

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI

İpek Beyza ALTUNBAŞ

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE MEDİKAL TEDAVİNİN
HEDONİK AÇLIK, GECE YEME SENDROMU ve YEME
FARKINDALIĞI İLE İLİŞKİSİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Hülya KAMARLI ALTUN

İSTANBUL, Ocak 2025

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI

İpek Beyza ALTUNBAŞ
(214006034)

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE MEDİKAL TEDAVİNİN
HEDONİK AÇLIK, GECE YEME SENDROMU ve YEME
FARKINDALIĞI İLE İLİŞKİSİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Hülya KAMARLI ALTUN

İSTANBUL, Ocak 2025

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI

İpek Beyza ALTUNBAŞ
(214006034)

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE MEDİKAL TEDAVİNİN
HEDONİK AÇLIK, GECE YEME SENDROMU VE YEME
FARKINDALIĞI İLE İLİŞKİSİ

Tezin Enstitüye Teslim Edildiği Tarih :
Tezin Savunulduğu Tarih : 30.01.2025

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Hülya KAMARLI ALTUN
Akdeniz Üniversitesi

Diğer Jüri Üyeleri : Dr. Öğr. Üyesi Aylin SEYLAN KÜŞÜMLER
İstanbul Okan Üniversitesi

Dr. Öğr. Üyesi Seda ÇİFTÇİ
İzmir Demokrasi Üniversitesi

İSTANBUL, Ocak 2025

TEŐEKKÜR

Yüksek lisans tez sürecimde bilgisi ve deneyimle bana rehberlik eden, hoşgörüsü, anlayışı ve sabrı ile bu süreçte yol göstericim, değerli hocam Doç. Dr. Hülya KAMARLI ALTUN'a,

Tezimin her aşamasında sırtımı dayadığım, tüm gücü ve sabrı ile desteğini bir gün bile esirgemeyen kıymetli babam ve hocam Prof. Dr. Hasan ALTUNBAŞ'a,

İnancını bir gün bile yitirmeyen, en büyük destekçim sevgili annem Şennur ALTUNBAŞ'a,

Tez sürecimin tamamında yanımda olan, güvenen kıymetli arkadaşlarım Sıla ŐENTÜRK, Yağmur KAYA, Begüm BİBER ve Segah FER'e,

İstatistiksel analizlerimde sabrı ve bilgisi ile yardımcı olan değerli Dr. Çetin AKÇA'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İpek Beyza ALTUNBAŞ

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

İÇİNDEKİLER	ii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
SEMBOLLER	viii
KISALTMALAR	ix
ŞEKİL LİSTESİ	xi
TABLO LİSTESİ	xii
BÖLÜM 1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
BÖLÜM 2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. DİABETES MELLİTUS	6
2.1.1. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi	6
2.1.2. Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi ve Sınıflaması	7
2.1.3. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	8
2.1.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Semptomları.....	9
2.1.5. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları.....	10
2.1.5.1. Akut Komplikasyonlar.....	10
2.1.5.1.1. Hipoglisemi	10
2.1.5.1.2. Diyabetik Ketoasidoz	10
2.1.5.2. Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik Koma (HHNK)	11
2.1.5.3. Laktik Asidoz	11
2.1.5.4. Bakteriyel/ Fungal Enfeksiyonlar	12
2.1.5.5. Kronik Komplikasyonlar	12
2.1.5.5.1. Kardiyovasküler Hastalık.....	13
2.1.5.5.2. Retinopati	13
2.1.5.5.3. Nefropati	14
2.1.5.5.4. Nöropati.....	14
2.1.6. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi	15
2.1.6.1. Medikal Tedavi	15
2.1.6.1.1. Oral Antidiyabetik İlaçlar	16
2.1.6.1.2. Medikal Tedavinin Vücut Ağırlığına Etkisi	19
2.1.6.1.3. İnsülinler	21
2.1.6.1.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	22

2.1.6.1.5. Fiziksel Aktivite.....	24
2.2. HEDONİK AÇLIK.....	24
2.3. YEME BOZUKLUKLARI	27
2.3.1. Gece Yeme Sendromu	28
2.4. YEME FARKINDALIĞI.....	30
BÖLÜM 3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	32
3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ, AMACI, YERİ VE ZAMANI.....	32
3.1.1. Etik Konular.....	32
3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ, ÖRNEKLEM YÖNTEMİ VE SAYISI.....	32
3.3. VERİLERİN TOPLANMASI.....	33
3.4. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI	34
3.4.1. Anket Formu	34
3.4.2. Antropometrik Ölçümler	34
3.4.3. Biyokimyasal Bulgular	35
3.4.4. Gece Yeme Anketi.....	35
3.4.5. Besin Gücü Ölçeği	36
3.4.6. Yeme Farkındalığı Ölçeği.....	36
3.4.7. Ölçeklerin Güvenilirlik Analizi	37
3.5. ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLARI.....	38
3.6. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ.....	38
BÖLÜM 4. BULGULAR.....	40
BÖLÜM 5. TARTIŞMA	81
BÖLÜM 6. SONUÇ ve ÖNERİLER	91
KAYNAKLAR.....	93
EKLER.....	109
EK 1. ETİK KURUL ONAYI	109
EK 2. KLİNİK İZİN BELGESİ.....	110
EK 3. ONAM FORMU ve ANKET FORMU	111
EK 4. REFERANS DEĞERLERİ	122

ÖZET

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE MEDİKAL TEDAVİNİN HEDONİK AÇLIK, GECE YEME SENDROMU ve YEME FARKINDALIĞI İLE İLİŞKİSİ

Bu araştırma, Tip 2 DM'li bireylerde medikal tedavinin hedonik açlık, gece yeme sendromu ve yeme farkındalıkları ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Çalışma Haziran 2024-Kasım 2024 tarihleri arasında Antalya'da bulunan özel bir hekim kliniğine başvuran, medikal tedavi alan ve araştırmanın dahil edilme kriterlerine uyan 130 Tip 2 DM'li birey üzerinde yürütülmüştür. Araştırma verileri katılımcıların sosyo-demografik ve genel sağlık bilgileri, beslenme alışkanlıkları, şekerli besin tüketim sıklıkları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal kan bulguları, Gece Yeme Anketi (GYA), Besin Gücü Ölçeği (BGÖ) ve Yeme Farkındalığı Ölçeğine (YFÖ-30) yönelik soruların bulunduğu anket formu aracılığı ile toplanmıştır. Araştırmaya katılan Tip 2 DM'lilerin %51,5'i kadın ve %48,5'i erkek olup, yaş ortalaması sırasıyla 51,70 yıl ve 57,60 yıldır. Katılımcıların %37,7'si tek başına metformin tedavisi alırken, %22,3'ü SGLT-2 inhibitörleri ile diğer oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar, %16,2'si insülin ile diğer OAD'ler, %16,2'si inkretin bazlı ilaçlar ile diğer OAD'ler ile kombine tedavi alırken, %7,7'si ise diğer tedavi yöntemlerini kullanmaktadır. Çalışma sonucunda, insülin+OAD kombine tedavi kullanan katılımcıların gece yeme anketi genel puanlarının ($20,48 \pm 7,00$) diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,001$). Bu grubun aynı şekilde BGÖ genel puanı ($3,16 \pm 0,91$) ile besine ulaşabilirlik ($2,85 \pm 1,04$), besin mevcudiyeti ($3,10 \pm 1,17$) ve besinin tadına bakılması ($3,36 \pm 0,94$) alt boyutları açısından en yüksek puanlara sahip olduğu görülmüştür ($p=0,003$). Medikal tedavi gruplarına göre yeme farkındalığı ölçeği genel puanı ve alt boyutlarında arasında anlamlı bir farklılık görülmemesine rağmen insülin+OAD kullanan katılımcıların diğer gruplara göre düşünmeden yeme davranışını daha sık sergiledikleri saptanmıştır ($p=0,011$). Bu çalışmada, insülin içeren tedavilerin gece yeme davranışını ve hedonik açlığı arttırdığı ($p=0,001$), bilinçsiz yeme davranışını ise tetiklediği bulunmuştur. Diyabetli bireylerin

tıbbi beslenme tedavileri planlanırken, medikal tedavinin de göz önünde bulundurularak hastaya uygun beslenme eğitiminin verilmesi hedeflenmelidir. Bu bulgular, medikal tedavi türlerinin bireylerin yeme davranışı üzerinde etkilerinin incelendiği ve ilaç gruplarının homojen dağıtıldığı ileri çalışmaların gerekliliğine işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: hedonik açlık, gece yeme, yeme farkındalığı, insülin, oral antidiyabetik, tip 2 diyabet

Tarih: Ocak, 2025



ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN MEDICAL TREATMENT AND HEDONIC HUNGER, NIGHT EATING SYNDROME AND EATING AWARENESS IN INDIVIDUALS WITH TYPE 2 DIABETES

This study was conducted to evaluate the relationship between medical treatment and hedonic hunger, night eating syndrome, and eating awareness in individuals with Type 2 diabetes. The study was carried out between June 2024 and November 2024 with 130 Type 2 diabetes who applied to a private medical clinic in Antalya, received medical treatment, and met the inclusion criteria of the research. Data were collected using a questionnaire that included questions on participants' socio-demographic and general health information, eating habits, frequency of sugary food consumption, anthropometric measurements, biochemical blood findings, the Night Eating Questionnaire (NEQ), the Power of Food Scale (PFS), and the Eating Awareness Scale (EAS-30). Of the participants, 51.5% were female and 48.5% were male, with an average age of 51.70 and 57.60 years, respectively. Among the participants, 37.7% were on monotherapy with metformin, 22.3% were using SGLT-2 inhibitors combined with other oral antidiabetic drugs (OADs), 16.2% were using insulin combined with other OADs, 16.2% were using incretin-based therapies combined with other OADs, and 7.7% were on other therapies. As a result of the study, it was showed that participants using insulin + OAD combination therapy had significantly higher NEQ total scores (20.48 ± 7.00) compared to other groups ($p < 0.001$). Similarly, this group had the highest PFS total scores (3.16 ± 0.91) and subscale scores for food availability (2.85 ± 1.04), food presence (3.10 ± 1.17), and food tasting (3.36 ± 0.94) ($p < 0.01$). While no significant differences were observed in the total scores or subscales of the Eating Awareness Scale across medical treatment groups, participants using insulin + OAD therapy exhibited more frequent mindless eating behaviors compared to other groups ($p < 0.011$). This study found that insulin-containing treatments increased night eating behaviors and hedonic hunger and triggered mindless eating behaviors. When planning medical nutrition therapy for individuals with diabetes,

it is crucial to provide personalized nutritional education that considers the medical treatment being used. These findings highlight the need for further studies investigating the effects of medical treatment types on eating behaviors, ensuring homogenous distribution of drug groups.

Keywords: hedonic hunger, night eating, eating awareness, insulin, oral antidiabetics, Type 2 diabetes

Date: January 2025



SEMBOLLER

dL	: desilitre
mg	: miligram
mg/dL	: miligram/desilitre
mL	: mililitre
n	: değişken sayısı
kg	: kilogram
kg/m²	: kilogram/metrekare
%	: yüzde

KISALTMALAR

ADA	: Amerikan Diyabet Cemiyeti
AN	: Anoreksiya Nervoza
APG	: Açlık Plazma Glukozu
ASKH	: Aterosklerotik Kalp Hastalığı
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
BN	: Bulimia Nervoza
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
DM	: Diabetes Mellitus
DPP-4	: Dipeptidil Peptidaz-4
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EASD	: Avrupa Diyabet Çalışma Birliği
GDF-15	: Büyüme Farklılaşma Faktörü 15
GLP-1	: Glukagon Benzeri Peptid-1
GYS	: Gece Yeme Sendromu
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
KAH	: Koroner Arter Hastalık
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
MASLD	: Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı
NTS	: Nükleus Traktus Solitarus
OAD	: Oral Anti Diyabetik
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PAH	: Periferik Arter Hastalık
PPAR-γ	: Peroksizom Proliferatör-Aktive Reseptörü-gama
SGLT-2	: Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2

- SU** : Sulfonilüreler
TURDEP : Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması
TYB : Tıknırcasına Yeme Bozukluğu
TZD'ler : Tiazolidindionlar



ŞEKİL LİSTESİ

SAYFA NO

Şekil 4.1. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Kullanılan Tedavi Türlerinin Dağılımını 43



TABLO LİSTESİ

	<u>SAYFA NO</u>
Tablo 2.1.	Diyabet Sınıflandırılması 8
Tablo 3.1.	Dünya Sağlık Örgütü Beden Kütle İndeksi Sınıflandırması 34
Tablo 3.2.	Dünya Sağlık Örgütü Bel Çevresi Sınıflandırılması 35
Tablo 3.3.	Ölçekler ve Alt Faktörlerine Ait Güvenirlilik Analizi Sonuçları 37
Tablo 4.1.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması 40
Tablo 4.2.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Sosyo-Demografik Özelliklerinin İncelenmesi 44
Tablo 4.3.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi 47
Tablo 4.4.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Beslenme Alışkanlıklarının Karşılaştırılması 50
Tablo 4.5.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Beslenme Alışkanlıklarının Karşılaştırılması 53
Tablo 4.6.	Tip 2 diyabetli bireylerin şekerli besin tüketim durumu, sıklığı ve miktarları 56
Tablo 4.7.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Şekerli Besin Tüketim Durumlarının Karşılaştırılması 59
Tablo 4.8.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Şekerli Besin Tüketim Durumunun Karşılaştırılması 62
Tablo 4.9.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi 65
Tablo 4.10.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Antropometrik Ölçümlerinin Gruplandırılması ile Antropometrik Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi 67
Tablo 4.11.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Gece Yeme Durumları ve Anket Puanlarının Karşılaştırılması 70
Tablo 4.12.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Gece Yeme Anketi Puanlarının Karşılaştırılması 71
Tablo 4.13.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre hedonik Açlık Durumları Besin Gücü Ölçeği (BGÖ) Puanlarının Karşılaştırılması 72
Tablo 4.14.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Besin Gücü Ölçeği (BGÖ) Puanlarının Karşılaştırılması 74
Tablo 4.15.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyetlerine Göre Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ) Puanlarının Karşılaştırılması 75
Tablo 4.16.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Yeme Farkındalığı Ölçeği Puanlarının Karşılaştırılması 77
Tablo 4. 17.	Tip 2 Diyabetli Bireylerin Gece Yeme Anketi, Besin Gücü ve Yeme Farkındalığı Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi 79



BÖLÜM 1. GİRİŞ ve AMAÇ

İnsülin aktivitesinin ve/veya insülin sekresyonunun azalması sonucunda metabolik bir hastalık olarak ortaya çıkan Diabetes Mellitus (DM) uygun tedavi yöntemleri uygulanmadığı takdirde ilerleyerek retinopati, nefropati, nöropati ve kardiyovasküler komplikasyonlar gibi hastanın hayatını tehdit eden sonuçlar doğurabilmektedir (Wild vd., 2004). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2021 yılında yayımlanan Diyabet Atlası'na göre; dünya çapında 20-79 yaş arası 537 milyon diyabetli birey bulunmakta ve bu sayının 2045 yılında 784 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (IDF Diabetes Atlas, 2021). Ülkemizde 2010 yılında yapılmış Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevelans Çalışması-II' de (TURDEP-II) 6.5 milyonu aşmış sayıda diyabetli bireyin bulunduğu saptanmıştır (TURDEP-II, 2011). Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2021 yılındaki verilerine göre ülkemizde 9 milyonu aşkın yetişkin diyabet hastası bulunmaktadır (IDF Diabetes Atlas, 2021). Diabetes Mellitus'un genellikle otoimmün veya farklı sebeplere bağlı olarak pankreasın beta (β) hücrelerinde meydana gelen hasar sonucunda mutlak insülin yetmezliği ile ortaya çıkan Tip 1 DM ve β hücrelerindeki bozukluk sonucunda kısmi insülin yetersizliği ya da insülin direncine bağlı olarak insülinin vücutta kullanılamaması sonucu ortaya çıkan Tip 2 DM olmak üzere iki tipi vardır (Wong, 2017). Her geçen gün dünya genelinde diyabetli nüfustaki hızlı artış ve akut/kronik dönemde ortaya çıkabilecek komplikasyonları önleyebilmek adına Tip 2 DM'de ideal kan glukozu regulasyonunu sağlamak için zamanında ve uygun tedavi yöntemleri uygulanması esastır. Uygulanacak tedavide amaç; bireyin glisemik kontrolünü sağlayabilmek, akut/kronik komplikasyon riskini azaltmak, eşlik eden diğer sağlık sorunlarını çözüme ulaştırmak ve sonucunda diyabet ile yaşayan bireyin yaşam kalitesini yükseltmektir (Salmanoğlu, 2019). Tip 2 DM'de etkin bir tedavi uygulayabilmek için birden fazla faktörü bir arada bulundurmak ve en önemlisi bireylerde yaşam tarzı değişikliğini sağlamaktır. Yaşam tarzı değişikliğinde en başından itibaren bireyin sağlıklı vücut ağırlığına ulaşabileceği ve koruyabileceği bir tıbbi beslenme

tedavisi ile egzersizin ön planda olması gerekmektedir. Yaşam tarzı değişikliğinin temelini oluşturan tıbbi beslenme tedavisi tamamen bireye özgü olmalıdır (İç Hastalıkları Dergisi, 2011). Tıbbi beslenme tedavisiyle birlikte bireyde kan glukoz düzeylerini normal aralıkta tutmak, makrovasküler komplikasyon riskini azaltmak, uygun kan basıncı düzeyini koruyarak vasküler komplikasyon riskini azaltmak hedeflenmektedir (Tümer, 2012). Uzun vadede yaşam tarzı değişikliği ile metabolik kontrolün sağlanamadığı hastalarda ise tedaviye oral antidiyabetik (OAD) ilaçların ve/veya insülinin eklenmesine de ihtiyaç duyulmaktadır. İnsülin salgılatıcılar (sülfonilüreler, glinidler), insülin duyarlaştırıcılar (biguanidler, tiazolidinedionlar), glukoz emilimini inhibe edenler (Alfa glukozidaz inhibitörleri/ akarboz), inkretin bazlı ajanlar (Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri, Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) analogları, GLP-1 RA'lar), sodyum glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri Tip 2 DM'nin tedavisinde kullanılan oral antidiyabetiklerdir (Padhi, 2020; Turan vd., 2015). Oral antidiyabetikler değişik mekanizmalarla kan glukoz seviyelerinin düşürülmesine yardımcı olmaktadır. Biguanidler (metformin), hepatik glukoz üretimini baskılayarak iştahı azaltmakta ve kısmen insülin direncini azaltmak suretiyle iskelet kasındaki glukoz kullanımını arttırmaktadır (Sinha vd., 2007). Tiazolidindionlar ise peroksizom proliferatör-aktive reseptörü-gama (PPAR- γ) aktivasyonunu sağlayarak, glukoz transporterlarının açılması aracılığıyla glukoz taşıyıcı tip-1 (GLUT-1) ve glukoz taşıyıcı tip-4 (GLUT-4) ekspresyonunu arttırmakta ve insülin duyarlılığını arttırmak suretiyle insülin direncini azaltmaktadırlar (Gurnell, 2005). İnsülin sekresyonunu sağlayan ilaçlar olan sülfanilüreler ise pankreastaki β hücrelerine bağlanarak (uyararak) insülin salınımını arttırmaktadırlar. Bu grup ilaçların en sık görülen yan etkileri ise hipoglisemi ve vücut ağırlığı artışıdır (Mizuno, 2009). Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri bağırsak kökenli GLP-1 yıkımını engelleyerek pankreasın insülin salgısını arttırırken, glukagon salgısını azaltarak etki göstermektedirler (Miller, 2006). Sodyum glukoz ko-transporter 2, glukozun %90'ının geri emiliminden sorumlu olan kanaldır. Böbrekten glukoz geri emilimini engelleyen SGLT-2 inhibitörleri (gliflozinler) glukozüri yoluyla kan glukoz seviyesinin düşürülmesine yardımcı olmaktadır (Zambrowicz vd., 2012). Alfa-glukozidaz inhibitörü olan akarboz ise bağırsaktan karbonhidrat geri emilimini geciktirerek kan glukozunun yükselmesini yavaşlatmakta ve tek başına kullandıklarında

herhangi bir vücut ağırlığı artışı veya hipoglisemi riski oluşturmamaktadırlar (Chiasson vd., 2003). Enjektabl olarak kullanılan insülinin ise dolaşımdaki kan glukozunun hücrelere girişini sağlayarak etki ettiği bilinmektedir. İnsülinler ise etkiye başlama, pik yapma ve etki sürelerine bağlı olarak prandiyal insülinler (çok hızlı etkili, hızlı etkili, kısa etkili), bazal etkili insülinler (orta etkili, uzun etkili) ve dual insülinler (karışım ve ko-formülasyon) olarak gruplandırılmaktadır (TEMED Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2024). Yine enjektabl olarak kullanılan GLP-1 reseptör agonistlerinin ise özellikle iştahı baskılayarak, insülin sekresyonu ile glukagon süpresyonu yaparak ve mide boşalma zamanını azaltarak kan glukozunu düşürdüğü bilinmektedir (Bailey, 1999; Kronenberg, 2007). Tip 2 DM hastalarında hipoglisemi olmasa da insülin direncinin sebep olduğu hiperinsülinemiye bağlı olarak sık acıkma ve karbonhidrattan zengin beslenme isteği görülebilmektedir. Ayrıca böbrekten glukoz atımını sağlayan SGLT-2 inhibitörlerinin ise hastalarda tatlı yeme isteğini arttırdığına yönelik iddialar da mevcuttur (Tahara vd., 2018). Bu gibi sebeplerle Tip 2 DM'li hastalar gün içinde sıklıkla normal öğünleri dışında bir şeyler atıştırma ihtiyacı duymakta ve bu durumda kan glukozu kontrolünün olumsuz etkilenmesine yol açabilmektedir. Bunun yanında bu tür organik stimuluslar olmadan da duygusal açlık, gece yeme sendromu ya da hedonik açlık gibi bazı farklı yeme davranışlarına sebep olabilmektedir. Hedonik açlık kişinin enerji ihtiyacından bağımsız olarak yiyeceklere duyulan arzuya bağlı besin tüketimi olarak tanımlanabilmektedir. Örneğin, yiyeceği hatırlatan uyaranlara sık maruziyet, yiyecekler yakınında olmasa da tüketme isteğini arttırarak vücut ağırlığı artışına yol açan psikolojik süreçleri hızlandırabilmektedir (Ülker vd., 2021; Lutter vd., 2009). Duygusal yeme; beden kütle indeksi (BKİ), ağırlık kazanımı, aşırı yeme, ağırlık kaybını engelleme, öz bilinç özyönetimi ve depresyon ile pozitif olarak ilişkilendirilmektedir. Ayrıca besin alımı ve seçimi üzerinde de belirleyici rol oynayarak, bireylerin yeme tutumunu etkileyebilmektedir (Beslenme ve Diyetetik Güncel Konular, 2021). Tip 2 DM ve aşırı enerji alımının tetiklediği obezite birbirlerinin sebebi ve sonucu olabilen ciddi sağlık problemleridir. Bu bakımdan Tip 2 diyabet ve obezite için iştahı etkileyen faktörlerin belirlenmesi oldukça önemlidir. Yapılan bir çalışmada obez olan ve olmayan Tip 2 DM'li bireylerin hedonik açlık ile glisemik kontrol durumları karşılaştırıldığında obez Tip 2

DM’li bireylerin hedonik açlık puanları arttıkça glisemik kontrollerinin güçleştiği bildirilmiştir (Cheung vd., 2018). Beslenme tedavisi, psikolojik ve medikal tedavileri içeren multidisipliner bir yaklaşımla bu durumu tersine çevirmek de mümkündür. Fazla kilolu ve obez Tip 2 DM’li bireylere sağlanan 12 ay diyabet danışmanlığı sonucunda; ağırlık kontrol davranışları ve düşük hedonik açlık puanları, iyileşmiş glisemik kontrol ve ağırlık kaybı ile ilişkili bulunmuştur. Bu bakımdan Tip 2 DM hastalarında obezite durumunun belirlenmesi amacıyla antropometrik ölçüm ve BKİ değerlerinin de göz önünde bulundurularak glisemik kontroldeki rolü belirlenmelidir (Schulte vd., 2020). Oral antidiyabetik ilaç kullanan Tip 2 DM hastalarının %89’unda yüksek duygusal yeme davranışı yetersiz glisemik kontrolle de ilişkilendirilmektedir (Soares vd., 2021).

Bazı diyabetli hastalarda gece yeme davranışı ve isteği görülebilirken bazıları ise stres anında fazla yeme isteği gösterebilmektedir (Hu vd., 2001). Stunkard tarafından 1955 yılında Gece Yeme Sendromu (GYS), ağırlık kaybında direnç gösteren hastalarda obeziteye katkıda bulunduğu düşünülerek akşam hiperfajisi, sabah anoreksisi ve insomnia ile beraber tanımlanan bir kavram olarak ortaya çıkmıştır (Orhan ve Tuncel, 2009). Yapılan tanımlamadan sonra yaklaşık 35 yıl boyunca konu üstüne çok az sayıda çalışma yapılmış olup, 1999 yılında Birkedvedt ve ark. tarafından GYS tanımlaması “gece uykudan yemek yemek için uyanma” ile genişletilmiş ve bunun ardından konu hakkında birçok araştırma yapılmaya başlanmıştır (Atasoy vd., 2014). Gece Yeme Sendromu, besin alımında saatlerin kayması sonucu leptin, ghrelin ve insülin fonksiyonlarında bozulma ile karakterize bir davranış bozukluğudur. Gece Yeme Davranışı’nda bireyler akşam yemeğinden sonra aşırı miktarda yemek tüketimi davranışı sergileyerek, genellikle günlük enerji ihtiyacının %25’inden fazlasını bu saatler içerisinde almaktadır (Tetik vd., 2019).

Gece Yeme Sendromu’nun sık görüldüğü gruplardan biri de Tip 2 DM’li bireylerdir ve diyabetli bireylerde gece yeme sendromu ile %3,8-%12,4 arasında karşılaşılmaktadır. Tip 2 DM’li hastalarda gece yeme sendromu kötü glisemik kontrolle ilişkili olduğu için üzerinde durulması gereken önemli bir noktadır. Literatürde diyabetli bireylerde metabolik kontrolün yetersiz olması ile GYS’ye ait semptomlar arasındaki ilişkiyi gösteren çalışma sonuçları da mevcuttur (Schwandt, 2012). Gece yeme sendromuna bağlı olarak artan besin alımı sonucunda bireylerde kontrolde kayıp meydana gelmektedir ve

bunun sonucu olarak hem vücut ağırlığında hem de psikolojide bozulmalar gözlenebilmektedir. Tedaviye direnç gösteren bireylerde ise özellikle vücut ağırlığındaki kontrol kaybı sonucu obezite meydana gelmekte ve bu durum göz önüne alındığında GYS'nin Tip 2 DM'ye neden oluşturabileceği de düşünülmektedir (Baldofski, 2015). Gece yeme sendromunda sarkan yeme saatleri ve enerji alımının dengesinin sağlanamaması sonucunda kan glukoz düzeylerinde değişim ve nörendokrin bozulmalar meydana gelmektedir (Abott, 2018). Bazı oral antidiyabetik ilaçlar (OAD'ler) ve/veya insülin tedavileri, iştah kontrolü üstünde önemli rol oynadığı için bu tedavilerin Gece Yeme Sendromu'nu tetikleyici bir faktör olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. (Herpertz-Dahlmann, 2015). Etkili bir metabolik kontrol sağlamak ve ideal vücut ağırlığını korumak için tedavi öncesi ve sırasında belirli aralıklarla diyabetli bireylerin hem beslenme alışkanlıkları hem de yeme farkındalıklarının değerlendirilmesi gerekmektedir. Literatürde yapılan çalışmalar incelendiğinde Tip 2 DM'li bireylerde kullanılan medikal tedaviye bağlı olarak hedonik açlığın ya da gece yeme sendromunun tetiklenebileceği düşünülmektedir. Ayrıca hem hedonik açlığı yüksek olan bireylerin hem de gece yeme sendromundan muzdarip olan Tip 2 DM'lilerin yeme farkındalıklarının da düşük olabileceği kanısına varılmıştır. Bu bilgilerden yola çıkarak literatürdeki çalışmalar incelendiğinde Tip 2 DM'li bireylerde tek başına hedonik açlık, gece yeme sendromu ya da beslenme alışkanlıklarını değerlendiren çalışmalar olmasına rağmen, ülkemizde yapılmış ve aynı örneklem üzerinde hem hedonik açlığın ve gece yeme sendromunun hem de yeme farkındalığının değerlendirildiği bir çalışma ise bildiğimiz kadarıyla bulunmamaktadır. Dolayısıyla bu çalışmanın amacı Tip 2 DM'li bireylerde medikal tedavinin hedonik açlık, gece yeme sendromu ve yeme farkındalığına olan etkisini değerlendirmektir.

BÖLÜM 2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİABETES MELLİTUS

İnsülin, pankreastaki Langerhans adacıklarının β hücreleri tarafından salgılanan, vücutta karbonhidrat, yağ ve proteinlerin depolanması veya kullanılmasını düzenleyen bir hormondur (Mahan ve Raymond, 2017). Diabetes Mellitus, insülin salınımındaki yetersizlik, insülin etkisindeki bozukluk veya her ikisinin de birleşimi sonucu ortaya çıkan, sürekli tıbbi müdahale ile kontrol edilmesi gereken, metabolizmayı geniş ölçüde etkileyen kronik bir hastalıktır (ADA, 2024). Vücutta pek çok organı etkileyerek multisistemik tutulum gösteren bu hastalık hiperglisemi ile karakterize bir karbonhidrat metabolizması bozukluğudur (TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2024). Diyabetli bireylerdeki uzun süreli hiperglisemi kardiyovasküler hastalıklar, görme bozuklukları, böbrek yetmezliği ve amputasyonlar gibi önemli sağlık sorunları arasında yer alan komplikasyonların gelişimine yol açabilmektedir. Komplikasyonların önlenmesi ve geciktirilmesine yönelik alınan tedbirler, bireylerin yaşam kalitesini artırmak ve genel sağlık durumlarını iyileştirmek açısından büyük önem taşımaktadır (Schmidt, 2018).

2.1.1. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin 2021 yılında yayınladığı Diyabet Atlası'nda 537 milyon birey diyabet tanısı almış olup, bu sayının 2030 yılında 643 milyona ulaşacağı öngörülmüştür (IDF, 2021). Türkiye'de 1998 ve 2010 yıllarında yapılan TURDEP-I VE TURDEP-II çalışmalarının sonuçları karşılaştırıldığında ülkemizde 12 yılda toplamda diyabet sıklığında %90 oranında artış olduğu görülmüştür (Satman vd., 2011). Uluslararası Diyabet Federasyonu 2021 verilerine göre, Türkiye'de 20-79 yaş arası yetişkin bireylerde diyabet prevalansı %15,9'dur (IDF, 2021). Dünya genelinde diyabet görülme sıklığı hızla artsa da özellikle gelişmekte olan ülkelerdeki

artışın sebebinin hızlı ekonomik gelişim sürecinden kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun verilerine göre, her 4 diyabetli yetişkinden 3'ü düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır (IDF, 2021). Son 30 yılda Çin'de diyabet görülme sıklığının 30 kat artmış olması bu duruma örnek olarak verilebilmektedir (Esperzo-Romero vd., 2015). Bunun yanı sıra düşük eğitim düzeyi, düşük gelir ve düşük mesleki düzeyin de diyabet riskini arttırıcı faktörler olduğu bilinmektedir (Agardh vd., 2011).

2.1.2. Diabetes Mellitus'un Etiyolojisi ve Sınıflaması

Dünya çapında en yaygın metabolik bozukluklardan biri olan Tip 2 DM temelde pankreasın β hücrelerinde azalan etkinlik ve insüline duyarlı dokularda meydana gelen duyarsızlık olmak üzere iki faktörün birleşimi sonucu oluşmaktadır. Etiyolojik faktörler, genetik ve çevresel unsurların etkileşimi olarak ortaya çıkmaktadır. Bu faktörler, genetik yatkınlık, yaşam tarzı, çevresel etkiler ve metabolik değişikliklerin birleşiminden oluşmaktadır. Genetik faktörler, insülin sekresyonu, insülin direncini ve glukoz metabolizmasını etkileyen çeşitli genleri içermektedir. İnsülin direnci ve obezite hastalığının başlıca patolojik mekanizmaları olup, abdominal yağ birikimi insülinin etkisini bozmaktadır. Bunlara ek olarak yaş ve cinsiyette hastalık riskini etkilemektedir. Vücuttaki bazı hormonlar, insülin direnci ve glukoz metabolizması üzerinde doğrudan etkili olmaktadır. Özellikle adipokinler ve inflammatuar sitokinler (IL-6, TNF- α gibi) insülinin etkisini zayıflatabilmektedir. Metabolik faktörler ve psikososyal faktörler de (stres, sosyoekonomik durum gibi) diyabetin gelişmesine katkı sağlamaktadır (Sulu ve Gönen, 2022). İnsülinin salınımında ve etkisindeki bozukluklar besin öğelerinin metabolizmasını olumsuz etkilemekte ve meydana gelen herhangi bir bozuklukta Tip 2 DM'nin patogeneze yol açabilmektedir (Galicía-García vd., 2020). Etiyolojik ve epidemiyolojik olarak tüm diyabet türleri farklı klinik doğaya sahip olsalar da Tip 1 DM ve Tip 2 DM hiperglisemi, bozulmuş insülin sekresyonu ve bozulmuş insülin duyarlılığı tablosunu paylaşmaktadırlar. Dünyadaki vakaların %90'ını oluşturan Tip 2 DM insülin eksikliği ve/veya insülin direnci ile görülebilen bir bozuklukken, Tip 1 DM mutlak insülin eksikliği sonucu oluşan otoimmün bir hastalıktır (Caballero, 2005). Dünya Sağlık Örgütü tarafından 2019 yılında yapılan diyabet sınıflandırması Tablo 2.1'de verilmiştir.

Tablo 2.1. Diyabet Sınıflandırılması

Tip 1 Diyabet
Tip 2 Diyabet
Diyabetin Hibrid Formları, Erişkinde yavaş gelişen immün aracılı diyabet Ketoza meyilli Tip 2 diyabet
Diğer Spesifik Diyabet Tipleri Monojenik Diyabet β-hücre fonksiyonunun monojenik defektleri İnsülin etkisinin monojenik defektleri Ekzokrin pankreas hastalıkları Endokrin hastalıklar İlaç veya kimyasal nedenler Enfeksiyonlar İmmün aracılı diyabetin sırasıyla spesifik formları Diyabetle ilişkili olabilen diğer genetik sendromlar
Sınıflanmamış Diyabet Bu kategori, özellikle diyabet tanısının konulduğu sıralarda, henüz kategorilendirmenin yapılamadığı dönemde geçici olarak kullanılmalıdır.
İlk Kez Gebelikte Tespit Edilen Hiperglisemi Gestasyonel diyabet

Classification of Diabetes Mellitus. Geneva: World Health Organization: 2019. ISBN 978-92-4-151570-2

Vakaların yaklaşık olarak %5 ila 10 unu oluşturan Tip 1 DM’li bireylerin %90’ında immün aracılı %10’unda ise idiyopatik (non-immün) β hücre yıkımı görülmektedir (TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2024).

2.1.3. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Uzun yıllar boyunca Diabetes Mellitus, Açlık Plazma Glukoz (APG) değeri ve Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) yöntemi ile tanı alırken, 2009 yılında Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD) ve IDF bu tanı kriterlerine HbA1c değerinin de dahil edilmesi gerektiğini öne sürmüşlerdir (International Expert Committee, 2009). Bunun sebebi, APG ve OGTT’ye benzer şekilde HbA1c’nin retinopati gelişimi ile ilişkisinin yapılan epidemiyolojik çalışmalarda kanıtlanmış olmasıdır (ADA, 2024).

Türkiye Diyabet Vakfı tarafından 2023 yılında yayınlanan Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi’ne göre aşağıdaki kriterlerden 1 tanesinin bile bulunmasının diyabet tanısı için yeterli olduğu bildirilmektedir (Dağdelen vd., 2023).

- Açlık Plazma Glukozu (APG) değerinin ≥ 126 mg/dL olması

- Günün herhangi bir saatinde ölçülebilen Rastlantısal Plazma Glukozu değerini ≥ 200 mg/dL olması ve kişide diyabet semptomlarının varlığı
- Oral Glukoz Tolerans Testi'nde 2. saatte ölçülen plazma glukoz düzeyinin ≥ 200 mg/dL olması
- HbA1C değerinin $\geq \%6,5$ olması (Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023).

Uzun yıllar boyunca tanı testi olarak kullanıp kullanılmayacağı tartışma konusu olan HbA1c ilk kez 2003 yılında ADA tarafından gündeme getirilmiştir (Tucker, 2010). Ölçüm yöntemlerinde bir standart sağlanamaması ve kullanılan farklı yöntemler sebebiyle HbA1c yıllarca bir referans değer olarak kabul edilmemiştir. Avrupa Diyabet Çalışmaları Derneği ve Amerikan Diyabet Birliği, 2009 yılında HbA1c'nin diyabet tanısı için kesim noktasını $\%6,5$ olarak belirlemiş ve standardizasyonu sağlayarak, tanı testi için HbA1c'nin kullanılabilceğini ifade etmiştir. 2011 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yayınlanan raporda da kullanımı önerilmiştir (WHO, 2011). Ölçüm için açlık koşulunun olmaması, günlük glukoz dalgalanmalarından etkilenmemesi, ortalama 8 ila 10 haftalık kontrolü yansıtmak gibi avantajları bulunsa da yalnızca uluslararası standartlar sağlandığında HbA1c ölçümünden doğru sonuç alınabilmektedir. Gebelik, kronik böbrek yetmezliği, hemodiyaliz, orak hücreli anemi, HIV tedavisi, yakın zamanda yapılmış kan transfüzyonu, oral yolla alınan E ve C vitaminleri test sonucunu etkileyebilmektedir. Plazma glukoz değeri ve HbA1c değeri arasında bir tutarsızlık söz konusu olduğunda bu durumlar göz önünde bulundurulmalıdır (Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023).

2.1.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Semptomları

Diyabet, insülin eksikliği veya insülinin etkisindeki azalma nedeniyle ortaya çıkan metabolik değişikliklerle karakterize edilmektedir. Literatürde semptom durumu, bireylerin hastalıklarıyla ilgili olarak fiziksel, emosyonel, psikososyal ve manevi açıdan hissettikleri anormal durumlar olarak tanımlanmaktadır. Diyabetin tüm tiplerinde klasik olarak bilinen poliüri, polidipsi ve polifaji gibi belirtiler gözlemlense de pruritis ve kilo kaybı gibi durumlar da yaşanabilmektedir. Enerji ihtiyacı yeterince karşılanamadığında halsizlik ve yorgunluk, bağışıklık sisteminin baskılanması, enfeksiyon riskinde artış ile yara iyileşme süreçlerinde gecikmelerle karşılaşmaktadır. Ayrıca glukoz

seviyelerindeki artış, göz içi damarlarda kanama, protein ve lipid sızması ile makülada ödem ve sonrasında görme problemlerine yol açabilmektedir. Tip 2 diyabet, bu semptomlar nedeniyle bireylerin yaşam kalitesini etkileyebilmekte, günlük aktivitelerini ve fiziksel kapasitelerini sınırlayabilmektedir. Ayrıca, anksiyete, depresyon ve sosyal izolasyon gibi önemli psikososyal sorunlara da yol açabilmektedir (Bozkaya ve Gök Metin, 2023).

2.1.5. Diabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Kısa ve uzun dönemde kan glukozu kontrolünün sağlanamaması sağlık açısından ciddi sonuçlar doğurabilmektedir. Kan glukozu regülasyonunun sağlanamadığı durumlarda makro ve mikrodamar hasarının yanı sıra sinir hasarı da oluşabilmektedir ve bu hasarlar “komplikasyon” olarak adlandırılmaktadır. Diyabetin komplikasyonları hipoglisemi, ketoasidoz, laktik asidoz ve bakteriyel/fungal enfeksiyonlar gibi akut komplikasyonlar ve retinopati, nöropati, nefropati gibi kronik komplikasyonlar olmak üzere 2 grupta incelenmektedir. (ADA, 2024; Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023).

2.1.5.1. Akut Komplikasyonlar

2.1.5.1.1. Hipoglisemi

Hipoglisemi, kan glikoz düzeyinin 70 mg/dL'nin altına düşmesi sonucu; titreme, bulantı, çarpıntı, soğuk terleme, anksiyete, acıkma, baş ağrısı, baş dönmesi, konsantrasyon eksikliği, sersemlik, konuşmada güçlük yaşama gibi bulgularla kendini gösteren diyabetin akut komplikasyonudur. Hipoglisemi gelişiminde insülin uygulama hataları, uygulanan insülin dozunun ya da alınan OAD ilacın dozunun fazla olması, yetersiz karbonhidrat alımı, ağır egzersizler gibi birçok faktör rol oynayabilmektedir (TEMD, 2024).

2.1.5.1.2. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik Ketoasidoz (DKA) genellikle tip 1 diyabetli hasta grubunda görülse de Tip 2 DM'li grupta da görülebilmektedir. Belirtileri arasında halsizlik, iştahsızlık, bulantı, ağız kuruluğu, polidipsi, poliüri, kramplar, nefes darlığı, kilo kaybı ve bilinç bulanıklığı

vardır. İnsülin tedavisi ve sıvı takviyesi yapılarak dolaşımdaki kan glukozu dengesi sağlanmaktadır (IDF, 2022; TEMD, 2024).

2.1.5.2. Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik Koma (HHNK)

Hiperglisemik hiperosmolar nonketotik koma, özellikle Tip 2 DM'li bireylerde görülen, ketozis olmaksızın, ileri düzey hiperglisemi sonucunda meydana gelen sıvı açlığı ile karakterize ve mortalite oranı yüksek, klinik bir tablodur. Cinsiyet fark etmeksizin genellikle orta yaş ve üzeri bireylerde görülmektedir (Akgüç, 2013). Diyabetik keto asidozdan idrarda veya plazmada keton görülmemesi, plazma glukoz düzeyinin 600 mg/dl'den yüksek ve plazma osmolaritesinin 320 mOsm/kg'dan yüksek seyretmesi ile ayırt edilebilmektedir (Güvener, 2003). Hiperglisemik hiperosmolar nonketotik komanın en temel özelliği ise ketoasidoz tablosunun görülmemesidir. İnsülin seviyeleri ketoasidozu önlemek için yeterli düzeyde olsa da glukoz seviyelerini düzenlemek için yetersiz kalmaktadır. Enfeksiyonlar, cerrahi müdahaleler, bazı ilaçların kullanımı (glukokortikoidler, diüretikler gibi), yetersiz sıvı alımı, stres veya ihmal edilen insülin tedavisi gibi durumlar başlıca risk faktörlerini oluşturmaktadır (Serdar, 2022). Klinik belirtilerinde şiddetli susuzluk, poliüri, hipovolemi, bilinç bulanıklığı ve koma görülebilmektedir. Tedavinin temel yaklaşımı intravasküler hacmi düzeltme amacı ile intravenöz sıvı replasmanı yapmak, elektrolit dengesizlikleri gidermek ve hiperglisemiye kontrollü bir şekilde düşürmektir. Diyabetik keto asidoza göre sinsi ve daha yavaş ilerleyen bir tablo olması sebebiyle hastaların tıbbi tedavilerinde gecikme yaşanabilmekte ve bu durum da prognozu kötüleştirmektedir (Türk Endokrinoloji Metabolizma Derneği, 2024).

2.1.5.3. Laktik Asidoz

Laktik asidoz, Tip 2 diyabette nadir görülen; fakat ciddi bir komplikasyonudur. Organizmada biriken laktik asit sonucunda metabolik asidoz tablosu ortaya çıkmaktadır. Bazı patofizyolojik durumlarda laktat klirensi azalabilmekte veya üretimi artabilmektedir. Bunun sonucunda kan pH seviyesi düşmekte ve metabolik denge bozulmaktadır (Ülker, 2023). Laktik asidoz tablosu Tip 2 DM'li hastalarda genellikle metformin kullanımı ile ilişkilendirilmiştir. Metformin nadiren de olsa laktik asidoza yol açabileceği için özellikle böbrek yetmezliği, karaciğer hastalığı, ağır enfeksiyon gibi

durumlarda risk artabilmektedir. Komplikasyon, erken tanı ve müdahale ile büyük ölçüde önlenilebileceği için Tip 2 DM hastalarında düzenli takip önem arz etmektedir (Tamer, 2023).

2.1.5.4. Bakteriyel/ Fungal Enfeksiyonlar

Yüksek kan glukoz seviyeleri, mikroorganizmaların üremesi için uygun koşulları sağlarken aynı zamanda zayıflayan bağışıklık yanıtı ile birlikte Tip 2 DM'li bireyler enfeksiyonların yol açabileceği komplikasyonlara daha açık hale gelmektedir (Sağlam, 2004). Bakteriyel enfeksiyonlarda özellikle diyabetik ayak ön plana çıkmakta ve kötü kan dolaşımı sebebiyle selülit, ayak ülseri, apse gibi komplikasyonlarla da karşılaşmaktadır. Uzun dönemde hiperglisemi beraberinde idrar yollarında kolayca çoğalan bakteriler pyelonefrit gibi sorunlara yol açabilmektedir (Muller vd., 2005). Diyabetli bireylerde yaygın olan fungal enfeksiyonlarda ise en sık Candida albicans patojenine rastlanmaktadır. Bu patojenler vajinal, oral veya sistemik komplikasyonlara sebebiyet verebilmektedir. Enfeksiyon komplikasyonları arasında gecikmiş yara iyileşmesi, sepsis, kronik yaralar görülebilmektedir. Glisemik kontrol sağlanmadığı takdirde komplikasyon şiddeti de artabilmektedir (Demirseren vd., 2014).

2.1.5.5. Kronik Komplikasyonlar

Günümüzde son dönem böbrek yetmezliği, travmatik olmayan alt ekstremitte ampütasyonları ve erişkin körlüğünün en sık görülme nedeni diyabettir. Bunun yanı sıra, diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalık riski 2 ila 4 kat artmış olup, Tip 2 DM'li bireylerde ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler komplikasyonlar ilk sırada yer almaktadır (İnci, 2007). Yüksek seyreden kan glukoz seviyeleri uzun dönemde damar ve sinirlerde tahribata yol açarak mikrovasküler komplikasyonlara (retinopati, nefropati, nöropati) ve ana damarlarda meydana gelen hasarlar sonucu da kardiyovasküler komplikasyonlara (koroner arter hastalık, serebrovasküler hastalık, periferik arter hastalığı) neden olmaktadır (Eroğlu, 2018). Bu komplikasyonların gelişiminde temel neden hiperglisemi olması ile birlikte kan lipitlerinin yapısında ve yoğunluğundaki değişiklikler, obezite, insülin direnci, yetersiz fiziksel aktivite, sigara kullanımı, genetik gibi başka birçok faktör de etken olmaktadır. Tip 2 DM yönetiminde yalnızca glisemik

kontrolünün önemli olmadığı, metabolik, çevresel ve genetik risk faktörlerinin de kapsamlı bir şekilde ele alınması gerektiği belirtilmektedir (İnci, 2007).

2.1.5.5.1. Kardiyovasküler Hastalık

İnsülin direnci ve insülin eksikliği ile karakterize bir hastalık olan Tip 2 DM yalnızca glukoz metabolizmasında değil aynı zamanda kardiyovasküler sistem üstünde de önemli etkilere sahiptir. Kan glukoz seviyelerinin yüksek seyretmesi, damar duvarında endotel disfonksiyona sebebiyet verirken aynı zamanda oksidatif stres ve inflamasyon ile oluşan hasarın miktarını da artırmaktadır. Azalan yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol seviyeleri ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol oksidasyonu beraberinde bu hasar artmaktadır (Alsehri, 2010).

Kardiyovasküler komplikasyonlar arasında en sık görülenleri koroner arter hastalık (KAH), hipertansiyon, periferik arter hastalığı (PAH) ve kalp yetmezliğidir. Diyabete bağlı olarak damar sertliğinin artması ve inflamatuvar süreçlerin hızlanması KAH ile ilişkilidir. Diyabetli bireylerde daha yaygın olarak görülen hipertansiyon, kalp damar sistemi üstündeki yükü arttırmakta ve kalp yetmezliği riskini de yükseltmektedir. Azalan Periferik arter hastalığı, alt ekstremitelerde azalan kan akışına neden olarak uzun dönemde yürüme güçlüğü ve gangren gibi ciddi sonuçlar doğurabilmektedir (Uçar ve Aydoğdu, 2007).

2.1.5.5.2. Retinopati

Vasküler bir komplikasyon olan diyabetik retinopati, hastalığın süresi ve glisemik kontrol ile ilişkilidir. Hiperglisemi sonucunda retina damarlarında hasar meydana gelmekte ve hastalarda görme kaybına sebebiyet verebilmektedir. Diyabetik retinopati, 20-65 yaş aralığındaki yetişkin bireylerin körlük nedenleri arasında en sık görülenidir. Gelişiminde diyabet tipi, süresi, hipertansiyon veya obezite varlığı önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır. Diyabetin süresine bağlı olarak, 15 yıl boyunca insüline bağımlı diyabet hastalarında %98, insüline bağımlı olmayan diyabet hastalarında %58 oranında diyabetik retinopati görülmektedir. Tüm DM'li hastalarda retinopati gelişmediği gibi yaklaşık olarak %25'inde retinopatinin çeşitli formlarına rastlandığı belirtilmektedir (Eroğlu, 2018).

2.1.5.5.3. Nefropati

Erişkin yaş grubundaki diyabet hastalarındaki en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri de diyabetik böbrek hastalığıdır. Diyabetik nefropati, hiperglisemi sonucunda böbreklerin mikrodamarlarının hasara uğraması ve bu durumun zaman içerisinde böbrek fonksiyonlarını etkilemesi ile oluşmaktadır. Çeşitli risk faktörleri komplikasyonun gelişiminde rol alsada da hipergliseminin yanı sıra hipertansiyon, dislipidemi, sigara kullanımı ve genetik yatkınlık da riski arttırabilmektedir. Erken evrede asemptomatik olması ve uzun dönemde ciddi böbrek hasarına ve böbrek yetmezliğine sebebiyet verebileceği için Tip 2 DM hastalarında böbrek fonksiyonlarının takibi büyük önem arz etmektedir (Özcan ve Berktaş, 2024).

2.1.5.5.4. Nöropati

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun yaptığı araştırmaya göre diyabetli bireylerde diyabetik nöropati prevalansı %30 ila %50 aralığında değişmektedir. Bu durumun en yaygın belirtisi ise diyabetik ayak olup, ayak ülseri, gangren ve amputasyon gibi sonuçlar doğurabilmektedir. Bu sonuçlar hastaların hayatlarını hem fiziksel hem de ruhsal açıdan olumsuz yönde etkileyeceği için erken dönemde yapılan değerlendirmeler ekstremitte ülseri ve amputasyon gibi riskleri önemli ölçüde azaltabilmektedir. Hiperglisemi beraberinde sinirlerde biriken glukoz, sorbitol düzeyini arttırmakta ve bu durum da hücresel işlevlerin bozulmasına yol açmaktadır. Etkilenen sinirlere göre farklı bölgelerde hasar ortaya çıkabilir; fakat hastalık genellikle el ve ayakta uyuşma, karıncalanma, iğnelenme, üşüme, kaslarda güçsüzlük, ağrı gibi semptomlarla ortaya çıkabilmektedir. Çoğunlukla asemptomatik ilerlediği için ciddi bir hasar oluşana kadar fark edilmeyebilmektedir (Görgülü vd., 2022). Yapılan çalışmalar hem tip 1 hem de Tip 2 DM'li bireylerde glisemik kontrolün sağlanması ile birlikte nöropatinin başlangıcının geciktirilebileceğini, bu sebeple kan glukoz izleminin önemini göstermektedir (Callaghan vd., 2012; Kluding vd., 2012).

Diyabetik Ayak: Uygun ayak bakımı yapılmadığı ve gerekli önlemler alınmadığı durumlarda diyabet hastalarında uzun dönem hastane yatışı gerektiren ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına sebep olan diyabetik ayak komplikasyonu görülebilmektedir. Genellikle sinir hasarı ve kan dolaşımındaki bozulmalar sonucunda ortaya çıkan bu komplikasyonun Tip 2 DM'li hastalarda görülme sıklığı yüksektir. Uzun

dönemde DM'li hastalarda sinirler ve damarların üzerindeki olumsuz etki artmaktadır. Tip 2 DM'li hastalarda hiperglisemi, periferik sinirlerde hasara sebep olmaktadır. Hastalarda yaşanan sıcaklık, ağrı ve his kaybı sonucunda ayakta oluşabilecek yaralar fark edilememekte ve bu yaralar ülsere dönüşebilmektedir. Erken tanı, tedavi ve müdahale ile diyabetik ayak, multidisipliner bir yaklaşımla, doğru ayak bakımı ve iyi yönetilen diyabet ile büyük ölçüde önlenabilir bir komplikasyondur (Saltoğlu vd., 2015).

2.1.6. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi

Oral antidiyabetikler ve/ veya insülin ile tıbbi tedavinin yanı sıra Diabetes Mellitus'ta hasta eğitimi, beslenme, düzenli fiziksel aktivite ve orta düzeyde ağırlık kaybı ile yüksek riskli prediyabetik kişiler de dahil olmak üzere hastalığın gelişiminin önlenebildiği ve etkin tedavisinin sağlanabildiği klinik çalışmalar ile gösterilmiştir (Okburan ve Büyükkaragöz, 2018).

Dünya genelinde özellikle son yıllarda daha hareketsiz yaşam biçimi benimsenmiş ve beslenme alışkanlıkları büyük oranda değişim göstermiştir. Türkiye Diyabet Vakfı'nın 2024 yılında yayınladığı kılavuza göre:

- Prediyabetli ve riskli bireylerde yaşam tarzı değişikliği yapılmalıdır.
- Obezite durumunda ilk 6 ay içerisinde ağırlığın en az %7'sinin kaybı hedeflenmelidir.
- Bireyin yeme alışkanlıkları, damak zevki ve öğün sıklığı göz önünde bulundurularak ideal vücut ağırlığını sağlamak amacıyla fazla kilolu ve obez bireylerde günlük enerji gereksiniminden ortalama 500 ila 1000 kkal azaltılacak şekilde bir beslenme planı uygulanmalıdır.
- Haftada en az 150 dakika orta şiddette egzersiz yapılmalıdır.
- Ayrıca günümüzde faydası kanıtlanmış bazı teknolojik diyabet önleme programlarının da kullanılabileceği önerilmektedir (Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2024).

2.1.6.1. Medikal Tedavi

Günümüzde etkili bir Tip 2 DM tedavisi uygulanabilmesi için bütüncül bir tedavi yaklaşımı ile birçok faktörün beraber düşünülmesi gerekmektedir. Yakın geçmişte ilk

basamak olarak tıbbi beslenme tedavisi önerilirken, günümüzde uzun vadede tek başına tıbbi beslenme tedavisinin metabolik kontrolü sağlamada yetersiz kaldığı görülmüştür. Bu sebeple güncel yaklaşımlarda tıbbi beslenme tedavisi ve yaşam tarzındaki değişikliklerle beraber tek başına veya kombine olarak oral antidiyabetik ilaç tedavisine başlanması önerilmektedir (Dinççağ N., 2011). Yayımlanan tüm kılavuzlar, diyabet tedavisinin hastanın yaşam tarzı ve alışkanlıklarını, aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi eşlik eden sağlık sorunlarını, metabolik disfonksiyonla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD) veya metabolik disfonksiyon ilişkili steatohepatit (MASH) gibi durumları, hipoglisemi riskini, mevcut diyabet komplikasyonlarını, tedavi maliyetini, diyabetin süresini ve geçmiş glisemik kontrol seviyelerini dikkate alarak ve hastanın tercihlerini göz önünde bulundurarak planlanmasını önermektedir (TEMD, 2024).

2.1.6.1.1. Oral Antidiyabetik İlaçlar

Tip 2 diyabet tedavisinde OAD'ler glisemik kontrol ile hedefi sağlamak ve uzun vadede görülebilecek kronik komplikasyonları önlemek amacı ile kullanılmaktadır. Diyabetli bireylerin tedavisinde kullanılan OAD'ler 5 gruba ayrılmaktadır (Tarkun, 2015).

1. İnsülin sekresyonunu uyaran ilaçlar (Sekretogoglar)
 - a. Glinidler (Repaglinid, Nateglinid)
 - b. Sülfonilüreler (Gliklazid, Glimepid vb.)
2. İnsülin duyarlaştırıcılar
 - a. Biguanidler (Metformin)
 - b. Tiazolidindionlar (Pioglitazon)
3. Alfa Glukozidaz İnhibitörleri (Akarboz)
4. SGLT-2 İnhibitörleri (Empagliflozin, Dapagliflozin vb.)
5. İncretin Mimetik (Bazlı) İlaçlar
 - a. DPP-4 İnhibitörleri (Sitagliptin, Vildagliptin, Linagliptin vb.)
 - b. GLP-1 anaologları ya da mimetikleri (GLP-1 RA'lar)

İnsülin salgılatıcı ilaçlar grubunda, pankreas β hücrelerinden insülin salınımını arttıran sülfonilüreler (SU) ve benzer etki mekanizmasına sahip; fakat etkileri daha kısa süren glinidler bulunmaktadır. Her iki grup da β hücrelerinin plazma membranındaki ATP-

Duyarlı Potasyum Kanallarını (KATP) geçici olarak kapatarak insülin sekresyonunu artırmaktadır. Yan etkileri arasında hipoglisemi, alerji, kilo artışı, deri döküntüleri ve hepatotoksisite yer almaktadır. Bu ilaç grubu açlık plazma glukozunu 40-60 mg/dL ve HbA1c'yi %1-2 oranında düşürebilmektedir. Sulfonilüreler genellikle karaciğerde metabolize edilir ve idrar yoluyla atılır, bu sebeple ağır karaciğer ve böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanımı önerilmemektedir (Karagöz, 2024).

İnsülin duyarlaştırıcılar, insülin direncini azaltan biguanidler ve tiazolidindionlar (TZD) olmak üzere iki sınıfı bulunmaktadır. Biguanidler (Metformin), hem karaciğerde hem de periferik dokularda insülin duyarlılığını arttırmaktadır. Karaciğerde glukoneogenez ve glikojenolizi inhibe etmektedir. Özellikle açlık kan glukozunu ve kısmi olarak da tokluk kan şekerini düşürmektedir. En belirgin yan etkileri arasında bulantı, kusma, gaz, karın ağrısı ve diyare gibi gastrointestinal sorunlar yer almaktadır. Bunların yanı sıra, ağızda metalik bir tat oluşturabilmekte ve uzun süreli kullanımda B12 vitamini eksikliğine yol açabilmektedir. Tiazolidindionlar ise esas olarak yağ dokusunda insülin duyarlılığını artırıcı etki sağlamaktadır. Tiazolidindionlar (Glitazonlar), PPAR- γ agonistleri olarak görev yapmakta ve PPAR aktivasyonu ile insüline yanıt veren genlerin transkripsiyonu düzenlenmektedir. Tiazolidindionlar özellikle iskelet kası gibi periferik dokularda insülin duyarlılığını artırarak etki göstermektedir. Açlık plazma glukozunu 25-55 mg/dL ve A1c'yi %0.5-1.4 oranında düşürebilmektedirler. Ancak, sıvı birikimine ve ödem oluşumuna yol açabileceklerinden, kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmaları önerilmemektedir (Kutlu ve Başköy, 2013).

Alfa glukozidaz inhibitörleri, ince bağırsaktaki alfa glukozidaz enzimini inhibe ederek, karbonhidrat emilimini geciktirmekte ve postprandiyal glukoz ile insülin seviyelerinde düşüşe sebep olmaktadır. Yapılan çalışmalarda, bu grup ilaçların hastaların üçte birinde şişkinlik, ishal ve dispepsi (hazımsızlık) gibi gastrointestinal sorunlara yol açtığı ve orta düzeyde de karaciğer enzimlerinde yükselmeye sebep olabileceği gösterilmiştir (Derosa ve Maffioli, 2012; Turan ve Kulaksızoğlu, 2015; Van de Laar vd., 2005).

Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri, SGLT-2 proteinini hedef alan, böbreklerde glukozun geri emilimini sağlayan bir taşıyıcıdır. Sodyum glukoz ko-transporter-2 inhibitörleri, taşıyıcının aktivitesini engelleyerek glukozun idrarla atılımına sebep olmaktadır. Bu grup OAD'ler insülin üretimini etkilemeden kan glukoz

düzelelerinin doğal olarak düşmesini ve iyileşmesini sağlamaktadır. Glukozun idrar ile atılması sırasında vücuttan suda atılacağı için, dehidratasyon ve hipotansiyon riskinde bir artış görülebilmektedir. Uzun süreli kullanımlarda böbrek fonksiyonlarını etkileyebilmektedir. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri vücutta keton cisimciklerinin de birikmesine sebep olabileceği için ketoasidoz riskinde de artış görülebilmektedir (Jones, 2018).

İnkretin bazlı (Mimetik) ilaçlar, insülin sekresyonunu arttırarak kan glukozu seviyelerini düzenlemektedir. İnkretinler, sindirim sistemi tarafından salgılanan ve insülin üretimini tetikleyen hormonlardır. Bu ilaçlar özellikle yemekten sonra kan glukoz seviyelerindeki kontrolde etkilidirler. Bu grup içerisinde GLP-1 agonistleri ve DPP-4 inhibitörleri yer almaktadır. Glukagon benzeri peptid-1 agonistleri, pankreastan insülin salınımını arttırmakta, glukagon hormonunun salınımını engellemekte, mide boşalmasını yavaşlatmakta ve daha uzun süreli doyumluk hissi sağlamaktadırlar. Dipeptidil peptidaz-4 ise, özellikle GLP-1 olmak üzere inkretin hormonlarının etkinliğini azaltmaktadır (Gök, 2023). Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri bu enzimi inhibe ederek GLP-1 ve gastrik inhibitör polipeptid gibi inkretin hormonlarının seviyelerini arttırmaktadır. Hem GLP-1 agonistleri hem de DPP-4 inhibitörleri yemek yendikten sonra pankreastan insülin salınımını arttırmakta ve glukozun etkili şekilde kullanılmasını sağlamaktadırlar. Uzun dönemde GLP-1 agonistleri ve DPP-4 inhibitörleri, HbA1c düzeylerini de düşürmeye yardımcı olabilmektedir. Genellikle iyi tolere edilen ilaç grubu olmasına rağmen bazı yan etkileri bulunmaktadır (Hazman vd., 2011). Glukagon benzeri peptid-1 agonistleri bulantı, kusma, ishal, kabızlık gibi gastrointestinal yan etkilere neden olabilmektedir. Tek başına hipoglisemi riskini arttırmamakta; fakat insülin veya sülfonilüre gibi ilaçlarla beraber kullanıldığında risk yükselmektedir. Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri ise genellikle hafif mide rahatsızlıklarına yol açmaktadır. Tek başına hipoglisemi riski düşük olmakla birlikte kombine tedavilerde bu risk artabilmektedir. Nadirde olsa alerjik reaksiyonlara sebebiyet verebilmektedir (Çubuk ve İnce, 2015).

Glukagon benzeri peptid-1 agonistleri, beyindeki hipotalamus ve diğer merkezi sinir sistemi bölgeleri üzerindeki etkileri ile iştahı düzenlemekte, periferik olarak insülin sekresyonunu arttırmakta ve glukagon salınımını azaltmaktadır. Bu özellikleri ile obezite ile ilişkili metabolik komplikasyonların yönetiminde önemli bir rol oynamaktadır. Azalan

vücut ağırlığı ile birlikte insülin duyarlılığı artmakta, glukoz kontrolü iyileşmekte ve Tip 2 DM kontrolünde etkin bir yönetim gerçekleştirilmektedir (Wang vd., 2023).

2.1.6.1.2. Medikal Tedavinin Vücut Ağırlığına Etkisi

Antidiyabetik ilaçların kan glukozu kontrolü üstüne etkisi, hipoglisemi riski ve maliyeti gibi faktörlerin yanı sıra vücut ağırlığı üzerindeki etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Tip 2 DM tedavisinde kullanılan bazı ilaçların vücut ağırlığı üzerine etkileri var iken, bazılarının ise herhangi bir etkisi olmamaktadır (Yavuz ve Ayçiçek, 2020).

Birçok hastanın insülin tedavisine başlamadaki korkularından biri insülin kullanımına bağlı vücut ağırlığındaki artıştır. Bu durum tedaviyi geciktirme veya hatalı insülin dozu uygulanmasına sebebiyet verebilmekte ve sonucunda da artan komplikasyonlar, kötü diyabet yönetimi ve genel sağlık durumunda kötüleşmeyle karşılaşılabilir. İnsüline bağlı vücut ağırlığı artışı ile ilişkili birden fazla mekanizma bulunmaktadır. Hipoglisemi korkusu veya hipoglisemik aktivitelere aşırı tedavisi sonucunda artan karbonhidrat ile enerji alımı ve beraberinde de vücut ağırlığı artışı gözlemlenmektedir. Bu durum “savunma amaçlı yeme” olarak adlandırılmaktadır. Anabolik bir hormon olan insülin, aşırı kullanım sonucunda artan lipogenez ve azalan protein yıkımı ile vücut ağırlığı artışına neden olabilmektedir. Beyindeki iştah mekanizmasında meydana gelen değişiklikler sonucunda da artan enerji alımı gözlemlenebilmektedir. Farklı insülin tipleri de vücut ağırlığı artışında farklı etkiler gösterebilmektedir. Yapılan incelemelerde insülin detemir grubu ilaçların diğerlerine göre daha az vücut ağırlığı artışına sebebiyet verdiği görülmüştür. Hastaların vücut ağırlığı artışı korkusu ile glisemik kontrolün kötüleşmesi pahasına tedaviden kaçınmaması gerekmektedir (Russell-Jones ve Khan, 2007).

En eski ve en yaygın OAD’lerden biri olan sülfonilüreler genellikle tedaviye başlanıldığı ilk yılda vücut ağırlığı artışı ile ilişkilendirilmektedir. Sülfonilüreler, pankreasın β hücrelerinden insülin salınımını artırmakta ve insülinin karaciğerde yıkımını azaltarak vücutta insülin seviyelerinin yükselmesine yol açmaktadır. Vücut ağırlığı artışı insülinle benzer bir mekanizma ile gerçekleşse de SU’larda bu etki daha hafif düzeydedir (Mitri ve Hamdy, 2009). Glinidler, glukozu bağımlı olarak pankreatik β hücrelerini etkileyen bir başka insülin sekresyonunu artırıcı ilaç sınıfıdır. Nateglinid ve repaglinid gibi bu ajanların vücut ağırlığı artışına yol açtığı düşünülen mekanizmaları arasında enerji

alımını artırması ve adipoz doku üzerindeki anabolik etkileri gösterilmektedir (Houltram ve Scanlan, 2004). Tiazolidindionlar, yağ dokusu, kas ve karaciğerde PPAR- γ tam agonistleri olarak etki gösteren insülin duyarlılaştırıcılardır. Peroksizom proliferatör-aktive reseptörü-gama'nın değişken farmakolojik aktivitesi nedeniyle, TZD'ler adiposit farklılaşması, sıvı tutulumu ve kilo alımı gibi birçok istenmeyen yan etki ile ilişkilendirilmektedir. Pioglitazon ve rosiglitazonun prospektüslerine göre, TZD'lerle gözlemlenen vücut ağırlığı artışının muhtemelen yağ birikimi ve sıvı tutulumu ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Tiazolidindionlarla ilgili mevcut literatürün büyük bir kısmı, bu ajanların diğer antidiyabetik ilaçlarla kombine kullanımındaki etkilerine odaklanmaktadır. Ayrıca, TZD'lerle vücut ağırlığı artışının doz bağımlı olduğuna dair önemli kanıtlar da mevcuttur (Basu vd., 2006). Literatürde, metforminin vücut ağırlığına farklı etkileri olduğuna dair görüşler bulunmaktadır. Etki mekanizması hala tam olarak anlaşılmamış olmakla beraber metformin tedavisi büyüme farklılaşma faktörü 15 (GDF15) isimli proteinin dolaşımdaki seviyesini arttırmaktadır. GDF15 çeşitli hücreler tarafından stresle veya uyarıcılarla karşılaştığı zaman üretilmektedir. Beyindeki spesifik bir reseptör olan GDNF ailesi reseptörü α -benzeri (GFRAL) ile etki etmekte ve iştahı baskılamaktadır. İştahın baskılanması sonucunda gıda alımında azalma görülmekte ve bu durum da vücut ağırlığında düşüğe neden olmaktadır (Kaneto vd., 2021). Yapılan bir diğer çalışmada ise metformin kullanımının vücut ağırlığında herhangi bir değişikliğe yol açmadığı görülmüştür (Takeshita vd., 2019).

Metformin, iştah mekanizmasını etkileyerek kilo kaybına katkıda bulunabilmektedir. Literatürdeki araştırmalar, metforminin esasında enerji harcamasına değil enerji alımının azalmasına etkide bulunduğunu belirtmektedir. Glukagon benzeri peptid-1 ve Peptid YY (PYY) gibi vücutta iştah düzenlemesinde rolü olan hormonların salınımının artmasıyla iştahın baskılandığı bilinmektedir (Yerevanian ve Soukas, 2019).

Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri'nin kan glukozunu düşürücü özellikleri yanında vücut ağırlığı azaltıcı etkileri olması sebebiyle hem diyabetik hem diyabetik olmayan obezlerde yaygın olarak kullanıldığı bilinmektedir. Glukagon benzeri peptid-1'in çeşitli organ sistemleri üzerinde farklı etkileri bulunmaktadır. Bunların arasında iştah baskılanması ve besin alımında azalma, dolayısıyla uzun vadede vücut ağırlığı kaybına yol açması en önemli etkileridir. Glukagon benzeri peptid-1, beyin sapında bulunan ve

nükleus traktus solitarus (NTS) olarak adlandırılan nöron bölgesinden sentezlenmekte ve iştah kontrol merkezinde rol oynamaktadır. Bu bölgedeki nöronlar, arkuat nükleus ve paraventriküler nükleus gibi hipotalamusta bulunan iştah düzenleyici bölgelere sinyal göndermektedirler. Bu durum, anoreksijenik nöronları aktive ederken iştah arttırıcı nöronları baskılamakta ve doyumluk hissini arttırmaktadır. Ayrıca GLP-1 RA'lar, mide boşalmasını yavaşlatarak besinlerin sindirim kanalında daha uzun süre kalmasına sebep olmakta ve besin alımını azaltmaktadır. Merkezi Sinir Sistemi'ndeki GLP-1 RA'lar direkt olarak iştahı etkilerken, vagal affarent sinirler aracılığı ile de beyne tokluk sinyallerinin iletilmesine neden olmaktadır. Bu mekanizmalar hem vücut ağırlığı kaybına destek olmakta hem de glisemik kontrolün iyileştirilmesine yardımcı olmaktadır (Popoviciu vd., 2023).

Akarboz'un vücut ağırlığına herhangi bir etkisinin olmadığı (nötr) veya minimal etkisinin olduğu bilinmektedir. Genellikle vücutta karbonhidrat sindirimini geciktirerek kan glukoz seviyelerini dengeleyen bir alfa glukozidaz inhibitörüdür. Bu sebeple, tokluk hissini de minimal düzeyde arttırabilmektedir (Lazzaroni vd., 2021).

2.1.6.1.3. İnsülinler

Pankreasın Langerhans adacıklarında bulunan β hücreleri vücuttaki insülin salınımından sorumludur. İnsülin sayesinde vücutta bulunan glukoz hücre içine alınmakta ve hayati bir önem taşımaktadır. Kan glukoz seviyelerinin dengesini sağlayabilmek için insülin salgısı iki farklı şekilde ile çalışmaktadır. Öğünler arasında sabit ve yavaş salınım gösterirken, öğünlerle beraber hızlı salınım göstermektedir. Bu iki mekanizma göz önünde bulundurularak, hastaların tedavisinde bazal ve bolus insülinler tercih edilmektedir (Kahn vd., 2014; Üstündağ ve Dayapoğlu, 2021).

İnsülin, plazma zarı üzerindeki reseptörlere bağlanarak etki göstermektedir. Bu reseptörler özellikle hepatik hücreler ve adipoz dokuda yoğunlukta bulunmaktadır. İnsülin hepatik glukoneogenezi baskılayıp adipoz dokuda lipolizi inhibe etmektedir. Ayrıca, kas hücrelerinde glukoneogenezi ve protein sentezini de desteklemektedir (Wilcox, 2005).

Etki süreleri ele alınarak insülinler: kısa, orta ve uzun etkili olarak sınıflandırılabilir. Hızlı etkili insülin analogları lispro, aspart ve glulisinden oluşmaktadır. Bu grup insülinler, 5 ila 15 dakika içinde etki göstermeye başlamakta olup,

30 dakika içinde maksimum etkiye ulaşmaktadırlar. Yemek sonrasında glisemik kontrolü sağlayabilmek amacıyla yemek yenmeden önce kullanımı önerilmektedir. Orta etkili insülinlerden Nötr Protamin Hagedorn (NPH), 1 ila 4 saat içerisinde etki göstermeye başlamakta, 4 ila 8 saat içinde maksimum etki düzeyine ulaşmaktadır. Genellikle günde iki kez kullanılmaktadır. Uzun etkili insülin analoglarından glarjin ve detemir 2 saat içerisinde etki göstermekte ve 12 ila 24 saatlik bir süre boyunca sabit etki sağlamaya devam etmektedir (Arslan ve Altınova, 2020).

Bolus insülin tedavisinde hızlı ve kısa etkili insülin grubu tercih edilirken, bazal insülin tedavisinde ise orta ve uzun etkili insülinler tercih edilmektedir. Ayrıca, uzun etkili insülin analoglarının gece hipoglisemisi riskini azalttığı ve vücut ağırlığını olumlu yönde etkilediği de belirtilmektedir (Davidson vd., 2011).

2.1.6.1.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tip 2 DM’de tıbbi beslenme tedavisinde optimal metabolik sonuçları ve devamlılığını sağlamak, oluşabilecek kronik komplikasyonları önlemek ve tedavi etmek, bireylerde davranış değişikliği oluşturarak sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktiviteyi hayata empoze etmek, kişiye özel beslenme planı oluşturarak besin gereksinimlerini sağlamak hedeflenmektedir. Optimal metabolik sonuçlar için hedefler; bireyin kan glukoz düzeyini normalde veya normale en yakın düzeyde tutmak, oluşabilecek makrovasküler komplikasyon riskini en aza indirecek lipid ve lipoprotein profilini oluşturmak, ideal kan basınç düzeyini sağlamak ve vasküler riskleri azaltmaktır (Diyabet Önleme Programı Araştırma Grubu, 2002).

Diyabetli bireyler için tıbbi beslenme tedavisi toplamda 4 aşamadan oluşmaktadır. Birinci aşamada bireyin metabolik ve yaşam tarzına ait parametreleri değerlendirilmektedir. Antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi vb.) alınmalı ve değerlendirilmelidir. Bireyin beslenme düzeni, besinlere karşı olan tutumu, varsa mevcutta bulunan beslenme tedavisine ait bilgiler öğrenilmelidir. Hayatına yönelik bilgiler (ekonomik durum, fiziksel aktivite düzeyi, gelir düzeyi vb.) sorgulanmalıdır. İkinci aşamada kişinin biyokimyasal değerlerine bakılarak, vücut ağırlığı kontrolü ve uygun fiziksel aktivitelerle birlikte beslenme planı oluşturulmaktadır. Kişinin öz yönetimini sağlayabilmesi için oluşturulan beslenme planına yönelik eğitim verilmelidir. Üçüncü aşamada bireyin beslenme davranışlarına ve sağlık durumlarını

değiştirmeye yönelik bir eylem gerçekleştirilmektedir. Bireye uygun bir beslenme planı oluşturulurken, aynı zamanda diyabet öz yönetim eğitimi de verilmektedir. Bu eğitim sonucunda, diyabetli bireyin tedavi hedeflerine ulaşması amaçlanmaktadır. Genellikle saptanmış olan beslenme tanısını düzeltmeye yönelik olan bu müdahale bazı durumlarda semptomları hafifletmeye yönelik de olabilmektedir. Son aşamada ise belli aralıklarla (3 ila 6 ay veya 1 yıl gibi bir sürede) bireyin klinik sonuçları ve beslenmesi değerlendirilmektedir (Özer, 2019).

Postprandiyal kan glukozunu etkileyen başlıca faktör olduğu için diyabetli bireylerde tüketilen karbonhidrat miktarı ve çeşidi çok önemlidir. Azalmış karbonhidrat tüketiminin diyabetli bireylerde glisemik kontrolü sağlamada etkili olduğu bilinse de; diyabetlilerde alınan karbonhidrat miktarı günlük enerji gereksiniminin %45-60'ı kadar olmalı ve 130 gramın altına düşmemelidir (Baysal vd., 2016).

Günlük posa alımı ise 1000 kkal başına minimum 15 gram olmalıdır. Diyabetli olan veya olmayan her yetişkin birey için günlük alınması gereken protein miktarı 0.8-1 g/kg şeklindedir; fakat glisemik kontrolü sağlayabilmek adına yüksek protein içeren beslenme planlarında artan hayvansal kaynak tüketiminin ilerde oluşturabileceği böbrek hasarı ve ateroskleroz riski de göz önünde bulundurulmalıdır. Toplam enerji alımının %35'ten azının yağlardan, %10'undan azının doymuş yağlardan sağlanması önerilmektedir. Planlanan metabolik hedefler ve kardiyovasküler hastalık riski de ele alındığında tüketilecek yağın cinsi ve total miktarı önemlidir. Doymuş yağ tüketimi azaltılırken, doymamış yağ tüketimi artırılmalıdır. Kardiyovasküler riskleri azaltmak için bireyin sodyum tüketimi kontrol altına alınmalı ve günlük olarak 5800 miligramı (5,8 gram) geçmeyecek şekilde ayarlanmalıdır (Dağdelen vd., 2023; Diyabet Diyetisyenleri Derneği, 2019; Houltram ve Scanlan, 2004; Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023).

Diyabetle ilgili komplikasyonların gelişmesini ve ilerlemesini önlemekte vücut ağırlığı kaybı/ korunması önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle son yıllardaki sedanter yaşam tarzı ile Tip 2 DM'li bireylerin %85-90'ı obez veya fazla kilolu olduğu görülmektedir. Bu bireylerin diyeti sürdürebilmesi ve ani vücut ağırlığı kaybını engelleyebilmek için orta düzeyde enerji kısıtlaması önerilmektedir. Bireyin beslenme düzenine ve geçmişine dayanarak fazla kilolu ve obez bireylerde ortalama 500 ila 700

kkal kadar yapılacak bir kısıtlama uygundur. Öncelikli hedef enerji kısıtlaması, artırılmış fiziksel aktivite ile oluşturulan negatif enerji dengesi olmalıdır. Tip 2 DM'li bireylerde fiziksel aktivitenin artırılması ile kan glukoz düzeylerinde iyileşme, kardiyovasküler risk faktörlerini engelleme ve insülin direncinde azalma görülebilmektedir (Diyabet Diyetisyenleri Derneği, 2019; Tümer ve Çolak, 2012).

2.1.6.1.5. Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite, Tip 2 DM'nin yönetiminde ve meydana gelebilecek komplikasyonların önlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Yapılan düzenli fiziksel aktivite sayesinde kas kütlesi enerji elde etmek için kan dolaşımındaki glukozu kullanmakta ve bunun sonucunda da kan glukoz düzeyi düşmektedir. Fiziksel aktivite sonrasında da bu etki devam edebilmektedir. Kas hücreleri, fiziksel aktivite sırasında insülini daha iyi kullanmaya başlamaktadır. Özellikle aerobik aktiviteler ve direnç antrenmanları vücudu insüline daha duyarlı hale getirmektedir. Düzenli fiziksel aktivite sonucunda azalan yağ kütlesi ve artan kas kütlesiyle beraber metabolizmada iyileşmeler meydana gelmektedir. Vücut ağırlığının kaybı ile birlikte insülinin etkinliği artmakta ve kan glukoz seviyeleri stabil hale gelmektedir. Tip 2 DM sonucunda kalp hastalıkları riskinin de arttığı bilinmektedir. Aerobik aktiviteler başta olmak üzere düzenli fiziksel aktivite sonucunda kalp sağlığı iyileşmekte, kan basıncı düşmekte ve kolesterol seviyeleri düzenlenmektedir (Kirwan, 2017).

2.2. HEDONİK AÇLIK

Tarih öncesi dönemlerde insanlık, hayatta kalabilmek için devamlı olarak bir besin arayışında bulunmuş ve bu arayışın temel hedefi enerji dengesini koruyarak açlığı önlemek olmuştur (Lowe ve Butryn, 2007). Günümüzde toplumlarda besin tüketimi akut enerji eksikliği yerine vücutlarında yeterli veya fazla miktarda yağ deposu olmasına rağmen açlık hissi olmadan yiyeceğe yönelme şeklinde de olabilmektedir (Berthoud, 2011).

Bireyin beslenme davranışı hem homeostatik hem de homeostatik olmayan süreçler tarafından kontrol edilmektedir. Akut enerji eksikliği durumunda, yiyeceğin tadından bağımsız olarak yalnızca enerji açığını kapatma amacı ile besin tüketimi homeostatik

açlık olarak adlandırılmaktadır (Berthoud, 2011; Yui vd., 2015). Buna karşı, hedonik açlık, biyolojik bir ihtiyaç olmadan, besinin tat, koku ve diğer duyuşsal özelliklerine bağlı olarak artan iştah ve tüketimden alınan zevk ile alakalıdır (Köse ve şanlıer, 2015).

Kan glukozu seviyesinin düşmesi ve yükselen serbest yağ asidi seviyesi sonucunda meydana gelen açlık hissiyatı ve bunun sonucunda ortaya çıkan besin tüketme isteği homeostatik mekanizmalar ile düzenlenmektedir. Fakat birey, besin tüketimindeki kontrolünü kaybedip zevk hedefi ile yeme davranışında bulunduğunda bu durum hedonik açlık olarak tanımlanmakta ve literatürde de “stres kaynaklı, duyuşsal, iyi hissetmek için yeme” gibi farklı şekillerde adlandırılmaktadır (Berthoud, 2011; Boggiano vd., 2015; Cappelleri vd., 2009).

Besinlerin görülmesi veya koklanması, çevresel tetikleyiciler (yemek yiyen insanları izlemek, reklamlar) ya da duyuşsal tetikleyiciler (stres, ruh hali gibi) hedonik beslenmenin temelinde yer almaktadır. Bu uyarılar çoğunlukla açlık hissiyatı ile karıştırılmaktadır. Bireyin ana öğünleri dışında tercih ettiği besinler özellikle bu durumdan daha fazla etkilense de her bireyde aynı davranışsal tepki görülmemektedir. Bazıları için, özellikle hafif kilolu ve obez bireylerde, bu tetikleyicilere duyarlılık daha fazla olup, daha fazla yeme eğilimi görülebilmektedir. Ayrıca, hedonik açlığa verilen tepkinin erkeklere oranla kadınlarda daha fazla olduğu bilinmektedir. Homeostatik açlıktan farklı olarak hedonik açlıkta yemeğin zamanlaması, kalitesi ve miktarı gibi parametreler bulunmaktadır (Monteleone, 2012). Besinler ödülle ilişkilendirildiğinde hedonik açlıkta ödül anında bireylerin tükettiği besinlerin geneli yüksek şeker, yağ, enerji ve tuz oranına sahip besinler olarak karşımıza çıkmaktadır (Davis ve Loxton, 2014). Hedonik açlığa bağlı olarak yüksek miktarda bu tür besinlerin tüketilmesi uzun zamanda; yeme bozuklukları, obezite, hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp-damar hastalıkları, obstrüktif uyku apnesi ve alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanmasıya sebebiyet verebilmektedir (Gündüz vd., 2020).

Besin alımı ile doğrudan bağlantılı olan tat, besin tüketimi için önemli bir faktördür. Açlık ve lezzete ek olarak, algılanan keyif ve bu keyfe verilen tepkiler de besin seçimini etkileyerek doğrudan iştah kontrolünü düzenleyebilmektedir. Bir besini beğenme, tüketilmesi doğrultusunda elde edilen hazzı ifade ederken, o besini isteme içsel olarak yeme arzusunu ifade etmektedir. Günümüzde beğenme, istemenin temel bir bileşimidir

ve artan obezite prevalansında bu yüksek hedonik yanıt vücut ağırlığı kazanımında büyük bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Obezite prevalansının artmasının en büyük sebeplerinden biri yüksek enerjili besin tüketiminin artması ve yetersiz fiziksel aktivite düzeyidir. Yüksek enerjili besinlere lezzetini veren ögeler ise şeker ve yağdır. Standart bir Amerikan diyeti incelendiğinde %22 basit şeker ve %37 yağ içerdiği görülmektedir. Böyle bir tüketim şekli de obeziteye katkı sağlamaktadır. Genetik olarak obeziteye duyarlı bireyler, obezogenik bir çevrede daha savunmasız bir hale gelmekte ve negatif enerji dengesizliği ile karşılaşmaktadır (Köse ve Şanlıer, 2015). Çevresel etmenlerin yanı sıra beyinde bulunan ödül aktivasyon sistemi ile bağlantılı olan obezite, besinleri görme, tatma ve dokunma gibi duyuşal özelliklerden sorumlu olan bölge ile de ilişkilidir. Bu bölgede, fazla aktive olduğu durumlarda besin alımı isteği artmaktadır ve bu durum da ağırlık artışına zemin hazırlamaktadır (Mankad ve Gokhale, 2021). Tip 2 DM, genellikle obezite ve fiziksel aktivite eksikliğine bağlı olarak görülen, genetik yatkınlığı olan bireylerde de olumsuz yaşam tarzı değişiklikleri ile tetiklenen ve zaman içerisinde insülin salınımının azalması insülin direncinin artmasıyla ilişkili kronik metabolik bir hastalıktır (Aguirre vd., 2013). Obezite durumunda, karbonhidrat metabolizması bozulmadan yıllar öncesinde hiperinsülinemi ve insülin direnci tabloları oluşmaktadır. Bu tablonun devamında daha da çok bozulan karbonhidrat metabolizması prediyabet ve diyabet yönünde ilerlemektedir. Bu sebeple obez bireylerin gelişebilecek diyabet riskinden dolayı düzenli olarak kontrol edilmesi önerilmektedir. Tip 2 DM'li obez bireyler incelendiğinde, obez olmayanlara kıyasla daha yüksek hedonik açlık puanlarına ve daha sağlıksız beslenme eğilimine sahip oldukları saptanmıştır (Cheung vd., 2017). Bir çalışmada, ortalama BKİ'si 37,1 kg/m² olan, 563 Tip 2 DM'li hastada 12 aylık zayıflama programı sonucunda tüm katılımcıların hedonik açlık düzeylerinin anlamlı bir şekilde azaldığı gözlemlenmiştir. Bu azalma ile ağırlık kaybı yüzdesi ve glisemik kontrol düzeylerindeki iyileşme arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır (Schulte vd., 2005). Bir başka çalışmada ise obez ve Tip 2 DM tanılı bireylerin obez olmayanlara göre hedonik açlık düzeylerinin anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (Cheung vd., 2018). Bu doğrultuda psikolojik faktörlerin (duygu durum ve ruh hali), ödül davranışını tetiklediği, bu istek doğrultusunda özellikle insüline duyarlı ve Tip 2 DM tanısı almış bireyler karşılaştırıldığında işlenmiş besin tüketimine yönelimin arttığı ve bunun sonucunda da

adipoz doku miktarının arttığı bilinmektedir. Bireylerde gelişen Tip 2 DM sonucunda olumsuz psikolojik etkiler görülebilmekte ve bu durum da beraberinde ödül davranışını tetikleyebilmektedir. Bunların yanı sıra kişilerde uyku kalitesinin azalması da gün içerisinde enerji yetersizliğine sebep olmakta ve yorgunluk/açlık gibi durumların da işlenmiş gıda tüketimine yönelimini artırdığı belirtilmektedir (Wheatley ve Whitaker, 2019).

Çoğu birey hedonik açlık sorunu yaşıyor olsa da bazı insanlar çevrelerinde bulunan uyaranlara karşı çok daha hassastırlar. Hedonik açlığı tetikleyen faktöre bağlı olarak yüksek miktarda enerji, yağ ve şeker içeren besinleri devamlı ve sık olarak tüketmek uzun dönemde; obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar gibi sağlık sorunlarını ortaya çıkarabilmektedir. Bu durum da sağlık profesyonelleri ile birlikte kişinin öğün düzeninin oluşturulmasının, takibinin ve diyabet öz yönetiminin önemini göstermektedir (Gündüz vd., 2020).

Hedonik açlık, fizyolojik açlıktan bağımsız olarak besinlere karşı duyulan istekle karakterize ve ödül sisteminin aktivasyonu ile ilişkilidir. Gece yeme sendromu ise gece boyunca yeme epizodları ile kendini göstermekte ve enerjisi yüksek besinlere eğilim görülmektedir. Aynı şekilde gece yeme sendromunda da ödül mekanizması gece yeme davranışını etkileyebilmektedir. Her iki yeme davranışı da stres, kaygı veya olumsuz duygulara bir cevap olarak ortaya çıkabilmekte ve bu iki durum da vücut ağırlığında artışa, obeziteye ve glisemik bozukluklara sebebiyet verebilmektedir (Turan, 2022).

2.3. YEME BOZUKLUKLARI

Tip 2 DM'nin en önemli risk faktörü olan obezite artan enerji alımı ve düzensiz yapılan/ yapılmayan fiziksel aktivite ve bunun sonucunda artan yağ kütlesi ile ilişkilidir. Bu sebeple enerji alımında artışa yol açabilecek yeme davranış bozuklukları da Tip 2 DM'nin gelişimini destekleyebilmekte ya da var olan diyabetin daha kötü seyretmesine neden olabilmektedir (Çobanoğlu vd., 2008).

Yeme bozuklukları, bireyin besin alımını ve/ veya emilimini ciddi derecede olumsuz yönde etkileyebilen psikolojik davranış bozukluklarıdır. En sık bilinenleri arasında Anoreksiya Nervoza (AN), Bulimia Nervoza (BN) ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) yer almaktadır. Obez bireylerde özellikle BN ve TYB ile karşılaşmaktadır. Bu

tür yeme davranış bozuklukları aralıklı olarak tekrarlama eğilimi göstermekte ve özellikle orta yaşlı bireyleri daha fazla etkilemektedir. Bulimia Nervoza'da görülen uygunsuz davranışlar (laksatif kullanımı, kusma, aşırı egzersiz gibi) TYB'na sahip bireylerde görülmemektedir (Winston, 2020).

Bunlara oranla daha az bilinen ve diğer yeme bozuklukları kategorisinde bulunan "Gece Yeme Sendromu" ise bir sirkadiyen ritim bozukluğudur. Yapılan güncellemelerle günlük enerji alımının %50'sinin akşam yemeğinden sonra olması ve haftada en az 3 gece uykudan uyanıp yemek yeme ile karakterize bir sendromdur. Tip 2 diyabetle ilişkisi yeterince araştırılmamış olsa da genel popülasyonda %1.5 oranında görüldüğü belirtilmektedir (Herpertz vd., 2000).

2.3.1. Gece Yeme Sendromu

Gece yeme sendromu; gece uykudan uyanarak yiyecek tüketimi ya da akşam yemeğinden sonra tekrar besin alımı ile karakterize edilen tekrarlayan yeme ataklarını içeren bir yeme davranışdır. Kişi uyanırken yemek yediğinin farkındadır ve sabah bu durumu hatırlamaktadır. Bu yeme davranışının kişinin yaşam kalitesini olumsuz etkilemesi ve sorunlara yol açması, düzensiz yeme saatleri ile birlikte madde kullanımı ya da başka bir yeme bozukluğu ile de bağlantılı olabilmesi tanının konulmasında önemli faktörler arasındadır (APA, 2010).

Gece Yeme Sendromu'na (GYS) sahip bireyler genellikle gündüz saatlerinde iştahsızlık yaşamakta ve özellikle kahvaltıyı atlamaktadırlar. Gün içerisinde de yemek yeme istekleri düşüktür. Bu durumlar önemli kriterler olsa da sadece GYS'ye bağlı nedenler olmadığı için tek başına tanı koymada yeterli olmamaktadır. Bu kişilerde akşam yemeği ile uykuya geçme arasındaki zaman diliminde ve/veya uykudan uyanıp çok ciddi yemek yeme isteği ile karşılaşılmaktadır. Uykuya dalmada ve sürdürmede de bu sebeple sorun yaşayabilmektedirler. Ancak aynı şekilde uykuya dalma gücü herkeste görülmeyebilir. Bazı bireylerde uykuya dalana kadarki sürede aşırı yeme isteği veya uykudan 3-4 kez uyanarak yemek yeme şeklinde de kendini gösterebilmektedir (Çakmak ve Demir, 2012).

Tip 2 DM'li bireylerde yeme bozuklukları yaygın şekilde görülmektedir. Diyabetli bireylerde glukoz metabolizmasında meydana gelen bozukluklar sonucunda uyku

sorunları görülse de gece yeme sendromu ile ilgili yapılan çalışma sayısı bu grupta oldukça azdır. Diyabetli bireylerde yüksek kan glukoz düzeyleri sonucunda poliüri ve buna bağlı olarak da noktüri görülebilmektedir. Artan uyanma sıklığı bireyin uyku kalitesini düşürmekte ve bu durum gece yeme davranışının tetiklenmesine yol açabilmektedir. Diyabetli bireylerde uygulanan tedavi ve tıbbi beslenme yöntemlerinde de gün içerisinde alınan enerji miktarı kısıtlanabildiği için kişide oluşabilecek enerji yetersizliği sonucunda akşam veya gece yeme isteğinde bir artış ile karşılaşılabilir (Abbott vd., 2018; Allison vd., 2007; Baysal, 2016).

Gece yeme alışkanlığı ile meydana gelen enerji dengesizliği sonucunda vücutta inflamasyon ve oksidatif stres düzeyleri artmaktadır. Artan inflamatuvar maddeler, insülin duyarlılığının azalmasına ve vücut ağırlığında artışa sebebiyet verebilmektedir (Depner vd., 2014). Hem akşam öğününden sonra hem de gece boyunca uykudan uyanıp yemek yenildiğinde artan vücut ağırlığı obeziteye zemin hazırlamaktadır. Tüketilen besinlerle beraber yağ alımındaki artışla da bireylerinin kan lipid profilleri bozulmakta ve abdominal yağlanma meydana gelmektedir. Bu durum da insülin direnci oluşumunu destekleyerek ileride Tip 2 DM riskinin artmasına yol açmaktadır (De Zwaan vd., 2015; Morselli vd., 2010).

Uygulanan medikal ve beslenme tedavisinin yanı sıra Tip 2 DM’li bireylerin çoğunluğunda fazla vücut ağırlığı ve obezite görülmesi sebebi ile kişiler gün içerisinde aldıkları enerji miktarını çok fazla kısıtlama yoluna gidebilmektedir. Ancak bunun sonunda akşam saatlerinde aşırı ve kontrolsüz yeme isteği, bozulmuş uyku düzenine ve psikolojik etkilere sebebiyet verebilmektedir (Morse vd., 2006)

Tüm bu veriler incelendiğinde Tip 2 DM’li bireylerde doğrudan olmasa bile dolaylı yoldan GYS görülebileceği, bununla birlikte GYS ile yaşayan kişilerin de ileride Tip 2 DM’li olma riskinin arttığı belirtilmektedir (Abbott vd., 2018; Stunkard vd., 2002). Gece Yeme Sendromu (GYS) ve diyabet arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sınırlı olmasıyla birlikte, mevcut araştırmaların verilerine göre, GYS’nin Tip 2 DM’li bireylerde prevalansı %3,8 ile %12,4 arasında değişiklik göstermektedir. Bu oran düşük gibi gözükse de diyabet yönetiminde meydana getirebileceği olumsuz etkilerine dikkat edilmelidir (Hood vd., 2014). Yapılan bir araştırmada, GYS tanısı almış Tip 2 DM’li bireylerde artmış HbA1c ve açlık kan glukoz değerleri gözlemlenmiştir. Ayrıca, Tip 2

DM tanısı almış bireylerde GYS skorlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır (Korkmaz, 2022).

2.4. YEME FARKINDALIĞI

Yeme farkındalığı, yemek esnasında bireyin hangi besini tükettiğinden çok, fizyolojik olarak açlık ve tokluk durumunu değerlendirerek, duygu ve düşüncelerine bilinçli bir şekilde odaklanmayı benimseyen bir yaklaşımdır. Bu yaklaşımda, birey besin seçimini çevresel faktörlerden etkilenmeden yapmakta, yemeğin tadına, kokusuna ve dokusuna odaklanarak olumlu bir yeme tecrübesi yaşamayı hedeflemektedir. Aynı zamanda, farkındalıklı yeme davranışı sayesinde yemek yeme hızı yavaşlarken, doyunluk artmakta ve fazla gıda tüketiminin önüne geçilebilmektedir. Bu sayede bireyin ideal vücut ağırlığının korunmasında önemli bir rol oynamaktadır (Anderson vd., 2016).

Bu yaklaşımda özellikle bireyin sağlıklı yaşamı odak noktası yapması ve neyi tükettiğinden çok nasıl tükettiği ile ilgilenilmektedir. Esas olan, bireyin kişisel ipuçlarına güvenerek yemek yediği anın farkında olmasıdır (Mathieu, 2019; Warren vd., 2017).

Yeme farkındalığı farklı unsurları içermektedir. Bu unsurlar:

1. Isırıklar arasına belirli bir zaman vererek, doyunluğu değerlendirip nefes alarak, çiğneme sayısını artırarak yeme hızını yavaşlatmak,
2. Yemek esnasında odağı dağıtabilecek televizyon, bilgisayar gibi unsurlardan uzak durmak,
3. Katı kuralların aksine vücudun açlık ve tokluk sinyallerine göre yemeğe başlama ve bitirme kararını vermek,
4. Besin hakkında oluşabilecek olumlu, olumsuz ve nötr yargıları yargılamadan kabul etmek,
5. Hem tatmin edici hem de besinsel içeriği açısından zengin yiyecekleri tüm duyuları aktif kullanarak tercih etmek,
6. Tetikleyici duyguları veya unsurları fark ederek, oluşan rahatsızlık hissiyatını anlamak ve bunun etkileri üstüne düşünmek,
7. Meditasyonu hayat düzenine dahil ederek farkındalık seviyesini arttırmaktır (Mathieu, 2009).

Yeme farkındalığı sayesinde bireyler besinleri tüketirken yargılama davranışından uzaklaştığı için suçluluk ve utanç duygusu da doğru orantılı olarak azalmaktadır. Duygularını yargılamadan kabul etmeyi ve farkına varmayı hedefleyen çalışmalar sayesinde bireyler fizyolojik açlık ile duygusal açlık arasındaki farkı daha kolay ayırt edebilmektedirler. Edinilen beceriler sonucunda bireyi tetikleyerek aşırı yeme davranışına sebep olan psikolojik durumla başa çıkma kapasitesi de gelişebilmektedir (O'Reilley vd., 2014). Dünyada obezite ve Tip 2 DM'yi ele alan çalışmalarda, artan yeme farkındalığının bu hasta grubunda daha iyi glisemik kontrolü sağladığı ve vücut ağırlığında azalma ile ilişkili olduğu görülmüştür (Dalen vd., 2010; O'Reilley vd., 2014). Üniversite öğrencilerinde yapılan bir çalışmada, yüksek enerji kısıtlaması ile birlikte BKİ değerlerinde ve yeme bozukluklarında artış görüldüğü; fakat yüksek sezgisel yeme düzeylerinin daha düşük BKİ değerleri ve düşük oranda yeme bozuklukları ile ilgili olduğu belirtilmektedir (Anderson vd., 2016). Bireylerin yeme alışkanlıklarının bilinçli hale getirilmesi hem psikolojik yönden hem de fiziksel açıdan sağlığın desteklenmesi için büyük önem arz etmektedir (Çolak ve Aktaç, 2019).

BÖLÜM 3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ, AMACI, YERİ VE ZAMANI

Kesitsel tipte olan bu araştırmanın amacı Tip 2 DM tanısı almış yetişkin bireylere uygulanan farklı medikal tedavi yöntemlerinin hedonik açlık, gece yeme sendromu ve yeme farkındalığı ile ilişkisini araştırmaktır. Araştırma, Antalya Fener Mahallesi'nde bulunan özel bir klinikte Haziran 2024– Kasım 2024 tarihleri arasında yürütülmüştür.

3.1.1. Etik Konular

Bu çalışma için T.C. İstanbul Okan Üniversitesi Fen, Sosyal ve Girişimsel Olmayan Sağlık Bilimleri Araştırmaları Etik Kurulu'ndan 05.06.2024 tarihli ve 179 sayılı, 28 numaralı karara göre “Etik Kurul Onayı” alınmıştır (EK-1). Çalışmaya katılımlar gönüllü olarak gerçekleştirilmiş ve her katılımcıya bilgilendirilmiş onam formu okutulmuş ve imzalatılarak yazılı onam alınmıştır (EK-2). Çalışmanın yürütülebilmesi için ayrıca özel klinikten de izin alınmıştır (EK-3). Katılımcıların biyokimyasal parametrelerine ilişkin referans aralıkları EK-4'te gösterilmiştir.

3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ, ÖRNEKLEM YÖNTEMİ VE SAYISI

Araştırma'nın evrenini Antalya Fener mahallesinde bulunan özel bir klinikte takip edilen 250 Tip 2 DM'li hasta oluşturmaktadır. Çalışmanın örnekleme ise evreni belli örneklem hesabından 0,05 anlamlılık düzeyinde %95 güç için 124 kişi olarak hesaplanmıştır. Çalışma sürecinde, çalışmaya katılan bireylerin anketleri, antropometrik ölçümleri ya da kan bulgularında eksiklikler olabileceği ihtimali göz önünde bulundurularak örneklem büyüklüğü %5 artırılarak, dahil etme kriterlerine uyan en az 130 kişinin çalışmaya dahil edilmesine karar verilmiştir.

Araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- Çalışmanın yapılacağı özel kliniğine başvuran ve/veya kontrollere gelen,
- Tip 2 DM tanısı almış olan,
- Tip 2 DM yönetimi için medikal tedavi alan,
- 18 yaş üstü,
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olan,
- Bilişsel, işitsel ve görsel bir engeli bulunmayan,
- Onam formunu imzalayarak çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

Araştırmadan dışlanma kriterleri:

- 18 yaş altı olanlar,
- Tip 1 DM tanısı olanlar,
- Tip 2 DM tanısı almış fakat medikal tedavi kullanmayanlar,
- Yeterli ve doğru bilgiyi almayı engelleyecek fiziksel ve zihinsel kısıtlamalara sahip olanlar,
- Çalışma sırasında çalışmadan ayrılmak isteyen ve/veya çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3. VERİLERİN TOPLANMASI

Antalya, Fener Mahallesi'nde bulunan özel bir hekim kliniğine başvuran, araştırma dahil edilme kriterlerine uyan bireyler ile görüşülmüş ve araştırmanın amacı hakkında bilgi verilmiştir. Araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden her katılımcıya EK-3'te sunulan ankette yer alan bilgilendirilmiş onam formu okutulmuş ve imzalatılmıştır.

Araştırmanın verileri yüz yüze görüşme yöntemiyle araştırmacı tarafından anket formu kullanılarak toplanmıştır. Araştırmada kullanılan anket formu; sosyodemografik bilgiler, sağlık bilgileri, beslenme alışkanlıkları, şeker tüketim sıklıklarına yönelik bilgiler, antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi) ve biyokimyasal bulgular (açlık kan glukozu, HbA1c, total kolesterol, direkt düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL)

kolesterol ve trigliserid), gece yeme anketi, yeme farkındalığı ölçeği (YFÖ-30) ve besin gücü ölçeği ile toplamda altı bölümden oluşmuştur.

3.4. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

3.4.1. Anket Formu

Çalışmanın verileri, katılımcıların yüz yüze cevaplayacağı anket formu ile araştırmacı tarafından sağlanmıştır. Anket formu; bireylere ilişkin sosyodemografik bilgiler, bazı sağlık bilgileri, beslenme alışkanlıkları, medikal tedavi yöntemleri, şekerli besin tüketim sıklıkları, antropometrik ölçüler ve biyokimyasal bulguları içeren altı bölümden oluşmuştur. Katılımcıların gece yeme sendromunu belirlemek için Gece Yeme Anketi-Türkçe Formu, yeme farkındalıklarını belirlemek için Yeme Farkındalığı Ölçeği ve hedonik açlık durumunu değerlendirmek için ise Besin Gücü Ölçeği kullanılmıştır (EK-3).

3.4.2. Antropometrik Ölçümler

Katılımcıların boy uzunlukları, bel çevresi ve kalça çevresi ölçümleri araştırmacı tarafından esnemeyen mezura ile vücut ağırlıkları ise elektronik tartı ile ölçülmüştür. Katılımcılara ait Beden Kütle İndeksi (BKİ); kilogram cinsinden vücut ağırlıklarının, metrekare cinsinden boy uzunluklarına bölünmesi ile hesaplanmıştır. Beden Kütle İndeksi değerlendirmesi yapılırken DSÖ'nün sınıflandırılması kullanılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'ne ait BKİ sınıflandırılması Tablo 3.1'de verilmiştir (DSÖ, 1997).

Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü Beden Kütle İndeksi Sınıflandırması

BKİ	Sınıflandırma
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Pre-obez
30.0-34.9	I. sınıf Obez
35.0-39.9	II. sınıf Obez
≥40	III. sınıf Obez

Bel çevresi ölçümü esnemeyen mezura ile düz bir zeminde, doğrudan cilt üzerinden en alt kaburga kemiği ile iliyak kemiğin ortasından geçen noktadan ölçülmüştür (Baysal

vd., 2016). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre bel çevresi ölçümlerinin cinsiyete göre sınıflandırılması Tablo 3.2'de verilmiştir (DSÖ, 2008).

Tablo 3.2. Dünya Sağlık Örgütü Bel Çevresi Sınıflandırılması

Bel Çevresi	Normal	Risk	Yüksek Risk
Kadın (cm)	<80	≥80	≥88
Erkek (cm)	<94	≥94	≥102

Kalça çevresi; birey düz bir zeminde, ayakta dik dururken, kollar serbest şekilde yanlarda ve iki bacak birleşik şekildeyken, kalçanın en geniş yerinden ölçüm alınmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre Bel/ Kalça Oranının kadınlarda 0,85, erkeklerde ise 0,90 ve üstünde olması android tip obezite olarak kabul edilmektedir (DSÖ, 2011).

3.4.3. Biyokimyasal Bulgular

Katılımcıların glisemik kontrollerini değerlendirme amacı ile son üç ay içerisinde yapılmış HbA1c test sonuçları ve diğer biyokimyasal parametreler (Açlık Kan Glukozu, LDL Kolesterol, HDL Kolesterol ve Trigliserit) özel klinikte bulunan veri tabanından elde edilmiştir. HbA1c düzeyleri Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği (TEMĐ) ve Amerikan Diyabet Birliği'nin (ADA) yayınladıkları kılavuzlardaki önerilere göre değerlendirilmiştir (ADA, 2022; TEMĐ, 2024).

3.4.4. Gece Yeme Anketi

Katılımcıların gece yeme sendromu sıklığını belirlemek amacıyla Gece Yeme Anketi-Türkçe Formu kullanılmıştır. Bu anket, 2006 yılında Allison ve ark. tarafından 14 maddelik bir tarama testi olarak oluşturulmuştur (Allison vd., 2006). Anket formunun Atasoy ve ark. tarafından 2014 yılında Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır (Atasoy vd., 2013). Anketin Türkçe formu; akşam ve gece yeme alışkanlığını, özellikle akşam yemeğinden sonra besin tüketme sıklığını, uykuya dalmada yaşanan güçlüğü ve gece uyanmaları gibi konulardan oluşan soruları kapsamaktadır. Bunlara ek olarak gece saatlerinde yapılan atıştırma davranışları esnasında bireyin farkında olup olmadığını da sorgulamaktadır. Verilen cevaplar doğrultusunda anketten alınabilecek puan 0 ila 52 puan arasında değişmektedir. Ankette bulunan 7. soru dışındaki tüm sorular 5'li Likert tipi

ölçüm kullanılarak 0 ila 4 puan arasında bir değer almaktadır. Yedinci soruda bireylerin gün içi duygu durumları sorgulanmakta ve değişiklik olmaması durumunda 0 puan alınabilmektedir. Anketten 18 puan ve üzeri alan bireylerde “GYS Var”, 18 puan altı alan bireylerde ise “GYS Yok” kabul edilmektedir. Ölçeğin uyarlama çalışmasında Cronbach alfa katsayısı 0,69 olarak belirlenmiş, duyarlılık ve seçicilik değerleri ise sırasıyla %90,7 ve %73,8 olarak bulunmuştur (Atasoy vd., 2013).

3.4.5. Besin Gücü Ölçeği

Hedonik açlık değerlendirmesinde kullanılan Besin Gücü Ölçeği, Lowe ve ark. tarafından 15 madde olacak şekilde geliştirilmiştir (Lowe vd., 2009). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ülker ve ark. tarafından yapılan ölçek toplamda 13 madde içermektedir. Bu ölçekte; besin varlığına bireyin verdiği tepkiyi (bulunabilirliği), lezzetli besin ile aynı ortamda bulunduğu durumda tüketim daha gerçekleşmemişken verdiği tepkiyi (mevcudiyeti) ve az porsiyonlarda tüketilen besinlere yönelik tepkiyi (besinin tadına bakılması) belirleme amacı hedeflenmiştir. Ölçekteki tüm sorular 5’li Likert tipi ölçüm kullanılarak değerlendirilmektedir. Ölçeğin güvenilirlik analizi Cronbach alfa katsayısı kullanılarak yapılmış ve 0,92 olarak bulunmuştur (Ülker vd., 2021). Çalışmamızda bireylerin toplam skorlarının medyan değerine göre kesme puanı olarak 2,65 belirlenmiş olup, 2,65 puan altı düşük hedonik açlık skoru, 2,65 puan üstü yüksek hedonik açlık skoru olarak değerlendirilmiştir.

3.4.6. Yeme Farkındalığı Ölçeği

Orijinal adı “Mindful Eating Questionnaire” olan Yeme Farkındalığı Ölçeği, Köse ve ark. tarafından 2016 yılında Türkçeye uyarlanmış ve geçerlilik, güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır. Bu ölçek, bireylerin yeme deneyimlerine verdikleri dikkatin kalitesini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Ölçek toplamda 30 sorudan oluşmaktadır. Ölçeğin güvenilirlik analizi sonucunda Cronbach alfa katsayısı 0,733 olarak hesaplanmıştır. Verilen cevaplar 5’li Likert tipi ölçüm ile değerlendirilmektedir. Düşünmeden yeme, duygusal yeme, yeme kontrolü, farkındalık, yeme disiplini, bilinçli beslenme ve dış etmenlerden etkilenme başlıkları altında yeme davranışı ile duygusal durum arasındaki ilişkiyi ölçmektedir (Köse vd., 2016). Çalışmamızda bireylerin toplam skorlarının

medyan değerlerine göre kesme puanı olarak 3,03 belirlenmiş olup, 3,03 puan altı düşük yeme farkındalığı skoru, 3,03 puan üstü yüksek yeme farkındalığı skoru olarak değerlendirilmiştir.

3.4.7. Ölçeklerin Güvenilirlik Analizi

Çalışmada kullanılan ölçeklerin ve alt faktörlerine ait güvenilirlik sonuçları Tablo 3.3'te gösterilmiştir.

Tablo 3.3. Ölçekler ve Alt Faktörlerine Ait Güvenilirlik Analizi Sonuçları

Faktörler	Cronbach Alpha Değeri	n
Gece Yeme Anketi (GYA)	0,591	13
• Gece yeme	0,885	6
• Akşam aşırı yeme	0,577	2
• Sabah iştahsızlığı	0,167	3
• Duygu durumu ve uyku bozukluğu	0,452	2
Besin Gücü Ölçeği (BGÖ)	0,900	13
• Besine ulaşılabilirlik	0,764	4
• Besin mevcudiyeti	0,817	4
• Besinin tadına bakılması	0,723	5
Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ)	0,782	30
• Düşünmeden yeme	0,794	5
• Duygusal yeme	0,864	5
• Kontrolsüz yemek	0,687	4
• Farkındalık	0,567	5
• Yeme disiplini	0,578	4
• Bilinçli beslenme	0,153	5
• Enterferans	0,246	2

S.E: Standart hata

Korelasyon değerlerine göre güvenilirlik katsayıları incelendiğinde; 0,00-0,40 arası ölçeğin güvenilir olmadığı, 0,40-0,60 arası ölçeğin güvenilirliğinin düşük olduğu, 0,60-0,80 arası ölçeğin oldukça güvenilir olduğu ve 0,80-1,00 arası ölçeğin yüksek derecede güvenilir olduğunu göstermektedir (Karagöz, 2021). Yapılan güvenilirlik analizi sonuçlarına göre, ölçekler ve alt faktörler için hesaplanan Cronbach alpha değerleri, genel güvenilirlik düzeyleri açısından değerlendirilmiştir. Gece Yeme Anketi (GYA) için genel Cronbach alpha değeri 0,591 ile düşük güvenilirlik sınırında bulunmuştur. Alt faktörlerden Gece Yeme (0,885) yüksek güvenilirlik gösterirken, Akşam Aşırı Yeme

(0,577) ve Duygu Durumu ve Uyku Bozukluğu (0,452) düşük güvenilirlik, Sabah İştahsızlığı (0,167) ise ölçeğin bu alt faktörünün güvenilir olmadığını ortaya koymaktadır. Besin Gücü Ölçeği (BGÖ) genel olarak oldukça güvenilir bulunmuş (0,900), alt faktörlerinden Besine Ulaşabilirlik (0,764), Besin Mevcudiyeti (0,817) ve Besinin Tadına Bakılması (0,723) da yüksek güvenilirlik göstermiştir. Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ) için genel Cronbach alpha değeri 0,782 ile oldukça güvenilir bir seviyede bulunmuştur. Alt faktörlerden Düşünmeden Yeme (0,794) ve Duygusal Yeme (0,864) yüksek güvenilirlik sergilemiştir. Ancak, Kontrolsüz Yemek (0,687) orta düzeyde, Farkındalık (0,567) ve Yeme Disiplini (0,578) düşük güvenilirlik göstermiştir. Bilinçli Beslenme (0,153) ve Enterferans (0,246) ise güvenilir olmayan alt faktörler arasında yer almıştır.

3.5. ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLARI

Bu araştırmanın tek bir özel kliniğine başvuran Tip 2 DM'li bireyler üzerinde yürütülmüş olması, her Tip 2 DM tanısı almış bireyin OAD'ler ile tedavi edilmiyor olması, özel kliniğe başvuran ve tedavi olan kişilerin genellikle benzer gruplardaki oral antidiyabetikleri kullanıyor olması, yeme davranışlarına etkisi neden-sonuç ilişkisi ile açıklanabilecek ilaç çeşitlerinin hastalar tarafından kullanılmıyor olması ve şekerli besin tüketim sıklıklarının katılımcının beyanına göre değerlendirilmesi araştırmanın en önemli sınırlılıklarıdır.

3.6. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Verilerin analizi Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 26.0 istatistik paket programı aracılığı ile analiz edilmiştir. Tip 2 DM'li hastaların cinsiyete ve medikal tedavi gruplarına göre sosyo-demografik, beslenme alışkanlıkları, şekerli besin tercihleri gibi kategorik değişkenleri sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde Ki-kare veya Fisher Freeman Halton Exact testi kullanılmış ve gruplar arası farklılık çıktığı durumda ikili karşılaştırmalar Bonferroni düzeltmesi ile incelenmiştir. Ölçümle elde edilen nicel değişkenler, ortalama, standart sapma (SS), alt-üst değer ve medyan olarak gösterilmiştir. Katılımcıların yaş, diyabet süresi, sigara kullanım süresi, uyku süresi, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, ölçek ve alt faktörlerinin çarpıklık ve basıklık değerleri hesaplanarak bulunmuş olup, BKİ,

bel/kalça oranı, açlık kan glukozu, HbA1c ve trigliserid değerleri hariç diğer tüm değişken, tüm ölçek ve alt faktörlerin normal dağılım kurallarına uyduğu görülmüştür. Alınan referans değer ± 1.96 arasındadır (Kalaycı, 2005). Cinsiyete göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında Independent Sample T Test, normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Medikal tedaviye göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında One-Way ANOVA testi, normal dağılmayan değişkenler için ise karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis H testi uygulanmıştır. Gruplar arasındaki farklılıklar çoklu karşılaştırma testleriyle detaylandırılmıştır.

Ayrıca, medikal tedavi gruplarını temsil eden dummy değişkenler ile ölçek puanları arasındaki ilişkileri incelemek için Spearman Korelasyon Testi kullanılmıştır. Korelasyon katsayısı; 0,00-0,30 arası düşük, 0,30-0,70 arası orta ve 0,70-1,00 arası ise yüksek düzeyde bir ilişki olarak değerlendirilmiştir (Büyüköztürk, 2020). Bütün istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BÖLÜM 4. BULGULAR

Katılımcıların sosyodemografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, şekerli besin tüketim durumları, besin ögesi alım miktarları ve ölçek puanlarına yönelik veriler bulgular bölümünde verilmiştir.

Tablo 4.1. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Sosyo-demografik Değişkenler	Cinsiyet				Toplam (n:130)		p	
	Kadın (n:67)		Erkek (n:63)		n	%		
	n	%	n	%				
Medeni Durum	Evli	53	79,1	60	95,2	113	86,9	0,006*
	Bekar	14	20,9	3	4,8	17	13,1	
Eğitim Durumu	İlköğretim ve altı	27 ^a	40,3	12 ^b	19,0	39	30,0	0,029*
	Lise	15	22,4	21	33,3	36	27,7	
	Lisans ve L.üstü	25	37,3	30	47,7	55	42,3	
Çalışma Durumu	Çalışıyor	33	49,2	2	3,2	35	26,9	<0,001*
	Çalışmıyor	18	26,9	32	50,8	40	38,5	
	Emekli	16	23,9	29	46,0	45	34,6	
Ekonomik Durum	Gelir giderden fazla	15	22,4	22	34,9	37	28,5	0,216
	Gider gelirden fazla	15	22,4	9	14,3	24	18,5	
	Gelir gidere eşit	37	55,2	32	50,8	69	53,0	
DM Harici Kronik Hastalık Varlığı	Evet	66	98,5	63	100,0	129	99,2	1,000
	Hayır	1	1,5	-	-	1	0,8	
Hastalıklar İçin İlaç Kullanımı	Evet	67	100,0	63	100,0	130	100,0	NA
	Hayır	-	-	-	-	-	-	
Kullanılan Medikal Tedavi Yöntemleri	Metformin	29	43,3	20	31,7	49	37,7	0,119
	SGLT2+OAD	9	13,4	20	31,7	29	22,3	
	İnsülin+OAD	10	14,9	11	17,5	21	16,2	
	İnkretin+OAD	13	19,4	8	12,7	21	16,2	
	Diğer Tedavi Yöntemleri	6	9,0	4	6,4	10	7,6	
Besin Takviyesi Kullanımı	Evet	14	20,9	6	9,5	20	15,4	0,073
	Hayır	53	79,1	57	90,5	110	84,6	

Tablo 4.1 (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Sosyo-demografik Değişkenler	Cinsiyet						p	
	Kadın (n:67)		Erkek (n:63)		Toplam (n:130)			
	n	%	n	%	n	%		
Sigara Kullanımı	Evet	13	19,4	18	28,6	31	23,8	0,035*
	Hayır	49	73,1	33	53,4	82	63,1	
	Bıraktım	5	7,5	12	19,0	17	13,1	
Alkol Kullanımı	Evet	12	17,9	22	34,9	34	26,2	0,027*
	Hayır	55	82,1	41	65,1	96	73,8	
Düzenli Uyku Uyuma	Evet	46	68,7	40	63,5	86	66,2	0,534
	Hayır	21	31,3	23	36,5	44	33,8	
Gece Uykudan Atıştırma Yapmak İçin Uyanma Durumu	Evet	3	4,5	8	12,7	11	8,5	0,092
	Hayır	64	95,5	55	87,3	119	91,5	
		Kadın Ort.± SS (Min-Maks)		Erkek Ort.± SS (Min-Maks)		Toplam Ort.± SS (Min-Maks)		p
Yaş (yıl)		51,70 ± 14,78 (23,0 – 82,0)		57,60 ± 10,79 (28,0 – 85,0)		54,56 ± 13,28 (23,0 – 85,0)		0,010**
Diyabet Süresi (yıl)		9,96 ± 8,26 (1 – 40)		12,14 ± 8,67 (1 – 35)		11,02 ± 8,49 (1 – 40)		0,143
Uyku Süresi (saat)		7,64 ± 1,26 (6 – 10)		7,29 ± 1,36 (5 – 10)		7,47 ± 1,32 (5 – 10)		0,124

*Ki-kare Test, ^{a,b} Bonferonni çoklu karşılaştırma testi, **Independent Sample T Test, p<0,05

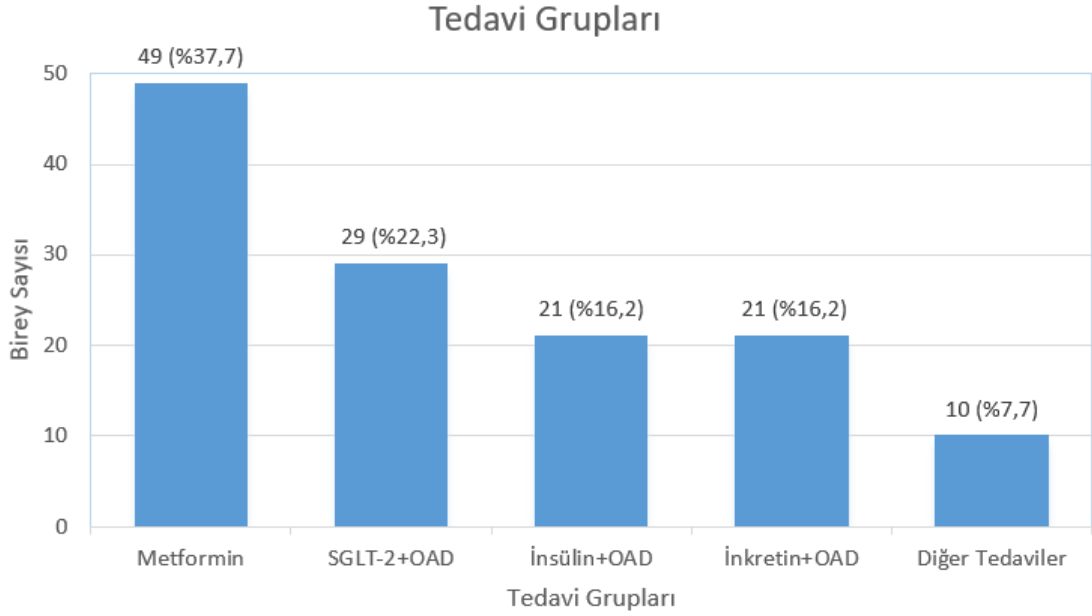
Katılımcıların sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1’de verilmiştir. Çalışmaya katılanların %51,5’i kadın ve 48,5’i erkek, yaş ortalamaları ise $54,6 \pm 13,8$ yıldır. Erkek katılımcıların yaş ortalaması ($57,60 \pm 10,79$ yıl) kadınlara ($51,70 \pm 14,78$ yıl) göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Tip 2 DM’li bireylerin büyük çoğunluğu evli (%86,9) iken, sadece %13,1’inin bekar olduğu tespit edilmiştir. Erkeklerde evli olanların sayısı kadınlardan anlamlı olarak daha fazladır (sırasıyla %95,2 ve %79,1; $p = 0,006$). Çalışma durumu incelendiğinde, bireylerin çoğunluğu (%38,5) herhangi bir işte çalışmaktadır. Kadınların yarıya yakını %49,3’ü çalışırken, erkeklerin yalnızca %3,2’sinin çalıştığı saptanmıştır ($p < 0,001$). Katılımcıların yarıya yakını üniversite mezunudur (%42,3). Cinsiyete göre değerlendirme yapıldığında ise kadınların %40,3’ü

ilköğretim ve altı mezunu iken, erkeklerde bu oran %19,0'dur ve kadınlarda ilköğretim mezunu olanların sayısı erkeklerden anlamlı olarak daha fazladır ($p=0,029$).

Çalışmaya katılan bireylerin yarıdan fazlasının gelirinin giderine eşit olduğu (%53,0), %99,2'sinde diyabet dışında herhangi bir kronik hastalık olduğu, %84,6'sının herhangi bir besin takviyesi kullanmadığı, %66,2'sinin düzenli uyku uyuduğu ve nerdeyse tamamına yakınının gece bir şeyler atıştırmak için uyanmadığı (%91,5) belirlenmiştir. Katılımcıların büyük çoğunluğu (%63,1) sigara içmezken, kadınlarda sigara içemeyenlerin oranının (%73,1) erkeklerden (53,4) anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür ($p=0,035$). Tip 2 DM'li bireylerin cinsiyete göre diyabet süresi ve günlük uyku sürelerinde ise anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Katılımcıların cinsiyete göre gelir durumları, kronik hastalık varlığı, diyabet için kullandıkları medikal tedavi yöntemleri, besin takviyesi kullanımları, alkol kullanım durumları, gece düzenli uyku uyuma durumları ve gece bir şeyler atıştırmak için uyanma durumları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tip 2 DM'li bireylerin kullandıkları medikal tedavi türlerinin dağılımı Şekil 4.1'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Kullanılan Tedavi Türlerinin Dağılımını

Çalışmaya katılan bireylerin en yaygın kullandıkları ilaç grubunun metformin (%37,7) olduğu belirlenmiştir. Metformini ise SGLT-2+diğer OAD'ler ile tedavi edilen bireyler (%22,3), insülin+diğer OAD'ler (%16,2) ve İnkretin+diğer OAD'ler (%16,2) tedavi edilen grup izlerken, diğer ilaç tedavilerinin (%7,7) ise daha az yaygın olduğu bulunmuştur. Diyabet için kullanılan medikal tedavi yöntemlerinin cinsiyete göre dağılımları incelendiğinde ise kadınlarda en çok kullanılan ilaç grubu metformin (%43,3) iken, erkeklerde SGLT-2+OAD (%31,7) kullanılmaktadır ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.2. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Sosyo-Demografik Özelliklerinin İncelenmesi

Sosyo-demografik Özellikler		Diyabet Medikal Tedavi Grupları											p	
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n		%
Cinsiyet	Kadın	29	59,2	9	31,0	10	47,6	13	61,9	6	60,0	67	51,5	0,119
	Erkek	20	40,8	20	69,0	11	52,4	8	38,1	4	40,0	63	48,5	
Medeni durum	Evli	38	77,6	26	89,7	20	95,2	19	90,5	10	100,0	113	86,9	0,136
	Bekar	11	22,4	3	10,3	1	4,8	2	9,5	-	-	17	13,1	
Çalışma durumu	Çalışmıyor	12	24,5	9	31,0	4	19,0	5	23,8	5	50,0	35	26,9	0,121
	Çalışıyor	24	49,0	7	24,1	11	52,4	5	23,8	3	30,0	50	38,5	
	Emekli	13	26,5	13	44,9	6	28,6	11	52,4	2	20,0	45	34,6	
Eğitim durumu	İlköğretim ve altı	13	26,5	7	24,1	4	19,0	9	42,9	6	60,0	39	30,0	0,273
	Lise	12	24,5	12	41,4	6	28,6	4	19,0	2	20,0	36	27,7	
	Lisans ve L.üstü	24	49,0	9	33,5	11	52,4	7	38,1	2	20,0	55	42,3	
Ekonomik durumu	Gelir giderden fazla	8 ^a	16,3	10 ^{a,b}	34,5	12 ^b	57,2	4 ^{a,b}	19,0	3 ^{a,b}	30,0	37 ^{a,b}	28,5	0,020*
	Gider gelirden fazla	9 ^a	18,4	5 ^a	17,2	4 ^a	19,0	6 ^a	28,6	- ^a	-	24 ^a	18,4	
	Gelir gidere eşit	32 ^a	65,3	14 ^{a,b}	48,3	5 ^b	23,8	11 ^{a,b}	52,4	7 ^{a,b}	70,0	69 ^{a,b}	53,1	
Besin takviyesi kullanma durumu	Evet	13	26,5	3	10,3	1	4,8	3	14,3	-	-	20	15,4	0,068
	Hayır	36	73,5	26	89,7	20	95,2	18	85,7	10	100,0	110	84,6	
Sigara kullanımı	Evet	14	28,6	6	20,7	4	19,1	7	33,3	-	-	31	23,8	0,320
	Hayır	28	57,1	18	62,1	13	61,8	14	66,7	9	90,0	82	63,1	
	Bıraktım	7	14,3	5	17,2	4	19,1	-	-	1	10,0	17	13,1	

*One Way ANOVA Testi.; ^{ab}Duncan Çoklu Karşılaştırma, Kategorik veriler: Ki-kare testi, p<0,05

Tablo 4.2 (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Sosyo-Demografik Özelliklerinin İncelenmesi

Sosyo-demografik Özellikler		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Alkol kullanımı	Evet	14	28,6	7	24,1	7	33,3	4	19,0	2	20,0	34	26,2	0,824
	Hayır	35	71,4	22	75,9	14	66,7	17	81,0	8	80,0	96	73,8	
Gece uykudan bir şeyler atıştırmak için uyanma	Evet	3	6,1	1	3,4	3	14,3	4	19,0	-	-	11	8,5	0,703
	Hayır	46	93,9	28	96,6	18	85,7	17	81,0	10	100,0	119	91,5	
Düzenli uyku uyuduğunu düşünme	Evet	30	61,2	23	79,3	12	57,1	12	57,1	9	90,0	86	66,2	0,145
	Hayır	19	38,8	6	20,7	9	42,9	9	42,9	1	10,0	44	33,8	
		Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min-Maks.)			
Yaş		50,69 ± 14,81 56,00 (23,00-77,00)	59,21 ± 8,87 60,00 (36,00-85,00)	55,05 ± 16,39 57,00 (26,00-81,00)	55,19 ± 9,59 55,00 (30,00-70,00)	57,70 ± 12,21 60,00 (40,00-82,00)	54,56 ± 13,28 57,00 (23,-85)					0,077		
Diyabet süresi (yıl)		8,35 ± 7,42 5,00 (1-35) ^a	13,90 ± 7,37 15,00 (2-30) ^{ab}	14,14 ± 11,47 10,00 (1-4) ^b	9,24 ± 6,91 8,00 (1-23) ^{ab}	12,90 ± 8,56 11,00 (3-30) ^{ab}	11,02 ± 8,50 10,00 (1-40)					0,012*		
Sigara kullanım süresi (yıl)		18,27 ± 13,06 15,00 (2,00-48,00)	34,50 ± 10,84 32,50 (20,00-52,00)	24,75 ± 17,23 25,00 (4,00-45,00)	19,29 ± 12,39 20,00 (5,00-40,00)	-	22,34 ± 13,93 20,00 (2-52)					0,090		
Uyku süresi		7,43 ± 1,22 7,00 (6,00-10,00)	7,38 ± 1,40 7,00 (5,00-10,00)	7,24 ± 1,22 7,00 (6,00-10,00)	7,48 ± 1,47 7,00 (6,00-10,00)	8,40 ± 1,26 8,00 (7,00-10,00)	7,47 ± 1,32 7,00 (5-10)					0,214		

*One Way ANOVA Testi.; ^{ab}Duncan Çoklu Karşılaştırma, Kategorik veriler: Ki-kare testi, p<0,05

Tablo 4.2’de, Tip 2 DM’li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre sosyo-demografik özellikleri verilmiştir. Tip 2 DM’li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre cinsiyet, medeni durum, çalışma durumu, eğitim durumu, düzenli ilaç kullanma durumu, besin takviyesi kullanma durumu, sigara kullanımı, alkol kullanımı, gece uykudan bir şeyler atıştırmak için uyanma durumu, düzenli uyku uyuduğunu düşünme durumu dağılımları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Tip 2 DM’li bireylerde medikal tedavi gruplarına göre ekonomik durum anlamlı farklılık göstermiştir ($p=0,020$). Metformin kullananların %65,3’ü gelir ve giderlerinin eşit olduğunu belirtirken, SGLT-2+OAD kullananların %34,5’i, İnsülin+OAD grubundakilerin ise %57,2’si gelirlerinin giderlerinden fazla olduğunu ifade etmiştir. İnsülin+OAD ve diğer tedaviler gruplarında ise gelir-gider durumu daha dengelidir ($p=0,020$).

Tip 2 DM’li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre yaş, sigara kullanım süresi ve uyku süreleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak, diyabet süresi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ($p=0,012$). İnsülin+OAD grubunda diyabet süresi $14,14 \pm 11,47$ yıl ile en yüksek, Metformin grubunda ise $8,35 \pm 7,42$ yıl ile en düşük değerde bulunmuştur. SGLT-2+OAD grubunda ortalama diyabet süresi $13,90 \pm 7,37$ yıl, İnsülin+OAD grubunda $9,24 \pm 6,91$ yıl, Diğer Tedaviler grubunda ise $12,90 \pm 8,56$ yıl olarak belirlenmiştir. Bu bulgular, İnsülin+OAD kullanan bireylerin diyabet süresinin diğer gruplara göre daha uzun olduğunu göstermektedir.

Tablo 4.3. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi

Sosyo-demografik Özellikler		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
DM hariç kronik hastalık varlığı	Evet	48	98,0	29	100,0	21	100,0	21	100,0	10	100,0	129	99,2	0,797
	Hayır	1	2,0	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,8	
Kalp-damar hastalıkları	Evet	13	26,5	9	31,0	5	23,8	4	19,0	1	10,0	32	24,6	0,690
	Hayır	36	73,5	20	69,0	16	76,2	17	81,0	9	90,0	98	75,4	
Serebrovasküler hastalıklar	Evet	2	4,1	1	3,4	2	9,5	1	4,8	1	10,0	7	5,4	0,824
	Hayır	47	95,9	28	96,6	19	90,5	20	95,2	9	90,0	123	94,6	
Hipertansiyon	Evet	21 ^{a,b}	42,9	17 ^b	58,6	3 ^a	14,3	9 ^{a,b}	42,9	5 ^{a,b}	50,0	55	42,3	0,038*
	Hayır	28 ^{a,b}	57,1	12 ^b	41,4	18 ^a	85,7	12 ^{a,b}	57,1	5 ^{a,b}	50,0	75	57,7	
Kanser	Evet	1	2,0	2	6,9	-	-	2	9,5	-	-	5	3,8	0,376
	Hayır	48	98,0	27	93,1	21	100,0	19	90,5	10	100,0	125	96,2	
Sindirim sistemi hastalıkları	Evet	4	8,2	3	10,3	2	9,5	4	19,0	-	-	13	10,0	0,523
	Hayır	45	91,8	26	89,7	19	90,5	17	81,0	10	100,0	117	90,0	
Solunum sistemi hastalıkları	Evet	6	12,2	2	6,9	1	4,8	1	4,8	-	-	10	7,7	0,592
	Hayır	43	87,8	27	93,1	20	95,2	20	95,2	10	100,0	120	92,3	
Psikiyatrik hastalıkları	Evet	4	8,2	2	6,9	3	14,3	5	23,8	-	-	14	10,8	0,200
	Hayır	45	91,8	27	93,1	18	85,7	16	76,2	10	100,0	116	89,2	
Kas iskelet sistemi problemleri	Evet	6	12,2	4	13,8	1	4,8	4	19,0	-	-	15	11,5	0,466
	Hayır	43	87,8	25	86,2	20	95,2	17	81,0	10	100,0	115	88,5	

Tablo 4.3. (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi

Sosyo-demografik Özellikler		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Endokrin hastalıklar	Evet	15	30,6	12	41,4	4	19,0	8	38,1	1	10,0	40	30,8	0,245
	Hayır	34	69,4	17	58,6	17	81,0	13	61,9	9	90,0	90	69,2	
Vitamin ve mineral yetersizlikleri	Evet	11	22,4	9	31,0	3	14,3	5	23,8	1	10,0	29	22,3	0,565
	Hayır	38	77,6	20	69,0	18	85,7	16	76,2	9	90,0	101	77,7	
Nörolojik hastalıklar	Evet	1	2,0	1	3,4	2	9,5	1	4,8	-	-	5	3,8	0,605
	Hayır	48	98,0	28	96,6	19	90,5	20	95,2	10	100,0	125	96,2	
Böbrek hastalıkları	Evet	1	2,0	3	10,3	-	-	-	-	1	10,0	5	3,8	0,168
	Hayır	48	98,0	26	89,7	21	100,0	21	100,0	9	90,0	125	96,2	
Otoimmün hastalıklar	Evet	-	-	-	-	1	4,8	-	-	-	-	1	0,8	0,264
	Hayır	49	100,0	29	100,0	20	95,2	21	100,0	10	100,0	129	99,2	
İnflamatuar hastalıklar	Evet	-	-	-	-	-	-	1	4,8	-	-	1	0,8	0,264
	Hayır	49	100,0	29	100,0	21	100,0	20	95,2	10	100,0	129	99,2	

*Ki-kare, p<0,05; ^{a,b}Bonferonni çoklu karşılaştırma testi

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre kronik hastalıklarının dağılımı Tablo 4.3'te gösterilmiştir. Kronik hastalık varlığı, kalp-damar hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, kanser, sindirim sistemi hastalıkları, solunum sistemi hastalıkları, psikiyatrik hastalıklar, kas iskelet sistemi problemleri, endokrin hastalıklar, vitamin ve mineral yetersizlikleri, nörolojik hastalıklar, böbrek hastalıkları, otoimmün hastalıklar, inflamatuvar hastalık dağılımları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre hipertansiyon hastalığına sahip olma durumu arasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0,038$). İnsülin+OAD grubunda SGLT-2+OAD grubuna kıyasla hipertansiyon oranı belirgin şekilde daha düşüktür. Metformin ve SGLT-2+OAD gruplarında hipertansiyon oranları sırasıyla %42,9 ve %58,6 iken, İnsülin+OAD grubunda bu oran sadece %14,3'tür. İncretin+OAD ve Diğer Tedaviler gruplarında ise sırasıyla %42,9 ve %50 oranları görülmektedir.

Tablo 4.4. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Beslenme Alışkanlıklarının Karşılaştırılması

Beslenme Alışkanlıkları		Cinsiyet						p
		Kadın (n: 67)		Erkek (n: 63)		Toplam (n: 130)		
		n	%	n	%	n	%	
Ana Öğün Sayısı	1 Öğün	1	1,4	1	1,6	2	1,5	0,863*
	2 Öğün	33	49,3	29	46,0	62	47,7	
	3 Öğün	33	49,3	33	52,4	66	50,8	
Ara Öğün Sayısı	Yapmıyor	20	29,9	26	41,2	46	35,4	0,385*
	1 Öğün	18	26,9	19	30,2	37	28,5	
	2 Öğün	17	25,3	11	17,5	28	21,5	
	3 Öğün	10	14,9	7	11,1	17	13,1	
	4 Öğün	2	3,0	-	-	2	1,5	
Ana Öğün Atlama Durumu	Evet	19	28,4	19	30,1	38	29,2	0,321**
	Hayır	29	43,2	33	52,4	62	47,7	
	Bazen	19	28,4	11	17,5	30	23,1	
Atlanan Ana Öğün	Kahvaltı	7	18,4	5	16,7	12	17,6	0,148*
	Öğle Yemeği	24	63,2	24	80,0	48	70,6	
	Akşam Yemeği	7	18,4	1	3,3	8	11,8	
Ana Öğün Atlama Nedeni	Vaktim yok	7	18,4	10	33,4	17	25,0	0,079*
	Canım istemiyor/İştahsızım	6	15,8	7	23,3	13	19,1	
	Geç kalıyorum	7	18,4	3	10,0	10	14,7	
	Hazırlanmıyor	-	-	1	3,3	1	1,5	
	Kilo vermek istiyorum	2	5,3	4	13,3	6	8,8	
	Alışkanlığım yok	10	26,3	5	16,7	15	22,1	
	Diğer	6	15,8	-	-	6	8,8	
Ara Öğün Atlama Durumu	Evet	40	59,7	45	71,4	85	65,4	0,201**
	Hayır	5	7,5	6	9,6	11	8,5	
	Bazen	22	32,8	12	19,0	34	26,1	

Tablo 4.4 (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Beslenme Alışkanlıklarının Karşılaştırılması

Beslenme Alışkanlıkları		Cinsiyet						P
		Kadın (n: 67)		Erkek (n: 63)		Toplam (n: 130)		
		n	%	n	%	n	%	
Atlanan Ara Öğün	Kuşluk	18	29,5	13	23,2	31	26,5	0,683**
	İkinci	15	24,6	14	25,0	29	24,8	
	Gece	15	24,6	12	21,4	27	23,1	
	Hepsi	13	21,3	17	30,4	30	25,6	
Ara Öğün Atlama Nedeni	Vaktim yok	7	12,1	11	20,4	18	16,1	0,469*
	Canım istemiyor/İştahsızım	17	29,2	18	33,2	35	31,2	
	Geç kalıyorum	2	3,4	3	5,6	5	4,5	
	Hazırlanmıyorum	-	-	1	1,8	1	0,9	
	Kilo vermek istiyorum	6	10,3	5	9,3	11	9,8	
	Alışkanlığım yok	21	36,4	15	27,8	36	32,1	
	Diğer	5	8,6	1	1,9	6	5,4	
Öğün Harici Atıştırma Durumu	Evet	15	22,4	17	27,0	32	24,6	0,622**
	Hayır	30	44,8	30	47,6	60	46,2	
	Bazen	22	32,8	16	25,4	38	29,2	
Diyet Yapma Durumu	Evet	34	50,7	23	36,5	57	43,8	0,102**
	Hayır	33	49,3	40	63,5	73	56,2	
Diyeti Aldığı Yer	Kendisi	2 ^a	5,9	6 ^b	26,1	8	14,0	0,033*
	Diyetisyen	26 ^a	76,5	11 ^b	47,8	37	64,9	
	Doktor	4 ^a	11,7	6 ^a	26,1	10	17,6	
	Yakını	2 ^a	5,9	-	-	2	3,5	

*Fisher's Exact Test, **Ki-Kare Test, ^{a,b}Bonferonni çoklu karşılaştırma testi, p<0,05

Kadın ve erkek katılımcıların beslenme alışkanlıkları incelendiğinde, çoğu değişken arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Kadınların ve erkeklerin büyük çoğunluğunun 2 veya 3 ana öğün tükettiği saptanırken, cinsiyete göre günlük yapılan ana öğün sayıları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Kadın ve erkek katılımcılar arasında benzer olmakla beraber en çok ana öğün atlama nedeni vakit olmaması (%25,0) iken, ara öğün atlama nedeninin ise ara öğün yapma alışkanlığının olmaması (%32,1) ve canının istememesidir (%31,2) ($p>0,05$). Diyabetli olmalarına karşın kadınların yaklaşık yarısı (%50,7) erkeklerin ise yaklaşık üçte biri (%36,5) diyet yaparken, kadınların diyetisyenden diyet alma oranı (%76,5) erkeklerden (%47,8) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,033$)(Tablo 4.4).

Tablo 4.5. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Beslenme Alışkanlarının Karşılaştırılması

Beslenme Alışkanlıkları		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+ OAD (n:29)		İnsülin+ OAD (n:21)		İnkretin+ OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Günde yapılan ana öğün sayısı	1 öğün	-	-	1	3,4	-	-	1	4,8	-	-	2	1,5	0,407
	2 öğün	27	55,1	14	48,3	11	52,4	8	38,1	2	20,0	62	47,7	
	3 öğün	22	44,9	14	48,3	10	47,6	12	57,1	8	80,0	66	50,8	
Ana öğünleri atlama durumu	Hayır	22	44,9	14	48,3	10	47,6	8	38,1	8	80,0	62	47,7	0,386
	Evet	17	34,7	6	20,7	5	23,8	8	38,1	2	20,0	38	29,2	
	Bazen	10	20,4	9	31,0	6	28,6	5	23,8	-	-	30	23,1	
Atlanılan ana öğünler	Kahvaltı	6	22,2	-	-	4	36,4	1	7,7	1	50,0	12	17,6	0,267
	Öğle	17	63,0	14	93,3	6	54,5	10	76,9	1	50,0	48	70,6	
	Akşam	4	14,8	1	6,7	1	9,1	2	15,4	-	-	8	11,8	
Ana öğünleri atlama nedeni*	Vaktim yok	7	25,9	5	33,3	1	9,1	4	30,7	-	-	17	25,0	0,832
	Canım istemiyor/İştahsızım	6	22,3	2	13,3	3	27,3	2	15,4	-	-	13	19,1	
	Geç kalıyorum	4	14,8	2	13,3	1	9,1	3	23,1	-	-	10	14,7	
	Hazırlanmıyor	-	-	-	-	1	9,1	-	-	-	-	1	1,5	
	Kilo vermek istiyorum	3	11,1	1	6,7	1	9,1	1	7,7	-	-	6	8,8	
	Alışkanlığım yok	4	14,8	4	26,7	3	27,3	2	15,4	2	100,0	15	22,1	
	Diğer	3	11,1	1	6,7	1	9,1	1	7,7	-	-	6	8,8	
Günde yapılan ara öğün sayısı	Yok	14 ^a	28,6	19 ^b	65,5	3 ^a	14,3	9 ^{a,b}	42,9	1 ^a	10,0	46	35,4	0,003**
	1 öğün	16 ^{a,b,c}	32,7	5 ^{a,b,c}	17,2	10 ^c	47,6	1 ^b	4,8	5 ^{a,c}	50,0	37	28,5	
	2 öğün	10 ^a	20,4	4 ^a	13,8	4 ^a	19,0	9 ^a	42,9	1 ^a	10,0	28	21,5	
	3 öğün	8 ^a	16,3	1 ^a	3,5	3 ^a	14,3	2 ^a	9,4	3 ^a	30,0	17	13,1	
	4 öğün	1 ^a	2,0	-	-	1 ^a	4,8	-	-	-	-	2	1,5	

Tablo 4.5. (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Beslenme Alışkanlıklarının Karşılaştırılması

Beslenme Alışkanlıkları		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+ OAD (n:29)		İnsülin+ OAD (n:21)		İnkretin+ OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ara öğünleri atlama durumu	Hayır	5	10,2	-	-	1	4,7	3	14,3	2	20,0	11	8,4	0,253
	Evet	31	63,3	22	75,9	11	52,4	14	66,7	7	70,0	85	65,4	
	Bazen	13	26,5	7	24,1	9	42,9	4	19,0	1	10,0	34	26,2	
Ana ve ara öğünlerin haricinde atıştırma durumu	Evet	9	18,4	7	24,2	9	42,8	7	33,3	-	-	32	24,6	0,054
	Hayır	25	51,0	11	37,9	6	28,6	9	42,9	9	90,0	60	46,2	
	Bazen	15	30,6	11	37,9	6	28,6	5	23,8	1	10,0	38	29,2	
Ara öğün atlama nedeni*	Vaktim yok	6	14,6	2	7,1	5	25,0	4	25,0	1	14,3	18	16,1	0,826
	Canım istemiyor/İştahsızım	12	29,4	7	25,0	8	40,0	4	25,0	4	57,1	35	31,3	
	Geç kalıyorum	3	7,3	1	3,6	-	-	1	6,3	-	-	5	4,5	
	Hazırlanmıyorum	1	2,4	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,8	
	Kilo vermek istiyorum	5	12,2	2	7,1	2	10,0	2	12,5	-	-	11	9,8	
	Alışkanlığım yok	11	26,8	13	46,5	5	25,0	5	31,2	2	28,6	36	32,1	
	Diğer	3	7,3	3	10,7	-	-	-	-	-	-	6	5,4	
Daha önce hastalığa yönelik diyet yapma durumu	Evet	18	36,7	14	48,3	14	66,7	8	38,1	3	30,0	57	43,8	0,150
	Hayır	31	63,3	15	51,7	7	33,3	13	61,9	7	70,0	73	56,2	
Diyet alınan kişi	Kendisi	3	16,7	1	7,2	2	14,3	2	25,0	-	-	8	14,1	0,850
	Diyetisyen	12	66,7	8	57,1	9	64,3	5	62,5	3	100,0	37	64,9	
	Doktor	2	11,1	5	35,7	2	14,3	1	12,5	-	-	10	17,5	
	Yakını	1	5,5	-	-	1	7,1	-	-	-	-	2	3,5	

*Birden fazla ana ve ara öğün atlayan kişiler vardır. ** a,b,c Bonferonni çoklu karşılaştırma testi; Ki-Kare Analizi, p<0,05

Tip 2 DM’li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre günde yapılan ana öğün sayısı, ana öğünleri atlama durumu, atlanılan ana öğünler, ana öğünleri atlama nedeni, ara öğün atlama durumu, ana ve ara öğünlerin haricinde atıştırma durumu, ara öğün atlama nedeni, daha önce hastalığına yönelik diyet yapma durumu, diyet alınan kişi dağılımları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Tip 2 DM’li bireylerde medikal tedavi grupları ile günde yapılan ara öğün sayısı arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,003$). Metformin grubunda ara öğün sıklığı en çok “günde 1 öğün” (%32,7) ve “hiç ara öğün yapmama” (%28,6) şeklindedir. SGLT-2+OAD grubunda çoğunlukla ara öğün yapılmamaktadır (%65,5). İnsülin+OAD grubunda ise en sık yapılan ara öğün sayısı “1 öğün” (%47,6) olup, diğer gruplara göre anlamlı bir farklılık görülmüştür ($p=0,003$)(Tablo 4.5).

Tablo 4.6’da Tip 2 DM’li bireylerin şekerli besin tüketim durumu, sıklığı ve miktarları gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Tip 2 diyabetli bireylerin şekerli besin tüketim durumu, sıklığı ve miktarları

Besinler	Tüketim durumu (n, %)				Tüketim sıklığı (n, %)					Miktar (g)
	Evet	Hayır	Her Öğün	Her Gün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 Günde 1 Kez	Ayda 1 Kez	
Şeker	32 (%24,6)	98 (%75,4)	6 (%18,8)	6 (%18,8)	2 (%6,3)	2 (%6,3)	8 (%25)	1 (%3,1)	7 (%21,9)	4,47 ± 17,34
Bal	70 (%53,8)	60 (%46,2)	1 (%1,4)	13 (%18,6)	3 (%4,3)	12 (%17,1)	13 (%18,6)	15 (%21,4)	13 (%18,6)	3,88 ± 10,03
Reçel-Marmelat	53 (%40,8)	77 (%59,2)	2 (%3,8)	10 (%18,9)	2 (%3,8)	7 (%13,2)	19 (%35,8)	6 (%11,3)	7 (%13,2)	3,74 ± 9,29
Pekmez	45 (%34,6)	85 (%65,4)	2 (%4,4)	8 (%17,8)	3 (%6,7)	2 (%4,4)	13 (%28,9)	6 (%13,3)	11 (%24,4)	2,78 ± 7,94
Lokum/Şekerleme/Jelibon	33 (%25,4)	97 (%74,6)	-	-	-	1 (%3,0)	7 (%21,2)	9 (%27,3)	16 (%48,5)	0,66 ± 2,42
Ballı/Şekerli Kahvaltılık Gevrekler/Müsli	9 (%6,9)	121 (%93,1)	-	-	-	-	5 (%55,6)	2 (%22,2)	2 (%22,2)	0,65 ± 2,84
Granola/Granola Bar	8 (%6,2)	122 (%93,8)	-	-	-	1 (%12,5)	5 (%62,5)	1 (%12,5)	1 (%12,5)	0,56 ± 2,59
Çikolata/Gofret	91 (%70,0)	39 (%30,0)	-	5 (%5,5)	6 (%6,6)	11 (%12,1)	29 (%31,9)	22 (%24,2)	18 (%19,8)	7,12 ± 11,47
Şekerli Sakızlar	6 (%4,6)	124 (%95,4)	-	-	1 (%16,7)	-	1 (%16,7)	2 (%33,3)	2 (%33,3)	0,05 ± 0,36
Meyveli/Çikolatalı Süt veya Yoğurt	17 (%13,1)	113 (%86,9)	-	2 (%11,8)	1 (%5,9)	3 (%17,6)	4 (%23,5)	3 (%17,6)	4 (%23,5)	5,89 ± 21,53
Dondurma	108 (%83,1)	22 (%16,9)	-	3 (%2,8)	6 (%5,6)	10 (%9,3)	32 (%29,6)	39 (%36,1)	18 (%16,7)	15,04 ± 21,68
Hamur Tatlıları	67 (%51,5)	63 (%48,5)	-	1 (%1,5)	1 (%1,5)	1 (%1,5)	18 (%26,9)	20 (%29,9)	26 (%38,8)	4,74 ± 8,59
Sütlü Tatlılar	77 (%59,2)	53 (%40,8)	-	1 (%1,3)	2 (%2,6)	1 (%1,3)	16 (%20,8)	24 (%31,2)	33 (%42,9)	13,24 ± 25,19
Meyveli Tatlılar	26 (%20)	104 (%80)	-	1 (%3,8)	3 (%11,5)	2 (%7,7)	1 (%3,8)	11 (%42,3)	8 (%30,8)	5,69 ± 20,7
Yaş Pasta/Tiramisu/Cheesecake	54 (%41,5)	76 (%58,5)	1 (%16,7)	3 (%50)	-	-	-	-	2 (%33,3)	3,07 ± 5,47
Yapay Tatlandırıcı	6 (%4,6)	124 (%95,4)	2 (%2,3)	5 (%5,8)	8 (%9,3)	11 (%12,8)	25 (%29,1)	23 (%26,7)	12 (%14)	0,23 ± 1,51
Kuru Meyveler	86 (%66,2)	44 (%33,8)	-	1 (%1,2)	4 (%4,9)	9 (%11,1)	22 (%27,2)	28 (%34,6)	17 (%21)	9,44 ± 18,03
Kek/Kurabiye ve Bisküvi Çeşitleri	81 (%62,3)	49 (%37,7)	4 (%22,2)	11 (%61,1)	-	-	2 (%11,1)	1 (%5,6)	-	11,22 ± 30,78

Tablo 4.6 (Devam). Tip 2 diyabetli bireylerin şekerli besin tüketim durumu, sıklığı ve miktarları

Besinler	Tüketim durumu (n, %)		Tüketim sıklığı (n, %)							Miktar
	Evet	Hayır	Her Öğün	Her Gün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 Günde 1 Kez	Ayda 1 Kez	
Şekerli Çay-Kahve	18 (%13,8)	112 (%86,2)	-	1 (%11,1)	1 (%11,1)	2 (%22,2)	-	1 (%11,1)	4 (%44,4)	76,35 ± 333,93
3'ü 1 Arada Kahve	9 (%6,9)	121 (%93,1)	1 (%3,6)	5 (%17,9)	1 (%3,6)	3 (%10,7)	8 (%28,6)	5 (%17,9)	5 (%17,9)	3,86 ± 21,07
Şekerli meşrubatlar	31 (%23,8)	99 (%76,2)	-	2 (%7,1)	-	2 (%7,1)	3 (%10,7)	5 (%17,9)	16 (%57,1)	18,8 ± 59,97
Meyveli Sodalar	28 (%21,5)	102 (%78,5)	-	2 (%5)	-	4 (%10)	13 (%32,5)	10 (%25)	11 (%27,5)	23,63 ± 86,18
Sporcu İçecekleri	-	130 (%100)	-	-	-	-	-	-	-	-
Şekerli Şerbet ya da Komposto	28 (%21,5)	102 (%78,5)	-	2 (%5,6)	-	2 (%11,1)	9 (%50)	1 (%5,6)	5 (%27,8)	6,98 ± 28,02
Taze Sıkılmış Meyve Suyu	40 (%30,8)	90 (%69,2)	-	1 (%5,6)	-	2 (%11,1)	9 (%50)	1 (%5,6)	5 (%27,8)	13,53 ± 37,41
Konsantre Meyve Suyu	18 (%13,8)	112 (%86,2)	-	1 (%5,6)	-	2 (%11,1)	9 (%50)	1 (%5,6)	5 (%27,8)	8,61 ± 32,77

Şeker ve tatlılar genellikle “Evet” cevabıyla %24,6 oranında tüketilirken, en sık tüketim sıklığı her öğün ve her gün şeklinde belirtilmiştir. Benzer şekilde, bal ve reçel-marmelat gibi ürünler de yüksek tüketim oranlarına sahiptir, ancak bunlar genellikle daha az sıklıkta (haftada 1-2 kez) tüketilmektedir. Çikolata, gofret ve dondurma gibi tatlılar, sıklıkla haftada 1-2 ya da ayda 1 kez tüketilmektedir. Lokum, şekerlemeler ve jelibon ise daha nadiren tercih edilmektedir, çoğunlukla ayda 1 kez tüketilmektedir. Sütlü tatlılar ve yaş pasta gibi diğer tatlıların da tüketimi yaygındır, ancak sütlü tatlılar özellikle ayda 1 kez tüketilmektedir. Kuru meyveler gibi besinler ise daha sık tüketilen besinler arasında yer almakta olup, çoğunlukla haftada 1-2 kez tüketilmektedir. Ayrıca, Kek, kurabiye ve bisküvi çeşitleri gibi tatlılar da sıklıkla tüketilmektedir.

Tablo 4.7. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Şekerli Besin Tüketim Durumlarının Karşılaştırılması

Şeker ve Şekerli Besinler		Kadın (n: 67)		Erkek (n: 63)		Toplam (n: 130)		P
		n	%	n	%	n	%	
Şeker	Evet	20	29,9	12	19,0	32	24,6	0,153*
	Hayır	47	70,1	51	81,0	98	75,4	
Bal	Evet	7	40,3	43	68,3	70	53,8	0,001*
	Hayır	40	59,7	20	31,7	60	46,2	
Reçel-Marmelat	Evet	26	38,8	27	42,9	53	40,8	0,639*
	Hayır	41	61,2	36	57,1	77	59,2	
Pekmez	Evet	21	31,3	24	38,1	45	34,6	0,419*
	Hayır	46	68,7	39	61,9	85	65,4	
Lokum/Şeker/Jelibon	Evet	19	28,4	14	22,2	33	25,4	0,422*
	Hayır	48	71,6	49	77,8	97	74,6	
Ballı ya da Şekerli Kahvaltılık Gevrekler	Evet	5	7,5	4	6,3	9	6,9	0,539**
	Hayır	62	92,5	59	93,7	121	93,1	
Granola/ Granola Bar	Evet	6	9,0	2	3,2	8	6,2	0,275**
	Hayır	61	91,0	61	96,8	122	93,8	
Çikolata, Gofret	Evet	48	71,6	43	68,3	91	70,0	0,674*
	Hayır	19	28,4	20	31,7	39	30,0	
Şekerli Sakızlar	Evet	2	3,0	4	6,3	6	4,6	0,430**
	Hayır	65	97,0	59	93,7	124	95,4	
Meyveli/Çikolatalı Süt veya Yoğurt	Evet	6	9,0	11	17,5	17	13,1	0,151*
	Hayır	61	91,0	82	82,5	113	86,9	
Dondurma	Evet	53	79,1	55	87,3	108	93,1	0,213*
	Hayır	14	20,9	8	12,7	22	6,9	
Hamur Tatlıları	Evet	30	44,8	37	58,7	67	51,5	0,112*
	Hayır	37	55,2	26	41,3	63	48,5	
Sütlü Tatlılar	Evet	38	56,7	39	61,9	77	59,2	0,547*
	Hayır	29	43,3	24	38,1	53	40,8	

Tablo 4.7 (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyetlerine Göre Şekerli Besin Tüketim Durumlarının Karşılaştırılması

Şeker ve Şekerli Besinler		Kadın (n: 67)		Erkek (n: 63)		Toplam (n: 130)		p
		n	%	n	%	n	%	
Meyveli Tatlılar	Evet	11	16,4	15	23,8	26	20,0	0,292*
	Hayır	56	83,6	48	76,2	104	80,0	
Yaş Pasta vb.	Evet	30	44,8	24	38,1	54	41,5	0,440*
	Hayır	37	55,2	39	61,9	76	58,5	
Yapay Tatlandırıcılar	Evet	2	3,0	4	6,3	6	4,6	0,430**
	Hayır	65	97,0	59	93,7	124	95,4	
Kuru Meyveler	Evet	44	65,7	42	66,7	86	66,2	0,905*
	Hayır	23	34,3	21	33,3	44	33,8	
Kek, Kurabiye, Bisküvi vb.	Evet	42	62,7	39	61,9	81	62,3	0,927*
	Hayır	25	37,3	24	38,1	49	37,7	
Şekerli Çay ve Kahve	Evet	8	11,9	10	15,9	18	13,8	0,516*
	Hayır	59	88,1	53	84,1	112	86,2	
Üçü Bir Arada Paketli Granül Kahveler	Evet	4	6,0	5	7,9	9	6,9	0,739**
	Hayır	63	94,0	58	92,1	121	93,1	
Şekerli meşrubatlar	Evet	17	25,4	14	22,2	31	23,8	0,674*
	Hayır	50	74,6	49	77,8	99	76,2	
Meyveli Sodalar	Evet	11	16,4	17	27,0	28	21,5	0,143*
	Hayır	56	83,6	46	73,0	102	78,5	
Sporcu İçecekleri	Evet	-	-	-	-	-	-	NA
	Hayır	67	100,0	63	100,0	130	100,0	
Şekerli Komposto/Şerbet	Evet	10	14,9	18	28,6	28	21,5	0,059*
	Hayır	57	85,1	45	71,4	102	78,5	
Taze Sıkılmış Meyve Suyu	Evet	21	31,3	19	30,2	40	30,8	0,884*
	Hayır	46	68,7	44	69,8	90	69,2	
Konsantre Meyve Suyu	Evet	8	11,9	10	15,9	18	13,8	0,516*
	Hayır	59	88,1	53	84,1	112	86,2	

*Ki-kare Test, **Fischer's Exact Test, p<0,05

Kadın ve erkek katılımcıların şeker ve şekerli besin tüketim alışkanlıkları arasında bal hariç istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Erkeklerin bal tüketimi (%68,3), kadınlara (%40,3) kıyasla anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,001$). Reçel-marmelat (K: %38,8, E: %42,9) ve pekmez (K: %31,3, E: %38,1) tüketimi benzer düzeyde olup, çikolata ve gofret tüketimi ise her iki grupta anlamlı olmasa da oldukça yaygındır (K: %71,6, E: %68,3).

Dondurma tüketimi kadınlar (%79,1) ve erkekler (%87,3) arasında yüksek oranda iken, sütlü tatlılar her iki cinsiyette de benzer oranlarda tüketilmiştir (K: %56,7, E: %61,9). Taze sıkılmış meyve suları her iki cinsiyette de benzer oranlarda tüketilirken (K: %31,3 ve E: %30,2), meyveli sodalar (K:%16,4 ve E:%27,0) ve şekerli komposto/şerbet (K:%14,9 ve E:%28,6) erkeklerde daha yüksek oranlarda tüketilmiş, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$)(Tablo 4.7).

Tablo 4.8’de araştırmaya katılan Tip 2 DM’li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre şekerli besin tüketim durumu ve sıklıklarının karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Şekerli Besin Tüketim Durumunun Karşılaştırılması

Beslenme Alışkanlıkları		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+ OAD (n:29)		İnsülin+ OAD (n:21)		İnkretin+ OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Şeker TD	Evet	14	28,6	5	17,2	5	23,8	6	28,6	2	20,0	32	24,6	0,816
	Hayır	35	71,4	24	82,8	16	76,2	15	71,4	8	80,0	98	75,4	
Bal TD	Evet	23	46,9	19	65,5	10	47,6	13	61,9	5	50,0	70	53,8	0,483
	Hayır	26	53,1	10	34,5	11	52,4	8	38,1	5	50,0	60	46,2	
Reçel-marmelat TD	Evet	18	36,7	16	55,2	9	42,9	8	38,1	2	20,0	53	40,8	
	Hayır	31	63,3	13	44,8	12	57,1	13	61,9	8	80,0	77	59,2	
Pekmez TD	Evet	16	32,7	11	37,9	5	23,8	11	52,4	2	20,0	45	34,6	0,319
	Hayır	33	67,3	18	62,1	16	76,2	10	47,6	8	80,0	85	65,4	
Lokum / Şekerlemeler/ Jelibon TD	Evet	10	20,4	8	27,6	6	28,6	7	33,3	2	20,0	33	25,4	0,269
	Hayır	39	79,6	21	72,4	15	71,4	14	66,7	8	80,0	97	74,6	
Ballı ya da şekerli kahvaltılık gevrekler ya da müsli	Evet	2	4,1	1	3,4	5	23,8	1	4,8	-	-	9	6,9	0,063
	Hayır	47	95,9	28	96,6	16	76,2	20	95,2	10	100,0	121	93,1	
Granola / Granola Bar TD	Evet	4	8,2	-	-	3	14,3	1	4,8	-	-	8	6,2	0,251
	Hayır	45	91,8	29	100,0	18	85,7	20	95,2	10	100,0	122	93,8	
Çikolata, gofret TD	Evet	36	73,5	18	62,1	14	66,7	15	71,4	8	80,0	91	70,0	0,780
	Hayır	13	26,5	11	37,9	7	33,3	6	28,6	2	20,0	39	30,0	
Şekerli sakızlar TD	Evet	2	4,1	1	3,4	3	14,3	-	-	-	-	6	4,6	0,193
	Hayır	47	95,9	28	96,6	18	85,7	21	100,0	10	100,0	124	95,4	

Tablo 4.8 (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Şekerli Besin Tüketim Durumunun Karşılaştırılması

Beslenme Alışkanlıkları		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+ OAD (n:29)		İnsülin+ OAD (n:21)		İnkretin+ OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Meyveli/çikolatalı süt veya yoğurt TD	Evet	8	16,3	4	13,8	4	19,0	1	4,8	-	-	17	13,1	0,419
	Hayır	41	83,7	25	86,2	17	81,0	20	95,2	10	100,0	113	86,9	
Dondurma TD	Evet	36	73,5	28	96,6	19	90,5	16	76,2	9	90,0	108	83,1	0,066
	Hayır	13	26,5	1	3,4	2	9,5	5	23,8	1	10,0	22	16,9	
Hamur tatlıları TD	Evet	26	53,1	14	48,3	12	57,1	12	57,1	3	30,0	67	51,5	0,635
	Hayır	23	46,9	15	51,7	9	42,9	9	42,9	7	70,0	63	48,5	
Sütlü tatlılar TD	Evet	26	53,1	20	69,0	14	66,7	13	61,9	4	40,0	77	59,2	0,408
	Hayır	23	46,9	9	31,0	7	33,3	8	38,1	6	60,0	53	40,8	
Meyveli tatlılar TD	Evet	7	14,3	6	20,7	8	38,1	5	23,8	-	-	26	20,0	0,092
	Hayır	42	85,7	23	79,3	13	61,9	16	76,2	10	100,0	104	80,0	
Yaş pasta, Tiramisu, Cheesecake TD	Evet	25	51,0	9	31,0	10	47,6	8	38,1	2	20,0	54	41,5	0,243
	Hayır	24	49,0	20	69,0	11	52,4	13	61,9	8	80,0	76	58,5	
Yapay tatlandırıcı TD	Evet	1	2,0	2	6,9	3	14,3	-	-	-	-	6	4,6	0,134
	Hayır	48	98,0	27	93,1	18	85,7	21	100,0	10	100,0	124	95,4	
Kuru meyveler TD	Evet	32	65,3	18	62,1	16	76,2	12	57,1	8	80,0	86	66,2	0,593
	Hayır	17	34,7	11	37,9	5	23,8	9	42,9	2	20,0	44	33,8	
Kek, kurabiye ve bisküvi çeşitleri TD	Evet	31	63,3	20	69,0	12	57,1	12	57,1	6	60,0	81	62,3	0,900
	Hayır	18	36,7	9	31,0	9	42,9	9	42,9	4	40,0	49	37,7	

Tablo 4.8 (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Şekerli Besin Tüketim Durumunun Karşılaştırılması

Beslenme Alışkanlıkları		Diyabet Medikal Tedavi Grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+ OAD (n:29)		İnsülin+ OAD (n:21)		İnkretin+ OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Şekerli çay - kahve TD	Evet	6	12,2	5	17,2	3	14,3	3	14,3	1	10,0	18	13,8	0,972
	Hayır	43	87,8	24	82,8	18	85,7	18	85,7	9	90,0	112	86,2	
3ü1 arada hazır paketli granül kahveler TD	Evet	3	6,1	2	6,9	4	19,0	-	-	-	-	9	6,9	0,128
	Hayır	46	93,9	27	93,1	17	81,0	21	100,0	10	100,0	121	93,1	
Şekerli meşrubatlar TD	Evet	10 ^a	20,4	11 ^b	37,9	2 ^a	9,5	8 ^b	38,1	-	-	31 ^a	23,8	0,023*
	Hayır	39 ^a	79,6	18 ^b	62,1	19 ^a	90,5	13 ^b	61,9	10 ^a	100,0	99 ^a	76,2	
Meyveli sodalar TD	Evet	13	26,5	5	17,2	5	23,8	3	14,3	2	20,0	28	21,5	0,778
	Hayır	36	73,5	24	82,8	16	76,2	18	85,7	8	80,0	102	78,5	
Sporcu içecekleri TD	Evet	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	NA
	Hayır	49	100,0	29	100,0	21	100,0	21	100,0	10	100,0	130	100,0	
Şekerli şerbet ya da komposto TD	Evet	9	18,4	6	20,7	3	14,3	8	38,1	2	20,0	28	21,5	0,357
	Hayır	40	81,6	23	79,3	18	85,7	13	61,9	8	80,0	102	78,5	
Taze sıkılmış meyve suyu TD	Evet	14	28,6	11	37,9	8	38,1	5	23,8	2	20,0	40	30,8	0,670
	Hayır	35	71,4	18	62,1	13	61,9	16	76,2	8	80,0	90	69,2	
Konsantre meyve suyu TD	Evet	9	18,4	3	10,3	4	19,0	2	9,5	-	-	18	13,8	0,470
	Hayır	40	81,6	26	89,7	17	81,0	19	90,5	10	100,0	112	86,2	

*Ki-kare, p<0,05. TD; Tüketim Durumu, ^{a,b}Bonferonni çoklu karşılaştırma testi

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre sadece şekerli meşrubatları tüketim durumları arasında anlamlı bir farklılık görülmüştür (p=0,023). Metformin ve İnsülin+OAD gruplarında daha düşük tüketim oranları (%20,4 ve %9,5), SGLT-2+OAD ve İnkretin+OAD gruplarında ise daha yüksek oranlar (%37,9 ve %38,1) görülmektedir. Diğer tedaviler grubunda ise şekerli meşrubat tüketimi sıfırdır.

Tablo 4.9. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Bulgular	Cinsiyet			p
	Kadın (n:67)	Erkek (n:63)	Toplam	
	Ort.±SS Medyan (Min-Maks)	Ort.±SS Medyan (Min-Maks)	Ort.±SS Medyan (Min-Maks)	
Vücut Ağırlığı (kg)	75,29 ± 15,13 75,0 (47,0 – 136,0)	87,78 ± 18,45 85,0 (55,0 – 150,0)	81,34 ± 17,89 78,0 (47,0 – 150,0)	<0,001*
Boy Uzunluğu (cm)	160,48 ± 6,49 160,0 (144,0 – 173,0)	173,97 ± 6,25 174,0 (159,0 – 187,0)	167,02 ± 9,28 168,0 (144,0 – 187,0)	<0,001**
Bel Çevresi (cm)	97,49 ± 17,55 99,0 (63,0 – 149,0)	101,48 ± 13,08 100,0 (79,0 – 135,0)	99,42 ± 15,62 100,0 (63,0 – 149,0)	0,143**
Kalça Çevresi (cm)	106,52 ± 12,40 106,0 (90,0 – 154,0)	105,25 ± 11,91 103,0 (85,0 – 146,0)	105,90 ± 12,14 103,5 (85,0 – 154,0)	0,551*
BKİ (kg/m ²)	29,34 ± 6,15 29,3 (19,8 – 51,9)	28,54 ± 6,07 28,0 (21,8 – 45,3)	28,95 ± 6,10 28,8 (21,8 – 51,9)	0,646*
Bel/Kalça Oranı	0,91 ± 0,11 0,91 (0,68 – 1,34)	0,96 ± 0,07 0,96 (0,74 – 1,16)	0,93 ± 0,09 0,93 (0,68 – 1,34)	<0,001*
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	138,69 ± 49,94 124,0 (85,0 – 354,0)	149,38 ± 49,95 132,0 (94,0 – 338,0)	143,87 ± 50,04 130,5 (85,0 – 354,0)	0,074*
HbA1c (%)	7,17 ± 1,34 6,90 (5,30 – 12,10)	7,08 ± 1,01 6,90 (4,90 – 9,80)	7,13 ± 1,19 6,90 (4,90 – 12,10)	0,941*
Direkt LDL-K (mg/dL)	116,87 ± 29,57 119,0 (63,0 – 183,0)	119,60 ± 38,67 117,0 (51,0 – 212,0)	118,19 ± 34,18 118,0 (51,0 – 212,0)	0,653**
HDL-K (mg/dL)	48,00 ± 12,12 44,0 (31,0 – 80,0)	45,93 ± 10,64 45,0 (26,0 – 91,0)	47,00 ± 11,43 45,00 (26,0 – 91,0)	0,303**
Trigliserit (mg/dL)	143,33 ± 60,08 134,0 (50,0 – 300,0)	160,31 ± 79,59 139,0 (57,0 – 418,0)	151,56 ± 70,45 136,0 (50,0 – 418,0)	0,290*

*Mann-Whitney U Test, **Independent Sample T Test, p<0,05.

HbA1c; Hemoglobin A1c, LDL-K; Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL-K; Yüksek yoğunluklu lipoprotein

Tip 2 DM’li bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametreleri Tablo 4.9’da verilmiştir. Erkeklerin vücut ağırlığı ($p<0,001$), boy uzunluğu ($p<0,001$) ve bel/kalça oranı ($p<0,001$) ortalamaları kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ancak, bel çevresi, kalça çevresi ve beden kütle indeksi (BKİ) gibi diğer antropometrik ölçümler arasında ise anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Katılımcıların açlık kan glukozu, HbA1c, direkt LDL-K, HDL-K ve trigliserit gibi biyokimyasal değerlerinde cinsiyete göre bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).



Tablo 4.10. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Antropometrik Ölçümlerinin Gruplandırılması ile Antropometrik Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümlerin Gruplandırılması		Diyabet medikal tedavi grupları										p		
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)			Toplam (n:130)	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n	%
BKİ Sınıflama	Normal	11 ^{ab}	22,4	9 ^{ab}	31,0	11 ^b	52,4	2 ^a	9,5	1 ^{ab}	10,0	34	26,1	0,019*
	Hafif kilolu	18 ^a	36,7	14 ^a	48,3	5 ^a	23,8	7 ^a	33,3	3 ^a	30,0	47	36,2	
	Obez	20 ^a	40,9	6 ^a	20,7	5 ^a	23,8	12 ^a	57,2	6 ^a	60,0	49	37,7	
Bel çevresi Sınıflama	Normal	16 ^a	32,7	5 ^b	17,2	10 ^a	47,6	3 ^a	14,3	- ^a	-	34	26,2	0,016*
	Artmış risk	7 ^a	14,3	9 ^b	31,0	3 ^a	14,3	2 ^b	9,5	1 ^a	10,0	22	16,9	
	Yüksek risk	26 ^a	53,2	15 ^a	51,8	8 ^a	38,1	16 ^b	76,2	9 ^c	90,0	74	56,9	
Bel/kalça Oranı Sınıflama	Düşük risk	16 ^a	32,7	2 ^b	6,9	5 ^b	23,8	2 ^b	9,5	- ^b	-	25	19,2	0,008**
	Orta risk	11 ^a	22,4	13 ^b	44,8	8 ^b	38,1	5 ^a	23,8	1 ^a	10,0	38	29,2	
	Yüksek risk	22 ^a	44,9	14 ^a	48,3	8 ^a	38,1	14 ^a	66,7	9 ^b	90,0	67	51,6	
Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Bulgular		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		p
Vücut Ağırlığı (kg)		80,72 ± 17,85 79 (47-150)		79,72 ± 15,10 76 (55-130)		76,84 ± 17,87 75 (55-117)		88,62 ± 18,67 82,00 (54-136)		83,22 ± 22,56 75,4 (64-140)		81,34 ± 17,89 78 (47-150)		0,196
Boy Uzunluğu (cm)		165,73 ± 8,93 167 (150-186)		168,48 ± 9,54 168 (152-186)		168,86 ± 10,03 169 (147-187)		166,81 ± 8,0 167 (152-183)		165,60 ± 11,61 167,5 (144-182)		167,02 ± 9,28 168 (144-187)		0,611
Bel çevresi (cm)		97,45 ± 16,54 96 (68-135) ^a		103,07 ± 13,30 100 (85-149) ^a		91,24 ± 15,28 92 (63-124) ^b		106,12 ± 15,98 107 (80-136) ^a		101,65 ± 8,36 105,25 (84-112) ^a		99,42 ± 15,62 100 (63-149)		0,014*
Kalça çevresi (cm)		106,47 ± 11,91 104 (90-148) ^{a,b}		105,47 ± 11,71 103 (86-146) ^{a,b}		99,19 ± 8,55 98 (85-117) ^a		112,57 ± 15,08 112,5 (90-154) ^b		104,50 ± 6,88 105 (91-113) ^a		105,90 ± 12,14 103,5 (85-154)		0,010*
BKİ (kg/m ²)		29,30 ± 5,78 ^{a,b} 29,05 (19,8-46,54)		27,24 ± 6,43 ^a 27,90 (2,82-42,9)		26,70 ± 4,46 ^a 24,8 (20,6-35,45)		32,22 ± 6,98 ^b 31,8 (21,34-51,9)		30,04 ± 5,10 ^{a,b} 30,3(24,42-42,2)		28,95 ± 6,10 28,79 (2,82-51,9)		0,020*
Bel/kalça Oranı		0,91 ± 0,11 0,91 (0,68-1,10)		0,98 ± 0,10 0,95 (0,86-1,34)		0,91 ± 0,10 0,92 (0,69-1,07)		0,94 ± 0,05 0,92 (0,86-1,05)		0,97 ± 0,07 0,97 (0,86-1,06)		0,93 ± 0,10 0,93 (0,68-1,34)		0,125

*p<0,05; **p<0,01; F: One Way ANOVA; H: Kruskal Wallis H Testi, ^{a,b}Bonferonni çoklu karşılaştırma testi

Tablo 4.10 (Devam). Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Antropometrik Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Bulgular	Diyabet medikal tedavi grupları						
	Metformin (n:49)	SGLT-2+OAD (n:29)	İnsülin+OAD (n:21)	İnkretin+OAD (n:21)	Diğer Tedaviler (n:10)	Toplam (n:130)	
	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)	
Açlık kan glukozu (mg/dl)	139,51 ± 49,78 ^a 125 (85-292)	126,48 ± 21,67 ^a 125 (93-173)	143,14 ± 35,48 ^a 140 (94-235)	179 ± 72,98 ^b 152 (100-354)	143,40 ± 51,21 ^a 119 (96-240)	143,87 ± 50,04 130,5 (85-354)	0,029*
HbA1c (%)	7,02±1,09 6,80 (5,3-9,8)	6,83±0,85 6,7 (4,9-8,7)	7,02±1,06 7 (5,4-9,5)	7,87 ± 1,82 7,4 (5,3-12,1)	7,22 ± 0,48 7,15 (6,6-8,2)	7,22±0,48 7,2 (6,6-8,2)	0,227*
Direkt LDL-K (mg/dL)	124,41 ± 30,66 125 (69-178)	113,07 ± 39,36 105 (51-212)	104,29 ± 34,06 105 (59-200)	120,71 ± 33,51 120 (67-200)	126,50 ± 31,60 120,50 (80-174)	118,19 ± 34,18 118 (51-212)	0,167**
HDL-K (mg/dL)	47,20 ± 10,58 45 (31-77)	46,42 ± 12,60 44,8 (28-91)	45,90 ± 13,36 43 (26-78)	47,82 ± 11,05 45 (36-80)	48,30 ± 10,30 50,5 (34-61)	47,00 ± 11,43 45 (26-91)	0,972**
Trigliserid (mg/dL)	154,67 ± 70,00 133 (67-412)	157,86 ± 89,93 137 (50-418)	131,95 ± 64,47 100 (75-300)	159,62 ± 59,36 153 (54-294)	142,30 ± 38,24 139 (82-218)	151,56 ± 70,45 136 (50-418)	0,282*

**One Way ANOVA; *Kruskal Wallis H Testi, ^{a,b}Bonferonni çoklu karşılaştırma testi. p<0,05, HbA1c; Hemogloblin A1c, LDL-K; Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL-K; Yüksek yoğunluklu lipoprotein

Katılımcıların medikal tedavi gruplarına göre antropometrik ölçümleri, antropometrik ölçüm sınıflamaları ve biyokimyasal parametreleri Tablo 4.10'da verilmiştir. Medikal tedavi grupları ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, BKİ'si normal olanların oranı metformin (%22,4) ve insülin+OAD (%52,4) gruplarında daha yüksek iken, obezite en sık inkretin+OAD (%57,1) ve diğer tedaviler (%60,0) grubunda görülmüştür ($p=0,019$). Bel çevresi sınıflamasına göre diğer tedaviler (%90,0) ve inkretin+OAD (%76,2) gruplarında daha yüksek risk oranına sahip olduğu saptanmıştır ($p=0,016$). Bel/kalça oranı sınıflamasına göre diğer tedaviler (%90,0) ve inkretin+OAD (%66,7) grupları daha yüksek riske sahipken, metformin (%32,7) grubundaki bireylerin daha düşük riske sahip olduğu belirlenmiştir ($p=0,008$).

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavilerine göre vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve bel/kalça oranları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Bel çevresi ölçümü insülin+OAD grubunda ($91,24 \pm 15,28$ cm) diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşükken ($p=0,014$); kalça çevresi inkretin+OAD grubunda ($112,57 \pm 15,08$ cm) insülin+OAD ve diğer tedaviler grubundan anlamlı olarak daha fazla ($p=0,010$) olduğu saptanmıştır. BKİ değeri de benzer şekilde inkretin+OAD grubunda ($32,22 \pm 6,98$ kg/m²) insülin+OAD ve SGLT-2+OAD gruplarından anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,020$).

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavilerine göre HbA1c, Direkt LDL-K, HDL-K ve Trigliserit değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Açlık kan glukozu ise ($179 \pm 72,98$) inkretin+OAD grubunda diğer medikal tedavi gruplarından anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0,029$).

Tip 2 DM'li bireylerin cinsiyete göre gece yeme durumları ile anket puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Gece Yeme Durumları ve Anket Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek ve alt faktörler		Cinsiyet				p
		Kadın (n:67)		Erkek (n:63)		
		n	%	n	%	
Gece yeme sendromu	Düşük	47	70,1	51	81,0	0,220**
	Yüksek	20	29,9	12	19,0	
		Ort.±SS		Ort.±SS		p
Gece Yeme Anketi Toplam Puan		16,24 ± 6,19		14,84 ± 6,79		0,222
Gece yeme		3,66 ± 4,44		3,38 ± 4,58		0,728
Akşam aşırı yeme		3,73 ± 0,88		3,51 ± 1,15		0,214
Sabah iştahsızlığı		4,09 ± 1,67		3,94 ± 1,77		0,612
Duygu durumu ve uyku bozukluğu		2,85 ± 1,84		2,08 ± 1,6		0,012*

*Independent Sample T Testi, **Ki-Kare Testi, $p < 0,05$

Cinsiyete göre gece yeme sendromu düzeyleri incelendiğinde, cinsiyete göre bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,220$). Hem erkeklerin (%81,0) hem de kadınların (%70,1) çoğunluğunda gece yeme sendromunun düşük olduğu görülmüştür.

Tip 2 DM'li bireylerin cinsiyete göre gece yeme anketi toplam puanı ile gece yeme, akşam aşırı yeme ve sabah iştahsızlığı alt boyut puanları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Duygu durumu ve uyku bozukluğu alt boyut puanının ise kadınlarda ($2,85 \pm 1,84$) erkeklere kıyasla ($2,08 \pm 1,6$) anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0,012$).

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre gece yeme anketi puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.12'de gösterilmiştir.

Tablo 4.12. Tıp 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Gece Yeme Anketi Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek ve alt faktörler		Diyabet medikal tedavi grupları												
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Gece yeme sendromu düzeyi	Düşük	39 ^a	79,6	25 ^a	86,2	9 ^b	42,9	16 ^{ab}	76,2	9 ^{ab}	90,0	98	75,4	0,004*
	Yüksek	10 ^a	20,4	4 ^a	13,8	12 ^b	57,1	5 ^{ab}	23,8	1 ^{ab}	10,0	32	24,6	
		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		p
Gece Yeme Anketi Toplam Puan		14,94 ± 6,14 ^a		14,24 ± 4,45 ^a		20,48 ± 7,00 ^b		15,71 ± 7,60 ^a		11,80 ± 5,09 ^a		15,56 ± 6,50		0,001*
Gece yeme		3,00 ± 4,12 ^{a,b}		2,03 ± 2,01 ^{a,b}		6,76 ± 5,86 ^c		4,57 ± 5,34 ^{b,c}		1,40 ± 2,46 ^a		3,52 ± 4,49		0,001*
Akşam aşırı yeme		3,73 ± 0,76		3,72 ± 1,03		3,24 ± 1,09		3,67 ± 0,73		3,50 ± 2,07		3,62 ± 1,02		0,405
Sabah iştahsızlığı		3,84 ± 1,62 ^b		3,83 ± 1,23 ^b		5,24 ± 1,87 ^c		4,10 ± 1,89 ^b		2,70 ± 1,34 ^a		4,02 ± 1,71		0,001*
Duygu durumu ve uyku bozukluğu		2,33 ± 1,65 ^{a,b}		2,31 ± 1,39 ^{a,b}		3,33 ± 2,03 ^b		2,81 ± 2,06 ^b		1,20 ± 1,23 ^a		2,48 ± 1,77		0,019*

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; F: One Way ANOVA; Harflendirme: Duncan Çoklu Karşılaştırma Testleri. Ki-kare analizindeki harflendirme: Benforroni testi

Katılımcıların aldıkları medikal tedaviye göre gece yeme sendromları değerlendirildiğinde insülin+OAD grubundakilerde gece yeme sendromu (%57,1) yüksek olanların oranı metformin (%20,4) ve SGLT-2+OAD (%13,8) gruplarından anlamlı olarak daha yüksektir (p=0,004).

Tip 2 DM'li bireylerin kullandıkları medikal tedavilere göre gece yeme anket toplam puanı ile alt boyut puanları karşılaştırıldığında; gece yeme anket toplam puanının insülin+OAD grubunda (20,48 ± 7,00) diğer medikal tedavi gruplarından anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur (p=0,001). Gece yeme alt boyut puan ortalaması insülin+OAD grubunda (6,76 ± 5,86) metformin (3,00 ± 4,12) ve SGLT-2+OAD (2,03 ± 2,01) gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0,001). Akşam aşırı yeme alt boyut puanlarında ise gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Sabah iştahsızlığı alt boyut puanında ise, İnsülin+OAD grubunun (5,24 ± 1,87) diğer gruplara kıyasla daha yüksek bir ortalama değere sahip olduğu dikkat çekmektedir (p=0,001).

Duygu durumu ve uyku bozukluğu alt boyutunda ise, insülin+OAD grubunun (3,33 ± 2,03) metformin (2,33 ± 1,65) ve SGLT-2+OAD (2,31 ± 1,39) gruplarına göre anlamlı şekilde daha yüksek puan aldığı bulunmuştur (p=0,019).

Tip 2 DM'li bireylerin cinsiyete göre hedonik açlık durumları ve besin gücü ölçeği puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.13'de gösterilmiştir.

Tablo 4.13. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyete Göre Hedonik Açlık Durumları ve Besin Gücü Ölçeği (BGÖ) Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek ve alt faktörler	Cinsiyet					
	Kadın (n:67)		Erkek (n:63)		p	
	n	%	n	%		
Hedonik açlık durumu	Düşük	34	50,7	31	49,2	1,000*
	Yüksek	33	49,3	32	50,8	
		Ort.±SS		Ort.±SS		p
Besin Gücü Ölçeği		2,73 ± 0,95		2,68 ± 0,83		0,762**
Besine ulaşılabilirlik		2,40 ± 1,02		2,38 ± 0,93		0,934**
Besin mevcudiyeti		2,72 ± 1,24		2,64 ± 1,13		0,698**
Besinin tadına bakılması		2,92 ± 0,97		2,78 ± 0,84		0,397**

*Ki-Kare Testi, **Independent Sample T Testi, p<0,05.

Katılımcıların cinsiyete göre değerlendirme yapıldığında hedonik açlık durumlarında farklılık saptanmamıştır ($p=1,000$). Cinsiyete göre besin gücü ölçeği toplam puanları ile besine ulaşabilirlik, besin mevcudiyeti ve besinin tadına bakılması alt boyut puanları arasında da anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre besin gücü ölçeği puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.14'te gösterilmiştir.



Tablo 4.14. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Besin Gücü Ölçeği (BGÖ) Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek ve alt faktörler		Diyabet medikal tedavi grupları												p
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Besin gücü düzeyi	Düşük	21 ^a	42,9	15 ^a	51,7	8 ^a	38,1	13 ^a	61,9	8 ^a	80,0	65	50,0	0,138*
	Yüksek	28 ^a	57,1	14 ^a	48,3	13 ^a	61,9	8 ^a	38,1	2 ^a	20,0	65	50,0	
		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		p
Besin Gücü Ölçeği		2,81 ± 0,79 ^{bc}		2,54 ± 0,79 ^b		3,16 ± 0,91 ^c		2,64 ± 1,05 ^{bc}		1,89 ± 0,65 ^a		2,71 ± 0,89		0,003**
Besine ulaşılabilirlik		2,47 ± 0,91 ^b		2,28 ± 0,80 ^b		2,85 ± 1,04 ^b		2,37 ± 1,12 ^b		1,40 ± 0,54 ^a		2,39 ± 0,97		0,003**
Besin mevcudiyeti		2,81 ± 1,13 ^b		2,53 ± 1,18 ^b		3,10 ± 1,17 ^b		2,77 ± 1,20 ^b		1,43 ± 0,57 ^a		2,68 ± 1,19		0,004**
Besinin tadına bakılması		2,93 ± 0,85 ^{ab}		2,62 ± 0,78 ^a		3,36 ± 0,94 ^b		2,70 ± 1,04 ^a		2,40 ± 0,74 ^a		2,85 ± 0,91		0,015**

*p<0,05; **p<0,01; F: One Way ANOVA; Harflendirme: Duncan Çoklu Karşılaştırma Testleri. Ki-kare analizindeki harflendirme:Benforroni testi

Hedonik açlığı yüksek ve düşük olan katılımcı sayısının eşit olduğu ve medikal tedavi gruplarına göre hedonik açlık düzeyleri ile karşılaştırıldığında ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,138$).

Tip 2 DM’li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre besin gücü ölçeği toplam puanı ($p=0,003$) besine ulaşılabilirlik ($p=0,003$), besin mevcudiyeti($p=0,004$) ve besinin tadına bakılması ($p=0,015$) alt boyut puanları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır .

İnsülin+OAD grubu, BGÖ ($3,16 \pm 0,91$), besine ulaşılabilirlik ($2,85 \pm 1,04$), besin mevcudiyeti ($3,10 \pm 1,17$) ve besinin tadına bakılması ($3,36 \pm 0,94$) açısından en yüksek puanlara sahipken, diğer tedaviler grubu bu alanlarda en düşük puanlar almıştır (sırasıyla $1,89 \pm 0,65$; $1,40 \pm 0,54$; $1,43 \pm 0,57$ ve $2,40 \pm 0,74$) ($p<0,05$). Bu bulgular, İnsülin+OAD grubunun daha yüksek bir besin algısı duruma sahip olduğunu, buna karşın diğer tedaviler grubunun ise algısının düşük olduğunu göstermektedir.

Tip 2 DM’li bireylerin cinsiyete göre yeme farkındalığı ölçeği puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.15’te gösterilmiştir.

Tablo 4.15. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Cinsiyetlerine Göre Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ) Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek ve alt faktörler	Cinsiyet				p
	Kadın (n:67)		Erkek (n:63)		
	n	%	n	%	
Yeme farkındalığı düzeyi Düşük	31	46,3	33	52,4	0,602*
Yüksek	36	53,7	30	47,6	
	Ort.±SS		Ort.±SS		p
Yeme Farkındalığı Ölçeği	3,00 ± 0,50		2,92 ± 0,51		0,334**
Düşünmeden yeme	2,10 ± 0,88		2,19 ± 0,92		0,547**
Duygusal yeme	1,97 ± 1,03		1,88 ± 0,99		0,612**
Kontrolsüz yemek	2,11 ± 0,90		2,41 ± 0,9		0,059**
Farkındalık	3,50 ± 0,73		3,53 ± 0,81		0,850**
Yeme disiplini	3,29 ± 0,85		3,06 ± 0,92		0,138**
Bilinçli beslenme	2,35 ± 0,60		2,38 ± 0,69		0,843**
Enterferans	1,94 ± 0,81		2,05 ± 0,92		0,481**

*Ki-Kare Testi, **Independent Sample T Testi, $p<0,05$.

Katılımcıların cinsiyete göre yeme farkındalığı düzeyleri incelendiğinde, anlamlı olmasa da kadınların yeme farkındalığı (%53,7) düzeyi erkeklerden (%47,6) daha yüksektir ($p=0,602$). Yeme farkındalığı ölçeği toplam puanı, düşünmeden yeme, duygusal yeme, kontrolsüz yemek, farkındalık, yeme disiplini, bilinçli beslenme, enterferans alt boyut puanları arasında da benzer şekilde cinsiyete göre anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre yeme farkındalığı ölçeği puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.16'da gösterilmiştir.



Tablo 4.16. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Medikal Tedavi Gruplarına Göre Yeme Farkındalığı Ölçeği Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek ve alt faktörler		Diyabet medikal tedavi grupları												
		Metformin (n:49)		SGLT-2+OAD (n:29)		İnsülin+OAD (n:21)		İnkretin+OAD (n:21)		Diğer Tedaviler (n:10)		Toplam (n:130)		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Yeme farkındalığı düzeyi	Düşük	26 ^{ab}	53,1	12 ^{ab}	41,4	16 ^b	76,2	9 ^{ab}	42,9	1 ^a	10,0	64	49,2	0,008*
	Yüksek	23 ^{ab}	46,9	17 ^{ab}	58,6	5 ^b	23,8	12 ^{ab}	57,1	9 ^a	90,0	66	50,8	
		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		Ort.±SS		p
Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ)		2,95 ± 0,47		3,04 ± 0,53		2,77 ± 0,48		2,95 ± 0,60		3,24 ± 0,18		2,96 ± 0,50		0,135
Düşünmeden yeme		2,13 ± 0,84 ^b		2,05 ± 0,86 ^b		2,57 ± 0,82 ^b		2,26 ± 1,08 ^b		1,38 ± 0,47 ^a		2,14 ± 0,90		0,011**
Duygusal yeme		1,89 ± 0,88		1,94 ± 1,01		2,27 ± 1,17		2,03 ± 1,23		1,18 ± 0,24		1,93 ± 1,01		0,086
Kontrolsüz yemek		2,41 ± 0,98		1,99 ± 0,89		2,42 ± 0,70		2,22 ± 1,01		1,98 ± 0,76		2,25 ± 0,91		0,252
Farkındalık		3,51 ± 0,73		3,46 ± 0,81		3,56 ± 0,84		3,60 ± 0,90		3,46 ± 0,38		3,52 ± 0,77		0,971
Yeme disiplini		3,27 ± 0,90		3,27 ± 0,86		3,15 ± 0,95		3,04 ± 0,87		2,88 ± 0,84		3,18 ± 0,89		0,643
Bilinçli beslenme		2,35 ± 0,67		2,46 ± 0,69		2,05 ± 0,50		2,57 ± 0,64		2,40 ± 0,47		2,37 ± 0,64		0,091
Enterferans		2,06 ± 0,81		1,90 ± 0,92		2,14 ± 0,92		2,02 ± 0,91		1,55 ± 0,64		1,99 ± 0,86		0,643

*p<0,05; **p<0,01; F: One Way ANOVA; Harflendirme: Duncan Çoklu Karşılaştırma Testleri. Ki-kare analizindeki harflendirme: Benforroni testi

Çalışmaya katılan bireylerin %50,8'i yüksek yeme farkındalığına sahipken, %49,2'sinin yeme farkındalığının düşük olduğu saptanmıştır. Medikal tedavi gruplarına göre bireylerin yeme farkındalığı düzeyleri karşılaştırıldığında ise insülin+OAD grubundaki (%76,2) düşük yeme farkındalığına sahip bireylerin oranı diğer tedaviler grubundaki bireylerden (%10,0) anlamlı olarak daha fazladır ($p=0,008$).

Tip 2 DM'li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre yeme farkındalığı ölçeği genel, duygusal yeme, kontrolsüz yemek, farkındalık, yeme disiplini, bilinçli beslenme, enterferans alt boyut puanları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Fakat, Tip 2 DM'li bireylerde düşünmeden yeme alt boyut puanları insülin+OAD ($2,57 \pm 0,82$), inkretin+OAD ($2,26 \pm 1,08$), metformin ($2,13 \pm 0,84$) ve SGLT-2+OAD ($2,05 \pm 0,86$) gruplarında birbirine yakın olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, diğer tedaviler grubunun puanı ($1,38 \pm 0,47$) tüm diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktür ($p=0,011$). Dolayısıyla diğer ilaçlarla tedavi edilen grup düşünmeden yeme davranışını diğer tüm medikal tedavi gruplarından daha az sergilemektedir.

Tablo 4. 17. Tip 2 Diyabetli Bireylerin Gece Yeme Anketi, Besin Gücü ve Yeme Farkındalığı Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi

Ölçekler ve alt faktörler	Kat sayı	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	
1. Gece Yeme Anketi (GYA)	r	1																	
	p																		
2. Gece yeme	r	,897**	1																
	p	0,000																	
3. Akşam aşırı yeme	r	-,197*	-,227**	1															
	p	0,025	0,009																
4. Sabah iştahsızlığı	r	,544**	,379**	-,356**	1														
	p	0,000	0,000	0,000															
5. Duygu durumu ve uyku bozukluğu	r	,457**	,320**	-0,136	,585**	1													
	p	0,000	0,000	0,123	0,000														
6. Besin Gücü Ölçeği (BGÖ)	r	,483**	,466**	-,216*	,430**	,264**	1												
	p	0,000	0,000	0,014	0,000	0,002													
7. Besine ulaşılabilirlik	r	,422**	,415**	-,217*	,396**	,216*	,898**	1											
	p	0,000	0,000	0,013	0,000	0,014	0,000												
8. Besin mevcudiyeti	r	,419**	,412**	-,209*	,384**	,224*	,836**	,657**	1										
	p	0,000	0,000	0,017	0,000	0,010	0,000	0,000											
9. Besinin tadına bakılması	r	,411**	,392**	-,191*	,375**	,252**	,910**	,749**	,631**	1									
	p	0,000	0,000	0,030	0,000	0,004	0,000	0,000	0,000										
10. Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ)	r	-,384**	-,398**	,217*	-,396**	-,271**	-,566**	-,517**	-,563**	-,406**	1								
	p	0,000	0,000	0,013	0,000	0,002	0,000	0,000	0,000	0,000									
11. Düşünmeden yeme	r	,392**	,398**	-,192*	,377**	,266**	,734**	,696**	,679**	,572**	-,749**	1							
	p	0,000	0,000	0,028	0,000	0,002	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000								
12. Duygusal yeme	r	,410**	,411**	-,209*	,465**	,294**	,648**	,580**	,622**	,524**	-,759**	,745**	1						
	p	0,000	0,000	0,017	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000							
13. Kontrolsüz yemek	r	,337**	,364**	-,196*	,277**	0,171	,455**	,402**	,422**	,345**	-,766**	,595**	,563**	1					
	p	0,000	0,000	0,026	0,001	0,051	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000						
14. Farkındalık	r	0,019	0,009	-0,078	0,080	-0,045	,382**	,333**	,275**	,413**	0,164	,245**	,192*	0,015	1				
	p	0,829	0,918	0,378	0,365	0,612	0,000	0,000	0,002	0,000	0,062	0,005	0,029	0,863					
15. Yeme disiplini	r	-0,129	-0,170	,207*	-,219*	-0,165	-0,118	-0,075	-,173*	-0,058	,608**	-0,169	-,261**	-,281**	,381**	1			
	p	0,145	0,052	0,018	0,012	0,061	0,181	0,395	0,050	0,511	0,000	0,055	0,003	0,001	0,000				
16. Bilinçli beslenme	r	-0,031	-0,002	0,034	-0,076	-0,027	-0,003	0,004	0,042	-0,052	,178*	0,042	0,107	0,032	0,073	0,171	1		
	p	0,726	0,980	0,698	0,392	0,763	0,973	0,966	0,637	0,556	0,043	0,634	0,226	0,721	0,408	0,051			
17. Enterferans	r	,182*	0,170	-0,061	0,171	0,069	,514**	,498**	,509**	,348**	-,686**	,580**	,526**	,527**	0,171	-,203*	0,059	1	
	p	0,038	0,053	0,494	0,052	0,438	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,051	0,020	0,502		

*p<0,05, **p<0,01, Pearson Korelasyon Analizi

Tip 2 DM’li bireylerin gece yeme yeme sendromu, hedonik açlık ve yeme farkındalığı durumları arasındaki ilişkileri Tablo 4.17’de verilmiştir.

Yapılan korelasyon analizi sonuçlarına göre, GYA toplam skoru, gece yeme alt faktörüyle ($r=0,897$, $p=0,000$) güçlü pozitif bir ilişki gösterirken, akşam aşırı yeme ($r=-0,197$, $p=0,025$) ve yeme farkındalığı ölçeği ($r=-0,384$, $p=0,000$) ile negatif ilişki göstermiştir. Sabah iştahsızlığı ($r=0,544$, $p=0,000$) ve duygu durumu ile uyku bozukluğu ($r=0,457$, $p=0,000$) alt faktörleriyle ise orta düzeyde pozitif bir ilişki tespit edilmiştir.

Besin Gücü Ölçeği toplam skorunun GYA toplam skoru ($r=0,483$, $p=0,000$) ve gece yeme alt faktörüyle ($r=0,466$, $p=0,000$) arasında orta düzeyde anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Besin gücü ölçeği ile alt besine ulaşılabilirlik ($r=0,898$, $p=0,000$), besin mevcudiyeti ($r=0,836$, $p=0,000$) ve besinin tadına bakılması ($r=0,910$, $p=0,000$) alt faktörleri arasında pozitif yönde güçlü korelasyonlar bulunmuştur.

Yeme Farkındalığı Ölçeği toplam skoru ile GYA toplam skoru ($r=-0,384$, $p=0,000$), BGÖ toplam skoru ($r=-0,566$, $p=0,000$), düşünmeden yeme ($r=-0,749$, $p=0,000$) ve duygusal yeme ($r=-0,759$, $p=0,000$) skoru arasında negatif ilişki saptanmıştır. Yeme farkındalığı ayrıca bilinçli beslenme ($r=0,178$, $p=0,043$) ile zayıf pozitif bir ilişki sergilemiştir.

Enterferans alt boyut skoru ile GYA toplam skoru ($r=0,182$, $p=0,043$) ve BGÖ toplam skoru ($r=0,514$, $p=0,000$) arasında pozitif ilişki görülürken, yeme farkındalığı ($r=-0,686$, $p=0,000$) ile arasında negatif ilişki tespit edilmiştir. Duygusal yeme ve kontrolsüz yeme alt boyutları ile GYA (sırasıyla $r=0,410$, $p=0,000$ ve $r=0,337$, $p=0,000$) ve BGÖ (sırasıyla $r=0,648$, $p=0,000$ ve $r=0,455$, $p=0,000$) arasında pozitif ilişki varken, yeme farkındalığı ile güçlü negatif ilişki göstermiştir (sırasıyla $r=-0,348$, $p=0,000$ ve $r=-0,566$, $p=0,000$).

BÖLÜM 5. TARTIŞMA

Bu çalışmanın temel amacı, Tip 2 DM’li bireylerde uygulanan medikal tedavinin hedonik açlık, gece yeme sendromu ve yeme farkındalığı üzerindeki etkilerini kapsamlı bir şekilde değerlendirmektir. Diyabet tedavisinin bireylerin yeme davranışları üzerindeki psikolojik, nöroendokrin ve davranışsal etkilerinin anlaşılması hem tedavi etkinliğinin artırılması hem de diyabetle ilişkili yaşam kalitesinin iyileştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir (Kaynarpunar ve Akman, 2021).

Hastaların oral antidiyabetik olarak yarıya yakını karaciğerde glukoz yapımını ve iştahı azaltan metformin kullanırken, %30’a yakını renal glukozüri yoluyla etki eden SGLT-2 inhibitörlerini ve %21’i bağırsak kökenli hormonların pankreası uyarması ile etkili inkretin bazlı (çoğu DPP-4 inhibitörü) ilaçları kullanmaktadır. Bu da diyabet tedavisinde eskiden daha fazla kullanılan insülin sekretogogu ve hipoglisemiye sebebiyet veren ilaçların kullanımının azaldığını göstermektedir. Bu durum, hastalarımızın çoğunluğunun tedavi şeklinin güncel tedavi yöntemleri olduğunu göstermektedir.

Bu çalışma kapsamında, bireylerin sosyoekonomik durumlarını değerlendirebilmek amacıyla eğitim düzeyleri ve çalışma durumları incelenmiştir. Çalışmaya katılım sağlayanların %30’unun ilköğretim ve altı, %27,7’sinin lise, %42,3’ünün lisans ve lisansüstü eğitim aldığı bulunmuştur. Yapılan benzer bir çalışmada katılımcıların %70,5’inin ilköğretim ve altı mezunu olduğu, %17,1’inin lise, %12,4’ünün de üniversite veya lisansüstü eğitim aldığı saptanmış ve ilköğretim ile altı eğitim düzeyine sahip olanların ise daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu veriler doğrultusunda eğitim düzeyinin diyabetin öz yönetimiyle etkili olduğu söylenebilmektedir (Karakuş ve Kasar, 2023). Diyabet hastalarında sağlık okuryazarlığının artmasının, akılcı ilaç kullanımını desteklediği; bu durumun ise glisemik kontrolün iyileşmesine ve tedaviye uyumun artmasına katkı sağladığı belirtilmektedir (Güner vd., 2020).

Araştırmalar, Tip 2 DM’li bireylerde uyku sorunlarının genel popülasyona kıyasla daha yaygın olduğunu ortaya koymaktadır (Gökpinar, 2015; Işıklı vd., 2024). Diyabet ile uyku kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, diyabetli bireylerin %50,7’sinin

düşük uyku kalitesine sahip olduğu, bu oranın diyabetli olmayan bireylerde %31,8 olarak tespit edildiği bildirilmiştir (Zewdu vd., 2022). Tip 2 DM'lilerde uyku ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir sistematik derlemede ise, diyabetli bireylerde kötü uyku kalitesine sahip olanların veya uyku bozukluklarının belirgin semptomlarını gösterenlerin oranının %17,8 ile %79,0 arasında değiştiği belirtilmiştir (Yıldırım vd., 2024). Bu çalışmada ise katılımcıların uyku kalitesi değerlendirilmese de Tip 2 DM'li bireylerin %33,8'ü düzenli bir uyku uyumadıklarını belirtmiştir.

Katılımcıların %99,2'sinde diyabet dışında herhangi bir kronik hastalık bulunduğu görülmekte ve en sık görülen hastalıklar arasında hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları, endokrin hastalıklar ve psikiyatrik hastalıklar yer almaktadır. İnsülin kullanan gruptaki katılımcılarda hipertansiyon sıklığının daha düşük olduğu görülmektedir. Buradaki etkinin insülinin nitrik oksit (NO) yapımını artırarak vazodilatör etkisinden kaynaklı olabileceği düşünülmektedir (Yagar vd., 2012). Çalışmamızda, insülin+OAD kullanan bireylerde diğer medikal tedavi gruplarına göre daha düşük oranda hipertansiyon görülme sıklığının da bu sebepten kaynaklanmış olabileceği kanısındayız.

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması verilerine göre de Türkiye'de en çok atlanan öğün "öğle" öğünü (%24,7)'dür (TBSA, 2017). Tip 2 DM'li bireylerin beslenme durumunun saptandığı bir çalışmada, katılımcıların yarısının düzenli öğün tükettiği, öğün atlayan bireylerin en sık öğle öğününü atladığı ve atlama sebeplerinin de "açlık hissetmemek" olduğunu belirtmişlerdir (Kaner vd., 2021). Yapılan bir başka çalışmada da Tip 2 DM'li bireylerin yarısının bir günde ortalama 2 ana öğün tükettikleri, neredeyse tamamının ara öğün yapmadıkları görülmüştür (Kaynarpunar ve Akman, 2021). Bu çalışmada ise hastaların çoğunluğunun 3 ana öğün ve 1 ara öğün yaptıkları saptanmış olup öğün atlayan bireyler incelendiğinde ana öğün atlayanların en fazla öğle öğününü atladığı tespit edilmiştir. Diyabetik hastaların ana öğünlerine dikkat ettikleri ve bu konuda bilinçli oldukları, ara öğün ihtiyacının az olması ise günümüzde kullanılan ilaçların hipoglisemi yapıcı etkilerinin daha az olması ve giderek iştahı azaltan inkretin bazlı ilaçların daha yaygın kullanılmasının bir nedeni olabileceği düşünülmektedir. Çalışmadaki Tip 2 DM'lilerden aktif olarak çalıştığını belirten bireylerin gün içinde öğün yapmak için yeterli vakte sahip olmamaları öğün atlama nedeni ile ilişkilendirilebilir. Bunun yanı sıra katılımcıların büyük bir kısmının çalışmıyor veya emekli olması da sabah geç vakitte

kalkmaya ve dolayısıyla öğle öğününün atlanması bir nedeni olabileceği düşünülmektedir.

İnkretin bazlı ilaç kullanan hastaların yarıya yakınının ara öğün yapmaması bu grup ilaçların iştahı azaltması ile açıklanabilir. SGLT-2 inhibitörleri kullananların %65'inin ara öğün yapmaması ise bu grup ilaçların glukozüri yolu ile glukoz kaybına sebep olacağı ve ara öğün ihtiyacını arttıracığı düşüncesini ise desteklememektedir (Göksü ve Ünal, 2017).

Genellikle diyabetli bireylerde ağırlık kontrolü ve kan glukozu regülasyonunu sağlama amacı ile tatlandırıcı kullanımına yönelim olduğu bilinmektedir. Günümüzde ise diyabetli bireylerde tatlandırıcı tüketimi ile alakalı yapılan çalışmalar farklı sonuçlar sunmaktadır (Gardner vd., 2012; Purohit ve Mishra, 2021). Tatlandırıcılar hakkında kontrollü kullanımda diyabet kontrolüne katkı sağlayabildiği düşünülürken, uzun vadede ise oluşturacağı etkiler hakkında net bir görüş birliği bulunmamaktadır (Ahmad vd., 2020). Eskiden yaygın olarak kullanılan yapay tatlandırıcıları, çalışmadaki hastaların %5'inden azının kullanıyor olması bu konuda hastaların daha bilinçli olduğunu göstermektedir.

Oral antidiyabetik ilaçlar, kan glukoz kontrolünü sağlayarak hiperglisemiye bağlı tatlı veya şekerli gıda tüketim isteğini azaltabilmektedir (Tahara vd., 2018). Örneğin bazı ilaç grupları (SGLT-2 inhibitörleri gibi) enerji dengelemesini ve glukoz metabolizmasını etkileyerek bireylerin tatlı veya şekerli gıdalara olan eğilimlerini değiştirebilmektedir. Özellikle SGLT-2 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistlerinin, iştah regülasyonu ve tat tercihlerinde rol oynayabileceği belirtilmektedir. Ayrıca, GLP-1 agonistlerinin genellikle şekerli ve enerjisi yüksek gıdalara yönelik isteği azalttığı gözlemlenmiştir. Bununla birlikte, bireysel değişkenliklerin ve psikososyal faktörlerin bu tercihler üzerindeki etkisi de önemlidir. İlgili çalışmalarda, bu tür ilaçların bireylerin genel enerji alımı ve diyet kalitesi üzerindeki etkileri araştırılmaktadır, ancak doğrudan şeker tüketimi üzerine daha detaylı incelemelere ihtiyaç vardır (Imamura vd., 2015; Minari vd., 2023; Richardson ve Frese, 2022).

Hastalarımızın yarıdan fazlasının bal, çikolata, dondurma, hamur ve sütlü tatlılar, kek-kurabiye-bisküvi tüketiyor olması kan şekeri regülasyonunda potansiyel sorun olabilecek unsurlar olarak göze çarpmaktadır. Son yıllarda yaygınlaşan Batı tarzı diyetlerle tam tahıllı gıda, meyve, sebze tüketimi azalmış ve işlenmiş paketli gıda tüketimi artmıştır. Bu

değişiklikler de glisemik kontrolü ve genel metabolik sağlığı negatif yönde etkilemektedir. Türkiye’de yapılan bir araştırmada, Tip 2 DM’li bireylerin neredeyse %87’sinde diyet kalitesinin “kötü” olduğu ve bu bireylerin diyet kalitesinin iyileştirilmesi gerektiğine dair önem vurgulanmıştır (Şeşen vd., 2023). Diyabetli bireylerde artan şeker ve şekerli gıda tüketiminin glisemik kontrolü olumsuz yönde etkilediği belirtilmiştir (Yu vd., 2014). Yapılan bir çalışmada, Çin’de artan tatlı tüketimi ile birlikte bozulmuş açlık glukozu riskinin de arttığı görülmüştür (Zhang vd., 2015). Türkiye’de yapılmış bir çalışmada da metabolik kontrolü kötü seyreden bireylerde özellikle kek, kurabiye, bisküvi, hamur tatlısı gibi besinlerin tüketiminin metabolik kontrolü iyi olan bireylere göre daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Öztürk ve Öztürk, 2019).

Epidemiyolojik veriler, şekerli meşrubat tüketimi ile Tip 2 DM arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir (Guallar-Castillón vd., 2013). Yapılan bir meta-analizde, günde 1 porsiyon şekerli içecek (diyet olmayan) tüketiminin diyabet riskini yaklaşık olarak %15 oranında arttırdığı gösterilmiştir (Oba vd., 2010) Sodyum glukoz ko-transporterları-2 inhibitörlerini kullananlarda şekerli meşrubat kullanımının daha fazla olması ($p=0,023$) bir çelişki gibi görünse de glukoz atımı ile beraber artan su kaybı sonucunda meydana gelebilecek dehidratasyonun buna sebep olabileceği düşünülmektedir (Tang vd., 2022). Diyet meşrubatlarda yapay tatlandırıcıların olması hastaların şekerli besin tüketim sıklığı cevaplarındaki tatlandırıcıları neredeyse kullanmama beyanları ile uyumludur. Bu bulgular, özellikle SGLT-2 inhibitörleri olmak üzere Tip 2 DM tedavisinde kullanılan ilaçların, şekerli meşrubat tüketiminde artışı etkileyebileceğini ve bu tüketimin uzun dönemde diyabet riski ile ilişkisinin daha iyi anlaşılması gerektiğini göstermektedir. Çalışmamızdaki verilere göre, Tip 2 DM’li bireylerde medikal tedavi türüne göre şekerli meşrubat tüketimi farklılık göstermiştir ($p<0,05$). Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan üç büyük kohort çalışması incelendiğinde şekerli veya yapay tatlandırıcı ile tatlandırılmış içecek tüketimindeki farklılıkların Tip 2 diyabet riski üzerindeki etkileri incelenmiştir. Araştırmada, şekerli içecek tüketimindeki artışın diyabet riskini anlamlı şekilde artırdığı (%16) ve bu riskin özellikle meyve suları dahil edildiğinde daha da yükseldiği saptanmıştır. Öte yandan, şekerli içeceklerin yapay tatlandırılmış içeceklerle değiştirilmesinin diyabet riskini azalttığı (%10) belirtilmiştir. Diyabet riski, yaş, fiziksel aktivite, diyet kalitesi gibi diğer faktörler için ayarlandıktan sonra da geçerliliğini

korumuştur (Drouin-Chartier vd., 2019). Fakat bunların yanı sıra, tatlandırıcıların uzun vadede etkileri ile ilgili farklı görüşler mevcuttur. Özellikle sukraloz gibi yapay tatlandırıcıların kullanımının uzun dönemde bağırsak mikrobiyotasını olumsuz yönde etkileyerek insülin duyarlılığını azalttığı belirtilmektedir (Pepino vd., 2013).

Yapılan araştırmalar, kişiye özel tıbbi beslenme tedavisinin HbA1c düzeylerinde belirgin azalmalar sağlayabileceğini göstermiştir. Bu nedenle, kişiye özel oluşturulan tıbbi beslenme planı, hastanın hem yaşam kalitesine hem de hastalığın öz yönetimine katkıda bulunmaktadır (Dinçer, 2019; Pastors vd., 2002; Yang vd., 2023). Literatürdeki çalışmalara göre, diyabetli bireylerin beslenme eğitimi ve diyetisyen desteği açısından eksik kaldığı söylenebilmektedir (Mançu, 2018; Javanshir, 2006). Yapılan bir çalışmada, Tip 2 DM'li katılımcıların yarısından azının bir beslenme uzmanı ile görüştüğü tespit edilmiştir (Ali vd., 1999). Bir başka çalışmada, 18.000 DM'li bireyin 9 yıllık süre içerisinde sadece %9'unun diyetisyen ile görüşme gerçekleştirdiği belirlenmiştir (Özer vd., 2014). Diyabet eğitimi alan DM'li bireylerde beden kütle indeksi, açlık ve tokluk kan glukozunda anlamlı bir azalma tespit edilmiştir (Woo vd., 2006). Çalışmamızda, hastaların yaklaşık olarak %65'inin diyabet ile ilgili beslenme önerilerini bir diyetisyenden almasına rağmen kalan kısmın almaması diyabetik hasta yaklaşımında eksiklik olduğunu düşündürmektedir.

İnsülin kullananlarda bel-kalça çevresinin ve BKİ değerinin anlamlı olarak daha az olması insülin eksikliği yüzünden yağ dokusunun azalması ve insülin gereksiniminin bir işareti olarak düşünülebilmektedir. İnsülin eksikliği durumunda vücut yeterince glukozun hücre içine girişini sağlayamamakta ve bunun sonucu olarak enerjiyi elde etme amacı ile başka kaynaklara yöneldiği bilinmektedir. Bu durum da kas ve yağ dokusunda kayıplara, dolayısı ile vücut ağırlığı kaybına sebebiyet verebilmektedir (Akyol vd., 2013). Bu nedenle insülin eksikliği olan kişilerin olmayanlara göre daha az kilolu olması beklenen bir durumdur.

Literatürde, metformin'in obezite ve abdominal yağlanma ile mücadelede etkili olduğu yönünde kanıtlar bulunmaktadır (Zhou vd., 2001). Birçok çalışma, metforminin insülin duyarlılığını artırarak, insülin direnci ve vücut yağını azalttığını belirtmiştir (DeFronzo, 1999; Scarpello ve Hawlet, 2008). Yapılmış bir başka çalışmada metformin tedavisi, obezite ve Tip 2 DM'li bireylerde vücut ağırlığını ortalama 5,48 kg azaltarak

($p < 0.001$), BKİ ve bel çevresinde anlamlı iyileşmeler sağlamıştır. Etkiler, özellikle prediyabetik bireylerde ve yüksek BKİ gruplarında daha belirgindir. Tedavi süresi ve dozun vücut ağırlığı kaybı üzerindeki etkisi de önemlidir. Bu bulgular, metforminin vücut kompozisyonunu iyileştirmedeki rolünü desteklemekte ve tedavideki yerini güçlendirmektedir (Pu vd., 2020). Çalışmamızda metformin kullanan Tip 2 DM'lilerin bel çevresi ölçümlerinin diğer oral antidiyabetik gruplara göre daha düşük olması literatürdeki bulgularla benzerdir ($p=0,014$).

Yüksek oranlarda bel çevresi ölçüm değerlerine sahip katılımcıların halihazırda BKİ'lerinin ve abdominal obezitetlerinin daha fazla olması sebebi ile hekimleri tarafından vücut ağırlığını daha da arttıracak ilaçlardan sakınılması ve özellikle vücut ağırlığı üzerine nötr/ kaybettirici etkileri olan inkretin bazlı ilaçların tedavide kullanılmasının sebebi olabileceği düşünülmektedir. Literatüre göre DPP-4 inhibitörleri grubunda kabul edilen Sitagliptin, vücut ağırlığına etkisi nötr olarak kabul edilen bir ajandır (Scott vd., 2008). Literatürden farklı olarak, yapılan bir çalışmada tek başına sitagliptin tedavisi alan Tip 2 DM'li hastalarda 6 ay sonunda vücut ağırlığında (ortalama 2,5 kg), beden kütle indeksinde ve bel çevresinde anlamlı azalma gözlenmiştir (Şişman, 2018). Genellikle yapılan çalışmalarda DPP-4 inhibitörlerinin vücut ağırlığı arttırıcı bir etkisinin olmadığı ve istatistiksel olarak anlamlı olmayan vücut ağırlığı kayıplarının görüldüğü saptanmıştır (Amori vd., 2007; Seck vd., 2010).

Özellikle visseral yağlanma ve yüksek beden kütle indeksi, insülin direncini artırarak glisemik kontrolü olumsuz yönde etkilemektedir. Ağırlık kaybı sonucunda insülin duyarlılığı arttırılarak kan glukoz düzeyleri iyileştirilebilmektedir. Bel çevresi ve beden kütle indeksi gibi ölçümler ise metabolik sağlığın takibinde önemli göstergelerdir. Diyabetli bireylerde bu ölçümler, özellikle kan glukoz kontrolünün sağlanması ve komplikasyonların önlenmesi için kritik rol oynamaktadır (Açıkgöz vd., 2019). Bu çalışma kesitsel bir çalışma olduğu için gruplar arasında açlık kan glukozunun farklılık göstermesi istatistiksel olarak anlamlı olsa da klinik olarak bir öneminin olmadığı düşünülmektedir.

Diyabetin yönetimi için oral antidiyabetik kullanan hastaların hiçbirinde akşam aşırı yeme alt boyut puanında bir artış olmadığı görülmüştür. Oral antidiyabetik ilaç kullanımını yeterli olmadığına hedefe yönelik tedavide insülin replasmanı tercih edilebilmektedir.

İnsülin kullanılan grupta gece yeme anketi puanının daha yüksek olması ($p=0,001$) insüline bağlı kan glukozunun düşük seviyelere ulaşması ve açlık hissini uyandırması veya insülin alan kişilerde gece şeker düşmesi korkusu ile kendilerinin uyanıp yemesinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Glukozürük bir ilaç grubu olan SGLT-2 inhibitörlerinin iştahı artırabileceği ve gece yeme sendromuna sebep olabileceği düşüncesi bu çalışmada desteklenmemiştir (Tahara vd., 2018). İnsülin grubunda gece yeme sendromunun fazla olmasının ($p=0,004$) insüline bağlı iştah artışı ya da subklinik hipoglisemiler sebebi ile olabileceği düşünülmektedir. Aynı şekilde gece yemenin insülin grubunda daha fazla olmasından dolayı sabah iştahsızlığının da bu grupta daha fazla olduğu görülmektedir. Gece yemenin insülin grubunda daha fazla olması uykuyu bölmekte, sağlıklı uykuya engel olmakta ve duyu durum bozukluğuna sebep olabilmektedir. Ayrıca insülin kullanan hastaların diyabet yaşlarının daha ileri olmasının da bu duruma katkı sunabileceği düşünülmektedir. Yapılmış bir çalışmada, Tip 2 DM’li bireylerde gece yeme sendromu prevalansı ve bu durumun insülinle ilişkisi incelenmiştir. İnsülin kullanan Tip 2 DM’li bireylerde özellikle hipoglisemiye önlemek için aşırı yeme davranışının tetiklendiği, bu durumun sabah iştahsızlığına yol açtığı ve diyabet kontrolünün zorlaştığı görülmüştür. Ayrıca hastalarda HbA1c seviyeleri yükselmiş ve vücut ağırlığı artışı gözlemlenmiştir (Abbott vd., 2018). Tip 2 DM’li bireylerde gece yeme sendromunun incelendiği bir çalışmada, 194 diyabetli bireyin %7’sinin gece yeme sendromuna sahip olduğu, bu durumun uyku kalitesini bozduğu ve kan glukoz kontrolünü olumsuz etkilediği bulunmuştur (Hood vd., 2014). Çalışmamızdaki sonuçlarda literatürü desteklemektedir. Ayrıca gece yeme anketi alt faktörü olan duyu durumu ve uyku bozukluğu puanları da tedavi gruplarına göre değişiklik göstermiştir. İnsülin+OAD grubunda daha yüksek duygusal bozukluk ve uyku problemleri gözlemlenirken, metformin ve SGLT-2 gruplarının daha düşük puanlar alması, bu tedavi gruplarının genellikle daha az yan etki gösterdiği ve dolayısıyla psikolojik semptomlarla daha az ilişkili olduğuna işaret edebilmektedir. Özellikle insülin tedavisinde vücuda enjeksiyon yapma stresi ve hipoglisemi riski duyu durum bozukluklarına ve uyku bozukluklarına yol açabilmektedir (McInerney vd., 2022). Bu çalışmada kadınlarda duyu durumu ve uyku bozukluğu puanlarının erkeklere göre daha yüksek olmasının nedeninin hastaların ortalama yaşı ve menopoza girme durumu ile psikososyal sebeplerden kaynaklı

olabileceği düşünülmektedir. Bu ilaçlar, kadın hastalar üzerinde erkeklere kıyasla daha fazla duygu durumu ve uyku bozukluğu yaratabilmektedir. Bunun en önemli sebepleri kadınların diyabet tedavisine genellikle daha yüksek bir stresle yanıt vermesi ve tedaviye karşı daha duyarlı olmalarıdır. Hormonel faktörler ve tedaviye yanıtlar, kadınların daha fazla uyku bozukluğu ve depresif semptomlar yaşamasına neden olabilmektedir (Chasens vd., 2016). Bulgularımız ve literatür doğrultusunda, diyabet tedavisinde kullanılan ilaçların özellikle kadınlarda duygu durumu ve uyku bozukluğuna yol açabileceği söylenebilmektedir.

Yapılan çalışmalarda, kadınların erkeklere göre daha yüksek hedonik açlık skorlarına sahip oldukları görülmüştür (Aliasghari vd., 2020; Ewoldt, 2012; Şarahman, 2019). Literatürde daha önce yapılmış olan çalışmaların aksine çalışmamızda cinsiyete göre hedonik açlık skorları arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanamamıştır ($p>0,05$). Çalışmamızda oral antidiyabetiklerin hiçbirinin hedonik açlığı tetiklemediği görülmüştür. Özellikle SGLT-2 inhibitörlerinin hedonik açlığı arttırmadığı ortaya konulmuştur. Farklı olarak insülin kullanan kişilerde hedonik açlığın göstergesi olarak besin gücü ölçeği puanlarının daha yüksek olması insülinin hedonik açlığı stimüle ettiğini düşündürmektedir. Yapılan çalışmalarda, hedonik açlığın beyindeki ödül mekanizması ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Tüketilen haz verici gıdalar, bu sistemi aktive edebilmekte ve bununla beraber bireyler insülinle düzenlenen metabolik süreçlerde daha fazla yemek yemeye eğilim gösterebilmektedirler (Coccarello vd., 2018; Çamlık ve Saka, 2019; Coşkunsu, 2021). İnkretin grubunda hedonik açlığın daha az olmasının sebebi bu gruptaki ilaçların çoğunun iştah üzerine nötr etkili DPP-4 inhibitörleri olması nedeni ile olabileceği düşünülmektedir. Bunların yanı sıra, beslenme davranışları hem homeostatik hem de hedonik sinyaller tarafından şekillenmektedir. Hedonik sinyaller bazı durumlarda homeostatik sinyalleri baskılayabilmekte ve bu durum da obezite prevalansının artışıyla ilişkilendirilmektedir (Berthoud vd., 2017). Çalışmamızda beden kütle indeksi açısından en yüksek değerlere sahip olan inkretin+OAD grubunun hedonik açlık skorlarının anlamlı çıkmaması, bu çalışma sonucunun literatürü desteklemediğini göstermektedir.

İnsülin kullanan hastaların yeme farkındalığı düzeyinin daha düşük olması, insülinin mezolimbik yolakta dopamin sinyalini düzenlemesi nedeniyle bilinç dışı yeme dürtülerini uyarmasıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (Berthoud, 2011). Ancak,

Tiedemann tarafından normal insülin duyarlılığına sahip bireylere intranasal insülin uygulanması sonucunda santral insülinin yeme arzusunu azalttığı görülmüştür (Tiedemann vd., 2017). Çalışmamız bu açıdan literatürü desteklememektedir. Bunun beraberinde, insülinin beyinde, hipotalamus ve mezolimbik yollarda önemli işlevlere sahip olduğu bilinmektedir. Tip 2 DM'li hastalarda sıklıkla görülen hiperinsülinemi ve insülin direncinin, bu bölgedeki sinyalizasyonu bozarak yiyeceklerin ödül değerini arttırabileceği ve sağlıklı yeme kararını zorlaştırabileceği düşünülmektedir (Morton vd., 2014). Hastaların yemek yemelerinde bilincin etkisini ölçen yeme farkındalığı ölçeğine göre düşünmeden yeme davranışının insülin grubunda daha fazla olduğu saptanmıştır ($p=0,011$). Bunun da yine insülinin iştahı artırıcı etkisinden kaynaklı olabileceği düşünülmektedir. Bunun yanında, insülinin kullanımının hipoglisemiye tetiklemesi durumunda bilinçsiz ve kontrolsüz yeme davranışı da gözlemlenebilmektedir. Bu çalışmada insülin kullanan bireylerde bilinçsiz beslenmenin daha fazla olduğu söylenebilmektedir. Bu durumun kan glukozunda meydana gelen düşme ya da hipoglisemi ile ilgili önyargılı korkunun bir yansıması olabileceği düşünülmektedir. Bir olası neden de insülin kullanan bireylerde açlık-tokluk sinyallerinde meydana gelebilecek bozulmalar sonucunda hastaların yeme farkındalığının olumsuz etkilenmesidir. Yapılan bir başka çalışmada, Tip 2 diyabet tanısı almış bireylerde yeme farkındalığı araştırılmış ve bu bireylerde özellikle duygusal yeme alt faktörünün daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu grubun özellikle yeme disiplini açısından düşük puan almış olması Tip 2 diyabetin uzun dönemde beslenme kontrolünde bazı bozukluklara yol açabileceğini göstermektedir (Baran vd., 2020). SGLT-2 inhibitörlerinin diğerlerinden farklı olmaması yine bu grubun bilinçsiz yeme üzerine etkisinin olmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamız; yaş, cinsiyet, diyabet komplikasyonlarının varlığı ve çeşidi açısından iyi dağılmış bir örnekleme yapılmıştır. Ancak, ilaç çeşitleri konusunda homojen dağılıma ulaşılamamıştır. Çalışmamız Tip 2 DM'li hastalarda kullanılan medikal tedavinin hedonik açlık, yeme farkındalığı ve gece yeme sendromu üzerine etkisini araştıran literatürdeki bildiğimiz kadarı ile ilk çalışma özelliğindedir.

Sonuç olarak, Tip 2 DM'li bireylerde insülin dışında kullanılan tedaviler hedonik açlığı ve yeme farkındalığını etkilememiş ve gece yeme sendromunu artırmamıştır. İnsülin içeren tedaviler ise gece yemeyi ve hedonik açlığı arttırırken, bilinçsiz yeme

davranışını da tetiklemiştir. Bu konuda daha homojen dağılan ilaç grupları ile yapılacak daha geniş örneklemler çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



BÖLÜM 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu araştırma Antalya’da özel bir kliniğine başvuran Tip 2 DM tanısı almış ve oral antidiyabetik ilaç veya insülin kullanan 18 yaş üstü 130 bireyin aldıkları medikal tedaviye göre hedonik açlık durumlarının, gece yemelerinin ve yeme farkındalıklarının değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Çalışmamızın sonucunda aşağıdaki bulgular elde edilmiştir.

- Hastaların %37,7’sinin tek başına metformin grubu, %22,3’ünün SGLT-2 inhibitörleri+OAD, %16,2’sinin insülin+OAD, %16,2’sinin inkretin bazlı ilaçlar+OAD grubu ilaçlar kullandığı ve %7,7’sinin diğer medikal tedavi gruplarına (alfa glukozidaz inhibitörleri, insülin salgılatıcılar) dahil ilaçları kullandığı saptanmıştır.
- Hastaların medikal tedavi gruplarına göre gece yeme anketi genel puanı ($p=0,001$), gece yeme ($p=0,001$), sabah iştahsızlığı ($p=0,001$), duygu durumu ve uyku bozukluğu ($p=0,019$) değerleri arasında anlamlı bir fark görülürken, akşam aşırı yeme puanları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. İnsülin+OAD grubunun gece yeme anketi değerleri özellikle sabah iştahsızlığı faktörü olacak şekilde diğer gruplara göre belirgin şekilde farklılık göstermiştir.
- Hastaların medikal tedavi gruplarına göre genel besin gücü ölçeği puanları ile besine ulaşılabilirlik, besin mevcudiyeti, besinin tadına bakılması alt boyut puanları arasında anlamlı farklılık görülmüştür. İnsülin+OAD ilaç kullanan hasta grubunun ölçek puanları diğer gruplardan daha yüksek bulunmuştur.
- Tip 2 DM’li bireylerin medikal tedavi gruplarına göre diyabet haricinde sahip oldukları hastalıklara göre dağılımlarında yalnızca hipertansiyonda anlamlı farklılık görülmüştür. İnsülin+OAD kullanan grupta hipertansiyon görülme oranının diğer gruplardan belirgin şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır.
- Hastaların genellikle 3 ana öğün ve 1 ara öğün tükettiği saptanmış olup, en sık atlanan öğünün öğle öğünü olduğu görülmüştür.

- Hastaların medikal tedavi gruplarına göre şeker tüketim sıklıkları incelenmiş ve SGLT-2 İnhibitörleri+OAD ve İnkretin bazlı ilaçlar+OAD kullananlarda şekerli meşrubat tüketimi diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.
- Hastaların medikal tedavi gruplarına göre vücut ağırlıkları, boy uzunluğu, bel/kalça oranı, HbA1c, Direkt LDL-K, HDL-K, TG değerleri arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Antropometrik ölçümler ve kan bulguları değerlendirildiğinde hastaların medikal tedavilerine göre bel çevresi, kalça çevresi, BKİ değerlerinde ve açlık kan glukozu değerleri arasında anlamlı bir farklılık görülmüştür. Metformin kullanan Tip 2 DM’li bireylerin bel çevresi diğer medikal tedavi gruplarına göre daha düşük bulunmuş olup, metformin ve inkretin+OAD kullanan gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla 97,45±16,54 cm, 106,12±15,98 cm).

Tip 2 DM, sıklığı giderek artan ve hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen kronik metabolik bir hastalıktır. Günümüzde hastalığın tedavisi için kullanılan ilaçlar çeşitlenmiş ve gelişmiştir. Bununla birlikte, kan glukozu regülasyonunun bozulmasında yeme davranışlarının önemli etkisinin olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda kullanılan oral antidiyabetik ve insülin tedavilerinin yeme davranışlarında olumsuzluklara neden olmadığı veya bunlara sebep olmadığı gösterilmiştir. Bu bozukluklar, yalnızca fizyolojik değil aynı zamanda psikososyal faktörlerden de etkilenmektedir. Bu durum, tedavi sürecinde bütüncül bir yaklaşımın önemini ortaya koymaktadır.

Tip 2 DM’li bireyler, beslenme alışkanlıklarını düzenleyerek ve psikososyal destek alarak kan glukozu kontrolünü iyileştirebilmektedir. Bilinçli farkındalıkla yeme uygulamaları, alanında uzman bir diyetisyen rehberliğinde bireye özgü beslenme planları, düzenli fiziksel aktivite ve arka plandaki duygusal faktörlerin yönetimi için bir terapist eşliğinde çalışmak etkili sonuçlar doğurabilecektir.

Yeme davranışlarının psikososyal sebepleri ile uygulanan medikal tedavi seçeneklerinin bu davranışlara olan etkisini incelemek amacıyla daha geniş örneklemlerli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

- Abbott, S., Dindol, N., Tahrani, A. A., & Piya, M. K. (2018). Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes: A systematic review. *J Eat Disord*, 6, 36. <https://doi.org/10.1186/s40337-018-0223-1>.
- Açıkgöz, B., Zorlu, İ., Ekemen, A., Bayraktaroğlu, T., & Ayoğlu, F. N. (2019). Tip 2 Diyabetlilerde Metabolik Kontrol ve Komplikasyonlarla Segmental Vücut Yağ Dağılımı Arasındaki İlişki. *Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi*, 3(1), 23-30.
- Agardh, E., Allebeck, P., Hallqvist, J., Moradi, T., & Sidorchuk, A. (2011). Type 2 diabetes incidence and socio-economic position: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Epidemiology*, 40(3), 804-818.
- Ahmad, S. Y., Friel, J. K., & MacKay, D. S. (2020). The effect of the artificial sweeteners on glucose metabolism in healthy adults: a randomized, double-blinded, crossover clinical trial. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 45(6), 606-612.
- Akgüç, N. (2013). Tip 2 diyabet hastalarında hastalık algısı ve tedaviye uyumlarının değerlendirilmesi (Master's thesis, Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Akyol, L., Çelikkilek, A., Çelikkilek, M., Sarıkaya, S., & Suher, M. (2013). Aşırı kilo kaybı ile prezente olan bir tip 2 diyabetes mellitus olgusu. *Bozok Tıp Dergisi*, 3(3), 59-61.
- Ali, M. K., Bullard, K. M., Saaddine, J. B., Cowie, C. C., Imperatore, G., & Gregg, E. W. (2013). Achievement of goals in US diabetes care, 1999–2010. *New England Journal of Medicine*, 368(17), 1613-1624.
- Allison, K. C., Crow, S. J., Reeves, R. R., West, D. S., Foreyt, J. P., DiLillo, V. G., ... & Eating Disorders Subgroup of the Look AHEAD Research Group. (2007). Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*, 15(5), 1287-1293.
- Allison, K. C., Lundgren, J. D., O'Reardon, J. P., Martino, N. S., Sarwer, D. B., Wadden, T. A., ... & Stunkard, A. J. (2008). The Night Eating Questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the Night Eating Syndrome. *Eating behaviors*, 9(1), 62-72.
- Alshehri, A. M. (2010). Metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Journal of Family and Community Medicine*, 17(2), 73-78.

- Alva, M. L., Hoerger, T. J., Zhang, P., & Gregg, E. W. (2017). Identifying risk for type 2 diabetes in different age cohorts: does one size fit all?. *BMJ Open Diabetes Research and Care*, 5(1), e000447.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee, & American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2022). 6. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes care*, 45(Supplement_1), S83-S96.
- American Diabetes Association. (2022). Introduction: standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S1-S2.
- American Psychiatric Association, D. S. M. T. F., & American Psychiatric Association, D. S. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (Vol. 5, No. 5). Washington, DC: American psychiatric association.
- American Psychological Association. (2010). *Publication manual of the American psychological association*. Washington DC: American Psychological Association.
- Amori, R. E., Lau, J., & Pittas, A. G. (2007). Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *Jama*, 298(2), 194-206.
- Anderson, L. M., Reilly, E. E., Schaumberg, K., Dmochowski, S., & Anderson, D. A. (2016). Contributions of mindful eating, intuitive eating, and restraint to BMI, disordered eating, and meal consumption in college students. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 21, 83-90.
- ARSLAN, İ. E., & ALTINOVA, A. E. (2020). İnsülin Tedavisi ve İlkeleri. *Türkiye Klinikleri Endocrinology-Special Topics*, 13(1), 38-43.
- Atasoy, N., Saraçlı, Ö., Konuk, N., Ankaralı, H., Guriz, S. O., Akdemir, A., ... & Atik, L. (2013). Gece Yeme Anketi-Türkçe Formunun psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Anatolian Journal of Psychiatry*; 15, 238-247.
- Bailey, C. J., & Turner, R. C. (1996). Metformin. *New England Journal of Medicine*, 334(9), 574-579.
- Baran, Ö., Türker, P., & Tayfur, M. (2020). Tip 2 diyabetik bireylerin beslenme durumu, yeme bağımlılığı ve farkındalığının değerlendirilmesi. *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 5(3), 226-242.
- Basu, A., Jensen, M. D., McCann, F., Mukhopadhyay, D., Joyner, M. J., & Rizza, R. A. (2006). Effects of pioglitazone versus glipizide on body fat distribution, body water content, and hemodynamics in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29(3), 510-514.
- Baysal Ayşe, A. M. (2016). *Diyet el kitabı*. 9. Baskı. ed. Hatipoğlu Basım ve Yayın, Ankara.

- Berthoud, H. R. (2011). Metabolic and hedonic drives in the neural control of appetite: who is the boss?. *Current Opinion in Neurobiology*, 21(6), 888-896.
- Berthoud, H. R., Münzberg, H., & Morrison, C. D. (2017). Blaming the brain for obesity: integration of hedonic and homeostatic mechanisms. *Gastroenterology*, 152(7), 1728-1738.
- Bilsel, B. A. (2023). Uyku ve bellek konsolidasyonu arasındaki ilişki. *Journal of Turkish Sleep Medicine-Türk Uyku Tıbbı Dergisi*, 10(1), 1-4.
- Boggiano, M. M., Wenger, L. E., Turan, B., Tatum, M. M., Sylvester, M. D., Morgan, P. R., ... & Burgess, E. E. (2015). Real-time sampling of reasons for hedonic food consumption: further validation of the Palatable Eating Motives Scale. *Frontiers in Psychology*, 6, 744.
- Bozkaya, D. N., & Metin, Z. G. (2023). Tip 2 diyabette semptom durumu, öz yönetim ve bakım bağımlılığı arasındaki ilişkiye genel bakış. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi*, 10(2), 186-193.
- Büyüköztürk, Ş. (2020). *Sosyal bilimler için veri analiz el kitabı* (27. Baskı). Ankara: PEGEM Yayınları.
- Caballero, B. (2005). *Encyclopedia of human nutrition*. Elsevier.
- Callaghan, B. C., Little, A. A., Feldman, E. L., & Hughes, R. A. (2012). Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane database of systematic reviews*, (6).
- Calvert, M., Shankar, A., McManus, R. J., Lester, H., & Freemantle, N. (2009). Effect of the quality and outcomes framework on diabetes care in the United Kingdom: retrospective cohort study. *Bmj*, 338.
- Cappelleri, J. C., Bushmakina, A. G., Gerber, R. A., Leidy, N. K., Sexton, C. C., Karlsson, J., & Lowe, M. R. (2009). Evaluating the Power of Food Scale in obese subjects and a general sample of individuals: development and measurement properties. *International Journal of Obesity*, 33(8), 913-922.
- Chasens, E. R., & Luyster, F. S. (2016). Effect of sleep disturbances on quality of life, diabetes self-care behavior, and patient-reported outcomes. *Diabetes Spectrum*, 29(1), 20-23.
- Chasens, E. R., Morris, J. L., Strollo Jr, P. J., Sereika, S. M., Burke, L. E., & Korytkowski, M. (2016). Gender differences in the response to impaired sleep in adults with diabetes. *Behavioral Sleep Medicine*, 14(4), 457-466.
- Cheung, L. T. F., Ko, G. T. C., Chan, R. S. M., Chow, F. C. C., & Kong, A. P. S. (2017). High hedonic hunger and unhealthy dietary behaviors are associated with central obesity among chinese adults with type 2 diabetes. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 117(9), A26.

- Cheung, L. T. F., Ko, G. T. C., Chow, F. C. C., & Kong, A. P. S. (2018). Association between hedonic hunger and glycemic control in non-obese and obese patients with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes Investigation*, 9(5), 1135-1143.
- Coccarello, R., & Maccarrone, M. (2018). Hedonic eating and the “delicious circle”: from lipid-derived mediators to brain dopamine and back. *Frontiers in neuroscience*, 12, 271.
- Colton, P. A., Olmsted, M. P., Daneman, D., Farquhar, J. C., Wong, H., Muskat, S., & Rodin, G. M. (2015). Eating disorders in girls and women with type 1 diabetes: A longitudinal study of prevalence, onset, remission, and recurrence. *Diabetes Care*, 38(7), 1212-1217.
- Committee, T. I. E. (2009). International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1327.
- Coşkunsu, S. (2021). Hedonik açlık. *Artuklu International Journal of Health Sciences*, 1(1), 7-11.
- Cross, L. V., & Thomas, J. R. (2021). Safety and efficacy of dietary supplements for diabetes. *Diabetes Spectrum*, 34(1), 67-72.
- Çakmak, A., & Demir, A. (2012). Gece yeme sendromu. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 40(3), 259-265.
- Çamlık, Z., & Saka, M. (2019). İnsülin direnci olan yetişkin bireylerin hedonik açlık durumunun farklı ölçeklerle belirlenmesi. *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 4(3), 188-201.
- Çobanoğlu, Z. S. Ü., Altuntaş, Y., Karamustafaloğlu, K. O., Şengül, A., & 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.
- Çolak, H., & Aktaç, Ş. (2019). Ağırlık yönetimine yeni bir yaklaşım: Yeme farkındalığı. *Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 3(3), 212-222.
- Çubuk, G., & İnce, S. (2015). Oral antidiabetic drugs. *Kocatepe Veterinary Journal*, 8(1), 95-102.
- Dağdelen, S., Balcı, M., Deyneli, O., Karadeniz, Ş., Sargın, M., Demir, T., ... & Yılmaz, M. (2023). *Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi*.
- Dalen, J., Smith, B. W., Shelley, B. M., Sloan, A. L., Leahigh, L., & Begay, D. (2010). Pilot study: Mindful Eating and Living (MEAL): weight, eating behavior, and psychological outcomes associated with a mindfulness-based intervention for people with obesity. *Complementary therapies in medicine*, 18(6), 260-264.

- Davidson, M. B., Raskin, P., Tanenberg, R. J., Vlahjanic, A., & Hollander, P. (2011). A stepwise approach to insulin therapy in patients with type 2 diabetes mellitus and basal insulin treatment failure. *Endocrine Practice*, 17(3), 395-403.
- Davies, M. J., Bergenstal, R., Bode, B., Kushner, R. F., Lewin, A., Skjoth, T. V., et al. (2015). Efficacy of liraglutide for weight loss among patients with type 2 diabetes: The SCALE diabetes randomized clinical trial. *Jama*, 314(7), 687-99.
- Davis, C., & Loxton, N. J. (2014). A psycho-genetic study of hedonic responsiveness in relation to "food addiction". *Nutrients*, 6(10), 4338-4353.
- de Boer, S. A., Lefrandt, J. D., Petersen, J. F., Boersma, H. H., Mulder, D. J., & Hoogenberg, K. (2016). The effects of GLP-1 analogues in obese, insulin-using type 2 diabetes in relation to eating behaviour. *International Journal of Clinical Pharmacy*, 38, 144-151.
- de Zwaan, M., Marschollek, M., & Allison, K. C. (2015). The night eating syndrome (NES) in bariatric surgery patients. *European Eating Disorders Review*, 23(6), 426-434.
- DeFronzo, R. A. (1999). Pharmacologic therapy for type 2 diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*, 131(4), 281-303.
- Demirseren, D. D., Akoglu, G., Emre, S., Metin, A., Çuhadar, F. N., & Çakir, B. (2014). Tip 2 diyabetli hastalarda mukokutanöz fungal infeksiyonlar için risk faktörleri/Risk factors for mucocutaneous fungal infections in patients with type 2 diabetes mellitus. *Türkderm: Türk Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi= Turkderm: Turkish Archives of Dermatology and Venereology*, 48(2), 87.
- Depner, C. M., Stothard, E. R., & Wright, K. P. (2014). Metabolic consequences of sleep and circadian disorders. *Current Diabetes Reports*, 14(7), 1-9.
- Derneği, D. D. (2019). Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde kanıta dayalı beslenme tedavisi rehberi. İstanbul, Armoni Nüans Baskı Sanatları AŞ, (s 80).
- Derosa, G., & Maffioli, P. (2012). α -Glucosidase inhibitors and their use in clinical practice. *Archives of medical science: AMS*, 8(5), 899.
- Diabetes Prevention Program Research Group. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England journal of medicine*, 346(6), 393-403.
- Dinççağ, N. (2011). Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. *İç Hastalıkları Dergisi*, 18(4), 181-223.
- Dinçer, E. D. (2019). Oral antidiyabetik ilaç kullanan Tip 2 diyabet hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin Hemogloblin A1c düzeylerine etkisi (Master's thesis, İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).

- Doğan, B., Yörük, N., Öner, C., Yavuz, G., & Oğuz, A. (2017). Evaluation of diabetes risk and eating habits of university students and personnel. *Turkish Journal of Family Practice*, 21(2), 50-55.
- Drouin-Chartier, J. P., Zheng, Y., Li, Y., Malik, V., Pan, A., Bhupathiraju, S. N., ... & Hu, F. B. (2019). Changes in consumption of sugary beverages and artificially sweetened beverages and subsequent risk of type 2 diabetes: results from three large prospective US cohorts of women and men. *Diabetes Care*, 42(12), 2181-2189.
- Eroğlu, N. (2018). Diabetes mellitus'un komplikasyonları. *Izmir Democracy University Health Sciences Journal*, 1(2), 6-12.
- Esparza-Romero, J., Valencia, M. E., Urquidez-Romero, R., Chaudhari, L. S., Hanson, R. L., Knowler, W. C., ... & Schulz, L. O. (2015). Environmentally driven increases in type 2 diabetes and obesity in Pima Indians and non-Pimas in Mexico over a 15-year period: the Maycoba Project. *Diabetes Care*, 38(11), 2075-2082.
- Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., ... & Martín, C. (2020). Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(17), 6275.
- Gardner, C., Wylie-Rosett, J., Gidding, S. S., Steffen, L. M., Johnson, R. K., Reader, D., & Lichtenstein, A. H. (2012). Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation*, 126(4), 509-519.
- González-Cantú, A., Mireles-Zavala, L., Rodríguez-Romo, A., Olavide-Aguilar, E., De la Garza-Hernández, N. E., & Romero-Ibarguengoitia, M. E. (2018). Eating behaviors and emotional distress are predicted by treatment and adverse outcome in patients with type 2 diabetes. *Psychology, Health & Medicine*, 23(3), 325-336.
- Gök, H. (2023). TİP 2 DİYABET VE İNKRETİNLERİN ETKİSİ. *Atlas Journal of Medicine*, 3(7), 34-45.
- Gökpınar, E. (2015). Tip 2 diyabetli bireylerde uyku ve yaşam kalitesi (Master's thesis, Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Göksu, U. A., & Ünal, A. (2017). Diabetes mellitus tip 2'de inkretin temelli tedaviler. *Kafkas Journal of Medical Sciences*, 7(2), 174-180.
- Görgülü, Ü., Çiftçi, S., & Polat, Ü. (2022). Diyabetik Nöropatinin Yönetiminde Güncel Tedavi Yaklaşımları ve Hemşirelik Bakımı. *Sağlık Bilimlerinde Değer*, 12(3), 560-565.
- Guallar-Castillón, P., Muñoz-Pareja, M., Aguilera, M. T., León-Muñoz, L. M., & Rodríguez-Artalejo, F. (2013). Food sources of sodium, saturated fat and added sugar in the Spanish hypertensive and diabetic population. *Atherosclerosis*, 229(1), 198-205.

- Gündüz, N., Akhalil, M., & Sevgi, E. N. (2020). Hedonik Açlık. *Izmir Democracy University Health Sciences Journal*, 3(1), 80-96.
- Güner, T. A., Kuzu, A., & Bayraktaroğlu, T. (2020). Diyabetli bireylerde sağlık okuryazarlığı ve akılcı ilaç kullanımını arasındaki ilişki. *Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi*, 4(3), 214-223.
- Güvener, N. (2003). Diabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar nonketotik koma. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 7(1), 037-039.
- Haile, T. G., Mariye, T., Tadesse, D. B., Gebremeskel, G. G., Asefa, G. G., & Getachew, T. (2023). Prevalence of hypertension among type 2 diabetes mellitus patients in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *International Health*, 15(3), 235-241.
- Hazman, Ö., Şen, S., & Çelik, S. (2011). Tip 2 Diyabet Tedavisinde DPP 4 İnhibitörlerinin Etkinliği.
- Herpertz, S., Albus, C., Lichtblau, K., Köhle, K., Mann, K., & 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.
- Hood, M. M., Reutrakul, S., & Crowley, S. J. (2014). Night eating in patients with type 2 diabetes. Associations with glycemic control, eating patterns, sleep, and mood. *Appetite*, 79, 91-96.
- Houltram, B., & Scanlan, M. (2004). Weight gain. *Nursing standard*, 18(37), 41-43.
- Hu, T., & Bazzano, L. A. (2014). The low-carbohydrate diet and cardiovascular risk factors: evidence from epidemiologic studies. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24(4), 337-343.
- Imamura, F., O'Connor, L., Ye, Z., Mursu, J., Hayashino, Y., Bhupathiraju, S. N., & Forouhi, N. G. (2015). Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *Bmj*, 351.
- Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes. (2024). *Diabetes Care*, 47. Supplement_1: S1-S4.
- IŞIKLI, H., Türkinaz, A. Ş. T. I., & ÇEVİK, A. B. (2024). Tip-2 Diyabetlilerde Anksiyete Durumu ve Yeme Davranışının Uyku Kalitesi Üzerine Etkisi: Kesitsel Bir Çalışma. *Turkish Journal of Diabetes Nursing*, 3(2), 19-25.
- İnci, H. (2007). Tip 2 diyabet hastalarında kan ürik asit düzeyi ile idrar albumin atılım düzeyi arasındaki ilişki.
- Javanshir M. Tip1 ve tip2 diyabetli hastaların diyabet tutumlarının değerlendirilmesi. [Yükseklisans Tezi]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2006.

- Jing, T., Zhang, S., Bai, M., Chen, Z., Gao, S., Li, S., & Zhang, J. (2023). Effect of dietary approaches on glycemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with network meta-analysis of randomized trials. *Nutrients*, 15(14), 3156.
- Jones, P. M. (2018). The Survival of the Frater Medicus? English Friars and Alchemy, ca. 1370–ca. 1425. *ambix*, 65(3), 232-249.
- Kahn, S E, Cooper, M E, & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *The lancet*, 383(9922), 1068-1083.
- Kalaycı, Ş. (2005). SPSS uygulamalı çok değişkenli istatistiksel teknikler (6. Baskı). Ankara: Asil Yayın Dağıtım.
- Kaner, G., Pamuk, B. Ö., Pamuk, G., Ongan, D., Koyu, E. B., Çalık, G., & Öksüz, S. (2021). Tip 2 diyabetli bireylerin beslenme durumlarının saptanması ve diyabete yönelik davranışlarının belirlenmesi. *Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi*, 5(2), 146-157.
- Kaneto, H., Kimura, T., Obata, A., Shimoda, M., & Kaku, K. (2021). Multifaceted mechanisms of action of metformin which have been unraveled one after another in the long history. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(5), 2596.
- Karagöz, B. Ö. (2024). Tip 2 diyabet tedavisinde güncel uygulama ve yaklaşımlar. *Sağlık & Bilim 2024 Güncel TIP-I*, 9.
- Karagöz, Y. (2021). SPSS ve AMOS 24 uygulamalı istatistiksel analizler. 3. Baskı, Ankara: Nobel Yayıncılık
- Karakuş, Ü. N., & Kasar, K. S. (2023). Tip 2 diyabetli bireylerin yaşadıkları sorunların öz-bakım düzeyleri ile ilişkisi: Tanımlayıcı bir çalışma. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 12(2), 476-487.
- Kaynarpunar, E., & Akman, M. (2021). Tip 2 diyabetli hastaların beslenme alışkanlıkları, diyet kalitesi ve yeme davranışlarının değerlendirilmesi. *OPUS International Journal of Society Researches*, 18(40), 2615-2637.
- Kianersi, S., Wang, H., Sofer, T., Noordam, R., Phillips, A., Rutter, M. K., ... & Huang, T. (2024). Association between accelerometer-measured irregular sleep duration and type 2 diabetes risk: a prospective cohort study in the UK biobank. *Diabetes Care*, 47(9), 1647-1655.
- Kirwan, J. P., Sacks, J., & Nieuwoudt, S. (2017). The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 84(7 Suppl 1), S15.Hood, M. M., Reutrakul, S., & Crowley, S. J. (2014). Night eating in patients with type 2 diabetes. Associations with glycemic control, eating patterns, sleep, and mood. *Appetite*, 79, 91-96.

- Kluding, P. M., Pasnoor, M., Singh, R., Jernigan, S., Farmer, K., Rucker, J., ... & Wright, D. E. (2012). The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *Journal of Diabetes and its Complications*, 26(5), 424-429.
- Korkmaz, Y. (2022). Tip 2 diyabet hastalarında tıknırcasına yeme bozukluğu ve gece yeme sendromu sıklığı; depresyon ve glisemik kontrol ile ilişkisi (Master's thesis, Bursa Uludağ University (Turkey)).
- Köse, G., Tayfur, M., Birincioğlu, İ., & Dönmez, A. (2016). Yeme farkındalığı ölçeği'ni Türkçeye uyarlama çalışması. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi*, 3(1), 125-134.
- Köse, S., & Şanlıer, N. (2015). Hedonik açlık ve obezite. *Turkiye Klinikleri Journal of Endocrinology*, 10(1), 16-23.
- Kutlu, M., & Başköy, K. (2013). İnsülin direnci tedavisinde pioglitazon ve klinik kullanımı. *İç Hastalıkları Dergisi*, 20, 49-53.
- Laakso, M. (2019). Biomarkers for type 2 diabetes. *Molecular Metabolism*, 27, S139-S146.
- Lamounier, R. N., Geloneze, B., Leite, S. O., Montenegro, R., Zajdenverg, L., Fernandes, M., ... & Chacra, A. R. (2018). Hypoglycemia incidence and awareness among insulin-treated patients with diabetes: the HAT study in Brazil. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 10, 1-10.
- Lazzaroni, E., Nasr, M. B., Loretelli, C., Pastore, I., Plebani, L., Lunati, M. E., ... & Fiorina, P. (2021). Anti-diabetic drugs and weight loss in patients with type 2 diabetes. *Pharmacological Research*, 171, 105782.
- Lowe, M. R., & Butryn, M. L. (2007). Hedonic hunger: A new dimension of appetite?. *Physiology & Behavior*, 91(4), 432-439.
- Lowe, M. R., Butryn, M. L., Didie, E. R., Annunziato, R. A., Thomas, J. G., Crerand, C. E., ... & Halford, J. (2009). The Power of Food Scale. A new measure of the psychological influence of the food environment. *Appetite*, 53(1), 114-118.
- Magliano, D. J., & Boyko, E. J. (2022). IDF diabetes atlas.
- Mahan, L. K., & Raymond, J. L. (2017). Krause's food & the nutrition care process (Fourteenth edition). Elsevier.
- Mançu Tülek, T. (2018). Ankarada diyabet okuluna devam eden tip2 diyabetli yetişkin bireylerin beslenme bilgi düzeylerinin ve diyabet tutumlarının değerlendirilmesi (Master's thesis, Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Mankad, M., & Gokhale, D. (2021). Hedonic hunger: eating for desire and not calories. *Cardiometry*, (20), 160-166.

- Mathieu, J. (2009). What should you know about mindful and intuitive eating?. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(12), 1982-1987.
- McInerney, A. M., Lindekilde, N., Nouwen, A., Schmitz, N., & Deschênes, S. S. (2022). Diabetes distress, depressive symptoms, and anxiety symptoms in people with type 2 diabetes: a network analysis approach to understanding comorbidity. *Diabetes Care*, 45(8), 1715-1723.
- Minari, T. P., Tácito, L. H. B., Yugar, L. B. T., Ferreira-Melo, S. E., Manzano, C. F., Pires, A. C., ... & Yugar-Toledo, J. C. (2023). Nutritional Strategies for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review. *Nutrients*, 15(24), 5096.
- Mitri, J., & Hamdy, O. (2009). Diabetes medications and body weight. *Expert Opinion on Drug Safety*, 8(5), 573-584.
- Monteleone, P., Piscitelli, F., Scognamiglio, P., Monteleone, A. M., Canestrelli, B., Di Marzo, V., & Maj, M. (2012). Hedonic eating is associated with increased peripheral levels of ghrelin and the endocannabinoid 2-arachidonoyl-glycerol in healthy humans: A pilot study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(6), E917-E924.
- Morse, S. A., Ciechanowski, P. S., Katon, W. J., & Hirsch, I. B. (2006). Isn't this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 29(8), 1800-1804.
- Morselli, L., Leproult, R., Balbo, M., & Spiegel, K. (2010). Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism and appetite. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 24(5), 687-702.
- Morton, G. J., Meek, T. H., & Schwartz, M. W. (2014). Neurobiology of food intake in health and disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(6), 367-378.
- Muller, L. M. A. J., Gorter, K. J., Hak, E., Goudzwaard, W. L., Schellevis, F. G., Hoepelman, A. I. M., & Rutten, G. E. H. M. (2005). Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Clinical infectious diseases*, 41(3), 281-288.
- Oba S, Nagata C, Nakamura K, Fujii K, Kawachi T, Takatsuka N et al. Consumption of coffee, green tea, oolong tea, black tea, chocolate snacks and the caffeine content in relation to risk of diabetes in Japanese men and women. *Br J Nutr* 2010;103:453–459. DOI: 10.1017/S0007114509991966.
- Ogurtsova, K., Guariguata, L., Barengo, N. C., Ruiz, P. L. D., Sacre, J. W., Karuranga, S., ... & Magliano, D. J. (2022). IDF diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 183, 109118.

- Ojo, T. K., Joshua, O. O., Ogedegbe, O. J., Oluwole, O., Ademidun, A., & Jesuyajolu, D. (2022). Role of intermittent fasting in the management of prediabetes and type 2 diabetes mellitus. *Cureus*, 14(9).
- Okburan, G., & Büyükkaragöz, A. H. (2018). Tip 2 Diyabet tedavisinde yaşam tarzı değişikliği-beslenme ve fiziksel aktivite. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 46(3), 294-302.
- O'Reilly, G. A., Cook, L., Spruijt-Metz, D., & Black, D. (2014). Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. *Obesity reviews*, 15(6), 453-461.
- Orhan, F. Ö., & Tuncel, D. (2009). Gece yeme bozuklukları. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 1(2), 132-154.
- ÖZCAN, M., & BERKTAŞ, H. B. (2024). Diyabetik Nefropati: Patogenez ve Patoloji. *Turkiye Klinikleri Nephrology-Special Topics*, 17(2), 1-5.
- Özer, E. (2019). Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisinin Uygulanması ve Diyetisyenin Sorumlulukları. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 47, 5-14.
- Özer, E., Yıldız, E., Mercanliligil, M., Mercanliligil, S., Uysal, C., & Avhan, N. (2014). Diyabet Diyetisyenliği Derneği Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde kanıta dayalı beslenme tedavisi rehberi-2014. İstanbul: Nüans Baskı.
- Öztürk, F. F., & Öztürk, R. İ. (2019). Tip 2 diyabetli bireylerin tatlandırıcı ve tatlı tüketimleri ile metabolik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Ege Tıp Bilimleri Dergisi*, 2(2), 68-73.
- Passarella, P., Kiseleva, T. A., Valeeva, F. V., & Gosmanov, A. R. (2018). Hypertension management in diabetes: 2018 update. *Diabetes Spectrum*, 31(3), 218-224.
- Pastors, J. G., Warshaw, H., Daly, A., Franz, M., & Kulkarni, K. (2002). The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*, 25(3).
- Pepino, M. Y., Tiemann, C. D., Patterson, B. W., Wice, B. M., & Klein, S. (2013). Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load. *Diabetes care*, 36(9), 2530-2535.
- Popoviciu, M. S., Păduraru, L., Yahya, G., Metwally, K., & Cavalu, S. (2023). Emerging role of GLP-1 agonists in obesity: a comprehensive review of randomised controlled trials. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(13), 10449.
- Powers, M. A., Bardsley, J., Cypress, M., Duker, P., Funnell, M. M., Fischl, A. H., ... & Vivian, E. (2017). Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes: a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. *The Diabetes Educator*, 43(1), 40-53.

- Pu, R., Shi, D., Gan, T., Ren, X., Ba, Y., Huo, Y., ... & Cheng, N. (2020). Effects of metformin in obesity treatment in different populations: A meta-analysis. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 11, 2042018820926000.
- Purohit, V., & Mishra, S. (2018). The truth about artificial sweeteners—are they good for diabetics?. *Indian heart journal*, 70(1), 197-199.
- Richardson, I. L., & Frese, S. A. (2022). Non-nutritive sweeteners and their impacts on the gut microbiome and host physiology. *Frontiers in Nutrition*, 9, 988144.
- Rosenstock, J., Dailey, G., Massi-Benedetti, M., Fritsche, A., Lin, Z., & Salzman, A. (2005). Reduced hypoglycemia risk with insulin glargine: a meta-analysis comparing insulin glargine with human NPH insulin in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28(4), 950-955.
- Russell-Jones, D., & Khan, R. (2007). Insulin-associated weight gain in diabetes—causes, effects and coping strategies. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 9(6), 799-812.
- Sağlam, H. (2004). Diyabet ve enfeksiyonlar. *Güncel Pediatri*, 2(1), 44-52.
- Saltoğlu, N., Kılıçoğlu, Ö., Baktıroğlu, S., Oşar-Siva, Z., Aktaş, Ş., Altındaş, M., ... & Yılmaz, T. (2015). Diyabetik ayak yarası ve enfeksiyonunun tanısı, tedavisi ve önlenmesi: ulusal uzlaşısı raporu.
- Samancıoğlu, S., Bakır, E., Doğan, U., Karadağ, A., Erkan, E., Aktürk, A., ... & Aktürk, C. (2017). Tip 2 diyabetik hastalara verilen diyabet eğitiminin içeriği ve hastaların hastalık tutumu. *İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 2(1), 1-5.
- Satman, İ., & Grubu, T. I. Ç. (2011). Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması (TURDEP-II) sonuçları.
- Scarpello, J. H., & Howlett, H. C. (2008). Metformin therapy and clinical uses. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 5(3), 157-167.
- Schmidt, A. M. (2018). Highlighting diabetes mellitus: the epidemic continues. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 38(1), e1-e8.
- Schulte, E. M., Tuerk, P. W., Wadden, T. A., Garvey, W. T., Weiss, D., Hermayer, K. L., ... & O'Neil, P. M. (2020). Changes in weight control behaviors and hedonic hunger in a commercial weight management program adapted for individuals with type 2 diabetes. *International journal of obesity*, 44(5), 990-998.
- Schwandt, B., de Zwaan, M., & Jäger, B. (2012). Komorbidität von diabetes mellitus typ 2 und night eating. *PPmP-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie*, 62(12), 463-468.
- Schwartz, M. W., Woods, S. C., Porte Jr, D., Seeley, R. J., & Baskin, D. G. (2000). Central nervous system control of food intake. *Nature*, 404(6778), 661-671.

- Scott, R., Loeys, T., Davies, M. J., Engel, S. S., & Sitagliptin Study 801 Group. (2008). Efficacy and safety of sitagliptin when added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 10(10), 959-969.
- Seck, T., Nauck, M., Sheng, D., Sunga, S., Davies, M. J., Stein, P. P., ... & Sitagliptin Study 024 Group. (2010). Safety and efficacy of treatment with sitagliptin or glipizide in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin: a 2-year study. *International Journal of Clinical Practice*, 64(5), 562-576.
- Serdar, O. L. T. (2022). Hiperglisemik Hiperosmolar Durum Ve Diyabetik Ketoasidoz. *SAĞLIK & BİLİM 2022: İç Hastalıkları Acilleri*, 7.
- Smith, S. R. (1996). The endocrinology of obesity. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 25(4), 921-942.
- Stunkard, A.J., Berkowitz, R., Wadden, T., Tanrikut, C., Reiss, E., Young, L., 2002. Binge-eating disorder and the night-eating syndrome. *Handbook of Obesity treatment*, 107-121.
- Sulu, C., & Gönen, M. S. (2022). Tip 2 Diyabet Nedir? Mekanizması ve Tıbbi Tedavisi. *Türkiye Klinikleri General Surgery-Special Topics*, 15(2), 73-81.
- Şeşen, F., Çoban, A. Y., & Tekin, S. (2023). Tip 2 diyabetli bireylerde diyet kalitesi ve beslenme durumları arasındaki ilişkinin belirlenmesi. *Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi*, 7(1), 17-29.
- Şişman, P. (2018). Sitagliptin monoterapisi ile kombinasyon tedavilerinin karşılaştırılması.
- Tahara, A., Kondo, Y., Takasu, T., & Tomiyama, H. (2018). Effects of the SGLT2 inhibitor ipragliflozin on food intake, appetite-regulating hormones, and arteriovenous differences in postprandial glucose levels in type 2 diabetic rats. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 105, 1033-1041.
- Takeshita, Y., Kita, Y., Kato, K. I., Kanamori, T., Misu, H., Kaneko, S., & Takamura, T. (2019). Effects of metformin and alogliptin on body composition in people with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes Investigation*, 10(3), 723-730.
- Talaz, D., & Kızılcı, S. (2015). Tip 2 diyabet riski ve hastalık sürecinde uykunun rolü. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi*, 8(3), 203-208.
- TAMER, H. G. (2023). Diyabetik Ketoasidoz ve Laktik Asidoz. *Türkiye Klinikleri Endocrinology-Special Topics*, 16(2), 10-16.
- Tang, J., Ye, L., Yan, Q., Zhang, X., & Wang, L. (2022). Effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on water and sodium metabolism. *Frontiers in Pharmacology*, 13, 800490.

- Tarkun, İ. (2015). Oral Antidiyabetikler. *Türkiye Klinikleri Endocrinology-Special Topics*, 8(2), 62-66.
- TEMĐ Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu - 2024, https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes_mellitus2024.pdf, erişim tarihi 26.10.2024
- Tiedemann, L. J., Schmid, S. M., Hettel, J., Giesen, K., Francke, P., Büchel, C., & Brassens, S. (2017). Central insulin modulates food valuation via mesolimbic pathways. *Nature communications*, 8(1), 16052.
- Tucker, M. (2010). ADA Officially Endorses HbA1c for Diagnosis. *Endocrinology*.
- Turan, E., & Kulaksızoğlu, M. (2015). Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar.
- Turan, İ., Gürler, E., Demirel, A., BÖLÜKBAŞI, H., & YASSIBAŞ, E. Covid 19 Pandemi Sürecinde Adölesanlarda Hedonik Açlığın Yeme Bağımlılığı ve Gece Yeme Sendromu ile İlişkisi.
- Turi, K. N., Buchner, D. M., & Grigsby-Toussaint, D. S. (2017). Peer reviewed: Predicting risk of type 2 diabetes by using data on easy-to-measure risk factors. *Preventing Chronic Disease*, 14.
- Tümer, G., & Çolak, R. (2012). Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 29(1s), 12-15.
- Türe, A., Demirsoy, N., & Gödek, Ö. (2022). Tip 2 diyabet mellitus hastalarının yaşadığı kendini izleme ve ilaç engellerinin hba1c düzeylerine etkisi. *Eskisehir Medical Journal*, 3(1), 53-63.
- Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2017, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, 1132, Ankara 2019.
- UÇAR, Ö., & AYDOĞDU, S. (2007). Diyabet ve Kardiyovasküler Sistem. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*, 3(33), 1-7.
- Ulker, I., Ayyıldız, F., & Yildiran, H. (2021). Validation of the Turkish version of the power of food scale in adult population. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 26, 1179-1186.
- Ülker, Y. (2023). Tip 2 diyabetli bireylerde tedaviye uyum ve öz yeterlilik düzeyinin glukoz regülasyonu ile ilişkisinin incelenmesi (Master's thesis, Hasan Kalyoncu Üniversitesi).
- Üstündağ, Ş., & Dayapoğlu, N. (2021). Tip 2 diyabetli bireylerin hastalık yönetiminde karşılaştıkları engellerin değerlendirilmesi. *Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 5(3), 514-533.

- Van de Laar, F. A., Lucassen, P. L., Akkermans, R. P., Van de Lisdonk, E. H., Rutten, G. E., & Van Weel, C. (2005). α -Glucosidase inhibitors for patients with type 2 diabetes: results from a Cochrane systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*, 28(1), 154-163.
- Wang, J. Y., Wang, Q. W., Yang, X. Y., Yang, W., Li, D. R., Jin, J. Y., ... & Zhang, X. F. (2023). GLP-1 receptor agonists for the treatment of obesity: Role as a promising approach. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1085799.
- Wheatley, S. D., & Whitaker, M. J. (2019). Why do people overeat? Hunger, psychological eating and type 2 diabetes. *Practical Diabetes*, 36(4), 136-139e.
- WHO. "Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity", Geneva. World Health Organization. (1997).
- Wilcox, G. (2005). Insulin and insulin resistance. *Clinical biochemist reviews*, 26(2), 19.
- Winston, A. P. (2020). Eating disorders and diabetes. *Current Diabetes Reports*, 20, 1-6.
- Woo, Y. J., Lee, H. S., & Kim, W. Y. (2006). Individual diabetes nutrition education can help management for type II diabetes. *Journal Of Nutrition And Health*, 39(7), 641-648.
- World Health Organization. (2008). Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation. Geneva: WHO.
- World Health Organization. (2011). Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008.
- Wu, Y., Ding, Y., Tanaka, Y., & Zhang, W. (2014). Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. *International journal of Medical Sciences*, 11(11), 1185.
- Yagar, S., Yavas, S., Kervan, U., Balci, M., & Ozgok, A. (2012). The effect of high-dose GIK infusion on cytokin levels in beating heart coronary artery bypass graft surgery patients with left ventricular dysfunction. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Dergisi-Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 20(1), 39-43.
- Yang, J., Xia, Y., Sun, Y., Guo, Y., Shi, Z., do Vale Moreira, N. C., ... & Hussain, A. (2023). Effect of lifestyle intervention on HbA1c levels in overweight and obese adults with type 2 diabetes across ethnicities: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 199, 110662.
- Yannakoulia, M. (2006). Eating behavior among type 2 diabetic patients: a poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. *The Review of Diabetic Studies*, 3(1), 11.

- Yavuz, H. Ç., & Ayçiçek, B. (2020). Diabetes Mellitus Hastalarında Kullanılan Antidiyabetik İlaçlar. *Turkiye Klinikleri Cardiology-Special Topics*, 13(1), 10-12.
- Yerevanian, A., & Soukas, A. A. (2019). Metformin: mechanisms in human obesity and weight loss. *Current Obesity Reports*, 8, 156-164.
- Yıldırım, G. G., Koyu, E. B., Altın, Z., Dedeler, E., & Çatar, D. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Uyku Kalitesi ve Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 50(1), 61-68.
- Yu, J. H., Shin, M. S., Lee, J. R., Choi, J. H., Koh, E. H., Lee, W. J., ... & Kim, M. S. (2014). Decreased sucrose preference in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*, 104(2), 214-219.
- Zewdu, D., Gedamu, H., Beyene, Y., Tadesse, M., Tamirat, M., & Muluken, S. (2022). Sleep quality and associated factors among type 2 Dm patients and non-Dm individuals in Bahir Dar governmental hospitals: comparative cross-sectional study. *Sleep Science and Practice*, 6(1), 10.
- Zhang, M., Zhu, Y., Li, P., Chang, H., Wang, X., Liu, W., ... & Huang, G. (2015). Associations between dietary patterns and impaired fasting glucose in Chinese men: a cross-sectional study. *Nutrients*, 7(9), 8072-8089.
- Zhou, G., Myers, R., Li, Y., Chen, Y., Shen, X., Fenyk-Melody, J., ... & Moller, D. E. (2001). Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *The Journal of Clinical Investigation*, 108(8), 1167-1174.
- Zhou, T., Xu, X., Du, M., Zhao, T., & Wang, J. (2018). A preclinical overview of metformin for the treatment of type 2 diabetes. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 106, 1227-1235.

EKLER

EK 1. ETİK KURUL ONAYI

	İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ ETİK KURUL KARARI
Toplantı Tarihi: 05.06.2024	
Toplantı Sayısı: 179	
Toplantıya Katılanlar:	
Prof. Dr. Mazhar Semih Başkan	(Başkan)
Prof. Dr. Süleyman Nazif Eripek	(Üye)
Prof. Dr. Fatma Çiğdem Çelik	(Üye)
Prof. Dr. Ayşe Demet Kaya	(Üye)
Prof. Dr. Tuğrul Erbaydar	(Üye)
Prof. Dr. Arif Haldun Soyğür	(Üye) (Katılmadı)
Dr. Öğr. Üyesi Deniz Sönmez	(Üye)
Dr. Öğr. Üyesi Aylin Seylan Küşümler	(Üye)
Dr. Öğr. Üyesi Özlem Yazıcı	(Üye)
Okan Üniversitesi Etik Kurulu 05.06.2024 tarihinde toplandı.	
Yapılan görüşmeler sonucunda;	
Karar 28- Üniversitemiz Lisansüstü Eğitim Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Programı'ndan İpek Beyza ALTUNBAŞ 'ın Akdeniz Üniversitesi'nden Doç. Dr. Hülya KAMARLI ALTUN danışmanlığında “ Tip 2 Diyabetli Bireylerde Medikal Tedavinin Hedonik Açlık Gece Yeme Sendromu ve Yeme Farkındalığı İle İlişkisi ” başlıklı çalışmasının etik açıdan uygun olduğuna oy birliğiyle karar verildi.	

EK 2. KLİNİK İZİN BELGESİ

20.05.24

Konu: Tip 2 Diyabetli Bireylerde Medikal Tedavinin Hedonik Açlık, Gece Yeme Sendromu ve Yeme Farkındalığı ile İlişkisi

İLGİLİ MAKAMA

İstanbul Okan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencisi 214006034 numaralı İpek Beyza ALTUNBAŞ'ın Antalya, Muratpaşa'da bulunan özel hekim kliniğimde Tip 2 Diyabetli Bireylerde Medikal Tedavinin Hedonik Açlık, Gece Yeme Sendromu ve Yeme Farkındalığı ile İlişkisi'ni incelemesi için anket formu uygulaması tarafımda uygundur.

Bu belge ilgili kişinin isteği üzerine kendisine verilmiştir.

Prof. Dr. Hasan Ali Altunbaş

EK 3. ONAM FORMU ve ANKET FORMU

İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ FEN, SOSYAL VE GİRİŞİMSEL OLMAYAN SAĞLIK BİLİMLERİ ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU ONAM FORMU

Sizi Doç. Dr. Hülya KAMARLI ALTUN danışmanlığında İpek Beyza ALTUNBAŞ tarafından yürütülen “Tip 2 Diyabetli Bireylerde Medikal Tedavinin Hedonik Açlık, Gece Yeme Sendromu ve Yeme Farkındalığı ile İlişkisi” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmanın amacı medikal tedavi alan tip 2 diyabetli bireylerde hedonik açlığa (metabolik ihtiyaç yokluğunda, mevcut olmayan besinlere karşı yeme isteği duyulması sonucunda, besinden zevk alma beklentisi ile ilişkili olarak iştahın açılmasını ifade etmektedir), gece yeme sendromuna ve yeme farkındalığına etkisini incelemektir. Araştırmada sizden tahminen 12 dakika kadar süre ayırmanız istenmektedir. Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmanın amacına ulaşması için sizden beklenen, bütün soruları eksiksiz, kimsenin baskısı veya telkini altında olmadan, size en uygun gelen cevapları içtenlikle vermenizdir. Bu formu okuyup onaylamanız, araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkına da sahiptir. Bu çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz **gizli tutulacaktır**; ancak verileriniz yayın amacı ile kullanılabilir. Eğer araştırmanın amacı ile ilgili verilen bu bilgiler dışında şimdi veya sonra daha fazla bilgiye ihtiyaç duyarsanız araştırmacıya şimdi sorabilir veya _____@hotmail.com e-posta adresinden ulaşabilirsiniz. Araştırma tamamlandığında size özel sonuçların sizinle paylaşılmasını istiyorsanız lütfen araştırmacıya iletiniz.

Araştırmacının

Katılımcının

Adı-Soyadı: İpek Beyza ALTUNBAŞ

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

İmzası:

İletişim Bilgileri: e-posta:

İletişim Bilgileri: e-posta:

A. SOSYODEMOGRAFİK VE GENEL SAĞLIK BİLGİLERİ

1.	Adı-Soyadı:	Dosya No:	
2.	Cinsiyet:	1. Kadın	2. Erkek
3.	Yaş		
4.	Medeni Durum	1. Evli	2. Bekar
5.	Çalışma Durumu	1. Çalışmıyor 2. Çalışıyor (Mesleğiniz.....) 3. Emekli	
6.	Eğitim Durumu	1. Okuryazar 2. İlköğretim mezunu 3. Ortaöğretim mezunu	4. Lise mezunu 5. Üniversite mezunu 6. Lisansüstü mezunu
7.	Ekonomik Durumu	1. Gelir giderden fazla 2. Gider gelirden fazla 3. Gelir gidere eşit	
8.	Doktor tarafından tanısı konulmuş kronik bir hastalığınız var mı ?	1. Evet	2. Hayır (Cevabınız “hayır” ise 8. Soruya geçiniz.)
9.	Cevabınız “evet” ise hastalık/hastalıklarınızı belirtiniz.		
	Kalp-damar hastalıkları	1. Evet	2. Hayır
	Serebrovasküler hastalıklar	1. Evet	2. Hayır
	Diyabet (Şeker Hastalığı)	1. Evet	2. Hayır
	Hipertansiyon	1. Evet	2. Hayır
	Kanser	1. Evet	2. Hayır
	Sindirim sistemi hastalıkları (karaciğer, safra kesesi, mide vb.)	1. Evet	2. Hayır
	Solunum sistemi hastalıkları (akciğer vb)	1. Evet	2. Hayır
	Psikiyatrik hastalıkları (depresyon, aşırı yeme, gece yeme vb.)	1. Evet	2. Hayır
	Kas iskelet sistemi problemleri (osteoporoz, eklem ağrıları)	1. Evet	2. Hayır
	Endokrin (hormonal) hastalıklar	1. Evet	2. Hayır

Vitamin ve mineral yetersizlikleri (Demir, B ₁₂ , D vit. eksikliği vb)	1. Evet	2. Hayır
Nörolojik hastalıklar (epilepsi, migren)	1. Evet	2. Hayır
Böbrek hastalıkları	1. Evet	2. Hayır
Otoimmün hastalıklar	1. Evet	2. Hayır
İnflamatuvar hastalıklar	1. Evet	2. Hayır
10. Hastalıklarınız için düzenli kullandığınız bir ilaç var mı? (Varsa nedir?)	1. Evet	2. Hayır
11. Kullandığınız herhangi bir besin takviyesi var mı?	1. Evet (.....) 2. Hayır	
12. Diyabet süresi (yıl):		
13. Diyabetin medikal tedavisi için ne kullanıyorsunuz?	1. Alfa glukosidaz inhibitörü 2. Metformin 3. Glitazon 4. İnsülin salgılatıcılar 5. DPP4 inhibitörleri 6. SGLT-2 İnhibitörleri 7. İnsülin (.....) 8. GLP-1 Reseptör Agonisti 9. Analog Bazal İnsülin/GLP-1 Koformülasyon 10. Kombine OAD tedavisi (.....) 11. İnsülin+OAD (.....)	
14. Sigara kullanıyor musunuz?	1. Evet (..... yıldır)	2. Hayır 3. Bıraktım (..... yıldır içmiyorum)
15. Alkol kullanıyor musunuz?	1. Evet 2. Hayır	a. Günde <2 ölçü b. ≥ 2 ölçü
16. Genelde kaç saat uyursunuz?		
17. Gece uykunuzdan birşeyler atıştırmak için uyanır mısınız?	1. Evet (..... kez)	2. Hayır
18. Gece düzenli uyku uyuduğunuzu düşünüyor musunuz?	1. Evet	2. Hayır

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARI ve ŞEKERLİ BESİN TÜKETİMİ

1.	Günde kaç öğün yaparsınız?Ana Öğün Ara Öğün
2.	Ana öğünleri (sabah, öğle, akşam) atlar mısınız?	1.Hayır 2.Evet 3.Bazen
3.	Cevabınız “Evet” veya “Bazen” ise; genellikle hangi öğünü veya öğünleri atlarsınız?	1. Kahvaltı 3. Akşam yemeği 2. Öğle Yemeği
4.	Ana öğünü atlama nedeniniz nedir?	1. Vakit olmadığı için 2. Canım istemiyor. İştahsızım. 3. Geç kalıyorum 4. Hazırlanmadığı için 5. Kilo almak istemediğim için 6. Alışkanlığım olmadığı için 7. Diğer.....
5.	Ara öğünleri (kuşluk, ikindi, gece) atlar mısınız?	1.Hayır 2.Evet 3. Bazen
6.	Cevabınız “Evet” veya “Bazen” ise; genellikle hangi öğünü veya öğünleri atlarsınız?	1. Kuşluk 2. İkindi 3. Gece
7.	Ara öğün atlama nedeniniz nedir?	1. Vakit olmadığı için 2. Canım istemiyor. İştahsızım. 3. Geç kalıyorum 4. Hazırlanmadığı için 5. Kilo almak istemediğim için 6. Alışkanlığım olmadığı için 7. Diğer.....
8.	Ana ve ara öğünlerin haricinde aralarda başka şeyler atıştırır mısınız?	1. Evet 2. Hayır 3. Bazen
9.	Daha önce hiç hastalığınıza yönelik diyeti yaptınız mı?	1. Evet 2. Hayır
10.	Diyeti kimden aldınız?	1. Kendim oluşturdum 2. Diyetisyenden aldım 3. Doktordan aldım 4. Yakınımın (arkadaş, aile, komşu vb) diyetini uyguladım. 5. Medyadan aldım (internet, sosyal medya vb)

ŞEKER ve ŞEKERLİ BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

BESİNLER	TÜKETİM		TÜKETİM SIKLIĞI							MİKTAR	
	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1 kez	Ayda 1 kez	Ölçü	Ağırlık/Hacim
ŞEKER VE TATLILAR											
Kesme ya da toz şeker											
Bal											
Reçel- marmelat											
Pekmez											
Lokum / Şekerlemeler/ Jelibon											
Ballı ya da şekerli kahvaltılık gevrekler ya da müsli											
Granola / Granola Bar											
Çikolata, gofret											
Şekerli sakızlar											
Meyveli/çikolatalı süt veya yoğurt											
Dondurma											
Hamur tatlıları (tulumba, lokma, baklava)											
Sütlü tatlılar (kazandibi, sütlaç puding, muhallebi vb)											
Meyveli tatlılar											
Yaş pasta, Tiramisu, Cheesecake											
Yapay tatlandırıcılar											
Kuru meyveler (kayısı, incir, hurma, üzüm)											
Kek, kurabiye ve bisküvi çeşitleri											

BESİNLER	TÜKETİM		TÜKETİM SIKLIĞI							MİKTAR	
	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde 1 kez	Ayda 1 kez	Ölçü	Ağırlık/Hacim
Şekerli çay - kahve											
3ü1 arada hazır paketli granül kahveler											
Şekerli meşrubatlar											
Meyveli sodalar											
Sporcu içecekleri											
Şekerli şerbet ya da komposto											
Taze sıkılmış meyve suyu											
Konsantre meyve suyu											

C. GECE YEME ANKETİ

1. Sabahları ne kadar aç oluyorsunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

2. İlk yemeğinizi genelde ne zaman yersiniz?

Saat 9'dan önce / 9-12 arası / 12-15 arası / 15-18 arası / 18'den sonra

3. Akşam yemeğinden yatana kadar aşırı yeme veya atıştırma isteğiniz olur mu?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

4. Akşam yemeğinden yatana kadarki zamanda yemeniz üzerinde ne kadar kontrolünüz var?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

5. Günlük besin alımınızın ne kadarını akşam yemeğinden sonra tüketirsiniz?

%0 / %1-25 / %26-50 / %51-75 / %76-100

6. Son zamanlarda hüzünlü veya kederli hissediyor musunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

7. Hüzünlü hissettiğiniz zaman, duygu durumunuz _____ daha çökkün oluyor.

Gün içinde değişme olmuyorsa X işareti koyunuz. _____ sabah erken / sabah / öğleden sonra / akşamüzeri / akşam / gece

8. Uykuya dalmakta hangi sıklıkta zorluk yaşıyorsunuz?

Hiç / Bazen / Zamanın yarısında / Genelde / Her zaman

9. Tuvalet gereksinmesi dışında, gece hangi sıklıkta en az bir kez kalkarsınız?

Hiç / Haftada birden az / Haftada bir / Haftada birden çok / Her gece

Not: 9. soruda cevabınız hiçse, burada durun.

10. Gece uyanınca yeme isteği veya atıştırmanız oluyor mu?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

11. Gece uyanınca tekrar uyuyabilmek için yeme ihtiyacı duyar mısınız?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

12. Gece yarısı uyanınca hangi sıklıkta atıştırırsınız?

Hiç / bazen / zamanın yarısında / sıklıkla / her zaman

Not: 12'ye hiç yanıtı verdiyseniz, burada durun.

13. Gece yarısı atıştırdığınızda, yediğinizin ne kadar farkındasınız?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

14. Gece kalktığınızda yemenizi ne kadar kontrol edebiliyorsunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

Gece yemeyle ilgili sorununuz ne kadar zamandır sürüyor? ---- ay ---- yıl

15. Gece yemeniz sizi ne kadar rahatsız ediyor?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

16. Gece yemeniz hayatınızı ne kadar etkiliyor?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

D. BESİN GÜCÜ ÖLÇEĞİ

	Kesinlikle Katılmıyorum	Katılmıyorum	Kararsızım	Katılıyorum	Kesinlikle Katılıyorum
1. Aç olmasam da kendimi yiyecek hakkında düşünürken bulurum					
2. Yemek yemek her şeyden daha çok zevk verir.					
3. Hoşuma giden bir yemek görür veya kokusunu alırsam, güçlü bir yeme isteği oluşur.					
4. Etrafımda sevdiğim, şişmanlatan bir yiyecek olduğunda, en azından tadına bakmamak için kendimi zor tutuyorum.					
5. Etrafımda lezzetli bir yemek olduğunda, yemeğin bir kısmını yemeyi sürekli düşünüyorum.					
6. Bazı yiyeceklerin tadını o kadar çok seviyorum ki, benim için zararlı olsa da yemekten kaçınmam.					
7. Sevdiğim bir yiyeceği tatmadan önce heyecanlanıyorum.					
8. Lezzetli bir yemek yerken, tadının ne kadar iyi olduğuna odaklanırım.					
9. Bazen, günlük aktiviteler yaparken, “beklenmedik bir anda” (belirli bir sebep olmadan) yemek yemeye çok istekli olurum.					
10. Sanırım, diğer insanlara göre yemek yemekten daha çok zevk alıyorum.					
11. Birisinin lezzetli bir yemek tarif ettiğini duyduğumda, bir şeyler yemek isterim					
12. Yediğim yiyeceklerin olabildiğince lezzetli olması benim için çok önemlidir.					
13. En sevdiğim yemeği yemeden önce ağzım sulanır.					

E. YEME FARKINDALIĞI ÖLÇEĞİ (YFÖ-30)

Değerli katılımcı, bu anket sizin yeme alışkanlıklarınız ve farkındalığınız ile ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen kutunun içine X işareti koyunuz.

		Hiç	Nadiren	Bazen	Sık sık	Her
1.	Besinlerin kalorileri hakkında bilgim vardır.					
2.	Ana öğünümü ekmeksiz yiyemem.					
3.	Lokmalarımı çiğnmeden yutarım.					
4.	Sevdiğim yiyeceklerden birini yerken, doyduğumu fark edemem.					
5.	Fast food olmayan bir hayat düşünemiyorum.					
6.	Çevremdekiler çok hızlı yemek yediğimi söyler.					
7.	Gaz yapan yiyecekleri yemekten kaçınırım.					
8.	Yemeden önce yiyeceklerin görüntüsü ve kokusundan keyif alırım.					
9.	Dün akşam ne yediğimi hatırlayabilirim.					
10.	Bir şey ikram edildiğinde düşünmeden yerim.					
11.	Yüksek kalorili besinlerden uzak dururum.					
12.	Protein içeriği yüksek besinleri yemeyi tercih ederim.					
13.	Yediğim besinlerdeki ince tatları fark ederim.					
14.	Birden bire çok acıktığımı fark edip ne bulsam yiyecek duruma gelirim.					
15.	Yediğim her lokmanın tadına varırım.					
16.	Sık sık diyet yaparım.					
17.	Tok olsam bile bir yiyeceğin aklımı çeldiği olur.					
18.	Öğün saatlerim bellidir.					
19.	Yemek yerken çatal yerine kaşık kullanırım.					
20.	Bir öğünde daha fazla yiyemeyecek hale gelene kadar yerim.					
21.	Evin bir yerlerinde dondurma, kurabiye ya da cips varken yemeden duramam.					
22.	Moralim bozulunca ilk aklıma gelen şey yemek olur.					
23.	Canım sıkılınca yerim.					
24.	Sağlıklı beslenirim.					
25.	Yemek çok sıcak ise biraz soğumasını beklerim.					
26.	Yediğimi fark etmeden atıştırırım.					
27.	Küçük lokmalarla yerim.					
28.	Stresli hissettiğimde abur cubur yerim.					
29.	Yerken otomatik pilota bağlarım.					
30.	Mutlu olmak için çikolata yerim.					

F. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ve BİYOKİMYASAL BULGULAR

Antropometrik Ölçümler		Biyokimyasal Bulgular	
Vücut Ağırlığı (kg)		Açlık Kan Glukozu (mg/dl)	
Boy Uzunluğu (cm)		HbA1c (%)	-
Bel çevresi (cm)		Direkt LDL-K (mg/dl)	
Kalça çevresi (cm)		HDL-K (mg/dl)	
BKİ (kg/m²)		Trigliserid (mg/dl)	
Bel/kalça Oranı (cm)			-

EK 4. REFERANS DEĞERLERİ

Parametre	Birim	Referans Aralığı
Glukoz	mg/dL	60-110
HbA1C	%	4-6
Direkt LDL-Kolesterol	mg/dL	0-125
HDL-Kolesterol	mg/dL	30-70
Trigliserid	mg/dL	25-170

Tosun Laboratuvarları, Muratpaşa, Antalya