

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

**DUYGUSAL İŞTAHIN METABOLİK SENDROM, OBEZİTE VE
DEPRESYON DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Aylin Tunç

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2019**

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

**DUYGUSAL İŞTAHIN METABOLİK SENDROM, OBEZİTE VE
DEPRESYON DURUMU İLE İLİŞKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dyt. Aylin Tunç

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hülya Gökmen ÖZEL**

ANKARA

201

ONAY SAYFA

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
DUYGUSAL İŞTAHIN METABOLİK SENDROM, OBEZİTE VE DEPRESYON DURUMU İLE
İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aylin Tunç
Prof. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL

Bu tez çalışması 28.08.2019 tarihinde jürimiz tarafından "Diyetetik Programı" nda
yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Emine YILDIZ
(Doğu Akdeniz Üniversitesi)

Tez Danışmanı:


Prof. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye:

Doç. Dr. Zeynep GÖKTAŞ
(Hacettepe Üniversitesi)

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili
maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

17 Eylül 2019


Prof. Dr. Diclehan Orhan
Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezim kendi orijinal çalışmam olduğumu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayımlanan "*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*" kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / HÜ. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihinden itibaren 2 yıl ertelenmiştir.⁽¹⁾
- ✕ Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihinden itibaren 6 ay ertelenmiştir.⁽²⁾
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir.⁽³⁾

29.08.19

Aylin Tunç



¹“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”

- (1) Madde 6 1 Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez **danışmanın** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü veya fakülte yönetim kurulu** iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.
- (2) Madde 6 2 Yeni teknik, materyal ve metodların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3 şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez **danışmanın** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü veya fakülte yönetim kurulunun** gerekçeli kararı ile altı ay aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.
- (3) Madde 7 1 Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emriyet, itibar, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, **tezin yapıldığı kurum** tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolleri çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlerle ilişkin gizlilik kararı ise, **ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin** uygun görüşü üzerine **üniversite yönetim kurulu** tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.
Madde 7 2: Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir.

*Tez danışmanın önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü veya fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.**

BEYAN**BEYAN**

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Prof. Dr. Hülya Gökmen ÖZEL danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Aylin Tunç

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince bana yol gösteren ve tecrübelerini aktaran değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Hülya Gökmen ÖZEL'e,

Hayatım boyunca olduğu gibi bu süreçte de beni cesaretlendiren canım annem İlknur TUNÇ'a, babam Halis TUNÇ'a ve abim Saygın TUNÇ'a,

Bana her zaman destek veren, her ihtiyaç duyduğumda yanımda olan yol arkadaşım Sinan KOÇYER'e,

Tez yazım süresince beni destekleyen canım arkadaşlarım Övgü ÜNLÜ, Dilem TUĞAL ve Merve İLHAN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Tunç A. Duygusal İştahın Metabolik Sendrom, Obezite ve Depresyon Durumları ile İlişkisinin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, 2019. Duygusal yeme davranışı olumsuz ruh halinde besinlerin duyguları düzenleme aracı olarak görülerek tüketilmesidir. Ağırlık artışı ve obezite için zemin oluşturmaktadır. Çalışmanın amacı duygusal yeme davranışının metabolik sendrom, obezite ve depresyon durumları ile ilişkisini değerlendirmektir. Çalışmaya yaşları 19-50 arasında değişen 50 kadın ve 29 erkek olmak üzere toplamda 79 birey katılmıştır. Çalışmada üç grup oluşturulmuştur. Katılımcıların %34,2'si kontrol grubunda, %22,8'i obezite grubunda ve ATP III kriterlerine göre tanı alan %43'ü metabolik sendrom grubunda yer almaktadır. Bireylerin genel özellikleri, duygusal yeme davranışları, depresyon durumları ve beslenme alışkanlıkları yüz yüze uygulanan anket ile değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin duygusal yeme davranışları "Hollanda Yeme Davranış Anketi (DEBQ)" ve depresyon durumları "Beck Depresyon Envanteri (BDI)" ile değerlendirilmiştir, beslenme alışkanlıkları için bireylere 24 saatlik geriye dönük beslenme formu uygulanmıştır. Bireylerin beslenmelerindeki glisemik indeks ve glisemik yük değeri hesaplanmıştır. DEBQ, duygusal yeme, dışsal yeme ve BDI puanları gruplar arası farklı bulunmuştur ($p<0,05$). DEBQ puanı ortalamaları kontrol grubunda $70\pm 3,69$, obezite grubunda $91,9\pm 5,34$, metabolik sendrom grubunda ise $91,6\pm 5,34$ olarak gözlenmiştir. Cinsiyet etmeni göz önünde bulundurularak değerlendirme yapıldığında ise kadınlarda DEBQ ile obezite, metabolik sendrom ve depresyon ilişkisinin daha kuvvetli olduğu, anlamlılık değerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Katılımcıların kısıtlayıcı yeme davranış puanlarının ise gruplar arasında benzer olduğu görülmüştür ($p>0,05$). Bireylerin beslenmelerindeki glisemik indeks ve yük değerlerinin de gruplar ve cinsiyetler arası farklı olduğu bulunmuş, insülin direnci etmeninin kadın bireylerde glisemik indeks ve glisemik yük değerini daha çok etkilediği görülmüştür. Duygusal yeme davranışının obezite ve insülin direnci ile özellikle kadın bireylerde artış gösterdiği, depresyonun da duygusal yeme davranışında etkili olduğu bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Duygusal iştah, obezite, metabolik sendrom, depresyon.

ABSTRACT

Tunç A. Evaluation of the Relationship Between Emotional Eating and Depression, Obesity and Metabolic Syndrome, Hacettepe University Institute of Health Sciences Dietetic Programme, Master of Sciences Thesis, 2019. Nutrients are used as a method of coping with negative mood and stress in case of emotional eating. It can lead to weight gain and obesity. The aim of this study was to evaluate the relationship between emotional eating attitudes and metabolic syndrome, obesity and depression. In the present study there were 79 participants, 50 of them were female and 29 of them were male. The age range of participants was 19-50. In this study, three different groups were formed. 34.2% of the participants were in healthy control group, 22.8% were in the obesity group and 43% were in the metabolic syndrome group who diagnosed according to ATP III criteria. The general characteristics of the participants which were emotional eating attitude, depression states and eating habits were evaluated with a face-to-face questionnaire. "Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ)" was used to assess emotional eating attitude, "Beck Depression Inventory (BDI)" was used to assess depression states, 24-hour recall food record was administered to assess their nutritional status, glycemic index and glycemic load values were calculated. DEBQ, emotional eating, extrinsic eating and BDI scores were found that significantly different between the groups ($p < 0.05$). DEBQ point average was found as $70 \pm 3,69$ in control group, $91,9 \pm 5,34$ in obesity group, $91,6 \pm 5,34$ in metabolic syndrome group. When the gender factor was considered, it was found that the relationship between DEBQ and obesity, metabolic syndrome and depression was stronger and the significance level was higher in women. The restrictive eating attitude scores of participants were similar between the groups ($p > 0.05$). Glycaemic index and load values of individuals were found to be different between groups and genders, and insulin resistance factor was found to affect glycaemic index and glycaemic load was more in female participants. Emotional eating increases with obesity and insulin resistance especially in woman and depression is also effective in emotional eating.

Key Words: Emotional eating, obesity, metabolic syndrome, depression.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFA	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1.KURAMSAL BİLGİ	1
1.2.AMAÇ VE VARSAYIMLAR	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.METABOLİK SENDROM	3
2.1.1. Metabolik Sendrom Bileşenleri	5
2.1.2. Metabolik Sendromda Beslenme Tedavisi	10
2.1.3. Metabolik Sendrom ve Depresyon İlişkisi	13
2.1.4. Metabolik Sendrom ve Stres Yanıtı İlişkisi	15
2.2.DUYGUSAL İŞTAHIN VÜCUT AĞIRLIĞI ÜZERİNE ETKİSİ	18
2.2.1. Duygusal İştahın Düzenlenmesi ve Davranış Terapisi	24
3. BİREYLER VE YÖNTEMLER	26
3.1.ARAŞTIRMANIN YERİ-ZAMANI-ÖRNEKLEM SEÇİMİ	26
3.2.ARAŞTIRMANIN GENEL PLANI	27
3.3.VERİLERİN TOPLANMASI	27
3.3.1. Sosyodemografik Durumun Değerlendirilmesi	27
3.3.2. Duygusal İştah Durumunun Değerlendirilmesi	28
3.3.3. Depresyon Durumunun Değerlendirilmesi	28
3.3.4. Antropometrik Ölçümler	29
3.3.5. Besin Tüketim Durumlarının Saptanması	30
3.3.6. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi	30
3.4.VERİLERİN İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRİLMESİ	31
4. BULGULAR	32

4.1.KATILIMCILARIN GENEL, ANTROPOMETRİK VE BİYOKİMYASAL ÖZELLİKLERİNE İLİŞKİN BULGULAR	32
4.2.KATILIMCILARIN BESLENME ALIŞKANLIKLARI, BESİN TÜKETİMİ, DİYETİN GLİSEMİK İNDEKS VE YÜKÜNE İLİŞKİN BULGULAR	37
4.3.BİREYLERİN YEME DAVRANIŞLARI VE DEPRESYON DURUMLARINA İLİŞKİN BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	66
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	74
6.1.SONUÇLAR	74
6.2.ÖNERİLER	78
7. KAYNAKLAR	79
8. EKLER	88
EK-1: ETİK KURUL İZİNİ.....	
EK-2: AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	
EK-3: ÇALIŞMA ANKETİ	
EK-4: DİJİTAL MAKBUZ.....	
EK-5: TURNİTİN EKTRAN GÖRÜNTÜSÜ.....	
9. ÖZGEÇMİŞ	101

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACTH	Adrenokortikotropik Hormon
AMP	Adenozinmonofosfat
ATP III	Yetişkin Tedavi Paneli III
BÇ	Bel Çevresi
BDI	Beck Depresyon Ölçeği
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
CRF	Kortikotropin Salıcı Hormon
DDT	Diyalektik Davranış Tedavisi
DEBQ	Hollanda Yeme Davranış Anketi
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
GLUT 4	Glukoz Taşıyıcı 4
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HPA	Hipotalamus-Hipofiz Adrenal Aksı
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein
MUFA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
NECP	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı
NPY	Nöropeptit Y
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
PYY	Peptit YY
SAM	Sempatik Adrenomedular Sistem
SFA	Doymuş Yağ Asitleri
TEMB	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TG	Trigliserit

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Metabolik sendrom hastalığının bileşenleri.	5
2.2. Metabolik sendrom hastalığının tedavisi	11
2.3. Besinlerin haz verme etkisinin pekişme mekanizması	24
2.4. Haz veren beslenme hipotezi	25



TABLolar

Tablo	Sayfa
4.1. Katılımcıların gruplara göre genel özellikleri.	33
4.2. Bireylerin gruplara göre ATP III kriterlerini sağlama durumları.	34
4.3. Katılımcıların sigara, alkol kullanımı ve fiziksel aktivite alışkanlıkları.	35
4.4. Katılımcıların cinsiyet ve gruplara göre antropometrik ölçümleri.	36
4.5. Bireylerin biyokimyasal bulguları.	37
4.6. Katılımcıların gruplara göre beslenme alışkanlıkları.	38
4.7. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre enerji ve makro besin ögesi alım miktarları.	40
4.8. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre mikro besin ögesi alım miktarları.	42
4.9. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre enerji, makro ve mikro besin ögesi karşılama yüzdeleri.	44
4.10. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre günlük beslenmelerinin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri.	46
4.11. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre DEBQ ve BDI anket puanları.	48
4.12. Bireylerin çalışma gruplarına göre DEBQ ve BDI anket puanları.	50
4.13. Kadın ve erkek bireylerin depresyon derecelerine göre duygusal iştah puanları.	51
4.14. Kadın ve erkek bireylerin diyabet/insülin direnci varlığına göre DEBQ puanları.	53

- 4.15.** Bireylerin cinsiyete göre DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve yükünün korelasyonu. 56
- 4.16.** Bireylerin cinsiyete göre BDI puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve yükünün korelasyonu. 57
- 4.17.** Bireylerin gruplara göre DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve yükünün korelasyonu. 64
- 4.18.** Bireylerin gruplara göre BDI puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve yükünün korelasyonu. 65

1. GİRİŞ

1.1.Kuramsal Bilgi

Obezitenin görülme sıklığı 1975 yılından beri dünya çapında neredeyse üç katına çıkmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 2016 yılında 18 yaş ve üzeri yetişkin popülasyonunun 1,9 milyardan çoğu fazla kiloludur ve bunların 650 milyonu obezdir (1). Metabolik sendrom da obezite gibi dünya çapında bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Metabolik sendrom: abdominal obezite, hiperglisemi, dislipidemi ve/veya hipertansiyon gibi semptomların birlikte yer aldığı bir sağlık sorunudur (2). Son yıllarda literatürde obezite ve depresyon ilişkisine ağırlık verilmektedir. Bu iki sağlık sorununun birbiriyle ilişkili olmasının en olası nedeni “Duygusal İştah”tır. Duygusal iştah negatif duygu durumuna karşı gelişen yeme davranışıdır (3). Besin alımının endişe giderici etkisi nedeniyle bireyler stres/endişe durumunda dürtüsel olarak yeme davranışı geliştirmekte, obeziteye zemin hazırlanmaktadır (4). Stres durumu, zorlu bir görev, baskın duygular veya fizyolojik durumlar sonucunda vücudun homeostazını korumak için verdiği tepki olarak tanımlanmaktadır (5). Akut stres adapte mekanizmalar ile yanıtlanırken, kronik stres bu mekanizmalarda yıpranmaya neden olmaktadır (6), vücudun duruma adaptasyon yeteneği azalmakta ve başta beslenme olmak üzere bazı dengelerde bozulma meydana gelmekte, şeker/yağ içeriği yüksek besinlere yönelim olmaktadır. Stres ve yeme davranışı arasındaki bütün fizyolojik mekanizmalar tam anlamıyla tanımlanmamış olsa da, öğrenme, taklit etme ve duyguları düzenleme gibi psikolojik mekanizmaların hormonal olarak etkilenmesi şeklinde açıklanabilmektedir (7).

1.2.Amaç ve Varsayımlar

Bu çalışmanın amacı duygusal iştahın metabolik sendrom, obezite ve depresyon durumları ile ilişkisi değerlendirilip, duygusal iştah üzerinde insülin direncinin de etkinliği değerlendirilecektir.

Çalışmanın varsayımları:

1. Metabolik sendromu olan bireylerin duygusal iştah puanı, sağlıklı ve metabolik sendromu olmayan obez bireylerden daha yüksektir.
2. Metabolik sendromu olan bireylerin depresyon puanı, sağlıklı ve metabolik sendromu olmayan obez bireylerden daha yüksektir.
3. Depresyon puanı yüksek çıkan bireylerin, diğer katılımcılara göre duygusal iştah puanı da yüksektir.
4. Günlük beslenmesinde en az 1 ana öğün atlayan bireylerin duygusal iştah puanı, ana öğünleri düzenli olan bireylerden daha yüksektir.
5. İnsülin direnci yükseldikçe, duygusal iştah puanı artar.
6. Duygusal iştah puanı yükseldikçe, günlük beslenmede glisemik indeksi yüksek besin alımı da artar.
7. Duygusal iştah puanı arttıkça, günlük beslenmede basit şeker alım miktarı da artar.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom birçok farklı tanımı bulunan hastalıklar bütünüdür ve bu rahatsızlık ile ilgili kesin bir fikir birliğine varılamamıştır. Kesin olan bir şey varsa o da metabolik sendromun obezite (özellikle abdominal obezite), hiperglisemi, dislipidemi ve/veya hipertansiyon gibi kronik hastalıkların birleşimi olduğudur (2). Bu rahatsızlık, genetik ve çevresel etmenlerin birlikte yer aldığı bir kronik inflamasyon çeşididir. Dünya çapında kentleşme, enerji alımının artması, hareketsiz yaşam tarzı ile artan bir sağlık sorunudur. Metabolik sendrom yaygınlığı obezite ile doğru orantılı olarak artmaktadır (8).

Metabolik sendrom için temel risk etmenleri hareketsiz yaşam tarzı ve beslenmede çok fazla yağ/karbonhidrat alınmasıdır. Bu durum iki klinik soruna yol açar:

1. Abdominal Obezite
2. İnsülin Direnci

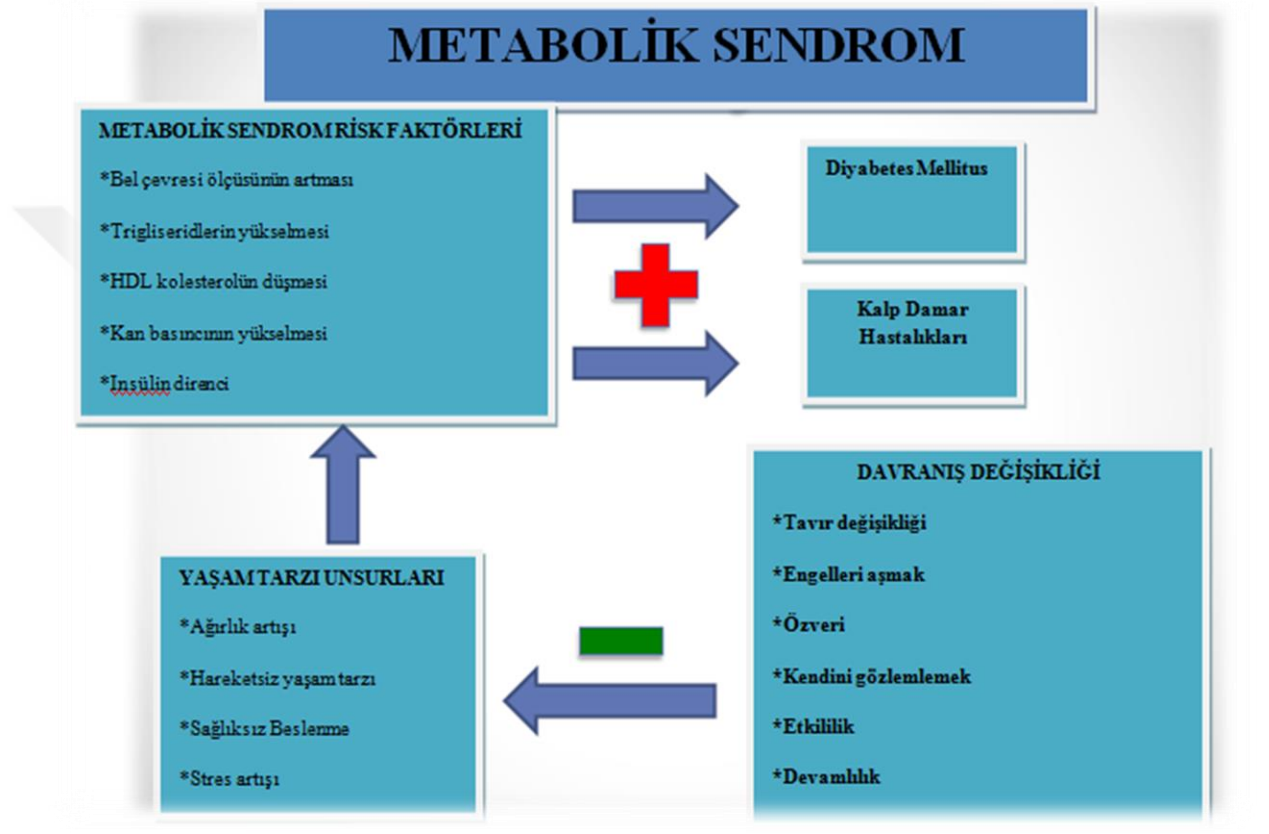
Bu hastalığın tanısının başlangıç noktası 1920 yılında İsveçli tıp adamı Kylin'in hipertansiyon, hiperglisemi ve gut rahatsızlığı arasındaki ilişkiyi kanıtlaması olarak kabul edilmektedir (9), sonra 1947 yılında Vague viseral obezitenin kalp damar hastalıkları, tip 2 diyabet gibi metabolik anormallikler ile ilişkili olduğunu bulmuştur, 1965 yılında Avrupa Birliği Diyabet Çalışmayı, yayınladığı özette hipertansiyon, hiperglisemi ve obeziteden oluşan bir hastalıktan bahsetmiştir. Sonraki dönemde, 1988 yılında, Raeven tarafından yayınlanan *Banting Lecture*'da diyabet ve kalp damar hastalığı için risk etmenlerinin toplamı "Sendrom X" olarak adlandırılmıştır, ancak Raeven, obezite veya viseral obeziteyi göz ardı etmiştir, 1989 yılında bu sendroma obezite, glukoz intoleransı, hipertrigliseridemi ve hipertansiyon dahil edilerek "Öldürücü Dörtlü" ismi verilmiştir. Bu sendrom 1992 yılında "İnsülin Direnci Sendromu" olarak yeniden adlandırılmıştır. Sonrasında birçok topluluk

metabolik sendrom için tanı kriteri geliştirmiştir (10). Günümüzde en çok kullanılan tanı kriteri Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NECP) Yetişkin Tedavi Paneli (ATP-III)'nin kriterleridir. Bu kriterler bel çevresinin kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm olması, trigliserit (TG) >150 mmol/L olması, HDL kolesterolün kadınlarda < 50 mmol/L, erkeklerde < 40 mmol/L olması, kan basıncının >130/85 mmHg olması, açlık kan şekerinin \geq 110 mg/dL olması ve bu kriterlerden 3 veya daha fazlasına sahip olan bireyler metabolik sendrom tanısı almaktadır (11). Metabolik sendrom hastalığının oluşum basamakları şekil 2.1'de gösterilmiştir.

Dünya çapındaki metabolik sendrom yaygınlığı ülke, şehir, çevre koşulu, yaş, cinsiyet, etnik köken gibi durumlarına göre farklılık göstermek ile birlikte %10-84 arasında değişmektedir (12).

2.1.1. Metabolik Sendrom Bileşenleri

Metabolik sendrom diyabet/insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi ve abdominal obezite gibi bir çok sağlık sorununun birleşmesi ile ortaya çıkar.



Şekil 2.1. Sağlıksız yaşam şekli, diyabet ve kalp damar hastalıkları riskini artırarak metabolik sendroma öncülük etmektedir. Uzmanlar metabolik sendrom tedavisinde birincil basamak olarak hastaları yaşam tarzı değişikliği konusunda cesaretlendirmelidir. Davranış değişikliği danışmanlığında hastaların değişikliğe hazır olup olmaması durumu değerlendirilmeli, başarının önündeki potansiyel engeller konuşulmalı, ulaşılabilir hedefler koyulmalı, geri bildirimler için hastaya kendi kendini gözleme gösterilmelidir. Ağırlık kaybı, fiziksel aktivitenin artırılması, beslenmenin iyileştirilmesi ve stres yönetimi diyabet ve kalp damar hastalıkları riskini azaltarak metabolik sendrom tedavisinde başarıyı sağlar (Vassallo ve ark.(13)'nden alınmıştır.)

İnsülin Direnci

İnsülin direnci, periferal hedef dokularda normal insülin yanıtı geliştirmeye yetecek insülinin olmaması olarak tanımlanmaktadır. Bu durum karşısında pankreas beta hücreleri daha çok insülin salgılamakta ve hiperinsülinemi meydana gelmektedir. İnsülinin bazı biyolojik aktivitelerinden dolayı normal işlev gösteren dokuların yüksek düzey insüline maruz kalması pankreatik beta hücrelerine zarar vermekte, yeterli insülin salgılayamaz hale gelmekte ve zamanla tip 2 diyabet hastalığı oluşmaktadır (14).

Fizyolojik insülin sinyalleri, insülinlerin reseptörlere bağlanması ile oluşmaktadır. Bu şekilde 2 paralel yolak gelişmektedir:

1. Fosfoinositid-3-kinaz (PI3K)
2. MitojenAktifleştirici Protein (MAP)

İnsülin direnci durumunda 1. yolak etkilenir ve paralel yollar arasındaki denge bozulmaktadır. PI3K yolağının inhibasyonu endotelial nitrik oksit üretimini azaltır. Bu nedenle insülin direnci ateroskleroz gibi kalp damar hastalıklarına yol açmaktadır (15).

Dislipidemi

Dislipidemi olarak adlandırılan durum, TG ve LDL-kolesterol düzeyinin artması, HDL-kolesterol düzeyinin azalmasını kapsamakta ve kalp damar hastalıklarının oluşum riskini arttırmaktadır (16).

Hipertansiyon

Hipertansiyon, dinlenme anındaki sistolik kan basıncının >130 mmHg veya diastolik kan basıncının >80 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır (17) ve metabolik sendromun temel bileşenlerindedir. Damarların daralması ile ilişkili olup kalp damar hastalıkları ile böbrek hasarının temel nedenidir (18).

Obezite ve insülin direnci, hipertansiyon oluşumuna önyak olmaktadır. Normal bel çevresi ölçümlerine sahip bireylerde kan dolaşımına salınan insülin damar gevşemesini sağlayan nitrik oksit (NO) salınımını tetiklemekte, ancak bu

durum obez, insülin direnci veya tip 2 diyabet sorununa sahip olan bireylerde gözlenmemektedir. Dolaşımda artanserbest yağ asidi (SYA) düzeyi, NO ile tetiklenen metilkolin salınımını inhibe ederek damar gevşemesini engellemektedir (19). Bunun yanı sıra hiperinsülinemi durumunda sempatik aktivite uyarılmakta, böbreklerden sodyum geri Emilimi artmakta, vasküler düz kas hücreleri genişlemekte ve hipertansiyona zemin hazırlanmaktadır (20).

Obezite ve Abdominal Obezite

Obezite, vücut ağırlığının olması gerekenden %20 fazla olması olarak tanımlanmaktadır ve sınıflandırmada bireysel özelliklerin (yaş, boy, cinsiyet) göz önünde tutulması gerekmektedir (21). Sınıflandırmada beden kütle indeksi (BKİ) veya bel çevresi (BÇ) kullanılmaktadır. Kadınlarda BKİ>25 veya BÇ>80 cm, erkeklerde BKİ > 25 veya BÇ > 94 cm olması fazla kiloluluk, kadınlarda BKİ > 30 veya BÇ > 88 cm, erkeklerde BKİ > 30 veya BÇ > 102 cm olması obezite olarak tanımlanmaktadır (22). Dünya çapındaki obezite hastalığı 1975 yılından beri üç katına çıkmıştır. WHO 2016 verilerine göre 18 yaş ve üzeri 1,9 milyar kişi fazla kilolu, bunların 650 milyonu ise obezdir (1).

Abdominal obezite, metabolik sendrom kriterlerinin en önemlilerindedir. BÇ ölçümü, abdominal obezitenin basit ve pratik şekilde saptanmasını sağlamaktadır (23). Abdominal obezite visceral veya subkutan olabilir. Yüksek düzey visceral obezite metabolik sendrom ile yakından ilişkilidir (24).

Son yıllarda yağ dokusunun sadece enerji deposu olmayıp aynı zamanda aktif bir endokrin doku olduğu anlaşılmıştır ve yağ dokunun oluşturduğu bu metabolitlerin metabolik sendrom bileşenlerini etkilediği rapor edilmiştir (25). Obezite durumunda artış gösteren yağ dokuda, alınan besin ögesi fazlalığı nedeniyle hipertrofi ve hiperplazi meydana gelmektedir (26).

Obezite aynı zamanda düşük dereceli kronik bir inflamasyondur (27) ve vücutta oksidatif strese neden olmaktadır. Oksidatif stres vücuttaki pro-oksidantlar ile antioksidantlar arasındaki dengenin bozulmasıdır (28). İnflamasyon, obezite ile ilişkili rahatsızlıklara verilen bir bağışıklık sistemi yanıtıdır ve obezite, metabolik

sendrom, insülin direnci, tip 2 diyabet ve kalp damar hastalıkları arasında güçlü bir bağlantı vardır (29).

Yağ dokudan Tümör Nekroz Faktör Alfa (TNF- α) gibi birçok inflamatuvar sitokin salgılanmaktadır (30). İnflamatuvar aktivitenin sınırlanması amacıyla kortizol salınımı artmakta, bu şekilde Adrenokortikotropik Hormon (ACTH) salınımı inhibe edilmektedir (31). Bu mekanizma, obezite-inflamatuvar aktivitesi-kortizol salınımı arasındaki ilişkiyi açıklamaktadır. Yağ dokunun abdominal depolarda birikimi insülin direnci ve obezite gibi sağlık sorunları ile ilişkilidir (24). Bu gibi kronik rahatsızlıklar metabolik sendrom için risk oluşturmaktadır.

Diğer Bileşenler

Adiponektin

Adiponektin, lipid ve glukoz mekanizmasını düzenleyen, insülin duyarlılığını geliştiren, besin alımını ve vücut ağırlığını kontrol eden, kronik inflamasyona karşı koruyucu olan, TG düzeylerini düşüren bir plazma proteindir (32, 33). Adiponektin aynı zamanda insülin duyarlılığını arttırmakta, birçok inflamatuvar mekanizmayı inhibe etmekte, kaslara glukoz transferini ve yağ asidi oksidasyonunu arttırmaktadır (34).

Diğer adipokinlerin aksine, obezite durumunda adiponektin düzeyi azalmaktadır. Bu durum obez bireylerdeki kalp damar hastalık riskini arttırmaktadır (35).

Leptin

Leptin doyumluk ve enerji alımını düzenleyen bir adipokindir (15). Plazma leptin düzeyi obezite durumunda artarken, ağırlık kaybı durumunda azalmaktadır. Obez bireylerde leptin düzeyi artmasına rağmen açlık baskılanmaz. Leptin direnci olarak da adlandırılan bu durum, obezitedeki temel patolojidir (36).

Lee ve arkadaşlarının (37) Kore'de 153 kadın katılımcı ile yürüttükleri bir çalışmada artan leptin düzeyleri ile abdominal obezite gibi metabolik sendrom bileşenleri arasında doğrudan ilişki olduğu rapor edilmiştir.

Tümör Nekroz Faktör Alfa (TNF- α):

TNF- α , proinflamatuvar bir sitokindir, adipositlerin insülin duyarlılığını azaltmaktadır (38). TNF- α 'nın insülin reseptör substrat 1 sinyal yolağını inhibe ederek insülin direncine yol açtığını rapor edilmiştir (39). İnsülin direnci durumu metabolik sendrom tablosunun temel bileşenlerindedir.

İnterlökin 6 (IL-6):

IL-6, insanlarda hem yağ dokudan hem de iskelet kasından salgılanan bir sitokindir ve hem inflamatuvar hem de anti-inflamatuvar etkisi mevcuttur (15). Metabolik sendrom durumunda adipositlerde fonksiyon bozukluğu meydana gelmekte ve yağ dokudaki M1 makrofaj düzeyi artmakta, dolayısı ile buradan salınan proinflamatuvar sitokin miktarı da artmaktadır. Bu sitokinler mTOR ve Protein Kinaz gibi birçok hücre sinyal yolağına etkileyerek insülin direncine zemin hazırlamaktadır. Vücutta başlayan inflamasyon durumu damar duvarlarına zarar vererek vasküler fonksiyon bozukluğu ve ateroskleroz riski oluşturmaktadır (40).

Serbest Yağ Asitleri (SYA):

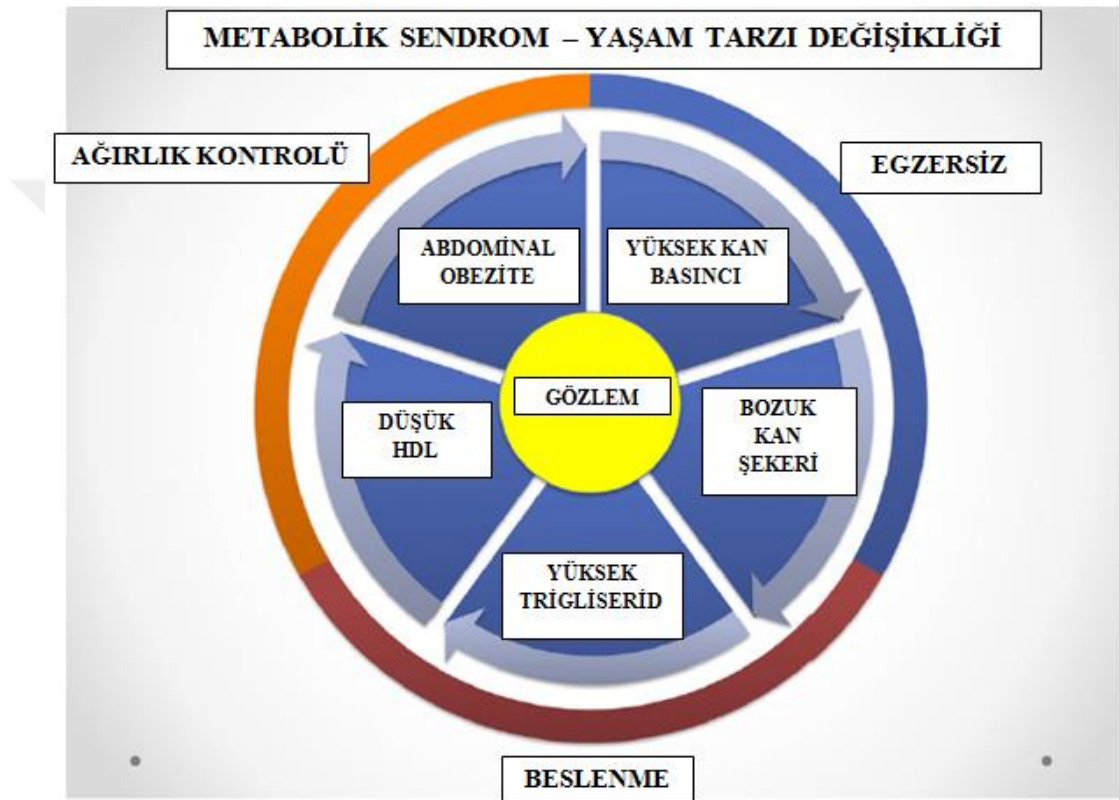
Vücutta biriken yağ doku dolaşımdaki SYA düzeyini de arttırmaktadır. Bu durum genellikle hepatik insülin direnci, karaciğerde TG birikimi ve VLDL kolesterol üretiminin artması ile sonuçlanmaktadır (41). Bunun yanı sıra iskelet kaslarının yüksek düzey SYA maruziyeti insülin aracılığı ile gerçekleşen glukoz alım yanıtını inhibe ederken, pankreasın yüksek düzey SYA maruziyeti beta-hücre fonksiyonunu bozmaktadır. Sonucunda insülin direnci ortaya çıkmaktadır (42).

C Reaktif Protein (CRP):

CRP temel olarak karaciğerde üretilen akut faz adipokini olarak bilinmektedir. Dolaşımdaki IL-2 düzeyini düzenlemekte ve TNF- α ile IL-6 tarafından üretimi desteklenmektedir. Artan CRP düzeyi kalp damar hastalıkları için zemin hazırlamaktadır (38). İspanya'da yürütülen bir çalışmada, artmış CRP düzeyinin insülin direnci, serum TG düzeyi, bel çevresi genişliği gibi metabolik sendrom kriterleri ile pozitif ilişkili olduğu rapor edilmiştir (43).

2.1.2. Metabolik Sendromda Beslenme Tedavisi

Metabolik sendrom için etkili tedavi yaklaşımı beslenme ve egzersiz alışkanlıklarının değiştirilmesi, bu şekilde bir ağırlık kaybı sağlanmasıdır (44). Metabolik sendromun tedavi basamakları Şekil 2.2’de gösterilmiştir.



Şekil 2.2. Metabolik sendrom; abdominal obezite oluşması, kan basıncının yükselmesi, kan şekeri dengesinin bozulması, TG düzeyinin yükselip HDL-kolesterol düzeyinin düşmesi gibi metabolik risk faktörlerinin birikmesidir, diyabet ve kalp damar hastalıkları riskini artırır. Yaşam tarzı değişikliği metabolik sendromun tüm bileşenlerini iyileştirmektedir (Vassallo ve ark. (13)’nden alınmıştır.

Enerjisi Kısıtlanmış Diyetler

Enerjisi kısıtlanmış diyet fazla kiloluluk ve bu durumun getirdiği rahatsızlıklarda en sık kullanılan yöntemdir. Kişiyeye göre değişmek ile birlikte, bireyin aldığı enerji %10 veya daha fazla kısıtlanır (45).

Düşük enerjili beslenme ile vücuttaki intramiyoselüler, introhepatoselüler ve intraabdominal dokulardaki yağ mobilizasyonu sayesinde toplam vücut yağ azalmakta, insülin duyarlılığı artmaktadır (46). Bunun yanı sıra, metabolik sendrom nedenlerinden olan düşük dereceli inflamasyon durumu için de ağırlık kaybı önerilmektedir. Düşük enerjili diyet ile birlikte obez bireylerin IL-6 düzeylerinde azalma gözlenmiştir (47).

Bunun yanı sıra, Wing ve arkadaşlarının (48) tip 2 diyabet hastalığı olan fazla kilolu ve obez bireyler ile yaptıkları, 1 yıl süren bir çalışmada, katılımcıların vücut ağırlıklarının %5-10'unu kaybetmelerinin kalp damar hastalıkları riskini azalttığı rapor edilmiştir. Fock ve arkadaşlarının (49) yaptıkları bir başka çalışmada ise katılımcılara düşük enerjili (800-1500 kkal), düşük yağlı (<%20-25), düşük karbonhidratlı (<60 g) ve çok düşük enerjili (<800 kkal) diyet verilerek etkileri incelenmiştir. Sonucunda düşük kalorili, düşük yağlı ve düşük karbonhidratlı diyet verilen katılımcılarda kan basıncında ve kan şekerinde düşüş gözlenmiştir, ancak ağırlık kaybı kalıcı olmamıştır.

Omega-3 Yağ Asitinden Zengin Diyetler

Çok uzun zincirli eikozapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) insan fizyolojisinde kalp sağlığını koruyucu olarak rol almaktadır ve bu nedenle metabolik sendrom tedavisinde önemli bir noktada yer almaktadır. Bu yağ asitlerinin temel besin kaynağı balık ve alg yağı olmakla birlikte, vücutta da alfa-linolenik asitten de sentezlenebilmektedir (50).

Düşük Glisemik İndeksli Diyetler

Glisemik indeks kavramı ilk olarak çeşitli karbonhidrat kaynaklarının öğün sonrası kan şekerine etkilerine göre sınıflandırılması olarak tanımlanmıştır (51) Düşük glisemik indeks değerine sahip besinler yavaş sindirilip yavaş emilmekte,

yüksek glisemik indeks değerinde besinler ise hızlı sindirilip hızlı emilmekte ve bu şekilde vücutta farklı glisemik yanıtlar meydana gelmektedir (52). Glisemik indeks değeri, tüketilen karbonhidratların kalitesini belirlemek amacıyla kullanılır. Karbonhidratın glisemik indeks değeri yüksek ise öğün sonrası kan şekeri hızlı bir şekilde yükselir ve hiperglisemi, hiperinsülinemi durumları oluşur, sonrasında hipoglisemi meydana gelir, kan şekeri dengesi bozular (53). Glisemik kontrol metabolik sendrom hastalığının bileşenleri için çok önemlidir. Bu yüzden metabolik sendrom tedavisinde oluşturulan diyetle glisemik indeks değeri yüksek olan işlenmiş gıdalar/paketli ürünler yer almamalıdır (şekerli içecekler, kurabiye, şeker, kek, meyve suyu vb) (54).

Antioksidant Kapasitesi Yüksek Diyetler

Antioksidantlar, organizmanın oluşturduğu reaktif ürünleri ve serbest radikalleri temizleme görevi görür. Metabolik sendromun belirleyicileri arasında yer alan fizyolojik stresin oksidatif stresten kaynaklandığı göz önünde bulundurulursa, diyetin antioksidant içeriği, bu çok yönlü rahatsızlığın önlenmesi ve tedavisinde çok önemlidir.

Tehran Lipid ve Glukose Study'de, diyetin yüksek antioksidant kapasiteye sahip olmasının ağırlık artışı ve abdominal yağlanmayı engellediği rapor edilmiştir (55).

Orta-Yüksek Düzey Protein İçeren Diyetler

Orta-yüksek düzey protein miktarının ağırlık kaybına olumlu etkisinin nedeni proteinlerin vücuttaki enerji harcamasını arttırmasıdır (56).

Termogenezin artması: Protein bağlarının sentezi, üre oluşumu ve glikoneogenez ile açıklanabilir. Bu işlemler vücutta, lipid ve karbonhidrat metabolizmasından daha yüksek enerji gereksinmesi oluşturmaktadır (57). Bunun yanı sıra protein grubu besin alımı ile salgılanan gastrointestinal hormonlar tokluk hissini oluşturmakta ve açlığı azaltmaktadır (58).

Akdeniz Diyeti

Akdeniz diyeti, sıvı yağ ve bitkisel besinlerden zengin (meyveler, sebzeler, tam tahıllı ürünler, bakliyatlar, yağlı tohumlar ve zeytin vb), doymuş yağlardan fakir beslenme çeşididir (59). Akdeniz diyetinin sağlık açısından yararlarını destekleyen birçok çalışma bulunmaktadır. Bunlardan bazıları ise Akdeniz usulü beslenmenin metabolik sendrom bileşenlerinin (insülin direnci, kalp damar hastalıkları, tip 2 diyabet vb.) tedavisi ve önlenmesinde başarılı olduğunu rapor etmiştir (60-62).

Schwingshackl ve arkadaşlarının (62) yayınladığı bir meta-analizde, randomize kontrol ve kohort çalışmalar analiz edilmiştir. Sonucunda Akdeniz usulü beslenmenin tip 2 diyabet riskinde %19 azalma sağladığı bulunmuştur. Kolooverou ve arkadaşlarının (63) yaptığı bir başka çalışmada ise Akdeniz diyetinin, tip 2 diyabet hastalığının önlenmesinde birincil yöntem olduğu rapor edilmiştir.

Başka çalışmalarda Akdeniz diyetinin ateroskleroz oluşumuna neden olan inflamatuvar sitokin düzeyini azalttığı bulunmuştur (64). Bunun yanı sıra orta yaş yetişkinlerde kalp damar hastalık gelişimini engellediği, kalp krizi riskini azalttığı, kalp damar hastalık riskini önlemede birincil yöntem olduğu rapor edilmiştir (65-67). Bunun yanı sıra Akdeniz Diyetinin total kolesterol, LDL kolesterol ve TG düzeylerini düşürüp HDL kolesterolü yükselterek lipid profilini iyileştirdiği (67), obezite ve metabolik sendrom tedavisinde vücut ağırlığının ve BÇ değerinin azaltılmasında rol aldığı rapor edilmiştir (61, 68).

2.1.3. Metabolik Sendrom ve Depresyon İlişkisi

Metabolik sendrom ve depresyon durumları arasında çift yönlü bir ilişki vardır (69). Depresyon, obezite ve metabolik sendrom ile ayrı ayrı ilişkilidir. Stres ve duygusal beslenme alışkanlığı arasındaki ilişki birçok fizyoloji ve psikoloji çalışmalarına konu olmuştur (7). Obezitenin depresyon ile yakından ilişkili olduğu rapor edilmiştir (70). Cinsiyetin göz önünde bulundurulduğu bir çalışmada ise, depresyonun kadınlarda ilerleyen dönemde obezite durumunu artırırken, erkeklerde hiç etkilemediği bulunmuştur (71).

Luppino ve arkadaşlarının (72) yaptığı bir meta-analiz çalışmasında obezitenin depresyon riskini %55, depresyonun ise obezite riskini %58 arttırdığı rapor edilmiştir. Depresyon kaynaklı obezitenin temelinde nöroendokrin rahatsızlık bulunmaktadır. Björntorp ve arkadaşları (73) yürüttükleri çalışmada, depresyonun uzun dönem Hipotalamus-Hipofiz Adrenal (HPA) Aksı aktivasyonu ile obeziteye neden olduğunu rapor etmişlerdir. Obezitenin depresyon riskini artırma nedeni yağ doku kaynaklı yükselen TNF- α ve IL-6 gibi inflamatuvar sitokinler, bu sitokinlerin bağışıklık sistemini düşürüp mental sağlığı etkilemesi, HPA aksı değişimi veya sosyodemografik etmenler olabilir (74-76). Bu ilişkiyi açıklayan etmenlerden olan yağ doku kaynaklı inflamasyonun bir diğer açıklaması, adipositler tarafından salgılanan bazı adipositokinlerdir (IL-1b, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , TGF- β). Bu adipositokinler obez bireylerde düşük dereceli kronik inflamasyon başlatmaktadır (77). Bu pro-inflamatuvar sitokinler doğrudan beyin fizyolojisini etkilemekte ve depresyon belirtileri ortaya çıkmaktadır (76).

Amerika ve Avrupa'da bedensel incelik, güzellik hedefi ve toplum tarafından kabul görülme algısı haline geldiği için fazla kilolu olmak bedensel tatmin duygusunun yaşanamamasına ve özgüven düşüklüğüne neden olmaktadır, psikolojik stres artmakta, depresyon belirtileri ortaya çıkmaktadır (78, 79). Bunun yanı sıra obezite, vücuttaki homeostazi bozan bir durumdur, bu yüzden vücuttaki stresi artırma potansiyeli vardır. De Wit ve arkadaşlarının (80) yayınladığı ve 17 çalışmanın analiz edildiği bir meta-analiz çalışmasında depresyon ile obezitenin ilişkisi kanıtlanmıştır. Depresyon, beslenmeyi etkilemektedir. İnsanlarda yeme davranışı, ruh hali ve duygu durumundan etkilenen karmaşık bir mekanizmadır. Obezite ve depresyon ilişkisinin bir nedeninin de, her iki durumda da stres mekanizmasının düzgün çalışmaması olabileceği düşünülmektedir (81).

Metabolik sendrom ve depresyon ilişkisi üzerine yapılan çalışmalarda depresyon hikayesi olan kadınların metabolik sendroma daha yatkın olduğu, erkeklerdeki depresif semptomlar ile bel çevresi genişliği, kadınlardaki depresif semptomlar ile ise kan şekeri yüksekliği arasında anlamlı ilişki olduğu, özellikle major depresyon hikayesi ile metabolik sendrom arasında güçlü bir ilişkinin varlığı rapor edilmiştir (82-84). Bir başka çalışmada dolaşımdaki yüksek kortizolün

abdominal yağlanma ve kan lipid profilinde bozulmaya neden olduğu gösterilmiştir (84). Obez ve insülin direnci olan (HOMA > 4) 150 çocuğun dahil edildiği bir çalışmada, ağırlık kaybının insülin direnci ve serum kortizol düzeyinde azalma sağladığı rapor edilmiştir (85). Raikkonen ve arkadaşlarının (86) yaptığı uzun soluklu bir çalışmada ise depresyon kaynaklı psikolojik etmenlerin metabolik sendrom bileşenleri öncüsü olduğu bulunmuştur. Mezuk ve arkadaşlarının (87) yaptıkları bir meta-analiz çalışmasında depresyonun tip 2 diyabet riskini %60 arttırdığı, tip 2 diyabetin de depresyon riskini ılımlı ölçüde arttırdığı bulunmuştur. Gan ve arkadaşlarının (88) yaptığı ve 30 prospektif kohort çalışmanın dahil edildiği bir başka meta-analiz çalışmasında ise, depresyonun bağımsız olarak kalp damar hastalık ve kalp krizi riskini arttırdığı rapor edilmiştir. Depresyonun diyabet ve kalp damar hastalık riski ile ilişkili olması yaşam tarzı etmeni ile ilişkilidir (89). *National Health and Nutrition Examination Survey* 'de depresyon ile hareketsiz yaşam tarzı arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur (90).

Pulkki-Raback ve arkadaşlarının (91) yürüttüğü prospektif kohort bir çalışmada çocukluk/yetişkinlik dönemlerinde metabolik sendrom tanısı almış kadınların, yetişkinlik dönemlerinde depresyon belirtisi gösterme oranı daha yüksek bulunmuştur.

Kronik stres, yüksek miktar kortizol salınımına neden olmaktadır. Bu durumun beyindeki ödül merkezine doğrudan veya dolaylı etkisi bulunmaktadır.

2.1.4. Metabolik Sendrom ve Stres Yanıtı İlişkisi

Stres terimi, zorlu bir görev veya tehdit durumu sonucunda vücudun homeostazı korumak ve adaptasyon için verdiği tepkidir (92). Stres durumu duygusal (işsizlik, sevilen birini kaybetme, kişiler arasındaki çekişme vb) veya fizyolojik (uzun süre açlık, yoksunluk sendromu, hastalık, hipotermi/hipertermi, uykusuzluk vb.) olabilir. Stres anında vücudun homeostazı koruması “allostasis” olarak adlandırılır (93). Stres aslında organizma için doğal homeostazı sağlaması konusunda verilmiş zorlu bir görevdir. Organizma stres etkenlerine karşı fizyolojik yanıtlar

vererek bozulan dengeyi tekrar kurmaya çalışmaktadır. Bozulan dengelerden biri de beslenme alışkanlıklarıdır. Kronik strese verilen tepkiye ise “allostatik yükleme” denir ve bu durum ilgili mekanizmalarda yıpranmaya neden olur, organizma hastalıklara daha açık hale gelmektedir (6). Stres süresi uzadığında immün sistem baskılanmakta, kan basıncı yükselmekte, ateroskleroz riski artmakta, iyi hissettiren besinlere yönelim olmaktadır (94).

Stres yanıtında temelde 2 sistem yer alır: Birincisi Sempatik Adrenomedular Sistem (SAM), İkincisi HPA aksı (95).

Birinci sistem adrenalin ve noradrenalin gibi katekolaminleri salgılayarak akut stres yanıtı oluşturmaktadır (96). Akut stres yanıtı davranışsal, otonom ve hormonal değişiklikler yaratmaktadır: Kalp atışı, kalp debisi, nefes sıklığı artmakta, kanın beyin ve kaslara akışı artarken bağırsak ve deriye akışı azalmaktadır (97). Klasik stres yanıtı iştahın ve besin alımının azalması ile sonuçlanmaktadır. HPA aksı ise inhibe edici hormonların salınımını sağlayan nöroendokrin bir sistemdir. Vücut stres kaynağını “tehdit” olarak algılayorsa korku vb. duygularla ilişkili yanıtta HPA aksı daha çok aktive olmaktadır (98).

Beyinde stres yanıtını düzenleyen bölüm, hipotalamus ve beyin sapında yer almaktadır. Normal şartlarda vücutta kortizol ile ACTH arasında negatif geri bildirim ilişkisi vardır. Bu negatif geri bildirim organizmayı uzun dönem kortizol maruziyetinden korumaktadır (99). Uzun dönem kortizol maruziyeti obezite ve metabolik hastalıklara zemin oluşturmaktadır. Hiperkortizolemi sonucu oluşan Cushing’s sendromunda atheroskleroz, bozulmuş glukoz toleransı, hipertansiyon ve obezite gibi durumlar gözlenmektedir (100).

Akut stres maruziyeti sonucunda uyarılan sempatik adrenomedular sistem ve hipotalamustan salgılanan glukokortikoidler aynı zamanda insülin, leptin ve ghrelin gibi önemli iştah hormonlarının kontrolünden de sorumludur (101).

Tekrarlanan ve kontrol edilemeyen stres durumunda ise HPA aksı işleyişinde bozulmalar oluşmakta, enerji homeostazı ve beslenme davranışı etkilenmektedir. Block ve arkadaşlarının (102) Amerika’da orta yaşlı yetişkinler üzerinde yaptıkları çalışmada, kronik stres maruziyetinin kadın ve erkeklerde BKİ artışı ile ilişkili

olduğu rapor edilmiştir. Yapılan başka çalışmalarda ise kronik stresin bel çevresi yağlanmada rol aldığı ve organizmadaki açlık/tokluk sinyallerini bozarak ağırlık artışına, glukoz metabolizmasında bozulmalara, insülin direncine neden olduğu rapor edilmiştir (103, 104).

Tanaka ve arkadaşları (105) farelerle yürüttükleri bir çalışma sonucunda, akut stres durumunda Kortikotropin Salgılatıcı Faktör (CRF) ve ürokortinlerin dişı ve erkek ratlarda besin alımını azaltmada rol oynadığını rapor etmişlerdir. Bunun yanı sıra enerji dengesinin periferik homeostatik düzenleyicileri olan leptin, insülin ve peptit YY (PYY) hormonları da besinlerin ödül sistemi ile ilgili olan özelliklerini düzenleyici rol oynarlar (106). Bu nöropeptitler dopaminerjik sistemi etkileyerek besin alımını kontrol ederler. Uzun süre strese maruz kalan beyin güçlü bir şekilde besin alımına odaklanmaktadır (101).

Kronik glukokortikoid salınımı hipotalamusun yay şekilli çekirdek kısmındaki AMP- protein kinaz sinyalini artırarak besin alımı kontrolünde rol alan Nöropeptit-Y (NPY) salınımını arttırmaktadır. Bu şekilde oreksijenik peptit aktivasyonu artmaktadır (107, 108). Bireyler kronik stres durumunda, akut strese göre daha çok besin alımına meyillidir (109). Stres ve kortizolün yeme davranışı üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir çalışmada obez erkek ve kadınlarda stres faktörünün ağırlık artışına etkisi yüksek bulunmuştur (102).

Kortizol ve insülin arasındaki ilişki, enerji dengesi için önemlidir. İnsülin, yağlanma oranına göre salgılanan bir hormondur. Kan-beyin bariyerini aşarak hipotalamustaki ilgili reseptörleri uyarmakta, besin alımını azaltmaktadır (101). Normal ve stressiz durumlarda insülin ve glukokortikoidler perifer dokularda enerji dengesi ve depolama durumlarında zıt mekanizmalar göstermektedir, glukokortikoidler enerji depolarını yıkarken insülin enerji depolanmasını arttırmaktadır (110). Kronik stres durumlarında ise bu denge bozulmaktadır. Kortizol direkt olarak pankreatik beta hücrelerinin insülin salgısını inhibe etmekte ve insülinin Glukoz Taşıyıcı (GLUT-4) ile vücut içinde taşınmasını engellemektedir. Sonucunda insülin direnci meydana gelmektedir (111).

2.2. Duygusal İştahın Vücut Ağırlığı Üzerine Etkisi

Stres-ağırlık artışı ilişkisinin en olası nedeni duygusal iştahdır. Duygusal iştah, negatif duygu durumuna karşı gelişen yeme davranışıdır ve depresyon ile pozitif ilişkilidir (3). Akademik açıdan ele alınacak olursa, duygusal iştahın tanımı Kaplan & Kaplan'ın psikosomatik teorisine dayanmaktadır. Yeme davranışının endişe azaltıcı etkisi nedeniyle bireyler endişe ve stres durumunda dürtüsel olarak yeme davranışı geliştirirler, obeziteye ortam hazırlanmaktadır (4).

Goldshmidt ve arkadaşlarının (112) yürüttükleri bir çalışmada obez bireylerde depresyon varlığına göre duygusal iştah durumu kıyaslaması yapılmıştır. Çalışmaya katılan 50 obez bireye ($BKİ > 30 \text{ kg/m}^2$) Beck Depresyon Ölçeği (BDI) uygulanarak kesim noktasına göre bu bireylerin depresyon derecesi belirlenmiştir. Bireylere duygusal iştah anketi de uygulanarak iki grup arasında kıyaslama yapılmıştır. Sonucunda obezite ve depresyon durumunda duygusal iştahın da var olduğu rapor edilmiştir. Lemmens ve arkadaşlarının (113) yaptığı 42 katılımcı ile gerçekleştirilen bir diğer çalışmada abdominal obezitesi olan bireyler ile normal bel çevresi değerine sahip bireylerden iki grup oluşturulmuştur. Bireyler psikolojik strese maruz bırakılarak gözlenmiştir. Sonucunda tok olmalarına rağmen abdominal obezite grubundaki bireylerin kontrol grubuna göre stres anında daha çok tatlı ve abur cubur yoksunluğu yaşadığı rapor edilmiştir.

Duygusal ve psikolojik yolaklar besin seçimini, alınan besin miktarını, öğün sayısını etkiler ve normal fizyolojik döngüde bu gerekli değildir. Bu durumda besinler “stresi azaltma aracı” olarak görülmektedir. Duygusal yeme davranışı olan bireyler günlük hayattaki stresli durumlarda besin alımına daha meyillidir (114). Oliver ve arkadaşlarının (115) 68 sağlıklı katılımcı ile gerçekleştirdiği bir çalışmada katılımcılara topluluk önünde 4 dakika konuşma görevi verilmiş ve bu görev öncesi şekerli/yağlı yiyeceklerin de yer aldığı bir öğün sunulmuştur. Duygusal iştahı olan bireylerin şeker/yağ içeriği yüksek besin alımının arttığı rapor edilmiştir.

Stres ve yeme davranışı arasındaki bütün fizyolojik mekanizmalar tam anlamıyla tanımlanmamış olsa da, öğrenme, taklit etme ve duyguları düzenleme gibi psikolojik mekanizmaların hormonal olarak etkilenmesi şeklinde açıklanabilir (7). Cinsiyet de bu konuda etkilidir, yapılan çalışmalar strese bağlı beslenme davranışının kadınlarda erkeklere göre daha yaygın olduğunu göstermektedir (116).

Yapılan çalışmalarda lezzetli besinlerin yüksek miktarlarda tüketilmesinin ve alkol bağımlılığının vücuttaki stres yanıtını glukokortikoid ilişkili mekanizma yolu ile değiştirdiği, besin alımı üzerinde de hipotalamik ve ekstra hipotalamik etkilere bulunduğu rapor edilmiştir (117). Nöroendokrin yanıt azalmaya başlar ve bu HPA aksı adaptasyonu “nöroendokrin tolerans” diye tanımlanmaktadır, bu durum bağımlılık ile ilişkilidir (118).

Yüksek şeker/yağ içeriğine sahip besinlerin tadı beyinde ödül etkisi yaratır. Geniş örnekleme sahip kesitsel bir çalışmada, bu tarz lezzetli besinler için yoksunluk sendromu belirtileri gözlenmiştir. Bunun yanı sıra yoksunluk belirtilerinin bu tarz besin alımı ile doğru orantılı olduğu ve BKİ yükseldikçe yoksunluk belirtilerinin de arttığı rapor edilmiştir (119). Amerika’da yapılan toplum temelli bir başka prospektif kohort çalışmada ise, patates cipsi, işlenmemiş et, şekerli içecekler gibi *fast-food* gıdaların alımının kadınlarda ve erkeklerde uzun dönem ağırlık artışı ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (120). Sağlıklı besinlerden oluşmuş dengeli ve az miktarda lezzetli (şeker/yağ içeriği yüksek) besinlerden oluşan bir öğün sonrasında besin ile ilişkili olarak plazma glukoz düzeyi yükselir, glukozu dengelemek için insülin salınımı gerçekleşir ve periferel dokulara glukoz alımı başlar. Lezzetli besinlerin yüksek miktarlarda tüketilmesinin sonucunda karbonhidrat/yağ metabolizması, insülin duyarlılığı ve iştah hormonları değişiklik gösterir. Bu durum beyindeki ödül merkezini etkileyerek besin alımı isteğini tetikler ve enerji homeostazını değiştirmektedir (121). Yüksek kortizol ve yoğun enerji kombinasyonu hiperinsülinemi ve bel çevresi yağlanma ile sonuçlanmaktadır (103).

Duygusal iştahın mekanizması ile ilgili iki ayrı hipotez vardır. Birincisi besin ögesine bağlı etkiler, ikincisi besinlerin haz verme etkisi.

Birinci Hipotez: Besin Ögesine Bağlı Etkiler

Bu hipotez, ruh hali düzenlemesinin besinlerin özel kalitesine ve olası biyokimyasal etkisine bağlı olduğunu savunmaktadır. Ruh halini düzelten besinler “iyi hissettiren besinler” olarak tanımlanmaktadır (122). Bu besinler genellikle yüksek enerji içeriğine sahiptir ve şeker/karbonhidrat açısından zengindir (123). Besin seçiminde ve iyi hissettiren besin gereksinmesi oluşturan durum üzerinde cinsiyetin de etkisi vardır (122). İnternet tabanlı ve 277 katılımcı ile gerçekleştirilen bir çalışmada (197 kadın, 81 erkek) kadınların iyi hissettiren besinlere negatif duygu durumlarında, erkeklerin ise bir başarı elde ettikten sonra ödül olarak gerek duydukları bulunmuştur (124).

İyi hissettiren besinlerin nöropsikofarmakolojik tarafı ele alınacak olursa, şekerli ve yüksek enerjili besinlerin alımı vücutta serotonin ve opiat salgısını arttırarak ruh halinde iyileşme sağlamaktadır (109). Oudenhouve ve arkadaşlarının (125) yaptığı bir çalışmada yağ asidi solüsyonunun doğrudan bağırsaklara aktarılması ile üzücü filmlerin etkisinin azaldığı rapor edilmiştir.

İkinci Hipotez: Besinlerin Haz Verme Etkisi

Bu hipotez, ruh halinin haz alma-ödül mekanizması ile düzenlendiğini savunmaktadır. Bu durumda lezzetli yiyeceklere (genellikle şeker/yağ içeriği yüksek besinlere) yönelim gerçekleşir. Bu mekanizmada hipotalamusun yanı sıra daha karmaşık bir mekanizmasının varlığı keşfedilmiştir: Ödül Sistemi (126). Lezzetli, haz verici besin alımı ardından oluşan değişiklikler endorfin ve dopamin salınımından kaynaklanmaktadır (127).

Bohon ve arkadaşları (128) duygusal iştahı olan ve olmayan kız grubunda negatif ve nötral ruh hallerinde şekerli içecek içme düşüncesi üzerinde çalışmıştır. Duygusal iştah grubunda negatif ruh halindeyken şekerli içecek beklentisi sırasında beyinin ödül merkezi olan parahipokampal ve ön singulatta aktivasyon gözlenmiştir. Duygusal iştahı olmayan grupta ise negatif ruh hali esnasında beyinin ödül merkezi aktivasyonu azalmıştır.

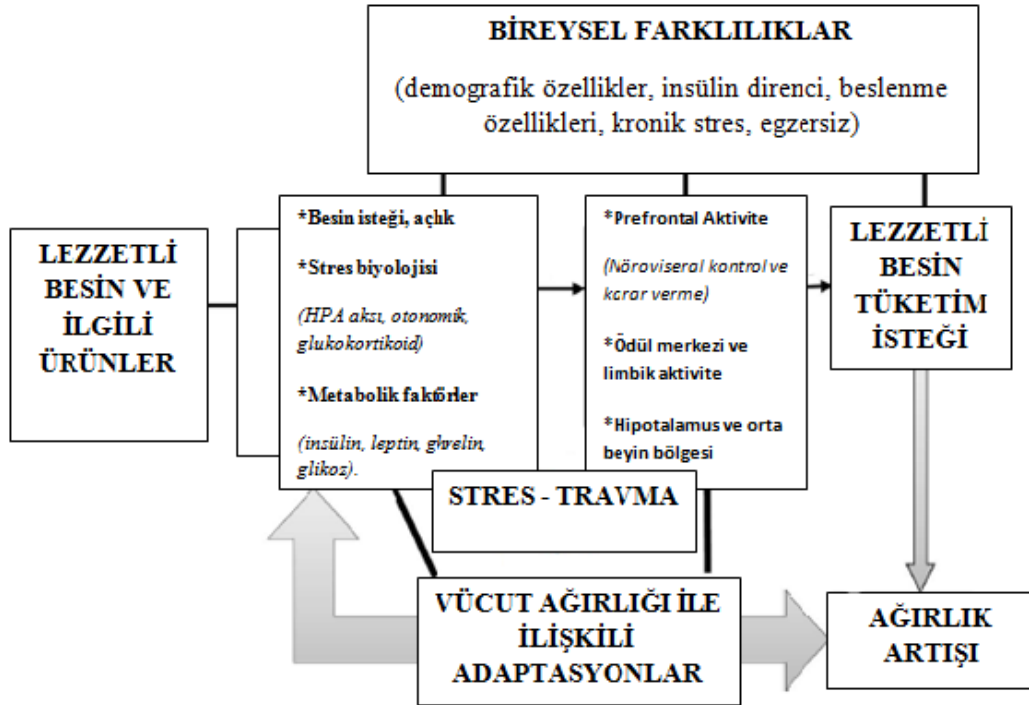
Duygusal iştahın dünya çapında yaygın bir rahatsızlık olduğu ve tıknırcasına yeme davranışını tetikleyebileceği bilinmektedir (129). Duygusal iştah sonradan öğrenilmiş bir davranıştır ve duyguları düzenleme stratejisi olarak kullanılır. Klasik öğrenme teorisine göre birinci basamak negatif ruh halinde artan açlık hissi, ikinci basamak ise yemek yedikçe negatif ruh halinin düzelmesiyle pekiştirir (130, 131). Bu durumda besinler düzenleyici olarak görülmektedir (132).

Teorik olarak obezitenin tedavisi basittir: Besin alımının azaltılması ve fiziksel aktivitenin artırılması, ancak bunu çok az sayıda obez birey başarabilmektedir. Bu durum, fazla besin alımının ardında bağımlılık benzeri başka mekanizmaların da bulunduğunu desteklemektedir (133). Obezite ile ilişkili birçok psikosomatik teoride obez bireylerde açık/tokluk gibi fizyolojik durumları algılayamama, aşırı yeme davranışı ile depresyon, anksiyete ve sıkıntıdan uzaklaşma sorunu olduğu belirtilmektedir (4). Fazla kilolu ve obez bireylerin stres etkenine maruz kaldıktan sonra besinsel ipuçlarına daha hassas hale geldikleri rapor edilmiştir (101). Jastreboff ve arkadaşlarının (134) yaptığı bir çalışmada, obez bireyler stresli durum ardından en sevdikleri yiyeceklerini tüketirken beyinlerindeki ödül merkezinin (striatum, insula, talamus) aktive olduğu ve obez bireylerdeki insülin direncinin, bu ödül merkezi aktivasyonu ile pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur.

Stres durumunda hangi besinlere yönelim olduğunun anlaşılması, stresin sağlık üzerindeki olumsuz etkilerinin ve duygusal iştah mekanizmasının anlaşılması açısından kritik önem taşımaktadır (101). Çoğunlukla fizyolojik açlık veya enerji ihtiyacı gibi bir durum olmamasına rağmen *fast-food* veya abur cubur gibi yağ ve/veya şeker içeriği yüksek besinlere yönelim olduğu rapor edilmiştir (135). Kısa dönem etkisi olarak bu tür besinler negatif ruh halinde rahatlama sağlasa da, uzun dönem alımlarda obeziteye neden olarak vücudu depresyon ve anksiyeteye daha yatkın bir hale getirmektedir (136).

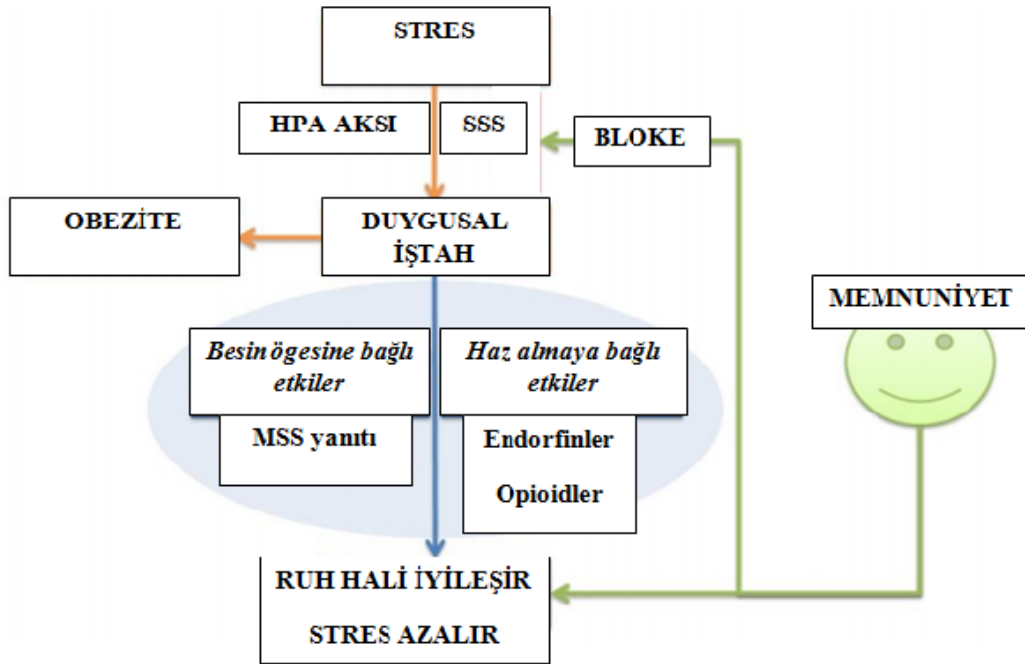
Günümüzde endüstrileşen toplumlarda enerji değeri yüksek besinler her zaman, her yerde karşımıza çıkmaktadır. Artan *fast-food* zincirleri günümüzdeki “obezojenik çevre”yi oluşturmaktadır (137). Besin alımı doğası gereği haz veren bir davranıştır. Bunun olumsuz çevre koşullarında motivasyon kaynağı haline gelmesiyle homeostatik açlık ve enerji gereksinmelerinin yeri doldurulmaktadır

(130). Besinlerin haz verme etkisinin pekişme mekanizması Şekil 2.3'de gösterilmiştir. Stres durumunda HPA aksının aktivasyonu mesolimbik dopaminerjik sistem aktivasyonu ile bağlantılıdır, bu iletişim ağı direkt olarak ödül sistemi ile ilişkilidir (101). Ödül sistemi, bağımlılık benzeri beslenme davranışı gelişimine ve madde/besin yoksunluk hissine neden olmaktadır. Bunun yanı sıra ödül sistemi beyinde öğrenme merkezi ile bağlantılıdır ve bu durumun tekrarlanması ile besinler ve duygular eşleşmektedir (92).



Şekil 2.3. Yukarıdaki şekilde haz veren besinlere çevresel etkilerle oluşan maruziyetin (örneğin reklamlar ile) ilgili besinlere duyulan açlık, metabolik hormonlar, stres ve enerji metabolizmasını düzenlemede görevli peptitler üzerine etkisi açıklanmıştır. Stres yanıt hormonları, peptitler (CRF, ACTH, kortizol, NPY gibi) ve metabolik hormonlar (insülin, ghrelin, leptin gibi) beyindeki ödül merkezini etkiler. Metabolik, nöroendokrin ve duygusal yolların aktive olması ile haz veren besinlere karşı bir istek oluşur ve sonucunda da tüketim gerçekleşir. Bu durum vücutta ağırlık artışına neden olur. Bu durumun bir döngü haline gelmesi de ağırlık artışının sürekliliğini sağlar. Vücut ağırlığındaki artış beyindeki stresi artırıcı etki yaratır. Bu döngüde stresli durum ile besin açlığı bağlantısı güçlenir, olumsuz durumlarda haz verici besinlere yönelim olur (Sinha R. (121)'den alınmıştır.)

Besinin ödül mekanizmasını etkilemesi ile madde bağımlılığı sonucu oluşan etkiler benzer bulunmuştur, ikisinde de kullanılan sistem aynıdır (138). Madde kullanımının artması veya yüksek yağlı/şekerli besin alımı CRF, glukokortikoid ve noradrenerjik aktiviteyi değiştirmektedir, ödül mekanizmasının hassasiyetini arttırmaktadır. Besin tercihlerinde yüksek enerjili besinlere yönelim olmaktadır (139). Lezzetli yiyeceklerin kısa dönem haz hissinden sonraki dönemde de haz “tadı damağımda kaldı” hissi ile devam etmekte ve böylece besinlerin teşvik etkisi güçlenmektedir. Pozitif geri bildirim döngüsü ile obezite tetiklenmektedir (92). Bu döngü Şekil 2.4’de haz veren beslenme hipotezi olarak gösterilmiştir.



Şekil 2.4. Haz veren beslenme hipotezi (Bast ve ark. (140)’den alınmıştır.)

Duygusal iştah sorunu ile ilgili 2 madde geçerliliğini korumaktadır:

1. Duygusal iştah gerçek bir olgudur ve kilo fazlalığı olan kesimin çoğunda bulunmaktadır.

2. Stres ile baş etme yöntemi olarak kullanılır ve sağlıklı bir yaklaşım değildir.

2.2.1. Duygusal İştahın Düzenlenmesi ve Davranış Terapisi

Strese bağlı beslenme davranışının tetiklenme nedenleri arasında fizyolojik açıdan içsel farkındalığın zayıf olması ve açlık sinyalleri ile duygusal uyarılma arasındaki farkı ayırt edememe de yer almaktadır (141).

Duygusal iştahı olan bireyler çoğunlukla ağırlık kaybı programlarında başarıya ulaşamamakta, ağırlık kaybı sağlansa dahi geri alma sorunu ile çok sık karşılaşmaktadır (141). Aşırı yeme davranışı her bireyde değişik nedenler ile oluşmaktadır. Bazı bireyler, zayıflama programında kısıtlı listeler uygulayarak, stres veya negatif duygu durumundan tetiklenirler ve programı yarıda bırakıp aşırı yeme davranışı gösterirler. Bazı bireylerde ise aşırı yeme davranışı lezzetli besinleri gördüğü veya kokladığı zaman tetiklenir. Her bir çeşit yeme davranışının kendine has etiyojisi ve tedavi yöntemi bulunmaktadır. Bireylerin yeme davranışına göre tedavi uygulandığında zayıflama programlarının daha yüksek başarıya ulaşması beklenmektedir (142).

Duygusal iştah testinde yüksek puan alan bireylerin tedavisi için duygusal tepkilere odaklanmak gerekmektedir. Bu bireylere duyguları düzenleme eğitimi verilmelidir. Diyalektik Davranış Terapisi (DDT) grubunda yapılan bir pilot çalışmada Bilişsel Davranış Terapisi obez ve duygusal iştahı olan bireylere 3 aşamalı olarak adapte edilmiştir:

1. Farkındalık
2. Duygu Düzenlemesi
3. Stres Toleransı (143).

Farkında olarak beslenme denilen aşama bireylerin besin seçimini bilinçli yapması, seçtiği besinlerin kalitesi hakkında bilgi sahibi olması, fiziksel veya psikolojik açlık/tokluk sinyallerini ayırt etme yeteneklerini geliştirmesidir (144).

Besin tüketilirken o anın farkında olmaya odaklanılır, besinlerin verdiği hisse dikkat edilir ve besine yanıt olarak gelişen duygusal/fiziksel yanıtlar not edilmektedir (145).

Diyalektik davranış tedavisinin ağırlık kaybında ve beslenme ile ilişkili patolojinin (duygusal iştah ve depresyon gibi) önlenmesinde çok etkili bir yöntem olduğu gözlenmiştir (143).

Beslenmede farkındalık tedavisi aynı zamanda dışsal yemede etkilenilen besinsel ipuçlarına olan hassasiyete de odaklanarak (uyarıcı kontrolü, uyarıcı maruziyeti ve besine git/gitme egzersizi vb.) dışsal yeme davranışı olan obez bireylerde de etkili bulunmuştur (146, 147).

Duygusal iştah ve dışsal yeme puanı düşük olup kısıtlayıcı yeme davranış puanı yüksek olan bireylerde ise geçmişteki vücut ağırlığı hikâyesi ile vücut ağırlığı dalgalanma miktarı sorgulanmalıdır. Bu bireylerde kısıtlama durumunu bozma ve tıknırcasına yeme davranışına eğilim çok yüksektir (142).

Bireyler hayatları boyunca hep fazla kilolu olmuşlarsa, bireylerin vücutları ile barışmasını sağlamak, kendilerini sürekli kısıtlayıcı diyet programlarına sokmalarından daha mantıklıdır. Her Bedende Sağlık ve Sezgisel Beslenme gibi yaklaşımlar sağlıklı olmaya odaklanarak açlık/tokluk gibi duygular ile iletişim kurulmasını sağlamaktadır (148). Sezgisel beslenme daha az göze çarpan, ancak farkındalık eğitimini tamamlayıcı nitelikte bir yöntemdir. Bu iki eğitim de içsel açıdan beslenmeye odaklanılmasını sağlar, sezgisel beslenmenin tek farkı meditasyon içermemesidir (149, 150).

3. BİREYLER VE YÖNTEMLER

3.1.Araştırmanın Yeri-Zamanı-Örneklem Seçimi

Bu çalışma Kasım 2016 - Haziran 2019 tarihleri arasında İzmir'de Egefit Sağlıklı Yaşam Merkezi'nde yapılmıştır. Çalışma, yaşları 19-50 arasında, hekim tarafından tanısı konulmuş hormonal bir sağlık sorunu bulunmayan kontrol grubu [kadın (n=22), erkek (n=5)], obezite grubu [BKİ değeri $> 30 \text{ kg/m}^2$ olan kadın (n=10) ve erkek (n=8)] ve metabolik sendrom grubu [kadın (n=18) ve erkek (n=16) bireyler] olmak üzere 3 grup üzerinde gerçekleştirilmiştir. Obezite ve sağlıklı kontrol grubuna dahil olan bireyler herhangi bir hormonal sağlık sorunu olmayan bireylerden seçilmiştir. Metabolik sendrom tanısı Yetişkin Tedavi Paneli III (ATP III) kriterlerine göre hekim tarafından konulmuştur. Bel çevresinin kadınlarda $>88 \text{ cm}$, erkeklerde $>102 \text{ cm}$ olması, trigliserit (TG) $>150 \text{ mmol/L}$ olması, HDL kolesterolün kadınlarda $< 50 \text{ mmol/L}$, erkeklerde $< 40 \text{ mmol/L}$ olması, kan basıncının $>130/85 \text{ mmHg}$ olması, açlık kan şekerinin $\geq 110 \text{ mg/dL}$ olması ve bu kriterlerden 3 veya daha fazlasına sahip olması metabolik sendrom için tanı kriteri olarak değerlendirilmiştir (151).

Elli yaş üzeri olan, hormon düzeyini değiştirebilecek ilaç kullanan bireyler, hamilelik, emzirme veya menopoz dönemindeki bireyler çalışma dışında bırakılmıştır.

Çalışmanın yapılması Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 09. 11. 2016 tarihli GO 17/801-06 numaralı kararı ile uygun bulunmuştur (EK-1).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmaya katılan bireylere yüz yüze görüşmelerde onam formu okutulup imzalatılmıştır (EK-2). Bireylere çalışmada yer alan anketler uygulanmıştır ve bireylerden 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır. Bireylerden boy uzunluğu, vücut ağırlığı, yağ kütlesi, bel çevresi, kalça çevresi gibi bazı antropometrik ölçümler alınmıştır. Bireylerin biyokimyasal parametreleri değerlendirilmiştir.

Hollanda Yeme Davranış Anketi ile ölçülen duygusal yeme davranışının, Beck Depresyon Envanteri ile ölçülen depresyon puanı ile ilişkisi değerlendirilip, bu ölçek puanlarına metabolik sendrom bileşenleri, cinsiyet, antropometrik ölçümler gibi etmenlerin etkisi incelenmiştir.

3.3. Verilerin Toplanması

3.3.1. Sosyodemografik Durumun Değerlendirilmesi

Bu çalışmaya dahil edilen bireylerin genel özelliklerine ilişkin bilgiler sosyodemografik soru kağıdı ile alınmıştır. Bu ankette katılımcıların bireysel özellikleri ile ilgili sorular bulunmaktadır. Bireylerin yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, gelir düzeyi, sigara ve alkol kullanım durumları, egzersiz alışkanlıkları (düzenli egzersiz yapıp yapmadıkları, yapılan egzersizin sıklık ve süresi), kronik hastalık olup olmadığı ve öğün düzenleri ile ilgili sorular bulunmaktadır (EK-3).

3.3.2. Duygusal İştah Durumunun Değerlendirilmesi

Bireylerin duygusal iştah durumlarının değerlendirilmesinde, Türkiye için geçerlik ve güvenilirliği denenmiş olan (152) Van Strien ve arkadaşlarının oluşturduğu Hollanda Yeme Davranış Anketi (DEBQ) kullanılmıştır (EK-3). Hollanda Yeme Davranış Anketi (153) üç alt ölçekten oluşmaktadır: Bireylerin dışsal yeme (örneğin yediğiniz besinin kokusu güzel ise normalden daha fazla tüketir misiniz?), duygusal yeme (örneğin mutsuz olduğunuzda besin tüketir misiniz?) ve kısıtlayıcı yeme davranışlarını (örneğin kilo almamak için yemek istediğinizden daha az yer misiniz?) ölçek ve 33 sorudan oluşur. Ankette yer alan maddeler 5'li Likert skalası ile değerlendirilmektedir (1= Hiçbir Zaman, 2= Nadiren, 3= Bazen, 4= Sık, 5= Çok Sık). Anketin orijinal çalışmasında elde edilen Cronbach alfa iç tutarlılık katsayıları duygusal yeme davranışı alt ölçeği için 0,95, dışsal yeme davranışı için 0,81, kısıtlayıcı yeme davranışı için 0,95 bulunmuştur.

3.3.3. Depresyon Durumunun Değerlendirilmesi

Bireylerin depresyon düzeyinin belirlenmesinde Türkiye için geçerlik ve güvenilirliği yapılmış (154) Beck A.T. ve arkadaşlarının oluşturduğu Beck Depresyon Ölçeği (155) kullanılmıştır (EK-3). Beck Depresyon Ölçeği depresyonda görülen vejetatif, duygusal, bilişsel ve motivasyonel belirtileri ölçen bir ölçektir. Ölçeğin amacı depresyon tanısı koymak değil, depresyon derecesini sayılara dökmektir (0-9 puan= Minimal Depresyon, 10-16 puan= Hafif Depresyon, 17-29 puan= Orta Depresyon, 30 puan ve üzeri= Şiddetli Depresyon). Her madde depresyona özgü bir davranışsal örüntüyü belirlemekte ve azdan çoğa doğru giden (0-3), dört seçeneği olan 21 tane kendini değerlendirme cümlesini içermektedir. Ölçekten alınabilecek puan 0-63 arasında değişmektedir (154).

Çalışmada depresyon derecelerinde kişi sayısı yetersizliğinin analiz sonuçlarını etkileyebileceğinden dolayı “orta depresyon” ve “şiddetli depresyon”

dereceleri birleştirilerek analizler minimal depresyon, hafif depresyon ve orta-şiddetli depresyon şeklinde 3 depresyon derecesi üzerinden gerçekleştirilmiştir.

3.3.4. Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut yağ kütlesi, bel çevresi ve kalça çevresi ölçümleri usulüne uygun olarak alınmıştır ve bu ölçümlerden BKİ değeri hesaplanmıştır.

Bireylerin vücut ağırlığı ve yağ kütlesi biyoelektrik impedans yöntemi ile Tanita BC 601 ve Tanita MC 780 cihazı ile giysili ve ayakkabısız olarak yöntemine uygun şekilde ölçülmüştür (156). Boy uzunluğu ölçümünde bireylerin ayakkabıları çıkartılmış, ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) olacak şekilde ölçüm yapılmıştır (156).

Katılımcıların BKİ değerleri, “Vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m²)” denklemi kullanılarak hesaplanmıştır. BKİ değerleri DSÖ sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir. BKİ değeri 18.50’nin altında olanlar zayıf (düşük ağırlıklı), 18.50-24.99 arasında olanlar normal, 25.00-29.99 arasında olanlar hafif şişman, 30 ve üzeri olanlar ise şişman olarak sınıflandırılmıştır (157)

Bireylerin bel çevresi, en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup orta noktadan esnemeyen mezürle ölçülmüştür (156). Bel çevresi değerlerinin erkeklerde < 94 cm; kadınlarda < 80 cm olması gerektiği DSÖ tarafından önerilmektedir. Bu bilgilere göre bel çevresi değeri erkeklerde 94-102 cm, kadınlarda 80-88 cm arasında olması risk faktörü kabul edilmektedir. Erkeklerde bel çevresi değeri 102 cm ve üzerinde, kadınlarda 88 cm ve üzerine ise yüksek risk faktörü olarak kabul edilmektedir (158). Kalça çevresi ise bireyin yan tarafında durulup, en yüksek noktadan çevre ölçümü yapılarak bulunmuştur (156).

3.3.5. Besin Tüketim Durumlarının Saptanması:

Bireylerin besin tüketim durumları “24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı yöntemi” ile belirlenmiştir (EK-3). Bu yöntem bireylerin gün boyunca tükettikleri besinlerin tür ve miktarlarının saptanıp, enerji ve besin öğelerinin belirlenmesi temeline dayanmaktadır (156).

Katılımcıların evde tükettikleri yemeklerin, tüketilen porsiyonlarında yer alan besin miktarları, bireylerin kendilerine sorularak kaydedilmiştir. Bu miktarların saptanmasında “Fotoğraflı Besin Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar” kataloğundan (159), ev dışında tüketilen besinlerin bir porsiyonuna giren besin miktarı ise “Standart Yemek Tarifeleri” kitabından yararlanılarak hesaplanmıştır (160). Tüketilen besinlerin sağladığı enerji ve besin ögesi miktarları “Beslenme Bilgi Sistemi (BeBiS) Programı” Versiyon 8.1 kullanılarak hesaplanmıştır. Bireylerin almaları gereken enerji ve besin ögesini karşılama yüzdeleri “Türkiye Beslenme Rehberi 2015” önerilerine göre değerlendirilmiştir (161).

Bireylerin besin tüketim kayıtları değerlendirilirken günlük beslenmelerinin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri de hesaplanmıştır. Glisemik indeks değerleri için Amerikan Diyabet Derneği'nin uluslararası glisemik indeks tablosu kullanılmıştır (162). Besin tüketim kaydında hesaplanan glisemik indeks değeri yardımıyla glisemik yük hesaplaması yapılmıştır [Glisemik Yük=Glisemik İndeks × karbonhidrat (g)/100].

3.3.6. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal değerleri hasta dosyasından alınmıştır. Kan tahlillerindeki açlık kan şekeri, total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit, açlık kan şekeri değerleri incelenmiştir. Kontrol ve obezite grubuna dahil edilen bireylerin bu parametrelerinin TEMB (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği) kriterlerine göre normal sınırlarda olmasına dikkat edilmiştir (Bkz. Tablo

3.1). Metabolik sendrom grubu ise ATP III paneli kriterlerine göre hekim tarafından metabolik sendrom tanısı almış bireylerden oluşmaktadır.

Tablo 3.1. Çalışmada dikkate alınan parametrelerin ATP III ve TEMB kriterleri.

	NECP ATP III kriterleri	TEMB kriterleri
Açlık kan glukozu (mg/dl)	< 110	<100
Total kolesterol (mg/dl)	-	< 200
HDL kolesterol (mg/dl)	Erkek > 40/ Kadın > 50	Erkek 40-59/ Kadın 50-59
LDL kolesterol (mg/dl)	-	< 150
Trigliserit (mg/dl)	< 150	< 150

3.4.Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi Windows İşletim Sisteminde IBM SPSS 24 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Bireylerden elde edilen tanımlayıcı veriler ortalama, standart sapma, ortanca ve alt-üst değerleri ile ifade edilmiştir.

Elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov Simirnov ile değerlendirilmiştir. Bağımsız iki grubun verilerinin ortalamalarının karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda Mann Whitney U, ikiden fazla grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve post-hoc testleri kullanılmıştır. Post-hoc testlerinde varyasyonların normal olduğu durumlar LSD ile, normal olmadığı durumlar ise Games Howell testi ile değerlendirilmiştir. Veriler arasındaki korelasyon analizi Spearman Korelasyon Testi ile yapılmıştır. 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı ile toplanan veriler “Beslenme Bilgi Sistemi (BeBiS) Programı” Versiyon 8.1 kullanılarak hesaplanmıştır. İstatistiksel anlamlılık için p değeri %95 güven aralığında <0,05 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Katılımcıların Genel, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerine İlişkin Bulgular

Çalışmada sağlıklı kontrol, obezite ve metabolik sendrom olmak üzere 3 grup yer almaktadır. Toplam örneklemin %34,2'sini sağlıklı kontrol grubu, %22,8'ini obezite grubu, %43'ünü metabolik sendrom grubu oluşturmaktadır.

Çalışmaya 19-50 yaş arasında 79 birey dahil edilmiştir. Katılımcılara ait genel özellikler Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Çalışmadaki bireylerin çoğunluğunu %63,3 ile kadınlar oluşturmaktadır. Kadın ve erkek katılımcıların yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktur. Yaş ortalaması sağlıklı kontrol grubu için 36,8, obezite grubu için 36,4, metabolik sendrom grubu için ise 39 bulunmuştur. Sağlıklı kontrol, obezite ve metabolik sendrom grubunda yer alan bireylerin yaş dağılımı, eğitim düzeyi, meslek ve gelir düzeyleri benzerken ($p>0,05$), medeni durumları arasında anlamlı bir fark gözlenmiştir ($p<0,05$). Metabolik sendrom ve obezite grubunun çoğunluğunu evli bireyler oluştururken, sağlıklı kontrol grubunda bekar bireyler %51 oran ile çoğunluğu oluşturmaktadır.

Tablo 4.1. Katılımcıların gruplara göre genel özellikleri.

	Kontrol grubu (n=27)		Obezite grubu (n=18)		Metabolik Sendrom grubu (n=34)		p
	S	(%)	S	(%)	S	(%)	
Cinsiyet							>0,05
Kadın	22	81,5	10	55,6	18	52,9	
Erkek	5	18,5	8	44,4	16	47,1	
Yaş (x̄)	36,8±7,62		36,4±8,83		39±7,24		
Yaş (yıl)							>0,05
19-24	2	7,4	2	11,1	1	2,9	
25-29	3	11,1	1	5,5	4	11,8	
30-34	6	22,2	6	33,3	5	14,7	
35-39	6	22,2	2	11,1	6	17,6	
40-44	7	25,9	5	27,8	10	29,4	
45-49	3	11,1	2	11,1	8	23,5	
Eğitim durumu							>0,05
İlköğretim	0	0	0	0	3	8,8	
Lise	2	7,4	2	11,1	7	20,6	
Lisans	22	81,5	15	83,3	20	58,8	
Lisans üstü	3	11,1	1	5,5	4	11,8	
Meslek							>0,05
Serbest Meslek	0	0	0	0	3	8,8	
Özel Sektör	21	77,8	12	66,7	20	58,8	
Kamu	3	11,1	0	0	5	14,7	
Çalışmıyor	3	11,1	6	33,3	6	17,6	
Gelir düzeyi							>0,05
1000 TL ve altı	1	3,7	0	0	1	2,9	
1001-2500 TL	2	7,4	4	22,2	4	11,8	
2500 -4000 TL	12	44,4	8	44,4	13	38,2	
4000 TL ve üzeri	12	44,4	6	33,3	16	47,1	
Medeni durum							0,038
Evli	13	48,1	12	66,7	27	79,4	
Bekar	14	51,8	6	33,3	7	20,6	

*Pearson ki kare

Katılımcıların gruplara göre ATP III kriterlerini sağlama durumları Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Bireylerin gruplara göre ATP III kriterlerini sağlama durumları.

ATP III Kriterleri	Kontrol grubu (n=27)		Obezite grubu (n=18)		Metabolik sendrom grubu (n=34)	
	Var		Var		Var	
	S	(%)	n	(%)	n	(%)
Abdominal obezite	-	-	17	94,4	34	100
TG \geq 150 mg/dl	-	-	4	22,2	20	58,8
HDL <40 (erkek)/ <50 (kadın)	1	3,7	8	44,4	15	44,1
Sistolik kan basıncı \geq 130 mmHg	-	-	-	-	12	35,3
Diastolik kan basıncı \geq 85 mmHg	-	-	-	-	12	35,3
Açlık kan glukozu \geq 110 mg/dl	-	-	-	-	34	100

Katılımcıların sigara, alkol kullanımı ve fiziksel aktivite alışkanlıkları ile ilgili veriler Tablo 4.3'de gösterilmiştir. Sigara kullanımının en yoğun olduğu grup %35,3 oranı ile metabolik sendrom grubudur. En yoğun düzenli fiziksel aktivite yapan grup da %38,2 oranı ile metabolik sendrom grubudur.

Tablo 4.3. Katılımcıların sigara, alkol kullanımı ve fiziksel aktivite alışkanlıkları.

	Kontrol grubu (n=27)		Obezite grubu (n=18)		Metabolik sendrom grubu (n=34)	
	S	(%)	S	(%)	S	(%)
Sigara kullanımı						
Hiç içmemiş	17	63	12	66,7	14	41,2
Bırakmış	3	11,1	2	11,1	8	23,5
İçiyor	7	25,9	4	22,2	12	35,3
1-10 sigara/gün	4	14,8	4	22,2	8	23,5
11-20 sigara/gün	2	7,4	-	-	3	8,8
>21 sigara/gün	1	3,7	-	-	2	5,9
Alkol kullanımı						
Alıyor	19	70,4	10	55,6	22	64,7
Almıyor	8	29,6	8	44,4	12	35,3
Düzenli fiziksel aktivite durumu						
Yok	17	63	13	72,2	21	61,8
Var	10	37	5	27,8	13	38,2
Haftada 1-2 gün	3	11,1	3	16,7	5	14,7
Haftada 3-4 gün	7	25,9	1	5,6	6	17,6
Haftada >4 gün	-	-	1	5,6	2	5,9

* Pearson ki-kare testi

Katılımcıların cinsiyet ve gruba göre vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), BKİ (kg/m^2), yağ yüzdesi (%), yağ kütlesi (kg), kas yüzdesi (%), kas kütlesi (kg), bel çevresi (cm) ve kalça çevresi (cm) değerleri Tablo 4.4'de verilmiştir. Kadın ve erkeklerde gruplar arasında boy uzunlukları benzer bulunurken, vücut ağırlığı, BKİ, yağ kütlesi, yağ yüzdesi, kas kütlesi, kas yüzdesi, bel çevresi ve kalça çevresi değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubunda yer alan kadın ve erkek bireylerin vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, yağ kütlesi, bel çevresi ve kalça çevresi değerleri obezite ve metabolik sendrom grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.

Tablo 4.4. Katılımcıların cinsiyet ve gruplara göre antropometrik ölçümleri*

Antropometrik ölçümler	Kadın (n= 50)				Erkek (n=29)			
	Kontrol grubu (n=22)	Obezite grubu (n=10)	Metabolik sendrom grubu (n=18)	p**	Kontrol grubu (n=5)	Obezite grubu (n=8)	Metabolik sendrom grubu (n=16)	p**
Ağırlık (kg)	58,1±1,49 ^a	84,5±2,71 ^b	87,4±3,36 ^b	<0,001	68,5 ± 2,07 ^a	109,1 ± 9,46 ^b	101,6 [95,9-107] ^b	0,002
Boy (cm)	162,3±1,03	160,7±2,17	162,4±1,02	0,646	175,2 ± 2,78	175,9 ± 2,5	176 [173-180]	0,463
BKİ (kg/m ²)	22,3 [20,8-23,6] ^a	31,4 [30,4-34,4] ^b	32,8±1,1 ^b	<0,001	23,1±1,1 ^a	30,8 [30,3-38,3] ^b	32,2 ± 0,96 ^b	0,002
Yağ yüzdesi (%)	25,5±1,31 ^a	38,7±1,46 ^b	38,7±0,94 ^b	<0,001	17,9 ± 1,71 ^a	28,9 ± 2,35 ^b	28,9 ± 1,49 ^b	0,005
Yağ kütlesi (kg)	15,2±1,17 ^a	31,7±2,41 ^b	34±1,99 ^b	<0,001	12,7±1,39 ^a	27,1 [23,1-46,2] ^b	29,5±2,24 ^b	0,003
Kas yüzdesi (%)	70,5 [67,1-73,8] ^a	58,2±1,39 ^b	58,1±0,90 ^b	<0,001	77,7±1,68 ^a	67,5±2,21 ^b	68,7 [64,1-69,8] ^b	0,003
Kas kütlesi (kg)	40,7±0,78 ^a	48,6±0,94 ^b	49,6±1,32 ^b	<0,001	55,3±3,64 ^a	70,2 [65,6-79,1] ^b	67,6±1,97	0,026
Bel çevresi (cm)	72,8±1,51 ^a	93,4±1,53 ^b	95,2±0,78 ^b	<0,001	82,6±4,08 ^a	105,9±5,06 ^b	98 [98-105] ^b	0,002
Kalça çevresi (cm)	93 [91-95,2] ^a	108 [106,7-110,5] ^b	106,4±1,27 ^b	<0,001	80±3,08 ^a	99,5±3,86 ^b	95 [92-106,2] ^b	0,002

*Normal dağılmayan verilerin ortanca [Q₁-Q₃] değerleri verilmiştir.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwise

Çalışmaya dahil edilen bireylerin biyokimyasal bulgularına ilişkin bilgiler Tablo 4.5’de verilmiştir. Gruplar arasında LDL kolesterol değeri benzer bulunurken, total kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit ve açlık kan şekeri değerleri anlamlı derecede farklı bulunmuştur ($p<0,05$). Metabolik sendrom grubunda yer alan bireylerin total kolesterol değerleri, kontrol grubundan yüksek bulunurken ($p=0,028$), kontrol grubundaki bireylerin HDL kolesterol değeri metabolik sendrom ($p=0,001$) ve obezite grubundan ($p=0,024$) daha yüksek bulunmuştur. Trigliserit değeri ise metabolik sendrom grubunda obezite ($p=0,003$) ve kontrol ($p<0,001$) grubundan daha yüksek bulunmuştur. Gruplar arası açlık kan şekeri değerleri metabolik sendrom grubunda obezite ($p<0,001$) ve kontrol ($p<0,001$) grubundan daha yüksek gözlenmiştir.

Tablo 4.5. Bireylerin biyokimyasal bulguları *.

Biyokimyasal Bulgular	Kontrol grubu (n= 27)	Obezite grubu (n=18)	Metabolik sendrom grubu (n=34)	p **
Total kolesterol (mg/dL)	194,4±5,91 ^a	196,8±8,6	217,5±6,36 ^b	0,021
HDL kolesterol (mg/dL)	61,6±1,97 ^a	47 [42-59,5] ^b	46 [38,7-62,3] ^b	0,001
LDL kolesterol (mg/dL)	118,9±4,87	121,7±7,13	127,4±5,53	0,421
Trigliserit (mg/dL)	75,4±4,48 ^a	96,5 [55,7-143,5] ^a	170 [113,7-287,7] ^b	<0,001
Glukoz (mg/dL)	86,4±1,5 ^a	85,7±1,57 ^a	100,5 [92-109,2] ^b	<0,001

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q_1-Q_3] değerleri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwise

4.2.Katılımcıların Beslenme Alışkanlıkları, Besin Tüketimi, Diyetin Glisemik İndeks ve Yüküne İlişkin Bulgular

Katılımcıların öğün atlama ve ara/ana öğün sayıları Tablo 4.6’da gösterilmiştir. Gruplar arasında en çok atlanan öğünün ara öğün olduğu bulunmuştur ($p>0,05$). Sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin %63’ü, obezite grubundaki bireylerin %44,4’ü, metabolik sendrom grubundaki bireylerin ise %44,1’i ara öğünleri atlamaktadır.

Bireylerin öğün atlama durumlarının DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları ile ilişkisi Kruskal Wallis testi yardımıyla incelendiğinde sadece kısıtlayıcı yeme davranışı ile öğün atlama durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,038$).

Tablo 4.6. Katılımcıların gruplara göre beslenme alışkanlıkları*.

	Kontrol grubu (n=27)		Obezite grubu (n=18)		Metabolik sendrom grubu (n=34)	
Beslenme alışkanlıkları						
Ana öğün sayısı	3 [2-3]		3 [2-3]		2 [2-3]	
Ara öğün sayısı	1 [0-2]		2 [1-2,25]		1 [1-2]	
Öğün atlama durumu						
	S	%	S	%	S	%
Kahvaltı	3	11,1	4	22,2	4	11,8
Öğlen	7	25,9	5	27,8	15	44,1
Akşam	-	-	1	5,6	-	-
Ara öğün (ler)	17	63	8	44,4	15	44,1

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q_1 - Q_3] değerleri kullanılmıştır.

Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre günlük beslenmelerinde enerji (kkal) ve makro besin ögesi alımları Tablo 4.7’de gösterilmiştir. Kadınlarda enerji (kkal), karbonhidrat (%) ve yağ (%) alım miktarlarında gruplar arası farklı bulunmuştur. Kontrol grubundaki kadınların enerji alımı metabolik sendrom grubundan daha düşük bulunmuştur ($p=0,027$). Karbonhidrat alımı kontrol grubunda obezite ($p=0,027$) ve metabolik sendrom ($p=0,036$) gruplarına göre daha düşük gözlenmiştir. Kadınlarda yağ alımı ise kontrol grubunda obezite grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,021$). Posa (g), protein (%), SFA (mg), MUFA (mg) ve PUFA (mg) alımları gruplar arası benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Erkeklerde gruplar arası enerji (kkal) ve posa (g) alımı farklı bulunmuştur. Obezite grubundaki bireylerin enerji alımı kontrol ($p=0,001$) ve metabolik sendrom ($p=0,026$) grubundan daha yüksek bulunmuştur. Posa alımı ise metabolik sendrom grubunda kontrol grubundan daha yüksek gözlenmiştir ($p=0,013$).

Kadınların aldığı karbonhidrat yüzdelerinin gruplara göre değişimi ise Grafik 4.1’de gösterilmiştir. En düşük karbonhidrat alımı kontrol grubunda gözlenmiştir.



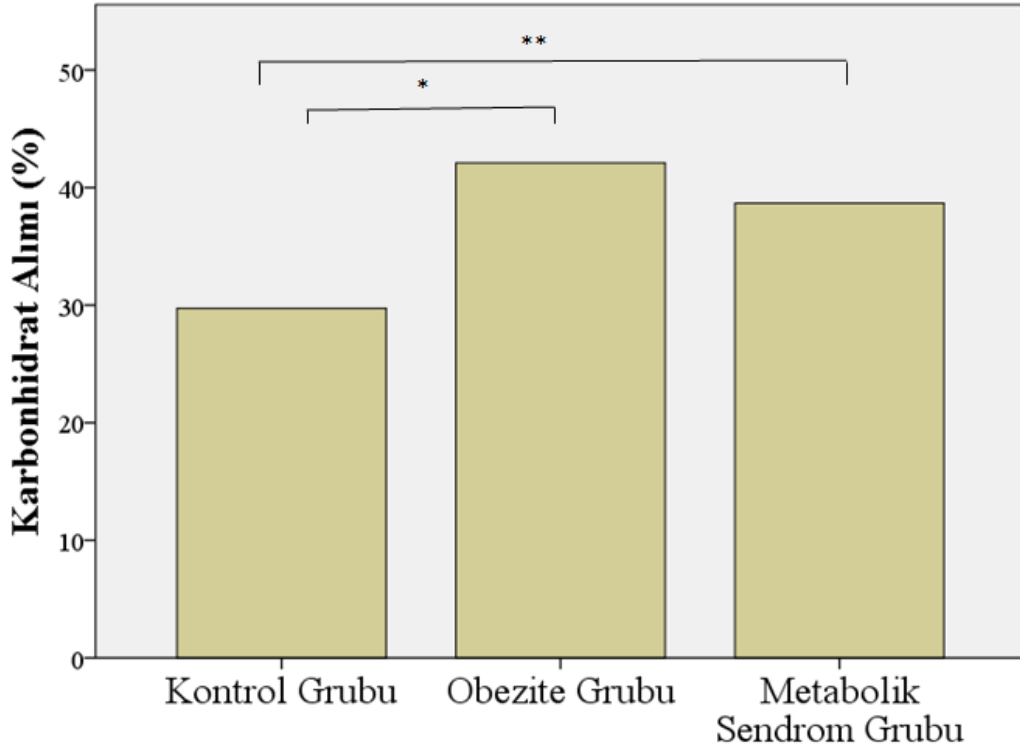
Tablo 4.7. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre enerji ve makro besin ögesi alım miktarları *

	Kadın (n=50)				Erkek (n=29)			
	Kontrol Grubu (n=22)	Obezite Grubu (n=10)	Metabolik Sendrom Grubu (n=18)	<i>p</i> **	Kontrol Grubu (n=5)	Obezite Grubu (n=8)	Metabolik Sendrom Grubu (n=16)	<i>p</i> **
Enerji (kkal)	1395,5±70,68 ^a	1613,2±151,11	1820±150,95 ^b	0,025	1471,2±141,61 ^a	2745,8±293,63 ^b	1817,1 [1598-2143] ^a	0,001
Karbonhidrat (%)	29,7±1,91 ^a	42,1±4,86 ^b	38,7±2,41 ^b	0,008	33±3,78	45±4,72	39,3±2,16	0,169
Posa (g)	13 [10,7-23,5]	12,7 [11,4-24]	18,3±1,92	0,705	13,5±0,84 ^a	23,8±2,17 ^b	17,6±1,93	0,011
Protein (%)	19,2±0,64	17,3±1,76	15,8±1,07	0,094	18,8±1,68	14,2±1,06	17±1,2	0,156
Yağ (%)	50,9±1,66 ^a	40,7±3,43 ^b	45,6±2	0,014	48,2±2,85	39,2±4,02	43,8±2,12	0,126
Kolesterol (mg)	406,3±35,36	295±57,28	283,7±39,9	0,04	143,8 [135-184,2]	450,6±122,79	330,3±38,94	0,29
SFA (g)	27,3±1,43	27,6±3,07	30 [19,3-38,2]	0,870	30,2±4,25	44,3±6,81	34,6 [23,9-39,9]	0,196
MUFA (g)	36,3±2,56	32±3,89	43,3±4,68	0,317	34,9±4,39	46 [40,4-55,2]	41,1±2,51	0,132
PUFA (g)	8,9 [6,4-12]	10,1±2,12	11 [6,1-17,8]	0,471	8,1±2,03	18,4±4,4	10,2 [7,5-17,1]	0,072

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q_1 - Q_3] değeri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwis



Grafik 4.1. Bireylerin günlük karbonhidrat alımının çalışma grubuna göre değişimi.

* $p=0,027$

** $p=0,036$

Katılımcıların cinsiyet ve gruplara göre günlük beslenmede aldıkları mikro besin ögesi miktarları Tablo 4.8’de verilmiştir. Kadınlarda K vitamini, B₂ vitamini ve biotin alımlarında gruplar arası fark gözlenmiştir. K vitamini alımı kontrol grubunda obezite grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p=0,009$). B₂ vitamini alımı kontrol grubunda metabolik sendrom grubuna göre daha yüksek gözlenmiştir ($p=0,029$). Biotin alımı da aynı şekilde kontrol grubunda metabolik sendrom grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p=0,045$).

Erkeklerde gruplar arası B₁ vitamini ve demir alımı farklı bulunmuştur. B₁ alımı obezite grubunda kontrol ($p=0,007$) ve metabolik sendroma göre ($p=0,028$) daha yüksek bulunmuştur. Demir alımı obezite grubunda kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p=0,041$).

Diğer parametreler gruplar arası benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.8. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre mikro besin ögesi alım miktarları*.

	Kadın (n=50)				Erkek (n=29)			
	Kontrol Grubu (n=22)	Obezite Grubu (n=10)	Metabolik Sendrom Grubu (n=18)	<i>p</i> **	Kontrol Grubu (n=5)	Obezite Grubu (n=8)	Metabolik Sendrom Grubu (n=16)	<i>p</i> **
A vitamini (µg)	1122,4 [689,7-1823,7]	906,6 [656,2-1636,5]	1004,5±121,17	0,419	665 [547,1-1896,3]	820,6 [649-1579]	1041,1±117,88	0,580
Karoten (mg)	2,7 [1,2-5]	2,5 [0,6-7,3]	2,8 [1-5,7]	0,908	1,1 [0,3-9,8]	1,8 [0,8-3,6]	3,2 [0,8-6,7]	0,772
E vitamini eşdeğeri (mg)	10,6±0,81	10,3 [8-12]	10,2 [7,2-22,6]	0,897	9,7±1,41	11,7 [7,3-29,6]	11,3 [7,9-13,8]	0,530
K vitamini (µg)	169,7 [87,7-257,6] ^a	47,8 [20,6-82,8] ^b	79,2 [42,4-98,5]	0,007	29 [17,8-334,8]	55,4 [34,7-134,9]	94,4 [36,8-517,8]	0,325
B ₁ vitamini (mg)	0,8±0,06	0,8±0,09	0,7±0,07	0,878	0,7±0,09 ^a	1,1±0,6 ^b	0,8±0,06 ^a	0,005
B ₂ vitamini (mg)	1,6±0,09 ^a	1,3±0,14	1,28 [0,8-1,4] ^b	0,032	1,5±0,14	1,7±0,1	1,49 [1,2-1,9]	0,446
Niasin (mg)	11,6±1,01	11,1 [7,7-14,8]	12,3±1,94	0,884	13,3±4,46	13,9 [12,7-23,5]	17,1±2,08	0,464
Biotin (µg)	52,8±2,91 ^a	41,8±7,04	41,6±3,46 ^b	0,047	39,4±7,33	57,2±4,86	46,4±3,51	0,116
B ₆ vitamini (mg)	1,3±0,1	1,2 [1-1,4]	1,1±0,12	0,465	1,3±0,26	1,4 [1,2-2,3]	1,3±0,13	0,240
B ₁₂ vitamini (mg)	7,1±0,65	7±1,68	4,2 [3,1-6,4]	0,119	7,5±1,47	6,4±0,87	9,7 [3-16,2]	0,618
Folat (µg)	307,1±27,2	277±50,63	256,4±25,3	0,312	257,7±48,19	326,6±26,6	286,1±26,89	0,467
C vitamini (mg)	98,8±10	81,3±22,39	61,4 [36,5-99,7]	0,099	61,8±23,41	95,6±14,54	67,7 [36,6-132,5]	0,435
Sodyum (mg) ^c	1595,3±141,83	1633,2 [1047-4-2207,1]	1820,7 [1381,3-2628,3]	0,349	1400±248,43	2224,1±340,29	1911,8±243,63	0,268
Fosfor (mg)	1126,4±55,55	1110,2 [943,7-1186,2]	1097,3 [760,5-1340,2]	0,834	1079,1±76,01	1485 [1271,3-1634,6]	1074,9 [912-1310,6]	0,038
Potasyum (mg)	2568,4±178,65	2457,2±143,41	2395,2±187,59	0,788	2419,7±325,59	3402,6±251,73	2835,5±232,81	0,139
Kalsiyum (mg)	1045,5±50,45	865,5±73,74	875,3±55,8	0,061	893,5±98,21	1166,3±152,17	900,9±78,91	0,279
Demir (mg)	9,6±0,77	10,2±1,26	9,3±0,75	0,887	8,1±1,38 ^a	14,5±2,37 ^b	12,2±0,81	0,037
Çinko (mg)	9,7±0,72	10,7±1,39	9,1 [6,2-12,5]	0,626	9,1±1,42	13,1±1,45	14,1[8,4-19]	0,145

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q_1 - Q_3] değeri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwise

^cBesinlerin içindeki sodyum.

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet ve gruplara göre enerji, makro ve mikro besin ögesi gereksinmelerini karşılama yüzdeleri Tablo 4.9'da verilmiştir. Kadınlarda günlük enerji, makro besin öğelerinden karbonhidrat, yağ ve mikro besin öğelerinden K vitamini karşılama yüzdeleri gruplar arası farklı bulunmuştur ($p<0,05$). Bu farklılık enerji için sağlıklı kontrol ve metabolik sendrom gruplarından kaynaklanmaktadır ($p=0,018$). Kadınlarda kontrol grubunun yağ ve K vitamini karşılama yüzdesi, obezite grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Kadınlarda kontrol grubunun karbonhidrat karşılama yüzdesi obezite grubundan ($p=0,027$) ve metabolik sendrom grubundan ($p=0,036$) daha düşük bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen erkek bireylerde günlük enerji, posa, B₁ vitamini ve demirin karşılama yüzdeleri gruplar arası farklı bulunmuştur ($p<0,05$). Erkek bireylerin gruplar arası günlük enerji karşılama yüzdeleri obezite grubunda metabolik sendrom grubundaki bireylerden daha yüksek bulunmuştur ($p=0,009$). Aynı şekilde posa alımı da obezite grubundaki bireylerde metabolik sendrom grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p=0,013$). B₁ vitamin karşılama yüzdelerinde ise obezite grubundaki bireylerde kontrol grubu ($p=0,009$) ve metabolik sendrom grubundaki bireylerden daha yüksek ($p=0,026$) olduğu bulunmuştur. Erkeklerin demir karşılama yüzdesi kontrol grubundaki bireylerde metabolik sendrom ($p=0,021$) ve obezite ($p=0,011$) grubuna göre daha düşük bulunmuştur.

Tablo 4.9. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre enerji, makro ve mikro besin ögesi karşılanma yüzdeleri*.

	Kadın (n= 50)				Erkek (n=29)			
	Kontrol grubu (n=22)	Obezite grubu (n=10)	Metabolik sendrom grubu (n=18)	P**	Kontrol grubu (n=5)	Obezite grubu (n=8)	Metabolik sendrom grubu (n=16)	P**
Enerji (%)	67,2±3,4 ^a	72,8±7,53	88,6±7,18 ^b	0,023	70,9±7,92	102,1±10,04 ^a	66,7 [60,9-75,4] ^b	0,010
Karbonhidrat (%)	55,6±3,63 ^a	80,2±9,25 ^b	73,6±4,59 ^b	0,008	62,8±7,2	85,7±9	74,9±4,12	0,164
Protein (%)	120,2±3,98	108,1±11	98,6±6,71	0,094	123,4±10,15	95±7,1	113,3±8,03	0,162
Yağ (%)	185,1±6,02 ^a	148±12,48 ^b	165,8±7,26	0,014	175,9±10,33	114,8±14,5	159,3±7,72	0,117
Posa (%)	51,9 [42,9-94]	50,9 45,6-96,2]	73,1±7,68	0,705	54,1±3,35 ^a	95,1±8,68 ^b	70,3±7,74	0,011
A vitamini (%)	199±29,31	129,5 [93,7-233,8]	109,2 [89,5-195,4]	0,419	66-260,2]	74,2-175,4]	115,7±13,1	0,571
E vitamini (%)	96,4±7,34	90,9±9,49	92,9 [65,3-205,2]	0,897	77,8±11,96	56,5-227,9]	89,3±10,4	0,671
K vitamini (%)	188,5 [97,4-286,2] ^a	53,1 [22,9-92] ^b	88 [47,1-109,5]	0,007	24,2 [14,8-363,7]	65,5±14,7	78,7 [30,7-431,5]	0,417
B ₁ vitamini (%)	73±5,27	70,8±8,56	75,4 [43,9-92,5]	0,878	56,7±8,12 ^a	93,3±5 ^b	69,1±4,67 ^a	0,005
B ₂ vitamini (%)	143,9±8,17 ^a	120,6±12,85	11,8±8,9 ^b	0,032	121,7±12,46	134,7±7,99	123,6±13,08	0,533
Niasin (%)	173,9±15,11	185,9±32,47	184,2±28,97	0,884	198,5±66,6	208,4 [189,4-350,2]	255,3±31,03	0,464
Folat (%)	93,1±8,24	83,9±15,34	68,5 [53,8-102,2]	0,312	78,1±14,6	99±7,15	86,7±8,15	0,467
B ₁₂ vitamini (%)	178,6±16,23	174,9±42,02	106 [78,4-160,6]	0,119	187,2±36,81	161,1±21,66	243,1 [76,3-405,3]	0,618
C vitamini (%)	104,1±10,57	58,2 [39-116,6]	73±11,01	0,099	60,2±24,74	86,9±13,22	74,3±13	0,484
Kalsiyum (%)	107,2±5,17	88,8±7,56	89,8±5,72	0,061	101,6 [74,7-104,9]	119,8±15,5	92,4±8,09	0,279
Demir (%)	59,9±4,84	64,1±7,87	58±4,7	0,887	72,1 [53,2-76,8] ^a	117,2 [92,4-142,1] ^b	110,8±7,36 ^b	0,009

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q₁-Q₃] değerleri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwise

Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre günlük diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri Tablo 4.10'da verilmiştir. Kadınlarda kontrol grubunun glisemik yük değerleri metabolik sendrom grubundan daha düşük bulunmuştur ($p=0,006$). Erkek bireylerde gruplar arasında diyetin glisemik yük değerleri benzer bulunurken, glisemik indeks değeri obezite grubunda metabolik sendrom grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p=0,036$).

Bireylerin DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları ile günlük beslenmelerinde tükettikleri basit şeker (sakkaroz) miktarı ilişkisi değerlendirilmiştir. DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme puanları ile sakkaroz tüketimi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gözlenmezken, dışsal yeme puanı ile sakkaroz alımı arasında zayıf düzeyde ilişki bulunmuştur ($r=0,237$, $p=0,036$)

Tablo 4.10. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre günlük beslenmelerinin glisemik indeks, glisemik yük değerleri*.

	Kadın (n= 50)			<i>p</i> **	Erkek (n=29)			<i>p</i> **
	Kontrol grubu (n=22)	Obezite grubu (n=10)	Metabolik sendrom grubu (n=18)		Kontrol grubu (n=5)	Obezite grubu (n=8)	Metabolik sendrom grubu (n=16)	
Diyet GI	320,5±17,79	349,2±31,67	440,2±37,68	0,058	491,4±123,7	631,9±37,85 ^a	435,7±40,86 ^b	0,039
Diyet GY	357,1±52,3 ^a	509,7±101,71	839,5±129,75 ^b	0,008	885,3±385,15	1946,9±294	708,9 [470,6- 1079,3]	0,043

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q_1 - Q_3] değeri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwise

4.3.Bireylerin Yeme Davranışları ve Depresyon Durumlarına İlişkin Bulgular

Katılımcıların DEBQ (Hollanda Yeme Davranış Anketi) ve BDI (Beck Depresyon Envanteri) puanları Tablo 4.11’de verilmiştir. Kadınlarda gruplar arası BDI, DEBQ, duygusal yeme ve dışsal yeme puanları anlamlı derecede farklı bulunmuştur ($p<0,05$). Kadınlarda metabolik sendrom grubundaki BDI puanı kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p=0,002$). DEBQ puanları değerlendirildiğinde ise kadınlarda kontrol grubundaki bireylerin puanı metabolik sendrom ($p=0,002$) ve obezite ($p=0,009$) gruplarından daha düşük bulunmuştur. Duygusal yeme puanı da kadınlarda kontrol grubunda metabolik sendrom ($p=0,014$) ve obezite ($p=0,018$) gruplarına göre daha düşük bulunmuştur. Kadınlarda dışsal yeme puanı kontrol grubunda metabolik sendrom ($p<0,001$) ve obezite ($p=0,009$) gruplarına göre daha düşük olarak gözlenmiştir. Çalışmaya dahil edilen kadın bireylerin DEBQ puanının gruplara göre değişimi Grafik 4.2’de verilmiştir.

Erkek bireylerde gruplar arası BDI, DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanı gruplar arası benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

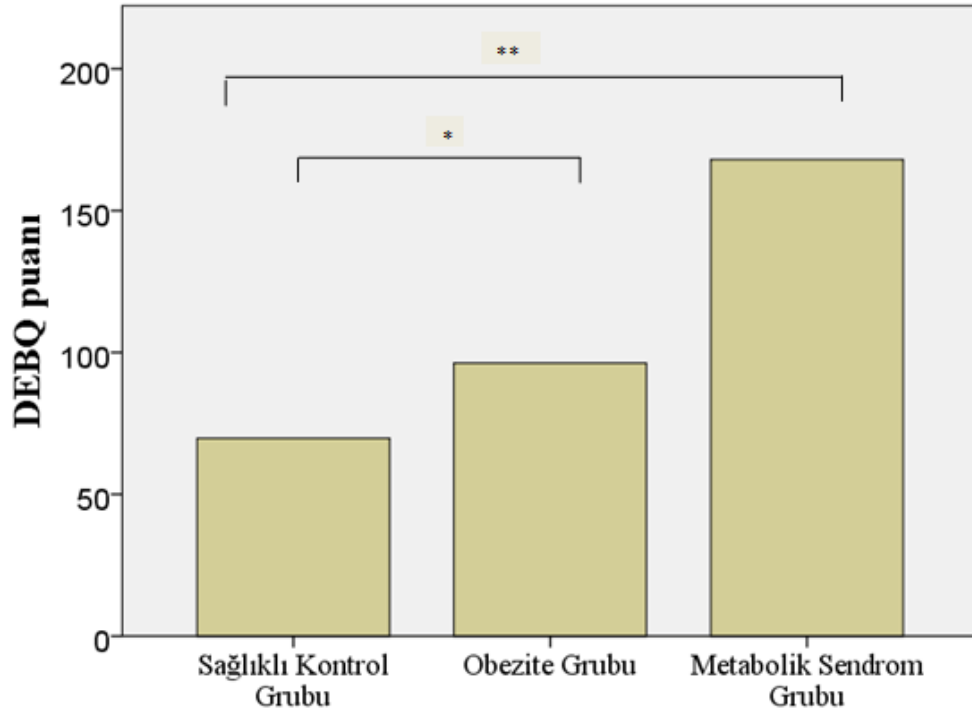
Tablo 4.11. Bireylerin cinsiyet ve gruplara göre DEBQ ve BDI anket puanları*.

	Kadın (n= 50)			<i>p</i> **	Erkek (n=29)			<i>p</i> **
	Kontrol grubu (n=22)	Obezite grubu (n=10)	Metabolik sendrom grubu (n=18)		Kontrol grubu (n=5)	Obezite grubu (n=8)	Metabolik sendrom grubu (n=16)	
BDI puanı	4 [1-6,7] ^a	9,8±1,44	12,2±1,43 ^b	0,002	7,6±1,94	14±1,07	9 [6-13,5]	0,046
DEBQ puanı	65 [58-91,7] ^a	96,3±6,43 ^b	100 [70,7-117,7] ^b	0,001	71±5,17	86,5±9,03	86,9±4,96	0,367
Duygusal yeme puanı	14 [13-35] ^a	39±5,62 ^b	37,6±4,55 ^b	0,004	19,2±2,54	39,2±7,09	26 [14-51]	0,254
Kısıtlayıcı yeme puanı	30,5 [17,5-35]	27,9±3,45	26,1±2,26	0,872	10 [10-24,5]	17,4±2,41	19,5 [10-30,5]	0,560
Dışsal yeme puanı	19,8±1,34 ^a	29,4±1,67 ^b	32,1±2,22 ^b	<0,001	36±4,06	29,9±3,71	35,7±2,71	0,426

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [*Q*₁-*Q*₃] değeri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis pairwise



Grafik 4.2. Kadın bireylerin DEBQ puanının çalışma gruplarına göre değişimi.

** $p=0,002$

* $p=0,011$

Bireylerin çalışma gruplarına göre DEBQ ve BDI puanlarının değişimi Tablo 4.12’de verilmiştir. BDI puanı kontrol grubunda metabolik sendrom ($p=0,001$) ve obezite ($p=0,002$) grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Aynı şekilde gruplar arası DEBQ puanı değerlendirildiğinde, kontrol grubunda metabolik sendrom ($p=0,001$) ve obezite ($p=0,005$) grubuna göre daha düşük gözlenmiştir. Duygusal yeme puanı kontrol grubunda metabolik sendrom ($p=0,012$) ve obezite ($0,002$) grubundan daha düşük bulunmuştur. Dışsal yeme puanı ise kontrol grubunda metabolik sendrom grubundan daha düşük gözlenmiştir ($p<0,001$).

Tablo 4.12. Bireylerin çalışma gruplarına göre DEBQ ve BDI anket puanları *.

	Kontrol grubu (n=27)	Obezite grubu (n=18)	Metabolik sendrom grubu (n=34)	p**
BDI puanı	4 [1-9] ^a	11,7±1,03 ^b	11,7±1,25 ^b	<0,001
DEBQ puanı	70±3,69 ^a	91,9±5,34 ^b	91,6±5,34 ^b	<0,001
Duygusal yeme puanı	17 [13-29] ^a	39,11±4,30 ^b	29,5 [17-57] ^b	0,001
Kısıtlayıcı yeme puanı	24,9±2,14	23,2±2,48	23,3±1,74	0,898
Dışsal yeme puanı	20 [17-26] ^a	29,6±1,83	33,8±1,74 ^b	<0,001

*Tablo 4.12'de normal dağılmayan veriler için ortanca [Q_1 - Q_3] değeri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwise

Kadın ve erkek bireylerin depresyon derecesine göre DEBQ puanlarının ilişkisi Tablo 4.13'de gösterilmiştir. Kadınlarda toplam DEBQ, duygusal yeme davranışı ve dışsal yeme davranışı puanları depresyon derecesine göre anlamlı derecede farklı bulunmuştur ($p<0,05$). Kadınlarda DEBQ puanı hafif depresyon derecesinde minimal depresyondan daha yüksek bulunmuştur ($p=0,035$). Çalışmaya dahil edilen kadınların depresyon derecesine göre DEBQ puanları Grafik 4.3'de gösterilmiştir. Kadınlarda duygusal yeme puanı minimal depresyon grubunda hafif depresyon ($p=0,012$) ve orta-şiddetli depresyon ($p=0,038$) grubundan daha düşük bulunmuştur. Dışsal yeme davranış puanında ise kadınlarda yine aynı şekilde minimal depresyon grubunda hafif depresyon ($p=0,001$) ve orta-şiddetli depresyon gruplarından daha düşük bulunmuştur ($0,045$). Kısıtlayıcı yeme puanları ise kadınlarda farklı depresyon derecelerinde benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Erkek bireylerde DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları farklı depresyon derecelerinde benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

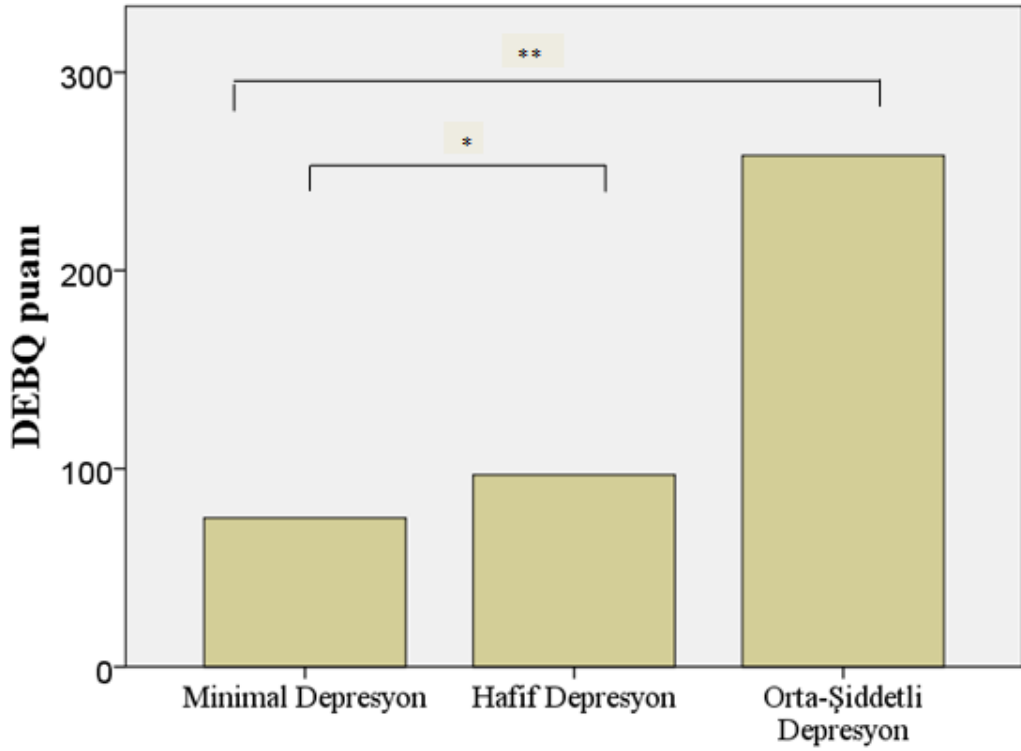
Tablo 4.13. Kadın ve erkek bireylerin depresyon derecelerine göre duygusal iştah puanları*.

	Kadın (n= 50)				Erkek (n=29)			
	Minimal depresyon	Hafif depresyon	Orta depresyon	p**	Minimal depresyon	Hafif depresyon	Orta depresyon	p**
	(n=28)	(n=14)	(n=8)		(n=12)	(n=13)	(n=4)	
DEBQ puanı	75,1±4,32 ^a	98,9±6,64 ^b	102,5 [75,2-119,5]	0,007	70 [65-89,5]	84,8±5,53	100,5±11,44	0,180
Duygusal yeme davranışı	16 [13-35] ^a	39,7±5,01 ^b	40,9±5,86 ^b	0,003	19 [14-31]	31,8±4,54	47,5±11,7	0,262
Kısıtlayıcı yeme davranışı	32 [18,5-38]	24,4±2,75	24,6±2,33	0,306	10 [10-30]	16 [10-24,5]	23,5±4,5	0,369
Dışsal yeme davranışı	20 [17,2-25,7] ^a	32,8±2,34 ^b	30±3,16 ^b	0,001	34,5±3,44	35,3±2,79	29,5±4,03	0,573

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q_1 - Q_3] değeri kullanılmıştır.

**Kruskal Wallis

^{a,b}Kruskal Wallis Pairwise



Grafik 4.3. Kadın bireylerin depresyon derecesine göre DEBQ puanı.

* $p=0,042$

** $p=0,033$

Kadın ve erkek bireylerin diyabet/insülin direnci varlığına göre DEBQ puanları Tablo 4.14'de gösterilmiştir. Kadınlarda diyabet/insülin direnci olması durumunda olmadığı duruma göre DEBQ puanı anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p=0,011$). Erkek bireylerde diyabet/insülin direnci olması/olmaması durumlarında DEBQ puanları benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.14. Kadın ve erkek bireylerin diyabet/insülin direnci varlığına göre DEBQ puanları*.

	Kadın (n=50)			Erkek (n=29)		
	Diyabet/insülin Direnci		p**	Diyabet/insülin Direnci		p**
	Yok (n=32)	Var (n=18)		Yok (n=13)	Var (n=16)	
DEBQ puanı	78,1±4,21	100 [70,7-117,7]	0,011	80,5±6,12	86,9±4,96	0,483
Duygusal yeme davranışı	24,5 [13-38,5]	37,6±4,55	0,053	21 [16,5-51,5]	26 [14-51]	0,965
Kısıtlayıcı yeme davranışı	30,5 [17,2-36,5]	22,5 [18-33,2]	0,716	14 [10-23,5]	19,5 [10-30,5]	0,379
Dışsal yeme davranışı	22,8±1,32	32,1±2,22	0,001	32,2±2,79	35,7±2,71	0,442

*Normal dağılmayan veriler için ortanca [Q₁-Q₃] değeri kullanılmıştır.

**Mann Whitney U

Bireylerin bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m²), yağ yüzdesi (%), kas yüzdesi (%), günlük diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları arasındaki ilişki Tablo 4.15’de gösterilmiştir.

DEBQ puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Katılımcıların bel çevresi ölçümleri ile DEBQ puanı arasında pozitif yönlü ve orta düzeyde ilişki bulunmaktadır (r=0,408, p<0,001). Aynı şekilde bireylerin DEBQ puanları ile kalça çevresi (r=0,492, p<0,001), vücut ağırlığı (r=0,428, p<0,001) ve BKİ değeri arasındaki ilişki de orta düzeyde ve pozitif yönlüdür (r=0,436, p<0,001). Bireylerin DEBQ puanı ile yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyet glisemik indeks ve glisemik yük değeri arasındaki ilişki ise zayıf düzeyde bulunmuştur.

Katılımcıların duygusal yeme puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve yük değerleri ile ilişkisi zayıf düzeyde bulunmuştur. Bireylerin kısıtlayıcı yeme puanı ile kalça çevresi ve diyet glisemik indeks değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0,05). Bu ilişki kalça çevresi için pozitif yönlü olup zayıf düzeydeyken (r=0,330, p=0,003), diyet glisemik indeks değeri için negatif yönlü ve yine zayıf düzeydedir (r=-0,257, p=0,022). Katılımcıların dışsal yeme puanı ile bel çevresi (r=0,461, p<0,001), vücut ağırlığı (r=0,492, p<0,001), BKİ (r=0,414,

$p<0,001$), diyet glisemik yük değerleri ($r=0,429$, $p<0,001$) arasında pozitif yönlü ve orta düzeyde ilişki gözlenmiştir.

Bireylerin cinsiyetlerine göre DEBQ puanı ile bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m^2), yağ yüzdesi (%), kas yüzdesi (%), günlük diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin ilişkisi incelendiğinde kadınlarda tüm bu parametreler ile DEBQ puanı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). DEBQ puanı ile bel çevresi ($r=0,558$, $p<0,001$), kalça çevresi ($r=0,608$, $p<0,001$), vücut ağırlığı ($r=0,579$, $p<0,001$), BKİ ($r=0,577$, $p<0,001$), yağ yüzdesi ($r=0,473$, $p=0,001$), diyetin glisemik yük ($r=0,502$, $p<0,001$) değeri arasındaki ilişki pozitif yönlü olup orta düzeydedir.

Erkek bireylerde ise DEBQ puanı ile bel çevresi değeri arasındaki ilişki orta düzey olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($r=0,516$, $p=0,004$). Vücut ağırlığı ile DEBQ puanı ise erkeklerde zayıf ilişkili bulunmuştur ($r=0,374$, $p=0,045$).

Kadınlarda duygusal yeme davranışı puanı ile tüm bu parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Bel çevresi ($r=0,519$, $p<0,001$), kalça çevresi ($r=0,471$, $p=0,001$), vücut ağırlığı ($r=0,482$, $p<0,001$), BKİ ($r=0,491$, $p<0,001$), yağ yüzdesi ($r=0,412$, $p=0,003$), diyetin glisemik indeks ($r=0,405$, $p=0,003$) ve glisemik yük ($r=0,545$, $p<0,001$) değeri ile kadınlarda duygusal yeme ve dışsal davranışı puanı arasındaki ilişki pozitif yönlü olup orta düzeydedir. Kadın bireylerin kas yüzdesi ile duygusal yeme puanı arasındaki ilişki ise negatif yönlü olup orta düzeydedir ($r=-0,409$, $p=0,003$). Aynı şekilde kadın bireylerde dışsal yeme davranışı ile tüm bu parametreler arasındaki ilişki de istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Dışsal yeme puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi ve diyet glisemik yük değerleri arasındaki ilişki orta düzeyde olup, diyet glisemik indeks değeri ile olan ilişki zayıf düzeyde bulunmuştur. Kadınlarda kısıtlayıcı yeme davranış puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyet glisemik indeks ve yük değerleri arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır ($p>0,05$).

Erkek bireylerde duygusal yeme davranışı, kısıtlayıcı yeme davranışı ve dışsal yeme davranışı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi,

kas yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır ($p>0,05$).



Tablo 4.15. Bireylerin DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeksi ve glisemik yükünün korelasyonu.

		Kadın (n=50)		Erkek (n=29)		Toplam (n=79)	
		R	p*	r	p*	r	p*
DEBQ puanı	Bel çevresi	0,558	<0,001	0,516	0,004	0,408	<0,001
	Kalça çevresi	0,608	<0,001	0,361	0,054	0,492	<0,001
	Vücut ağırlığı	0,579	<0,001	0,374	0,045	0,428	<0,001
	BKİ	0,577	<0,001	0,205	0,286	0,436	<0,001
	Yağ %	0,473	0,001	0,272	0,153	0,378	0,001
	Kas %	-0,470	0,001	-0,206	0,284	-0,357	0,001
	Diyet GI	0,326	0,021	0,130	0,503	0,224	0,047
	Diyet GY	0,502	<0,001	0,151	0,435	0,339	0,002
Duygusal yeme puanı	Bel çevresi	0,519	<0,001	0,406	0,029	0,396	<0,001
	Kalça çevresi	0,471	0,001	0,320	0,090	0,376	0,001
	Vücut ağırlığı	0,482	<0,001	0,355	0,058	0,377	0,001
	BKİ	0,491	<0,001	0,172	0,373	0,377	0,001
	Yağ %	0,412	0,003	0,168	0,384	0,286	0,011
	Kas %	-0,409	0,003	-0,159	0,410	-0,279	0,013
	Diyet GI	0,405	0,003	0,096	0,619	0,262	0,020
	Diyet GY	0,545	<0,001	0,197	0,305	0,383	<0,001
Kısıtlayıcı yeme puanı	Bel çevresi	-0,009	0,953	0,041	0,832	-0,186	0,102
	Kalça çevresi	0,281	0,048	0,216	0,262	0,330	0,003
	Vücut ağırlığı	0,007	0,962	0,137	0,479	-0,136	0,234
	BKİ	0,016	0,910	0,196	0,309	-0,035	0,757
	Yağ %	-0,029	0,840	0,333	0,077	0,236	0,036
	Kas %	0,031	0,832	-0,211	0,272	-0,176	0,121
	Diyet GI	-0,113	0,433	-0,172	0,373	-0,257	0,022
	Diyet GY	-0,089	0,541	-0,255	0,183	-0,284	0,011
Dışsal yeme puanı	Bel çevresi	0,512	<0,001	0,134	0,487	0,461	<0,001
	Kalça çevresi	0,466	0,001	-0,105	0,588	0,141	0,217
	Vücut ağırlığı	0,616	<0,001	0,014	0,944	0,492	<0,001
	BKİ	0,621	<0,001	0,157	0,415	0,414	<0,001
	Yağ %	0,535	<0,001	0,206	0,284	0,133	0,241
	Kas %	-0,535	<0,001	0,060	0,759	-0,194	0,086
	Diyet GI	0,316	0,025	0,100	0,604	0,349	0,002
	Diyet GY	0,429	0,002	0,117	0,546	0,429	<0,001

*Spearman korelasyonu

Bireylerin bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m²), yağ yüzdesi (%), kas yüzdesi (%), günlük diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile BDI puanı arasındaki ilişki Tablo 4.16'da gösterilmiştir. BDI puanı ile tüm bu parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0,05). Bel çevresi, kalça çevresi, yağ yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri arasındaki ilişki pozitif yönlü olup zayıftır. Vücut ağırlığı ve BKİ ile BDI puanı arasındaki ilişki ise yine pozitif olup orta düzeydedir.

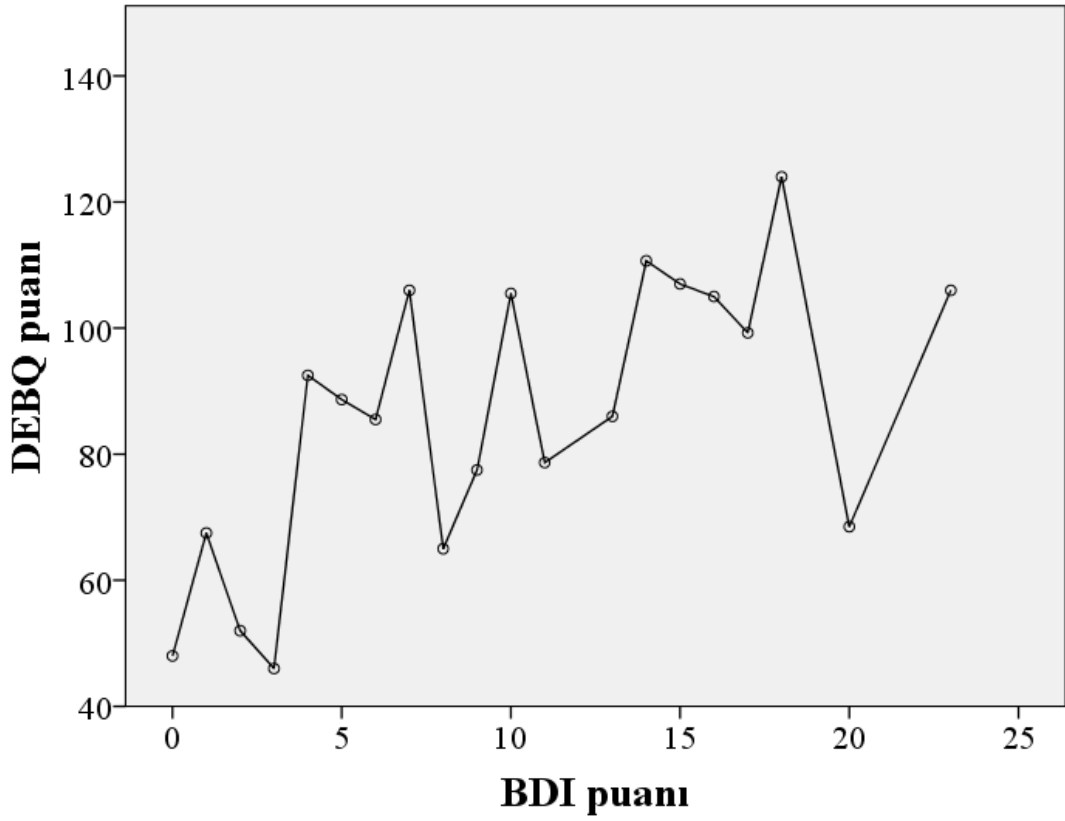
Tablo 4.16. Bireylerin BDI puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeksi ve glisemik yükünün korelasyonu.

		Kadın		Erkek		Toplam	
		R	p*	r	p*	r	p*
BDI puanı	Bel çevresi	0,483	<0,001	0,028	0,884	0,370	0,001
	Kalça çevresi	0,474	0,001	0,258	0,177	0,345	0,002
	Vücut ağırlığı	0,456	0,001	0,178	0,356	0,420	<0,001
	BKİ	0,483	<0,001	0,241	0,207	0,427	<0,001
	Yağ %	0,456	0,001	0,180	0,351	0,291	0,009
	Kas %	-0,456	0,001	-0,056	0,773	-0,264	0,018
	Diyet GI	0,414	0,003	0,200	0,299	0,358	0,001
	Diyet GY	0,468	0,001	0,180	0,351	0,396	<0,001

*Spearman korelasyonu

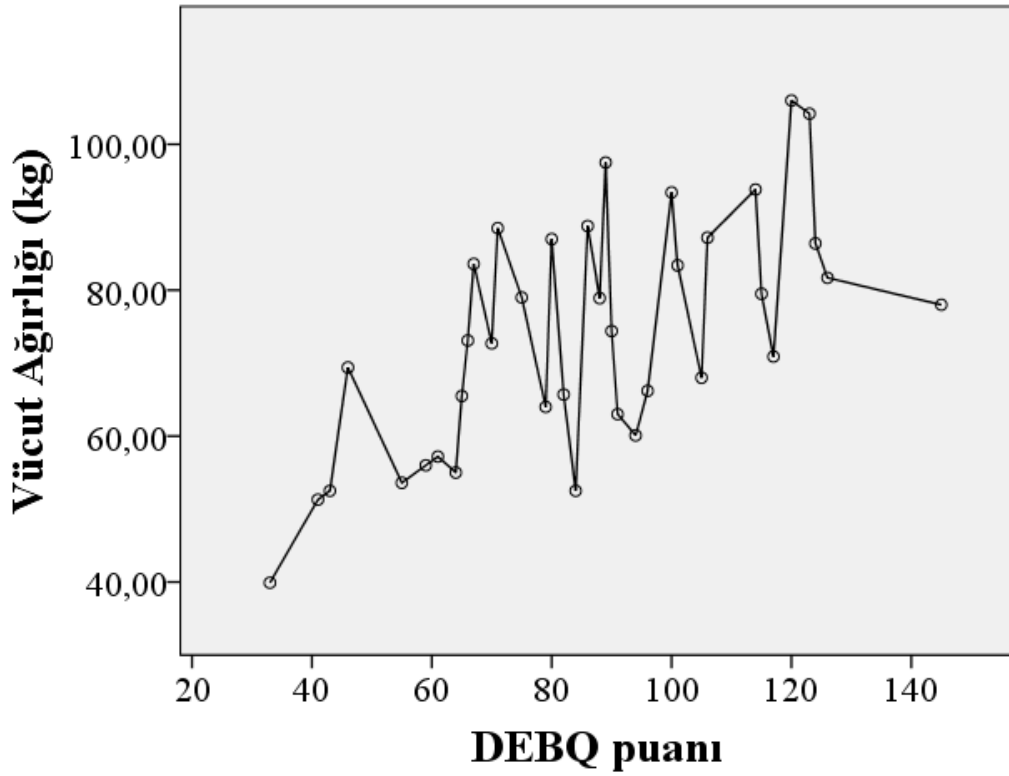
Bireylerin BDI puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyet glisemik indeks ve yük değerleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde, kadınlarda tüm parametreler ile BDI puanı arasında anlamlı ve orta düzeyde ilişki saptanırken, erkek bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (p<0,05).

Kadınlarda DEBQ ve BDI puanları arasındaki ilişki Grafik 4.4'de gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen kadınların DEBQ ve BDI puanları arasındaki ilişki pozitif yönlü olup orta düzeydedir (R=0,557, p<0,001).



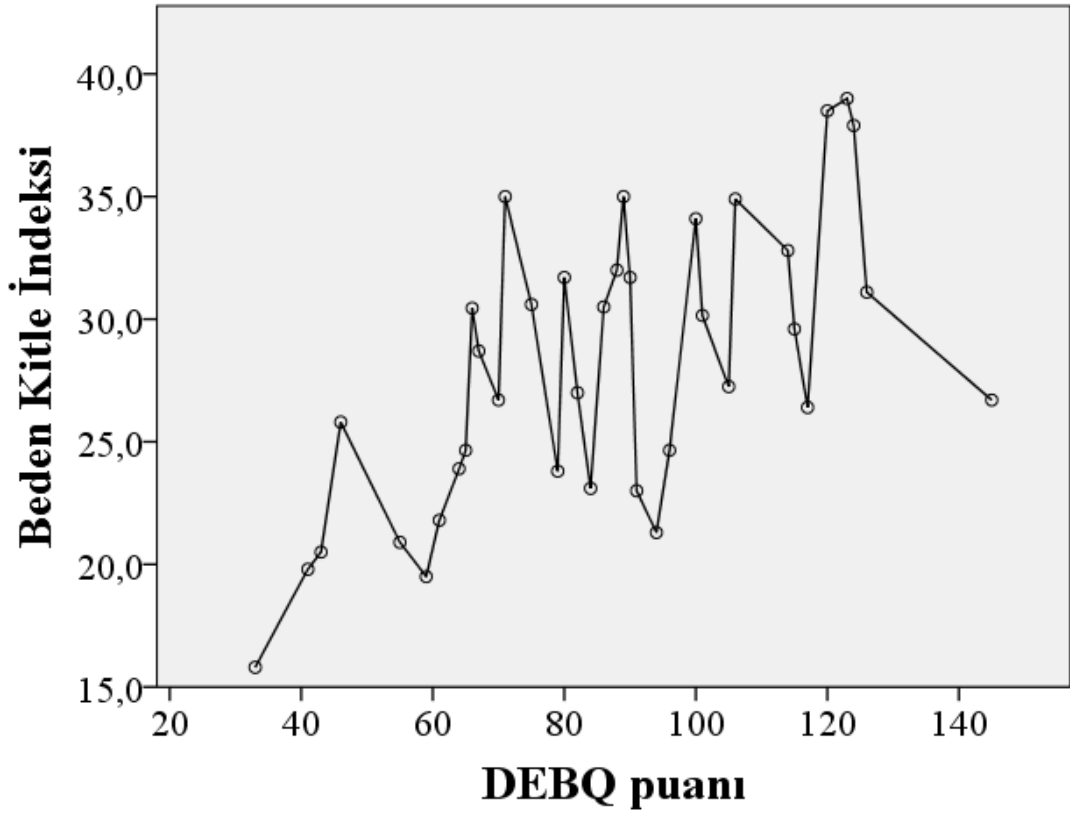
Grafik 4.4. Kadınlarda DEBQ ve BDI puanlarının korelasyonu.

Kadınlarda vücut ağırlığı ile DEBQ puanı arasındaki ilişki Grafik 4.5’de gösterilmiştir. DEBQ puanı ile vücut ağırlığı arasındaki ilişki pozitif yönlü olup orta düzeydedir ($R=0,579$, $p<0,001$).



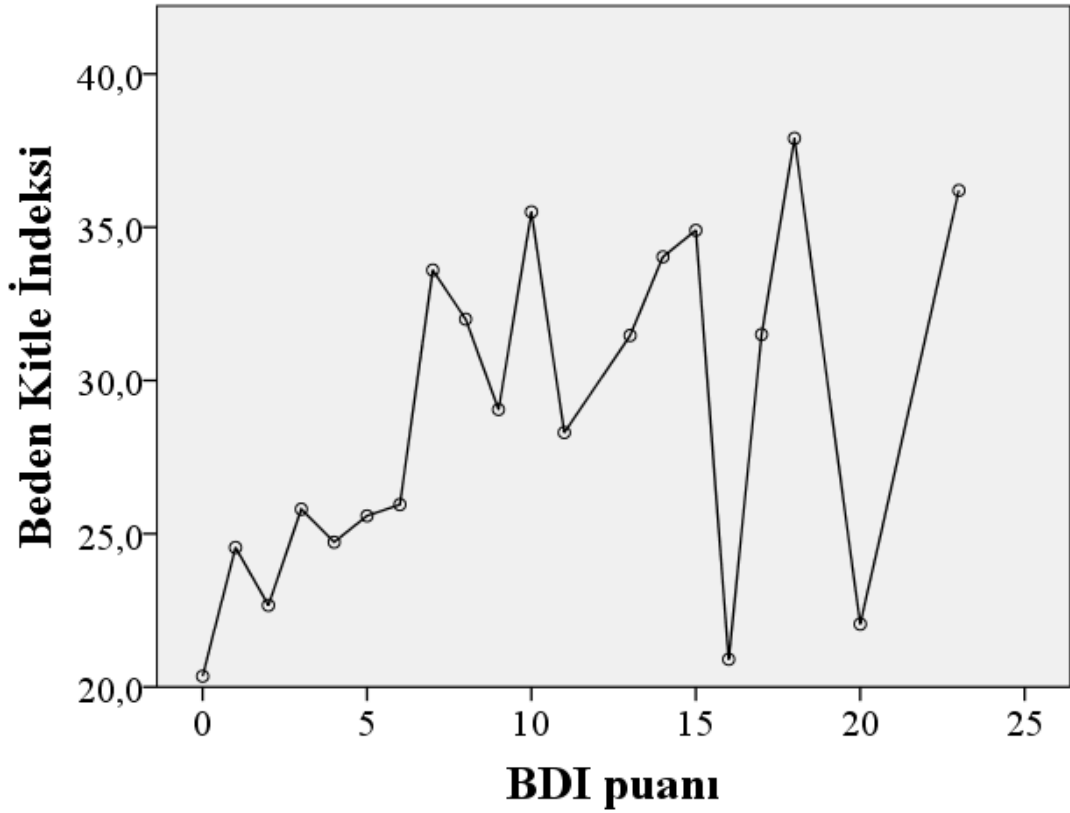
Grafik 4.5. Kadınlarda vücut ağırlığı ile DEBQ puanının korelasyonu.

Çalışmaya dahil edilen kadın bireylerde DEBQ puanı ile BKİ arasındaki ilişki Grafik 4.6'da gösterilmiştir. Kadınlarda BKİ ile DEBQ arasındaki ilişki pozitif yönlü ve orta düzeydedir ($R= 0,577$, $p<0,001$).



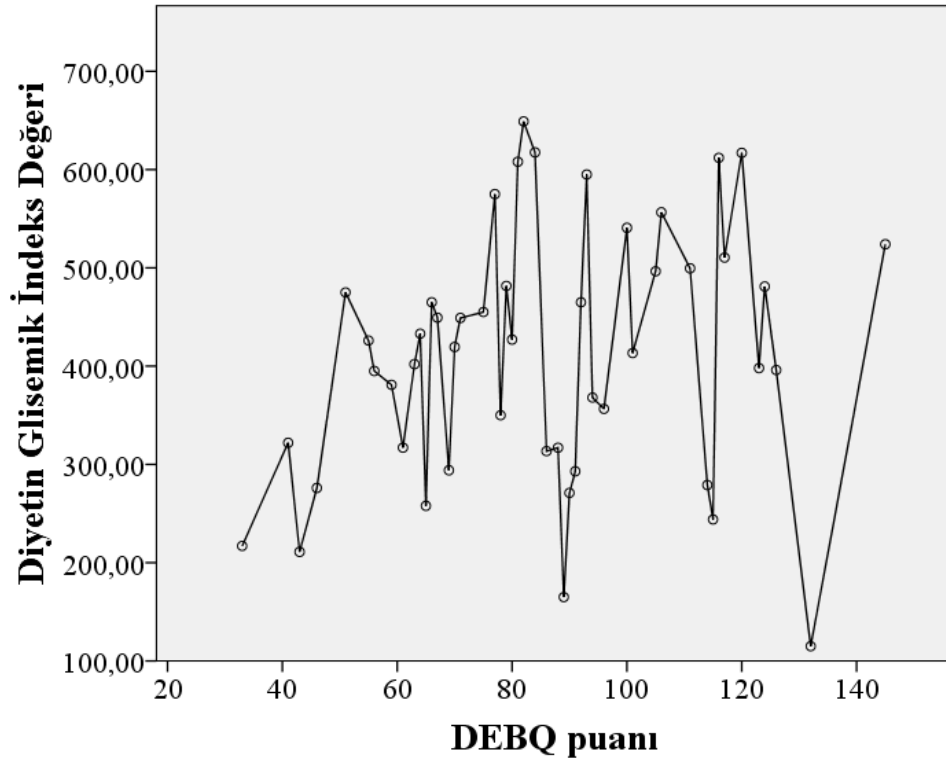
Grafik 4.6. Kadınlarda DEBQ puanı ile BKİ değerinin korelasyonu.

Kadınlarda BDI puanı ile BKİ ilişkisi Grafik 4.7’de gösterilmiştir. BKİ değeri ile BDI puanı arasındaki ilişki pozitif yönlü olup orta düzeydedir ($R=0,483$, $p<0,001$).



Grafik 4.7. Kadınlarda BKİ ile BDI puanının korelasyonu.

Çalışmaya katılan bireylerin diyet glisemik indeks değerleri ile DEBQ puanlarının ilişkisi Grafik 4.8’de gösterilmiştir. DEBQ puanı ve diyet glisemik indeks arasında zayıf düzey ve pozitif yönlü bir ilişki gözlenmiştir ($r=0,241$, $p=0,033$).



Grafik 4.8. Bireylerin diyet glisemik indeks değerleri ile DEBQ puanlarının korelasyonu.

Bireylerin gruplara göre DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları ile bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m^2), yağ yüzdesi (%), kas yüzdesi (%), diyet glisemik indeks ve yük değerlerinin korelasyonu Tablo 4.17’de gösterilmiştir.

Kontrol grubundaki bireylerin kısıtlayıcı yeme davranışı ile kalça çevresi ($r=0,521$, $p=0,005$), yağ yüzdesi ($r=0,420$, $p=0,029$), kas yüzdesi ($r=-0,409$, $p=0,034$) arasında anlamlı ve orta düzey bir ilişki görülmüştür. Dışsal yeme davranışlarında ise kalça çevresi ($r=-0,511$, $p=0,006$), yağ yüzdesi ($r=-0,424$, $p=0,027$), kas yüzdesi ($r=0,407$, $p=0,035$), diyet glisemik indeks ($r=0,549$, $p=0,003$) ve yük ($r=0,504$, $p=0,007$) değerleri arasında anlamlı ve orta düzey bir ilişki bulunmuştur.

Obezite grubundaki bireylerin kısıtlayıcı yeme davranışları ile diyet glisemik indeks ($r=-0,473$, $p=0,048$) ve yük ($r=-0,499$, $p=0,035$) değerleri arasında anlamlı ve orta düzey bir ilişki gözlenmiştir. Dışsal yeme davranışlarında ise glisemik yük değeri ile anlamlı ve orta düzey ilişki bulunmuştur ($r=0,471$, $p=0,049$).

Metabolik sendrom grubundaki bireylerin kısıtlayıcı yeme davranışları ile kalça çevresi ($r=0,440$, $p=0,009$) ve yağ yüzdesi ($r=0,356$, $p=0,039$) değerleri arasında anlamlı bir ilişki görülmüştür.



Tablo 4.17. Bireylerin gruplara göre DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyet glisemik indeks ve yük değerlerinin korelasyonu.

		Kontrol		Obezite		Metabolik Sendrom	
		grubu (n=27)		grubu (n=18)		grubu (n=34)	
		r	p*	r	p*	r	p*
DEBQ puanı	Bel çevresi	0,142	0,479	0,237	0,343	-0,014	0,937
	Kalça çevresi	0,240	0,228	0,460	0,055	0,189	0,286
	Vücut ağırlığı	0,236	0,236	0,149	0,555	0,012	0,947
	BKİ	0,318	0,106	0,255	0,308	-0,029	0,873
	Yağ %	0,034	0,866	0,302	0,223	0,114	0,521
	Kas %	-0,034	0,865	-0,296	0,233	-0,007	0,971
	Diyet GI	0,331	0,091	0,085	0,737	-0,054	0,76
	Diyet GY	0,364	0,062	0,089	0,726	-0,029	0,870
Duygusal yeme puanı	Bel çevresi	0,096	0,634	0,311	0,209	0,018	0,918
	Kalça çevresi	0,296	0,134	0,211	0,401	0,075	0,675
	Vücut ağırlığı	0,020	0,922	0,171	0,498	0,005	0,976
	BKİ	0,129	0,521	0,178	0,479	-0,034	0,850
	Yağ %	-0,008	0,967	0,166	0,509	0,002	0,989
	Kas %	0,011	0,957	-0,159	0,528	0,057	0,750
	Diyet GI	0,257	0,195	0,202	0,422	0,013	0,940
	Diyet GY	0,311	0,114	0,198	0,430	0,004	0,981
Kısıtlayıcı yeme puanı	Bel çevresi	-0,052	0,795	-0,366	0,135	-0,122	0,491
	Kalça çevresi	0,521	0,005	0,452	0,059	0,440	0,009
	Vücut ağırlığı	0,094	0,640	-0,247	0,324	-0,164	0,354
	BKİ	0,353	0,071	-0,065	0,797	-0,001	0,996
	Yağ %	0,420	0,029	0,222	0,377	0,356	0,039
	Kas %	-0,409	0,034	-0,226	0,367	-0,215	0,222
	Diyet GI	-0,162	0,420	-0,473	0,048	-0,236	0,178
	Diyet GY	-0,126	0,530	-0,499	0,035	-0,122	0,492
Dışsal yeme puanı	Bel çevresi	0,234	0,241	0,458	0,056	0,052	0,769
	Kalça çevresi	-0,511	0,006	0,232	0,354	-0,218	0,215
	Vücut ağırlığı	0,349	0,074	0,368	0,133	0,152	0,391
	BKİ	0,068	0,735	0,412	0,089	-0,440	0,805
	Yağ %	-0,424	0,027	0,189	0,453	-0,180	0,309
	Kas %	0,407	0,035	-0,182	0,470	0,046	0,796
	Diyet GI	0,549	0,003	0,415	0,086	0,105	0,533
	Diyet GY	0,0504	0,007	0,471	0,049	0,050	0,777

*Spearman korelasyonu

Bireylerin gruplara göre BDI puanı ile bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m^2), yağ yüzdesi (%), kas yüzdesi (%), diyetin glisemik indeks ve yük değerlerinin korelasyonu Tablo 4.18’de gösterilmiştir.

Kontrol grubundaki bireylerin diyet glisemik indeks değeri ile BDI puanı arasında anlamlı ve orta düzey bir ilişki görülmüştür ($r=0,483$, $p=0,011$).

Metabolik sendrom grubundaki bireylerin kalça çevresi ve BDI puanları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,351$, $p=0,042$).

Tablo 4.18. Bireylerin gruplara göre BDI puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeksi ve glisemik yükünün korelasyonu.

		Kontrol		Obezite		Metabolik Sendrom	
		grubu (n=27)		grubu (n=18)		grubu (n=34)	
		r	p*	r	p*	r	p*
BDI puanı	Bel çevresi	0,11	0,585	0,116	0,648	-0,020	0,911
	Kalça çevresi	-0,079	0,694	-0,195	0,439	0,351	0,042
	Vücut ağırlığı	0,077	0,701	0,301	0,226	0,008	0,963
	BKİ	-0,006	0,975	0,116	0,647	0,102	0,565
	Yağ %	-0,109	0,589	-0,155	0,538	0,165	0,352
	Kas %	0,107	0,596	0,157	0,533	-0,061	0,731
	Diyet GI	0,483	0,011	0,406	0,094	-0,112	0,527
	Diyet GY	0,369	0,058	0,326	0,187	-0,036	0,838

*Spearman korelasyonu

5. TARTIŞMA

Metabolik sendrom obezite (özellikle abdominal obezite), hiperglisemi, dislipidemi ve/veya hipertansiyon gibi kronik hastalıkların birleşimidir (2). Bu rahatsızlık, genetik ve çevresel etmenlerin birlikte yer aldığı bir kronik inflamasyon çeşididir. Bu rahatsızlığın temelini oluşturan iki klinik sorun abdominal obezite ve insülin direncidir.

Günümüzde metabolik sendrom için en sık kullanılan tanı kriteri Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NECP) Yetişkin Tedavi Paneli (ATP-III)'nin kriterleridir. Bu kriterler bel çevresinin kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm olması, trigliserit (TG) >150 mmol/L olması, HDL kolesterolün kadınlarda < 50 mmol/L, erkeklerde < 40 mmol/L olması, kan basıncının >130/85 mmHg olması, açlık kan glukozunun >110 mg/dl olmasıdır ve bu kriterlerden 3 veya daha fazlasına sahip olan bireyler metabolik sendrom tanısı alır (11). Metabolik sendrom, dünya çapında kentleşme, enerji alımının artması, hareketsiz yaşam tarzı ile artan bir sağlık sorunudur ve bu hastalığın yaygınlığı obezite ile doğru orantılı olarak artmaktadır (8).

Obezite, vücut ağırlığının olması gerekenden %20 fazla olması olarak tanımlanmaktadır ve sınıflandırmada bireysel özelliklerin (yaş, boy, cinsiyet) göz önünde tutulması gerekmektedir (21). Sınıflandırmada beden kütle indeksi (BKİ) veya bel çevresi (BÇ) kullanılmaktadır. Kadınlarda BKİ>25 veya BÇ>80 cm; erkeklerde BKİ > 25 veya BÇ > 94 cm olması fazla kiloluluk, kadınlarda BKİ > 30 veya BÇ > 88 cm; erkeklerde BKİ > 30 veya BÇ > 102 cm olması obezite olarak tanımlanmaktadır (22). Obezite, vücuttaki homeostazı bozan bir durumdur, bu yüzden vücuttaki stresi artırma potansiyeli vardır. De Wit ve arkadaşlarının (80) yayınladığı ve 17 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analiz çalışmasında depresyon ile obezitenin ilişkisi kanıtlanmıştır. Luppino ve arkadaşlarının (72) yaptığı bir başka meta-analiz çalışmasında obezitenin depresyon riskini %55, depresyonun ise obezite riskini %58 arttırdığı rapor edilmiştir.

Stres-ağırlık artışı ilişkisinin en olası nedeni duygusal iştahdır. Stres terimi, zorlu bir görev veya tehdit durumu sonucunda vücudun homeostazı korumak ve adaptasyon için verdiği tepkidir (5). Duygusal iştah, negatif duygu durumuna karşı gelişen yeme davranışıdır ve depresyon ile pozitif ilişkilidir (3). Yeme davranışının endişe azaltıcı etkisi nedeniyle bireyler endişe ve stres durumunda dürtüsel olarak yeme davranışı geliştirirler, obeziteye ortam hazırlanır (4).

Bu çalışmada yaşları 19-50 arasında, hekim tarafından tanısı konulmuş bir sağlık sorunu bulunmayan kadın (n=25) ve erkek (n=6), hekim tarafından tanısı konulmuş bir sağlık sorunu bulunmayan ve BKİ değeri $> 30 \text{ kg/m}^2$ olan kadın (n=10) ve erkek (n=7), hekim tarafından metabolik sendrom tanısı almış kadın (n=18) ve erkek (n=16) bireylerin depresyon durumlarına göre Hollanda Yeme Davranış Anketi puanları değerlendirilmiştir. Duygusal iştah sorununda metabolik sendromun ve obezitenin etkisi incelenmiştir.

Daha önce de belirtildiği gibi obezite, özellikle de abdominal obezite tip 2 diyabetin temelini oluşturmaktadır. Bel çevresi yağlanmanın azaltılması insülin salgısının ve hepatik insülin duyarlılığının normal düzeye çekilmesi ile olmaktadır (163). Hipergliseminin düzenlenmesi insülin direnci ve β hücre fonksiyon bozukluğunun engellenmesi açısından önemlidir, diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin azaltılması tip 2 diyabet tedavisinin temelini oluşturmaktadır (164). Günlük beslenmede glisemik indeks ve glisemik yük değeri yüksek karbonhidratlara yer vermek obezite ve tip 2 diyabete zemin hazırlamaktadır. Amerika'da yapılan ve tüketilen karbonhidratların kalitesinin ağırlık artışı üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmaya 572 sağlıklı yetişkin dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerden 7 günlük geriye dönük besin tüketim kaydı alınıp, BKİ değerinin alınan karbonhidrat miktarı ve kalitesi ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda BKİ değerinin tüketilen karbonhidrat miktarından çok karbonhidrat kalitesi ile pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur. Tüketilen karbonhidratın glisemik indeks değeri arttıkça BKİ değerinin de yükseldiği rapor edilmiştir (165). Bu çalışmada bireylerin gruplara göre karbonhidrat alımları ve diyet glisemik indeks değerleri değerlendirildiğinde de benzer sonuçlar bulunmuştur. Günlük diyetin glisemik indeks değeri cinsiyete ve gruplara göre değerlendirildiğinde, metabolik sendrom grubunda yer alan kadınların

sağlıklı kontrol grubuna göre diyet glisemik indeksleri anlamlı derecede daha yüksek çıkmıştır ($p=0,006$). Obezite grubundaki erkeklerde de metabolik sendrom grubundan daha yüksek diyet glisemik indeks değeri gözlenmiştir ($p=0,036$). Amerika'da yapılan çalışmadan farklı olarak bu çalışmada tüketilen karbonhidratların kalitesi kadar miktarının da obezite ve BKİ üzerinde etkisi olduğu bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.7).

Karbonhidratların glisemik indeks değeri ile içerdikleri posa miktarı arasında ters orantı bulunmaktadır, posa miktarı azaldıkça karbonhidratın glisemik indeks değeri artmakta ve vücutta daha hızlı emilmektedir. Etkin bir glisemik kontrolün sağlanmasında posa önemli bir noktada bulunmaktadır. Tucker ve arkadaşlarının (166) yürüttüğü bir çalışmada bireylerin günlük posa alım miktarları ile insülin direnci ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmaya 6374 yetişkin dahil edilmiştir ve bireylerden 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınarak günlük posa alımları hesaplanmıştır. İnsülin direnci için HOMA değerinden yararlanılmıştır. Çalışma sonucunda günlük posa alımının artışıyla HOMA değerinin azaldığı rapor edilmiştir. Posa alımında her 10 g azalışında HOMA değerinin 0,4 birim arttığı gözlenmiştir. Literatür de Tucker ve arkadaşlarını destekler niteliktedir. Breneman ve arkadaşlarının (167) 240 sağlıklı ve orta yaşlı kadınlar üzerinde yürüttükleri bir çalışmada katılımcılardan 7 günlük besin tüketim kaydı alınarak tükettikleri posa miktarı ile insülin direnci değerleri ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Değerlendirme aşamasında bireylerin fiziksel aktivite kayıtları da göz önünde bulundurulmuştur. Çalışma sonunda posa alımının kadınlarda insülin direnci ile ters ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu sonuçlarda fiziksel aktivitenin de en az posa kadar etkili olduğu rapor edilmiştir. Yapılan bu çalışmada da insülin direnci etkisinden dolayı posa alımının sağlıklı kontrol, obezite ve metabolik sendrom grupları arası anlamlı fark göstermesi beklenirken istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Literatür ile farklı sonuçlar elde edilmesinin nedeninin, kişi sayısı yetersizliğinin anlamlılık derecelerini etkilemesi ve bireylerin fiziksel aktivite kayıtlarının yeterli düzeyde sorgulanması olabileceği düşünülmektedir.

Bireylerin karbonhidrat seçimlerinin yanı sıra protein alımı da vücut ağırlığı ve iştah kontrolü üzerinde etkilidir. Alınan protein miktarının vücut ağırlık kaybına olumlu etkisinin nedeni daha önce de belirtildiği gibi proteinlerin vücuttaki enerji

harcamasını arttırmaktadır. Bu noktada alınan toplam enerjinin kontrol altında olması da önemlidir. Bray ve arkadaşlarının (56) yaptığı randomize kontrol çalışmaya 18-35 yaş arası, BKİ değeri 19-30 kg/m² aralığında olan 25 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Katılımcılar alınan enerjinin proteinden gelen yüzdelerine göre 3 gruba ayrılmıştır: Düşük protein (<5%), normal protein (%15) ve yüksek protein (%25). Katılımcılar 8 hafta gözlenmiştir ve çalışma sonucunda normal ve yüksek protein grubundaki bireylerin dinlenme anı enerji harcaması ilk 2 hafta süresince yükselirken, düşük protein grubunda böyle bir sonuç görülmemiştir. Normal protein grubunun dinlenme anı enerji harcaması 2. haftadan sonra değişmezken, yüksek protein grubundaki bireylerinki daha yavaş olmak ile birlikte artmaya devam etmekle birlikte yağsız vücut kütlelerinde artış gözlenmiştir. Bu çalışmada da bireylerin günlük beslenmelerinde aldıkları protein yüzdeleri sağlıklı kontrol, obezite ve metabolik sendrom gruplarına göre değerlendirilmiştir. Sağlıklı kontrol grubunun protein alımı obezite (p=0,045) ve metabolik sendrom (p=0,046) grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur, ancak bu sonuçlarda bireylerin tükettikleri toplam enerjinin karıştırıcı etmen olarak etki gösterebileceği düşünülmektedir. Sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin protein alımları diğer gruplardan yüksek olsa da, aldıkları toplam enerji diğer gruplardan daha düşüktür.

Tip 2 diyabet hastalığına sahip bireylerin depresyon ve anksiyete gibi psikolojik stres durumlarında artış olduğu bilinmektedir (168). İnsülin direnci/diyabet varlığının iştah mekanizmasını etkileyerek duygusal yeme davranışını tetikleyebileceği bilinmektedir. Pearson ve arkadaşlarının (169) yaptığı bir çalışmada, 26-36 yaşları arasındaki 1732 katılımcının açlık kan şekeri ölçümlerindeki glukoz ve insülin değerlerine göre insülin direnci varlığı saptanarak bu durumun depresyon ve beslenme alışkanlıkları ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Sonucunda erkek ve kadınlarda insülin direnci varlığının depresyon durumu ve dolaylı olarak duygusal yeme davranışı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu sonuçları destekler nitelikte bir başka çalışmada tip 2 diyabet hastalığının depresyon ve duygusal yeme davranışı ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmaya 31 erkek, 30 kadın olmak üzere 61 birey dahil edilmiştir. Katılımcıların duygusal yeme davranışı durumu ölçülmüştür. Sonucunda tip 2 diyabet hastalığında depresyon durumu ve duygusal yeme davranışının anlamlı ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Bunun yanı sıra

depresyon ve tip 2 diyabet ilişkisi kadınlarda daha yüksek bulunmuştur (170). Bu çalışmada da diyabet/insülin direnci varlığı ile cinsiyet etmeni dikkate alınarak katılımcıların DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme davranış puanları değerlendirilmiştir (Bkz. Tablo 4.14). Sonucunda kadın bireylerde diyabet/insülin direnci varlığının DEBQ puan artışında ve duygusal yeme davranışında etkili olduğu bulunmuştur, erkeklerde ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bunun yanı sıra sağlıklı kontrol, obezite ve metabolik sendrom grubunda yer alan kadınların gruplara göre DEBQ puanları değerlendirildiğinde metabolik sendrom grubunun puanı, sağlıklı kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksek çıkmıştır ($p=0,002$) (Bkz. Grafik 4.3). Erkek bireylerde ise gruplar arası DEBQ puanları benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Cinsiyet etmeninin sonuçlarda yarattığı bu farkın yapılan çalışmadaki erkek birey sayısının yetersizliğinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Depresyonun obezite riskini %58, obezitenin ise depresyon riskini %55 arttırdığı bilinmektedir (72). Depresyon, duygusal yeme davranışını tetikleyerek vücutta adipoziteyi arttırmaktadır. Depresyon durumu ile adipozite ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmaya 20-89 yaşları arasında 65,648 birey dahil edilmiştir. Bireylerden boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri alınmıştır ve bireylerin depresyon durumları değerlendirilmiştir. Sonucunda, yükselen bel/kalça oranının anksiyete ve depresyon ile ilişkili olduğu, BKİ değeri ile depresyon arasında da kuvvetli bir ilişki olduğu, ancak bu ilişkinin de bel/kalça oranından kaynaklandığı bulunmuştur (171). Yapılan bu çalışmada da bireylerin BDI puanı ile vücut ağırlığı ($r=0,420$, $p<0,001$) ve BKİ ($r=0,427$, $p<0,001$) değerleri arasında pozitif yönlü ve orta düzey ilişki saptanmıştır. Bu sonuçları destekler nitelikte Van Strien ve arkadaşlarının (172) yaptığı başka bir çalışmada, depresyon yaygınlığının farklı olduğu iki Avrupa ülkesi olan Danimarka ($n=116$) ve İspanya'da ($n=112$), depresyon derecesinin bireylerin BKİ değeri ile ilişkisi ve duygusal iştah durumları değerlendirilmiştir. Sonucunda özellikle kadın katılımcılarda depresyon derecesinin DEBQ puanı ve BKİ ile doğru orantılı olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada da Van Strien ve arkadaşlarını destekler nitelikte sonuçlar bulunmuştur. DEBQ puanı cinsiyete ve gruplara göre değerlendirildiğinde kadınlarda gruplar arası anlamlı fark gözlenirken, erkek bireylerde gruplar arası puanlar benzer bulunmuştur.

Obezite grubunda yer alan kadınların DEBQ, duygusal yeme ve dışsal yeme puanları, sağlıklı kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p=0,002$). Bunun yanı sıra, metabolik sendrom grubuna dahil kadınların DEBQ, duygusal yeme ve dışsal yeme puanları da sağlıklı kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksek çıkmıştır ($p=0,011$). Literatürde DEBQ ve duygusal yeme davranışı üzerinde cinsiyetin etkisinin bulunmadığını rapor eden çalışmalar da bulunmaktadır. Lazarevich ve arkadaşlarının (173) yaptığı bir çalışmaya 1453 üniversite öğrencisi dahil edilmiştir. Katılımcıların duygusal yeme ve depresyon durumları değerlendirilmiştir. Depresyon ve duygusal yeme davranış puanları ile BKİ değerinin ilişkisi değerlendirilmiştir. Sonucunda her iki cinsiyette de depresyon durumunun ve duygusal yeme davranışının BKİ değeri ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Literatürdeki bu farklılığın çalışmalarda kadın ve erkek sayısından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir. Kişi sayısı yetersizliği analizlerin anlamlılık değerini etkileyebilmektedir.

Depresyon ve ağırlık artışı arasındaki bağlantıyı sağlayan duygusal yeme veya stresli durumlarla baş etmek için besinlere yönelme davranışı genellikle glisemik indeks değeri yüksek besinlerin tercih edilmesi ile sonuçlanır, bu durum besin bağımlılığı olarak adlandırılır (174). Duygusal yeme davranışı depresyon ile yakından ilişkilidir. Bu çalışmada minimal, hafif ve orta-şiddetli depresyon derecelerine göre kadın ve erkek bireylerin DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme puanları değerlendirilmiştir. Erkeklerin minimal, hafif ve orta-şiddetli depresyon derecelerinde DEBQ, duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme davranış puanı benzer bulunurken, kadınlarda DEBQ, duygusal yeme davranışı ve dışsal yeme davranışında depresyon derecelerine göre anlamlı fark gözlenmiştir ($p<0,05$) (Bkz. Tablo 4.13). Bunun yanı sıra, depresyona bağlı yeme davranışı geliştiren bireylerin günlük beslenmelerindeki glisemik indeks değerleri DEBQ puanı ile ilişkilendirildiğinde aralarında zayıf düzeyde pozitif yönlü ilişki bulunduğu görülmüştür ($r=0,241$, $p=0,033$) (Bkz. Grafik 4.9). Besin bağımlılığı ve duygusal yeme davranışı durumunda hangi besinlere yönelim olduğunun anlaşılması üzerine yapılan bir çalışmaya 120 birey dahil edilmiştir. Katılımcılara Yale Besin Bağımlılık Skalası uygulanarak bağımlılık benzeri etkiyi hangi besinlerin gösterdiği sorgulanmıştır. Sonucunda iyi hissettiren besin sınıfına işlenmiş, yüksek yağ ve

glisemik yük değeri olan besinlerin girdiği bulunmuştur (175). Duygusal yeme davranışının depresyon ve obezite durumları ile ilişkisinin değerlendirildiği bir başka çalışmaya 592 kadın (n=294) ve erkek (n=298) dahil edilmiştir. Bireylerin duygusal yeme davranışı DEBQ ile, depresyon derecesi Depresif Ruh Hali Listesi ile ölçülmüştür. Sonucunda kadınlarda depresif semptomların DEBQ ve BKİ değeri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (176). Bu çalışmada ise cinsiyet etmeni göz önünde bulundurulmadan katılımcılar gruplara göre BDI puanları açısından değerlendirildiğinde obezite grubunun BDI puanı, kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksek çıkmıştır ($p=0,002$). Aynı şekilde metabolik sendrom grubunun BDI puanı da sağlıklı kontrol grubundan yüksek bulunmuştur (Bkz. Tablo 4.12). Metabolik sendromun depresyon puanı ile ilişkili çıkması, daha önce de belirtildiği gibi metabolik sendrom rahatsızlığının vücutta kronik bir inflamasyon yaratması ve vücuttaki stres yanıtını artırmasından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir. Cinsiyet göz önünde bulundurularak değerlendirme yapıldığında ise erkeklerin BDI puanı gruplar arası benzer çıkarken, kadınlarda anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p<0,05$).

Depresyon, duygusal yeme ve ağırlık artışı ilişkisini destekler nitelikte bir başka çalışma da Finlandiya'da yapılmıştır. Çalışmaya 3735 kişi dahil edilmiştir ve bireyler 2007-2014 yılları arasında takip edilmiştir. Bireylerin duygusal yeme davranışları *Three-Factor Eating Questionnaire-R18*, depresyon durumları *Center for Epidemiological Studies - Depression Scale* ile ölçülmüştür. Bireylerden boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve bel çevresi ölçümleri alınmıştır. Sonucunda duygusal yeme davranışı ve depresyonun 7 yıllık süre içinde BKİ ($r=0,219$) ve bel çevresi ($r=0,212$) ölçümleri ile pozitif ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Bunun yanı sıra depresyonun genç katılımcılarda yüksek BKİ değeri ile ilişkili olduğu gözlenmiştir ($p<0,001$) (177). Bu çalışmada da literatürü destekler nitelikte sonuçlar bulunmuştur, bireylerin kalça çevresi ($r=0,492$, $p<0,001$) ve vücut ağırlığı ($r=0,428$, $p<0,001$) ile DEBQ puanları arasında orta düzey bir ilişki gözlenmiştir (Bkz. Tablo 4.15).

Hollanda yeme davranış anketinin alt ölçeklerinden olan kısıtlayıcı yeme davranışının tıknırcasına yeme davranışını tetikleyerek obeziteye neden olduğu

Delahanty ve arkadaşlarının (178) yaptığı bir çalışmada gösterilmiştir. Bu çalışmada da gruplar arası kısıtlayıcı yeme davranış puanının farklı çıkması ve tıknırcasına yeme davranışı tetiklendiğinde glisemik indeksi yüksek besinlere yönelim beklenirken istatistiksel açıdan anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0,05$). Katılımcıların kısıtlayıcı yeme davranış puanı ile günlük beslenmelerindeki glisemik indeks ($r=-0,257$, $p>0,022$) ve glisemik yük ($r=-0,284$, $p=0,011$) değerleri arasındaki ilişki negatif yönlü ve zayıf düzeyde bulunmuştur. Bu sonucun nedeninin çalışma kapsamındaki anketlerin yüz yüze uygulanmasından kaynaklandığı, kısıtlayıcı yeme davranışı olan bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydında tükettikleri zararlı olabilecek, glisemik indeks ve yük değerleri yüksek olan besinleri gizlemiş olabilecekleri düşünülmektedir.

Bu çalışmada duygusal yeme davranışının metabolik sendrom, obezite ve depresyon durumları ile ilişkisi değerlendirilmiştir. İnsülin direnci ve abdominal yağlanmanın depresyon ve duygusal iştah durumlarını etkileyip etkilemediği araştırılmıştır. Çalışmanın birçok sınırlılığı vardır. Birincisi çalışmadaki örneklem genişliği çok düşüktür. Veri analizlerinde kişi sayısı yetersizliği bazı testlerin anlamlılığını etkilemiştir. İkincisi literatür taraması İngilizce ve Türkçe dilde yapılmıştır, diğer dillerdeki araştırmalara ulaşamadığından araştırmanın literatürle desteklenme miktarı sınırlanmıştır. Bir diğer sınırlılık ise çalışma kapsamındaki anketlerin bireylere yüz yüze uygulanmasıdır. Her birey duygusal yeme davranışı ve depresyon durumlarını paylaşma konusunda rahat olmadığından bu durum anket sonuçlarının güvenilirliği etkileyebilmektedir. Çalışma kapsamında duygusal yeme davranışı, bireylerin depresyon durumları, beslenme alışkanlıkları sorgulanıp birbirleri ile ilişkisi değerlendirilmiştir, ancak incelenen parametrelerde fiziksel aktivitenin de etkisi çok yüksektir. Katılımcıların fiziksel aktivite alışkanlıkları yeterli düzeyde sorgulanmamıştır ve bu durumun karıştırıcı etmen olarak sonuçları etkilediği düşünülmektedir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Duygusal yeme davranışının depresyon durumu, obezite ve metabolik sendrom ile ilişkisinin değerlendirilmesi amacıyla yapılan bu çalışmada varılan sonuçlar aşağıda verilmiştir.

1. Bireylerin yaş ortalaması sağlıklı kontrol grubu için $36,8 \pm 7,62$, obezite grubu için $36,4 \pm 8,83$, metabolik sendrom grubu için $39 \pm 7,24$ bulunmuştur ($p > 0,05$).
2. Çalışmada 3 farklı grup bulunmaktadır. Katılımcıların %34,2'si sağlıklı kontrol grubunda, %22,8'i obezite grubunda, %43'ü metabolik sendrom grubunda yer almaktadır.
3. Katılımcılar arasında en sık atlanan öğün ara öğünlerdir ($p > 0,05$).
4. Obezite grubunda yer alan bireylerin enerji alımı ($2116,6 \pm 202,8$), sağlıklı kontrol grubunda yer alan bireylerin enerji alımından ($1409,6 \pm 62,39$) yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$).
5. Metabolik sendrom grubunda yer alan bireylerin enerji alımı ($1876,8 \pm 101,39$), sağlıklı kontrol grubundaki bireylerden ($1409,6 \pm 62,39$) yüksek bulunmuştur ($p = 0,001$).
6. Obezite grubunda yer alan bireylerin tükettikleri karbonhidrat yüzdesi ($43,4 \pm 3,3$), sağlıklı kontrol grubundaki bireylerden ($30,3 \pm 1,69$) yüksek bulunmuştur ($p = 0,001$).
7. Metabolik sendrom grubunda yer alan bireylerin tükettikleri karbonhidrat yüzdesi ($39 \pm 1,61$), sağlıklı kontrol grubundaki bireylerden ($30,3 \pm 1,69$) yüksek bulunmuştur ($p = 0,009$).
8. Bireylerin enerji, makro ve mikro besin ögesi karşılanma yüzdeleri gruplara ve cinsiyetlere göre değerlendirildiğinde, kadınlarda metabolik sendrom grubunun enerji karşılanma yüzdesi ($88,6 \pm 7,18$), sağlıklı kontrol grubundan ($67,2 \pm 3,4$) daha yüksek bulunmuştur ($p = 0,018$).

9. Kadınlarda karbonhidrat karşılanma yüzdesi obezite grubunda ($80,2\pm 9,25$), sağlıklı kontrol grubuna göre ($55,6\pm 3,63$) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,027$).
10. Kadınlarda metabolik sendrom grubunda karbonhidrat karşılanma yüzdeleri ($73,6\pm 4,59$), sağlıklı kontrol grubuna göre ($55,6\pm 3,63$) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,036$).
11. Erkeklerde obezite grubunda enerji karşılanma yüzdesi ($102,1\pm 10,04$), metabolik sendrom grubuna göre [$66,7(60,9-70,04)$] daha yüksek bulunmuştur ($p=0,009$).
12. Bireylerin diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri gruplara ve cinsiyete göre değerlendirildiğinde, metabolik sendrom grubunda yer alan kadınların diyet glisemik yük değeri ($440,2\pm 37,68$), obezite grubundaki kadınlardan ($349,2\pm 31,67$) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,006$).
13. Erkek bireylerde obezite grubundaki bireylerin diyet glisemik indeks değeri ($631,9\pm 37,85$), metabolik sendrom grubundan ($435,7\pm 40,86$) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,036$).
14. Bireylerin DEBQ ve BDI puanları gruplara ve cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadınlarda metabolik sendrom grubundaki BDI puanı ($12,2\pm 1,43$), sağlıklı kontrol grubundan [$4(1-6,7)$] daha yüksek bulunmuştur ($p=0,002$).
15. Kadınlarda metabolik sendrom grubunun DEBQ puanı [$100(70,7-117,7)$], sağlıklı kontrol grubundan [$65(58-91,7)$] daha yüksek bulunmuştur ($p=0,002$).
16. Kadınlarda obezite grubunun DEBQ puanı ($96,3\pm 6,43$) sağlıklı kontrol grubundan [$65(58-91,7)$] daha yüksek bulunmuştur ($p=0,009$).
17. Bireylerin depresyon derecesine göre (minimal, hafif, orta-şiddetli) DEBQ, duygusal, kısıtlayıcı ve dışsal yeme davranış puanları cinsiyet göz önünde bulundurularak değerlendirildiğinde erkeklerin depresyon derecesine göre bu değerleri benzer bulunurken, kadınların anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$).

18. Çalışmada hafif depresyon grubunda yer alan kadınların DEBQ puanı ($98,9 \pm 6,64$), minimal depresyon grubuna göre ($75,1 \pm 4,32$) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,035$).
19. Kadınlarda orta-şiddetli depresyon grubunun duygusal yeme ve dışsal yeme puanı, minimal depresyon grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
20. Kadınlarda hafif depresyon grubunun duygusal ve dışsal yeme puanı minimal depresyon grubundan daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
21. Diyabet/insülin direnci varlığının DEBQ, duygusal, kısıtlayıcı ve dışsal yeme puanına etkisi cinsiyet faktörü göz önünde bulundurularak değerlendirildiğinde erkeklerde herhangi bir fark gözlenmezken kadınlarda anlamlı fark görülmüştür ($p<0,05$).
22. Diyabet/insülin direnci olan kadınlarda DEBQ puanı [$100(70,7-117,7)$], olmayan kadınlara göre ($78,1 \pm 4,21$) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,015$).
23. Çalışmaya katılan bireylerin bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı ve BKİ değeri arasında orta düzey bir ilişki gözlenirken, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyet glisemik indeks ve yük değerleri arasında zayıf bir ilişkinin varlığı gözlenmiştir.
24. Kadınlarda duygusal yeme, kısıtlayıcı yeme, dışsal yeme davranışı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi ve diyet glisemik yük değeri arasında anlamlı ve orta düzey ilişki tespit edilmiştir ($r=0,405-0,620$, $p<0,05$).
25. Bireylerin duygusal yeme puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik indeks ve yük değerleri arasında zayıf bir ilişki gözlenmiştir.
26. Katılımcıların BDI puanı ile bel çevresi, kalça çevresi, vücut ağırlığı, BKİ, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin ilişkisi değerlendirildiğinde vücut ağırlığı ve BKİ ile orta düzey ilişki, diğer parametrelerle zayıf ilişki gözlenmiştir.
27. Kontrol grubundaki bireylerin kısıtlayıcı yeme davranışları ile kalça çevresi, yağ yüzdesi ve kas yüzdesi değerleri arasında ve dışsal yeme davranışları ile kalça çevresi, yağ yüzdesi, kas yüzdesi, diyetin glisemik

indeks ve yük değerleri arasında anlamlı ve orta düzey bir ilişki bulunmuştur.

28. Obezite grubundaki bireylerin kısıtlayıcı yeme davranışları ile diyet glisemik indeks ve yük değerleri arasında ve dışsal yeme davranışları ile diyet glisemik yükü arasında anlamlı ve orta düzey bir ilişki bulunmuştur.
29. Metabolik sendrom grubundaki bireylerin kısıtlayıcı yeme davranışları ile kalça çevresi ve yağ yüzdesi değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.
30. Kontrol grubundaki bireylerin BDI puanı ile diyet glisemik indeks değeri arasında anlamlı ve orta düzey bir ilişki bulunmuştur ($r=0,483$, $p=0,011$).
31. Metabolik sendrom grubundaki bireylerin BDI puanı ile kalça çevresi değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,351$, $p=0,042$).

6.2.Öneriler

En yaygın obezite tedavisi olan enerjisi kısıtlanmış diyet tedavisinin başarıya ulaşmasının önündeki en büyük engel duygusal yeme davranışı olarak bilinmektedir. Obezite ve metabolik sendrom gibi vücut ağırlığı artışının zemin oluşturduğu tüm kronik hastalıkların kalıcı olarak tedavi edilebilmesi için bireylerin duygusal yeme davranışlarının tedavi edilmesi gerekmektedir. İnsülin direnci varlığının özellikle kadınlarda duygusal yeme davranışını tetiklediği bulunmuştur ve bu rahatsızlığa zemin hazırlayan glisemik indeks ve yük değeri yüksek besinlerin beslenmeden çıkartılması gerekmektedir. Bunun yanı sıra, öğünlerin düzensiz olması, öğün atlanması DEBQ'nun alt ölçeği olan dışsal yeme davranışına zemin hazırlamaktadır. Günlük beslenmede öğün düzenine dikkat edildiğinde ve kan şekeri dengesi sağlandığında olumsuz ruh hali sırasında bireylerin yöneldiği zengin şeker/yağ içeriğine sahip, yüksek glisemik indeks ve yük değerinde besinleri tüketmemek daha kolay olacaktır. Duygusal yeme davranışı duyguları düzenleme yöntemidir ve sonradan öğrenilmiş bir davranıştır. Bu durum depresyon ve obezite ile kısır döngü oluşturmaktadır. Depresyon ve obezite döngüsünü kırmak için günlük hayatta duygusal yeme davranışı gözlemlenen saatler belirlenip bu saatlere fiziksel aktivite eklenebilir. Fiziksel aktivite ile insülin duyarlılığı yükselmekte, vücut yağ dokusu azalmakta ve duygusal yeme davranışı ile gelişen iştah ortadan kalkmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Obesity and Overweight 2018 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>].
2. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* (London, England). 2005;366(9491):1059-62.
3. Konttinen H, Mannisto S, Sarlio-Lahteenkorva S, Silventoinen K, Haukkala A. Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study. *Appetite*. 2010;54(3):473-9.
4. Kaplan HI, Kaplan HS. The psychosomatic concept of obesity. *The Journal of nervous and mental disease*. 1957;125(2):181-201.
5. Sinha R. Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1141:105-30.
6. Seeman TE, Singer BH, Rowe JW, Horwitz RI, McEwen BS. Price of adaptation--allostatic load and its health consequences. *MacArthur studies of successful aging. Archives of internal medicine*. 1997;157(19):2259-68.
7. Reichenberger J, Kuppens P, Liedlgruber M, Wilhelm FH, Tiefengrabner M, Ginzinger S, et al. No haste, more taste: An EMA study of the effects of stress, negative and positive emotions on eating behavior. *Biol Psychol*. 2018;131:54-62.
8. Vetter ML, Wadden TA, Lavenberg J, Moore RH, Volger S, Perez JL, et al. Relation of health-related quality of life to metabolic syndrome, obesity, depression and comorbid illnesses. *International journal of obesity (2005)*. 2011;35(8):1087-94.
9. Kylin E. Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyca "mie-Hyperurika" miesyndrom. *Zentralblatt fuer Innere Medizin*. 1923;44:105-27.
10. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 1998;15(7):539-53.
11. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001;285(19):2486-97.
12. Desroches S, Lamarche B. The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2007;32(1):23-32.
13. Vassallo P, Driver SL, Stone NJ. Metabolic Syndrome: An Evolving Clinical Construct. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016;59(2):172-7.
14. Petersen KF, Shulman GI. Etiology of insulin resistance. *The American journal of medicine*. 2006;119(5 Suppl 1):S10-6.
15. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract*. 2014;2014:943162.
16. Bosomworth NJ. Approach to identifying and managing atherogenic dyslipidemia: a metabolic consequence of obesity and diabetes. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*. 2013;59(11):1169-80.
17. Association AH. High Blood Pressure USA2019 [Available from: <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure>].
18. Zanchetti A. Challenges in hypertension: prevalence, definition, mechanisms and management. *Journal of hypertension*. 2014;32(3):451-3.
19. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *The Journal of clinical investigation*. 2000;106(4):453-8.
20. Morse SA, Zhang R, Thakur V, Reisin E. Hypertension and the metabolic syndrome. *The American journal of the medical sciences*. 2005;330(6):303-10.

21. Selassie M, Sinha AC. The epidemiology and aetiology of obesity: a global challenge. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2011;25(1):1-9.
22. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ (Clinical research ed)*. 1995;311(6998):158-61.
23. Hung C-Y, Chang C-W, Chen C-J, Chang C-W, Cheng H-Y, Chen M-J. Sonographic Measurement of Visceral Fat and Prediction of Metabolic Syndrome in the Elderly. *International Journal of Gerontology*. 2018;12(4):331-5.
24. Tchernof A, Despres JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiological reviews*. 2013;93(1):359-404.
25. Lehr S, Hartwig S, Sell H. Adipokines: a treasure trove for the discovery of biomarkers for metabolic disorders. *Proteomics Clinical applications*. 2012;6(1-2):91-101.
26. Halberg N, Wernstedt-Asterholm I, Scherer PE. The adipocyte as an endocrine cell. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 2008;37(3):753-68, x-xi.
27. Tam CS, Clement K, Baur LA, Tordjman J. Obesity and low-grade inflammation: a paediatric perspective. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2010;11(2):118-26.
28. Anu Rahal AK, Vivek Singh, Brijesh Yadav, Ruchi Tiwari, Sandip Chakraborty, Kuldeep Dhama. *Oxidative Stress, Prooxidants, and Antioxidants: The Interplay*. BioMed Research International. 2014.
29. Ferri N, Ruscica M. Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) and metabolic syndrome: insights on insulin resistance, inflammation, and atherogenic dyslipidemia. *Endocrine*. 2016;54(3):588-601.
30. Canello R, Clement K. Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2006;113(10):1141-7.
31. Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos GP. Exercise and the stress system. *Hormones (Athens, Greece)*. 2005;4(2):73-89.
32. Liu M, Liu F. Transcriptional and post-translational regulation of adiponectin. *Biochemical Journal*. 2010;425(1):41.
33. Xydakis AM, Case CC, Jones PH, Hoogeveen RC, Liu MY, Smith EO, et al. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2697-703.
34. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet (London, England)*. 2005;365(9468):1415-28.
35. Bakhai A. Adipokines--targeting a root cause of cardiometabolic risk. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*. 2008;101(10):767-76.
36. Hutley L, Prins JB. Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. *The American journal of the medical sciences*. 2005;330(6):280-9.
37. Lee SW, Jo HH, Kim MR, You YO, Kim JH. Association between metabolic syndrome and serum leptin levels in postmenopausal women. *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology*. 2012;32(1):73-7.
38. Lau DC, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, Verma S. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2005;288(5):H2031-41.
39. Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, Ellis R, White MF, Spiegelman BM. IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha- and obesity-induced insulin resistance. *Science (New York, NY)*. 1996;271(5249):665-8.
40. Aroor AR, McKarns S, Demarco VG, Jia G, Sowers JR. Maladaptive immune and inflammatory pathways lead to cardiovascular insulin resistance. *Metabolism: clinical and experimental*. 2013;62(11):1543-52.
41. Miles JM, Jensen MD. Counterpoint: Visceral Adiposity Is Not Causally Related to Insulin Resistance. *Diabetes care*. 2005;28(9):2326.

42. Boden G, Lebed B, Schatz M, Homko C, Lemieux S. Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes*. 2001;50(7):1612-7.
43. Gonzalez AS, Guerrero DB, Soto MB, Diaz SP, Martinez-Olmos M, Vidal O. Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation markers C-reactive protein and ferritin. *European journal of clinical nutrition*. 2006;60(6):802-9.
44. Deen D. Metabolic syndrome: time for action. *American family physician*. 2004;69(12):2875-82.
45. Bales CW, Kraus WE. Caloric restriction: implications for human cardiometabolic health. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2013;33(4):201-8.
46. Grams J, Garvey WT. Weight Loss and the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes Using Lifestyle Therapy, Pharmacotherapy, and Bariatric Surgery: Mechanisms of Action. *Current obesity reports*. 2015;4(2):287-302.
47. Rossmeislova L, Malisova L, Kracmerova J, Stich V. Adaptation of human adipose tissue to hypocaloric diet. *International journal of obesity (2005)*. 2013;37(5):640-50.
48. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2011;34(7):1481-6.
49. Fock KM, Khoo J. Diet and exercise in management of obesity and overweight. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2013;28 Suppl 4:59-63.
50. Fleming J, Kris-Etherton P. The Evidence for α -Linolenic Acid and Cardiovascular Disease Benefits: Comparisons with Eicosapentaenoic Acid and Docosahexaenoic Acid. *Journal of the American Dietetic Association*. 2014;114(10):763-76S p.
51. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Diabetes Care*. 1981;4(6):362-6 p.
52. Bornet FR, Jardy-Gennetier AE, Jacquet N, Stowell J. Glycaemic response to foods: impact on satiety and long-term weight regulation. *Appetite*. 2007;49(3):535-53.
53. Sun F-H, Li C, Zhang Y-J, Wong SH-S, Wang L. Effect of Glycemic Index of Breakfast on Energy Intake at Subsequent Meal among Healthy People: A Meta-Analysis. *Nutrients*. 2016;8(1):37.
54. Mathias KC, Ng SW, Popkin B. Monitoring changes in the nutritional content of ready-to-eat grain-based dessert products manufactured and purchased between 2005 and 2012. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015;115(3):360-8.
55. Bahadoran Z, Golzarand M, Mirmiran P, Shiva N, Azizi F. Dietary total antioxidant capacity and the occurrence of metabolic syndrome and its components after a 3-year follow-up in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrition & metabolism*. 2012;9(1):70.
56. Bray GA, Smith SR, de Jonge L, Xie H, Rood J, Martin CK, et al. Effect of dietary protein content on weight gain, energy expenditure, and body composition during overeating: a randomized controlled trial. *Jama*. 2012;307(1):47-55.
57. Koppes LL, Boon N, Nooyens AC, van Mechelen W, Saris WH. Macronutrient distribution over a period of 23 years in relation to energy intake and body fatness. *The British journal of nutrition*. 2009;101(1):108-15.
58. Bendtsen LQ, Lorenzen JK, Bendtsen NT, Rasmussen C, Astrup A. Effect of dairy proteins on appetite, energy expenditure, body weight, and composition: a review of the evidence from controlled clinical trials. *Advances in nutrition (Bethesda, Md)*. 2013;4(4):418-38.
59. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean Diet; a Literature Review. *Nutrients*. 2015;7(11):9139-53.
60. Esposito K, Maiorino MI, Bellastella G, Chiodini P, Panagiotakos D, Giugliano D. A journey into a Mediterranean diet and type 2 diabetes: a systematic review with meta-analyses. *BMJ Open*. 2015;5(8):e008222.
61. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-

analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(11):1299-313.

62. Schwingshackl L, Missbach B, König J, Hoffmann G. Adherence to a Mediterranean diet and risk of diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Public health nutrition*. 2015;18(7):1292-9.

63. Koloverou E, Esposito K, Giugliano D, Panagiotakos D. The effect of Mediterranean diet on the development of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of 10 prospective studies and 136,846 participants. *Metabolism*. 2014;63(7):903-11.

64. Salas-Salvado J, Garcia-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M, et al. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *European journal of clinical nutrition*. 2008;62(5):651-9.

65. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279-90.

66. Fito M, Estruch R, Salas-Salvado J, Martinez-Gonzalez MA, Aros F, Vila J, et al. Effect of the Mediterranean diet on heart failure biomarkers: a randomized sample from the PREDIMED trial. *European journal of heart failure*. 2014;16(5):543-50.

67. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutrition reviews*. 2006;64(2 Pt 2):S27-47.

68. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2011;9(1):1-12.

69. Pan A, Keum N, Okereke OI, Sun Q, Kivimaki M, Rubin RR, et al. Bidirectional association between depression and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Diabetes care*. 2012;35(5):1171-80.

70. Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC. Depression and obesity. *Biol Psychiatry*. 2003;54(3):330-7.

71. Onyike CU, Crum RM, Lee HB, Lyketsos CG, Eaton WW. Is obesity associated with major depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American journal of epidemiology*. 2003;158(12):1139-47.

72. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*. 2010;67(3):220-9.

73. Bjorntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2001;2(2):73-86.

74. Soczynska JK, Kennedy SH, Woldeyohannes HO, Liauw SS, Alsuwaidan M, Yim CY, et al. Mood disorders and obesity: understanding inflammation as a pathophysiological nexus. *Neuromolecular medicine*. 2011;13(2):93-116.

75. Capuron L, Miller AH. Immune system to brain signaling: neuropsychopharmacological implications. *Pharmacology & therapeutics*. 2011;130(2):226-38.

76. Raison CL, Miller AH. Is depression an inflammatory disorder? *Current psychiatry reports*. 2011;13(6):467-75.

77. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W, Liu H, Sham L, Reim EK, et al. A meta-analysis of cytokines in major depression. *Biol Psychiatry*. 2010;67(5):446-57.

78. Atlantis E, Ball K. Association between weight perception and psychological distress. *International journal of obesity (2005)*. 2008;32(4):715-21.

79. Hoek HW, van Harten PN, Hermans KM, Katzman MA, Matroos GE, Susser ES. The incidence of anorexia nervosa on Curacao. *The American journal of psychiatry*. 2005;162(4):748-52.

80. de Wit L, Luppino F, van Straten A, Penninx B, Zitman F, Cuijpers P. Depression and obesity: a meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry research*. 2010;178(2):230-5.
81. Bornstein SR, Schuppenies A, Wong ML, Licinio J. Approaching the shared biology of obesity and depression: the stress axis as the locus of gene-environment interactions. *Molecular psychiatry*. 2006;11(10):892-902.
82. Heiskanen TH, Niskanen LK, Hintikka JJ, Koivumaa-Honkanen HT, Honkalampi KM, Haatainen KM, et al. Metabolic syndrome and depression: a cross-sectional analysis. *The Journal of clinical psychiatry*. 2006;67(9):1422-7.
83. Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, King AC, Fortmann SP. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosomatic medicine*. 2004;66(3):316-22.
84. Misra M, Bredella MA, Tsai P, Mendes N, Miller KK, Klibanski A. Lower growth hormone and higher cortisol are associated with greater visceral adiposity, intramyocellular lipids, and insulin resistance in overweight girls. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2008;295(2):E385-92.
85. Reinehr T, Andler W. Cortisol and its relation to insulin resistance before and after weight loss in obese children. *Hormone research*. 2004;62(3):107-12.
86. Raikkonen K, Matthews KA, Kuller LH. Depressive symptoms and stressful life events predict metabolic syndrome among middle-aged women: a comparison of World Health Organization, Adult Treatment Panel III, and International Diabetes Foundation definitions. *Diabetes care*. 2007;30(4):872-7.
87. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes care*. 2008;31(12):2383-90.
88. Gan Y, Gong Y, Tong X, Sun H, Cong Y, Dong X, et al. Depression and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC psychiatry*. 2014;14:371.
89. Golden SH, Lazo M, Carnethon M, Bertoni AG, Schreiner PJ, Diez Roux AV, et al. Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *Jama*. 2008;299(23):2751-9.
90. Vallance JK, Winkler EA, Gardiner PA, Healy GN, Lynch BM, Owen N. Associations of objectively-assessed physical activity and sedentary time with depression: NHANES (2005-2006). *Preventive medicine*. 2011;53(4-5):284-8.
91. Pulkki-Raback L, Elovainio M, Kivimaki M, Mattsson N, Raitakari OT, Puttonen S, et al. Depressive symptoms and the metabolic syndrome in childhood and adulthood: a prospective cohort study. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*. 2009;28(1):108-16.
92. Sinha R. Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1141:105-30.
93. McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological reviews*. 2007;87(3):873-904.
94. McEwen BS. Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1032:1-7.
95. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Jama*. 1992;267(9):1244-52.
96. Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Dissociation between reactivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenal-medullary system to repeated psychosocial stress. *Psychosomatic medicine*. 2003;65(3):450-60.
97. Joseph AM. Corticotropin-releasing hormone physiology. *European Journal of Endocrinology eur j endocrinol*. 2006;155(suppl_1):S71-S6.
98. Henry JP. Psychological and physiological responses to stress: the right hemisphere and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis, an inquiry into problems of human bonding.

Integrative physiological and behavioral science : the official journal of the Pavlovian Society. 1993;28(4):369-87; discussion 8.

99. Huizenga NA, Koper JW, de Lange P, Pols HA, Stolk RP, Grobbee DE, et al. Interperson variability but intraperson stability of baseline plasma cortisol concentrations, and its relation to feedback insensitivity of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis to a low dose of dexamethasone in elderly individuals. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(1):47-54.
100. Nieuwenhuizen AG, Rutters F. The hypothalamic-pituitary-adrenal-axis in the regulation of energy balance. *Physiology & behavior.* 2008;94(2):169-77.
101. Yau YHC, Potenza MN. Stress and eating behaviors. *Minerva endocrinologica.* 2013;38(3):255-67.
102. Block JP, He Y, Zaslavsky AM, Ding L, Ayanian JZ. Psychosocial stress and change in weight among US adults. *American journal of epidemiology.* 2009;170(2):181-92.
103. Adam TC, Epel ES. Stress, eating and the reward system. *Physiology & behavior.* 2007;91(4):449-58.
104. Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif).* 2007;23(11-12):887-94.
105. Tanaka C, Asakawa A, Ushikai M, Sakoguchi T, Amitani H, Terashi M, et al. Comparison of the anorexigenic activity of CRF family peptides. *Biochemical and Biophysical Research Communications.* 2009;390(3):887-91.
106. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends in cognitive sciences.* 2011;15(1):37-46.
107. Konno J, Yoshida S, Ina A, Ohmomo H, Shutoh F, Nogami H, et al. Upregulated expression of neuropeptide Y in hypothalamic-pituitary system of rats by chronic dexamethasone administration. *Neuroscience research.* 2008;60(3):259-65.
108. Shimizu H, Arima H, Watanabe M, Goto M, Banno R, Sato I, et al. Glucocorticoids increase neuropeptide Y and agouti-related peptide gene expression via adenosine monophosphate-activated protein kinase signaling in the arcuate nucleus of rats. *Endocrinology.* 2008;149(9):4544-53.
109. Gibson EL. Emotional influences on food choice: sensory, physiological and psychological pathways. *Physiology & behavior.* 2006;89(1):53-61.
110. la Fleur SE, Akana SF, Manalo SL, Dallman MF. Interaction between corticosterone and insulin in obesity: regulation of lard intake and fat stores. *Endocrinology.* 2004;145(5):2174-85.
111. Coderre L, Vallega GA, Pilch PF, Chipkin SR. In vivo effects of dexamethasone and sucrose on glucose transport (GLUT-4) protein tissue distribution. *The American journal of physiology.* 1996;271(4 Pt 1):E643-8.
112. Goldschmidt AB, Crosby RD, Engel SG, Crow SJ, Cao L, Peterson CB, et al. Affect and eating behavior in obese adults with and without elevated depression symptoms. *The International journal of eating disorders.* 2014;47(3):281-6.
113. Lemmens SG, Rutters F, Born JM, Westerterp-Plantenga MS. Stress augments food 'wanting' and energy intake in visceral overweight subjects in the absence of hunger. *Physiology & behavior.* 2011;103(2):157-63.
114. Macht M, Haupt C, Ellgring H. The perceived function of eating is changed during examination stress: a field study. *Eat Behav.* 2005;6(2):109-12.
115. Oliver G, Wardle J, Gibson EL. Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosomatic medicine.* 2000;62(6):853-65.
116. Cohen S, Janicki-Deverts D. Who's Stressed? Distributions of Psychological Stress in the United States in Probability Samples from 1983, 2006, and 2009. *Journal of Applied Social Psychology.* 2012;42(6):1320-34.
117. Richardson HN, Lee SY, O'Dell LE, Koob GF, Rivier CL. Alcohol self-administration acutely stimulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, but alcohol dependence leads to a dampened neuroendocrine state. *The European journal of neuroscience.* 2008;28(8):1641-53.


118. Lu YL, Richardson HN. Alcohol, stress hormones, and the prefrontal cortex: a proposed pathway to the dark side of addiction. *Neuroscience*. 2014;277:139-51.
119. Chao A, Grilo CM, White MA, Sinha R. Food cravings, food intake, and weight status in a community-based sample. *Eat Behav*. 2014;15(3):478-82.
120. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*. 2011;364(25):2392-404.
121. Sinha R. Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity. *Biol Psychol*. 2018;131:5-13.
122. Spence C. Comfort food: A review. *International Journal of Gastronomy and Food Science*. 2017;9:105-9.
123. Wagner HS, Ahlstrom B, Redden JP, Vickers Z, Mann T. The myth of comfort food. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*. 2014;33(12):1552-7.
124. Dube L, LeBel JL, Lu J. Affect asymmetry and comfort food consumption. *Physiology & behavior*. 2005;86(4):559-67.
125. Van Oudenhove L, McKie S, Lassman D, Uddin B, Paine P, Coen S, et al. Fatty acid-induced gut-brain signaling attenuates neural and behavioral effects of sad emotion in humans. *J Clin Invest*. 2011;121(8):3094-9.
126. Berthoud HR, Lenard NR, Shin AC. Food reward, hyperphagia, and obesity. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology*. 2011;300(6):R1266-77.
127. Smith GP. Accumbens dopamine mediates the rewarding effect of orosensory stimulation by sucrose. *Appetite*. 2004;43(1):11-3.
128. Bohon C, Stice E, Spoor S. Female emotional eaters show abnormalities in consummatory and anticipatory food reward: a functional magnetic resonance imaging study. *The International journal of eating disorders*. 2009;42(3):210-21.
129. Fioravanti G, Castellini G, Lo Sauro C, Ianni S, Montanelli L, Rotella F, et al. Course and moderators of emotional eating in anorectic and bulimic patients: a follow-up study. *Eat Behav*. 2014;15(2):192-6.
130. Blechert J, Goltsche JE, Herbert BM, Wilhelm FH. Eat your troubles away: electrocortical and experiential correlates of food image processing are related to emotional eating style and emotional state. *Biol Psychol*. 2014;96:94-101.
131. Jansen A, Havermans RC, Nederkoorn C. Cued Overeating. In: Preedy VR, Watson RR, Martin CR, editors. *Handbook of Behavior, Food and Nutrition*. New York, NY: Springer New York; 2011. p. 1431-43.
132. Munsch S, Meyer AH, Quartier V, Wilhelm FH. Binge eating in binge eating disorder: a breakdown of emotion regulatory process? *Psychiatry research*. 2012;195(3):118-24.
133. Barry D, Clarke M, Petry NM. Obesity and its relationship to addictions: is overeating a form of addictive behavior? *Am J Addict*. 2009;18(6):439-51.
134. Jastreboff AM, Sinha R, Lacadie C, Small DM, Sherwin RS, Potenza MN. Neural correlates of stress- and food cue-induced food craving in obesity: association with insulin levels. *Diabetes care*. 2013;36(2):394-402.
135. Rutters F, Nieuwenhuizen AG, Lemmens SG, Born JM, Westerterp-Plantenga MS. Acute stress-related changes in eating in the absence of hunger. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2009;17(1):72-7.
136. Singh M. Mood, food, and obesity. *Front Psychol*. 2014;5:925.
137. Berthoud HR. The neurobiology of food intake in an obesogenic environment. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2012;71(4):478-87.
138. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D, Baler R. Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. *Current topics in behavioral neurosciences*. 2012;11:1-24.

139. Jauch-Chara K, Oltmanns KM. Obesity--a neuropsychological disease? Systematic review and neuropsychological model. *Progress in neurobiology*. 2014;114:84-101.
140. Bast ES, Berry EM. Laugh Away the Fat? Therapeutic Humor in the Control of Stress-induced Emotional Eating. *Rambam Maimonides medical journal*. 2014;5(1):e0007-e.
141. Daubenmier J, Kristeller J, Hecht FM, Maninger N, Kuwata M, Jhaveri K, et al. Mindfulness Intervention for Stress Eating to Reduce Cortisol and Abdominal Fat among Overweight and Obese Women: An Exploratory Randomized Controlled Study. *J Obes*. 2011;2011:651936.
142. van Strien T. Causes of Emotional Eating and Matched Treatment of Obesity. *Curr Diab Rep*. 2018;18(6):35.
143. Roosen MA, Safer D, Adler S, Cebolla A, van Strien T. Group dialectical behavior therapy adapted for obese emotional eaters; a pilot study. *Nutricion hospitalaria*. 2012;27(4):1141-7.
144. Dalen J, Smith BW, Shelley BM, Sloan AL, Leahigh L, Begay D. 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*. 2010;18(6):260-4.
145. Kristeller J, Wolever RQ, Sheets V. Mindfulness-Based Eating Awareness Training (MB-EAT) for Binge Eating: A Randomized Clinical Trial. *Mindfulness*. 2014;5(3):282-97.
146. Warren JM, Smith N, Ashwell M. A structured literature review on the role of mindfulness, mindful eating and intuitive eating in changing eating behaviours: effectiveness and associated potential mechanisms. *Nutr Res Rev*. 2017;30(2):272-83.
147. Chen Z, Veling H, Dijksterhuis A, Holland RW. Do impulsive individuals benefit more from food go/no-go training? Testing the role of inhibition capacity in the no-go devaluation effect. *Appetite*. 2018;124:99-110.
148. Bacon L, Aphramor L. Weight Science: Evaluating the Evidence for a Paradigm Shift. *Nutrition Journal*. 2011;10(1):9.
149. Mathieu J. What should you know about mindful and intuitive eating? *Journal of the American Dietetic Association*. 2009;109(12):1982-7.
150. Anderson DA, Schaumberg K, Anderson LM, Reilly EE. Is level of intuitive eating associated with plate size effects? *Eat Behav*. 2015;18:125-30.
151. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(8):2692-701.
152. Bozan N. HOLLANDA YEME DAVRANIŞI (DEBQ) ANKETİNİN TÜRK ÜNİVERSİTE ÖĞRENCİLERİNDE GEÇERLİK VE GÜVENİRLİĞİNİN SINANMASI Ankara: Başkent Üniversitesi; 2009.
153. van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*. 1986;5(2):295-315.
154. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin Üniversite Öğrencileri İçin Geçerliği, Güvenirliği *Psikoloji Dergisi*. 1989;23:3-13.
155. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*. 1961;4:561-71.
156. Pekcan G. Beslenme Durumunun Saptanması. In: diğerleri Bv, editor. *Diyet El Kitabı*. 6. Ankara: Hatiboğlu; 2011.
157. Global Database on Body Mass Index November 2007 [Available from: <http://www.assessmentpsychology.com/icbmi.htm>].
158. *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio* Geneva; 2008.
159. Rakıcioğlu N ATN, Ayaz A, Pekcan G. . *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar*. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık; 2009.
160. T. KM. *Toplu Beslenme Yapan Kurumlar İçin Standart Yemek Tarifeleri*. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2011.

161. Pekcan G ŞN, Baş M. Türkiye Beslenme Rehberi. In: Bakanlığı TCS, editor. Ankara: Kayhan Ajans; 2015.
162. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. *Diabetes care*. 2008;31(12):2281.
163. Lim EL, Hollingsworth KG, Aribisala BS, Chen MJ, Mathers JC, Taylor R. Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia*. 2011;54(10):2506-14.
164. Livesey G, Taylor R, Livesey FH, Buyken EA, Jenkins JD, Augustin SL, et al. Dietary Glycemic Index and Load and the Risk of Type 2 Diabetes: Assessment of Causal Relations. *Nutrients*. 2019;11(6).
165. Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *American journal of epidemiology*. 2005;161(4):359-67.
166. Tucker LA. Fiber Intake and Insulin Resistance in 6374 Adults: The Role of Abdominal Obesity. *Nutrients*. 2018;10(2).
167. Breneman CB, Tucker L. Dietary fibre consumption and insulin resistance - the role of body fat and physical activity. *The British journal of nutrition*. 2013;110(2):375-83.
168. Nichols GA, Brown JB. Unadjusted and Adjusted Prevalence of Diagnosed Depression in Type 2 Diabetes. *Diabetes care*. 2003;26(3):744.
169. Pearson S, Schmidt M, Patton G, Dwyer T, Blizzard L, Otahal P, et al. Depression and Insulin Resistance. *Diabetes care*. 2010;33(5):1128.
170. Gonzalez-Cantu A, Mireles-Zavala L, Rodriguez-Romo A, Olavide-Aguilar E, De la Garza-Hernandez NE, Romero-Ibarguengoitia ME. Eating behaviors and emotional distress are predicted by treatment and adverse outcome in patients with type 2 diabetes. *Psychol Health Med*. 2018;23(3):325-36.
171. Rivenes AC, Harvey SB, Mykletun A. The relationship between abdominal fat, obesity, and common mental disorders: results from the HUNT study. *J Psychosom Res*. 2009;66(4):269-75.
172. van Strien T, Winkens L, Toft MB, Pedersen S, Brouwer I, Visser M, et al. The mediation effect of emotional eating between depression and body mass index in the two European countries Denmark and Spain. *Appetite*. 2016;105:500-8.
173. Lazarevich I, Irigoyen Camacho ME, Velázquez-Alva MdC, Zepeda Zepeda M. Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. *Appetite*. 2016;107:639-44.
174. Davis C, Curtis C, Levitan RD, Carter JC, Kaplan AS, Kennedy JL. Evidence that 'food addiction' is a valid phenotype of obesity. *Appetite*. 2011;57(3):711-7.
175. Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN. Which Foods May Be Addictive? The Roles of Processing, Fat Content, and Glycemic Load. *PLOS ONE*. 2015;10(2):e0117959.
176. van Strien T, Konttinen H, Homberg JR, Engels RC, Winkens LH. Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite*. 2016;100:216-24.
177. Konttinen H, van Strien T, Männistö S, Jousilahti P, Haukkala A. Depression, emotional eating and long-term weight changes: a population-based prospective study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2019;16(1):28.
178. Delahanty LM, Meigs JB, Hayden D, Williamson DA, Nathan DM. Psychological and Behavioral Correlates of Baseline BMI in the Diabetes Prevention Program (DPP). *Diabetes care*. 2002;25(11):1992.

8. EKLER

EK-1: Etik Kurul İzni



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 -1513
Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 07 KASIM 2017 SALI
Toplantı No : 2017-24
Proje No : GO 17-801 (Değerlendirme Tarihi: 10.10.2017)
Karar No : GO 17-801-06

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Doç. Dr. Hülya Gökmen ÖZEL'in sorumlu araştırmacı olduğu ve Dyt. Aylin TUNÇ'un yüksek lisans tezi olan, GO 17-801 kayıt numaralı, "*Duyusal İştahın Metabolik Sendrom, Obezite ve Depresyon Durumu ile İlişkinin Değerlendirilmesi*" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

1. Prof. Dr. Nürten AKARSU (Başkan)	10. Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye)
2. Prof. Dr. Seyda F. MÜFTÜOĞLU (Üye)	11. Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye)
3. Prof. Dr. M. Yıldırım SAKA (Üye)	12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye)
4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye)	13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye)
5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye)	14. Doç. Dr. Can Ebru KURU (Üye)
6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye)	15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüseyin TURNAGÖL (Üye)
7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye)	16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye)
8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye)	17. Öğr. Gör. Dr. Meltem ŞENGELEN (Üye)
9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEŞ (Üye)	18. Av. Meltem ONURLU (Üye)

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
06100 Sıhhiye-Ankara
Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 0580 • E-posta: goetik@hacettepe.edu.tr

Ayrıntılı Bilgi için:

EK-2: Aydınlatılmış Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Araştırmacının beyanı)

Sevgili katılımcı,

Duygusal iştah ile ilgili yeni bir çalışma yapmaktayız. Araştırmanın adı “Duygusal İştahın Metabolik Sendrom, Obezite ve Depresyon Durumu ile İlişkisinin Değerlendirilmesi”dir. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin sebebi, son yıllarda yapılan çalışmalar ile duygusal iştahın ağırlık artışı ile ilişkisinin kanıtlanmış olmasıdır. Bu yeme davranış bozukluğunda bireyler genellikle yağ ve şeker içeriği yüksek besinlere yönelmektedirler. Sonucunda insülin direnci, tip 2 diyabet, metabolik sendrom gibi kronik rahatsızlıklar ortaya çıkabileceğinden, duygusal iştah ile bu tip rahatsızlıkların ilişkisini saptayarak, bu sağlık problemini yaşayan bireylere özel beslenme planı oluşturulması amaçlanmıştır. Araştırma sonucunda ulaşılabilecek veriler doğrultusunda, duygusal iştah sorunu olan bireylere özel bir beslenme planı geliştirilmesi planlanmaktadır. Egefit Sağlıklı Yaşam Merkezi ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nün ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz hekim tarafından muayene edileceksiniz ve bulgular kaydedilecek. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız. Yine izniniz doğrultusunda Dyt. Aylin Tunç tarafından boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel, kalça çevresi ile vücut yağ ve kas doku ölçümünüz yapılacaktır. Başlangıçta genel bilgileri ölçen bir anket 10 dakika, besin tüketim kaydı 15 dakika, duygusal iştah anketi 10 dakika ve beck depresyon envanteri 10 dakikalık süreçte Dyt. Aylin Tunç tarafından yüz yüze uygulanacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının Beyanı)

Sayın Diyetisyen Aylin Tunç tarafından Egefit Sağlıklı Yaşam Merkezi ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Diyetisyen Aylin Tunç'u 0 506 992 88 33 no'lu telefondan veya Doç. Dr. Hülya Gökmen Özel'i 0 312 302 10 94 (iş) veya 0 532 465 40 06 (cep) no'lu telefonlardan ve HÜSBF Beslenme ve Diyetetik Bölümü adreslerinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranış ile karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakıma ve hekim ile olan ilişkiye zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararımı aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Görüşme Tanığı

Ad Soyad:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile Görüşen Hekim

Ad Soyad:

Adres:

Tel:

İmza:

EK-3: Çalışma Anketi**DUYGUSAL İŞTAHIN METABOLİK SENDROM, OBEZİTE VE DEPRESYON DURUMLARI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Anket no:

Tarih:

A.SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ ÖLÇEĞİ**GENEL BİLGİLER****1-) Cinsiyet**

- a) Kadın
- b) Erkek

2-) Yaş Aralığı

- a) 19-24 b) 25-29 c) 30-34 d) 35-39 e) 40-44 f) 45-49 g) 50-54
- h) 55-59 i) 60-64

3-) Eğitim Durumu

- a)İlköğretim b) Lise c) Lisans d) Lisans üstü

6-) Toplam eğitim yılı.....**5-) Meslek**

- a) Serbest Meslek b) Özel Sektör c) Kamu Sektörü d) Çalışmıyor

6-) Medeni Durum

- a) Bekâr
- b) Evli

7-) Gelir Düzeyi

- a) 1000 TL ve altı b) 1001-2500 TL c) 2501-4000 TL d) 4001 TL ve +

8-)Doktor tarafından tanısı konmuş herhangi bir hastalığınız var mı?(Birden fazla cevap verilebilir. Yanıtınız 'Hayır' ise 9 ve 10.soruları atlayınız.)

- a)Hayır b)Şişmanlık c)Kalp-Damar d)Diyabet e)Hipertansiyon
- f)Ülser/Gastrit/Reflü g)Anemi h)Böbrek Hastalığı i)Kanser j)Hiperlipidemi
- k)Alerji/Astım l)Diğer

9-)Hastalığınızın özgü diyet uyguluyor musunuz?

- a)Hayır
- b)Evet

10-)Diyet kim tarafından düzenlendi?

- a)Diyetisyen
- b)Doktor
- c)Diğer

11-)Sigara kullanıyor musunuz?

- a)Hayır
- b)İçtim, bıraktım.
- c)Evet.....adet/gün

12-) Alkol kullanıyor musunuz?

- a)Evet
- b)Hayır

13-) Öğünleriniz düzenli mi?

- a)Evet
- b)Hayır

14-) Kaç öğün yersiniz?ana**ara**

15-) Genelde hangi öğünü atlarsınız?

- a)Kahvaltı
- b)Öğle
- c)Akşam
- d)Ara öğün(ler)

16-) Düzenli fiziksel aktivite yapıyor musunuz? (Yanıtınız 'Evet' ise hangisi/hangileri olduğunu belirtiniz, 'Hayır' ise 17 ve 18. soruları atlayınız.)

- a) Evet.....
- b) Hayır

B.24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜN	BESİN ADI	İÇİNDEKİLER	MİKTAR
SABAH			
KUŞLUK			
ÖĞLEN			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

C. BECK DEPRESYON ENVANTERİ

AÇIKLAMA:

Sayın cevaplayıcı aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Öncelikle her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, BUGÜN DAHİL GEÇEN HAFTA içinde kendinizi nasıl hissettiğini en iyi anlatan cümleyi seçiniz.

Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz. Sorular vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir. Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

1- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.

1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.

2- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.

1. Gelecek hakkında karamsarıım.
2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

3- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.

1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.

4- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.

1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
3. Her şeyden sıkılıyorum.

5- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.

1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

6- 0. Bana cezalandırılmışım gibi geliyor.

1. Cezalandırılabileceğimi hissediyorum.
2. Cezalandırılmayı bekliyorum.
3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.

7- 0. Kendimden memnumum.

1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
2. Kendime çok kızıyorum.
3. Kendimden nefret ediyorum.

8- 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.

1. Zayıf yanlarım veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum.
3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.

9- 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.

1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum.
2. Kendimi öldürmek isterdim.
3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.

10- 0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.

1. Zaman zaman içinden ağlamak geliyor.
2. Çoğu zaman ağlıyorum.
3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.

11- 0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.

1. Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.
2. Şimdi hep sinirliyim.
3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.

12- 0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.

1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim.
3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.

13- 0. Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum.

1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
3. Artık hiç karar veremiyorum.

14- 0. Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum.

1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.
3. Kendimi çok çirkin buluyorum.

15- 0. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.

1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.
2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
3. Hiçbir şey yapamıyorum.

16- 0. Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.

1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.

17- 0. Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.

1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
2. Yaptığım her şey beni yoruyor.
3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.

18- 0. İştahım her zamanki gibi.

1. İştahım her zamanki kadar iyi değil.
2. İştahım çok azaldı.
3. Artık hiç iştahım yok.

19- 0. Son zamanlarda kilo vermedim.

1. İki kilodan fazla kilo verdim.
2. Dört kilodan fazla kilo verdim.
3. Altı kilodan fazla kilo vermeye çalışıyorum.

20- 0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.

1. Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
2. Saęlıęım beni endiřelendirdięi için bařka řeyleri dūřünmek zorlařıyor.
3. Saęlıęım hakkında o kadar endiřeliyim ki bařka hiębir řey dūřünmüyorum.

21- 0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilęimde bir değişme fark etmedim.

1. Cinsel konularla eskisinden daha az ilęiliyim.
2. Cinsel konularla şimdi çok daha az ilęiliyim.
3. Cinsel konular olan ilęimi tamamen kaybettim.

Depresyon derecesi Toplam

Minimal depresyon 0-9

Hafif depresyon 10-16

Orta depresyon 17-29

şiddetli depresyon 30-63



D. YEME DAVRANIŞI ANKETİ (DEBQ)

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

17. İstemediğiniz bir şey olduğu zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
18. Kaygılı, endişeli olduğunuz zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
19. bir şeyler ters yada yanlış gittiğinde yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
20. Korktuğunuz zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
21. Hayal kırıklığına uğradığınız zamanyemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
22. Duygusal olarak üzüntülü olduğunuzda yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
23. Huzursuz olduğunuzda yada canınız sıkın olduğunda yemek istermisiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
24. Yediğiniz şey lezzetliyse, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
25. Yediğiniz şey güzel kokuyor ve güzel görünüyorsa, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
26. Lezzetli bir şey gördüğünüzde yadakokladığınızda onu yemek istermisiniz ?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
27. Eğer yemek için lezzetli bir şeylervarsa doğrudan onu yer misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
28. Eğer bir fırının önünden geçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak istermisiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
29. Eğer bir kafe yada büfenin önündengeçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
30. Başkalarını yerken görürseniz, sizdeyemek yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
*31. Lezzetli yiyeceklere karşı koyabilir misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
32. Başkalarını yerken gördüğünüzde, genelde yediğinizden daha fazla yermisiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙
33. Yemek hazırlarken bir şeyler yemeyemeyilli misiniz?	Hiçbir zaman ⊙	Nadiren ⊙	Bazen ⊙	Sık ⊙	Çok sık ⊙

EK-5: Turnitin Ekran Görüntüsü

Aylin tez			
ORJINALLIK RAPORU			
%3	%1	%1	%3
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
BİRİNCİL KAYNAKLAR			
1	Submitted to Istanbul Gelisim University Öğrenci Ödevi		%1
2	ERÇİM, Rüveryda Esra and PEKCAN, Gülden. "Genç Yetişkinlerin Beslenme Durumunun Sağlıklı Yeme İndeksi-2005 İle Değerlendirilmesi", Türkiye Diyetisyenler Derneği, 2014. Yayın		<%1
3	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi		<%1
4	Submitted to Ondokuz Mayıs Üniversitesi Öğrenci Ödevi		<%1
5	Submitted to Istanbul Bilgi University Öğrenci Ödevi		<%1
6	Submitted to Dokuz Eylul Üniversitesi Öğrenci Ödevi		<%1
7	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı		<%1

9. ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

- Adı-Soyadı: Aylin TUNÇ
- Doğum yeri ve tarihi: İZMİR 27.09.1993
- Uyuğu: Türkiye Cumhuriyeti
- İletişim Adresi/Telefon: aylin6tunc@gmail.com
+90 (506) 992 88 33

II. Eğitim Bilgileri

- Yüksek Lisans (2015-halen): Hacettepe Üniversitesi/ Sağlık Bilimleri Enstitüsü/ Diyetetik
- Lisans (2011-2015): Hacettepe Üniversitesi/ Sağlık Bilimleri Fakültesi/ Beslenme ve Diyetetik Bölümü
- Lise (2007-2011): İzmir Kız Lisesi

III. Mesleki Deneyimi

- Diyetisyen (2015-2016): Deniz Diyet Beslenme Danışmanlığı-İZMİR
- Diyetisyen (2016-2018): Egefit Sağlıklı Yaşam Merkezi-İZMİR
- Diyetisyen (2019-halen): Diyetisyen Aylin Tunç-İZMİR