili araştırma yapmanın zorluğunu bildirmektedir. Bu çalışmalar ya tıbbi yardım sırasında tespit edilen vakalarla sınırlıdır ya da küçük örneklem içermeleri nedeniyle istatistiksel güçten yoksundurlar [69, 70]. Yine de, 1930’dan bu yana 15-19 yaş arasındaki kadınlarda anoreksiya nervoza insidansında sürekli bir artış olduğunu belirtmektedir [69, 71]. Buna rağmen Finlandiya’da yapılan 2002-2003 ile 2012-2013 yılları arasında adolesanlarda yeme bozukluğu prevalansı incelendiği adolesan mental sağlığı kohort çalışmasında DSM-4 kriterlerine göre prevalansın artmadığı bulunmuştur. Bu çalışmada öğrencilerin neredeyse tümünün (%99) incelendiğini bildirilmektedir. Diğer çalışmalardaki artışın çalışma sırasında hastanede yatan anoreksiya nervozalı bireylerden kaynaklanabileceğini örneklemdeki hatanın toplumdaki prevalansı etkilemeyeceğini belirtmiştir [72].

Hastalığın özgün tanı kriterleri bulunması nedeniyle klinikte hastalara tanı konulması zor değildir. Fakat anoreksiya nervozalı bireylerde bu hastalığa eşlik eden diğer psikolojik bozukluklar sıklıkla görülmektedir. Anoreksiya nervoza hastaların %50-68’inde depresyon %30-68’inde anksiyete bozuklukları eşlik etmektedir [73]. Anoreksiya nervozalı

kadınlarda depresyon obsesif kompulsive bozukluk, fobi, panik bozuklukları, alkolizm ve çeşitli kişisel bozukluklar daha sık gözlenmekteyken; erkeklerde duygu durum bozuklukları, şizofreni, madde bağımlılığı gibi bozukluklar daha sık gözlenmektedir [7]. Bu nedenle bu bireylerin tedavileri olumsuz etkilemektedir.

Anoreksiya nervoza multi sistem bir hastalıktır. Tüm vücudu olumsuz yönde etkiler [74]. Deride, kserozis denilen deri kuruluğu, lanugo benzeri vücut kıllanması, telojen effluvium, tırnak kırılabilirliği, akrosiyanoz ve akne sıklıkla gözlenir. Ciltte görülen bu değişikliklerin malnütrisyona bağlı olarak görülen adaptasyonlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Kendini kusturma ile arınma davranışı gösteren anoreksiya nervoza hastalarında eklemlerin dorsal yüzeyinde deride kalınlaşma olarak belirtilen Russel belirtisi gözlenir. Kusma davranışı bırakıldığı ve vücut ağırlığı kazanımı gerçekleştiğinde bu belirtiler ortadan kalkar [75]. Göz çevresindeki yağ dokunun azalmasıyla gözkapağı tam olarak kapanmaz. Bu durum gözde kuruluğa neden olur. Ayrıca kendini kusturma nedeniyle bu bireylerde diş çürükleri, erezyonu gibi dental problemler de gözlenebilmektedir [74].

Yavaşlamış gastrointestinal motilite sonucunda şişkinlik, karın ağrısı, bulantı, konstipasyon gibi gastrointestinal sorunlar gözlenmektedir. Tıkinma ve arınma davranışı gösteren anoreksiya nervozalı bireylerde özefagusla ilgili problemlerle de sıklıkla karşılaşılır. Arınma davranışı sırasında gastrik içeriğin yemek borusu sfinkterlerine zarar vermesi nedeniyle reflü insidansı yüksek olarak görülmektedir. Yutma kaslarında gözlenen zayıflıkla orofaringeal disfaji gözlenir [74].

Anoreksiya nervozalı bireylerin tam kan sayımlarında sıklıkla anomaliler gözlenir. Bu bireylerde anemi nötropeni ve lokopeni gözlenmektedir. Buna rağmen bu hastalıkların hiçbirinin demir, B₁₂ vitamini ve folat eksikliğinden kaynaklanmıyor olabileceği bildirilmiştir. Bu duruma malnutrisyon sonucu kemik iliği hücresellüğünde ve jelatinöz kemik iliği dönüşümünde azalmanın neden olabileceği düşünülmektedir [76].

Anoreksiya nervozalı bireylerde marasmus tarzı malnütrisyona sıklıkla gözlenir. Bireylerde malnutrisyon ile anoreksiya nervoza semptomları arasında ilişki bulunmaktadır [77]. Bu nedenle bireylerin sağlıklı beslenmeye başlaması ve vücut ağırlığının kazanımı tedavinin önemli bir parçasıdır. Tıbbi beslenme tedavisinde beslenme durumunun saptanması ilk adımdır [78]. Beslenme durumunun saptanmasında vücut ağırlığı tek başına vücut

kompozisyonunun belirlenmesinde yeterli değildir. Deneyimli personel tarafından vücut ağırlığına ek olarak boy, BIA (Biyoelektrik impedans analizi) ölçümleri üst orta kol ölçümü ve bel kalça oranı takip edilmelidir [79].

Ciddi malnutrisyonu bulunan anoreksiya nervozalı hastalarda yeniden beslenmenin başladığı dönemde refeeding sendromu görülmektedir. Refeeding sendromu hastanın hızla yüksek enerjiyle beslenmesi sonucunda gözlenen metabolik ve klinik değişikliklerdir (Hipofosfotemi, ödem, Wernicke ensefalopatisi). Bu nedenle beslenmeye düşük enerji ile başlanmalıdır. Daha sonra yavaş yavaş bireylere verilen enerji yükseltilmelidir [78, 80].

Bu bireylerde kronik beslenme yetersizliği döneminde mikrobesein vücut rezervleri azalmasına rağmen asemptomatiktir. Sıklıkla selenyum, tiamin ve D vitamini yetersizlikleri görülmektedir [77]. Anoreksiya nervozalı bireylerde çinko yetersizlikleri sıklıkla görülür. Castro ve diğerleri [81] ortalama beden kütle indeksi 15 olan hastaların %80'inde hastaneye yatış sırasında düşük çinko seviyeleri bulmuştur. Deneysel bir çalışmada, Suzuki ve diğerleri [82] kan çinko seviyeleri ile yemek yeme arasındaki ilişki bulunduğunu bildirmiştir. Bu durum çinkonun gabaminerjik sistemde sempatik nörotransmitter modülasyonundaki görevinden kaynaklanmaktadır. Bireylerde ayrıca selenyum yetersizliği de görülebilmektedir. Selenyum yetersizliğinin anoreksiya nervoza, tıknırcasına yeme ve arınma tipinde kardiyak komplikasyonları şiddetlendirdiği düşünülmektedir. Tiamin yetersizliği anoreksiya nervozalı bireylerde gözlenebilmektedir. Buna yetersiz beslenmenin neden olmadığı, bu durumun kusma ve alkol tüketimi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [77]. Hastalarda ayrıca D vitamini yetersizliği de görülmektedir. Bu durum kemik mineralizasyon yetersizliği ile ilişkilidir. Tasegian ve diğerleri [83] uzun süreli yeme bozukluğu olan hastalarda D vitamini yetersizliğinin depresif semptomlardan sorumlu olabileceğini de bulmuştur.

Çocukluk çağında anoreksiye nervoza hastalarının büyümeleri ve gelişmesi devam etmektedir. Bu nedenle bu bireyler hem somatik hem de psikososyal yönleriyle daha yakından takip edilmelidir. Hastaların kendini aç bırakma ve laksatif kullanımı gibi davranışları anoreksiyalı bireylerde istenmeyen sonuçlara neden olabilmektedir. Kan basıncının düşmesi, kalp atım hızının azalması, böbrek ve gastrointestinal sistem problemleri gelişmesi, kemik kütlelerinde azalma, deride kuruluk, tırnaklarda kolayca kırılma, hormon seviyesinde değişiklik ve orta düzeyde anemi gözlenir. Laksatif kullanan

bireylerde gözlenen elektrolit kaybı yorgunluk, güçsüzlük, kardiyak aritmilere neden olur. Hatta bu bireylerde aniden ölümler gerçekleşir [7].

Anoreksiyalı bireylerin bozulmuş beden imajları bulunmaktadır. Kendilerini olduklarından daha kilolu olarak düşünürler. Ayrıca ideal vücut ağırlıklarının çok düşük olduğu inancındadırlar [7].

Anoreksiyalı bireylerde iyileşme genellikle %50-60 arasındadır. Fakat hastalık 6-7 yıl içinde tekrarlanabilmektedir. Bu hastalık ayrıca yaşamı tehdit edici bir hastalıktır. Ölüm oranı diğer sağlıklı bireylere göre 10 kat daha fazlayken, diğer psikolojik hastalıkları bulunan bireylere göre 2 kat daha fazladır. Anoreksiya nervozalı kadınlar arasında mortalite %3-5 oranındadır. Hastalığın kalp yetmezliği, intihar gibi komplikasyonları ölüme neden olmaktadır.

Özellikle anoreksiya nervoza kısıtlayıcı tipte olan hastaların çoğu, tıknırcasına yeme/arınma davranışı geliştirdiği için tedavinin zor olduğu söylenmektedir. Yapılan bir çalışmada, anoreksiya nervoza kısıtlayıcı tip tanısı konulan hastaların %62'sinin tıknırcasına yeme/arınma tipine değiştiği bildirmiştir [84]. Fichter ve diğerleri [85], hastaların iki yıl sonra %16,7'sinin, altı yıl sonra %10,3'ünün ve 12 yıl sonra %3,7'sinin kısıtlayıcı tipten tıknırcasına yeme/arınma tipine geçtiğini bildirmiştir.

2.2.5. Bulimia nervoza

Tıknırcasına yeme ataklarının ve daha sonra vücut ağırlığının korunması amacıyla telafi edici davranışların gözlendiği bir yeme davranış bozukluğudur. Bu bireylerde duygu durum bozuklukları tıknıma davranışı ve telafi edilmesi amacıyla arınma davranışı gözlenir. DSM-5 tanı kriterleri aşağıdaki gibidir [8].

Belli aralıklarla tekrarlayan tıknırcasına yeme nöbetleri gözlenir. Bu nöbetlerde aşağıdaki durumlar görülmektedir:

- Sağlıklı bireylerin benzer koşullarda tüketebileceği miktardan daha fazla besini yeme nöbeti sırasında daha kısa sürede tüketme,

- Nöbet sırasında yemek yemeyle ilgili denetleme yetisinin ortadan kalkması, doyuma ulaşamama,
- Vücut ağırlığında artış olmaması için uygunsuz bir yöntem kullanılarak telafi edici davranış sergiler.
- Tıkınırcasına yeme davranışı ve telafi edici davranış son üç ay içinde en az haftada bir kere tekrarlar.
- Beden imajı ve vücut ağırlığından rahatsız olma durumu gözlenir. Kendini gerektiğinden fazla bu konuda eleştirir.
- Bu davranışlar anoreksiya nervozadan bağımsız olarak görülür.

Bireylerde gözlenen telafi edici davranışlar kusma, kendini aç bırakma, yoğun egzersiz yapma, laksatif kullanma gibi ağırlık kazanımını önleyici davranışlardır. Arınma davranışı yeme/arınma tipli anoreksiyalı bireylerde de gözlenmektedir. Burada önemli olan anoreksiyalı bireyler normalin altında vücut ağırlığına sahipken bulimialı bireylerin ağırlığı normal aralıktadır [8].

Genel popülasyonda bulimia nervoza %0,81 düzeyindedir [86]. Amerika’da bulimia nervoza prevalansının belirlenmesi için 2007 yılında yapılan bir çalışmada anoreksiya nervoza sıklığı tüm toplumda %1 olarak bulunmuştur. Bu düzey kadınlarda %3,5 erkeklerde ise %0,9’dur [87].

Bulimia nervoza hastalarında 2 yıllık tedavinin ardından yalnızca %24-60’ında hastalığın tekrar etmediği bulunmuştur. Daha uzun süreli çalışmalarda yani 10 yıl ve üzerinde tedavi ile hastalıktan kurtulma oranının ise %42-60 oranında olduğu bulunmuştur. Hastalığa dirençli bireyler 2 yıl içerisinde %6-51 oranında tekrar bulimia tanısı konulduğu bulunmuştur. Ayrıca bulimialı bireylerden bazılarını anoreksiya nervozaya dönüştüğü bazılarının de tıkınırcasına yeme bozukluğuna dönüştüğü bulunmuştur [88].

Bulimia nervozalı bireyler kendilerini olumsuz hissetmelerine neden olan olaylar yaşadıklarında, dürtüsellik eğilimleri artar ve duygu düzenlemesi ile ilgili zorluklar yaşarlar. Böylelikle kısa süre içinde aşırı besin tüketimi gözlenir [89]. Bulimik bireylerde tıkinma davranışı aynı zamanda gizli bir şekilde gerçekleşir. Hastalar kendilerini sosyal çevrelerinden soyutlayarak yalnız kalırlar [8].

Bulimia nervozalı bireylerde yeme bozukluklarını anksiyete bozuklukları, duygu durum bozuklukları, kişilik bozuklukları, madde kullanımı gibi psikolojik bozukluklar eşlik eder [90]. Norveç'te yapılan bir çalışmada bulimia nervozalı bireylerin %54'ünde kişilik bozuklukları görülmektedir [91]. Bulimik bireylerde intihar oranları genel popülasyona göre daha yüksekken anoreksiyalı bireylere göre daha düşüktür [92].

Arınma davranışının bulimialı bireylerde komplikasyonlara neden olduğu bilinmektedir. Bulimik bireylerin %90'ı kendini kusturma veya laksatif ile arınma davranışı sergilemektedir [92]. Bu davranışlar bireylerde renal, oral gastrointestinal, kardiyovasküler, endokrin komplikasyonlara neden olur. Renal etkilerine bakıldığında arınma davranışı hipokalemi gelişimine neden olarak kardiyak aritmi, kas zayıflığı, hipokalemik kardiyomiyopati ve tetaniye neden olabilir. Ayrıca bireylerde metabolik alkalozis gözlenebilir. Oral belirtiler bulimia nervozanın neden olduğu komplikasyonlar arasında en görünür olanıdır. Bireylerin kendini kusturma sırasında regürjitasyon yapması nedeniyle asidik gastrik içerik diş ve ağızda hasara neden olur. Diş minesinde erzyon, tükrük bezi hipertrofisi ve ağız kuruluğu gözlenir [93].

Almanya'da bulimia nervozalı bireylerde mortalite oranının incelendiği bir çalışmada ölüm oranı normal bireylere göre 1,5 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hastalığın önemli komplikasyonun olmasının yanında hastaların intihara olan eğilimlerinin mortalite oranını yüksek olmasına neden olduğu düşünülmektedir [94, 95].

Bulimia nervozalı bireylerde diyet müdahalesinin kontrol grubuna göre tıknırcasına yeme atağı sıklığını azalttığı, arınma davranışına yönelimin önlenmesinde etkili olduğu bulunmuştur. Bu nedenle yeme bozukluklarında tıbbi beslenme tedavisi hastalığın tedavisinde önemlidir [96].

2.2.6. Tıknırcasına yeme bozukluğu

Tıknırcasına yeme sendromu ilk olarak Albert Stunkard tarafından 1959 yılında tanımlanmıştır. DSM-5 kriterlerine göre tıknırcasına yeme bozukluğu son üç ayda en az haftada bir kez tekrar eden tıknıma davranışının olduğu, tıknıma sırasında kontrolün kaybedilerek çok fazla besinin kısa bir sürede tüketildiği, arınma davranışının olmadığı yeme davranışı bozukluğudur [7].

Dünya Sağlık Örgütü'nün 14 ülke 4 kıtada yaptığı mental anket çalışması tıknırcasına yeme bozukluğunun yaşam boyu prevalansının %1,4 olabileceğini göstermiştir [97]. Tıknırcasına yeme bozukluğu adolesanlarda en sık gözlenen yeme davranışı bozukluğudur. Amerika'da yapılan bir çalışmaya göre adolesanlarda bu hastalığın prevalansının %1,3 olduğu, kadın ve erkeklerde cinsiyet farkı gözetmeksizin bu sıklığın artma eğiliminde olduğu belirtilmiştir [90, 98].

Tıknırcasına yeme bozukluğunun tanımlanması ve tedavi edilmesi zordur; çünkü hastalar bu durumdan çekinmekte ve utanmaktadır. Bu nedenle prevalansın çalışmalardaki sonuçlardan da daha sık olduğu düşünülmektedir. Tedaviler genellikle hastaları obezite bakımından incelemektedir. Bu nedenle tıknırcasına yeme bozukluğunun patofizyolojisini görmezden gelmektedir [99].

Obezite ve komorbiditeleri tıknırcasına yeme bozukluğu ile yakından ilişkilidir. Obezite prevalansındaki artışın hastalığın prevalansını da artırdığı düşünülmektedir. Tıknırcasına yeme bozukluğu bulunan bireylerin bulunduğu bir çalışmada, katılımcıların %71'inin BKİ değeri 30kg/m^2 ve üzeridir. Tıknırcasına yeme bozukluğu bulunan bireylerde obezite sıklığının yüksek olması, obeziteyle ilgili komplikasyonların da sıklıkla gözlenmesine neden olur. Bu nedenle bu bireylerde obeziteyle ilgili metabolik sendrom, diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi gibi hastalıklar da sıklıkla gözlenir[98, 100].

Tıknırcasına yeme bozukluğu obeziteden bağımsız olarak da metabolik sendrom bileşenlerini tetikler. Ayrıca tıknırcasına yeme bozukluğu olan bireylerde bu bileşenler haricinde astım, gastrointestinal, nörolojik ve uyku sorunları ile menstrual bozukluklar, gebelik komplikasyonları, intrakraniyal hipertansiyon ve polikistik over sendromu da gözlenir[101, 102].

Çocukluk çağı obezitesi, obez olma hakkındaki toplum baskısı, çocuklukta zayıflama denemeleri, bireyin kendine güvenin düşük olması, depresyon, madde kullanımı, cinsel yada fiziki istismar tıknırcasına yeme bozukluğunun risk faktörlerindendir [92].

Tıknırcasına beslenme bozukluğu bulunan bireyler genellikle obez olmalarına rağmen beslenme yetersizlikleri de gözlenmektedir. Bunun nedeni, bu bireylerin enerji yoğunluğu yüksek besinleri tüketmeleridir. Bu besinlerin karbonhidrat, basit şeker ve yağ içeriği

yüksek olmasına rağmen protein ve mikro besin ögeleri içeriği düşüktür. Yüksek yağlı diyet ve şekerli içeceklerin tüketimi düşük A ve C vitaminleri ile folat tüketimi ile ilişkilidir. [103].

2.2.7. Tanımlanmış diğer bir beslenme veya yeme bozukluğu

Tanımlanmış diğer bir beslenme veya yeme bozukluğu, yeme davranış bozukluğu bulunan ancak tam olarak ilgili yeme davranışı bozukluğu kriterlerini sağlamayan bireyler için kullanılır. Tanı konulurken tanıya engel olan spesifik durum bildirilir. Aşağıda bu kriterlere aykırı olan spesifik durumlar listelenmiştir [8]:

Atipik anoreksiya nervoza

Bireyler anoreksiya nervozanın tüm koşullarını taşımasına rağmen önemli bir ağırlık kaybı yoktur. Bu bireylerin ağırlığı normal ya da normalin üzerindedir [8].

Tanı kriterlerinden daha seyrek ve / veya sınırlı süreli bulimia nervoza

Bu kategoride bulunan bireyler tam olarak bulimia nervoza kriterlerini karşılamasına rağmen tıkınma davranışı veya arınma davranışı haftada birden daha seyrek olmakta ve/veya son üç aydan daha kısa süredir devam etmektedir [8].

Tanı kriterlerinden daha seyrek ve / veya sınırlı süreli tıkınırcasına yeme bozukluğu

Tıkınırcasına yeme bozukluğunun tüm kriterlerin tamamını karşılamasına rağmen tıkınma davranışının ortalama haftada birden daha seyrek olmakta ve/veya son üç aydan daha kısa süredir devam etmektedir[8].

Arınma bozukluğu

Arınma bozukluğu kendinin kusturma, laksatif kullanımı, diüretik veya diğer ilaç kullanımı gibi arınma davranışı gösteren fakat tıkınırcasına yeme davranışı göstermeyen bireylerin oluşturduğu bozukluktur [8].

Gece yeme bozukluğu

Gece öğününden sonra veya uykudan uyanıp fazla miktarda besinin tüketilmesi ve bu yeme episodunun sıklıkla tekrarlanmasıdır. Bu gece yeme davranışı birey tarafından hatırlanır. Kişi uyanıktır. Bu kategori DSM-4’de başka türlü tanımlanmamış yeme bozukluğunun içerisinde yer almaktaydı. Bu değişiklik ile etkili klinik tanımlamaların teşvik edilmesi, beklenen seyrin açıklanması amaçlanmaktadır [104].

Yeme bozuklukları sorgulama anketi ile DSM-4 kriterlerine göre yeme bozuklukları bulunan bireylerin DSM-5 kriterlerine göre tekrar incelendiği bir çalışmada, başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu %46,2 iken, bu bireyler DSM-5 kriterlerine göre tekrar sınıflandırıldığında tanımlanmış diğer bir beslenme veya yeme bozukluğu görülme oranı %25,6 olarak bulunmuştur [105].

2.2.8. Tanımlanmamış beslenme veya yeme bozukluğu

Beslenme ve yeme bozukluğu semptomlarını taşıyan, sosyal hayatında belirli sorunlar yaşayan, klinik semptomlar taşıyıp bu semptomları herhangi bir şekilde sınıflandırılmadığı bir kategoridir. Bu kategori tanı konulması için yeterli veri olmadığı veya tanı kriterlerine uymayan durumun klinisyen tarafından açıklanmak istenmediği durumlarda kullanılır [8].

DSM-4 kriterlerinde başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu olarak belirtilen yeme bozukluklarının alt kategorilere ayrılmasıyla elde edilen bir kategoridir. Böylelikle klinik özellikleri birbirine yakın bireyleri aynı kategoride değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Avustralya’da DSM 4 kriterlerine göre yeme davranış bozukluğu bulunan ikizler üzerine yapılan bir kohort çalışmasında %4,7’si bedeniyle ilgili aşırı eleştiri, kendini aç bırakma ve/veya egzersiz yapma gibi yeme bozukluğu semptomları olmasına rağmen atipik anoreksiya nervoza veya anoreksiya nervoza tanısı konulamamıştır. Bu çalışmada tanımlanmamış beslenme veya yeme bozukluğu bulunan bireylerin görmezlikten gelinmemesi ve uygun tedavi protokolleri geliştirilmesi önerilmiştir [106].

2.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Yeme davranışı bozukluklarının etiyolojisi birçok faktörden etkilenmektedir. Bu faktörler genetik, epigenetik ve çevresel faktörler olarak gruplandırılabilir [9].

2.3.1. Genetik faktörler

Kalıtımın yeme davranışı bozukluklarını güçlü bir şekilde etkilediği düşünülmektedir [9]. Anoreksiya nervozalı bireylerin aile fertlerinin anoreksiya nervozalı olma riski, normal bireylerin dört katı iken, anoreksiyalı bireylerin kadın aile fertlerinin anoreksiya nervozalı olma riski on bir katıdır. Ayrıca bulimia nervozalı hastaların kadın olan yakın akrabalarının anoreksiyalı olma riski normal bireylerin 12 katıdır. Anoreksiyalı ve bulimialı yakın akrabaları bulunan kadınlarda bulimia nervoza riski sırasıyla 4,2 ve 4,4 kat olarak bulunmuştur [107, 108].

İkiz ve evlat edinme çalışmalarında anoreksiya nervoza tahmini kalıtım sıklığının %28 ile %74 arasında olduğu, bulimia nervoza %54-83 arasında olduğu ve tıknırcasına yeme bozukluğunun da %41-57 arasında olduğunu göstermektedir. Bu veriler yeme bozukluklarının genetik bileşenden güçlü bir şekilde etkilendiğini göstermiştir. Bununla birlikte, yeme bozukluklarının genetik yapısı tam olarak açıklanamamıştır. Bu durum yeme bozukluklarının karmaşık doğası gereğidir. Genetik yatkınlığı bulunan bireylerde çevresel uyaranlar tarafından etkinleştirilmesi de önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir [109].

2.3.2. Epigenetik faktörler

Epigenetik, çevresel faktörlerin genetik duyarlılıkları nasıl etkinleştirdiğini açıklamaya yardımcı bir bilimdir. Epigenetik mekanizmalar çevresel maruziyetin gen ekspresyonunu etkileyebilecek genom üzerinde epigenetik farklılıklar oluşturmaktadır. Çalışmaların çoğunda yeme bozukluklarında epigenetik değişiklikler sitozinin takip ettiği genomik bölgelere metil ilavesi içeren DNA metilasyonu ile açıklanabilir. [9, 110].

Glisin, serin gibi amino asitler ve folat, B₁₂ vitamini, kolin, ve betain gibi vitaminler DNA metilasyonunu etkilediği bilinmektedir. Uzun süredir hasta olan bireylerde folat, kolin veya vitamin B₁₂'nin yetersiz alınmasına bağlı olarak hiperhomosisteinemi olarak adlandırılan

bir durum gözlenir ve bu durum bu bireylerde iştah kaybıyla ilişkilidir [111, 112] Böylelikle vücut ağırlığı kaybı ve diyet bileşimindeki değişiklikler gibi çevresel faktörler bireylerin genomlarında epigenetik değişikliklere neden olabilir.

2.3.3. Çevresel faktörler

Ailesel faktörler

Yeme davranış bozukluğu bulunan bireylerde gözlenen sağlıksız yeme alışkanlıkları, bu bireylerin çocuklarını da etkileyebilir. Yeme davranışı bozukluğu olan bireylerin kendini kısıtlama veya kusturma gibi davranışları, bu bireylerin çocukları tarafından taklit etmesi sonucu bu çocuklarda yeme davranış bozukluğuna yatkınlığın arttığı gösterilmiştir. Annelere kızlarının yanında diyet ve vücut şekilleri ile ilgili fikirlerinin sorgulandığı bir çalışmada, çocuklarında ebeveynleri tarafından oluşturulan olumsuz modelleme nedeniyle çalışma sonrasında öncesine göre daha fazla beden memnuniyetsizliği olduğu ve bu davranışın problemli yeme davranışına olan eğilimin arttığı bulunmuştur [113]. Ayrıca yeme davranış bozukluğu veya postpartum depresyonu bulunan annelerle sağlıklı kontrol grubunun bulunduğu çalışmada, anneler ve çocukları incelenmiştir. Yeme davranış bozukluğu bulunan annelerin çocuklarının yaşa göre ağırlığı ve boy uzunluğunun diğer annelerin çocuklarına göre anlamlı derecede daha düşük olduğu bulunmuştur fakat bu çocukların gelecekte gözlenebilecek yeme davranış bozukluğu riskinin bilinmediği bulunmuştur [114].

Aile ve çocuk arası etkileşimde besinlerin ceza ve ödüllendirme gibi amaçlarla kullanılması da çocuklarda negatif yeme davranışlarının gelişmesinde etkili olabilir. Besinle ilgili ailenin ödüllendirme veya cezalandırma gibi kurallarının yetişkinlikte yeme davranışlarına olan etkisinin incelendiği bir çalışmada, çocukluktaki davranışlarını kontrol etmek için ebeveynlerin besinleri kullanarak yaptıkları ödüllendirme veya cezalandırmanın yetişkinlikte aşırı yeme ve diyet kısıtlaması gibi olumsuz yeme davranışlarına sebep olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca çocukluk dönemindeki ödüllendirme veya cezalandırma davranışlarının yetişkinlik için kalıcı bir etkisi olabileceğini göstermiştir [115].

Bireysel özellikler

Mükemmeliyetçilik bazı bireylerin kendilerini ulaşamayacağı veya zor ulaşabilecekleri hedefler koymaları, bu hedeflere kusursuz bir şekilde ulaşmaya çalışılmaları ve bunları yaparken aşırı eleştirel olmalarıdır. Mükemmeliyetçilik yeme bozuklukları da dahil olmak üzere bir çok psikolojik bozukluk için önemli bir risk faktörüdür [116]. Bulimia nervosa, anoreksiya nervosa ve tıknırcasına yeme bozukluğu olan hastalarda mükemmeliyetçiliğin etkisinin incelendiği geniş çaplı toplum çalışmalarında mükemmeliyetçiliğin bir risk faktörü olduğu bulunmuştur [117, 118].

Medya

Son yıllarda toplumda zayıflığın en ideal ve güzel olanı yansıtmaması dikkat çekicidir. Geçmişte bu fikrin aksine obez kadınların daha güzel olduğu düşünülmekteydi. O yıllarda bireylerin besine erişimi daha zordu. Kadınlarda beden imajındaki değişime medyanın neden olduğu düşünülmektedir. Medyanın ideal olarak belirlediği vücut görüntüsüne sıklıkla maruz kalan bireylerde vücut memnuniyetsizliği görülmektedir [12].

2.4. Yeme Davranışı Bozukluklarında Gözlenen Hormonal Değişimler

2.4.1. Nörobiyoloji

Hipotalamus, beyinde bulunan, açlığın, tokluğun veya yeme davranışının yönetildiği bir merkezdir. Yeme bozukluklarında açlık ve tokluk merkezinin etkilenmesi beklenmektedir. Ayrıca yeme davranışı bozukluğu bulunan bireylerde hipotalamusu düzenleyen hormonlarda da anormallik gözlenmektedir. Fakat bu hormonal anormalliler yeme davranışı bozukluklarının nedeni değil sonucudur. Hipotalamus lezyonu bulunan hayvanlarda gözlenen ağırlık kaybı ile yeme davranışı bozuklukları sonucu gözlenen ağırlık kaybı benzer değildir. Hipotalamus lezyonu sonucu ağırlık kaybı yaşayan hayvanlar, açlık yaşamadıkları için bir şey tüketmezler. Hayvan çalışmalarına göre, yeme davranış bozukluğu sonucu ağırlık kaybı yaşayan hayvanlar da aç olmalarına rağmen herhangi bir şey tüketmemektedir [7].

Endojen opioid ağrı hissinin azaltılması ve açlığın baskılanmasında görevli bir maddedir. Opioid ileri açlık sırasında salgılanır. Anoreksiya ve bulimialı bireylerde açlık sırasında endojen opioid salınımının arttığı düşünülmektedir. Bir opioid olan beta endorfinin hastalıktan önce endojen yapımı yoktur. Fakat ciddi bulimia vakalarında beta endorfin seviyesi ılımlı seviyede yüksektir. Sağlıklı bireylerde ılımlı beta endorfinin bulimiya neden olup olmayacağı bilinmemektedir [7]. Anoreksiya ve bulimia nervozalı hastalarda opioid fonksiyonunda bir bozulma meydana gelebilir. Bu durum nöroendokrin anormalliklerine katkıda bulunur. Beyin opioid yolları insanlarda ACTH ve kortizol salınımını inhibe eder ve gonadotropin salgılanmasını baskılar [119].

Nörotransmitter mekanizması yeme ve tokluk ile ilişkilidir. Serotonin tokluğu düzenler. Bulimik bireylerde tıknama davranışı olurken serotonin yetmezliği olabileceği böylelikle tokluk hissedilmediği düşünülmektedir. Anorektik ve bulimik bireylerde nörotransmitter metabolitleri düzeyi azalmıştır. Bu durum nörotransmitter aktivitesinin çok düşük düzeyde gerçekleştiğini göstermektedir. Dopamin yemeğe duyulan haz ve besine erişmeye karşı motivasyon ile ilişkilidir [109].

Sevilen besinlerin tüketimi, beyindeki ödül merkezlerinde bulunan dopaminerjik nöronları uyarır. Bu merkezlerin sürekli uyarılması tıknırcasına yeme ve madde kullanımı ile ilişkilidir. Ratlarda uzamış tıknama davranışı bu ödül merkezlerinde dopamin reseptör bağlantısının artmasına neden olur [109].

2.4.2. Hipotalamik-hipofizer-gonadal eksen

Gonadal hormonların (örneğin, östradiol, progesteron, testosteron) yeme davranış bozukluğu sonucu olarak düzensiz hale gelebileceği iyi bilinmektedir. Bununla birlikte, gonadal hormonların besin tüketiminin düzenlenmesinde önemli bir yeri olabilir [110].

Yumurtalık hormonları

Östradiol ve progesteron bu sınıfta yer alır. Östradiol besin tüketimini azaltırken progesteron ve testosteron besin tüketimini artırır. Anoreksiya nervozalı hastalarda hipotalamik disfonksiyon gözlenmektedir. Bu durumda beyinde serotonerjik, dopaminerjik ve opioid sistemde gözlenen bozulmalar sebebiyle gonadotropin salıverici hormon seviyesi

düşebilir. Bu yolla yeme bozukluklarının menstrual sorunlara neden olduğu düşünülmektedir [110]. Ayrıca bu durum bulimia nervozalı bireylerde de gözenir. Bu bireylerde de yumurtalık hormonları ve menstrual siklus bozulmuş olabilir [2]. Tüm bunların yanısıra yumurtalık hormonlarındaki değişim menstrual siklus sırasında bozulmuş yeme davranışlarını göstermektedir. Menstruasyon sırasında düşük östrodiol ve artmış progesterolün bireylerde menstruasyon sırasında tıknırcasına yeme davranışına katkıda bulunabileceği gösterilmiştir [120].

Yumurtalık hormonları hem ergenlik döneminde hem de menstrual siklus sırasında yeme patolojisiyle ilgili genetik riski artırmaktadır. İkizler arasında yapılan bir çalışmada östradiolün yeme davranışı ile ilgili genetik faktörlerin de etkisini düzenlediği bulunmuştur. Bu durumun nörotransmitter faktörlerin gen transkripsiyonundaki etkisinden kaynaklandığı düşünülmektedir [32].

2.4.3. Büyüme hormonu- insülin benzeri büyüme faktöründe değişimler

Yeme davranışı bozuklukları bazen büyüme hormonu veya insülin benzeri büyüme faktörü düzeylerini etkileyebilir. Kas atrofisi ve kemik kaybı gözlenebilmektedir. Bu etkiler hala büyüme ve gelişme döneminde olan genç hastalar için problem oluşturmaktadır. Genellikle anoreksiyalı bireylerde kanda büyüme hormonu miktarı artarken insülin benzeri büyüme faktörünün miktarı ve biyoyararlılığı düşüktür [121].

2.4.4. Tiroid ekseninde bozukluk

Anoreksiyalı hastalarda tiroid fonksiyon testlerinin sonuçları normal veya düşük TSH seviyeleri, normal veya düşük T4 seviyeleri ve düşük T3 seviyelerini gösterir. Bu durum hastada ötiroid sendromu ile benzerlik gösterir. Bu sendrom tiroid dışı hastalıklarda gözlenen tiroid hormon değişiklikleridir. Bu bireylerde hormon seviyeleri düşük olsa bile tiroid takviyesine gerek yoktur. Açlık, enerji kaynaklarının azlığı ve düşük bazal metabolizma hızına bir adaptasyon olarak nitrojen koruma reaksiyonlarının bir parçasıdır. Bu sayede vücutta dinlenme enerji harcaması düşmektedir. Bulimia nervozalı bireyler genellikle normal tiroid fonksiyon testlerine sahiptir [121].

2.4.5. Adrenal fonksiyon bozukluğu

Anoreksiyalı hastalarda kan kortizol seviyeleri yüksektir. Kortizol üretimi normal veya ağırlığına göre hafif artmıştır. Bu duruma kortizolün yarılanma ömründeki uzama, metabolik klirens oranında düşme ile açıklanabilir. Yetersiz beslenen anoreksiyalı bireylerde, bulimik bireylerde ve fonksiyonel hipotalamik amenoreesi olan hastalarda sıklıkla gözlenir [121].

2.4.6. Vasopressin ve osmoregülasyon değişiklikleri

Anoreksiyalı bireylerde anormal vazopressin seviyesi ve düşük sodyum seviyeleri bireylerde osmoregülasyonda ve su dengesinde bozukluklara neden olur. Bu bireylerde sodyum düzeyiyle vazopressin hormonu arasındaki denge bozulmuştur. Hastalarda sodyum seviyesinin artışına daha yavaş tepki vermektedir [122].

2.4.7. Gastrointestinal sistem hormonları

Grelin

Bir oreksijenik gastrik peptid hormonudur. Anoreksiya nervozalı hastaların besin tüketimine olan ilgilerinin az olması ve uzun süre kendilerini aç bırakabilmeleri sebebiyle grelin hormon seviyelerinin düşük olması beklenir. Fakat anoreksiyalı bireylerde sağlıklı bireylere kıyasla açlık ve tokluk grelin seviyeleri yüksektir. Bu duruma greline olan duyarlılıklarının azalması neden olmaktadır. Böylelikle çok uzun süre aç kalarak grelin hormon seviyeleri çok yükselse bile bu bireyler enerji alımlarını kendini aç bırakarak sınırlarlar [121]. Normal ağırlıktaki sağlıklı bireylerde grelin seviyeleri ile açlık arası korelasyon bulunurken, bu bireylerin yüksek enerji içeren besinleri gördüklerinde grelin ve iştahla ilgili sinir sistemindeki bölgelerde aktivasyon (amigdala, hipokampus, insula ve orbitofrontal korteks) gözlenir. Anoreksiya nervozalı aktif hastalık evresinde olan veya anoreksiya nervoza hastası olup tedaviyle vücut ağırlık artışı gerçekleşmiş bireylerde grelin ile açlık arasındaki ilişki veya grelin ve iştahla ilgili sinir sistemindeki ilgili bölgelerde oluşan aktivasyon ihmal edilebilir veya negatif aktivasyon (hasta anoreksiya nervozalı birey: ortalama $r = -0.07$; tedaviyle kilo geri kazanılan anoreksiya nervozalı birey:

ortalama $r = -0.64$) bulunabilir. Bu durum anoreksiya nervoza tedavisi gören bireylerde hastalığın tekrarlanması ile ilişkili olabilir [123].

Tıkınırcasına yeme davranışı bulunan bireylerde yani tıkınırcasına yeme bozukluğu olan veya bulimia nervozalı bireylerde açlık ve besin tüketiminin artması nedeniyle bu bireylerin grelin hormon seviyelerinin artması beklenir. Fakat bulimia nervoza ile ilgili çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır [124–126]. Buna rağmen sindirim öncesinde besin mideye ulaşmadan önce sefalik vagal stimülasyonunun olması sırasında grelin salgılanmasının sürekli arttığı bulunmuştur [2]. Grelinin yeme üzerindeki uyarıcı etkileri göz önüne alındığında grelin hormon seviyelerinin artması beklenir, ancak çalışmalar bunun aksine, tıkınırcasına yeme sendromu olan fazla kilolu/obez yetişkinler, fazla kilolu / obez kontrollere göre daha düşük açlık seviyeleri ve düşük postprandial grelin seviyelerine sahip olma eğiliminde olabileceğini gösterir. Bu duruma grelinin regülasyonunun neden olduğu düşünülmektedir. Ayrıca hastalığın evresi, tedavi olma durumları gibi faktörlerde de bu bireylerde çelişkili sonuçlara neden olabilir [2].

Peptid YY

Peptid YY (PYY), majör tokluk hormonudur. PYY, distal ileum ve kolonun endokrin L-hücrelerinden besin tüketimine yanıt olarak salgılanır. Hipotalamusta kavisli çekirdeğindeki Y2 reseptörlerinin bir agonisti olarak işlev görür, böylece oreksijenik ve anoreksijenik nöropeptitlerin aktivitesini modüle ederek sonraki besin tüketimini düzenler [127]. PYY'nin fizyolojik dozda ekzojen uygulaması, kontrol grubuna kıyasla iştahı ve besin tüketimini %30 azaltmaktadır [127]. Ayrıca enerji alımının ve lipit metabolizmasının düzenlenmesinde de etkilidir [128]. Tüm bunlar vücut ağırlığının uzun vadeli düzenlenmesinde önemli bir role sahip olduğunu göstermektedir.

Hasta veya tedavi edilmiş AN hastası bireylerde PYY düzeyinin artmasının bu bireylerin kalori kısıtlaması yaparak kendilerini aç bırakma eğilimlerine katkıda bulunduğu ve PYY düzeylerinin yüksek olmasının doyumunu arttırdığı söylenebilir [2].

Bulimia nervozalı hastalarda postprandiyal PYY sağlıklı bireylere göre daha düşüktür. Bu hastalarda düşük postprandiyal PYY salınımı ile tıkınırcasına yeme sıklığı ile ilişkilendirilmiştir ($r = -0,81$ $p < 0,05$). Böylece bireyler yeme devam etme güdülerini

bastıramadıklarını gösterir [129]. Bu durum kontrolsüz yeme riskini artırabilecek doyma mekanizmalarında fizyolojik nedenlerin de etkili olabileceğini göstermektedir. Tedavisi yapılmış bulimia nervozalı veya tıkinircasına yeme bozukluğu bulunan bireylerde PYY konsantrasyonu ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır [2].

Yüksek açlık PYY düzeyleri, BKİ'den bağımsız olarak yeme endişesi, vücut ağırlığı ile ilgili endişeler ile ilişkilendirilmiştir. Düşük PYY salınımı yeme davranışının bozulmasına sebep olabilir [2].

Kolesistokinin

Besin tüketimine cevaben bağırsak hücrelerinden salınan ve doyunluğu artıran, insanlarda besin tüketimini sınırlandıran bir hormondur. Kolesistokinin salgılanmasının beyine doyunluk sinyalleri iletmenin bir yolu olduğu düşünülmektedir [119].

Anoreksiya nervozalı bireyler ile sağlıklı bireyler arası kolesistokinin salınımında anlamlı bir fark bulunamamıştır [130–132]. Fakat anoreksiyalı kadınlarda tedavinin ilk aşamalarında ağırlık artışı başladığında, prandial ve postprandiyal kolesistokinin seviyelerinde artış görülmüştür. Ayrıca, tedavinin başındaki bu yüksek kolesistokinin seviyelerinin tedavi sırasında karın dolgunluğu, ağrı, kabızlık gibi semptomları şiddetlendirdiği düşünülmektedir [133].

Standart bir yemekten sonra bulimia nervozalı bireyler daha az tatmin olur. Standardize bir öğün tüketiminden sonra postprandiyal kolesistokinin normal bireylere göre daha yavaş salgılanmaktadır. Bu nedenle bu bireylerin çok miktarda besini tüketebildikleri düşünülmektedir. Fakat anoreksiyalı bireylerle ilgili çalışmalar çelişkilidir [119].

Glukagon Benzeri Peptit-1

Glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) ileum ve kolondaki L hücrelerinde proglukagondan oluşan son ürünlerdendir. Diyet yağları ve karbonhidratlar GLP-1 sekresyonunu artırır. GLP-1 insülin sekresyonunu uyarır ve pankreas glukagon sekresyonunu inhibe eder. Sağlıklı erkeklerde, obez erkeklerde ve insüline bağımlı olmayan diyabetli hastalarda GLP-1 enjeksiyonu, doyunluk hissine neden olur ve tüketilen besinin miktarı azalır [134].

Lavin ve diğeri [135] sağlıklı erkeklerde postprandiyal GLP-1 düzeyi ile iştah arasında ters bir korelasyon olabileceği bildirmiştir.

Anoreksiya nervozalı veya bulimia nervozalı hastalarda düşük açlık GLP-1 seviyeleri, bulimia nervozalı ve tıknırcasına yeme bozukluğu bulunan hastalarda da düşük postprandiyal GLP-1 salınımı bulunmuştur. Sadece arınma davranışı gözlenen fakat herhangi bir yeme davranış bozukluğu tanısı almamış bireylerde sağlıklı kontrol hastalarına göre önemli bir fark bulunmamıştır. Bu durum arınma davranışı ile yeme bozukluklarının birbiriyle ilişkili olmasına rağmen tanı konulması için yeterli olmadığını [127].

2.4.8. Adipoz doku hormonları

Leptin

Yağ dokusundan salgılanan bir hormon olan leptin, iştahı ve besin tüketimini azaltarak enerji dengesini düzenler. Düşük leptin seviyeleri iştah artışına ve vücut ağırlığında artışa neden olur. Leptin seviyeleri, vücut yağıyla pozitif şekilde ilişkilidir, ancak özellikle, obezite, leptin direncinin gelişmesiyle bağlantılıdır. Böylece açlığı baskılamaz ve iştahı azaltamaz [2].

Anoreksiya nervozalı hasta bireylerde periferik leptin seviyeleri düşmektedir. Düşük leptin seviyeleri yağ kütlesini düşürür. Bu nedenle IGF-1 gibi beslenme ile ilişkili hormon dengesizliklerine neden olur. Anoreksiya nervozada gözlenen leptin eksikliğinin hipotalamik-hipofiz-over fonksiyon bozukluğunda önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle menstruasyon dengesizlikleri gözlenen anoreksik bireylerde leptin seviyelerindeki artışla birlikte tekrar menstrual siklus gözlenir [121].

Tedavi ile ağırlık kazanımı olan bireylerde leptin seviyesi yükselir ancak sağlıklı bireylerin leptin düzeyine ulaşmaz. Sağlıklı bireylerin leptin düzeyine ulaşması için tedavi sonrasında uzun süre sağlıklı vücut ağırlığının korunması gerekmektedir [136].

Bulimia nervoza ve arınma bozukluğu olan normal vücut ağırlığındaki hastalar, enerji alımını kısıtlayan ve beslenme durumunu bozan davranışlara (örneğin diyet kısıtlaması,

uygun olmayan telafi edici davranış) girmeleri nedeniyle leptin profili sağlıklı bireylere benzerdir. Besin tüketiminin bulimik bireylerde leptin yanıtına olan etkisinin araştırıldığı bir çalışmada [137] öğün sonrası dolaşımdaki leptin seviyesi önemli derecede düşmesine rağmen toplam leptin düzeylerinin sağlıklı bireylerle benzer olduğu bulunmuştur. Bu durum leptinin, kısa süreli besin tüketiminin düzenlenmesi yerine, uzun süreli daha önemli bir rolü olabileceğini düşündürmüştür [2].

Tıkınırcasına yeme bozukluğu veya gece yeme sendromu olan bireylerde hastalığın neden olmasından ziyade fazla kilolu/obez olup olmamasına göre bireylerin leptin seviyeleri değişmektedir. Tıkınırcasına yeme bozukluğunun postprandiyal leptin düzeyi üzerine etkilerinin incelemek için yapılan çalışmada, fazla kilolu/obez kadınlar arasında tıkınırcasına yeme bozukluğu olanlarla olmayanlar arasında leptin düzeyinde anlamlı bir farklılık bulunamamıştır [137].

İnsülin

İnsülin hormonu, vücutta enerji ve glukoz metabolizmasının düzenlenmesinde merkezi bir role sahiptir. Anabolik etkileri ile insülin, glukoz alımını artırır ve kan glukoz düzeyini azaltır. İnsülin ayrıca, mide boşalmasını önlenmesinde etkili olan ve böylece daha uzun süre tok olma hissini teşvik eden, GLP-1 gibi entero hormonların salgılanmasına da müdahale eder [138]. Bu nedenle yeme davranış bozukluklarında insülin metabolizmasında değişiklikler olması beklenmektedir. İnsülinin ozmotik mini pompa ile uygulandığı bir hayvan deneğinde kan glukoz düzeyini etkilemeyen dozda ekzojen insülin uygulanmasının, besin tüketimini bastırdığı ve vücut ağırlığı üzerine etkili olduğu bulunmuştur [139].

Anoreksiya nervozalı bireylerde glukoz seviyeleri normalin altındadır. Anoreksiya nervozalı adolesan kızlar normal vücut ağırlığındaki yaşlılarından düşük açlık insülini ve glukoz seviyeleri vardır. Bu duruma anoreksiya nervoza hastalarının vücut ağırlıklarının düşük olması neden olmaktadır [121].

İlyas ve diğerlerinin [140] 2019 yılında yaptığı bir meta analizde, anoreksiya ve bulimia nervozalı bireylerde insülin duyarlılığı incelenmiştir. Anoreksiya nervozada insülin duyarlılığının arttığı Bulimia nervoza ve tıkınırcasına yeme bozukluğunda ise azaldığı gözlenmiştir.

2.5. Yeme Davranış Bozukluğu ve Diabetes Mellitus

2.5.1. Tip-1 diabetes mellitus ve yeme bozuklukları

Diabulimia sözcüğü diyabet mellitus ve bulimia kelimelerinin birleşmesiyle oluşmaktadır. Tip-1 diyabetin başlamasından sonra genellikle insülin tedavisi ile görülen hızlı kilo geri kazanımı, hastaların idrarda enerji kaybını teşvik etmek için kasıtlı olarak insülin almaktan kaçınmasına neden olabilir. Yani kilo kontrolü için kasıtlı olarak insülin dozunu düşürür veya öğün sırasında insülin infüzyonunu atlarlar. Bu durum diğer yeme bozukluklarında arınma davranışı ile benzerlik gösterir [141]. Daha önceki yıllarda Tip-1 diyabetli bireylere eşlik eden yeme problemlerinin olduğu belirtilmesine rağmen [142] bu durum diabulimia olarak 2009 yılında adlandırılmıştır [143]. DSM-5 kriterlerinde ve ICD-10 kriterlerinde yer almamıştır [144].

Tip-1 diyabetli bireylerde yeme davranışı bozukluğu özellikle diabulimia sıklığı artmaktadır. Tip-1 diyabetli bireylerde yeme bozuklukları iki ile üç kat daha yaygın olduklarına dair kanıtlar bulunmaktadır. Tip-1 diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluğu gelişme riski %60'dır [145]. Tip 1 diyabetli adolesan dönem öncesindeki kadınların %2'si, adolesan kadınların %11-15 yetişkin dönemdeki kadınların %30-33'ü diabulimia belirtisi göstermektedir[146].

Diabulimianın semptomları şunlardır[144][142]:

- Dirençli yüksek HbA1c seviyesi
- Hiperglisemi
- Sürekli tekrarlayan ketoasidoz atakları
- Yüksek HbA1c nedeniyle menstrual bozukluklar
- Diyabet polikliniği kontrol muayenelerini erteleme yada gitmeme
- Düşük BKİ ve vücut yağ oranı
- Bulumiya nervozalı bireylere benzer yeme davranış bozuklukları
- Diyet kontrolünü kaybetme
- Besin ve besinle ilgili aktivitelere aşırı ilgi
- Alternatif diyetlere aşırı ilgi

- Hipergliseminin neden olduğu kandida enfeksiyonları sıklığında artış
- Fiziksel aktivite düzeyinde artış

Diyabetli bireylerin insülin kullanımını sınırlandırması, vücudun enerji kaynağı olan karbonhidratların kullanılamaması ve idrarla atılmasına ve yağların adipoz dokudan mobilizasyonu yoluyla bireylerin vücut ağırlığı kaybına neden olur. Lipid metabolizması sonucu olarak kanda keton cisimcikleri oluşurken bireylerde ketoasidoz gözlenir. Bu durum diyabetli bireylerde kısa dönem ve uzun dönem komplikasyonlarına neden olur. Kısa dönem komplikasyonları polidipsi, poliüri ve polifajidir. Uzun dönem komplikasyonları ise kötü diyabetik kontrolün neden olduğu nöropati, retinopati ve nefropatidir. [144, 147].

2.5.2. Tip-2 diabetes mellitus ve yeme bozuklukları

Tip-2 diyabetik bireylerde özellikle tıknırcasına yeme davranışı ve bununla ilgili yeme bozuklukları sık görülmektedir. Diyabetin tıknırcasına yeme bozukluğu riski üzerine etkisinin incelendiği vaka kontrol çalışmasında Tip-2 diyabetli bireylerde tıknırcasına yeme sendromu diyabetik bireylerde %14 iken sağlıklı kontrol grubunda %4 olarak bulunmuştur. Bu durum Tip-2 diyabetli bireylerde yeme davranışı bozukluğu riski yüksek olduğu düşünülmektedir [148].

Herpertz ve diğerlerinin [149], 321 Tip-2 diyabetli bireylerin incelendiği bir çalışmada, katılımcılar DSM-4 kriterlerine göre değerlendirilmiştir. Bulimia nervosa tıknırcasına yeme bozukluğu ve başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu sıklığı sırasıyla %0,3, %3,7 ve %2,5 olarak bulunmuştur.

İspanya'da bir vaka-kontrol çalışmasında [150], bulimia nervosa, başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu tıknırcasına yeme bozukluğu ve gece yeme bozukluğu prevalansı %0,3, %3,5; %3,1 ve %3,9 olarak bulunmuştur. Diyabetli olmayan kontrol grubuna kıyasla tıknırcasına yeme ve gece yeme sendromu prevalansı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Diyabet ve yeme davranışının DSM-5 kriterlerine göre incelendiği bir vaka kontrol çalışmasında [145], genel yeme bozukluğu prevalansı sırasıyla %32,5 ve %19,7 olarak

bulunmuştur ($p<0,001$). Yeme bozukluğu olan ve olmayan Tip-2 diyabet hastalarında ortalama HbA1c sırasıyla $7,15\pm1,1$ ve $6,84\pm1,0$ 'dir ($p=0,047$). Bu durumun yeme bozukluklarının diyabetin komplikasyonlarını da artırdığını düşündürmektedir.

Özetle Tip-2 diyabetli bireylerde bazı yeme bozuklukları daha sık görülmektedir. Ayrıca yeme bozukluğunun görüldüğü Tip-2 diyabetik bireylerde metabolik kontrol değerleri yeme bozuklukları olmayan Tip-2 diyabetik bireylere göre daha yüksektir.

2.5.3.Yeme bozuklukları ve Tip-2 diabetes mellitus

Yeme bozuklukları bireylerin yeme davranışı dolayısıyla vücut ağırlığı üzerinde etkilidir. Dolaylı olarak bireylerin Tip-2 diyabet riskini etkiler. Bu nedenle yeme bozuklukları ve Tip-2 diabetes mellitus riski arasında bir ilişki bulunmaktadır. Buna rağmen farklı yeme bozuklukları ve yeme davranışları hastaların ağırlıklarında artma veya azalmaya neden olabilir. Bu nedenle diabetes mellitus riskini farklı şekilde etkileyecektir [151].

Yeme bozukluklarından olan anoreksiya nervoza bireylerde enerji sınırlamasına neden olur. Anoreksiya nervozalı bireylerin aldığı enerji miktarının vücut ağırlığına bölünmesiyle bulunan oran 10 ile 20 arasında iken normal bireylerde bu oran 30'dur. Bu nedenle anoreksiya nervozalı bireylerde daha düşük Tip-2 riski olabileceği düşünülmektedir. İsveç'te yapılan retrospektif bir kohort çalışmasında anoreksiya nervozalı bireylerde genel popülasyona göre Tip-2 diyabet mellitus sıklığının %30 daha düşük olduğu ve standardize insidans oranının 0,7 olduğu bulunmuştur [152].

Tıkınırcasına yeme sendromu Tip-2 diyabet riski, metabolik sendrom riski bileşenlerinin riskini obeziteden bağımsız olarak artırır. Tıkınırcasına yeme bozukluğu olan ve olmayan bireylerin yaş, cinsiyet, başlangıç BKİ ve aralıklı BKİ değişikliği için yapılan düzenleme ile Tip-2 diyabet için 1,6 ($p = 0,29$), metabolik sendromun herhangi bir bileşeni için 1,7 kat ($p<0,05$) iki veya daha fazla bileşen için 2,4 kat ($p<0,05$) daha yüksek risk oranı vardır [153].

Bulimia nervoza tıkınırcasına yeme bozukluğu ve anoreksiya nervozalı bireylerin tedavi gördüğü bir klinikte yürütülen vaka ve kontrol grubunun ele alındığı bir kohort çalışmasında [5] diyabet prevalansı yeme bozukluğu bulunan hastalarda %5,2 kontrol

grubunda %1,7 olarak bulunmuştur. Çalışma sırasında tıkinırcasına yeme sendromu için tedavi edilenlerden üçte biri çalışma süresinin sonunda Tip-2 diyabet hastasıyken (OR 12,9) Bulimia nervozalı hastalarında diyabet görülme sıklığı % 4,4'tür (OR 2,4). Yeme bozuklukları ve diyabet riskinin 19 ülkede araştırıldığı başka bir çalışmada ise Tıkinırcasına yeme bozukluğu(OR 2,6) ve bulumiya nervozanın(OR 2,1) Tip-2 diyabet riskini artırdığı bulunmuştur [154].

Diyabetli bireylerde yeme bozukluğu riskinin yüksek olması ve komplikasyon riskini yükseltmesi diyabetli bireylerde yeme davranışı bozukluğunun belirlenmesi gerekliliğini göstermektedir. Bu durum yeme davranış bozukluğunun tedavisi ile hastalığın komplikasyonlarının azaltılmasında etkili olacağı düşünülmektedir. Bu nedenle Amerikan Diyabet Derneği'ne göre bireyin beklenenden farklı hiperglisemi ve ağırlık kaybı gözlenmesi uygun tarama yöntemleriyle yeme bozukluklarının düşünülmesi B kanıt düzeyinde önerilmektedir. Ayrıca bozulmuş yeme davranışı gösteren bireylerin tedavi planları yeniden değerlendirilmesi B kanıt düzeyinde önerilir [155].

Yeme bozuklukları ve diyabetle ilgili çalışmalarda enerji alımının kısıtlanması adipokinlerde azalma ve hiperglisemiyle ilişkili insülin direncini iyileştirebilir. Fakat anoreksiya nervoza gibi bir hastalık Tip-2 diabetes mellitus gibi bir hastalığın önlenmesinde kullanılamaz. Diabetes mellitus ve yeme bozuklukları ile ilgili çalışmalar bu iki hastalığın birbirlerini doğrudan ve dolaylı olarak etkilediğini bu nedenle dengeli ve düzenli beslenmenin toplumun ve bireyin sağlığını geliştirebileceğini göstermektedir [156].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Ankara ilinde yürütülen kesitsel ve tanımlayıcı nitelikte bir çalışmadır. Katılımcılar Mayıs-Kasım 2019 tarihlerinde diyabet teşhisi almamış bireylerden seçilmiştir. Katılımcılardan en fazla 3 ay öncesine ait biyokimyasal bulguları bulunan bireylerin sonuçları çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada biyokimyasal bulguları bulunmayan bireylerin diğer bulguları çalışmada kullanılmıştır. Çalışma için Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu 28/05/2019 tarih ve E.6784 sayılı kararı ile komisyon onayları almıştır (EK-1).

Çalışmaya başlamadan önce %80 güç ve 0,05 anlamlılık düzeyinde katılımcı sayısını saptayabilmek amacıyla G-Power programı ile güç analizi yapılmıştır. Çalışmaya 213 kişinin dahil edilmesi uygun bulunmuştur. Bu nedenle bu çalışmaya belirtilen tarihler arasında diyabet tanısı almamış, gebe ve emzikli olmayan 252 yetişkin birey dahil edilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden tüm katılımcılar “Katılımcılar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” ile aydınlatılmış ve katılımcıların onamları alınmıştır (EK-2).

3.2. Veri Toplama Yöntemi

Araştırmacı tarafından literatür taraması yapıldıktan sonra katılımcılara uygulanmak üzere anket formu düzenlenmiştir. Anket formu katılımcıların genel bilgileri, beslenme alışkanlıklarına ilişkin genel soruları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal ölçümleri, bir günlük fiziksel aktivite kaydı, 24 saatlik besin tüketim kaydı, besin tüketim sıklığı, yeme tutum testi (YTT-40 testi) ve Finlandiya Tip-2 diyabet risk anketini (FİNDRİSK) içermektedir. Antropometrik ölçümler araştırmacı tarafından alınmıştır. Anket formu yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmıştır (EK-3).

3.3. Veri Toplama Gereçleri

3.3.1. Genel bilgiler

Katılımcıların tanımlayıcı, sosyo-demografik özelliklerine yönelik 10 soru bulunmaktadır. Genel bilgiler bölümünde cinsiyet, yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek, kronik hastalık durumu, sigara kullanım durumu ve sıklığı, alkol kullanım durumu ve sıklığı sorgulanmıştır (EK-3).

3.3.2. Beslenme alışkanlıkları

Katılımcıların beslenme alışkanlıklarının belirlenebilmesi amacıyla ana ve ara öğün tüketim durumları, günlük sağlıklı atıştırmalık tüketim sıklığı, öğün atlama alışkanlıkları ve sıklıkla atladıkları öğün sorgulanmıştır (EK-3).

3.3.3. Antropometrik ölçümler

Katılımcıların antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından alınmıştır. Katılımcıların boy ölçümleri ayakları aynı hizada ve kafaları Frankfurt düzlemde olacak şekilde mezura kullanılarak santimetre (cm) cinsinden ölçüm yapılmıştır [157].

Katılımcıların vücut ağırlığı (kg), vücut yağ oranı (%), vücut su oranı (%), yağsız vücut kütlesi (kg), kemik kütlesi (kg), karın çevresi yağlanması biyoelektrik impedans analizi (BİA) TANİTA BC-532 cihazıyla ölçülmüştür. İnce kıyafetlerle ve ayakkabısız bir ölçüm yapılmıştır. Ölçüm sırasında cilde temas eden metal olmamasına dikkat edilmiştir.

Katılımcıların, boy, bel ve kalça çevreleri ölçülmüştür. Boy ölçümü sırasında ayakkabısız ve ayaklar bitişik, baş Frankfurt düzlemde olacak şekilde olmasına özen gösterilmiştir. Katılımcıların bel çevresi (cm) ve kalça çevresi (cm) “esnemeyen mezür” kullanılarak ölçülmüştür. Bel çevresi ölçümünde, ayakta ve ayaklar birbirine paralel olacak şekilde, kollar yanda olması sağlanmıştır. Ölçüm yapılan bireyin en alt kaburga ile kristaliak arası mesafenin ortası belirlenmiştir. Bu noktadan geçen çevre ölçülmüştür. Kalça çevresi ölçümünde katılımcıların yanında durarak en yüksek noktadan geçen en geniş çevre ölçülmüştür[157, 158]. Bu değerler kullanılarak BKİ, bel/kalça ve bel/boy oranı hesaplanmıştır.

BKİ değeri bireyin vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle elde edilir. BKİ sınıflamasında Dünya Sağlık Örgütü kriterleri kullanılmıştır. Katılımcılar $<18.5\text{kg/m}^2$ zayıf $18.5\text{-}25\text{ kg/m}^2$ normal ve $\geq 25\text{kg/m}^2$ fazla kilolu/obez olarak sınıflandırılmıştır [159].

BKİ değeri obezitenin belirlenmesinde pratik bir değerlendirmedir; ancak obeziteyle ilgili mortaliteyi göstermek için yetersizdir. Başka ölçümlere ihtiyaç vardır. Bel/kalça oranı, hem subkutaneus hem de intraabdominal yağ dağılımının belirlenmesinde etkilidir. Bel/kalça oranı erkeklerde 1.0 kadınlarda ise 0,8 olması kesim noktası olarak belirlenmiştir [157]. Ayrıca bel çevresinin boy uzunluğuna bölünmesiyle elde edilen bel/boy oranı da santral obezitenin tespitinde kullanılmaktadır. Bel/boy için 0.5 kesim noktası olarak kullanılmıştır. Bel/boy oranının bu oranın üstünde olması erken dönemde sağlık riskini belirlemede kullanılabilir [160].

3.3.4. Biyokimyasal ölçümler

Katılımcılardan görüşmeye gelmeden önce son 3 ay içinde alınan biyokimyasal kan bulgularını yanlarında bulundurmaları istenmiştir. Son üç ay içinde kan tahlili yaptırmamış katılımcılar, biyokimyasal verileri eksik olarak çalışmaya dahil edilmiştir.

HOMA-IR (Homeostatic model assessment insulin resistance) bireylerin açlık insülin ve glukoz değerleri kullanılarak insülin direncinin belirlenmesinde kullanılan yöntemdir. $\text{HOMA-IR} = \text{Açlık insülini } (\mu\text{U/mL}) \times \text{Açlık glukozu } (\text{mg/dL}) / 405$ formülü ile hesaplanmıştır. HOMA-IR değerleri 2,7 ve üzeri olan bireylerin insülin direncine sahip olduğu kabul edilir [161].

Viseral adipozite indeksi (VAİ), kardiyometabolik risk değerlendirilmesinde kullanılan duyarlılığı ve güvenilirliği yüksek bir parametredir. Bu indeks kardiyometabolik risk hesaplanmasında bel çevresi, BKİ, trigliseritler ve HDL-K kullanılarak cinsiyete özgü bir formülle hesaplanır. Formül aşağıdaki gibidir [162].

Erkekler için

$$\text{VAİ} = \text{Bel Çevresi (cm)} / (39,68 + (1,88 * \text{BKİ}(\text{kg/m}^2))) * (\text{Trigliserit (mg/dL)} / 1,03) * (1,31 / \text{HDL}(\text{mg/dL}))$$

Kadınlar için

$$VAİ = \text{Bel Çevresi(cm)} / (39,68 + (1,88 * BKİ(kg/m^2)) * (\text{Trigliserit(mg/dL)} / 1,03) * (1,31 / \text{HDL(mg/dL)})$$

3.3.5. Fiziksel aktivite kaydı

Bireylerin 24 saat boyunca yaptıkları fiziksel aktivite sorgulanmıştır. Bireylerin yaptığı fiziksel aktiviteler dakikaya dönüştürülmüştür. Dakika türünden aktivite süresi ile fiziksel aktivite katsayısı (PAR) çarpılmıştır. Elde edilen değerler toplanmış 1440 dakikaya bölünmüştür. Böylelikle fiziksel aktivite düzeyi (PAL) değeri hesaplanmıştır. FAO / WHO ortaklığında hazırlanan rapora göre 1.40-1.69 sedanter/hafif düzeyde aktif, 1.70-1.99 orta düzeyde aktif, 2.00-2.40 ağır düzeyde fiziksel aktiviteye sahip olarak sınıflandırılmıştır [138].

3.3.6. Besin tüketim kaydı

Katılımcıların besin tüketiminin saptanması için son bir gün içerisinde tükettikleri besinler sorgulanmıştır. Katılımcıların ev dışında tükettiği veya içeriğini bilmedikleri yiyeceklerin içerisindeki besinlerin miktarı “Standart Yemek Tarifeleri” kitabından yararlanılarak araştırmacı tarafından hesaplanmıştır [164]. Besin tüketim kaydı alınması sırasında ölçü olarak bildirilen besinlerin miktarı “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar” kitabı yardımıyla gram haline dönüştürülmüştür. Tüm besinlerin bileşenleri gram olarak kaydedildikten sonra “Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” yardımıyla enerji, makro ve mikro besin ögeleri hesaplanmıştır [165]. Elde edilen değerler DRI değerleri ile karşılaştırılarak karşılama yüzdesi hesaplanmıştır [166]. Toplam gereksinmeyi karşılama yüzdesinin % 50’den düşük olması yetersiz olarak değerlendirilmiştir [167].

3.3.7. Besin tüketim sıklığı

Katılımcılara beslenme durumunun sorgulanması amacıyla besin tüketim sıklığı formu uygulanmıştır. Ankette katılımcılara son 6 ayda tükettikleri besinleri düşünerek tüketim sıklığı sorgulanmıştır. Formda hiç, her gün, haftada 4-5 gün, haftada 2-3 gün, haftada 1 gün, ayda 2-3 gün ve daha seyrek seçenekleri bulunmaktadır. Anket formunda 30 besin bulunmaktadır.

3.3.8. Yeme tutum testi (YTT-40)

Yeme Tutum Testi, bireyin yeme tutumunu, yeme davranışındaki olası bozuklukları ölçmek üzere, Garner ve Garfinkel tarafından geliştirilmiştir [168]. Erol ve Savaşır tarafından geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Yeme Tutum Testi “her zaman”, “sık sık”, “genellikle”, “bazen”, “nadiren” ve “hiçbir zaman” seçeneklerinden oluşan altılı likert tipi bir ölçektir. Ölçekte 1. soru, 18. soru, 19. soru, 23. soru, 27. soru ve 39. soru için bazen 1 puan, nadiren 2 puan, hiçbir zaman 3 puan ve diğer seçenekler 0 puan olarak, ölçeğin diğer soruları içinse; daima 3 puan, çok sık 2 puan, sık sık 1 puan ve diğer seçenekler 0 puan olarak puanlandırılmaktadır. Her bir katılımcının aldığı puanlar toplanmaktadır. 30 ve üzeri puan alan katılımcılar yeme davranış bozukluğu riski olan olarak değerlendirilirken altındaki katılımcılar yeme tutum bozukluğu riski olmayan olarak değerlendirilmiştir [169].

3.3.9. Finlandiya Tip-2 diyabet risk anketi (FiNDRiSK)

Finlandiya Diyabet Risk Anketi; 1987 yılında Prof. Tuomilehto ve Lindström tarafından diyabet riskinin tespit edilmesi için geliştirilmiştir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından Türkçeye çevrilmiştir. FiNDRiSK anket formu 0 ile 26 arasında puanlandırılır. Bu anket formunda sekiz soru bulunmaktadır. Sorularda katılımcıların yaşı, BKİ, bel çevresi, egzersiz yapma durumu, sebze-meyve tüketme durumu, hipertansiyon öyküsü, yüksek şeker öyküsü ve ailede diyabet durumu sorgulanmaktadır. FiNDRiSK puanına göre 7’den düşük puanı olan bireyler düşük risk, 7-11 arası puan hafif, 12-14 arası orta, 15-20 arası yüksek puan ve 20 ve üzeri çok yüksek risk olarak bulunmuştur [170]. Bu çalışmaya katılan bireylerden 7-11 arası bireyler düşük/hafif risk, 12-14 orta olarak değerlendirilirken ve 15 üzeri yüksek/çok yüksek risk olarak gruplandırılmıştır.

3.4. Verilerin Değerlendirilmesi

Verilerin değerlendirilmesi amacıyla SPSS 22.0 paket programı kullanılmıştır. Katılımcıların tanımlayıcı verilerden niteliksel olanlar sayı (S) ve yüzde (%) şeklinde, niceliksel veriler ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), alt (min) ve üst değerleri (max) hesaplanmıştır. Verilerin normallik analizi yapılmıştır. Normal dağılan iki bağımsız grup arasındaki farkın anlamlılığının belirlenmesi amacıyla “Bağımsız t test”, veriler arası

korelasyonun belirlenmesi amacıyla “Pearson korelasyon analizi” yapılmıştır. Normal dağılan iki bağımsız grup arasındaki farkın anlamlılığının için non-parametrik hipotez testi olan “Mann-Whitney U testi”, veriler arası korelasyonun belirlenmesi amacıyla “Spearman Korelasyon analizi” uygulanmıştır. İki nitel verinin değerlendirilmesi amacıyla “Ki-kare testi” kullanılmıştır. Bireylerin FiNDRiSK ve YTT-40 test puanları ile diğer parametrelerle değerlendirilmesinde ortalama($\bar{x}$), standart sapma (SS) değerleri kullanılmış ve ortalamalar arası anlamlılık değerlendirilmiştir.

3.5. Çalışmanın Amacı, Hipotezleri

Bu çalışma bireylerde yeme bozukluğu ile diyabet risk skoru arasındaki ilişkiyi göstermek amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

- Diyabet tanısı almamış ancak diyabet riski yüksek bireyler bulunmaktadır.
- Cinsiyetler arasında yeme davranış bozuklukları bakımından anlamlı bir fark vardır.
- BKİ sınıflamasına göre normal ağırlıktaki bireylerin yeme davranış bozukluğu riski diğer bireylere göre anlamlı düzeyde daha düşüktür.
- Diyabet tanısı almamış diyabet riski yüksek bireylerin enerji ve bazı besin ögesi alımları diğerlerine göre anlamlı düzeyde daha yüksektir.
- Yeme davranış bozukluğu riski olmayan bireylerde diyabet riski de anlamlı düzeyde düşüktür.

Çalışmanın güçlü yönleri; Literatürde diyabetli bireylerde yeme bozukluğu riski ve yeme bozukluğu bulunan bireylerde diyabet riski araştırılmasına rağmen bu çalışmada daha tanı konulmadan hastalığa neden olan etmenler incelenmiştir.

Çalışmanın sınırlılıkları; Çalışmaya katılan bireylerin bir gün önceki tüketimlerini hatırlayamaması, tek günlük besin tüketim kaydının alınması, bazı erkek katılımcıların ve bazı öğrencilerin tükettiği besinin içeriğini net olarak bilmemesi gibi problemler besin tüketim kayıtlarında hatalı sonuçlara neden olmuş olabilir.

Hastalardan geriye dönük var olan kan testlerini getirmeleri istenmiştir. Rutinde hastaların diyabet ve kardiyovasküler hastalıklarla ilgili tüm parametreleri değerlendirilmediği için

Çalışmada bazı hastalara ait bazı parametreler yer almamıştır. Bu parametrelerin tüm hastalarda değerlendirilmesi sonuçlar açısından yararlı olacaktır.

Çalışmaya daha fazla bireyin katılması ve bu bireylerin sonuçlarının değerlendirilmesi daha doğru sonuçlar elde edilmesini sağlayacaktır.





4. BULGULAR

Bu çalışma; Ankara’da yaşayan 18-65 yaş aralığında, 97’si (%38,5) erkek ve 155’i (%61,5) kadın toplam 252 gönüllü katılımcı birey üzerinde yürütülmüştür. Katılımcılardan elde edilen veriler “Katılımcılara Ait Demografik Özellikler”, “Katılımcıların Sağlık Bilgileri, Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları”, “Katılımcılarda Diyabet ve Yeme Bozukluğu Riski” ve “Katılımcıların Beslenme Durumları” başlıkları altında incelenmiştir.

4.1. Katılımcılara Ait Demografik Özellikleri

Katılımcıların yaş ortalaması 33,2 yıldır. Kadın ($34,1 \pm 12,3$) ve erkek ($31,8 \pm 11,3$) katılımcıların ortalama yaşları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Katılımcıların demografik özellikleri Çizelge 4.1’de verilmiştir. Katılımcıların %38,5’i lise, %31,7’si lisans %25’i lisansüstü mezunudur. Erkeklerin %47,4’ü öğrenciyken, kadınların %43,9’u memurdur.

Çizelge 4.1. Katılımcıların demografik özelliklerinin dağılımı

Özellikler	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		Toplam (n=252)	
	S	%	S	%	S	%
Medeni Durum						
Evli	41	42,3	64	41,3	105	41,7
Bekar	56	57,7	91	58,7	147	58,3
Eğitim Durumu						
İlkokul	-	-	6	3,9	6	2,4
Ortaokul	4	4,1	2	1,3	6	2,4
Lise	39	40,2	58	37,4	97	38,5
Lisans	29	29,9	51	32,9	80	31,7
Lisans üstü	25	25,8	38	24,5	63	25,0
Meslek						
Memur	38	39,2	68	43,9	106	42,1
Öğrenci	46	47,4	59	38,1	105	41,6
İşçi/Ücretli	10	10,3	14	9,0	24	9,5
Emekli	2	2,1	5	3,2	7	2,8
Ev hanımı	-	-	6	3,9	6	2,4
Serbest meslek	1	1,0	3	1,9	4	1,6

Katılımcıların sigara ve alkol kullanım durumları Çizelge 4.2’de gösterilmiştir. Katılımcıların % 57,6’sı sigara, % 41,3’ü alkol kullanmaktadır. Sigara kullanan erkeklerin % 64,5’i kadınların %62,0’si günde yarım ile bir paket arasında sigara

içmektedir ($p<0,05$). Alkol kullana katılımcıların %42,6'sı ayda birkaç gün alkol tükettiklerini ifade etmişlerdir.

Çizelge 4.2. Katılımcıların sigara ve alkol kullanım durumlarının dağılımı

Özellikler	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		Toplam (n=252)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Sigara içme durumu								
İçmeyen	54	55,7	91	58,7	145	57,6	1,623	0,444
Bırakan	13	13,4	13	8,4	26	10,3		
İçen	30	30,9	51	32,9	81	32,1		
Sigara kullanım miktarı (gün)								
Yarım paketten az	3	9,7	17	34,0	20	24,7	12,163	0,007*
Yarım-bir paket	20	64,5	31	62,0	51	63,0		
Bir paketten fazla	7	22,6	2	4,0	9	11,1		
İki paketten fazla	1	3,2	-	-	1	1,2		
Alkol kullanım durumu								
Kullanmıyor	31	31,9	73	47,1	104	41,3	5,802	0,055
Bıraktı	6	6,2	6	3,9	12	4,8		
Kullanıyor	60	61,9	76	49,0	136	53,9		
Alkol kullanım sıklığı								
Her gün	1	1,7	2	2,6	3	2,2	4,957	0,175
Haftada birkaç gün	18	30,0	15	19,7	33	24,3		
Ayda birkaç gün	28	46,7	30	39,5	58	42,6		
Yılda birkaç gün	13	21,6	29	38,2	42	30,9		

χ^2 : Ki kare istatistik değeri

* $p<0,05$

4.2. Katılımcılara Ait Sağlık Bilgileri, Antropometrik Özellikleri ve Fiziksel Aktivite Durumları

Çalışmaya katılan bireylerin beden kütle indeksine göre dağılımı Çizelge 4.3'te gösterilmektedir. Çalışmaya katılan erkeklerden %2,1'i zayıf, %39,2'si normal, %43,3'ü fazla kilolu, %15,4'ü obez iken kadınların %4,5'i zayıf, %54,2'si normal, %31,0'ı fazla kilolu %10,3'ü obezdir ($p<0,05$).

Çizelge 4.3. Katılımcıların cinsiyete göre beden kütle indeksi dağılımı

BKİ Sınıflaması	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		Toplam (n=252)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Zayıf	2	2,1	7	4,5	9	3,6	7,608	0,055
Normal	38	39,2	84	54,2	122	48,4		
Fazla kilolu	42	43,3	48	31,0	90	35,7		
Obez	15	15,4	16	10,3	31	12,3		

Çizelge 4.4'te çalışmaya katılan bireylerin hastalık durumlarının dağılımı gösterilmektedir. Katılımcıların %24,2'sinin tanısı konulmuş bir hastalığı bulunmaktadır. Erkeklerde en sık görülen hastalık kalp damar hastalıkları (%8,3) iken kadınlarda tiroid hastalıklarıdır (%8,3).

Çizelge 4.4. Katılımcıların cinsiyete göre hastalık durumlarının dağılımı

Sağlık Durumu	Erkek* (n=97)		Kadın* (n=155)		Toplam* (n=252)	
	S	%	S	%	S	%
Doktor tarafından tanısı konulmuş hastalık						
Var	15	15,5	46	29,6	61	24,2
Yok	82	84,5	109	70,4	191	75,8
Tanı konulan kronik hastalık						
Kalp damar hastalıkları	8	8,3	11	7,1	19	7,5
Tiroid hastalıkları	-	-	13	8,3	13	5,1
Sindirim sistemi bozuklukları	2	2,1	8	5,2	10	4,0
Solunum sistemi hastalıkları	1	1,0	6	3,9	7	2,8
Psikiyatrik ve nörolojik bozukluklar	1	1,0	6	3,9	7	2,8
Dermatolojik hastalıklar	2	2,1	1	0,6	3	1,2
Ürogenital hastalıklar	1	1,0	1	0,6	2	0,8

*n sayısı üzerinden % alınmıştır.

4.3. Katılımcıların Beslenme Durumları

Katılımcıların cinsiyete göre ana ve ara öğün sayısı ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri Çizelge 4.5'te gösterilmiştir. Ara öğün tüketimleri ortalaması erkek ve kadın olarak sırasıyla $0,9 \pm 0,92$ ve $1,2 \pm 1,13$ olarak bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çizelge 4.5. Katılımcıların cinsiyete göre tükettikleri öğün sayılarının ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri

Öğün Çeşidi	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		Toplam (n=252)		z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M[Min-Max]	$\bar{x} \pm SS$	M[Min-Max]	$\bar{x} \pm SS$	M[Min-Max]		
Ana Öğün	$2,7 \pm 0,52$	3,0[1,0-3,0]	$2,6 \pm 0,52$	3,0 [1,0-3,0]	$2,6 \pm 0,52$	3,0 [1,0-3,0]	-0,919	-0,358
Ara Öğün	$0,9 \pm 0,92$	1,0[1,0-3,0]	$1,2 \pm 1,13$	1,0 [1,0-3,0]	$1,1 \pm 1,07$	1,0[0,0-3,0]	2,512	0,012*

Z "Mann-Whitney U test" istatistik değeri

* $p < 0,05$

Katılımcıların cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı Çizelge 4.6'da gösterilmiştir. Çalışmaya katılan erkeklerin %25,8'i ve kadınların %26,5'i öğün atlamamaktadır. Kalanları nadiren veya sıklıkla öğün atlamaktadır. Erkeklerin %50,0'si öğle öğününü atlarken kadınların

%46,5'i öğle öğününü atlamaktadır. Tüm katılımcıları %36,1'i öğün dışında günlük ortalama bir sağlıklı atıştırmalık tüketmektedir.

Çizelge 4.6. Katılımcıların cinsiyete göre beslenme alışkanlıklarının dağılımı

	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		Toplam (n=252)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Ana öğünleri atlama durumu								
Nadiren atlayan	38	39,2	58	37,4	96	38,1	5,206	0,157
Atlayan	34	35,0	56	36,1	90	35,7		
Atlamayan	25	25,8	41	26,5	66	26,2		
Genelde atlanan ana öğün								
Sabah	33	45,8	49	43,0	82	44,1	0,078	0,962
Öğle	36	50,0	53	46,5	89	47,8		
Akşam	3	4,2	12	10,5	15	8,1		
Günlük ortalama sağlıklı atıştırmalık tüketim sıklığı								
Birden daha az	27	27,8	34	21,9	61	24,2	2,169	0,338
Bir	40	41,2	51	32,9	91	36,1		
İki	21	21,7	46	29,7	67	26,6		
Üç ve daha fazla	9	9,3	24	15,5	33	13,1		

*p < 0,05

Katılımcıların cinsiyete göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri Çizelge 4.7'de verilmiştir. Çalışmaya katılan katılımcıların cinsiyete göre total kolesterol, LDL kolesterol ve HOMA-IR ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05). Ortalama HDL kolesterol düzeyi erkeklerde $49,8 \pm 13,47$ mg/dL iken kadınlarda $56,0 \pm 13,54$ mg/dL'dir (p<0,001). Ortalama trigliserit düzeyi erkeklerde $121,8 \pm 72,26$ mg/dL iken kadınlarda $84,4 \pm 45,16$ mg/dL'dir. Ortalama HDL kolesterol düzeyi erkeklerde $49,8 \pm 13,47$ mg/dL iken kadınlarda $56,0 \pm 13,54$ mg/dL'dir (p<0,001).

Çizelge 4.7. Katılımcıların cinsiyete göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri

	Erkek (n=97)			Kadın (n=155)			p	t/z
	S*	$\bar{x} \pm SS$	M[Min-Max]	S*	$\bar{x} \pm SS$	M[Min-Max]		
HbA1C (%)	16	$5,3 \pm 0,25$	5,3 [4,8-5,8]	26	$5,2 \pm 0,37$	5,2 [4,3-5,9]	0,396	0,858
Açlık kan şekeri (mg/dL)	56	$92,4 \pm 7,94$	94,0 [70-118]	103	$90,5 \pm 7,42$	91,0 [70-109]	0,125	0,858
T.Kolesterol (mg/dL)	55	$193,9 \pm 52,84$	182,0 [120-385]	82	$192,5 \pm 37,53$	189,0 [119-300]	0,523	-0,639
HDL-K (mg/dL)	55	$49,8 \pm 13,47$	44,0 [20-87]	82	$56,0 \pm 13,54$	55,4 [33-90]	<0,001**	-3,925
LDL-K (mg/dL)	55	$124,7 \pm 46,10$	118,0 [52-301]	79	$120,2 \pm 32,27$	117,2 [67,6-219]	0,973	-0,034
Trigliserit (mg/dL)	55	$121,8 \pm 72,26$	106,0 [28-340]	82	$84,4 \pm 45,16$	72,5 [27-263]	0,002*	-3,028
HOMA-IR	30	$1,8 \pm 1,89$	1,4 [0,4-10,1]	54	$1,8 \pm 1,24$	1,3 [0,4-6,0]	0,737	-0,336

z "Mann Whitney U" testi t "independent t" test *p<0,05 **p<0,001

*Biyokimyasal ölçümleri bulunan katılımcı sayısı

Katılımcıların cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri Çizelge 4.8’de verilmiştir. Katılımcıların ortalama BKİ erkeklerde $26\pm3,92 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda $24,6\pm4,68 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur. Katılımcıların ortalama bel çevresi uzunluğu erkeklerde $93,1\pm11,89 \text{ cm}$, kadınlarda ise $82,2\pm12,83 \text{ cm}$ ’dir. Bel/kalça oranı kadınlarda ortalama $0,8\pm0,07 \text{ cm}$, erkeklerde ise $0,9\pm0,08 \text{ cm}$ olarak saptanmıştır. Bel/boy oranı erkeklerde ortalama $0,5\pm0,07 \text{ cm}$, kadınlarda $0,5\pm0,08 \text{ cm}$ olarak saptanmıştır. Kadınların ortalama vücut yağı miktarı $\%29,2\pm8,46$ iken, erkeklerde $\%21,0\pm9,96$ ’dır. Çalışmaya katılan bireylerde cinsiyete göre abdominal yağlanma katsayısı ve visceral adipozite indeksi dışındaki tüm biyokimyasal parametreler istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.8. Katılımcıların cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri

Antropometrik Ölçümler	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		t/z	p
	$\bar{x}\pm \text{SS}$	M [Min-Max]	$\bar{x}\pm \text{SS}$	M [Min-Max]		
Vücut Ağırlığı (kg)	$80,6\pm13,63$	79,1 [51,5-112]	$65,7\pm14,09$	65,7 [36-149,8]	8,294	$<0,01^{**}$
Boy Uzunluğu (cm)	$176,1\pm6,95$	176,0 [160-193]	$163,2\pm5,82$	163,0 [148-178]	-11,277	$<0,01^{**}$
BKİ (kg/m^2)	$26,0\pm3,92$	25,8 [17,4-35,9]	$24,6\pm4,68$	24,1 [13,7-47,3]	-2,821	0,047*
Bel Çevresi (cm)	$93,1\pm11,89$	93,0 [68-132]	$82,2\pm12,83$	82,0 [56-143]	-6,525	$<0,01^{**}$
Kalça Çevresi (cm)	$104,9\pm7,49$	105 [89-122]	$102,9\pm9,80$	102 [70-136]	-1,848	0,066
Bel/kalça	$0,9\pm0,08$	0,9 [0,74-1,12]	$0,8\pm0,07$	0,8 [0,66-1,05]	-8,140	$<0,01^{**}$
Bel/boy	$0,5\pm0,07$	0,5 [0,37-0,71]	$0,5\pm0,08$	0,5 [0,33-0,8]	-3,004	0,003*
Vücut Yağı (%)	$21,0\pm9,96$	19,8 [5-56]	$29,2\pm8,46$	29,9 [5-50]	-5,864	$<0,01^{**}$
Vücut Su (%)	$56,1\pm5,73$	56,1 [43,5-73,2]	$49,6\pm6,23$	48,8 [28,9-79]	7,035	$<0,01^{**}$
AYK	$5,0\pm3,94$	4,0 [1-16]	$4,2\pm3,03$	4,0 [1-16]	-0,875	0,382
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	$61,0\pm8,57$	59,9 [41,5-77,4]	$44,7\pm36,70$	43,0 [36,4-75,8]	-9,659	$<0,01^{**}$
Kemik Kütlesi (kg)	$3,1\pm0,44$	3,1 [2,2-4,0]	$2,4\pm0,30$	2,3 [2,0-3,7]	-9,614	$<0,01^{**}$
VAİ	$4,3\pm3,95$	3,2 [0,5-22,5]	$3,1\pm2,03$	2,8 [0,5-10,5]	-1,366	0,172

z “Mann Whitney U” testi

t “independent t” test

* $p<0,05$ ** $p<0,001$

AYK: Abdominal Yağlanma Katsayısı

VAİ: Visceral Adipozite İndeksi

Çizelge 4.9’da katılımcıların cinsiyete göre fiziksel aktivite durumlarının dağılımı gösterilmektedir. Çizelge 4.9’a göre erkeklerin $\%43,3$ ’ü kadınların $\%46,4$ ’ü sedanter veya hafif aktivite düzeyine sahiptir. Ayrıca erkeklerin $\%13,4$ ’ü, kadınların da $\%16,8$ ’i yüksek aktivite düzeyine sahiptir ($p>0,05$).

Çizelge 4.9. Katılımcıların cinsiyete göre fiziksel aktivite durumunun dağılımı

	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		Toplam (n=252)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Sedanter/hafif	42	43,3	72	46,4	114	45,2	1,216	0,544
Orta	42	43,3	57	36,8	99	39,3		
Yüksek	13	13,4	26	16,8	39	15,5		

χ^2 : Ki kare istatistik değeri

4.4. Katılımcıların Diyabet Riski ve Yeme Davranış Bozukluğu Riski

Cinsiyete göre yeme davranış bozukluğu ve Tip-2 diyabet riski dağılımı Çizelge 4.10'da gösterilmiştir. Bu çalışmaya katılan kadınların %14,4'ünde erkeklerin ise %4,1'inde yeme davranışı bozukluğu riski görülmekteyken ($p<0,05$), kadınların %16,1'inde erkeklerin ise %13,4'ünde yüksek/çok yüksek Tip-2 diyabet riski bulunmaktadır ($p>0,05$).

Çizelge 4.10. Cinsiyete göre yeme davranış bozukluğu ve Tip-2 diyabet riski dağılımı

	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		Toplam (n=252)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Yeme Davranış bozukluğu riski							6,700	0,01*
Var	4	4,1	22	14,4	26	10,4		
Yok	93	95,9	131	85,6	224	89,6		
Tip-2 Diyabet riski							1,294	0,52
Düşük/Hafif	71	73,2	103	66,5	174	69,0		
Orta	13	13,4	27	17,4	40	15,9		
Yüksek/Çok Yüksek	13	13,4	25	16,1	38	15,1		

* $p<0,05$

Araştırmaya katılan bireylerin YTT-40 ve FİNDRİSK puanlarının cinsiyete göre ortalama ve standart sapma değerleri Çizelge 4.11'de verilmiştir. YTT-40 puanı ortalaması çalışmamıza katılan erkeklerde $14,9\pm6,51$, kadınlarda ise $19,3\pm12,05$ iken FİNDRİSK ortalaması erkeklerde $8,1\pm5,29$ kadınlarda $9,1\pm5,62$ olarak bulunmuştur. YTT-40 ve FİNDRİSK puanları göre cinsiyetler arası farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.11. Cinsiyete göre YTT-40 ve FİNDRİSK puanları ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS) değerleri

Puan	Erkek (n=97)	Kadın (n=155)	Toplam (n=252)	z	p
	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$		
Yeme Tutum Testi	$14,9\pm6,51$	$19,3\pm12,05$	$17,6\pm10,48$	-1,281	0,06
FİNDRİSK	$8,1\pm5,29$	$9,1\pm5,62$	$8,7\pm5,51$	-1,341	0,180

z "Mann Whitney U" testi

Çizelge 4.12’de yeme davranışı bozukluğu riskine göre beden kütle indeksi sınıflaması dağılımı verilmiştir. Beden kütle indeksi sınıflamasına göre zayıf bireylerin %22,2’sinin fazla kilolu, bireylerin ise %15,5’inin yeme davranış bozukluğu riskine sahip olduğu bulunmuştur. Yeme davranış bozukluğu riskine göre BKİ sınıfları arasındaki farkın anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.12. Yeme davranışı bozukluğu riskine göre beden kütle indeksi sınıflaması dağılımı

Yeme davranış bozukluğu riski								
BKİ Sınıflaması	Yok		Var		Toplam		χ^2	p
	(n=224)		(n=26)		(n=250)			
	S	%	S	%	S	%		
Zayıf	7	77,8	2	22,2	9	3,6	8,039	0,045*
Normal	115	95,0	6	5,0	121	48,4		
Fazla kilolu/Obez	76	84,4	14	15,5	90	36,0		
Obez	26	86,7	4	13,3	30	12,0		
χ^2 Ki kare istatistik değeri						*p < 0,05		

Bireylerin yeme davranış bozukluğu riskine göre Tip-2 diyabet riski dağılımı Çizelge 4.13’te verilmiştir. Düşük veya hafif diyabet riski olan bireylerin %6,9’unda orta diyabet riskine sahip bireylerin %22,5’inde, yüksek veya çok yüksek diyabet riskine sahip bireylerin %13,5’inde yeme davranış bozukluğu riski vardır. Düşük/hafif Tip-2 diabetes mellitus riski taşıyanlarda orta, yüksek/çok yüksek Tip-2 diabetes mellitus riski taşıyanlara göre yeme bozukluğu bulunanların oranı daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.13. Katılımcıların yeme davranış bozukluğu riskine göre Tip-2 diyabet riski dağılımı

Yeme davranış bozukluğu riski	Tip-2 Diyabet riski						p
	Düşük/hafif (n=173)		Orta (n=77)		Yüksek/Çok yüksek (n=37)		
	S	%	S	%	S	%	
Yok	161	93,1	31	77,5	32	86,5	0,011*
Var	12	6,9	9	22,5	5	13,5	
Fisher freeman halton					*p < 0,05		

Katılımcılarda yeme davranış bozukluğu durumuna göre bazı biyokimyasal ve antropometrik parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS) değerleri Çizelge 4.14’de verilmiştir. Yeme davranış bozukluğu bulunan ve bulunmayan bireylerin HDL-K seviyesi sırasıyla $51,3\pm13,70$ mg/dL ve $62,1\pm15,31$ mg/dL olarak bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.14. Katılımcıların yeme davranış bozukluğu riskine göre bazı biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS) değerleri

	Yeme davranış bozukluğu riski					
	Yok (n=224)			Var (n=26)		
	S***	$\bar{x} \pm SS$	S***	$\bar{x} \pm SS$	t/z	p
HbA1C (%)	35	5,3±0,28	7	5,0±0,45	1,906	0,788
AKŞ (mg/dL)	139	91,6±7,64	18	87,9±7,35	2,042	0,56
T.Kolesterol (mg/dL)	121	191,8±44,06	14	198,5±40,01	-0,830	0,407
HDL-K (mg/dL)	121	51,3±13,70	14	62,1±15,31	-2,614	0,009*
LDL-K (mg/dL)	118	121,6±38,74	14	119,2±32,81	-0,296	0,768
Trigliserit (mg/dL)	121	100,3±60,52	14	81,9±52,64	-0,296	0,768
HOMA-IR	73	1,8±1,54	10	1,7±1,23	-0,154	0,878

z “Mann Whitney U” testi

t “independent t” test

*p<0,05

*** Biyokimyasal parametreleri bulunan katılımcı sayısı

Katılımcılarda yeme davranış bozukluğu riskine göre antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), değerleri Çizelge 4.15’te belirtilmiştir. Bireylerin ortalama boy uzunluğu yeme davranışı bozukluğu bakımından istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmuştur (p<0,05).

Çizelge 4.15. Katılımcılarda yeme davranış bozukluğu riskine göre antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), değerleri

Biyokimyasal Ölçümler	Yeme davranış bozukluğu riski			
	Yok (n=224)		Var (n=26)	
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	t/z	p
Vücut ağırlığı (kg)	71,5±15,85	71,3±14,48	0,058	0,954
Boy uzunluğu (cm)	168,6±9,01	164,9±7,19	-2,019	0,044*
BKİ (kg/m ²)	25,0±4,42	26,1±4,43	-1,733	0,83
Bel çevresi (cm)	86,4±13,71	86,6±12,28	-0,493	0,622
Kalça çevresi (cm)	103,5±8,89	105,4±9,86	-1,005	0,316
Bel/kalça	0,8±0,09	0,8±0,08	-0,542	0,588
Bel/boy	0,5±0,08	0,5±0,07	-1,269	0,204
Vücut yağı yüzdesi (%)	25,6±9,64	30,9±10,13	-2,276	0,024
Vücut su (%)	52,2±6,55	50,6±8,61	1,011	0,313
AYK	4,4±3,42	5,2±3,00	-1,546	0,122
Yağsız vücut kütlesi (kg)	51,2±11,28	47,4±6,54	-0,801	0,423
Kemik kütlesi (kg)	2,7±0,54	2,5±0,34	-0,548	0,583
VAİ	3,7±3,07	2,7±1,9	-1,227	0,220

z “Mann Whitney U” testi

t “independent t” test

*p<0,05

AYK:Abdominal Yağlanma Katsayısı

VAİ:Viseral Adipozite İndeksi

Katılımcılarda Tip-2 diyabet riski durumuna göre göre bazı biyokimyasal ve antropometrik parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS) değerleri izelge 4.16’da verilmiştir.

Erkek ve kadın katılımcılarda diyabet riskine göre açlık kan şekeri, vücut ağırlığı, BKİ, bel, kalça çevresi, bel kalça ve bel boy oranı vücut yağı yüzdesi, abdominal yağlanma katsayısı önemli derecede azalmış, vücut su yüzdesi önemli derecede artmıştır ($p<0,05$). Diyabet riskine göre kadınlarda visceral adipozite indeksi Erkeklerde de yağsız vücut kütlesi ve kemik kütlesi önemli derecede artmıştır ($p<0,05$).



Çizelge 4.16. Katılımcıların Tip-2 diyabet riski durumuna göre bazı biyokimyasal ve antropometrik parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), değerleri

	Tip-2 Diyabet Riski													
	Erkek							Kadın						
	Düşük/hafif (n=71)		Orta (n=13)		Yüksek/Çok yüksek (n=13)		p	Düşük/hafif (n=103)		Orta (n=27)		Yüksek/Çok yüksek (n=25)		p
	S	$\bar{x} \pm SS$	S	$\bar{x} \pm SS$	S	$\bar{x} \pm SS$		S	$\bar{x} \pm SS$	S	$\bar{x} \pm SS$	S	$\bar{x} \pm SS$	
HbA1C (%)	12	5,3±0,24	0	-	4	5,3±0,28	0,551	12	5,2±0,35	8	5,2±0,48	6	5,2±0,28	0,945
AKŞ (mg/dL)	38	90,6±7,09 ^a	9	94,6±10,90 ^{ab}	9	97,9±5,28 ^b	0,029*	68	89,4±7,51 ^a	15	90,7±6,63 ^{ab}	20	94±6,82 ^b	0,047*
T.Kolesterol (mg/dL)	38	196,3±56,7	8	186,5±60,15	9	190,4±27,22	0,876	103	302,1±191,98	27	278,6±191,33	25	291,2±159,84	0,835
HDL-K (mg/dL)	38	49,0±13,00	8	42,8±11,26	9	40,9±15,91	0,175	54	57,8±13,77	9	51±9,23	19	53,1±14,08	0,219
LDL-K (mg/dL)	38	126,8±50,41	8	114,5±47,67	9	124,8±21,95	0,796	52	117,5±32,21	9	122,6±31,89	18	126,8±33,4	0,564
Trigliserit (mg/dL)	38	109,5±69,90	8	147,1±86,55	9	151,3±61,30	0,167	54	78,7±44,89	9	77,4±36,34	19	103,6±46,31	0,104
HOMA-IR	20	1,6±2,05	5	1,6±0,75	5	3,2±1,70	0,241	31	1,6±1,17	10	1,6±0,88	13	2,4±1,48	0,094
Vücut ağırlığı (kg)	71	75,8±10,53 ^a	13	91,6±11,88 ^b	13	96,5±13,38 ^b	<0,001**	103	61,5±10,84 ^a	27	68,9±12,54 ^b	25	79,8±17,65 ^c	<0,001**
Boy Uzunluğu (cm)	71	175,3±6,48 ^a	13	175,8±8,15 ^{ab}	13	181,1±6,65 ^b	0,020*	103	163±5,86	27	165,1±5,46	25	161,8±5,79	0,118
BKİ (kg/m ²)	71	24,7±3,29 ^a	13	29,6±2,90 ^b	13	29,5±3,68 ^b	<0,001**	103	23,1±3,59 ^a	27	25,1±3,87 ^b	25	30,2±5,16 ^c	<0,001**
Bel Çevresi(cm)	71	88,5±9,38 ^a	13	103,9±7,76 ^b	13	107,6±8,84 ^b	<0,001**	103	77,9±10,36 ^a	27	84,5±9,15 ^b	25	97,4±13,65 ^c	<0,001**
Kalça Çevresi(cm)	71	102,3±6,08 ^a	13	110,5±6,54 ^b	13	113,8±5,72 ^b	<0,001**	103	100,1±9,18 ^a	27	104,7±7,81 ^b	25	112,8±7,25 ^c	<0,001**
Bel/kalça	71	0,9±0,64 ^a	13	0,9±0,08 ^b	13	0,9±0,07 ^b	<0,001**	103	0,8±0,06 ^a	27	0,8±0,06 ^a	25	0,9±0,08 ^b	<0,001**
Bel/boy	71	0,51±0,06 ^a	13	0,6±0,05 ^b	13	0,6±0,05 ^b	<0,001**	103	0,5±0,06 ^a	27	0,5±0,06 ^b	25	0,6±0,08 ^c	<0,001**
Vücut yağı yüzdesi (%)	48	18,3±10,00 ^a	10	28,2±5,34 ^b	8	28,6±4,92 ^b	0,001*	74	26,5±8,11 ^a	21	32,7±6,38 ^b	19	36,3±6,34 ^b	<0,001**
Vücut Su(%)	49	58,3±4,83 ^a	10	50,8±3,54 ^b	8	49,6±3,46 ^b	<0,001**	74	51,2±6,54 ^a	21	47,4±4,02 ^b	19	45,6±4,3 ^b	<0,001**
AYK	49	3,7±2,90 ^a	10	8,6±4,43 ^b	8	9,1±3,52 ^b	<0,001**	74	3,3±2,25 ^a	21	4,3±2,06 ^a	19	7,9±3,76 ^b	<0,001**
Yağsız Vücut Kütlesi(kg)	49	60,0±7,96 ^a	10	59,7±8,57 ^{ab}	8	68,9±9,11 ^b	0,019*	74	44,4±7,58	21	45,2±5,62	18	45,3±4,91	0,815
Kemik Kütlesi(kg)	48	3,0±0,41 ^a	10	3,3±0,41 ^{ab}	8	3,6±0,45 ^b	0,003*	73	2,3±0,33	21	2,4±0,23	19	2,4±0,27	0,390
VAİ	48	3,7±4,05	8	5,4±3,39	9	6,3±3,48	0,153	54	2,7±1,53 ^a	9	3,2±2,23 ^{ab}	19	4,3±2,68 ^b	0,007*

ONE WAY ANOVA testi ve Kruskal Wallis testi uygulanmıştır

*p<0,05

**p<0,001

S parametreleri bulunan katılımcı sayısı

^{ab} Farklı hafilere ait gruplar için p<0,05; aynı harflere ait gruplar için p>0,05

AYK:Abdominal Yağlanma Katsayısı

VAİ: Viseral Adipozite İndeksi

YTT, FİNDRİSK puanları ile antropometrik ve biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyon Çizelge 4.17’de gösterilmiştir. YTT ile FİNDRİSK puanları ($p<0,001$), HDL kolesterol ($p<0,001$) ve Bel/boy ($p<0,05$) arasında pozitif yönlü istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur. FİNDRİSK puanları ile BKİ, açlık kan şekeri, insülin direnci, trigliserit, bel/boy oranı, viseral adipozite indeksi, PAL arasında pozitif yönlü istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,001$) ve HDL kolesterol düzeyi arasında negatif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Viseral adipozite indeksi ile BKİ, HbA1c, açlık kan şekeri, HOMA-IR, trigliserit, LDL kolesterol, Bel boy oranı arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur. Viseral adipozite indeksi ile HDL kolesterol arasında negatif yönlü anlamlı korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.17. Katılımcıların YTT-40, FİNDİRİSK puanları ile antropometrik ve biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyon

54

	YTT	FİNDİRİSK	BKİ	HbA1c	AKŞ	HOMA-IR	Trigliserit	T. Kolesterol	HDL-K	LDL-K	Bel/Kalça	Bel/Boy	VAİ	PAL
YTT	1,000													
FİNDİRİSK	0,215**	1,000												
BKİ	0,104	0,572**	1,000											
HbA1c	-0,35	0,197	0,038	1,000										
AKŞ	-0,070	0,313**	0,315**	0,424**	1,000									
HOMA-IR	0,183	0,483**	0,355**	0,399*	0,557**	1,000								
Trigliserit	-0,73	0,306**	0,333**	0,429*	0,230**	0,487**	1,000							
T.Kolesterol	0,158	0,145	0,038	0,453**	0,153	-0,056	0250**	1,000						
HDL-K	0,229**	-0,182*	-0,293**	-0,095	-0,165	-0,357**	-0,472**	0, ,334**	1,000					
LDL-K	0,051	0,154	0,091	0,501**	0,178*	-0,64	0,254**	0,925**	0,081	1,000				
Bel/Kalça	-0,42	0,368**	0,551**	0,349**	0,349**	0,183	0,483**	0,447**	-0,390**	0,254**	1,000			
Bel/Boy	0,140*	0,622**	0,852*	0,248	0,385**	0,365**	0,386**	0, ,180*	-0,291**	0,225**	0,786**	1,000		
VAİ	-0,120	0,341**	0,354**	0,437*	0,219*	0,507*	0,927**	0,117	-0,678**	0,202*	0,491**	0,422**	1,000	
PAL	-0,071	-0,249**	-0,065	-0,304	-0,098	-0,242*	-0,266**	0,101	0,405**	0,007	-0,032	-0,078	-0,347**	1,000

AKŞ: Açlık Kan Şekeri

BKİ: Beden Kütle İndeksi

PAL: Fiziksel Aktivite Düzeyi

VAİ: Viseral Adipozite İndeksi

YTT: Yeme Tutum Testi

4.5. Katılımcıların Günlük Enerji, Makro ve Mikro Besin Öğeleri Alımlarına İlişkin Bilgiler

Çalışmaya katılan katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları günlük enerji, makro ve mikro besin öğelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri Çizelge 4.18’de gösterilmiştir. Katılımcıların günlük diyetle ortalama enerji alımları erkek ve kadın bireyler için sırasıyla; 2256,4±795,59 ve 1653,7±536,59 kkal olarak bulunmuştur ($p<0,001$).

Erkek katılımcıların günlük aldığı enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen yüzdesi sırasıyla ortalama 40,4±10,29, 14,7±3,78 ve 43,9±10,26 olarak bulunmuştur. Kadın katılımcıların günlük aldığı enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen yüzdesi sırasıyla ortalama 37,8±9,39, 15,0±4,53 ve 46,9±9,37 olarak bulunmuştur. Erkek ve kadın katılımcıların diyetle aldıkları sükröz miktarı sırasıyla enerjinin %6,5±4,75 ve 5,2±4,39’udur ($p>0,05$). Erkek katılımcıların kolesterol ve posa alım miktarı kadınlara göre daha yüksektir ($p<0,05$).

Çizelge 4.18. Katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları günlük enerji ve besin öğelerinin ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri

	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		t/z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M [Min-Max]	$\bar{x} \pm SS$	M [Min-Max]		
Enerji(kkal)	2256,4±795,59	2196,9 [486,7-4568,5]	1653,7±536,59	1619,8 [374,9-3098,4]	-6,380	<0,001*
Karbonhidrat (g)	223,6±100,69	205,7 [22,8-560,0]	153,7±65,12	143,7 [33,0-375,0]	-5,997	<0,001*
Karbonhidrat (% enerji)	40,4±10,29	41,0 [9,0-65,0]	37,8±9,39	38,0 [14,0-67,0]	2,053	0,464
Yağ (g)	111,0±45,57	107,5 [5,6-299,6]	87,2±33,34	95,2 [16,5-196,1]	-4,344	<0,001*
Yağ (% enerji)	43,9±10,26	45,0 [10,0-68,0]	46,9±9,37	47,0 [21,0-75,0]	-2,332	0,587
Protein (g)	80,7±32,69	75,9 [18,4-179,2]	59,1±22,11	57,3 [12,5-131,1]	-5,584	<0,001*
Protein (% enerji)	14,7±3,78	14,0 [7,0-26,0]	15,0±4,53	14,0 [8,0-30,0]	-0,440	0,156
Sükröz	38,9±35,21	29,3 [1,0-159,4]	22,7±22,00	14,9 [0,5-11,8]	-3,909	<0,001*
Sükröz (% enerji)	6,5±4,75	5,7 [0,2-19,6]	5,2±4,39	4,0 [0,2-22,4]	-2,302	0,021
Doymuş yağ asitleri (g)	36,0±18,64	32,6 [2,4-112,1]	26,9±11,65	24,6 [4,2-63,9]	-4,154	<0,001*
Doymuş yağ asitleri (%)	14,2±4,74	14,6 [3,8-24,1]	14,7±4,30	14,5 [6,1-29,1]	-0,274	0,784
TDYA (g)	39,1±16,63	37,1 [1,6-96,6]	30,4±11,56	29,9 [7,6-68,5]	-4,102	<0,001*
TDYA (% enerji)	15,8±5,23	15,3 [3,0-40,6]	16,8±4,76	16,5 [5,7-35,8]	-1,723	0,085
ÇDYA (g)	28,4±15,33	26,3 [0,5-77,1]	24,1±14,91	21,0 [2,3-96,5]	-2,060	0,039*
ÇDYA (% enerji)	11,3±5,22	10,8 [0,9-32,1]	12,6±5,46	12,4 [2,1-28,4]	-2,416	0,016*
n-3 ÇDYA	2,4±1,88	1,8 [0,10-11,6]	2,2±1,63	1,7 [0,3-10,9]	-1,100	0,271
n-6 ÇDYA	25,8±14,60	23,3 [0,4-74,6]	21,9±14,59	18,7 [1,9-94,8]	-2,380	0,017*
n-6/n-3 yağ asitleri	15,2±12,42	10,9 [1,1-70,5]	14,3±12,80	9,6 [1,2-77,4]	-0,853	0,393
Posa (g)	20,8±9,35	20,2 [3,0-50,8]	17,6±8,15	16,3 [3,3-42,7]	-2,723	0,006*
T.Kolesterol (mg)	364,5±230,34	307,1 [12,2-1218,9]	296,3±186,16	263,1 [12,2-926,5]	-2,321	0,020*

z “Mann Whitney U” testi

t “independent t” test

* $p<0,05$

** $p<0,001$

ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri

TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri

Katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları günlük vitamin miktarının ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri Çizelge 4.19’da gösterilmiştir. Cinsiyetler arasında A vitamini, D vitamini, K vitamini, C vitamini, kalsiyum ve iyot alımı bakımından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Ancak diğer mikro besin öğeleri alımı bakımından cinsiyetler arasında anlamlı farklılık görülmüştür ($p<0,05$).

Çizelge 4.19. Katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları günlük mikro besin öğesi miktarının ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SS), medyan (M), en alt sınır (Min) ve en üst sınır (Max) değerleri

Vitaminler	Erkek (n=97)		Kadın (n=155)		z	p
	$\bar{x} \pm SS$	M [Min-Max]	$\bar{x} \pm SS$	M [Min-Max]		
A vitamini (mcg)	1092,2 $\pm$ 832,82	858,3 [20,6-6649,9]	1059,9 $\pm$ 1495	846,1 [211,7-17552,6]	-1,154	0,248
D vitamini (mcg)	1,6 $\pm$ 1,81	1,0 [0-13,3]	1,3 $\pm$ 1,25	1,0 [0-8,0]	-1,084	0,278
E vitamini (mg)	25,9 $\pm$ 14,37	24,5 [0,57-766,6]	21,9 $\pm$ 14,30	18,7 [1,1-89,8]	-2,741	0,006*
K vitamini (μ g)	308,4 $\pm$ 156,46	282,0 [9,0-872,2]	275,2 $\pm$ 145,20	248,7 [28,8-799,9]	-1,734	0,083
Tiamin (mg)	1,0 $\pm$ 0,40	1,0 [0,2-1,9]	0,8 $\pm$ 0,30	0,8 [0,25-1,8]	-4,069	<0,001**
Riboflavin (mg)	1,5 $\pm$ 0,64	1,4 [0,4-4,3]	1,2 $\pm$ 0,52	1,1 [0,3-4,3]	-4,395	<0,001**
Niasin (mg)	19,6 $\pm$ 13,17	16,4 [3,8-74,9]	13,2 $\pm$ 8,22	11,2 [2,1-50,2]	-4,665	<0,001**
B ₆ vitamini (mg)	1,8 $\pm$ 1,05	1,6 [0,3-8,7]	1,4 $\pm$ 0,54	1,3 [0,3-3,2]	-3,493	<0,001**
Biotin (μ g)	43,5 $\pm$ 20,69	39,9 [7,8-108,8]	36,1 $\pm$ 17,44	34,8 [7,7-139,7]	-3,048	0,002**
Folik asit (μ g)	160,7 $\pm$ 61,25	115,4 [26,1-303,3]	143,2 $\pm$ 58,47	103,5 [46,5-438,3]	-2,561	0,01*
B ₁₂ vitamini(μ g)	5,0 $\pm$ 3,97	4,2 [0-30,3]	4,4 $\pm$ 6,55	3,3 [0,1-63,0]	-2,815	0,005*
C vitamini (mg)	100,7 $\pm$ 73,66	84,3 [4,2-377,7]	100,7 $\pm$ 67,08	81,6 [0,5-421,4]	-0,405	0,686
Sodyum(mg)	1829,6 $\pm$ 958,51	1731,8 [199,4-5032,4]	1551,0 $\pm$ 1017,20	1401,0 [64,15-8192,2]	-2,828	0,005*
Potasyum(mg)	2724,2 $\pm$ 1017,73	2695,1 [695,3-6429,1]	2275,0 $\pm$ 793,68	2245,7 [608,2-5193,9]	-3,785	<0,001**
Kalsiyum(mg)	658,8 $\pm$ 336,19	553,7 [61,8-2054,0]	546,7 $\pm$ 270,13	510,1 [79,2-1667,3]	-2,553	0,686
Magnezyum(mg)	297,5 $\pm$ 123,14	274,5 [60,5-696,0]	232,2 $\pm$ 92,82	221,2 [65,2-669,8]	-4,198	<0,001**
Fosfor(mg)	1258,6 $\pm$ 453,44	1217,7 [238,2-2256,6]	980,6 $\pm$ 332,77	954,7 [296,6-1955,9]	-5,050	<0,001**
Kükürt(mg)	846,4 $\pm$ 324,54	795,6 [189,3-1654,0]	633,9 $\pm$ 221,58	608,9 [151,9-1351,0]	-5,295	<0,001**
Klor(mg)	2908,9 $\pm$ 1472,85	2676,8 [322,1-7736,9]	2380,4 $\pm$ 1280,35	2308,7 [248,6-6659,6]	-2,970	0,003*
Demir(mg)	12,3 $\pm$ 4,91	12,0 [3,7-32,8]	9,9 $\pm$ 3,66	9,7 [2,9-20,2]	-4,011	<0,001**
Çinko(mg)	10,3 $\pm$ 4,14	10,3 [2,1-24,2]	8,0 $\pm$ 2,97	7,8 [2,4-16,7]	-4,605	<0,001**
Bakır(mg)	1,9 $\pm$ 0,75	1,9 [0,6-5,0]	1,5 $\pm$ 0,53	1,5 [0,50-4,4]	-4,607	<0,001**
Mangan(mg)	5,3 $\pm$ 2,79	5,1 [1,4-20,0]	4,2 $\pm$ 2,31	3,8 [0,6-17,0]	-3,689	<0,001**
Flor(μ g)	705,3 $\pm$ 455,94	560,5 [90,3-3246,7]	585,9 $\pm$ 368,03	452,7 [72,7-2748,3]	-2,501	0,012*
İyot(μ g)	58,7 $\pm$ 52,45	46,2 [3,6-447,7]	47,1 $\pm$ 28,12	39,4 [4,3-180,0]	-1,954	0,051

z “Mann Whitney U” testi

* $p<0,05$

** $p<0,001$

Çizelge 4.20’de cinsiyete göre diyetle aldıkları mikrobesein öğelerinin DRI’ya göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri verilmiştir. Erkek katılımcıların E vitamini, tiamin, niasin, B₆, folik asit, potasyum, fosfor, demir, bakır için DRI karşılama yüzdesi kadınlardan daha yüksektir ($p<0,05$).

Çizelge 4.20. Katılımcıların cinsiyete göre diyetle aldıkları mikro besin öğelerinin DRI'yi karşılama yüzdelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri

Vitaminler	Erkek	Kadın	z	p
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$		
A vitamini (mcg)	121,4 $\pm$ 92,53	151,4 $\pm$ 213,57	-2,141	0,032
E vitamini (mg)	172,8 $\pm$ 95,80	146,2 $\pm$ 95,33	-2,741	0,06*
K vitamini (μ g)	257,0 $\pm$ 130,38	305,7 $\pm$ 161,33	-2,324	0,020
Tiamin (mg)	83,9 $\pm$ 32,94	73,3 $\pm$ 27,70	-2,580	0,010*
Riboflavin (mg)	113,7 $\pm$ 49,39	106,7 $\pm$ 47,03	-1,258	0,209
Niasin (mg)	122,4 $\pm$ 82,34	94,2 $\pm$ 58,72	-3,061	0,02*
B ₆ vitamini (mg)	135,6 $\pm$ 82,11	106,4 $\pm$ 41,98	-3,117	0,002*
Biotin (μ g)	144,9 $\pm$ 68,96	120,7 $\pm$ 58,11	-3,023	0,003
Folik asit (μ g)	83,7 $\pm$ 32,10	73,7 $\pm$ 29,29	-2,560	0,010*
B ₁₂ vitamini (μ g)	209,3 $\pm$ 165,51	181,3 $\pm$ 137,50	-2,815	0,005*
C vitamini (mg)	111,3 $\pm$ 81,84	134,4 $\pm$ 89,64	-2,252	0,24
Potasyum (mg)	58,0 $\pm$ 21,65	48,4 $\pm$ 16,89	-3,785	<0,001**
Kalsiyum (mg)	65,8 $\pm$ 33,70	54,0 $\pm$ 27,13	-2,750	0,006*
Magnezyum (mg)	72,9 $\pm$ 30,13	74,7 $\pm$ 29,74	-0,518	0,605
Fosfor (mg)	179,8 $\pm$ 64,77	139,7 $\pm$ 47,73	-5,096	<0,001**
Klor (mg)	128,7 $\pm$ 67,45	103,5 $\pm$ 55,67	-3,117	0,002*
Demir (mg)	153,4 $\pm$ 61,34	74,7 $\pm$ 29,74	-11,829	<0,001**
Çinko (mg)	94,1 $\pm$ 37,61	99,8 $\pm$ 37,12	-1,209	0,227
Bakır (mg)	212,3 $\pm$ 83,58	166,4 $\pm$ 59,25	-4,607	<0,001**
Mangan (mg)	231,3 $\pm$ 121,13	231,0 $\pm$ 128,08	-0,269	0,788

z "Mann Whitney U" testi

*p<0,05

Katılımcıların yeme davranışı bozukluğu riskine göre bireylerin vitamin ve mineral alımları Çizelge 4.21'de gösterilmiştir. Yeme bozuklukları bulunan ve bulunmayan bireylerin vitamin ve mineral alımları bakımından anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.21. Katılımcıların yeme davranışı bozukluğu riskine göre diyetle aldıkları günlük mikro besin ögesi miktarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri

Mikro besin öğeleri	Yeme Davranış Bozukluğu Riski		z/t	p
	Yok	Var		
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$		
Enerji (kkal)	1913,1 $\pm$ 724,35	1661,7 $\pm$ 556,21	-1,564	0,90
Karbonhidrat(% Enerji)	39,1 $\pm$ 9,73	36,6 $\pm$ 10,44	1,240	0,216
Yağ (% Enerji)	45,4 $\pm$ 9,70	48,8 $\pm$ 10,63	-1,671	0,096
Protein (% Enerji)	14,9 $\pm$ 4,25	14,5 $\pm$ 4,22	0,480	0,632
Posa (g)	18,8 $\pm$ 8,75	19,9 $\pm$ 8,91	-0,576	0,565
A vitamini (mcg)	1001,7 $\pm$ 752,65	1668,5 $\pm$ 3310,71	-0,370	0,712
D vitamini (mcg)	1,4 $\pm$ 1,48	1,5 $\pm$ 1,66	-0,036	0,971
E vitamini (mg)	23,6 $\pm$ 14,80	21,5 $\pm$ 9,99	-0,153	0,878
K vitamini (μ g)	283,4 $\pm$ 146,25	309,3 $\pm$ 172,87	-0,487	0,626
Tiamin (mg)	0,9 $\pm$ 0,36	0,9 $\pm$ 0,36	-0,603	0,546
Riboflavin (mg)	1,3 $\pm$ 0,57	1,4 $\pm$ 0,76	-0,470	0,638
Niasin (mg)	16,0 $\pm$ 11,16	12,0 $\pm$ 6,43	-1,682	0,093
B ₆ vitamini (mg)	1,6 $\pm$ 0,82	1,4 $\pm$ 0,59	-1,064	0,287
B ₁₂ vitamini (μ g)	4,4 $\pm$ 4,51	6,0 $\pm$ 11,93	-0,622	0,534
Folik asit (μ g)	309,0 $\pm$ 123,17	326,1 $\pm$ 124,69	-0,630	0,528
C vitamini (mg)	98,0 $\pm$ 69,16	119 $\pm$ 72,04	-1,616	0,106

Çizelge 4.21. (devam) Katılımcıların yeme davranışı bozukluğu riskine göre diyetle günlük mikro besin ögesi miktarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri

Mikro besin öğeleri	Yeme Davranış Bozukluğu Riski		z/t	p
	Yok	Var		
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$		
Potasyum (mg)	2443,6 $\pm$ 915,00	2458,3 $\pm$ 918,49	-0,066	0,947
Kalsiyum (mg)	583,9 $\pm$ 305,01	636,1 $\pm$ 278,39	-1,315	0,188
Magnezyum (mg)	257,0 $\pm$ 106,57	278,1 $\pm$ 137,25	-0,493	0,622
Fosfor (mg)	1094,9 $\pm$ 409,87	1022,0 $\pm$ 375,68	-0,851	0,395
Demir (mg)	10,8 $\pm$ 4,33	11,3 $\pm$ 4,46	-0,547	0,584
Çinko (mg)	8,9 $\pm$ 3,71	8,3 $\pm$ 3,01	-0,523	0,601
Bakır (mg)	1,65 $\pm$ 0,64	1,75 $\pm$ 0,78	-0,345	0,730

z “Mann Whitney U” testi

*p<0,05

**p<0,001

Katılımcıların diyabet risk derecesine göre diyetle aldıkları günlük mikro besin ögesi miktarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri Çizelge 4.22’de verilmiştir. Diyabet riski durumuna göre diyetle günlük mikro besin ögesi miktarı bakımından anlamlı bir fark bulunmamıştır (p<0,05).

Çizelge 4.22. Katılımcıların Tip-2 diyabet riski derecesine göre diyetle aldıkları günlük mikro besin ögesi miktarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart sapma (SS) değerleri

	Tip-2 Diyabet Riski Derecesi			P
	Düşük/hafif (n=174)	Orta (n=40)	Yüksek/Çok yüksek (n=38)	
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	
Enerji(kkal)	1936,9 $\pm$ 769,60	1719,0 $\pm$ 498,83	1826,8 $\pm$ 590,70	0,186 ^a
Karbonhidrat (% Enerji)	39,1 $\pm$ 9,80	38,4 $\pm$ 9,82	37,8 $\pm$ 9,98	0,714 ^b
Yağ (% Enerji)	45,3 $\pm$ 9,84	46,7 $\pm$ 9,61	46,8 $\pm$ 9,98	0,539 ^b
Protein (% Enerji)	14,9 $\pm$ 4,44	14,5 $\pm$ 3,30	15,3 $\pm$ 4,26	0,667 ^b
Posa (g)	19,0 $\pm$ 9,10	18,5 $\pm$ 8,71	18,3 $\pm$ 7,17	0,879 ^b
A vitamini (mcg)	1127,8 $\pm$ 1488,10	958,7 $\pm$ 560,73	938,1 $\pm$ 609,52	0,590 ^b
D vitamini (mcg)	1,5 $\pm$ 1,67	1,1 $\pm$ 1,07	1,2 $\pm$ 0,87	0,231 ^a
E vitamini (mg)	23,3 $\pm$ 15,13	22,1 $\pm$ 12,32	25,8 $\pm$ 13,20	0,500 ^b
K vitamini (µg)	282,4 $\pm$ 151,99	297,6 $\pm$ 141,39	303,3 $\pm$ 153,18	0,671 ^b
Tiamin (mg)	0,9 $\pm$ 0,37	0,8 $\pm$ 0,27	0,9 $\pm$ 0,35	0,248 ^a
Riboflavin (mg)	1,3 $\pm$ 0,64	1,1 $\pm$ 0,39	1,3 $\pm$ 0,47	0,084 ^b
Niasin (mg)	16,1 $\pm$ 10,88	13,1 $\pm$ 9,00	16,2 $\pm$ 12,28	0,283 ^b
B ₆ vitamini (mg)	1,6 $\pm$ 0,72	1,4 $\pm$ 0,53	1,6 $\pm$ 1,26	0,296 ^b
B ₁₂ vitamini (µg)	5,0 $\pm$ 6,58	3,4 $\pm$ 2,80	4,2 $\pm$ 2,70	0,258 ^b
Folik asit (µg)	310,1 $\pm$ 124,81	308,5 $\pm$ 129,42	313,3 $\pm$ 109,53	0,984 ^b
Biotin (µg)	39,8 $\pm$ 20,41	33,6 $\pm$ 13,73	40,5 $\pm$ 16,71	0,155 ^a
C vitamini (mg)	102,2 $\pm$ 73,98	93,5 $\pm$ 53,07	99,6 $\pm$ 64,66	0,774 ^b
Potasyum (mg)	2490,0 $\pm$ 905,28	2275,2 $\pm$ 836,09	2437,1 $\pm$ 1012,54	0,406 ^b
Kalsiyum (mg)	601,5 $\pm$ 316,49	523,7 $\pm$ 244,27	606,2 $\pm$ 283,44	0,318 ^b
Magnezyum (mg)	262,4 $\pm$ 107,79	241,2 $\pm$ 110,22	263,3 $\pm$ 117,93	0,528 ^b
Fosfor (mg)	1115,1 $\pm$ 427,54	971,8 $\pm$ 291,99	1083,9 $\pm$ 395,42	0,132 ^a
Demir (mg)	11,0 $\pm$ 4,54	10,3 $\pm$ 3,76	10,5 $\pm$ 3,90	0,619 ^b
Çinko (mg)	9,1 $\pm$ 3,80	7,8 $\pm$ 2,95	9,0 $\pm$ 3,43	0,112 ^b
Bakır (mg)	1,7 $\pm$ 0,69	1,6 $\pm$ 0,51	1,6 $\pm$ 0,62	0,522 ^b

a“one way anova”testi

b“Kruskal Wallis” testi

5. TARTIŞMA

Yeme davranış bozuklukları, yeme davranışında tekrarlanan anomalilerle ilişkili ve bireye fiziksel, biyolojik ve psikolojik düzeyde zararlı etkileri bulunan bozukluklardır. Yeme davranış bozuklukları DSM-5 kriterlerine göre pika, geri çıkarma bozukluğu, kısıtlayıcı/kaçınan besin tüketimi bozukluğu, anoreksiya nervoza, bulimia nervoza, tıkınırcasına yeme sendromu, tanımlanmış diğer bir beslenme veya yeme bozukluğu, tanımlanmamış beslenme veya yeme bozukluğudur.

Diyabetli bireyler, sağlıklı bireylerden daha yüksek yeme bozukluğu riski altındadır. Tip-2 diyabet komorbiditesi olarak yeme bozuklukları prevalansı %2,5-40 arasında değişmektedir. Literatür incelendiğinde diyabet tanısı almamış fakat diyabet riski yüksek bulunan bireylerle bulunmayan bireyler arasında yeme davranış bozukluklarını inceleyen çalışmalara rastlanamamıştır. Bu nedenle bu çalışma, diabetes mellitus tanısı almamış yetişkin (n=252) bireylerde beslenme durumu ve yeme tutumu ile diyabet risk puanı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

5.1. Katılımcılara Ait Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi

Yeme davranış bozuklukları sıklıkla madde kullanım bozuklukları ile birlikte ortaya çıkar. Hem yeme bozuklukları hem de madde kullanım bozukluklarını dürtüsellik, kontrol kaybı ile ilgili sorunlar ve bazı ortak özellikleri paylaşmaktadır. Bu iki hastalığın etiyolojisinin benzer olduğu düşünülmektedir. Alkol veya madde bağımlılığı olan kişilerin %35'inden fazlasında yeme bozukluğu bulunmaktadır [171]. Sigara içme, yeme bozukluğu bulunan bireylerde vücut ağırlığı kontrol stratejisi olarak görülebilir. Nikotin, iştahı bastırmakta ve dinlenme metabolizma hızını artırmaktadır. Ayrıca nikotinin stresi geçici olarak azaltması da bu bireylerin sigara bağımlılığı ile ilişkili olabilir. Tüm bunlar, yeme bozukluğu bulunan bireylerin sigara içmenin uzun vadeli zararlarını görmezden gelmelerine neden olabilir [172]. Bu nedenle diyabet ve yeme bozukluklarının incelendiği bu çalışmada, sigara ve alkol kullanım sıklığının sorgulanması önemlidir.

Küresel Yetişkin Tütün Araştırması'na göre Türkiye'de tütün kullanım sıklığı %31,6'dır. Kadınların %19,2'si, erkeklerin %31,6'sı tütün kullanmaktadır. Bireyler günde ortalama 18 adet sigara kullanmaktadır [173]. Bu çalışmada ise katılımcıların %57,6'sı sigara

kullanmaktadır. Erkeklerin %55,7'si, kadınların %58,7'si sigara kullanmaktadır (Çizelge 4.2). Türkiye ortalamasından farklı olarak bu çalışmada, kadınlarda sigara kullanım sıklığı erkeklerden daha yüksektir ve her iki cinsiyet için de sigara kullanım sıklığı Türkiye ortalamasının üstündedir. Bu çalışmada sigara kullanan bireylerin %63'ü yarım paketle bir paket arasında sigara tüketmektedir. Bu miktar, Türkiye ortalamasına benzerdir.

Bu çalışmada katılımcıların %41,3'ü alkol kullanmaktadır. Bu oran erkeklerde %31,9 iken kadınlarda %47,1'dir (Çizelge 4.2). TBSA-2010 çalışmasına göre Türkiye genelinde alkollü içecekleri tüketenler %15,1 olarak bulunurken; kadınlarda %5,2, erkeklerde %23,9 olarak saptanmıştır [174]. Bu çalışmanın küçük bir popülasyonda yapılmış olması nedeniyle alkol tüketimi cinsiyetler bakımından TBSA-2010 çalışmasından farklı bulunmuştur.

5.2. Katılımcılara Ait Sağlık Bilgileri, Antropometrik Özellikler ve Fiziksel Aktivite Durumunun Değerlendirilmesi

Obez bireylerde özellikle tıknırcasına yeme bozukluğu başta olmak üzere yeme bozukluğu görülme riski yüksektir. Obez bireyler, yeme bozukluğu semptomlarından utanma eğilimi göstermektedir. Bu nedenle BKİ'nin yeme bozuklarının saptanmasında kullanılması, hastalık tanısını kolaylaştırır [175].

Karadağ ve diğerlerinin [176] yeme tutum ve davranışları ile ortoreksiya durumunu değerlendirmek amacıyla yaptığı çalışmada zayıf, normal, fazla kilolu ve obez bireylerin sıklığı sırasıyla %8, %65, %21 ve %6'dır. TBSA-2010 çalışmasına göre Türkiye geneli erkeklerin %1,8'i zayıf, %38,6'si normal vücut ağırlığında, %39,1'ü fazla kilolu ve %20,5'i obez iken kadınların %2,7'si zayıf, %26,6'sı normal, %29,7'si fazla kilolu ve %41,0'ı obezdir [174]. Bu çalışmaya katılan erkek bireylerin %2,1'i zayıf, %39,2'si normal kilolu, %43,3'ü fazla kilolu, %15,4'ü obez iken kadın bireylerin %4,5'i zayıf, %54,2'si normal, %31,0 fazla kilolu, %10,3 obezdir (Çizelge 4.3). Türkiye ortalamasına göre bu çalışmaya katılan bireylerde obezite oranı daha düşük bulunmuştur.

Bu çalışmada katılımcıların %24,2'sinin doktor tarafından tanısı konulmuş bir kronik hastalığı bulunmaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin %7,5'inde kalp ve damar hastalıkları %5,1'inde tiroid hastalıkları tanısı bulunmaktadır (Çizelge 4.4). Dünya Sağlık Örgütü'nün

2017 yılında bulaşıcı olmayan hastalıkların risk faktörleri çalışmasında, Türkiye’de hipertansiyon görülme sıklığı %16,2, kalp hastalığı görülme sıklığı %5 ve astım görülme sıklığı %6,9 olarak bulunmuştur [177]. Bu çalışmada kronik hastalık görülme sıklığı, Türkiye ortalamasından daha düşük bulunmuştur. Bireylerin fazla kiloluk ve obezite oranının Türkiye ortalamasının altında olması, obezitenin komplikasyonlarından biri olan kronik hastalık prevalansının da düşük olması ile ilişkilidir.

5.3. Katılımcıların Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

Bugüne kadar birçok çalışmada öğün atlama ile visceral yağlanma arasında pozitif bir ilişki olduğu görülmüştür [178–180]. Hatta bir çalışmada öğün atlayan bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydında tükettiği besinlerin enerjisinin %24 daha az olduğu bulunmuştur ($p \leq 0,01$). Ayrıca bu bireylerin fiziksel aktivite sıklığında bir fark olmaksızın %18 daha yüksek trigliserit düzeyine ($p < 0,05$) ve %26 daha yüksek visceral adipozite dokusuna ($p < 0,05$) sahip olduğu bulunmuştur [179].

Yetişkinlerde beslenme durumu ile yeme tutumu arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, katılımcıların %59,1’i, 3 ana öğün tüketirken %19,2’si, 3 ara öğün tüketmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin %49,4’ü kahvaltı, %48,3’ü öğle yemeği ve %2,2’si akşam yemeğini atlamıştır [176]. TBSA verilerine göre Türkiye’deki erkeklerin %69,2’si ve kadınların %66,4’ü üç ana öğün tüketmektedir. Türkiye genelinde bireylerin %14,2’si sabah kahvaltısını, %17,8’i öğle yemeğini, %5,1’i akşam yemeğini atlamaktadır [174]. Bu çalışmada ise erkeklerin %25,8’i ve kadınların %26,5’i öğün atlamadığı ve katılımcıların %35,7’sinin sıklıkla öğün atladığı bulunmuştur. Öğün atlayan bireylerin neredeyse tamamı kahvaltıyı ya da öğle yemeğini atlamaktadır (Çizelge 4.6).

Çalışmaya katılanların açlık kan şekeri ortalaması; erkeklerde $92,4 \pm 7,94$ mg/dL ve kadınlarda $90,5 \pm 7,42$ mg/dL, HbA1c ortalaması; kadınlarda $5,2 \pm 0,37$ ve erkeklerde $5,3 \pm 0,25$, HOMA-IR ortalaması; kadınlarda $1,8 \pm 1,24$ ve erkeklerde $1,8 \pm 1,89$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.7). Kronik hastalıklarla ilgili biyokimyasal bulgularla antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin belirlenmesini amaçlayan bir çalışmada, açlık kan şekeri kadın ve erkeklerde sırasıyla $95,9 \pm 28,71$ mg/dL ve $100,1 \pm 32,88$ mg/dL olarak bulunmuştur. Ayrıca HOMA-IR değeri kadınlarda $1,8 \pm 1,38$, erkeklerde ise $2,3 \pm 1,70$, HbA1c ortalaması kadınlarda $5,4 \pm 1,00$ erkeklerde $6,4 \pm 1,79$ olarak bulunmuştur [181]. Bu

değerlerin bu çalışmadaki değerlerden yüksek olmasının nedeni, çalışmada 1 kadın ve 5 erkek olmak üzere toplamda 6 Tip-2 diyabet tanısı almış bireyin çalışmaya dahil edilmiş olması olabilir.

Bu çalışmaya katılanların ortalama HDL-K ve LDL-K düzeyleri erkeklerde sırasıyla $49,8 \pm 13,47$ mg/dL ve $124,7 \pm 46,10$ mg/dL; kadınlarda sırasıyla $56,0 \pm 13,54$ mg/dL ve $120,2 \pm 32,27$ mg/dL'dir. Özdemir ve diğerlerinin [181] kronik hastalıklarla ilgili biyokimyasal bulgular ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin belirlenmesini amaçlayan bir çalışmada, erkeklerde HDL-K ortalaması $45,7 \pm 9,18$ mg/dL, LDL-K ortalaması $134,1 \pm 36,28$ mg/dL iken kadınlarda HDL-K ortalaması $55,1 \pm 12,82$ mg/dL, LDL-K ortalaması $123,1 \pm 32,08$ mg/dL'dir. Bu çalışmanın kardiyovasküler hastalıklarla ilgili sonuçları kadınlarda benzer olmasına rağmen erkeklerin HDL-K ve LDL-K düzeyleri, Özdemir ve diğerlerinin [181] çalışmasındaki ortalamadan daha düşük bulunmuştur.

Beden kütle indeksi, obezitenin belirleyicisi olarak kullanılmasına rağmen aşırı kaslı veya aşırı yağlı bireyleri birbirinden ayırt edemez. Bu nedenle ayrıca bel çevresi uzunluğunun boy uzunluğuna oranının kullanılması, kardiyovasküler hastalıkların belirlenmesinde önemli rol oynar. Bu oran, kardiyovasküler hastalıkların risk taraması için çok daha iyi, basit, invaziv olmayan bir araçtır [182]. Bu çalışmada, erkeklerde BKİ'nin yüksek olması ($E: 26,0 \pm 3,92$ kg/m²) bu bireylerin kardiyovasküler risk altında olduğunu gösterir. Özdemir ve diğerlerinin [181] çalışmasında bel/boy oranı kadınlarda $0,52 \pm 0,10$ ve erkeklerde $0,56 \pm 0,11$ 'dir. Bu çalışmada ise bel/boy oranı kadınlarda $0,50 \pm 0,08$, erkeklerde $0,53 \pm 0,07$ ($p < 0,001$) olarak bulunmuştur (Çizelge 4.8). Özdemir ve diğerlerinin [182] yaptıkları çalışmada katılımcıların bel/boy oranının bu çalışmadakilere göre daha yüksek bulunması, diyabet tanısı almış bireylerin çalışmaya dahil edilmiş olmasından kaynaklanıyor olabilir.

5.4. Katılımcıların Diabetes Mellitus Riski ve Yeme Davranış Bozukluğu Riskinin Değerlendirilmesi

Yeme tutum testi, bireylerin bozulmuş yeme tutumlarının belirlenmesinde kullanılır. Bozulmuş yeme tutumu, bireylerde obezite görülme sıklığını etkilemektedir. Böylelikle diyabet oluşumunda, tedavi sürecinde ve komplikasyonların gelişiminde etkilidir. Yeme

davranış bozukluğu riski ile diyabet riski arasındaki ilişkinin araştırılması, hastaların tedavisinde doğru yaklaşımların uygulanmasını kolaylaştırabilir [151].

Üniversite öğrencilerinin yeme tutumlarının incelendiği bir çalışmada, kadınların yeme tutum testi puanı anlamlı bir şekilde erkeklerden fazladır (erkekler $15,6 \pm 11,8$, kadınlar $18,8 \pm 11,2$ ve $p < 0,05$) [183]. Oğur ve diğerlerinin [184] üniversite öğrencilerinde yeme davranış bozukluğu riskinin araştırıldığı çalışmasında erkeklerde yeme tutum puanı $17,83 \pm 11,48$ bulunurken kadınlarda $18,35 \pm 8,78$ bulunmuştur ($p > 0,05$). Kutlu ve diğerlerinin [185] diyabet riski taramasında FİNDRİSK kullanımını araştırdığı çalışmasında da cinsiyete göre diyabet risk skorunda anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bu çalışmada, ortalama yeme tutum puanı; erkeklerde $14,9 \pm 6,5$, kadınlarda $19,3 \pm 12,0$ olarak bulunmuştur ($p > 0,05$) (Çizelge 4.10). Fakat kadınların %14,4'ünde erkeklerin ise %4,1'inde yeme davranış bozukluğu riski görülmüştür ($p < 0,05$) (Çizelge 4.10).

Adolesanlarda yeme bozukluğu prevalansının ve psikiyatrik tanılarının belirlenmesi amacıyla yapılan çalışmada 2907 öğrenciye yeme tutum testi uygulanmış ve bireylerin %8,2'sinde yeme davranış bozukluğu riski bulunduğu belirlenmiştir. Bu bireylerle DSM-4 kriterlerine göre klinik değerlendirme yapılmıştır. Değerlendirmeye göre öğrencilerin %0,034'ü anoreksiya nervoza, %0,79'u bulimia nervoza, %1,51'i başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu ve %0,99'u tıknırcasına yeme bozukluğu tanısı almıştır. Toplam yeme bozukluğu tanısı ise %2,33 olarak bulunmuştur. Bu çalışmaya göre yeme tutum puanı yüksek olan bireylerin anoreksiya nervoza, bulimia nervoza ve tıknırcasına yeme bozukluğu gibi yeme davranış bozuklukları riski taşıdığı gösterilmiştir [186]. Bu çalışmada da benzer şekilde yeme tutum puanı yüksek bireylerin farklı yeme davranış bozuklukları gösterdiği düşünülmektedir.

Yeme tutum testiyle beden kütle indeksinin incelendiği çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur. Yeme tutum puanı, bazı çalışmalarda obez bireylerde yüksek bulunurken [156, 159, 187] bazı çalışmalarda ise zayıf bireylerde yüksek bulunmuştur [188]. Tamer ve Rakıcıoğlu'nun çalışmasında [165], ve bu çalışmaya benzer olarak hem obez hem de zayıf bireylerin yeme tutum skoru yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.12). Bu durum normal vücut ağırlığına sahip bireylerin yeme davranış bozukluğu riskinin düşük olduğunu göstermektedir.

Yeme tutum puanı yüksek bireylerde gözlenen yeme bozukluklarının diyabet riski birbirinden farklıdır. Tip-2 diyabet riski ile yeme bozukluklarının incelendiği randomize kontrollü bir çalışmada hem tıknırcasına yeme bozukluğu (OR 3,69) hem de bulimia nervoza (OR 3,45) Tip-2 diyabet riskini artırdığı fakat anoreksiya nervoza ile ilişkili bulguların çelişkili olduğu (OR 0,87) bulunmuştur. Kohort çalışmalarında ise bulimia nervozalı bireylerde artmış diyabet riski (RR 1,7) ve anoreksiya nervozalı bireylerde azalmış risk (RR 0,71) gösterdiği, fakat tıknırcasına yeme bozukluğu ile ilgili bulguların çelişki olduğu gösterilmiştir (OR 3,34) [6]. Bu nedenle yeme tutum skoru farklı yeme bozukluğunu gösterebilir. Bu yeme bozuklukları da diyabet risk bakımından birbirinden farklıdır.

Düşük/hafif diyabet riski olan bireylerin %6,9'unda, orta diyabet riski olan bireylerin %22,5'inde, yüksek/çok yüksek diyabet riski olan bireylerin %13,5'inde yeme davranış bozukluğu riski bulunmaktadır (Çizelge 4.13). Bu durum yeme davranış bozukluklarının diyabet riski üzerinde etkili olabileceğini göstermektedir. Diğer taraftan diyabetle ilişkili biyokimyasal bulguların (HbA1c, HOMA-IR) yeme bozukluğu riski bulunan bireylerde, risk bulunmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur (Çizelge 4.16). Çobanoğlu ve diğerlerinin [189] diyabetli bireylerde yeme tutum testi puanına göre HbA1c değerlerini incelediği çalışmada, YTT-40 puanı yüksek olan bireylerin HbA1c değeri, YTT puanı düşük olan bireylere göre daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Çalışmada yeme tutum puanı yüksek olan bireylerden birinin anoreksiya nervoza, birinin bulimia nervoza, dokuzunun da başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu tanısına sahip olduğu bulunmuştur. Bu durum YTT-40 testi puanı yüksek bireylerde farklı yeme davranış bozukluklarının bulunabileceğini göstermektedir[189]. Bu değerler, bu çalışma ile benzerdir. Ayrıca çalışmaya dahil edilen bireylerin diyabetli olmayan bireylerden seçilmiş olması nedeniyle diyabetle ilgili parametreler, normal düzeylerde bulunmuştur.

Hipertrigliseridemi sıklığı kısıtlayıcı tip-anoreksiya nervoza grubunda % 4,0 tıknırcasına yeme bozukluğu grubunda % 16,8 olarak bulunmuştur. Anoreksiya nervozalı bireylerde hipertrigliseridemi; karaciğer fonksiyon bozukluğu, dehidratasyon, azalmış kolesterol döngüsü, azalmış triiyodotironin konsantrasyonları ve gecikmiş kolesterol metabolizmasından kaynaklanabilir. Bulimia nervozada yüksek kolesterol değerleri, tıknırcasına yeme alışkanlığı ve diyetle yüksek miktarda kolesterol ve yağ alımı ile ilişkili

olabilir. Beslenme ve yeme bozukluklarında kardiyovasküler hastalıklar için bazı risk faktörlerinin değerlendirilmesi amacıyla yapılan çalışmada, hastaların lipit profili incelenmiştir ve anoreksiya nervoza kısıtlayıcı tip, anoreksiya nervoza tıknırcasına yeme/arınma tipi, bulimia nervoza ve aşırı yeme bozukluğu bulunan bireylerde toplam kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, HDL olmayan kolesterol ve trigliserit düzeylerinin ortalamalarının gruplar arasında anlamlı derecede farklı olduğu bulunmuştur [181]. Bu çalışmada, yeme davranış bozukluğu riski olan ve olmayan bireyler arasında total kolesterol, trigliserit ve LDL kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemişken ($p>0,05$) ve HDL kolesterol düzeyi, gruplar arasında anlamlı fark göstermiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.14). Yeme bozukluğu riski bulunan bireylerde diyabet riskinin yüksek bulunması, diyabetle ilgili biyokimyasal değerlerde henüz değişikliğe neden olmadan yani diabetes mellitus tanısı almadan önce yeme bozukluğu riski olan bireylerin bu yönde taranıp tedavi edilmesiyle toplumda diyabet prevalansının düşürülmesinin sağlanabilir.

FİNDRİSK ölçeği, başlangıçta Tip-2 diyabet gelişimi için yüksek risk altında olan kişileri tanımlamak üzere geliştirilmiştir. Ayrıca genel popülasyonda ve klinikte metabolik sendrom riski için bir tarama aracı olarak da kullanılabileceği bulunmuştur [190]. Birçok çalışmada, diyabet riski yüksek olan bireylerin açlık kan şekeri, trigliserit ve insülin seviyelerinin anlamlı şekilde daha yüksek, HDL kolesterol seviyelerinin anlamlı şekilde daha düşük olduğu bulunmuştur [190, 191]. Benzer bir şekilde bu çalışmada da açlık kan şekeri, düşük, orta ve yüksek diyabet riski olan gruplar arasında anlamlı bir farklılık göstermiştir (Çizelge 4.14). Diyabetle ilgili diğer biyokimyasal bulgularla FİNDRİSK arasında bir ilişki bulunmamıştır. Diyabetes mellitus tanısı almış bireylerin çalışmaya dahil edilmemiş olması bu duruma neden olmuştur.

Yeme tutumu ile obezitenin incelendiği bir çalışmada en yüksek yeme tutum puanının zayıf bireylerde olduğu bulunmuştur. Buna rağmen yeme tutum puanı yüksek olan kadınların daha yüksek bel çevresi ve BKİ'ye sahip oldukları bulunmuştur. Çalışmada, farklı yeme bozukluklarını ölçen bir ölçek kullanımı ile daha doğru sonuçlar elde edilebileceği belirtilmiştir [192]. Nijerya'da yapılan bir çalışmada, YTT-26 puanı yüksek olan bireylerin daha düşük BKİ'ye sahip olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada yeme davranış bozukluğu riski olan ve olmayan bireylerin antropometrik ölçümleri arasında anlamlı bir farklılık

bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.10). Nijerya'daki çalışmadan farklı olarak bu çalışmada bir ilişki bulunmamasının sebebi, bu çalışmada obez ve zayıf bireylerin yer almasıdır. Nijerya'daki çalışmada ise zayıf bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. Yeme bozukluklarının birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle obez veya zayıf bireyler ile çalışılması daha doğru sonuçlar elde edilmesini sağlayacaktır.

Üniversite öğrencilerinde diyabet taramasının yapıldığı ve yeme tutumlarının araştırıldığı bir çalışmada [193] yeme tutum testi ile beden kütle indeksi arasında zıt yönlü anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($r = -0,103$; $p < 0,05$). Ayrıca HbA1c ile yeme tutum testi arasında anlamlı ve düşük ilişki bulunmuştur ($r = 0,096$ $p < 0,05$). Bu çalışmada ise yeme tutum testi ile beden kütle indeksi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($r = 0,104$ $p > 0,05$) (Çizelge 4.16). Ancak yeme tutum testi puanı ile FİNDRİSK skoru arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r = 0,215$ $p < 0,05$). Çalışmalar arasında farklı sonuçların nedeni, diğer çalışmada tüm katılımcıların HbA1c değerlerine bakılırken bu çalışmada ise yalnızca bazı hastaların HbA1c değeri çalışmaya dahil edilmiştir.

Vasquez ve diğerlerinin [194] yaptığı meta analiz çalışmasına göre beden kütle indeksinin, bel çevresinin ve bel/boy oranının, diyabet gelişiminin bağımsız öncüsü olduğu bulunmuştur (relative risk: sırasıyla 1,87, 1,87, 1,88). Özdemir ve diğerlerinin [181] yaptığı çalışmada BKİ ile insülin direnci arasında kuvvetli bir ilişki bulunmuştur ($r = 0,419$). Bu çalışmada diyabet riski, açlık kan şekeri ile antropometrik ölçümlerden olan vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy oranı, bel/kalça oranı vücut yağı yüzdesi, vücut su yüzdesi ve abdominal yağlanma katsayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Çizelge 4.16). Bu durum, antropometrik ölçümlerin diyabetle ilgili risk faktörlerini belirlemede klinik açıdan yararlı olduğunu göstermiştir.

Avrupa Kardiyovasküler Koruma Rehberi'nde toplam kolesterol, LDL kolesterol, HDL olmayan kolesterol ve trigliserit seviyelerinin artması ve düşük HDL kolesterol seviyelerinin kardiyovasküler mortalite için bağımsız prediktör olduğu gösterilmiştir [195]. Sağlıklı yetişkin nüfusunda Tip-2 diyabet riski ile arterosklerotik markerların ilişkisinin incelendiği çalışmada, HDL kolesterol ve HDL olmayan kolesterol ile FİNDRİSK skoru arasında pozitif yönlü bir korelasyon bulunmuştur ($p < 0,05$) [196]. Ruhuşen ve diğerlerinin [185] yaptığı çalışmada, FİNDRİSK puanı ile açlık kan şekeri, HDL, LDL kolesterol, total kolesterol, trigliserit düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. Bu çalışmada

da kardiyovasküler mortalite ile ilgili biyokimyasal parametrelerden olan trigliserit, HDL kolesterol ve viseral adipozite indeksi ile FİNDRİSK skoru arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu durum, FİNDRİSK testinin yalnızca diyabet riskini değil aynı zamanda kardiyovasküler riski de ortaya koyduğunu göstermiştir.

5.5. Katılımcıların Günlük Enerji, Makro ve Mikro Besin Öğeleri Alımlarına İlişkin Bilgiler

Enerjinin karbonhidratlardan gelen oranı; erkeklerde $40,4 \pm 10,29$, kadınlarda $37,8 \pm 9,39$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.18). TÜBER verilerine göre bu oranın %45-60 arasında olması önerilir [197]. Türkiye’de ise yetişkin erkeklerde bu oran 51,8-54,7 aralığında, kadınlarda 51,0-53,6 aralığındadır [174]. Ayrıca enerjinin sükrozdan gelen oranı, erkeklerde $6,5 \pm 4,75$ iken kadınlarda $5,2 \pm 4,39$ dur. Bu çalışmaya katılan bireylerin diyetle posa alımları erkeklerde $20,8 \pm 9,35$ gram, kadınlarda ise $17,6 \pm 8,15$ gramdır. Diyetle günlük şeker alımının enerjinin %10’unu geçmemesi ve posa alımının 25 gram olması önerilir [197]. TÜBER önerilerine göre şeker tüketimi uygun olmasına rağmen bu çalışmadaki katılımcıların posa alımının yetersiz olduğu görülmektedir.

Bu çalışmaya katılan bireylerin enerjilerinin yağdan gelen yüzdesine bakıldığında erkeklerde $43,9 \pm 10,26$, kadınlarda $46,9 \pm 9,37$ olduğu bulunmuştur. Erkek ve kadın katılımcılarda enerjinin doymuş yağdan gelen oranı sırasıyla $14,2 \pm 4,74$, $14,7 \pm 4,30$; tekli doymuş yağ asidi oranı sırasıyla $15,8 \pm 5,23$, $16,8 \pm 4,76$; çoklu doymamış yağ asidi oranı ise $11,3 \pm 5,22$, $12,6 \pm 5,46$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.18). TÜBER’e göre enerjinin yağdan gelen oranın %20-35 aralığında olması önerilmektedir. Enerjinin doymuş yağlardan gelen oranının %10’dan düşük olması, tekli doymamış yağlar için bu oranın %12-15, çoklu doymamış yağ asitlerinin oranının ise %7-10 aralığında olması önerilmektedir [197]. Bu çalışmadaki bireylerin enerjinin yağdan gelen oranı, önerilen düzeyin üstünde olduğu bulunmuştur. Bu durumun bireylerde kronik hastalık riskinde etkili olabileceği düşünülmektedir.

Katılımcıların ortalama diyet protein alımlarına bakıldığında, kadınlarda enerjinin $15,0 \pm 4,53$ ’ü, erkeklerde ise $14,7 \pm 3,78$ ’i proteinlerden gelmektedir (Çizelge 4.18). TÜBER, enerjinin %10-20’sinin proteinlerden gelmesini önermektedir. Kadın ve erkek katılımcılar için bu çalışmadan elde edilen bulgular, önerilen değerlere uygundur.

Yeme tutum testi puanı yüksek olan bireylerle düşük olan bireylerin vitamin ve mineral alımları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Çizelge 4.21). Buna benzer bir şekilde Tuncer ve diğerlerinin [198] yaptığı çalışmada, yeme tutum bozukluğu olan ve olmayan kadınların besin ögesi alımlarında da anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu duruma yeme davranış bozukluğu riski bulunan bireylerin besin tüketimlerini ve arınma davranışlarını araştırmacılardan saklama eğilimleri neden olabilir.

Bu çalışmada, katılımcıların diyabet riski bakımından diyetle tüketilen mikro besin ögeleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Çizelge 4.22). Bu durum, örneklem büyüklüğünün küçük olması ile ilişkili olabilir. Yapılacak olan çalışmalarda yeme bozukluğu tanısı almış kişilerin diyabet riski ve beslenme durumunun değerlendirilmesi, bu konuyla ilgili daha doğru sonuçlar alınmasını sağlayacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma beslenme durumu ve yeme davranışı ile diyabet risk puanı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla diyabet tanısı almamış 18-65 yaş aralığında bulunan 252 gönüllü bireyde gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada farklı diyabet riskine sahip bireylerin yeme tutum bozuklukları, antropometrik ölçümler, biyokimyasal ölçümler ve beslenme durumu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

Bu çalışmanın sonuçları;

1. Kadınların % 16,1'inde erkeklerin ise %13,4'ünde diyabet riski yüksek/çok yüksek bulunmuştur.
2. Kadınların erkeklere göre yeme davranış bozukluğu riski anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (K: %14,4, E: %4,1).
3. BKİ sınıflamasına göre normal ağırlıktaki bireylerin diğer bireylere göre daha düşük yeme bozukluğu riski bulunmuştur ($p<0,05$).
4. Diyabet tanısı almamış diyabet riski yüksek kişilerin enerji ve bazı besin ögesi alımları diğerlerine göre anlamlı bir fark göstermemiştir ($p>0,05$).
5. Yeme davranış bozukluğu riski olmayan bireylerde diyabet riski de anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Bu sonuçlara göre öneriler;

1. Diyabetin en önemli risk faktörlerinden biri olan dengesiz beslenmenin düzeltilebilmesi için bireylerin yeterli ve dengeli beslenme konusunda bilinçlenmeleri ve sağlıklı beslenme alışkanlığı kazanmaları sağlanmalıdır. Bu doğrultuda, yeni plan ve politikaların geliştirilmesinin yanı sıra topluma ve risk gruplarına yönelik beslenme eğitimlerinin etkinliğinin artırılması önemli bir adım olacaktır.
2. Bireyler diyabet riski açısından değerlendirilirken bireylerde – özellikle kadınlarda - yeme davranış bozukluğu görülebileceği ve bireyin bunu maskeleyebileceği, bu durumun da diyabetin gelişmesine etki edebileceği unutulmamalıdır.
3. Yeme davranış bozukluklarının saptanması, daha diyabet gelişmeden riskli bireylerin bozulmuş yeme davranışının belirlenip tedavi edilmesini kolaylaştırır. Böylelikle diyabet

riski artmadan gerekli önlemlerin alınması sağlanabilir. Bu nokta, birinci basamak sağlık hizmetleri çalışmaları kapsamında değerlendirilebilir.

4. Hem diyabet hem de yeme davranış bozukluklarının görülme sıklığını azaltmak için obezite ile mücadelede olduğu gibi bireylerin ideal vücut ağırlığına ulaşması ve korunması, düzenli fiziksel aktivite ve uyku ile birlikte yaşam kalitesinin artırılması amaçlanmalıdır.
5. Yeme davranış bozuklukları ve diyabet tedavisi bütüncül bir yaklaşımla ele alınmalıdır. Tüm sağlık personelinin içinde olduğu multidisipliner bir yaklaşımla tedaviler planlanmalı ve uygulanmalıdır.



KAYNAKLAR

1. Macit, M., ve Akbulut, G. (2016). *Tıbbi Beslenme Tedavisinde Güncel Uygulamalar-VII: Vücut Ağırlığı Denetimi ve Yeme Bozukluklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi* (1.Baskı.). Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri, 65.
2. Culbert, K. M., Racine, S. E., and Klump, K. L. (2016). Hormonal factors and disturbances in eating disorders. *Current Psychiatry Reports*, 18(7).
3. Tesauro, M., and Mazzotta, F. A. (2020). *Transplantation, Bioengineering, and Regeneration of the Endocrine Pancreas*. (First Edition). Cambridge, Massachusetts, ABD:Academic Press, 37–47.
4. Grigolon, R. B., Dunker, K. L. L., Almeida, M. C., Achôa, D. C., and Claudino, A. M. (2019). Dietary patterns as a red flag for higher risk of eating disorders among female teenagers with and without type I diabetes mellitus. *Eating and Weight Disorders*, 24(1), 151–161.
5. Raevuori, A., Suokas, J., Haukka, J., Gissler, M., Linna, M., Grainger, M., and Suvisaari, J. (2015). Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 48(6), 555–562.
6. Nieto-Martínez, R., González-Rivas, J. P., Medina-Inojosa, J. R., and Florez, H. (2017a). Are eating disorders risk factors for type 2 diabetes? A systematic review and meta-analysis. *Current Diabetes Reports*, 17(12).
7. İnternet: Kring, A. M., Davison, G. C., Neale, J. M., and Johnson, S. L. (2007). *Abnormal psychology*, 10th ed. Web: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=psych&AN=2006-00613-000&site=eds-live&authtype=ip,uid>, adresinden 27 Ocak 2020’de alınmıştır.
8. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 338–345.
9. Thaler, L., and Steiger, H. (2017). *Neuroepigenomics in Aging and Disease*. (Electronic Edition). Spain: Springer Nature 1–520.
10. Ünal, R. N., ve Samur, F. G. (2012). Pika davranışının insan sağlığı üzerine etkileri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 40(2), 155-162.
11. Bryant-Waugh, R. (2019). Feeding and eating disorders in children. *Psychiatric Clinics of North America*, 42(1), 157–167.
12. İnternet: Dovey, T. M. (2010). *Eating Behaviour*. McGraw-Hill Education (UK). Web: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=e000xww&AN=353627&site=ehost-live&authtype=ip,uid>, adresinden 27 Ocak 2020’de alınmıştır.

13. Young, S. L., Khalfan, S. S., Farag, T. H., Kavle, J. A., Ali, S. M., Hajji, H., Rasmussen K. M., Pelto G. H., and Stoltzfus, R. J. (2010). Association of pica with anemia and gastrointestinal distress among pregnant women in Zanzibar, Tanzania. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 83(1), 144–151.
14. Chalker, A. E. (2017). The psychopathology of Pica: Etiology, assessment, and treatment. *Inquiries Journal*, 9(02).
15. Rose, E. A., Porcerelli, J. H., and Neale, A. V. (2000). Pica: common but commonly missed. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 13(5), 353–358.
16. Kettaneh, A., Eclache, V., Fain, O., Sontag, C., Uzan, M., Carbillon, L., Stirnemann, J., & Thomas, M. (2005). Pica and food craving in patients with iron-deficiency anemia: a case-control study in France. *The American journal of medicine*, 118(2), 185–188.
17. Fawcett, E. J., Fawcett, J. M., and Mazmanian, D. (2016). A meta-analysis of the worldwide prevalence of pica during pregnancy and the postpartum period. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 133(3), 277–283.
18. Santos, A. M., Benute, G. R. G., Nomura, R. M. Y., Santos, N. O., De Lucia, M. C. S., and Francisco, R. P. V. (2016). Pica and eating attitudes: a study of high-risk pregnancies. *Maternal and Child Health Journal*, 20(3), 577–582.
19. Dilek, İ., Altun, S., Tuncer, İ., Uygan, İ., Topal, C., ve Aksoy, H. (2000). Demir eksikliği anemisinde hemoglobin, hematokrit değerleri, eritrosit indeksleri ve etyolojik nedenlerin değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi*, 7(2), 51–56.
20. Karakuş, V., Giden, A., Soysal, D. E., Bozkurt, S., ve Kurtoglu, E. (2016). Erişkin hastalarda anemi etiyolojisi, risk faktörleri ve nüksün değerlendirilmesi. *Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Dergisi*, 3(1), 1–6.
21. Young, S. L. (2010). Pica in pregnancy: new ideas about an old condition. *Annual Review of Nutrition*, 30, 403–422.
22. Call, N. A., Simmons, C. A., Mevers, J. E. L., and Alvarez, J. P. (2015). Clinical outcomes of behavioral treatments for pica in children with developmental disabilities. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(7), 2105–2114.
23. Parry-Jones, B., and Parry-Jones, W. L. (1992). Pica: symptom or eating disorder?: A historical assessment. *The British Journal of Psychiatry*, 160(3), 341–354.
24. Williams, D. E., and McAdam, D. (2012). Assessment, behavioral treatment, and prevention of pica: clinical guidelines and recommendations for practitioners. *Research in Developmental Disabilities*, 33(6), 2050–2057.
25. Ricciardi, J. N., Luiselli, J. K., Terrill, S., and Reardon, K. (2003). Alternative response training with contingent practice as intervention for pica in a school setting. *Behavioral Interventions*, 18(3), 219–226.

26. Delaney, C. B., Eddy, K. T., Hartmann, A. S., Becker, A. E., Murray, H. B., and Thomas, J. J. (2015). Pica and rumination behavior among individuals seeking treatment for eating disorders or obesity. *International Journal of Eating Disorders*, 48(2), 238–248.
27. Kaçar, M., ve Hocaoglu, Ç. (2019). Pika, geri çıkarma bozukluğu nedir? Tanı ve tedavi yaklaşımları. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 22(3).
28. Talley, N. J. (2011). Rumination syndrome. *Gastroenterology and Hepatology*, 7(2), 117.
29. Hartmann, A. S., Becker, A. E., Hampton, C., and Bryant-Waugh, R. (2012). Pica and rumination disorder in DSM-5. *Psychiatric Annals*, 42(11), 426-430.
30. İnternet: World Health Organisation (WHO) (2004). BMI classification. Web: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fapps.who.int%2Fbmi%2Findex.jsp%3FintroPage%3Dintro_3.html&date=2014-12-23, , adresinden 12 Nisan 2019’da alınmıştır.
31. Chial, H. J., Camilleri, M., Williams, D. E., Litzinger, K., and Perrault, J. (2003). Rumination syndrome in children and adolescents: diagnosis, treatment, and prognosis. *Pediatrics*, 111(1), 158–162.
32. Klump, K. L., Keel, P. K., Sisk, C., and Burt, S. A. (2010). Preliminary evidence that estradiol moderates genetic influences on disordered eating attitudes and behaviors during puberty. *Psychological Medicine*, 40(10), 1745–1753.
33. Rajindrajith, S., Devanarayana, N. M., and Perera, B. J. C. (2012). Rumination syndrome in children and adolescents: a school survey assessing prevalence and symptomatology. *BMC Gastroenterology*, 12(1), 163.
34. Koloski, N. A., Talley, N. J., and Boyce, P. M. (2002). Epidemiology and health care seeking in the functional GI disorders: a population-based study. *The American Journal of Gastroenterology*, 97(9), 2290–2299.
35. López-Colombo, A., Morgan, D., Bravo-González, D., Montiel-Jarquín, A., Méndez-Martínez, S., and Schmulson, M. (2012). The epidemiology of functional gastrointestinal disorders in Mexico: a population-based study. *Gastroenterology Research and Practice*, (8), 1-9.
36. Vijayvargiya, P., Iturrino, J., Camilleri, M., Shin, A., Vazquez-Roque, M., Katzka, D. A., Snuggerud, J. R., and Seime, R. J. (2014). Novel association of rectal evacuation disorder and rumination syndrome: diagnosis, comorbidities, and treatment. *United European Gastroenterology Journal*, 2(1), 38–46.
37. Barba, E., Accarino, A., Soldevilla, A., Malagelada, J.R., and Azpiroz, F. (2016). Randomized, placebo-controlled trial of biofeedback for the treatment of rumination. *The American Journal of Gastroenterology*, 111(7), 1007-13.
38. Khan, S., Hyman, P. E., Cocjin, J., and Di Lorenzo, C. (2000). Rumination syndrome in adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 136(4), 528–531.

39. O'Brien, M. D., Bruce, B. K., and Camilleri, M. (1995). The rumination syndrome: clinical features rather than manometric diagnosis. *Gastroenterology*, 108(4), 1024–1029.
40. Soykan, I., Chen, J., Kendall, B. J., and Mccallum, R. W. (1997). The rumination syndrome (clinical and manometric profile, therapy, and long-term outcome). *Digestive Diseases and Sciences*, 42(9), 1866–1872.
41. Amarnath R. P., Abell T. L., and Malagelada J.R. (1986). The rumination syndrome in adults: a characteristic manometric pattern. *Annals of Internal Medicine*, 105(4), 513–518.
42. Drossman, D. A., and Hasler, W. L. (2016). Rome IV—functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*, 150(6), 1257–1261.
43. Halland, M., Pandolfino, J., and Barba, E. (2018). Diagnosis and treatment of rumination syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 16(10), 1549–1555.
44. Karadere, M. E., ve Hocaoglu, Ç. (2018). Kaçınan/kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu nedir? Tanı ve tedavi yaklaşımları. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 7(4), 110-118.
45. Katzman, D. K., Norris, M. L., and Zucker, N. (2018). Avoidant restrictive food intake disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 42(1), 45-57.
46. Eddy, K. T., Thomas, J. J., Hastings, E., Edkins, K., Lamont, E., Nevins, C. M., Patterson, R.M., Murray, H.B., Bryant-Waugh, R., and Becker, A. E. (2015). Prevalence of DSM-5 avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric gastroenterology healthcare network. *International Journal of Eating Disorders*, 48(5), 464–470.
47. Kurz, S., Van Dyck, Z., Dremmel, D., Munsch, S., and Hilbert, A. (2015). Early-onset restrictive eating disturbances in primary school boys and girls. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 24(7), 779–785.
48. Cooney, M., Lieberman, M., Guimond, T., and Katzman, D. K. (2018). Clinical and psychological features of children and adolescents diagnosed with avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric tertiary care eating disorder program: a descriptive study. *Journal of Eating Disorders*, 6(1), 7.
49. Hay, P., Mitchison, D., Collado, A. E. L., González-Chica, D. A., Stocks, N., and Touyz, S. (2017). Burden and health-related quality of life of eating disorders, including avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID), in the Australian population. *Journal of Eating Disorders*, 5(1), 21.
50. Nakai, Y., Nin, K., Noma, S., Hamagaki, S., Takagi, R., Teramukai, S., and Wonderlich, S. A. (2017). Clinical presentation and outcome of avoidant/restrictive food intake disorder in a Japanese sample. *Eating Behaviors*, 24, 49–53.
51. Lucarelli, J., Pappas, D., Welchons, L., and Augustyn, M. (2017). Autism spectrum disorder and avoidant/restrictive food intake disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 38(1), 79–80.

52. Chandran, J. J., Anderson, G., Kennedy, A., Kohn, M., and Clarke, S. (2015). Subacute combined degeneration of the spinal cord in an adolescent male with avoidant/restrictive food intake disorder: a clinical case report. *International Journal of Eating Disorders*, 48(8), 1176–1179.
53. Tsai, K., Singh, D., and Pinkhasov, A. (2017). Pudendal nerve entrapment leading to avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID): a case report. *International Journal of Eating Disorders*, 50(1), 84–87.
54. Thomas, J. J., Lawson, E. A., Micali, N., Misra, M., Deckersbach, T., and Eddy, K. T. (2017). Avoidant/restrictive food intake disorder: a three-dimensional model of neurobiology with implications for etiology and treatment. *Current Psychiatry Reports*, 19(8), 54.
55. Ellis, J. M., Galloway, A. T., Webb, R. M., Martz, D. M., and Farrow, C. V. (2016). Recollections of pressure to eat during childhood, but not picky eating, predict young adult eating behavior. *Appetite*, 97, 58–63.
56. Zimmerman, J., and Fisher, M. (2017). Avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID). *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 47(4), 95–103.
57. Feillet, F., Bocquet, A., Briend, A., Chouraqui, J. P., Darmaun, D., Frelut, M. L., Girardet, J. P., Guimber, D., Hankard, R., Lapillonne, A., Peretti, N., Rozé, J. C., Simeoni, U., Turck, D., Dupont, C., and Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie (CNSFP) (2019). Nutritional risks of ARFID (avoidant restrictive food intake disorders) and related behavior. *Archives de Pédiatrie*, 26(7), 437–441.
58. Fisher, M. M., Rosen, D. S., Ornstein, R. M., Mammel, K. A., Katzman, D. K., Rome, E. S., Callahan, S. T., Malizio, J., Kearney, S., and Walsh, B. T. (2014). Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a "new disorder" in DSM-5. *The Journal of Adolescent Health*, 55(1), 49–52.
59. Strandjord, S. E., Sieke, E. H., Richmond, M., and Rome, E. S. (2015). Avoidant/restrictive food intake disorder: illness and hospital course in patients hospitalized for nutritional insufficiency. *Journal of Adolescent Health*, 57(6), 673–678.
60. Golden, N. H., Katzman, D. K., Sawyer, S. M., Ornstein, R. M., Rome, E. S., Garber, A. K., and Kreipe, R. E. (2015). Update on the medical management of eating disorders in adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 56(4), 370–375.
61. Norris, M. L., Hiebert, J. D., and Katzman, D. K. (2018). Determining treatment goal weights for children and adolescents with anorexia nervosa. *Paediatrics and Child Health*, 23(8), 551.
62. Kelly, N. R., Shank, L. M., Bakalar, J. L., and Tanofsky-Kraff, M. (2014). Pediatric feeding and eating disorders: current state of diagnosis and treatment. *Current Psychiatry Reports*, 16(5), 446.
63. Casper, R. C., and Troiani, M. (2001). Family functioning in anorexia nervosa differs by subtype. *International Journal of Eating Disorders*, 30(3), 338–342.

64. Kakhi, S., and McCann, J. (2016). Anorexia nervosa: diagnosis, risk factors and evidence-based treatments. *Progress in Neurology and Psychiatry*, 20(6), 24-29c.
65. Udo, T., and Grilo, C. M. (2018). Prevalence and correlates of DSM-5–defined eating disorders in a nationally representative sample of U.S. adults. *Biological Psychiatry*, 84(5), 345–354.
66. Micali, N., Hagberg, K. W., Petersen, I., and Treasure, J. L. (2013). The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the general practice research database. *British Medical Journal Open*, 3(5), e002646.
67. Hoek, H. W., and Van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 34(4), 383–396.
68. Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., and Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63(3), 305–312.
69. Van Son, G. E., Van Hoeken, D., Bartelds, A. I. M., Van Furth, E. F., and Hoek, H. W. (2006). Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the netherlands. *International Journal of Eating Disorders*, 39(7), 565–569.
70. Wade, T. D., and O’shea, A. (2015). DSM-5 unspecified feeding and eating disorders in adolescents: what do they look like and are they clinically significant? *International Journal of Eating Disorders*, 48(4), 367–374.
71. Lucas, A. R., Crowson, C. S., O’Fallon, W. M., and Melton III, L. J. (1999). The ups and downs of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 26(4), 397–405.
72. Litmanen, J., Fröjd, S., Marttunen, M., Isomaa, R., and Kaltiala-Heino, R. (2017). Are eating disorders and their symptoms increasing in prevalence among adolescent population? *Nordic Journal of Psychiatry*, 71(1), 61–66.
73. Golden, N. H., and Attia, E. (2011). Psychopharmacology of eating disorders in children and adolescents. *Pediatric Clinics of North America*, 58(1), 121–138.
74. Gibson, D., Workman, C., and Mehler, P. S. (2019). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The Psychiatric Clinics of North America*, 42(2), 263–274.
75. Strumia, R. (2013). Eating disorders and the skin. *Clinics in Dermatology*, 31(1), 80–85.
76. Sabel, A. L., Gaudiani, J. L., Statland, B., and Mehler, P. S. (2013). Hematological abnormalities in severe anorexia nervosa. *Annals of Hematology*, 92(5), 605–613.
77. Hanachi, M., Dicembre, M., Rives-Lange, C., Ropers, J., Bemer, P., Zazzo, J. F., and Melchior, J. C. (2019). Micronutrients deficiencies in 374 severely malnourished anorexia nervosa inpatients. *Nutrients*, 11(4), 1–11.
78. Perivantürk Kızıllkan, M., Akgül, S., Derman, O., ve Kanbur, N. (2020). Yatırılarak izlenen anoreksiya nervozalı ergenlerde yeniden beslenme döneminde hipofosfatemi gelişme riski. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 14(2), 136–142.

79. Mattar, L., Godart, N., Melchior, J. C., and Pichard, C. (2011). Anorexia nervosa and nutritional assessment: Contribution of body composition measurements. *Nutrition Research Reviews*, 24(1), 39–45.
80. Schreyer, C. C., Makhzoumi, S., Coughlin, J. W., and Guarda, A. S. (2016). Eating disorders. B. Caballero, P. M. Finglas, and F. Toldrá (Eds.). In: *Encyclopedia of food and health*. Cambridge, Massachusetts: Academic Press, 463–469.
81. Castro, J., Deulofeu, R., Gila, A., Puig, J., and Toro, J. (2004). Persistence of nutritional deficiencies after short-term weight recovery in adolescents with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 35(2), 169–178.
82. Suzuki, H., Asakawa, A., Li, J. B., Tsai, M., Amitani, H., Ohinata, K., and Inui, M. K. and A. (2011). Zinc as an appetite stimulator - the possible role of zinc in the progression of diseases such as cachexia and sarcopenia. *Recent Patents on Food, Nutrition & Agriculture*, 3, 226–231.
83. Tasegian, A., Curcio, F., Dalla Ragione, L., Rossetti, F., Cataldi, S., Codini, M., and Ambesi-Impimbato, F. S., Beccari, T., and Albi, E. (2016). Hypovitaminosis D3, leukopenia, and human serotonin transporter polymorphism in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Mediators of Inflammation*, 1-7.
84. Eddy, K. T., Keel, P. K., Dorer, D. J., Delinsky, S. S., Franko, D. L., and Herzog, D. B. (2002). Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, 31(2), 191–201.
85. Fichter, M. M., Quadflieg, N., and Hedlund, S. (2006). Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 39(2), 87–100.
86. Qian, J., Hu, Q., Wan, Y., Li, T., Wu, M., Ren, Z., and Yu, D. (2013). Prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review. *Shanghai Archives of Psychiatry*, 25(4), 212–223.
87. Hirst, R. B., Beard, C. L., Colby, K. A., Quittner, Z., Mills, B. M., and Lavender, J. M. (2017). Anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis of executive functioning. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 83(02), 678–690.
88. Fichter, M. M., and Quadflieg, N. (2019). Chapter 26 – Outcomes of anorexic and bulimic eating disorders. J. Hebebrand, and B. Herpertz-Dahlmann (Eds.). In: *Eating disorders and obesity in children and adolescents*. Cambridge: Elsevier, 159-164.
89. Sysko, R., Ojserkis, R., Schebendach, J., Evans, S. M., Hildebrandt, T., and Walsh, B. T. (2017). Impulsivity and test meal intake among women with bulimia nervosa. *Appetite*, 112, 1–8.
90. Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., and Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 714–723.

91. Martinussen, M., Friberg, O., Schmierer, P., Kaiser, S., Øvergård, K. T., Neunhoeffter, A.-L., and Rosenvinge, J. H. (2017). The comorbidity of personality disorders in eating disorders: a meta-analysis. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 22(2), 201–209.
92. İnternet: Kring, A. M., Johnson, S. L., Davison, G. C., and Neale, J. M. (2014). Abnormal psychology. (Twelfth ed). Web: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=ip&db=cat06966a&AN=metu.b2104433&site=eds-live&authtype=ip,uid>, adresinden 10 Ocak 2020'de alınmıştır.
93. Lasater, L. M., and Mehler, P. S. (2001). Medical complications of bulimia nervosa. *Eating Behaviors*, 2(3), 279–292.
94. Himmerich, H., Hotopf, M., Shetty, H., Schmidt, U., Treasure, J., Hayes, R. D., and Chang, C. K. (2019). Psychiatric comorbidity as a risk factor for the mortality of people with bulimia nervosa. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 54(7), 813–821.
95. Fichter, M.M., and Quadflieg, N. (2016). Mortality in eating disorders-results of a large prospective clinical longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders*, 49(4), 391–401.
96. Hart, S., Russell, J., and Abraham, S. (2011). Nutrition and dietetic practice in eating disorder management. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 24(2), 144–153.
97. Kessler, R. C., Berglund, P. A., Chiu, W. T., Deitz, A. C., Hudson, J. I., Shahly, V., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Angermeyer, M. C., Benjet, C., Bruffaerts, R., de Girolamo, G., de Graaf, R., Maria Haro, J., Kovess-Masfety, V., O'Neill, S., Posada-Villa, J., Sasu, C., Scott, K., Viana, M. C., and Xavier, M. (2013). The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological Psychiatry*, 73(9), 904–914.
98. Marzilli, E., Cerniglia, L., and Cimino, S. (2018). A narrative review of binge eating disorder in adolescence: prevalence, impact, and psychological treatment strategies. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 9, 17.
99. Guerdjikova, A. I., Mori, N., Casuto, L. S., and McElroy, S. L. (2019). Update on binge eating disorder. *Medical Clinics*, 103(4), 669–680.
100. Dingemans, A. E., and Van Furth, E. F. (2012). Binge eating disorder psychopathology in normal weight and obese individuals. *International Journal of Eating Disorders*, 45(1), 135–138.
101. Mitchell, J. E. (2016). Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 49(3), 319–323.
102. Olguin, P., Fuentes, M., Gabler, G., Guerdjikova, A. I., Keck, P. E., and McElroy, S. L. (2017). Medical comorbidity of binge eating disorder. *Eating and Weight Disorders*, 22(1), 13–26.

103. Wassenaar, E., Friedman, J., and Mehler, P. S. (2019). Medical complications of binge eating disorder. *Psychiatric Clinics*, 42(2), 275–286.
104. Fairweather-Schmidt, A. K., and Wade, T. D. (2014). DSM-5 eating disorders and other specified eating and feeding disorders: Is there a meaningful differentiation? *International Journal of Eating Disorders*, 47(5), 524–533.
105. Mancuso, S. G., Newton, J. R., Bosanac, P., Rossell, S. L., Nesci, J. B., and Castle, D. J. (2015). Classification of eating disorders: comparison of relative prevalence rates using DSM-IV and DSM-5 criteria. *The British Journal of Psychiatry*, 206(6), 519–520.
106. Wade, T. D., Keski-Rahkonen, A., and Hudson, J. I. (2011). Epidemiology of eating disorders. *Textbook of Psychiatric Epidemiology*, 343–360.
107. Steinhausen, H. C., Jakobsen, H., Helenius, D., Munk-Jørgensen, P., and Strober, M. (2015). A nation-wide study of the family aggregation and risk factors in anorexia nervosa over three generations. *International Journal of Eating Disorders*, 48(1), 1–8.
108. Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., and Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry*, 157(3), 393–401.
109. Kaye W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology & Behavior*, 94(1), 121–135.
110. Zincir, S. (2014). Yeme bozukluklarında nöroendokrin ve moleküler etkileşimler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 6(3), 1.
111. Loria-Kohen, V., Gómez-Candela, C., Palma-Milla, S., Amador-Sastre, B., Hernanz, A., and Bermejo, L. M. (2013). A pilot study of folic acid supplementation for improving homocysteine levels, cognitive and depressive status in eating disorders. *Nutrición Hospitalaria*, 28(3), 807–815.
112. Frieling, H., and Buchholz, V. (2016). *Epigenetics and eating disorders*. In *Neuropsychiatric Disorders and Epigenetics*. Cambridge, Massachusetts, ABD: Academic Press, 299–307.
113. Handford, C. M., Rapee, R. M., and Fardouly, J. (2018). The influence of maternal modeling on body image concerns and eating disturbances in preadolescent girls. *Behaviour Research and Therapy*, 100(11), 17–23.
114. Stein, A., Murray, L., Cooper, P., and Fairburn, C. G. (1996). Infant growth in the context of maternal eating disorders and maternal depression: a comparative study. *Psychological Medicine*, 26(3), 569–574.
115. Puhl, R. M., and Schwartz, M. B. (2003). If you are good you can have a cookie: How memories of childhood food rules link to adult eating behaviors. *Eating Behaviors*, 4(3), 283–293.
116. Shafran, R., and Mansell, W. (2001). Perfectionism and psychopathology: a review of research and treatment. *Clinical Psychology Review*, 21(6), 879–906.

117. Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., and O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry*, 55(5), 425–432.
118. Christopher G., F., Zafra, C., Helen A., D., and Sarah L., W. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry*, 56, (5), 468.
119. Bailer, U. F., and Kaye, W. H. (2003). A review of neuropeptide and neuroendocrine dysregulation in anorexia and bulimia nervosa. Current drug targets. *CNS and Neurological Disorders*, 2(1), 53–59.
120. Edler, C., Lipson, S. F., and Keel, P. K. (2007). Ovarian hormones and binge eating in bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 37(1), 131–141.
121. Zuckerman-Levin, N., Latzer, Y., Dunne, P.E., and Hochberg, Z. (2016) Endocrinopathies of eating disorders. Y. Latzer, and D. Stein, (Eds.). In: *Bio-psycho-social contributions to understanding eating disorders*. Champaign: Springer, 35-53.
122. Gold, P. W., Kaye, W., Robertson, G. L., and Ebert, M. (1983). Abnormalities in plasma and cerebrospinal-fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa. *New England Journal of Medicine*, 308(19), 1117–1123.
123. Holsen, L. M., Lawson, E. A., Christensen, K., Klibanski, A., and Goldstein, J. M. (2014). Abnormal relationships between the neural response to high-and low-calorie foods and endogenous acylated ghrelin in women with active and weight-recovered anorexia nervosa. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 223(2), 94–103.
124. Monteleone, P., Fabrazzo, M., Tortorella, A., Martiadis, V., Serritella, C., and Maj, M. (2005). Circulating ghrelin is decreased in non-obese and obese women with binge eating disorder as well as in obese non-binge eating women, but not in patients with bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*, 30(3), 243–250.
125. Kojima, S., Nakahara, T., Nagai, N., Muranaga, T., Tanaka, M., Yasuhara, D., Masuda, A., Date, Y., Ueno, H., Nakazato, M., and Naruo, T. (2005). Altered ghrelin and peptide YY responses to meals in bulimia nervosa. *Clinical Endocrinology*, 62(1), 74–78. Masuda, A., Date, Y., Ueno, H., Nakazato, M. and Naruo, T.
126. Sedlackova, D., Kopeckova, J., Papezova, H., Hainer, V., Kvasnickova, H., Hill, M., and Nedvidkova, J. (2012). Comparison of a high-carbohydrate and high-protein breakfast effect on plasma ghrelin, obestatin, NPY and PYY levels in women with anorexia and bulimia nervosa. *Nutrition and Metabolism*, 9(1), 52.
127. Dossat, A. M., Bodell, L. P., Williams, D. L., Eckel, L. A., and Keel, P. K. (2015). Preliminary examination of glucagon-like peptide-1 levels in women with purging disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 48(2), 199–205.

128. Guo, Y., Ma, L., Enriori, P. J., Koska, J., Franks, P. W., Brookshire, T., Cowley, M. A., Salbe, A. D., Delparigi, A., and Tataranni, P. A. (2006). Physiological evidence for the involvement of peptide YY in the regulation of energy homeostasis in humans. *Obesity*, 14(9), 1562–1570.
129. Rigamonti, A. E., Sartorio, A., Scognamiglio, P., Bini, S., Monteleone, A. M., Mastromo, D., Marazzi, N., Cella, S. G., and Monteleone, P. (2014). Different effects of cholestyramine on postprandial secretions of cholecystokinin and peptide YY in women with bulimia nervosa. *Neuropsychobiology*, 70(4), 228–234.
130. Pirke, K. M., Kellner, M. B., Frieß, E., Krieg, J., and Fichter, M. M. (1994). Satiety and cholecystokinin. *International Journal of Eating Disorders*, 15(1), 63–69.
131. Heruc, G. A., Little, T. J., Kohn, M., Madden, S., Clarke, S., Horowitz, M., and Feinle-Bisset, C. (2019). Appetite perceptions, gastrointestinal symptoms, ghrelin, peptide YY and state anxiety are disturbed in adolescent females with anorexia nervosa and only partially restored with short-term refeeding. *Nutrients*, 11(1), 1–16.
132. Abell, T. L., Malagelada, J. R., Lucas, A. R., Brown, M. L., Camilleri, M., Go, V. L. W., Azpiroz F., CallaWay C. W., Kao P. C., Zinsmeister A. R., and Huse, D. M. (1987). Gastric electromechanical and neurohormonal function in anorexia nervosa. *Gastroenterology*, 93(5), 958-965.
133. Cuntz, U., Enck, P., Frühauf, E., Lehnert, P., Riepl, R. L., Fichter, M. M., and Otto, B. (2013). Cholecystokinin revisited: CCK and the hunger trap in anorexia nervosa. *Public Library of Science One*, 8(1), e54457.
134. Norris, M. L., Spettigue, W., Hammond, N. G., Katzman, D. K., Zucker, N., Yelle, K., Santos, A., Gray, M., and Obeid, N. (2018). Building evidence for the use of descriptive subtypes in youth with avoidant restrictive food intake disorder. *The International journal of eating disorders*, 51(2), 170–173.
135. Lavin, J. H., Wittert, G. A., Andrews, J., Yeap, B., Wishart, J. M., Morris, H. A., Morley, J. E., Horowitz M., and Read, N. W. (1998). Interaction of insulin, glucagon-like peptide 1, gastric inhibitory polypeptide, and appetite in response to intraduodenal carbohydrate. *American Journal of Clinical Nutrition*, 68(3), 591–598.
136. Lawson, E. A., Holsen, L. M., Santin, M., Meenaghan, E., Eddy, K. T., Becker, A. E., Morley, J. E., Horowitz M., and Klibanski, A. (2012). Oxytocin secretion is associated with severity of disordered eating psychopathology and insular cortex hypoactivation in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 97(10) E1898–E1908.
137. Monteleone, P., Martiadis, V., Fabrazzo, M., Serritella, C., and Maj, M. (2003). Ghrelin and leptin responses to food ingestion in bulimia nervosa: Implications for binge-eating and compensatory behaviours. *Psychological Medicine*, 33(8), 1387–1394.
138. Brandão, P. P., Garcia-Souza, É. P., Neves, F. A., Pereira, M. J. dos S., Sichieri, R., and Moura, A. S. (2011). Appetite-related hormone levels in obese women with and without binge eating behavior. *Revista de Nutrição*, 24(5), 667–677.

139. Air, E. L., Benoit, S. C., Smith, K. A. B., Clegg, D. J., and Woods, S. C. (2002). Acute third ventricular administration of insulin decreases food intake in two paradigms. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 72(1–2), 423–429.
140. Ilyas, A., Hübel, C., Stahl, D., Stadler, M., Ismail, K., Breen, G., Treasure, J., and Kan, C. (2019). The metabolic underpinning of eating disorders: a systematic review and meta-analysis of insulin sensitivity. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 497, 110307.
141. Wisting, L., and Snoek, F. (2019). Terminology matters: ‘diabulimia’ is insufficient to describe eating disorders in individuals with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 1–2.
142. Callum, A. M., and Lewis, L. M. (2014). Diabulimia among adolescents and young adults with type 1 diabetes. *Clin Nurs Stud*, 2(4), 12.
143. Ruth-Sahd, L. A., Schneider, M., and Haagen, B. (2009). Diabulimia: what it is and how to recognize it in critical care. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 28(4), 147–153.
144. Hoffmann, B. (2019). Diabulimia-cultural determinants of eating disorders. *Trakia Journal of Sciences*, 17(2), 187.
145. García-Mayor, R., García-Soidán, F., and Salgado Barreira, A. (2017). Prevalence of eating disorders in individuals with type 2 diabetes: a cohort comparison of patients and controls. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes Reports*, 04(01).
146. Kınık, M. F., Gönüllü, F. V., Vatansever, Z., ve Karakaya, I. (2017). Tip 1 diyabetes mellitusa özgü yeme bozukluğu diyabulimia”. *Türk Pediatri Arşivi*, 52(1), 46–49.
147. Nicolau, J., and Masmiquel, L. (2015). Eating disorders and diabetes mellitus. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*, 62(7), 297–299.
148. Kenardy, J., Mensch, M., Bowen, K., and Pearson, S.-A. (1994). A comparison of eating behaviors in newly diagnosed NIDDM patients and case-matched control subjects. *Diabetes Care*, 17(10), 1197–1199.
149. Herpertz, S., Albus, C., Lichtblau, K., Köhle, K., Mann, K., and Senf, W. (2000). Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *International Journal of Eating Disorders*, 28(1), 68–77.
150. Garcia-Mayor, R. V, Garcia-Soidan, F. J., Fluiters, E., and Larranaga, A. (2014). Rates of disordered eating and its consequences on metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabetes*, 63, A197–A197.
151. Kenardy, J, Mensch, M., Bowen, K., Green, B., Walton, J., and Dalton, M. (2001). Disordered eating behaviours in women with Type 2 diabetes mellitus. *Eating Behaviors*, 2(2), 183–192.
152. Ji, J., Sundquist, J., and Sundquist, K. (2016). Association between anorexia nervosa and type 2 diabetes in Sweden: etiological clue for the primary prevention of type 2 diabetes. *Endocrine Research*, 41(4), 310–316.

153. Hudson, J. I., Lalonde, J. K., Coit, C. E., Tsuang, M. T., McElroy, S. L., Crow, S. J., Bulik, C. M., Hudson, M. S., Yanovski, J. A., Rosenthal, N. R., and Pope, H. G., Jr (2010). Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(6), 1568–1573.
154. de Jonge, P., Alonso, J., Stein, D. J., Kiejna, A., Aguilar-Gaxiola, S., Viana, M. C., and Scott, K. M. (2014). Associations between DSM-IV mental disorders and diabetes mellitus: a role for impulse control disorders and depression. *Diabetologia*, 57(4), 699–709.
155. American Diabetes Association (2019). 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*, 42(1), S34–S45.
156. Nieto-Martínez, R., González-Rivas, J. P., Medina-Inojosa, J. R., and Florez, H. (2017b). Are eating disorders risk factors for type 2 diabetes? a systematic review and meta-analysis. *Current Diabetes Reports*, 17(12):138.
157. Pekcan, G. (2013). Beslenme Durumunun Saptanması., A. Baysal., M. Aksoy, H.T. Besler, N. Bozkurt, S. Keçecioglu, S. M. Mercanlıgil, T. Kutluay Merdol, G. Pekcan, E Yıldız(Editörler) (2014). Diyet el kitabı (Sekizinci Baskı), Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 67-142
158. World Health Organization. (2010). Waist circumference and waist- hip ratio WHO expert consultation. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(1), 2–5.
159. İnternet: From WHO. Obesity and overweight. (2018) Web: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, adresinden 27 Şubat 2020’de alınmıştır.
160. Ashwell, M., and Gibson, S. (2016). Waist-to-height ratio as an indicator of early health risk: simpler and more predictive than using a matrix based on BMI and waist circumference. *British Medical Journal Open*, 6(3).
161. Bilge, U., Gültekin, G., Bilgin, M., ve Ünlüoğlu, İ. (2015). Homeostatic model assessment insulin resistance (HOMA-IR) değerleri ile glomerüler filtrasyon hızları arasındaki ilişki: retrospektif bir çalışma. *Ankara Medical Journal*, 15(4), 220–225.
162. Amato, M. C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M., and Galluzzo, A. (2010). Visceral adiposity index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*, 33(4), 920–922.
163. Shetty, P. S. (2005). Human Energy Requirements. Scientific background papers of the Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome, Italy 17-24 October 2001. *Special issue of Public Health Nutrition*, 8(7-A).
164. Merdol, T. K. (2011). *Standart Yemek Tarifeleri*. (4. Baskı). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi, 1-188.

165. Rakıcıoğlu, N., Tek-Acar, N., ve Ayaz, A. P. G. (2006). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar*. Ankara: Ata Ofset Yayınevi, 13-131.
166. İnternet: USDA. DRI Tables and Application Reports. Web: <http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.nal.usda.gov%2Ffnic%2Fdri-tables-and-application-reports&date=2018-11-01>, adresinden 01 Kasım 2019'da alınmıştır.
167. İnternet: USDA. Using the Estimated Average Requirement for Nutrient Assessment of Groups. Web: http://www.webcitation.org/query?url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fbooks%2FNBK222890%2Fpdf%2FBookshelf_NBK222890.pdf&date=2018-11-01, adresinden 01 Kasım 2019'da alınmıştır.
168. Garner, D. M., and Garfinkel, P. E. (1979). The eating attitudes test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9(2), 273–279.
169. Savaşır, I., ve Erol, N. (1989). Yeme tutumu testi: Anoreksiya nervoza belirtileri indeksi. *Turkish Journal of Psychology*, 7(23), 19–25.
170. Satman, İ., İmamoğlu, Ş., Yılmaz, C., Akalın, S., Salman, S., ve Dinççağ, N. (2015). *TEMED Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu: Glisemik Bozukluklarda Tanı, Sınıflama ve Tarama. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. (7. Baskı), Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın, 28–30.
171. Fouladi, F., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Engel, S. G., Crow, S., Hill, L., Le Grange, D., Powers, P., and Steffen, K. J. (2015). Prevalence of alcohol and other substance use in patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association*, 23(6), 531–536.
172. Solmi, M., Veronese, N., Sergi, G., Luchini, C., Favaro, A., Santonastaso, P., Vancampfort, D., Correll, C. U., Ussher, M., Thapa-Chhetri, N., Fornaro, M., and Stubbs, B. (2016). The association between smoking prevalence and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Addiction (Abingdon, England)*, 111(11), 1914–1922.
173. İnternet: Öntaş E, Aslan D; Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2016 - HÜTF Halk Sağlığı AD Toplum İçin Bilgilendirme Serisi-(2018/2019-63) Web: <http://www.halksagligi.hacettepe.edu.tr/>, adresinden 22 Ağustos 2019'da alınmıştır.
174. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. (2014). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu*. Ankara: Ankara: Sağlık Bakanlığı, 91-504
175. Yılmaz, Z., Gottfredson, N. C., Zerwas, S. C., Bulik, C. M., and Micali, N. (2019). Developmental premorbid body mass index trajectories of adolescents with eating disorders in a longitudinal population cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 58(2), 191–199.

176. Gezmen Karadağ, M., Elibol, E., Yıldırım, H., Akbulut, G., Çelik, M.G., Demirmenci, M., Söğüt, M., Güneş, M., ve Dinler, M.F. (2016). Sağlıklı yetişkin bireylerde yeme tutum ve ortorektik davranışlar ile obezite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Gazi Medical Journal*, 27(3), 107-114.
177. Üner, S., Balcılar, M., ve Ergüder, T. (2018). *Türkiye hanehalkı sağlık araştırması: bulaşıcı olmayan hastalıkların risk faktörleri prevalansı 2017 (STEPS)*. Ankara: Dünya Sağlık Örgütü Türkiye Ofisi, 59-67.
178. Ritchie, L. D. (2012). Less frequent eating predicts greater BMI and waist circumference in female adolescents. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(2), 290–296.
179. House, B. T., Cook, L. T., Gyllenhammer, L. E., Schraw, J. M., Goran, M. I., Spruijt-Metz, D., Weigensberg, M. J., and Davis, J. N. (2014). Meal skipping linked to increased visceral adipose tissue and triglycerides in overweight minority youth. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 22(5), 77–84.
180. House, B T, Shearrer, G. E., Miller, S. J., Pasch, K. E., Goran, M. I., and Davis, J. N. (2015). Increased eating frequency linked to decreased obesity and improved metabolic outcomes. *International Journal of Obesity* (2005), 39(1), 136–141.
181. Özdemir, M., Arıtcı, G., Aksoydan, E., and Yeşil, E. (2020). Bel/boy oranı ve diğer antropometrik ölçümlerin kronik hastalık riski ile ilişkisinin değerlendirilmesi. *Acibadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 10(2), 241-246
182. Gibson, S., and Ashwell, M. (2020). A simple cut-off for waist-to-height ratio (0.5) can act as an indicator for cardiometabolic risk: recent data from adults in the Health Survey for England. *The British Journal of Nutrition*, 123(6), 681–690.
183. Schwitzer, A. M., and Choate, L. H. (2015). College women eating disorder diagnostic profile and DSM-5. *Journal of American College Health*, 63(1), 73–78.
184. Oğur, S., Aksoy, A. (2016). Üniversite öğrencilerinin yeme davranışı bozukluğuna yatkınlıkları: Bitlis Eren Üniversitesi örneği. *Bitlis Eren Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi*, 5(1), 14-26.
185. Kutlu, R., Sayın, S., ve Koçak, A. (2016). Tanı almamış Tip 2 diyabet için bir metodu olarak Fin diyabet risk (FINDRISK) uygulanabilir mi. *Konuralp Tıp Dergisi*, 8(3), 158–166.
186. Vardar, E., ve Erzengin, M. (2011). Ergenlerde yeme bozukluklarının yaygınlığı ve psikiyatrik eş tanıları iki aşamalı toplum merkezli bir çalışma. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 22(4), 205–212.
187. Şanlıer, N., Yabancı, N., ve Alyakut, Ö. (2008). An evaluation of eating disorders among a group of Turkish university students. *Appetite*, 51(3), 641–645.
188. Siyez, D. M., ve Baş, A. U. (2009). Bir grup üniversite öğrencisinin anoreksik yeme tutumları ile aile yapısı arasındaki ilişki. *Yeni Symposium*, 44(1), 37–43.

189. Çobanoğlu, Z. S. Ü., Altuntaş, Y., Karamustafalıoğlu, K. O., Şengül, A., ve Çobanoğlu, N. (2008). Tip 1 ve Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında yeme bozuklukları ve bozulmuş yeme davranışı. *Düşünen Adam: Psikiyatrik ve Nörolojik Bilimler Dergisi*, 21, 24-31.
190. Saaristo, T., Peltonen, M., Lindström, J., Saarikoski, L., Sundvall, J., Eriksson, J. G., and Tuomilehto, J. (2005). Cross-sectional evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score: a tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 2(2), 67–72.
191. Makrilakis, K., Liatis, S., Grammatikou, S., Perrea, D., Stathi, C., Tsiligros, P., and Katsilambros, N. (2011). Validation of the Finnish diabetes risk score (FINDRISC) questionnaire for screening for undiagnosed type 2 diabetes, dysglycaemia and the metabolic syndrome in greece. *Diabetes and Metabolism*, 37(2), 144–151.
192. Şengör, G., ve Gezer, C. (2019). Food addiction and its relationship with disordered eating behaviours and obesity. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 24(6), 1031–1039.
193. Ulas, B., ve Pehlivan, E. (2015). Üniversite öğrencilerinde hemoglobin A1c taraması ve olası yeme bozukluğu sıklığı. *Medicine Science*, 4(2), 2196–2209.
194. Vazquez, G., Duval, S., Jacobs Jr., D. R., and Silventoinen, K. (2007). Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiologic Reviews*, 29(1), 115–128.
195. Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M., Albus, C., Benlian, P., Boysen, G., Cifkova, R., Deaton, C., Ebrahim, S., Fisher, M., Germano, G., Hobbs, R., Hoes, A., Karadeniz, S., Mezzani, A., Prescott, E., Ryden, L., Scherer, M., Syväne, M., Vrints, C., Wood, D., Zamorano, J. L., Zannad, F., ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), and European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The fifth joint task force of the european society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Heart Journal*, 33(13), 1635–1701.
196. Mitu O., Mitu, F., Leon, M.-M., Roca, M., Gherasim, A., and Graur, M. (2016). Increased type 2 diabetes mellitus risk (assessed by Findrisc Score) is associated with subclinical atherosclerotic markers in asymptomatic adult population. *Romanian Journal of Diabetes Nutrition and Metabolic Diseases*, 23(1), 37–45.
197. Besler HT, Ayaz A, Büyüktuncer Demirel Z, Gökmen Özel H, Samur G. (2015). *Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi*. Ankara: Hacettepe Üniversitesi.
198. Tuncer, E., Gümüş, A. B., ve Keser, A. (2019). *Yetişkin Kadınların Yeme Tutumları İle Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi*. 3. Uluslararası Akademik Öğrenci Çalışmaları Kongresi. Ankara: Güven Plus Grup Danışmanlık Yayınları, 40.



EK-1. Etik Kurul Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 28/05/2019-E.67984



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Ölçme Değerlendirme Etik Alt Çalışma Grubu


* B E N F O R N Y H *

Sayı : 91610558-302.08.01-
Konu : Bilimsel ve Eğitim Amaçlı

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

İlgi : 08/03/2019 tarihli ve 14574941-199-E.32028 sayılı yazı

İlgi yazınız ile göndermiş olduğunuz, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Öğrencisi Rabia KARAMIZRAK'ın, Doç.Dr.Yasemin AKDEVELİOĞLU'nun danışmanlığında yürüttüğü "*Beslenme Durumu ve Yeme Davranışı ile Diyabet Risk Skoru Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi*" adlı tez çalışması ile ilgili konu Kurulumuzun 24.04.2019 tarih ve 04 sayılı toplantısında görüşülmüş olup,

İlgilinin çalışmasının, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Mehtap ÇAKAN
Kurul Başkanı

Araştırma Kod No: 2019-145

Ek: 1 Liste



Ankara
Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76
İnternet Adresi :<http://etikkomisyon.gazi.edu.tr/>

Bilgi için :Esengül BOŞNAK
Birim Evrak Sorumlusu
Telefon No:03122022666

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK-1. (devam) Etik Kurul Onayı

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ÖLÇME DEĞERLENDİRME ETİK ALT ÇALIŞMA GRUBU KATILIM LİSTESİ	
TOPLANTI TARİHİ : 24/04/2019	
TOPLANTI SAYISI : 04	
ADI-SOYADI	İMZA
Prof. Dr. Mehtap ÇAKAN Başkan	
Doç.Dr.İsmail KARAKAYA Başkan Yrd.	
Prof.Dr.Galip YÜKSEL	
Prof.Dr.İsmet YÜKSEL	
Prof.Dr.Seçil ÖZKAN	
Prof.Dr.Cevriye TEMEL GENCER	
Prof.Dr. C. Haluk BODUR	
Prof.Dr.İbrahim DOĞAN	KATILAMADI
Prof.Dr.Aymelek GÖNENÇ	
Doç.Dr.Zehra GÖÇMEN BAYKARA	
Doç.Dr.Nihan KAFA	KATILAMADI
Doç.Dr.İlyas OKUR	
Doç.Dr.Necdet KARASU	

EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
ETİK KOMİSYONU

KATILIMCILAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sizi, **Gazi Üniversitesi Etik Komisyonu**'ndan 28/05/2019 tarih / E.6784 sayı ile izin alınan ve Rabia Karamızrak ve Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU tarafından yürütülen “Beslenme Durumu ve Yeme Davranışı ile Diyabet Risk Skoru Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahipsiniz. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size bir ödeme yapılmayacaktır. Çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz gizli tutulacaktır.

Araştırmanın Amacı	Yetişkin bireylerde diyabet riski puanı ile yeme tutum ve davranışı ve beslenme durumu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.
Araştırmanın Yöntemi	Araştırma Orta Doğu Teknik Üniversitesi Sağlık ve Rehberlik Merkezi ve Ankara ilinde bulunan aile sağlığı merkezlerinde uygulanacaktır. Çalışma için gerekli bilgiler anket formu aracılığıyla yüz yüze görüşme yöntemiyle sorgulanacaktır. Anket formunda genel bilgiler, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi), fiziksel aktivite kaydı, besin tüketim kaydı, besin tüketim sıklığı, FIND risk anketi ve Yeme tutum testi bulunmaktadır. Ayrıca siz katılımcıların daha önce yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemleriniz sırasında biyokimyasal kan sonuçlarınız çalışmamıza eklenecektir. Elde edilen veriler araştırmacı tarafından gizli tutularak ve diyabet riski puanı ile yeme tutum ve davranışı ve beslenme durumu arasındaki ilişki değerlendirilecektir.
Araştırmanın Öngörülen Süresi (Başlama ve Bitiş Tarihi)	06/05/2019-06/11/2019
Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı	213
Araştırmanın Yapılacağı Yerler	Orta Doğu Teknik Üniversitesi Sağlık Ve Rehberlik Merkezi, Ankara Aile Sağlık Merkezleri
Görüntü ve/veya ses kaydı alınacak mı?	Evet Hayır

EK-2. (devam) Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

KATILIMCI BEYANI

Yukarıda amacı ve içeriği belirtilen bu araştırma ile ilgili bilgiler tarafıma aktarıldı. Bu bilgilerden sonra araştırmaya katılımcı olarak davet edildim. Bu çalışmaya katılmayı kabul ettiğim takdirde gerek araştırma yürütülürken gerekse yayımlandığında kimliğimin gizli tutulacağı konusunda güvence aldım. Bana ait verilerin kullanımına izin veriyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin dikkatle korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden çekilebilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana herhangi bir ödeme yapılamayacaktır. Araştırma ile ilgili bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu çalışmaya hiçbir baskı altında kalmadan kendi bireysel onayım ile katılıyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Araştırma yürütücüsü(Tez çalışmalarında Danışman tarafından imzalanacaktır.)

Adı ve Soyadı	Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU	Tarih ve İmza
Adres ve telefonu	Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Tel: 0312-212-26-34	

Katılımcı

Adı ve Soyadı		Tarih ve İmza
Adres ve telefonu		

EK-3. Anket Formu

BESLENME DURUMU VE YEME DAVRANISI İLE DİYABET RİSK SKORU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

<u>1. GENEL BİLGİLER</u>		
1. Cinsiyet:	☐ 1. Erkek	☐ 2. Kadın
2. Yaş:	/...../...../ (gün/ay/yıl)	
3. Medeni durum:	☐ 1.Evli	☐ 2.Bekar
4. Eğitim Durumu:	☐ 1. Okur yazar değil ☐ 2.Okur-yazar ☐ 3.ilkokul Mezunu ☐ 4. Ortaokul mezunu ☐ 5.Lise mezunu ☐ 6.Yuksekokul mezunu ☐ 7. Yüksek lisans veya doktora	
5. Meslek:	☐ 1. Öğrenci ☐ 2.Serbest meslek ☐ 3.Memur ☐ 4.Emekli ☐ 5. Esnaf ☐ 6. İşçi/Ücretli ☐ 7.Ev hanımı ☐ 8.Diğer.....	
6. Doktor tarafından teşhisi konmuş kronik bir hastalığınız var mı?	☐ 1. Hayır ☐ 2. Diyabet ☐ 3. Guatr ☐ 4. Hipertansiyon ☐ 5. Ülser- gastrit ☐ 6. Böbrek hastalığı ☐ 7. Kalp damar hastalığı ☐ 8. Diğer (Belirtiniz)	
7. Sigara kullanıyor musunuz?	☐ 1. Hayır, hiç içmedim ☐ 2. Bıraktım ☐ 3. Halen içiyorum	
8. Halen sigara kullanıyorsanız hangi sıklıkta?	☐ 1 Günde yarım paketten az ☐ 2. Yarım – bir paket arası/gün ☐ 3. günde 1 paketten fazla ☐ 4. günde 2 paketten fazla	
9. Alkollü içecekleri kullanıyor musunuz?	☐ 1. Hayır hiç kullanmadım ☐ 2. Bıraktım ☐ 3. Halen kullanıyorum	
10. Alkollü içecek kullanıyorsanız hangi tür alkölü ne sıklıkta ve miktarda kullanırsınız?	Alkol türü: Miktar: Günde..... Haftada..... Ayda.....	
<u>2.BESLENME ALIŞKANLIKLARINA İLİŞKİN GENEL SORULAR</u>		
11. Günde kaç öğün tüketirsiniz?	Ana öğün Ara öğün	
12. Gün içinde (öğün dışında) kaç kez atıştırma tüketirsiniz?	☐ 1. Bir ☐ 2. İki ☐ 3.Üçten fazla	
13. Öğün atlama alışkanlığınız var mıdır?	☐ 1 Evet ama nadir (haftada bir – iki) ☐ 2. Evet ve sık (haftada üçten sık) ☐ 3. Hayır	

EK-3. (devam) Anket Formu

3.ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER	
14. Vücut ağırlığı:	kg
15. Boy uzunluğu:	cm
16. BKİ:	kg/m ²
17. Bel çevresi:	 cm
18. Kalça çevresi:	 cm

Ek-3. (Devam) Anket Formu

4.BİYOKİMYASAL ÖLÇÜMLER	
19. Açlık kan şekeri:	mg/dl
20. Total kolesterol	mg/dl
21. Trigliserit,	mg/dl
22. HDL kolesterol	mg/dl
23. LDL kolesterol	mg/dl

5. FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI

Aşağıdaki aktiviteler için gün içinde kaç saat harcadığınızı yazınız (toplamın 24 saat olması gerekmektedir)

Aktiviteler	Kaç saat?
Uyku	
Yatarak kitap okuma, müzik dinleme, TV izleme vb.	
Oturarak yapılan işler (TV izleme, bilgisayar başında, okulda ders dinleme, sebze ayıklama, örgü örme, dikiş dikme, ütü yapma, resim yapma, müzik aleti çalma, kağıt oynama, vb)	
Ayakta yapılan HAFİF aktiviteler (yavaş yürüme, ev temizleme, yemek pişirme, çamaşır yıkama, bulaşık yıkama vb.)	
Ayakta yapılan ORTA aktiviteler (yürüme orta hızda, bahçe işleri, vb.)	
Ayakta yapılan AĞIR aktiviteler (Tarla işler,hasat, güberleme, harman)	
HAFİF egzersiz/spor faaliyetleri (aerobik yapma, hızlı yürüme)	
ORTA egzersiz/spor faaliyetleri (voleybol, tenis, dans, bilardo, dans, halk dansları vb)	
AĞIR egzersiz/spor faaliyetleri (basketbol, futbol, kürek çekme, yüzme, squash (duvar tenisi),	
TOPLAM	

EK-3. (devam) Anket Formu

6. 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜNLER	BESİNLER	MİKTAR
SABAH (Saat:.....)		
ARA (Saat:.....)		
ÖĞLE (Saat:.....)		
ARA (Saat:.....)		
AKŞAM (Saat:.....)		
ARA (Saat:.....)		

EK-3. (devam) Anket Formu

7. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

BESİNLER	Hiç	Her gün	Haftada 4-5gün	Haftada 2-3 gün	Haftada 1 gün	Ayda 2-3	Daha seyrek
<i>Tam Yağlı Süt</i>							
<i>Yarım Yağlı Süt</i>							
<i>Yağsız Süt</i>							
<i>Yoğurt/Ayran</i>							
<i>Probiyotik içeren yoğurt</i>							
<i>Kefir</i>							
<i>Peynir çeşitleri</i>							
<i>Kırmızı Et</i>							
<i>Tavuk</i>							
<i>Balık</i>							
<i>Kuru yemiş</i>							
<i>Beyaz ekmek türleri</i>							
<i>Tam tahıl ekmekler</i>							
<i>Mısır ekmeği</i>							
<i>Pirinç</i>							
<i>Bulgur</i>							
<i>Makarna/şehriye</i>							
<i>Kuskus/İrmik/Yarma</i>							
<i>Tarhana</i>							
<i>Buğday Unu</i>							
<i>Galeta</i>							
<i>Bisküvi/Kraker</i>							
<i>Kahvaltılık Tahıl</i>							
<i>Simit</i>							
<i>Kurabiye/Kek/Kruvasan</i>							
<i>Sütlü tatlı /Dondurma</i>							
<i>Diyet içecekler</i>							
<i>Kahve</i>							
<i>Siyah çay</i>							
<i>Meyve Suyu</i>							

EK-3. (devam) Anket Formu

8. YEME TUTUM TESTİ (YTT-40)

Bu anket sizin yeme alışkanlıklarınızla ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen seçeneği işaretleyiniz.

A: Daima B: Çok sık C: Sık sık D: Bazen E: Nadiren F: Hiçbir zaman

		A	B	C	D	E	F
1.	Başkalarıyla birlikte yemek yemekten hoşlanırım.						
2.	Başkaları için yemek pişiririm, ama pişirdiğim yemeği yemem.						
3.	Yemekten önce sıkıntılı olurum.						
4.	Şişmanlamaktan ödüm kopar.						
5.	Acıktığımda yemek yememeğe çalışırım.						
6.	Aklım fikrim yemektir.						
7.	Yemek yemeği durduramadığım zamanlar olur.						
8.	Yiyeceğimi küçük küçük parçalara bölerim						
9.	Yediğim yiyeceğin kalorisini bilirim.						
10.	Ekmek, patates, pirinç gibi yüksek kalorili yiyeceklerden kaçınırım.						
11.	Yemeklerden sonra şişkinlik hissedirim.						
12.	Ailem fazla yememi bekler.						
13.	Yemek yedikten sonra kusarım.						
14.	Yemek yedikten sonra aşırı suçluluk duyarım.						
15.	Tek düşüncem daha zayıf olmaktır.						
16.	Aldığım kalorileri yakmak için yorulana dek egzersiz yaparım.						
17.	Günde birkaç kere tartılırım.						
18.	Vücudumu saran dar elbiselerden hoşlanırım						
19.	Et yemekten hoşlanırım.						
20.	Sabahları erken uyanırım.						
21.	Günlerce aynı yemeği yerim.						
22.	Egzersiz yaptığımda harcadığım kalorileri hesaplarım.						
23.	Adetlerim düzenlidir.						
24.	Başkaları çok zayıf olduğumu düşünür.						
25.	Şişmanlama (vücudumun yağ toplayacağı) düşüncesi zihnimi meşgul eder.						
26.	Yemeklerimi yemek başkalarınınkinden daha uzun sürer.						
27.	Lokantada yemek yemeyi severim.						
28.	Müşhil kullanırım.						
29.	Şekerli yiyeceklerden kaçınırım						
30.	Diyet (perhiz) yemekleri yerim.						
31.	Yaşamımı yiyeceğin kontrol ettiğini düşünürüm.						
32.	Yiyecek konusunda kendimi denetleyebilirim.						
33.	Yemek konusunda başkalarının bana baskı yaptığını hissedirim.						
34.	Yiyeceklerle ilgili düşünceler çok zamanımı alır.						
35.	Kabızlıktan yakınırım.						
36.	Tatlı yedikten sonra rahatsız olurum.						
37.	Perhiz yaparım.						
38.	Midemin boş olmasından hoşlanırım.						
39.	Şekerli, yağlı yiyecekleri denemekten hoşlanırım.						
40.	Yemeklerden sonra içimden kusmak gelir.						

EK-3. (devam) Anket Formu

9. FİNLANDİYA TİP-2 DİYABET RİSK ANKETİ**1. Kaç yaşındasınız?**

- | | | |
|--------------------------|--------|---------|
| ☐ | 0 puan | <45 |
| ☐ | 2 puan | 45 - 54 |
| ☐ | 3 puan | 55 - 64 |
| ☐ | 4 puan | >65 |

2. Beden Kütle İndeksi (BKİ)

- | | | |
|--------------------------|--------|----------------------------------|
| ☐ | 0 puan | 25 kg/m ² |
| ☐ | 1 puan | 25-30 kg/m ² arasında |
| ☐ | 3 puan | 30 kg/m ² |

3. Bel Çevresi

- | | ERKEK | KADIN |
|--------------------------|------------------|----------|
| ☐ | 0 puan <94 cm | <80 cm |
| ☐ | 3 puan 94-102 cm | 80-88 cm |
| ☐ | 4 puan >102 cm | >88 cm |

4. Ekseri günlerde işte veya boş zamanlarınızda en az günde 30 dakika egzersiz yapıyor musunuz?

- | | | |
|--------------------------|--------|-------|
| ☐ | 0 puan | Evet |
| ☐ | 2 puan | Hayır |

5. Hangi sıklıkta sebze-meyve tüketiyorsunuz?

- | | | |
|--------------------------|--------|---------------|
| ☐ | 0 puan | Her gün |
| ☐ | 2 puan | Her gün değil |

6. Kan basıncı yüksekliği için hiç ilaç kullandınız mı veya yüksek tansiyon bulundu mu?

- | | | |
|--------------------------|--------|-------|
| ☐ | 0 puan | Hayır |
| ☐ | 2 puan | Evet |

7. Hekim veya herhangi bir sağlık personeli tarafından (check-up, hastalık veya gebelik sırasında) kan şekerinizin yüksek veya sınırda olduğu söylendi mi?

- | | | |
|--------------------------|--------|-------|
| ☐ | 0 puan | Hayır |
| ☐ | 5 puan | Evet |

8. Aile bireylerinizde herhangi birinde diyabet tanısı konulmuş muydu?

- | | | |
|--------------------------|--------|--|
| ☐ | 0 puan | Hayır |
| ☐ | 3 puan | Evet, amca, hala, dayı, teyze, kuzen ya da yeğen (2. Derece yakınlar) |
| ☐ | 5 puan | Evet, biyolojik baba ya da anne, kardeşler, ya da çocuğunuzda (1. Derece yakınlar) |

EK-4. Çalışma İzini

SAĞLIK, KÜLTÜR VE SPOR DAİRE BAŞKANLIĞI
DIRECTORATE OF HEALTH, CULTURE AND SPORTS

ORTA DOĞU TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
MIDDLE EAST TECHNICAL UNIVERSITY

DÜMLÜPINAR BULVARI 06800
ÇANKAYA ANKARA/TURKEY
T: +90 312 210 27 02
F: +90 312 210 27 01
skssdb@metu.edu.tr
www.skssdb.metu.edu.tr

Sayı: 24416604/10.99.İİÖ 01.07.2019

Konu: Rabia KARAMIZRAK

İLGİLİ MAKAMA

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı yüksek lisans programı öğrencisi Rabia KARAMIZRAK' ın, Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU danışmanlığında yürüttüğü "Beslenme Durumu ve Yeme Davranışı ile Diyabet Risk Skoru Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi" konulu tez çalışmasını Sağlık ve Rehberlik Merkezi' nde yapması uygun görülmüştür.

Bilgilerinize sunarım.

Saygılarımla,

Uzm. Dr. Nusret TAHERİ
Sağlık ve Rehberlik Merkezi
Başhekim

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, Adı : KARAMIZRAK, Rabia
 Uyruğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 07/10/1993 Ankara
 Medeni hali : Bekâr
 Telefon : 0 (544) 473 33 83
 e-posta : rabiakaramizrak@gmail.com



Eğitim Derecesi	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi /Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	Devam ediyor
Lisans	Ortadoğu Teknik Üniversitesi/ Bilgisayar ve Öğretim Teknolojileri Eğitimi	Devam ediyor
Lisans	Hacettepe Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik	2016
Lise	Adem Tolunay Fen Lisesi	2011

İş Deneyimi, Yıl	Yer	Görev
-	-	-

Yabancı Dili

İngilizce

Yayınlar

1. Yuruk, A.A., Tamer, F., Bodur, M., Duran, A., Inel, M., Karaarslan, C., Kale, S., Karabulut, H., Karagoz, K.N., Karamizrak, R. ve Nergiz-Unal, R. (2016). Preliminary Look To Some Nutrients Involved In Neurotransmitter Synthesis and Premenstrual Symptoms, 41. Poster Bildiri, Febs Congress 3-7 September. *The Febs Journal*, 283(1), 129–417.
2. Karamizrak, R. ve Akdevelioğlu, Y. (23-24 Kasım 2019). *Diyetisyenler ve Mobil Sağlık Gevher Nesibe 4. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi*. Poster Bildiri, Hotel İçkale, Ankara, 239.

Hobiler

Bilgisayar Teknolojileri, Oryantiring, Yemek Yapmak



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR...

