TÜRKİYE CUMHURİYETİ'NİN YÜZÜNCÜ YILI

# Klinik Beslenme
## Araştırmaları I

Editör
Hasan Basri Savaş

BİDGE

**BİDGE Yayınları**

Klinik Beslenme Araştırmaları I

**Editör:** Doç. Dr. Hasan Basri SAVAŞ

ISBN: 978-625-372-390-3

1. Baskı
Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL
Yayınlama Tarihi: 25.12.2024
BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374
Yayın hakları © BİDGE Yayınları
www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com
Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.
Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya / Ankara

## İçindekiler

ÖNSÖZ ..... 5
Otizm Spektrum Bozukluğuna Diyet-Besin Yaklaşımlarının Etkisi 7
Deniz Kara ..... 7
Gökçe Çakmak Kafadar ..... 7
Yeme Bağımlılığı ..... 49
Fatma Eylül Hırca ..... 49
Gülcan Arusoğlu ..... 49
Helal Gıda Katkı Maddeleri ..... 90
Fatma Zehra YAKUT ..... 90
Yasemin ERSOY ..... 90
Gebelik Öncesi ve Sonrası D Vitamini Etkisi ..... 106
Merve KARAKURLUK ..... 106
Yasemin ERSOY ..... 106
Ketojenik Diyetin Tip 2 Diyabette Metabolik Kontrole Etkisi ..... 123
Nilüfer ÖZKAN ..... 123
Yetişkin Bireylerde Duygusal Beslenme ..... 142
Seda Nur KÖKTÜRK ..... 142
Doğumsal Kalp Hastalıklarında Beslenme ..... 171
Deniz Kara ..... 171
Gülcan Arusoğlu ..... 171
Yetişkinlerde Yeme Farkındalık Düzeyi ile Diyetsel Fitokimyasal İndeks Arasındaki İlişkinin İncelenmesi* ..... 201
Büşra DEMİRER ..... 201
Dirençli Epilepsi Tedavisinde Beslenme Yaklaşımları ..... 245

Emine KEMALOĞLU ..... 245
Mehmetcan KEMALOĞLU ..... 245

# ÖNSÖZ

Klinik bilimler; hastalıkların önlenmesini, oluşumunu, tanısını, tedavisini ve takibini ilgilendiren ve tıp bilimleri öncülüğündeki multidisipliner bir çalışma alanıdır. Modern dönemde beslenme içerikleri giderek daha çok işlenmiş, kompleks ve kimyasal bir biçime dönüşmektedir. Bu durum beslenmenin değerlendirilmesinde güncel ve derin bir bilgi gerekliliğini ortaya koymaktadır. Ayrıca beslenme bilimine dinamiklik getirmektedir. Günümüzdeki bütün bilimsel hastalık tanı ve tedavi kılavuzlarında beslenme ayrı ve önemli bir başlık olarak yer almaktadır. Bu durumun en önemli sebebi, hastalıklardan korunmak ve hastalarda tedavi etkinliğini arttırmak için **kontrolü elimizde olan en önemli faktörün beslenme** olmasıdır. Böylelikle hem hastalıkların önlenmesinde hem de hastaların tedavisinde beslenme bilgilerinin önem kazanması sonucunda, klinik beslenme multidisipliner bir bilim dalı olarak karşımıza çıkmaktadır. Hekimler, gıda mühendisleri, beslenme ve diyetetik uzmanları, gastronomlar, psikologlar, temel bilim araştırmacıları ve daha birçok bilim insanı **klinik beslenmenin** gelişmesi için güncel araştırmalarına devam etmektedirler. **Klinik Beslenme Araştırmaları** isimli bu güncel ve kapsamlı klinik beslenme kitabında; ‘Otizm spektrum bozukluğuna diyet-besin yaklaşımlarının etkisi, yeme bağımlılığı, helal gıda katkı maddeleri, gebelik öncesi ve sonrası D vitamini etkisi, ketojenik diyetin tip 2 diyabette metabolik kontrole etkisi, yetişkin bireylerde duygusal beslenme, doğumsal kalp hastalıklarında beslenme, yetişkinlerde

yeme farkındalık düzeyi ile diyetsel fitokimyasal indeks arasındaki ilişkinin incelenmesi, yüksek fruktozlu mısır şurubunun yapısı ve sağlığa etkileri' gibi birçok güncel ve önemli konu ele alınarak güncel bilimsel veriler ışığında açıklanmıştır. Böylesine geniş bir konu zenginliği ve farklı alanlardan birçok bilim insanının katkısı bu kitabı önemli bir klinik beslenme başvuru eseri haline getirmektedir. '**Klinik Beslenme Araştırmaları'** kitabımız; halk sağlığını korumak adına önemli bilimsel verileri öz ve uygulanabilir olarak bir araya getirmektedir. Aynı yayınevinden 2024 yılı başlarında yayınlanan; **'Deneysel Beslenme Bilimi'** başlıklı eserin devamı niteliğinde olan bu kitap alanında önemli bir boşluğu doldurmaktadır. Bu esere emek veren ve titiz çalışmaları ile klinik beslenme bilimlerine katkıda bulunan **değerli bölüm yazarlarına** ve bu eseri en güzel şekilde yayına hazırlamak için büyük çabalar gösteren **BİDGE Yayınevi** ekibinin tamamını temsilen **Gözde YÜCEL** hanımefendiye **ve Zeynel KARACAGİL** beyefendiye **teşekkürlerimi** arz ediyorum. Serinin devamının yayınlanması ve beslenme alanında birbirinden değerli eserlerin hazırlanması dilekleriyle sizi bu değerli eserle baş başa bırakıyorum. Saygılarımla. 2024 Aralık.

**Editör**:

Doç. Dr. Hasan Basri SAVAŞ

# BÖLÜM I

# Otizm Spektrum Bozukluğuna Diyet-Besin Yaklaşımlarının Etkisi

**Deniz Kara[1]**
**Gökçe Çakmak Kafadar[2]**

## Giriş

Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB), sosyal iletişimdeki eksiklikler ve kısıtlı/tekrarlayan davranış kalıpları ile karakterize edilen nörogelişimsel bir bozukluktur (Croall ve ark., 2021). Genellikle yaşamın ilk üç yılında teşhis edilir ve yaşam boyu devam eder (Essa ve ark., 2013). Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın dördüncü baskısı (DSM-IV), OSB'nin beş alt tipini belirtir. Bunlar: Otistik bozukluk, Asperger sendromu, çocukluk çözülme bozukluğu, belirtilmeyen başka türlü yaygın gelişimsel bozukluk

[1] Kırklareli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü ORCID: 0009-0008-4875-4529
[2] Kırklareli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü ORCİD:0000-0002-0364-1546

(PDD-NOS) ve Rett sendromudur. Her alt tip benzersiz özellikler ve zorluklarla ortaya çıkabilir, ancak hepsi otizmin daha geniş spektrumunda yer alır (van De Sande ve ark., 2014). OSB'nin görülme sıklığı dünya çapındadır ve son epidemiyolojik veriler bu sıklığın 1/100'den yüksek olduğunu tahmin etmektedir (Narzisi ve ark., 2021). 2008 yılında yayınlanan Otizm Tarama Projesi Sonuç Raporuna göre; bu proje kapsamında İzmir, Adana, Gaziantep, Bursa ve Kocaeli'ndeki Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması (AÇSAP) merkezlerinde ve sağlık ocaklarında rutin kontroller için götürülen 18–36 ay arasındaki 44,045 çocuğa MCHAT (Değiştirilmiş Erken Çocukluk Dönemi Otizm Tarama Ölçeği) uygulanmıştır. Bu çalışma sonucunda, 4,605 çocuğun otizm riski taşıdığı rapor edilmiştir. Bu veri, otizmin erken teşhisinin önemini vurgulamakta ve erken müdahale programlarının gerekliliğini göstermektedir (T.C. Sağlık Bakanlığı, 2008). Giderek artan sayıda araştırma, OSB ile saldırganlık, sinirlilik, kendine zarar verme davranışları, cinsiyet hoşnutsuzluğu, DEHB, anksiyete, obsesif kompulsif bozukluk, katatoni, duygudurum bozuklukları, intihar eğilimi, madde kullanım bozuklukları, psikoz ve şizofreni spektrum bozuklukları arasındaki sık ilişkinin kanıtlarını ortaya koymaktadır. Otizm spektrum bozukluğu olan bireylerde sıkça görülen birçok davranışsal ve psikiyatrik bozukluğa ilişkin semptomlar, otizm spektrum bozukluğunun temel özellikleri ile örtüşebilir, bu da teşhis zorluklarına neden olur (Genovese ve Butler, 2023).

## Otizm Spektrum Bozukluğu Semptomları

Otizm spektrum bozukluğunda semptomların şiddeti etkilenen bireyler arasında büyük farklılıklar gösterir (Berding ve Donovan, 2016). Semptomlar genellikle şunları içerir: göz temasında sorun,

isme yanıt vermeme, ortak dikkatte bozukluk, rol yapma ve taklit etmede zayıf beceriler ve sözsüz iletişimde sorunlardır (Al Shirian ve Al Dera, 2015). Ayrıca akranlarla etkileşimde sınırlılık, "ben" zamirini doğru kullanma konusunda zorluklar, alışılmadık konulara aşırı ilgi, günlük yaşamdaki belirli rutinler üzerinde esnek olmayan ısrarcılık, ilişkisiz durumlarda ellerin simetrik olarak çırpılması, vücudun sallanması veya nesnelerin dönmesi gibi ritüelistik basmakalıp hareketler ve saldırganlık eğilimi, Otizm Spektrum Bozukluğu olan bireylerde sıkça gözlenen özelliklerdendir (Cavkaytar, 2015; Genovese ve Butler, 2023).

**Otizm Spektrum Bozukluğuna Tanı Konulması**

Semptomların erken başlangıcına rağmen, sıklıkla bu sendromun tanısı birkaç yıl sonrasına kadar gerçekleşmez. Otizmli çocukların ebeveynleri sıklıkla çocuğun belirtilerini 12-18 aylıkken dile getirir ancak tanı genellikle 3 yaş veya daha sonraya kadar gecikir. Bu nedenle birçok çocuk erken müdahale fırsatını kaybeder (Soleimani ve ark., 2014). Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) erken teşhisin kolaylaştırılması için OSB'nin 18 ve 24. aylarda evrensel olarak taranmasını önermektedir (Guthrie ve ark., 2019). İki farklı düzeyde tarama yapılabilmektedir. 1. düzey taramalar, genel popülasyonda risk altındaki çocukları tespit etmek için geniş ölçekli taramada kullanılır; 2.düzey taramalar ise otizm belirtileri olan çocukları diğer gelişimsel sorunları olanlardan ayırmakla ilgilenir (Brewer ve ark., 2020). 1.düzey taramalarda 6 farklı tarama aracı; 2. Düzey taramalarda ise 4 farklı tarama aracı kullanılabilmektedir (Cavkaytar, 2015). Ama en yaygın olarak kullanılan ve üzerinde çalışılan tarama aracı, 23 maddelik bir ebeveyn anketi ve bir takip görüşmesi içeren 2 aşamalı bir araç olan Değiştirilmiş Erken

Çocukluk Dönemi Otizm Tarama Ölçeği (M-CHAT) dir (McCarty ve Frye, 2020). Eğer birinci ve ikinci düzey taramalar pozitif sonuçlanırsa bu çocuklar kapsamlı otizm değerlendirmesi için multidisipliner bir ekibe yönlendirilir. Teşhis genellikle ayrıntılı gelişim geçmişine ve klinik kararlara dayanmaktadır (Singhi ve Malhi, 2023; Cavkaytar, 2015). Ayrıca OSB tanısına yardımcı olmak için ebeveyn anketleri, ebeveyn görüşmeleri, klinik yargılar ve doğrudan etkileşimler gibi çok çeşitli araçlar geliştirilmiştir. OSB tanısı koymak için altın standart olarak kabul edilen 2 test arasında Otizm Tanısal Gözlem Programı (ADOS) ve Gözden Geçirilmiş Otizm Tanısal Görüşme Programı yer almaktadır. ADOS, esas olarak, sosyal etkileşimleri uyandırmak amacıyla, değerlendiricinin değerlendirilen bireyle birlikte çeşitli sosyal "baskıları" sistematik olarak uyguladığı yapılandırılmış bir oyun sınavıdır. Gözden Geçirilmiş Otizm Tanısal Görüşme Programı (ADI-R), ailelerle ya da birincil bakıcıyla yapılan, gelişimsel ve davranışsal semptomların gözden geçirildiği yapılandırılmış bir görüşmedir. Bu testlerin yapılandırılmış olması ve özel eğitim gerektirmesi nedeniyle daha kaliteli olduğuna inanılmaktadır (McCart ve Frye, 2020).

Otizmin teşhisi, erkeklerde kadınlara göre daha sık ve daha erken gelişim aşamasında konulmaktadır (Wood-Downie ve ark, 2021). 2017 yılında yayınlanan bir meta -analiz çalışmasının sonucuna göre OSB, 3:1 erkek-kadın oranına sahip olarak tespit edilmiştir (Loomes ve ark., 2017). Yapılan bir çalışmada sosyal etkileşimlerde daha az otistik görünmek için kullanılan stratejiler olarak tanımlanan kamuflajın kadın otistiklerin temel bir özelliği

olduğu ve bunun da otizmli kadınları tespit etme zorluklarını artırabileceği ileri sürülmektedir (Wood-Downie ve ark, 2021).

**Otizm Spektrum Bozukluğunun Risk Faktörleri**

Otizm spektrum bozukluğunun (ASD) etiyolojisi karmaşıktır ve hala tam olarak anlaşılamamıştır; genetik, nörobiyoloji ve çevresel maruziyetleri içerir (Singhi ve Malhi, 2023).

**Genetik Risk Faktörler**

Otizm, monozigotik ikizlerin dizigotik ikizlere göre yaklaşık üç kat daha yüksek uyum oranlarına sahip olması nedeniyle en yatkın nörogelişimsel bozukluk olarak tanınmaktadır (Genovese ve Butler, 2023). Pek çok yaygın ve nadir varyantın otizm ve OSB'nin kalıtsallığına ilave katkı sağlayabileceği rapor edilmiştir. Sinaptik formasyon, transkripsiyonel düzenleme ve kromatin yeniden modelleme yolları için proteinlerin kodlanmasında rol oynayan genler dahil olmak üzere, otistik deneklerde kalıtsal kesik mutasyonların fazla olduğu bulunmuştur. Çalışmalar, OSB'li bir çocuğu olan ebeveynlerin OSB'li ikinci bir çocuğa sahip olma şansının %2-18 olduğunu göstermiştir (Waye ve Cheng, 2018). Tick ve diğer araştırmacılar tarafından yapılan 2016 tarihli meta-analiz, otizm veya otizm spektrum bozukluğunun kalıtımsal bir yönü olduğunu, tahmini olarak %64 ila %91 arasında değişen büyük bir kalıtsallık oranıyla ilişkilendirildiğini ortaya koymuştur (Tick ve ark., 2016).

**Çevresel Risk Faktörler:**

Otizm için yaygın olarak öne sürülen risk faktörleri arasında yüksek anne ve baba yaşı, düşük ebeveyn eğitimi, erkek cinsiyette bir çocuk, ailede otizm, düşük doğum ağırlığı, gebelik yaşı, annenin

sigara içmesi ve doğum öncesi virüs (örneğin kızamıkçık enfeksiyonu) veya ilaca maruz kalma (örneğin talidomid) yer alır (van De Sande ve ark., 2014). Diyet risk faktörleri arasında annenin doğum öncesi ve perinatal folat ve demir durumu yer almaktadır (Berding ve Donovan, 2016). Ayrıca Gebelik sırasında annenin yüksek yağlı diyeti, otizm ve diğer nörogelişimsel bozukluklarla ilişkilendirilebilir. Bu durum, annenin gebelik sırasında aldığı enflamatuar sitokinlerin artan maruziyetiyle ilişkilendirilen kronik inflamasyonun oluşumuyla açıklanabilir (Peretti ve ark., 2019).

**Otizmde Beslenme ile ilgili Sorunlar ve Eşlik Eden Hastalıklar**

Otizmli çocuklarda, otizme eşlik eden en az bir durumun görülme olasılığının %72,5 olduğu düşünülmektedir. En yaygın eşlik eden durumlar arasında gastrointestinal sorunlar, yeme bozuklukları, obezite, epilepsi, uyku problemleri, alerjiler ve bağışıklık tepkileri yer almaktadır (Goldschmidt ve Song, 2015; Leader ve ark., 2020). OSB'li çocuklarda beslenme sorunlarının yaygınlığının yaklaşık %90 olduğu tahmin edilmektedir (Panerai ve ark., 2020). Bu sorunlarının nedeni olabilecek potansiyel mekanizmalar arasında gastrointestinal sistemin semptomları ve fonksiyonel yetersizlikleri bulunabilir (Vissoker ve ark., 2015). Bu çocuklarda en sık görülen gastrointestinal semptomlar karın ağrısı ve kabızlıktır (Chao, 2022). Otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda sıklıkla görülen beslenmeyle ilişkili semptomlar ise; öğün zamanında agresyon, uzun süre çiğneme veya yiyecekleri yanaklarda biriktirme, çiğneme ve yutma problemleri, kusma ve gastroözefagial reflü (GÖR), iştahsızlık, aşırı veya az yeme, pika, yemek sırasında çeşitli takıntılarının olması, tükürme ve hızlı yemek yeme olarak sıralanabilmektedir (Vissoker ve ark., 2015). Ayrıca bu

çocukların %70'i gıda seçiciliği göstermektedir (Panerai ve ark., 2020). Gıda seçiciliği, çocuğun düzenli diyetinin bir parçası olarak yüksek oranda yiyecek reddi ve sınırlı yiyecek repertuvarı seçimini içermesi olarak tanımlanabilir (Narzisi ve ark., 2021). Seçicilik, gıdanın dokusuna, rengine, tadına veya kokusuna ve ayrıca belirli ticari markalara yönelik güçlü tercihlere dayanabilir (Beaudry-Bellefeuille ve ark., 2021). OSB'li çocuklar karbonhidrat içeriği yüksek, beyaz ekmek, pizza, kek, kurabiye, dondurma gibi besinleri ya da "yağlı" besinleri tercih etmektedirler (Narzisi ve ark., 2021). Bu tercih aşırı kilo alımına yol açabilir ve araştırmalar, OSB'li çocuklarda, etkilenmemiş çocuklara göre daha yüksek obezite oranları olduğunu göstermektedir (Berding ve Donovan, 2016). Ayrıca bu çocuklar normal gelişim gösteren akranlarıyla karşılaştırıldığında daha az meyve ve sebze tüketmektedirler (Adams, 2022). Yüksek gıda seçiciliği, demir eksikliği anemisi ve düşük protein ve kalsiyum seviyeleri ile ilişkilidir. Bunu göz önünde bulundurarak, OSB'deki beslenme güçlüklerinin erken belirlenmesi, olumsuz sağlık sonuçlarını en aza indirmek için gereklidir (Farag ve ark., 2022).

## Otizmin Tedavisinde Güncel Beslenme Tedavisi Yaklaşımları

### Ketojenik Diyet

Ketojenik diyet (KD) öncelikle yüksek yağ alımı, orta düzeyde protein tüketimi ve düşük karbonhidrat alımından oluşur (Masood ve ark., 2022). Teorik olarak, karbonhidratların bu şekilde kısıtlanması, vücudun birincil enerji üretimi aracı olarak glikoz metabolizmasından geçiş yapmasına neden olur. Bu, vücudun birincil yakıt kaynağı olarak yağı kullanmayı tercih ettiği metabolik bir durum olan yağ metabolizmasından keton cisimlerinin

kullanılmasıyla sonuçlanır (Dowis ve Banga, 2021). KD uzun zamandır antiepileptik ilaçlara yeterince yanıt vermeyen epilepsi hastalarında nöbetleri kontrol altına almak için kullanılmaktadır. (Zhu ve ark., 2022). KD ayrıca OSB ile ilişkili davranış semptomlarını iyileştirmek için bir beslenme müdahalesi olarak da önerilmiştir (Karhu ve ark., 2020). Otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda kullanımının temelinde, otistik fenotipin olası bir ilişkisi, nörotransmisyon desenleri, glukoz metabolizması eksiklikleri ve mitokondriyal fonksiyon bozukluğu gibi faktörler yatar (Gogou ve Kolios, 2018). Otizmli fareler üzerinde yapılan iki farklı çalışma ketojenik diyet uygulanmasıyla farelerin öğrenme yeteneklerinde ve sosyal davranışlarında iyileşme gösterdiğini ortaya koymuştur (Castro ve ark., 2017; Ruskin ve ark., 2013). Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) üzerindeki ketojenik diyetin etkilerini araştıran ilk klinik çalışmada, dört ile on yaşları arasındaki 30 hasta değerlendirilmiştir. Altı aylık bir süre boyunca, hastalara dört hafta arayla modifiye edilmiş bir ketojenik diyet ve iki hafta normal bir kontrol diyeti uygulanmıştır. Katılımcıların %76,6'sı ketojenik diyete uyum sağlamış ve değerlendirme öncesinde ve sonrasında Çocukluk Çağı Otizm Değerlendirme Ölçeği (CARS) kullanılmıştır. Ancak bu diyeti uygulayan 18 katılımcıdan sadece 10'unda iyileşme gözlenmiştir (Evangeliou ve ark., 2003). Zayıflamış (tip II) adenilosüksinat liyaz eksikliği olan ve klasik otizmli bir kız çocuğunun 9 yıllık takibinin sunulduğu bir vaka raporuna göre: 7 yaşında ketojenik diyet uygulanmaya başlanan bu otizmli kız çocuğunda, ketojenik diyete başlanmasından sonra nöbet sıklığında %95'lik bir azalma tespit edilmiştir (Jurecka ve ark., 2014). 2018 yılında yayınlanan bir kohort çalışmasında, otizm spektrum

bozukluğu (OSB) olan 15 çocuğa modifiye edilmiş ketojenikdiyet, glütensiz diyet rejimi ve orta zincirli trigliserit yağı takviyesi verilmiş ve 3 ay içinde sosyal etki ve genel Otizm Tanısal Gözlem Programı-2 (ADOS-2) skorlarında belirgin iyileşmeler kaydedilmiştir. Ayrıca, tedavi edilen çocukların ebeveynleri, hiperaktivite gibi geleneksel OSB belirtilerinde, dil becerilerinde, göz temasında ve odaklanmada iyileşmeler olduğunu kendi kendilerine rapor etmişlerdir (Lee ve ark., 2018). Cesaret verici sonuçlara rağmen, KD'leri içeren insan OSB çalışmalarının bazı önemli sınırlamalara sahip olduğu unutulmamalıdır. Bu sınırlamalar arasında daha küçük örneklem boyutları; KD'ye bağlı kalmada zorluk; KD uygulamasının uzunluğu ve bileşimi arasındaki tutarsızlık; OSB'li hastalarda KD'nin kabul edilemez olmasına ve dolayısıyla yüksek tedaviyi bırakma oranlarına yol açan davranışsal katılık; ve son olarak da beslenme eksiklikleridir (Karhu ve ark., 2020). OSB'li çocuklarda uzun süreli KD tedavisinin faydaları bilinmemektedir. Bu nedenle, OSB'li çocuklarda KD'nin yararlı etkilerini ve yan etkilerini göstermek için daha büyük örneklemlerle ve uzun süreli KD tedavisiyle daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Li ve ark., 2021).

**Glutensiz ve Kazeinsiz (GFCF) Diyet**

Gluten ve kazein gibi belirli proteinlerin normal diyetten çıkarıldığı glutensiz ve kazeinsiz (GFCF) diyeti, sıkça Otizm Spektrum Bozukluğu'nun tedavisinde tercih edilen bir eliminasyon diyetidir (Baspinar ve Yardimci, 2020). Gluten içermeyen diyetlerde arpa,buğday, çavdar, yulaf, bulgur, makarna, ekmek, kek ve pastalar diyetten çıkarılırken süt proteini içermeyen diyetlerde ise süt ve süt ürünleri, peynir, yoğurt, krema gibi yiyecekler diyetten çıkarılır

(Kaya ve Taşci, 2023). Ancak bu diyette süt ve süt ürünlerinin bulunmaması kalsiyum, fosfor ve D vitamini eksikliğine yol açabilir. Bu nedenle beslenme uzmanları genellikle peynir yerine soya veya pirinç sütünü önermektedirler (Cristiano ve ark., 2018). GFCF diyetinin otizm semptomlarını iyileştirebileceği mekanizma hakkında çeşitli teoriler bulunmaktadır; en yaygın olanı opioid fazlalığı hipotezidir (Quan ve ark., 2022). Bu teori, otistik çocukların muhtemelen peptidaz eksikliklerinden dolayı bu iki proteinin (glüten ve kazein) anormal metabolizmasına sahip olduğunu ileri sürer (Cristiano ve ark., 2018). Bu teoriye göre, bağırsakta gluten ve kazeinin küçük peptitlere parçalandığı ve bu peptitlerin bağırsak zarını geçebileceği, ardından da Kan-Beyin Bariyeri'ni (KBB) aşabileceği öne sürülmüştür. Gliadorfinler ve Kazomorfinler olarak adlandırılan bu opiyoid benzeri peptitler, dikkati, beyin olgunlaşmasını, sosyal etkileşimi ve öğrenmeyi olumsuz etkileyebilir (Ciéslińska ve ark., 2017). Ayrıca bu görüş, çocuklarda görülen ishal ve ağrı gibi gastrointestinal sistem semptomlarını da açıklar ((Kaya ve Taşci, 2023). Diğer bir teori ise, insan folat reseptörüyle yapısal homolojiye sahip olan sütteki çözünebilir folat reseptörüne maruz kalmanın, çapraz reaktif bir bağışıklık tepkisi ortaya çıkarması ve folat reseptörü otoantikorlarının üretimini kolaylaştırmasıdır. Bu otoantikorlar, folatın kan-beyin bariyeri boyunca taşınmasını bloke edebilir, bu da beyin omurilik sıvısında 5-metiltetrahidro-folat ve folat konsantrasyonunun azalmasına neden olur ve bu da otizm riskini artırabilir (Quan ve ark., 2022). Dolayısıyla gluten ve kazein içermeyen bir diyet (GCFD), OSB hastalarının semptomlarının azaltılmasında faydalı ve etkili olabilir

(Alamri, 2020). Glutensiz ve kazeinsiz diyet çalışmaları ekteki tablolarda sunulmuştur.

**Özel Karbonhidrat Diyeti**

Özel karbonhidrat diyeti (SCD), çölyak hastalığının tedavisi için Dr. Sidney Haas tarafından geliştirilmiştir (Önal ve ark., 2023). 1990'larda ise SCD, popüler bir diyet haline gelmiştir (Suskind ve ark., 2014). Özel bir karbonhidrat diyetinin amacı, sızdıran bağırsak sendromu tarafından neden olan bağırsak hasarını önlemek ve bağırsak mikrobiyotasındaki patojenik bakterilerin büyümesini kontrol altına almaktır. Bu diyet, patojenik bakterilerin beslendiği belirli karbonhidrat türlerini ortadan kaldırarak vücudun iç dengesini düzenlemeye ve mevcut gastrointestinal semptomları hafifletmeye yardımcı olur (Tosun ve Mendes, 2023; Rodop ve ark., 2021). SCD'de, karbonhidratlardan yalnızca monosakkaritlere izin verilirken, çoğu disakkarit ve polisakkarit kısıtlanır. Bu diyette ev yapımı yoğurt, yumurta, et, sebzeler, meyveler, yağlı tohumlar ve yağlı tohumların unları bulunmaktadır. Tahıllardan, buğday, yulaf ve pirinç, işlenmiş etler, konserve sebzeler ve meyveler, kurubaklagiller, yumru sebzeler (patates, tatlı patates), sarımsak tozu, köri ve soğan sınırlıdır (Akhalil ve ark., 2023). Ayrıca laktoz içeriği yüksek süt ve süt ürünleri, dondurma, çikolata, tatlılar ve fruktooligosakkaritler (FOS) içeren ürünler yasaklı ürünler listesine dahil edilmiştir. Çay, kahve, hardal, elma veya beyaz sirke ve katkı maddesi veya şeker içermeyen meyve suları, çeşitli bir diyetin parçası olabilir ve özel durumlarda tatlandırıcı olarak bal kullanılabilir (Önal ve ark., 2023). Yayınlanan bir vaka raporunda Otizm Spektrum Bozukluğu (ASD) ve Kırılgan X Sendromu (FXS) tanısı alan 4 yaşındaki bir erkek çocukta gastrointestinal sorunların

yönetimi için spesifik karbonhidrat diyeti (SCD) 4 ay boyunca uygulanmıştır. Sonucunda Diyet müdahalesi iyi tolere edilmiş ve GI semptomlarında, beslenme durumunda ve davranışsal alanlarda iyileşmeler kaydedilmiştir (Barnhill ve ark., 2020). Özel karbonhidrat diyeti yaygın olarak kullanılan bir beslenme terapisi olsa da otizmli bireylerde bu diyetin etkinliğine dair yetersiz kanıt bulunmaktadır (Tosun ve Mendes, 2023). Bu nedenle bireyler üzerinde SCD'nin etkileri hakkında daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir (Akhalil ve ark., 2023).

**Feingold Diyeti**

Dr. Feingold, 1970'lerde, yapay gıda katkı maddeleri (renklendiriciler ve tatlandırıcılar) ile bazı yiyeceklerde doğal olarak bulunan salisilatların dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) etiyolojisinde rol oynayabileceğini ve bu katkı maddelerinin eliminasyonunun DEHB belirtilerinin azalmasına yol açabileceğini hipotez etmiştir (Langea ve ark., 2024; Akhalil ve ark., 2023). Feingold diyeti sıklıkla otizm belirtilerini tedavi etmek için de kullanılmaktadır (Kawicka ve Regulska-Ilow, 2013). Bu beslenme rejimi yapay gıda boyaları, aromaları ve tatlandırıcılarının yanı sıra bütillenmiş hidroksianizol (BHA), bütillenmiş hidroksitolüen (BHT) ve tert-bütilhidrokinon (TBHQ) gibi maddelerin ortadan kaldırılmasını içerir (Önal ve ark., 2023). Bu diyet ayrıca, salisilat içeren aspirini yasaklar ve badem, şeftali, kuru üzüm, üzüm, elma, kayısı, portakal, çilek, salatalık, domates, kereviz, bal ve biberler gibi baharatlar da doğal salisilat içeriğine sahip oldukları için kısıtlanır (Shivanna ve Chikkanna, 2016; Akhalil ve ark., 2023). Mansura şehrinde, otizm spektrum bozukluğu olan çocukların dil becerileri üzerinde Feingold diyetinin dil eğitimi ile

birleştirilmesinin etkisini araştırmak için yarı deneysel bir çalışma yapılmıştır. Ancak, bu çocukların dil becerilerinin gelişimi üzerinde diyetin herhangi bir etkisi gözlenmemiştir (Abdallah ve ark., 2019). Ancak, Feingold diyetinin otizm tedavisinde faydalı olup olmadığını belirlemek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (Ahmad ve ark., 2022).

**Candida Diyeti**

Maya benzeri bir mantar olan Candida albicans, bağışıklık sistemleri baskılanmış bireylerde özellikle enfeksiyona neden olabilir. Vücuttaki Candida albicans'ın aşırı artışı, otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda dikkat eksikliği, hiperaktif davranışlar ve saldırganlıkla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, bu sorunlar baş ağrısı, mide problemleri, gaz ağrısı, depresyon ve yorgunluk ile görülebilir. Mantar önleyici olarak antifungal ilaçlar, probiyotik takviyeler ve diyet tedavisi uygulanır (Kałużna-Czaplińska ve Jóźwik-Pruska, 2016). Bu diyette Candida türlerinin büyümesini önlemek için ilave şekerler (bal, reçel ve şeker dahil), yüksek oranda rafine edilmiş karbonhidratlar (özellikle un bazlı ürünler), kırmızı ve kurutulmuş etler ve süt ürünlerinden kaçınılmalıdır. Sağlık yararları nedeniyle otistik çocuklara Candida karşıtı diyetler önerilmiştir; ancak bu diyetlerin Candida büyümesini engellediğini veya bağırsak sağlığını iyileştirdiğini gösteren kesin ampirik kanıt yoktur. Bu diyetlerin etkinliğine ilişkin bilgiler, kullanımlarına yönelik öneride bulunmak için yetersizdir (Önal ve ark., 2023).

**Düşük Oksalatlı Diyet**

Gastrointestinal sistem bozukluğunda, oksalatlar gibi belirli maddeler, çocuğun nörolojik gelişimini etkileyebilir ve sinir

sisteminde anormalliklere neden olabilir. Kan serumunda yüksek oksalat konsantrasyonları, metabolik bozuklukların artmasına yol açabilir (Kaya ve Taşci, 2023). Yapılan bir çalışmada, OSB'li çocukların, referans olarak kullanılan çocuklarla karşılaştırıldığında 3 kat daha yüksek plazma oksalat seviyeleri ve 2,5 kat daha yüksek idrar oksalat konsantrasyonları gösterdiği saptanmıştır. Bu sonuçlar, yüksek konsantrasyonlu kan serumu oksalat düzeyi ve idrar oksalat düzeyinin, OSB'nin patogenezinde potansiyel bir neden olabileceğini düşündürmektedir (Konstantynowicz ve ark., 2012). Oksalat bakımından zengin besinler arasında siyah üzüm, kivi, incir, yeşil elma, çilek, limon kabuğu rendesi, yaban mersini, ıspanak, pancar, siyah çay, buğday, yulaf, darı, kakao, yer fıstığı, badem, kaju fıstığı ve fındık bulunmaktadır. Pek çok gıdadaki varlığı göz önüne alındığında, tipik bir Batı diyetindeki günlük oksalat alımı, kabul edilebilir günlük alımı (ADI) (250 mg/gün yerine 1000 mg/gün) aşmaktadır. Bu nedenle OSB hastalarının bu gıdaların alımını 40-50 mg/gün'e düşürmeleri gerekmektedir (Cristiano ve ark., 2018). Ayrıca, düşük oksalatlı bir diyette arginin, glutatyon, taurin, A ve E vitaminleri, glukozamin, tiamin, koenzim A, magnezyum, çinko ve kalsiyum gibi destekleyici takviyeler de önerilmektedir (Rodop ve ark., 2021).

## Besin Ögesi Takviyeleri

### Probiyotik Takviyesi

Otizm spektrum bozukluğunda (OSB), ishal, kabızlık ve dönüşümlü ishal/kabızlık gibi gastrointestinal semptomlar oldukça yaygındır ve bu çocukların bağırsak mikrobiyomu, normal gelişim gösteren çocuklardan farklıdır. Bu farklılık, anormal kolonizasyonla, daha sınırlı beslenme ve yaşamın erken dönemlerinde daha fazla

antibiyotiğe maruz kalma gibi çeşitli faktörlerle ilişkilendirilebilir (Navarro ve ark., 2016; Önal ve ark., 2023). Araştırmalar, OSB'li çocuklarda Collinsella ve Clostridium gibi bakterilerin daha yüksek seviyelerde bulunduğunu ve bu suşların propiyonik asit ve bütirik asit gibi kısa zincirli yağ asitleri üretebildiğini göstermektedir. Bu asitler, kan-beyin bariyerini geçtikten sonra nörotoksik etkilere sahip olabilirler (Zhang ve ark., 2022). Ek olarak, bu toksik moleküller beyindeki nörotransmitter fonksiyonunu etkileyerek, sosyalleşmede azalma, anormal dil, ağrıya tepkide azalma ve kendine zarar verme veya tekrarlayan davranışlar gibi davranış kalıplarında anormalliklere neden olabilir, hatta kafa karışıklığı, deliryum ve komaya yol açabilir (Sivamaruthi ve ark., 2020). Bu nedenle, bağırsak mikrobiyotasının, bağırsak-beyin ekseni yoluyla OSB'nin patogenezinde önemli bir rol oynayabileceği düşünülmektedir (Ding ve ark., 2020). Uluslararası Probiyotikler ve Prebiyotikler Bilimsel Birliği (ISAPP) tarafından tanımlandığı gibi probiyotikler, "yeterli miktarlarda uygulandığında konakçıya sağlık açısından fayda sağlayan canlı mikroorganizmalardır" (Ng ve ark., 2019). Probiyotikler, disbiyozu tedavi etmek, mikrobiyal çeşitliliği yeniden sağlamak ve bozulan bağırsak mikrobiyotasını tam olarak aydınlatılamayan spesifik etki mekanizmalarıyla değiştirmek için mevcut bir stratejidir (Plaza-Diaz ve ark., 2019). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, probiyotik takviyesi sonrasında, probiyotiklerin OSB'nin hem davranışsal hem de gastrointestinal belirtileri üzerinde yararlı etkileri olduğu sonucuna varılmıştır (Shaaban ve ark., 2018). Probiyotiklerin OSB'nin semptomlarını ve şiddetini potansiyel olarak azaltabileceğini gösteren kanıtlara

rağmen, bunların tedavideki etkinliğini doğrulamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Önal ve ark., 2023).

**Yağ asidi Takviyesi**

N-6 ve n-3 ailelerinden çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA'lar), beyin hücresi zarlarında bol miktarda bulunur ve beyin fonksiyonu ile gelişimi için kritiktir (Turpin ve ark., 2023). Bu yağ asitleri, gebeliğin erken dönemlerinde başlayan nörogelişimsel süreçlerde önemli bir rol oynar; nörogenez, farklılaşma, bağlantı ve sinaptogenez gibi süreçler buna örnektir (Lyall ve ark., 2021). Dolayısıyla, PUFA eksikliğinin şizofreni, dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB), bipolar bozukluk ve OSB gibi bazı nörogelişimsel bozukluklarla ilişkili olabileceği öne sürülmektedir (Cheng ve ark., 2017). Yapılan bir çalışmada, beyin gelişimi için gerekli olan temel PUFA'ların, otizmli bireylerde OSB olmayan bireylere kıyasla önemli ölçüde daha düşük olduğunu bulunmuştur; bu durumun, otizmli bireylerde PUFA'nın aşırı aktif metabolizmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. (Brigandi ve ark., 2015). 2022'de yayınlanan bir meta-analiz çalışması, PUFA takviyesi ile Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) arasındaki ilişkiyi incelemiş ve omega-3'ün sosyal etkileşimi artırarak tekrarlayıcı ve kısıtlayıcı davranışları önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermiştir. Ancak, otizm üzerine yapılan bu çalışmaların sayısı sınırlıdır ve genel etkilerin küçük olduğu gözlemlendiğinden, kesin sonuçlara varmak zordur. İncelenen çalışmaların sonuçlarına göre, omega-3 takviyesinin otizm belirtilerini ve semptomlarını iyileştirmedeki etkisi belirsizdir (de Andrade Wobido ve ark., 2022).

## Vitamin ve Mineral Takviyeleri

Otizmde diyet takviyeleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu durum, Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) olan çocuklarda artan oksidatif stres, metilasyon yollarındaki yetersizlik, mitokondriyal bozukluklar, serebral folat taşıyıcı antikorları, sülfat eksikliği ve lityum eksikliği gibi çeşitli metabolik sorunlar nedeniyle vitamin/mineral takviyelerine artan bir ihtiyaç duyulabileceğinden kaynaklanabilir (Adams ve ark., 2022). En sık görülen eksiklikler ise kalsiyum, D vitamini, K vitamini, A vitamini, E vitamini, çinko, B6 vitamini ve tetrahidrobiopterindir (Trudeau ve ark., 2019). Fareler üzerinde yapılan bir araştırma, hamilelik sırasında A vitamini eksikliği olan yavrularda otistik benzeri davranışların A vitamini takviyesi ile iyileştirilebileceğini göstermiştir (Lai ve ark., 2018). Bir başka çalışmada ise, anne adaylarının hamilelik öncesi ve sırasında folik asit ve multivitamin takviyelerine maruz kalmasının, bu takviyelere maruz kalmayan annelerin çocuklarına göre Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) riskini azalttığı bulunmuştur (Levine ve ark., 2018). 2017'de yayınlanan bir çalışma, Metil B12 takviyesinin OSB şiddetinde belirli bir iyileşme sağladığını rapor etmiştir. Bu çalışma, iki randomize kontrollü çalışmanın sonuçlarını içererek, Metil B12 takviyesinin OSB semptomlarını hafifletme potansiyeline dair önemli bulgular sunmaktadır (Li ve ark., 2018). Ayrıca, 2020 yılında yayınlanan bir meta-analiz, D vitamininin OSB'li çocuklar üzerindeki etkilerini incelemiş ve uygun D vitamini takviyesinin OSB semptomlarının iyileşmesine yardımcı olduğunu göstermiştir (Song ve ark., 2020). Otistik bireylerde kırmızı kan hücrelerindeki çinko düşmüştür, bu da oksidatif stres riski oluşturur. Ancak, fazla miktarda çinko sindirim sistemi fonksiyonlarını olumsuz

etkileyebilir ve çinko takviyesi vücuttaki bakır konsantrasyonunu azaltır, ki bu, OSB'li hastalarda sıkça görülür Buna rağmen, çinko takviyesi artan bir şekilde otizm tedavisinin kalıcı bir unsuru olarak kullanılmaktadır. (Kawicka ve Regulska-Ilow, 2013). Çeşitli takviyeler kullanılsa da mevcut bilimsel konsensüs Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) olan çocuklar için herhangi bir besin takviyesi kullanımını destekleyen çok az kanıt bulunduğu yönündedir. Vitamin alımının bazı olumlu etkileri kaydedilse de tıp uzmanları tavsiye edilen takviye kullanımını önermektedir. Sonuç olarak, vitamin uygulamalarının güvenliği ve etkinliği konusunda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (Robea ve ark., 2020; Trudeau ve ark., 2019).

## Otizmde Etkili Besinler

### Deve Sütü

Son zamanlarda develerin sütünün diyabet, gıda alerjileri, otizm, hepatit B ve diğer otoimmün hastalıklar gibi birçok hastalık üzerinde potansiyel terapötik etkilere sahip olduğu keşfedilmiştir (Mohammadabadi, 2020). İnek sütünden daha düşük yağ, kolesterol ve laktoz, inek sütünden daha yüksek mineraller (magnezyum, kalsiyum, bakır, demir, potasyum ve çinko) ve A, B2, C ve E vitaminleri içerir (Al-Ayadhi ve Elamin, 2013). Develerin sütü, inek sütü alerjisinin temel etkin bileşenleri olan beta-laktoglobulin ve beta-kazeini içermez (Mohammadabadi, 2020). Ayrıca, deve sütü çeşitli koruyucu proteinler ve enzimler içermektedir: laktoperoksidaz, laktoferrin, immünglobulinler, lizozimler, peptidoglikan tanıma proteini (PGRP) ve N-asetil-ß-glukosaminidaz. Bu enzimler, başlıca antibakteriyel, antiviral ve

immünolojik özelliklere sahiptir (Al-Ayadhi ve ark., 2015). Benzersiz bileşimi nedeniyle, deve sütünün, otizmin etiyolojisinde rol oynayan oksidatif stresi azaltarak OSD'li çocukların iyileşmesine katkı sağlayabileceği düşünülmektedir (Mohammadabadi, 2020). 45 otizmli çocuk üzerinde yapılan araştırmada, 15 çocuğa çiğ deve sütü, 15 çocuğa pastörize süt ve 15 çocuğa plasebo verilmiş. Araştırmanın sonuçlarına göre, çiğ deve sütü tüketen çocuklarda Çocukluk Otizmi Derecelendirme Ölçeği (CARS) skorunda anlamlı bir değişiklik gözlemlenmiştir (Bashir ve Al-Ayadhi, 2014).

**Kurkumin**

Kurkumin, nöroprotektif özellikleriyle bilinen bir baharat olan zerdeçalda (Curcuma *longa* ) bulunan birincil kurkuminoiddir (Sachdeva ve ark., 2022). Kurkuminin birçok hücre sinyal yolunu hedeflemesi nedeniyle otizm tedavisinde olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir. Bu etkiler arasında hücre içi inflamatuar bileşenleri azaltma, glutatyon seviyelerini arttırma, mitokondriyal fonksiyon bozukluğunu düzeltme, ağır metallerin neden olduğu hasarı engelleme, oksidatif/nitrosatif stresi azaltma ve karaciğer detoksifikasyonunu destekleme bulunmaktadır (Urdaneta ve ark., 2018). Yapılan bir çalışmada neonatal kurkumin tedavisi, BTBR farelerinde otizmle ilişkili belirtileri iyileştirmiştir; sosyallik artmış, tekrarlayan davranışlar azalmış ve bilişsel bozukluklar düzelmiştir. Ayrıca, BTBR farelerindeki hipokampal nörojenezin baskılanması, neonatal kurkumin tedavisinden sonra büyük ölçüde kurtarılmıştır (Zhong ve ark., 2020).

## Sonuç ve Öneriler

### Sonuç

OSB'li bireylerde yaygın olarak görülen bozulmuş yeme davranışları çeşitli beslenme sorunlarına neden olabilmektedir. Besin öğesi yetersizlikleri, obezite, gastrointestinal sistem rahatsızlıkları bu bozukluklardan bazılarıdır. OSB'nin fizyolojik ve davranışsal semptomlarını düzenleme amacıyla çeşitli diyetsel yaklaşımlar öne sürülmüş olsa da kanıt düzeyinde bir beslenme müdahalesi bulunmamaktadır.

### Öneriler

- OSB diyetine ilişkin önerilerde bulunulmadan önce büyük örneklem boyutlarına sahip ileriye dönük kontrollü çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.
- Sağlıklı bireylerde olduğu gibi otizmde de dengeli ve yeterli beslenme teşvik edilmelidir.
- Tanı alan çocuklar diyetisyene yönlendirilmeli ve her çocuk bireysel olarak değerlendirilmelidir. Çocuğun besin ögesi yetersizlikleri ve bunların nedenleri, varsa otizme eşlik eden hastalığı ve çocuğun besinlere olan yaklaşımı incelenerek kişiye özel beslenme planı oluşturulmalıdır.
- OSB'ye özgü diyet yaklaşımlarının uzun süreli uygulanması bazı majör besin ögesi eksikliklerini beraberinde getirebileceğinden diyetin uygulanması sırasında bireyin besin ögesi değişimlerinin izlenmesi önem arz etmektedir.

# Ekler

## Tablo:1

| ARAŞTIR-MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLENDİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| González-Domenech ve ark., (2020) | Otizm spektrum bozukluğu tanısı alan çocuk ve ergenlerde kombine glütensiz ve kazeinsiz diyetin davranış bozuklukları üzerindeki etkisi: 12 aylık bir çalışma | Güney İspanya | Yaşları 2-18 arasında değişen, kazeine alerjisi olmayan, OSB tanılı 37 çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Randomizasyonla örnek polülasyon A ve B olmak üzere 2 gruba ayrılmış.A grubu (20 çocuk) ilk 6 ay normal diyet ikinci altı ay GFCF diyeti. B grubu (17 çocuk) ilk 6 ay GFCF diyeti, diğer altı ay normal diyet | Her bir katılımcı, çalışma boyunca üç zaman noktasında değerlendirilmiştir: Çalışmanın Başlangıcı, 1.Altı Ay Sonu ve 2. Altı Ay Sonu. Değerlendirmede Anormal Davranış Kontrol Listesi (ABC) Ölçeği Otizm Tedavisi Değerlendirme Kontrol Listesi (ATEC) Ölçeği kullanılmıştır. İdrar beta-kazomorfin konsantrasyonlarına bakılmıştır. | Altı aylık bir GFCF diyeti, otizmin davranışsal semptomlarında ve kazeinin zayıf sindiriminin bir göstergesi olaran idrardaki beta-kasomorfin konsantrasyonlarında belirgin değişikliklere neden olmamaktadır. | Ebeveynlere çocuklarına GFCF bir diyet sunma konusunda kullanıcı kılavuzu sağlanarak, GFCF yemeklerin nasıl hazırlanacağı, izin verilen ve yasaklanmış yiyeceklerin listeleri, ilaçlar ve katkı maddeleri, haftalık menülerin örnekleri ve GFCF ürünleriyle ilgili satış |

# Tablo:2

| ARAŞTIR-MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLEN-DİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hyman ve ark., (2016 ) | Glutensiz/Kazeinsiz Diyet: Otizmli Çocuklarda Çift Kör Bir Mücadele Denemesi | New York | Yaşları 3-5 arasında değişen, çölyak hastalığı veya buğday/süt alerjisi olmayan 14 OSB'li çocuk çalışmaya dahil edilmiştir.Çalışma boyunca 4 diyet uygulanmıştır. Bunlar: GFD, CFD, GCFD ve normal beslenme. 12 hafta (Her katılımcının her diyeti birer hafta boyunca uyguladığı "bloklar" halinde sunulan alternatif diyetler. Bu 3 kez tekrarlandı, toplam 12 hafta) | Değerlendirme davranışsal ölçekleri (CARSA, RRLRS) ve fizyolojik ölçekleri (Bristol Dışkı Ölçeği) içeriyordu. | Bu çalışma Otizmli çocuklarda fizyolojik işlev, davranış problemleri veya otizm belirtileri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkileri olmadı. | Çalışma diyetisyeni, ailelere GFCF diyetinin uygulanması konusunda rehberlik etmek için başlangıç döneminde ailelerin evinde iki oturum düzenlenmiş.Diyeti açıklamak için yazılı öğretim materyalleri ve doğrudan talimat kullanılmıştır. |

## Tablo: 3

| ARAŞTIR-MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLENDİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Navarro ve ark., (2015) | Otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda 'geçirgen bağırsak' ve davranış, gluten ve süt içeren diyetle ilişkilendirilebilir mi? | Texas / ABD | Yaşları 4-7 arasında değişen Çölyak hastalığı veya gıda alerjisi olmayan 12 OSB'li çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma başlangıcında 2 haftalık GCFD alıştırma dönemi olmuştur. Tedavi süresinin 4. haftasına kadar olan dönemlerde GFCF alan ve almayan iki grup karşılaştırılmıştır. | Değerlendirme ebeveyn anketlerine dayalı davranış değişiklikleri (CPRS-R, CBCL ve ABC) karşılaştırılarak yapılmıştır. bağırsak geçirgenliği (IP) idrarda bakılan Laktuloz:mannitol (L/M) şeker geçirgenlik testi ile değerlendirilmiştir. | davranışsal/entelektüel ölçümlerde(CPRS-R, ABC) ve fizyolojik ölçümlerde(bağırsak geçirgenliği için laktuloz/mannitol geri kazanım oranı) bir iyileşme görülmemiştir. | Çalışma diyetisyenin rehberliği vardır. Bu değerlendirme, ebeveynlerin evde günlük olarak doldurduğu gıda günlüğü formuna dayanmaktaydı. |

# Tablo:4

| ARAŞTIR-MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLENDİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Pusponegoro ve ark.,<br>(2015) | Gluten ve kazein takviyesi otizm spektrum bozukluğu olan çocuklarda semptomları artırmaz | Endonezya | Yaşları 4-6 arasında değişen şiddetli uyumsuz davranışları ve idrarda 96.97 pg/mg kreatinin'den fazla intestinal yağ asitleri bağlayıcı protein (I-FABP) değeri olan (yüksek bağırsak geçirgenliğini gösterir) 74 OSB'li çocuk çalışmaya dahil edilmiştir.<br>Denekler yedi gün boyunca gluten-kazein veya plasebo alacak şekilde randomize edilmiştir. | I-FABP atılımını, Yaygın Gelişimsel Bozukluk Davranış Envanterinin yaklaşma yoksunluğu sorunu bileşik alt testi ve Gastrointestinal Semptom Şiddet İndeksi kullanılarak, çalışmadan önce ve sonra uyumsuz davranışı değerlendirilmiştir. | Gastrointestinal semptomlar ve idrar I-FABP atılımında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Davranışsal sonuçlarda değişiklik yoktur. | Çalışma diyetisyeninin rehberliği vardır. |

# Tablo:5

| ARAŞTIR-<br>MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLENDİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Johnson ve ark.,<br>(2011) | Otizmli Genç Çocuklarda Gluten ve Kazeinsiz Diyetin Etkileri: Bir Pilot Çalışma | ABD | Yaşları 3-5 arasında değişen OSB'li 22 çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma 3 ay sürmüştür. Çalışma grubu randomizasyonla ikiye ayrılmıştır. Bir gruba GFCF diyeti diğer gruba ise normal diyet verilmiştir. | Değerlendirmede Erken Öğrenme Mullen Ölçekleri AGS Sürümü, Çocuk Davranış Kontrol Listesi (CBCL) ve<br>Doğrudan Davranış Gözlem Ölçütü kullanılmıştır. Fizyolojik ölçümler ve yan etkiler için (kabızlık vb. için) her iki haftada bir Likert ölçekleri kullanılmıştır. | Mullen ve CBCL'nin izole alt puanları anlamlı bulunsa da araştırmacılar tutarlı bir desen olmadığını belirtmiş ve bunları reddetmişlerdir. GFCF diyeti kontrol diyetiyle karşılaştırıldığında önemli bir beslenme farklılığı veya yan etki gözlenmemiştir. | Ebeveynlere, beslenme danışmanlığı ile birlikte bir dizi standart yazılı materyal sağlanmıştır. |

# Tablo:6

| ARAŞTIR-<br>MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLENDİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Whiteley ve ark.,<br>(2010) | Otizm spektrum bozukluğu olan çocuklar için gluten ve kazein içermeyen bir diyet müdahalesinin yapıldığı ScanBrit randomize, kontrollü, tek kör çalışma | Danimarka | Yaşları 4 ile 10 yıl 11 ay arasında değişen 73 OSB tanısı almış çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma iki aşamaldır ve toplamda 24 ay sürmüştür. İlk aşamada gruplar GFCF diyeti alanlar ve almayanlar olmak üzere 2 ye ayrılmıştır.8. ve 12. aylardaki ara analizler, eğer GCFD grubunda yeterli iyileşme gözlenirse, GFCF diyeti almayan katılımcılar geri kalan kısım için GCFD alacak şekilde yeniden atanacaktır. | Katılımcılar başlangıçta, 8 ve 12. aylarda ve çalışmanın sonunda test edilmiştir. Temel otizm davranışlarını değerlendirmek için Otizm Tanısal Gözlem Çizelgesi (ADOS) ve Gilliam Otizm Derecelendirme Ölçeği (GARS), gelişim düzeyini belirlemek için Vineland Uyarlanabilir Davranış Ölçeği (VABS) ve Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu – IV ölçeği (DEHB-IV) kullanıldı. | Davranışsal/entelektüel sonuçlarda iyileşme görülmüştür(ADOS, GARS, VABS), 8 aylık analizde DEHB-IV'te değişiklik yoktur; kontrol grubunun 12. ayda diyete eklenmesi, araştırmada plasebo koşulunun bulunmaması 24 aylık verileri karşılaştırılamaz hale getirmiştir. | Çalışma diyetisyeninin rehberliği vardır. |

**Tablo:7**

| ARAŞTIR-MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLENDİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Elder ve ark., (2006) | Gluten ve Kazeinsiz Diyet: Otizmde Bir Ön Çift Kör Klinik Denemesi Sonuçları | Florida / ABD | Yaşları 2-16 arasında değişen çölyak hastalığı olmayan 13 OSB'li çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma 12 hafta boyunca devam etmiştir. Ve grup GFCF diyet alanlar ve normal diyet uygulayanlar olmak üzere randomize iki gruba ayrılmıştır. | Değerlendirmede Çocukluk Otizm Değerlendirme Ölçeği (CARS) ve Ekolojik İletişim Yönlendirmesi (ECO) Dil Örnekleme Özeti Ölçeği kullanılmıştır. Değerlendirmeler başlangıçta, 6. Haftada ve 12. Haftanın sonunda yapılmıştır. | Çalışma GFCF diyeti alan ve almayan çocuklar arasında davranışsal ve bilişsel ölçümlerde (CARS, ECO ve ev içi davranış gözlemi) anlamlı farklar bulamamıştır. Ancak, ebeveyn raporları, diyet uygulanan bazı bireylerde potansiyel iyileşmeleri göstermiştir. | Katılımcılara 12 hafta boyunca tüm öğünler ve atıştırmalıklar Florida Üniversitesi mutfağından sağlanmıştır. Ayrıca, acil durumlar için izin verilen yiyeceklerin bir listesi ebeveynlere verilmiştir. |

# Tablo:8

| ARAŞTIR-<br><br>MACILAR | MAKALENİN ADI | ÜLKE | ÇALIŞMANIN TASARIMI | DEĞERLENDİRME | SONUÇLAR | DİYET İÇERİĞİ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Knivsberg ve ark.,<br><br>(2002) | Otistik Sendromlarda Diyet Müdahalesine İlişkin Randomize, Kontrollü Bir Çalışma | Norveç | Yaşları 4-10 arasında değişen anormal idrar peptidlerine sahip 20 OSB'li çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Her grupta 10 çocuğun bulunduğu rastgele seçilmiş bir diyet (GFCF) ve kontrol grubu vardır. Çalışma 1 yıl sürmüştür. | 1 yıl öncesinde ve sonrasında gözlem ve testler yapıldı.<br><br>Değerlendirmelerde DIPAB, LIPS, ITPA, Reynells spraktest, MABC testeleri kullanılmıştır.<br><br>. | Davranışsal ve entelektüel sonuçlarda iyileşme vardır. | ---------- |

## KAYNAKÇA

Abdallah, H., Soliman, S., & El-kader, A. (2019). Language Training Program Coupled with Feingold Diet for Caregivers to Develop Autisticreceptive Language Skills. *Mansoura Nursing Journal*, *6*(2), 107-125.

Adams, J. B., Kirby, J., Audhya, T., Whiteley, P., & Bain, J. (2022). Vitamin/mineral/micronutrient supplement for autism spectrum disorders: a research survey. *BMC pediatrics*, *22*(1), 590.

Adams, S. N. (2022). Feeding and swallowing issues in autism spectrum disorders. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2311-2321.

Ahmad, A. M. R., Intikhab, A., Abid, J., & Iqbal, S. (2022). Dietary Approaches and Nutritional Complexities of Autism Spectrum Disorder. *International Journal of Nutrition, Pharmacology, Neurological Diseases*, *12*(4), 221-241.

Akhalil, M., Ciftci, S., & Zehra, B. A. T. U. (2023). Nutrition Therapy Approaches in Children with Autism Spectrum Disorder. *Farabi Tıp Dergisi*, *2*(2), 33-42.

Al Shirian, S., & Al Dera, H. (2015). Descriptive characteristics of children with autism at Autism Treatment Center, KSA. *Physiology & behavior*, *151*, 604-608. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.09.001

Al-Ayadhi, L. Y., & Elamin, N. E. (2013). Camel milk as a potential therapy as an antioxidant in autism spectrum disorder (ASD). *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, *2013*.

Al-Ayadhi, L. Y., Halepoto, D. M., Al-Dress, A. M., Mitwali, Y., & Zainah, R. (2015). Behavioral benefits of camel milk in subjects with autism spectrum disorder. *J Coll Physicians Surg Pak*, *25*(11), 819-823.

Alamri, E. S. (2020). Efficacy of gluten-and casein-free diets on autism spectrum disorders in children. *Saudi Medical Journal*, *41*(10), 1041.

Barnhill, K., Devlin, M., Moreno, H. T., Potts, A., Richardson, W., Schutte, C., & Hewitson, L. (2020). Brief report: implementation of a specific carbohydrate diet for a child with autism spectrum disorder and Fragile X syndrome. *Journal of autism and developmental disorders*, *50*, 1800-1808.

Bashir, S., & Al-Ayadhi, L. Y. (2014). Effect of camel milk on thymus and activation-regulated chemokine in autistic children: double-blind study. *Pediatric Research*, *75*(4), 559-563.

Baspinar, B., & Yardimci, H. (2020). Gluten-free casein-free diet for autism spectrum disorders: can it be effective in solving behavioural and gastrointestinal problems?. *The Eurasian Journal of Medicine*, *52*(3), 292.

Beaudry-Bellefeuille, I., Pomoni, M., Welch, A., Moriyon-Iglesias, T., Suarez-Gonzalez, M., & Ramos-Polo, E. (2021). Multidisciplinary approach to assessment and intervention of feeding problems in children with autism spectrum disorders: a clinical perspective. *Irish Journal of Occupational Therapy*, *49*(2), 77-83.

Berding, K., & Donovan, S. M. (2016). Microbiome and nutrition in autism spectrum disorder: current knowledge and research needs. *Nutrition reviews*, *74*(12), 723-736.

Brewer, N., Young, R. L., & Lucas, C. A. (2020). Autism screening in early childhood: Discriminating autism from other developmental concerns. *Frontiers in Neurology*, *11*, 594381.

Brigandi, S. A., Shao, H., Qian, S. Y., Shen, Y., Wu, B. L., & Kang, J. X. (2015). Autistic children exhibit decreased levels of essential fatty acids in red blood cells. *International journal of molecular sciences*, *16*(5), 10061-10076.

Castro, K., Baronio, D., Perry, I. S., Riesgo, R. D. S., & Gottfried, C. (2017). The effect of ketogenic diet in an animal model of autism induced by prenatal exposure to valproic acid. *Nutritional neuroscience*, *20*(6), 343-350.

Cavkaytar, A. (2015). Otizm Spektrum Bozukluğu. Ankara, Türkiye: Grafik-Ofset Matbaacılık Reklamcılık.

Chao, H. C. (2022). Feeding difficulties and their treatment strategies in children with autism spectrum disorder. *Pediatrics & Neonatology*, *63*(1), 1-2.

Cheng, Y. S., Tseng, P. T., Chen, Y. W., Stubbs, B., Yang, W. C., Chen, T. Y., ... & Lin, P. Y. (2017). Supplementation of omega 3 fatty acids may improve hyperactivity, lethargy, and stereotypy in children with autism spectrum disorders: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2531-2543.

Ciéslińska, A., Kostyra, E., & Savelkoul, H. F. (2017). Treating autism spectrum disorder with gluten-free and casein-free diet: the underlying microbiota-gut-brain axis mechanisms. *HSOA journal of clinical immunology and immunotherapy*, *3*.

Cristiano, C., Lama, A., Lembo, F., Mollica, M. P., Calignano, A., & Mattace Raso, G. (2018). Interplay between peripheral and central inflammation in autism spectrum disorders: possible nutritional and therapeutic strategies. *Frontiers in physiology*, *9*, 351425.

Croall, I. D., Hoggard, N., & Hadjivassiliou, M. (2021). Gluten and Autism Spectrum Disorder. *Nutrients*, *13*(2), 572. https://doi.org/10.3390/nu13020572

de Andrade Wobido, K., de Sá Barreto da Cunha, M., Miranda, S. S., da Mota Santana, J., da Silva, D. C. G., & Pereira, M. (2022). Non-specific effect of omega-3 fatty acid supplementation on autistic spectrum disorder: systematic review and meta-analysis. *Nutritional neuroscience*, *25*(9), 1995-2007. doi.org/10.1080/1028415X.2021.1913950

Ding, X., Xu, Y., Zhang, X., Zhang, L., Duan, G., Song, C., ... & Zhu, C. (2020). Gut microbiota changes in patients with autism spectrum disorders. *Journal of psychiatric research*, *129*, 149-159.

Dowis, K., & Banga, S. (2021). The potential health benefits of the ketogenic diet: a narrative review. *Nutrients*, *13*(5), 1654.

Elder, J. H., Shankar, M., Shuster, J., Theriaque, D., Burns, S., & Sherrill, L. (2006). The gluten-free, casein-free diet in autism:

results of a preliminary double blind clinical trial. *Journal of autism and developmental disorders*, *36*, 413-420.

Essa, M. M., Subash, S., Braidy, N., Al-Adawi, S., Lim, C. K., Manivasagam, T., & Guillemin, G. J. (2013). Role of NAD+, oxidative stress, and tryptophan metabolism in autism spectrum disorders. *International Journal of Tryptophan Research*, *6*, IJTR-S11355. <https://doi.org/10.4137/IJTR.S11355

Evangeliou, A., Vlachonikolis, I., Mihailidou, H., Spilioti, M., Skarpalezou, A., Makaronas, N., ... & Smeitink, J. (2003). Application of a ketogenic diet in children with autistic behavior: pilot study. *Journal of child neurology*, *18*(2), 113-118.

Farag, F., Sims, A., Strudwick, K., Carrasco, J., Waters, A., Ford, V., ... & Kelly, V. B. (2022). Avoidant/restrictive food intake disorder and autism spectrum disorder: clinical implications for assessment and management. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *64*(2), 176-182.

Genovese, A., & Butler, M. G. (2023). The Autism Spectrum: Behavioral, Psychiatric and Genetic Associations. *Genes*, *14*(3), 677. doi: 10.3390/genes14030677

Gogou, M., & Kolios, G. (2018). Are therapeutic diets an emerging additional choice in autism spectrum disorder management?. *World Journal of Pediatrics*, *14*, 215-223.

Goldschmidt, J., & Song, H. J. (2015). At-risk and underserved: A proposed role for nutrition in the adult trajectory of autism. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, *115*(7), 1041-1047.

González-Domenech, P. J., Díaz Atienza, F., García Pablos, C., Fernández Soto, M. L., Martínez-Ortega, J. M., & Gutiérrez-Rojas, L. (2020). Influence of a combined gluten-free and casein-free diet on behavior disorders in children and adolescents diagnosed with autism spectrum disorder: a 12-month follow-up clinical trial. *Journal of autism and developmental disorders*, *50*, 935-948.

Guthrie, W., Wallis, K., Bennett, A., Brooks, E., Dudley, J., Gerdes, M., ... & Miller, J. S. (2019). Accuracy of autism screening in a large pediatric network. *Pediatrics*, *144*(4). https://doi.org/10.1542/peds.2018-3963

Hyman, S. L., Stewart, P. A., Foley, J., Cain, U., Peck, R., Morris, D. D., ... & Smith, T. (2016). The gluten-free/casein-free diet: a double-blind challenge trial in children with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, *46*, 205-220.

Johnson, C. R., Handen, B. L., Zimmer, M., Sacco, K., & Turner, K. (2011). Effects of gluten free/casein free diet in young children with autism: a pilot study. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, *23*, 213-225.

Jurecka, A., Zikanova, M., Jurkiewicz, E., & Tylki-Szymańska, A. (2014). Attenuated adenylosuccinate lyase deficiency: a report of one case and a review of the literature. *Neuropediatrics*, *45*(01), 050-055.

Kałużna-Czaplińska, J., & Jóźwik-Pruska, J. (2016). Nutritional strategies and personalized diet in autism-choice or necessity?. *Trends in Food Science & Technology*, *49*, 45-50.

Karhu, E., Zukerman, R., Eshraghi, R. S., Mittal, J., Deth, R. C., Castejon, A. M., ... & Eshraghi, A. A. (2020). Nutritional interventions for autism spectrum disorder. *Nutrition reviews*, *78*(7), 515-531.

Kawicka, A., & Regulska-Ilow, B. (2013). How nutritional status, diet and dietary supplements can affect autism. A review. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, *64*(1).

Kaya, G., & Taşci, S. Ç. (2023). Dıfferent Approaches To Nutrıtıon In Chıldren Wıth Autısm Spectrum Dısorder. *Sağlık Bilimleri Çalışmaları*, 83.

Knivsberg, A. M., Reichelt, K. L., Høien, T., & Nødland, M. (2002). A randomised, controlled study of dietary intervention in autistic syndromes. *Nutritional neuroscience*, *5*(4), 251-261.

Konstantynowicz, J., Porowski, T., Zoch-Zwierz, W., Wasilewska, J., Kadziela-Olech, H., Kulak, W., ... & Kaczmarski, M. (2012). A potential pathogenic role of oxalate in autism. *european journal of paediatric neurology*, *16*(5), 485-491.

Lai, X., Wu, X., Hou, N., Liu, S., Li, Q., Yang, T., ... & Li, T. (2018). Vitamin A Deficiency Induces Autistic-Like Behaviors in Rats by Regulating the RARβ-CD38-Oxytocin Axis in the Hypothalamus. *Molecular nutrition & food research*, *62*(5), 1700754.

Langea, K. W., Reissmanna, A., Nakamuraa, Y., & Langeb, K. M. (2024). Food İntolerance And Oligoantigenic Diet İn Children With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Food Science and Human Wellness 13. DOI: 10.26599/FSHW.2022.9250146

Leader, G., Tuohy, E., Chen, J. L., Mannion, A., & Gilroy, S. P. (2020). Feeding problems, gastrointestinal symptoms, challenging behavior and sensory issues in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, *50*, 1401-1410.

Lee, R. W., Corley, M. J., Pang, A., Arakaki, G., Abbott, L., Nishimoto, M., ... & Wong, M. (2018). A modified ketogenic gluten-free diet with MCT improves behavior in children with autism spectrum disorder. *Physiology & behavior*, *188*, 205-211.

Levine, S. Z., Kodesh, A., Viktorin, A., Smith, L., Uher, R., Reichenberg, A., & Sandin, S. (2018). Association of maternal use of folic acid and multivitamin supplements in the periods before and during pregnancy with the risk of autism spectrum disorder in offspring. *JAMA psychiatry*, *75*(2), 176-184.

Li, Q., Liang, J., Fu, N., Han, Y., & Qin, J. (2021). A ketogenic diet and the treatment of autism spectrum disorder. *Frontiers in pediatrics*, *9*, 650624.

Li, Y. J., Li, Y. M., & Xiang, D. X. (2018). Supplement intervention associated with nutritional deficiencies in autism spectrum disorders: A systematic review. *European journal of nutrition*, *57*, 2571-2582.

Loomes, R., Hull, L., & Mandy, W. P. L. (2017). What is the male-to-female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *56*(6), 466-474. 10.1016/j.jaac.2017.03.013

Lyall, K., Windham, G. C., Snyder, N. W., Kuskovsky, R., Xu, P., Bostwick, A., ... & Newschaffer, C. J. (2021). Association between midpregnancy polyunsaturated fatty acid levels and offspring autism spectrum disorder in a California population-based case-control study. *American journal of epidemiology*, *190*(2), 265-276.

Masood, W., Annamaraju, P., & Uppaluri, K. R. (2022). Ketogenic diet. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.

McCarty, P., & Frye, R. E. (2020, October). Early detection and diagnosis of autism spectrum disorder: Why is it so difficult?. In *Seminars in Pediatric Neurology* (Vol. 35, p. 100831). WB Saunders.

Mohammadabadi, T. (2020). Camel Milk; An Especial Remedy for Treatment of Autism. *Acta Scientific Veterinary Sciences*, *2*(1), 03-06.

Narzisi, A., Masi, G., & Grossi, E. (2021). Nutrition and autism spectrum disorder: between false myths and real research-based opportunities. *Nutrients*, *13*(6), 2068.

Navarro, F., Liu, Y., & Rhoads, J. M. (2016). Can probiotics benefit children with autism spectrum disorders?. *World journal of gastroenterology*, *22*(46), 10093.

Navarro, F., Pearson, D. A., Fatheree, N., Mansour, R., Hashmi, S. S., & Rhoads, J. M. (2015). Are 'leaky gut'and behavior associated with gluten and dairy containing diet in children with autism spectrum disorders?. *Nutritional neuroscience*, *18*(4), 177-185.

Ng, Q. X., Loke, W., Venkatanarayanan, N., Lim, D. Y., Soh, A. Y. S., & Yeo, W. S. (2019). A systematic review of the role of prebiotics and probiotics in autism spectrum disorders. *Medicina*, *55*(5), 129.

Önal, S., Sachadyn-Król, M., & Kostecka, M. (2023). A Review of the Nutritional Approach and the Role of Dietary Components in Children with Autism Spectrum Disorders in Light of the Latest Scientific Research. *Nutrients*, *15*(23), 4852.

Panerai, S., Ferri, R., Catania, V., Zingale, M., Ruccella, D., Gelardi, D., ... & Elia, M. (2020). Sensory profiles of children with autism spectrum disorder with and without feeding problems: A comparative study in sicilian subjects. *Brain Sciences*, *10*(6), 336.

Peretti, S., Mariano, M., Mazzocchetti, C., Mazza, M., Pino, M. C., Verrotti Di Pianella, A., & Valenti, M. (2019). Diet: the keystone of autism spectrum disorder?. *Nutritional neuroscience*, *22*(12), 825-839.

Plaza-Diaz, J., Ruiz-Ojeda, F. J., Gil-Campos, M., & Gil, A. (2019). Mechanisms of action of probiotics. *Advances in nutrition*, *10*, S49-S66.

Pusponegoro, H. D., Ismael, S., Firmansyah, A., Sastroasmoro, S., & Vandenplas, Y. (2015). Gluten and casein supplementation does not increase symptoms in children with autism spectrum disorder. *Acta Paediatrica*, *104*(11), e500-e505.

Quan, L., Xu, X., Cui, Y., Han, H., Hendren, R. L., Zhao, L., & You, X. (2022). A systematic review and meta-analysis of the

benefits of a gluten-free diet and/or casein-free diet for children with autism spectrum disorder. *Nutrition reviews*, *80*(5), 1237-1246.

Robea, M. A., Luca, A. C., & Ciobica, A. (2020). Relationship between vitamin deficiencies and co-occurring symptoms in autism spectrum disorder. *Medicina*, *56*(5), 245.

Rodop, B. B., Başkaya, E., Altuntaş, İ., & Erbaş, O. (2021). Nutrition effect on autism spectrum disorders. *Journal of Experimental and Basic Medical Sciences*, *2*(1), 007-017.

Ruskin, D. N., Svedova, J., Cote, J. L., Sandau, U., Rho, J. M., Kawamura Jr, M., ... & Masino, S. A. (2013). Ketogenic diet improves core symptoms of autism in BTBR mice. *PLoS One*, *8*(6), e65021.

Sachdeva, P., Mehdi, I., Kaith, R., Ahmad, F., & Anwar, M. S. (2022). Potential natural products for the management of autism spectrum disorder. *Ibrain*, *8*(3), 365-376.

Shaaban, S. Y., El Gendy, Y. G., Mehanna, N. S., El-Senousy, W. M., El-Feki, H. S., Saad, K., & El-Asheer, O. M. (2018). The role of probiotics in children with autism spectrum disorder: A prospective, open-label study. *Nutritional neuroscience*, *21*(9), 676-681.

Shivanna, V., & Chikkanna, Y. M. (2016). Behavioral Management in Child with Attention Deficit Hyperactive Disorder-Review. *of*, *5*, 2.

Singhi, P., & Malhi, P. (2023). Early diagnosis of autism spectrum disorder: what the Pediatricians should know. *Indian*

*Journal of Pediatrics*, *90*(4), 364-368. https://doi.org/10.1007/s12098-022-04363-1

Sivamaruthi, B. S., Suganthy, N., Kesika, P., & Chaiyasut, C. (2020). The role of microbiome, dietary supplements, and probiotics in autism spectrum disorder. *International journal of environmental research and public health*, *17*(8), 2647.

Soleimani, F., Khakshour, A., Abbasi, Z., Khayat, S., Ghaemi, S. Z., & Hajikhani Golchin, N. A. (2014). Review of autism screening tests. *International Journal of Pediatrics*, *2*(4.1), 319-329. https://doi.org/10.22038/ijp.2014.3151

Song, L., Luo, X., Jiang, Q., Chen, Z., Zhou, L., Wang, D., & Chen, A. (2020). Vitamin D supplementation is beneficial for children with autism spectrum disorder: a meta-analysis. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, *18*(2), 203.

Suskind, D. L., Wahbeh, G., Gregory, N., Vendettuoli, H., & Christie, D. (2014). Nutritional therapy in pediatric Crohn disease: the specific carbohydrate diet. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, *58*(1), 87-91.

T.C Sağlık Bakanlığı Tohum Otizm Vakfı. Otizm Tarama Projesi Sonuç Raporu.İstanbul;2008

Tick, B., Bolton, P., Happé, F., Rutter, M., & Rijsdijk, F. (2016). Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *57*(5), 585-595. **https://doi.org/10.1111/jcpp.12499**

Tosun, Ş., & Mendes, B. (2023). Current nutritional approaches in the treatment of autism spectrum disorder.

Trudeau, M. S., Madden, R. F., Parnell, J. A., Gibbard, W. B., & Shearer, J. (2019). Dietary and supplement-based complementary and alternative medicine use in pediatric autism spectrum disorder. *Nutrients*, *11*(8), 1783.

Turpin, V., Schaffhauser, M., Thabault, M., Aubert, A., Joffre, C., Balado, E., ... & Jaber, M. (2023). Mice prenatally exposed to valproic acid do not show autism-related disorders when fed with polyunsaturated fatty acid-enriched diets. *Scientific Reports*, *13*(1), 11235.

Urdaneta, K. E., Castillo, M. A., Montiel, N., Semprún-Hernández, N., Antonucci, N., & Siniscalco, D. (2018). Autism spectrum disorders: potential neuro-psychopharmacotherapeutic plant-based drugs. *Assay and Drug Development Technologies*, *16*(8), 433-444.

van De Sande, M. M., van Buul, V. J., & Brouns, F. J. (2014). Autism and nutrition: the role of the gut–brain axis. *Nutrition research reviews*, *27*(2), 199-214. DOI: https://doi.org/10.1017/S0954422414000110

Vissoker, R. E., Latzer, Y., & Gal, E. (2015). Eating and feeding problems and gastrointestinal dysfunction in Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *12*, 10-21.

Waye, M. M., & Cheng, H. Y. (2018). Genetics and epigenetics of autism: A Review. *Psychiatry and clinical neurosciences*, *72*(4), 228-244. **https://doi.org/10.1111/pcn.12606**

Whiteley, P., Haracopos, D., Knivsberg, A. M., Reichelt, K. L., Parlar, S., Jacobsen, J., ... & Shattock, P. (2010). The ScanBrit randomised, controlled, single-blind study of a gluten-and casein-free dietary intervention for children with autism spectrum disorders. *Nutritional neuroscience*, *13*(2), 87-100.

Wood-Downie, H., Wong, B., Kovshoff, H., Mandy, W., Hull, L., & Hadwin, J. A. (2021). Sex/gender differences in camouflaging in children and adolescents with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *51*, 1353-1364.

Zhang, L., Xu, Y., Li, H., Li, B., Duan, G., & Zhu, C. (2022). The role of probiotics in children with autism spectrum disorders: A study protocol for a randomised controlled trial. *PLoS One*, *17*(2), e0263109.

Zhong, H., Xiao, R., Ruan, R., Liu, H., Li, X., Cai, Y., ... & Fan, X. (2020). Neonatal curcumin treatment restores hippocampal neurogenesis and improves autism-related behaviors in a mouse model of autism. *Psychopharmacology*, *237*, 3539-3552.

Zhu, H., Bi, D., Zhang, Y., Kong, C., Du, J., Wu, X., ... & Qin, H. (2022). Ketogenic diet for human diseases: the underlying mechanisms and potential for clinical implementations. *Signal transduction and targeted therapy*, *7*(1), 11.

# BÖLÜM II

# Yeme Bağımlılığı

**Fatma Eylül Hırca[1]**
**Gülcan Arusoğlu[2]**

## GİRİŞ

### Bağımlılık ve bağımlılık türleri

Bireylerin bir maddeye karşı kontrolsüz bir şekilde istek duyması olarak tanımlanan bağımlılık kavramının tanımı; *Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, 5. Baskı (DSM-5)*, (American Psychiatric Association, 2013) *ve Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırması, 11. Baskı (ICD-11)* (Grant ve Chamberlain, 2016) içindeki mevcut sistematizasyona kadar birkaç revizyondan geçmiştir. Belirli davranışları, veya duyguları madde kullanım bozukluklarından ayırt edebilmek için (MKB)

[1] Kırklareli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Orcid: 0009-0005-5789-9664.
[2] Kırklareli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Orcid: 0000-0002-9676-0025

*"davranışsal bağımlılıklar" veya "ilaç dışı bağımlılıklar"* adı altında yeni bir sınıflama oluşturulmuştur (Marazziti ve ark., 2014). Bu davranışsal bağımlılıklar; sorunlu internet kullanımı (PIU) olarak adlandırılan aşırı internet kullanımı, video oyunu bağımlılığı, kompulsif alışveriş, kumar bağımlılığı, seks bağımlılığı, egzersiz bağımlılığı ve yeme bağımlılığı (YB) olarak sınıflara ayrılmıştır (Piccinni ve ark., 2023).

**Yeme bağımlılığı**

Yeme bağımlılığı ile ilgili ilk tarihsel ve bilimsel notlar, bağımlılığa odaklanan ilk dergilerden biri olan *Journal of Inebriety'de* , en bağımlılık yapan yiyeceklerden biri olan çikolataya atıfta bulunularak 1890 yılına kadar uzanmaktadır (Weiner ve White, 2007). Ancak 60 yıl sonra, 1956'da, yeme bağımlılığı terimi, Amerikalı bir hekim ve araştırmacı olan Theron Randolph'un bir makalesinde bahsedilmesiyle bilimsel literatüre kazandırılmıştır (Randolph, 1956). O zamandan beri, hem tanımı hem de kavramsallaştırmaları açısından sürekli değişikliklere uğramıştır. Günümüzde FA, çeşitli patolojik davranışlar yoluyla yüksek enerjili yiyeceklerin aşırı ve düzensiz tüketimi olarak tanımlanabilmektedir (Hauck ve ark., 2020) Lezzetli yiyeceklerin aşırı tüketimi ve kontrol kaybı, madde bağımlılığıyla benzer şekilde yiyeceklere aşırı istek duyma (yani maddeye karşı yoğun veya istekli arzu) ve kendi sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerinin farkında olunmasına rağmen sürekli kullanım ve tüketim üzerinde azalmış öz kontrol gibi çeşitli patolojik davranışsal özelliklere sahiptir (Gearhardt ve ark., 2011a ).

**Yeme Bağımlılığının Belirtileri**

Yeme bağımlılığı, artan olumsuz sağlık sonuçlarına rağmen devam eden, belirli yiyeceklerin (örneğin, aşırı lezzetli, enerji yoğun yiyecekler) tüketimi üzerindeki kontrolün azalmasıyla karakterize edilir (Gearhardt ve ark., 2013). Yeme bağımlılığı genellikle kontrol kaybı hissi, olumsuz sonuçlara rağmen kullanımın devam etmesi ve bunu yapma isteğine rağmen tüketimi azaltamama gibi semptomlarla birlikte ortaya çıkmaktadır (Davis ve Loxton, 2014). Bağımlılık benzeri yeme davranışlarıyla ilişkili olduğu bildirilen sağlık etkileri arasında; yüksek beden kütle indeksi (BKİ), artan abdominal yağlanma, tıkınırcasına yeme bozukluğu ve bulimia nervoza (BN) gibi yeme bozukluklarının yanı sıra depresyon, anksiyete, madde kullanım bozuklukları (SUD) ve travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) ile bağlantılı bulunmuştur (Leary ve ark., 2021).

**Yeme bağımlılığı için risk faktörleri**

Yeme bağımlılığı obezitenin ödüle duyarlı bir fenotipi olarak tanımlanmıştır (Davis, 2013), ancak yeme bağımlılığı obezite (Eichen ve ark., 2013) ve tıkınırcasına yeme bozukluğu olmadan da var olabilmektedir. Gearhardt ve arkadaşları (Gearhardt ve ark., 2012), tıkınırcasına yeme bozukluğu hastalarının yaklaşık %50'sinin YFAS'ı kullanarak yeme bağımlılığı için kriterleri karşıladığını bildirmiştir (Wolz ve ark., 2016). Şaşırtıcı olmayan bir şekilde, yeme bağımlılığının davranışsal (örn. tolerans ve yoksunluk) ve nörofizyolojik (dopamin ve beyin ortasındaki endojen opioid etkisi) patoloji ile ilgili kilo verme çabalarını baltalayabileceğine dair kanıtlar vardır (Burmeister ve ark., 2013). Obez bireylerde gözlemlenen dopamin nörodevrelerindeki değişiklikler, yiyecekleri daha az ödüllendirici ve daha alışılmış hale getirebilir (Guo ve ark.,

2014). Kilo vermiş obez bireylerde kilo alma oranları, bağımlılıktaki yüksek nüksetme oranlarını anımsatmaktadır (Ochner ve ark., 2013). Aşırı işlenmiş gıdalar (rafine tahıllar, ilave şekerler, tatlandırıcılar, yağlar ve tuz) kötüye kullanılan uyuşturucuların özelliklerini (örneğin, yüksek doz, hızlı emilim oranı) paylaşan gıdalar, gıda bağımlılığı ile en çok ilişkilendirilen gıdalardır (Schulte ve ark., 2015). Yapılan çalışmalar beyaz un, şeker ve yağ kombinasyonunun (örneğin kurabiye..vb) en bağımlılık yaratan kombinasyon olduğunu bulmuşlardır. Çok lezzetli gıdaların bolluğu ve kolay erişilebilir olması yeme bağımlılığının nedenleri arasında çevresel faktörlerin önemine dikkat çekmektedir (Potenzo ve Grilo, 2014).

**Yeme Bağımlılığı'nın Ortaya Çıkış Nedenleri**

Yeme bağımlılığının ortaya çıkış nedenleri arasında çevresel faktörler (yüksek yağ ve şeker içeren işlenmiş besinlerin tüketimi), obezite, yeme bozuklukları (tıkınırcasına yeme bozukluğu..vb), psikolojik faktörler (endişe,stres,kaygı depresyon..vb), dürtüsellik ve genetik faktörler (mezolimbik dopamin ödül sistemi) sayılabilir (Burrows ve ark., 2018).

Yeme bağımlılığının maddeye bağlı bozukluklarla ilişkisinin yanı sıra ***yeme bozuklukları*** ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (Liu ve ark., 2010). Yeme bağımlılığı modelini destekleyen 5 önemli kanıt yer almaktadır.

1. Hem şişmanlıkta hem de madde bağımlılığında ortak hassasiyet
2. Şişmanlık ve madde bağımlılığı arasında klinik açıdan bir örtüşme

3. Yüksek şekerli ve yağlı diyetlere maruz kalan hayvan örneklerinde kompülsif yemek arayışı, tolerans ve yoksunluk
4. Fonksiyonel görüntüleme araştırmalarında obez olmayan örneklerle karşılaştırıldığında, obez bireylerde besin ile ilgili uyaranlara karşı değişen beyin yanıtları
5. Şişman kişilerde striatal dopamin reseptörlerinin düşük düzeyleri (uyuşturucu bağımlılarındaki bulgularla örtüşmekte) (Ziauddeen, Farooqi ve Fletcher, 2012).

**Yale Yeme Bağımlılık Ölçeği (*YFAS 2.0* ) ve Tanı Kriterleri**

Yeme bağımlılığı aşırı tüketimin anormal bir örüntüsünü tanımlamak için belirli yeme davranışlarıyla birlikte kullanılmıştır (Avena ve ark., 2011). Kumar gibi davranışsal bağımlılıklar yakın zamanda Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (DSM) tarafından tanınmış olsa da , yeme bağımlılığının klinik bir bozukluk olduğu konusunda bir fikir birliği yoktur ve yeme bağımlılığı için evrensel olarak kabul görmüş bir tanım da yoktur (Hone-Blanchet ve ark., 2011). Yeme bağımlılığı için yaygın olarak kullanılan bir tanım, madde bağımlılığı için DSM-IV tanı kriterlerinin yeme davranışlarına eşlenmesiyle ortaya çıkmıştıri Bunlar *tolerans, yoksunluk belirtileri, amaçlanandan daha fazla miktarda tüketilmesi, sürekli istek veya başarısız azaltma girişimleri, madde kullanımı veya maddeden kurtulmak için harcanan çok zaman, sonuçlarının bilinmesine rağmen sürekli kullanım, madde kullanımı nedeniyle vazgeçilen aktiviteler* gibi belirtileri içermektedir (Amerikan Psychiatric Association, 2013).

Özellikle yeme bağımlılığını değerlendirmek için tasarlanmış bir araç olan **Yale Gıda Bağımlılığı Ölçeği (YFAS)**, madde bağımlılığı için tüm DSM-IV'ün yeme davranışına uygulanabilir şekilde modellenmesiyle 2009 yılında geliştirilmiştir (Gearhardt ve ark., 2009). YFAS'ın geliştirilmesi, standart bir araç kullanılarak popülasyonlar arasında potansiyel yeme bağımlılığının araştırılmasına imkan sağlamıştır. YFAS, yeme bağımlılığı semptom puanı ve tanısı dahil olmak üzere 2 puanlama seçeneğini kullanmaktadır. Katılımcılara, onaylanan DSM-IV tanı ölçütlerinin sayısına karşılık gelen sıfırdan yediye kadar bir semptom puanı tahsis edilir. Ek olarak, geleneksel madde bağımlılığının DSM-IV tanısına uygun olarak, üç veya daha fazla semptomu onaylayan ve klinik bozulma ölçütlerini karşılayan katılımcılara bir yeme bağımlılığı "tanısı" almaktadır (Pursey ve ark., 2014).

YFAS 2.0, DSM-5'in SUD kriterlerini aşırı işlenmiş gıdaların tüketimine uygulayan 35 maddelik, öz bildirim anketidir ( Gearhardt vd., 2016 ). Sorular arasında, "Belirli yiyecek türlerini azaltma konusunda çok endişelendim, ama yine de yedim" ve "Çok fazla yediğim için ailemle veya arkadaşlarımla sorunlar yaşadım" yer alır. Anket, katılımcılardan yalnızca son bir yıldaki yeme davranışlarını göz önünde bulundurmalarını ve belirli yiyecek türlerini (örn. tatlılar, tuzlu atıştırmalıklar, şekerli içecekler, fast food) göz önünde bulundurmalarını ister. YFAS 2.0'daki maddeler 0 (Asla) ile 7 (Her Gün) arasında değişerek bir bireyin farklı FA davranışlarında bulunma sıklığını gösterir. Ölçekteki her madde, DSM-5 SUD tanısı için bir semptomu (örn. yoksunluk, kontrol kaybı) temsil eder. Bir katılımcı herhangi bir maddede eşiği karşılıyorsa, o semptom için kriterleri karşılıyor demektir. Bir katılımcının yeme bağımlılığı

tanısı alabilmesi için 2 semptom için kriterleri karşılaması ve klinik bozulma veya sıkıntı yaşaması gerekmektedir. Hafif yeme bağımlılığı için 2-3 semptomun, orta yeme bağımlılığı için 4-5 semptomun ve şiddetli yeme bağımlılığı tanısı alabilmesi için 6 veya daha fazla semptomu karşılaması gerekmektedir (Gearhardt ve ark., 2016).

Çocuklarda yeme bağımlılığının saptanması için **YFAS-C (Yale Food Addiction Scale for Children)** geliştirilmiştir (Gearhardt ve ark., 2012)

YFAS-C'yi kullanan çalışmalar, değerlendirilen popülasyona bağlı olarak adölesanların %2,6'sında; fazla kilolu ve obezite olan çocukların ise %71'inde yeme bağımlılığı prevalans oranları bildirilmiştir.

Büyük ölçekli yapılan başka bir çalışmaya göre adölesanlarda yeme bağımlılığı prevalansının %2,6-6,9 olduğu belirlenmiştir (Keser ve ark., 2015).

Yalova Devlet Hastanesi Diyet Polikliniği'ne başvuran 101 yetişkin bireyin dahil edildiği 2019 Haziran-Ağustos ayları arasında gerçekleştirilen Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği'nin kullanıldığı katılımcıların yaş ortalamasının 51,5 %62,4'ünün (n=63) kadın, %37,6'sının (n=38) erkek olduğu bir çalışmada; bireylerde yeme bağımlılığı görülme oranı %60,4 (n=61) olarak bulunmuştur. Katılımcıların %64,4'ü(n=65) tolerans, %55,4(n=56) klinik düzeyde işlev bozukluğu kriterini karşılamıştır (Atabay ve Altın, 2019)

## Yale Yeme Bağımlılık Ölçeği Örneği

## YEME BAĞIMLILIĞI ÖLÇEĞİ

**Bu ankette yer alan sorular, geçen bir yıla dair yeme alışkanlıklarınızı öğrenmeyi amaçlamaktadır. İnsanlar bazen belirli yiyeceklerin tüketimini kontrol etmekte zorlanırlar:**

**-Dondurma, çikolata, kurabiye, pasta, şeker gibi tatlılar**

**-Beyaz ekmek, makarna, pirinç gibi nişastalı gıdalar**

**-Cips, kraker gibi tuzlu atıştırmalar**

**-Biftek, hamburger, pizza, patates kızartması gibi yağlı yiyecekler**

**-Kolalı ve şekerli içecekler**

**Aşağıdaki sorularda "BELİRLİ YİYECEKLER" ifadesini gördüğünüzde listedeki yiyecekler ya da benzerlerini, ya da geçen bir yıl içinde sorun yaşadığınız bir yiyecek türünü düşünün**

| | | Hiç | Ayda bir kez | Ayda 2-4 kez | Haftada 2 kez | Haftada 4'ten fazla veya her gün |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Belirli yiyecekleri yemeye başladıktan sonra planlandığından daha fazla yediğimi fark ettim. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2 | Açlığım geçmesine rağmen kendimi belirli yiyecekleri tüketmeye devam ederken buluyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3 | Fiziksel olarak rahatsız hissedene kadar yiyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 4 | Belirli yiyecekleri yemeyi bırakmak ya da tüketimini azaltmak beni endişelendiriyor. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5 | Zamanımın büyük kısmını çok fazla yediğimden dolayı kendimi miskin ve yorgun hissederek geçiriyorum | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6 | Kendimi belirli yiyecekleri gün boyunca sürekli yerken buluyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7 | Belirli yiyecekler elimin altında olmadığında, dışarı çıkıp temşn etmeye çalışıyorum. Örneğin; evde başka seçeneklerim olsa bile markete gidip satın alırım. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8 | Öyle anlar oluyor ki, çok sık ve çok fazla yemek yediğim için çalışmaya, ailem ve arkadaşlarımla vakit geçirmeye, benim için önemli ya da eğlenceli faaliyetleri yapmaya vakit ayıramıyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 9 | Öyle anlar oluyor ki, çok sık ve çok fazla yemek yediğim için hissettiğim olumsuz duygularla baş etmeye çalışmaktan çalışmaya, ailem ve arkadaşlarımla vakit geçirmeye, benim için önemli ya da eğlenceli faaliyetleri yapmaya vakit ayıramıyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10 | Öyle anlar oluyor ki, çok fazla yemekten korktuğum için belirli yiyeceklerin bulunabileceği profesyonel ve sosyal ortamlardan kaçınıyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 11 | Öyle anlar oluyor ki, belirli yiyecekleri yiyemeyeceğim bazı profesyonel ve sosyal ortamlardan kaçınıyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 12 | Belirli yiyecekleri azalttığımdan ya da bıraktığımdan endişe, kaygı ve fiziksel yoksunluk belirtileri yaşıyorum. (Lütfen kahve, kola, çay, enerji içeceği gibi kafeinli içecekleri azaltmanın yarattığı belirtileri dahil etmeyin) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 13 | Gelişen endişe, kaygı ya da fiziksel yoksunluk belirtilerini önlemek için belirli yiyecekleri tüketiyorum. (Lütfen kahve, kola, çay, enerji içeceği gibi kafeinli içeceklerin tüketimini dahil etmeyin) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 14 | Belirli yiyecekleri azalttığımda veya bıraktığımda onları tüketme isteğimin arttığını fark ediyorum. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 15 | Yemeklere ve yemek yemekle ilgili davranışlarım beni önemli ölçüde rahatsız ediyor. | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16 | Yemekler ve yemek yemek yüzünden verimli iş yapma konusunda önemli sıkıntılar yaşıyorum. (Günlük yaşam, iş/okul, sosyal faaliyetler, aile faaliyetleri, sağlık sorunları) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

| | EVET | HAYIR |
|---|---|---|
| 17. Yemek tüketimim yüzünden depresyon, kaygı, kendimden nefret etme, suçluluk gibi önemli psikolojik sorunlar yaşıyorum. | 0 | 1 |
| 18. Yemek tüketimim önemli fiziksel sorunlara yol açıyor ya da var olan sorunları kötüleştiriyor. | 0 | 1 |
| 19. Duygusal ve/veya fiziksel sorunlar yaşamama rağmen aynı tipte ya da aynı miktarda yemek tüketmeye devam ediyorum. | 0 | 1 |
| 20. Zaman içinde, daha az olumsuz duygu ya da daha çok haz gibi istediğim duyguları elde etmek için daha fazla yemek yemeye ihtiyacım olduğunu fark ediyorum. | 0 | 1 |
| 21. Aynı miktarda yemeğin, eskisi gibi olumsuz duyguları azaltmadığını ya da hazzı arttırmadığını fark ettim. | 0 | 1 |
| 22. Belirli yiyecekleri azaltmak ya da yemeyi bırakmak istiyorum. | 0 | 1 |
| 23. Belirli yiyecekleri azaltmaya ya da yemeyi bırakmaya çalıştım | 0 | 1 |
| 24. Bu yiyecekleri azaltmayı ya da yemeyi bırakmayı başardım | 0 | 1 |

| 25. Geçen bir yıl içerisinde belirli yiyecekleri azaltmayı ya da bırakmayı kaç kere denediniz? | 1 kere | 2 kere | 3 kere | 4 kere | 5 ya da daha fazla kere |
|---|---|---|---|---|---|

26. Aşırı yeme isteği uyandırdığı için ve/veya aşırı yemekten dolayı sorun yaşadığınız her yiyeceği işaretleyiniz:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Dondurma | Çikolata/gofret | elma | Donat/tatlı çörek | karnabahar | Kurabiye/bisküvi | Kek/pasta | Şeker/şekerleme |
| Simit | Patates kızartması | muz | havuç | Kırmızıet | Pastırma/sucuk/salam | hamburger | Kola/gazoz |
| Pizza/lahmacun/döner | Tost/peynirli sandviç | Peynir(beyaz,kaşar vs) | Yukarıdakilerden hiçbiri | | | | |

27. Listedekiler dışında aşırı yeme isteği uyandırdığı için ve/veya aşırı yemekten dolayı sorun yaşadığınız yiyecekler varsa belirtiniz.

***(Bayraktar ve ark., 2012)***

## Yeme Bağımlılığının Nörobiyolojisi

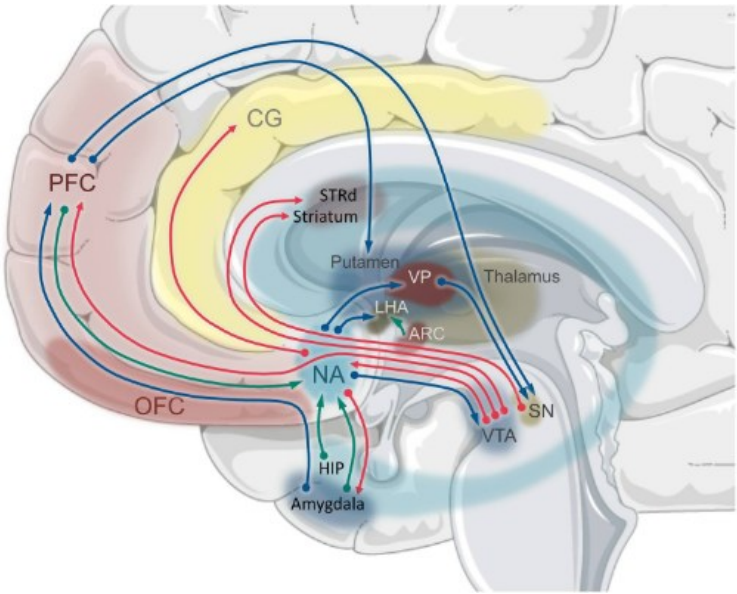
Hipotalamus, gıda bulunabilirliği ve stres gibi dış çevreden ve gerçek veya algılanan besin ihtiyaçlarını karşılamak için konağın iç ortamından gelen bilgileri entegre eden mezolimbik ödül sisteminin de bulunduğu gıda alımının merkezi kabul edilen bir yapıdır (Munzberg ve ark., 2016). Hem insanlarda hem de hayvanlarda hipotalamustaki lezyonlar iştahta, gıda alımında ve kilo alımında artışa yol açabilmektedir (Purnell ve ark., 2014). Örneğin, hayvan

modelleri hipotalamus içindeki çekirdeklerin kısa süreli elektriksel uyarılmasının Agouti ilişkili protein (AGRP)–NPY–γ-aminobütirik asit (GABA) sinyallemesiyle ilgili genlerin ekspresyonunun artmasına neden olabileceği ve bunun da aşırı besin alımına yol açabileceği gösterilmiştir. Bu nedenle, hedeflenen bu hücrelere 'açlık nöronları' adı verilmiştir (Fu ve ark., 2019). Hipotalamus, vagal afferentler, duygusal durum ve bilişsel modülasyon aracılığıyla iletilen duyusal bilgileri entegre ederek uygun motor tepkileri ve adaptif yeme davranışlarını oluşturmak için kortikolimbik ve medulla pontin bölgeleriyle yakın etkileşimlere sahiptir (Berthoud ve ark., 2017).

**Mezolimbik Ödül Sistemi**

Bağımlılığın nörobiyolojisi göz önüne alındığında, uyuşturucu maddelerin beyindeki doğal ödül ve kaçınma tepkileri için yolları "ele geçirerek" etki ettiği dikkate değerdir. Özellikle mezolimbik ödül sistemi organizmaları olumlu, potansiyel olarak yaşamı veya benzer yaşamı sürdürücü uyaranları aramaya yönlendirmek için ontogenetik olarak evrimleşmiştir; örneğin, gıda tedarikinin seyrek olduğu zamanlarda yüksek kalorili yiyecekler, tatlı yiyecekler (toksik olmayan enerji kaynaklarını temsil eder). Dopaminerjik projeksiyonlar ventral tegmental alandan (VTA) ve substantia nigra'dan (SN) ödül işlemede belirli işlevlere sahip birbirine bağlı beyin alanları ağına kadar uzanır. Nucleus acc (NAcc) merkezi bir rol oynar ve ödülü ve belirginliği işler. Amigdala ve hipokampüs, uyaran-ödül ilişkilerinin anılarının oluşturulmasında rol oynar. Orbitofrontal korteks karar vermeyi ve ödül/ceza beklentisini düzenler. Prefrontal korteks ve ön singulat girus, engelleyici kontrol

ve duygusal düzenleme sağlar. Bir bütün olarak, mezolimbik ödül sistemi gıda alımının düzenlenmesinde önemli bir rol oynar.




Ana mezolimbik girdi ventral tegmental alandan (VTA) ve substantia nigra'dan (SN) nucleus accumbens'e (NAcc) gelir. NAcc, ödül ve belirginliğin işlenmesinde merkezi bir rol oynar. Amigdala, hipokampüs (Hip), uyaran-ödül ilişkilerinin anılarının oluşturulmasında rol oynar. Orbitofrontal korteks (OFC), karar vermeyi ve ödül/ceza beklentisini düzenler. Prefrontal korteks (PFC) ve anterior singulat girus (CG), engelleyici kontrol ve duygusal düzenleme sağlar. Farklı alanlar arasında projeksiyonlar vardır ve oklarla gösterilir: dopamin – kırmızı, GABA – mavi, glutamat – yeşil. Ek olarak, hipotalamik çekirdeklere doğrudan bağlantılar homeostatik gıda alımını düzenler: lateral hipotalamik alan (LHA), arkuat çekirdek (ARC); ve ventral pallidum (VP) (Lennerz, 2018).

Bireylerde yeme bağımlılığının davranışsal yönlerinin yanı sıra hipotalamus merkezli nörobiyolojik etkilerinin değerlendirildiği nörogörüntüleme çalışmaları yapılmaktadır. Konuyla ilgili olarak yapılan bir çalışmada tipik olarak obeziteye yol açan çeşitli lezzetli, enerji yoğun yiyeceklerden oluşan diyetler verilen sıçanlarda bağımlılık benzeri davranışlar incelenmiştir (Johnson ve Kenny, 2010). Bağımlılık yapan ilaçlara maruz kalmanın etkilerine benzer şekilde, enerji yoğunluğu fazla olan besinleri uzun süre boyunca tüketen sıçanlarda, azalmış striatal D2 sinyallemesiyle belirlenen beyin ödül fonksiyonunda bir bozulma görülmüştür. Ayrıca bu diyetin kilo alımına ve aşırı yemeye yol açtığı ve lezzetli yiyeceklere uzun süre erişimin tüketimini zaman geçtikçe daha da arttırdığı bildirilmiştir. Alsio ve arkadaşları yüksek yağlı ve yüksek şekerli (HFHS) diyetlere uzun süreli erişimi olan sıçanların yeme düzenlerini incelemiştir. Sıçanları obeziteye yatkın (OP) ve obeziteye dirençli (OR) gruplara ayırarak, OP sıçanlarında tüketim fazı sırasında ve ayrıca lezzetli gıda yoksunluğu döneminden sonra nükleus akumbensindeki D1 ve D2 dopamin reseptörlerinin ifadesinde bir azalma olduğunu bulmuşlardır. Ek olarak, OP sıçanlarının tüketim fazı sırasında nükleus akumbensindeki mu-opioid gen ifadesinde bir azalma olduğunu, ancak bu durumun yoksunluktan sonra gelişmediği bulunmuştur (Alsio ve ark., 2010).

## Yeme Bağımlılığı İçin Risk Faktörleri

### Yüksek Şeker Ve Yağ İçeren İşlenmiş Besinler

Ucuz, işlenmiş ve kolay erişilebilir yüksek kalorili ve lezzetli yiyecekler gelişmiş ülkelerde bol miktarda bulunduğundan (Leigh ve ark., 2018) çalışmalar yüksek düzeyde yağ ve şeker içeren lezzetli yiyeceklerin aşırı tüketiminin, beyindeki dopamin ve dopamin

reseptörlerini azalttığını ve bu yiyeceklerin yutulduğu zaman ödül eşiklerini azaltarak aynı tatmini sağlayabilmek için bu tür yiyeceklerin daha fazla tüketilme isteğine neden olarak yeme bağımlılığını tetiklediğini göstermiştir (Nunes-Neto ve ark., 2017). Klinik öncesi bir çalışma, ardı ardına 12 gün boyunca 1 saat boyunca yüksek konsantrasyonda sakkaroz çözeltisi alımının, beyinde dopamin D2/D3 reseptörlerinin yoğunluğunun azalmasına neden olduğunu ortaya çıkarmıştır. Bu sinir bölgeleri ödül sistemine karşılık gelir. Bu sistemlerde dopamin de dahil olmak üzere nörotransmiterlerin salınması, zevk ve coşku duyguları üretmektedir (Winterdahl ve ark., 2019). Aşırı işlenmiş gıdaların aşırı ve uzun süreli tüketimi, yoğunluklarının azalması yoluyla dopamin reseptörlerinde düzensizliğe neden olmakta ve bireylerin ödül sisteminde küçük bir aktivasyona neden olmaktadır. Bu sistemin duyarlılığının azalmasıyla birlikte de yeme bağımlılığı semptomlarının ortaya çıkışı gözlenir (Leigh ve Morris, 2018).

Bunun yanı sıra insanlarda yapılan çalışmalar, yeme bağımlılığının yüksek oranda lezzetli ve işlenmiş gıdaların daha fazla tüketilmesiyle ilişkili olduğunu göstermiştir (Pursey ve ark., 2018). 127.000 kadın hemşireden toplanan verileri içeren prospektif bir kohort çalışmada yeme bağımlılığı yüksek oranda lezzetli gıdalar ve "fast food" (hamburger, patates kızartması, pizza), şekerlemeler ve düşük yağlı veya düşük kalorili atıştırmalıklar ve içecekler gibi karbonhidrat ve yağ kombinasyonu içeren işlenmiş gıdaların tüketimiyle pozitif olarak ilişkili olduğu bildirilmiştir. İlginç bir şekilde, FA, belirli tatlı gıdalar (kekler), rafine tahıllar (makarna, patates, beyaz pirinç), ev yapımı kurabiyeler, bitter çikolata, tam yağlı peynir ve şekerle tatlandırılmış içecek tüketimi gibi daha az

işlenmiş ve yapay olmayan gıda türlerinin tüketimiyle ters orantılı veya ilişkisiz bulunmuştur (Lemeshow ve ark., 2018). Benzer şekilde yeme bağımlılığı olan üniversite öğrencileri (n=120), eklenmiş miktarda yağ ve rafine karbonhidrat/şeker içeren yüksek oranda işlenmiş gıdalara (örneğin: çikolata, pizza, kek) olan tercihi önemli ölçüde derecelendirirken, işlenmemiş gıdalar YFAS puanlarıyla en az ilişkili olanlardı. Daha yüksek yağ ve glisemik indekse sahip yüksek oranda işlenmiş gıdalar, işlenmemiş gıdalara kıyasla sorunlu ve bağımlılık benzeri davranışlarla daha güçlü bir ilişkiye sahip çıkmıştır (Schulte ve ark., 2015).

Gıda bağımlılığı ayrıca obezite hastalarında yüksek oranda işlenmiş gıdaların daha fazla tüketilmesiyle de ilişkili bulunmuştur. Aşırı kilolu/obezite tanısı olan hastalarda, yapılan bir çalışmada; yeme bağımlılığı olmayan hastalarda (n=29) yeme bağımlılığı olanlara (n=29) göre önemli farklılıklar bulunmuştur; yeme bağımlılığı grubunda vücut ağırlığının kilogramı başına önemli ölçüde daha yüksek kalori alımı, daha yüksek karbonhidrat alımı, daha yüksek yağ alımı ve önemli ölçüde daha yüksek miktarda diyet şekeri, sodyum, potasyum, kalsiyum, yağ, doymuş yağ, trans yağ ve tekli doymamış yağ alımı bulunmuştur (Pedram ve Sun, 2014).

## Obezite

Obezite karmaşık ve çok faktörlü bir etiyolojiye sahip olup yeme bağımlılığı obezitenin patofizyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Obezite ve yeme bağımlılığı üzerine önceki çalışmalar, sinir bilim, gastroenteroloji, mikrobiyoloji, endokrinoloji, immünoloji ve daha birçok araştırma alanını kapsamaktadır. Yeme bağımlılığı, enerji gereksinimleri karşılandıktan ve kontrolsüz gıda alımına yanıt olarak bilinen

olumsuz fiziksel ve psikolojik sonuçlara rağmen son derece lezzetli gıdaların tüketilmeye devam edilmesi olup diğer madde kötüye kullanımı biçimlerine benzer şekilde şeker ve yağ açısından zengin gıdalara veya yeme sürecinin kendisine karşı bağımlılık benzeri bir yanıtı temsil etmektedir (Schulte ve ark., 2017). Obezite ve yeme bağımlılığı olan bireylerin yeme bağımlılığı olmayan zayıf veya obez bireylere göre; oldukça lezzetli yiyecekler yemek için daha yüksek bir motivasyon gösterme, yağ ve proteinden zengin yüksek enerjili besinleri tüketme isteği, depresyon, aşırı yeme ve yaşam kalitesinin düşmesi gibi eşlik eden rahatsızlıkları gösterme olasılıkları en az %20 olasılığında daha yüksektir. Bu oranlar, yalnızca obezite ile gözlemlenenden çok daha fazladır (Pedram ve ark., 2013). Ödül sisteminin normal engelleyici düzenlemesi, modülasyon veya bağlantının azalması yoluyla tehlikeye girdiğinde, sindirim davranışının hedonik ve homeostatik yönleri arasındaki sıkı bir şekilde düzenlenmiş dengesi bozulabilmekte bu da aşırı gıda tüketimine neden olarak bireylerde obezite durumunu durumunu geliştirebilmektedir (Lindgren ve ark., 2018). Obezite sorunu olan bireylerin %25-37'sinde yeme bağımlılığının bulunduğu, morbid obezlerde veya bariatrik cerrahi geçiren hastalarda ise bu oranın %60'a kadar çıktığı görülmüştür (Schulte ve ark., 2018) (Sevincer ve ark., 2016).

Yeme bağımlılığının görülme prevelansı obez popülasyonlarda sıklıkla görülmektedir. Meta-analiz yoluyla, yeme bağımlılığı tanısının ortalama yaygınlığının %16,2 olduğu, obez/aşırı kilolu hastalarda daha sık olduğu (normal kiloda %10'dan obez kişilerde yaklaşık %25'e kadar) ve en yüksek yaygınlığın yeme bozukluğu hastalarında olduğu bulunmuştur (Burrows ve ark.,

2018). Yeme bağımlılığı kadınlarda erkeklerden daha sık bulunmuştur ( Penzenstadler ve ark., 2019). ABD genel popülasyonunda BKİ'den bağımsız olarak bireylerin %15'inin yeme bağımlığına sahip olabileceği bildirilmiştir ( Schulte ve ark., 2018). Pursey ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada aşırı kilolu ve obez hastaların %19,9'unun yeme bağımlılığına sahip olduğunu bulmuştur (Pursey ve ark. 2014). Som ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada obezite cerrahisi için uygun hastalarda %40'a yakın yeme bağımlılığı prevelansı bulmuştur (Som ve ark., 2018). Obezite cerrahisi veya sonrası hastalarda yeme bağımlılığının değerlendiren 19 çalışmanın analizi, cerrahi öncesi yeme bağımlılığının cerrahi öncesi kilo veya cerrahi sonrası kilo sonuçlarıyla ilişkili olmadığını; ancak cerrahi öncesi yeme bağımlılığının geniş psikopatoloji düzeyleriyle ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (Ivezaj ve ark., 2017). Kiyici ve diğerleri, ortalama BKİ'si 41,6 olan ve kilo kaybı için tedavi arayan obez hastaların %32'sinde yeme bağımlılığı olduğunu bulmuştur (Kiyici ve ark., 2020).

Yeme bağımlılığı sadece obezite ve diğer yemek bozuklukları ile ilişkili olmayıp birçok sağlık problemi ile ilişkili bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada; açlık plazma glikoz seviyesinin yeme bağımlılığı olan hastalarda daha düşük olduğu ancak serum insülin seviyelerinin, insülin direncinin homeostaz modeli değerlendirmesinin, hemoglobin A1c'nin, lipid parametrelerinin ve vasküler adipozite indeksinin karşılaştırılabilir olduğu bulunmuştur (Kiyici ve ark., 2020)

**Diğer Yeme Bozuklukları**

Yeme bağımlılığı ile diğer yeme bozuklukları arasında ayrım yapabilmek önemlidir. *Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, 5.*

*Baskı* (DSM-5), “Beslenme ve Yeme Bozuklukları” için kriterleri açıklar ve bunlardan en yaygın üçü anoreksiya nervoza, bulimia nervoza ve tıkınırcasına yeme bozukluğudur. Anoreksiya nervoza, gereksinimlere göre enerji alımının kısıtlanması ve önemli ölçüde düşük vücut ağırlığı ile karakterizedir. Bulimia nervoza, tıkınırcasına yeme ataklarını ve kilo alımını önlemek için telafi edici davranışları içerir. Son olarak, tıkınırcasına yeme bozukluğu, tıkınırcasına yeme davranışını çevreleyen aşırı sıkıntıyla birlikte tekrarlayan tıkınırcasına yeme ataklarını içerir (American Psychiatric Association, 2013). Çeşitli kilo aralıklarına sahip katılımcıların dahil edildiği toplum çalışmaları, yeme bağımlılığı olan ancak tıkınırcasına yeme bozukluğu olmayan bireylerin depresif semptomlar, dürtüsellik ve olumsuz duygulanım dahil olmak üzere önemli düzeyde bozulma ve sıkıntı bildirdiğini göstermiştir.Yeme bağımlılığı kriterlerini karşılayan bireyler arasında tıkınırcasına yeme bozukluğunun sıklığı %27 ile %30 arasında değişmektedir ve bu iki durum arasında yüksek bir komorbidite olduğunu düşündürmektedir. Yeme bağımlılığı ile yeme bozuklukları, özellikle bulimia nervoza ve tıkınırcasına yeme bozukluğu arasında güçlü bir ilişki olmasına rağmen, özellikle semptomların sıklığı ve düzeyiyle ilgili olarak belirgin şekilde farklı sunumlara sahiptirler. Yeme bağımlılığı diğer yeme bozukluklarına kıyasla daha şiddetli depresyon, olumsuz duygulanım ve genel sıkıntı düzeyleri ile belirgin görünmektedir (Gearhardt ve ark., 2014b).

**Ruh Hali ve Stres**

Yeme bağımlılığı olan bireyler genellikle belirli yiyeceklerle ilgili olarak planlanandan daha fazla yemek yeme, açlığı gidermek

için ihtiyaçtan fazla yemek yeme, yiyecek alımı üzerinde kontrolün kaybolma hissi, belirli yiyecekleri yemeyi azaltma girişimlerinin başarısız olması ve aşırı yeme korkusu nedeniyle bazı deneyimlere katılmaya yönelik ilginin azalması gibi semptomlar göstermektedir (Jacques-Tiura ve ark., 2021). Aynı zamanda yeme bağımlılığı olan bireylerde anksiyete, depresyon, dikkat eksikliği/hiperaktivite, travma sonrası stres ve aşırı yeme bozuklukları dahil olmak üzere birden fazla ruhsal bozukluk durumu görülmektedir (Burrows ve ark., 2018). Ruh hali ve stres; bireylerde iştahı ve lezzetli yiyecekleri tüketme motivasyonunu arttırarak sindirim davranışını uyararak yeme bağımlılığını tetikleyebilmektedir (Sinha, 2018). Obeziteli bireylerde algılanan stres ile yeme bağımlılığı; atıştırma ve anormal yeme düzenleri arasında güçlü ilişkiler gösterilmiştir (Sinha ve Jastreboff, 2013). Konuyla ilgili olarak 339 yetişkin (ortalama BMI=26,7±5,4 kg/m $^2$) üzerinde yapılan bir çalışmada, kronik stresin oreksojenik hormonlardan biri olan insülin seviyelerini arttırarak buna bağlı olarak glikoz ve kortizol tepkilerini etkileyerek bireylerde artan gıda alımına ve vücut ağırlığı artışına yol açabileceği gösterilmiştir (Chao ve ark., 2017).

Paradoksal olarak, yağ ve şeker oranı yüksek 'rahatlatıcı yiyeceklerin' tüketilmesinin bireylerde algılanan stresi azaltmasına rağmen, çeşitli çalışmalar bu tür yiyeceklerin tüketilmesinin aynı zamanda otonomik tepkileri arttırabileceği, HPA eksenini bozabileceği ve artan istek ve yeme davranışlarıyla ilişkilendirilen kortizol ve grhelin seviyelerini arttırabileceğini göstermiştir (Jastreboff ve ark., 2013).

**Dürtüsellik**

Dürtüsellik çok yönlü bir yapı olmasına rağmen, genellikle kişinin uzun vadeli hedefleriyle uyumsuz davranışlarla sonuçlanan, yeterli ön düşünce olmadan düşünme ve hareket etme eğilimi olarak genel olarak tanımlanmaktadır (Hershberger ve ark., 2017). Dürtüselliğin yeme bağımlılığı ile ilişkisine bakıldığında; aşırı kilolu/obez bireyler kendi beyanlarına göre davranışsal dürtüsellik ölçümlerinde daha yüksek puan alırken, öz kontrolü yüksek olanların diyetlerini bozma ve saplıksız beslenme konusunda ayartmaya kapılma olasılıklarının daha düşük olduğu ve sağlıklı bir diyet sürdürme ve fiziksel egzersiz yapma olasılıklarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Emery ve ark., 2017). Guerrieri ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada; sağlıklı kilolu kadınlardan oluşan bir örneklemde, daha yüksek dürtüsellik puanlarına sahip olanların, daha düşük dürtüsellik puanlarına sahip olanlara kıyasla 'sahte' bir tat testi sırasında daha fazla şeker yediği bulunmuştur (Guerrieri ve ark., 2007). Churchill ve Jessop'un yaptıkları çalışmada 2 haftalık bir süre boyunca dürtüsellik ile yüksek yağlı yiyecekleri atıştırmak arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir ( Churchill ve Jessop, 2011).

Adams ve arkadaşları yüksek yağlı bir diyetle beslenen sıçanların, yüksek şekerli bir diyetle beslenen sıçanlara kıyasla sakaroz ödülü için çalışırken daha fazla dürtüsellik gösterdiğini bulmuştur (Adams ve ark., 2015). İnsanlar üzerinde yapılan bir çalışmada YFAS kriterlerini karşılayan obez yetişkinlerde, karşılamayan kontrollerle karşılaştırıldığında daha fazla dürtüsellik bildirilmiştir (Davis ve ark., 2011).

**Çocuk ve Adölesanlarda Yeme Bağımlılığı**

Yeme bağımlılığı çocuk ve adölesanlarda yaygındır ancak prevalans, ülkelere ve örneklem özelliklerine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Konuyla ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde;

7-13 yaşları arasındaki 3.908 İranlı çocuk ve adölesanda yeme bağımlılığı prevalansı %17,3 olarak bulunmuştur (Naghashpouri, 2018).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 150 çocuk üzerinde yapılan çevrimiçi kesitsel bir çalışma, katılımcıların %22,7'sine yeme bağımlılığı tanısı konulduğu bildirilmiştir.

Çin'de YFAS-Yetişkin versiyonunun doğrulama çalışmasında 950 adölesan kız çocuğun %9,2'sine yeme bağımlılığı tanısı konulmuştur (Chen ve ark., 2015).

Rusya'da 1144 adölesan üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmada, yeme bağımlılığı prevalansının %4,5 olduğu belirlenmiştir (Borisenkov, Tserne ve Bakutova, 2018).

Kilo verme tedavisi alan 50 adölesan üzerinde yapılan klinik bir çalışmada yeme bağımlılığı prevelansının %38 olduğu gösterilmiştir (Meule, Nill ve Kübler, 2015).

Yakın zamanda yapılan bir meta-analizde, pediatrik popülasyonda ortalama yeme bağımlılığı prevalansı %15 olup, aşırı kilolu veya obezitesi olan çocuk ve adölesanda %19 gibi daha yüksek bir prevalans vardır.

12-18 yaş aralığında Bambino Gesù Çocuk Hastanesi Nöropsikiyatri Ünitesi'ne yatırılan ve yeme bozuklukları tanısı

konulan 102 adölesan üzerinde yapılan bir çalışma sonucuna göre; 53 adölesan (%51,9) yeme bağımlılığı tanısı için kriterleri karşılamıştır, bunlardan 19'u (%18,6), 15'i (%14,7) ve 19'u (%18,6) sırasıyla hafif, orta ve şiddetli yeme bağımlılığı tanısı almıştır. Tıkınırcasına yeme bozukluğu (BED) ve Bulimia Nervoza (BN)'li hastalar yeme bağımlılığı semptom sayısını en yüksek gösteren gruplar olmuştur (Criscuolo ve ark., 2023).

Çocuklar ve adölesanlar arasında yeme bağımlılığı yaygınlığına ilişkin sınırlı bilgi göz önüne alındığında, mevcut sistematik incelemeler ve meta-analizler incelenmiş ve bu popülasyondaki yeme bağımlılığı değerlendirilmiştir. Toplamda 22 çalışma ve 6.996 çocuk ve adölesanın değerlendirildiği çalışma sonucuna göre; yeme bağımlılığı prevalansı bu popülasyon için nispeten yüksek bulunmuştur.

| | İlk yazar, yıl | Kıta | Ülke | Hedef örneği | Örnek boyut | Ortalama yaş (SD)/yaş aralığı | Erkek | YFAS-C: Ortalama (SS) | FA yaygınlığı (%) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Gearhardt, 2013 24 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Topluluk örneği | 75 | 8.32 (2.78) /4–16 | 43 | 2.00 (1.81) | 7.20 |
| 2 | Laurent, 2016 28 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Topluluk örneği | 50 | 11.50 (1.12)/9–14 | 26 | Yok | 4.00 |
| 3 | Ahmed, 2016 29 | Afrika | Mısır | Topluluk örneği | 400 | Yok | 196 | Yok | 12.00 |
| 4 | Ahmed, 2017 30 | Afrika | Mısır | Topluluk örneği | 401 | 13.98 (1.93)/11–18 | 180 | Yok | 20.20 |
| 5 | Ahmed, 2017 31 | Afrika | Mısır | Topluluk örneği | 801 | 14.40 (1.70) /11–18 | 372 | Yok | 15.70 |
| 6 | Burrows, 2017 32 | Avustralya | Avustralya | Topluluk örneği | 150 | 8.20 (2.30)/5–12 | 76 | 2.20 (2.10) | 22.70 |
| 7 | Richmond, 2017 33 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Topluluk örneği | 70 | 8.24 (2.70) /4–16 | 40 | Yok | Yok |
| 8 | Mies, 2017 34 | Avrupa | Hollanda | Topluluk örneği | 339 | Yok | Yok | 1.30 (1.60) | 5.90 |
| 9 | Tompkins, 2017 35 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Aşırı kilolu ve obez örnek | 26 | 14.00 (1.90) /12–18 | 12 | 2.35 (1.80) | 30.70 |
| 10 | Gul, 2017 36 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Aşırı kilolu ve obez örnek | 69 | 16.50 (1.50)/13–21 | 24 | 2.92 (3.27) | 16.20 |
| 11 | Naghashpour, 2018 37 | Asya | İran | Topluluk örneği | 209 | 9.60 (1.70)/7–13 | 147 | Yok | 17.30 |
| 12 | Macar, 2018 38 | Avrupa | Macaristan | Topluluk örneği | 191 | 15.10 (1.70)/8–18 | 109 | 1.70 (1.20) | 8.90 |
| 13 | Schulte, 2018 39 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Aşırı kilolu ve obez örnek | 179 | 13.75 (1.35)/12–16 | 59 | 2.11 (1.75) | 10.10 |
| 14 | Schiestl, 2018 40 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Topluluk örneği | 127 | 14.38 (1.02) /13–16 | 61 | Yok | Yok |
| 15 | Borisenkov, 2018 41 | Avrupa | Rusya | Topluluk örneği | 1.144 | 15.20 (1.70)/12–18 | 531 | 1.5 (2.0) | 4.5 |
| 16 | Filgueiras, 2019 42 | Amerika | Brezilya | Aşırı kilolu ve obez örnek | 138 | 9.57/9–11 | 64 | Yok | 24 |
| 17 | Domoff, 2020 43 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Topluluk örneği | 193 | 14.57 (1.08) | 49 | Yok | Yok |
| 18 | Hardee, 2020 44 | Amerika | Amerika Birleşik Devletleri | Topluluk örneği | 76 | 14.30 (2.80) | 44 | 0.7 (1.0) | Yok |
| 19 | Ahorsu, 2020 45 | Asya | İran | Aşırı kilolu ve obez örnek | 1.497 | 15.10 (6.00)/13–18 | 684 | 2.7 (2.0) | 23.9 |
| 20 | Valtier 2020 46 | Amerika | Meksika | Topluluk örneği | 245 | 15.83 (0.69)/13–17 | | | 19.6 |
| 21 | Lin, 2020 47 | Asya | İran | Aşırı kilolu ve obez örnek | 861 | 15.90 (3.20)/13–18 | 489 | 2.80 (1.3) | 25.90 |
| 22 | Lin, 2020 48 | Asya | İran | Aşırı kilolu ve obez örnek | 1.189 | 15.50 (1.90)/13–18 | | 2.69 (2) | 12.1 |

***(Yekaninejad ve ark., 2021))***

Adölesanların beslenme bilgisi, alışkanlıkları ile yeme bağımlılıkları arasındaki ilişkinin incelendiği Mısır'ın Damanhur kentindeki 2 gençlik merkezinden uygun şekilde seçilen yaş aralığı

10-19 arası olan 363 adölesanın katılımıyla gerçekleşen çalışma sonucuna göre; adölesanların yaklaşık üçte biri (%34,7) yeme bağımlılığı tanı kriterlerini karşılamıştır. Ancak yeme bağımlılığı ile yeme alışkanlıkları ve uygulamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

**Distribution of adolescents according to their food habits and practices category**

| Food habits and practices category | Total n=363 | |
|---|---|---|
| | No. | % |
| Unhealthy eating habits | 217 | 59.8 |
| Healthy eating habits | 146 | 40.2 |

**Distribution of adolescents according to their degree of food addiction**

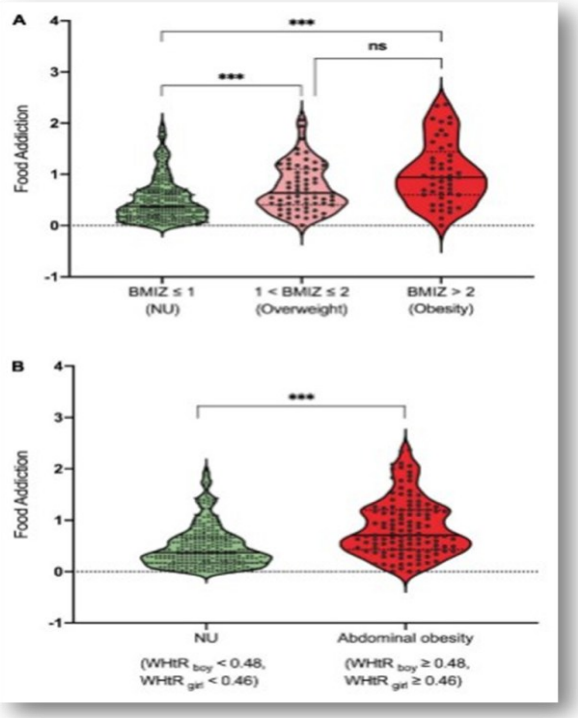
| Degree of food addiction | Total n=363 | |
|---|---|---|
| | No. | % |
| No food addiction | 237 | 65.2 |
| Mild food addiction | 57 | 15.7 |
| Moderate food addiction | 44 | 12.1 |
| Sever food addiction | 25 | 7 |

| Items | Degree of food addiction | | | | | | | | Total n=363 | Test of significance |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | No addiction | | Mild | | Moderate | | Sever | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | |
| Adolescents' general nutritional knowledge levels | | | | | | | | | | |
| Poor | 104 | 61.5 | 30 | 17.8 | 29 | 17.2 | 6 | 3.5 | 169 | $X^2$=16.375 P=0.012* |
| Fair | 117 | 68.8 | 24 | 14.1 | 11 | 6.5 | 18 | 10.6 | 170 | |
| Good | 16 | 66.7 | 3 | 12.5 | 4 | 16.7 | 1 | 4.1 | 24 | |
| Adolescents' food habits/practices | | | | | | | | | | |
| Unhealthy eating | 103 | 70.5 | 21 | 14.4 | 15 | 10.3 | 7 | 4.8 | 146 | $X^2$=3.545 P=0.315 |
| Healthy eating | 134 | 61.8 | 36 | 16.6 | 29 | 13.4 | 18 | 8.3 | 217 | |

***(Hantira ve ark., 2023)***

Çin'de okul çağındaki yaş ortalaması 10 olan fazla kilolu ve obez 426 çocuk ve adölesan bireyin katıldığı yeme bağımlılığı ile Beden Kütle İndeksi ve bel/boy oranı arasındaki ilişkiyi araştırmayı inceleyen bir çalışma sonucuna göre; bireylerin Beden Kütle İndeksi ve bel/boy oranları hesaplanmış ve bireyler 277 kız (219 fazla kilolu 58 obez) ve 149 (93 fazla kilolu 56 obez )erkek şeklinde sınıflandırılmıştır.

Sonuçlar incelendiğinde; yeme bağımlılığı ile Beden Kütle İndeksi ve bel/boy oranı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Bireylerin Beden Kütle İndeksi ve bel/boy oranı değerleri arttıkça yeme bağımlılık puanlarının da yüksek çıktığı görülmüştür. Aşırı kilolu, obezite ve abdominal obezitesi (bel/boy oranına göre) olan bireylerin şiddetli bağımlılık benzeri yeme davranışları gösterdiği belirlenmiştir. Yeme bağımlılık puanı yaştan bağımsız çıkmış ancak cinsiyete göre anlamlı fark bulunmuştur. Erkek bireylerde kız bireylere göre yeme bağımlılık puanının daha yüksek çıktığı belirlenmiştir.



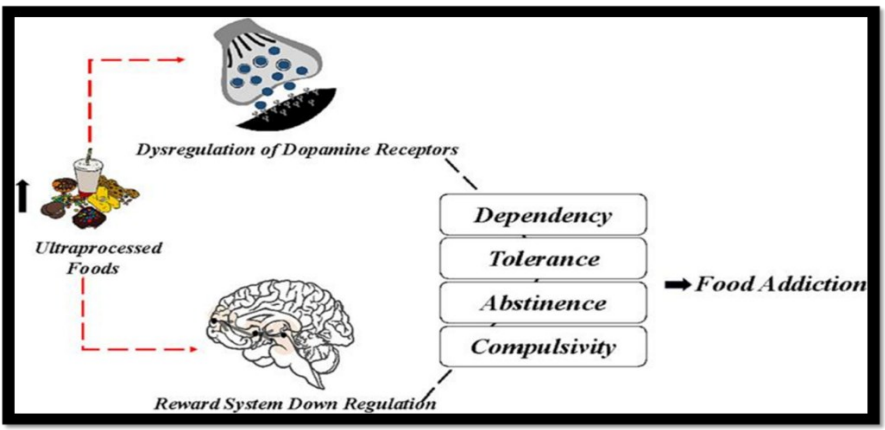

***(Wang ve ark., 2022)***

Yeme bağımlılığı olan çocuk ve adölesanlarda diyet alımının değerlendirildiği 2015-2021 yılları arasında yapılan 4-20 yaş arası çocuk ve adölesanların değerlendirildiği 6 çalışma ve 5 makale çalışmasının sonuçlarının analiz edildiği bir çalışmada; yeme bağımlılığı olan çocuk ve adölesanların beynin dopaminerjik sistemini etkileyerek bağımlılık yapıcı etki yaptığı bilinen şeker, yağ ve enerji açısından zengin işlenmiş gıdaları daha yüksek miktarda tükettiği görülmüştür (Filgueiras ve ark., 2019).

Yeme bağımlılığı olan bireylerin günlük enerji alımlarının daha yüksek olduğu özellikle de akşam yemeğinde enerji

alımlarımın daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca karbonhidrat, protein, toplam yağ ve sodyum tüketimleri yeme bağımlılığı ile ilişkili bulunmuş ve bunların tüketimi yeme bağımlılığı olan bireylerde yeme bağımlığı olmayan bireylere göre daha yüksek bulunmuştur.

Diyet kalitesiyle ilgili olarak, yeme bağımlılığı olan bireylerin alkolsüz içecekler, şekerli meyve suları, soslar ve çeşniler, şekerli sütlü içecekler, tatlılar, kurabiyeler, tuzlu bisküviler, sosisler, mısır cipsi, hazır erişte, patates kızartması ve hamburger tüketimi daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca abur cubur tüketimi ile yeme bağımlılığı arasında ilişki görülmüştür (Jurema Santos ve ark., 2024)

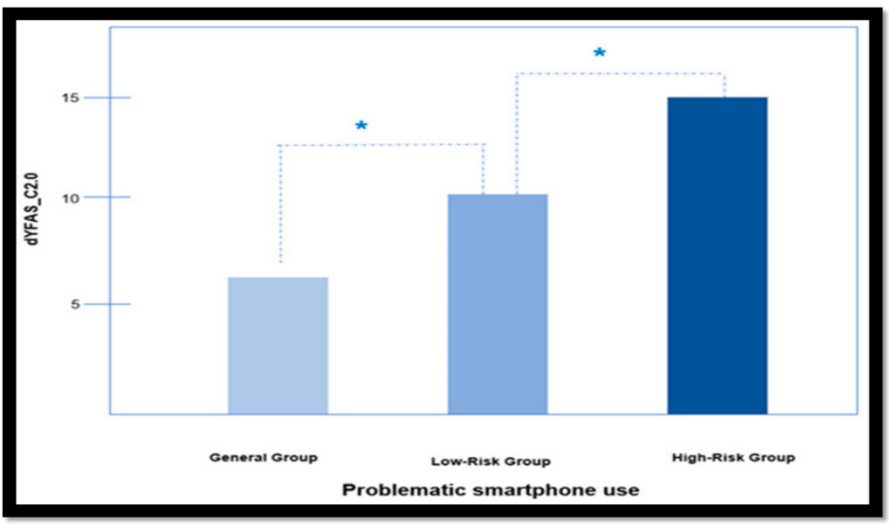



***(Zawertailo ve ark., 2020) (Brown ve ark., 2022)***

Yaş ortalaması 12 olan 209 adölesanın katılımıyla gerçekleşen ve yeme bağımlılığı (FA) ile akıllı telefon kullanımı (PSU) arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışma sonucuna göre; Çocuklar İçin Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği 2.0 (dYFAS-C2.0) ile Akıllı Telefon Aşırı Bağımlılık Ölçeği arasında pozitif bir

korelasyon bulunmuş, PSU'nun şiddeti arttıkça FA düzeyleri de artmıştır.

Yüksek riskli PSU grubu katılımcıların %17,2'sini oluşturmuş, bu grubun dYFAS-C2.0 puanı genel gruba göre 2,3 kat daha yüksek bulunmuştur. DYFAS-C2.0 skoru yüksek BMI grubunda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Aşırı yeme, kontrolsüz yeme deneyimleri ve duygusal olarak aşırı yeme, dYFAS-C2.0 puanıyla ilişkili buna ek olarak, duygusal aşırı yeme ve tokluk tepkisi PSU ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. PSU puanlarına göre 3 gruba (genel grup (36) , düşük riskli grup (60) ve yüksek riskli grup (113) ayrılan katılımcıların dYFAS-C2.0 puanları karşılaştırılmış, grupların dYFAS-C2.0 skorları sırasıyla 6,1, 10,0 ve 14,4 puan olarak bulunmuştur. FA şiddeti ile PSU arasındaki anlamlı ve pozitif ilişki araştırıldığında PSU grubunun dYFAS-C2.0 puanı için yüksek risk, genel grubunkinden yaklaşık 2,3 kat bulunmuştur.




***(Park ve ark., 2022).***

## Yeme Bağımlılığının Tedavisi

Yeme bağımlılığının tedavisi için alınması gereken tedbirler arasında özellikle stresin yüksek olduğu ve gıda ortamının yetersiz olduğu topluluklarda, hamilelik ve emzirme döneminde bu konuyla ilgili beslenme eğitimlerine daha fazla kaynak oluşturulmalı, bireylere kısıtlayıcı diyetler verilmemeli, bağımlılık yapan besinlere maruziyeti azaltacak stratejik beslenme tedavileri uygulanmalıdır.

Besinlere karşı nörobiyolojik tepkilerin insanlar arasında farklılık gösterdiğine dair güçlü kanıtlar baz alındığında, bireylere multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Bireylere özel spesifik beslenme müdahalelerinin yanı sıra psikolojik destek sağlanmalıdır.

Son olarak DSM yeme bağımlılığını net bir şekilde tanımlarsa ve sınıflandırırsa, bu bireylerde daha iyi bir tedaviye ve sonunda ulusal gıda ortamını ve küresel beslenme manzarasını iyileştirmek için daha etkili çözümler sağlanacaktır. Aynı zamanda toplum için yeme bağımlılığı tedavisinin uygulanması bireylerin gıdaya bakış açısını etkileme ve nihayetinde gelecek nesillerde bağımlılığı azaltma potansiyeline sahip olabilecektir. Nihayetinde yeme bağımlılığı hem bireysel hem de kolektif bir sağlık sorunudur ve geniş politika müdahaleleriyle toplumsal düzeyde ele alınması gerekmektedir (Wiss ve ark., 2020).

## SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak yeme bağımlılığı da diğer bağımlılıklar gibi davranışın haz vermesi sonucu kontrolsüz, önüne geçilemeyen bir şekilde devam etmesidir. Günümüzde yeme bağımlılığının bir yeme bozukluğu mu yoksa bir bağımlılık mı olduğuna dair tartışmalar net bir sonuca ulaşamamıştır. DSM tanı kitabında ayrı bir şekilde yer

verilmeyen yeme bağımlılığı davranışı üzerine halen çalışmalar devam etmekte olup bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır. Ayrıca bireyler üzerinde yeme bağımlılığının erken teşhis edilebilmesi açısından Yale Yeme Bağımlılık Ölçeği benzeri daha fazla ölçeğin geliştirilmesi bireylerde yeme bağımlılığının tedavi edilmesinde büyük önem taşımaktadır.

## KAYNAKLAR

Adams W.K., Sussman J.L., Kaur S., D'Souza A.M., Kieffer T.J., Winstanley C.A. Long-term, calorie-restricted intake of a high-fat diet in rats reduces impulse control and ventral striatal $D_2$ receptor signaling—Two markers of addiction vulnerability. Eur. J. Neurosci. 2015;42:3095–3104.

Alsio J, Olszewski PK, Norback AH, Gunnarsson ZE, Levine AS, Pickering C, et al. Dopamine D1 receptor gene expression decreases in the nucleus accumbens upon longterm exposure to palatable food and differs depending on diet-induced obesity phenotype in rats. Neuroscience. 2010 Dec 15;171(3):779–87.

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, (5th ed.).

Atabay, F. E., Altın, D., & Altın, B. (2019). Diyet polikliniğine başvuran hastalarda yeme bağımlılığının epidemiyolojisinin araştırılması. Kıbrıs Türk Psikiyatri ve Psikoloji Dergisi, 1(Özel Sayı 1), 27-29.

Avena N.M., Bocarsly M.E., Hoebel B.G., Gold M.S. Overlaps in the nosology of substance abuse and overeating: The translational implications of "food addiction" Curr. Drug Abuse Rev. 2011;4:133–139.

Bayraktar, F., Erkman, F., Kurtuluş, E. (2012). Adaptation Study of Yale Food Addiction Scale. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, 22(Ek Sayı 1), 38.

Berthoud HR, Munzberg H & Morrison CD Blaming the Brain for Obesity: Integration of Hedonic and Homeostatic Mechanisms. Gastroenterology (2017); 152, 1728–1738.

Borisenkov MF, Tserne TA, Bakutova LA. Food addiction in Russian adolescents: associations with age, sex, weight, and depression. Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc. (2018) 26:671–6.

Brown R.M., Dayas C.V., James M.H., Smith R.J. New directions in modelling dysregulated reward seeking for food and drugs. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2022;132:1037–1048.

Burmeister JM, Hinman N, Koball A, Hoffman DA, Carels RA. Food addiction in adults seeking weight loss treatment. Implications for psychosocial health and weight loss. Appetite. 2013;60:103–110.

Burrows, T., Kay-Lambkin, F., Pursey, K., Skinner, J., ve Dayas, C. (2018). Food addiction and associations with mental health symptoms: a systematic review with meta-analysis. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 31(4), 544–572.

Chao AM, Jastreboff AM, White MA, Grilo CM & Sinha R Stress, cortisol, and other appetite-related hormones: Prospective prediction of 6-month changes in food cravings and weight. Obesity (Silver Spring, Md.) **(2017)**; 25, 713–720.

Chen G, Tang ZL, Guo GP, Liu XQ, Xiao SY. The Chinese version of the Yale Food Addiction Scale: an examination of its

validation in a sample of female adolescents. Eat Behav. (2015) 18:97–102.

Churchill S., Jessop D.C. Reflective and non-reflective antecedents of health-related behaviour: Exploring the relative contributions of impulsivity and implicit self-control to the prediction of dietary behaviour. Br. J. Health Psychol. 2011;16:257–272.

Criscuolo, M., Cinelli, G., Croci, I., Chianello, I., Caramadre, A. M., Tozzi, A. E., & Zanna, V. (2023). Psychopathological Profile Associated with Food Addiction Symptoms in Adolescents with Eating Disorders. International journal of environmental research and public health, 20(4), 3014.

Davis C., Curtis C., Levitan R.D., Carter J.C., Kaplan A.S., Kennedy J.L. Evidence that 'food addiction' is a valid phenotype of obesity. Appetite. 2011;57:711–717.

Davis C. Compulsive overeating as an addictive behavior: overlap between food addiction and binge eating disorder. Curr Obes Rep. 2013;2(2):171–178.

Davis C., Loxton N.J. A Psycho-Genetic Study of Hedonic Responsiveness in Relation to 'Food Addiction' Nutrients. 2014;6:4338–4353.

Eichen DM, Lent MR, Goldbacher E, Foster GD. Exploration of "food addiction" in overweight and obese treatment-seeking adults. Appetite. 2013;67:22–24.

Emery R.L., Levine M.D. Questionnaire and behavioral task measures of impulsivity are differentially associated with body mass

index: A comprehensive meta-analysis. Psychol. Bull. 2017;143:868–902.

Filgueiras A.R., Pires de Almeida V.B., Koch Nogueira P.C., Alvares Domene S.M., Eduardo da Silva C., Sesso R., Sawaya A.L. Exploring the consumption of ultra-processed foods and its association with food addiction in overweight children. Appetite. 2019;135:137–145.

Fu O et al. Hypothalamic neuronal circuits regulating hunger-induced taste modification. Nat Commun (2019); 10, 4560.

Gearhardt, A. N., Grilo, C. M., DiLeone, R. J., Brownell, K. D., & Potenza, M. N. (2011a). Can food be addictive? Public health and policy implications. Addiction (Abingdon, England), 106(7), 1208–1212.

Gearhardt, A. N., White, M. A., Masheb, R. M., Morgan, P. T., Crosby, R. D., & Grilo, C. M. (2012). An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. International Journal of Eating Disorders, 45(5), 657-663.

Gearhardt A.N., White M.A., Masheb R.M., Grilo C.M. An examination of food addiction in a racially diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings. Comp. Psychiatry. 2013;54:500–505.

Gearhardt AN, Boswell RG, White MA. The association of "food addiction" with disordered eating and body mass index. Eating Behaviors. 2014b;15(3):427–433.

Gearhardt AN, Corbin WR, & Brownell KD (2016). Development of the yale food addiction scale version 2.0. Psychology of Addictive Behaviors, 30(1), 113.

Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2016). Expanding the definition of addiction: DSM-5 vs. ICD-11. CNS spectrums, 21(4), 300–303.

Guerrieri R., Nederkoorn C., Jansen A. How impulsiveness and variety influence food intake in a sample of healthy women. Appetite. 2007;48:119–122.

Guo J, Simmons WK, Herscovitch P, Martin A, Hall KD. Striatal dopamine D2-like receptor correlation with human obesity and opportunistic eating behavior. Mol Psychiatr. 2014;19(10):1078–1084.

Hantira, N. Y., Khalil, A. I., Saati, H. S., Ahmed, H. A., & Kassem, F. K. (2023). Food Knowledge, Habits, Practices, and Addiction Among Adolescents: A Cross-Sectional Investigation. Cureus, 15(10), e47175.

Hauck, C., Cook, B., & Ellrott, T. (2020). Food addiction, eating addiction and eating disorders. The proceedings of the Nutrition Society, 79(1), 103–112.

Hershberger A.R., Um M., Cyders M.A. The relationship between the UPPS-P impulsive personality traits and substance use psychotherapy outcomes: A meta-analysis. Drug Alcohol Depend. 2017;178:408–416.

Hone-Blanchet A., Fecteau S. Overlap of food addiction and substance use disorders definitions: Analysis of animal and human studies. Neuropharmacology. 2014;85:81–90.

Ivezaj V., Wiedemann A.A., Grilo C.M. Food addiction and bariatric surgery: A systematic review of the literature. Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes. 2017;18:1386–1397.

Jacques-Tiura AJ, et al. Victimization and food addiction symptoms: Direct and Indirect Effects through emotion dysregulation, Impulsivity, and loss-of-control eating. Psychol Women Q. 2021;45(2):243–54.

Jastreboff AM et al. Neural correlates of stress- and food cue-induced food craving in obesity: association with insulin levels. Diabetes care (2013); 36, 394–402.

Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. Nature neuroscience. 2010 May;13(5):635–41.

Jurema Santos, G. C., de Sousa Fernandes, M. S., Carniel, P. G., da Silva Garcêz, A., Góis Leandro, C., & Canuto, R. (2024). Dietary intake in children and adolescents with food addiction: A systematic review. Addictive behaviors reports, 19, 100531.

Keser A., Yüksel A., Yeşiltepe-Mutlu G., Bayhan A., Özsu E., Hatun Ş. Çocukluk çağı obezitesinde gıda bağımlılığına yeni bir bakış. Türk Pediatri Dergisi. 2015; 57 (3): 219–224.

Kiyici S., Koca N., Sigirli D., Aslan B.B., Guclu M., Kisakol G. Food Addiction Correlates with Psychosocial Functioning More

Than Metabolic Parameters in Patients with Obesity. Metab. Syndr. Relat. Disord. 2020;18:161–167.

Leary, M., Pursey, K. M., Verdejo-Garcia, A., & Burrows, T. L. (2021). Current Intervention Treatments for Food Addiction: A Systematic Review. Behavioral sciences (Basel, Switzerland), 11(6), 80.

Leigh SJ, Lee F & Morris MJ Hyperpalatability and the Generation of Obesity: Roles of Environment, Stress Exposure and Individual Difference. Curr Obes Rep 7, 6–18.

Leigh, S.J., Morris, M.J. (2018). The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: An update. Biol. Psychol, 131, 31–42.

Lemeshow AR, Rimm EB, Hasin DS, et al. Food and beverage consumption and food addiction among women in the Nurses' Health Studies. Appetite. 2018;121:186–197.

Lennerz, B., & Lennerz, J. K. (2018). Food Addiction, High-Glycemic-Index Carbohydrates, and Obesity. Clinical chemistry, 64(1), 64–71.

Lindgren E et al. Food addiction: A common neurobiological mechanism with drug abuse. Front Biosci (Landmark Ed) 23, 811–836 (2018).

Liu, Y., Von Deneen, K., Kobeissy, F., Gold, M. (2010). Food addiction and obesity: evidence from bench to bedside.Journal Of Psychoactive Drugs, 42(2):133- 45.

Marazziti, D., Presta, S., Baroni, S., Silvestri, S., & Dell'Osso, L. (2014). Behavioral addictions: a novel challenge for psychopharmacology. CNS spectrums, 19(6), 486–495.

Meule A, Nill T, Kübler A. Food addiction in overweight and obese adolescents seeking weight-loss treatment: food addiction in obese adolescents. Eur Eat Disord Rev. (2015) 23:193–8.

Munzberg H, Qualls-Creekmore E, Berthoud HR, Morrison CD & Yu S Neural Control of Energy Expenditure. Handb Exp Pharmacol (2016); 233, 173–194.

Naghashpour M. Prevalence of food addiction among Iranian children and adolescents: associations with sociodemographic and anthropometric indices. Med J Islamic Repub Iran. (2018) 32:1–10.

Nunes-Neto PR et al. Food addiction: Prevalence, psychopathological correlates and associations with quality of life in a large sample. J Psychiatr Res 96, 145–152.

Ochner CP, Barrios DM, Lee CD, Pi-Sunyer FX. Biological mechanisms that promote weight regain following weight loss in obese humans. Physiol Behav. 2013;120:106–113.

Park, E. J., Hwang, S. S., Lee, M. S., & Bhang, S. Y. (2022). Food Addiction and Emotional Eating Behaviors Co-Occurring with Problematic Smartphone Use in Adolescents?. International journal of environmental research and public health, 19(9), 4939.

Pedram P et al. Food addiction: its prevalence and significant association with obesity in the general population. PLoS One 8, e74832, doi: 10.1371/journal.pone.0074832 (2013).

Pedram P, Sun G. Hormonal and dietary characteristics in obese human subjects with and without food addiction. Nutrients. 2014;7(1):223–238.

Penzenstadler L., Soares C., Karila L., Khazaal Y. Systematic Review of Food Addiction as Measured with the Yale Food Addiction Scale: Implications for the Food Addiction Construct. Curr. Neuropharmacol. 2019;17:526–538.

Potenza MN, Grilo CM. How relevant is craving to obesity and its treatment? Front Psychiatr. 2014;5:164.

Piccinni, A., Cargioli, C., Oppo, A., Vanelli, F., Mauri, M., Formica, V., Arone, A., Stallone, T., Palermo, S., & Marazziti, D. (2023). Is Food Addiction a Specific Feature of Individuals Seeking Dietary Treatment from Nutritionists?. Clinical neuropsychiatry, 20(6), 486–494.

Purnell JQ, Lahna DL, Samuels MH, Rooney WD & Hoffman WF Loss of pons-to-hypothalamic white matter tracks in brainstem obesity. Int J Obes (Lond) (2014); 38, 1573–1577.

Pursey, K. M., Stanwell, P., Gearhardt, A. N., Collins, C. E., & Burrows, T. L. (2014). The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. Nutrients, 6(10), 4552–4590.

Pursey KM, Skinner J, Leary M, Burrows T. The Relationship between Addictive Eating and Dietary Intake: A Systematic Review. Nutrients. 2021;14(1):164.

Randolph, T. G. (1956). The descriptive features of food addiction; addictive eating and drinking. Quarterly journal of studies on alcohol, 17(2), 198–224.

Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN. Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. PLoS One. 2015.

Schulte EM, Potenza MN & Gearhardt AN A commentary on the “eating addiction” versus “food addiction” perspectives on addictive-like food consumption. Appetite (2017);115, 9–15.

Schulte EM & Gearhardt AN Associations of Food Addiction in a Sample Recruited to Be Nationally Representative of the United States. Eur Eat Disord Rev (2018); 26, 112–119.

Sevincer GM, Konuk N, Bozkurt S & Coskun H Food addiction and the outcome of bariatric surgery at 1-year: Prospective observational study. Psychiatry Res (2016); 244, 159–164.

Sinha R Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity. Biological psychology (2018); 131, 5–13.

Sinha R & Jastreboff AM Stress as a common risk factor for obesity and addiction. Biol Psychiatry (2013); 73, 827–835.

Som M., Val-Laillet D., Constant A., Moirand R., Thibault R. Prevalence of food addiction (FA) diagnosed by the Yale Food Addiction Scale version 2.0 (YFAS 2.0): Prospective study in a referral centre for obesity surgery. Clin. Nutr. 2018;37:S264.

Wang, D., Huang, K., Schulte, E., Zhou, W., Li, H., Hu, Y., & Fu, J. (2022). The Association Between Food Addiction and Weight

Status in School-Age Children and Adolescents. Frontiers in psychiatry, 13, 824234.

Weiner, B., & White, W. (2007). The Journal of inebriety (1876–1914): history, topical analysis, and photographic images. Addiction, 102, 15–23.

Winterdahl M., Noer O., Orlowski D., Schacht A.C., Jakobsen S., Alstrup A.K.O.…Landau A.M. Sucrose intake lowers μ-opioid and dopamine D2/3 receptor availability in porcine brain. Scientific Reports. 2019;9(1):16918.

Wiss, D. A., Avena, N., & Gold, M. (2020). Food Addiction and Psychosocial Adversity: Biological Embedding, Contextual Factors, and Public Health Implications. Nutrients, 12(11), 3521.

Wolz I, Hilker I, Granero R, Jimenez-Murcia S, Gearhardt AN, Dieguez C, et al. "Food addiction" in patients with eating disorders is associated with negative urgency and difficulties to focus on long-term goals. Front Psychol. 2016;7:61.

Yekaninejad, M. S., Badrooj, N., Vosoughi, F., Lin, C. Y., Potenza, M. N., & Pakpour, A. H. (2021). Prevalence of food addiction in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity, 22(6), e13183.

Zawertailo L., Attwells S., deRuiter W.K., Le T.L., Dawson D., Selby P. Food Addiction and Tobacco Use Disorder: Common Liability and Shared Mechanisms. Nutrients. 2020;12(12).

Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. Obesity And The Brain: How Convincing Is The Addiction Model Nat Rev Neurosci 2012, 13 (4);279-286.

# BÖLÜM III

# Helal Gıda Katkı Maddeleri

**Fatma Zehra YAKUT[1]**
**Yasemin ERSOY[2]**

## Giriş

Dünya üzerindeki Müslüman nüfus arttıkça, helal tüketim ve üretim konuları daha da önem kazanmaktadır. Arapça dilinde helal, izin verilen anlamına gelirken; helal olmayan ise yasak veya haram anlamına gelmektedir. Helal gıda tüketimi; sağlıklı besinler, hayvan refahı, etik değerler, gıda kalitesi, saflık, organik ürünler ve gıda güvenliği gibi kavramlarla ilişkilendirilmektedir (Halonen & ark., 2020). İslami bakış açısına göre, helal gıda tüketimi, açlığın azaltılması ve sürdürülebilir üretim ve tüketim hedeflerine ulaşmaya da katkı sağlar (Tanna & ark., 2022). Domuzdan elde edilen ürünler,

[1] Gıda Mühendisi. Karabük Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Gıda Toksikoloji Anabilim Dalı, Karabük/Türkiye, Orcid: 0009-0001-9580-3468, fzyakut@gmail.com
[2] Dr. Öğr. Üyesi, Karabük Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme Ve Diyetetik, Karabük/Türkiye, Orcid: 0000-0002-8268-9133, yyersoy65@gmail.com

ölü hayvanların etleri, insan vücudu parçaları, Allah'ın adı anılmadan kesilen hayvanlar, kan, alkol içeren içecekler, şarap, etil alkol, dişleriyle avını parçalayan hayvanlar, pençeleriyle avlanan kuşlar ve yasaklanmış maddelerle temas etmiş helal gıdalar dışında tüm yiyecekler helal kabul edilmektedir (Halonen & ark., 2020).

Dinar Standard'ın 2021'deki verilerine göre, dünya çapında yaklaşık 1,9 milyar Müslüman, helal gıda, mütevazı moda, kozmetik, ilaç, medya, eğlence ve seyahat gibi altı ekonomik sektörde toplamda 2 trilyon ABD doları harcama yapmıştır ve bu rakamın gelecekte daha da artması beklenmektedir. Bu harcamaların yaklaşık %63,5'i Müslüman tüketiciler tarafından helal gıdaya ayrılmıştır. İslam ekonomilerinin son yıllarda büyümesinde, üretken yaş grubundaki Müslüman nüfusun hızla artışı, etik tüketim anlayışı, helal standartlar ve düzenlemeler, İslami yaşam tarzı ve değerler, internetin yaygınlaşması, e-ticaretin yükselişi ve İslam İş birliği Teşkilatı (O.I.C.) üyeleri arasındaki ticaretin genişlemesi gibi unsurlar önemli rol oynamaktadır (Petrescu & ark., 2020).

Devlet perspektifinden bakıldığında, Müslüman ülkelerde bazı hükümetler helal standartlarını veya düzenlemelerini uygulamaya koymuştur. Örneğin, Malezya'da helal sertifikalandırma işlemleri Malezya İslami Kalkınma Bakanlığı'na (Jabatan Kemajuan Islam Malaysia/JAKIM) bağlı olarak yürütülmektedir (Koty, 2022). Endonezya'da ise hükümet, 2014 yılında helal sertifikalandırma yetkisini Majelis Ulama Indonesia'dan (bir sivil toplum kuruluşu) devralmıştır (Gol., 2021).

Gıda katkı maddelerinin içerdiği riskler nedeniyle, gıda katkı maddelerinin ve bileşenlerinin kullanımı, insan sağlığına potansiyel

zararları nedeniyle gıda güvenliğini garanti altına almak için hükümet tarafından düzenleme ve kontrole tabidir (Who., 2018). Helal düzenlemeleri kapsamında, gıdaların helal statüsü ve zararlı içerikleri (tayyib ilkesi, sağlıklı ve tüketime uygun anlamına gelir) incelenir, böylece gıdalar helal olarak sertifikalandırılır (Sirajuddin & ark., 2022). Bu durumda, İslami öğreti gıda güvenliği ve sağlıklı gıda ile yakından ilgilenmektedir.

Yukarıdaki veri ve argümanlara dayanarak, bu çalışma helal sektöründeki araştırma boşluğunu araştırmaktadır.

## 1.Helal Gıda ve Gıda Katkı Maddeleri

Gıda katkı maddeleri; bitkisel, hayvansal veya laboratuvar ortamında sentetik olarak üretilebilmektedir (Gültekin, 2014a). Balmumu ve karmin gibi bazı katkı maddelerinin hangi hayvandan elde edildiği bilinirken, jelatinin kaynağını tespit etmek çoğu zaman zordur. Mono ve Di Gliseritler de kaynağı belirsiz katkı maddeleri arasında yer almaktadır. Unlu mamullerde sıkça kullanılan bu katkı maddeleri hem bitkisel hem de hayvansal kökenli olabildiğinden, helal olup olmadığına dair şüphe uyandırmaktadır (Çayıroğlu, 2015).

Gıda katkı maddelerinin helal kabul edilmesi için, Kur'an ve Hadislerde yasaklanan maddeleri içermemesi, insan sağlığına zararlı olabilecek kimyasallardan arındırılmış olması, genetiği değiştirilmemiş veya farklı bir maddeye dönüştürülmemiş olması gereklidir. Bu doğrultuda, katkı maddeleri insan sağlığını tehdit etmediği sürece, bitkisel kaynaklı olması ya da İslam'a uygun yöntemlerle ve helal hayvanlardan elde edilmesi durumunda helal sayılmaktadır (Büyüközer, 2012: 80). Ürün etiketlerinde üretim

aşamalarıyla ilgili daha ayrıntılı bilgilere yer verilmesi, Müslüman tüketicilerin farkında olmadan helal olmayan ürünleri tüketmelerini engelleyecektir. Gıda etiketlerine bakıldığında, ambalajlardaki kısıtlı alan nedeniyle ürün içerikleri ve kaynakları hakkında detaylı bilgi sağlanmadığı görülmektedir ve bu konuda mevcut yasal düzenlemelerde bir zorunluluk bulunmamaktadır.

Gıda bileşenlerinin hangi kaynaktan geldiğine dair belirsizlik, dini hassasiyetleri olan tüketiciler için giderek daha ciddi bir sorun oluşturmaktadır (Batu & Regenstein, 2014: 116). Bu sebeple, tüketicilerin helal, haram veya şüpheli olarak sınıflandırılan katkı maddeleri hakkında daha bilinçli olmaları gerekmektedir (Çayıroğlu, 2015: 335). Helalliğine en çok dikkat edilen ürünler arasında çikolata, ketçap, mayonez, dışarıda yenilen yemekler, helva, lokum, pişmaniye ve reçel gibi gıdalar öne çıkmaktadır. Bu ürünlerde genellikle tat ve görselliği iyileştirmek amacıyla çeşitli katkı maddeleri kullanılmaktadır. Örneğin, helalliğine önem verilen reçellerde Asesulfam K, Aspartam, Sorbitol, Maltitol & Laktitol gibi bileşenler yer alabilmektedir (Altuğ ve Elmacı, 2009: 217).

Helal gıda sertifikası veren bazı kurumlar ve çeşitli internet siteleri (Helal Malezya, 2012; Gimdes, 2017; E-numbers Listings, 2017; Helalder, 2017; Muslim Consumer Group, 2017), helal olarak onaylanan E kodlu katkı maddelerinin listelerini paylaşmaktadır (Batu & Regenstein, 2014: 122-123). Helal sayılan ve gıdalarda sıkça kullanılan E kodlu katkı maddelerinin bazıları Tablo 1'de sunulmuştur. Bu tabloya göre, helal kabul edilen katkı maddelerinin bir kısmı renklendirici, kıvam arttırıcı, inceltici ve antioksidan özellikleri ile öne çıkmaktadır.

## 1.1 Helal Kabul edilen E kodları ve Özellikleri

***Tablo 1:E-kodları ve özellikleri(Özgen & Hazarhun, 2019)***

| **E-Kodu** | **İçerik** | **Özellikler** |
|---|---|---|
| E-150 (a-d) | Alkali Karamel | Kahverengi gıda renklendiricisi, unlu mamuller, kola gibi içecekler, kahvaltılık ürünler, tahıllar, şekerlemeler, soslar ve çeşni ürünlerinde yaygın olarak kullanılan bir renklendiricidir. |
| E-151 | Brillant Black | Siyah renk veren sentetik bir boyadır; alkolsüz aromalı içecekler, şekerlemeler, unlu mamuller, dondurulmuş tatlılar ve tatlandırıcı ürünlerde kullanılır. |
| E-171 | Titanyum Dioksit | Beyaz renk sağlayan bir gıda boyasıdır; sakız, çikolata, şekerleme ve meyve aromalı içeceklerin üretiminde tercih edilmektedir. |
| E -173 | Aliminyum | Gri tonlarında bir gıda boyasıdır ve özellikle pasta süslemeleri ile unlu mamullerin dekoratif şekerleme kaplamalarında kullanılmaktadır. |
| E-201-202 | Sodyum ve Potasyum Sorbat | Mantar ve mayaların gelişimini engelleyen etkili bir koruyucudur. Unlu mamuller, içecekler, peynir, margarin ve mayonez gibi gıda ürünlerinde yaygın olarak kullanılmaktadır. |

| | | |
|---|---|---|
| E-220 | Sülfür Dioksit | Yapay bir koruyucu madde olarak kullanılan bu bileşen, unlu mamuller, soslar, sirke, şarap ve kurutulmuş meyve gibi ürünlerde yaygın şekilde yer alır. |
| E-297 | Fumarik Asit | Keklerde kullanılan antioksidandır. |
| E-301 | Sodyum-L-Askorbat | Antioksidan özelliğiyle öne çıkan bu madde, gıdalara vitamin açısından zenginlik katar. Genellikle içecekler, kahvaltılık gevrekler, tahıllar ve sucuk, sosis, salam gibi et ürünlerinde tercih edilir. |
| E-310 | Propil Gallat | Sentetik bir antioksidan olan bu bileşen, margarin, süt tozu, kek karışımları, soslar ve sakız üretiminde sıklıkla tercih edilmektedir. |
| E-330 | Sitrik Asit | Antioksidan özellik gösteren bu madde, soslar, reçeller, şekerlemeler, unlu mamuller, peynirler, sirke ve turşuların yanı sıra dondurma, köfte harcı ve cips gibi ürünlerde de yer alabilir. |
| E-354 | Kalsiyum Tartarat | Antioksidan özelliği sayesinde unlu mamuller, şekerlemeler, içecekler, sosisler, hazır kahve ve kahve kreması gibi ürünlerde yaygın olarak kullanılmaktadır. |

| | | |
|---|---|---|
| E-400 | Aljinik Asit | Kıvam artırıcı özelliğiyle puding, marmelat, reçel ve tatlı gibi ürünlerde tercih edilmektedir. |
| E-412 | Guar Zamkı | Kıvam artırıcı, stabilizör ve emülgatör özellikleriyle dondurma, harçlar, soslar, salep, sıcak çikolata, hazır çorbalar, haydari ve krem şanti gibi ürünlerde kullanılır. |
| E-416 | Karakaya Zamkı | Kıvam artırıcı, stabilizör ve emülgatör olarak, süsleme malzemeleri, tatlılar, gıda takviyeleri, dondurma ve sakız gibi ürünlerde kaplama amacıyla kullanılmaktadır. |
| E-460 | Selüloz | Kıvam artırıcı olarak, kimya, sanayi ve kozmetik sektörlerinde yaygın şekilde kullanılmaktadır. |
| E-500 | Sodyum Karbonatlar | Asidik dengeleyici olarak, unlu mamuller, kağıt helva, sakız ve hazır kahve gibi ürünlerde kullanılmaktadır. |
| E-558 | Bentonit | Topaklanmayı engelleyen ve emülgatör özellik gösteren bu madde, meyve suları, aroma katkıları ve kozmetik ürünlerde tercih edilmektedir. |
| E-577 | Potasyum Glukonat | Süt ürünleri, şekerlemeler, kahvaltılıklar, tahıllar, bazı unlu mamuller, et ürünleri ve |

| | | |
|---|---|---|
| | | soslarda asitlik düzenleyici ve sertleştirici olarak görev alırken, özellikle pudinglerde bağlayıcı işlevi görmektedir. |
| E-585 | FerroLaktat | Çeşitli ürünlerde demir takviyesi ve renk koruyucu olarak, içecekler, süt ürünleri, sofra tuzları ve sıvı ilaçlarda yer almaktadır. |
| E-924-925 | Potasyum Pronat ve Klorin | Un işleme ajanıdır. |

## 1.2 Gıda Üretiminde Helallik Açısından Karşılaşılan Riskler

Gıda katkı maddelerinin çoğu yurtdışından temin edilmekte ve kaynaklarına dair bilgi edinmek zorlaşmaktadır; bu durum, katkı maddelerinin helallik açısından değerlendirilmesini de güçleştirmektedir (Batu, 2012).

Gıda ve ilaç endüstrilerinde hayvansal kaynaklı katkı maddeleri yaygın olarak kullanılmaktadır. İslam dininin yasakladığı domuz bazlı katkı maddeleri, bu alanda en çok kullanılan maddeler arasındadır (Anonim, 2009). Bazı gıda ürünlerinin üretiminde, karmin (E 120), jelatin, peynir mayası, emülgatörler (özellikle mono ve digliseritler E 471-E 472), şellak (E 904), lanolin (E 913), kemik fosfatı (E 542), L-sistein (E 920), sistin (E 921) ve kan gibi hayvansal kaynaklı katkılar yer alabilmektedir. Domuz eti ve türevlerinin kullanımı, Avrupa Birliği ülkelerinde oldukça yaygındır (Şimşek, 2010).

Gıda katkı maddeleri arasında en yaygın ve geniş kullanım alanına sahip olan jelatin, hayvanların deri ve kemik dokularında bulunan bir protein türüdür. Gıdalarda jel kıvamı oluşturmak için kullanılır. Özellikle et ürünlerinde sucuk, salam, jambon ve sosis gibi ürünlerde; süt ürünlerinde ise dondurma, peynir ve margarin gibi ürünlerde jelatin kullanılmaktadır (Çukadar, 2017). Jelatin, domuz dışında sığır, koyun, keçi, geyik, tavuk, balık, ördek, kaz ve av hayvanlarından elde edildiğinde helal olarak kabul edilmektedir (Tayar & Doğan, 2019).

Sonuç olarak, gıda ürünlerinin içerdiği jelatin, enzim, hormon gibi bileşenler ile kullanılan katkı maddelerinin kaynakları ve üretim süreçlerinde izlenen yöntemler hakkında net bir bilgi bulunmadığında, bu durum şüpheyle karşılanmaktadır. İslam inancına göre, haram kabul edilen, İslami usullere uygun olarak kesildiği kesinleşmemiş ya da bitki kaynaklı olsa bile alkolle işlem görüp görmediği bilinmeyen katkı maddeleri ve bu maddelerin yer aldığı ürünler şüpheli olarak değerlendirilir (Riaz, 2003).

### 1.3 Akıllı Gıda Ambalajları için Helal Biyoaktif Malzemeler

Müslüman tüketiciler için, hayvan kanı ve helal olmayan hayvandan elde edilen kolajen, jelatin ve keratin gibi proteinler gibi helal olmayan kaynaklardan elde edilen biyopolimer malzemelerin veya katkı maddelerinin kullanımı yasaktır. Malezya İslami Kalkınma Departmanı (JAKIM) tarafından yayınlanan MS 2565:2014 Helal Ambalaj-Genel Kılavuzuna göre, “helal ambalaj” İslam hukukuna uygun ambalaj malzemeleri ve kapları anlamına gelir ve bu sadece ambalajda kullanılan bileşenleri değil aynı zamanda üretim süreci ve işleme prosedürlerini de içerir. Kılavuz ilkeler, ambalajın helal olarak kabul edilebilmesi için, kullanılan

malzemelerin izin verilen kaynaklardan sağlanması ve üretim sürecinde helal olmayan maddelerden kaynaklanan bir kontaminasyonun bulunmaması gibi bir dizi kriterin karşılanması gerektiğini belirtmektedir.

Nişastadan elde edilen biyoplastikler, selüloz bazlı malzemeler, karides ve yengeç kabuklarından elde edilen kitosan ve bambu lifleri gıda ambalajı için helal biyomalzemelere örnek olarak verilebilir. Bu malzemeler yenilenebilir, biyolojik olarak parçalanabilir ve gübreleşebilir olduğundan gıda için çevre dostu ve sürdürülebilir ambalaj seçenekleridir. İslam hukukunun gerekliliklerini karşılamanın yanı sıra, helal biyomalzemelerden yapılan ambalajlar, ambalaj endüstrisi için çevreye karşı sorumlu bir çözümdür. Mevcut Malezya pazarında, Simpang Ampat, Pulau Pinang'da bulunan NLYTech Biotech ve Butterworth, Pulau Pinang'da bulunan ADA Biotech, ambalaj uygulamaları için helal sertifikalı biyomalzemelerin üretiminde uzmanlaşmış önde gelen üreticilerdir. Bu üreticiler, çevre dostu ve helal uyumlu ambalaj çözümleri oluşturmak için kırık pirinç unu, tapyoka nişastası, bambu, doğal gıda sınıfı renklendirici ve hatta kullanılmış kahve telvesi gibi çeşitli helal sertifikalı biyomalzemeler kullanmaktadır. İslam hukuku kapsamında izin verilen kaynakları kullanma ve helal sertifikasyonun katı gerekliliklerini karşılama konusundaki kararlılıkları, sektörün çevre dostu ve etik ürünler arayan Müslüman tüketicilerin ihtiyaçlarını karşılama konusundaki kararlılığını ortaya koymaktadır (Mohd Hatta & ark., 2023).

Bu arada, akıllı gıda ambalajları için helal biyoaktif malzemeler, İslam hukukuna uygun olan ve akıllı gıda ambalajlarının geliştirilmesinde kullanılan malzemeleri ifade

etmektedir. Bu malzemeler gıda ürünü ile etkileşime girerek gıdanın tazeliği veya güvenliği hakkında bilgi verir ve böylece gıdanın bozulmasını ve bozulmadan kaynaklanan gıda israfını önler. Sonuç olarak, helal ve helal olmayan akıllı ambalaj malzemeleri arasındaki temel ayrım, helal malzemelerin İslam hukukuna uygun kaynaklardan elde edilmesi gerektiğidir. Bir diğer ayrım ise üretim sürecidir. Helal biyoaktif malzemeler, örneğin yasaklanmış maddelerle çapraz kontaminasyondan kaçınarak veya yasaklanmış maddelere maruz kalmamış ekipman kullanarak helal uyumlu bir şekilde üretilmelidir (Mohd Hatta & ark., 2023).

Helal ve helal olmayan biyoaktif malzemeler arasında performans açısından belirgin bir fark yoktur. Her ikisi de gıda ürünlerinin korunmasını ve raf ömrünü önemli ölçüde artırabilir. Akıllı gıda ambalajı göstergeleri için helal biyoaktif malzemelere örnek olarak gıda ürününün asitliğindeki değişikliklere tepki olarak renk değiştiren pH göstergeleri, ambalaj içindeki oksijen seviyelerindeki değişikliklere tepki olarak renk değiştiren oksijen göstergeleri ve gıda ürünlerindeki bakteri ve diğer mikroorganizmaların büyümesine tepki olarak renk değiştiren mikrobiyal göstergeler verilebilir. Tüketicilerin gıda ürünlerinde sentetik katkı maddelerinin kullanımına ilişkin artan endişeleri nedeniyle, gıda endüstrisi sentetik renklendiricilere alternatif olarak giderek daha fazla doğal renklendiricilere yönelmiştir (Evangelho & ark., 2019).

Gıda boyası pazarında karmin, annatto ve kurkumin gibi doğal pigmentler yaygındır. *Dactylopius coccus* böcekleri tarafından üretilen bir boya olan cochineal carmine'in mükemmel tentürel nitelikleri oldukça değerlidir. Quercetin, askorbik asit ve Trolox gibi

iyi bilinen antioksidanlarla karşılaştırılabilir üstün antioksidan aktivitesi nedeniyle yüksek talep gören fonksiyonel bir boyadır. İslam hukukuna göre, kokineal karmin helaldir çünkü onu üretmek için kullanılan böcekler ekstraksiyon sırasında öldürülmez veya zarar görmez ve kanı akmayan bir böcek saf kabul edilir. Malezya Fetva Komitesi ve Malezya Gıda Yönetmeliği, İyi Üretim Uygulamalarına uygun olarak üretildiği ve sağlık riski oluşturmadığı için kokineal boyanın kullanımına izin vermiştir (Alkafi, 2023). Karminik asit içeren yenilebilir jel kullanılarak polivinil alkol (PVA) filmlerin mekanik ve gaz bariyer özelliklerini iyileştirmek için daha önce girişimlerde bulunulmuştur (Bayer & ark., 2023).

Piyasada bulunan ambalaj malzemelerinin mevcut helal sertifikasyonu, özellikle akıllı gıda ambalajları için biyoaktif malzemelerin geliştirilmesini amaçlamasa da, sektör genelinde helal akıllı gıda ambalajlarının oluşturulması yolunda kritik bir adım olduğu vurgulanmalıdır. Bu girişim, ambalaj sektöründe sürdürülebilir ve helal dostu uygulamaların geliştirilmesine yönelik güçlü bir kararlılığı ortaya koymakta ve gelişmiş gıda güvenliği ve kalitesi için helal biyoaktif bileşenleri içeren ambalaj malzemelerinin gelecekteki araştırma ve geliştirme çalışmalarına zemin hazırlamaktadır. Sektör, bu yenilikçi çözümleri benimseyerek gelişmeye devam edebilir ve çevre dostu ve etik kaynaklı ambalaj çözümlerine yönelik artan talebi karşılayabilir (Mohd Hatta & ark., 2023).

**Kaynakça**

Al Kafi li al-Fatawi #505: Pewarna Merah Gincu Bibir Yang Diperbuat Daripada Cochineal. Adakah halal? Mufti of Federal Territory's Office. Available online: https://muftiwp.gov.my/en/artikel/al-kafi-li-al-fatawi/2085-al-kafi-505-pewarna-merahgincu-bibir-yag-diperbuat-daripada-cochineal-adakah-halal (accessed on 24 March 2023).

Altuğ, T. ve Elmacı, Y. (2009). 'Tatlandırıcılar', T. Altuğ (Ed.), Gıda Katkı Maddeleri içinde (ss 50-75). İzmir: Sidas Medya.

Batu, A. & Regenstein, J.M. (2014). 'Halal Food Certification Challenges and Their Implications For Muslim Societies Worldwide', Turkish Studies, 9 (11), 111-130.

Batu, A. (2012). Türkiye'de helal (mahzursuz) gıda ve helal belgelendirme sistemi. Electronic Journal of Food Technologies, *7*(1): 51-61.

Bayer, G., Shayganpour, A., Zia, J., Bayer, I.S. (2022). Polyvinyl alcohol-based films plasticized with an edible sweetened gel enriched with antioxidant carminic acid. *J. Food Eng*, 323, 111000.

Büyüközer, H.K. (2012). Yeniden Gıda Raporu, İstanbul: Çevik Matbaacılık.

Çayıroğlu, Y. (2015). 'İslam Hukuğuna Göre Katkı Maddeleri', *İslam Hukuku Araştırma Dergisi*, 26, 331-368.

Çukadar, M. (2017). Helal gıda konusunda tüketici davranışları. *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Ziraat Fakültesi Dergisi*, 34(3): 190-200.

Evangelho, J.A.D., Dannenberg, G.D.S., Biduski, B., el Halal, S.L.M., Kringel, D.H., Gularte, M.A., Fiorentini, A.M. & Zavareze, E.D.R. (2019) Antibacterial activity, optical, mechanical, and barrier properties of corn starch films containing orange essential oil. *Carbohydr. Polym* , 222, 114981.

Gallo, M., Ferrara, L., Calogero, A., Montesano, D. & Naviglio, D. (2020). Relationships between food and diseases: What to know to ensure food safety. *Food Res. Int*., 137, 109414.

GoI. PP No. 39 Tahun 2021 Tentang Penyelenggaraan Bidang Jaminan Produk Halal; Government of Indonesia: Jakarta, Indonesia, 2021.

Gültekin, F. (2014a). Fark Etmeden Yediklerimiz-Gıda Katkı Maddeleri, İstanbul: Server İletişim.

Halonen, N., Pálvölgyi, P.S., Bassani, A., Fiorentini, C., Nair, R., Spigno, G. & Kordas, K. (2020). Bio-Based Smart Materials for Food Packaging and Sensors–A Review. *Front. Mater*., 7, 82.

Koty, A.C. How to Obtain Halal Certification in Malaysia. ASEAN Briefing: From Dezan Shira and Associates. 2022. Available online: https://www.aseanbriefing.com/news/how-to-obtain-halal-certification-in-malaysia/#:~:text=Foreign%20companies%20looking%20to%20obtain, product%20samples%20for%20laboratory%20analysis (accessed on 20 December 2022).

Mohd Hatta, F. A., Mat Ali, Q. A., Mohd Kashim, M. I. A., Othman, R., Abd Mutalib, S., & Mohd Nor, N. H. (2023). Recent

advances in halal bioactive materials for intelligent food packaging indicator. *Foods*, 12(12), 2387.

MS 2565:2014; Halal Packaging-General Guidelines. Department of Standards Malaysia: Selangor, Malaysia, 2014.

Özgen, İ., & Hazarhun, E. (2019). Gıda Etiketlerindeki E-Kodlu Katkı Maddelerinin Helal Gıda Kapsamında İncelenmesi. Balikesir University Journal of Social Sciences Institute, 22(41).

Petrescu, D. C., Vermeir, I., & Petrescu-Mag, R. M. (2019). Consumer Understanding of Food Quality, Healthiness, and Environmental Impact: A Cross-National Perspective. *International journal of environmental research and public health*, 17(1), 169.

Riaz, M. N., & Chaudry, M. M. (2003). Halal food production. *CRC press.*

Sirajuddin, M.D.B.M.; Mahaiyadin, O.H. Tayyib from the Perspective of Qur'anic Thematic Analysis: Proposing the Divine Insights as the Best Practice for Global Halal Industry. *GJAT Spec. Issue* 2022, 108–118.

Şimşek, H. (2010). Gıda Katkı Maddeleri. *Fazilet Neşriyat, 238s, İstanbul*.

Tanna, B., Choudhary, B., Mishra, A,; Yadav, S., Chauhan, O., Elansary, H.O., Shokralla, S., El-Abedin, T.K.Z. & Mahmoud, E.A. (2022). Bio-chemical and Anti-proliferative activities of seven abundant tropical red seaweeds confirm nutraceutical potential of Grateloupia indica. *Arab. J. Chem*., 15, 103868.

Tayar, M., & Doğan, M. (2019). Helal Kesim. *Academic Platform Journal of Halal Life Style*, 1(2): 62-76.

WHO. Food Additives; WHO: Geneva, Switzerland, 2018. Available online: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ food-additives (accessed on 25 February 2023).

# BÖLÜM IV

# Gebelik Öncesi ve Sonrası D Vitamini Etkisi

**Merve KARAKURLUK[1]**
**Yasemin ERSOY[2]**

## Giriş

Gebelik, vücudun pek çok sistem ve işlevinin geçici ortama uyum sağlamasıyla ortaya çıkan doğal fizyolojik bir zorluktur. Bu sistemlerden birisi de D vitamini ve metabolitlerinin düzenlenmesidir (Holick & Chen, 2008). Gebelik sürecinde annede fizyolojik ihtiyaçlar artmaktadır. Artan bu taleplere adapte olmak için gebelik esnasında D vitamini ihtiyacı artmaktadır. Bu talepler arasında fetal iskeletin oluşumu, paternal ve fetal dokuyu ve beraberindeki alloantijenlere karşı toleransı sürdürmek de vardır (Di Marcon & ark., 2019; Holick, 2007).

[1] Diyetisyen, Karabük Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Gıda Toksikoloji, Karabük/Türkiye, Orcid: 0009-0002-2301-1282, merve78.karakurluk@gmail.com
[2] Dr. Öğr. Üyesi, Karabük Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme Ve Diyetetik, Karabük/Türkiye, Orcid: 0000-0002-8268-9133, yyersoy65@gmail.com

D vitamini yağda çözünen vitaminlerden biridir. D vitamini ton balığı, somon, sardalya gibi bazı gıdalarda ve güneşte bulunmaktadır (Antonucci & ark., 2018). D vitamini kolekalsiferol (D3) ve ergokalsiferol (D2) olmak üzere iki izformda bulur (WHO, 2004). Deri epidermal hücrelerde bulunan kolesterol benzeri öncül olan 7-dehidrokolesterol, 290-315 nm dalga boyuna sahip UVB radyasyonundan sonra ön vitamin D'ye dönüştürülebilir. Bu da D3 vitaminine izomerize olmaktadır. D2 ve D3 vitaminleri biyolojik olarak inaktif formadadır. Enzimatik dönüşümler ile aktif forma gelmektedir. D vitamini, karaciğerde 25-hidroksilasyon sonucu dolaşımda yer alan vitamin D formdaki 25(OH)D'ye yani kalsidiole dönüşmektedir. Ardından böbreklerde 1-alfa-hidroksilasyon ile 1,25(OH)2D'ye yani en aktif formu olan kalsitriole dönüşmektedir (Misra & ark., 2008; Adams & Hewison, 2010).

Yapılan son çalışmalara göre, D vitamini sadece gebelik sürecinde değil, doğurganlık potansiyelini arttırmak amacıyla gebelik öncesinde de kullanılması gerekmektedir. Ayrıca çalışmalarda gebelerin her trimester sürecinde D vitamini eksikliğinin yüksek düzeyde olduğu bildirilmiştir (Hamilton & ark., 2010; Lundqvist & ark., 2016; Karras & ark., 2016; Xiao & ark., 2015).

Gebelerin 25(OH)D düzeylerini cilt pigmentasyonu, UV radyasyonu, sosyal yoksunluk ve dini ve kültürel sebeplerle geniş cilt örtüsü etkileyen faktörlerdendir. Gebeliğin kış ayında oluşu ve obezite (vücut kitle indeksi >30 kg/m$^2$) varlığında D vitamini eksikliği riskini arttırmaktadır. Gestasyonel diyabet (DMG), erken doğum, düşük doğum ağırlığı (LBW), preeklampsi (PE) sezaryen

endikasyonu ve gebelik yaşına göre düşük (SGA) gösterme düşük 25 (OH)D seviyeleri ile bağlantılıdır (Giarcoia & ark., 2019).

Gebelikteki D vitamini düzeyi, fetüs için büyük öneme sahiptir (Ortigosa & ark., 2015). Gebelik döneminde ve yenidoğan sürecinde D vitamini eksikliğinin klasik etkileri beslenme raşitizmi ve geç hipokalsemidir. Doğuştan gelen bağışıklık, antimikrobiyal peptitlerin üretimini düzenleyen D vitamini ile ilişkilidir (Liu & ark., 2006).

**1.Gebelik Dönemi D Vitamini**

D vitamini eksikliği, 25(OH)D seviyesinin <20 ng/mL ile tanımlanmaktadır. Fakat Endokrin Derneği ve bazı uzmanlar 25(OH)D 20-29 ng/mL ile ≥30 ng/mL aralığı normal olarak kabul görmektedir (Mansur & ark., 2022). Gebelik sürecindeki D vitamin metabolizması, gebelik öncesindeki maternal durumdan farklıdır (Wagner & Hollis, 2022). D vitamini seviyesi cilt pigmentasyonuna, güneşe maruziyeti engelleyen krem kullanımı, giyim gibi fiziksel etmenler, iklim, mevsim gibi coğrafi faktörlere göre değişmektedir. Bu sebeple farklı kültürel ve coğrafi özelliklere sahip bölgelerdeki bireylerin D vitamini eksikliği yaygınlığı farklılık göstermektedir (Hossein-Nezhad & Holick, 2013).

Maternal D vitamini 25(OH)D normal seviyesi hakkında yapılan çalışmalarda fikir birliği görülmemiştir. Tıp Enstitüsü'ne (Institute of Medicine: IOM) göre bu değer 50 nmol/L, Endokrin Derneği'ne (Endocrine Society) göre 75 nmol/L'dir. Buna bağlı olarak da D vitamininin gebelik döneminde alım düzeyi de değişiklik göstermektedir. IOM'a göre bu alım düzeyi 600 IU/gün

(15 mcg/gün) iken Endokrin Derneği'ne göre ise 1500-2000 IU'dir (Rosen & ark., 2012; Holick & ark., 2011).

Maternal D vitamini yetersizliği, genellikle kış aylarındaki gebelikler, süt ve ürünlerinin D vitaminince zenginleştirilmemesi, deri renginin koyu olması, kapalı giyime sahip olunması gibi durumlarda görülmektedir (Bodnar & ark., 2007; Hossain & ark., 2011). Gebelikteki D vitamini eksikliği, anne karnındaki bebeği etkilediği gibi anneyi etkilemektedir. Annede yaşanan D vitamini eksikliği, kemik kaybı, osteomalazi, kemik döngüsünün artmasına, hipovitaminozis D miyopatisine sebep olmaktadır (Van der Meer & ark., 2006).

D vitamininin immün sistem, büyüme gelişme, beyin gelişimi gibi sağlık üzerine olumlu etkileri nedeniyle, gebelik dönemindeki D vitamini düzeyleri de dikkat çekici hale gelmiştir. Son zamanlarda tüm ülkelerde gebe kadınların prenatal dönemde D vitamini takviyesinin önemi ve teşvikinin gerekli olduğu bildirilmiştir (Samuel & Sitrin, 2008; Ponsonby & ark., 2005; Levenson & Figueiroa, 2008). Gebelik sürecindeki D vitamini eksikliğine sahip kadınların sayısı her geçen gün artmaktadır. Annenin D vitamini düzeyinin düşüklüğü prekonsepsiyonel, intrauterin ve yenidoğan dönemini etkilerken sonraki süreçte de bebeğin sağlığını etkilemektedir (Ponsonby & ark., 2010). D vitamini eksikliğinin gebelik öncesi ve sonraki sürece olan etkileri Şekil 1'de gösterilmiştir.

***Şekil 1: Gebelik öncesi ve sonraki süreçlerde D vitamini eksikliğinin etkileri (Akkar, 2014)***

Gebelikte görülen D vitamini eksikliği, bebekte hem doğum öncesi hem de doğum sonrası erken raşitizme sebep olma olasılığı ile birlikte, tekrarlayan embriyo implantasyon başarısızlığı ve tekrarlayan fetal kayıpla bağlantılı olduğu bildirilmiştir (Hart & ark., 2015; Hou & ark., 2016). Eksikliğe bağlı preeklampsi, hipertansiyon, gestasyonel diyabet, sezaryen doğum riski, intrauterin büyüme geriliği ve prematüre doğum görülmektedir (Aghajafari & ark., 2013; Palacios & ark., 2019). Doğum öncesinde annedeki D vitamini eksiliği, bebeğin erken dönem beyin gelişimini, sinaptik işlevlerde önemli etkiye sahip olduğu için yetişkin dönemde multipl skleroz açısından risk teşkil etmektedir (Pierrot-Deseilligny & Souberbielle, 2017).

## 1.1 D Vitamini ve Erken Doğum İlişkisi

Kadınlardaki 25(OH)D eksikliği ve yetersizliği, kas gücünü ve kütlesini azaltmaktadır (Ward & ark., 2009; Foo & ark., 2009). 25(OH)D >30 ng/mL düzeyindeki kadınlar daha iyi bir pelvik taban performansına sahiptir. 20 yaş ve üzeri kadınlarda, pelvik disfonksiyon riski 25(OH)D'deki her 5 ng/mL artışta ortalama %6 ve 50 yaş ve üstü kadınlarda yaklaşık %8,6 azaldığı bildirilmiştir (Badalian & Rosenbaum, 2010). Pelvik taban kaslarının güçlendirilmesi hamilelik esnasındaki kas kontrolünü iyileştirerek doğum esansında ve sonrasında idrar kaçırmayı önler, doğumun ilerleyişini kolaylaştırmaktadır (Hay-Smith & ark., 2008; Salvesen & Mørkved, 2004). Gebelerde D vitamini eksikliği, pelvik kas gücünü azaltmakta, buna bağlı olarak da sezaryen doğum riskini artma olasılı yükselmektedir (Mansur & ark., 2022).

## 1.2 D Vitamini ve GDM İlişkisi

Gestasyonel diyabet ve serum 25(OH)D seviyesinin yapılan bazı çalışmalarda ters ilişkili olduğu bildirilmiştir. Örneğin bir çalışmaya göre 25(OH)D seviyesindeki her 4 ng/mL artış %2 daha düşük GDM (gestasyonel diabetes mellitus) riski ili bağlantılı olduğu bildirilmiştir (Sadeghian & ark., 2020). Başka bir çalışmada ise gebelik döneminde D vitamini takviyesinin GDM riskini azalttığı bildirilmiştir (Palacios & ark., 2019). D vitamini takviyesinin incelendiği bir meta-analize göre takviyenin insulin konsantrasyonunu, serum açlık plazma glikozunu ve insülin direncinin homeostaz modeli değerlendirmesini (HOMA-IR) fark edilir düzeyde azalttığı bildirilmiştir (Wang & ark., 2021).

Gebelik döneminde farmakolojik D vitamini takviyesinin uygulanması konusunda uzmanlarca fikir birliği sağlanamamıştır. Ayrıca D vitamini takviyesini öneren ülkeler arasında da, D vitaminin kullanım zamanı ve dozu konusunda fikir ayrılığı mevcuttur (Durá-Travé & Gallinas-Victoriano, 2023). Yeterli D vitamini seviyesi için sadece güneş ışığına maruziyetine ve D vitamini ile zenginleştirilmiş gıdaların sık tüketimine güvenmek, riskli olduğu kabul edilmektedir. Bu sebeple, gebelik sırasında D vitamini (kolekalsiferol) farmakolojik takviyesi önerilmektedir (Holick, 2019; Hollis & Wagner, 2022).

Gebelik döneminde D vitamini eksikliğini önlemek için, anne adaylarının haftada üç kez 20 dakika el ve yüzlerinin güneşlenmesi önerilmektedir (Hatun, 2005). Güneş ışığından yeteri kadar faydalanamayan ve D vitamini eksikliğinden kaynaklı riskli bir yaşam tarzı olan annelerin gebelik döneminin son üç ayında günde 1000 IU veya tek doz 100 000 IU D vitamini verilmelidir (Specker, 2004).

### 1.3 Emzirme Dönemi D vitamini İçeriği

Anne sütünün bileşimindeki yaygın olan D vitamini formları 25(OH)D ve kolekalsiferoldür. Anne sütündeki D vitamini içeriği genellikle anti-raşitik aktivite (ARA) ile belirtilmektedir. Farklı nüfus grupları değerlendirildiğinde, anne sütündeki D vitamini bileşimi ve/veya anti-raşitik aktivite ortalama 45 IU/L (14-88 IU/L) olduğu bildirilmiştir (Stoutjesdijk & ark., 2017). Anne sütündeki D vitamini içeriği, mevsimsel değişiklik gösterse dahi, uzun süreli emzirme sürecinde de stabilitesini korumaktadır. Sütün D vitamini bileşimi, annenin D vitamini içeriği ile bağlantılıdır. Annenin

farmakolojik D vitamini takviyesi ile sütün değeri artmaktadır (Hollis & ark., 2015; Streym & ark., 2016; Heo & ark., 2022).

Anne karnındaki D vitamini seviyesi, anne sütündeki D vitamini seviyesi ile ilişkilidir (Specker & ark., 1985). Annenin D vitamini yetersiz olması halinde, bebeğinin de D vitamini düzeyi düşük olmaktadır. Bu bebeklerin postnatal süreçte de yetersiz D vitamini içeriğine sahip anne sütü ile beslenmesi halinde, D vitamini eksikliği daha da şiddetlenmektedir. Bu nedenle maternal dönemde D vitamini eksikliğine önem verilmesi gerekmektedir (Sert & ark., 2020).

Yenidoğan bir bebeğin D vitamini kaynakları, anneden plasenta ile aktarım, anne sütü ve doğrudan güneş ışığı ile deride oluşan D vitamini sentezidir (Kovacs & ark., 2008). Bebeğin ilk süreçteki D vitamini düzeyi, anneden plasenta ile geçen D vitamini ile ilişkilidir. Bu da hem annenin hem de bebeğin sağlığını desteklemesi açıdan son derece önemlidir. Gebelik sürecinde karşılaşılan D vitamini eksikliğinin yaygınlığı sebebiyle çeşitli D vitamini tarama ve destek programları düzenlenmiştir. Ülkemizde de gebe ve bebekler için D vitamini destek programları uygulanmaktadır. Sağlık Bakanlığı'nın 2011 yılındaki genelgeye göre gebelere günlük 1200 IU/gün D vitaminini tek doz olarak, gebelik döneminin 12.haftasından, doğumdan sonraki 6. aya kadar kullanılmasını önermiştir (Gebelere D vitamini destek programı rehberi, 2011).

**Sonuç**

Dünya genelinde gebelik öncesi, gebelik dönemi ve gebelik sonrasında D vitamini eksikliği prevalansı yüksektir. Gebeliğin kış

aylarına gelmesi, ten rengi, güneşe maruziyet, giyim tarzı bireyin D vitamini düzeyinin etkilemektedir. D vitamini hem anne için hem de bebek için büyük öneme sahiptir. Gebelik öncesindeki D vitamini düzeyi anne adayının doğurganlığı üzerinde etkileyici role sahiptir. Gebelikteki D vitamini eksiliği, erken doğum, sezaryen doğum, düşük doğum ağırlığı, preeklampsi, gestasyonel diyabet riskini arttırmaktadır. Doğum sonrasında ise bebekteki D vitamini düzeyi anneden göbek kordonu ile güneşe maruziyetle ve anne sütüyle bağlantılıdır. İlerleyen süreçte bebekte astım, multipl skleroz, otizm, kemik kütlesi değişimi gelişmektedir. Bu nedenle annenin tüm süreç boyunca D vitamini düzeyinin kontrol ve bakım altında tutulması gerekmektedir. Eksikliği halinde D vitamini farmakolojik takviyesi ile bu eksiklik giderilmelidir.

## KAYNAKÇA

Adams, J. S., & Hewison, M. (2010). Update in vitamin D. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *95*(2), 471-478.

Aghajafari, F., Nagulesapillai, T., Ronksley, P. E., Tough, S. C., O'Beirne, M., & Rabi, D. M. (2013). Association between maternal serum 25-hydroxyvitamin D level and pregnancy and neonatal outcomes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ (Clinical research ed.*), 346, f1169.

Akkar, M. K. (2014). Anne, kordon kanı ve 6. ay bebeklerde vitamin D düzeyi. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi.

Antonucci, R., Locci, C., Clemente, M. G., Chicconi, E., & Antonucci, L. (2018). Vitamin D deficiency in childhood: old lessons and current challenges. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, *31*(3), 247-260.

Badalian, S. S., & Rosenbaum, P. F. (2010). Vitamin D and pelvic floor disorders in women: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Obstetrics and gynecology*, 115(4), 795–803.

Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, H olick MF, Powers RW & Roberts JM. (2007). Maternal vitamin D deficiency increases the risk o f preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metab*. 9 2 :3 5 1 7 -3 5 2 2 .

Di Marco N, Kaufman J. & Rodda CP. (2019). Shedding Light on Vitamin D Status and Its Complexities during Pregnancy, Infancy

and Childhood: An Australian Perspective. *Int J Environ Res Public Health*, 16(4):538. doi:10.3390/ijerph16040538

Durá-Travé, T., & Gallinas-Victoriano, F. (2023). Pregnancy, Breastfeeding, and Vitamin D. *International journal of molecular sciences*, 24(15), 11881.

Foo, L. H., Zhang, Q., Zhu, K., Ma, G., Hu, X., Greenfield, H., & Fraser, D. R. (2009). Low vitamin D status has an adverse influence on bone mass, bone turnover, and muscle strength in Chinese adolescent girls. *The Journal of nutrition*, 139(5), 1002–1007.

Gebelere D vitamini destek programi rehberi 2011, T.C. Sağlık Bakanlığı, https://www.saglik.gov.tr/TR,11158/gebelere -d-vitamini-destek-programi.html (ET:07.11.2024).

Giacoia, E. G., Costanzo, P. R. & Mansur, J. L. (2019). Variación estacional de los niveles de vitamina D y su relación con la obesidad en una población de embarazadas de alto riesgo en Buenos Aires. *Revista argentina de endocrinología y metabolismo*, 56(4), 31-40.

Hossain, N., Khanani, R., Hussain-Kanani, F., Shah, T., Arif, S., & Pal, L. (2011). High prevalence of vitamin D deficiency in Pakistani mothers and their newborns. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, *112*(3), 229–233.

Hamilton, S. A., McNeil, R., Hollis, B. W., Davis, D. J., Winkler, J., Cook, C., Warner, G., Bivens, B., McShane, P. & Wagner, C. L. (2010). Profound Vitamin D Deficiency in a Diverse

Group of Women during Pregnancy Living in a Sun-Rich Environment at Latitude 32°N. *International journal of endocrinology*, *2010*, 917428.

Hart, P. H., Lucas, R. M., Walsh, J. P., Zosky, G. R., Whitehouse, A. J., Zhu, K., Allen, K. L., Kusel, M. M., Anderson, D. & Mountain, J. A. (2015). Vitamin D in fetal development: findings from a birth cohort study. *Pediatrics*, 135(1), e167–e173.

Hatun, Ş. (2005). Riketsin önlenmesi ve D vitamini suplementasyonu. 49. Milli Pediatri Kongresi kongre kitabı, İstanbul, 276-8.

Hay-Smith, J., Mørkved, S., Fairbrother, K. A., & Herbison, G. P. (2008). Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *The Cochrane database of systematic reviews*, (4), CD007471.

Heo, J. S., Ahn, Y. M., Kim, A. E., & Shin, S. M. (2022). Breastfeeding and vitamin D. *Clinical and experimental pediatrics*, 65(9), 418–429.

Holick M. F. (2019). A Call to Action: Pregnant Women In-Deed Require Vitamin D Supplementation for Better Health Outcomes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 104(1), 13–15.

Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(4):1080S-6S.

Holick MF. (2009). Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Ann Epidemiol*. 19(2):73-78. doi:10.1016/j.annepidem.2007.12.001

Holick, M. F., Binkley, N. C., Bischoff-Ferrari, H. A., Gordon, C. M., Hanley, D. A., Heaney, R. P., Murad, M. H., Weaver, C. M., & Endocrine Society (2011). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 96(7), 1911–1930.

Hollis, B. W., & Wagner, C. L. (2022). Substantial Vitamin D Supplementation Is Required during the Prenatal Period to Improve Birth Outcomes. *Nutrients*, 14(4), 899.

Hollis, B. W., Wagner, C. L., Howard, C. R., Ebeling, M., Shary, J. R., Smith, P. G., Taylor, S. N., Morella, K., Lawrence, R. A., & Hulsey, T. C. (2015). Maternal Versus Infant Vitamin D Supplementation During Lactation: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics*, 136(4), 625–634.

Hossein-nezhad A. & Holick MF. (2013). Vitamin D for health: a global perspective. *Mayo Clin Proc*. 88(7):720-755.

Hou, W., Yan, X. T., Bai, C. M., Zhang, X. W., Hui, L. Y. & Yu, X. W. (2016). Decreased serum vitamin D levels in early spontaneous pregnancy loss. *European journal of clinical nutrition*, 70(9), 1004–1008.

Karras, S., Paschou, S. A., Kandaraki, E., Anagnostis, P., Annweiler, C., Tarlatzis, B. C., Hollis, B. W., Grant, W. B. & Goulis, D. G. (2016). Hypovitaminosis D in pregnancy in the Mediterranean

region: a systematic review. *European journal of clinical nutrition*, *70*(9), 979–986.

Kovacs CS. (2008). Vitamin D in pregnancy and lactation: maternal, fetal, and neonatal outcomes from human and animal studies. *The American journal of clinical nutrition*, 88(2): 520-528

Levenson CW. & Figueiroa SM. (2008). Gestasyonel vitamin D defiency: long term effects on brain. *Nutr Rev.* 66 (12) :726-9.

Liu, P. T., Stenger, S., Li, H., Wenzel, L., Tan, B. H., Krutzik, S. R., Ochoa, M. T., Schauber, J., Wu, K., Meinken, C., Kamen, D. L., Wagner, M., Bals, R., Steinmeyer, A., Zügel, U., Gallo, R. L., Eisenberg, D., Hewison, M., Hollis, B. W., Adams, J. S., … & Modlin, R. L. (2006). Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. *Science* (New York, N.Y.), 311(5768), 1770–1773.

Mansur, J. L., Oliveri, B., Giacoia, E., Fusaro, D. & Costanzo, P. R. (2022). Vitamin D: Before, during and after Pregnancy: Effect on Neonates and Children. *Nutrients*, *14*(9), 1900.

Misra, M., Pacaud, D., Petryk, A., Collett-Solberg, P. F. & Kappy, M. (2008). Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*, *122*(2), 398-417.

Ortigosa Gómez, S., García-Algar, O., Mur Sierra, A., Ferrer Costa, R., Carrascosa Lezcano, A. & Yeste Fernández, D. (2015). Concentraciones plasmáticas de 25-OH vitamina D y parathormona en sangre de cordón umbilical [Sociodemographic Factors Related

to Plasma Concentrations of 25-OH Vitamin D and PTH in Cord Blood]. *Revista espanola de salud publica*, 89(1), 75–83.

Palacios, C., Kostiuk, L. K., & Peña-Rosas, J. P. (2019). Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *The Cochrane database of systematic reviews*, 7(7), CD008873.

Pierrot-Deseilligny, C., & Souberbielle, J. C. (2017). Vitamin D and multiple sclerosis: An update. *Multiple sclerosis and related disorders*, 14, 35–45.

Ponsonby, A. L., Lucas, R. M., & van der Mei, I. A. (2005). UVR, vitamin D and three autoimmune diseases--multiple sclerosis, type 1 diabetes, rheumatoid arthritis. *Photochemistry and photobiology*, 81(6), 1267–1275.

Ponsonby, A. L., Lucas, R. M., Lewis, S., & Halliday, J. (2010). Vitamin D status during pregnancy and aspects of offspring health. *Nutrients*, 2(3), 389–407.

Rosen, C. J., Abrams, S. A., Aloia, J. F., Brannon, P. M., Clinton, S. K., Durazo-Arvizu, R. A., Gallagher, J. C., Gallo, R. L., Jones, G., Kovacs, C. S., Manson, J. E., Mayne, S. T., Ross, A. C., Shapses, S. A. & Taylor, C. L. (2012). IOM committee members respond to Endocrine Society vitamin D guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 97(4), 1146–1152. https://doi.org/10.1210/jc.2011-2218

Sadeghian, M., Asadi, M., Rahmani, S., Akhavan Zanjani, M., Sadeghi, O., Hosseini, S. A. & Zare Javid, A. (2020). Circulating vitamin D and the risk of gestational diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Endocrine*, *70*(1), 36–47.

Salvesen, K. A., & Mørkved, S. (2004). Randomised controlled trial of pelvic floor muscle training during pregnancy. *BMJ* (Clinical research ed.), 329(7462), 378–380.

Samuel S, Sitrin MD. Vitamin D's role in cell proliferation and differentiation. Nutr Rev2008;66 (10 Suppl 2) :S116–24.

Sert, A., Kaya, H., Yiğit, Ö., Yavuz, S., & Karakuş Sert, T. (2020). Gebelerde ve yenidoğan bebeklerde D vitamini korelasyonu.

Specker, B. L., Valanis, B., Hertzberg, V., Edwards, N., & Tsang, R. C. (1985). Sunshine exposure and serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in exclusively breast-fed infants. *The Journal of pediatrics*, 107(3), 372–376.

Specker, B. (2004). Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr*, 80 (suppl): S1740-7.

Stoutjesdijk, E., Schaafsma, A., Nhien, N. V., Khor, G. L., Kema, I. P., Hollis, B. W., Dijck-Brouwer, D. A. J. & Muskiet, F. A. J. (2017). Milk vitamin D in relation to the 'adequate intake' for 0-6-month-old infants: a study in lactating women with different cultural backgrounds, living at different latitudes. *The British journal of nutrition*, 118(10), 804–812.

Streym, S., Højskov, C. S., Møller, U. K., Heickendorff, L., Vestergaard, P., Mosekilde, L., & Rejnmark, L. (2016). Vitamin D content in human breast milk: a 9-mo follow-up study. *The American journal of clinical nutrition*, 103(1), 107–114.

Van der Meer IM, Karamali NS, Boeke AJP, Lips P, Middelkoop BJC, Verhoeven I. & Wuister JD. (2006). High

prevalence o f vitamin D deficiency in pregnant nonWestem wom en in The Hague, Netherlends. *Am J Clin Nutr*. 84:350-353.

Wagner CL. & Hollis BW. (2022). The extraordinary metabolism of vitamin D. *Elife*. 11:e77539.

Wang, M., Chen, Z., Hu, Y., Wang, Y., Wu, Y., Lian, F., Li, H., Yang, J. & Xu, X. (2021). The effects of vitamin D supplementation on glycemic control and maternal-neonatal outcomes in women with established gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 40(5), 3148–3157.

Ward, K. A., Das, G., Berry, J. L., Roberts, S. A., Rawer, R., Adams, J. E. & Mughal, Z. (2009). Vitamin D status and muscle function in post-menarchal adolescent girls. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 94(2), 559–563.

World Health Organization. (2004). *Vitamin and mineral requirements in human nutrition*. World Health Organization.

Xiao, J. P., Zang, J., Pei, J. J., Xu, F., Zhu, Y. & Liao, X. P. (2015). Low maternal vitamin D status during the second trimester of pregnancy: a cross-sectional study in Wuxi, China. *PloS one*, *10*(2), e0117748.

# BÖLÜM V

## Ketojenik Diyetin Tip 2 Diyabette Metabolik Kontrole Etkisi

**Nilüfer ÖZKAN[1]**

### Giriş

Diyabet (Diabetes mellitus), glukozun hem enerji kaynağı olarak yeterince kullanılmadığı hem de anormal yoğunlukta glukoneogenez ve glikojenoliz yoluyla aşırı üretildiği ve bunun sonucunda hiperglisemiye (Sacks et al., 2023) yol açtığı bir grup karbonhidrat metabolizması bozukluğudur. Diyabet geleneksel olarak birkaç klinik kategoriye ayrılır (örneğin, tip 1 veya tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet ve genetik, ilaç ve pankreas bozuklukları nedenleriyle oluşan tipleri) (ADA, 2014).

Tip 2 diyabet (T2DM), çoklu komplikasyonları nedeniyle dünya çapında yüksek ölüm ve morbidite oranlarına sahip, yüksek

[1] Arş. Gör. Dr, Ordu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ordu, Türkiye, Orcid: 0000-0002-4900-9714,nozkan_@hotmail.com

insidanslı kronik bir metabolik bozukluktur (Chen et al., 2011). T2DM'li hastalar, diyabetle ilişkili ölümlerin başlıca nedenleri olan kardiyovasküler hastalıklar, diyabetik nöropati ve diğer birçok komplikasyondan muzdariptir (Tripathi, et al., 2006). Metformin, glikidon ve karboz gibi ilaç tedavisi kan glukozu seviyelerindeki dalgalanmayı azaltabilse de, yaşam tarzı müdahaleleri, özellikle tıbbi beslenme, etkili, önerilen ve farmakolojik olmayan bir müdahaledir (Lambrinou, et al., 2019). Devam eden diyabet öz yönetim eğitimi ve desteği, insanları güçlendirmek, akut komplikasyonları önlemek ve uzun vadeli komplikasyon riskini azaltmak için oldukça önemlidir (ADAPPC, 2024a). Her geçen gün diyabetli kişilerin sağlık ve refahını iyileştirebilecek yeni araştırmalar, teknolojiler ve tedaviler ortaya çıkmaya devam etmektedir (ADAPPC, 2024b).

Diyabette nan-farmokoljik yöntemlerden en önemlisi beslenme tedavisidir. Bu hastalığın standart bir tıbbi beslenme tedavisinin olması yanı sıra tedavide farklı diyet yaklaşımları mevcuttur. Ketojonik diyet (KD) bu diyet yaklaşımlarından biridir. Düşük enerjili, yüksek düzeyde yağ, orta düzeyde protein ve çok düşük düzeyde karbonhidrat (genellikle 50 g/günden az) ile karakterize edilen ketojenik diyet, karbonhidratların sıkı bir şekilde kısıtlanması nedeniyle metabolik açlığı taklit eden keton cisimlerinden enerji temini yoluyla epilepsi tedavisi için beslenmeye dayalı bir müdahale olarak tanımlanmaktadır (Sampaio, 2016; Gershuni et al., 2018). Klasik Ketojenik Diyet (CKD), Atkins Diyeti (AD), Modifiye Atkins Diyeti (MAD), Orta Zincirli Trigliserit Ketojenik Diyet (MCTKD) ve Düşük Glisemik İndeksli Tedavi (LGIT) olmak üzere uygulamada sıklıkla 5 tip ketojenik diyet

kullanılmaktadır (Drabińska ve ark. 2021). Bunlar arasında, tipik olarak %10 karbonhidrat, %70 yağ, %20 protein ve sadece içeren klasik ketojenik diyet en çok çalışılan ve önerilen diyettir. Tüm besin gruplarının tüketiminin belirli bir süre sınırlandırıldığı açlık durumunun; vücut ağırlığı kaybı, kan glukoz, kan lipitleri ve iştah kontrol hormonları üzerinde olumlu etkilere sahip olduğu düşünülmektedir (Paoli ve ark. 2013). T2DM'li hastalarda diyabetin metabolik kontrolünü sağlamak için KD diyet denemeleri yapan çalışmalar gün geçtikçe literatürde artmaktadır (Joshi et al., 2019; Hamdy et al.,2018; Thomsen et al., 2020).

**Tip 2 Diyabet**

Diyabet, glisemik yönetimin ötesinde komplikasyon riskini azaltmaya yönelik sürekli tıbbi bakım gerektiren karmaşık, kronik ve metabolik bir durumdur (ADAPPC, 2024a). Ağız kuruluğu, polifaji, polidipsi, poliüri, noktüri, vücut ağırlığı kaybı, bulanık görme, ayaklarda uyuşma, karıncalanma, yanma, idrar yolu ve mantar enfeksiyonları, vulvovajinit, kaşıntı, ciltte kuruma, yorgunluk klinik bulgu ve belirtileridir. Diyabet halk sağlığı sorunu olarak ilk kez 1970'lerde tanımlanmış, hastalığın prevalansı ve yarattığı sorunlar nedeniyle tüm dünyada önemi gittikçe artan, tüm topluma büyük yük oluşturan bir sağlık sorunudur (Albright, 2007). Değişen ve globalleşen dünyada yaşam tarzındaki hızlı değişim hem gelişmiş hem de gelişmekte olan toplumlarda T2DM prevalansını hızla yükselmektedir (ADA, 2024c; Satman, 2003). T2DM genellikle yetişkin bireylerde ileri yaşlarda ortaya çıkan bir hastalıkken artık yaşam ve günlük aktivitelerdeki değişiklikler ve artan obezite sıklığı nedeniyle çocuk ve adolesanlarda görülme sıklığı artmaktadır. Diyabet tedavisinde metabolik kontrolün

sağlanması diyabete bağlı gelişen komplikasyonların önlenmesi için önemlidir. Tip 1 ve tip 2 DM'li hastalarda metabolik kontrol yetersiz olduğunda, nöropati ve retinopati gibi mikrovasküler ve kardiyovasküler hastalık gibi makrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (Huang et al., 2017; Janka et al., 2005).

Diyabetin kontrolünde medikal tedavi ile tıbbi beslenme tedavisi önemli görevler üslenmektedir. Tedavide amaç; istenilen metabolik kontrolü sağlamak, diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmek, bireye yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığını kazandırmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Diyabette tıbbı beslenme tedavisi bireylerin; yaşına, sosyoekonomik durumuna, beslenme alışkanlıklarına, boyuna, vücut ağırlığına ve fiziksel aktivite durumuna göre diyetisyen tarafından bireylerin gereksinimlerini karşılayacak şekilde kişiye özel olarak hazırlanır (Thomsen et al., 2020).

**Ketojenik Diyet**

Ketojenik diyet; düşük enerjili, yüksek düzeyde yağ, orta düzeyde protein ve çok düşük düzeyde karbonhidrat (genellikle <50 g/gün) ile karakterize edilen, karbonhidratların sıkı bir şekilde kısıtlanması nedeniyle metabolik açlığı taklit eden beslenmeye dayalı bir müdahaledir (Sampaio, 2016; Gershuni et al., 2018). Ketojenik diyette amaç karbonhidrat içeriği yüksek besinlerden (tahıllar, nişastalı sebzeler, meyveler vb.) elde edilen glukozun tüketimini azaltmak yani açlık durumunu taklit etmektir. Bu süreç vücudu alternatif bir enerji kaynağına yönlendirmektedir. Çünkü açlık esnasında kanda glukoz düzeyi azalır. Glukoz düzeyi azalınca vücutta alternatif enerji kaynağı olarak yağ yakımı başlamakta yağların kullanımı ile ketonların üretimi gerçekleşmekte ve vücut

ketozis durumuna gelmektedir (Freeman & Kossoff, 2010). Azaltılmış karbonhidrat tüketimi durumunda, karaciğerdeki yağların parçalanmasıyla üretilen keton cisimleri, özellikle merkezi sinir sistemi için glukoza alternatif bir enerji kaynağıdır (Paoli 2014). Sağlıklı bir kişi için ortalama plazma keton seviyesi 0.12 mM/L olarak belirlenirken, (VanItallie & Nufert, 2003), diyabetik bireylerde ketoasidoz sırasında vücut keton seviyesi 25 mM/L'ye kadar çıkabilmektedir. Bir KD'in nöroprotektif etki gösterebilmesi için dolaşımdaki keton seviyesinin 7-8 mM/L konsantrasyona ulaşması gerekmektedir. Bu seviyeye ulaştığı ve ketozis durumunun gerçekleştiği zaman ketonlar enerji eldesi olarak kullanılmaya başlanmış demektir. (Paoli 2014). Ketozis durumunda kalabilmek için ise başlangıçta 25-50 g/gün karbonhidrat tüketmek gerekmektedir. Ketozisin sürmesi için uyum süresinden sonraki günler daha az karbonhidrat tüketilmesi gerekebilmektedir (Drabińska ve ark. 2021).

Ketojenik diyet terimi, ortak bir payda olarak ketozis durumuna ek olarak yüksek yağlı ve düşük karbonhidratlı rejimler de dahil olmak üzere birkaç alt tip diyetten oluşur. Genel olarak, bir KD oruç tutmadan açlığı taklit etmeyi amaçlar. Ancak her düşük karbonhidratlı diyetin KD değildir. Yüksek protein tüketimi olan düşük karbonhidratlı diyetlerde ketozis gözlenmez. Bu, amino asitlerin %58'ine kadarının glukojenik olması ve ketozis oluşumunu engellemesiyle açıklanabilir (VanItallie & Nufert, 2003). Karbonhidrat kısıtlamalarına göre ketojenik diyetler: Klasik Ketojenik Diyet (CKD), Atkins Diyeti (AD), Modifiye Atkins Diyeti (MAD), Orta Zincirli Trigliserit Ketojenik Diyet (MCTKD) ve Düşük Glisemik İndeksli Tedavi (LGIT) olmak üzere

çeşitlenmektedir. Tablo 1'de ketojenik diyet türleri ve bileşimi özetlenmiştir (Drabińska ve ark. 2021; Lord & Magrath, 2010).

***Tablo 1: Ketojenik diyet türleri ve bileşimi***

| **Ketojenik Diyet Türleri** | **Diyetin Bileşimi** |
|---|---|
| Klasik Ketojenik Diyet (CKD) | KD'nin en kısıtlayıcı türüdür. Yağın proteine ve karbonhidratlara oranı birlikte 4:1'dir. Enerjinin yaklaşık %80-90'ı yağdan elde edilir. Kalan %10, protein ve karbonhidratlardan karşılanır. Çocuklarda bu oran 3:1'e düşürülebilmektedir. |
| Atkins Diyeti (AD) | Dört faza ayrılmış bir diyet rejimidir:<br>Faz 1: günde 20 g'dan az karbonhidratla en kısıtlayıcı,<br>Faz 2: karbonhidrat alımı günde 25-50 g,<br>Faz 3: karbonhidrat tüketimi günde 80 g,<br>Faz 4: günde 100 g'a kadar karbonhidrata izin verilir.<br>Orta düzey miktarda protein içerir. |
| Modifiye Atkins Diyeti (MAD) | 20 gramdan az karbonhidrat alımı vardır.<br>Enerji ve protein kısıtlaması yoktur.<br>Yağ-protein ve karbonhidrat oranının yaklaşık 1:1'dir. |
| Orta Zincirli Trigliserit Ketojenik Diyet (MCTKD) | Klasik KD'den farklı olarak yağ içeriğinin çoğunlukla orta zincirli trigliseritlerden (dekanoik ve oktanoik asitler vb.) oluşmaktadır. |
| Düşük Glisemik İndeksli Tedavi (LGIT) | Karbonhidrat alımı günlük 40-60 gr'a kadar çıkabilir, ancak düşük glisemik indekse (Gİ) (<50) sahip karbonhidratların tüketimine izin verilir. |

## Tip 2 DM'de Ketojenik Diyet

Tip 2 diyabet progresif bir hastalıktır ve hastalarda aşikâr diyabet tanısı konulmadan önce tanı konulmuş veya çoğunlukla tanı konulmadan geçirilmiş bir prediyabetik dönem ile karakterizedir. Bu dönemde kontrol altına alınmamış ve yüksek seyreden kan glukozu uzun vadede çeşitli komplikasyonların ortaya çıkmasına yol açmaktadır. T2DM kısa ve uzun dönemde kalp-damar hastalıkları, nefropati, nöropati, retinopati, felç ve gangren gibi hastalıkların meydana gelme riskini artırmaktadır. Beslenme yönetimi, T2DM tedavisinde önemli bir bileşendir. Amerikan Diyabet Derneği (ADA) T2DM'li kişiler için karbonhidrat sayma yöntemini ve günde en az 150 gram karbonhidrat tüketmeyi önermektedir (ADA, 2013). Bununla birlikte, optimal karbonhidrat alımı seviyesi hakkında önemli bir belirsizlik mevcuttur. Birkaç çalışmada çok düşük karbonhidratlı yüksek yağlı, enerji kısıtlaması olan/olmayan KD'nin T2DM olan yetişkinlerde metabolik sendromları iyileştirebileceği, insülin direncini hafifletebileceği, HbA1c seviyelerinde azalmaya sebep olduğu ve diyabetle ilgili ilaçlara olan ihtiyacı azaltabileceği öne sürülmektedir (Partsalaki et al., 2012; Saslow et al., 2017a; Strombotne et al., 2024; Alluwyam & Estrella, 2024). ADA önerileri doğrultusunda karbonhidrat sayımı yapan, düşük yağlı diyet (DYD) ve KD diyet uygulaması yaptırılan randomize kısa süre uygulanan kontrollü bir çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuştur (Saslow et al., 2014). Her ne kadar meta-analizler ve sistematik incelemeler, ketojenik diyetin vücut ağırlığı kontrolünde etkililiğini göstermiş olsa da (Yu et al., 2020; Castellana et al., 2020), bazı çalışmalarda bu diyet müdahalesinin T2DM hastalarının bozulmuş lipid profilleriyle olumsuz yönde ilişkili olduğunu öne sürmektedir (Leow et al., 2018; Krebs et al., 2013).

İnsülin, metabolizmanın düzenleyici temel hormonlarından biridir (Savaş & Gültekin, 2019). İnsülin direnci dünya çapında görülen en yaygın sağlık sorunlarından biridir (Walton et al.,2019). Doksan günlük düşük karbonhidratlı (enerjinin %5'i) KD'nin insülin direnci ve T2DM belirtilerini iyileştirmek için yeterli olup olmadığını belirlemek üzere yapılan küçük örneklemli bir çalışmaya göre insülin direnci ile ilgili herhangi bir kesin sonuca ulaşılamamıştır ancak uygulanan KD'nin, HbA1c'yi diyabetik bir seviyeden (%8.9) standarda (%5.6) yaklaştırdığı bulunmuştur (Walton et al.,2019). Daha uzun süreli benzer bir çalışmada ise KD'nin HOMA-IR'de ve metabolik parametrelerde iyileşme sağladığı görülmüştür (Goday et al., 2016).

Enflamasyon; insülin direnci, T2DM ve ilgili komplikasyonların patogenezi birbiri ile ilişkilidir. Diyabet durumunda bağışıklık hücreleri aktive olur ve çeşitli dokulara sızarak kronik düşük dereceli inflamasyon durumuna katkıda bulunur. Yaşam tarzı değişikliği terapisi, T2DM'li kişilerde glukoz hemostazını iyileştirmek için bir ön tedavi yöntemidir. Myette-Côté ve ark. randomize çapraz grup çalışmasında, T2DM olan 11 katılımcıya 4 günlük üç farklı diyet [tek başına bir düşük karbonhidrat diyeti (LCK) (%10 karbonhidrat, %25 protein, %65 yağ), 15 dakikalık öğün sonrası yürüyüşe sahip bir LCK diyet (LC+Ex) ve düşük yağlı düşük glisemik indeks diyeti (GL),%50 karbonhidrat, %20 yağ, %25 protein] müdahalesi gerçekleştirmiştir. Karşılaştırma sonuçlarına göre, günlük öğün sonrası yürüyüşler içeren veya içermeyen LCK diyeti, GL diyetine kıyasla dört günlük glisemik kontrolü ve açlık proinsülin seviyelerini iyileştirmiştir. LCK diyetine öğün sonrası yürüyüşlerin eklenmesi

glisemik kontrolü daha da geliştirmiştir. Üç kısa süreli diyet müdahalesinin tümü, diyabet kaynaklı enflamasyonun azalmasına yol açmıştır (Myette-Côté et al., 2018).

Tip 2 diyabet ve obezite arasında güçlü bir metabolik bağ bulunmaktadır. Tip 2 diyabetli 115 yetişkin obez bireyle yapılan bir çalışmada, katılımcılar 52 hafta boyunca; hipokalorik bir KD diyeti [karbonhidrat enerjinin %14'ü (karbonhidrat <50 g / gün), protein olarak enerjinin %28'i ve yağ olarak enerjinin %58'i (<%10 doymuş yağ)] veya enerji uyumlu yüksek karbonhidratlı, düşük yağlı (DYD) diyeti [enerjinin %53'ü karbonhidrat ,%17'si protein ve %30'u yağ olarak (<%10 doymuş yağ)] aerobik ve dirençli bir egzersizle birlikte (60 dk; 3 gün/hafta) randomize edilmiştir. Diyetlerin T2DM'te glisemik kontrol ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri üzerine etkileri değerlendirilmiştir. Her iki diyette de HbA1c, açlık glikozu ve vücut ağırlığında düşüş gözlenmiştir. Doymamış yağdan yüksek ve doymuş yağdan düşük olan KD diyetinde, lipid profilinde, kan glikozu stabilitesinde ve diyabet ilaç gereksinimlerinde azalmada daha büyük gelişmeler sağlanmıştır. Bu sonuçlar, yüksek doymamış ve düşük doymuş yağ içerikli KD diyetlerinin uzun vadede T2DM yönetimi için avantajlı olabileceğini göstermektedir (Tay et al., 2015). T2DM'li aşırı kilolu bireyler arasında glisemik kontrolü ve diğer sağlık sorunlarını önerilere dayalı bir çevrimiçi müdahale [(yaşam tarzı faktörleri ile isteğe bağlı çok düşük karbonhidratlı ketojenik diyet; ("müdahale")] mi yoksa ADA' nın "Tabağınızı Oluşturun" adlı çevrimiçi bir diyet ("kontrol") programı mı iyileştirecek bunu belirlemek için gerçekleştirilen farklı randomize bir çalışma yapmıştır. Müdahale grubunun karbonhidrat alımını günde 20-50 gram olarak ayarlanıp keton üretimi

sağlanmıştır. Ayrıca müdahale grubuna yeme farkındalığı online eğitimini takip etmeleri önerilmiştir. Çalışmada sonucunda, KD ve yeme farkındalığı eğitimi alan katılımcıların kontrol grubuna göre vücut ağırlığında azalma oranının daha yüksek, glisemik kontrol ve trigliserit seviyeleri de dahil olmak üzere çeşitli metabolik parametrelerin iyileştiği görülmüştür (Saslow et al., 2017b). Rafiullah ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise düşük enerjili KD'nin 3 ay ve 6 ay sonra HbA1c'de önemli bir düşüş ve ağırlık kaybı sağladığı, ancak 12 ay sonra geleneksel diyabet diyeti ile kıyaslandığında sonuçların benzer olduğu görülmüştür (Rafiullah et al., 2022). Yeni tanı konmuş diyabetli obez hastalarda günde 2 öğün KD uygulanan grubun geleneksel diyabet diyet uygulanan gruba göre glukoz ve lipit parametrelerinde daha fazla iyileşme gözlenmiştir. Ayrıca KD uygulayan grupta ürik asit seviyelerinde anlamlı bir artış tespit edilmiştir (Li et al., 2023).

**Sonuç**

Tip 2 diyabet tedavisinde beslenme tedavisine olan ilgi her geçen gün artmaktadır. Farklı beslenme modelleri denenmekte ve denenen diyet modellerinden birisi de ketojenik diyettir. Ketojenik diyetin güvenilirliğinin anlaşılabilmesi için birçok çalışma yapılmış ve yapılmaya devam etmektedir. Çalışmalarda KD'nin geleneksel diyabette beslenme tedavisi ve ADA önerileri doğrultusunda uygulanan beslenme programlarına göre T2DM'de vücut ağırlığında azalmayla birlikte metabolik parametreler üzerine olumlu sonuçlar verdiği özellikle HbA1c, HOMA-IR ve kan lipitlerinde iyileşmeler sağladığı bulunsa da aksini ifade eden çalışmalarda mevcuttur. Ayrıca çalışmaların hem kısa süreli hem de küçük örneklem üzerinde yürütülmüş olması sonuçların tüm T2DM hastalarına

uygulanabilirliğini sınırlandırmaktadır. Ek olarak uygulanan KD'nin içeriği çalışmalarda farklılık göstermektedir. Genel olarak karbonhidrattan çok kısıtlı ve yüksek yağlı bir diyet olması KD'nin uygulanabilirliğini daha da önemlisi sürdürülebilirliğini engellemektedir. Uzun süreli çalışmalar olmaması nedeniyle de KD'nin olumsuz metabolik etkileri ve olası mikro besin eksiklikleri dikkatli bir şekilde ele alınamamıştır. Bu nedenle KD'nin T2DM'de uzun vadeli etkilerini görebilmek için büyük örneklemli randomize klinik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

**Kaynaklar**

Albright A. (2007). The public health approach to diabetes. *The American journal of nursing*, *107*(6 Suppl), 39–42. Doi:10.1097/01.NAJ.0000277827.82300.7b

Alluwyam, A. H., & Estrella, E. D. (2024). Ketogenic Diet and Its Potential Role in Preventing Type 2 Diabetes Mellitus and Its Complications: A Narrative Review of Randomized Controlled Trials. *Cureus*, *16*(8), e66419. Doi:10.7759/cureus.66419

Alsharairi N. A. (2021). The Role of Short-Chain Fatty Acids in Mediating Very Low-Calorie Ketogenic Diet-Infant Gut Microbiota Relationships and Its Therapeutic Potential in Obesity. *Nutrients*, *13*(11), 3702. Doi:10.3390/nu13113702

American Diabetes Association Professional Practice Committee (2024a). Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes care*, *47*(Supplement_1), S1–S4. Doi:10.2337/dc24-SINT

American Diabetes Association Professional Practice Committee (2024b). Summary of Revisions: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes care*, *47*(Supplement_1), S5–S10. Doi:10.2337/dc24-SREV

American Diabetes Association Professional Practice Committee (2024c). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes care*, *47*(Suppl 1), S20–S42. Doi:10.2337/dc24-S002

American Diabetes Association (2013). Standards of medical care in diabetes--2013. *Diabetes care*, *36 Suppl 1*(Suppl 1), S11–S66. Doi:10.2337/dc13-S011

Castellana, M., Conte, E., Cignarelli, A., Perrini, S., Giustina, A., Giovanella, L., Giorgino, F., & Trimboli, P. (2020). Efficacy and safety of very low calorie ketogenic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*, *21*(1), 5–16. Doi:10.1007/s11154-019-09514-y

Chen, L., Magliano, D. J., & Zimmet, P. Z. (2011). The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus--present and future perspectives. *Nature reviews. Endocrinology*, *8*(4), 228–236. Doi:10.1038/nrendo.2011.183

Drabińska, N., Wiczkowski, W., & Piskuła, M. K. (2021). Recent advances in the application of a ketogenic diet for obesity management. *Trends in Food Science & Technology*, *110*, 28-38. Doi:10.1016/j.tifs.2021.01.080

Freeman, J. M., & Kossoff, E. H. (2010). Ketosis and the ketogenic diet, 2010: advances in treating epilepsy and other disorders. *Advances in pediatrics*, *57*(1), 315–329. Doi:10.1016/j.yapd.2010.08.003

Gershuni, V. M., Yan, S. L., & Medici, V. (2018). Nutritional Ketosis for Weight Management and Reversal of Metabolic Syndrome. *Current nutrition reports*, *7*(3), 97–106. Doi:10.1007/s13668-018-0235-0

Goday, A., Bellido, D., Sajoux, I., Crujeiras, A. B., Burguera, B., García-Luna, P. P., … & Casanueva, F. F. (2016). Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & diabetes*, *6*(9), e230. Doi:10.1038/nutd.2016.36

Hamdy, O., Tasabehji, M. W., Elseaidy, T., Tomah, S., Ashrafzadeh, S., & Mottalib, A. (2018). Fat Versus Carbohydrate-Based Energy-Restricted Diets for Weight Loss in Patients With Type 2 Diabetes. *Current diabetes reports*, *18*(12), 128. Doi:10.1007/s11892-018-1103-4.

Huang, C. Y., Ting, W. H., Lo, F. S., Tsai, J. D., Sun, F. J., Chan, C. I., … & Lee, Y. J. (2017). Factors associated with diabetic nephropathy in children, adolescents, and adults with type 1 diabetes. *Journal of the Formosan Medical Association*, *116*(12), 924–932. Doi:10.1016/j.jfma.2017.09.015

Janka, H. U., Plewe, G., Riddle, M. C., Kliebe-Frisch, C., Schweitzer, M. A., & Yki-Järvinen, H. (2005). Comparison of basal insulin added to oral agents versus twice-daily premixed insulin as initial insulin therapy for type 2 diabetes. *Diabetes care*, *28*(2), 254–259. Doi:10.2337/diacare.28.2.254

Joshi, S.; Ostfeld, R.J.; McMacken, M. (2019). The ketogenic diet for obesity and diabetes-enthusiasm outpaces evidence. *JAMA Intern. Med*, *179*, 1163–1164.

Krebs, J. D., Bell, D., Hall, R., Parry-Strong, A., Docherty, P. D., Clarke, K., & Chase, J. G. (2013). Improvements in glucose metabolism and insulin sensitivity with a low-carbohydrate diet in

obese patients with type 2 diabetes. *Journal of the American College of Nutrition*, *32*(1), 11–17. Doi:10.1080/07315724.2013.767630

Lambrinou, E., Hansen, T.B., & Beulens, J.W. (2019). Lifestyle factors, self-management and patient empowerment in diabetes care. *Eur. J. Prev. Cardiol, 26*, 55–63.

Leow, Z. Z. X., Guelfi, K. J., Davis, E. A., Jones, T. W., & Fournier, P. A. (2018). The glycaemic benefits of a very-low-carbohydrate ketogenic diet in adults with Type 1 diabetes mellitus may be opposed by increased hypoglycaemia risk and dyslipidaemia. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*, 10.1111/dme.13663. Advance online publication. Doi:10.1111/dme.13663

Li, S., Yuan, S., Lin, G., & Zhang, J. (2023). Effects of a two meals-a-day ketogenic diet on newly diagnosed obese patients with type 2 diabetes mellitus: A retrospective observational study. *Medicine*, *102*(43), e35753. Doi:10.1097/MD.0000000000035753

Lord, K., & Magrath, G. (2010). Use of the ketogenic diet and dietary practices in the UK. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 23, 126–132. Doi:10.1111/ j.1365-277X.2010.01040.x

Myette-Côté, É., Durrer, C., Neudorf, H., Bammert, T. D., Botezelli, J. D., Johnson, J. D., …& Little, J. P. (2018). The effect of a short-term low-carbohydrate, high-fat diet with or without postmeal walks on glycemic control and inflammation in type 2 diabetes: a randomized trial. American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology, 315(6), R1210–R1219. Doi:10.1152/ajpregu.00240.2018

Paoli A. (2014). Ketogenic diet for obesity: friend or foe?. *International journal of environmental research and public health*, *11*(2), 2092–2107. Doi:10.3390/ijerph110202092

Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European journal of clinical nutrition*, *67*(8), 789–796. Doi:10.1038/ejcn.2013.116

Partsalaki, I., Karvela, A., & Spiliotis, B. E. (2012). Metabolic impact of a ketogenic diet compared to a hypocaloric diet in obese children and adolescents. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism: JPEM*, *25*(7-8), 697–704.Doi:10.1515/jpem-2012-0131

Rafiullah, M., Musambil, M., & David, S. K. (2022). Effect of a very low-carbohydrate ketogenic diet vs recommended diets in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Nutrition reviews*, *80*(3), 488–502. Doi:10.1093/nutrit/nuab040

Sacks, D. B., Arnold, M., Bakris, G. L., Bruns, D. E., Horvath, A. R., Lernmark, Å., Metzger, B. E., Nathan, D. M., & Kirkman, M. S. (2023). Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. *Diabetes care*, *46*(10), e151–e199. Doi:10.2337/dci23-0036

Sampaio L. P. (2016). Ketogenic diet for epilepsy treatment. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, *74*(10), 842–848. Doi:10.1590/0004-282X20160116

Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., … & Hecht, F. M. (2017a). Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutrition & diabetes*, *7*(12), 304. Doi:10.1038/s41387-017-0006-9

Saslow, L. R., Kim, S., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Phinney, S. D., Goldman, V., … & Hecht, F. M. (2014). A randomized pilot trial of a moderate carbohydrate diet compared to a very low carbohydrate diet in overweight or obese individuals with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *PloS one*, *9*(4), e91027. Doi:10.1371/journal.pone.0091027

Saslow, L. R., Mason, A. E., Kim, S., Goldman, V., Ploutz-Snyder, R., Bayandorian, H., … & Moskowitz, J. T. (2017b). An Online Intervention Comparing a Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and Lifestyle Recommendations Versus a Plate Method Diet in Overweight Individuals With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *Journal of medical Internet research*, *19*(2), e36. Doi:10.2196/jmir.5806

Satman, İ. (2003). Diabetes mellitus' un tanı ve sınıflaması. *Turkiye Klinikleri Journal of Endocrinology*, *1*(3), 157-168.

Savaş, H. B., & Gültekin, F. (2017). İnsülin direnci ve klinik önemi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, *24*(3), 116-125.

Strombotne, K. L., Lum, J., Pizer, S. D., Figueroa, S., Frakt, A. B., & Conlin, P. R. (2024). Clinical effectiveness and cost-impact after 2 years of a ketogenic diet and virtual coaching intervention for

patients with diabetes. *Diabetes, obesity & metabolism*, *26*(3), 1016–1022. Doi:10.1111/dom.15401

Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., Yancy, W. S., Jr, & Brinkworth, G. D. (2015). Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management: a randomized trial. *The American journal of clinical nutrition*, *102*(4), 780–790. Doi:10.3945/ajcn.115.112581

Thomsen, M. N., Skytte, M. J., Astrup, A., Deacon, C. F., Holst, J. J., Madsbad, S., … & Samkani, A. (2020). The clinical effects of a carbohydrate-reduced high-protein diet on glycaemic variability in metformin-treated patients with type 2 diabetes mellitus: A randomised controlled study. *Clinical nutrition ESPEN*, *39*, 46–52. Doi:10.1016/j.clnesp.2020.07.002

Tripathi, B. K., & Srivastava, A. K. (2006). Diabetes mellitus: complications and therapeutics. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, *12*(7), RA130–RA147.

VanItallie, T. B., & Nufert, T. H. (2003). Ketones: metabolism's ugly duckling. *Nutrition reviews*, *61*(10), 327–341. Doi:10.1301/nr.2003.oct.327-341

Walton, C. M., Perry, K., Hart, R. H., Berry, S. L., & Bikman, B. T. (2019). Improvement in Glycemic and Lipid Profiles in Type 2 Diabetics with a 90-Day Ketogenic Diet. *Journal of diabetes research*, *2019*, 8681959. Doi:10.1155/2019/8681959

Weber, D. D., Aminzadeh-Gohari, S., Tulipan, J., Catalano, L., Feichtinger, R. G., & Kofler, B. (2020). Ketogenic diet in the treatment of cancer-Where do we stand?. *Molecular metabolism*, *33*, 102–121. Doi:10.1016/j.molmet.2019.06.026.

Yu, Z., Nan, F., Wang, L. Y., Jiang, H., Chen, W., & Jiang, Y. (2020). Effects of high-protein diet on glycemic control, insulin resistance and blood pressure in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, *39*(6), 1724–1734. Doi:10.1016/j.clnu.2019.08.008

# BÖLÜM VI

# Yetişkin Bireylerde Duygusal Beslenme

**Seda Nur KÖKTÜRK[1]**

## Giriş

Duygular, algılanan durumlara anlık, aktif olarak değerlendirilmesi sonucu verilen tepkilerdir. Duygu, davranışsal ve fizyolojik olarak da değişiklikleri içeren çok yönlü bir olgu olup; kalp atışı hızı, kan basıncı, solunum, terleme ve gastrointestinal hareketlilikteki değişikliklere neden olur. Bundan dolayı duyguların birçok önemli etkiye sebep olduğu söylenebilir. (Gross, 2014) Olumlu ya da stres gibi olumsuz duygusal tepkiler, vücuttaki reaksiyonlar ile karşılık bulur. Günlük hayatımızda yemek yemek ne kadar doğal ve tekrarlı bir eylem ise duygularımızdaki değişim de o kadar doğal ve tekrarlıdır. Bu iki kavramın aynı zamanda çeşitli şekillerde etkileşime girdikleri belirtilmektedir. Bu etkileşimler

[1]Arş. Gör., Bayburt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Bayburt/Türkiye, Orcid: 0000-0002-1383-9652, sedanurkokturk@bayburt.edu.tr

fizyo-mantıksal, sosyal ve psikolojik süreçler olarak tanımlanabilir (Gibson, 2006).

Besin tüketiminin, homeostatik ve hedonik süreçlerin birlikte hareketi ile kontrol edildiği düşünülmektedir (Lowe vd., 2007). Yapılan bazı çalışmalarda stres ve olumsuz duyguların tüketilen besin miktarında değişiminin yanı sıra lezzet, enerji bakımından yoğun besinlerin tercih edilmesine de sebep olabileceği belirtilmiştir (Devonport, Nicholls & Fullerton, 2019). Bu bağlamda bireyler duygularını bastırmak ve stresten kaçınmak için duygusal beslenme davranışında bulunabilirler. Ancak seçilen bu çözüm yolu uzun vadede uyumsuz bir iyileştirme stratejisidir. Olumsuz ruh halinin lezzetli olarak kabul edilmiş yiyecekler yedikten hemen sonra iyileştiği bulunsa da etki süresinin kısa vadeli olma eğiliminde olduğu ve bunu suçluluk duygusu gibi olumsuz olarak sınıflayabileceğimiz bir diğer duygunun takip edebildiği saptanmıştır (Altheimer & Urry, 2019). Ayrıca duygusal beslenme eğilimindeki bireylerin enerji içeriği yüksek olan besinleri daha sık tükettikleri ve obezite geliştirme riskini artırdığı bildirilmektedir (Koenders & Van Strien, 2011). Öfke, stres, korku, üzüntü, mutluluk gibi duygu durumları hem besin seçimini hem de besinlerin sindirim sürecindeki çiğneme hızı, miktarları faktörlerini de etkilemektedir. (Macht, 2008). Dolayısıyla yemek yeme eylemi ve duygu durumları birbiri ile ilişkidir ve duygu durumları tümüyle besin alımlarını etkileyebilecek duygusal sonuçları doğurmaktadır (Gibson., 2006).

Duygusal beslenmenin altında psikolojik sebepler arandığı için stres, travma, anksiyete, uyku düzeninin getirdiği duygu durumları önem arz etmektedir. Bireyin uyguladığı beslenme programına bağlı olup olmaksızın tüm durumlar incelenmektedir. Bu

konu son dönemlerde popüler bir başlık olarak incelendiği için araştırmalar devam etmekte olup güncelliğini korumaktadır (Embling & ark., 2021).

## 1. Duygusal Beslenme Mekanizmaları

Duygusal beslenme mekanizmalarını diyete bağımlı olarak kısıtlayıcı duygusal beslenme ve diyete bağımlı olmayan duygusal beslenme olarak iki ana başlıkta incelenmiştir.

### 1.1. Diyete Bağımlı Olarak Kısıtlayıcı Duygusal Beslenme

Olumsuz duygular, bireylerin besin tüketimindeki özdenetimlerinde engelleyici faktör olabilir. Vücut, yetersiz beslenme durumunda isteğe bağlı olan ve olmayan besin kısıtlamasını ayırt edemez. Bu yüzden beden; metabolizma hızını yavaşlatarak ve iştahı azaltarak açlık durumundaki gibi davranır (Goldsmith & ark., 2010). Zayıflama diyeti yapan bireyler yoğun bir yoksunluk hissi geliştirir ve stres zamanlarında olumsuz duygular tetiklenir. Bir araştırmada yüksek stres altında olumsuz duyguların tetiklenmesinden sonra zayıflama diyeti yapan kişilerin diyet yapmayan kişilere oranla daha yüksek besin tükettikleri saptanmıştır. (Herman, 2008) Diyet yapmak duygusal beslenme eğilimi için risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Olumsuz duygulara karşı besin alımını çözüm olarak düşünmek tipik bir stres tepkisidir. Fizyolojik stres tepkileri, beslenmeye bağlı tokluk ile ilişkili hisleri taklit ederek gidermeye çalışır. Bunun yanı sıra, kısıtlayıcı beslenmenin duygusal beslenmenin sebebi mi yoksa sonucu mu olduğu tam olarak anlaşılamamıştır (Van Strien, Herman & Verheijden, 2009). Adölesanlar üzerinde yapılan bir çalışmada

kızlarda erkek bireylere göre kısıtlayıcı yeme ve duygusal yeme skorlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır (Snoek & ark., 2007)

## 1.2. Diyete Bağımlı Olmayan Duygusal Beslenme

Duygusal beslenme eğilimi diyete bağımlı olmadan da kendini gösterebilir. Açlık ve tokluk durumu ve duygular ile bağlantılı fizyolojik semptomların karıştırılması aleksitimi ya da duygu düzenleme stratejilerindeki zayıflıktan kaynaklı olabilir.

Aleksitimi ve duygu düzensizliği sıkıntısı yaşayan bireylerin duygusal beslenmedeki normal sayılamayacak tepkisinin, çocukluk dönemindeki yanlış ebeveynlik uygulamalarından kaynaklanabileceği öne sürülmüştür (Snoek & ark., 2007). Çocukluk döneminde bakım veren bireylerin çocuğun duygusal ve psikolojik gelişimini etkileyen yanlış tutumlarının sürekliliği, çocukta açlık ve tokluk duygularının farkındalığının düşük olmasına yol açan düşük interoseptif farkındalık ve duyguları tanımlamada zorluk olarak tanımlanan aleksitiminin gelişmesine yol açabilir. (Vandewalle, Moens & Braet, 2016). Aleksitimi ve düşük interoseptif farkındalık, bireylerdeki duygusal beslenme gelişimi ile pozitif olarak ilişkilendirilmiştir (Snoek & ark., 2007).

Yüksek aleksitimili kadınlar üzerinde yapılan bir araştırmada, belirlenen stres faktörüne maruziyetten sonra daha fazla yeme şeklinde atipik stres tepkisi göstermiştir. Duyguların bastırılmaya çalışılması dikkat dağıtarak stresten kaçınma ya da duygu odaklı stres ile başa çıkma gibi uyumsuz duygu düzenleme stratejilerinin de duygusal beslenme ile pozitif ilişki içinde olduğu belirlenmiştir (Van Strien, Herman & Verheijden, 2009).

## 2. Duygusal Yeme Teorileri

Duygusal yeme davranışı dört temel teori üzerine dayanmaktadır. Bunlar sırasıyla psikosomatik teori, içsel-dışsal teori, kısıtlama teorisi ve kaçış teorisidir.

### 2.1. Psikosomatik Teori

Obez bireyler olumsuz duygu durumlarına karşı olarak yeme eğiliminde olabilirler. Bruch psikosomatik teorisine göre hatalı sayılabilecek açlık durumu aşırı yeme davranışına sürüklemektedir. Burada duygu durum tanımlanamaması bireyin besin yoksunluğuyla ilgisi olmadan diğer rahatsızlıklarını ayırt etmeye engel olmaktadır. Yeme ihtiyacını diğer duygu durumlarından ayırt edemezler (Cannetti, Bachar & Berry, 2002)

### 2.2. İçsel-Dışsal Teori

Normal vücut ağırlığına sahip bireylerde korku ve anksiyete duygu durumları besin tüketimlerini azaltıcı etki gösterirken obez bireylerde içsel uyaranlar duyarsız olması nedeni ile azaltıcı etki olarak kendini göstermez. Obez bireylerde duyarlılığın düşük olması yeme davranışını başlatmak ve bitirmek için dışsal uyarana ihtiyaç duymaktadır. Dışsal uyaranlara daha duyarlı olmalarından dolayı açlık mekanizmasından ziyade yeme davranışlarını bu uyaranlara yanıt olarak gösterirler. Bu bireyler besinlerin koku, görünüş özelliklerinden etkilenirler (Serin & Şanlıer, 2018)

### 2.3. Kısıtlama Teorisi

İlk kez Herman ve Mack'in ele aldığı kısıtlama teorisine göre besinlere karşı olan isteğe direnme çabası yeme davranışını oluşturur ve bu isteğe karşı gösterilen bilişsel bir cevaptır. Kendine kısıtlama diyeti uygulayan bireyler kendilerine besin alımında izin

verdiklerinde yeme davranışı kontrolünü kaybedebilirler ve kısıtlama algısı oluşturdukları için buna cevaben daha fazla besin alabilirler (Herman & Polivy, 2008 ) Yapılan diyet ihlali sonucu aşırı yeme davranışı "dishibisyon etkisi" olarak nitelendirilmektedir (Tomiyama, 2009).

### 2.4. Kaçış Teorisi

Kaçış teorisi, bireyin olumsuz duygu durum ve ortamlardan duygusal yemeyi kullanmayı tercih ederek kaçış mekanizması oluşturduğu teoridir (Heatherton, 1991). Bu bireyler dikkatleri belirli dış uyaranlara bağlayıp özbenliklerden kaçmaya çalışarak aşırı yeme ile sonuçlanan bir durum içerisine girerler. Bireylerde benlik duygusunu zedeleyen durumlar ve duygular aşırı yeme davranışı girişimine katkıda bulunduğunu göstermektedir (Hetherington, 2004).

## 3. Duygusal Yeme ve Yeme Farkındalığı

Yeme farkındalığı, mevcut anın farkında olarak yeme davranışının bilinçli yapılmasını kapsar (Framson & ark., 2009). Yeme farkındalığının içselleştirilmesi sonucunda, yeme davranışının neden oluştuğunu fark ederek açlık-tokluğu; duygu ve düşüncelerinin etkisinden ayırarak çevresel etmenlerden etkilenmeden tüketilecek olan besine odaklanma profili oluşur (Bays, 2009). Yeme farkındalığı, bireyin açlık türünü tanımlaması ile ilişkilidir. Bireyin hedonik açlık ile homeostatik açlığın ayrımını yaparak yemeye yönelmesini sağlar (Lowe & Butryn, 2007). Homeostatik açlık, hipotalamusta bireyin açlık ve tokluğuna göre yeme isteğini etkileyen sinyallerin oluşturulması sonucunda karşılaşılan fiziksel olarak aç olma, hücresel açlık durumudur

(Berthoud & ark., 2006). Hedonik açlık, homeostatik açlığın giderilmesi durumunda dahi stres, anksiyete, depresyon, kızgınlık, öfke gibi duygusal tetikleyiciler sonucu oluşan açlık durumu olarak tanımlanmaktadır (Macht, 2008). Duygusal beslenme eğilimindeki bireyler için besinlerin sadece hedonik değerleri öncelikli olmaktadır. Bu öncelik, bireyleri tokluk durumundayken daha çok besin alımına ittiği için fazla enerji alımına neden olabilmektedir (Van Strien, 2018). Muhtemel vücut ağırlığının artışında müdahaleye başlanmadan önce bireyde duygusal yemeye sebep olan tetikleyicilerin etkisini azaltıp yeme farkındalığı kazandırılması hedeflenmelidir. Bunun sonucunda vücut ağırlığının azalmasında önemli olan yeni diyet ve fiziksel aktivite müdahalesinde daha etkin bir yol izlenecektir (Schwartz & Brownell, 2004). Bireylerde yeme farkındalığının oluşması duygusal yeme tetikleyicilerinin anında bastırılmasına yönelik hareket etmek yerine onları kabul etme yeteneği kazandırır (O'Reilly & ark., 2014).

## 4. Duygusal Yemenin Obezite ile İlişkisi

Obezite, son yıllarda küresel bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Günlük alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olması ve sağlığı önemli ölçüde etkileyen vücut yağının aşırı birikmesi veya anormal dağılımı olarak tanımlanabilir (WHO,2024). Yeme davranışları, duygusal beslenme ve obezite arasındaki ilişkileri inceleyen çalışmaların sayısı giderek artmaktadır. Genetik faktörlerin de yeme davranışları ve duygusal beslenmeye etkisinin olduğu yapılan çalışmalarca desteklenmektedir.(Herle & ark., 2020)

Enerji alımı ve harcanması dengesi takip edilse de obezite riskinde etkili olan besin ögesi alımının sosyal nörodavranışsal ve metabolik belirleyicilerine dikkat edilmektedir. Birey günlük hayatta

sıkıntılarından kaçış yöntemi olarak besin alımına yönelebilir. Bu durum bireyde bağımlılık oluşturmaya başladıktan sonra kontrolsüz vücut ağırlığı kazanımı kaçınılmaz olabilir ve obezitenin beraberinde getirdiği kardiyovasküler hastalıklar, kas-iskelet sisteminden kaynaklanan hastalıklarla da mücadele etmek gerekebilir. Nörobilişsel olarak da sağlığı bozulan hastalar da duyguları ile mücadele etmek için ilk önce yemek yeme fikri alışkanlık haline gelir. (Silventoinen & ark., 2017). Obezite depresyona, düşük benlik saygısına ve düşük beden algısına sebep olabilmektedir (Avila & ark., 2015). Obez ve normal vücut ağırlığına sahip bireylerde yapılan bir çalışmada, obez bireylerin duygusal beslenme durumlarına yatkınlığının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kontrol edilemeyen stres durumunun adipozite, artmış BKİ ile pozitif yönde ilişkili olduğu bildirilmektedir (Valero-García & ark., 2021). Obez bireylerde normal vücut ağırlığına sahip bireylere kıyasla dürtüsel davranışlar daha sık görülmektedir ve bu davranışı gösteren bireylerin yeme kontrolünü sağlamada başarılı olmadıkları gözlenmiştir (Gade & ark., 2014) Yapılan bir diğer çalışmada, obez bireyler için aleksitimi davranışının, depresyon, öfke, stres, yalnızlık gibi duygu durumlarının duygusal yemeyi tetiklediği ve normal vücut ağırlığına sahip bireylere kıyasla daha fazla yeme davranışlarına sebep olduğu belirtilmiştir (Ünal, 2018). Obez bireyler normal bireylere kıyasla dışsal uyaranlardan daha fazla etkilenirler. Görüntü ve kokusu güzel olan besinler, obez bireylerin yeme davranışını daha fazla etkiler (Sevinçer & Konuk, 2013). Bu nedenle obezite ile yeme farkındalığını artırmaya yönelik müdahalelerin, aşırı yeme ve duygusal yeme davranışlarını iyileştirildiği belirtilmektedir (O'Reilly & ark., 2014)

## 5. Duygusal Yeme ve Beden İmajı

Beden algısı, bireylerin kendilerini nasıl algılayıp kabul ettikleri ve kendilerine karşı nasıl bir tutuma sahip olduklarını kapsayan çok boyutlu bir tanımdır (Cash, Jakatdar & Williams, 2004) Bariatrik cerrahi ameliyatı geçirecek bireyler ile yürütülen bir çalışmada, beden imajı memnuniyetsizliğinin kaynağının psikolojik sıkıntılar olduğu saptanmıştır. Beden imajı ile depresyon ilişkisine duygusal yemenin aracılık ettiği belirtilmiştir (Pona & ark., 2017). Kadınların erkeklere kıyasla beden imajı ideallerinden daha çok etkilendikleri ve bu yüzden de yeme ve çeşitli bozukluklara daha yatkın oldukları düşünülmektedir ve yapılan bir çalışmada, beden imajının yeme bozuklukları üzerinde etkisi olduğu ifade edilmektedir (Manaf, Saravanan & Zuhrah, 2016) Belcher, Gilreath & Wadsworth, (2010) tarafından yapılan bir çalışmada da BKİ ve duygusal yeme davranışı arasındaki ilişki incelenmiştir. Katılımcıların vücut ağırlığının artmasından kaynaklanan endişe seviyeleri ve duygusal yeme davranışları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

## 6. Duygusal Yemenin Uyku Düzeni ve Sirkadiyen Ritim ile İlişkisi

İnsan vücudu 24 saatlik periyotlar ile sirkadiyen ritim adı verilen biyolojik bir ritmi sürdürmektedir. Sirkadiyen ritim, rutin olarak gerçekleşen fizyolojik döngüleri düzenlemektedir (Dibner, Schibler & Albrecht, 2010). Sirkadiyen ritmi etkileyen çeşitli faktörler vardır. Bunlardan bir tanesi uyku bozukluğudur. Uyku bozukluğu, aynı zamanda psikolojik refahı, fiziksel ve bilişsel sağlığı olumsuz etkileyebilmektedir (Pigeon, 2010). Uyku bozukluğu yaşam kalitesini düşürmenin yanı sıra kardiyovasküler

hastalıklar, hipertansiyon, tip 2 diyabet gibi birçok hastalık için de risk faktörü olarak kabul edilmiştir (Gangwisch, 2014). Sirkadiyen ritim hem genetik faktörler ile hem de çevre ve beslenme gibi dış faktörler tarafından kontrol edilir. Beslenmenin uyku sağlığı üzerinde önemli bir rolü vardır (St-Onge, Mikic & Pietrolungo, 2016). Diyet bileşenleri uykuyu doğrudan etkileyebilir. Örneğin, çayda ve kahvede bulunan kafein, toplam uyku süresi ve kalitesinde azalmaya ve uyku indüksiyon süresinde artışa neden olur (Huang & Urade, 2011). Melatonin içeren besinler uyku indüksiyonu ve sirkadiyen ritim üzerinde direkt etkiye sahiptir. Çünkü melatonin günün aydınlık ve karanlık döngüsünü bedene ileten indükleyicidir (Peuhkuri, Sihvola & Korpela, 2017).

Yetersiz uykunun, aşırı vücut ağırlığında enerji dengesi ile ilgisi olmaksızın temel belirleyicilerden biri olduğu varsayılmıştır. Grandner & ark., (2010), uyku yetersizliğini uykuda azalma olarak tanımlamışlardır. Yetersiz uyku, davranışsal ve bilişsel süreçlerde etkili olduğundan, yetersiz uyku durumunda daha olumsuz ve normale göre daza az olumlu duygular üretilmektedir. Yetersiz uyku, günlük olarak yapılan aktiviteleri ve düşünce yeteneklerini azaltmaktadır (Geiker, Astrup & Hjorth, 2018). Ayrıca uyku süresi öğün tüketimi ile ilişkilidir. Kısa süreli uyku zamanına sahip bireylerde uzun süreli uyku zamanına sahip bireylere kıyasla, özellikle gece olmakla birlikte, gün boyu daha az ana öğün ve daha sık ara öğün tüketimi bildirilmiştir. Kısa süreli uyku süresine sahip bireylerin ara öğün olarak daha fazla rafine besin tükettiği saptanmıştır ve bu bireyler enerji yoğunluğu ve lezzeti yüksek atıştırmalıklar yeme eğilimindedirler (Van Strien & Koenders, 2014).

Kısa uyku süresinin duygusal beslenme ve sonrasında vücut ağırlığı artışı ile arasındaki ilişkiyi güçlendiren farklı çalışmalar yapılmıştır. Bu bağlamda kısa uyku süresi ve duygusal beslenme eğilimindeki kadınların iki yıllık bir süreç içerisinde beden kütle indekslerinde artış saptanmıştır (Konttien & Mannisto, 2019). Bir diğer çalışmada, üç günlük besin tüketim kayıtları değerlendirilmiş, yedi saat ve altında kısa uyku süresine sahip, duygusal beslenme eğilimindeki bireylerin yedi yıl boyunca beden kütle indekslerinde ve bel çevrelerinde artış söz konusu iken, dokuz saat ve daha fazla uyuyanlarda herhangi bir artış olmamıştır (Van Strien & Koenders, 2014).

Bireylerin hayatlarında kronotipin rolü önem taşımaktadır. Kronotip, sabahçıl ve akşamcıl olarak iki farklı yaklaşımda ele alınmaktadır. Sabahçıl eğiliminde olan bireyler günlük hayatına erken başlar, erken kalkarlar ve sabah saatlerinde maksimum sosyal jetlag ve verime sahiptirler. Akşamcıl eğilimindeki bireyler ise sabahçıl bireylerin aksine uyanma konusunda sıkıntı yaşarlar ve öğleden sonra akşam saatlerine doğru bireysel sirkadiyen saat ve sosyal çevrenin sunduğu saat arasında uyumsuzluk yaşarlar. Bu durum akşamcıl tiplerin stres, depresif semptomlar ve duygusal beslenmeye daha yatkın olduğunu göstermiştir (Strien & Koenders, 2014). Akşamcıl bireylerde geç saatlerde besin tüketimi gerçekleştiği için sabahçıl bireylerle eşit enerji alımına sahip olunsa da vücut ağırlığı artışı karşılaştırıldığında daha fazla olduğu saptanmıştır (Broussard & Cauter,2016).

## 7. Duygusal Yemenin Anksiyete ve Stres ile İlişkisi

Davranışsal sağlık, günlük hayattaki olumsuz duygular ve zorluklarla mücadele etmekten anksiyete, kaygı-durum bozukluğu

ve diğer psikiyatrik durumlara uzanan zihinsel ve duygusal durumların tümünü kapsar. Beslenmenin davranışsal sağlık üzerindeki etkisi önemlidir. Besinlerin nöroendokrin sistemde rol oynaması sebebi ile yetersiz besin alımının davranışsal sağlık üzerinde patolojiyle ilişkilendirilmiştir. Ruh hali, iştah ve biliş sistemin düzenlenmesinde önemli rol oynayan serotonin, dopamin gibi nörotransmitterlerin üretiminde besinler ile vücuda alınan triptofan $B_6$, $B_{12}$, folat, fenilalanin, histidin, tirozin gereklidir (Sarris & ark., 2015). Bu nedenle kötü beslenme durumu davranışsal sağlık bozukluklarının ortaya çıkmasında ve gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Anksiyete de aşırı ve gerçekçi olmayan endişeleri kapsayan, mantıksız korku ve dehşet tepkileriyle karakterize bir davranışsal sağlık problemidir. Bu kriter Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı-5.baskı (DSM-5) ölçüt kriterlerine dayanmaktadır ve her yaş aralığında görülebilmektedir. Bahsedilen nörotransmitterlerin sentezindeki azalma şiddetli anksiyete riskini artırabilmektedir (McCabe & Colbeck 2015). Üniversite öğrencilerinde stres ve duygusal beslenme ilişkisini incelemek için yapılan bir çalışmada, kadın öğrencilerin erkek öğrencilere göre daha stresli olduğu ve duygusal yeme davranışlarının erkek öğrencilere kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tan & Chow, 2014). Bireylerde depresyon, anksiyete vakalarında fiziksel açlıktan bağımsız olarak yeme ataklarının ilişkisi incelendiğinde olumsuz duygulanıma sahip bireylerin daha çok duygusal yeme eğilimi gösterdiği belirtilmiştir (Goldschmidt & ark., 2014). Yapılan bir çalışmada, bireylerin %30'unun stres durumunda besin alımını artırdığı ve stresin vücut ağırlığında artışa neden olduğu saptanmıştır (Macht, 2008).

## 8. Duygusal Yemenin Travma ile İlişkisi

Yapılan bir çalışma sonucunda, çocukluk çağındaki travmaların ve o dönemdeki yaşanan zorlukların duygusal beslenmeye zemin oluşturduğu ve yeme bozukluklarının gelişimi için risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Bu konudaki çalışmaların daha geniş örneklemlerde geliştirilmesi ve araştırmaya devam etmesi gerektiği belirtilmiştir (Örge & Volkan, 2015). Anksiyete ve stres durumlarında da olduğu gibi bireyde travmasını hatırlatıcı durumlarında bununla baş etmek için kendini yemek yeme eğilimine iterek duygusunu bastırmaya ve bununla mücadele etmeye çalıştığı görülmektedir. Amerika'da çocukluk çağı travmaları ve duygusal yeme arasındaki ilişkiyi inceleyen bir araştırmada, çocukluk döneminde travma oluşturan istismarların yetişkinlik döneminde duygusal yeme ile pozitif anlamda bir ilişki bulunmuştur (Michopoulos & ark., 2015) Yapılan bir diğer çalışmada bireylerin düzensiz yeme, duygu durum değerlendirmeleri ve çocukluk travmalarına ilişkin sorular incelenmiştir. Önceki çalışmayı destekler nitelikte duygusal yeme davranışları ve travmaları arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (Strodl & Wylie, 2020). Çocukluk çağı cinsel istismarına uğramış bireylerin depresyon, stres ve anksiyete problemlerine sahip oldukları ve yetişkinlik dönemlerinde travmaya dayalı olarak beslenme konusunda sorunlar yaşadıkları saptanmıştır (Borg & ark., 2008)

Psikolojik travmalar ve yeme bozuklukları arasındaki potansiyel ilişki araştırmacılar tarafından incelenen güncelliğini koruyan bir konu başlıdır ve yeme bozukluğu olan kişilerin travma geçmişi olduğu saptanmıştır. Duygusal yeme eğilimindeki bireylerin duygu durum bozukluğuna sahip olmaları uyumsuz davranışlar ve

post-travmatik stres bozukluğu yaşamaları yeme bozukluklarındaki psikolojik etmenlere en yakın faktörlerdir (Trottier, 2022).

## 9. Duygusal Beslenme ve Yeme Bozuklukları

Duygusal beslenme, ilk aşamada fiziksel ihtiyaçları karşılamaktan ziyade yaşanılan olumlu ya da olumsuz duygulara bir yanıt oluşturmak için yemek yeme eğilimi göstermek olarak tanımlanır (Gibson, 2006). Birey için zorlayıcı olarak tanımlanan stresli duygulara yanıt verme eğilimi genellikle düşük besin ögesi içerikli olmasına karşın yüksek enerji ve karbonhidrat içeriğine sahip yiyecekleri yemek isteği ile kendini gösterebilir. Bu yiyeceklere çikolata, cips, kurabiye, dondurma gibi paketli besinler; kızartmalar, pizza örnek gösterilebilir. Yapılan bir çalışmada, stres altında iken bireylerin %40'ı daha fazla ve %40'ı daha az yemek yeme eğilimi gösterirken, %20'sinin yemek yeme eğiliminde bir değişiklik yaşanmadığı belirtilmiştir. (Saljoughian, 2021). Yapılan bazı çalışmalarda, kadınların duygusal beslenme eğiliminin daha fazla olduğu ve buna bağlı olarak yeme bozuklukları yaşamaya yatkınlık bakımından da yüksek risk altında olduğu belirtilmiştir (Koenders & Van Strien, 2011; Peneau & ark., 2013) Uygulanan diyetlerde başarısızlıklar sonucunda aşırı yemek yeme isteği yüksek bulunmuştur. Erkeklerde ise öfke duygusundan kaynaklanan duygusal beslenme eğiliminin yüksek olduğu saptanmıştır (Sysko & Devlin, 2020).

Yeme bozuklukları, gün geçtikçe yaygınlaşan kronik hastalıklardan biridir (Gonzales, Kohn & Clarke, 2007). En yaygın olarak ergenlik çağında görülmektedir. DSM-5'e göre beslenme ve yeme bozuklukları Anoreksiya Nervoza, Bulimiya Nervoza, Tıkanırcasına Yeme Bozukluğu, Tanımlanmış Beslenme ve Yeme

Bozuklukları, Tanımlanmamış Beslenme ve Yeme Bozuklukları olarak kategorize edilmiştir (Amerikan Psikiyatri Birliği, 2013). Yeme bozukluklarından özellikle Anoreksiya Nervoza ve Bulimiya Nervoza; şişmanlama korkusu, vücut ağırlığı ve beden imgesindeki bozukluk ile karakterizedir (Herpertz & Dahlmann, 2015).

## 9.1. Anoreksiya Nervoza (AN)

Anoreksiye Nervoza (AN), yüksek morbidite ve mortaliteye sahip psikiyatri ile ilişkili önemli bir yeme bozukluğudur. Diğer hastalıklar ile karşılaştırıldığında astım ve tip 1 diyabetten daha çok mortalite oranına sahip olduğu saptanmıştır. (Herpertz & Dahlmann, 2015). Başlıca ölüm nedenlerinde intihar ve ani kalp krizi yer almaktadır (Skowrońska, Sójta & Strzelecki, 2019). Bu bağlamda da tedavi süreçlerindeki en büyük problemlerden biri hastalık seyrederken ilk semptomların gerçekleşmeye başladığı aşamadan uygun bir tedavi başlangıcına kadar yaşanan gecikmedir. Bu gecikmeler tedavi süresini de uzatmada rol oynar.

Anoreksiya Nervoza tanısında 'Uluslararası Hastalık Sınıflandırması' (ICD-10) ölçütü kullanılırken güncel olarak şu anda 'Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı' (DSM-5) ölçüt kriterleri uygulanmaktadır. Hastalığın etiyolojisi ve ayrıcı tanılarını açıklamak gerekirse düşük vücut ağırlığı, tanımlanmış psikolojik özellikler, fiziksel belirti ve ek özellikler olarak sınıflanabilmektedir. ICD-10 ölçeğine göre bireyin BKİ'nin 17,5 $kg/m^2$'nin altında olması ve kendi kendine vücut ağırlığı kaybı yaşaması, kilo vermekten kaçınması 'düşük vücut ağırlığı' tanısında yeterli kriter olarak kabul edilmiş olsa da DSM-5 'düşük vücut ağırlığı' tanısında BKİ'nin 18 $kg/m^2$'den küçük ve eşit olduğu durumlarda olduğu ancak BKİ'nin 18 $kg/m^2$'den büyük olduğu

durumlarda olduğu durumda da klinik değerlendirmelerin dikkate alınabileceği belirtilmiştir. Ayrıca çocuklar ve ergenler için de yaşa göre BKİ incelenmesi gerektiği belirtilmektedir. Vücut ağırlığında artış olma korkusu, beden imajında bozukluk, vücut ağırlığında artışı engelleyen dirençli davranışlar bu hastalık grubu için en belirgin özelliklerdir (Erzegovesi, 2016). Şiddetli bir açlık çekmelerine rağmen kendilerini şişman olarak tanımlayabilmekte ve derilerinin altından kemiklerinin göründüğü beden imajını çekici ve kendilerini farklı bulmaktadırlar (Herpertz & Dahlmann, 2015). Bu kriter, belirtilen ICD-10 ve DSM-5 için de ortak bir tanı kriteridir. Ayrıca düşük vücut ağırlığının ciddiyetinin sürekli olarak kabul edilmemesi, öz değerlendirmede kalıplaşmış yargılar vardır. Kadınlarda menstural döngüde bozukluk gibi hormonal bozukluklar, büyüme ve gelişmede gecikmeler görülebilmektedir. Anoreksiya Nervoza sonucunda organlar ve sistemler etkilenir. Kardiyovasküler komplikasyonlar, hareket kabiliyetini sınırlandırabilecek kas-iskelet sistemi komlikasyonları ve ciddi elektrolit-biyokimyasal bozukluklar ortaya çıkabilmektedir. Hipofosfotemi, hipomagnezemi, hipokalemi, sıvı retasyonu, vitamin-mineral eksiklikleri görülebilmektedir (Skowrońska, Sójta & Strzelecki, 2019). Anoreksiya nervozadaki duygu durumu, bireylerin yeme davranışlarındaki oto kontrol mekanizmasını kaybetme korkusu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. (Faraji & Fırat, 2022) Duygu durumun tanımlanmasında güçlük ve farkındalığın az olması ile tanımlanan aleksitiminin önemli bir rol oynadığı belirtilmiştir (Gül & ark., 2020).

## 9.2. Bulimiya Nervoza (BN)

Anoreksiya Nervoza ile vücut ağırlığı artışının korkusu ve vücut ağırlığını azaltmaya yönelik girişimleri benzerdir. Uygulanan kısıtlayıcı beslenme, kontrolü kaybederek tıkanırcasına beslenme ile kesintiye uğrar. Bu durum sonucunda bireyde suçluluk nükseder ve tükettiklerini telafi edici davranış girişimine başvurur (Herpertz & Dahlmann, 2015). Bireylerin öz değerlendirmesi vücut şeklinden etkilenir. DSM-5 kriterlerinde International Classification of Diseases-10 (ICD-10) kriterlerinden farklı olarak hem tıkınırcasına yemek yemenin yanında atak sırasında yemek yeme konusundaki kontrol eksikliği vardır ve telafi edici davranışların minimum sıklığı üç ay boyunca haftada bire düşürülmesidir. Buna karşın ICD-10'daki kriterde üç ay boyunca haftada en az iki tekrarlayan atak görülür. Kendi kendine kusturma girişimi çok yaygın olan bu hastalık grubunda laksatif ve diüretik kullanımı, oruç tutmak ve aşırı egzersiz de görülebilmektedir. Yenilenen kriterleri ile DSM-5 kullanılırken ICD-10 tanı kriterleri BN hastalarına benzeyen bireyleri tanı dışı bırakabilir. Bundan dolayı güncel olarak DSM-5 kriterlerinin takip edilmesi daha yerinde olacaktır (Skowrońska, Sójta & Strzelecki, 2019). Bireylerin duygusal beslenme sırasında tükettiği besinler sayesinde kişi kendini iyi hissetmeye başlar fakat sonrasında enerji içeriği yüksek besinleri tüketmesinden dolayı suçluluk duyar (Barcın-Guzeldere & Devrim-Lanpir, 2022). Bireylerin yeme bozukluğu yaşamasının sebepleri incelendiği zaman, duygu durumun tanımlanamaması ve yeme atağına sevk eten tetikleyicilere karşı koyamaması belirtilmiştir. Anoreksiya nevrozalı bireylerde olumsuz duygu durum hallerinden kaçınma var iken BM'de duygu durum halinin tanımlanmasındaki farkındalığın

azalmasına bağlı olarak yeme ataklara yönelme söz konusudur (Baenas, Etxandi & Fernández-Aranda, 2023).

### 9.3. Tıkanırcasına Yeme Bozukluğu

Tıkanırcasına yeme bozukluğunda bireylerde kontrol kaybı ön plandadır. Farklı bir zaman diliminde tıkanırcasına kontrolsüz yeme atakları görülmektedir. Yüksek anksiyete, kaygı durum bozukluğu görülebilmektedir (Herpertz & Dahlmann, 2015). Duygusal yemenin yeme bozukluklarından BM hastalarının aşırı yeme ataklarını tetikleyen etmen olduğu düşünüldükten sonra tıkanırcasına yeme bozukluğu ile de ilişkisi olduğu düşünülmüştür (Chesler, 2012). Bireylerde hastalık öncesinde olumsuz duygu durumları, mükemmeliyetçilik, çocukluktaki travma geçmişi, obezite, ailede psikolojik hastalık mevcudiyeti ve yemek sorunları, ebeveynlik sorunları ve aile, çevre çatışması tetikleyici olabilmektedir (Hilbert, 2019). Çalışmada öfke, kaygı ve üzüntünün bu bozuklukta önemli bir yeri olduğu belirtilmiştir. Aşırı yeme ataklarından önce olumsuz duygu durumlarında artış olduğu tespit edilmiştir. Tıkanırcasına yeme bozukluğuna sahip bireylerde duygu durumunu düzenleme stratejisi olarak bu duyguları bastırmada yeme ataklarını tercih etmektedirler (Walenda & ark., 2021). Tıkanırcasına yeme bozukluğuna sahip bireylerin besin tüketimindeki artışın temelinde duygu durum hallerinin düşük düzeyde otokontrole sebep olduğu belirtilmiştir. Pozitif duygu durumlarının ise enerji değeri bakımından besin alımını arttırabildiği saptanmıştır (Taube-Schiff & ark., 2015).

**Sonuç**

Duygusal yeme davranışı eğiliminde olan bireylerin duygu durumlarını tanımlamada yetersiz olmalarının yanı sıra fiziksel açlığı duygusal açlıktan ayırt edememe durumları da söz konusu olabilmektedir. Duygusal yeme davranışında yeme farkındalığının önemli bir faktör olduğu belirtilirken yeme farkındalığı ile ilişkili stres, depresyon, olumsuz duyguların aşırı besin alımına sebep olabileceği belirtilmiştir. Aşırı besin alımının sonucunda bireylerin obezite ve obeziteye sebep olan hastalıklarla mücadele etmek durumunda kalacağı söylenebilir. Yeme bozukluklarıyla da ilişkili olan duygusal yeme davranışı bireylerin günlük hayatını sürdürmede etkilidir. Duygusal yeme davranışına müdahale için bireylerin öncelikli olarak duygu durumunu saptama ve yeme farkındalığının kazandırılması önemlidir.

## KAYNAKLAR

Altheimer, G., & Urry, H. L. (2019). Do emotions cause eating? The role of previous experiences and social context in emotional eating. *Current Directions in Psychological Science*, 28, 234–240.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Press.

Avila, C., Holloway, A. C., Hahn, M. K., Morrison, K. M., Restivo, M., Anglin, R., & Taylor, V. H. (2015). An overview of links between obesity and mental health. *Current Obesity Reports*, 4, 303-310.

Baenas, I., Etxandi, M., & Fernández-Aranda, F. (2023). Medical complications in anorexia and bulimia nervosa. *Medicina Clínica* (English Edition).

Barcın-Güzeldere, H. K., & Devrim-Lanpir, A. (2022). The Association Between Body Mass Index, Emotional Eating and Perceived Stress during COVID-19 Partial Quarantine in Healthy Adults. Public Health Nutrition, 25(1), 43–50.

Bays, J. C. (2009). *Mindful eating: A guide to rediscovering a healthy and joyful relationship with food*. Shambhala Publications.

Belcher, B. R., Gilreath, T. D., & Wadsworth, K. (2010). The relationship between body mass index and emotional eating in adolescents: The role of weight-related concerns. *International Journal of Obesity, 34*(2), 306-313.

Berthoud, H. R. (2006). Homeostatic and non-homeostatic pathways involved in the control of food intake and energy balance. *Obesity, 14*(S8), 197S-200S.

Borg, S. L., Schaefer, L. M., Hazzard, V. M., Herting, N., Peterson, C. B., Crosby, R. D., Crow, S. J., Engel, S. G., & Wonderlich, S. A. (2022). Relationships Between Childhood Abuse and Eating Pathology Among Individuals with Binge-Eating Disorder: examining the Moderating Roles of Self-Discrepancy and Self-Directed Style. Eating disorders, 30(4), 355–369.

Broussard, J. L., & Van Cauter, E. (2016). Disturbances of sleep and circadian rhythms: novel risk factors for obesity. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 23(5), 353-359.

Canetti, L., Bachar, E., & Berry, E. M. (2002). Food and emotion. *Behavioural Processes*, 60(2), 157–164.

Cash, T. F., Jakatdar, T. A., & Williams, E. F. (2004). The Body Image Quality of Life Inventory: Further validation with college men and women. *Body Image, 1*(3), 279–287.

Chesler, B. E. (2012). Emotional eating: a virtually untreated risk factor for outcome following bariatric surgery. *The Scientific World Journal*, 2012(1), 365961.

Devonport, T. J., Nicholls, W., & Fullerton, C. (2019). A systematic review of the association between emotions and eating behaviour in normal and overweight adult populations. *Journal of Health Psychology*, 24, 3–24.

Dibner, C., Schibler, U., & Albrecht, U. (2010). The mammalian circadian timing system: Organization and coordination

of central and peripheral clocks. *Annual Review of Physiology*, 72(1), 517–549.

Embling, R., Pink, A. E., Gatzemeier, J., Price, M., D Lee, M., & Wilkinson, L. L. (2021). Effect of food variety on intake of a meal: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 113(3), 716–741.

Erzegovesi, S., & Bellodi, L. (2016). Eating disorders. *CNS Spectrums*, 21, 304–309.

Faraji, H., & Fırat, B. (2022). Yeme bozuklukları ve duygular. *Fenerbahçe Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi*, 2(1), 153-174.

Framson, C., Kristal, A. R., Schenk, J. M., Littman, A. J., Zeliadt, S., & Benitez, D. (2009). Development and validation of the Mindful Eating Questionnaire. *Journal of the American Dietetic Association, 109*(8), 1439-1444.

Gade, H., Rosenvinge, J. H., Hjelmesæth, J., & Friborg, O. (2014). Psychological correlates to dysfunctional eating patterns among morbidly obese patients accepted for bariatric surgery. *Obesity Facts*, 7(2), 111-119.

Gangwisch, J. E. (2014). A review of evidence for the link between sleep duration and hypertension. *American Journal of Hypertension*, 27(10), 1235–1242.

Geiker, N. R. W., Astrup, A., & Hjorth, M. F. (2018). Does stress influence sleep patterns, food intake, weight gain, abdominal obesity and weight loss interventions and vice versa? *Obesity Reviews*, 19, 81–97.

Gibson, E. L. (2006). Emotional influences on food choice: Sensory, physiological and psychological pathways. *Physiology & Behavior, 89*(1), 53-61.

Goldsmith, R., Joanisse, D., Gallagher, D., Pavlov, K., Shamoon, E., & Leibel, R. L. (2010). Effects of experimental weight perturbation on skeletal work efficiency, fuel utilization, and biochemistry in human subjects. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 298, 79–88.

Gonzalez, A., Kohn, M. R., & Clarke, S. D. (2007). Eating disorders in adolescents. *Australian Family Physician*, 36(8), 614–619.

Grandner, M. A., Patel, N. P., Gehrman, P. R., Perlis, M. L., & Pack, A. I. (2010). Problems associated with short sleep: Bridging the gap between laboratory and epidemiological studies. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 239–247.

Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3–20). Guilford Press.

Gül, Ö., Aktaş, S., Kaya, B., & Morsünbül, Ü. (2020). The Relationships between Alexithymia and Identity Functions: An Investigation through High School Students. *Researcher*, 8(3), 25-39.

Herle, M., Smith, A. D., Kininmonth, A., & Llewellyn, C. (2020). The Role of Eating Behaviours in Genetic Susceptibility to Obesity. *Current Obesity Reports*, 9(4), 512–521.

Herman, C. P., & Polivy, J. (2008). External cues in the control of food intake in humans: The sensory-normative distinction. *Physiology & Behavior, 94*(5), 722-728.

Herman, C. P., Van Strien, T., & Polivy, J. (2008). Undereating or eliminating overeating? *American Psychologist*, 63, 202–203.

Herpertz, B., & Dahlmann, M. D. (2015). Adolescent eating disorders: Update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 24(1), 177–196.

Hetherington, M. M. (2004). Stress and the pursuit of comfort through food. In *S. J. Cooper, & T. S. Kirkham (Eds.), Appetite and body weight: Integrative systems and the development of anti-obesity drugs* (pp. 269-287). Academic Press.

Hilbert, A. (2019). Binge-eating disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 42(1), 33–43.

Huang, L., & Urade, Y. (2011). The role of dietary components in sleep regulation: The case of caffeine. *Nutrition Reviews*, 69(11), 634-646.

Koenders, P. G., & Van Strien, T. (2011). Emotional eating, rather than lifestyle behavior, drives weight gain in a prospective study in 1562 employees. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 53, 1287–1293.

Konttinen, H., Van Strien, T., Mannisto, S., Jousilahti, P., & Haukkala, A. (2019). Depression, emotional eating and long-term weight changes: A population-based prospective study.

*International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 16, 28.

Lowe, M. R., & Butryn, M. L. (2007). Hedonic hunger: A new dimension of appetite? *Physiology & Behavior*, 91, 432–439.

Lowe, M. R., & Butryn, M. L. (2007). Hedonic hunger: A new dimension of appetite? *Physiology & Behavior, 91*(4), 432-439.

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite, 50*(1), 1-11.

Manaf, N. A., Saravanan, C., & Zuhrah, B. (2016). The Prevalence and Inter-Relationship of Negative Body Image Perception, Depression and Susceptibility to Eating Disorders among Female Medical Undergraduate Students. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(3), VC01–VC04.

McCabe, D., & Colbeck, M. (2015). The effectiveness of essential fatty acid, B vitamin, vitamin C, magnesium, and zinc supplementation for managing stress in women: A systematic review protocol. *JBI Database of Systematic Reviews and Implementation Reports*, 13, 104–118.

Michopoulos, V., Powers, A., Moore, C., Villarreal, S., Ressler, K. J., & Bradley, B. (2015). The mediating role of emotion dysregulation and depression on the relationship between childhood trauma exposure and emotional eating. *Appetite,* 91, 129–136.

O'Reilly, G. A., Cook, L., Spruijt-Metz, D., & Black, D. S. (2014). Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. *Obesity reviews*, 15(6), 453–461.

Örge, E., & Volkan, E. (2023). Effect of Childhood Traumas on Eating Disorders: Systematic Review. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar,* 15(4), 652-664.

Peuhkuri, K., Sihvola, N., & Korpela, R. (2017). Dietary factors and fluctuating levels of melatonin. *Food & Nutrition Research*, 56(1), 17252.

Pigeon, W. R. (2010). Diagnosis, prevalence, pathways, consequences & treatment of insomnia. *The Indian Journal of Medical Research, 131*(3), 321–332.

Pona, A. A., Marek, R. J., Heinberg, L. J., Lavery, M., Ashton, K., & Rish, J. M. (2017). Psychological correlates of body image dissatisfaction before and after bariatric surgery. *Bariatric Surgical Practice and Patient Care*, 12(4), 184-189.

Saljoughian, M. (2021). Bınge Eatıng. *US Pharm*, 46(2), 36-38.

Sarris, J., Logan, A. C., Akbaraly, T. N., et al. (2015). Nutritional medicine as mainstream in psychiatry. *Lancet Psychiatry*, 2, 271–274.

Schwartz, M. B., & Brownell, K. D. (2004). Obesity and body image. Body image, 1(1), 43–56.

Serin, Y., & Şanlier, N. (2018). Emotional eating, the factors that affect food intake, and basic approaches to nursing care of patients with eating disorders. *Psikiyatri Hemşireliği Dergisi*, 9(2), 135–146.

Sevinçer, G. M., & Konuk, N. (2013). Emosyonel yeme. *Journal of Mood Disorders*, 3(4), 171-8.

Silventoinen, K., Jelenkovic, A., Sund, R., et al. (2017). Differences in genetic and environmental variation in adult BMI by sex, age, time period, and region: An individual-based pooled analysis of 40 twin cohorts. *American Journal of Clinical Nutrition*, 106, 457–466.

Skowrońska, A., Sójta, K., & Strzelecki, D. (2019). Refeeding syndrome as a treatment complication of anorexia nervosa. *Psychiatria Polska*, 3(5), 1113–1123.

Snoek, H. M., Engels, R. C. M. E., Janssens, J. M. A. M., & Van Strien, T. (2007). Parental behaviour and adolescents' emotional eating. *Appetite*, 4, 223–230.

St-Onge, M. P., Mikic, A., & Pietrolungo, C. E. (2016). Effects of diet on sleep quality. *Advances in Nutrition*, 7(5), 938–949.

Strodl, E., & Wylie, L. (2020). Childhood trauma and disordered eating: Exploring the role of alexithymia and beliefs about emotions. *Appetite*, 154, 104802.

Sysko, R., & Devlin, M. (2020). Binge eating disorder in adults: Overview of treatment. *UpToDate*.

Tan, C. C., & Chow, C. M. (2014). Stress and emotional eating: The mediating role of eating dysregulation. *Personality and İndividual Differences*, 66, 1-4.

Taube-Schiff, M., Van Exan, J., Tanaka, R., Wnuk, S., Hawa, R., & Sockalingam, S. (2015). Attachment style and emotional eating in bariatric surgery candidates: The mediating role of difficulties in emotion regulation. *Eating Behaviors*, 18, 36-40.

Tomiyama, A. J., Moskovich, A., Haltom, K. B., Ju, T., & Mann, T. (2009). Consumption after a diet violation: disinhibition or compensation?. Psychological Science, 20(10), 1275-1281.

Trottier, K. (2020). Posttraumatic stress disorder predicts non-completion of day hospital treatment for bulimia nervosa and other specified feeding/eating disorder. *European Eating Disorders Review*, 28(3), 343-350.

Ünal, G. Ö. (2018). Obezitenin psikiyatrik yönü, tedavisinde davranışçı ve bilişsel davranışçı terapi. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi*, 7(1), 31-41.

Valero-García, A. V., Olmos-Soria, M., Madrid-Garrido, J., Martínez-Hernández, I., & Haycraft, E. (2021). The Role of Regulation and Emotional Eating Behaviour in the Early Development of Obesity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(22), 11884.

Van Strien, T. (2018). Causes of emotional eating and matched treatment of obesity. *Current Diabetes Reports, 18*(5), 1-7.

Van Strien, T., & Koenders, P. G. (2014). Effects of emotional eating and short sleep duration on weight gain in female employees. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 56, 659–666.

Van Strien, T., Herman, C. P., & Verheijden, M. W. (2009). Eating style, overeating and overweight in a representative Dutch sample: Does external eating play a role? *Appetite, 52*(2), 380–387.

Vandewalle, J., Moens, E., & Braet, C. (2016). Can we link emotional eating with the emotion regulation skills of adolescents? *Psychology & Health, 31*(7), 857–872.

Walenda, A., Bogusz, K., Kopera, M., Jakubczyk, A., Wojnar, M., & Kucharska, K. (2021). Emotion regulation in binge eating disorder. *Psychiatria Polska*, 55(6), 1433–1448.

World Health Organization. (2024). Obesity and overweight. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

# BÖLÜM VII

# Doğumsal Kalp Hastalıklarında Beslenme

**Deniz Kara[1]**
**Gülcan Arusoğlu[2]**

## Giriş

Kalbin ve/veya kalpten çıkan büyük damarların yapısal ve fonksiyonel anomalileri olarak tanımlanmaktadır (Ferentzi ve ark., 2021). Her yıl milyonlarca yenidoğanı etkileyen dünya çapında en yaygın doğum kusurudur (Liu ve ark., 2019). Her 1000 canlı doğumda 8 ila 12 konjektif kalp hastalığı (KKH) vakası bulunduğu bildirilmektedir (SB, 2021). Olguların %50'si hayatın ilk haftasında, diğer %50'si ise ilk ayında tanı alır (Kimya, 2002). 2012-2018 Sağlık Bakanlığı Bebek Ölümleri raporuna göre, konjenital anomaliler, tüm bebek ölüm nedenleri arasında yenidoğan

[1] Kırklareli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Orcid: 0009-0008-4875-4529
[2] Kırklareli Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Orcid: 0000-0002-9676-0025

döneminde %21 oranında, ikinci sırada yer alırken; postneonatal dönemde %26,1 oranıyla birinci sıradaki ölüm nedeni olarak belirlenmiştir (Tezel ve Aydın, 2021).

Konjektif kalp yetmezliği hastalıklarında, pulmoner hipertansiyon, obstrüktif ve siyanotik belirtilerle birlikte, hastada büyüme ve gelişme geriliği de sıkça karşılaşılan önemli sorunlardan biridir (Köksal ve Gökmen, 2013). Ayrıca bu çocukların çocukluk döneminde gelişememesi, uzun süreli bilişsel gecikmeyle (zayıf sosyal ve duygusal gelişim, saldırgan davranışlar ve dikkat eksikliği bozuklukları) ilişkilendirilmektedir (Mangili ve ark., 2018).

Bazı konjenital kalp hastalığı olan bebekler, doğar doğmaz tedaviye ihtiyaç duyabilirler. Bu tedaviler arasında açık kalp cerrahisi, kateterizasyon veya farmakolojik yöntemler bulunmaktadır (Centeno-Malfaz ve ark., 2023). Büyük çoğunluğu, bebeklik döneminde müdahale edilebilir ve ameliyatın zamanlaması önem arz etmektedir. Gecikmiş bir ameliyat, bazı hastaların cerrahi müdahale şansını azaltabilir veya ameliyat sonucundaki faydayı sınırlayabilir. (Erek, 2018). Operasyonlarda en iyi sonuçlar, iyi beslenen ve pozitif nitrojen dengesine sahip olan hastalardan elde edilmektedir (Samour ve King, 2020). Neonatal dönemde izole aort koarktasyonu veya büyük damarların transpozisyonu (BAT) gibi onarıma ihtiyaç duyulan kusurlar genellikle uzun dönemde beslenme alışkanlıklarını sınırlamaz veya etkilemez. Ancak birkaç veya kompleks anomalisi olan ve zamanla aşamalı onarım gerektiren bebekler, büyüme açısından daha fazla risk altındadır. (Shaw, 2019).

## Etiyolojisi

Konjenital kalp hastalığının etiyolojisi karmaşıktır ve günümüzde hala tam olarak anlaşılamamıştır (Tezcan ve ark., 2014). Bu hastalığın ortaya çıkmasında hem genetik hem çevresel faktörlerin önemli rol oynadığı düşünülmektedir (Scott ve Neal, 2021).

## Risk Faktörleri

**Genetik faktörler:** Kromozomal anomaliler (Down, Turner, Di George sendromu gibi) ve tek gen hastalıkları (Noonan, Holt-Oram, Alagille sendromu gibi hastalıklar), genetik risk faktörleri arasında yer almaktadır (Suluba ve ark., 2020). Down sendromlu bebeklerin yarısında kalp sorunu bulunurken, Noonan sendromlu çocukların %80'inde kardiyak defekt gözlemlenir (Shaw, 2019).

**Diğer Risk faktörleri:** Annenin gebelik sırasında alkol ve sigara kullanımı, bazı herbisitler ve tehlikeli atık ürünlerle temas etmesi, talidomit ve lityum gibi ilaçları kullanması, insüline bağımlı diyabet ve fenilketonüri gibi hastalıklara sahip olması, konjenital kalp hastalıklarındaki diğer risk faktörleri arasında yer almaktadır (Tiryaki, 2019).

## Doğumsal (Konjenital) Kalp Hastalıklarının Belirtileri

Belirtiler arasında aşırı yorgunluk, aşırı terleme, halsizlik, kötü beslenme, nefes darlığı, göğüs ağrısı, hızlı kalp atışı, tırnakların çomaklaşması ve siyanoz yer alır (Sun ve ark., 2015).

## Tanı Yöntemleri

### 1. Postnatal Fizik Muayene

Kritik doğumsal kalp hastalığına sahip bebeklerin yaklaşık yarısı, doğum sonrası fiziksel muayene veya ilk 24 saat içinde gözlemlenen belirtilerle teşhis edilebilir. Semptomatik doğumsal kalp hastalıkları genellikle erken dönemde dolaşım bozukluğu, siyanoz (morarma) ve solunum sıkıntısı gibi üç klinik bulgudan en az biriyle kendini gösterir. (SB, 2021). Rutin bebek değerlendirmesi, özellikle kalp seslerinin dinlenmesi yoluyla doğuştan kalp hastalığının erken teşhisine olanak tanır (Richmond ve Wren, 2001).

### 2. Ekokardiyografi

Çocuk doğduktan sonra doğumsal kalp hastalığı olup olmadığını teşhis etmek için kullanılır. Bu ultrason testi, kalbin görüntülerini üretir. Ayrıca çocuğun kalp atışını gözlemlemeye ve kalp kasında ve kapaklarda anormallikleri belirlemeye olanak tanır (Sun ve ark., 2015).

Fetal ekokardiyografi ise anne karnındaki bebeğin kalbinin incelenmesini sağlayan yöntemdir. Gebeliğin 18-22. haftaları arasında yapılabilir (Özkutlu ve ark., 2003). Fetal ekokardiyografi (EKO), %78 ila %98 arasında doğru tanı konulabilme oranına sahiptir. Ancak, fetal EKO'nun gerçekleştirilmesi için fetusun veya annenin yüksek risk altında olması gerekmektedir, örneğin kalıtsal hastalık veya diyabet gibi durumlar söz konusu olduğunda olabilir. Bu nedenle, rutin uygulamada genellikle tercih edilmemektedir (Dolgun, 2019).

### 3. Pulse Oksimetre

Pulse oksimetre testi; yenidoğanın kanındaki oksijen miktarını gösterir (Dolgun, 2019). Normalde sağlıklı kişilerde oksijen satürasyon değerinin %95'in üzerinde olması gerekir (Sun ve ark., 2015). Kanın içinde düşük oksijen seviyesi, çocuğun bir kalp sorunu olduğunu göstermektedir (Çelik, 2020).

### 4. Telekardiyografi

Göğüs kafesi ve kalbin röntgen filmi çekme işlemi, X ışınlarının kullanılmasıyla gerçekleştirilir. Röntgen tüpü göğüse 180 cm uzaklıkta konumlandırılarak postero-anterior (arka-ön) yönde çekim yapılır. Bu işlem, kalbin büyüklüğünü belirlemek ve akciğerlerde ekstra kan veya sıvı gibi durumları tespit etmek amacıyla yapılır (Ergün, 2003). Kalp hastalıklarının tanısında, bu işlem özel bir yere sahip değildir. Ancak, kalp gölgesindeki büyümeler, kalp hastalığından şüphelenmeyi gerektirebilir (Erek, 2018).

### 5. Elektrokardiyografi (EKG)

Vücut yüzeyinden kalp kasının elektriksel aktivitesini kaydeden bir yöntemdir. Bu kayıt, kalp atış hızı (HR), ritim ve intrakardiyak iletim hakkında bilgi sağlar (Ware ve ark., 2021). EKG, doğumsal kalp hastalıklarını doğrudan teşhis etmez, ancak belirli bulgularıyla şüphelenilmesine yol açabilir. Normal bir EKG, doğumsal kalp hastalığı teşhisini dışlamaz (Erek., 2018).

### 6. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI)

MRG, diğer görüntüleme yöntemlerine kıyasla önemli ölçüde daha üstün sonuçlar sağlayabilir ve genellikle işlem yaklaşık 30 ila 45 dakika arasında sürer. İnvaziv olmaması ve radyasyon

içermemesi gibi avantajlar, MRG'yi tercih edilebilir kılan unsurlardandır (Küçükdurmaz ve ark., 2012).

**7. Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Konjenital kalp hastalarının teşhisinde kullanılabilen, hızlı bir şekilde (10 ± 2 saniye içinde) bilgi sağlayan ve invazif olmayan bir görüntüleme yöntemidir. Ancak, bu yöntem yüksek oranda radyasyon vermektedir (Küçükdurmaz ve ark., 2012).

**8. Kalp Kateterizasyonu ve Anjiyokardiyografi**

Bu testte, ince ve esnek bir tüp (kateter), kasık bölgesinde bir kan damarına yerleştirilir ve kalbe doğru yönlendirilir. Kateterizasyon bazen gerekebilir çünkü ekokardiyogramdan daha detaylı bir kalp kusuru görüntüsü sağlar (Sun ve ark., 2015).

***Tablo 1: Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması (Erek, 2018).***

| **Asiyanotik KKH**<br><br>**(Morarma olmayan)** | |
|---|---|
| **Artmış akciğer kan akımı olanlar** | **Basınç farkı bulunanlar** |
| • **Atriyal septal defekt**<br>• **Ventrilüler septal defekt**<br>• **Atriyoventriküler septal defekt**<br>• **Patent duktus arteriyozus** | • Aort stenozu<br>• Aort koarktasyonu<br>• Mitral stenoz<br>• Subaortik stenoz |

| Siyanotik KKH<br><br>(Morarma ile seyreden) | |
|---|---|
| **Azalmış akciğer kan akımı olanlar** | **Kompleks anomaliler** |
| • **Fallot tetralojisi**<br>• **Pulmoner stenoz**<br>• **Pulmoner atrezi**<br>• **Triküspit atrezisi** | • Büyük arterlerin transpozisyonu<br>• Total pulmoner venöz dönüş anomalisi<br>• Trunkus arteriyozu<br>• Hipoplastik sol kalp sendromu |

**Ventriküler Septal Defekt (VSD)**

Ventriküler septal defekt (VSD), en sık karşılaşılan kardiyak anomalidir. Sağ ve sol ventriküller arasındaki septumda bir boşluk bulunur. Bu boşluklar farklı büyüklüklerde olabilir, septumun herhangi bir yerinde veya nadiren septumun tamamen yokluğu şeklinde gerçekleşebilir. VSD'ler tek başına görülebildiği gibi diğer konjenital kalp defektleriyle birlikte de görülebilir (Çil, 2004).

**Tedavi:**

Küçük VSD'li hastalar genellikle şikayet yaşamaz ve ameliyat gerektirmez; 1-2 yılda bir kontrol edilmeleri yeterlidir. Orta büyüklükte VSD'lerde pulmoner basınç hafif yükselir ve kalp yetersizliği belirtileri varsa tedavi ile yakından izlenmeleri gerekir. Eğer defekt kapanmaz ve akım oranı 2/1'in üzerinde ise, okul öncesi dönemde ameliyat önerilir. Büyük VSD'lerde tedavi gecikirse hızla

pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Yoğun kalp yetersizliği tedavisi uygulanır ve hastalar 6 ay veya 1 yaşına kadar stabilize edilmeye çalışılır. Gerektiğinde açık kalp ameliyatı yapılır. Hayati tehlike durumlarında acil ameliyat gereklidir (Çil, 2004).

**Atriyal Septal Defekt (ASD)**

Atriyal septumda bulunan bir açıklık, sol ve sağ atriyumu birbirinden ayıran bölmede, interatriyal şant oluşumuna neden olur. Bu durum, çocukluk çağındaki kalp anomalileri arasında ikinci sırada yer alırken, erişkin yaşta karşılaşılan kalp anomalileri arasında birinci sırayı almaktadır. Çocukluk çağında, ASD (Atriyal Septal Defekt) genellikle belirtisizdir. Tanı genellikle, rutin muayene sırasında kalpte üfürüm duyulmasıyla fark edilir ve konulur. Otuz yaşından sonra, efor kısıtlaması, nefes darlığı ve çarpıntı gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Ayrıca, ASD kadınlarda erkeklere göre yaklaşık 2 kat daha sık görülür. (Erek ve ark., 2016).

**Tedavi:**

Küçük boyuttaki ASD'ler tedavi gerektirmeden izlenebilir. Büyük ASD'ler ise 3-4 yaşlarında veya daha ileri yaşlarda saptandıklarında tedavi edilir. Günümüzde ASD’ler, anjiyo laboratuvarında kasıktan kateterle şemsiye benzeri cihazların yerleştirilmesi veya uygun olmayan hastalarda açık kalp ameliyatı ile tedavi edilmektedir (Erek, 2018).

**Patent Duktus Arteriozus (PDA)**

Fetal hayatta, ana pulmoner arter (akciğer atardamarı) ile inen aorta arasında geçişi sağlayan duktus arteriyozusun doğumdan sonra beklenen süre içinde (genellikle 72 saat içinde) kapanmaması durumuna "patent duktus arteriyozus" denir (Laughon ve ark., 2004).

PDA, prematüre bebeklerde sıkça görülürken, term (erken doğmamış) bebeklerde göreceli olarak daha nadir görülür (Van Overmeire ve ark., 2001). Soldan sağa şantın miktarına, yani duktusun çapına ve pulmoner basınca bağlı olarak klinik bulgular farklılık gösterebilir. Küçük PDA'lar genellikle semptomatik olmayabilirken, geniş şantlı PDA'lar akciğer enfeksiyonuna ve konjestif kalp yetmezliğine yol açabilir (Fleiner, 2006).

**Tedavi:**

PDA tanısı konmuş yenidoğanlarda kalp yetersizliği belirtileri mevcutsa, antikonjestif tedavi uygulanmalıdır. Prematüre bebeklerde kalp yetersizliği bulguları varsa, destek tedavisi, sıvı kısıtlaması ve diüretik genellikle yeterli olurken, miyadında doğmuş bebeklerde bu yöntemler genellikle etkili değildir. Bu önlemler sonucu kapanmayan küçük PDA'lar bile enfektif endokardit riskini azaltmak için tercihen 1 yaşında veya en geç okul çağından önce kapatılmalıdır. Pulmoner hipertansiyon gelişmişse ve medikal tedavi ile kalp yetersizliği düzeltilemiyorsa, yenidoğan dönemi dahil her yaşta acil ameliyat önerilir. Günümüzde, çoğu vaka ameliyatsız olarak kateter ile PDA'ya coil adı verilen tıkaçların yerleştirilmesiyle kapatılabilmektedir (Çil, 2006).

**Aort Stenozu**

Aort stenozu, en yaygın ve ciddi kapak hastalıklarından biridir ve aort kapak açıklığının daralmasıyla karakterizedir. Erkek çocuklarda, kızlara göre yaklaşık 3 kat daha sık görülür. Genellikle hafif darlıklar belirti göstermezken, ciddi darlık durumlarında sol kalp yetmezliği belirtileri, pulmoner ödem, kalpte hipertrofi ve

periferik nabızlarda zayıflama görülebilir. Ayrıca, tam kapanma meydana gelirse ani ölüm riski ortaya çıkabilir (Öden, 2016).

**Tedavi:**

Hafif darlık bulunan hastalarda semptomatik tedavi yapılır. Kalp yetmezliği olanlara diüretik ve digoksin verilir; aritmi durumunda ise antiaritmik ilaçlar veya kardiyoversiyon kullanılır. Hastalara düzenli kontrol ve EKO gibi tanı testleri önerilir. Tıbbi valvüloplasti tedavisi yetersiz kalırsa, açık kalp cerrahisi ile kapak tamiri yapılır (Öden, 2016).

**Aort Koarktasyonu**

Segmentel aort daralması, aortun belirli bir bölgesindeki daralmayı ifade eder. Bu durum erkeklerde kadınlara göre yaklaşık olarak 2 kat daha sık görülür. Tedavi edilmediğinde, doğal seyrinde ortalama yaşam süresi yaklaşık 34 yıl kadardır ve 50'li yaşlarda ölüm oranı %80'lere kadar yükselir (Duran ve ark., 2014). Daralma nedeniyle kol ve bacak tansiyonları arasında fark mevcuttur. Vücudun üst kısmında tansiyon yüksektir (hipertansiyon), ancak alt kısımda, özellikle kasık ve ayak bölgelerinde nabızlar hissedilemez hale gelir (Erek, 2018).

**Tedavi:**

Hastalık semptomsuzsa, 4 yaşından sonra veya okul öncesi dönemde cerrahi müdahale önerilir. Semptomları olan hastalarda, Prostaglandin E1 infüzyonu kullanılarak duktus arteriyozusunun açık tutulması sağlanabilir. Hastanın hemodinamik durumu iyileştiğinde cerrahi işlem planlanmalıdır (Öden, 2016).

**Pulmoner Stenoz**

Sağ ventrikülden pulmoner damara kanın geçişinin engellenmesi durumunu ifade etmektedir (Latson, 2001). Hafif pulmoner stenoz durumunda hastada genellikle hiçbir belirti gözlenmez. Orta düzeyde pulmoner stenozda ise bazen çabuk yorulma ve egzersiz intoleransı gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Bu durum ağır pulmoner stenozda daha belirgin hale gelir. Çok ciddi vakalarda ise sağ kalp yetersizliği bulguları, örneğin hepatomegali ve periferik ödem gibi, gözlemlenebilir (Çil, 2007).

**Tedavi:**

Hafif ve orta derecede pulmoner stenozu olan hastalar genellikle semptomları iyi tolere ederler. Stenozun ilerleme riskini göz önünde bulundurarak düzenli takip edilmeleri önemlidir. Hafif pulmoner stenoz durumunda tedavi gereksizdir. Darlığın ilerlemesi riskine karşı düzenli izlem ve enfektif endokardit profilaksisi yeterli olacaktır. Orta ve ağır valvüler pulmoner stenozda ilk tedavi seçeneği genellikle balon valvüloplastidir. Valvüloplasti veya anjiyoplasti ile düzeltilmeyen hastalarda cerrahi müdahale seçenekleri değerlendirilmelidir (Çil, 2007).

**Fallot Tetralojisi (Mor Bebek Hastalığı)**

Fallot tetralojisi, siyanotik konjenital kalp hastalığının en sık görülen şeklidir (Apitz ve ark., 2009). Fallot tetralojisinin telekardiyografide görüntüsü genellikle "tahta pabuç" şeklindedir (Ergün, 2003).

Fallot tetralojisi, dört ayrı kalp anomalisi içerir. Bu anomaliler şunlardır:

1. Ventriküler septal defekt (VSD)-Sağ ve sol ventriküller arasında bir açıklık bulunması
2. Pulmoner stenoz-Akciğer atardamarında darlık olması
3. Sağ ventriküler hipertrofi-Sağ karıncıkta duvar kalınlaşması
4. Aortun anormal pozisyonu (Starr, 2010).

Pulmoner darlığın şiddetine bağlı olarak klinik bulgular değişebilir. Doğumdan hemen sonra veya daha ileri bir dönemde siyanoz görülebilir. Bu hastalarda hipoksik nöbetler ölümcül sonuçlara yol açabilirken bazı hastalarda çömelme atakları yaşanabilir. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde ise çomak parmak gelişebilir (Özbey, 2022).

**Tedavi:**

Yenidoğanlarda derin siyanozu olan hastalarda, Prostaglandin E1 kullanılarak patent ductus arteriozusun cerrahi operasyona kadar açık kalması sağlanabilir (Erek, 2016). Fallot tetralojisinin kesin tedavisi genellikle tüm düzeltme ameliyatıdır ve genellikle 6 aydan büyük hastalarda tercih edilir (Özbey, 2022). Çok şiddetli Fallot tetralojisi olan hastalarda, pulmonere giden kan akımını artırmak için geçici olarak aort-pulmoner şant operasyonu yapılabilir (Erek, 2016).

**Büyük Arterlerin Transpozisyonu**

Büyük arterlerin transpozisyonu ikinci en sık görülen siyanotik konjenital kalp defektidir (Mertens ve ark., 2016). Diabetik annelerden doğan bebeklerde ve özellikle erkek çocuklarda görülme sıklığı yüksektir. Büyük arter transpozisyonu ile doğanların yaşam

süreleri, duktus arteriozus ve foramen ovale açıklıklarının durumuna bağlıdır. Olguların yarısında VSD mevcuttur. Bu nedenle hastaların sağ kalımları, klinik durumlarına ve eşlik eden anomalilere bağlıdır. VSD, ASD, PDA gibi bağlantılar olmadığında yaşam mümkün olmaz. Cerrahi düzeltme yapılmayan hastalarda ölüm oranı %90'dır (Suna, 2012).

**Tedavi:**

Duktus arteriozusun kapanmaması durumunda prostaglandin infüzyonu başlatılır. Bu tedaviye rağmen hipoksi devam eden hastalarda, kulakçıklar arasındaki delik bir balon kullanılarak genişletilir; bu işlem balon atriyal septostami olarak adlandırılır. Ardından, arteryel switch adı verilen bir açık kalp ameliyatıyla kalbin ters karıncıklarından çıkan büyük damarlar, doğru yerlerine nakledilir (Erek, 2018).

**Pulmoner Atrezi (Akciğer Atardamarının Tıkalı Olması)**

Bu anomalide kanın kalpten akciğerlere iletilmesi mümkün değildir. Bebeğin hayatta kalabilmesi için, akciğer atardamarı ile aort damarı arasında bir köprü görevi gören duktus arteriyozus damarının açık kalması gerekmektedir. Bu nedenle, prostaglandin ilacı kullanılır. Siyanozun şiddeti oldukça yüksektir (Erek, 2018).

**Tedavi:**

Müdahale iki şekilde gerçekleştirilebilir: Duktus damarına stent yerleştirilmesi veya şant ameliyatının yapılmasıdır (Erek, 2018).

**Triküspid Atrezisi**

Triküspid atrezisi, kalpte sağ atriyum ile sağ ventrikül arasındaki normalde bulunan triküspid kapağın ya eksikliği ya da kaynaşması sonucu sağ karıncığın doğru şekilde gelişememesi durumudur. Bu durum genellikle doğumda başlayan siyanoz (ciltte mavimsi renk değişimi), dispne (nefes darlığı) ve hipoksik nöbetlerle karakterizedir. Hastalığın klinik bulguları ve hastanın yaşam şansı, atriyal septal defekt (ASD), ventriküler septal defekt (VSD), patent foramen ovale (PFO) ve patent duktus arteriyozus (PDA) gibi diğer kalp bozukluklarının varlığıyla ilişkilidir (Suna, 2012).

**Tedavi:**

Prostaglandin E1 infüzyonu, duktus arteriozusun açık kalmasını sağlayarak hipoksiyi azaltır. Foramen ovale yetersizse, kateter ile balon atriyal septostomi yapılabilir. Pulmoner kan akımının ciddi şekilde azaldığı yenidoğanlarda PGE1 infüzyonunu takiben Blalock-Taussig Şantı uygulanabilir. Fontan operasyonu ve Glenn operasyonu gibi cerrahi düzeltme yöntemleri de kullanılabilir (Suna, 2012).

**Hipoplastik Sol Kalp Sendromu (HSKS)**

Hipoplastik sol kalp sendromu (HSKS), kalbin sol tarafında gelişim geriliğiyle karakterize edilen bir durumdur. Bu sendrom, aort koarktasyonu, mitral atrezi, aortik stenoz ve aortik atrezi gibi durumlarla birlikte görülebilir (Tütüncü ve ark., 2013).

**Tedavi:**

İlk olarak duktus arteriozusunun açık kalması için PGE1 infüzyonu yapılır (Erek, 2016). Hipoplastik sol kalp sendromunda cerrahi tedavi olarak ilk aşamada Norwood ameliyatı tercih edilir

(Haydin ve ark., 2015). Son yıllarda geliştirilen başka bir yöntem ise Hibrid palyasyon uygulamasıdır (Suna, 2012).

**Konjenital Kalp Hastalarında Beslenme**

KKH ile doğan bebeklerin çoğu, doğumda gebelik haftasına göre normal ağırlıktadır, ancak bunların önemli bir kısmında (%15 ila %41 arasında) yaşamın ilk aylarında yetersiz beslenme ve büyüme geriliği gelişir. Bu da kalp cerrahisi için gecikmelere veya komplikasyonlara yol açabilir (Martini ve ark., 2021). Bebekler ve çocukların yetersiz beslenmeden mağdur olma olasılığı yetişkinlere göre daha fazladır. Bunun nedenleri arasında şunlar bulunabilir: Yeni doğan bebeklerin yağ ve protein depolarının düşük olması, sinir sisteminin hızlı gelişmesi, büyüme için yüksek besin talebi ve yaşanan hastalıklar (Tsega ve ark., 2022). Doğumsal kalp hastalığı üzerine yapılan araştırmalar, erkeklerde beslenme bozukluklarının kızlara kıyasla daha belirgin olduğunu ortaya koymuştur (Köksal ve Gökmen, 2013).

Konjenital kalp yetmezliği olan hastalarda beslenme bozukluğunun çok faktörlü nedenleri olabilir. Hipermetabolizma, hipoksi ve düşük enerji alımı bu tür hastalarda büyümenin durmasına ve yetersiz beslenmeye neden olur (Benzecry ve ark., 2008). Konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda yetersiz beslenmeye neden olabilecek diğer faktörler çocukların başvuru anındaki yaşı, kardiyak lezyonun tipi ve doğum ağırlığı gibi prenatal etmenlerdir (Arodiwe ve ark., 2015; Köksal ve Gökmen, 2013; Nydegger ve Bines, 2006). Konjenital kalp hastalığı olan çocuklar, kontrollerle karşılaştırıldığında daha yüksek enerji harcamasına sahiptir (Benzecry ve ark., 2008). Bu durumun potansiyel nedenleri arasında şunlar bulunabilir: Kalbin, vücut metabolizması için yeterli kanı

pompalamak amacıyla çok daha fazla çalışmak zorunda olması (Arodiwe ve ark., 2015); ateş ve sepsis gibi faktörler nedeniyle artmış bazal sıcaklık (Tabib ve ark., 2019); enfeksiyon sıklığı (Tsega ve ark., 2022); daha fazla yağsız vücut kütlesine sahip olmaları (Arodiwe ve ark., 2015); ve sempatik sinir sisteminde artış (Nydegger ve Bines, 2006).

Doğumsal kalp hastalıklarında büyüme ve gelişme geriliğinin ana sebebi beslenme yetersizliğidir (Samour ve King, 2020). Yetersiz besin alımının nedenleri arasında ilaçların yan etkileriyle iştah azalması, takipnenin huzursuzluk yaratması, disfaji, nörolojik bozukluklar, beslenme sırasında yorgunluk ve yaşanan bulantılar yer alabilir (Tabib ve ark., 2019). KKH'li çocukların %4,2'sinde görülen gastrointestinal (GI) sistemin yapısal anormallikleri ve gıda intoleransı da yetersiz besin alımına sebebiyet verebilmektedir (Martini ve ark., 2019).

Yetersiz beslenme derecesi, siyanoz ve pulmoner hipertansiyonun varlığı da dahil olmak üzere KKH'nin özellikleriyle ilişkili olabilir. Asiyanotik lezyonları olan bebekler kilo almada zorluk çekerler (Wheat, 2002). Siyanozlu bebeklerde genellikle boy uzunluğu ve vücut ağırlığında azalma meydana gelir (Samour ve King, 2020). Siyanozun varlığında görülen bu bodurluk için mekanizma belirsizdir. Fakat yetersiz doku oksijenlenmesinin bir etmen olabileceği düşünülmektedir (Shaw, 2019). Siyanotik olmayan KKH ile karşılaştırıldığında siyanotik KKH'li yenidoğanlarda gelişme başarısızlığı daha sık ve şiddetlidir (Martini ve ark., 2021).

**Enerji**

KKH olan bebek ve çocukların enerji ihtiyacı genellikle kardiyak sorunu olmayanlardan daha yüksektir. KKH'li bebeklerin kesin enerji ihtiyacını belirlemek zor olabilir (Samour ve King, 2020). Büyümede duraksama gösteren bir bebeğin uygun başlangıç enerjisi 120-130 kcal/kg/gün aralığındadır (Shaw, 2019). Kalp cerrahisi sonrası iyileşmeden sonra, genellikle enerji ihtiyacı azalır; ancak bazı bebek ve çocuklarda, ortalamanın üzerinde bir seviyede (10-15 kcal/kg) sabitlenebilir. Özellikle ameliyat öncesi kötü beslenmiş hastalarda büyümenin yakalanabilmesi için enerji azaltılmamalıdır (Samour ve King, 2020). Yahov ve ekibinin araştırmasına göre, ciddi beslenme yetersizliği olan bebeklerde, sadece enerji alımının 170 kcal/kg/gün olduğu durumlarda uygun bir kilo artışı gözlemlenmiştir (Köksal ve Gökmen, 2013).

Ekstrakorporeal Yaşam Desteği, akut dönüşümlü kardiyak veya solunum yetmezliği durumlarında kullanılan gelişmiş bir destek sistemidir. EKYD doğal pulmoner fonksiyonunun ve kardiyak fonksiyonun yaklaşık %80'inin yerini alır. Ayrıca, termoregülasyonun büyük bir kısmı da EKYD döngüsü ile sağlanır (Samour ve King, 2020). Fazla beslenme, genellikle karbondioksit ($CO_2$) üretiminde artışa, ventilasyon desteğinden ayrılma zorluklarına ve bozulmuş immün ve organ fonksiyonlarıyla ilişkilendirilir (Owens ve Musa, 2009). Bu nedenle, EKYD'deki bebekler için enerji gereksinimi genellikle 70-80 kcal/kg aralığındadır. Daha büyük çocuklarda ise enerji gereksinimi, tahmini olarak DMH'nin %70-90'ını karşılayacak düzeyde olabilir (Samour ve King, 2020).

**Protein**

KKH'den etkilenen bebekler genellikle kritik hastalardır çünkü onlar aynı zamanda cerrahi hastalardır (Yürük ve Çetinkaya, 2023). Protein kaybı, özellikle cerrahi tedaviyi takiben sıklıkla KKH ile ilişkilidir. KKH'li bebeklerde birincil amaç, yeterli yeni protein sentezini mümkün kılmak için yeterli diyet proteinini sağlamaktır. Proteinler doku onarımı ve büyümesi için gereklidir ve yara iyileşmesini kolaylaştırır, inflamatuar yanıtları modüle eder ve iskelet kası kütlesini korur (McGrath ve ark., 2010). Kritik hasta hastaların bakımına ilişkin en son Amerikan Parenteral ve Enteral Beslenme Derneği klinik rehberleri, 0 ila 2 yaş arası bebekler için protein hücrelerini 2-3 g/kg/gün olarak belirledi. Prematür bebeklerin bu kritik dönemde büyümeyi desteklemek için 3,5-4 g/kg/gün gibi daha büyük bir protein kaynağı vardır (Yürük ve Çetinkaya, 2023).

**Yağ**

Yağlar, enerjinin %30-35'ini oluşturacak şekilde ayarlanmalıdır. Steatore ve hiperlipidemi bulguları olmayan çocuklarda yağ kısıtlaması yapılmamalıdır. Ayrıca, bu çocuklarda emilimleri daha iyi olduğu için orta zincirli yağ asitleri (MCT) içeren formüller tercih edilir (Köksal ve Gökmen, 2013).

**Ameliyat Sonrası Beslenme**

Ameliyat sonrasında enteral beslenme mümkün olan en kısa sürede başlanmalı ve parenteral beslenme ancak kesinlikle gerekli ise kullanılmalıdır. Yenidoğanlarda ve küçük bebeklerde, beslenmeye genellikle ameliyattan sonraki 12-24 saat içerisinde 1 ml/kg/saat dozunda başlanır ve hedef hacme ulaşmak için her 4-6

dakikalık bir aynı hızla ilerletilir. Yenidoğanlar ve bebekler için enteral beslenmenin tercih edilen şekli insan anne sütüdür. Anne sütü uygun maliyetlidir, immünolojik faydaları vardır, eser elementlerin daha iyi emilmesini sağlar (Argent ve ark., 2017). Anne sütünün kalorik alımı, KKH'den etkilenen bebeklerin büyümesini desteklemek için yeterli olmayabilir (Yürük ve Çetinkaya, 2023). Güçlendirilmiş anne sütü veya yüksek kalorili formül içeren konsantre beslenme formülü, sıvı alım hacmi sınırlı olduğunda daha fazla kalori ve besin sağlamanın bir yoludur (Luca ve ark., 2022). Kalori alımını optimize etmek için glikoz polimerleri, orta zincirli trigliseritler (MCT) yağı ve protein takviyeleri de eklenebilir (McGrath ve ark., 2010). Glukoz polimeri, anne sütünü desteklemek için tek başına veya bir yağ desteği ile birlikte kullanılıyorsa, beslenmenin protein:enerji oranının bozulmamasına dikkat edilmelidir. Bu oranın bozulması, yağsız doku kaybına karşın aşırı yağ dokusu birikimine neden olabilir. Eğer anne sütü mevcut değil veya yeterli değilse, bebek için uygun bir formül mama sağlanmalıdır. Özellikle yüksek enerji gereksinimine sahip KKH'li bebekler için daha yoğun enerji ve besin içeren bir formül mama tercih edilmelidir. (Shaw, 2019). Ayrıca Yüksek kalori yoğunluğu ozmotik diyareyi hızlandırabileceğinden hastalar dikkatle izlenmelidir (Argent ve ark., 2017).

Kalp hastalıkları olan çocuklarda Total Parenteral Beslenme (TPN) erken enteral beslenmenin yapılamadığı veya alınan enteral miktarın gerekli kalori ve besin ihtiyaçlarının karşılayamadığı total Parenteral Beslenme (TPN) gereklidir. TPN ile beslenen bebeklerin enerji tüketimi, enteral yolla beslenen bebeklerin hücrelerinden daha düşük ve ilk haftanın süresi boyunca 75-85 kcal/kg/gün'dür. (Yürük

ve Çetinkaya, 2023). IV lipitler, yüksek yoğunlukta enerji sağlayan ve vücut için temel yağ asitlerini içeren bir kaynaktır (Samour ve King, 2020). %20 IV yağ emülsiyonu olan Intralipid, parenteral beslenmeyle birlikte yeterli ozmotik yükü korurken günlük kalori ihtiyacına ulaşmayı sağlar. Toplam 0,5 mg/kg/gün intralipid lipid eksikliğini önlemek için yeterlidir. Lipid alımı 3 g/kg/gün'ü geçmemeli ve trigliserit düzeyleri izlenerek dozlar değiştirilmelidir (Luca ve ark., 2022). TPN, en azından toplam enerji ve protein ihtiyacının %75'inin enteral beslenme ile sağlandığı (100 ml/kg/gün) durumda durdurulabilir (Yürük ve Çetinkaya, 2023).

**Kardiyak Yenidoğanda Nekrotizan Enterokolit**

Patent duktus arteriyozus (PDA) ile ilişkili kalp anormallikleri olan yenidoğanların evrimi, özellikle diyastol sırasında bağırsak kan akışının azalması nedeniyle yüksek nekrotizan enterokolit (NEC) riskiyle karşı karşıyadır (Luca ve ark., 2022). KKH'li yenidoğanlarda NEC insidansı %2 ila %8 arasında değişir ve özellikle tek ventrikül fizyolojisi ve duktal bağımlılığı (HLHS gibi) olanlarda %20'ye kadar artabilir (Salvatori ve ark., 2022). Oral beslenmedeki gecikmenin NEC'in şiddetini artırabileceği ve bariyer fonksiyonunun kaybıyla birlikte bağırsak mukozal atrofisine yol açabileceği vurgulanmalıdır. Beslenmeye başlamanın ertelenmesi saprofitik floranın değişimini de kötüleştirebilir (Yürük ve Çetinkaya, 2023). NEC'in önleyici tedavisi, bağırsak mukozasının olgunlaşma sürecini desteklemek için yeterli miktarda parenteral beslenmenin başlatılmasına dayanmaktadır. Minimal enteral beslenme uygulamasının (MEF, 10 ila 20 mL/kg/gün olarak tanımlanır) yeterli olduğu düşünülmektedir (Argent ve ark., 2017). Anne sütü nekrotizan enterokolit gelişme riskini azaltabilmektedir (Luca ve ark., 2022).

## Sıvı Gereksinimi ve Sıvı Kısıtlanması

Cerrahi onarım sırasında, kardiyopulmoner bypass (CPB) sıvı homeostazisini derinden etkiler ve pulmoner ödem riskine yol açar (McGrath ve ark., 2010). Ameliyat sonrası erken dönemde besleme hacmi idame sıvısı oranına göre belirlenir. Açık kalp ameliyatı geçiren yenidoğan ve bebeklerde sıvı alımı genellikle idame oranının %50-80'i ile sınırlıdır (Argent ve ark., 2017). Sıvı hesaplaması yaparken, İntravenöz ilaç infüzyonlarının hacmi, toplam sıvı miktarına eklenmelidir (Shaw, 2019).

## Şilotoraks

Şilotoraks, torasik kanalın veya ona katkıda bulunan kanallardan birinin tıkanması veya sızıntısı nedeniyle plevral boşlukta lenfatik sıvının birikmesinden kaynaklanır (Bender ve ark., 2016). Şilöz adı verilen lenfatik sıvı, içerisinde fosfolipidler, kolesterol ve trigliseritler gibi yağlar, albümin, immünglobulinler ve fibrinojen gibi proteinler, elektrolitler, yağda çözünen vitaminler ve lenfositler gibi bileşenler barındırır (Büyüktiryaki ve ark., 2017). Şilotoraks için en yaygın başlangıç yönetimi stratejisi, uzun zincirli trigliserit alımını kısıtlamak, diyetteki yağ türünü değiştirmek ve böylece orta zincirli trigliseritlerle zenginleştirilmiş bir diyeti teşvik etmektir (Fogg ve ark., 2023). İnsan sütündeki ve geleneksel bebek mamalarındaki yağ kaynakları ağırlıklı olarak uzun zincirli trigliseritlerdir. Bu nedenle beslenme tedavisi yağsız kuvvetlendirilmiş anne sütü veya orta zincirli trigliseritlerin ağırlıklı olduğu bebek mamalarının 2-7 gün süreyle denenmesini ve toplam göğüs tüpü drenajının izlenmesini içerir (Fogg ve ark., 2023). Yüksek MCT içeren formüller arasında Monegen, Portagen,Vivonex Pediatric ve MCT Pepdite bulunmaktadır

(Samour ve King, 2020). Monogen, bebekte inek sütü protein alerjisi olduğunda kullanılamaz. MCT Pepdite, Monogen'a kıyasla daha yüksek bir LCT içeriğine sahiptir. Bazen, şilus akışını uygun şekilde azaltmak için minimal LCT ile sağlanan modüler beslenmeye ihtiyaç duyulabilir. Bu durumda, MCT Pepdite uygun olmayabilir (Shaw, 2019). Eğer şilöz akışında bir azalma olmazsa ve tedavi etkili değilse, parenteral beslenme ve bağırsak istirahati gerekebilir (Samour ve King, 2020).

**Sonuç**

Doğumsal kalp hastalıkları (DKH), çocukluk döneminde ciddi sağlık sorunlarına yol açabilen karmaşık bir hastalık grubudur. Bu hastalıkların tedavisinde beslenme önemli bir rol oynamaktadır. Araştırmalar, DKH'li çocukların büyüme ve gelişme gerilikleri, beslenme yetersizlikleri ve artmış enerji ihtiyaçları gibi problemler yaşadığını göstermektedir. Bu nedenle, bu çocukların optimal büyüme ve gelişimlerinin sağlanabilmesi için özel beslenme gereksinimlerinin karşılanması büyük önem taşımaktadır.

Beslenme tedavisinin temel hedefleri arasında yeterli kalori ve besin öğesi alımının sağlanması, büyüme ve gelişmenin desteklenmesi, enfeksiyon riskinin azaltılması ile cerrahi müdahaleler öncesi ve sonrası iyileşmenin hızlandırılması bulunmaktadır. Bu hedeflere ulaşabilmek için DKH'li çocukların bireysel ihtiyaçlarına göre uyarlanmış beslenme planları oluşturulmalı ve gerektiğinde enteral veya parenteral beslenme yöntemlerinden faydalanılmalıdır.

**Kaynakça**

Apitz, C., Webb, G. D., & Redington, A. N. (2009). Tetralogy of fallot. *The Lancet*, *374*(9699), 1462-1471.

Argent, A. C., Balachandran, R., Vaidyanathan, B., Khan, A., & Kumar, R. K. (2017). Management of undernutrition and failure to thrive in children with congenital heart disease in low-and middle-income countries. *Cardiology in the Young*, *27*(S6), S22-S30.

Arodiwe, I., Chinawa, J., Ujunwa, F., Adiele, D., Ukoha, M., & Obidike, E. (2015). Nutritional status of congenital heart disease (CHD) patients: Burden and determinant of malnutrition at university of Nigeria teaching hospital Ituku–Ozalla, Enugu. *Pakistan journal of medical sciences*, *31*(5), 1140.

Bender, B., Murthy, V., & Chamberlain, R. S. (2016). The changing management of chylothorax in the modern era. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, *49*(1), 18-24.

Benzecry, S. G., Leite, H. P., Oliveira, F. C., e Meneses, J. F. S., de Carvalho, W. B., & Silva, C. M. (2008). Interdisciplinary approach improves nutritional status of children with heart diseases. *Nutrition*, *24*(7-8), 669-674.

Büyüktiryaki, M., Okur, N., Uraş, N., & Oğuz, Ş. S. (2017). Yenidoğanda Şilotoraks Tanı Ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. *Journal Of Pediatric Disease/Cocuk Hastaliklari Dergisi*, *11*(1).

Centeno-Malfaz, F., Moráis-López, A., Caro-Barri, A., Peña-Quintana, L., Gil-Villanueva, N., Redecillas-Ferreiro, S., Marcos-Alonso, S., Ros-Arnal, I., Tejero, M. Á., Sánchez, C. S., & Leis, R.

(2023). Nutrition in congenital heart disease: consensus document. *Anales de pediatria*, *98*(5), 373–383. https://doi.org/10.1016/j.anpede.2023.02.022

Çelik, S. (2020). Pulse oksimetre ile oksijen satürasyonu izlemi ve hemşirelik yaklaşımları. *Sağlık ve Toplum*, *30*(2), 11-15.

Çil, E. (2004). Ventriküler Septal Defekt. Güncel Pediatri, 2(2), 80-82.

Çil, E. (2006). Yenidoğan ve Prematürelerde Patent Duktus Arteriyozus. Güncel Pediatri, 4(3), 69-71.

Çil, E. (2007). Pulmoner Stenoz. Güncel Pediatri, 5(3), 111-113.

Dolgun, G. (2019). Kritik Konjenital Kalp Hastalıklarının Tanımlanmasında Pulse Oksimetrenin Kullanılması ve Ebe-Hemşirenin Rolü•. *Journal of Education & Research in Nursing/Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi*, *16*(2).

Duran, N. E., Korkmaz, Y., Kurt, F. B., Yılmazer, S. M., & Cingözbay, B. Y. (2014). Aort koarktasyonu. *Maltepe Tıp Dergisi*, *6*(3), 1-5.

Erek, E. (2018). *Doğumsal Kalp Hastalıkları Aile Kılavuzu*. İstanbul: Doğan Kitap Yayınevi.

Ergün, Ç. (2003). Çocukluk Çağında" Telekardiyografik Değerlendirme". *Güncel Pediatri*, *1*(1), 42-49.

Ferentzi, H., Rippe, R. C., Latour, J. M., Schubert, S., Girch, A., Jönebratt Stocker, M., ... & Schmitt, K. R. (2021). Family-centered care at pediatric cardiac intensive care units in Germany

and the relationship with parent and infant well-being: a study protocol. *Frontiers in Pediatrics*, 794.

Fleiner, S. (2006). Recognition and stabilization of neonates with congenital heart disease. *Newborn and Infant Nursing Reviews*, *6*(3), 137-150.

Fogg, K. L., Trauth, A., Horsley, M., Vichayavilas, P., Winder, M., Bailly, D. K., & Gordon, E. E. (2023). Nutritional management of postoperative chylothorax in children with CHD. *Cardiology in the Young*, *33*(9), 1663-1671.

Haydin, S., Ödemiş, E., Öztürk, E., Onan, S., & Güzeltaş, A. (2015). Hipoplastik sol kalp sendromu tanısı ile hibrid palyasyon sonrası genişletilmiş evre II Norwood ameliyatı yapılan olgu: Ülkemizdeki ilk deneyim. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, *23*(1), 146-149.

Kimya, Y. (2002). Fetal kalp hastalıklarının prenatal tanısı. *Journal of Clinical Obstetrics & Gynecology*, *12*(5), 399-412.

Köksal, G., & Gökmen, H. (2013). Çocuk hastalıklarında beslenme tedavisi. *Hatipoğlu Yayınları*. Ankara

Küçükdurmaz, Z., KARAPINAR, H., & Göktekin, Ö. (2012). Konjenital kalp hastalıklarında manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi. *Koşuyolu Kalp Dergisi*, *16*(2), 162-168. doi.org/10.5578/kkd.4044

Latson, L. A. (2001). Critical pulmonary stenosis. *Journal of interventional cardiology*, *14*(3), 345-350.

Laughon, M. M., Simmons, M. A., & Bose, C. L. (2004). Patency of the ductus arteriosus in the premature infant: is it

pathologic? Should it be treated?. *Current opinion in pediatrics*, *16*(2), 146-151.

Liu, Y., Chen, S., Zühlke, L., Black, G. C., Choy, M. K., Li, N., & Keavney, B. D. (2019). Global birth prevalence of congenital heart defects 1970–2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *International journal of epidemiology*, *48*(2), 455-463.

Luca, A. C., Miron, I. C., Mîndru, D. E., Curpăn, A. Ș., Stan, R. C., Țarcă, E., ... & Pădureț, A. I. (2022). Optimal nutrition parameters for neonates and infants with congenital heart disease. *Nutrients*, *14*(8), 1671.

Mangili, G., Garzoli, E., & Sadou, Y. (2018). Feeding dysfunctions and failure to thrive in neonates with congenital heart diseases. *La Pediatria medica e chirurgica : Medical and surgical pediatrics*, *40*(1), 10.4081/pmc.2018.196. https://doi.org/10.4081/pmc.2018.196

Martini, S., Beghetti, I., Annunziata, M., Aceti, A., Galletti, S., Ragni, L., ... & Corvaglia, L. (2021). Enteral nutrition in term infants with congenital heart disease: knowledge gaps and future directions to improve clinical practice. *Nutrients*, *13*(3), 932.

McGrath, E. E., Blades, Z., & Anderson, P. B. (2010). Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respiratory medicine*, *104*(1), 1-8.

Mertens, L., Vogt, M., Marek, J., & Cohen, M. S. (2016). Transposition of the great arteries. *Echocardiography in pediatric and congenital heart disease: From fetus to adult*, 446-465.

Nydegger, A., & Bines, J. E. (2006). Energy metabolism in infants with congenital heart disease. *Nutrition*, *22*(7-8), 697-704.

Owens, J. L., & Musa, N. (2009). Nutrition support after neonatal cardiac surgery. *Nutrition in clinical practice*, *24*(2), 242-249.

Öden, T. N. (2016). *Konjenital kalp hastalığı olan çocuğa sahip ailelerin algılanan sosyal destek ile umutsuzluk ve yaşam kalitesi düzeyleri arasındaki ilişki* (Master's thesis, Sağlık Bilimleri Enstitüsü).

Özbey, Z.K. (2022). *Down Sendromlu Çocuklarda Konjenital Kalp Hastalığı Sıklığının Değerlendirilmesi.* Yayımlanmamış uzmanlık tezi, Dicle Üniversitesi, Diyarbakır.

Özkutlu, S. (2003). Fetal Kalp Yapı ve Fonksiyon Bozukluklarında Prenatal Tanı. *Sted*, *12*(2), 61.

Richmond, S., & Wren, C. (2001). Early diagnosis of congenital heart disease. *Seminars in neonatology : SN*, *6*(1), 27–35. DOI: 10.1053/siny.2000.0028

Sağlık Bakanlığı. (2021). Neonatal Kritik Doğumsal Kalp Hastalıkları Tarama Rehberi. Sağlık Bakanlığı yayın no: 1211, 1 Baskı. Ankara.

Salvatori, G., De Rose, D. U., Massolo, A. C., Patel, N., Capolupo, I., Giliberti, P., ... & Di Nardo, G. (2022). Current strategies to optimize nutrition and growth in newborns and infants with congenital heart disease: a narrative review. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(7), 1841.

Samour, P.Q., King, K. (ed. Samur, G.).(2020) *Pediyatrik Beslenmenin Esasları*. Nobel yayınları.Ankara

Scott, M., & Neal, A. E. (2021). Congenital Heart Disease. *Primary care*, *48*(3), 351–366.

Shaw, V. (2019). (ed. Meseri, R., Küçükerdönmez, Ö., Urhan, M.) *Klinik Pediatrik Beslenme*: Ankara. Nobel Tıp Kitapevleri

Starr, J. P. (2010). Tetralogy of Fallot: yesterday and today. *World journal of surgery*, *34*, 658-668.

Suluba, E., Shuwei, L., Xia, Q., & Mwanga, A. (2020). Congenital heart diseases: genetics, non-inherited risk factors, and signaling pathways. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*, *21*(1), 1-12.

Sun, R., Liu, M., Lu, L., Zheng, Y., & Zhang, P. (2015). Congenital heart disease: causes, diagnosis, symptoms, and treatments. *Cell biochemistry and biophysics*, *72*, 857-860.

Suna, F. (2012). *Doğumsal Kalp Hastalığı Olan Yetişkin Hastaların; Hastalıkları, Hastalıklarının Komplikasyonları Ve Tedavisi Hakkındaki Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi.* Yayımlanmamış uzmanlık tezi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Samsun.

Tabib, A., Aryafar, M., & Ghadrdoost, B. (2019). Prevalence of malnutrition in children with congenital heart disease. *Journal of Comprehensive Pediatrics*, *10*(4).

Tezcan, O., Güçlü, O., Yazici, S., Benli, E. D., Demirtaş, S., Yavuz, C., ... & Mavitaş, B. (2014). Kalp damar kliniğimizdeki 14

yıllık konjenital kalp hastalığı deneyimlerimiz. *Dicle Tıp Dergisi*, *41*(3), 479-482.

Tezel B, Aydın Ş. Sağlık Bakanlığının Kuruluşunun 100. Yılında Türkiye'de Bebek Ölümleri Durum Raporu. Ankara: Sağlık Bakanlığı; 2021.

Tiryaki, Y. (2023). *Ümraniye Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran Yenidoğan Hastalarında Kardiyak Muayene Ve Ekokardiyografi İle Saptanan Konjenital Kalp Hastalığı Sıklığı.* Tıpta Uzmanlık Tezi.

Tsega, T., Tesfaye, T., Dessie, A., & Teshome, T. (2022). Nutritional assessment and associated factors in children with congenital heart disease—Ethiopia. *PLoS One*, *17*(9), e0269518.

Tütüncü, A. C., Kaya, G., & Altintas, F. (2013). Spinal Anaesthesia in a Neonate with Hypoplastic Left Heart Syndrome and Duodenal Atresia. *Turkish Journal of Anaesthesiology & Reanimation*, *41*(2), 62.

Van Overmeire, B., Van de Broek, H., Van Laer, P., Weyler, J., & Vanhaesebrouck, P. (2001). Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. *The Journal of pediatrics*, *138*(2), 205-211.

Ware, W. A., Bonagura, J. D., & Scansen, B. A. (2021). Electrocardiography. In *Cardiovascular Disease in Companion Animals* (pp. 135-166). CRC Press.

Wheat, J. C. (2002). Nutritional management of children with congenital heart disease. *Nutrition Bytes*, *8*(2).

Yalçınbaş, Y.E., Erek, E., Sarıoğlu., T. (2016). Pediatrik ve Konjenital Kalp Cerrahisi Temel Bilgiler ve Prensipler. İstanbul: Acıbadem Üniversitesi Yayını.

Yürük, E., & Çetinkaya, Ş. (2023). Growth and Development of Children with Congenital Heart Disease: Nutrition. *Türkiye Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi*, *6*(3), 53-66.

# BÖLÜM VIII

# Yetişkinlerde Yeme Farkındalık Düzeyi ile Diyetsel Fitokimyasal İndeks Arasındaki İlişkinin İncelenmesi*

**Büşra DEMİRER[1]**

## Giriş

Yeme farkındalığı kavramı 1999 yılında insanların an be an ne yediklerinin farkına varmalarına yardımcı olmak için çeşitli uygulamaların bir karışımı olan aşırı yeme için farkındalığa dayalı bir program ile ilk defa kullanılmış ve literatüre kazandırılmıştır (Kristeller & Hallett, 1999). Genel manada, şimdiki ana odaklanarak ne ve ne kadar yenildiğinden çok nasıl ve neden yeme davranışının oluştuğunu fark ederek yapılan yeme davranışına denilmektedir. Bu noktada bilişsel ve duygusal öz düzenlemeyi ve kontrolü sağlamak önemlidir (Kabat-Zinn, 2003).

---

*Çalışma 11. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresinde özet bildiri olarak sunulmuştur.

[1] Arş. Gör., Karabük Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Karabük/Türkiye, Orcid: 0000-0003-1945-0485, busrademirer1@gmail.com

Yeme farkındalığına yönelik çok çeşitli tanımlar yapılmıştır. Bunlardan birisi, Framson ve ark.'ın 2009 yılında yaptığı 'yemekle ilişkili fiziksel ve duygusal duyumların yargısız bir farkındalık durumudur' tanımıdır. Ancak bu tanımda ne dikkatin şu anki yeme deneyimine odaklandığı yeme deneyiminin duyusal unsurlarını (koku, tat ve doku gibi) dikkate almakta ne de yeme deneyiminin kendisiyle alakası olmayan bilişsel ve duygusal deneyimleri hesaba katmaktadır (Framson et al., 2009). Bu sebeple yeme farkındalığının genişletilmiş ve amaca en uygun, yeme deneyimine kabul edici ve bağlı olmayan bir tutum getirmek, tüm duyularla şimdiki ana bilinçli olarak dikkat etmek, sadece yemeyi tetikleyen güdülerin ve ihtiyaçların farkında olmak değil, onlara doğrudan tepki vermeden aynı zamanda bu bilgiyi fizyolojik açlık ve tokluk sinyallerinin farkındalığıyla bütünleştirerek kişinin kendi yeme davranışını bilinçli bir şekilde yönlendirmek olarak tanımlanabileceği düşünülmüştür (Peitz, Schulze, & Warschburger, 2021).

Yeme farkındalığına yönelik girişimler genel olarak vücut ağırlık kontrolünde kullanılmaktadır. Yapılan metaanalizlerde yeme farkındalık temelli tedavi stratejilerinin ağırlık kaybında pozitif etkilerinin olduğunu göstermektedir (Lawlor et al., 2020; Roche, Kroska, & Denburg, 2019). Ancak herhangi bir etkisinin olmadığına dair çok sayıda veri de bulunmaktadır (Daniela et al., 2021; Grider, Douglas, & Raynor, 2021; Warren, Smith, & Ashwell, 2017). Obezite ya da ağırlık kontrolünün dışında çeşitli yeme davranış bozuklukları ile de yeme farkındalığının ilişkili olabileceği düşünülmüştür (Katterman, Kleinman, Hood, Nackers, & Corsica, 2014). Farkındalık temelli müdahalelerin aşırı yeme ve obezite için potansiyel olarak etkili tedaviler olarak giderek daha fazla önerildiği

ve giderek artan sayıda çalışmanın farkındalık müdahale çalışmalarında vücut ağırlığını bir sonuç ölçüsü olarak incelediği bildirilmektedir (Katterman et al., 2014; Gayle M Timmerman & Brown, 2012). Sağlığın iyileştirilmesi adına yeme farkındalık temelli müdahalelerin faydalı etkilerinin olacağı düşünülmektedir.

Fitokimyasallar, bitkilerin sekonder, besinsel değeri olmayan ancak insan sağlığına fayda sağlayan metabolitleridir. Bugüne kadar 1000'den fazla çeşit fitokimyasal keşfedilmiştir ancak bitkilerde en sık bulunan gruplar, karotenoidler, polifenoller, izoprenoidler, fitosteroller, saponinler, diyet lifleri ve bazı polisakkaritlerdir (Kumar et al., 2023). Fitokimyasalların sağlık üzerine etkileri; güçlü antioksidan, antimikrobiyal, antidiyareik, antihelmintik, antialerjik, antispazmodik ve antiviral aktivitelerinden ileri gelmektedir (Jaeger & Cuny, 2016; Rowles & Erdman, 2020). Diyetle fitokimyasal alımının bir göstergesi olan fitokimyasal indeksin obezite başta olmak üzere çeşitli sağlık durumları ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Acikgoz Pinar, Yildiz, & Altundag, 2023; Dehghani Firouzabadi et al., 2021; Wei et al., 2022).

İlgili literatür incelendiğinde, sağlıklı beslenme ilkeleri ile yeme farkındalığının ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Sağlıklı beslenme ilkelerinde yer alan besin bileşenlerinden biri ise diyetle alınan fitokimyasallardır. Bu kesitsel çalışmada da yetişkin bireylerin yeme farkındalık düzeyleri ile diyetle fitokimyasal alımları arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

## Materyal Metot

### Çalışma prosedürü ve Örneklem

Çalışma gözlemsel-kesitsel, tanımlayıcı tiptedir. Araştırma Ağustos-Eylül 2024 tarihleri arasında yarı yapılandırılmış bir anket formu aracılığı ile yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak yapılmıştır. Örneklem sayısı G-Power paket programı aracılığı ile tip 1 hata (α)=0,05, %80 güç (β) ve orta etki büyüklüğü (d=0,50) ile hesaplanmış ve minimum 102 kişinin dahil edilmesi gerektiği görülmüştür. Olası veri kayıpları ve yanlış raporlamalar göze alınarak 200 kişiye anket ulaştırılmıştır. Yanlış raporlamalar ve eksik veriler ayıklandığında ortalama yaşları 30,60±6,80 yıl olan toplam 197 yetişkin birey (E=%46,7, K=53,3) çalışmaya dahil edilmiştir. Araştırmaya başlamadan önce katılımcılara, araştırmanın amacı anlatılmış ve yazılı onam formu alınmıştır.

Araştırmanın etik uygunluğu 09.08.2024 tarihinde Karabük Üniversitesi Sosyal ve Beşeri Bilimler Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve 2024/08(39) sayılı karar ile uygun görülmüştür.

### Veri Toplama Araçları

Anket formunda bazı sosyodemografik değişkenler (yaş, cinsiyet, medeni durum, sosyoekonomik durum), Yeme Farkındalık Testi (YFT), 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı yer almaktadır.

### Yeme Farkındalık Testi (YFT)

Bu ölçek 2009 yılında Framson ve arkadaşları tarafından, yeme davranışı, farkındalığı ve duygusal yeme ile ilgili bilgilere ulaşılabilmesi amacı ile hazırlanmıştır. Testin orijinalinde 4 likert bulunmakta ve 5 alt faktör bulunmaktadır. Testin alt faktörleri;

disinhibisyon, farkındalık, dış etkenler, duygusal cevap ve dikkat dağılmasıdır (Framson et al., 2009).

Türkiye'de yapılan geçerlilik ve güvenilirlik çalışması sırasında ölçek soruları 28'den 30'a çıkarılmış ve alt faktör sayısı da 5'ten 7'ye çıkarılmıştır. Bu faktörler ve maddeleri (Tablo 1):

***Tablo 1: Yeme Farkındalığı Ölçeği Alt Faktörler ve Maddeleri***

| **Alt Faktörler** | **Maddeler** |
|---|---|
| Düşünmeden yeme | 4,14,17,20,26 |
| Duygusal yeme | 21,22,23,28,30 |
| Yeme kontrolü | 3,6,27,29 |
| Farkındalık | 8,9,12,13,15 |
| Yeme disiplini | 1,18,24,25 |
| Bilinçli beslenme | 2,7,11,16,19 |
| Enterferans (dış etmenlerden etkilenme) | 5,10 |

Ölçeğin puanlandırılmasında ise düz ve ters puanlamalar vardır. Düz puanlanan maddeler; 1,7,9,11,13,15,18,24,25,27'dir. Düz puanlama için; Hiç: 1, Nadiren: 2, Bazen: 3, Sık Sık: 4, Her zaman: 5 kullanılmaktadır. Ölçeğin puanı yükseldikçe yeme farkındalığı yükselmektedir. Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirlik Köse ve arkadaşları tarafından 2016 yılında yapılmıştır (Köse, Tayfur, Birincioglu, & Dönmez, 2016).

**24 Saatlik Geriye Dönük Besin Tüketim Kaydı**

Katılımcıların anketin dağıtılmasından önceki son 24 saatte tükettiği tüm yiyecek ve içecekler araştırmacı tarafından yüz yüze ve detaylı olarak kaydedilmiştir. 24-saatlik besin tüketim kaydında miktarlar belirtilirken ev araç-gereç ölçüleri ve fotoğraflı besin kataloğu kullanılmıştır. Besin tüketim kayıtları alınırken evde hazırlanan yemekler için kullanılan miktarlar ayrıntılı bir şekilde

sorgulanmış, diğer yemekler, “Standart Yemek Tarifleri” kitabına göre analiz edilmiştir. Ambalajlı ürünler, marka ve gramaj sorgulanarak kaydedilmiş ve ürünlerin besin etiketi bilgilerine ulaşılmıştır. Günlük diyetle alınan ortalama enerji ve besin ögesi tüketim miktarları “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” ile analiz edilmiştir.

**Fitokimyasal İndeksin Hesaplanması**

Fitokimyasal indeks, 2004 yılında Mark F. McCarty'nin diyetin fitokimyasal içeriğini bir indeks aracılığıyla belirleme önerisiyle ortaya çıkmıştır (McCarty, 2004). Fitokimyasal indeks hesaplanırken fitokimyasal içeriği yüksek besinler meyveler, patates hariç tüm sebzeler, yağlı tohumlar, baklagiller ve tam tahıl içeren besinler seçilmiştir. McCarty, meyve ve sebze sularının posa içermemesi nedeniyle fitokimyasal içeriklerinin azaldığını, ancak yine de fitokimyasal açıdan zengin besinler grubuna dahil edilerek hesaplamaya dahil edilebileceğini belirtmiştir. Çalışmada fitokimyasal indeks hesaplanırken McCarty'nin çalışması baz alınmıştır. 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler kullanılmıştır.

Fitokimyasal indeks genellikle fitokimyasallar açısından zengin besinlerden alınan günlük kalori yüzdesi olarak tanımlanmaktadır ve aşağıdaki formülle hesaplanmıştır (McCarty, 2004):

**Fitokimyasal indeks = (Fitokimyasallar açısından zengin besinlerden alınan kalori miktarı / günlük kalori miktarı) x 100.**

McCarty'nin fitokimyasal indeks hesaplama yönteminde kalori içeriği olmayan baharatlar ve yeşil çay gibi fitokimyasal açısından zengin besinler hesaplamaya dahil edilmediğinden, gram üzerinden fitokimyasal hesaplama yöntemleri de mevcuttur. Ancak bu çalışmada literatürde en sık kullanılan yöntem olan kalori üzerinden hesaplama yapılmıştır.

## İstatistiksel Analizler

Verilerin analizi SPSS versiyon 27 (Statistical Package for Social Science) programı kullanılarak yapılmıştır. Sayısal veriler ortalama ($\bar{X}$) standart sapma (SD); kategorik veriler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak belirtilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov Smirnov testi ile belirlenmiştir. Nicel değişkenler arasındaki ilişkilerin belirlenmesinde Spearman's korelasyon testi kullanılmıştır. Veriler %95 güven aralığı ve $p < 0,05$ anlamlılık değeri üzerinden değerlendirilmiştir.

## Bulgular

Tablo 2'de katılımcıların bazı sosyodemografik verileri ile YFT toplam skorları arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Buna göre kadınların (97,44±11,99) ortalama YFT skorları erkeklerden (95,51±10,57) fazladır ancak bu fark anlamlı değildir. Benzer şekilde medeni durum ve sosyoekonomik durum verileri ile de YFT ortalama skorları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

***Tablo 2: Katılımcıların bazı sosyodemografik özellikleri ile YFT toplam skorlarının değerlendirilmesi***

| | **YFT toplam skor** | **p** |
|---|---|---|
| **Cinsiyet** | | |
| Kadın | 97,44±11,99 | 0,253* |
| Erkek | 95,51±10,57 | |
| **Medeni Durum** | | |
| Evli | 96,76±11,20 | 0,794* |
| Bekar | 96,33±11,57 | |
| **Sosyoekonomik Durum** | | |
| Gelirim giderimden az | 95,63±10,67 | 0,532** |
| Gelirim giderime eşit | 96,97±10,61 | |
| Gelirim giderimden fazla | 95,75±13,64 | |

**Mann Whitney U test; **One Way ANOVA test*

Kadınların (22,41±12,96) ortalama diyetsel fitokimyasal indeksi erkeklerden (19,98±7,99) istatistiksel olarak anlamlı derecede fazladır. Medeni durum ile diyetle alınan fitokimyasal indeks arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,801). Sosyoekonomik durum olarak geliri giderin fazla olan bireylerin diğer gruplara kıyasla fitokimyasal indeksi anlamlı derece daha yüksektir (p=0,023) (Tablo 3).

***Tablo 3: Katılımcıların bazı sosyodemografik özellikleri ile fitokimyasal indeksin değerlendirilmesi***

| | **Fitokimyasal indeks** | **p** |
|---|---|---|
| **Cinsiyet** | | |
| Kadın | 22,41±12,96 | 0,034* |
| Erkek | 19,98±7,99 | |
| **Medeni Durum** | | |
| Evli | 20,53±15,10 | 0,801* |
| Bekar | 20,36±11,55 | |
| **Sosyoekonomik Durum** | | |
| Gelirim giderimden az | 18,98±11,67 | 0,023** |
| Gelirim giderime eşit | 18,43±9,56 | |
| Gelirim giderimden fazla | 21,95±11,64 | |

**Mann Whitney U test; **One Way ANOVA test*

Tablo 4'te katılımcıların diyetle aldıkları enerji be besin ögeleri ile fitokimyasal indeksleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi gösterilmiştir. Buna göre katılımcıların günlük ortalama protein alımı arttıkça fitokimyasal alımı artmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). Günlük ortalama karbonhidrat ve yağ alımı ile fitokimyasal indeks arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,001$). Mikro besin ögeleri değerlendirildiğinde ise; A, C, E, B1, B2 vitamini ile fitokimyasal indeks arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptandığı gözlenmiştir.

***Tablo 4: Katılımcıların diyetle aldıkları enerji ve besin ögeleri ile fitokimyasal indeksleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi***

| | **Fitokimyasal indeks*** |
|---|---|
| **Enerji (kkal)** | r= 0,098; p= 0,515 |
| **Protein (%)** | r=0,466; p= 0,001 |
| **CHO (%)** | r= -0,457; p=0,001 |
| **Yağ (%)** | r= -0,607; p=0,001 |
| **PUFA (g)** | r=0,032; p=0,832 |
| **A vit (µg)** | r=0,176; p=0,048 |
| **C vit (mg)** | r= 0,299; p=0,044 |
| **E vit (mg)** | r=0,144; p=0,021 |
| **B1 vit (mg)** | r=0,292; p=0,049 |
| **B2 vit (mg)** | r=0,422; p=0,003 |
| **Ca (mg)** | r=0,251; p=0,091 |
| **Fe (mg)** | r=0,321; p=0,030 |
| **Zn (mg)** | r=0,274; p=0,065 |

Fitokimyasal indeks ile YFT toplam skoru arasında pozitif yönlü orta güçlükte, anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r=0,407, p=0,004). Aynı zamanda diyetle alınan fitokimyasal indeks ile BKİ arasında negatif yönlü zayıf güçlükte anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (r=-0,205, p=0,038) (Tablo 5).

***Tablo 5: YFT toplam skor, fitokimyasal indeks ve BKİ arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi***

| | **YFT toplam skor** | **Fitokimyasal indeks** | **BKİ** |
|---|---|---|---|
| **YFT toplam skor** | - | r= 0,407<br>p= 0,004 | r=0,005<br>p=0,947 |
| **Fitokimyasal indeks** | r= 0,407<br>p= 0,004 | - | r=-0,205<br>p=0,038 |
| **BKİ** | r=0,005<br>p=0,947 | r=-0,205<br>p=0,038 | - |

## Tartışma ve Sonuç

Literatür incelendiğinde YFT skorunun cinsiyetlere göre fark gösterip göstermediğinin henüz netleşmediği gözlenmiştir. Kadınların erkeklere kıyasla daha yüksek yeme farkındalığı gösterdiğini iddia eden çalışmalar (Dogan & Tengilimoglu-Metin, 2023; Hammad et al., 2024) olsa da herhangi bir farkın olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (Demirbas, Kutlu, & Kurnaz, 2021; Jacob & Panwar, 2023). Bu noktada özellikle ölçüm araçlarındaki farklılıklar ve örneklemlerin sınırlılığı etkili olabilir. Aynı zamanda kısmen cinsiyetlerdeki bu farklılık dikkat ve bilişsel süreçlerdeki cinsiyet farklılıklarıyla da açıklanabilir (Naglieri & Rojahn, 2001). Çalışma sonuçları da literatürdeki heterojen verileri desteklemektedir. Ek olarak sosyoekonomik durum ile YFT skoru arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Çalışma verilerine benzer şekilde yürütülen bir çalışmada 1798 yetişkin birey çalışmaya dahil edilmiştir. Katılımcıların eğitim durumu ve sosyoekonomik

durumları ile YFT toplam skoru arasında anlamlı ilişki bildirilmemiştir (Hammad et al., 2024).

Çalışmada kadınların diyetsel fitokimyasal indeksleri erkeklerden anlamlı derecede fazladır. Bu nispeten literatürdeki veriler ile uyumludur. Kore'de yapılan bir kohort çalışmasında 38198 yetişkin bireyin fitokimyasal indeksi hesaplanmış ve çeyrekliklere ayrılmıştır. Kadınların en fitokimyasal indeksi erkeklere kıyasla anlamlı derecede fazla bulunmuştur. Aynı zamanda çalışmamızla paralel şekilde sosyoekonomik durumu arttıkça fitokimyasal indeks artmıştır (Jo & Park, 2022). İran'da yapılan bir başka çalışmada da kadınların diyetsel fitokimyasal indeksi erkeklerden fazla çıkmıştır (S. Rigi et al., 2021). Kadınlarla yapılan bir çalışmada sosyoekonomik durum ile fitokimyasal indeks arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Noruzi, Shiraseb, Mirzababaei, & Mirzaei, 2022). Cinsiyet, eğitim durumu ve sosyoekonomik durum ile fitokimyasal indeks alımı arasında net bir ilişki saptanmamıştır. 2326 yetişkin birey ile yapılan bir çalışmada da cinsiyet ve sosyoekonomik durum ile fitokimyasal indeks arasında herhangi bir ilişki bildirilmemiştir (Vasmehjani, Darabi, Nadjarzadeh, Mirzaei, & Hosseinzadeh, 2021). Kadınların fitokimyasal indeksinin fazla olduğunu bildiren çalışmalarda genellikle kadınların beslenme konusundaki bilincinin daha yüksek olmasından ileri gelebileceği bildirilmiştir (Amani Tirani et al., 2024; Bahadoran, Mirmiran, Tohidi, & Azizi, 2015).

İlgili literatür incelendiğinde ve fitokimyasallar açısından zengin besin grupları değerlendirildiğinde diyetle alınan protein miktarı ile fitokimyasal indeksin pozitif ilişkili olduğu bildirilmektedir (Amani Tirani et al., 2024). Ancak herhangi bir

ilişkinin tespit edilmediğine dair kanıtlar da mevcuttur (Noruzi et al., 2022; S. Rigi et al., 2021; Vasmehjani et al., 2021). Çalışma da protein alımı ile pozitif ilişki, karbonhidrat ve yağ alımı ile de negatif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır. İran'da yürütülen bir vaka-kontrol çalışmasında da benzer şekilde diyetle yağ alımı ile fitokimyasal indeks arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır (S. Rigi et al., 2021). Benzer şekilde bir çalışmada da diyetle toplam yağ alımı arttıkça fitokimyasal indeks azalmıştır (Noruzi et al., 2022). Fitokimyasallar açısından zengin besin grupları (meyveler, sebzeler, baklagiller vb.) düşünüldüğünde yağ içeriklerinin diğer besinlere göre nispeten düşük olması, bu bulguların nedenini açıklamaktadır. Mikrobesin ögeleri incelendiğinde ise çeşitli çalışmalarda özellikle sebze ve meyvelerde bol bulunan A vitamini, C vitamini, E vitamini alımı ile fitokimyasal indeks arasında pozitif ilişki bildirilmektedir (Darabi, Vasmehjani, Salehi-Abargouei, Mirzaei, & Hosseinzadeh, 2023; Noruzi et al., 2022; Somaye Rigi et al., 2022). Çalışma bulgularımız da literatürü destekler niteliktedir.

Yeme farkındalığı ile diyetsel fitokimyasal indeks arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır. Bilindiği kadarı ile direkt bu iki parametrenin değerlendirildiği bir çalışma yoktur bu sebeple sonuçlar karşılaştırılamamıştır. Ancak yeme farkındalığı temelli bir beslenme eğitiminin sonucunda diyetle alınan sebze ve meyvelerin alımının arttığı yapılan bir çalışmada bildirilmiştir (Gayle M. Timmerman et al., 2017). Benzer şekilde yapılan bir randomize kontrollü çalışmada yeme farkındalıklı bir uygulamanın kontrol grubuna kıyasla katılımcıların meyve ve sebze alımını artırdığı bildirilmiştir (Seguias & Tapper, 2022). Meyve ve sebze alımının

artması diyetsel fitokimyasal indeksin de artacağına işaret ediyor olabilir.

Çalışma sonuçlarının değerlendirilirken dikkat edilmesi gereken bazı sınırlılıklar vardır. Çalışma tek merkezli ve sınırlı bir örneklem ile yürütülmüştür. Çalışmanın metodolojisi gereği nedensel ilişki kurmak mümkün değildir. Buna rağmen çalışma yeme farkındalık düzeyi ile diyetsel fitokimyasal indeks arasındaki ilişkinin incelendiği bilinen ilk çalışmadır. Yeme farkındalık temelli müdahalelerin/eğitimlerin artırılmasının diyetle alınan fitokimyasal miktarını artırabileceği ve sağlık üzerine olumlu etki gösterebileceği anlaşılmıştır. İleride yapılacak olan çalışmalarda bu ilişkinin nedensel yönlerinin irdelenmesi önemli sonuçlar doğurabilir.

**Kaynaklar**

Acikgoz Pinar, A., Yildiz, E., & Altundag, K. (2023). Dietary Phytochemical Index and the Risk of Breast Cancer: A Case-Control Study. *Nutr Cancer, 75*(2), 482-487. doi:10.1080/01635581.2022.2122518

Amani Tirani, S., Balali, A., Kazemi, M., Askari, G., Khorvash, F., & Arab, A. (2024). The predictive role of the dietary phytochemical index in relation to the clinical and psychological traits of migraine headaches. *Sci Rep, 14*(1), 6886. doi:10.1038/s41598-024-57536-7

Bahadoran, Z., Mirmiran, P., Tohidi, M., & Azizi, F. (2015). Dietary phytochemical index and the risk of insulin resistance and β-cell dysfunction: a prospective approach in Tehran lipid and glucose study. *International Journal of Food Sciences and Nutrition, 66*(8), 950-955. doi:10.3109/09637486.2015.1111867

Daniela, M., Robinson, L., Gordon, G., Werthmann, J., Campbell, I. C., & Schmidt, U. (2021). The outcomes of mindfulness-based interventions for Obesity and Binge Eating Disorder: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Appetite, 166*, 105464. doi:10.1016/j.appet.2021.105464

Darabi, Z., Vasmehjani, A. A., Salehi-Abargouei, A., Mirzaei, M., & Hosseinzadeh, M. (2023). Dietary phytochemical index and psychological disorders in a large sample of Iranian adults: a population-based study. *J Health Popul Nutr, 42*(1), 126. doi:10.1186/s41043-023-00456-5

Dehghani Firouzabadi, F., Jayedi, A., Asgari, E., Farazi, M., Noruzi, Z., Djafarian, K., & Shab-Bidar, S. (2021). The Association

of Dietary Phytochemical Index with Metabolic Syndrome in Adults. *Clin Nutr Res, 10*(2), 161-171. doi:10.7762/cnr.2021.10.2.161

Demirbas, N., Kutlu, R., & Kurnaz, A. (2021). The Relationship between Mindful Eating and Body Mass Index and Body Compositions in Adults. *Annals of Nutrition and Metabolism, 77*(5), 262-270. doi:10.1159/000518675

Dogan, B. G., & Tengilimoglu-Metin, M. M. (2023). Does mindful eating affect the diet quality of adults? *Nutrition, 110*, 112010. doi:10.1016/j.nut.2023.112010

Framson, C., Kristal, A. R., Schenk, J. M., Littman, A. J., Zeliadt, S., & Benitez, D. (2009). Development and validation of the mindful eating questionnaire. *J Am Diet Assoc, 109*(8), 1439-1444. doi:10.1016/j.jada.2009.05.006

Grider, H. S., Douglas, S. M., & Raynor, H. A. (2021). The Influence of Mindful Eating and/or Intuitive Eating Approaches on Dietary Intake: A Systematic Review. *J Acad Nutr Diet, 121*(4), 709-727.e701. doi:10.1016/j.jand.2020.10.019

Hammad, N. M., Slotnick, M. J., Fung, T. T., Gilbert-Diamond, D., Cheung, L. W. Y., & Leung, C. W. (2024). Mindful eating and diet quality among U.S. adults with lower incomes. *J Acad Nutr Diet, 13*, 2212-2672. doi:10.1016/j.jand.2024.11.009

Jacob, J. S., & Panwar, N. (2023). Effect of age and gender on dietary patterns, mindful eating, body image and confidence. *BMC Psychol, 11*(1), 264. doi:10.1186/s40359-023-01290-4

Jaeger, R., & Cuny, E. (2016). Terpenoids with Special Pharmacological Significance: A Review. *Nat Prod Commun, 11*(9), 1373-1390.

Jo, U., & Park, K. (2022). Phytochemical index and hypertension in Korean adults using data from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey in 2008–2019. *European Journal of Clinical Nutrition, 76*(11), 1594-1599. doi:10.1038/s41430-022-01155-w

Kabat-Zinn, J. (2003). Mindfulness-based interventions in context: past, present, and future. *Clinical Psychology: Science and Practice, 10*(2), 144-156.

Katterman, S. N., Kleinman, B. M., Hood, M. M., Nackers, L. M., & Corsica, J. A. (2014). Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: a systematic review. *Eat Behav, 15*(2), 197-204. doi:10.1016/j.eatbeh.2014.01.005

Köse, G., Tayfur, M., Birincioglu, I., & Dönmez, A. (2016). Adaptation Study of the Mindful Eating Questiionnare (MEQ) into Turkish. *Journal of Cognitive-Behavioral Psychotherapy and Research, 3*, 125-134. doi:10.5455/JCBPR.250644

Kristeller, J. L., & Hallett, C. B. (1999). An Exploratory Study of a Meditation-based Intervention for Binge Eating Disorder. *J Health Psychol, 4*(3), 357-363. doi:10.1177/135910539900400305

Kumar, A., P, N., Kumar, M., Jose, A., Tomer, V., Oz, E., . . . Oz, F. (2023). Major Phytochemicals: Recent Advances in Health

Benefits and Extraction Method. *Molecules, 28*(2). doi:10.3390/molecules28020887

Lawlor, E. R., Islam, N., Bates, S., Griffin, S. J., Hill, A. J., Hughes, C. A., . . . Ahern, A. L. (2020). Third-wave cognitive behaviour therapies for weight management: A systematic review and network meta-analysis. *Obes Rev, 21*(7), e13013. doi:10.1111/obr.13013

McCarty, M. F. (2004). Proposal for a dietary "phytochemical index". *Med Hypotheses, 63*(5), 813-817. doi:10.1016/j.mehy.2002.11.004

Naglieri, J., & Rojahn, J. (2001). Gender Differences in Planning, Attention, Simultaneous, and Successive (PASS) Cognitive Processes and Achievement. *Journal of Educational Psychology, 93*, 430-437. doi:10.1037/0022-0663.93.2.430

Noruzi, Z., Shiraseb, F., Mirzababaei, A., & Mirzaei, K. (2022). Association of the dietary phytochemical index with circadian rhythm and mental health in overweight and obese women: A cross-sectional study. *Clinical Nutrition ESPEN, 48*, 393-400. doi:https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.01.012

Peitz, D., Schulze, J., & Warschburger, P. (2021). Getting a deeper understanding of mindfulness in the context of eating behavior: Development and validation of the Mindful Eating Inventory. *Appetite, 159*, 105039. doi:10.1016/j.appet.2020.105039

Rigi, S., Mousavi, S. M., Shakeri, F., Keshteli, A. H., Benisi-Kohansal, S., Saadatnia, M., & Esmaillzadeh, A. (2022). Dietary phytochemical index in relation to risk of stroke: a case-control

study. *Nutritional Neuroscience, 25*(11), 2239-2246. doi:10.1080/1028415X.2021.1954291

Rigi, S., Shayanfar, M., Mousavi, S. M., Mohammad-Shirazi, M., Sharifi, G., & Esmaillzadeh, A. (2021). Dietary phytochemical index in relation to risk of glioma: a case-control study in Iranian adults. *Nutr J, 20*(1), 31. doi:10.1186/s12937-021-00689-2

Roche, A. I., Kroska, E. B., & Denburg, N. L. (2019). Acceptance- and Mindfulness-Based Interventions for Health Behavior Change: Systematic Reviews and Meta-Analyses. *J Contextual Behav Sci, 13*, 74-93. doi:10.1016/j.jcbs.2019.06.002

Rowles, J. L., 3rd, & Erdman, J. W., Jr. (2020). Carotenoids and their role in cancer prevention. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids, 1865*(11), 158613. doi:10.1016/j.bbalip.2020.158613

Seguias, L., & Tapper, K. (2022). A Randomized Controlled Trial Examining the Effects of Mindful Eating and Eating without Distractions on Food Intake over a Three-Day Period. *Nutrients, 14*(5). doi:10.3390/nu14051043

Timmerman, G. M., & Brown, A. (2012). The effect of a mindful restaurant eating intervention on weight management in women. *Journal of nutrition education and behavior, 44*(1), 22-28.

Timmerman, G. M., Tahir, M. J., Lewis, R. M., Samoson, D., Temple, H., & Forman, M. R. (2017). Self-management of dietary intake using mindful eating to improve dietary intake for individuals with early stage chronic kidney disease. *Journal of Behavioral Medicine, 40*(5), 702-711. doi:10.1007/s10865-017-9835-1

Vasmehjani, A. A., Darabi, Z., Nadjarzadeh, A., Mirzaei, M., & Hosseinzadeh, M. (2021). The relation between dietary phytochemical index and metabolic syndrome and its components in a large sample of Iranian adults: a population-based study. *BMC Public Health, 21*(1), 1587. doi:10.1186/s12889-021-11590-2

Warren, J. M., Smith, N., & Ashwell, M. (2017). 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, 30*(2), 272-283. doi:10.1017/s0954422417000154

Wei, C., Liu, L., Liu, R., Dai, W., Cui, W., & Li, D. (2022). Association between the Phytochemical Index and Overweight/Obesity: A Meta-Analysis. *Nutrients, 14*(7). doi:10.3390/nu14071429

# BÖLÜM IX

# Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubunun Yapısı ve Sağlığa Etkileri

**Özlem Şanlı Eşme[1]**
**Hasan Basri Savaş[2]***

## Giriş

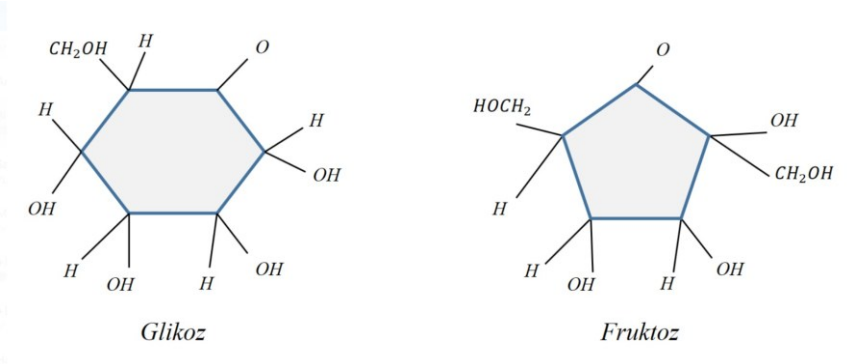
Bir karbonhidrat çeşidi olan fruktoz insan vücudu için önemli bir besin kaynağıdır. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu (HFCS) tüketiminin son zamanlarda yapılan araştırmalarda çok fazla arttığı gözlemlenmektedir. Meyve ve sebzelerin yapısında doğal olarak bulunan bir monosakkarit olan fruktoz, glikoz ve sakkarozdan daha tatlı olduğu için gıda endüstrisinde sıklıkla tercih edilmektedir (İşgüzar ve Akbulut, 2016). Fruktozun tatlılık oranı glikozdan yaklaşık 2 kat ve sakkarozdan 1.5 kat daha büyüktür (Aşıcı ve ark., 2020).

[1] Alanya Alaaddin Keykübat Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Moleküler Tıp Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye. ORCID: 0000-0003-3834-2906. E-mail: sanliozlem51@gmail.com
[2] Mardin Artuklu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Mardin, Türkiye Orcid id: 0000-0001-8759-4507. E-mail: hasansavas@artuklu.edu.tr

HFCS, besinlerin raf ömrünü uzatması, kurumayı önlemesi, daha tatlı olması, besinlerin özgün tadını maskelememesi, fermantasyona uygun olması, geç kristallaşmesi ve daha ucuz maliyetli olması nedeniyle üreticiler tarafından çok tercih edilen yüksek tatlandırıcılardan bir tanesidir. Günümüzde değişen diyet alışkanlığı nedeniyle tüketiminin artmasına bağlı olarak insan sağlığını olumsuz etkilemektedir (Dane, 2011). Fruktozun, obezite, tip 2 Diyabet, insülin direnci, glikoz tolerans bozukluğu, kolesterol yüksekliği, alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD), kardiyovasküler hastalık (KVH), ürik asit yüksekliği (hiperürisemi), metabolik sendrom ve birçok başka hastalıkla bağlantılı olduğu tespit edilmiştir (Kaplan ve ark., 2011). Bu nedenle son zamanlarda önemi artan ve proaktif önlemler alınması gereken ciddi bir toplumsal sağlık sorunu olarak değerlendirilebilir (Dane, 2011).

**Fruktoz**

Fruktoz, insan beslenmesinde önemli bir yeri olan glikoza yakın moleküler yapıya sahip ($C_6H_{12}O_6$) ve bitki temelli karbonhidratların ana çatısını oluşturmakla görevli bir heksozdur (Örek ve Mertoğlu, 2020). Glikoz karbon zincirinin 1. pozisyonunda bir aldehit grubunun varlığına yanıt olarak fruktoz karbon zincirinde 2. pozisyonda keto grubunun varlığı ile glikozdan ayrılır (Tappy ve Le, 2010).




***Şekil 1. Glukoz ve fruktozun kimyasal yapıları (Varzakas ve ark., 2012).***

Meyve ve sebzelerin yapısında doğal olarak bulunan fruktoz, insan vücudu için önemli olan ikinci karbonhidrat türüdür. Fruktoz, glikoz ve sakkarozdan daha tatlı olduğu için gıda endüstrisinde sıklıkla tercih edilmektedir (İşgüzar ve Akbulut, 2016). Fruktozun tatlılık oranı glikozdan yaklaşık 2 kat ve sakkarozdan 1,5 kat daha büyüktür (Aşıcı ve ark., 2020). HFCS tüketiminin son zamanlarda batı toplumlarında genel olarak arttığı gözlenmiştir (İşgüzar ve Akbulut, 2016). Amerikalıların ortalama fruktoz tüketiminin günde 37 gr ve 15-18 yaşları arasında yaklaşık günde 54 gramdır. Tüketiminin en fazla olduğu yaş aralığı 12-18 yaş grubu (günde 72,8 gr) olarak tespit edilmiştir (Yılmaz ve Yılmaz, 2019).

Çok sayıda ampirik ve klinik çalışma, fruktozun son otuz yılda artış gösterdiğini belirtmiştir. Fruktozun, glikoz toleransı, Tip2

diyabet, aşırı kilo artışı, kolesterol yüksekliği, kalp damar hastalıkları, metabolik sendrom, kandaki ürik asit artışı ve gut gibi hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yüksek fruktoz alımının lipogenezi artırarak dislipidemi ve obezite gelişiminden sorumlu olduğu da belirtilmiştir (Tappy ve ark., 2010).

**Fruktoz Kaynakları**

Fruktoz balda, meyvelerde, kurutulmuş meyveler ve meyve sularında çok miktarlarda bulunur. En büyük kaynaklarından biri sükrozdur. Sükroz bir disakkarit türüdür ve nişastada da bolca bulunur. Sükroz %50 fruktoz ve %50 glikozdan oluşmaktadır (Akhavan ve Anderson, 2007).

Meyvelerde ve sebzelerde bulunan fruktozun miktarı oldukça düşüktür. Bu nedenle, doğal yollarla aşırı fruktoz tüketimi olası değildir (Drewnowski ve Bellisle, 2007).

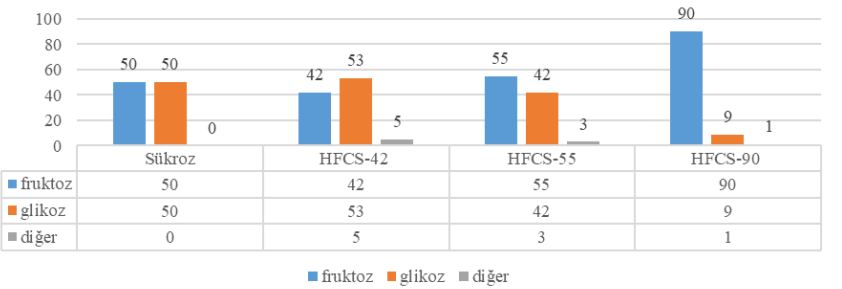
***Tablo 1. Bazı gıdaların 100 g bulunan fruktoz içeriği (Drewnoski, ve Bellisle, 2007).***

| Besin | Fruktoz (g/100g) | Besin | Fruktoz (g/100g) |
|---|---|---|---|
| Bal | 40,94 | Mısır | 1,94 |
| Üzüm | 8,13 | Çilek | 2,44 |
| Kiraz | 5,37 | Şeftali | 1,53 |
| Armut | 6,42 | Portakal | 2,25 |
| Elma | 5,90 | Domates | 1,37 |
| Muz | 4,85 | Soğan | 1,29 |
| Karpuz | 3,36 | Salatalık | 0,87 |
| Erik | 3,07 | Patates | 0,26 |

Fruktozun diğer önemli bir kaynağı olan HFCS (High Fructose Corn Syrup), hazır gıda sanayisinde bolca kullanılır. HFCS, mısır şurubundaki glikozun bir kısmının fruktoza izomerize edilmesiyle elde edilir. HFCS-55, HFCS-42 ve HFCS-90 olmak üzere 3 formu bulunur. HFCS-55 en fazla bilinen formudur. İçecekler de sıkça kullanılan mısır şurubu HFCS-55'in içeriğinde %55 fruktoz ve %42 glikoz bulunurken, şekerlemeler başta olmak üzere diğer ürünler de kullanılan HFCS-42'nin içeriğinde %42 fruktoz; %53 glikoz bulunur. Tatlılık oranları açısından değerlendirilince HFCS-55, HFCS-42'ye göre daha tatlıdır. HFCS-55 tatlılık oranı olarak sakkarozla aynıdır. HFCS-90 formu ise %90 fruktoz, %9 glukoz içermektedir. En konsantre formudur. Özel uygulamalarda kullanılır. Özellikle HFCS-55'i elde etmek için glukoz şurubu ile karıştırılmaktadır (Aşıcı ve ark., 2020-Melanson

ve ark., 2007). HFCS-55 ve HFCS-42 4 kcal/gr enerji sağlarlar (Schorin, 2005).

***Tablo 2. Fruktoz kaynaklarının bileşimi (Aşıcı ve ark., 2020-Melanson ve ark., 2007)***




| | Sükroz | HFCS-42 | HFCS-55 | HFCS-90 |
|---|---|---|---|---|
| fruktoz | 50 | 42 | 55 | 90 |
| glikoz | 50 | 53 | 42 | 9 |
| diğer | 0 | 5 | 3 | 1 |

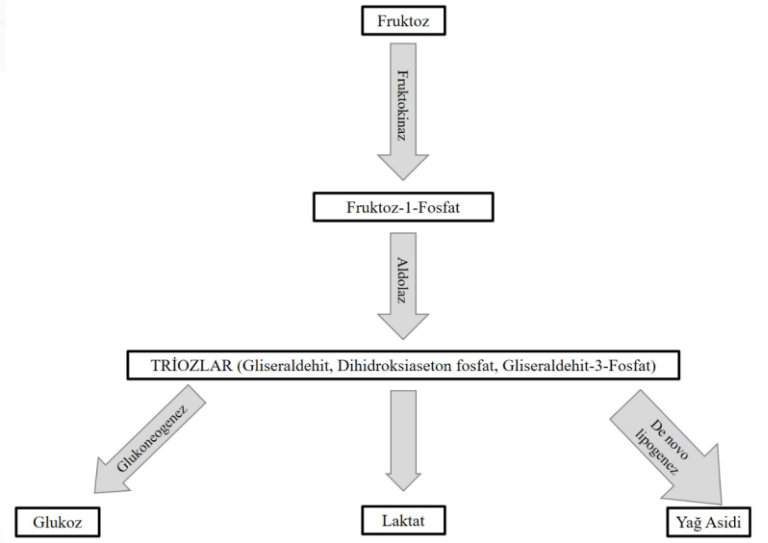
## Fruktoz Metabolizması

Küçük moleküler boyutları nedeniyle monosakkaritler, ince bağırsağın mukozal hücre zarları boyunca kolayca yayılır ve taşınır (Soultgate, 1995). Disakkaritler bu zarlardan geçemeyecek kadar büyük olduklarından emilmeden önce monosakkaritlere parçalanmaları gerekir. Bağırsak epitelinin fırça sınırındaki enzimler, disakkaritlerin hidrolizini gerçekleştirir. Bunun bir örneği, fruktoz ve glikoz arasındaki glikozidik bağın parçalandığı bir disakkarit olan sakkarozun hidroliz işlemidir. Sakkarozun hidrolizi, sükraz enzimi tarafından ince bağırsakta meydana gelir ve monosakkaritler fruktoz ve glukoz ile sonuçlanır, böylece fruktoz ve glukoz ince bağırsaktan emilebilir (White, 2004).

Fruktoz ve glikozun vücuttaki emilimi ve metabolizması birbirinden farklıdır (Mayes, 1993). Glikoz, ince bağırsağın hücre zarından aktif taşıma ile geçerken, fruktoz kolaylaştırılmış difüzyonla geçer. Glikoz, SGLT1 (sodyum glikoz kotransporter1) olarak ifade edilen özel bir taşıma sistemi tarafından emilir (Semenza ve ark., 1984). SGLT1, glikozun zarı geçmesi için enerji (ATP-Adenozin Trifosfat) gerektiren aktif bir taşıma sistemidir. Ek olarak, SGLT1 sodyuma bağımlıdır ve sodyum yokluğunda taşıyıcıya bağlanamaz (Groff ve Gropper, 1998).

Fruktoz ince bağırsakta emilir, karaciğer de metabolize edilir. Ayrıca böbrekler de ultrafiltrattan fruktozu yeniden emer ve kana verir. Testisler ve eritrositler enerji için fruktoz kullanır. Merkezi sinir sistemi genellikle enerji kaynağı olarak glikoz kullanmasına rağmen, az miktarda fruktoz kullandığı bilinmektedir (Korkmaz, 2008).

İnce bağırsakta emildikten sonra, fruktoz karaciğere taşınır, burada fruktokinaz enzimi yardımıyla fosforile edilir ve fruktoz-1-fosfat'a dönüştürülür. Fruktoz-1-fosfat daha sonra aldolaz-B yardımıyla gliseraldehit ve dihidroksiasetonfosfata parçalanır ve bu moleküller de gliseraldehit-3-fosfat'a dönüştürülebilir (İşgüzar ve Akbulut, 2016).




***Şekil 2. Fruktozun karaciğer metabolizmasının basamakları (Korkmaz, 2008 - Bulut ve Mır, 2011)***

Glikoz ve fruktozun metabolik proseslerinde bazı farklı noktalar mevcuttur. Fruktoz hücreye girdiğinde, glikoliz olmaksızın fruktokinaz tarafından fosforilasyona uğrar ve fruktoz-1 fosfat'a dönüştürülür. Fosforilasyon esnasında ATP (Adenozin Trifosfat) kullanılır ve hücre içi fosfat seviyesi düşer. Bu adım, glukozun glukokinaz tarafından fosforile edilmesiyle farklılık gösterir. Glikoz metabolizmasında, ATP tükenmesi ve aşırı fosforilasyon, hız sınırlayıcı bir enzim yardımıyla önlenir. Fruktoz, glikozdan farklı olarak; glukoneogenez yoluyla glukoz oluşumuna ya da devam eden

reaksiyonlarla de novo trigliserit sentezine yöneliktir. Glikozdan trigliserit üretimi bazı metabolik proseslerle (glikojen oluşumu, glikoz oluşumu ve fosfofruktokinazın hız sınırlayıcı enzim etkisi) dengede tutulurken, fruktozun fruktoz-1-fosfat'a dönüşümü sırasında hız sınırlayıcı enzim etkisi yoktur (Bulut ve Mır, 2011-Arslan ve Şanlıer, 2016). Bunun sonucunda sitrat ve ATP'den gelen inhibitör sinyallerin fruktoz fosfofruktokinaz üretimini inhibe ettiği kontrol noktasını atlar. Bu farklı metabolizmik proses, fruktozu glikozdan daha hızlı olarak karaciğerdeki lipogenez için bir asetil-CoA ve gliserol-3-fosfat kaynağına dönüştürür (İşgüzar ve Akbulut, 2016). Fruktoz bu düzenleyici aşamadan geçip direkt glikolitik yola geçtiği için, fruktoz metabolizması bu esnada düzenlenemez, bu da glikoliz çıktılarının üretimindeki artışa ve bu da yağ asitlerinin artışına sebep olur. Artan yağ asidi sentezi, dolaşımdaki yağ asiti ve depolama yağ oranını yükseltebilir. Bu da lipotoksisiteye neden olmaktadır (Arslan ve Şanlıer, 2016). Üretilen trigliserit, karaciğer tarafından VLDL (Very Low Density Lipoprotein-Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein) olarak paketlenir ve kana salınır. Kanda iken VLDL, lipoprotein lipaz aracılığıyla esterleşmemiş yağ asitlerine (NEFA) ve monaçil gliserole ayrıştırılır. Yağ dokusu bu maddeleri alır ve trigliseriti yeniden sentezler ve depolar. Bu süreç sebebiyle artan fruktoz tüketimi kandaki yağ asitlerinin seviyesini yükselterek insüline bağlı olmadan yağ depolarının artmasına sebep olarak obeziteye zemin hazırlar. Ayrıca güncel araştırmalar, artan

fruktoz tüketiminin, iç organlarda ve karın bölgesinde yağlanmaya sebep olarak kronik hastalık risklerini artırdığını belirtmektedir (Korkmaz, 2008).

Beslenme ile vücuda giren fruktoz, GLUT5 yardımıyla bağırsak hücresince alınır. Bu süreç sodyum (Na) ve insüline bağlı değildir. ATP enerjisi gerek duymaz. Bu özelliği ile glukozdan ayrılır. Bağırsak hücresince alınan fruktoz, sonrasında enterositin bazolateralindeki GLUT2 yardımıyla kana salınır. Enterositteki fruktozun bir kısmı laktata dönüşür (Örek ve Mertoğlu, 2020). Üç karbonlu şekerler (Trioz), glukoneogenez ile glikoz ve glikojen sentezinde kullanılır. Ama besinlerle vücuda giren glukoz, karaciğer glikojen depolarını ve kan şekerini arttırdığından fruktoz metabolizması de-novo-trigliserit sentezine yönlendirilir (Korkmaz, 2008).

## Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu (High Fructose Corn Syrup-HFCS)

HFCS, gıda endüstrisinde en çok kullanılan tatlandırıcılardan biridir. Bu tatlandırıcı, glikozun fruktoza izomerleştirilmesiyle elde edilir. Günümüzde en önemli fruktoz kaynağıdır (Stanhope ve Havel, 2008). 1957'de, iki araştırmacı Marshall ve Kooi izomeraz enzimini keşfettikten sonra, mısır şurubundaki glikozu fruktoza çevirerek daha yüksek fruktoz içeriğine sahip daha tatlı bir HFCS üretmek mümkün olmuştur (Parker ve ark., 2010).

| *Tablo 2. HFCS içeren başlıca gıda maddeleri (Karaoğlu,2011–Yılmaz ve Yılmaz, 2019–Aşıcı ve ark., 2020)* |
| --- |
| •Unlu mamuller<br>• Meşrubatlar, gazlı ve meyveli içecekler,<br>• Enerji içecekleri,<br>• Şekerlemeler ve meyve konserveleri,<br>• Dondurma,<br>• Tatlılar,<br>• Çikolata, kek, gofret gibi tatlı atıştırmalıklar,<br>• Marmelatlar, reçeller<br>• Hazır sos ve baharatlı çeşniler,<br>• Konserve ve paketli yemekler,<br>• Kahve yumuşatıcıları |

Çoğu gıda maddesinde bulunması nedeniyle son zamanlarda tüketimi hızla artmıştır. (Korkmaz, 2008). Gıda sektöründe çok tercih edilmesinin nedenleri;

- ✓ HFCS maliyeti olarak sükroza göre daha ucuzdur.
- ✓ Tokluk hissi vermez.
- ✓ Sukrozdan tat açışından zengin, lezzetli, taze ve kararlıdır.
- ✓ Gıda üretim ve imalat prosesleri bakımından da oldukça avantajlı konumdadır.

- ✓ İçine eklendiği yemeğin tadını arttırır ve yemekteki diğer tatların kolayca algılanmasını sağlar.
- ✓ Mikrobiyal bozulma olasılığı düşük olduğundan gıdaların taze kalmasını sağlamaya yardımcı olur ve saklama sürelerini artırır.
- ✓ Sıvı formda olması taşınımını kolaylaştırır (Karaoğlu,2011-Aşıcı ve ark., 2020-Dane, 2011).

**Ürünlerin lezzetini artırdığı için aşırı gıda tüketimini ve buna bağlı olarak oluşan obeziteyi meydana getirir. Gıda sektörlerinde; maliyetinin ucuz olması, eklendiği gıda maddelerinin raf ömrünü uzatması, diğer tatlandırıcılara oranla daha tatlı olması, geç kristalleşmesi ve mayalanmaya elverişli yapısı nedeniyle çokça tercih edilmektedir.**

Yapılan bir çalışmada bireylerin günlük beslenmeleri ile aldıkları HFCS'nin sağladığı enerji toplam enerjinin %8,3'ünü (her birey için 189 kcal/gün), toplam karbonhidratın %15,7'sini ve ilave şeker toplam enerjinin %16'sını sağlamaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yetişkin kadınlar, günlük enerji ihtiyaçlarının %23'ünden fazlasını glikoz veya fruktoz eklenmiş içeceklerden alıyor (Storey ve ark., 2006).

**Genetiği değiştirilmiş mısırdan üretimi gerçekleştirilen HFCS, bu ürüne yönelik endişelerin artmasına neden olmaktadır.**

## Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubunun Tarihçesi

HFCS'nin ilk üretimi 1920'lerde gerçekleştirilmiş ve tüketimi 1970 yılından bu yana önemli ölçüde artmıştır. 1960'larda sakaroz üretiminde oluşan kesintiler ve bunun sonucunda ortaya çıkan fiyat artışı nedeniyle sükroza karşıt bir seçenek olarak geliştirilmiş bir tatlandırıcıdır. 1970'lere doğru gıda sektörüne dahil olmuş, 1974 yılındaki şeker piyasasındaki istikrarsızlık sonucunda 1980'li yıllarda içecek sektöründe de kullanımı hızlanmıştır. 1967 yılında HFCS-42, 1977 yılında HFCS-55 üretilmiştir (Karaoğlu,2011-Aşıcı ve ark., 2020).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) dünya genelinde üretimi ve tüketimi en fazla olan ülkedir. HFCS 1970'lerde ABD' de tanıtımı yapıldı. 1970 sonrası 30 yılda HCFS tüketimi neredeyse 10 kat artarken sakaroz tüketimi %50 oranında azalış gösterdi. Gıda ürünlerindeki bütün tatlandırıcıların %40'ını ve alkolsüz içeceklerdeki tatlandırıcıların neredeyse %100'ünü HCFS oluşturmaktadır. ABD'de HCFS tüketiminin artmasında iki önemli faktör var, birincisi şeker ithalat kotaları ikincisi ise devletin yerli mısır üretimine verdiği destektir (Aşıcı ve ark., 2020).

Türkiye'de 2001'de yürürlüğe giren şeker yasası hala yürürlüktedir. Ülkemizde sakaroz ve nişasta bazlı olarak iki tip şeker üretimi mevcuttur. Sakaroz temelli glikoz şurubu, şeker pancarından üretilirken, nişasta kökenli glikoz şurubu, HFCS ve kristal fruktoz üretilmektedir. Ülkemizde HFCS üretim kabiliyeti olan 5 nişasta temelli üretici firma mevcuttur. Bu firmaların toplam arzı 990 kilotondur. Bunun yanında, HFCS üretim kapasitesine sahip, kota hakkı olmayan ve ihracata yönelik üreten 5 tane daha nişasta temelli şeker üretim şirketi bulunmakta olup, bunların toplam kapasitesi 350 kilotondur. 4634 sayılı Şeker Kanunu kapsamında Bakanlar Kurulu'nun aldığı karar sonucunda ülkemizin senelik şeker ihtiyacının %95'i şeker pancarından ve %5'inin ise nişasta bazlı şekerden karşılanması kararlaştırıldı. Türkiye'de HFCS'nin tüketimi oldukça yüksektir (Aşıcı ve ark., 2020).

Günlük fruktoz alımını 0-50 gram/gün arası fruktoz alımı "orta", 50-100 gram/gün arası "yüksek" ve 100-150 gram/gün arası "çok yüksek" olarak belirtilmiştir. Fruktoz alımının günlük olarak en fazla olduğu grubun obez kişiler olduğu tespit edilmiştir (Köseler ve Kızıltan, 2019).

**Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubunun Üretimi**

Yüksek fruktozlu mısır şurubu genellikle mısır nişastasının kimyasal veya enzim parçalanması, sıvılaştırılması ve izomerleştirilmesiyle üretilir (Parker ve ark., 2010).

Yaş mısırın öğütülmesi sonucu oluşan nişasta süspansiyonu alfa amilaz enzimi ile yüksek sıcaklıkta işlenerek nişasta sıvılaştırılır ve elde edilen ürün yine şeker yoğunlaştırıcı bir enzim olan glukoamilaz enzimi ile reaksiyona girer. Böylece, sıvılaştırılmış nişasta, %95 dekstroz (glikoz) içeriğine sahip glikoz şurubu oluşturmak için hidrolize edilir. Bu yüksek dekstrozlu şurup süzülür, karbonla rengi giderilir ve tuzu ve diğer iyonik bileşikleri uzaklaştırmak için iyon değişimi yapılır. Daha sonra glikozu fruktoza dönüştüren glikoz izomeraz enzimi tarafından işlenir. Sonuç olarak, fruktoz içeriği % 45'e gelir. Bu ürün tekrar süzülür, karbon ile muamele edilir, iyon değişimi yapılır ve buharlaştırıldıktan sonra ticari olarak %42 fruktoz şurubu elde edilir. Glikoz izomeraz enzimi ile işlenen çözelti, fruktoz içeriğini %90'a çıkarmak için bir dizi damıtma işlemine tabi tutulur. HFCS-55 %90 ürününün tekrar %42 ile karıştırılmasıyla elde edilir (Healy, 2013). Ayrıca bu şuruptan kristalleştirme ile kristalli fruktoz üretilir (Özcan, 2009).

HFCS üretimi 3 aşamadan oluşur.

1. Nişasta, su ve alfa amilaz enzimi ile dekstrin zincirlerine parçalanır.
2. Dekstrin zincirleri, glukoamilaz enzimi tarafından dekstrin moleküllerine dönüştürülür.
3. Enzim izomeraz tarafından glukoz fruktoza dönüştürülür (Poyrazoğlu, 2007).

Yüksek fruktoz içeriği nedeniyle sakkarozdan daha tatlı olan HFCS-55, hazır meyve suları, meşrubatlar ve gazlı içeceklerde tatlandırıcı olarak kullanılmaktadır. HFCS-42, nispeten yumuşak bir tatlılık verdiği ve doğal tadını koruyarak diğer tatları maskelemediği için konserve, unlu mamuller, hazır soslar ve çorbalar gibi işlenmiş ürünlerde kullanılmaktadır (Parker ve ark., 2010). HFCS-90 az miktarda kullanım ile yüksek şeker tadı istenen diyet ürünlerde kullanılmaktadır (Özcan, 2009).

**Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu ve Sakkaroz Arasındaki Farklar**

Genellikle sofra şekeri veya çay şekeri olarak bilinen sakkaroz doğal bir disakkarittir. $C_{12}H_{22}O_{11}$ moleküler formülü ile temsil edilen sakkaroz, bir molekül fruktoz ile bir glikoz molekülünün eşit oranlarda bir kombinasyonundan oluşur. Hidroliz ile kolayca monosakkaritlere ayrılabilir. Tatlılığı çok yüksek olan sakkaroz renksiz ve kokusuz olup kristal ve toz halinde elde edilmektedir (Huberlant, 2003). Son yıllarda HFCS gibi alternatif tatlandırıcılar gıda sektöründe yerini almış olsa da dünya genelinde tüketimi halen çok yüksek olan sakaroz birçok hazır gıda ürününde bulunmakta ve kullanılmaktadır (Yudkin, 1986).

HFCS’de tatlılığın salınması sakkarozdan daha hızlıdır. Sakkaroz ile karşılaştırıldığında, HFCS'nin meyve ve baharat tatları gibi tatları geliştirdiği ve keskinliği arttırdığı bilinmektedir. Bunun sebebi ise HFCS'nin lezzetinin çabuk etki etmesi ve uzun

sürmemesidir. Sakkaroz ise daha yavaş hareket eden bir tatlılığa sahiptir ve daha uzun süre dayanır, bu nedenle diğer tatları bastırır (Hanover ve White, 1993).

HFCS'nin kaynağı olan yaygın olarak yetiştirilen mısır, sakarozun üretildiği şeker pancarı ve şeker kamışına göre fiyat ve bulunabilirlik açısından daha avantajlı bir bitkidir. Ayrıca bir şurup olan HFCS, toz sükroza göre saklama ve taşıma açısından daha rahat ve kullanımı daha kolaydır (White, 2008). HFCS, donma noktasını bastırarak sakkaroza göre daha yumuşak, donma özelliği daha düşük bir ürün sağlar (O'Brien-Nabors, 2012).

Fruktoz ve glikozun yapısındaki glikozidik bağlarla bağlı olması nedeniyle indirgeyici bir şeker olmayan sakkarozun aksine, HFCS'de fruktoz ve glikoz serbesttir ve bu nedenle HFCS yüksek bir indirgeyici şeker içeriğine sahiptir. Bu özellik ürünlere esmerleşme ve parlaklaşma avantajı sağlamaktadır (Hanover, 1993).

| ***Tablo 4. HFCS'nin avantajları (Bulut ve Mır, 2011)*** |
|---|
| 1. Daha tatlıdır<br>2. Uzun raf ömrü vardır.<br>3. Düşük maliyetlidir.<br>4. Renk ve lezzet geliştirme açısından avantajlıdır.<br>5. Donma noktasına düşme özelliğine sahiptir.<br>6. Ozmotik olarak kararlıdır.<br>7. Sükrozdan daha güçlü bir tatlandırıcıdır. |

8. Glikoz ile kalorifik değere sahiptir.
9. Glikozdan farklı olarak doygunluk hissi yaratmaz (açlık duygusunu vurgular, bu nedenle tüketimi artar).

**Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubunun Sağlık Üzerine Etkileri**

Yüksek fruktozlu mısır şurubu (HFCS), özellikle işlenmiş gıda ve içeceklerde yaygın olarak kullanılan bir tatlandırıcıdır. Son yıllarda yapılan bilimsel araştırmalar, diyetle alınan fruktoz miktarı ile çeşitli kronik hastalıklar arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Özellikle kardiyovasküler hastalıklar (KVH), tip 2 diyabet (DM), hipertansiyon (HT), obezite, metabolik sendrom ve alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) gibi metabolik rahatsızlıklarla fruktoz tüketimi arasında güçlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir.

Fruktozun metabolik süreçlere etkisi yalnızca bu hastalıklarla sınırlı kalmamakta, aynı zamanda daha geniş kapsamlı zararları da gündeme gelmektedir. Örneğin, aşırı fruktoz tüketiminin nörolojik sistem üzerinde olumsuz etkiler yaratabileceği ve beyin fonksiyonlarını olumsuz yönde etkileyebileceği bazı çalışmalarda rapor edilmiştir (Örek ve Mertoğlu, 2020-Korkmaz, 2008). Fruktoz metabolizmasının bu çok yönlü etkileri, özellikle enerji dengesizliği,

insülin direnci ve artmış inflamasyon ile ilişkilendirilerek açıklanabilir.

Ek olarak, HFCS'nin yaygın tüketimi, modern diyetlerde şeker kaynaklı enerji alımını artırarak toplam kalori miktarının yükselmesine yol açmaktadır. Bu durum, bireylerde kilo alımını hızlandırmakta ve obezite prevalansını artırmaktadır. Fruktozun karaciğerde metabolize edilmesi sırasında ortaya çıkan yan ürünlerin, lipid birikimi ve karaciğer inflamasyonu gibi etkiler yoluyla NAFLD gelişimine katkı sağladığı bilinmektedir.

**SONUÇ**

HFCS'nin, günümüzde işlenmiş gıdaların büyük bir kısmında giderek daha yaygın kullanımı göz önüne alındığında, kilo alımı üzerindeki belirgin olumsuz etkisi, insülini uyarmaması, merkezi sinir sistemi üzerine muhtemel olumsuz etkilerinin bulunması, yüksek glisemik indeksi, diyabet ve başka birçok kronik hastalıkla yakın ilişkili olması güncel araştırma konularını oluşturmaktadır. Yeni araştırmalar dikkate alındığında HFCS’nin kullanımının kısıtlanması veya tüketicilerin HFCS’nin muhtemel olumsuz etkileri hakkında bilgilendirilmesi gündeme gelebilir. Bu kapsamda, yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren gıdaların tüketiminin sınırlandırılması ve bu tür tatlandırıcıların sağlık üzerindeki uzun vadeli etkilerinin daha ayrıntılı bir şekilde incelenmesi, toplum sağlığı açısından büyük önem taşımaktadır.

**Not:** Bu kitap bölümü; ‘Doç. Dr. Hasan Basri Savaş danışmanlığında, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi / Lisansüstü Eğitim Enstitüsü / Moleküler Tıp Ana Bilim Dalında, Özlem Eşme tarafından yazılan, 734077 nolu ve 2022 tarihli, ‘Tavuk invivo koryoallantoik membran modelinde yüksek fruktozlu mısır şurubunun oksidan sisteme etkileri ve selenyumun muhtemel koruyucu rolü’ Yüksek Lisans Tezinden istifade edilerek hazırlanmıştır.

## Kaynakça

Akhavan, T., & Anderson, G. H. (2007). Effects of glucose-to-fructose ratios in solutions on subjective satiety, food intake, and satiety hormones in young men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *86*(5), 1354-1363.

Arslan, S., & Şanlıer, N. (2016). Fruktoz ve sağlık. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, *9*(3), 150-158.

Aşıcı, N., Oturak, G., & Ekerbiçer, H. (2020). Geçmişten günümüze yüksek fruktozlu mısır şurubu ve sağlık etkileri üzerine bir derleme. *Sakarya Tıp Dergisi*, *10*(Özel Sayı), 57-68.

Bulut, İ.K., Mır, S. (2011). Fruktoz ve böbrek hastalıkları. *Cumhuriyet Medical Journal*, 33.4: 499-507.

Dane, Ş. (2011). Doğal beslenmeye insan eliyle müdahale fruktoz şurubu. *Bilim ve Teknik Dergisi*, 44 (519):54- 7.

Drewnowski A, Bellisle F. (2007). Liquid calories, sugar, and body weight. Am J Clin Nutr; 85(3),651-661.

Groff ,J.L., Gropper ,S.S. (1998). Advanced nutrition and human metabolism third ed.,70-105.

Hanover, L.M, White, J.S. (1993). Manufacturing, composition, and application of fructose.Journal of Clinical Nutrition ,58, 724-732.

Healy, A.M. (2013). Artificial Sweeteners and High-fructose Corn Syrup: Effects on Diabetes and Weight, Integrative Medicine Alert , 16, 114- 119.

Huberlant, J. (2003). Sucrose: Properties and Determination, Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition , 5636–5641.

İşgüzar, Y., & Akbulut, G. (2016). Yüksek fruktoz tüketimi ve kanser. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 1(2), 35-40.

Kaplan, Ş., Öztürk, Ö., Akkaya, A., Argüz, G., Özmen, Ö., Kavrık, O., &. (2015). Yüksek oranda fruktoz içeren mısır şurubunun solunum sistemine etkisi. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 22(1), 1-7.

Karaoğlu, M. (2011). Yüksek fruktozlu mısır şurubu. *Gıda Mühendisliği Dergisi*, *33*, 1-12.

Korkmaz, A. (2008). Fruktoz; Kronik hastalıklar için gizli bir tehdit. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni*, *7*(4), 343-346.

Köseler Beyaz, E., & Kızıltan, G. (2019). Farklı Miktarlarda Tüketilen Fruktozun, Vücut Ağırlığı ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, *47*(1), 14-23.

Mayes, P.A. (1993). Intermediary metabolism of fructose. American Journal of Clinical Nutrition, 58, 754-765.

Melanson, K. J., Zukley, L., Lowndes, J., Nguyen, V., Angelopoulos, T. J., & Rippe, J. M. (2007). Effects of high-fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose, insulin, leptin, and ghrelin and on appetite in normal-weight women. *Nutrition*, *23*(2), 103-112.

O'Brien-Nabors, L. (2012). Alternative Sweeteners, Fourth Edition.

Örek, Y. Ş., & Mertoğlu, C. (2020). Yüksek fruktozlu mısır şurubunun insan sağlığına etkileri. *Van Tıp Dergisi*, *27*(3), 371-382.

Özcan S. (2009). Modern dünyanın vazgeçilmez bitkisi mısır: genetiği değiştirilmiş (transgenik) mısırın tarımsal üretime katkısı. Türk Bilimsel Derlemeler Dergisi; 2(2):01-34.

Parker K, Salas M, Nwosu VC. (2010). High fructose corn syrup: Production, uses and public health concerns. Biotechnology and Molecular Biology Review;5(5):71 – 78.

Poyrazoğlu AG. (2007). Nişasta Endüstrisi Atık Sularının Bitki Yetiştirilmesinde Kullanım Olanaklarının Araştırılması (tez). Adana: Çukurova Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü.

Schorin, M. D. (2005). High fructose corn syrups, part 1: Composition, consumption, and metabolism. *Nutrition Today*, *40*(6), 248-252.

Semenza, G., Kessler, M., Hosang, M., Weber.,J., Schmidt U. (1984). Biochemistry of the Na+, D-glucose co-transporter of the small intestinal brush-border membrane. International Journal of Biochemistry, Biophysics and Molecular Biology, 779, 343-79.

Southgate, D. (1995). Digestion and metabolism of sugars. American Journal of Clinical Nutrition, ,62, 203-211.

Stanhope KL, Havel PJ. (2008). "Endocrine and metabolic effects of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose or high fructose corn syrup", American Journal of Clinical Nutrition; 88:1733-7.

Storey ML, Forshee RA, Anderson PA. (2006). Beverage consumption in the US population. J Am Diet Assoc; 106(12):1992-2000.

Tappy, L., & Lê, K. A. (2010). Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological reviews*.

Tappy, L., Lê, K. A., Tran, C., & Paquot, N. (2010). Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition*, *26*(11-12), 1044-1049.

Varzakas.T Labropoulos. A, Anestis. S, Sweeteners. (2012). Nutritional Aspects, Applications, and Production Technology,2012

White, J.S. (2004). High fructose corn syrup and sucrose: reassuring similarities and complementary differences., White Technical Research.

White. J.S. (2008). Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't.,American Society for Clinical Nutrition ,88,1716–1721.

Yılmaz, H. K., & Yılmaz, H. Ö. (2019). Fruktoz tüketimi ve sağlık üzerine etkileri. *Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, *4*(2), 50-57.

Yudkin, J. (1986). Pure, White and Deadly. London: Penguin Books.

# BÖLÜM IX

# Dirençli Epilepsi Tedavisinde Beslenme Yaklaşımları

**Emine KEMALOĞLU[1]**
**Mehmetcan KEMALOĞLU[2]**

## Giriş

Epilepsi; beyin hücrelerinde meydana gelen anormal sinir aktivitesi sonucu görülen nöbetlerle karakterize kronik bir hastalıktır (WHO, 2020). Bu nöbetler hastalar üzerinde olumsuz nörolojik, psikolojik, bilişsel ve sosyal etkilere sahiptir (El-Rashidy & ark.; 2020). Prevalans ülkeler arasındaki risk faktörlerine ve etiyolojik farklılıklara göre değişmekle birlikte (Beghi, 2020), Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya çapında epilepsi tanısı almış yaklaşık olarak elli milyon insan bulunmaktadır. Aktif nöbete sahip

[1] Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü
[2] Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü

vaka oranı ise genel nüfus içerisinde binde 4-10 olarak bildirilmiştir (WHO, 2020).[3]

Epilepsi tedavisinde temel yaklaşım nöbetleri durdurmak ve hastalığın ilerleyişini yavaşlatmak amacıyla uygulanan farmakolojik tedavidir (Sondhi & Sharma, 2020). Tedavide anti epileptik ilaçlar (AEİ) kullanılmaktadır ve hastaların büyük bir kısmında nöbet sıklığında ve şiddetinde azalma bildirilmiştir (WHO, 2020). Ancak bazı vakalarda ilaç tedavisi başarılı olmamakta ve hastalığın seyri değişmemektedir (Sharma & Szaflarski, 2020). Bu tür epilepsiler dirençli epilepsi olarak nitelendirilmektedir (Beghi, 2020). Epilepsiye Karşı Uluslararası Birlik (ILAE), en az iki anti epileptik ilaca yanıt vermeyen hastaları dirençli epilepsi vakası olarak nitelendirmektedir (ILAE, 2020). İki anti epileptik ilaç tedavisinde de başarısız sonuç alınan vakalarda yeni bir denemede başarı oranının %5'ten az olduğu tespit edilmiştir (Green & ark., 2020). Yetişkinlerde de görülmekle birlikte çocuk vakaların yaklaşık olarak %30'unu etkileyen bu durum bilim insanlarını alternatif tedavi seçenekleri aramaya yönlendirmiştir (Marchio & ark., 2018).

Dirençli epilepsi vakalarında cerrahi müdahaleler ve vagal sinir uyarımı umut verici yaklaşımlardan biridir (El-Rashidy & ark.; 2020). Epileptik odağın ortadan kaldırılmasını içeren rezektif cerrahi ve nöbet yayılım hızının ve şiddetinin azaltılmasını hedefleyen fonksiyonel cerrahi olmak üzere iki tür cerrahi tedavi yöntemi mevcuttur (Türk Epilepsi ile Savaş Derneği,2020).

Bir diğer tedavi yöntemi ise diyet tedavisidir (ILAE, 2020). Diyet tedavisinde klasik ketojenik diyet (KKD), orta zincirli yağ asit

kullanımını artıran ketojenik diyet (MCT KD), modifiye ketojenik diyet (MKD), modifiye atkins diyeti (MAD) ve düşük glisemik indeks diyeti tedaviyi oluşturan diyet türleridir (Blackford, 2020). Diyet tedavisinin anti epileptik etkisinin arkasındaki mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte plazma keton seviyelerindeki artışın antikonvülsan etki oluşturarak nöbet sıklığını azalttığı düşünülmektedir (Green & ark., 2020).

## Farklı Diyet Türleri ve Dirençli Epilepsi Tedavisi Üzerine Etkileri

### Klasik Ketojenik Diyet (KKD)

Ketojenik diyet, dirençli epilepsi vakaları için etkili bir tedavi seçeneği olan yüksek yağlı, düşük karbonhidratlı bir beslenme modelidir (Kim & ark., 2017). Amaç; glikolizi yavaşlatmak ve vücutta enerji üretimini yağ asidi ve keton cisimciklerinden sağlamaktır (Roehl & ark., 2019). Beynin enerji kaynağı olarak ketonları kullanması nedeni bilinmeyen bir mekanizma ile nöbet sıklığının ve şiddetinin azalmasına yardımcı olmaktadır (Grocott & ark., 2017).

KKD'de lipitten gelen enerjinin karbonhidrat ve proteinden gelen enerjiye oranı 4:1 ya da 3:1 olarak alınmaktadır (Boles & ark., 2020) ve yağdan gelen enerji daha çok uzun zincirli yağ asitlerinden (LCT) karşılanmaktadır (Lambrechts & ark., 2016). Büyüme ile gelişmeyi sağlamak ve doku yıkımının önüne geçmek amacıyla diyet içeriği 1g/kg/gün protein olacak şekilde ayarlanmakta ve böylelikle karbonhidrattan gelen enerji içeriği çok küçük bir yüzdeyi oluşturmaktadır. Ciddi kısıtlamalar içeren bu beslenme modelinde her ürün özenle tartılmalı ve ilaçlar ile katkı maddelerinden gelen

karbonhidrat miktarı da mutlaka hesaba katılmalıdır (Sondhi & Sharma, 2020).

Diyete başlama aşamasında hastalar genellikle hastaneye yatırılmakta ve bazı merkezler diyet öncesi 1-3 gün süre ile hastaları aç bırakarak nöbetleri daha etkin bir şekilde tedavi etmeyi amaçlamaktadır (Sondhi & Sharma, 2020). Ancak bu durum hipoglisemi ve asidoz problemlerini de beraberinde getirmektedir (Blackford, 2020). Hastanın diyeti tolere edebilmesi için başlangıçta 1:1 oranı uygulanabilmektedir (Sondhi & Sharma, 2020). Bebeklerde ve küçük çocuklarda diyete uyum sağlama süreci daha etkin bir şekilde yürütülürken; lezzet ve çeşitlilikteki yetersizliklere bağlı olarak adölesan ve yetişkinlerde bu süreç çok daha güç ilerlemektedir (Kim & ark., 2017). Ayrıca hasta diyete uyum sağlasa bile özellikle yetişkin grupta plazma kolesterol seviyelerindeki ciddi artışlar kardiyovasküler hastalık riski oluşturmaktadır (Roehl & ark., 2019).

Yapılan çeşitli çalışmalar KKD'nin nöbet sıklığı ve şiddeti üzerinde etkili olduğunu göstermiştir. Randomize kontrollü bir çalışmada (Lambrechts & ark., 2016) KKD alan grubun (n=26) nöbetlerinde %50'den fazla ve nöbet şiddetinde de anlamlı derecede bir azalma olduğu bildirilmiştir. 2018 yılında yayınlanan ve 0-14 yaş arası 16 dirençli epilepsi vakasını inceleyen bir çalışmada (Marchio & ark., 2018) hastaların %87,5'inde nöbet sıklığındaki azalma tatmin edici seviyede bulunmuştur. Benzer şekilde 45 günlük iken dirençli epilepsi tanısı alan ve 52 günlük iken KKD başlanan vaka ile ilgili bilgi veren bir olgu sunumunda da başlangıçta 40/gün olan nöbet sayısının gün aşırı 1-2 kez olacak şekilde azaldığı belirtilmiştir (Akışın & ark., 2019) . Aynı şekilde 6 ay - 6 yaş aralığında 90

çocuğun dahil edildiği bir çalışma sonucunda (El-Rashidy & ark.; 2020) KKD diyet alan grubun haftalık nöbet sıklığının ortalama 27,88'den 2,90'a indiği, sadece AEİ alan grubun ise 34,93'ten 35,73'e yükseldiği bildirilmiştir (p=0.001). Xinhua Wang ve arkadaşları da 2020'de yayımlanan çalışmasında (Wang & ark., 2020) dirençli epilepsi vakası 10 çocuk üzerinde KKD'nin etkisini ve güvenilirliğini incelemiş ve 4:1 oranlı KKD uygulamıştır. 12 aylık süre ile en uzun KKD alan hastada nöbetlerin sonlandığı bildirilirken 3 katılımcının 8, 27 ve 36. günlerde tedaviyi sonlandırdığı görülmüştür. Çoklu doymamış yağ asitlerinin (PUFA) tek başına ya da KDD'ye ilave olarak verildiğinde epilepsi tedavisinde etkili olup olmadığını incelemeyi amaçlayan bir çalışmada (Dustin & Stafstrom, 2016) ise ratlar 4 gruba ayrılmıştır. 1.grup (n=8) kontrol grubu olup standart diyet ile beslenmiş, 2.grup (n=10) PUFA ile zenginleştirilmiş standart diyet, 3.grup (n=10) KKD ve 4.grup (n=10) KDD'ye ek olarak PUFA desteği almıştır. Çalışma sonucunda KKD'nin beklendiği üzere nöbet sıklığını ve şiddetini azalttığı ancak sadece PUFA ile zenginleştirilmiş diyette böyle bir etki görülmezken hem KD hem de PUFA takviyesi verilen grubun KKD alan grup ile arasında anlamlı bir fark olmadığı sonucuna varılmıştır.

KKD'nin nöbet sıklığı ve şiddeti üzerindeki etkisi tam bilinmemekle birlikte artmış keton seviyelerinin etkili olduğu düşünülmektedir. 48 vakanın incelendiği ve 4 ay süren randomize kontrollü bir çalışmada (Lambrechts & ark., 2016) KKD tedavisi alan grubun 6. haftasındaki beta hidroksi bütirat (BHB) seviyeleri ile aynı haftadaki nöbet yüzdesi değişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu bildirilmiştir (p=0.006). Diğer haftalar ile ilgili anlamlı bir

ilişki tespit edilememiştir. 0-14 yaş arası 16 dirençli epilepsi vakasını inceleyen çalışmada (Marchio & ark., 2018) da diyet tedavisine yanıt olarak BHB seviyelerinin 2-5 mmol/L arasında olduğu ve katılımcılardan %87,5'inin nöbet sıklığındaki azalmanın tatmin edici olduğu bildirilmiştir. Türkiye'de yayınlanan bir olgu sunumunda da (Akışın & ark., 2019) diyete başlamadan önce plazma keton seviyesinin 1-2 mmol/L olduğu bildirilen vakanın diyetin 90.günündeki keton seviyesinin 4-5 mmol/L olduğu görülmüştür. 10 vakanın incelendiği bir çalışmada (Wang & ark., 2020) diyete sadece 8 gün devam eden ve nöbetler üzerinde herhangi bir etki tespit edilmeyen vakanın bildirilen en yüksek plazma BHB seviyesi 0,9 mml/L iken diğer vakalar arasında en yüksek seviyenin 4,1 mmol/L olduğu görülmüştür.

Tedavinin nöbet sıklığı ve şiddeti üzerindeki olumlu etkilerinin yanı sıra bazı yan etkileri de mevcuttur. 2016'da yayınlanan randomize kontrollü bir çalışmada (Lambrechts & ark., 2016) KKD diyet tüketimi esnasında gastrointestinal sistem (GİS) semptomlarının anlamlı derecede arttığı ancak 4 aylık süre sonrası azaldığı gözlemlenmiştir. EKG değerleri ve böbrek fonksiyonları da incelenen hastalarda herhangi bir patolojik durum tespit edilmemiş ancak KKD alan grubun plazma kolesterol seviyeleri anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. 0-14 yaş arası 16 dirençli epilepsi vakasını inceleyen bir çalışma (Marchio & ark., 2018) diyet riskleri açısından bir değerlendirmede bulunmamakla birlikte plazma ghrelin ve des-asil ghrelin seviyelerinde anlamlı derecede düşüşler olduğunu göstermiştir. Bir olgu sunumunda da (45 günlük bebek) (Akışın & ark., 2019) diyetin 3.gününde hastanın albümin seviyelerinin düşük olduğu tespit edilmiş, birinci ay kontrolünde de

plazma hemoglobin seviyesinin 9 g/dl olduğu bildirilmiştir. İlerleyen aylarda ise hastada uyku problemi ve ağlama nöbetleri olduğu görülmüştür. Metabolik asidozun da bildirilen yan etkiler arasında olduğu vurgulanmıştır. 2019'da yayınlanan bir çalışma (Bjurulf & ark., 2019) KKD alan bireylerde potasyum sitrat takviyesinin metabolik asidoz üzerine etkisini incelemiştir. KKD alan 51 hastanın 29'u kontrol grubu olarak ele alınmış 22'sine ise potasyum sitrat takviyesi verilmiştir. İki grubun plazma BHB seviyeleri arasında bir fark olmadığı ancak potasyum sitrat takviye edilen grupta KKD'nin sebep olduğu metabolik asidozun önlendiği tespit edilmiştir. 6 90 çocuğun dahil edildiği bir çalışma ise (El-Rashidy & ark.; 2020) KKD'nin selenyum seviyeleri ve oksidatif stres üzerine etkilerini incelemiştir. Plazma selenyum seviyeleri sağlıklı grupta 52,23 µg/l iken sadece AEİ alan grupta 47,35 µg/l ve KKD alan grupta ise 41,67 µg/l değerleri ile anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (p= 0.001). Total antioksidan kapasite ise sağlıklı grupta en yüksek değerlere sahipken (2,53 mm/l); KKD alan grupta (1,82 mm/l) sadece AEİ alan gruba kıyasla (0,91 mm/l) anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. 2020'de yayınlanan 10 çocuk vakanın incelendiği çalışmada da (Wang & ark., 2020) 1 vakada hematüri ve böbrek taşı, bir vakada da aritmi ve böbrek taşı bildirilmiştir. Ratlar üzerine yapılan bir çalışmada da (Viggiano & ark., 2019) KKD alan grupta hem anlamlı derecede büyüme geriliği olduğu hem de beyin gelişimi esnasında beyaz ve gri madde gelişiminin düşük oranda seyrettiği görülmüştür. 2018 yılında Çin'de ratlarla yapılan bir deneysel çalışmada (Ding & ark., 2019) ise standart diyet alan grup kontrol grubu, KKD alan grup deney grubu olarak ayrılmıştır. Çalışma sonucunda her iki grupta da ağırlık artışı gözlenirken bu

artışın deney grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha düşük olduğu görülmüştür. İki grup arasında kemik uzunluğu, plazma fosfor, kalsiyum ve D vitamini seviyeleri arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmekle birlikte total kemik mineral yoğunluğunun deney grubunda anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir.

**Orta Zincirli Yağ Asitleri (MCT KD)**

Ketojenik diyetin bilinen farklı bir formu da MCT KD'dir (Lambrechts & ark., 2016). MCT okside olduğunda LCT'ye kıyasla daha fazla miktarda keton üretmektedir. Bu durum da daha düşük miktarda yağ tüketimi ile de antiepileptik etki oluşturulabileceği anlamına gelmektedir. Bu diyet modelinde %30 MCT, %30 da LCT olmak üzere toplamda %60 oranında yağ tüketimine izin verilirken karbonhidrat ve proteinden gelen enerji yüzdesi de artırılmış olmaktadır (Sampaio, 2016). Bir prospektif gözlemsel klinik çalışmaya (Lambrechts & ark., 2015) 0-18 yaş arası 48 katılımcı dahil edilmiştir. 38 hasta MCT KD ile tedavi edilirken 9 hasta KKD diyet almış ve 1 hastada ise karışık diyet uygulaması yapılmıştır. Hastaların %23'ü ilk 3 ay içerisinde diyeti bırakırken birinci yıl sonunda %33 ikinci yıl sonunda ise %23 hasta diyete devam etmiştir. Veriler diyete devam eden gruplarda nöbet sayısı ve şiddetinde anlamlı derecede düşme olduğunu göstermiştir. Karın ağrısı, kusma, menstrual döngüde bozukluklar, yüksek plazma LDL, trigliserit ve kolesterol seviyeleri bazı hastalarda görülen yan etkiler olarak bildirilmiştir.

**Modifiye Ketojenik Diyet (MKD)**

Diyete uyum oranını artırmayı ve olası yan etkileri azaltmayı amaçlayan KKD'nin modifiye edilmiş formudur. Yağdan gelen enerjinin karbonhidrat ve proteinden gelen enerjiye oranı düşürülerek söz konusu hedeflerin sağlanması amaçlanmıştır (Blackford, 2020).

Londra'da yapılan ve 2020 yılında yayınlanan bir çalışmada (Green & ark., 2020) 100 dirençli epilepsi vakası 12 ay boyunca takip edilmiştir. 100 vakadan 48'ine MKD başlanmıştır. Tedavi, günlük %80 yağ ve 10-25 g karbonhidrat içerecek şekilde planlanmıştır. MKD alan hastaların %38'inde nöbetlerde %50'den fazla azalma olmuş ve %13'ünde diyet dönemi nöbetsiz ilerlemiştir. Buna karşın hastaların %30'u diyet döneminde nöbet sıklığının arttığını bildirmiştir ve %67'si ise diyet tedavisini 12 ay içerisinde bırakmıştır.

Ekim 2012-Nisan 2016 zaman aralığında 17 yaş üstü vakaların incelendiği bir çalışmada (Roehl & ark., 2019) 55 hasta çalışma kriterlerini sağlamıştır. MKD esnasında protein, bireylerin kişisel ihtiyaçlarına göre ayarlanırken karbonhidrat için 15 ya da 50 g'a kadar izin verilmiştir. 75 g üstü karbonhidrat tüketimi ise çalışmadan dışlanma kriteri olarak belirlenmiştir. Katılımcıların %60'ında (n=33) nöbet sıklığında %50'den fazla azalma bildirilmiştir. 15 ve 50 g karbonhidrat içeren diyetleri tüketen bireylerin nöbet sıklığındaki değişimler arasında ise anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. %76'lık bir kesim nöbet şiddetinde azalma olduğunu bildirirken 15 g karbonhidrat tüketen grubun nöbet şiddetindeki azalmaların 50 g karbonhidrat tüketen gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür. Her iki grupta da plazma

total kolesterol, HDL, LDL seviyelerinde anlamlı artışlar söz konusu iken lipit profili açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ayrıca hastaların %87'sinin (n=48) yaşam kalite ölçek değerlerinde yükselme olduğu bildirilmiştir. 2017 yılında yapılan bir çalışmada (McGill, Jenkinson & Smith, 2017) 17 hasta %70 yağ, 20g/gün karbonhidrat ve serbest protein içerikli MKD tüketmiştir. Hastaların 9'u 12 haftalık diyet süresini tamamlamıştır. İlk iki hafta içerisinde hastaların altısında konstipasyon üçünde de diyare bildirilmiştir. Katılımcılar reflü, bulantı, kusma gibi yan etkiler bildirmemişlerdir. 55 vakanın dahil edildiği bir çalışmada da (Falco-Walter & ark., 2019) diyet grubunda nöbet sıklığındaki azalmalar sadece ilaç alan gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

**Modifiye Atkins Diyeti (MAD)**

Atkins diyeti karbonhidrat sınırlaması yapmaktadır ancak bu diyette kalori ve protein kısıtlaması söz konusu değildir (Zare & ark., 2017). Diyette makro besin ögesi dağılımı genel olarak %60 lipit, %30 protein ve %10 karbonhidrat şeklindedir ve bu da 1:1 ya da 2:1 ketojenik oran sağlamaktadır (Sondhi & Sharma, 2020). Hastalar için daha esnek bir beslenme modeli sunan bu diyet türü başlangıç aşamasında açlık evresine ihtiyaç duyulmaması ve hastaneye yatış gerektirmemesi (Zare & ark., 2017) sebebiyle daha uygulanabilir bir diyet türü olarak 2003 yılından beri literatürde yerini almaktadır (McDonald & ark., 2018).

MAD'nin epilepsi nöbetlerinin sıklığı ve şiddeti üzerine inceleme yapan pek çok çalışma mevcuttur. 2020'de yayınlanan bir olgu sunumunda (Gauthier & ark.; 2020) katılımcıya diyet başlangıcında günlük 86 g karbonhidrat (diyet öncesi tüketimin üçte

ikisi), minimum 105 g yağ ve maksimum 70 g protein tüketimi sağlanmıştır. 47. haftada bu değerler 45 g karbonhidrat, 125 g yağ ve 98 g protein olarak düzenlenmiştir. Nöbet sıklığı haftada 4-5 iken tedavinin 47.haftasında hastada nöbet bildirilmemiştir. Benzer şekilde randomize kontrollü klinik bir çalışmada (Zare & ark., 2017) 18-57 yaş arası 66 vaka incelenmiştir. İki gruba ayrılan hastalardan bir grup (n=32) sadece antiepileptik ilaç tedavisi alırken diğer grup (n=34) hem ilaç hem de MAD tedavisi almıştır. Diyet tedavisi günlük %4-6 karbonhidrat, %20-30 protein ve %60-70 yağ içerecek şekilde planlanmıştır. 2. ayın sonunda hastaların %45,5'inde nöbet sıklığında azalma oranı %50'den fazla olmuştur. Türkiye'de yayınlanan bir olgu sunumunda da (Kumru & Dai, 2019) 6 yaş erkek vaka izlenmiştir. Hastanın 2 AEİ tedavisine rağmen günlük elliye yakın nöbet ve konuşma, öğrenme ile ayakta durma güçlüğü yaşadığı bildirilmiştir. Diyet tedavisi 10 g/gün karbonhidrat, 140 g/gün yağ ve 42 g/gün protein olacak şekilde planlanmıştır. Tedavi başlangıcından 10 gün sonra nöbet sıklığı 2-3 kez/güne kadar azalmış ve 2 ay sonra nöbetler tamamen sona ermiştir. Norveç'te yürütülen bir çalışmada (Kverneland & ark, 2018) dirençli epilepsi vakaları üzerinde tarama yapılmıştır. Katılımcılar alışılagelmiş diyet kullanan (kontrol grubu, n=38) ve MAD alan (diyet grubu, n=37) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Katılımcılar 12 hafta boyunca diyet tedavisine maruz bırakılmıştır ve diyet grubunun nöbet sıklığında kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek azalma olduğu kaydedilmiştir.

MAD uygulayan bazı vakalarda yan etkiler bildirilirken bazı vakalarda herhangi bir olumsuz etki görülmemiştir. Türkiye'de yayınlanan bir olgu sunumunda (Kumru & Dai, 2019) 6 yaş erkek

vakanın plazma seviyelerinde herhangi bir bozukluğa rastlanmamıştır. Norveç'te yürütülen bir çalışmada ise (Kverneland & ark, 2018) MAD alan grubun LDL düzeylerinde anlamlı bir artış söz konusu iken HDL ve trigliserit miktarlarında değişiklik olmadığı görülmüştür. Johns Hopkins Yetişkin Epilepsi Diyet Merkezi'nde yürütülen bir çalışmada da (McDonald & ark., 2018) 21'i kontrol grubu (KDD alan grup) 20'si de diyet grubu (en az 12 aydır MAD alan grup) olmak üzere toplam 41 vaka incelenmiştir. Çalışma KDD ve MAD tedavisinin kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi üzerine odaklanmıştır. Çalışma sonucunda MAD ile tedavi edilen grubun anlamlı derecede daha düşük vücut ağırlığına sahip olduğu bulunmuştur. Diyet grubundaki hastaların plazma trigliserit düzeyleri anlamı derecede daha düşük bulunurken LDL partikül sayısı bakımından anlamlı bir fark görülmemiştir. Farklı bir çalışmada ise 56 hasta üzerinde randomize kontrollü bir müdahale yürütülmüştür (McDonald & ark., 2018). Çalışma sonucu MAD alan grupta plazma HDL ve trigliserit seviyelerinde anlamlı bir fark olmadığını ancak LDL seviyelerinde yükselme olduğunu göstermiştir. Kontrollü randomize klinik bir çalışmada da (Zare & ark., 2017) diyet grubunun plazma kolesterol seviyelerinde ve karaciğer enzim aktivitelerinde kontrol grubuna kıyasla anlamlı bir artış olduğu tespit edilmiştir.

Ketojenik diyetlerde yüksek yağ alımını kolaylaştırmak için KetoCal adlı enteral ürün kullanılmaktadır. 56 hasta üzerinde yürütülen randomize kontrollü bir çalışmanın (McDonald & ark., 2018) tedavi protokolünde 20g/gün karbonhidrat üst sınır olarak alınmıştır. 2 gruba ayrılan vakalardan tedavi grubuna ilk ay hem MAD hem de KetoCal verilmiş olup 2.ayda sadece MAD

uygulanmıştır. Kontrol grubu için ise bu durumun tam tersi bir tedavi modeli uygulanmıştır. Çalışma sonucunda KetoCal kullanımının diyette yüksek yağ tüketimine yardımcı olduğu ancak ketozun artması ve nöbet sıklığının azalması üzerinde ayrıca bir etki oluşturmadığı görülmüştür.

**Düşük Glisemik İndeks Diyeti (LGIT)**

Massachusetts Epilepsi Diyet Tedavisi Merkezi'nde geliştirilen (Evangeliou & ark., 2019) LGIT, diyetteki yağ oranının artmasını teşvik etmesi açısından KDD'ye benzemekle birlikte daha yüksek oranlarda protein ve karbonhidrat alımına izin vermektedir. Kan şekeri seviyesindeki dalgalanmaların nöbet eşiğini azalttığı bu nedenle de glisemik indeksi (GI) düşük besin tüketiminin nöbetler üzerinde olumlu etki oluşturduğu tespit edilmiştir (Kim & ark., 2017). 40-60 g karbonhidrat alımına izin verilen bu beslenme modelinde besinlerin GI değerinin 50'yi geçmemesi gerekmektedir. Hastaneye yatış gerektirmemesi ve KDD'ye kıyasla daha az yan etkileri olması nedeniyle (Sondhi & Sharma, 2020) 2002 yılından beri dirençli epilepsi tedavisinde tercih edilen bir diyet modeli olmuştur (Grocott & ark., 2017).

LGIT tedavisi alan 3-13 yaş arası beş çocuğun dâhil edildiği çalışmada (Boles & ark., 2019) veriler hastalardan ve ebeveynlerinden toplanmıştır. Diyet tedavisi sonrası iki çocukta nöbetlerin sona erdiği, bir çocukta nöbet sıklığında %50'den fazla azalma olduğu görülürken iki çocukta değişiklik tespit edilememiştir. Türkiye'de Fatma Ilgaz ve arkadaşlarının yaptığı bir olgu sunumunda da (Ilgaz & ark., 2019) 8 yaşında kız çocuğu vaka olarak incelenmiştir. Başlangıçta aşamalı olarak artırılarak 3:1 KDD başlanan hasta 2 ay boyunca tedavisini sürdürmüştür. 2 aylık KKD

tedavisi sonrası 2 yıl boyunca LGIT tedavisi uygulanmış ve nöbetlerde herhangi bir tekrarlama bildirilmemiştir. Daha önce KDD almış hastaların incelendiği bir çalışmada (Evangeliou & ark., 2019) katılımcılar KDD'ye yanıt veren (nöbet sıklığında en az %50-80 azalma, n=9) ve yanıt vermeyenler (n=8) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır ve her iki gruba da LGIT uygulanmıştır. 14 hastada tedavi sonrası ketozis azalırken 3 vakada BHB seviyelerinde bir değişiklik görülmemiştir. KDD'ye yanıt vermemiş olan 8 hastanın üçünün nöbet sıklıklarında %80, %50 ve %30 oranlarında azalma görülürken diğer beş vakada bir değişiklik söz konusu olmamıştır. LGIT tedavisi alan 8 katılımcının incelendiği bir çalışmada (Grocott & ark., 2017) bireylere günlük 40-60 g düşük GI'lı (<50) karbonhidrat tüketimine izin verilmiştir. Çalışma verileri her gün nöbet geçiren beş hastadan birinin nöbetlerinin sona erdiği, diğer 4 olgunun ise nöbet sıklığının %80 azaldığı sonucuna varmıştır. Haftalık nöbet geçiren üç vakadan birinde nöbetler sona ererken ikisinde nöbet sıklığında azalma olduğu tespit edilmiştir. Kore'de bir çocuk hastanesinde LGIT tedavisi alan çocukların incelendiği bir çalışmada (Kim & ark., 2017) 36 hasta takip edilmiştir. Tedavide %10 karbonhidrat (GI<50), %30 protein ve %60 yağ alımına izin verilmiştir. Bu vakalardan 21'i daha önce KKD almış, 20'si ise cerrahi işlem geçirmiş ancak başarılı sonuç elde edememiştir. Vakaların 3. ayda %56'sının ve 6. ayda %58'sinin nöbet sıklığı %50'den fazla azalmıştır. 2-18 yaş arası vakaların incelendiği bir çalışmada da (Boles & ark., 2020) LGIT'nin nöbetler üzerinde olumlu etkiler gösterdiği bildirilmiştir.

Diğer ketojenik diyetlere kıyasla daha az kısıtlamalara sahip LGIT'nin daha az yan etki oluşturması ve yaşam kalitesinde artışla

sonuçlanması beklenmektedir. LGIT tedavisi alan 3-13 yaş arası beş çocuğun dâhil edildiği bir çalışmada (Boles & ark., 2019) tedavi sonrası tüm çocukların yaşam kalitesinde düşme olduğu tespit edilmiştir. Türkiye'de yayınlanan bir olgu sunumunda ise (Ilgaz & ark., 2019) diyet süreci sonunda hastanın sosyal yaşam, fiziksel aktivite becerileri ve okul başarısında artış olduğu gösterilmiştir. LGIT tedavisi alan katılımcıların incelendiği bir çalışmada da (Grocott & ark., 2017) hastaların bilişsel ve sosyal fonksiyonlarında gelişme olduğu bildirilmiştir. Kore'de bir çocuk hastanesinde LGIT tedavisi alan çocukların incelendiği bir çalışmada (Kim & ark., 2017) bireylerin plazma AST, trigliserit, kolesterol ve BUN seviyelerinde ani artışlar söz konusu olsa da 3 aylık zaman diliminden sonra bu değerlerin düşmeye başladığı ve bu durumun farmakolojik tedavi gerektirmediği bildirilmiştir. 2-18 yaş arası LGIT alan vakaların yaşam kalitesindeki değişiklikleri inceleyen çalışmada (Boles & ark., 2020) katılımcılara Pediyatrik Yaşam Kalitesi Envanteri (PedsQL-Epilepsi) anketi uygulanmıştır. 5-18 yaş arası grup söz konusu anketi doldururken, 2-4 yaş arası grup için ebeveynler anketin farklı bir formunu doldurmuştur. Ayrıca katılımcılara açık uçlu sorular da sorularak nitel ve nicel sonuçlar elde edilmiştir. Çalışma LGIT'nin yaşam kalitesinde iyileşme sağlamadığı sonucuna varmıştır.

## Diyet Tedavisinin Etkisi İle İlgili Olası Mekanizmalar

### Plazma BHB ve Asetoasetat Seviyelerinin Artması

Hem diyet tedavisinin başlangıcında uygulanan açlık evresi hem de yüksek yağlı beslenme modeli plazma keton seviyelerini artırmaktadır. Bu durumun etkisi açıklanamayan bir mekanizma ile nöbet kontrolünde etkili olduğu düşünülmektedir (Green & ark.,

2020). KKD'de LCT'den sentezlenen ketonlar kan beyin bariyerini geçerek monokarboksilik asit taşıyıcıları aracılığı ile beyin interstiyel boşluğuna girmekte ve burada da glia ve nöronlara taşınmaktadır. Bu durum beyin enerji metabolizmasına katkıda bulunarak glikoliz ile enerji üretimini azaltmaktadır (Lima, Brito Sampaio & Damasceno, 2014). Enerji metabolizmasında yer alan molekül ya da enzimlerin seviyesindeki artışın nöbetlere neden olabileceğini düşünen bilim insanları enerji üretim sürecindeki bu değişikliğin nöbet oluşumunu önleyebileceği görüşü üzerinde yoğunlaşmıştır (Youngson, Morris & Ballard, 2017). Ancak plazma keton seviyesindeki artışın antikonvülsan etkide temel mekanizma olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (Uyar & Şanlı, 2018).

**Nörotransmitterlerin Modülasyonu**

Keton cisimcikleri beyinde sadece enerji kaynağı olarak değil aynı zamanda nörotransmitter aktivitesini uyaran maddeler olarak da görev almaktadır. Glutamat, krebs döngüsü ara metaboliti olan α-ketoglutarattan sentezlenmektedir ve gama aminobütirik asit'e (GABA) dönüştürülmektedir. Keton seviyelerindeki artışın en güçlü nörotransmitter olan GABA'nın salınımını artırdığı bildirilmiştir ve bu durumun da antikonvülsan etki oluşturabileceği düşünülmüştür. Ayrıca GABA'dan bağımsız olarak glutamatın da antikonvülsan etki gösterebileceği bildirilmiştir (Lima, Brito Sampaio & Damasceno, 2014).

**Sonuç ve Öneriler**

1921 yılında epilepsi çalışmalarında öncü olan Dr. H. Rawle Geyelin epilepsi tedavisinde açlığın bilişsel gelişimi olumlu yönde etkileyebileceğini söyleyen ilk kişi olmuştur. Aynı yıl Dr. R.M.

Wilder ketojenik diyet ile de açlığın taklit edilerek keton üretiminin artırılabileceğini bildirmiştir ve ketojenik diyet, tedavi modeli olarak kullanılmaya başlanmıştır (Sampaio, 2016). Diğer diyet tedavi modelleri olan MCT KD, MKD, MAD, LGIT ise KKD'nin tüketimindeki zorluklar ve yan etkileri nedeniyle alternatif olarak geliştirilmiştir.

Bu farklı diyet türlerinin nöbet sıklığı ve şiddeti üzerine farklı derecede etkileri mevcuttur. Yapılan çalışmalar genel olarak KKD'nin nöbet kontrolünde etkili olduğunu, nöbet sayısı ve şiddetinde azalma ile sonuçlandığını göstermiştir. Benzer şekilde MCT KD tüketen bireylerde de nöbet sıklık ve şiddetinde azalmalar olduğunu bildiren çalışma mevcuttur. KKD'nin daha tüketilebilir bir formu olan MKD de nöbetler üzerinde etki göstermiştir. MAD sosyal yaşama ve bireysel diyet gereksinimlerine daha uygun bir diyet olduğu için tedavi süreci daha etkin ve uzun süreli olmuş olup tedavide nöbet sıklığında azalmaların yanı sıra, nöbetlerin sona erdiğini bildiren çalışmalar da mevcuttur. LGIT'de de nöbet şiddet ve sıklığında azalma bildiren çalışmalar literatürde yerini almıştır.

Tedavide ketozis oluşturarak antiepileptik etki oluşturmanın öneminin yanı sıra diyetin tüketilebilir, sosyal yaşama uygun ve büyüme-gelişmeyi destekler nitelikte olması gerekmektedir. KKD nöbetler üzerine etki göstermekle birlikte tüketimindeki zorluklar ve yan etkileri açısından akılda soru işaretleri bırakmaktadır. Diyette MCT'nin artışı daha düşük miktarda yağ tüketimi ile daha fazla ketozis oluşturarak nöbetler üzerinde etkili olsa da elzem yağ asitlerinin LCT olması nedeniyle diyet MCT oranı belirli bir aralıkta tutulmak zorundadır. MAD şu an dirençli epilepsi vakaları için en tüketilebilir ve nöbetler üzerinde oldukça etkili bir beslenme modeli

olmakla birlikte, oldukça yan etkisi de mevcuttur. LGIT'nin de nöbetler üzerindeki olumlu etkileri gösterilmişse de bazı çalışmalarda vakaların önce KKD daha sonra LGIT tedavisi almış olması LGIT'nin tek başına tüketildiğinde olası etki mekanizması hakkında soru işaretleri uyandırmaktadır.

Kısacası mevcut diyet tedavi modelleri antiepileptik etki göstererek nöbetler üzerinde etki oluşturabilmektedir. Ancak bildirilen yan etkiler ve yaşam kalitesindeki olumsuz değişiklikler büyük bir dezavantajdır. Bu diyet modellerinin antiepileptik etki mekanizmasının çözülmesi ve ketozis oluşturacak daha güvenilir tedavi modellerinin geliştirilmesi hastalar için umut verici bir gelişme olacaktır.

**Kaynakça**

Akışın, Z., Yılmaz, Ü., Köse, M., Edizer, S., & Ünalp, A. (2019). Klasik Nonketotik Hiperglisinemi Tanılı Bebekte İlaca Dirençli Epilepsi Tedavisinde Ketojenik Diyet Uygulaması: Bir Olgu Sunumu. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, *47*(1), 100-104.

Beghi, E. (2020). The epidemiology of epilepsy. *Neuroepidemiology*, *54*(2), 185-191.

Bjurulf, B., Magnus, P., Hallböök, T., & Strømme, P. (2020). Potassium citrate and metabolic acidosis in children with epilepsy on the ketogenic diet: a prospective controlled study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *62*(1), 57-61.

Blackford, R. (2020). Not your parents' ketogenic diet–Flexibility in 2020. *Epilepsy research*, *162*, 106307.

Boles, S., Webster, R. J., Parnel, S., Murray, J., Sell, E., & Pohl, D. (2020). No improvement in quality of life in children with epilepsy treated with the low glycemic index diet. *Epilepsy & Behavior*, *104*, 106664.

Boles, S., Webster, R., Parnel, S., Murray, J., Sell, E., & Pohl, D. (2019, September). Quality of life in children with epilepsy treated with the low glycemic index diet-a pilot study. In *Journal Of Psychıatry & Neuroscıence* (Vol. 44, No. 5, pp. S14-S14). 1867 Alta Vısta Dr, Ottawa, Ontarıo K1g 5w8, Canada: Cma-Canadıan Medıcal Assoc.

Ding, J., Xu, X., Wu, X., Huang, Z., Kong, G., Liu, J., ... & Zhu, Q. (2019). Bone loss and biomechanical reduction of

appendicular and axial bones under ketogenic diet in rats. *Experimental and therapeutic medicine*, *17*(4), 2503-2510.

Dustin, S. M., & Stafstrom, C. E. (2016). Ketogenic diet, but not polyunsaturated fatty acid diet, reduces spontaneous seizures in juvenile rats with kainic acid-induced epilepsy. *Journal of Epilepsy Research*, *6*(1), 1.

El-Rashidy, O. F., Youssef, M. M., Elgendy, Y. G., Mohsen, M. A., Morsy, S. M., Dawh, S. A., & Saad, K. (2020). Selenium and antioxidant levels in children with intractable epilepsy receiving ketogenic diet. *Acta Neurologica Belgica*, *120*, 375-380

Evangeliou, A., Dalpa, E., Papadopoulou, M., Skarpalezou, A., Katsanika, I., Grafakou, O., ... & Spilioti, M. (2019). Low Glycemic Index Diet for Epilepsy. A liberalized Ketogenic Diet or A Different Nutritional Therapeutical Process? Facts and Hypothesis. *Methods*, *20*(2).

Falco-Walter, J. J., Roehl, K., Ouyang, B., & Balabanov, A. (2019). Do certain subpopulations of adults with drug-resistant epilepsy respond better to modified ketogenic diet treatments? Evaluation based on prior resective surgery, type of epilepsy, imaging abnormalities, and vagal nerve stimulation. *Epilepsy & Behavior*, *93*, 119-124.

Gauthier, A., Simic, N., Jones, K. C., & RamachandranNair, R. (2020). Modified Atkins Diet with slow reduction of carbohydrate. *Epilepsy & Behavior Reports*, *13*, 100353.

Green, S. F., Nguyen, P., Kaalund-Hansen, K., Rajakulendran, S., & Murphy, E. (2020). Effectiveness, retention,

and safety of modified ketogenic diet in adults with epilepsy at a tertiary-care centre in the UK. *Journal of Neurology*, *267*, 1171-1178.

Grocott, O. R., Herrington, K. S., Pfeifer, H. H., Thiele, E. A., & Thibert, R. L. (2017). Low glycemic index treatment for seizure control in Angelman syndrome: a case series from the Center for Dietary Therapy of Epilepsy at the Massachusetts General Hospital. *Epilepsy & Behavior*, *68*, 45-50.

Ilgaz, F., Günbey, C., Ardıçlı, D., Yalnızoğlu, D., & Topçu, M. (2019). Dirençli epilepside düşük glisemik indeksli diyet tedavisi: Olgu sunumu. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, *47*(2), 108-113.

Kim, S. H., Kang, H. C., Lee, E. J., Lee, J. S., & Kim, H. D. (2017). Low glycemic index treatment in patients with drug-resistant epilepsy. *Brain and Development*, *39*(8), 687-692.

Kumru, B., & Dai, A. (2019). Dirençli epilepsi tedavisinde modifiye atkins diyeti uygulaması: olgu sunumu. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, *47*(3), 109-113.

Kverneland, M., Molteberg, E., Iversen, P. O., Veierød, M. B., Taubøll, E., Selmer, K. K., & Nakken, K. O. (2018). Effect of modified Atkins diet in adults with drug-resistant focal epilepsy: a randomized clinical trial. *Epilepsia*, *59*(8), 1567-1576.

Lambrechts, D. A., De Kinderen, R. J. A., Vles, J. S. H., De Louw, A. J. A., Aldenkamp, A. P., & Majoie, H. J. M. (2017). A randomized controlled trial of the ketogenic diet in refractory childhood epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*, *135*(2), 231-239.

Lambrechts, D. A., de Kinderen, R. J., Vles, H. S., de Louw, A. J., Aldenkamp, A. P., & Majoie, M. J. (2015). The MCT-ketogenic diet as a treatment option in refractory childhood epilepsy: A prospective study with 2-year follow-up. *Epilepsy & Behavior*, *51*, 261-266.

Lima, P. A. D., Sampaio, L. P. D. B., & Damasceno, N. R. T. (2014). Neurobiochemical mechanisms of a ketogenic diet in refractory epilepsy. *Clinics*, *69*(10), 699-705.

Marchiò, M., Roli, L., Giordano, C., Trenti, T., Guerra, A., & Biagini, G. (2019). Decreased ghrelin and des-acyl ghrelin plasma levels in patients affected by pharmacoresistant epilepsy and maintained on the ketogenic diet. *Clinical nutrition*, *38*(2), 954-957.

Martin-McGill, K. J., Jenkinson, M. D., Smith, C. T., & Marson, A. G. (2017). The modified ketogenic diet for adults with refractory epilepsy: an evaluation of a set up service. *Seizure*, *52*, 1-6.

McDonald, T. J., Henry-Barron, B. J., Felton, E. A., Gutierrez, E. G., Barnett, J., Fisher, R., ... & Cervenka, M. C. (2018). Improving compliance in adults with epilepsy on a modified Atkins diet: a randomized trial. *Seizure*, *60*, 132-138.

McDonald, T. J., Ratchford, E. V., Henry-Barron, B. J., Kossoff, E. H., & Cervenka, M. C. (2018). Impact of the modified Atkins diet on cardiovascular health in adults with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, *79*, 82-86.

Roehl, K., Falco-Walter, J., Ouyang, B., & Balabanov, A. (2019). Modified ketogenic diets in adults with refractory epilepsy:

Efficacious improvements in seizure frequency, seizure severity, and quality of life. *Epilepsy & Behavior*, *93*, 113-118.

Sampaio, L. P. D. B. (2016). Ketogenic diet for epilepsy treatment. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, *74*(10), 842-848.

Sharma, A. A., & Szaflarski, J. P. (2020). In vivo imaging of neuroinflammatory targets in treatment-resistant epilepsy. *Current neurology and neuroscience reports*, *20*, 1-13.

Sondhi, V., & Sharma, S. (2020). Non-pharmacological and non-surgical treatment of refractory childhood epilepsy. *The Indian Journal of Pediatrics*, *87*(12), 1062-1069.

Uyar, G. Ö., & Şanlıer, N. (2018). Çocukluk çağı dirençli epilepsilerinde ketojenik diyet uygulamalarının etkisi. *Turk Noroloji Dergisi*, *24*(3), 216.

Viggiano, A., Meccariello, R., Santoro, A., Secondulfo, C., Operto, F. F., Monda, M., & Coppola, G. (2019). A calorie-restricted ketogenic diet reduces cerebral cortex vascularization in prepubertal Rats. *Nutrients*, *11*(11), 2681.

Wang, X., Gao, X., Lu, G., Lu, Z., Zhou, S., Wang, Y., & Zhou, Y. (2020). The ketogenic diet for paediatric patients with super-refractory status epilepticus in febrile infection-related epilepsy syndrome. *Acta Epileptologica*, *2*, 1-7.

Youngson, N. A., Morris, M. J., & Ballard, J. W. O. (2017). The mechanisms mediating the antiepileptic effects of the ketogenic diet, and potential opportunities for improvement with metabolism-altering drugs. *Seizure*, *52*, 15-19.

Zare, M., Okhovat, A. A., Esmaillzadeh, A., Mehvari, J., Najafi, M. R., & Saadatnia, M. (2017). Modified Atkins diet in adult with refractory epilepsy: a controlled randomized clinical trial. *Iranian journal of neurology*, *16*(2), 72.

(2020), Epilepsy, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy (11.05.2020).

(2020), ILAE-EUROPE Turkish Epilepsy Society, https://www.ilae.org/regions-and-countries/national-chapters/turkey (11.05.2020).

2020, Türk Epilepsi ile Savaş Derneği, http://www.turkepilepsi.org.tr (11.05.2020).

BIDGE