

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI  
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**YETİŞKİNLERDE D VİTAMİNİ VE ELEKTROLİTLERİN  
DEPRESYON İLE OLAN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

**HAZIRLAYAN**

**Elif KARAKAŞ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA - 2020**

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI  
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**YETİŞKİNLERDE D VİTAMİNİ VE ELEKTROLİTLERİN  
DEPRESYON İLE OLAN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

**HAZIRLAYAN**

**Elif KARAKAŞ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŐMANI**

**Doç. Dr. Perim Fatma TÜRKER**

**ANKARA - 2020**

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Elif Karakaş tarafından hazırlanan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 11/05/2020

**Tez Adı:** Yetişkinlerde D Vitamini ve Elektrolitlerin Depresyon ile Olan İlişkisinin İncelenmesi

**Tez Jüri Üyeleri**

**İmza**

Doç. Dr. Perim Fatma TÜRKER

Başkent Üniversitesi

Dr. Öğr. Üyesi Nihan YALDIZ

Yüksek İhtisas Üniversitesi

Dr. Öğr. Üyesi Selen MÜFTÜOĞLU

Başkent Üniversitesi

Dr. Öğr. Üyesi Sevan ÇETİN ÖZBEK

Yüksek İhtisas Üniversitesi

Dr. Öğr. Üyesi Sinem BAYRAM

Başkent Üniversitesi

**ONAY**

Prof.Dr.F.Belgin ATAÇ

Enstitü Müdürü

Tarih: .../.../.....

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU**

Tarih: 11 / 05 / 2020

Öğrencinin Adı, Soyadı: Elif KARAKAŞ

Öğrencinin Numarası: 21320146

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Yüksek Lisans

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı: Doç. Dr. Perim Fatma TÜRKER

Tez Başlığı: Yetişkinlerde D Vitamini ve Elektrolitlerin Depresyon ile Olan İlişkisinin İncelenmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 203 sayfalık kısmına ilişkin, 17 / 04 / 2020 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 13'tür. Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

“Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını” inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası

**ONAY**

Tarih: 11 / 05 / 2020

Doç. Dr. Perim Fatma TÜRKER

## TEŞEKKÜR

Çalıőmam süresince tez danıőmanlıęımı üstlenen, çalışmamın planlanmasından sonuçlanmasına kadar her aőamasında bana yol gösteren, her türlü bilimsel ve manevi destekte bulunan, sonsuz anlayıőını ve sabrını esirgemeyerek beni teşvik eden çok değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakóltesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi Sayın Doç. Dr. Perim Fatma TÜRKER'e,

Tez konumun belirlenmesinde desteği olan çok değerli hocam Sayın Prof. Dr. Emine AKSOYDAN'a ve diğer hocalarıma,

Çalıőmam boyunca desteklerini esirgemeyen, birlikte çalıőmaktan çok büyük mutluluk duyduğum sevgili iş arkadaşlarım Dyt. Meltem SALMAN, Dyt. Merve ESEN ve Dyt. Sibel SUNGUR'a,

Her zaman yanımda olduklarını hissettiğim canım arkadaşlarım Gülden SERTKAYA ve Őeyda KELEŐ'e,

Hayatımın her döneminde maddi ve manevi her türlü destekleri ve sonsuz sevgileri ile yanımda olan sevgili annem Nazan Őahika KOÇOĞLU, babam Ahmet Adnan KOÇOĞLU, kardeőim Nazlı KOÇOĞLU'na ve tüm aileme,

Desteğini hep hissettiğim çok sevgili eőim Gökhan KARAKAŞ ve canım oğlum Alp KARAKAŞ'a

Sonsuz teşekkür ederim...

## ÖZET

**Karakaş E. Yetişkinlerde D Vitamini ve Elektrolitlerin Depresyon ile Olan İlişkisinin İncelenmesi. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, 2020.**

Bu çalışmada yetişkinlerde D vitamini ve sodyum, potasyum, kalsiyum gibi elektrolitlerin depresyon ile ilişkisini değerlendirmek ve depresyon ile ilişkili olabilecek beslenme ile ilgili faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya, Şubat 2019-Kasım 2019 tarihleri arasında Kastamonu Devlet Hastanesi dahiliye polikliniğine başvuran 82 (%69.5) kadın ve 36 (%30.5) erkek olmak üzere toplam 118 yetişkin birey dahil edilmiştir. Bireylerin sosyo-demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite durumları anket formuna kaydedilmiştir. Bireylerin 24 saatlik besin tüketim sıklığı kayıtları değerlendirilmiş ve antropometrik ölçümleri alınmıştır. Biyokimyasal bulguları, rutin olarak istenen bulguların yer aldığı otomasyon sisteminden kaydedilmiştir. Bireylerin depresyon durumu Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ile belirlenmiş ve katılımcılar Beck Depresyon Ölçeği skoru  $\geq 17$  olan 41 birey ve Beck Depresyon Ölçeği skoru  $< 17$  olan 77 birey olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Bireylerin yaş ortalaması  $33.89 \pm 10.07$  yıl (BDÖ  $\geq 17$  olan bireyler:  $33.65 \pm 10.47$  yıl, BDÖ  $< 17$  olan bireyler:  $34.02 \pm 9.91$  yıl) olarak belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $6.45 \pm 13.04$   $\mu\text{g}$ , erkek bireylerin  $5.99 \pm 10.13$   $\mu\text{g}$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $6.62 \pm 23.27$ , erkek bireylerin ise  $5.96 \pm 15.09$   $\mu\text{g}$  D vitamini aldıkları belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $< 17$  gruplarındaki kadın ve erkek bireylerin günlük diyetleri ile referans değerlerin altında D vitamini aldıkları tespit edilmiştir. Grupların günlük diyetle sodyum, potasyum ve kalsiyum alımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Günlük diyetle sodyum alımı BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde referans değerinin altında iken erkek bireylerde referans değerinin üzerindedir. BDÖ  $< 17$  grubunda ise kadın ve erkek bireylerde önerilen düzeyin üzerinde aldıkları tespit edilmiştir. Günlük diyetle potasyum ve kalsiyum alımlarının ise her iki gruptaki kadın ve erkek bireyler için önerilen düzeylerin altında olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin serum 25-hidroksi Vitamin D (25-OH Vitamin D) ortalama değeri BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $13.79 \pm 7.83$  ng/mL, BDÖ  $< 17$  grubu için  $12.14 \pm 9.18$  ng/mL'dir ( $p > 0.05$ ). Bireylerin serum sodyum değerleri ortalaması

BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $140.40 \pm 2.10$  mEq/L, BDÖ  $< 17$  grubu için  $140.48 \pm 1.95$  mEq/L, serum potasyum değerleri ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $4.61 \pm 0.31$  mEq/L, BDÖ  $< 17$  grubu için  $4.47 \pm 0.28$  mEq/L ve serum kalsiyum değerleri ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $9.12 \pm 0.35$  mg/dL, BDÖ  $< 17$  grubu için  $9.21 \pm 0.39$  mg/dL olarak saptanmıştır ( $p > 0.05$ ). Diyet ile alınan günlük D vitamini ile serum 25-OH Vitamin D düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Serum hemoglobin ve hematokrit değerleri açısından, her iki parametrenin BDÖ  $\geq 17$  grubunda BDÖ  $< 17$  grubuna kıyasla anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ). Depresyon ile ilişkili olduğu varsayılan D vitamini ile sodyum, potasyum, kalsiyum gibi elektrolitlerin ve diğer tüm vitamin ve minerallerin eksikliğinin görülmemesi ve her besin ögesi açısından tam bir yeterlilik sağlanması, bedensel ve ruhsal her yönden sağlığın devamlılığı için multidisipliner yaklaşımda kişiye özgü beslenme tedavisinin uygulanması ve gerekli yaşam tarzı değişikliklerinin yapılması önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Beslenme, depresyon, D vitamini, sodyum, potasyum, kalsiyum

Bu çalışma için, Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından KA19/19 numaralı araştırma projesi olarak, 23/01/2019 tarih ve 19/16 sayılı karar ile 'Etik Kurul Onayı' alınmıştır.

## ABSTRACT

**Karakaş E. Investigation of the Relationship of Vitamin D and Electrolytes with Depression in Adults. Başkent University, Institute of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Program, 2020.**

In this study, it was aimed to evaluate the relationship between vitamin D and electrolytes such as sodium, potassium, calcium in adults with depression and to examine nutritional factors that may be associated with depression. A total of 118 adult individuals, 82 (69.5%) women and 36 (30.5%) men, who applied to the Internal Medicine Policlinic of Kastamonu State Hospital between February and November 2019, were included in the study. Socio-demographic characteristics, nutritional habits and physical activity status of individuals were recorded in the questionnaire. 24-hour food consumption frequency records of individuals were evaluated and anthropometric measurements were taken. Biochemical findings were recorded from the automation system, where the routine findings were routinely requested. Depression status of individuals was determined by Beck Depression Scale and participants were divided into two groups as 41 individuals with Beck Depression Scale score  $\geq 17$  and 77 individuals with Beck Depression Scale score  $< 17$ . The average age of the individuals was  $33.89 \pm 10.07$  years (individuals with BDI  $\geq 17$ :  $33.65 \pm 10.47$  years, individuals with BDI  $< 17$ :  $34.02 \pm 9.91$  years) ( $p > 0.05$ ). It was determined that female individuals in the BDI  $\geq 17$  group received  $6.45 \pm 13.04$   $\mu\text{g}$ , male individuals  $5.99 \pm 10.13$   $\mu\text{g}$ , female individuals in the BDI  $< 17$  group received  $6.62 \pm 23.27$  and male individuals received  $5.96 \pm 15.09$   $\mu\text{g}$  vitamin D ( $p > 0.05$ ). It was found that male and female individuals had BDI  $\geq 17$  and BDI  $< 17$  groups received vitamin D below their reference values with their daily diets. There was no statistically significant difference in groups' daily intake of sodium, potassium and calcium ( $p > 0.05$ ). While daily consumption of sodium is below the reference value in female individuals in the BDI  $\geq 17$  group, it is above in male individuals. In the BDI  $< 17$  group, it was determined that they received above the recommended level in both men and women. On the other hand, it was found that potassium and calcium intakes were below the recommended levels for both male and female individuals in both groups. The mean value of serum 25-hydroxy Vitamin D (25-OH Vitamin D) of the individuals participating in the study was  $13.79 \pm 7.83$  ng / mL for the BDI  $\geq 17$  group and  $12.14 \pm 9.18$  ng / mL for the BDI  $< 17$  group ( $p > 0.05$ ). The mean



serum sodium values of individuals were  $140.40 \pm 2.10$  mEq/L for the BDI  $\geq 17$  group,  $140.48 \pm 1.95$  mEq/L for the BDI  $< 17$  group, the mean of serum potassium values was  $4.61 \pm 0.31$  mEq/L for the BDI  $\geq 17$  group  $4.47 \pm 0.28$  mEq/L and serum calcium values were determined as  $9.12 \pm 0.35$  mg/dL for the BDI  $\geq 17$  group and  $9.21 \pm 0.39$  mg/dL for the BDI  $< 17$  group ( $p > 0.05$ ). There was a significant positive correlation between daily vitamin D taken with diet and serum 25-OH Vitamin D levels ( $p < 0.05$ ). In terms of serum hemoglobin and hematocrit values, both parameters were found to be significantly lower in the BDI  $\geq 17$  group compared to the BDI  $< 17$  group ( $p < 0.05$ ). Depending on depression, the lack of vitamin D, electrolytes such as sodium, potassium, calcium and all other vitamins and minerals, and providing a complete qualification in terms of each nutrient element, applying personalized nutritional therapy in a multidisciplinary approach and necessary for the continuity of health in all aspects, it is important to make lifestyle changes.

**Keywords:** Nutrition, depression, vitamin D, sodium, potassium, calcium

For this study, 'Ethics Committee Approval' was obtained by Başkent University Clinical Research Ethics Committee as the research project numbered KA19/19 with the decision numbered 19/16 dated 23/01/2019.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT .....	iv
İÇİNDEKİLER .....	vi
TABLolar LİSTESİ.....	x
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ .....	xiii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Depresyon .....	3
2.1.1. Depresyonun tarihçesi .....	3
2.1.2. Depresyonun tanımı.....	3
2.1.3. Depresyon epidemiyolojisi .....	4
2.1.4. Depresyonun etiyolojisi.....	6
2.1.4.1. Psikososyal.....	6
2.1.4.2. Genetik.....	6
2.1.4.3. Biyolojik.....	7
2.1.5. Depresyonun risk etmenleri.....	9
2.1.6. Depresyonun tanı yöntemleri .....	12
2.1.7. Depresyonun etiyolojisinde beslenmenin etkisi .....	13
2.1.8. Depresyon tedavisi .....	18
2.1.8.1. Depresyonda beslenme tedavisi .....	19
2.2. D Vitamini ve Depresyon.....	20
2.2.1. D vitamini.....	20
2.2.2. D vitamini sentezi, emilimi ve metabolizması .....	21
2.2.3. D vitamini eksikliğinde riskli gruplar .....	23
2.2.4. D vitamini eksikliğine neden olan faktörler .....	23
2.2.5. D vitamini kaynakları.....	24
2.2.6. D vitamini gereksinimi.....	25
2.2.7. D vitamini fonksiyonları .....	27
2.2.8. D vitamini - depresyon ilişkisi .....	27
2.2.9. D vitaminin kalsiyum ve fosfor metabolizmasında rolü .....	30

<b>2.3. Kalsiyum ve Depresyon</b> .....	<b>31</b>
2.3.1. Kalsiyum .....	31
2.3.2. Kalsiyum emilimi .....	33
2.3.3. Kalsiyum atımı .....	34
2.3.4. Kalsiyum gereksinimi .....	35
2.3.5. Kalsiyum kaynakları.....	35
2.3.6. Kalsiyum fonksiyonları.....	35
2.3.7. Hipokalsemi.....	36
2.3.7.1. Hipokalsemi nedenleri .....	37
2.3.7.2. Hipoparatiroidizm nedenleri .....	37
2.3.8. Hiperkalsemi .....	37
2.3.9. Kalsiyum ve depresyon ilişkisi.....	38
2.3.10. Kalsiyum – sodyum etkileşimi .....	40
<b>2.4. Sodyum ve Depresyon</b> .....	<b>41</b>
2.4.1. Sodyum emilimi ve atılımı .....	41
2.4.2. Sodyum fonksiyonları .....	41
2.4.3. Sodyum gereksinimi.....	41
2.4.4. Sodyum kaynakları .....	42
2.4.5. Hipernatremi.....	42
2.4.6. Hiponatremi .....	43
2.4.7. Sodyum ve depresyon ilişkisi .....	43
<b>2.5. Potasyum ve Depresyon</b> .....	<b>45</b>
2.5.1. Potasyum .....	45
2.5.2. Potasyum emilimi ve atılımı .....	46
2.5.3. Potasyum fonksiyonları .....	47
2.5.4. Potasyum gereksinimi.....	47
2.5.5. Potasyum kaynakları .....	47
2.5.6. Hiperkalemi.....	47
2.5.7. Hipokalemi .....	48
2.5.8. Potasyum ve depresyon.....	48
<b>2.6. Sodyum – Potasyum Pompası</b> .....	<b>49</b>
2.6.1. Sodyum - potasyum pompası ve depresyon .....	50
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>52</b>
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	52

3.2. Araştırma Genel Planı, Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	52
3.2.1. Araştırma planı.....	52
3.2.2. Kişisel özellikler .....	53
3.2.3. 24 saatlik besin tüketim kaydı .....	53
3.2.4. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşiminin analizi .....	53
3.2.4.1. Bel, kalça ve boyun çevresi .....	54
3.2.4.2. Bel/ kalça oranı.....	55
3.2.4.3. Bel/ boy oranı .....	56
3.2.5. Beck depresyon ölçeği (BDÖ).....	56
3.2.6. Biyokimyasal bulgular .....	57
3.2.7. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi.....	57
4. BULGULAR.....	58
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri .....	58
4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bulgular .....	60
4.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıkları .....	61
4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları .....	64
4.5. Bireylerin İştah Durumları ve Besin Seçimleri .....	69
4.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları.....	73
4.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonları.	74
4.8. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Alım Durumlarının Değerlendirilmesi.....	81
4.8.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri.....	81
4.8.2. Bireylerin günlük diyetle aldıkları vitaminler .....	84
4.8.3. Bireylerin günlük diyetle aldıkları mineraller .....	88
4.9. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları .....	91
4.10. Bireylerin Beck Depresyon Ölçeğine Göre Depresyon Durumları .....	94
4.11. Serum D Vitamini Düzeyleri .....	94
4.12. Serum Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D Vitamini ile Diyetle Alınan Günlük Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D vitamini, Antropometrik Ölçümler, Diyetle Günlük Alınan Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Korelasyonu .....	96
4.13. Serum Sodyum, Potasyum, Kalsiyum, D Vitamini ve Diyetle Alınan	

<b>Günlük Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D vitamini Miktarları ile BDÖ Puanlarının Korelasyonu .....</b>	<b>101</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>103</b>
<b>5.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Özellikleri.....</b>	<b>103</b>
<b>5.2. Bireylerin Sağlık Durumları .....</b>	<b>106</b>
<b>5.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıkları .....</b>	<b>109</b>
<b>5.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları .....</b>	<b>112</b>
<b>5.5. Bireylerin İştah Durumları ve Besin Seçimleri .....</b>	<b>118</b>
<b>5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları.....</b>	<b>120</b>
<b>5.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut     Kompozisyonları.....</b>	<b>122</b>
<b>5.8. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Alım Durumları .....</b>	<b>124</b>
<b>5.9. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları .....</b>	<b>135</b>
<b>5.10. Serum Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D Vitamini ile Diyetle     Alınan Günlük Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D vitamini,     Antropometrik Ölçümler, Diyetle Günlük Alınan Enerji ve Makro     Besin Öğelerinin Korelasyonu.....</b>	<b>140</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>	<b>143</b>
<b>6.1. Sonuçlar .....</b>	<b>143</b>
<b>6.2. Öneriler.....</b>	<b>149</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>151</b>
<b>EKLER</b>	
<b>EK-1: Anket Formu</b>	
<b>EK-2: 24 Saatlik Günlük Besin Tüketim Kaydı</b>	
<b>EK-3: Antropometrik Ölçüm Formu</b>	
<b>EK-4: Biyokimyasal Sonuç Formu</b>	
<b>EK-5: Beck Depresyon Ölçeği</b>	
<b>EK-6: Gönüllü Onam Formu</b>	

## TABLULAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Türkiye‘de psikiyatri alanında klinikte kullanılan depresyon değerlendirme ölçekleri .....	13
Tablo 2.2. Bazı besinlerdeki D vitamini miktarları (100 g değerleri).....	24
Tablo 2.3. Yaşla kalsiyum gereksinimini karşılayan miktarlar.....	35
Tablo 2.4. Potasyumun fonksiyonları .....	47
Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü‘ne göre BKİ sınıflandırması.....	54
Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme .....	55
Tablo 3.3. Bel/Kalça oranına göre değerlendirme .....	56
Tablo 4.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımları.....	59
Tablo 4.2. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının hastalık durumlarına ilişkin verilerin dağılımı .....	60
Tablo 4.3. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının ilaç ve vitamin-mineral kullanma durumlarına ilişkin verilerin dağılımı .....	61
Tablo 4.4. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının yaşam tarzı alışkanlıklarına göre dağılımları .....	62
Tablo 4.5. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının yaz ve kış aylarında güneşlenme sürelerine göre verilerin dağılımı .....	63
Tablo 4.6. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının uyku durumlarına göre verilerin dağılımı .....	63
Tablo 4.7. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı .....	64
Tablo 4.8. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı .....	66
Tablo 4.9. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının kullandıkları yağ türüne göre dağılımları .....	67
Tablo 4.10. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük su tüketimleri ve tuz tüketim durumlarına göre dağılımları .....	68
Tablo 4.11. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının ev dışında yeme sıklığı durumlarına göre dağılımı.....	70
Tablo 4.12. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının psikolojik durumlarının iştahları üzerine etkilerine göre dağılımı .....	70

Tablo 4.13. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının kendi vücut ağırlıklarını değerlendirme ve daha önce diyet uygulama durumlarına ilişkin dağılımları .....	72
Tablo 4.14. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının besin seçiminde etkili olan faktörlere göre dağılımı.....	73
Tablo 4.15. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımı .....	75
Tablo 4.16. BDÖ <17 v e BDÖ ≥17 gruplarının antropometrik ölçümlerinin ortalamaları.....	79
Tablo 4.17. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin dağılımları.....	80
Tablo 4.18. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük diyetle enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları .....	83
Tablo 4.19. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük diyetle alınan vitamin ortalamaları.....	86
Tablo 4.20. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük diyetle alınan mineral ortalamaları.....	90
Tablo 4.21. Gruplarının biyokimyasal bulguları ortalaması ( $\bar{X} \pm SS$ ) .....	93
Tablo 4.22. Beck Depresyon Ölçeği puanları ortalamaları .....	94
Tablo 4.23. Serum D vitamini düzeylerinin gruplara göre ortalaması ve dağılımı .....	95
Tablo 4.24. Tüm bireylerin ve grupların serum elektrolit, serum D vitamini düzeyi ile diyetle aldıkları günlük sodyum, potasyum, kalsiyum miktarları arasındaki korelasyon ilişkisi .....	97
Tablo 4.25. Tüm bireylerin serum elektrolit ve serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu .....	98
Tablo 4.26. BDÖ ≥17 grubunun serum elektrolit ve serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu .....	99
Tablo 4.27. BDÖ <17 grubunun serum elektrolit ve serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu .....	100
Tablo 4.28. BDÖ ≥17 grubunun kan parametreleri ile diyetle aldıkları günlük enerji ve makro besin öğeleri arasındaki korelasyon.....	101

Tablo 4.29. BDÖ <17 grubunun kan parametreleri ile diyetle aldıkları günlük enerji ve makro besin ögeleri arasındaki ilişki.....	101
Tablo 4.30. BDÖ <17 grubunun kan parametreleri ile diyetle aldıkları günlük enerji ve makro besin ögeleri arasındaki ilişki.....	103



## SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

AKŞ	açlık kan şekeri
ALT	alanin aminotransferaz
APA	Amerikan Psikiyatri Birliği
AST	aspartat aminotransferaz
BÇ	bel çevresi
BDNF	beyin-türevli nörotrofik faktör
BDÖ	Beck Depresyon Ölçeği
BKİ	beden kütle indeksi
BKO	bel/kalça oranı
BMH	bazal metabolizma hızı
BOS	beyin omurilik sıvısı
CaSR	kalsiyum sensing reseptör
CaBP	kalsiyum bağlayıcı protein
COMT	katekol-o-metil transferaz
ÇDYA	çoklu doymamış yağ asidi
DA	dopamin
DBP	D vitamini bağlayıcı protein
DSM	The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
GABA	gama amino bütirik asit
HDL	yüksek yoğunluklu lipoprotein
LDL	düşük yoğunluklu lipoprotein
MDB	majör depresif bozukluk
NKA	Na/K-ATPaz
NE	norepinefrin
PTH	parathormon
RXR	retinoik asit x reseptörü
TDYA	tekli doymamış yağ asidi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü, DSÖ

# 1.GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 1948 yılında yapılan ve halen değişmeyen sağlık tanımında, bir insanın sağlıklı sayılabilmesi için bedensel, ruhsal ve sosyal yönlerden tam bir iyilik hali içerisinde olması gerektiği açıklanmıştır (1). Ülkelerin gelişmişlik düzeyinin artmasıyla ruh sağlığına verilen önem de artmaktadır (2).

Depresyon, dünya genelinde 350 milyondan fazla insanı etkileyen yaygın bir ruhsal hastalıktır (3). WHO'nun 2017 yılında yayınlanan, küresel ve bölgesel düzeyde depresyon ve diğer yaygın ruhsal bozuklukların prevalansının en son tahminlerinin açıklandığı raporunda, Türkiye'de yaklaşık 3 milyon 260 bin kişinin depresyondan etkilendiği ve bu değer Türkiye nüfusunun %4.4'üne denk geldiği bildirilmiştir (4). 1996 yılında yürütülen Türkiye Ruh Sağlığı Profili Araştırması'nda elde edilen sonuçlara göre, 18 yaş üstü nüfusta ruhsal bozuklukların görülme sıklığının %17.2 olduğu belirtilmiş ve her beş kadından birinde ve her on erkekte birinde herhangi bir ruhsal hastalık tanısı olduğu bildirilmiştir(5).

Depresyonun küresel hastalık yüküne büyük katkısı bulunmaktadır (6). Ulusal düzeyde bakıldığında hastalık yükü nedenlerinin temel hastalık gruplarına göre dağılımında, ilk sırada kardiyovasküler hastalıklar, ikinci sırada ise %19.0 ile psikiyatrik hastalıklar gelmektedir(7).WHO, 2030 yılına kadar depresyonun hastalık yüküne en büyük katkı yapacak olan sağlık sorunu olmasının beklendiğini açıklamıştır(8).

Depresyon ruhsal bir hastalık olduğu halde bedensel sorunlara da yol açarak kronik hastalıkların ortaya çıkmasını etkileyebilir (9). Depresif duygu durumunun mortalite ve morbiditeye etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, fiziksel bir hastalığı olan depresif bireylerin %47.0'ında yaşamı tehdit eden komplikasyonların ya da ölümlerin olmasına karşın, depresif olmayanlarda %10.0 sıklığında gözlendiğini bildirilmiş vekişinin psikolojik durumunun fiziksel hastalığı takiben ölüm riskini artırabileceği gösterilmiştir(10).

Çeşitli faktörler, özellikle biyolojik yatkınlığı olan bireylerde depresyon oluşumuna neden olabilmekte ve bu faktörler genellikle birbirleri ile ilişkilendirilmektedir(11). Beslenme kalitesinin ve besin tercihlerinin kötü olması, vitamin ve mineral eksiklikleri depresyon için risk faktörü olabilir (12). Depresyonun etiolojisinde beslenmenin bilinmesiyle birlikte D vitamini ve sodyum (Na) , potasyum (K), kalsiyum (Ca) gibi başlıca diyetel

elektrolitdengesizliklerinin de depresyonun biyolojik sebepleri arasında olduğu kabul edilmektedir (12, 13). Sodyum ve potasyum, nöronal iletim için gerekli olan elektrolitlerdir. Na-K dengesizliği gibi nörokimyasal değişikliklerin çeşitli mental bozukluklara neden olabileceği ifade edilmiştir (14). Kalsiyum iyonunun, nörotransmitterlerin sentez ve salınımında, nöronal uyarımın ve uzun dönem nöroplastik olayların düzenlenmesindeki rolü bilinmektedir. Ayrıca duygulanım bozukluklarının patofizyolojisinde hücre içi kalsiyumun rolü olduğu ve bipolar bozukluğu olan hastaların trombosit ve lenfositlerinde kalsiyumun hücre içi düzeyinin artmış olduğu gösterilmiştir (15).

D vitamini vücut fonksiyonlarında önemli rol oynamaktadır. D vitamininin beyinde önemli etkilere sahip olabileceği ve merkezi sinir sisteminde (MSS) hücre proliferasyonunda, diferansiyonda, nörotransmisyonunda, nöroplastisitede farklı değişken rolleri olduğu ve nörotrofik, nöroprotektif etki gösterdiği belirtilmiştir (16). Ayrıca insanlarda duygu ve davranışları kontrol eden amigdala da dahil olmak üzere MSS'nin birçok bölümünde D vitamini ve enzim aktivatörleri için reseptörler bulunmaktadır (17). D vitamininin aktif metaboliti olan 1,25-dihidroksi vitamin D [ $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ], MSS'de serotonin gibi monoamin nörotransmitterlerin sentezinde rol oynamaktadır. Bu metabolitler ayrıca, beyinde anti-inflamatuar olayların ve nörotrofik faktörlerin düzenlenmesinde yer almaktadır (16). Bu nedenlerden dolayı MSS'de depresyon mekanizmalarında D vitamininin rol oynayabileceği düşünülmüştür.

Depresyon; yaygınlığı, ruhsal ve bedensel olumsuz etkileri ve yaşamı tehdit etmesi nedeniyle ciddi bir hastalıktır. Bu sebeple oluş nedenleri ve tedavi yöntemleri ile ilgili çalışmalar yapılmaya devam etmektedir. Biyolojik sebepleri arasında diyetle alınan folat, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> gibi B grubu vitaminleri, C ve E vitamini, selenyum, çinko, magnezyum, demir gibi bazı vitamin ve minerallerin eksiklikleri ya da bazı metabolizma bozuklukları da yer almaktadır. Ayrıca ilaç tedavisi, psikoterapi gibi tedavi yöntemlerine ek olarak kişiye özgü beslenme tedavisinin desteği de unutulmamalıdır (9).

Bu çalışma, 18-64 yaş aralığındaki yetişkin bireylerde D vitamini ve sodyum, potasyum, kalsiyum gibi diyetel elektrolitlerin depresyon ile ilişkisini değerlendirmek ve saptamak amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Depresyon

#### 2.1.1. Depresyonun Tarihçesi

Depresyon bilinen en eski ruhsal hastalıklar arasında yer almaktadır. Eber papirüsünde, Eski Ahid'de, antik çağlarda geçen öykülerde depresyon benzeri tabloların betimlendiği belirtilmiştir (18). Depresyonu ilk tanımlayan antik Yunan hekimi Hipokrat, M.Ö 400'lü yıllarda depresyon ve benzeri ruhsal hastalıkların beyinden kaynakladığını belirtmiştir (18, 19). 19 ve 20. yy. psikiyatride ilaç tedavisinin gelişmesi açısından önemli bir dönemdir ve 1961 yılında ilk kez depresyonun biyolojik etiolojisini açıklamaya yönelik bir kuram olan 'monoamin hipotezi' tanımlanmıştır. Mc Lennon 1963'te asetilkolin sinapslarından bahsetmiş ve 1965'te Schildkraut önemli ölçüde düşük norepinefrin seviyelerinin depresif semptomlara neden olduğunu belirtmiştir (20).

#### 2.1.2. Depresyonun tanımı

Bir kişinin belirli bir süre içinde bulunduğu duygulanım durumuna 'duygu durumu (mood)' adı verilmektedir. Kişilerin duygu durumları farklı etkenler ile değişiklikler gösterebilir. Bu değişikliklerin şiddetli boyutlara ulaşp, uzun sürdüğü durumlar 'duygu durum bozukluğu' olarak tanımlanabilir ve depresyon duygu durum bozukluklarının en sık görülenidir (21).

Depresyonun; duygusal, zihinsel, davranışsal ve bedensel birçok belirtinin aynı anda kendini göstererek kişiye isteksizlik, değersizlik, yetersizlik hislerini yaşatan bir duygu durum bozukluğu olduğu belirtilmektedir (22, 23). Ayrıca kişilerin günlük yaşantısını, kendine bakış açısını, diğer kişilerle ilişkisini etkilemekte ve acı, çöküntü, çaresizlik, gerginlik, kızgınlık, huzursuzluk gibi duyguları da beraberinde getirmektedir (24).

Depresyon; emosyonel alanda; disfori (depresif duygu durumu), anhedoni (haz yitimi), irritabilite, üzüntü, anksiyete, kognitif alanda; değersizlik, çaresizlik, benlik saygısında

azalma, karamsarlık, umutsuzluk, kendini küçük görme, suçluluk duyguları, konuşma ve düşüncede retardasyon, sanrılar, obsesif düşünceler, hipokondriyak uğraşlar (hastalık hastası), ölüm ve intihar düşünceleri, bellek, dikkat ve konsantrasyon bozuklukları, vejetatif alanda; enerji azlığı, yorgunluk, bitkinlik, güçsüzlük, iştah değişiklikleri, ağırlık kaybı, ağırlık artışı, uyku bozuklukları, ajitasyon, cinsel ilgi ve etkinlikte azalma, kabızlık, harekette yavaşlama, somatik yakınmalar, kadınlarda adet düzensizlikleri, sosyal alanda; toplumdan uzaklaşma, sosyal-mesleki işlevlere karşı ilgi kaybı, intihar girişimleri gibi belirtileri içeren sendromal bir hastalık olarak tanımlanabilir(25).Depresyonun birçok alt grubu olmakla beraber Majör Depresif Bozukluk (MDB) en sık tanı konulan tipidir (26).

Psikiyatrik bozuklukların tümü için bütün dünyada en yaygın kullanılan tanı ve sınıflandırma sistemi Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tarafından hazırlanan The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)'dir. DSM, ruh sağlığı alanında klinik uygulama için standart bir referans olarak kabul edilmektedir. 1952 yılında ilk olarak DSM-I kitabı basılmış, daha sonra yeni ve farklı bilgiler doğrultusunda 1968 yılında DSM-II, 1980 yılında DSM-III (ruhsal bozuklukların değerlendirilmesinde ve sınıflandırılmasında çok eksenli değerlendirme sistemine öncülük etmiştir), 1987 yılında DSM-III-R, 1994 yılında DSM-IV, 2000 yılında DSM-IV-TR ve 2013 yılında şu anda da kullanılmaya devam eden güncel baskı DSM-V oluşturulmuştur. DSM-V'e göre depresif bozukluk alt grupları;majör depresif bozukluk, distimik bozukluk, yıkıcı duygudurumu düzenleyememe bozukluğu, premenstrüel disforik bozukluk, madde veya ilaç kaynaklı depresif bozukluk, başka medikal duruma bağımlı depresif bozukluk, diğer belirtilen depresif bozukluk ve tanımlanmamış depresif bozukluk şeklindedir. DSM-IV'ün aksine depresif bozukluklar, bipolar ve ilişkili bozukluklardan ayrılmıştır. Tüm bu rahatsızlıkların ortak özelliği, bireyin işlev kapasitesini önemli ölçüde etkileyen somatik ve bilişsel değişikliklerin eşlik ettiği üzgün, boş veya sınırlı bir ruh halinin varlığıdır. Bunlar arasında farklılık gösteren özellikler ise süre, zamanlama veya varsayılan etiyoloji sorunlarıdır(27).

### **2.1.3. Depresyon epidemiyolojisi**

Depresyon, dünya genelinde 350 milyondan fazla insanı etkileyen yaygın bir ruhsal hastalıktır (3). Depresyonla yaşayan tahmini kişi sayısı 2005 ve 2015 yılları arasında %18.4 artmıştır (6).WHO'nün 2017 yılında yayınlanan, küresel ve bölgesel düzeyde depresyon ve

diğer yaygın ruhsal bozuklukların prevalansının en son tahminlerinin açıklandığı raporunda Türkiye’de yaklaşık 3 milyon 260 bin kişinin depresyondan etkilendiği ve bu değerin Türkiye nüfusunun % 4.4’üne denk geldiği bildirilmiştir(4).

Türkiye’de yapılmış en geniş kapsamlı epidemiyolojik araştırma Türkiye Ruh Sağlığı Profili Araştırması’dır ve 1996 yılında yürütülen bu çalışmada, 3889 hanede 16550 kişiyle görüşülerek elde edilen sonuçlara göre 18 yaş üstü nüfusta ruhsal bozuklukların görülme sıklığının %17.2 olduğu belirtilmiş ve her beş kadından birinde ve her on erkekten birinde herhangi bir ruhsal hastalık tanısı olduğu tespit edilmiştir(5).Sivas il merkezinde 900 kişilik örneklem ile gerçekleştirilen bir çalışmada MDB’un bir aylık yaygınlığının%18.8 (kadın bireyler:%22.5, erkek bireyler:%11.6) olduğu belirtilmiştir(28). Türkiye’de kronik Hastalıklar ve risk faktörlerin incelendiği bir başka çalışmada depresyonun bildirilme sıklığı 25-34 yaş grubunda %9.0, 35-44 yaş grubunda %11.0 ve 45-54 yaş grubunda %13.0, 75 yaş ve üzeri grupta %8.0 olarak tespit edilmiştir (29). Ülkemizde İzmir ilinde daha yakın bir zamanda yapılan bir çalışmada MDB’un 1 yıllık yaygınlığı %8.2 olarak saptanmıştır (30). Kırşehir’de yatan hastalarla yapılan bir çalışmada ise katılanların%73.7’sinde depresyon olduğu tespit edilmiştir (31).

Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) 9000 kişilik bir örneklem üzerinde DSM-III Diagnostic Interview Schedule (DSM-III-DIS) kullanılarak yapılan The Epidemiologic Catchment Area Program of the National Institute of Mental Health (ECA) çalışmasında depresyonun altı aylık yaygınlığının kadınlarda %4.1-4.6, erkeklerde %1.7-2.2 olarak bulunmuştur(32). New York ve California bölgelerindeki genel popülasyonu temsil eden 18-96 yaş arasındaki 6694 bireyin katıldığı örneklemde, MDB’un bir aylık yaygınlığı %5.2 bulunmuş ve kadınlar ile orta yaşlılarda daha fazla olduğu tespit edilmiştir (33). 18 ülkeden elde edilen veriler ile yapılan bir başka çalışmada DSM-IV’te tanımlanan Major Depresif Epizodlar, WHO’nün Bileşik Uluslararası Tanısal Görüşme Programı’nın (CIDI: Composite International Diagnostic Interview) kullanıldığı yüzyüze görüşmelerle değerlendirilmiştir. Yüksek gelirli 10 ülkede (Belçika, Fransa, Almanya, İsrail, İtalya, Japonya, Hollanda, Yeni Zelanda, İspanya, ABD) MDE’nin yaşam boyu ortalaması %14.6 ve 12 aylık yaygınlığı %5.5, düşük-orta gelirli 8 ülkede ise (Brezilya, Kolombiya, Hindistan, Lübnan, Meksika, Çin, Ukrayna) yaşam boyu ortalama %11.1 ve 12 aylık yaygınlığı %5.9 olarak bulunmuştur(34).

#### **2.1.4. Depresyonun etiolojisi**

Depresyonun oluş sebeplerini, psikososyal, genetik ve biyolojik faktörler olmak üzere 3 ana başlık altında toplamak mümkündür.

##### **2.1.4.1. Psikososyal**

Psikoanalitik kurama göre depresyonda bir sevgi nesnesinin kaybı söz konusudur. Bu kayıp bir kişi, nesne veya kayıp gibi algılanan gerçek olmayan bir durum olabilir. Kişiler kaybedilen nesne ve öfkelerini içselleştirdiklerinde kendilerine yönelmeleri ile depresyon gelişebilir. Benlik psikolojisine göre ise insanlardaki güçlü, iyi ve sevilen bir kişi olma arzularının gerçekleşmesi mümkün olmayan düzeyde olması veya gerçekleşmesini engelleyen durumlarla karşılaşılması benlik saygısının düşmesine neden olarak depresyona yol açabilir. Bilişsel kurama göre depresyon bilişsel bir bozukluktan kaynaklanmaktadır. Bireyin çevresi ve kendisi ile ilgili yanlış, çarpık, yanlış algılamaları, yorumları vardır. Öğrenilmiş çaresizlik kavramına göre ise; sürekli baş edemedikleri olaylar ile karşılaşan insanlarda çaresizlik duygularının eşlik ettiği depresyon gelişebilir. Pekiştirme modeline göre; uygun ödüllendirmenin olmayışının veya uygunsuz tepkilerle karşılaşmanın depresyonu sürekli hale getirdiği açıklanmaktadır. Yaşam salolaylar ve çevresel stres faktörleri de beyinde yapısal ve işlevsel uzun süreli hatta kalıcı değişikliklere neden olabilir ve depresyon gelişebilir (35).

##### **2.1.4.2. Genetik**

Depresyonun genetik riskinin %33.0 olduğu bildirilmiştir (36). Depresif bozuklukların genetik aktarımına ilişkin kanıtlar aile, evlatlık ve ikiz çalışmalarından elde edilmektedir (37).

İkiz araştırmalarını inceleyen bir meta-analizde MDB'un ailesel bir bozukluk olduğu ve aileselliğin çoğunlukla veya tamamen genetik etkilerden kaynaklandığı bildirilmiştir. Bireye özgü çevresel etkilerin de etiolojik olarak önemli olduğu belirtilmiş ve MDB sadece genetik veya çevresel etkilerden değil, her ikisinden de kaynaklanan karmaşık bir bozukluk olarak değerlendirilmiştir(38). Aile ve evlat edinme çalışmalarında ise, MDB olan hastaların birinci derece akrabalarında depresyon riskinin artmış olduğu ve biyolojik anne babalarında depresyon olan evlat edinilmiş çocuklarda depresyon riskinin daha yüksek olduğu

bildirilmiştir (39, 40). Monozigot ikizlerde depresyon riski %40, dizigotlarda ise %11 kadardır. Birinci derece akrabasında depresyon olanlarda depresyon görülme riskinin yaklaşık 3 kat arttığı belirtilmiştir(41).

Son dönemlerde depresyon kalıtımında ilişkisi olduğu düşünülen aday genler: serotonin taşıyıcı gen (SLC6A4), glukokortikoid reseptör geni, monoamin oksidaz A geni, glutamaterjik genler, beyin-türevli nörotrofik faktör (BDNF) ve katekol-O-metil transferaz (COMT) olarak sayılabilir (42).

### **2.1.4.3. Biyolojik**

#### *Biyojenikaminler*

Beynin monoamin sistemlerinin normal davranışta büyük rol oynadığı ve bu sistemlerdeki patolojinin bir dizi nörolojik ve psikiyatrik durumun temelini oluşturduğu belirtilmektedir (43). Depresyon oluşumunda beyindeki nörotransmitterlerle ilgili işlevsel bozuklukların, eksikliklerin, reseptör sayılarının ve duyarlılıktaki artışın önemli rol oynadığı düşünülmektedir (44). Depresyonun patofizyolojisi için temel bir hipotez olan monoamin hipotezi, depresyonun serotonin (5-HT), norepinefrin (NE) ve dopamin (DA) dahil olmak üzere bir veya daha fazla monoamin seviyesindeki değişiklikten kaynaklandığını belirtir (45). Bu konu ile ilgili olarak hastaların kan, idrar ve beyin omurilik sıvısı (BOS)örneklerinde biyojenik amin metabolitlerinde değişimler olduğu tespit edilmiştir(46).

#### *Serotonin*

Depresyonun biyolojik nedenini açıklamayı amaçlayan çalışmaların üzerinde en fazla yoğunlaştığı nörotransmitter serotoninidir (47). Serotoninin, duygu durum düzenlenmesi, korku ve anksiyete, öğrenme ve bellek, bilişsel kontrol, iştah ve yemenin düzenlenmesi, uyku regülasyonu, beden ısısı ve kan basıncının düzenlenmesi, cinsel istek, dürtü kontrolü, gelişimsel davranış düzenlenmesi, yaşlanma ve nörodejenerasyon, motivasyon ve ödüllendirme, ağrı duyarlılığı, kusma, nöroendokrin regülasyon, sirkadiyen ritmin düzenlenmesi, stres yanıtı gibi birçok işlevde çok önemli ve düzenleyici görevleri bulunmaktadır (48).



Serotonin yapımı ve metabolizmasındaki bozukluklar ve serotoninin azalması depresyon oluşumunda etkili olmaktadır. Depresyonda BOS'ta serotonin miktarının düşmesi, trombositlerde serotonin bağlanan bölgelerin azalması serotoninin depresyonla ilişkisini açıklayabilmektedir (49). Doğuştan serotonin taşıyıcı gen polimorfizmi olan bireylerin strese daha eğilimli ve depresyona daha yatkın oldukları bildirilmiştir (50). Akut triptofan azlığı ve plazma triptofan/nöral aminoasit oranının azalması da serotonerjik etkiyi azaltan diğer bir durumdur (51).

### Dopamin

Dopamin sistemi; motor, duygulanım ve biliş de dahil olmak üzere beyin fonksiyonunun birçok farklı yönünde rol oynaması sebebiyle beyin modülatör sistemleri arasında benzersiz kabul edilmektedir. Beyin fonksiyonları üzerinde önemli stabilize edici ve bütünleştirici etkiye sahip olması nedeniyle DA sisteminin bozulmasının bu fonksiyonları önemli şekilde dengesizleştirebileceği belirtilmektedir(43). Depresyonu olan hastalarda limbik yapılar içerisinde DA reseptörünün ekspresyonunun değiştiği, bir DA metaboliti olan homovalinik asit düzeyinde düşüklük olduğu ve sinaps içine DA salınımında azalma olduğu gösterilmiştir(52).

### Norepinefrin (NE)

Depresyon, şizofreni ve Alzheimer hastalığı'nda norepinefrin eksikliği ile ilişkili olan ilgi azalması, konsantrasyon eksikliği, unutkanlık, depresif duygu durumu, psikomotor retardasyon, yorgunluk ve halsizlik gibi semptomlara rastlanmaktadır (53).

Depresyon hastalarının büyük bir kısmında NE'nin temel yıkım ürünü olan 3-metoksi 4-hidroksifenilglikol düzeylerinin idrarda ve BOS'ta oldukça azaldığı gözlemlenmiştir (46).

### Nöroendokrin düzenleme

Depresif bozukluklarda en çok saptanan düzensizlikler hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA), tiroid ve büyüme hormonu eksenlerindedir. Nöroendokrin sistemlerin düzenli çalışmalarındaki temel yapı olan hipotalamus, biyojenik aminleri kullanan çok sayıda nöronla

bağlantılı olduğundan endokrin düzensizlikler beyinle ilgili bir işlev bozukluğunun yansıması olarak düşünülmektedir (36).

### **2.1.5. Depresyon risk etmenleri**

Depresyon oluşması için tek bir risk faktörü yeterli değildir. Genetik yatkınlık ile çevresel faktörlerin olumsuz etkileşimi ve zamanlaması depresyon oluşumunda etkili olmaktadır (51). Ailede depresyon öyküsü, depresif kişilik özellikleri, kadın cinsiyet, eğitim düzeyi düşüklüğü, olumsuz yaşam olayları, yakın ilişki azlığı, kronik hastalıklar ve bunların tedavisi, yeti yitimine yol açan psikiyatrik bozukluklar depresyon için başlıca risk faktörleri olarak sayılmaktadır (54, 55). Yaşın 18-44 aralığında olması, işsiz olmak, medeni durumunun bekar olması ve düşük sosyoekonomik durumun da depresyon için risk etkenleri olduğu belirtilmektedir (56, 57).

#### Cinsiyet

Depresyonun sıklığı ve yaygınlığının kadınlarda erkeklerden daha yüksek olduğu belirtilmekte ve kadın/erkek oranı yaklaşık 2 olarak bildirilmektedir(58).

Ülkemizdeki tüm illerde 1994-1995 yılları arasında, 500 psikiyatri uzmanının depresyon tanısı koyduğu 2014 hasta ile yapılan çalışmada depresyon için ailesel yüklülük, 25-44 yaşlar arasında olmak ve kadın cinsiyet risk etmeni olarak belirlenmiştir. Hekime başvuran depresif hastalar arasında kadınların (%62.5) erkeklere (%37.5) göre anlamlı derecede fazla olduğu tespit edilmiştir. Kadın ve erkek hastalarda yaşam olayı sıklığı ve şiddeti birbirine benzer bulunmuştur. Kadınların daha sık olarak evlilik sorunları ve karşı cinsle ilişki sorunları bildirirken, erkeklerin ise daha çok işle ve diğer kişilerarası ilişkilerle ilgili sorunlar bildirdiği belirtilmiştir (59). Yaşları 18-44 aralığında olan erişkinler ile yapılan bir çalışmada, bir yıllık izlem sonucunda majör depresyon riskinin kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (56).

Kadınlar düşük duygu durumuna erkeklere göre üç kat fazla yatkındır. Bu durumun nedeni ile ilgili psikolojik ve sosyal birçok teori bulunmasının yanı sıra kadın ve erkeklerin biyokimyasal yapı olarak farklı olmaları bilinen bir gerçektir (60). Bir çalışmada erkeklerdeki serotonin sentez oranının %52 oranında kadınlardan daha fazla olduğu bulunmuş ve

kadınların erkeklere göre düşük serotonin düzeyine daha eğilimli oldukları belirtilmiştir (61). Kadın ve erkeklerin düşük serotonin düzeyine tepkileri de farklı olmaktadır. Kadınlarda depresyon, anksiyete ile ilişkili bulunurken; erkeklerde saldırganlık ve alkolizm ile ilişkili bulunmuştur (62).

Kadınlarda biyolojik etkenlerin dışında depresyon riskinin daha fazla olmasının toplumsal nedenleri olarak, cinsiyet ile ilgili sorunlar, evlilik sorunları, hem iş hem ev sorumlulukların yüklenmesi, cinsel baskı, şiddete maruz kalma, çalışma olanaklarının yetersiz olması, ev dışı toplumsal etkinliklerin az olması sayılabilir (61, 63). Kadınların duyarlı kişilik yapısına sahip olmaları ve daha fazla empati kurmaları da depresyon riski oluşturan etmenler arasındadır (64).

### Yaş

Depresif bozukluğun 45 yaş öncesi bireylerde yaşam boyu yaygınlığı daha yüksektir (65). Ülkemizde gerçekleştirilen bir çalışmada 25-44 yaşlar arasında olmak risk etmeni olarak tespit edilmiştir ve orta yaşlarda daha sık görüldüğü açıklanmıştır. İleri yaşla birlikte depresyonun ve olumsuz yaşam olayları bildiriminin azalma göstermesi, yaşlanmanın depresyon açısından koruyucu bir etken olduğunu düşündürebilmektedir (39). ABD'de Ulusal Ruh Sağlığı Enstitüsü ruhsal bozuklukların toplumdaki yaygınlığını ve bazı sosyo-demografik değişkenler ile ilişkisini araştıran ECA çalışmasında ortalama başlangıç yaşı 27 olarak tespit edilmiştir(32).

### Medeni durum

Depresif bozuklukların prevalansı ile ilgili olarak İngiltere'de 1994 yılında yürütülmüş olan çalışmada ayrılmış, boşanmış ve dul olan bireylerde depresyon riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (66). Türkiye'de ise Sivas ilinde gerçekleştirilen çalışmada major depresyon, ayrı yaşayan, boşanmış ve dul bireylerde evli olan bireylere göre yüksek bulunmuştur(28).

### Sosyoekonomik düzey

Çocukluk çağından itibaren depresif semptomların gelişimi ile sosyoekonomik durum arasındaki ilişkinin incelendiği 27 yıl süren bir izlem çalışmasında, depresyon düzeyinin düşüklüğü ve zamanla depresif semptomlarda azalma olması, daha yüksek sosyoekonomik durumla ilişkili bulunmuştur. Çocukluk çağında düşük sosyoekonomik düzeye sahip olmanın depresif belirtilere neden olabileceği ve erişkinlikte meslek sahibi olmak ile sosyoekonomik düzeyin yükselmesinin depresif belirtileri azalttığı belirtilmiştir (67).

Yapılan bir başka çalışmada iseMDB; düşük gelir düzeyindeki bireylerde, okur-yazar olmayanlarda ve ev kadınlarında daha yüksek bulunmuştur (28).Türkiye’de bir devlet hastanesinde psikiyatri polikliniğine başvuran depresyon tanısı almış hastalar ile gerçekleştirilen çalışmada, sosyodemografik özellikler incelenmiş ve çalışmaya katılanların büyük çoğunluğunun orta-düşük gelirli, ev hanımı ve emekli olduğu tespit edilmiştir (68).

Düşük ve orta gelirli ülkelerde yoksulluk ile yaygın ruhsal bozukluklar arasında ilişki bulunduğu bildirilmektedir. Yoksulluk göstergeleri ile ruhsal bozukluk riski arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Güvensizlik ve umutsuzluk deneyimi, hızlı sosyal değişim, şiddet ve fiziksel sağlıksızlık riskleri gibi faktörler, yoksulluk ile ruhsal hastalıkların ilişkisini açıklayabilir. Ruhsal bozuklukların doğrudan ve dolaylı maliyetleri, ekonomik durumu daha da kötüleştirerek, kısır bir yoksulluk ve zihinsel bozukluk döngüsü kurmaktadır(28).

### Eğitim düzeyi

Eğitim durumu yükseldikçe depresyon riskinin azaldığı bildirilmiştir (69). Türkiye Ruh Sağlığı Profili Raporu’na göre depresyon görülme oranları ile eğitim düzeyi arasında negatif yönlü güçlü bir ilişki bulunmuştur (5). Yatan hastalar ile yürütülen bir araştırmada eğitim düzeyleri düştükçe anksiyete ve depresyon puan ortalamalarının yükseldiği, okur-yazar olmayanların anksiyete ve depresyon puan ortalamalarının diğer gruplardan daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (70).

### 2.1.6. Depresyon tanı yöntemleri

Psikiyatrik hastalıklara tanı koymak için ölçütleri belirleyen bir kaynak olan DSM-V'de yer alan bilgilere göre bir kişiye depresyon tanısının konulabilmesi için iki haftalık dönem boyunca, sıralanan dokuz belirtiden en az beşi veya daha fazlasının bulunması ve en az bir belirtinin çökkün duygu durumu veya ilgisini yitirme veya zevk almama olması gerekmektedir (71).

1. Hemen hemen her gün ve günün büyük bölümünde çökkün duygu durum
2. Hemen hemen her gün, günün büyük bölümünde, bütün ya da hemen hemen bütün etkinliklere olan ilgide belirgin azalma ya da bu etkinliklerden zevk alamama
3. Ağırlık kaybetmeye çalışmazken (diyet yapmazken) ağırlık kaybetme ya da kazanma (ortalama bir ayda ağırlığının %5'inden daha çok olan değişiklik) ya da hemen hemen her gün iştahta azalma ya da artma
4. Hemen hemen her gün, uykusuzluk yaşama ya da aşırı uyuma
5. Hemen hemen her gün, ajitasyon ya da yavaşlama
6. Hemen hemen her gün, bitkinlik ya da içsel gücün kalmaması (enerji düşüklüğü)
7. Hemen hemen her gün, değersizlik ya da aşırı veya uygunsuz suçluluk duyguları
8. Hemen hemen her gün, düşünmekte ya da odaklanmakta zorlanma ya da kararsızlık yaşama
9. Tekrarlayan ölüm düşünceleri (yalnızca ölüm korkusu değil), özel eylem tasarlamaksızın yineleyici kendini öldürme (intihar) düşünceleri ya da kendini öldürme girişimi ya da kendini öldürmek üzere özel bir eylem tasarlama.

Klinikte daha rahat ve daha kısa bir kullanım için DSM ve ICD'den (International Classification Disease) geliştirilmiş olan çeşitli programlar kullanılmaktadır. Bu programlar Tanısal Görüşme Programı, Bileşik Uluslararası Tanısal Görüşme Programı, Mini Uluslararası Tanı Görüşmesi ve Nöropsikiyatride Klinik Değerlendirme Programı'dır (72).

Depresyonlu hastaların %76.0'ının; baş ağrısı, mide ağrısı, sırt ağrısı ve belirsiz, lokalize olmayan ağrı gibi çeşitli ağrı türleri de dahil olmak üzere somatik semptomlar rapor ettiği bulunmuştur (73). Ayrıca klinikte açıklanamayan ağrı, kronik yorgunluk, irritable bağırsak sendromu, uzun süren mutsuzluk, uyku sorunları gibi bazı şikayetleri olan kişiler DSM tanı kriterlerine uymamakta ve çeşitli psikolojik değerlendirme ölçeklerinin uygulanması ile MDB, anksiyete gibi hastalıkların varlığı tespit edilebilmektedir (74).

Psikolojik ölçekler; tanı koyma, hastalığın şiddetini belirleme, hastalığın şiddetinin tedaviyle değişimini değerlendirme, tarama amaçlarıyla kullanılmaktadır ve davranışsal özellikleri, toplumsal ilişkileri ve kişilerin duygu durumlarını sayısal olarak ifade etmeyi ve kıyaslama yapmayı sağlamaktadır (75, 76). Ülkemizde psikiyatri alanında klinikte kullanılan bazı depresyon değerlendirme ölçekleri Tablo 2.1’de verilmiştir (21, 75, 76).

Tablo 2.1. Türkiye’de psikiyatri alanında klinikte kullanılan depresyon değerlendirme ölçekleri

Ölçek adı	Ölçek türü	Uygulanacak grup	Uygulayıcının niteliği	Türkçe Geçerlik Güvenirlilik Çalışması
Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)	Kendini değerlendirme	Sağlıklı ve psikiyatrik hasta grupları	Özel eğitim gerektirmez	Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. Psikoloji Dergisi 1989;23:3-13.
Edinburgh Doğum Sonrası Depresyon Ölçeği (EDSDÖ)	Kendini değerlendirme	Doğum sonrası dönemdeki kadınlar	Özel eğitim gerektirmez	Engindeniz A,N, Küey L, Kültür S. Edinburgh doğum sonrası depresyon ölçeği Türkçe formu geçerlik ve güvenilirlik çalışması.Bahar Sempozyumları 1 Kitabı. Ankara: Psikiyatri Derneği Yayınları; 1996.
Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D)	Klinisyenin değerlendirmesi	Depresif belirtileri olan kişilerde	Psikopatoloji bilgisi gerekir	Akdemir A, Örsel SD, Dağ İ ve ark. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeğinin geçerliliği güvenilirliği Psikofarmakoloji Dergisi 1996;4:2519
MontgomeryAsberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği (MADDÖ)	Klinisyenin değerlendirmesi	Majör depresyon tanısı alan kişilerde	Psikopatoloji bilgisi gerekir	Torun F, Önder E, Torun SD, Tural Ü Montgomery-Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği Türkçe Geçerlik ve Güvenirliliği. Psikofarmakoloji Dergisi 2002;10:319-30.

### 2.1.7. Depresyon etiyolojisinde beslenmenin etkisi

Depresyon yaşam kalitesini önemli derecede azaltmaktadır ve küresel hastalık yüküne katkısı büyüktür. Depresyon işlev kaybından ölüm riskine kadar uzanan etkileri sebebiyle

aynı zamanda ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Mevcut tedavilerin, depresif bozukluklar kaynaklı hastalık yükünün sadece üçte birini karşıladığı tahmin edildiğinden depresyonu önlemek ya da ilerlemesini geciktirmek için yeni yaklaşımlara ihtiyaç duyulmaktadır (3).

Beslenme ve depresif bozukluklar arasındaki ilişki hakkında son yıllarda büyük ve heterojen popülasyonlar üzerinde yapılan çalışmalar ve yayınlanmış kanıtların tutarlılığına rağmen depresyon ile ilgili günümüzde geçerli olan herhangi bir diyet önerisi bulunmamaktadır (3, 60, 77, 78). Ancak beslenme durumunun, depresyonun hem patogenezi hem de tedavisindeki etkisinin önemli kabul edilmesi ve diyet ile ilgili fiziksel hastalıklara eşlik eden depresyon komorbidite düzeyinin yüksek oluşu, diyet modifikasyonuna odaklanan bir halk sağlığı yaklaşımının benimsenmesini gerekli hale getirmiştir (79).

Beslenme; sinir sistemi oluşumu, gelişimi ve işleyişi ile yakından ilişkilidir. Yetersiz ve dengesiz beslenme ile sinir sisteminin esas ögesi olan beyin gelişimi, doğum öncesi dönemden başlayarak doğum sonrası dönemde de olumsuz etkilenmektedir. Bu etkiler doğum öncesi dönemde; beyindeki hücre sayısı, toplam protein, DNA, kolesterol, serobrosit, sülfatid düzeylerinde, beyin ağırlığında ve myelin oluşumunda azalma olarak sayılabilir. Bunun yanında yetersiz beslenen gebelerde, prematüre doğumların görülebildiği ve mental geriliklere sık rastlandığı belirtilmektedir. Doğum sonrası dönem boyunca ise besin öğelerinin yetersizliği; beyin hücrelerindeki RNA yoğunluğunda, öğrenme yeteneğinde, problem çözümleme yeteneğinde ve genel aktivitelerde azalma gibi çeşitli yapısal ve organik değişikliklere yol açmaktadır (80).

Son 50 yıl içerisinde işlenmiş besinlerin besin içeriği azalmış, enerji değeri yükselmiş ve tüketimlerinde ciddi bir artış olmuştur. Diyetle doymuş yağ, trans yağ, omega-6 asitleri alımı ve şeker tüketimi artmıştır. Beslenme alışkanlıklarının değışmesi ile obezite, diyabet ve kalp hastalıkları artarken depresyon ve diğer psikolojik hastalıkların oluşmasında da bu beslenme durumu değışikliklerinin etkisi olabileceği öne sürülmektedir (77). Trans yağ asitlerinin ve LDL-kolesterolün artması, HDL-kolesterolün ise azalması, proinflatuar değışimler ve endotel disfonksiyonu ile ilişkilidir. Yüksek yağ ve şeker tüketiminin beyin plastisitesi üzerinde olumsuz etkilere sahip olduğu kanıtlanmıştır. Yüksek glisemik indekse sahip besinler, olumsuz sağlık etkileri ve metabolik bozukluklarla ilişkilidir (3, 81). Ayrıca işlenmiş besinleri içeren sağlıksız diyetler, depresyon ile ilgili risk faktörü olarak görülen intestinal geçirgenliği de arttırmaktadır (82, 83). Depresyon ve diğer psikiyatrik bozuklukların görülmesindeki artışın bir nedeni olarak beslenmede meydana gelen bu değışiklikler de

sayılabilir. Örneğin sağlıklı besin tüketimi düşük düzeyde olanlara kıyasla beslenmesinde tam tahıl, işlenmemiş et, sebze, meyve gibi besinleri tüketen Avustralya'lı kadınlarabipolar bozukluk, anksiyete ve depresyon tanısı daha az konulmuştur (84).

Sağlıklı besin tercihlerinden oluşan kişiye özgü dengeli bir diyet, optimal beyin fonksiyonu ile ilişkilendirilen çok sayıda mikro besin ögesi, polifenol ve sağlıklı yağların vücuda alınmasını sağlar. Bu fonksiyonlar; bağışıklık fonksiyonu, nöronal hayatta kalma, enerji metabolizması, artmış nörotrofin ve nörotransmitter sentezi, membran akışkanlığı, hücre membran bütünlüğü, glikoz taşınması, besin sentezi ve metabolizması, gen ekspresyonu, metilasyon, kan basıncının azaltılması ve nöroinflamasyonun önlenmesi için kritik rolleri içermektedir (3).

Depresyon ile diyet bileşimi ve diyet kalitesi arasındaki ilişkiyle ilgili olarak sinir hücrelerinin metabolizması ve miyelin kılıfların yapımında, onarımında oldukça önemli rolü olan protein, yağ gibi makro besin ögelerinden ve folat, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> gibi B grubu vitaminler, C ve E vitamini gibi antioksidan vitaminler, D vitamini ile sodyum, potasyum, kalsiyum, selenyum, çinko, magnezyum, demir gibi çeşitli minerallerin dahil olduğu mikro besin ögelerinden bahsedilebilir (85-87). Folat ve B<sub>12</sub> vitaminlerinin diyet ile alımlarının yetersiz olması MSS'nin fonksiyonları ve pek çok mekanizmada görev almalarından dolayı depresyon riskini arttırabilmektedir. Folat ve B<sub>12</sub> vitamini başta serotonin olmak üzere monoamin nörotransmitterlerin ve katekolominlerin sentez ve metabolizması ile tek karbon metabolizmasında görevlidirler (88). B<sub>6</sub> vitamini homosistein metabolizmasındaki, B<sub>1</sub> vitamininin ise serotonin salınımındaki rolü depresyon ile ilişkilendirilmektedir (89). Çinko, antioksidan özelliklere sahiptir ve endokrin homeostazını, bağışıklık fonksiyonu korumaya yardımcı olur, bilişsel işlevin sağlanması ve hipokampal, kortikal glutamaterjik devreleri düzenlemede birçok rolü vardır (90).

Son yıllarda D vitamininin de depresyon ile ilişkili olabileceğine işaret edilmektedir. Birçok araştırmada serum 25(OH)D düzeyi ile depresyon arasındaki negatif ilişki gösterilmiştir ve D vitamini reseptörlerinin (VDR) beynin depresyonla ilişkili olabilecek bölgelerinde bulunması, D vitamininin depresyonun ortaya çıkışındaki rolünü desteklemektedir (91, 92). D vitamini serotonin sentezini de etkilemektedir. Serotonin; istiridye, salyangoz, ahtapot, kalamar, muz, ananas, erik, fındık, süt, hindi, ıspanak ve yumurta gibi besinlerde bulunan triptofandan üretilen önemli bir nörotransmitterdir. Uyku, iştah ve dürtü kontrolünün düzenlenmesi serotoninin görevleri arasındadır ve artmış serotonin



seviyesi ruh halinin iyi olması ile ilişkilidir (93). Beyinde serotonin miktarındaki değişimlerin ruh halini etkilediği ve serotonin düzeyindeki düşüşlerin depresyon oluşumuna sebep olabileceği bildirilmiştir. Serotonin sentezinde gerekli olan triptofan düzeyindeki azalmalar serotonin sentezini azaltmaktadır. Serotonin seviyesinin düşmesi ile besin alımı azalmakta ve buna bağlı olarak vücut ağırlığı düşmekte ve paraventriküler nukleusun uyarılması ile enerji harcaması artmaktadır (94).

Son zamanlarda yapılan, diyet ile kalsiyum alımının depresyon riski üzerine etkisine yönelik araştırmalarda önemli bir ilişki bulunamamıştır. Ancak kalsiyum alımının depresyon riski üzerindeki muhtemel koruyucu etkisine ilişkin sonuçlar önem taşımaktadır. Beslenme ile kalsiyum alımı ve depresyon riski arasındaki ilişkiyi inceleyen bir meta-analizde kalsiyum alımı ile depresyon riski arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir (95). Buna karşın, 1745 Japon gebe kadın bireyden oluşan bir kohortta, hamilelik süresince daha yüksek oranda yoğurt ve diyet kalsiyum alımı daha düşük depresif semptom prevalansı ile ilişkili bulunmuştur (96).

Diyet sodyum alımı, bilişsel işlevi etkileyebilecek bir yaşam tarzı faktörüdür. Yüksek tuzlu bir diyetin oksidatif stresi artırabileceği belirtilmektedir (97). Diyet sodyum alımı, serebrovasküler fonksiyon ve serebral kan akışı üzerindeki etkileri yoluyla bilişsel işlevi etkileyebilir. Beslenme ile yüksek sodyum alımı, ilerleyen yaşla birlikte bilişsel bozulma için önemli bir risk faktörü olan serebral küçük damar hastalığı ile ilişkili vasküler endotelial fonksiyonun bozulmasına neden olabilir (98). Mental bozukluklar ile diyetle yüksek sodyum alımlı arasında pozitif ilişkili bulunmuştur (99). Diyet potasyum alımı ise diyet sodyumunun etkilerini modüle etmede önemli bir öneme sahiptir. Yüksek potasyum alımı, yüksek sodyum alımının olumsuz etkilerine karşı koyabilir ve diyetle yüksek sodyum alımının olumsuz kardiyovasküler sonucunu hafifletebilir. Sodyumun potasyuma oranı, her iki besin ögesinden daha fazla kardiyovasküler risk hakkında fikir verebilir (98, 100). Kardiyovasküler hastalığı (KVH) olan bireylerde genel popülasyondan daha fazla depresyona görülmektedir. Ayrıca depresyonu olan kişilerde KVH gelişme olasılığı daha yüksektir ve genel popülasyondan daha yüksek mortalite oranına sahiptirler. Bunun yanında depresyon geçiren KVH hastaları, depresyona girmeyen hastalardan daha kötü sonuçlara sahiptir(101).

Beyin fonksiyonları için  $\alpha$ -linolenik asit (ALA), dokosaheksaenoik asit (DHA) ve eikosapentaenoik asit (EPA) oldukça önemlidir. Hücre membranlarının yapısına katılarak ve membranları sertleştiren kolesterol seviyesini düşürerek membran akışkanlığını korurlar.

Normal membran yapısı, fonksiyonu ve normal sinyal iletim süreçleri için hem Omega-3 ( $\omega$ -3) hem de Omega-6 ( $\omega$ -6) yağ asitleri gereklidir. Membran bağlı enzimlerin aktivitesini, reseptörlerin sayısını ve afinitesini, iyon kanallarının fonksiyonunu, nörotransmitterlerin üretim ve aktivitesini, sinyal iletimini değiştirebilirler. Omega-3 yağ asitleri pro-inflamatuar sitokinleri azaltabilen önemli bir anti-inflamatuar faktör olarak kabul edilir. Çoklu doymamış yağ asitleri, hücre göçü ve apoptozise de etki etmekte, sinaptogeneze katkıda bulunmakta ve kolinerjik, serotoninerjik ve katekolaminerjik sinaptik transmisyonunda yer almaktadırlar (102). Omega-3'ün sadece bilişsel işlevleri değil, aynı zamanda ruh halini ve duygusal durumları da etkileyebileceği ve bir duygudurum dengeleyici olarak hareket edebileceği belirtilmektedir (103). Balık tüketiminin depresyon riskini azalttığı bilinmektedir (104). Ancak balık tüketimi ve depresyon arasındaki ilişki çoğunlukla  $\omega$ -3 yağ asitlerine atfedilse de D vitaminin en önemli kaynağı da balıktır. Bu nedenle balık tüketimi ve depresyon arasındaki ilişkinin açıklanmasında D vitaminin de rolü olabileceği bildirilmektedir(105).

Depresyonda kortikotropin releasing hormon (CRH) gibi bazı hormonların artması; çeşitli proinflamatuar sitokinlerin, tümör nekroz faktörlerin ve C-reaktif proteinin artmasına neden olmaktadır. Reaktif oksijen türlerinin ortaya çıkması ile antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengenin bozulması sonucu oksidatif stres oluşmaktadır. Beyin yüksek lipit ile demir içeriği ve yüksek enerji gereksinimi nedeniyle oksidatif strese duyarlıdır. Bu nedenle oksidatif stresin azaltılması önemlidir ve diyetin antioksidan içeriği artırılmalıdır (106). Besinlerin içerdiği antioksidanlar arasında vitaminler, flavonoidler ve polifenoller bulunmaktadır. Tahıllar, meyve ve sebzeler, kabuklu yemişler antioksidan içeriği yüksek besinlerdir (107). Diyet posasının, bağırsak mikrobiyotasının kompozisyonu ve metabolizması üzerinde kendine özgü ve benzersiz etkileri vardır. Ayrıca bağırsak mikrobiyotasının ruh halini etkilediğini gösteren kanıtlar bulunmaktadır (108).

Fast-food ve karbonhidrat, yağ içeriği yüksek besinlerin fazla tüketimi ve diyetle trans yağ asitleri ile LDL kolesterolün yüksek alınması, HDL kolesterolün düşük alınması gibi nedenlerle proinflamatuar değişiklikler ve endotel disfonksiyon meydana gelmekte, depresyon riskinde artış olabilmektedir (81). Farklı diyet modellerinin depresyon üzerine etkisi de incelenmiş ve Akdeniz diyetinin antioksidan, antiinflamatuar ve endotel etkilere sahip olduğu gösterilmiştir (109). Akdeniz diyeti gibi meyve, sebze ve tam tahıllı ürünlerden zengin, doymuş yağ içeriği düşük beslenme biçiminin depresyon riskini azaltmada etkili olabileceği kanıtlanmıştır(3). Tip 2 diyabeti olan hastalar ile gerçekleştirilen bir çalışmada Akdeniz diyetinin depresyon gelişme riskini %41.0 oranında azalttığı bulunmuştur (109). Depresyon

hastalarında Akdeniz diyeti; antioksidan, antiinflamatuvar ve endotel etkileri ile aksonal büyüme, nöronal sağkalım, sinaptik plastite ve fonksiyonda rolü olan BDNF seviyelerinin artışı ile ilişkilidir (110).

Mental sağlığın sürdürülebilmesi ve iyileştirilebilmesi beslenme ile desteklenebilmektedir. Gerekli diyet değişiklikleri yapılarak kişiye özgü, makro ve mikro besin ögeleri açısından yeterli ve dengeli beslenmenin oluşturulması depresyon hastaları için fayda sağlayabilmektedir. Sinir sisteminin oluşumu, gelişimi, işleyişi ve sinir sisteminin esas ögesi beyin fonksiyonlarının devamlılığı için yeterli-dengeli beslenme şarttır ve aksi depresyon için bir risk faktörü olabilir (78). Vücuda alınan makro ve mikro besin ögelerinin doğrudan depresyonun etiolojisinde rol oynayan biyolojik maddelerin yapısına girmesi depresyon ve beslenme arasındaki ilişkinin önemini açıklamaktadır (77).

### **2.1.8. Depresyon Tedavisi**

Dünya nüfusunun yaklaşık olarak yarısı, 100.000 kişi için sadece iki psikiyatri uzmanının olduğu ülkelerde yaşamaktadır (111). Türkiye’de ise bu oran 100.000 kişi için 3.8’dir (112). Bununla birlikte, düşük ve orta gelirli ülkelerde depresyon için tedavi ve destek hizmetleri genellikle yoktur veya az gelişmiştir. Bu ülkelerde psikolojik bozuklukları olan bireylerin yaklaşık %76.0-85.0’i ihtiyaç duydukları tedaviyi alamamaktadır (6). Ancak depresyonun bu denli yaygın bir hastalık oluşu ve intihara kadar varan ciddi durumlara neden olması, tedavi edilmesinin mutlak bir gereklilik olduğunu göstermektedir (111).

Günümüzde tedavi aşamasına geçmiş depresyon tanılı bir hasta için psikoterapi, ilaç tedavisi ve kişiye özgü beslenme tedavisi olmak üzere üç tür tedavi yaklaşımı bulunmaktadır (113). Anti-depresan ilaçlara verilen yanıtlar değişkendir ve hastaların yaklaşık %30.0’i ilk tedaviye cevap vermemektedir. Antidepresanların güvenliğine ve etkinliğine ilişkin kamu endişeleri, çeşitli besin takviyeleri de dahil olmak üzere alternatif çözümlere olan ilgiyi artırmıştır (114). Depresyonlu bireylerde iştah değişimleri, ağırlık artışı veya kaybı, belli besin gruplarının tüketiminde artış olması ve buna bağlı yaşanan vücut ağırlığı değişimleri, konstipasyon, dehidratasyon, serum vitamin-mineral düzeylerinde değişiklikler gibi durumlar sıklıkla izlenmektedir. Ayrıca kullanılan antidepresan ilaçlar ağırlık kontrolü üzerine de etki gösterebilmektedir (113).

Bu sebeplerle depresyon tedavisi, multidisipliner bir yaklaşımla, bireysel farklılıklar, kişinin duyu durumu, kullandığı ilaçlar da dikkate alınarak, kişiye özgü beslenmenin sağlanması ile desteklenebilmektedir(113).

#### **2.1.8.1. Depresyonda beslenme tedavisi**

Depresyonda beslenme desteğinin etkili olabilmesi için bireye özgü bir beslenme düzeni oluşturulmalıdır. Bireyin alması gereken enerji optimum vücut ağırlığına göre belirlenmelidir. Vücut ağırlığında artış olmuş ise aşırı besin alımının azaltılmasına yönelik bir düzenleme yapılırken, ağırlık kaybeden depresyonlu hastalarda ise besin alımı, enerji ve besin ögesi gereksinmesini sağlayacak şekilde desteklenmelidir (113).

Karbonhidrat bakımından zengin besinlerin ruh halini iyileştirmesi durumunun beyinde serotonin sentezi ve salınımı ile ortaya çıkan değişiklikler ile ilgili olduğu belirtilmektedir. Karbonhidratlar insülin salgılanmasına neden olur ve başta lösin, izolösin, valin, tirozin, fenilalanin ve metiyonin olmak üzere aminoasitlerin iskelet kasına alımını destekler. Serotonin prekürsörü olan triptofan, bu nedenle iskelet kasında önemli artış göstermez. Plazmadaki triptofanın beyne alınabilmesi için diğer aminoasitler ile yarışması gerekmektedir. Plazmadaki diğer aminoasitlerdeki insülin kaynaklı azalma, daha fazla triptofanın beyne alınmasını ve daha fazla serotonin sentezlenmesini sağlamaktadır. Depresyonlu bireylerin karbonhidrat tüketme isteğinin artmasının sebebi olarak bu etki gösterilebilir (115). Çikolata gibi yüksek karbonhidratlı besinleri tüketim isteğinin artmasının nedeninin, bu besinlerin tüketimiyle artan endorfin salgısı olduğu görüşü de bulunmaktadır (113). Bir çalışmada basit karbonhidrattan zengin diyet ile tetiklenen orta derecede obezitenin anksiyete ve depresif davranışların gelişimini kolaylaştırabileceğini göstermiştir. Bu etkilerden sorumlu mekanizmalar olarak beyindeki leptin sinyalizasyonunun bozulmasının yanı sıra basit karbonhidrat tüketiminin yağ dokuda artışa neden olarak HPA eksenini aktivasyonu ile inflamasyonun başlangıcında ve ilerlemesinde önemli role sahip olan IL-6, IL-1 $\beta$  ve TNF- $\alpha$  gibi inflamatuvar sitokinlerin salgılanmasına yol açması gösterilmiştir (100). Bu nedenle beslenme düzenlerinde basit karbonhidrat kaynaklarının azaltılıp, sağlıklı karbonhidratların tercih edilmesi sağlanmalıdır (84).

Depresyondaki bireyin beslenmesinde yağ çeşitleri ve elzem yağ asitlerinin tüketimi önemlidir. Omega-3 yağ asitlerinin diyetinde yetersiz olması, depresyon ve bilişsel gerilemeyle

ilişkili bulunmaktadır. Bu nedenle beslenme düzeninin  $\omega$ -3 yağ asiti içeriği ve  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 oranının uygunluğuna dikkat edilmelidir (116). Depresif belirtileri ve protein alımını birbirine bağlayan mekanizma tam olarak bilinmese de depresyon oluşumunda etkin rol oynayan noradrenalin, dopamin, serotonin ve GABA gibi nörotransmitterlerin öncü maddeleri olan triptofan, tirozin, fenilalanin ve metiyonin gibi bazı elzem aminoasitler nedeniyle beslenme düzeninin kaliteli protein içeriğine sahip olması da büyük önem taşımaktadır. Bu bağlantı göz önüne alındığında, yeterli protein alımının ruh sağlığı üzerinde daha yararlı bir etkisi olabileceği de belirtilmektedir (105).

İştah kaybı ile birlikte sıvı alımı yetersiz olan bireylerde önemli dehidratasyon sorunları gözlemlendiğinde takip edilmeli ve sıvı takviyesi yapılmalıdır. Depresyon ile birlikte konstipasyon sık rastlanan bir sorundur ve posa alımına dikkat edilmelidir. Posa alımı 20 yaş üstü sağlıklı yetişkinler için günlük 25-30 g veya günlük diyet ile alınan her 1000 kkal için 10-13 g olarak önerilmektedir (117). Depresyonda beslenmedeki dengesizlikler nedeni ile bireylerde vitamin, mineral ve iz element yetersizlikleri görülebilmektedir. Beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi ya da vitamin ve/veya mineral suplementasyonları ile bu dengesizliklere çözüm bulunabilmektedir.

Depresyonla birlikte fiziksel aktivitenin azalması da vücut ağırlığı artışına neden olabilir. Egzersiz esnasında kişilerde nörogenез ve nörotrofik destek artarak, stres engellemektedir (113).

## **2.2. D Vitamini ve Depresyon**

### **2.2.1. D vitamini**

Güneş ışığı vitamini olan D vitamini, çocuklarda ve yetişkinlerde kemik sağlığı için önemi kanıtlanmış bir besin ögesidir (118). D vitamini vücuttaki birçok sistemin uygun şekilde düzenlenmesi, büyüme ve gelişme için yaşam boyu gerekli olan yağda çözünen bir vitamindir(119). Aynı zamanda endojen olarak uygun biyolojik ortamda sentezlenebildiği için hormon ve hormon öncüleri olan bir grup steroid olarak da kabul edilebilmektedir(120). D vitamini, vücutta sentez edilmesinin yanı sıra bir yerde sentez edildikten sonra uzaktaki dokularda reseptörler aracılığıyla etki göstermesi ve 'feedback' kontrolünün olması gibi özellikleri nedeniyle de vitamin olmaktan çok bir steroid hormon gibi davranmakta ve birçok mekanizmayı etkileyebilmektedir (121, 122).

D vitamininin pek çok klinik hastalıktan korunmadaki ve hastalıkların tedavilerindeki rolünün yanında fizyolojik fonksiyonları nedeniyle eksikliğinde çeşitli olumsuz sağlık sorunları ortaya çıkmaktadır (123). Yaygın olarak görülen kanserler, otoimmün hastalıklar, bulaşıcı hastalıklar, nöropsikiyatrik hastalıklar, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar da dahil olmak üzere birçok kronik hastalık riskini azaltmada önemli rol oynayabileceği belirtilmektedir (124).

### **2.2.2. D vitamini sentezi, emilimi ve metabolizması**

İnsanlar D vitaminini güneşten yararlanma durumunda endojen sentez ile, beslenme yoluyla ve besin takviyeleri ile alırlar (125). Başlıca D vitamini kaynağı, endojen olarak derinin epidermis ve dermistabakalarında bulunan 7-dehidrokolesterolün 280-320 nm dalga boyundaki Ultraviolet-B (UVB) ışınlarının etkisiyle D<sub>3</sub> Vitamini (kolekalsiferol) oluşturmasıdır. D vitamini beslenme yoluyla ise bitkilerde bulunan ergokalsiferol (D<sub>2</sub> Vitamini) ve hayvan dokularında bulunan kolekalsiferol (D<sub>3</sub> vitamini) şeklinde alınabilmektedir(119, 120). Normal koşullar altında insan vücudunda bulunan D vitaminin %90-95'i güneş ışınlarının etkisi ile deride sentezlenir (126, 127).

UVB ışınlarının etkisiyle epidermis ve dermiste bulunan 7-dehidrokolesterol prekolekalsiferole dönüşür. Daha sonra prekolekalsiferol nonenzimatik termal izomerizasyon ile kolekalsiferole dönüşür ve D vitamini bağlayıcı protein (DBP)'e bağlanarak dolaşıma geçer. Bitkilerin yapraklarında bulunan ergosterolden UV ışınlarının etkisi ile ergokalsiferol sentezlenir. Bitkisel kaynaklardan alınan ergokalsiferol ve hayvansal kaynaklardan alınan kolekalsiferol ince bağırsaklardan pasif difüzyonla emilirler. Emilim için lümende bulunan yağlar safra asitlerinin salgılanmasını sağlar, safra asitleri emülsifikasyonu başlatır ve pasif difüzyon ile emilim gerçekleşir. Daha sonra şilomikronlar vasıtasıyla lenf dolaşımına katılarak karaciğere taşınır (128). 25(OH)D yağ hücrelerinde depo edilmekte ve gerektiğinde dolaşıma salınmaktadır (120).D vitamini ve metabolitleri birçok dokuda bulunan 24 hidroksilaz enzimi ile kalsitroik aside dönüşerek inaktive edilir ve idrar yoluyla atılır(129).

Deride yapılan veya diyetle alınan D vitamini biyolojik olarak aktif değildir (130). D vitamini tamamen aktive olmak için iki hidroksilasyon aşamasından geçer ve D vitamini reseptörlerine (VDR) bağlanır (123). D<sub>2</sub> ve D<sub>3</sub> vitaminleri spesifik bir alfa-2 globulin olan DBP ile karaciğere taşınır. İlk olarak her iki form da, % 90.0'ı karaciğerde, %10.0'ı fibroblast,

böbrek, duodenum ve kemik gibi diğer dokularda olmak üzere 25-hidroksilaz (D-25 hidroksilaz, CYP27A1 geni tarafından kodlanan) olarak adlandırılan enzim tarafından katalize edilen bir reaksiyon sonucunda 25 hidroksi Vitamin D [25(OH)D]'ye dönüşmektedir. Daha sonraböbreklerde 1-alfa hidroksilaz enzimi (CYP27B1 geni tarafından kodlanmış) ile biyolojik olarak aktif form olan ve kalsitriol olarak da bilinen 1,25 dihidroksivitamin D [1,25(OH)<sub>2</sub>D]'ye dönüşmektedir (120, 131) ve D vitamini sentezinde 1- $\alpha$ hidroksilaz enzimi anahtar enzimdir. Bu enzimin düzenlenmesinde parathormon (PTH), kalsiyum (Ca), fosfor ve fibroblast growth faktör 23 (FGF 23) rol oynamaktadır (129).25(OH)D'den 1- $\alpha$  hidroksilaz enzimi vasıtası ile 1,25(OH)<sub>2</sub>D'e dönüşümü sadece böbreklerde değil meme dokusu, prostat, paratiroid bezi, kemik doku, kolon, akciğer, monosit ve makrofaj gibi pek çok hücre veya dokuda da gerçekleşmektedir (132, 133).

D<sub>2</sub> ve D<sub>3</sub> vitaminlerimetabolik olarak eşit derecede aktif olmakla beraber, D<sub>3</sub>Vitamini insan vücudunda hazır bulunmasından dolayı daha fazla kullanılır. Ancak her iki form da aynı reaksiyonlardan geçerler ve aynı amaca hizmet ederler (130).Biyolojik olarak aktif form olan (kalsitriol) etkilerini bir intrasellüler hormon reseptörü olan VDR'e bağlanarak gösterir ve VDR vasıtasıyla hücre diferansiyonu, hücre proliferasyonu, kalsiyum ve fosfat homeostazında rol alan proteinleri kodlayanlar da dahil olmak üzere yüzlerce geni düzenlediği tespit edilmiştir (134).

VDRnükleer hormon reseptör ailesindedir ve steroid hormonlar gibi nükleer reseptörler vasıtası ile görev yapmaktadır. VDR proteini steroid hormonlar, tiroid hormonu ve vitamin A için homolog olan ligand bağlayıcı ve DNA bağlayıcı alanlar içerir. Ligand bağlayıcı bölgesi ile hedef gende bulunan VDR'ye bağlanır. Bu bağlanmanın gerçekleşebilmesi için VDR proteininin öncelikle transkripsiyon başlangıç faktörlerinin bir araya toplanmasını sağlayan retinoik asit X reseptörü (RXR) ile kompleks oluşturması gereklidir. Birçok ko-aktivatör ve ko-represör moleküller bu reseptör kompleksine bağlanır ve transkripsiyonu regüle eder. VDR proteinin paratiroid hücrelerde, pankreas adacık hücrelerinde, hematopoetik hücrelerde, keratinositlerde, üreme organları ve immün sistem üzerinde etkileri olduğu gösterilmiştir (135, 136).

### **2.2.3. D vitamini eksikliğinde riskli gruplar**

D vitamini eksikliği ve yetersizliği önemli bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmektedir. Dünyada bir milyar kişide D vitamini eksikliği veya yetersizliği olduğu tahmin edilmektedir (118).D vitamini yetersizliği ve eksikliği durumlarında yüksek riskli gruplar; yaşlılar, gebeler ve çocuklardır. D vitamini eksikliği sonucunda oluşan belirtiler yaşa ve eksikliğin derecesine göre değişmektedir. D vitamini yetersizliği ile çocuklarda raşitizm, kemik ağrısı, diş çıkarmada gecikme, büyüme geriliği görülebilirken, yetişkinlerde ise osteomalazi, kas güçsüzlüğü, kemik ağrısı, yürümede zorluk ve sık düşmeler görülebilir. Düşük 25(OH)D vitamin düzeyleri sekonder hiperparatiroidizme yol açarak osteoklastlar üzerinden kemik rezorbsiyonuna neden olduğundan yetişkinlerde osteopeni ve osteoporozu hızlandırıp kötüleştirebilirler (137).

### **2.2.4. D vitamini eksikliğine neden olan faktörler**

D vitaminin endojen sentezi ultraviyole ışığa maruz kalmaya dayandığından, vitamin üretim oranını etkileyebilecek birçok faktör vardır (138).D<sub>3</sub> vitaminin güneşe maruz kalma ile deriden sentezi için, UVB ışınlarının dünya yüzeyine ulaştığı açı(Zenith açısı) önem taşımaktadır (139). Yüksek enlem, hava kirliliği, daha koyu cilt pigmentasyonu, güneş kremi kullanımı ve koruyucu giysiler D vitamini sentezinin azalmasına yol açabilmektedir. Kapalı alanlarda çalışmak, evde daha çok vakit geçirmek, sedanter yaşam sürmek D vitamini eksikliğini daha yaygın hale gelmektedir (138).

Yaşlı bireylerde cildin ince olması ve deri altı yağ tabakasının az olması nedeniyle, D vitamininin ön maddesi 7-dehidrokolesterol giderek azalmakta ve bu nedenle yaşlanma ile derinin D<sub>3</sub> vitamini üretim kapasitesi düşmektedir. Ayrıca böbreklerde D vitaminin aktif forma dönüşmesinde ve bağırsak emiliminde de yaşlanma ile azalma olmaktadır (140, 141).D vitamini eksikliği, obezite ile de ilişkilidir. D vitamini yağda çözünür ve bu nedenle vücut yağına katılır. D vitaminin vücut yağında depolanma yeteneği,kışın güneş ışığının ciltte D vitamini üretilmediği durumlarda vücuda D vitamini sağlar. Bununla birlikte, 30 kg/m<sup>2</sup>'den yüksek beden kütle indeksi değerine sahip olan obez çocuklarda ve yetişkinlerde, D vitamini vücut yağındanda tutulması nedeniyle biyoyararlılığı azalmaktadır (140).D vitamini eksikliği için diğer risk faktörleri arasında;oral alımın azalması, yetersiz ve dengesiz beslenme,



malabsorptif durumlar, karaciğer ve böbrek yetmezliği, hiperparatiroidizm, bazı antiepileptik ilaçlar, steroidler ve antiretroviraller bulunmaktadır (142, 143).

### 2.2.5. D vitamini kaynakları

İnsanlar D vitaminini güneşe maruz kalma durumu ile, beslenme yoluyla ve besin takviyeleri ile alırlar (144).D vitamini için en iyi kaynak, derideki 7-dehidrokolesterolden UVB radyasyonuna maruz kaldıktan sonra oluşan endojen kaynaklı D<sub>3</sub> vitaminidir. D vitamininin %90.0'dan fazlası güneş ışığına maruz kalınması ile sentezlenmektedir (145).D vitamini için besinsel kaynaklar: balık, balık yağı, tereyağı, yumurta sarısı, karaciğer ve güneşe maruz kalan mantarlardır. D vitamininin bulunduğu besinlerin nadiren tüketilmesi sebebiyle besinler yoluyla karşılanması pek önem taşımamaktadır.D vitamini besin kaynakları yoluyla yeterince karşılanmadığından, deri yoluyla vücudun ihtiyacı olan düzeylerde üretilmesi sağlanmalıdır (129, 146).Yağlı balıkların dışında hiçbir besin kaynağı, normalin üzerinde tüketilmiş olsa bile, D vitamini gereksinmesini karşılayamamaktadır. Somon, ringa, uskumru, sardalya ve ton balığı gibi yağlı balıklar ve morina gibi bazı balıkların karaciğer yağları en iyi kaynaklarıdır. Haftada 3-4 kez yağlı balık yemek yetişkin bireyin gereksinmesini karşılayabilir. Amerika ve bazı Avrupa ülkelerinde; süt, yoğurt, peynir, tereyağı, margarin, portakal suyu, tahıllar, kahvaltılık gevrekler ve bebek mamaları D vitamini ile zenginleştirilmektedir(129, 145). D vitamini kaynakları Tablo 2.2'de belirtilmiştir (147, 148).

Tablo 2.2.Bazı besinlerdeki D vitamini miktarları (100 g değerleri)

Sığır eti (çiğ)	49 IU
Yumurta sarısı	37 IU
Tereyağı (D vitamini takviye edilmiş)	56 IU
Olgunlaştırılmış peynirler	116 IU
Yılan balığı (çiğ)	931 IU
Uskumru (çiğ)	642 IU
Sardalya (konserve)	193 IU
Ton balığı (light, konserve, süzölmüş)	269 IU
Morina balığı karaciğeri yağı	10000 IU
Somon (pembe, konserve, süzölmüş)	580 IU
Mantar (kahverengi, UV ışığa maruz kalmış, çiğ)	1264 IU
Mantar (beyaz, UV ışığa maruz kalmış, çiğ)	1045 IU

### 2.2.6. D vitamini gereksinimi

Vücuttaki D vitamini düzeyini değerlendirmek için, hem D vitamini alımını hem de endojen yapımı göstermesi ve yarı ömrünün 2-3 hafta olması nedeniyle Serum 25(OH)D, D vitamini durumunun barometresi kabul edilmektedir. 1,25(OH)<sub>2</sub>D ideal D vitamini ölçümü için yarı ömrünün 4-6 saat olması ve dolaşımdaki düzeylerinin 25(OH)D'den 1000 kat düşük olması nedeni ile uygun kabul edilmemektedir (120).

25(OH)D için <20 ng/mL değeri birçok uzman tarafından D vitamini eksikliği, 20.0-29.99 ng/mL arasındaki 25(OH)D değerleri ise yetersizlik olarak kabul edilmektedir. Çocuklar ve yetişkinler için D vitamini sağladığı tüm sağlık yararlarından tam olarak faydalanmak için >30 ng/mL düzeyinin amaçlanması gerektiği belirtilmiştir. ABD Tıp Enstitüsü (The Institute of Medicine, IOM) ise 25(OH)D için; 12 ng/mL'nin altındaki değerleri D vitamini eksikliği (bebek ve çocuklarda raşitizme ve yetişkinlerde osteomalazi için riskli), 12-20 ng/mL arasındaki değerleri yetersizliği (sağlıklı bireylerde kemik ve genel sağlık için yetersiz), ≥20 ng/mL'yi sağlıklı bireylerde kemik ve genel sağlık için yeterli olarak bildirilmiştir(149).Tercih edilen aralık 40-60 ng/mL'dir. 150 ng/mL'den yüksek değerler ise D vitamini intoksikasyonu olarak kabul edilmektedir.

D vitamini 4000 IU/gün alımı güvenilir olarak kabul görmektedir(123, 149-151).Önerilen alım düzeyleri 0-1 yaş arası bebeklerde 400 IU, bir yaşın üstündeki bireylerde (1-70 yaş) 600 IU/gün, 71 yaş ve üzeri bireyler için ise 800 IU/gün olması gerektiği belirtilmiştir. Gebe ve emziren kadınların 600 IU/gün D vitamini alması gerekmektedir. (143, 149, 152) Obez bireylerde ve antikonvülsan, glukokortikoidler ve AIDS tedavisi gören bireylerde, önerilen D vitamini alım düzeylerinin 2-3 katı almaları gerekmektedir (143).

Endokrin Topluluğu'nun uygulama rehberinde (Endocrine Society Clinical Practice Guideline) D vitamini eksikliği olan 0-1 yaş arasında bebekler için; 2000 IU/gün ya da 50000 IU/hafta vitamin D<sub>2</sub> veya D<sub>3</sub> altı hafta süreyle, bunu takiben kan 25(OH)D seviyesini 30 ng/mL'nin üzerinde tutabilmek için 400-1000 IU/gün idame tedavisi,D vitamini eksikliği olan 1-18 yaş arasındaki çocuklarda; 2000 IU/gün ya da 50000 IU/hafta vitamin D<sub>2</sub> veya D<sub>3</sub> altı hafta süreyle, bunu takiben kan 25(OH)D seviyesini 30 ng/mL'nin üzerinde tutabilmek için 600-1000 IU/gün idame tedavisi,D vitamini eksikliği olan tüm yetişkin bireylerde; 6000 IU/gün ya da 50000 IU/hafta vitamin D<sub>2</sub> veya vitamin D<sub>3</sub> sekiz hafta süreyle, bunu takiben kan 25(OH)D seviyesini 30 ng/mL'nin üzerinde tutabilmek için 1500-2000 IU/gün idame

tedavisi;obez, malabsorbsiyon sendromu olan ve D vitamini metabolizmasını etkileyen ilaç kullanan bireylerde 6000-10000 IU/gün D vitamini ile tedavi ve 3000-6000 IU/gün dozda idame tedavisi önerilmektedir (153).Özellikle D vitamini yetersizliği taşıyan bireylerin (kemik bozuklukları, kronik böbrek yetmezliği, emilim bozuklukları olanlar ile D vitamini metabolizmasını etkileyebilecek ilaç tedavisi görenler, gebe ve emziren kadınlar, yaşlılar, çocuklar) serum 25(OH)D vitamini düzeyleri düzenli olarak izlenmelidir(143, 145, 154).

Derinin hafif pembeleşmesine yetecek süre güneşlenme ile (15-30 dk), ağızdan alınan 2000 IU D vitamini eşit miktarda D vitamini oluşabilir. Uygun saatlerde (10:00-15:00 arası) vücudun %70'inin bir minimal eritem dozunda (MED: insan cildinde, UV ışınına 16 ila 24 saat maruziyetten sonra eritem oluşturan en düşük UV enerjisi miktarı) güneşe maruz kalması ile, ~10000-25000 IU D vitamini sentezlenebilmektedir. Kol ve bacakların (vücut yüzeyinin en az %18'i) 0,5 eritem dozunda güneşlenmesi ~3000 IU D vitamini sentezine yol açmaktadır. Cilt rengi açık olan bir insan bir minimal eritem dozuna 15 dakikada ulaşılabilirken, koyu ciltli bir kişide 3-4 katı süre olabilmektedir (155).Güneşe uzun süre maruz kalındığında daha fazla D vitamini oluşmamakta ve D vitamini etkinliği göstermeyen lumisterol, taçesterol, suprasterol gibi bazı bileşikler ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle güneşle uzun süre temas eden kişilerde D vitamini toksisitesi görülmemektedir (143, 145).

Atmosferdeki ozon tabakası ultraviyole ışınlarını tutmaktadır. Güneşin eğik geldiği sabah ve akşam saatleri ile kış günlerinde ozon ışınları tuttuğundan D vitamini oluşumu azalır. Bu nedenle kuzey ülkelerinde yılın 4-6 ayında güneşlenme sırasında D vitamini oluşmaz(145). Ülkemizde ise güneş ışınlarının eğik geldiği Kasım-Nisan ayları arasında güneşlenmenin etkisi çok azalmaktadır. Sentez için cilde direkt güneş ışını teması gerekli olduğundan, uygun ışın açısının olduğu saat 10:00-15:00 arasında güneşlenilmesi ile D vitamini sentezlenebilir (155). Türkiye'de yapılan bir çalışmada,%51.8 oranında D vitamini eksikliği ve %20.7 oranında D vitamini yetersizliği tespit edilmiştir(156).Ege bölgesinde yapılan bir çalışmada, ortalama serum 25(OH)D konsantrasyonu 16.9±13.09 ng/mL olarak tespit edilmiştir. Bireylerin % 74.9'unda 25(OH)D eksikliği, % 13.8'i yetersizliği bulunurken,bireylerin %11.3'ünde  $\geq 30$  ng / mL düzeyleri olduğu saptanmıştır. 25(OH)D eksikliği kadın bireylerde (%78.7) erkek bireylerden (% 66.4) daha yaygın bulunmuştur (157).Ankara ilinde gerçekleştirilen başka bir çalışmada 4168 hasta değerlendirilmiş ve serum D vitamini düzeyleri ortalaması 22.80±13.27 ng/mL bulunmuştur ve bireylerin % 47.0'ının D vitamini eksikliği için tanımlanan değerin (< 20 ng/mL) altında olduğu saptanmıştır (158).

### 2.2.7. D vitamini fonksiyonları

D vitamini, başlıca iskelet gelişimi, kemik sağlığının sürdürülmesi ve nöromusküler fonksiyonlarda rol oynamaktadır (159). En önemli etkisi kalsiyum, fosfor metabolizması ve kemik mineralizasyonu üzerinedir (120). D vitamini aynı zamanda diğer bazı fizyolojik sistemlerde de önemli rol oynaması sebebiyle optimal sağlık için gereklidir (144). D vitamini pek çok hastalığın gelişmesini engellemekte veya bulgularının hafiflemesine neden olmaktadır. Otoimmün hastalıklar, inflamatuvar bağırsak hastalığı, romatoid artrit, multipl skleroz, diyabet, birçok kanser çeşidi (lösemi ve prostat, kolon, meme ve cilt kanserleri), kardiyovasküler hastalıklar, osteoporoz, enfeksiyöz hastalıklar, dermatolojik hastalıklar, psikiyatrik hastalıklar gibi birçok hastalıkta etkili olduğu yapılan çalışmalarla bildirilmektedir (118, 124, 132, 144).

1,25 (OH)<sub>2</sub>D'nin fonksiyonlarını şu şekilde sıralayabiliriz:

1. Duodenumdan kalsiyum (Ca) emilimini artırır.
2. İleumdan fosfor (P) emilimini artırır.
3. Böbrekten kalsiyumun reabsorbsiyonunu sağlar.
4. Kemik rezorbsiyonunu artırır.
5. Paratiroid hormon gen ekspresyonunun baskılanmasında rolü vardır. Paratiroid bezinden PTH sentezini ve salınımını azaltır.
6. 200'den fazla geni kontrol etmektedir. Bu genlerin proliferasyonu, diferansiasyonu, apoptozis ve anjiogenezisi üzerine etkileri bulunmaktadır (129, 160).
7. İmmunomodülatördür.
8. İnsülin üretimini uyarır.
9. Renin üretimini inhibe eder.
10. Myokardial kontraktiletiyi artırır.
11. Osteoklastogenezde ve osteoklast aktivasyonunda rolü vardır (160, 161).

### 2.2.8. D vitamini - depresyon ilişkisi

D vitamininin sentez ve yıkımıyla ilgili yollar serebral korteksteki nöron ve glial hücrelerde bulunmaktadır. D vitaminin aktif ve aktif olmayan her iki formu da kan beyin bariyerini geçebilmektedir (162). MSS'deki glial hücreler ve nöronlar da dahil olmak üzere

neredeyse tüm dokularda ve beyin birçok bölgesinde D vitamini ve enzim aktivatörleri(1- $\alpha$ -hidroksilaz) için reseptörler bulunmaktadır. Beyinde prefrontal korteks, hipokampus, singulat girus, talamus, hipotalamus, amigdala, substantia nigra gibi depresyonla ilişkili olan bölgelerde D vitamini reseptörleri (VDR) yer aldığı bilinmektedir (17, 124). Ayrıca 1,25(OH)<sub>2</sub>D'nin membrandaki reseptörü vasıtasıyla (VDRm) serebral kortekste kalsiyum aracılı sinyal transdüksiyonunu, sitoskeletonun homeostazını ve nörokimyasal parametreleri modüle etmek gibi nongenomik etkilere sahip olduğu da bulunmuştur (163).

D vitamininin beyin fonksiyonlarını potansiyel olarak etkileyebileceği farklı mekanizmalar önerilmiştir. D vitamininin doğrudan nöroregülatör aktivitesi bulunmaktadır(164). D vitaminini, nöronların hayatta kalması için gerekli olan detoksifikasyon yolları, nörotrofin sentezi yoluyla ve kalsiyum bağlayıcı proteinlerin sentezini indükleyerek nöronların yapısını ve bütünlüğünü korumakta ve nöroprotektif etki göstermektedir(165). Ayrıca D vitamini; hücre proliferasyonunda, diferansiyasyonda, nörotransmisyonunda, nöroplastisitede farklı değişken rollere sahip olduğu, nörotransmisyonu ve sinaptik plastisiteyi etkileyen önemli nörotrofik faktörlerin ekspresyonunu düzenlemektedir(166).Kalsitriolün nöronal farklılaşma ve nöral olgunlaşmada temel bir aktör olduğu kanıtlanmıştır (167).

D vitamininin aktif metaboliti olan kalsitriol, MSS'de nörosteroid gibi davranmakta ve serotonin gibi monoamin nörotransmitterlerin sentezinde ve antiinflamatuvar olayların düzenlenmesinde rol almaktadır (16).Kalsitriol, tirozin hidroksilaz enziminin gen ekspresyonunu aktive ederek katekolaminlerin (dopamin, noradrenalin ve adrenalin) ve Gama-Aminobütirik (GABA) sentezinin genetik regülasyonunun aktif bir düzenleyicisidir. Kolin asetiltransferaz enzim aktivitesini artırarak, kolinerjik işlevlere de katkıda bulunabileceği ileri sürülmektedir.Ayrıca kalsitriol, Nerve Growth Factor (NGF), Glial cell-derived neurotrophic factor (GDNF) ve Neurotrophin-3'ün (NT-3) artışına, Neurotrophin-4'ün (NT-4) azalmasına neden olmaktadır.D vitamini,  $\gamma$ -glutamil transpeptidazın gen ekspresyonunu artırarak, beyin glutatyon seviyesini artırmaktadır (164, 168).

İnflamasyon depresyonda nedensel bir rol almaktadır. D vitamininin immünomodülatör aktivitesi bulunmakta ve nükleer faktör  $\kappa$ B gibi inflamatuvar araçları düşürerek düzenlemektedir. Bununla bağlantılı olarak davranış sorunları, psikososyal stres ve depresyon için koruyucu ve tedavi edici niteliktedir (164). D vitamini eksikliğinin vücudumuzda fiziksel sağlığın bozulmanın ötesinde, başta depresyon olmak üzere zihinsel sağlıkla ilgili

bozukluklarda da rol oynadığı düşünülmektedir (169). İnsanlarda VDR gen polimorfizmleri de bilişsel bozukluk ve depresif belirtilerle ilişkilendirilmiştir (170).

Kalsitriolün ruh halinin iyileşmesi ile ilişkili bir nörotransmitter olan serotoninin (5-hidroksitriptamin)sentezini uyardığı gösterilmiştir. Serotonin beyinde, nöronal devre gelişimi ve aktivitelerinin düzenlenmesinde anahtar rol oynayan bir nörotransmitterdir. Serotonerjik nöronlar, geniş aksonal ağları sayesinde neredeyse tüm MSS alanlarına ulaşabilir ve onları etkileyebilir. Sonuç olarak, serotonin uyku ve sirkadiyen ritimler, ruh hali, hafıza, ödül, duygusal davranış, nosisepsiyon ve duyuşal işleme, otonomik yanıtlar ve motor aktivite gibi birçok fonksiyonu düzenlemektedir (171).

Depresyonda, nörogenezden sorumlu olan BDNF düzeyinin düşmesi sonucu nörogenezin azalması ile birlikte glukokortikoidlerin de olumsuz etkileri ve nörotoksik etkenlere duyarlılık artışıyla sonuçlanan azalmış glikoz alımı ile hipokampuste atrofi gelişebilmektedir. D vitamini, depresyonda arttığı bilinen glukokortikoid reseptör gen aktivasyonunun aşağı regülasyonu ile ilişkilendirilmiştir(167, 172).

Beyin patolojisi ve fizyolojisine katılabilen bir hormon olarak değerlendirilen D vitaminin hücre membranına bağlı reseptörü ile kalsiyumun nöral hücrelere girişini ve kalsiyum aracılı sinyal transdüksiyonunomodüle etmesi, kalsiyum ile birlikte sitoskeletonun homeostazının sağlanması, nörotransmisyonun modülasyonu, enzimatik aktivite, protein sentezi ve hücre proliferasyonunun yanı sıra sinaps oluşumu gibi çok sayıda hücre içi süreçlerin düzenlenmesine katılabildiği ve bu nedenlerle D vitamini eksikliğinin çeşitli beyin hastalıklarına yol açabileceği belirtilmiştir (163).

D vitamini eksikliği ve depresif belirtiler arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada depresif semptomlar D vitamini eksikliği ile ilişkili bulunmuştur (173). Beyinde bulunan vitamin D reseptörlerine, aktif D vitamininin etki ederek serotonin üretiminin artabileceği ve bu durumun da depresyon ve D vitamini arasında bir bağlantı sağlayabileceği ilişkisi açıklanmıştır (174). Deneysel bir çalışmada, 10 hafta boyunca D vitamininden yoksun bir diyetle beslenen farelerin, santral sinir sisteminde GABA sentezinde yer alan enzimlerde azalma olduğu ve ısı, ses gibi uyarılara aşırı yanıt sergileme gibi değişik davranışlar gösterdiği saptanmıştır (175)Amsterdam'da 65-95 yaş aralığındaki 1282 katılımcı ile yürütülen çalışmada, CES-Depresyon Ölçeği (Center for Epidemiological Studies-Depression Scale) ve Tanı Koyucu Görüşme Ölçeği (Diagnostic Interview Schedule) kullanılarak

depresyon varlığı değerlendirilmiştir. Depresyonlu bireylerde 25-hidroksi D vitamini düzeyinin, kontrol grubundaki bireylerden %14 daha düşük olduğu bildirilmiş ve D vitamini eksikliğinin paratiroid hormon (PTH) seviyesinin yükselmesine neden olarak depresyonu arttırdığı belirtilmiştir (176).

D vitamini takviyesinin depresyon gelişimi üzerindeki önleyici etkilerini inceleyen müdahale çalışmaları bulunmamaktadır (177). Depresyonlu hastalar ile yapılan bir çalışmada D vitamini desteğinin kontrollere kıyasla 3. ve 6. ayda Hamilton Depresyon Ölçeği skorunda bir azalmaya neden olup olmadığını incelenmiştir. Hafif ila şiddetli depresyon tanısı alan 18-65 yaş arası hastalar, günlük 70 µg (2800 IU) D vitamini takviyesi veya plasebo almışlardır. D vitamini takviyesinden sonra Hamilton Depresyon Ölçeği skorlarında plasebo grubuna kıyasla anlamlı bir azalma görülmemiştir(178). Başka bir çalışmada ise, MDB’da D vitamininin terapötik rolünü araştırmak için MDB tanısı almış hastalar iki gruba ayrılmış ve bir gruba 3 ay boyunca 50.000 IU D vitamini takviyesi verilmiştir. MDB semptomlarının şiddetini değerlendirmek için Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanılmıştır. D vitaminin 3 aylık takviyesi sonrasında kadın hastalarda depresif belirtiler anlamlı şekilde daha çok iyileşme saptanmıştır. Orta, şiddetli ve ağır depresyonu olan kadınların D vitamini tedavisinden sonra BDÖ skorları anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Erkekler arasında sadece şiddetli depresyon tanısı konan bireylerde BDÖ skorlarında anlamlı iyileşme göstermiştir. Serum serotonin düzeyleri, D vitamini takviyesinden sonra hem erkek hem de kadın hastalarda önemli ölçüde artmıştır. Bu bulgular, D vitamini takviyesinin, özellikle kadınlarda, serotonine bağımlı bir mekanizma yoluyla MDB semptomlarını iyileştirebileceğini düşündürmektedir(179). D vitamininin depresyondaki tüm bu önemli etkileri göz önüne alındığında depresyonun tedavisinde D vitamini yetersizliğinin saptanması ve bir tedavi alternatifi olarak kullanılması kolay, ucuz ve etkili bir yöntem olarak değerlendirilebilir (168).

### **2.2.9. D vitamininin kalsiyum ve fosfor metabolizmasında rolü**

D vitamini, kalsiyum ve fosfor metabolizmasında önemli bir rol oynar ve bu minerallerin metabolik fonksiyonlar ve kemik mineralizasyonu için yeterli seviyelerinin sağlanmasına yardımcı olur (129). VDR proteini, farklı genlerin transkripsiyonunu kontrol ederek kalsiyum ve kemik metabolizmasını kontrol eden 1,25(OH)<sub>2</sub>D etkisini düzenlemektedir(135). VDR, RXR ile etkileşerek (VDR-RXR) epitelyal kalsiyum kanal, calbindin 9K, kalsiyum bağlayıcı protein ekspresyonunu arttırmaktadır (160).

D vitamini, kalsiyum değerlerini normal sınırlarda tutmak için bağırsak, kemik ve böbreklerde olmak üzere uę farklı şekilde etki göstermektedir (160). İlk olarak, bağırsaktaaktif kalsiyum emilimine dahil olan proteinleri indüklediği bilinen tek hormondur. Ayrıca, aktif bağırsak fosfat emilimini uyarır. İkinci olarak, iki mekanizma, özellikle bağırsak kalsiyum emiliminin yokluğunda, kan kalsiyum konsantrasyonlarının artmasında rol oynar. D vitamini, reseptör aktivatörü nükleer faktör-ligB ligandını (RANKL) retmesi için osteoblastları uyarır. RANKL daha sonra osteoklastogenezi uyarır ve kemik rezorpsiyonu için osteoklastlarını aktive eder (180). Bu nedenle, D vitamininibireyler kalsiyumu beslenme ile almadığında, kemikten mobilize etmelerine izin vermede önemli bir rol oynar. Bu mobilizasyon olayı için hem D vitamini hem de paratiroid hormonu gereklidir (181).üçüncü olarak, distal renal tübül, filtre edilen kalsiyum yükünün son % 1' inin yeniden emilmesinden sorumludur ve D vitamini ile PTH, filtre edilen yükün bu % 1' inin yeniden emilimini uyarmak için etkileşime girmektedir (182). Serum kalsiyum düzeyi düştüğünde paratiroid bezindeki CaSR (Kalsiyum sensing reseptör) tarafından fark edilir ve PTH sentezi geręekleşir. 1- $\alpha$  hidroksilaz enziminin aktifleşmesi ile böbrekte 1,25(OH)<sub>2</sub>D'ye dönüşüm artar. 1,25(OH)<sub>2</sub>D DBP'e bağlanarak bağırsak ve kemiğe ulaşarak VDR aracılığı ile bağırsakta kalsiyum ve fosforemilimini artırır ve kemikten kalsiyum ve fosforu ağığa çıkarır. Böbreklerden kalsiyumun geri emilimi ve fosforun atımı artar (130).

## **2.3. Kalsiyum ve Depresyon**

### **2.3.1. Kalsiyum**

Kalsiyum vücutta en fazla bulunan minerallerden biridir. Organizmadaki formu iki değerlikli kalsiyumdur (Ca<sup>+2</sup>) ve vücut ağırlığının %1.5-2'sini oluştur. Vücuttaki kalsiyumun %99'u kemik ve dişlerde hidroksiapatit kristalleri (Ca<sub>10</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub>(OH)<sub>2</sub>) şeklinde ve ayrıca fosfat, karbonat ve diğer tuzları şeklinde yerleşmiştir. Geri kalan %1'lik kısmı ise yumuşak dokular ve vücut sıvılarında bulunur(145).

İskelette bulunan kalsiyumun %99'unun değişimi g iken, %1'i değişebilir niteliktedir ve gebelik, büyüme, emzicilik gibi gereksinimlerin arttığı dönemlerde kolayca mobilize olur. Kolay değişen kalsiyum kemiklerin son kısımlarındadır ve uzun süre kalsiyum yetersiz alındığında dayanıklı kısımda da cznme olmaktadır. Kemik sürekli olarak yapılıp, yıkılmaktadır ve bu olaylar yaşı ve fizyolojik duruma göre değişir. Cocukluk, ergenlik dönemlerinde kemik yapımı cok hızlı iken otuz yaşı kadar yavaşlayarak devam eder ve



kemiğin mineral içeriği en yüksek değerine ulaşır. Otuz yaş sonrasında ise yıkım artmaya başlar(145).

Kalsiyumun plazmadaki normal düzeyi 8.5-10.5 mg/dL'dir(183). Bunun %50'si iyonize ( $Ca^{+2}$ ), %45'i proteine bağlı, %5'i bileşik formda fosfat, bikarbonat veya sitrat olarak bulunur. İyonize (serbest) kalsiyum, hormonlarca düzenlenen ve biyolojik olarak aktif olan formdur. Kalsiyumun iyonize olma derecesi pH durumuna ve protein yoğunluğuna bağlıdır. İyonize kalsiyum paratiroid hormonun işlevinin değerlendirilmesinde, böbrek hastalığının izlenmesinde yararlı bir göstergedir. Proteine bağlı kalsiyumun bağlı bulunduğu plazma proteinleri; albumin (%80), globülin (%20)'dir. Mineralin proteine bağlanmasını ortamın pH'ı etkiler. Asit pH'da bağlanma azalırken, alkalide artar. Hipokalsemi durumunda ilk olarak proteine bağlı olan kalsiyum serbest hale geçer. Kalsiyumun kanda az miktarda organik (sitrat) veya inorganik asitlere (fosfat, sülfat) bağlı olarak bulunan kompleks formunun önemi azdır ve iyonize kalsiyum için yedektir(145).

Plazma kalsiyumu için normal sayılan küçük aralığın dışındaki konsantrasyonlar önemli sağlık sorunlarına neden olabildiğinden hassas bir hormonal düzenleme mekanizması gereklidir. Kalsiyum homeostazı; bağırsak, böbrek ve kemikteki kalsiyumun transportunu kontrol eden integre bir hormonal sistemle düzenlenir. Bu sistem çeşitli hormonlar veya hormon benzeri maddeler arasındaki karmaşık bir etkileşimdir. Kandaki PTH ve PTH reseptörü (PTHr),  $1,25(OH)_2D$  ve VDR, kalsitonin, iyonize Ca ve CaSR bu integre sistemi oluştururlar(184). Bu, hücre dışı kalsiyumdaki küçük dalgalanmaları tespit etme ve aktif kalsiyumu düzenlemek için aktif D vitamini ile birlikte hareket eden PTH üretimindeki değişikliklerle yanıt verme özelliğine sahip endokrin bir organ olan paratiroid beziyle sağlanır. (134, 155).

Serum kalsiyumundaki azalma, paratiroid bezinde CaSR'ü inaktive eder ve PTH artar, böbrekteki PTHr aktive olur ve böbrekten Ca'un geri emilimini ve kemikte yıkımı artırarak kalsiyumun kana geçişini sağlar. Artmış PTH, böbrekte  $1,25(OH)_2D$  yapımını ve bağırsaktaki VDR'ü uyararak, bağırsaktan Ca emilimini artırır. Serum kalsiyumu yükseldiğinde ise PTH salgısını azaltır ve kemik yıkımı baskılanır, böbrekten geri emilim azalır ve idrarla atımı artar. Bu sistem ile sağlıklı kişilerde total serum kalsiyumu normal fizyolojik sınırlarda tutulmaktadır (155).

### 2.3.2. Kalsiyum Emilimi

Bağırsaktan kalsiyum emilimi, böbrekte yeniden emilim ve kemiklerden mobilizasyon, oldukça kompleks mekanizmalar yoluyla çeşitli hormonlar (örneğin paratiroid hormonu, kalsitonin ve D vitamini) tarafından düzenlenir (185).

Kalsiyum emilimi iki ana süreçten oluşur. Bunlar aktif transport (transsellüler) ve pasif difüzyon (parasellüler) mekanizmalarıdır. Pasif kalsiyum emilimi günlük ortalama kalsiyum alımının %5'ini oluşturur. Aktif kalsiyum emilimi ise 1,25(OH)<sub>2</sub>D tarafından kalsiyum bağlayıcı proteinin (CaBP) stimüle edilmesi ile %20-70 oranında gerçekleşir. Aktif emilim düşük kalsiyum alımında, pasif difüzyon ise yüksek kalsiyum alımında etkilidir. Normal kalsiyum alımlarında ise 1,25(OH)<sub>2</sub>D bağımlı transport, absorpsiyonun büyük bir kısmından sorumlu iken pasif difüzyon toplam absorpsiyonun sadece %8.0-23.0'ını oluşturur (186).

Besinlerle aldığımız kalsiyumun emilimi için bağlı olduğu komplekslerden ayrılması, çözünebilir hale gelmesi gerekir. Midede kalsiyum kompleksinin çözünürlüğü artmaktadır. Kalsiyumun lümeninden kana geçişi iki basamakta olmaktadır. Önce yüzeyde bulunan villus hücrelere basit difüzyon ile girer, sonra bazal membrana CaBP ile bağlanarak geçiş sağlanır. Kalsiyumun ince bağırsaklardan emilimini bazı faktörler etkilemektedir. Beslenme ile alınan kalsiyum miktarı değişkenlik gösterse de günlük ortalama 400-1500 mg arasında kalsiyum alınmaktadır. Beslenme ile alınan kalsiyumun %25.0-60.0'ı bağırsaklardan emilir. Kalsiyum ihtiyacının arttığı gebelik, laktasyon, büyüme, yaşlılık gibi dönemler, besinlerdeki kalsiyum-fosfor dengesinin uygunluğu, diyetle kalsiyumun az olması, D vitamini varlığı, düşük pH, lizin, arginin, serin gibi aminoasitlerin varlığı, laktoz ve C vitamini kalsiyum emilimini artırırken, D vitamini yetersizliği, yüksek fosfor, diyetle yüksek yağ, diyetle yüksek posa, besinlerin bileşiminde bulunan oksalat, fitat gibi öğeler (tahıllardaki fitik asit ve ıspanak gibi bazı yeşil yapraklı sebzelerde bulunan oksalik asit; kalsiyum ile birleşerek suda erimeyen tuzları oluşturur ve emilimi azaltırlar), menopoz döneminde östrojen hormonunun salgısının durması veya azalması, alkali ortam, ince bağırsakta sindirim, emilim bozuklukları, pankreas veya safra akımı eksikliğine neden olan hastalıkların varlığı, fazla miktarda çinko ve alüminyum alımı (özellikle preparat olarak), üronik asit, sodyum alginat ve alkol kalsiyum emilimini azaltmaktadır (187).

Bitki komponentleri olarak fitat, oksalat, sellüloz, üronik asitler ve sodyum alginat kalsiyum ile şelat denilen kompleksleri yaparlar. Düşük kalsiyumla beslenen kişilerde fitatlar

bakteriler tarafından parçalandığından bağlı kalsiyumun bir kısmı serbest hale geçer. Diyetle alınan fitat ve oksalatlarla karşı düşük düzeyde de olsa kalsiyum emilebilir. Diyetle yüksek karbonhidrat tüketilmesi ve diyetle 26 gr posa eklenmesi kalsiyum gereksinimini 159 g/gün arttırmaktadır. Çayda ve çikolatadaki oksalatlar da diyet kalsiyumunu bağlamaktadır (188).

Diyetle alınan kalsiyumun kullanılmasında D vitamini önemlidir. Böbrekte D vitamininin hidroksilasyonu ile oluşan 1,25(OH)<sub>2</sub>D, CaBP'nin sentezini uyararak kalsiyum emilimini arttırmaktadır (139, 140). Asit, sitrat, laktoz ve lizin, arginin, serin gibi bazı aminoasitler kalsiyum ile kalsiyum-aminoasit bileşiği yapabildiğinden emilim kolaylaşmaktadır. Laktoz, sitrat, hidrojen iyonu ve sükröz kalsiyum ile suda çözünür bileşikler yaparak bağırsak pH'sını ve florasını değiştirir bu sayede emilimi olumlu yönde etkiler. Diyetteki fosfat ve kalsiyum arasındaki denge de emilimde önemli rol oynamaktadır. (130, 188).Kalsiyum ve fosfat iyonları çözünmeyen kompleks yaparlar. Kompleksin oluşma miktarını pH belirlemektedir. Kalsiyumun fosfora oranı (Ca:P) önemlidir. Özellikle optimal kalsiyum kullanımı için Ca:P oranı 1:1 ile 1:2 arasında olması önerilmektedir (188).

### **2.3.3. Kalsiyum Atımı**

Kalsiyum atılmasının büyük bir kısmı feçes ile olur. Normal olarak, alınan günlük kalsiyumun sadece %10.0 kadarı intestinal kanaldan absorbe edilir ve geri kalanı feçes ile atılır. Renal kalsiyum atılımı ise sodyum için olana benzemektedir (189).

Renal kalsiyum atılımı; tübüler kalsiyum reabsorpsiyonu ve filtrasyondaki kalsiyum yükü olmak üzere başlıca iki mekanizma ile yönetilir (190). Kalsiyum atımı plazma kalsiyum miktarlarında değişikliklere aşırı duyarlıdır. Kalsiyum emilimi 150 mg'dan daha az miktarlarda olduğunda idrarla zorunlu kayıplar nedeni ile vücutta negatif kalsiyum dengesi oluşmaktadır. Diyetle sodyum ve protein alımının artması idrarla kalsiyum atımını arttırmaktadır. Ayrıca kafeinin kalsiyumun idrarla atımını arttırdığı bulunmuştur. Yaklaşık 75 mg kafein (ortalama 1 fincan kahve) alımı 6 mg kalsiyum atımı ile sonuçlanmaktadır (188).

### 2.3.4. Kalsiyum gereksinimi

Tablo 2.3. Yaşla kalsiyum gereksinimini karşılayan miktarları(152)

Yaş	Yeterli alım (mg/gün)
1-3	390
4-10	680
11-17	960
18	860
19-50	750-860*
51-64	750
65-70	750
≥70	750
Gebelik	750-860*
Emziklik	750-860*

\*19-24 yaş 860 mg, 25-50 yaş 750 mg

### 2.3.5. Kalsiyum kaynakları

Kalsiyum için en iyi kaynaklar, emilebilen kalsiyumu en çok içeren besinlerdir. Besinleri bu açıdan kalsiyumun en iyi, iyi, orta ve zayıf kaynakları olarak değerlendirebiliriz. Kalsiyumun en iyi kaynakları süt ve süt ürünleridir (yoğurt, peynir, çökelek vb.). İyi kaynakları; pekmez, susam, fındık, fıstık ve benzeri yağlı tohumlar, yeşil yapraklı sebzeler, kuru baklagiller ve kurutulmuş meyvelerdir. Orta derecede kaynakları; yeşil sebzeler, yumurta, portakal, mandalina, limon, çilek gibi besinlerdir. Zayıf kaynakları; tahıllar, diğer sebze-meyveler ve etlerdir. Küçük balıklar kılıcı ile birlikte yenildiğinde kalsiyumdan zenginleşir. Kemikler kırılıp sirke ile kaynatıldığında, kalsiyum kemiğin suyuna geçer. Kemik suyu yemeklerde kullanılarak kalsiyumdan yararlanılabilir (187).

### 2.3.6. Kalsiyumun fonksiyonları

Kalsiyumun fonksiyonları; kemik mineralizasyonunda fosfat ile birlikte rol almak, plazma membranı lipit tabakasına bağlanmak ve plazma membranının stabilitesine katkıda bulunmak, pıhtılaşmada kofaktör rolü oynamak, intrasellüler enzimlerin (adenilat siklaz, kalmodulin, troponin C, protein kinaz C, guanilat siklaz) aktivasyonunda ikinci haberci görevi görmek, plazma membranının sodyumiyonuna geçirgenliğini düzenlemek olarak sayılabilir (191).

Kalsiyum iyonu çoğalmadan apoptosise kadar birçok hücrese fonksiyonun kontrolünden sorumlu ikinci haberci moleküldür. Kalsiyum bağımlı sinyal iletim sistemi, kas kasılması, sekresyon yada enzim aktivasyonu gibi fonksiyonlar için önemli bir mekanizmadır. Bu sinyalin birçok büyüme faktörü ve mitojeni DNA transkripsiyonu düzeyinde aktive etmesiyle hücre farklılaşması sağlanır. Kalsiyum bağlayıcı proteinler hücre içi kalsiyum konsantrasyonundaki değişime bağılı olarak enzim, kanal ve yapısal proteinlerin aktivitelerini düzenlemektedir (163).

### **2.3.7. Hipokalsemi**

Hipokalsemi serum kalsiyum düzeyinin 8.0 mg/dL'nin altında olması olarak tanımlanır. Kalsiyum yaşam için hayati öneme sahiptir ve hücre dışı kalsiyum konsantrasyonları sürekli olarak belirli bir aralıkta tutulmalıdır. Hipokalsemi akut dakikalar ila saatler arasında veya kronik olarak haftalar-aylar arasında ortaya çıkabilir. Buna bağılı olarak hipokalseminin belirti ve semptomları akut veya kronik olarak gelişebilir(192).

Düşük serum kalsiyum, çoklu bozukluklarla birlikte ortaya çıkar ve şiddetli ise hayatı tehdit edici olabilir. Akut hipokalsemi belirtileri; intravenöz kalsiyum glukonat uygulamasıyla hızla çözülen nöromusküler irritabilite, tetanyum ve nöbetleri içerir. Bununla birlikte kronik hipokalsemiye yol açan bozuklukların çoğu kez daha belirgin belirtileri vardır. Kalsiyum homeostazını korumak için anahtar düzenleyici bir hormon olan PTH'nin bozulmuş sekresyonuyla karakterize hipoparatiroidizm, kronik hipokalseminin klasik bir nedenidir. D vitamini metabolizmasını etkileyen bozukluklar, D vitamini diyet kalsiyumun emilimini arttırmaktan sorumlu olduğundan kronik hipokalsemiye de yol açabilir, Kronik hipokalsemi için tedavi seçenekleri altta yatan hastalığa bağılı olarak değişir. Hipokalsemi kronik bir duruma dönüştüğünde, örneğin kalsiyum veya D vitamininin diyetinde eksikliği durumunda, bu değişiklikler sekonder hiperparatiroidizme yol açabilir (193).

Hipokalsemi belirtileri: perioral ve ekstremitelerde parestezi, musküler spazm, laringeal stridor, bronkospazm, psödötümör serebri, papilödem, hipotansiyon, kardiyak aritmi, tetani ve komadır (194).

### **2.3.7.1. Hipokalsemi nedenleri**

Hipokalsemi nedenleri; kronik böbrek yetmezliği (artmış serum fosforu ve 1,25(OH)<sub>2</sub>D vitamininin böbrek üretiminin azalmasıyla kalsiyumun gastrointestinal emiliminin azalması nedeniyle), hipoparatiroidizm, magnezyum eksikliği, pankreatit, osteoblastik metastazlar, hiperfosfatemi, pseudohipokalsemi ( hipoalbuminemi, gadolinyum kontrast ajanlar), masif kan ürünü transfüzyonu, osteomalezi, malabsorbsiyon, D vitamini eksikliği, VDRdefektleri, CaSR mutasyonları ve bazı ilaçlar(imatinib, bifosfonatlar, denosumab,kalsitoningibi)olaraksayılabılır(194).

### **2.3.7.2. Hipoparatiroidizm nedenleri**

Hipoparatiroidizm nedenleri; paratiroidektomi, tiroidektomi, kanser cerrahisi (laringeal,tiroid) gibi postoperatif (akut ve kronik) durumlar, idiopatik, otoimmün poliendokrin sendromu, fonksiyonel, magnezyum eksikliği, hiperparatiroidizmli annenin yenidoğanı, psödohipoparatiroidizm (Tip 1a, 1b, 2), DiGeorge Sendromu, CaSR veya G protein subunit G alfa 11 mutasyonu, PTH gen mutasyonu, GATA3 eksikliği, GCMS eksikliği, mitokondriyal DNA mutasyonları gibi genetik hastalıklar, demir depozitleri (hemokromatosis, transfüzyonlar), bakır depozitleri (Wilson Hastalığı, paratiroid gland infiltrasyonları, boyun bölgesine radyasyon almak, non-paratiroid tümörlerden paratiroid bezlerine metastaz, bazı ilaçlar (kalsimimetik, sinakalsetgibi) olarak sayılabılır (194).

### **2.3.8. Hiperkalsemi**

Serum kalsiyumun 10.5 mg/dL veya iyonize kalsiyum düzeyinin 1.5 mmol/L üzerinde olması olarak tanımlanır. Asemptomatik olabildiği gibi hayatı tehdit eden bozukluklara kadar değişen sonuçları olabilir. Total serum kalsiyum düzeyi 10.5-11.5 mg/dL ise asemptomatiktir. Tedavi edilmediğinde 16.0-20.0 mg/dL üzeri ölüm ile sonuçlanabilir. Yaşlılarda, böbrek taşı olan kişilerde, malignitesi olan hastalarda hiperkalsemi görülme sıklığı fazladır.

Hiperkalseminin en yaygın nedenleri arasında hiperparatiroidizm ve malignite bulunmaktadır. Bunun dışındaki diğer nedenleri sarkoidoz, tüberküloz gibi granümatöz bozukluklar, tirotoksikoz,D vitamini intoksikasyonu, süt-alkali sendromu, lityum, tiazid

diüretikleri, kemiğin Paget hastalığı, alüminyum intoksikasyonu, famiyal hipokalsiürik hiperkalsemi, A vitamini intoksikasyonu, adrenal yetmezlik, immobilizasyon, son evre böbrek yetmezliği, bebeklikteki idiopatik hiperkalsemi olarak sayılabilir(192).

### 2.3.9. Kalsiyum ve depresyon ilişkisi

Kalsiyum sinir sisteminde, hücre içi sinyal, nörotransmitter salınımı ve iyotronik glutamat reseptörlerinden N-Methyl D-Aspartic Acid (NMDA) aracılı plastisiteyi içeren normal nöron fonksiyonu için gereklidir (195).Kalsiyum sinaptik plastisite, farklılaşma ve eksitotoksisite süreçlerini kontrol eden en önemli hücre içi habercilerden biridir (196).Glutamatın artması sonucu nöral kalsiyum seviyelerindeki yükselmenin depresyonun başlangıcı için önemli bir faktör olduğu ileri sürülmektedir (197).

Öğrenme ve hafızanın, sinaptik plastisite yolu ile nöronal devrelerdeki bağlantı değişikliklerinden kaynaklandığına inanılmaktadır. Sinaptik transmisyonun uzun süreli potansiyasyonu (Long Term Potentiation-LTP) ve uzun süreli depresyonu (Long Term Depression-LTD) için NMDA reseptörü yoluyla dendritik dikenlere kalsiyum girişi gereklidir (196).NMDA glutamat reseptörünün (NMDAR) aktif bölgeleri; sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarına geçirgen olan iyon kanallarıdır. Ayrıca sinaptik öncesi ve sonrası zarlar ile ekstrasinaptik nöronal membrana lokalize olurlar (196). LTP, postsinaptik membran depolarizasyonuna neden olan, NMDAR kanallarının voltaja bağlı magnezyum bloğunun azaldığı ve kalmodulin (CaM) aktivasyonuna yol açan, dendritik dikenlere Cagirişinin olduğu yüksek frekanslı bir sinaptik aktivite ile indüklenir (196). LTP indüksiyonu sırasındaki kalsiyum akışı, dendritik sinapslarda kalsinörin ve Kalsiyum/kalmodulin bağımlı protein kinaz II'nin (CaMKII) aktivasyonunu tetikler ve AMF reseptörlerinin (AMPAR) fosforilasyonuna ve membrana mobilizasyonuna yol açan otofosforilasyon ve aktivasyonuna neden olur.Dendritik omurga zarına ilave AMPAR reseptörlerinin eklenmesi postsinaptik yanıt büyüklüğünü artırır.Kalsiyum girişi, total kalsiyum miktarı ile orantılı olarak aktif hale geçen CaMKII miktarına bağılı olarak belirli frekansta aktive olur (198). Bu nedenle, yüksek frekanslarda az miktarda kalsiyum girişi, düşük frekanslarda CaMKII'nin aynı aktivasyonunu daha büyük bir miktar olarak indükleyebilir. (199). Hücre içi Ca'nın geçici olarak yükselmesi kasılma, sekresyon, fertilizasyon, proliferasyon, metabolizma, kalp atışı ve hafıza gibi birçok durumda sinyal rolü oynamaktadır. Ancak, nöronların ekstrasinaptik membranında NMDAR'lardan aşırı kalsiyum girişi olması (örneğin iskemi ve inme gibi) ve

kalsiyum konsantrasyonunun uzun süreli yükselmesi ( $10\mu\text{M}$ 'ın üzerine çıkması) apoptozisi uyarır ve hücre için tehlikelidir (200). Dolayısıyla, hücre dışı kalsiyum akışı; presinaptik nörotransmitter salınımı ve NMDA reseptörü aracılı nöroplastisite gibi nöronal işlemler için esastır. Serum ve beyin interstisyel sıvıları, pasif difüzyon yoluyla iyon konsantrasyonları için dengeyi koruduğundan, periferik kalsiyum miktarı, nöronal ve dolayısıyla bilişsel işlevi etkileyebilir (201).

Biyolojik olarak aktif iyonize form kalsiyum homeostazındaki bozukluklar ile en çok ilgili olan formdur. Beyin interstiyel sıvısının yapısının beyin omurilik sıvısına benzer olduğu bildirilmiştir. BOS kalsiyum konsantrasyonu hem serum kalsiyum konsantrasyonuna (ana kaynak) hem de kan beyin bariyeri geçirgenliğine bağlıdır. Kalsiyum, beyin interstisyel sıvıları ve serum bazik iyon konsantrasyonları için sabit bir denge sağlar ve serumdaki bazik elementlerin varlığındaki uzun süreli dalgalanma, bu dengeyi doğrusal bir şekilde etkiler. Kalsiyum metabolizması bozukluğunda nöronal ve bilişsel işlevler sırayla etkilenir (202). Bilişsel disfonksiyon depresif bozuklukların temel bir özelliğidir. Depresyonun oluşumunda aminlerin yanı sıra iyon denge bozukluklarının da patogeneze rol aldığı belirtilmektedir. Pek çok biyolojik süreçte rolü olan kalsiyum homeostazındaki ve kalsiyum kanallarındaki işlev bozukluklarının psikiyatrik hastalıklarla da ilişkili olduğu bildirilmiştir(203).

Sinapslar, neredeyse tüm öğrenme ve bellek modellerinde merkezi bir rol oynayan değişiklikler olan uzun süreli potansiyasyon (LTP) olarak adlandırılan sinaptik güçte istikrarlı ve uzun süreli değişiklikler yapabilirler. Sinaptik plastisite bellek oluşumu sırasında uygun sinapslarda indüklenir ve beyindeki bir bilgi depolama mekanizması için oldukça hatırlatıcıdır. Son zamanlarda yapılan bir çalışma oksidatif stresin sinaptik plastisite ve bilişsel işlevi modüle etmek için beyin kaynaklı nörotrofik faktörle (BDNF) etkileşebileceğini bulmuştur. Oksidatif hasar, BDNF, sinapsin I (SYS), sinaptofizin (SYP), kalsiyum-kalmodulin bağımlı protein kinazlar II (CamK - II), CamK - IV ve Kalsinörin A gibi sinaptik belirteçlerin ekspresyonunun azalması ile ilişkili bulunmuştur (204). Kalsiyum çeşitli nörofizyolojik yolların aktivasyonu için gerekli olan önemli bir elementtir. Anormal nöronal kalsiyum homeostazı veya sinyalizasyonu Alzheimer Hastalığı gibi farklı nörodejenaratif hastalıklarda rol oynadığı ve anormal kalsiyum düzeylerinin depresif semptomlar ve bilişsel eksiklikler ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir(205).

Kalsiyum ve kalmodulin, serotonin sentezine neden olan biyosentetik yolda triptofan hidroksilazı aktive eder (206). Ayrıca, kalsiyum/kalmodulin bağımlı sistem beyindeki



dopamin sentezini artırabilir (207). Hücre dışı kalsiyum konsantrasyonundaki değişiklikler, duygusal regülasyonda yer alan nöromusküler dokuların uyarılabilirliğini etkileyebilir (208). Hücre içi kalsiyum salınımindaki artış bipolar bozukluk ile ilişkili bulunmuştur (15). Bipolar depresyonu olan hastaların lenfosit ve trombositlerinde hücre içi kalsiyum seviyelerinin ciddi düzeyde yüksek olması depresyon ataklarının tetiklenmesinde etkili olabileceğini göstermiştir (209). Serum kalsiyum seviyeleri ile nöropsikolojik performans ve depresyon arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada ise, serum kalsiyum düzeyleri ile nöropsikolojik performans arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, serum kalsiyum düzeyleri ile dikkat ve hafızayla alakalı nöropsikolojik performans, bilgi işlem hızı, yürütücü işlev ve Global Assessment of Function (GAF) testi arasında da anlamlı ve pozitif korelasyon bulunmuştur (201).

Potansiyel olarak kalsiyumu depresyonla ilişkilendiren bir başka klinik yaklaşım, kalsiyum kanalı bloker tipi antihipertansif ajanların depresyona neden olabileceği ve bazılarının antimanik aktiviteye sahip olduğudur (131).

Diyet kalsiyum alımının ve depresyon riskinin altında yatan biyolojik mekanizmalar ise hala tam olarak belirlenememiştir (210). Kalsiyum takviyesi ile ilgili olarak son zamanlarda yapılan bir epidemiyolojik çalışmada, yaklaşık 36000 postmenopozal kadında 2 yıl süre ile hergün 400 IU D vitamini ile 1000 mg / gün kalsiyum takviyesi depresif davranış üzerinde anlamlı bir etki göstermemiştir (199).

### **2.3.10. Kalsiyum-sodyum Etkileşimi**

Kalsiyum sinir iletimi ve kalp atımının denetimi için gereklidir. Kalsiyum, sodyum, potasyum ve magnezyum iyonları arasında sağlanan denge kalp kasının düzenli kasılmasını ve dinlenmesini sağlar. Kalsiyum ve sodyum aynı taşıma sistemini gerektirir. Böbreklerden atılan 2500 mg sodyum ile 40-60 mg kalsiyum da atılır. Her 1 g Na'un fazla alımı %1.0 kemik kaybına neden olur. Bu nedenle diyet ile alınan sodyum miktarına dikkat edilmelidir (145).

## **2.4. Sodyum ve Depresyon**

Sodyum organizmada ekstrasellular sıvının asal katyonudur. Yetişkinlerdeki düzeyi total 120 mg'dır. Bu değerin üçte biri iskelette inorganik materyale bağlı olarak bulunurken kalanı ekstrasellular sıvıda, plazmada, sinir ve kas dokularında bulunur. Normal serum düzeyi 135-145 mEq/L'dir (130).

### **2.4.1. Sodyumun emilimi ve atılımı**

Sodyum çoğunlukla sofr tuzu (sodyum klorür) olarak alınır ve besinlerde farklı miktarlarda bulunur. İntestinalden emilir ve alınan miktarın %5.0'ı emilmeyerek dışkı ile atılır. Esas olarak böbrekler yolu ile atılır. Bu atılım aldosteron hormonunun kontrolü altındadır. Sodyumun tutulması için aldosteron mekanizması sodyum ve su dengesi için büyük önem taşımaktadır. Günde 100-150 mg sodyum alındığında 25 mg atılmaktadır. Ortalama olarak günde idrarla 5-35 mg, dışkı ile 10-125 mg, deri ile 25 mg ve toplam 40-185 mg sodyum atılmaktadır (130).

### **2.4.2. Sodyumun fonksiyonları**

Sodyumun fonksiyonları; organizmadaki sıvı dengesini sağlamak, asit-baz dengesini sağlamak, hücre geçirgenliğini sağlamak ve normal kas uyarılması olarak sayılabilir. Sodyum elektrokimyasal impulsların sinir ve kas boyunca iletilmesinde rol alır. Sinir uyarımına cevap verilmesinde, kaslara uyarının iletilmesinde ve kas kasılmasında sodyum ve potasyumun dengesi önem taşımaktadır(130).

### **2.4.3. Sodyumun gereksinimi**

Beslenme yolu ile alınan sodyum genellikle sofr tuzu (NaCl) olarak bulunur. Sodyum ya besinlerde doğal olarak bulunur ya da işleme sırasında eklenir. Bu nedenle beslenmeye dayalı sodyum yetersizliği nadiren görülür. Ağır işlerde çalışanlar ve çok sıcak iklimde yaşayanlar ter yoluyla sodyum kaybedeceklerinden ek olarak günde 7 mg kadar sodyum almalıdırlar (130).WHO'nun önerisi günde 5 g'dan az tuz tüketmektir (211). TÜBER'de de günlük tuz tüketiminin 5 g'dan az olması gerektiği belirtilmiştir ve ülkemizde günlük tuz

tüketimi genel olarak önerilenin 2.5-3.5 katı kadardır. Sofra tuzunun yaklaşık %40.0'ı sodyumdur. Toplam 5 g tuz 2000 mg sodyum içermektedir(152).

#### **2.4.4. Sodyum kaynakları**

Yiyeceklerde süt, et, yumurta ve bazı sebzelerde (havuç, ıspanak, pancar, yeşil yapraklı sebzeler) doğal olarak bulunur. İşlem görmüş yiyeceklerde koruyucu veya lezzet verici olarak kullanılmaktadır (130). Sodyum bikarbonat kabartıcı, disodyum fosfat emülsifiyer ve stabilizatör, mono sodyum glutamat ile sodyum klorür lezzet verici ve koruyucu, sodyum kazeinat koyulaştırıcı ve bağlayıcı, sodyum sitrat asitliği kontrol edici, sodyum nitrat koruyucu, sodyum propionat koruyucu ve küf önleyici, sodyum sülfid kurutulmuş meyvelerde koruyucu olarak kullanılmaktadır (212).

#### **2.4.5. Hipernatremi**

Hipernatremi özellikle yaşlı ve kritik hastalarda yaygın bir elektrolit bozukluğudur. Hipernatremi bazı hastalarda poliklinik kontrolünde ortaya çıkar, ancak daha sık hastaneye yatışın bir komplikasyonudur. Bununla birlikte, hipernatremi sadece hastanede yatan hastalarla sınırlı değildir, aynı zamanda toplumdaki diğer kişilerde de yaygındır. Hipernatreminin (hafif / orta dereceli bile olsa) artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır (213). Artmış serum sodyum seviyeleri, hücresel dehidrasyon ile ilişkilidir ve sonuçta, hipernatremik hastalarda, beyin hücrelerinin dehidrasyonuna atfedilebilen nörolojik semptomlar baskındır. Akut hipernatremi, uyuşukluk, halsizlik, sinirlilik, nöbet ve komaya neden olabilir. Bununla birlikte, kronik hipernatremi (>48 saat) vakalarında, serebral hücresel dehidrasyon derecesini ve ardından nörolojik semptomları sınırlayan bir ozmotik adaptasyonun gözlemlendiği belirtilmelidir. Bu nedenle, kronik hipernatremili hastalar nispeten asemptomatik veya oligosemptomatik olabilirler (214). Nörolojik değişikliklere ek olarak, hipernatremili hastalar hacim genişlemesi (örneğin; periferik ve/veya pulmoner ödem) veya hacim tükenmesi (örneğin; postural hipotansiyon, taşikardi, azalmış cilt turgoru, kuru mukoza, jugüler venöz basınç <5 cmH<sub>2</sub>O) semptomları gösterebilir. Hipernatremili hastalarda genellikle hipermağnezemi, hiperfosfatemisi gibi elektrolit anormallikleri de gözlenir(214).

#### **2.4.6. Hiponatremi**

Hiponatremi (serum sodyum <136 mmol/L), sıklıkla bir tanı veya tedavi zorluğu yaratan yaygın bir su dengesi bozukluğudur. Hiponatremi bir hastalık değil; su homeostazını belirten patofizyolojik bir süreçtir. Hiponatreminin en yaygın nedenleri; uygunsuz antidiürezis (SIAD), diüretik kullanımı, polidipsi, adrenal yetmezlik, hipovolemi, kalp yetmezliği ve karaciğer sirozudur(215).

#### **2.4.7. Sodyum ve depresyon ilişkisi**

Sodyum hücre dışı vücut sıvısında bulunan önemli bir katyon ve sinir iletimi için gerekli olan bir elektrolittir (216). Serum sodyum konsantrasyonu vasopressin (ADH: Antidiüretik hormon) tarafından kontrol edilir. Vasopressin depresyon patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır. Depesyonunun artmış hücre içi sodyum miktarı ile ilişkili olduğu ve tedavi sonrası normal seviyelere döndüğüne ilişkin bulgular mevcuttur (216, 217).

Sodyumun kan basıncını kontrol eden beyin sapı çekirdeklerini etkileyebildiği belirtilmiştir. Beyinde kan basıncında uzun vadeli artışlara aracılık eden bir nöroendokrin sistem bulunmaktadır. Sistem, Na/K pompası ve epitel sodyum kanallarının alfa-2 izoformunu ve anjiyotensin II, aldosteron, mineralokortikoid reseptörleri ve endojen ouabain gibi kritik hormon elementlerini içeren farklı iyon taşıma yollarını içermektedir. Bu sistemin dolaşım veya merkezi sodyum iyonları ve/veya anjiyotensin II ile aktivasyonu, hipotalamusta başlayan ve subfornik organ, supraoptik ve paraventriküler çekirdekler ve rostral ventral medulla dahil olmak üzere birkaç beyin çekirdeğinin katılımını içeren basamaklı bir olaylar dizisine yol açmaktadır. Anahtar olaylar arasında, artmış aldosteron sentezi ve mineralokortikoid reseptör aktivasyonu, epitelyal sodyum kanallarının up-regülasyonu, hipotalamik magnoselüler nöronlardan endojen ouabainin sentezi ve salgılanmasının artırılması ve sempatik çıkıştaki sürekli artışlar bulunmaktadır. Son aşama, anjiyotensin II üretiminin artmasına ve paraventriküler çekirdekten rostral ventral lateral medullaya sinyal veren anjiyotensin II tip I reseptörünün birincil amplifikasyonuna bağlıdır. Sempatik trafiğin iletimi, sempatik ganglionlarda artan kısa ve uzun süreli güçlenme ve vasküler duvardaki sodyum kalsiyum değişiminin ekspresyonunu arttıran, sitozolik Ca'yı arttıran endojen ouabainin sürekli eylemleri ile çevresel olarak ikincil olarak güçlendirilir. Bu çoklu amplifikatör sisteminin yukarı regülasyonu, tuz, anjiyotensin ve/veya aldosteronun yükseldiği ve kalp yetmezliğinde

olumsuz sonuçlara katkıda bulunduğu hipertansiyon formlarına katılmaktadır(218).Kronik psikojenik stres, nöronal kalsiyum akışını artırabilir ve beyindeki sinaptik iletimi bozarak oksidatif (ROS) ve nitrosatif (RNS) reaktif türlerin hücre içi birikimine sebep olur. Bu moleküller yaşlanma, anksiyete, depresyon, şizofreni, Parkinson, Alzheimer ve nörodejeneratif hastalıklar dahil olmak üzere nöropsikiyatrik bozukluklarla ilişkili olan Na/K-ATPaz (NKA) aktivitesini bozar (219).İyonik homeostazın hücrenel regülasyonu; sodyum ve potasyumun elektrokimyasal gradyanının korunmasındaki rolü göz önünde bulundurulduğunda, NKA'nın doğru işlevine önemli derecede bağlıdır. Bir çalışmada 14 günlük tekrarlı kısıtlama stresinin neden olduğu oksidatif ve nitrosatif stresin, ratların frontal korteksinde, inflamasyonu ve NKA aktivitesinin bozulmasını artırıp arttıramayacağını değerlendirilmiş ve strese maruz kaldıktan sonra artmış lipid peroksidasyonunda artış ve NKA aktivitesinde azalma gözlemlenmiştir (219).

Diyet sodyum alımı, bilişsel işlevi etkileyebilecek bir yaşam tarzı faktörüdür. Yüksek tuzlu (HS) bir diyetin oksidatif stresi artırabileceği belirtilmektedir (97). Bir çalışmada 12 hafta boyunca ratlara normal tuzlu (NT) diyet (% 0.4 NaCl) veya yüksek tuzlu (YT) diyet (% 7.0 NaCl) uygulanmış ve beyindeki bilişsel yetenek ve oksidatif stres ölçülmüştür. YT diyetin uzamsal belleğin tutulmasını önemli ölçüde bozduğu bulunmuştur. Ek olarak hipokampustaki süperoksit anyon üretimi, YT diyet farelerinde NT farelerine kıyasla önemli ölçüde artmıştır. YT diyet fareleri ile NT diyet fareleri kıyaslandığında antioksidan savunma kapasiteleri, hipokampusta belirgin olarak azalmıştır. Yüksek tuzlu diyetin, hipokampusta gözlenen artmış oksidatif stres ile ilişkili olabilecek uzamsal belleğin tutulmasını doğrudan bozduğunu göstermektedir (220). Psikiyatri servisinde depresif bozukluk tanısı ile yatan 42 hasta ve 34 sağlıklı birey ile yapılan bir çalışmada, kahvaltıdan önce serum sodyum ve kreatinin seviyeleri ölçülmüş ve idrar sodyum, kreatinin düzeyleri ve idrar dansitesi sabah ilk spot idrar ölçüğünde çalışılmıştır. Depresif bozukluk tanısı almış hastalarda ortalama serum sodyum düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Serum kreatinin, idrar sodyum, idrar kreatinin ve idrar yoğunluk düzeyleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (221).

## 2.5. Potasyum ve Depresyon

### 2.5.1. Potasyum

Normal serum düzeyi 3.5-5.5mEq/L'dir(222). Potasyum normal hücre fonksiyonunun korunmasında anahtar rol oynar ve ana hücre içi katyondur. Hemen hemen bütün hücrelerde 'Na/K-ATPaz' adı verilen ve hücreden sodyum pompalayan pompa aracılığıyla hücre içi gradiyenti korunur. Böylece hücre içindeki K yüksekliği hücre membranındaki potansiyel farkın korunmasından kısmen sorumludur. Birçok hücre işlevi, özellikle sinir ve kas gibi uyarılabilir dokularda bu potansiyel farklılığı dayanır (223). Potasyumun yalnızca %2.0'ı(4 mEq) konsantrasyonunda hücre dışı sıvıda bulunur. Enzim aktivitelerinin yanı sıra hücre bölünmesi ve büyümesi potasyum tarafından katalize edilir ve potasyumun hücre içi konsantrasyon değişikliklerinden etkilenir. Hücre içi K, hücre içi hidrojen iyonları (H) değişimi yoluyla ve renal amonyum üretim hızını etkileyerek asit baz düzenlemesine katılır (224). Potasyum değişikliklerine karşı düzenleme için bazı mekanizmalar vardır. Bu mekanizmalar, toplam vücut K içeriğini düzenlemenin yanı sıra, vücut içinde uygun bir K dağılımını sürdürmeye de hizmet eder. Aşırı hücre dışı potasyum (hiperkalemi) membran polarizasyonunu azaltırken, hipokalemi membranın hiperpolarizasyonuna ve yanıt vermemesine neden olur (225). Potasyum dengesi bozulursa (hipokalemi veya hiperkalemi), bu aynı zamanda kalp elektrik iletiminin bozulmasına, aritmilere ve hatta ani ölümlere neden olabilir(226).

Vücutta ~50 mEq/kg K (270 mg) bulunmaktadır. Ortalama 70 kg'lık bir insan vücudu yaklaşık 3500 mmol potasyum içerir ve bu değer de yaklaşık % 98.0'ı hücre içinde iken kalanı hücre dışı alandadır. Toplam hücre potasyum içeriği ve potasyumun hücre zarı boyunca düzgün dağılımı normal hücre fonksiyon için kritik öneme sahiptir. Hücre içi ve hücre dışı alan arasındaki potasyum dağılımının en önemli belirleyicileri insülin ve beta-adrenerjik reseptör stimülasyonudur. İnsülin, katekolaminler ve bir dereceye kadar aldosteron, K'un normal iç dağılımının korunmasından sorumlu kritik faktörlerdir. Toplam vücut potasyum içeriğinin korunması, öncelikle gastrointestinal sistemin küçük katkısı ile birlikte asıl olarak böbreklerin işidir. Hiperkalemi en sık böbrek fonksiyonlarında azalma olan hastalarda görülür. Böbrek hastalığı yokluğunda böbrek büyük miktarda potasyum sağlayabileceği için hiperkalemi nadiren görülür. Böbrek, potasyum yüküne yanıt olarak birkaç saat içinde böbrekten potasyum atılımını düzenleyerek potasyum homeostazını kolaylaştırır (227, 228). Potasyum hücre fonksiyonunu korumak için kritik öneme sahiptir. Tüm hücreler membran

potansiyelini korumak için, Na çıkışını sağlayan ve K 'ı hücreye pompalayan, hücre zarında bir K gradyanına ( $K_{giriş} > K_{çıkışı}$ ) neden olan Na /K -ATPaz değiştiriciye sahiptir. Sinir ve kas gibi uyarılabilir dokularda normal işlevler bu gradyanın korunmasına dayanır. Vücutta potasyum homeostazını sağlamak için sayısız mekanizma bulunmaktadır (227).

Normal potasyum dengesi için gereken diyet potasyum miktarı, ABD için Ulusal Bilimler Akademisi Tıp Enstitüsü (IOM) Gıda ve Beslenme Kurulu (FNB-Food and Nutrition Board) tarafından 2004 yılında 4700 mg/gün olarak belirlenmiştir (227). 2007–2008 yıllarında yapılan NHANES çalışmasından elde edilen verilere göre ABD'de kadın bireyler için günlük ortalama alımın 2290 mg/gün, erkekler bireyler için 3026 mg/gün olduğu ve diyetlerinde tavsiye edilenden daha düşük potasyum aldıkları bildirilmiştir (229).

### **2.5.2. Potasyum emilimi ve atılımı**

Beslenme ile alınan potasyum intestinalden emilir. Gastrointestinal sıvının bir elemanı olmasından dolayı geri emilir. Gastrointestinal sıvı ve elektrolitler içinde düzeyi sabittir. Geri emilimi fazladır ve dışkıyla atımı azdır. Normal atılım yolu idrardır ve günlük normal kayıp 160 mg kadardır. Asit-baz dengesine göre idrarla atım azalır veya çoğalır (130).

Hücre dışı sıvıdaki normal potasyum konsantrasyonundaki değerlerden büyük sapmalar yaşamla uyumlu değildir. Günlük potasyum alımının yaklaşık %90.0'ı idrarla atılırken, daha küçük bir yüzde (%10.0) gastrointestinal sistem tarafından atılır. Bu nedenle böbrek, vücutta potasyum homeostazından sorumlu ana organdır. Böbrek, potasyum yüküne yanıt olarak birkaç saat boyunca renal potasyum atılımını ayarlayarak homeostazisi kolaylaştırır. Hücre dışı potasyum konsantrasyonundaki ilk değişiklikler, potasyumun iskelet kası hücrelerine girip çıkmasıyla tamponlanır. İnsülin, katekolaminler ve daha az ölçüde aldosteron, potasyumun normal iç dağılımını korumaktan sorumlu olan kritik faktörlerdir (228).

### 2.5.3. Potasyumun fonksiyonları

Tablo 2.4. Potasyumun fonksiyonları(130)

<b>Su-elektrolit dengesi</b>	Hücre içindeki iyonize potasyum, hücre dışındaki iyonize sodyumla beraber normal osmotik basıncı, su dengesini ve hücre içi sıvısının devamlılığını sağlar.
<b>Asit-baz dengesi</b>	İyonize potasyum, iyonize sodyum ve hidrojen ile birlikte asit-baz dengesini etkiler.
<b>Kas aktivitesi</b>	İyonize potasyum çizgili iskelet ve kalp kası aktivitesi için gereklidir. Potasyum, iyonize sodyum ve kalsiyumla birlikte nöromuskular duyarlılığı ve uyarılmayı, elektrokimyasal impulsların iletilmesini ve kas fibrillerinin kontraksiyonunu regüle eder
<b>Karbonhidrat metabolizması</b>	Karbonhidratlı yiyecekler sindirildikten sonra kullanılmayacak glikoz, depolanmak üzere glikojene çevrilir. 1 gr. glikojenin depolanabilmesi için 0,36 mmol potasyum gereklidir.
<b>Protein sentezi</b>	Kas ve hücre proteinlerinde azotun depolanması için potasyuma gerek vardır. Ayrıca ribozomlar tarafından yapılan protein biyosentezinde, glikolitik ve pruvat kinaz enzim aktiviteleri için de gereklidir

### 2.5.4. Potasyumun gereksinimi

Normal erişkin bir kişinin RDA standardına göre günlük 2000 mg almasının uygun olacağı belirtilmektedir. Günlük normal bir diyet 1500-4000 mg potasyum içermektedir (130).

### 2.5.5. Potasyumun kaynakları

Doğal olarak bütün gıdalarda bulunmaktadır. Potasyum düzeyi yüksek olan besinler; baklagiller, tahıllar, turunçgiller, muz, avokado, yapraklı sebzeler, brokoli, patates, et ve kuru yemişler olarak sıralanabilir(145).

### 2.5.6. Hiperkalemi

Hiperkalemi, potasyumun hücrelerden geçişi ile ya da anormal renal potasyum atılımından kaynaklanır. Çok hızlı intravenöz olarak potasyum verilmesi de hiperkalemiye yol açabilir. Hücreden potasyum geçişi plazma potasyum konsantrasyonunda geçici artışlara yol



açarken, potasyumun renal atılımının azalması, uzun vadeli hiperkalemiye yol açar. Renal potasyum atılımındaki bozulmalar, distal nefronda sodyum emiliminde azalma, mineral kortikoid düzeyinde veya aktivitesinde azalma veya kortikal toplama kanalındaki anormallikler sonucu olabilir. Bazı durumlarda, bu bozulmaların üçü de mevcuttur. Aşırı potasyum alımı da genellikle böbrek fonksiyonları bozulduğunda hiperkalemiye neden olabilir(230, 231).

Hiperkalemi, kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda yaygındır ve sonuçları şiddetli ve yaşamı tehdit edici olabilir. Yönetimi ve önlenmesi; yüksek potasyumlu besinlerin alımının azaltılmasını, hiperkalemiye neden olan ilaçların ayarlanmasını ve plazma potasyum konsantrasyonunu azaltan ilaçların eklenmesini gerektiren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (230).

Hiperkalemi nedenleri;psödohiperkalemi, hücresel yeniden dağılım,mineral asidoz, hipertonsite, insülin eksikliği, beta-blokerler (potasyumun hücreye alımını bozar), alfa adrenerjik sitümülasyon, hiperkalemik periyodik paraliz, hücre yaralanması, aşırı alımı, azalan böbrek atılımı, distal sodyumun azalması (oligurik böbrek yetmezliği), mineralokortikoid eksikliği, kortikal toplama tübülünün bozulmasıdır (230).

### **2.5.7. Hipokalemi**

Serum potasyum seviyeleri normalden düşük olduğunda hipokalemi mevcuttur. Özellikle hastanede yatan hastalarda, çeşitli nedenlerle oldukça sık görülen bir elektrolit rahatsızlığıdır ve acil tıbbi yardım gerektirebilir (232). Genellikle artan potasyum atılımından veya hücre içi kaymadan ve daha az yaygın olarak düşük potasyum alımından kaynaklanır (233). Ağırılık kaybı ve kas kaybına neden olabilecek uzun süreli hastalıklar, malnutrisyon ve gastrointestinal bölgeden uzun süre potasyum kaybı, diyare, kusma ve gastrik emilimdeki bozukluk serumda potasyum düzeyinin düşmesine neden olur (130).

### **2.5.8. Potasyum ve depresyon**

Diyet potasyum alımı, diyet sodyumunun etkilerini modüle etmede önemli bir role sahiptir. Yüksek potasyum alımının, yüksek sodyum alımının olumsuz etkilerine karşı

koyabileceği belirtilmektedir (98).Ayrıca sodyum-potasyum pompasıdisfonksiyonunun, unipolar ve bipolar depresyon patofizyolojisi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (14, 234).

Önceki yıllarda yapılan bir çalışmada, afektif depresif hastaların eritrositlerinde kontrollere göre sodyum anlamlı şekilde düşük ve potasyum anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (235).Çeşitli psikiyatrik bozuklukları olan 71 hastada ve 39 sağlıklı bireyde eritrosit sodyum, potasyum düzeyleri ölçülmüştür. Kırmızı hücre sodyum ve potasyumdaki değişiklikler, afektif hastalıkta ruh hali durumundaki değişikliklerle ilişkili olarak meydana geldiği ve eritrosit potasyum düzeyindeki değişikliklerin psikiyatrik hastalıklarda spesifik olmayan bir bulgu olabileceği belirtilmiştir (236).

Bazı glutamarjik modülatörler, MDB’u olan hastalarda hızlı ve nispeten sürekli antidepresan özellikler göstermiştir. Potasyum kanalı aktivatörü diazoksit, potasyum kanalı yoluyla glutamat alımını arttırdığından, glutamatın sinaptik kanaldan çıkarılmasını artırarak aşırı glutamat iletimini azalmakta ve antidepresan özellik gösterebilmektedir(100).

## **2.6. Sodyum-Potasyum Pompası**

Hücre membranlarında aktif ya da pasif olarak taşıyıcılık yapan proteinler bulunmaktadır. Pasif proteinler enerji kullanmadan, aktif proteinler (enzimler) ise adenosin trifosfatı (ATP) hidrolize ederek (enerji harcayarak) membran içi ve dışı arasındaki konsantrasyon farklarına göre molekül taşırlar (237). P tipi ATPaz protein ailesi aktif taşıyıcılık yapan en yaygın protein pompalarıdır. Na/K-ATPaz (NKA) 1957 yılında tanımlanmıştır ve P-tipi ATPaz ailesine ait bir membran bağlı iyon pompasıdır. NKA; gerektiğinde elektriksel uyarılabilirlik, iyonların, besinlerin ve nörotransmitterlerin hücresel olarak alınması, hücre hacminin ve hücre içi pH'ının düzenlenmesi için ATP hidrolizinden türetilen enerjiyi kullanarak hücre zarında Na ve K için elektrokimyasal gradyanlar üretir (238). NKA proteini tüm memeli hücrelerinin membranlarında bulunmaktadır ve tüm canlı sistemler için yaşamsal sinyal iletim yollarında rol almaktadır.NKA, beyin dokusunda bol miktarda bulunan ve katalitik bir  $\alpha$ -alt birim ve düzenleyici  $\beta$ -alt birimden oluşur. Beyinde üç a-izofomu bulunur: a1 ve a2 nöronlarda ve glia'da ve a3 yalnızca nöronlarda ifade edilir. NKA aktivitesi, toplam beyin ATP'sinin % 40.0 ila % 50.0'ını tüketen Na ve K'nın aktif değişimi ile nöronal fonksiyon için gerekli olan elektrokimyasal gradyanları korur ve onarır. Ek olarak NKA, beyindeki hücre içi sinyal iletim yollarına bağlıdır (239).

Taşıma olayı, üç Na ve iki K iyonunun seçici olarak bağlandığı, E1 ve E2 olmak üzere iki farklı enzim konformasyonu arasındaki değişikliklere bağlıdır. Pompa, üç Na iyonundan birinin bağlanması ve salıverilmesiyle ilişkili olan membran potansiyeline duyarlıdır (238). Na/K pompası veya sodyum ve potasyumla aktifleştirilen adenosin trifosfat; hücre zarları boyunca elektrokimyasal gradyandan sorumlu çok önemli bir proteindir ve sitoplazmada yüksek K, düşük Na konsantrasyonunun oluşturulması ve sürdürülmesi için esastır. Bu nedenle, nöronal membranlar vasıtasıyla Na/K dengenin korunmasından sorumludur ve bu dengelerin bozulması; hücre içi K tükenmesi, voltaj kapılı kalsiyum kanallarının aktivasyonu ve Na/Ca değiştiricinin tersine çevrilmesiyle hücre içi serbest kalsiyum birikimi ile sonuçlanır ve sinir uçlarında depolarizasyona neden olur. Bundan sonra ise hücre işlevine zarar veren nörotransmitter salınımı gerçekleşir (240, 241).

### **2.6.1. Sodyum -potasyum pompası ve depresyon**

NKA; membran potansiyelini, hücre volümünü, kalsiyum ve uyarıcı reseptörlerin transmembran değişimini düzenleyen, nöronlar için kritik öneme sahip, membrana bağlı bir enzimdir. Aynı zamanda normal hücre döngüsünde ve sinir sisteminin farklılaşması için de çok önemlidir (240). NKA disfonksiyonunun, unipolar ve bipolar bozukluğun patofizyolojisi ile ilişkili olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır (14, 234). NKA regülasyonu yoluyla steroid hormonlarla ilgili duygu durum döngüsünü düzenleyen bir hipotez öne sürülmüştür. Bu modele göre steroid hormonlar, hipotalamusta NKA aktivitesini doğrudan veya dijital-benzeri bileşiklere (NKA düzenlemesinde yer alan ve bitkisel kardiyak glikozitlerine benzer kimyasal ve immünolojik özelliklere sahip olan endojen materyaller) dönüştürülmesiyle azaltmakta ve bu da beta-endorfin salgılanmasını uyarmakta ve duygu durumu etkilemektedir (234).

Dişi ratların kullanıldığı bir depresyon modelinde, hipokampal sinaptik membran NKA aktivitesinin azaldığı gözlenmiştir (242). NKA aktivitesinin inhibisyonu, MSS'de ödem ve hücre ölümüne neden olarak öğrenme ve hafızayı bozar. Birkaç steroid cinsiyet hormonu, nöronal hücre hasarına, öğrenme ve hafızanın bozulmasına karşı koruma sağlar. Buna göre, 17beta-estradiol ve testosteron, ouabain tarafından tetiklenen unutkanlığı iyileştirmektedir (243).

D vitamini membrana bağlı reseptörü ile NKA'nın inhibisyonuna neden olarak ikinci habercilerin (kalsiyum, cAMP ve inositol) oluşumu ve kendilerine bağlı protein kinazların

(cAMP'ye bağımlı protein kinaz (PKA), Ca/kalmodulin bağımlı protein kinaz (PKCaMII), fosfatidilinositol 3-kinaz (PI3K) aktivasyonu ile kalsiyuma bağılı sinyal sistemini aktive eder. L tipi voltaj kapılı kalsiyum kanalları, Cl, K kanallarının açılmasını modüle eder ve hücreye kalsiyum alımına sağlar. Bu durumun beyin ile ilişkili hastalıklara neden olabileceği ve D vitamini eksikliğinde özellikle nörogelişimin etkilediği ve belirtmektedir (163, 244). Ayrıca NKA inhibisyonu ile indüklenen serebrovasküler endotelial hücre dejenerasyonu sonucunda kalsiyum için fizyolojik ligand olan endoplazmik retikulumdaki ryanodin reseptörlerinin de kalsitriolün indüklediği kalsiyum alımında rolü olduğu ve glikojen sentaz kinaz 3 $\beta$  (GSK3 $\beta$ ) sinyalleşmesinin aktivasyonu ile psikiyatrik bozuklukların patogeneğine neden olabileceği bildirilmiştir (244).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma; Şubat 2019-Kasım 2019 tarihleri arasında Kastamonu Devlet Hastanesi dahiliye polikliniğine başvuran, hekim tarafından genel sağlık muayenesi yapılmış, gönüllü olarak araştırmaya katılmayı kabul eden, 18-64 yaşları arası 36 erkek, 82 kadın olmak üzere toplam 118 yetişkin birey üzerinde yürütülmüştür. Dahiliye polikliniğine başvuran ve araştırma kriterlerini kabul eden bireylere, araştırma hakkında bilgi verildikten sonra “Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” (EK-6) onaylatılmıştır. Bu araştırma için, Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından KA19/19 numaralı araştırma projesi olarak, 23/01/2019 tarih ve 19/16 sayılı karar ile ‘Etik Kurul Onayı’ alınmıştır.

#### 3.2. Araştırma Genel Planı, Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

##### 3.2.1. Araştırma planı

Araştırmaya katılan bireylere sosyodemografik özellikleri ve beslenme alışkanlıklarının yer aldığı çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların bulunduğu anket formu (EK-1), bireylerin depresyon düzeylerini belirlemek için ‘Beck Depresyon Ölçeği’ (EK-5) ve katılımcıların günlük enerji ve besin ögesi alımını değerlendirmek amacıyla ‘24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı’ (EK-2) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulanmıştır. Antropometrik ölçümleri [boy uzunlukları (cm), vücut ağırlıkları (kg), bel, kalça ve boyun çevreleri (cm)] ve vücut bileşimi analizi ölçümü araştırmacı tarafından alınmış ve bireylerin rutin olarak bakılan biyokimyasal bulgularından; serum açlık kan glukozu, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, hemoglobin, hematokrit, serum 25-Hidroksi Vitamin D (25-OH Vitamin D), serum sodyum, serum potasyum, serum kalsiyum düzeyleri biyokimyasal sonuç formuna kaydedilmiştir.

### **3.2.2. Kişisel özellikler**

Bireylerin kişisel özelliklerini saptamak için 53 sorudan oluşan bir anket formu kullanılmış (EK-1). ve araştırmacı tarafından bireylere yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmıştır. Anket formu bireylerin; demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durumu, çalışma durumu v.b.), genel sağlık bilgileri (hastalık durumu, düzenli ilaç ya da vitamin-mineral kullanma durumu vb.), beslenme alışkanlıkları ile ilgili bilgileri (ana ve ara öğün sayısı, su tüketim miktarı, atlanan ana öğün ve nedeni, tuz, sıvı tüketimi vb.), alkol ve sigara kullanım durumları ve fiziksel aktivite durumları (düzenli olarak fiziksel aktivite yapma durumu, aktivite türü, sıklığı ve süresi vb.) ile ilgili bilgileri içermektedir.

### **3.2.3. 24 saatlik besin tüketim kaydı**

24 saatlik besin tüketim kaydı, bireylerin son 24 saat içinde tükettiği tüm besinlerin ve içeceklerin hatırlatma yöntemi ile kaydedilmesidir (245). Katılımcıların beslenme durumlarının değerlendirilmesi için son 24 saatte tüketmiş oldukları tüm yiyecek ve içeceklerin türü ve miktarları sorularak, 24 saatlik besin tüketim kaydı formuna kaydedilmiştir. (EK-2) Günlük alınan enerji ve besin ögeleri, Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BEBIS)” kullanılarak analiz edilmiştir. Bireylerin yaşa ve cinsiyete göre enerji ve besin ögelerini karşılama durumları “Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER)” esas alınarak hesaplanmış ve gereksinmeyi karşılama yüzdelerinin ortalaması alınmıştır(152).

### **3.2.4. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşiminin analizi**

Araştırma kapsamına alınan bireylerin boy uzunlukları (cm), vücut ağırlıkları (kg), bel, kalça ve boyun çevreleri (cm) ölçülerek anket formuna kaydedilmiştir. Hastaların vücut ağırlıkları mümkün olduğunca hafif kıyafetle ve ayakkabı olmadan “Inbody Junior (Biospace Corp., Seoul, Korea)” markalı vücut analiz cihazı ile ölçülmüştür. Boy uzunluğu ölçümü ise, boy ölçer baskülün dijital uzunluk ölçme aleti ile yapılmıştır. Birey hazır ol duruşta, başın üst kısmının en yüksek noktasına boy ölçerin denk gelmesi sağlanarak, ayakkabı olmadan, ayaklar birleşik ve başın frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) olmasına dikkat edecek şekilde ölçülmüştür(245).

Bireylerin vücut bileşimleri (vücut yağ %, vücut yağ kütlesi kg, yağsız vücut kütlesi kg, vücut su L) Biyoelektrik İmpedans Analiz [Inbody Junior, Biospace Corp., Seoul, Korea] cihazı ile ölçülerek anket formuna kaydedilmiştir. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşim analizi ölçümleri araştırmacı tarafından yapılmıştır. Vücut bileşim analizi sabah saatlerinde, hafif kıyafetlerle, bireyler aç iken gerçekleştirilmiştir.

Bireylerin vücut ağırlığı ve boy uzunluğuna dayalı olarak beden kütle indeksleri BKİ = [ Vücut ağırlığı (kg) / boy (m)<sup>2</sup> ] olarak hesaplanmıştır. Bireylerin BKİ sonuçları Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü değerlerine ilişkin bulgular Tablo 3.1’de belirtilmiştir (246).

Tablo 3.1. Dünya Sağlık Örgütü’ne göre BKİ sınıflandırması(246)

<b>Sınıflandırma</b>	<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>
<b>Zayıf</b>	<18.50
Ciddi düzeyde	<16.00
Orta düzeyde	16.00-16.99
Hafif düzeyde	17.00-18.49
<b>Normal ağırlık</b>	18.50-24.99
<b>Hafif şişman</b>	≥25.00
Pre-obez	25.00-29.99
<b>Obez</b>	≥30.00
I. derecede	30.00-34.99
II. derecede	35.00-39.99
III. derecede	≥40.00

#### **3.2.4.1. Bel, kalça ve boyun çevresi**

Bireylerin bel çevresi ölçümleri yere paralel seviyede olacak şekilde en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası orta noktadan geçen esnemeyen mezür yardımı ile ölçülmüştür. Kalça çevresi ölçümleri ise yere paralel seviyede olacak şekilde en yüksek noktadan esnemeyen mezür yardımı ile çevre ölçümü yapılarak alınmıştır. Her iki ölçüm sırasında bireylerin ayaklarının birbirine yakın durumda olmasına, dik durmalarına ve kollarının rahat şekilde yanda olmasına dikkat edilmiştir (245, 247).

Bel çevresi, Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir. Bel çevresinin erkeklerde <94 cm ve kadınlarda <80 cm olması önerilmektedir. Bel çevresi değerinin erkeklerde 94-102 cm arasında olması ve kadınlarda 80-88 cm arasında olması riskli, erkeklerde  $\geq 102$  cm olması ve kadınlarda  $\geq 88$  cm olması yüksek riskli olarak değerlendirilmektedir (247)(Tablo 3.2).

Tablo 3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirme (247)

	Normal (cm)	Risk (cm)	Yüksek risk (cm)
<b>Erkek</b>	<94	94-102	$\geq 102$
<b>Kadın</b>	<80	80-88	$\geq 88$

Boyun çevresi ölçümü, vücudun üst kısmındaki yağ dağılımının bir göstergesidir ve fazla kilolu ve obez bireyleri belirlemede kullanılabilir. Boyun çevresi; gırtlak kırırdağının altından, orta servikal omurga seviyesinde olacak şekilde esnemeyen mezür ile ölçülmüştür. Boyun çevresinin erkeklerde 37 cm ve kadınlarda 34 cm ve üzerinde olması durumunda, bireyler referans değerlere göre fazla kilolu veya obez olarak kabul edilmiştir(248, 249).

#### 3.2.4.2. Bel/ kalça oranı

Bel/kalça oranı (BKO) Bel/kalça oranı, android (abdominal) ve jinoid (gluteal) şişmanlığı tanımlamaktadır. Ayrıca şişmanlık ile ilişkili kronik hastalıkların görülme riski hakkında bilgi verir (80). Çalışmaya katılan bireylerin Bel/Kalça oranları; Bel/Kalça oranı: [Bel çevresi (cm) / Kalça çevresi (cm)] formülü ile hesaplanmıştır ve WHO sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir(247).WHO'ya göre; bel/kalça oranı erkeklerde 0.90'ın ve kadınlarda 0.85'in altında olması normal, erkeklerde 0.90 ve üzeri, kadınlarda 0.85 ve üzerinde olması ise riskli olarak kabul edilmektedir (247) (Tablo 3.3).



Tablo 3.3. Bel/Kalça oranına göre değerlendirme (247)

Sınıflandırma	Erkek	Kadın
Normal	<0.90	<0.85
Risk	≥0.90	≥0.85

### 3.2.4.3. Bel/ Boy oranı

Bel/boy oranı, abdominal obezitenin belirlenmesinde kullanılmaktadır. Bel/boy oranı; [Bel/boy oranı= Bel çevresi (cm)/boy uzunluğu (cm)] formülü ile hesaplanmıştır. Bel/boy oranının <0.4 olması düşük, ≥0.4-<0.5 olması normal, ≥0.5-<0.6 olması kronik hastalıklar açısından riskli ve ≥0.6 olması kronik hastalıklar açısından yüksek riskli olarak kabul edilmektedir (250).

### 3.2.5. Beck depresyon ölçeği (BDÖ)

Çalışmaya katılan tüm bireylere araştırmacı tarafından depresyon riskini belirlemek amacıyla Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)/psikolojik ölçme aracı uygulanmıştır. 1961 yılında Beck, Ward, Mendelson ve Erbaugh (251) tarafından depresyonla ilgili olarak duygusal, bilişsel ve motivasyonel boyutlarda gözlenen semptomların şiddetini ölçmek amacıyla geliştirilmiştir. Toplamda 21 maddeden oluşan kendini değerlendirme ölçeğidir. Her bir madde, depresyona özgü bir davranışsal örüntüyü ifade eden azdan çoğa doğru derecelendirilmiş cümlelerden oluşmaktadır. Dörtlü Likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her bir yanıtın 0-3 arasında puan değeri vardır. Ölçekten alınan en düşük puan 0, en yüksek puan ise 63'tür. Karamsarlık, ağlama nöbetleri, suçluluk duygusu, depresif ruh hali, doyumсузлук, başarısızlık duygusu, tedirginlik, iştah kaybı, sosyal çekilme, kararsızlık, yorgunluk, bedensel imajın çarpıtılması, uyku bozukluğu, somatik meşguliyetler, çalışma inhibisyonu ve libido kaybı gibi ifadeler depresyonun belirtileri ile ilgilidir(252). Bu ölçeğin Türkçe çevirisi olan Beck Depresyon Envanteri'nin Türkiye'de geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları Hisli (1988, 1989) (253, 254) tarafından yapılmıştır. Ölçeğin kesme puanı Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması sonucu 17 olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada; Beck Depresyon Ölçeği puanı kesim noktası olan 17 ve üzerinde olan bireyler depresif duygu durumuna sahip bireyler olarak değerlendirilirken, Beck Depresyon Ölçeği puanı kesim noktası 17'nin altında olan bireyler

depresif duygu durumuna sahip olmayan bireyler olarak değerlendirilmiş ve araştırmanın örneklemini iki gruba ayrılmıştır.

### **3.2.6. Biyokimyasal bulgular**

Çalışmaya katılan bireylerin dahiliye poliklinikleri tarafından rutin olarak incelenen biyokimyasal bulgularından; serum açlık kan glukozu, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, hemoglobin, hematokrit, serum 25-Hidroksi Vitamin D (25-OH Vitamin D ), serum sodyum, serum potasyum, serum kalsiyum düzeyleri biyokimyasal sonuç formuna kaydedilmiştir (EK-4 ).

### **3.2.7. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi**

Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizleri ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS versiyon 22 paket programı (Statistical Package for Social Sciences v.22, IBM, Chicago, IL) kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile, varyansların homojenliği Levene testi ile kontrol edilmiştir. Normal dağılıma uyan veriler için parametrik testler, uymayanlar için nonparametrik karşılıkları kullanılmıştır. Gruplar arasındaki karşılaştırmalar için parametrik testlerden Student t testi, nonparametrik testlerden Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin analizi için Ki-Kare testi kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler için mean, standart deviasyon, minimum ve maksimum değerleri verilmiştir.

## **4. BULGULAR**

#### 4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya; Kastamonu Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği'ne başvuran 18-64 yaş arası, 82'si kadın (% 69.5) ve 36'sı erkek (%30.5) olmak üzere toplam 118 yetişkin birey dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin yaş, eğitim durumu, çalışma durumu, gelir durumu ve medeni durumuile ilgili veriler Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) puanı 17 ve üzerinde olan grupta (BDÖ  $\geq$ 17) 31 kadın, 10 erkek olmak üzere toplam 41 kişi, BDÖ puanı 17'nin altında olan grupta (BDÖ <17) ise 51 kadın, 26 erkek olmak üzere toplam 77 kişi bulunmaktadır. Cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Tüm bireylerin yaş ortalaması  $33.89 \pm 10.07$  yıl (BDÖ  $\geq$ 17 olan bireyler: $33.65 \pm 10.47$  yıl, BDÖ <17 olan bireyler: $34.02 \pm 9.91$  yıl) olarak belirlenmiştir. Gruplara göre yaş dağılımı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.1).

BDÖ  $\geq$ 17 grubundaki bireylerin (%58.5) ve BDÖ <17 grubundaki bireylerin (%76.6) çoğunluğunun eğitim düzeylerinin üniversite olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.1).Eğitim durumları açısından iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).Bireylerin çalışma durumları incelendiğinde, BDÖ  $\geq$ 17 grubundaki bireylerin %36.6'sının memur, %24.4'ünün işçi, %22'sinin öğrenci olduğu saptanırken, BDÖ <17 grubundaki bireylerin %41.6'sının memur, %24.7'sinin öğrenci, % 18.2'sinin işçi olduğu tespit edilmiş ve çalışma durumları arasında istatistiksel açıdan fark izlenmemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.1).

Bireylerin gruplara göre medeni durumları incelendiğinde; BDÖ  $\geq$ 17 grubunun çoğunluğu (%58.5) evli, %41.5'i ise bekar iken, BDÖ <17 grubunun çoğunluğu (%61.0)evli, %35.1'i bekar ve % 3.9'u boşanmış/dul olarak tespit edilmiştir. Gruplara göre medeni durumlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.1).

Bireylerin gelir durumları incelendiğinde; her iki gruptaki bireylerin çoğunluğu (BDÖ  $\geq$ 17 olan bireyler:%56.0, BDÖ <17 olan bireyler:%42.9) geliri giderine eşit olarak tespit edilmiştir. BDÖ  $\geq$ 17 grubundaki bireylerin %22.0'ı, BDÖ <17 grubundaki bireylerin %35.1'i geliri giderinden fazla olan yani yüksek gelir durumuna sahip olarak saptanmıştır. Her iki gruptaki bireylerin %22.0'ise gelirinin giderinden az olduğunu belirtmiştir. Gelir durumu açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımları

Demografik özellikler	BDÖ < 17 (n=77)		BDÖ ≥ 17 (n=41)		Toplam (n=118)		p
	S	%	S	%	S	%	
<b>Cinsiyet</b>							0.292
Kadın	51	66.2	31	75.6	82	69.5	
Erkek	26	33.8	10	24.4	36	30.5	
<b>Yaş grupları</b>							0.837
18-29	27	35.1	15	36.6	42	35.6	
30-39	26	33.8	11	26.8	37	31.4	
40-49	19	24.7	11	26.8	30	25.4	
50-64	5	6.4	4	9.8	9	7.6	
<b>Yaş, yıl</b>							
$\bar{X} \pm SS$	34.02±9.91		33.65±10.47		33.89±10.07		0.851
<b>Eğitim durumu</b>							0.291
Okur-yazar	-	-	1	2.4	1	0.8	
İlkokul	2	2.6	2	4.9	4	3.4	
Ortaokul	1	1.3	2	4.9	3	2.5	
Lise	11	14.3	8	19.5	19	16.1	
Üniversite	59	76.6	24	58.5	83	70.4	
Lisansüstü	4	5.2	4	9.8	8	6.8	
<b>Çalışma durumu</b>							0.707
Ev hanımı	3	3.9	3	7.3	6	5.1	
Memur	32	41.6	15	36.6	47	39.9	
İşçi	14	18.2	10	24.4	24	20.3	
Esnaf	1	1.3	1	2.4	2	1.7	
Serbest meslek	7	9.0	2	4.9	9	7.6	
Emekli	1	1.3	-	-	1	0.8	
Öğrenci	19	24.7	9	22.0	28	23.8	
Çalışmıyor	-	-	1	2.4	1	0.8	
<b>Medeni Durum</b>							0.530
Evli	47	61.0	24	58.5	71	60.2	
Bekar	27	35.1	17	41.5	44	37.3	
Dul/Boşanmış	3	3.9	-	-	3	2.5	
<b>Aylık Gelir Düzeyi</b>							0.287
Geliri giderinden az	17	22.0	9	22.0	26	22.0	
Geliri giderine eşit	33	42.9	23	56.0	56	47.5	
Geliri giderinden fazla	27	35.1	9	22.0	36	30.5	

Ki-Kare test, \*p&lt;0.05

## 4.2. Bireylerin Sağlık Durumlarına İlişkin Bulgular

Araştırma kapsamında bireylerin sağlık durumlarına ilişkin veriler Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Bireylerin %63.6’sının doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir hastalığı bulunmazken, BDÖ  $\geq 17$  grubunda (%12.2) ve BDÖ  $< 17$  grubunda (%11.7) bireylerde sık endokrin hastalıkları olduğu saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %9.8’inde karaciğer hastalıkları, %7.3’ünde nörolojik hastalıklar, %4.9’unda anemi olduğu tespit edilirken, BDÖ  $< 17$  grubunun %3.9’unda anemi, %3.9’unda nörolojik hastalıklar, %1.3’ünde karaciğer hastalıkları, %1.3’ünde osteoporoz ve %1.3’ünde çölyak hastalığı bulunmaktadır. İki grup arasında karaciğer hastalıkları açısından istatistiksel fark olduğu saptanırken ( $p < 0.05$ ), diğer hastalıklar ile ilgili anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. BDÖ  $< 17$  ve BDÖ  $\geq 17$  gruplarının hastalık durumlarına ilişkin verilerin dağılımı

Hastalık durumları**	BDÖ $< 17$ (n=77)		BDÖ $\geq 17$ (n=41)		Toplam (n=118)		P
	S	%	S	%	S	%	
<b>Kalp ve damar hastalıkları</b>	-	-	2	4.9	2	1.7	0.119
<b>Obezite</b>	-	-	2	4.9	2	1.7	0.119
<b>Sindirim sistemi hastalıkları</b>	2	2.6	1	2.4	3	2.5	0.958
<b>Endokrin hastalıkları</b>	9	11.7	5	12.2	14	11.8	0.935
<b>Anemi</b>	3	3.9	2	4.9	5	4.2	0.801
<b>Nörolojik hastalıklar</b>	3	3.9	3	7.3	6	5.0	0.421
<b>Kadın hastalıkları</b>	3	3.9	2	4.9	5	4.2	0.801
<b>Karaciğer hastalıkları</b>	1	1.3	4	9.8	5	4.2	<b>0.030*</b>
<b>Eklem ve kemik hastalıkları</b>	4	5.2	1	2.4	5	4.2	0.479
<b>Çölyak</b>	1	1.3	-	-	1	0.8	0.464
<b>Osteoporoz</b>	1	1.3	-	-	1	0.8	0.464

Ki-Kare test, \* $p < 0.05$

\*\*Bireyler birden fazla seçenek işaretlemiştir.

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %24.4’ünün, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %23.4’ünün hastalıklarına yönelik ilaç kullandığı tespit edilmiştir ve aradaki fark anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubunun %2.4’ünün, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %7.8’inin vitamin-mineral takviyesi aldığı saptanmıştır. Gruplar arasında ilaç ve vitamin-mineral takviyesi kullanma durumları arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. BDÖ  $< 17$  ve BDÖ  $\geq 17$  gruplarının ilaç ve vitamin-mineral kullanma durumlarına ilişkin verilerin dağılımı

İlaç ve vitamin- mineral kullanma	BDÖ<17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		p
	S	%	S	%	S	%	
<b>İlaç kullanma durumu</b>							0.902
Evet	18	23.4	10	24.4	28	23.7	
Hayır	59	76.6	31	75.6	90	76.3	
<b>Vitamin-mineral takviyesi kullanma durumu</b>							0.419
Evet	6	7.8	1	2.4	7	6.0	
Hayır	71	92.2	40	97.6	111	94.0	

Ki-Kare test, \*p<0.05

### 4.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıkları

Bireylerin yaşam tarzı alışkanlıklarına ilişkin bulgular Tablo 4.4'de gösterilmiştir. BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin (%68.3) ve BDÖ <17 grubundaki bireylerin (%68.8) çoğunluğunun sigara kullanmadığı saptanmıştır. BDÖ ≥17 grubunda olanların %24.4'ünün, BDÖ <17 grubundakilerin ise % 23.4'ünün sigara kullandığı, BDÖ ≥17 grubunda sigara içen bireyler için günlük içilen sigara sayısı ortalama 2.22±5.21 adet iken, BDÖ <17 grubu için günlük içilen sigara sayısı ortalama 2.18±5.12 adet olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında sigara kullanım durumunda ve sigara kullananların sigara tüketim miktarları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.4).

BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin (% 82.9) ve BDÖ <17 grubundaki bireylerin (%85.7) çoğunluğunun alkol tüketmediği saptanmıştır. BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin %17.1'inin, BDÖ <17 grubundaki bireylerin ise %14.3'ünün alkol tükettiği belirlenmiştir. Alkol tüketim miktarları BDÖ ≥17 grubu için ortalama 1.63±5.408 ml/gün, BDÖ <17 grubu için 6.25±26.26 ml/gün olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında alkol tüketim durumları arasında fark bulunmazken, alkol kullananların alkol tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p<0.05) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının yaşam tarzı alışkanlıklarına göre dağılımları

	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		p
	S	%	S	%	S	%	
<b>Sigara kullanma durumu</b>							0.990 <sup>a</sup>
İçiyor	18	23.4	10	24.4	28	23.7	
İçip bırakmış	6	7.8	3	7.3	9	7.6	
İçmiyor	53	68.8	28	68.3	81	68.7	
<b>Alkol tüketim durumu</b>							0.815 <sup>a</sup>
Tüketiyor	11	14.3	7	17.1	18	15.2	
Tüketmiyor	65	84.4	33	80.5	98	83.1	
Brakmış	1	1.3	1	2.4	2	1.7	
<b>Sigara sayısı (adet/gün)</b>							
$\bar{X} \pm SS$	2.18±5.12		2.22±5.21				0.943 <sup>b</sup>
<b>Alkol tüketim miktarı (ml/gün)</b>							
$\bar{X} \pm SS$	6.25±26.26		1.63±5.40				0.025 <sup>b*</sup>

a:Ki-Kare test;b:Student t test, \*p<0.05

Bireylerin yaz ve kış aylarında kaç dakika güneşten faydalandıkları sorgulanmıştır. BDÖ ≥17 grubunun (%65.8) ve BDÖ <17 grubunun (%68.8) çoğunluğunun yaz aylarında 15-60 dk arasında güneşlendikleri saptanmıştır. BDÖ ≥17 grubunun % 17.1'i, BDÖ <17 grubunun %13.0'ı yaz aylarında güneşe 15 dk'dan az maruz kaldığını, BDÖ ≥17 grubunun 17.1'i, BDÖ <17 grubunun ise 18.2'si 60dk ve daha fazla güneşlendikleri belirtmişlerdir. Kış aylarında ise BDÖ ≥17 grubunun (%73.2) ve BDÖ <17 grubunun (%61.0) çoğunluğu 15 dk'dan az güneşlendikleri belirtmiştir. BDÖ ≥17 grubunun % 26.8'i ise 15-60 dk kış aylarında güneşten faydalınırken, 60 dk ve daha fazla güneşlenen kimse bulunmamaktadır. Kış aylarında BDÖ <17 grubunun % 36.4'ünün 15-60 dk arasında, % 2.6'sının 60dk ve daha fazla güneşlendiği tespit edilmiştir. Yaz ve kış aylarında güneşten yararlanma durumları arasında istatistiksel fark tespit edilmemiştir (p>0.05) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5.BDÖ &lt;17 ve BDÖ ≥17 gruplarının yaz ve kış aylarında güneşlenme sürelerine göre verilerin dağılımı

Güneşlenme süresi	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		P
	S	%	S	%	S	%	
<b>Yaz ayları</b>							0.834
<15'	10	13.0	7	17.1	17	14.4	
15-60'	53	68.8	27	65.8	80	67.8	
>60'	14	18.2	7	17.1	21	17.8	
<b>Kış ayları</b>							0.347
<15'	47	61.0	30	73.2	77	65.2	
15-60'	28	36.4	11	26.8	39	33.1	
>60'	2	2.6	-	-	2	1.7	

Ki-Kare Test,\*p&lt;0.05

Bireylerin uyku düzenlerine bakıldığında; BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin %58.5'inin, BDÖ <17 grubundaki bireylerin %58.4'ünün uyku saatlerinin düzenli olduğu ve BDÖ ≥17 grubunun uyku saatinin ortalama 7.09±1.06 saat/gün, BDÖ <17 grubunun uyku saatinin ise ortalama 6.76±1.03 saat/gün olduğu tespit edilmiştir. Uyku düzeni ve günlük ortalama uyku saatleri açısından gruplar değerlendirildiğinde anlamlı fark olmadığı görülmüştür (p>0.05) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6.BDÖ &lt;17 ve BDÖ ≥17 gruplarının uyku durumlarına göre dağılımı

Uyku durumu	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		P
	S	%	S	%	S	%	
<b>Uyku düzeni</b>							0.992 <sup>a</sup>
Düzenli	45	58.4	24	58.5	69	58.5	
Düzensiz	32	41.6	17	41.5	49	41.5	
<b>Uyku saati (saat/gün)</b>							
$\bar{X} \pm SS$	6.76±1.03		7.09±1.06				0.105 <sup>b</sup>

a:Ki-Kare Test;b:Student t test,\*p&lt;0.05



#### 4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin verilerin dağılımı Tablo 4.7’de gösterilmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin % 24.4’ünün, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %22.1’i hiç ve tüm bireylerin %22.9’unun hiç ara tüketmediği belirlenirken, ara öğün tüketenlerin içerisinde BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %17.1’inin bir kez, %39’unun iki kez, %17.1’inin üç kez, %2.4’ünün dörtkez ara öğün tükettikleri; BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %40.2’sinin bir kez, % 28.6’sının ikikez, %7.8’inin 3 kez, %1.3’ünün dört kezara öğün tükettikleri saptanmıştır. Ana ve ara öğün sayıları bakımından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.7).

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin % 51.2’si, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %48.1’i öğün atladıklarını belirtmişlerdir. BDÖ  $\geq 17$  grubunun % 24.4’ü kahvaltı öğününü, %31.7’si öğle öğününü, %4.9’u akşam öğününü atlamakta iken BDÖ  $< 17$  grubunun %18.2’si kahvaltı, %28.6’sı öğle öğününü, %5.2’si akşam öğününü atlamaktadır. Öğün atlama durumu ve atlanılan öğünler açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. BDÖ  $< 17$  ve BDÖ  $\geq 17$  gruplarının beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı

Beslenme Alışkanlıkları	BDÖ $< 17$ (n=77)		BDÖ $\geq 17$ (n=41)		Toplam (n=118)		P
	S	%	S	%	S	%	
<b>Ana öğün sayısı</b>							0.942
1 kez	2	2.6	1	2.4	3	2.5	
2 kez	35	45.5	20	48.8	55	46.7	
3 kez	40	51.9	20	48.8	60	50.8	
<b>Ara öğün sayısı</b>							0.077
Hiç	17	22.1	10	24.4	27	23.0	
1 kez	31	40.2	7	17.1	38	32.2	
2 kez	22	28.6	16	39.0	38	32.2	
3 kez	6	7.8	7	17.1	13	11.0	
4 kez	-	-	1	2.4	1	0.8	
5 kez	1	1.3	-	-	1	0.8	
<b>Ana öğün atlama durumu</b>							0.743
Atlamıyor	40	51.9	20	48.8	60	50.8	
Atlıyor	37	48.1	21	51.2	58	49.2	
<b>Atlanan öğün**</b>							
Kahvaltı	14	18.2	10	24.4	24	20.3	0.425
Öğle	22	28.6	13	31.7	35	29.7	0.723
Akşam	4	5.2	2	4.9	6	5.1	0.941

Ki-Kare Test, \* $p < 0.05$ \*\* Bireyler birden fazla seçenek işaretlemiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin ara öğünlerinde hangi besinleri ve içecekleri tercih ettikleri sorgulanmıştır. Ara öğünlerde BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin en sık (%63.4) taze/kuru meyve olmak üzere sırası ile yoğurt(%36.6), çikolata/gofret (%31.7), yağlı tohumlar (%29.3), poğaç/simit/börek (%22.0), kraker/bisküvi (%19.5) tüketmeyi tercih ettiği, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise, en sık (%51.9) taze/kuru meyve olmak üzere, yağlı tohumlar (%44.2), kraker ve bisküvi (%41.6), yoğurt (%32.5), poğaç/simit/börek (%24.7) ve çikolata/gofret (%24.7) tükettiği belirlenmiştir. Ara öğün tercihlerinden kraker/bisküvi tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.8).

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki (%68.3) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki (%74.0) bireylerin ara öğünlerde en sık çay tükettiği belirlenmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %43.9'u, BDÖ  $< 17$  grubunun %50.6'sı türk kahvesi, BDÖ  $\geq 17$  grubunun %26.8'i, BDÖ  $< 17$  grubunun %27.3'ü neskafe, BDÖ  $\geq 17$  grubunun %19.5'i, BDÖ  $< 17$  grubunun %23.4'ü süt, BDÖ  $\geq 17$  grubunun %17.1'i, BDÖ  $< 17$  grubunun %24.7'si ayran, BDÖ  $\geq 17$  grubunun %9.8'i, BDÖ  $< 17$  grubunun %7.8'i kefir tüketmektedir. Ara öğünlerde tercih edilen içecekler açısından iki grup arasında anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.8).

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %90.2'si, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %77.9'u akşam öğünlerinden sonra atıştırmalık bir şeyler yediklerini belirtmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunda (%63.4) ve BDÖ  $< 17$  grubunda (%57.1) taze/kuru meyve akşam en sık tüketilen besin grubudur. Yağlı tohumlar her iki grup için de ( BDÖ  $\geq 17$  olan bireyler: %41.5, BDÖ  $< 17$  olan bireyler: %49.4) en sık tüketilen ikinci besin grubudur. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %19.5'inin süt/ayran/yoğurt, %36.6'sının kraker/bisküvi, %31.7'sinin ise çikolata/gofret tükettiği, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %20.8'inin süt/ayran/yoğurt, %36.4'ünün kraker/bisküvi, % 32.5'inin ise çikolata/gofret tükettiği belirlenmiştir. Akşam öğününden sonra atıştırma durumu ve besin tercihleri konusunda iki grup arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.8).

Yemek yeme hızına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %12.2'si yavaş, %17.1'i ise çok hızlı yemek yemekte dirler. BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %13.0'ı yavaş, %7.8'i çok hızlı yemek yediklerini belirtmiştir. Yemek yeme hızı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ) Her iki grup için iki öğün arasındaki saat aralığı açısından da anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. BDÖ &lt;17 ve BDÖ ≥17 gruplarının beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı

Beslenme Alışkanlıkları	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		P
	S	%	S	%	S	%	
<b>Ara öğünde tüketilen besinler**</b>							
Taze/kuru meyve	40	51.9	26	63.4	66	55.9	0.232 <sup>a</sup>
Yağlı tohumlar	34	44.2	12	29.3	46	39.0	0.114 <sup>a</sup>
Yoğurt	25	32.5	15	36.6	40	33.9	0.653 <sup>a</sup>
Sandviç-tost-galeta	10	13.0	4	9.8	14	11.9	0.605 <sup>a</sup>
Kraker, bisküvi	32	41.6	8	19.5	40	33.9	<b>0.016<sup>a*</sup></b>
Poğaç-simit-börek	19	24.7	9	22.0	28	23.7	0.740 <sup>a</sup>
Çikolata-gofret	19	24.7	13	31.7	32	27.1	0.413 <sup>a</sup>
<b>Ara öğünde tüketilen içecekler**</b>							
Siyah çay	57	74.0	28	68.3	85	72.0	0.509 <sup>a</sup>
Yeşil çay	20	26.0	8	19.5	28	23.7	0.432 <sup>a</sup>
Türk kahvesi	39	50.6	18	43.9	57	48.3	0.485 <sup>a</sup>
Neskafe	21	27.3	11	26.8	32	27.1	0.959 <sup>a</sup>
Bitki çayı	16	20.8	4	9.8	20	16.9	0.129 <sup>a</sup>
Süt	18	23.4	8	19.5	26	22.0	0.630 <sup>a</sup>
Ayran	19	24.7	7	17.1	26	22.0	0.365 <sup>a</sup>
Kefir	6	7.8	4	9.8	10	8.5	0.715 <sup>a</sup>
Taze sıkılmış meyve suyu	3	3.9	2	4.9	5	4.2	0.801 <sup>a</sup>
Soda	21	27.3	10	24.4	31	26.3	0.735 <sup>a</sup>
Gazlı içecek	9	11.7	1	2.4	10	8.5	0.162 <sup>a</sup>
<b>Akşam ara öğününde tüketilen besinler**</b>							
Taze/kuru meyve	44	57.1	26	63.4	70	59.3	0.559 <sup>a</sup>
Yağlı tohumlar	38	49.4	17	41.5	55	46.6	0.413 <sup>a</sup>
Süt, ayran, yoğurt	16	20.8	8	19.5	24	20.3	0.871 <sup>a</sup>
Sandviç-tost-galeta vb.	3	3.90	3	7.30	6	5.1	0.417 <sup>a</sup>
Kraker, bisküvi	28	36.4	15	36.6	43	36.4	0.981 <sup>a</sup>
Poğaç-simit-börek	2	2.60	4	9.80	6	5.1	0.181 <sup>a</sup>
Çikolata-gofret	25	32.5	13	31.7	38	32.2	0.933 <sup>a</sup>
<b>Yemek yeme hızı</b>							
Yavaş	10	13.0	5	12.2	15	12.8	0.305 <sup>a</sup>
Orta	30	39.0	18	43.9	48	40.7	
Hızlı	31	40.2	11	26.8	42	35.5	
Çok hızlı	6	7.8	7	17.1	13	11.0	
<b>İki öğün arası saat aralığı</b>							
$\bar{X} \pm SS$	3.68±0,67		3.51±0,71				0.188 <sup>b</sup>

a:Ki-Kare test; b: Student t test, \*p&lt;0.05\*\*Bireyler birden fazla seçenek işaretlemiştir.

En çok tercih edilen yağ türüne bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin en sık ayçiçeği yağı (%63.4), zeytinyağı (%53.7) ve tereyağı (%51.2), BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin en sık ayçiçeği yağı (%80.5), tereyağı (%75.3) ve zeytinyağı (%59.7) kullanıldığı saptanmıştır. Yağ türlerinden tereyağı ve ayçiçek yağı kullanımına bakıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. BDÖ  $< 17$  ve BDÖ  $\geq 17$  gruplarının kullandıkları yağ türüne göre dağılımları

Kullanılan yağ türü**	BDÖ $< 17$ (n=77)		BDÖ $\geq 17$ (n=41)		Toplam (n=118)		P
	S	%	S	%	S	%	
Tereyağı	58	75.3	21	51.2	79	66.9	<b>0,008*</b>
Margarin	3	3.9	1	2.4	4	3.4	0,677
Zeytinyağı	46	59.7	22	53.7	68	57.6	0,524
Fındık yağı	1	1.3	-	-	1	0.8	0,464
Ayçiçek yağı	62	80.5	26	63.4	88	74.6	<b>0,042*</b>
Mısırözü yağı	4	5.2	4	9.8	8	6.8	0,348

Ki-Kare test, \* $p < 0.05$

\*\*Bireyler birden fazla seçenek işaretlemiştir.

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %17.1'inin, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %2.6'sının her zaman yemeğin tadına bakmadan tuz eklediği ve BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %48.8'inin, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %55.8'inin yemeğin tadına bakmadan tuz ekmediği tespit edilmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin yemeğin tana bakmadan tuz ekleme alışkanlığı daha fazla bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Tuz türü açısından BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin (% 58.5) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin (%45.5) ilk sırada iyotlu tuz tükettiği saptanmıştır. İyotlu tuzu sırası ile BDÖ  $\geq 17$  grubunda iyotsuz sofr tuzu (%24.4), kaya tuzu (%17.1) ve BDÖ  $< 17$  grubunda da iyotsuz sofr tuzu (%35.0), kaya tuzu (%19.5) izlemektedir. Tuz türü açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.10). Su tüketimi açısından BDÖ  $\geq 17$  grubunda ortalama  $1480.48 \pm 915.21$  ml/gün su tüketimi, BDÖ  $< 17$  grubunda ortalama  $1454.54 \pm 643.08$  ml/gün su tüketimi tespit edilmiştir. Günlük su tüketim miktarları açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük su tüketimleri ve tuz tüketim durumlarına göre dağılımları

Beslenme Alışkanlıkları	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		p
	S	%	S	%	S	%	
<b>Yemeğe bakmadan tuz ekleme durumu</b>							<b>0.013<sup>a*</sup></b>
Daima/her zaman	2	2.6	7	17.1	9	7.6	
Sıklıkla	4	5.2	6	14.6	10	8.5	
Bazen	19	24.7	6	14.6	25	21.2	
Nadiren	9	11.7	2	4.9	11	9.3	
Eklemiyor	43	55.8	20	48.8	63	53.4	
<b>Tuz türü</b>							<b>0.306<sup>a</sup></b>
İyotsuz sofrata tuzu	27	35.0	10	24.4	37	31.4	
İyotlu tuz	35	45.5	24	58.5	59	50.0	
Kaya tuzu	15	19.5	7	17.1	22	18.6	
<b>Su tüketim miktarı (ml/gün)</b>							
<b><math>\bar{X} \pm SS</math></b>		1454.54±643.08		1480.48±915.21			0.053 <sup>b</sup>

a:Ki-Kare test; b:Student t test,\*p<0.05

Ev dışında yemek yeme sıklıkları sorgulanan çalışmaya katılan bireylerden BDÖ <17 grubunda bulunanlardan bir kişi (%1.3) hiç ev dışında yemek yemezken, BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin tümü farklı sıklıklarda ev dışında da yemek yemektedir. BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin %14.6'sı her gün ev dışında yemek yerken, BDÖ <17 grubundaki bireylerin %13'ü her gün ev dışında yemek yemektedir. BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin %2.4'ü, BDÖ <17 grubundaki bireylerin ise %1.3'ü yılda sadece 2-3 kez ev dışında yemek yediklerini belirtmişlerdir. Ev dışında yemek yeme sıklıkları yönüyle iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. BDÖ &lt;17 ve BDÖ ≥17 gruplarının ev dışında yeme sıklığı durumlarına göre dağılımı

	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		p
	S	%	S	%	S	%	
<b>Ev dışında yeme sıklığı</b>							0.669
Hiç	1	1.3	-	-	1	0.8	
Her gün	10	13.0	6	14.6	16	13.6	
Haftada 4-6 kez	11	14.3	7	17.1	18	15.3	
Haftada 1-3 kez	24	31.1	12	29.3	36	30.5	
Ayda 2-3 kez	20	26.0	6	14.6	26	22.0	
Ayda 1 kez	10	13.0	9	22.0	19	16.1	
Yılda 2-3 kez	1	1.3	1	2.4	2	1.7	

Ki-Kare test, \*p<0.05

#### 4.5. Bireylerin İştah Durumları ve Besin Seçimleri

Psikolojik durumun bireylerin iştahı üzerine etkisi değerlendirildiğinde; BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin sevinçli olduklarında %58.5'inin iştahının arttığı, %41.5'nin ise iştahının değişmediği, üzüntülü olduklarında %24.4'nün iştahının arttığı, %58.5'inin iştahının azaldığı, %17.1'inin ise iştahının değişmediği, heyecanlı olduklarında %22.0'ının iştahının arttığı, %41.4'ünün iştahının azaldığı, %36.6'sının iştahının değişmediği, stres durumunda ise %39.0'ının iştahının arttığı, %51.2'sinin iştahının azaldığı, %9.8'inin ise iştahının değişmediği görülmüştür. BDÖ <17 grubundaki bireylerin sevinçli olduklarında %39.0'ının iştahının arttığı, %6.5'inin iştahının azaldığı, %54.5'nin ise iştahının değişmediği, üzüntülü olduklarında %22.1'inin iştahının arttığı, %63.6'sının iştahının azaldığı, %14.3'ünün ise iştahının değişmediği, heyecanlı olduklarında %14.3'ünün iştahının arttığı, %33.8'inin iştahının azaldığı, %51.9'unun iştahının değişmediği, stres durumunda ise %27.3'ünün iştahının arttığı, %49.3'ünün iştahının azaldığı, %23.4'ünün iştahının değişmediği saptanmıştır. Psikolojik durumun iştah üzerine etkisine bakıldığında iki grup arasında istatistiksel fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. BDÖ <17 Ve BDÖ ≥17 gruplarının psikolojik durumlarının iştahları üzerine etkilerine göre dağılımı

Duygu durumu	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		p*
	S	%	S	%	S	%	
<b>Sevinç-mutluluk</b>							0.056
Artar	30	39.0	24	58.5	54	45.8	
Azalı	5	6.5	-	-	5	4.2	
Değişmez	42	54.5	17	41.5	59	50.0	
<b>Üzüntü</b>							0.856
Artar	17	22.1	10	24.4	27	22.9	
Azalı	49	63.6	24	58.5	73	61.9	
Değişmez	11	14.3	7	17.1	18	15.2	
<b>Heyecan</b>							0.257
Artar	11	14.3	9	22.0	20	16.9	
Azalı	26	33.8	17	41.4	43	36.5	
Değişmez	40	51.9	15	36.6	55	46.6	
<b>Stres</b>							0.145
Artar	21	27.3	16	39.0	37	31.4	
Azalı	38	49.3	21	51.2	59	50.0	
Değişmez	18	23.4	4	9.8	22	18.6	

Ki-Kare test, \*p<0.05

Bireylerin yaşamları süresince sahip olduklarını hatırladıkları en yüksek vücut ağırlığı ile en düşük vücut ağırlığı arasındaki farkın ortalamalarına bakıldığında; BDÖ ≥17 grubu için 23.08±13.36 kg iken, BDÖ <17 grubu için 17.95±9.31 kg olarak belirlenmiş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir (p<0.05) (Tablo 4.13).

Geçen bir yıl süresince BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin %41.5'i, BDÖ <17 grubundaki bireylerin ise %58.4'ü ağırlık kaybetmek için hiç diyet yapmamıştır. BDÖ ≥17 grubunun %7.3'ünün, BDÖ <17 grubunun %1.3'ünün geçen bir yılda 10 kez ve daha fazla diyet yaptığı, BDÖ <17 grubundaki bireylerin %3.9'unun ise sürekli olarak diyet yaptığı belirlenmiştir. Son bir yıl içinde ağırlık kaybetmek için diyet yapma durumu bakımından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0.05). BDÖ ≥17 grubundaki bireylerin (%61.0) ve BDÖ <17 grubundaki bireylerin (%51.9) çoğunluğunun diyetisyenden beslenme bilgi ve/veya eğitimi almış olduğu tespit edilmiş ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.13).

Çalışmaya katılan bireylerden BDÖ  $\geq 17$  grubunda bulunanların %29.3'ü, BDÖ  $< 17$  grubunda bulunanların %39.0'ı geçen bir yıl süresince sahip oldukları vücut ağırlıklarını korumak veya ağırlık kaybetmek için herhangi bir çabası olmadığını belirtmişlerdir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireyler tatlı besinleri azaltma (%41.5), çok az yemek yeme (%39.0), spor veya egzersiz yapma (%36.6), yüksek yağlı besinleri azaltma (%36.6), çok fazla sebze ve meyve yeme (%19.5), aç kalma (%12.2), kendini kusturma (%2.4), çok fazla sigara içme (%2.4) gibi uygulamalarla, BDÖ  $< 17$  grubu ise çoğunluğu tatlı besinleri azaltarak (%41.6), %32.5'i spor veya egzersiz yaparak, %26.0'ı yüksek yağlı besinleri azaltarak, %20.8'i çok az yemek yiyerek, %3.9'u aç kalarak sahip oldukları vücut ağırlıklarını korumaya veya vücut ağırlıklarını kaybetmeye çalışmışlardır. İki grup arasında yapılan uygulamalar açısından anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.13).

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %9.8'si, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin %10.4'ü daha önce zayıflamak için ürün kullandığını belirtmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %7.3'ü zayıflama ilacı, %4.9'u da bitkisel karışımlar kullandığını, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %3.9'u zayıflama ürünü, %6.5'i bitki karışımları kullandığını belirtmiştir. İki grubun zayıflamak için kullandıkları ürünler açısından anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %7.3'üne zayıflama ürününü doktor önerirken, %2.4'ü magazinden (radyo, televizyon, gazete, dergi) etkilendiğini belirtmiştir. BDÖ  $< 17$  grubunun ise %2.6'sına zayıflama ürününü doktor önerirken, %3.9'u magazinden, %3.9'u yakın çevresinden etkilenmiştir. Gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.13).

BDÖ  $\geq 17$  grubunun %51.2'si, BDÖ  $< 17$  grubunun %23.4'ü kendini şişman olarak tanımlamıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %41.5'i kendini normal olarak tanımlarken BDÖ  $< 17$  grubunun %71.4'ü kendini normal ağırlıkta değerlendirmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %7.3'ü, BDÖ  $< 17$  grubunu ise %5.2'si kendini zayıf olarak tanımlamıştır. İki grup kendini tanımlama açısından değerlendirildiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %85.4'ünün, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %64.9'unun yaşamında kendini şişman olarak değerlendirdiği bir dönemin olduğunu belirtmiştir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı kabul edilmektedir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.13).



Tablo 4.13. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının kendi vücut ağırlıklarını değerlendirme ve daha önce diyet uygulama durumlarına ilişkin dağılımları

Vücut ağırlıklarını değerlendirme ve diyet uygulama durumları	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		p
	S	%	S	%	S	%	
<b>En yüksek ağırlık ve en düşük ağırlık farkı</b> <b><math>\bar{X} \pm SS</math></b>							<b>0.016<sup>b*</sup></b>
	17.95±9.31		23.08±13.36				0.087 <sup>a</sup>
<b>Son bir yıl süresince kilo vermek için diyet yapma durumu</b>							
Hiç	45	58.4	17	41.5	62	52.6	
Sürekli	3	3.9	-	-	3	2.5	
1-4 kez	25	32.5	20	48.8	45	38.1	
5-10 kez	3	3.9	1	2.4	4	3.4	
10 kez ve daha fazla	1	1.3	3	7.3	4	3.4	
<b>Beslenme ile ilgili bilgi/egitim alınan kişi**</b>							
Doktor	5	6.5	2	4.9	7	5.9	0.724 <sup>a</sup>
Diyetisyen	40	51.9	25	61.0	65	55.1	0.348 <sup>a</sup>
TV	13	16.9	4	9.8	17	14.4	0.294 <sup>a</sup>
Radyo	-	-	1	2.4	1	2.4	0.347 <sup>a</sup>
Gazete	1	1.3	1	2.4	2	1.7	0.648 <sup>a</sup>
<b>Son bir yıl süresince kilovermek/korumak için yapılan uygulama**</b>							
Yok	30	39.0	12	29.3	42	35.6	0.295 <sup>a</sup>
Aç kalarak	3	3.9	5	12.2	8	6.8	0.088 <sup>a</sup>
Çok az yemek yiyerek	16	20.8	16	39	32	27.1	0.034 <sup>a</sup>
Zayıflama ilacı	-	-	1	2.5	1	0.9	0.342 <sup>a</sup>
Kendimi kusturarak	-	-	1	2.4	1	0.8	0.347 <sup>a</sup>
Zayıflama çayı kullanarak	3	3.9	4	9.8	7	5.9	0.323 <sup>a</sup>
Öğün atlayarak	8	10.4	6	14.6	14	11.9	0.497 <sup>a</sup>
Çok fazla sigara içerek	1	1.3	1	2.4	2	1.7	0.648 <sup>a</sup>
Spor veya egzersiz yaparak	25	32.5	15	36.6	40	33.9	0.653 <sup>a</sup>
Çok fazla sebze ve meyve yiyerek	6	7.8	8	19.5	14	11.9	0.061 <sup>a</sup>
Yüksek yağlı besinleri azaltarak	20	26.0	15	36.6	35	29.7	0.230 <sup>a</sup>
Tatlı besinleri azaltarak	32	41.6	17	41.5	49	41.5	0.992 <sup>a</sup>
<b>Zayıflama ürünü kullanma durumu</b>							0.914 <sup>a</sup>
Evet	8	10.4	4	9.8	12	10.2	
Hayır	69	89.6	37	90.2	106	89.8	
<b>Zayıflama ürünü türü**</b>							
Zayıflama ilacı	3	3.9	3	7.3	6	5.1	0.431 <sup>a</sup>
Bitki karışımları	5	6.5	2	4.9	7	5.9	0.724 <sup>a</sup>
<b>Zayıflama ürününü kimin önerdiği</b>							0.186 <sup>a</sup>
Doktor	2	2.6	3	7.3	5	4.2	
Magazin	3	3.9	1	2.4	4	3.9	
Yakın çevre	3	3.9	-	-	3	2.5	
<b>Kendi vücut ağırlığını değerlendirme</b>							<b>0.004<sup>*a</sup></b>
Zayıf	4	5.2	3	7.3	7	5.9	
Normal	55	71.4	17	41.5	72	61	
Şişman	18	23.4	21	51.2	39	33.1	
<b>Kendini şişman bulduğu dönem olup olmadığı</b>							<b>0.019<sup>*a</sup></b>
Evet	50	64.9	35	85.4	85	72.0	
Hayır	27	35.1	6	14.6	33	28.0	

a: Ki-Kare test; b: Student t test, \*p<0.05, \*\* Bireyler birden fazla seçenek işaretlemiştir.

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin (%82.9) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin (%90.9) çoğunluğu besin seçiminde lezzetli olmasının etkili olduğunu belirtmiştir. Besin seçiminde BDÖ  $\geq 17$  grubunun %51.2'si, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %67.5'i sağlıklı olmasına dikkat ettiğini bildirmiştir ve gruplar arasındaki istatistiksel fark anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. BDÖ  $< 17$  ve BDÖ  $\geq 17$  gruplarının besin seçiminde etkili olan faktörlere göre dağılımı

Besin seçiminde etkili faktör**	BDÖ $< 17$ (n=77)		BDÖ $\geq 17$ (n=41)		Toplam (n=118)		P
	S	%	S	%	S	%	
Lezzetli oluşu	70	90.9	34	82.9	104	88.1	0.202
Sağlıklı oluşu	52	67.5	21	51.2	73	61.9	0.082
Görsel sunumu	23	29.9	16	39.0	39	33.1	0.314
Kolay ulaşılabilmesi	20	26.0	12	29.3	32	27.1	0.702
Fiyatı	24	31.2	10	24.4	34	28.8	0.439

Ki-Kare Test, \* $p < 0.05$ \*\* Bireyler birden fazla seçenek işaretlemiştir.

#### 4.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları

Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite durumunu değerlendirmesi Tablo 4.15'de yer almaktadır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %61.0'ı, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %59.7'si düzenli egzersiz yapmamaktadır. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %19.5'i, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %20.7'si aktivite türü olarak yürüyüş yaptıklarını belirtmişlerdir. Egzersiz türü açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubunda düzenli aktivite yapan bireylerin % 17.1'i evde, %26.8'i ise açık alanda aktivite yaptıklarını, BDÖ  $< 17$  grubunda düzenli aktivite yapan bireyler arasında %11.7'sinin evde, %13.0'ının spor merkezi ve %23.4'ünün açık alanda aktivite yaptığı belirlenmiştir. Fiziksel aktivite yapılan yer bakımından iki grup karşılaştırıldığında spor merkezini tercih eden bireyler açısından anlamlı fark olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %2.4'ü haftada 1 gün, %4.9'u ise her gün aktivite yapmaktadır. BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin %3.9'u haftada 1 gün, %6.5'i her gün aktivite yaptığını belirtmiştir. Fiziksel aktivite sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.15). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin fiziksel aktivite süresi ortalama  $25.97 \pm 46.18$  dakika/gün iken BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin

fiziksel aktivite süresi ortalama 28.76±45.50dakika/gündür. Fiziksel aktivite süresi olarak bakıldığında iki grup arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür (p>0.05) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımı

Fiziksel aktivite durumu	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Toplam (n=118)		p
	S	%	S	%	S	%	
<b>Düzenli fiziksel aktivite</b>							0.896 <sup>a</sup>
Evet	31	40.3	16	39.0	47	39.9	
Hayır	46	59.7	25	61.0	71	60.1	
<b>Fiziksel aktivite yeri**</b>							
Ev	9	11.7	7	17.1	16	13.6	0.416 <sup>a</sup>
Spor merkezi	10	13.0	-	-	10	8.5	<b>0.016<sup>a*</sup></b>
Açık alan	18	23.4	11	26.8	29	24.6	0.678 <sup>a</sup>
<b>Aktivite sıklığı</b>							0.953 <sup>a</sup>
1 gün/hafta	3	3.9	1	2.4	4	3.4	
2 gün/hafta	10	13.0	4	9.8	14	11.9	
3 gün/hafta	7	9.1	3	7.3	10	8.5	
4gün/hafta	4	5.2	3	7.3	7	5.9	
5 gün/hafta	2	2.6	3	7.3	5	4.2	
Hergün	5	6.5	2	4.9	7	5.9	
<b>Düzenli aktivite türü</b>							0.947 <sup>a</sup>
Yürüyüş	16	20.7	8	19.5	24	20.3	
Diğer (Bisiklet, pilates, yüzme, aerobik)	15	19.5	8	19.5	23	19.4	
<b>Aktivite süresi (dakika/gün)</b>							
$\bar{X} \pm SS$	28.76±45.50		25.97±46.18				0.753 <sup>b</sup>

a:Ki-Kare test; b:Student t test,\*p<0.05. \*\*Bireyler birden fazla seçenek işaretlemiştir.

#### 4.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonları

Çalışmaya katılan bireylerin gruplara göre antropometrik ölçümlerinin dağılımları Tablo 4.16'da incelenmiştir. Vücut ağırlık ortalaması BDÖ ≥17 grubundaki erkek bireyler için 85.4±13.82 kg, kadın bireyler için ise 71.37±16.23 kg olarak belirlenmiştir. Vücut ağırlığı ortalaması BDÖ <17 grubundaki erkekler için ise 83.4±15.78 kg, kadınlar için 63.6±11.97 kg olarak saptanmıştır (p<0.05) (Tablo 4.16).

Beden kütle indeksi (BKİ) ortalama değerleri incelendiğinde ise BDÖ ≥17 grubundaki erkek bireylerin 29.14±5.04 kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerin 28.15±6.13 kg/m<sup>2</sup> olarak belirlenmiştir. BDÖ <17 grubunda ise erkek bireylerin BKİ ortalama değerleri 26.75±3.36 kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerin ise 24.93±4.98 kg/m<sup>2</sup> olarak tespit edilmiştir. Cinsiyet ve gruplara göre BKİ

değerlerine bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BKİ ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.16).

Bel çevresi (BÇ) ortalama değerleri BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkekler için  $98.80 \pm 12.76$  cm, iken BDÖ  $< 17$  grubundakilerde  $95.15 \pm 12.34$  cm, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadınlarda  $87.48 \pm 15.09$  cm iken BDÖ  $< 17$  grubundaki kadınlar için  $80.37 \pm 11.44$  cm olarak saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplar arası bel çevresi ortalama değerleri arasında erkekler için istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken ( $p > 0.05$ ), kadınlar için anlamlı fark olduğu saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BÇ ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.16).

Boyun çevresi ortalama değerleri BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkekler için  $40.35 \pm 4.78$  cm, iken BDÖ  $< 17$  grubundaki erkeklerde  $39.42 \pm 2.15$  cm, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadınlarda  $33.09 \pm 2.79$  cm iken BDÖ  $< 17$  grubundaki kadınlar için  $32.82 \pm 2.27$  cm olarak saptanmış ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.16).

Bel/kalça oranı (BKO) ortalama değerleri BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkekler için  $0.92 \pm 0.093$ , kadınlar için  $0.81 \pm 0.078$  olarak bulunmuştur. BDÖ  $< 17$  grubundaki erkekler için ise BKO ortalama değerleri  $0.90 \pm 0.700$ , kadınlar için  $0.77 \pm 0.064$  olarak tespit edilmiştir. Cinsiyet ve gruplara göre BKO değerleri arasındaki farka bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BKO ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.16).

Bel/boy uzunluğu oranı ortalama değerleri açısından BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek için  $0.57 \pm 0.076$ , kadınlar için  $0.53 \pm 0.101$  olarak bulunmuştur. BDÖ  $< 17$  grubundaki erkekler için ise  $0.53 \pm 0.058$ , kadınlar için  $0.49 \pm 0.076$  olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.16).

Vücut yağ kütlesi ortalamalarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkeklerin ortalaması  $25.29 \pm 7.11$  kg, kadınların ortalaması  $28.32 \pm 11.98$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki erkeklerin ortalaması  $22.66 \pm 7.07$  kg, kadınların ortalaması  $22.54 \pm 9.49$  kg olarak saptanmıştır. Vücut yağ kütlesi ortalamaları açısından cinsiyet ve gruplar olarak değerlendirildiğinde; kadın bireylerin vücut yağ kütlesi ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylere göre istatistiksel

olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Vücut yağ yüzdesi ortalama değerleri  $BDÖ \geq 17$  grubundaki erkekler için  $29.20 \pm 4.55$ , kadınlarda ortalama  $38.06 \pm 8.83$  olarak saptanmıştır.  $BDÖ < 17$  grubundaki erkekler için vücut yağ yüzdesi ortalama değerleri  $25.80 \pm 7.23$ , kadınlarda ise  $34.30 \pm 8.70$  olarak bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Yağsız vücut kütlesi ortalama değerleri incelendiğinde;  $BDÖ \geq 17$  grubundaki erkekler için  $60.12 \pm 8.26$  kg, kadınlar için  $43.07 \pm 5.66$  ve  $BDÖ < 17$  grubundaki erkekler için  $60.74 \pm 11.04$  kg, kadınlar için  $41.09 \pm 4.85$  kg olarak saptanmıştır. Yağsız vücut kütlesi bakımından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.16).

Bireyler WHO'nun BKİ sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde;  $BDÖ < 17$  grubundaki kadın bireylerin  $2.0$ 'ı orta düzeyde zayıf (BKİ  $16.00-16.99$   $kg/m^2$ ),  $BDÖ \geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $3.2$ 'si ve  $BDÖ < 17$  grubundaki kadın bireylerin  $2.0$ 'ı hafif düzeyde zayıf (BKİ  $17.00-18.49$   $kg/m^2$ ),  $BDÖ \geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $29.0$ 'ı,  $BDÖ < 17$  grubundaki kadın bireylerin ise  $52.9$ 'u normal BKİ aralığında (BKİ  $18.50-24.99$   $kg/m^2$ ) bulunurken, belirtilen BKİ aralıklarında erkek birey bulunmamaktadır.  $BDÖ \geq 17$  grubundaki erkek bireylerin  $20.0$ 'ı, kadın bireylerin  $32.3$ 'ü,  $BDÖ < 17$  grubundaki erkek bireylerin  $26.9$ 'u, kadın bireylerin ise  $25.5$ 'i hafif şişman (BKİ  $25.00-29.9$   $kg/m^2$ ) olarak tespit edilmiştir.  $BDÖ \geq 17$  grubundaki erkek bireylerin  $40.0$ 'ı, kadın bireylerin  $22.6$ 'sı,  $BDÖ < 17$  grubundaki erkek bireylerin  $53.8$ 'i, kadın bireylerin ise  $15.6$ 'sı 1. derece şişman (BKİ  $30.00-34.99$   $kg/m^2$ ) olarak saptanmıştır.  $BDÖ \geq 17$  grubundaki erkek bireylerin  $30.0$ 'ı, kadın bireylerin  $9.7$ 'si,  $BDÖ < 17$  grubundaki erkek bireylerin  $19.3$ 'ü 2. derece şişman (BKİ  $35.00-39.99$   $kg/m^2$ ) olarak bulunurken,  $BDÖ < 17$  grubunda bu BKİ sınıfında kadın birey olmadığı tespit edilmiştir. BKİ  $\geq 40$  olan yani 3. derece şişman olarak kabul edilen aralıkta ise;  $BDÖ \geq 17$  grubundaki erkek bireylerin  $10.0$ 'ının, kadın bireylerin  $3.2$ 'sinin,  $BDÖ < 17$  grubundaki kadın bireylerin ise  $2.0$ 'ının bulunduğu saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplara göre BKİ değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.17).

Bireylerin BÇ ölçümleri obezite risk sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde;  $BDÖ \geq 17$  grubunda her iki cinsiyetin de çoğunlukla ( $BDÖ \geq 17$  grubundaki erkek bireyler:  $50.0$ ,  $BDÖ \geq 17$  grubundaki kadın bireyler:  $48.4$ ) yüksek riskli grupta (BÇ= Erkek  $\geq 102$  cm, Kadın  $\geq 88$  cm) yer aldığı belirlenmiştir.  $BDÖ < 17$  grubunda ise erkek bireylerin  $34.6$ 'sının, kadın bireylerin  $25.5$ 'inin yüksek riskli grupta yer aldığı tespit edilmiştir.

Gruplar ve cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.17).

Bireylerin boyun çevresi ölçümlerine bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkeklerin %20'sinin 37 cm'den az ve %80'inin 37 cm ve üzeri, kadınların ise %58.1'inin 34 cm'den az ve %41.9'unun 34 cm ve üzeri, BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin %7.7'sinin 37 cm'den az ve %92.3'ünün 37 cm ve üzeri, kadınların ise %70.6'sının 34 cm'den az ve %29.4'ünün 34 cm ve üzeri boyun çevresi ölçümüne sahip olduğu bulunmuştur. Boyun çevresi açısından cinsiyet ve gruplara göre istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.17).

WHO'nün BKO sınıflandırması kriterleri göz önünde bulundurarak gruplar değerlendirildiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin % 20.0'nın normal grupta (erkek  $< 0.90$  cm, kadın  $< 0.85$  cm), % 80.0'nın ise riskli grupta ( erkek  $\geq 0.90$  cm, kadın  $\geq 0.85$  cm) yer aldığı ve kadın bireylerin ise % 71'inin normal grupta, % 29'unun ise riskli grupta bulunduğu tespit edilmiştir. BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin %34.6'sının normal, %65.4'ünün riskli grupta, kadınlar için ise %88.2'sinin normal, %11.8'inin riskli grupta olduğu saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplara göre BKO değerleri arasındaki fark kadın bireyler için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.17).

Bel/boy uzunluğu oranı (BBO) ortalaması; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkeklerin %50.0'ı riskli grupta ( $\geq 0.5$ - $< 0.6$ ), %40.0'ı yüksek riskli grupta ( $\geq 0.6$ ), kadınların ise %29.0'ı riskli ( $\geq 0.5$ - $< 0.6$ ), %29.0'ı yüksek riskli grupta yer almaktadır. BDÖ  $< 17$  grubuna bakıldığında; erkeklerin %73.1'i riskli, %11.5'i yüksek riskli grupta iken kadınların ise %31.4'ü riskli, %13.7'si yüksek riskli grupta yer almaktadır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkeklerin %10.0'ı, kadınların ise %42.0'ı normal bel/boy uzunluğu oranına ( $\geq 0.4$ - $< 0.5$ ) sahip iken; BDÖ  $< 17$  grubundaki erkeklerin %15.4'ü, kadınların ise %54.9'u normal bel/boy uzunluğu oranına sahip olarak tespit edilmiştir. BBO'na bakıldığında, cinsiyet ve gruplara göre istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.17).

Vücut yağ yüzdelere göre değerlendirildiğinde;BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin % 10.0'mın normal (erkek:  $\leq$  % 24, kadın:  $\leq$  % 31) grupta, % 90.0'mın ise riskli (erkek:  $\geq$  25, kadın: $\geq$  32) grupta yer aldığı belirlenmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin ise %22.6'sının normal, % 77.4'ünün ise riskli grupta yer aldığı saptanmıştır. BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin % 38.5'i normal, % 61.5'i riskli grupta yer almaktadır. BDÖ

<17 grubundaki kadın bireylerin ise % 33.3'ü normal, % 66.7'si riskli grupta yer almaktadır. Gruplar vücut yağ yüzdelerine göre değerlendirildiklerinde aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.17).

Tablo 4.16. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

Antropometrik Ölçümler	BDÖ <17 (n=77)		BDÖ ≥17 (n=41)		Erkek	Kadın	
	Erkek (n=26)	Kadın (n=51)	Erkek (n=10)	Kadın (n=31)			
	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)			
Vücut ağırlığı (kg)	83.4±15.78(54.2-108.3)	63.6±11.97(47.1-107.5)	85.4±13.82(58.9-99.7)	71.37±16.23(46.5-105.5)	0.726	<b>0.015</b>	*
Boy uzunluğu (cm)	169.83±32.03(165-193)	156.91±22.82(148-173)	171.35±6.57(165-183.4)	159.25±6.55(140-169)	0.884	0.580	*
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26.75±3.36(18.5-32.2)	24.93±4.98(16.1-41.5)	29.14±5.04(21.6-34.9)	28.15±6.13(17.5-41.1)	0.107	<b>0.011</b>	*
Bel çevresi (cm)	95.15±12.34(62.0-111.0)	80.37±11.44(65.0-118.0)	98.80±12.76(71.0-112.0)	87.48±15.09(63.0-113.0)	0.437	<b>0.018</b>	**
Kalça çevresi (cm)	104.34±8.40(85.0-119.0)	102.50±9.27(88.0-125.0)	106.60±5.69(99.0-115.0)	106.83±12.59(86.0-136.0)	0.442	0.078	*
Boyun çevresi (cm)	39.42±2.15(36.0-44.0)	32.82±2.27(29.0-40.0)	40.35±4.78(32.5-47.0)	33.09±2.79(29.0-38.0)	0.424	0.630	*
Bel /kalça oranı	0.90±0.700(0.63-0.99)	0.77±0.064(0.64-0.95)	0.92±0.093(0.69-0.99)	0.81±0.078(0.70-0.99)	0.642	<b>0.039</b>	**
Bel/boy oranı	0.53±0.058(0.37-0.62)	0.49±0.076(0.37-0.73)	0.57±0.076(0.43-0.66)	0.53±0.101(0.38-0.74)	0.123	0.062	**
Vücut yağ kütlesi ( kg )	22.66±7.07(8.6-33.5)	22.54±9.49(7.0-52.8)	25.29±7.11(16.2-32.3)	28.32±11.98(8.5-53.3)	0.326	<b>0.018</b>	*
Vücut yağ yüzdesi (%)	25.80±7.23(2.6-38.3)	34.30±8.70(14.60-61.50)	29.20±4.55(23.8-35.1)	38.06±8.83(18.20-51.40)	0.184	0.063	**
Yağsız vücut kütlesi (kg)	60.74±11.04(43.4-88.1)	41.09±4.85(29.2-54.7)	60.12±8.26(42.6-69.3)	43.07±5.66(33.1-52.2)	0.873	0.098	*
Vücuttaki su miktarı (L)	44.50±8.06(31.9-64.4)	30.61±3.84(25.0-44.0)	44.11±6.08(31.2-51.1)	31.61±4.12(24.3-38.4)	0.891	0.270	*

\*Mann Whitney U test, \*\*Student t test; p<sup>a</sup>: BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 erkek, p<sup>b</sup>: BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 kadın, p<0.05



Tablo 4.17. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin dağılımları

Antropometrik Ölçümler	BDÖ <17 (n=77)				BDÖ ≥17 (n=41)				Toplam (n=118)		Erkek p <sup>a</sup>	Kadın p <sup>b</sup>
	Erkek (n=26)		Kadın (n=51)		Erkek (n=10)		Kadın (n=31)		S	%		
	S	%	S	%	S	%	S	%				
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>											0.335	0.167
16.00-16.99, orta düzeyde zayıf	-	-	1	2.0	-	-	-	-	1	0.8		
17.00-18.49, hafif düzeyde zayıf	-	-	1	2.0	-	-	1	3.2	2	1.7		
18.50-24.99, normal	-	-	27	52.9	-	-	9	29.0	36	30.6		
25.00-29.99, hafif şişman	7	26.9	13	25.5	2	20.0	10	32.3	32	27.2		
30.00-34.99, 1. derece şişman	14	53.8	8	15.6	4	40.0	7	22.6	33	27.9		
35.00-39.99, 2. derece şişman	5	19.3	-	-	3	30.0	3	9.7	11	9.3		
≥40.00, 3. derece şişman	-	-	1	2.0	1	10.0	1	3.2	3	2.5		
<b>Bel çevresi, cm</b>											0.675	0.106
Normal (E <94, K < 80)	9	34.6	26	51.0	3	30.0	11	35.5	49	41.5		
Risk (E ≥ 94, K ≥ 80)	8	30.8	12	23.5	2	20.0	5	16.1	27	22.8		
Yüksek risk (E ≥ 102, K ≥ 88)	9	34.6	13	25.5	5	50.0	15	48.4	42	35.7		
<b>Boyun çevresi, cm</b>											0.293	0.246
Normal (E <37, K < 34)	2	7.7	36	70.6	2	20.0	18	58.1	58	49.0		
Risk (E ≥ 37, K ≥ 34)	24	92.3	15	29.4	8	80.0	13	41.9	60	51.0		
<b>Bel/kalça oranı</b>											0.394	<b>0.050</b>
Normal (E < 0.90, K < 0.85 )	9	34.6	45	88.2	2	20.0	22	71.0	78	66.0		
Risk (E ≥ 0.90, K ≥ 0.85)	17	65.4	6	11.8	8	80.0	9	29.0	40	34.0		
<b>Bel/boy oranı</b>											0.154	0.223
Normal E/K: ≥0.4-<0.5	4	15.4	28	54.9	1	10.0	13	42.0	46	38.9		
Risk E/K: ≥0.5-<0.6	19	73.1	16	31.4	5	50.0	9	29.0	49	41.6		
Yüksek risk E/K: ≥0.6	3	11.5	7	13.7	4	40.0	9	29.0	23	19.5		
<b>Vücut yağ yüzdesi, %</b>											0.097	0.299
Normal (E: ≤24, K: ≤ 31)	10	38.5	17	33.3	1	10	7	22.6	35	29.6		
Risk (E ≥ 25, K ≥ 32)	16	61.5	34	66.7	9	90	24	77.4	83	70.4		

Student t test, p<sup>a</sup>: BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 erkek, p<sup>b</sup>:BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 kadın, p<0.05

## 4.8. Bireylerin Enerji ve Besin Ögeleri Alım Durumlarının Değerlendirilmesi

### 4.8.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin ögeleri

Tablo 4.18’de çalışmaya katılan BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $< 17$  gruplarındaki bireylerin cinsiyete göre diyetle aldıkları günlük enerji ve besin ögeleri ortalama miktarları gösterilmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin diyetle günlük enerji alım ortalama değerleri incelendiğinde kadın bireylerin günlük enerji alım ortalama değeri  $1137.11 \pm 397.84$  kkal, erkek bireylerin günlük enerji alım ortalama değeri  $1417 \pm 420.64$  kkal olarak saptanmıştır. BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin günlük enerji alım ortalama değerleri incelendiğinde ise kadın bireylerin günlük enerji alım ortalama değeri  $1247.15 \pm 413.25$  kkal, erkek bireylerin günlük enerji alım değeri  $1386.33 \pm 389.29$  kkal olarak saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplara göre günlük enerji alım değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.18).

Günlük enerjinin proteinden gelen yüzde ortalamasına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde  $\%19.06 \pm 4.73$ , erkek bireylerde  $\%19.30 \pm 3.65$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerde  $\%18.23 \pm 5.21$ , erkek bireylerde  $\%21.84 \pm 9.18$  olarak saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplara göre günlük enerjinin proteinden gelen yüzde değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.18).

Günlük enerjinin karbondihidrattan gelen yüzde ortalaması; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde  $\%40.58 \pm 11.64$ , erkek bireylerde  $\%42.70 \pm 9.44$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerde  $\%41.29 \pm 11.36$ , erkek bireylerde  $\%39.15 \pm 12.44$  olarak saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplara göre günlük enerjinin karbondihidrattan gelen yüzde değerleri açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.18).

Günlük enerjinin yağdan gelen yüzde ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde  $\%40.32 \pm 9.97$ , erkek bireylerde  $\%37.70 \pm 7.19$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerde ise  $\%40.15 \pm 10.17$ , erkeklerde  $\%38.34 \pm 8.18$  olarak bulunmuştur. Cinsiyet ve gruplara göre günlük enerjinin yağdan yüzde değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.18).

Diyetle günlük ortalama doymuş yağ asidi (DYA) alımı; BDÖ  $\geq 17$  grubu kadın bireylerde  $19.82 \pm 8.07$  g, erkeklerde  $23.30 \pm 8.04$  g, BDÖ  $< 17$  grubu kadın bireylerde ise  $21.13 \pm 10.06$  g, erkeklerde  $20.35 \pm 8.19$  g olarak saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplara göre günlük ortalama DYA alımı ve yüzde değerleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Bireylerin günlük ortalama tekli doymamış yağ asidi (TDYA) alımı BDÖ  $\geq 17$  grubu kadın bireyler için  $18.92 \pm 7.16$  g, erkek bireyler için  $22.65 \pm 8.62$  g, BDÖ  $< 17$  grubu kadın bireyler için  $21.04 \pm 9.09$  g, erkek bireyler için  $24.14 \pm 10.02$  g olarak belirlenmiştir. Cinsiyet ve gruplara göre günlük ortalama TDYA değerleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin günlük ortalama çoklu doymamış yağ asidi (ÇDYA) alımı kadınlarda  $8.49 \pm 3.90$  g, erkeklerde  $10.15 \pm 4.67$  g, BDÖ  $< 17$  grubu kadın bireyler için  $9.41 \pm 4.90$  g, erkek bireyler için ise  $11.56 \pm 5.95$  g olarak belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.18).

Günlük ortalama posa alımı ise BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde  $15.50 \pm 7.86$  g, erkek bireylerde  $16.66 \pm 5.03$  g, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadınlarda  $16.66 \pm 6.65$  g, erkek bireylerde  $14.21 \pm 5.63$  g olarak tespit edilmiştir. Cinsiyet ve gruplara göre günlük ortalama posa alım değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.18).

Diyetle günlük ortalama kolesterol alımı; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadınlarda  $205.19 \pm 106.12$  mg, erkeklerde  $224.10 \pm 103.27$  mg ve BDÖ  $< 17$  grubundaki kadınlarda  $242.57 \pm 111.72$  mg, erkeklerde ise  $290.38 \pm 168.29$  mg olarak saptanmıştır. Diyetle günlük ortalama kolesterol tüketimi açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. BDÖ &lt;17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük diyetle enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları

Diyetle Tüketilen Enerji ve Besin Öğeleri	BDÖ <17 (n=77)			BDÖ ≥17 (n=41)			P <sup>1</sup>	P <sup>2</sup>
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst		
<b>Enerji, kkal</b>							0.266	
Kadın	1247.15±413.25	428.64	2367.4	1137.11±397.84	315.64	1881.66		0.239
Erkek	1386.33±389.29	690.96	2017.97	1417.10±420.64	972.32	2218.73		0.837
<b>Protein (%)</b>							0.782	
Kadın	18.23±5.21	10.0	69.0	19.06±4.73	5.0	25.0		0.707
Erkek	21.84±9.18			19.30±3.65				0.404
<b>Karbonhidrat (%)</b>							0.813	
Kadın	41.29±11.36	11.0	67.0	40.58±11.64	19.0	57.0		0.785
Erkek	39.15±12.44	9.0	64.0	42.70±9.44	39.0	53.0		0.422
<b>Yağ (%)</b>							0.940	
Kadın	40.15±10.17	12.0	64.0	40.32±9.97	19.0	63.0		0.943
Erkek	38.34±8.18	23.0	58.0	37.70±7.19	29.0	55.0		0.828
<b>DYA (g)</b>							0.909	
Kadın	21.13±10.06	4.86	63.28	19.82±8.07	3.89	37.09		0.541
Erkek	20.35±8.19	5.49	31.45	23.30±8.04	13.61	39.88		0.338
<b>DYA (%)</b>							0.152	
Kadın	15.33±4.24	5.77	24.06	16.00±4.62	6.17	25.86		0.508
Erkek	13.09±3.41	6.54	20.29	14.90±2.79	9.34	18.90		0.144
<b>TDYA (g)</b>							0.065	
Kadın	21.04±9.09	2.91	46.57	18.92±7.16	5.18	30.23		0.274
Erkek	24.14±10.02	8.15	42.14	22.65±8.62	12.01	41.36		0.683
<b>TDYA (%)</b>							0.625	
Kadın	15.66±5.45	3.46	29.79	15.39±4.94	7.67	30.31		0.827
Erkek	15.79±5.05	7.72	26.81	14.67±4.61	8.24	26.05		0.531
<b>ÇDYA (g)</b>							0.230	
Kadın	9.41±4.90	2.17	22.13	8.49±3.90	2.84	17.05		0.378
Erkek	11.56±5.95	2.49	26.21	10.15±4.67	5.17	18.69		0.506
<b>ÇDYA (%)</b>							0.486	
Kadın	6.91±3.03	2.07	15.59	6.83±2.21	3.71	12.40		0.904
Erkek	7.44±2.84	2.19	13.52	6.38±1.86	4.20	9.07		0.204
<b>Posa (g)</b>							0.973	
Kadın	16.66±6.65	6.02	40.51	15.50±7.86	3.17	38.91		0.481
Erkek	14.21±5.63	3.08	26.94	16.66±5.03	8.26	25.94		0.239
<b>Kolesterol (g)</b>							0.045	
Kadın	242.57±111.72	95.8	313.0	205.19±106.12	111.1	254.4		0.138
Erkek	290.38±168.29	61.03	805.0	224.10±103.27	106.82	411.27		0.255

Student t test, p<sup>1</sup>: BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 gruplarına göre karşılaştırma, p<sup>2</sup>: Cinsiyete göre karşılaştırma, p<0.05

DYA: Doymuş yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri

#### 4.8.2. Bireylerin günlük diyetle aldıkları vitaminler

Tablo 4.19'de çalışmaya katılan bireylerin D vitamini, A vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, B<sub>6</sub> vitamini, niasin, B<sub>12</sub> vitamini, folik asit ve C vitamini değerlerinin cinsiyete göre ortalamaları ve TÜBER'e göre karşılama yüzdeleri gösterilmiştir. Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama D vitamini miktarı incelendiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $6.45 \pm 13.04$   $\mu\text{g}$ , erkek bireylerin  $5.99 \pm 10.13$   $\mu\text{g}$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $6.62 \pm 23.27$ , erkek bireylerin ise  $5.96 \pm 15.09$   $\mu\text{g}$  D vitamini aldıkları belirlenmiştir. Grupların D vitamini alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $< 17$  gruplarındaki kadın ve erkek bireylerin günlük diyetleri ile referans değerlerin altında D vitamini aldıkları tespit edilmiştir (Tablo 4.19).

Bireylerin günlük diyetle ortalama A vitamini miktarı incelendiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $732.97 \pm 476.26$   $\mu\text{g}$ , erkek bireylerin  $791.35 \pm 590.89$   $\mu\text{g}$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $1033.02 \pm 1494.17$   $\mu\text{g}$ , erkek bireylerin ise  $1118.18 \pm 2924.29$   $\mu\text{g}$  A vitamini tükettikleri saptanmıştır. Bireylerin günlük diyetle ortalama E vitamini alım miktarı incelendiğinde ise, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $7.12 \pm 4.55$  mg, erkek bireylerin  $8.58 \pm 3.59$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin kadın bireylerin  $8.84 \pm 4.73$  mg, erkek bireylerin ise  $10.46 \pm 5.35$  mg olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin günlük diyetle aldıkları tiamin miktarı, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $0.63 \pm 0.28$  mg, erkek bireylerin  $0.71 \pm 0.16$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin kadın bireylerin  $0.69 \pm 0.26$  mg, erkek bireylerin ise  $0.71 \pm 0.19$  mg olarak saptanmıştır. Günlük diyetle riboflavin alım miktarlarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireyler için  $1.01 \pm 0.53$  mg, erkek bireyler için  $0.99 \pm 0.27$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireyler için  $1.01 \pm 0.46$  mg, erkek bireyler için ise  $1.07 \pm 0.57$  mg olduğu tespit edilmiştir. Günlük diyetle B<sub>6</sub> vitamini alım miktarlarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $0.92 \pm 0.39$  mg, erkek bireylerin  $1.13 \pm 0.25$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin kadın bireylerin  $0.99 \pm 0.35$  mg, erkek bireylerin ise  $1.28 \pm 0.40$  mg B<sub>6</sub> vitamini aldıkları tespit edilmiştir. Günlük diyetle niasin alım miktarlarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $12.38 \pm 10.62$  mg, erkek bireylerin  $16.36 \pm 7.25$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $11.46 \pm 5.50$  mg, erkek bireylerin ise  $17.38 \pm 11.25$  mg riboflavin tükettikleri saptanmıştır. Bireylerin günlük diyetle B<sub>12</sub> vitamini alım miktarlarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde  $3.68 \pm 2.05$   $\mu\text{g}$ , erkek bireylerde  $5.53 \pm 2.96$   $\mu\text{g}$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerde  $5.24 \pm 5.40$   $\mu\text{g}$ , erkek bireylerde ise  $7.82 \pm 10.84$   $\mu\text{g}$  olarak bulunmuştur. Günlük diyetle folik asit alım miktarı;

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $224.85 \pm 127.41 \mu\text{g}$ , erkek bireylerin  $233.28 \pm 99.81 \mu\text{g}$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin kadın bireylerin  $235.42 \pm 105.84 \mu\text{g}$ , erkek bireylerin ise  $221.87 \pm 136.94 \mu\text{g}$  olarak saptanmıştır. Günlük diyetle C vitamini alım miktarları incelendiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $78.86 \pm 57.49 \text{ mg}$ , erkek bireylerin  $103.14 \pm 64.52 \text{ mg}$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $87.09 \pm 53.34 \text{ mg}$ , erkek bireylerin ise  $86.39 \pm 50.85 \text{ mg}$  C vitamini tükettikleri gözlenmiştir. E vitamini tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı fark olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). A vitamini, tiamin, riboflavin, B6 vitamini, niasin, B12 vitamini, folik asit ve C vitamini tüketimi açısından ise gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük diyetle alınan vitamin ortalamaları

Vitaminler	BDÖ <17 (n=77)			Karşılama Yüzdesi %	BDÖ ≥17 (n=41)			Karşılama Yüzdesi %	p <sup>1</sup>	p <sup>2</sup>
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	%	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	%		
<b>D Vitamini (µg)</b>									0.988	
Kadın	6.62±23.27	0.18	148.64	44.14	6.45±13.04	0.19	48.3	43.04		0.971
Erkek	5.96±15.09	0.02	59.23	39.73	5.99±10.13	0.27	31.62	39.93		0.995
<b>A Vitamini (µg)</b>									0.341	
Kadın	1033.02±1494.17	138.42	10292.5	158.92	732.97±476.26	87.45	2712.36	112.76		0.282
Erkek	1118.18±2924.29	258.91	15410.06	149.09	791.35±590.89	234.46	1842.47	105.51		0.730
<b>E Vitamini (mg)</b>									<b>0.040</b>	
Kadın	8.84±4.73	2.1	23.24	80.43	7.12±4.55	1.51	18.16	64.80		0.110
Erkek	10.46±5.35	3.8	20.82	80.51	8.58±3.59	3.95	15.8	66.06		0.315
<b>Tiamin (mg)</b>									0.297	
Kadın	0.69±0.26	0.16	1.55	63.33	0.63±0.28	0.15	1.07	57.77		0.321
Erkek	0.71±0.19	0.34	1.06	59.71	0.71±0.16	0.54	1.04	59.16		0.925

Student t test, p<sup>1</sup>: BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 gruplarına göre karşılaştırma, p<sup>2</sup>: Cinsiyete göre karşılaştırma, p<0.05

Tablo 4.19. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük diyetle alınan vitamin ortalamaları (devamı)

Vitaminler	BDÖ <17 (n=77)			Karşılama Yüzdesi %	BDÖ ≥17 (n=41)			Karşılama Yüzdesi %	P <sup>1</sup>	P <sup>2</sup>
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	%	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	%		
<b>Riboflavin(mg)</b>									0.799	
Kadın	1.01±0.46	0.2	2.29	92.67	1.01±0.53	0.15	2.55	92.66		1.0
Erkek	1.07±0.57	0.55	3.59	82.51	0.99±0.27	0.64	1.40	76.38		0.679
<b>Vitamin B<sub>6</sub> (mg)</b>									0.125	
Kadın	0.99±0.35	0.23	1.71	76.24	0.92±0.39	0.23	1.64	70.79		0.406
Erkek	1.28±0.40	0.62	2.06	98.52	1.13±0.25	0.81	1.70	87.23		0.298
<b>Niasin (mg)</b>									0.951	
Kadın	11.46±5.50	1.5	26.37	171.18	12.38±10.62	2.35	50.37	184.91		0.607
Erkek	17.38±11.25	7.51	61.66	259.46	16.36±7.25	9.17	34.22	244.29		0.793
<b>Vitamin B<sub>12</sub> (µg)</b>									0.200	
Kadın	5.24±5.40	0.31	37.51	131.09	3.68±2.05	0.11	8.43	92.11		0.128
Erkek	7.82±10.84	1.64	56.82	195.54	5.53±2.96	2.61	10.68	138.37		0.519
<b>Folik asit (µg)</b>									0.182	
Kadın	235.42±105.84	70.03	546.95	71.34	224.85±127.41	23.88	526.66	68.13		0.686
Erkek	221.87±136.94	81.5	785.34	67.23	233.28±99.81	110.40	407.06	70.69		0.812
<b>Vitamin C (mg)</b>									0.845	
Kadın	87.09±53.34	6.85	294.33	91.67	78.86±57.49	3.71	161.88	83.01		0.513
Erkek	86.39±50.85	15.27	196.40	78.54	103.14±64.52	22.48	194.40	93.76		0.417

Student t test, p<sup>1</sup>: BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 gruplarına göre karşılaştırma, p<sup>2</sup>: Cinsiyete göre karşılaştırma, p<0.05



### 4.8.3. Bireylerin günlük diyetle aldıkları mineraller

Günlük diyetle sodyum alımına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $2266.71 \pm 1103.44$  mg, erkek bireylerin  $3204.76 \pm 1258.75$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $2658.71 \pm 947.38$  mg, erkek bireylerin  $2425.50 \pm 1007.44$  mg sodyum tükettikleri belirlenmiştir. BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $< 17$  gruplarındaki bireylerin günlük diyetle potasyum alımına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $1994.24 \pm 861.99$  mg, erkek bireylerin  $2228.67 \pm 462.29$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $2019.02 \pm 634.37$  mg, erkek bireylerin  $2161.94 \pm 558.37$  mg potasyum tükettikleri saptanmıştır. Bireylerin diyetle günlük olarak aldıkları kalsiyum miktarlarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $615.98 \pm 353.39$  mg, erkek bireylerin  $578.40 \pm 154.44$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $557.35 \pm 263.61$  mg, erkek bireylerin  $471.38 \pm 214.55$  mg kalsiyum tükettikleri tespit edilmiştir. Grupların günlük diyetle sodyum, potasyum ve kalsiyum alımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Günlük diyetle sodyum tüketimi BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde referans değerinin biraz altında iken, erkek bireylerde referans değerinin üzerindedir. BDÖ  $< 17$  grubunda ise kadın ve erkek bireylerde önerilen düzeyin üzerinde tükettikleri tespit edilmiştir. Günlük diyetle potasyum ve kalsiyum alımlarının ise her iki gruptaki kadın ve erkek bireyler için önerilen düzeylerin altında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.20).

Günlük olarak alınan magnezyum miktarları incelendiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $225.72 \pm 92.20$  mg, erkek bireylerin  $236.94 \pm 56.68$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $219.77 \pm 73.97$  mg, erkek bireylerin  $237.81 \pm 64.94$  mg magnezyum alımı olduğu belirlenmiştir. Bireylerin günlük diyetle aldıkları demir miktarları; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireyler için  $9.03 \pm 4.28$  mg, erkek bireyler için  $10.24 \pm 3.66$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireyler için  $8.68 \pm 3.13$  mg, erkek bireyler için ise  $9.39 \pm 2.96$  mg olarak belirlenmiştir. Bireylerin diyetle birlikte almış oldukları bakır miktarları incelendiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $1.14 \pm 0.42$  mg, erkek bireylerin  $1.24 \pm 0.44$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $1.14 \pm 0.44$  mg, erkek bireylerin  $1.42 \pm 0.70$  mg tüketmiş oldukları görülmüştür. Günlük olarak alınan fosfor miktarları; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde  $873.31 \pm 372.73$  mg, erkek bireylerde  $914.85 \pm 183.58$  mg iken BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerde  $858.35 \pm 299.91$  mg, erkek bireylerde  $997.86 \pm 348.02$  mg olarak belirlenmiştir. Diyetle alınan günlük çinko miktarları gruplar için değerlendirildiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $7.65 \pm 3.32$  mg, erkek bireylerin  $9.96 \pm 3.21$  mg, BDÖ  $< 17$

grubundaki kadın bireylerin  $8.64 \pm 3.38$  mg, erkek bireylerin  $9.63 \pm 4.22$  mg günlük olarak çinko aldığı belirlenmiştir. BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $< 17$  gruplarındaki bireylerin günlük diyet ile magnezyum, demir, bakır, fosfor ve çinko alımları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının günlük diyetle alınan mineral ortalamaları

Mineraller	BDÖ <17 (n=77)			Karşılama Yüzdesi %	BDÖ ≥17 (n=41)			Karşılama Yüzdesi %	P <sup>1</sup>	P <sup>2</sup>
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst		$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst			
<b>Sodyum (mg)</b>									0.679	
Kadın	2658.71±947.38	1158.15	6697.90	115.59	2266.71±1103.44	65.74	5281.09	98.55		0.092
Erkek	2425.50±1007.44	727.0	5422.49	105.45	3204.76±1258.75	1642.52	6191.29	139.33		0.061
<b>Potasyum (mg)</b>									0.904	
Kadın	2019.02±634.37	563.46	3408.68	42.95	1994.24±861.99	414.28	3864.51	42.43		0.882
Erkek	2161.94±558.37	1121.54	3305.06	45.99	2228.67±462.29	1931.18	3346.18	47.41		0.739
<b>Kalsiyum (mg)</b>									0.141	
Kadın	557.35±263.61	179.95	1289.21	55.73	615.98±353.39	76.4	1530.94	61.59		0.394
Erkek	471.38±214.55	94.5	911.76	47.13	578.40±154.44	291.59	815.95	57.84		0.160
<b>Magnezyum (mg)</b>									0.860	
Kadın	219.77±73.97	58.16	355.58	73.25	225.72±92.20	64.33	363.29	75.24		0.749
Erkek	237.81±64.94	118.0	368.62	67.94	236.94±56.68	185.9	335.28	67.69		0.970
<b>Demir (mg)</b>									0.546	
Kadın	8.68±3.13	1.78	16.32	78.98	9.03±4.28	2.31	17.66	82.17		0.671
Erkek	9.39±2.96	4.47	18.15	85.34	10.24±3.66	6.51	14.41	93.14		0.474
<b>Bakır (mg)</b>									0.495	
Kadın	1.14±0.44	0.41	2.83	88.35	1.14±0.42	0.37	1.82	88.28		0.993
Erkek	1.42±0.70	0.66	3.87	88.75	1.24±0.44	0.81	2.17	77.93		0.476
<b>Fosfor (mg)</b>									0.728	
Kadın	858.35±299.91	193.23	1578.11	89.25	873.31±372.73	139.65	1600.12	103.44		0.842
Erkek	997.86±348.02	613.07	2142.64	104.33	914.85±183.58	760.46	1211.34	128.36		0.481
<b>Çinko (mg)</b>									0.275	
Kadın	8.64±3.38	1.95	20.92	115.23	7.65±3.32	1.05	14.31	102.05		0.201
Erkek	9.63±4.22	3.92	17.54	102.54	9.96±3.21	6.93	16.59	105.95		0.830

Student t test, p<sup>1</sup>: BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 gruplarına göre karşılaştırma, p<sup>2</sup>: Cinsiyete göre karşılaştırma, p<0.05

#### 4.9. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının biyokimyasal bulgularının ortalama, standart sapma, alt-üst değerleri Tablo 4.21’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin serum 25(OH) Vitamin D ortalama değeri BDÖ ≥17 grubu için 13.79±7.83 ng/mL, BDÖ <17 grubu için 12.14±9.18 ng/mL’dir. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.21).

Bireylerin serum sodyum değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 140.40±2.10 mEq/L, BDÖ <17 grubu için 140.48±1.95 mEq/L, serum potasyum değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 4.61±0.31 mEq/L, BDÖ <17 grubu için 4.47±0.28 mEq/L ve serum kalsiyum değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 9.12±0.35 mg/dL, BDÖ <17 grubu için 9.21±0.39 mg/dL olarak saptanmıştır ve gruplar arası farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (p>0.05) (Tablo 4.21).

Bireylerin serum açlık kan şekeri ortalamaları BDÖ ≥17 grubu için 87.41±7.86 mg/dL, BDÖ <17 grubu için 87.73±9.41 mg/dL olarak saptanmıştır. BDÖ ≥17 ve BDÖ <17 gruplarının serum açlık kan şekeri değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.21).

Serum kolesterol değerlerine bakıldığında; serum total kolesterol değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 165.72±29.74 mg/dL, BDÖ <17 grubu için 175.95±39.25 mg/dL, serum LDL kolesterol değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 109.24±31.22 mg/dL, BDÖ <17 grubu için 115.44±35.24 mg/dL, serum HDL kolesterol değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 55.32±16.31 mg/dL, BDÖ <17 grubu için 54.7±14.42 mg/dL ve trigliserit değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 109.32±80.79 mg/dL, BDÖ <17 grubu için 111.71±81.36 mg/dL olarak bulunmuştur. Serum kolesterol ve trigliserit değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p>0.05). Bireylerin AST değerleri ortalamasının BDÖ ≥17 grubu için 17.60±8.34 U/L, BDÖ <17 grubu için 16.05±5.75 U/L, ALT değerleri ortalamasının BDÖ ≥17 grubu için 20.61±23.13 U/L, BDÖ <17 grubu için 18.18±13.05 U/L olduğu tespit edilmiştir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.21).

Serum hemoglobin değerleri ortalaması BDÖ ≥17 grubu için 13.07±1.56 g/dL, BDÖ <17 grubu için 13.73±1.41 g/dL, hematokrit değerleri ortalaması ise BDÖ ≥17 grubu için

%41.16±3.73, BDÖ <17 grubu için %42.53±3.66 olarak bulunmuştur. Serum hemoglobin ve hematokrit değerleri açısından iki grup arasındaki istatistiksel farkların anlamlı olduğu saptanmıştır. Her iki parametrenin de BDÖ ≥17 grubunda BDÖ <17 grubuna kıyasla anlamlı şekilde düşük olduğu bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının ortalama kan biyokimyasal bulguları ( $\bar{X} \pm SS$ )

Biyokimyasal bulgular	BDÖ <17 (n=77)	BDÖ ≥17 (n=41)	Toplam (n=118)	P	Referans değerler
	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)		
25(OH) Vitamin D (ng/mL)	12.14±9.18 (2-52.27)	13.79±7.83 (2-38.47)	14.17±8.36 (2.0-52.57)	0.875	Eksikliği:<20 ng/mL Yetersizliği: 20.0-29.99 ng/mL Optimum:30-50 ng/mL
Sodyum (mEq/L)	140.48±1.95 (137-145)	140.40±2.10 (137-146)	140.43±1.92 (137-146)	0.782	136-145 (mEq/L)
Potasyum (mEq/L)	4.47±0.28 (3.7-5.1)	4.61±0.31 (3.85-5.2)	4.51±0.307 (3.7-5.2)	0.081	3.5-5.1 mEq/L
Kalsiyum (mg/dL)	9.21±0.39 (8.25-10.50)	9.12±0.35 (8.45-9.85)	9.18±0.38 (8.25-10.5)	0.963	8.6-10.2 mg/dL
AKŞ (mg/dL)	87.73±9.41 (63-126)	87.41±7.86 (72.9-108)	87.95±8.81 (63-126)	0.160	74-100 mg/dL
Total kolesterol (mg/dL)	175.95±39.25 (95.8-313)	165.72±29.74 (11-221)	172.89 (95.8-113)	0.376	110-200 mg/dL
LDL kolesterol (mg/dL)	115.44±35.24 (43-243)	109.24±31.22 (57.8-163)	113.85±34.31 (43.8-243.3)	0.429	0-130 mg/dL
HDL kolesterol (mg/dL)	54.7±14.42 (30.5-99.0)	55.32±16.31 (24.4-99.5)	55.19±15.42 (24.4-99.5)	0.916	45-55 mg/dL
Trigliserit (mg/dL)	111.71±81.36 (29.6-496.7)	109.32±80.79 (24.5-436.7)	108.61±79.24 (24.5-496.7)	0.990	35-150 mg/dL
Hemoglobin (g/dL)	13.73±1.41 (11.4-17.6)	13.07±1.56 (10.2-16.6)	13.88±1.55 (9.8-17.6)	0.041	12-15.5 g/dL
Hematokrit (%)	42.53±3.66 (35.7-51.1)	41.16±3.73 (32.7-48.7)	41.94±3.86 (32.7-51.1)	0.023	35-44.5 %
AST (U/L)	16.05±5.75 (8.2-37.6)	17.60±8.34 (8.8-47.0)	17.63±6.66 (8.2-47)	0.374	0-32 U/L
ALT (U/L)	18.18±13.05 (6.3-99.2)	20.61±23.13 (4.7-102.1)	19.50±16.91 (4.7-102.1)	0.458	0-33 U/L

Student t test, p<0.05

#### 4.10. Bireylerin Beck Depresyon Ölçeği'ne göre Depresyon Durumları

Tablo 4.22'de bireylerin gruplara göre Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)'nden aldıkları ortalama puanları ve alt-üst değerleri verilmiştir. Bireylerin Beck Depresyon Ölçeği puanları ortalama değeri BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $23.85 \pm 6.26$ , BDÖ  $< 17$  grubu için  $8.7 \pm 3.82$  olarak saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin BDÖ puanları 17-44 puan arasında dağılırken, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin BDÖ puanları 0-16 puan arasında tespit edilmiştir.

Tablo 4.22. Beck Depresyon Ölçeği puanları ortalamaları

	<b>BDÖ &lt;17 (n=77)</b>	<b>BDÖ <math>\geq 17</math> (n=41)</b>	<b>p</b>
<b>BDÖ puanı</b>			
( $\bar{x} \pm SD$ )(min-max)	8.7 $\pm$ 3.82 (0-16)	23.85 $\pm$ 6.26 (17-44)	<0,001

Student t test

#### 4.11. Serum D Vitamini Düzeyleri

Tablo 4.23'te Serum D vitamini düzeylerinin gruplara ve cinsiyetlere göre ortalaması ve dağılımı verilmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin (%80.0) ve kadın bireylerin (%77.4) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin (%84.6) ve kadın bireylerin (%86.3) çoğunluğunda D vitamini eksikliği olduğu saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin %10.0'ında, BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin %15.4'ünde, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin %19.4'ünde, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin %5.9'unda D vitamini yetersizliği tespit edilmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerden bir birey (%10.0) ve kadın bireylerden bir birey (%3.2) optimum serum D vitamini düzeylerine sahip iken BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin %7.8'inde optimum serum D vitamini düzeyleri saptanmıştır. BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerde optimum serum D vitamini düzeyine sahip kimse bulunmamaktadır. Bulgulara bakıldığında, cinsiyetlere ve gruplara göre istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 4.23.Serum D vitamini düzeylerinin gruplara göre ortalaması ve dağılımı

25(OH)D (ng/mL)	KADIN				p	ERKEK				P
	BDÖ <17		BDÖ ≥17			BDÖ <17		BDÖ ≥17		
	Sayı	%	Sayı	%		Sayı	%	Sayı	%	
Eksikliği: (<20 ng/mL)	44	86.3	24	77.4		22	84.6	8	80.0	
Yetersizliği: (20.0-29.99 ng/mL)	3	5.9	6	19.4	0.132	4	15.4	1	10.0	0.250
Optimum: (30-50 ng/mL)	4	7.8	1	3.2		-	-	1	10.0	

Student t test,p<0.05



#### 4.12. Serum Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D Vitamini ile Diyetle Alınan Günlük Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D vitamini, Antropometrik ölçümler, Diyetle Günlük Alınan Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Korelasyonu

Tablo 4.24'te tüm bireylerin ve grupların serum sodyum, potasyum, kalsiyum ve serum D vitamini düzeyi ile diyetle aldıkları günlük sodyum, potasyum, kalsiyum ve D vitamini miktarları arasındaki korelasyon verilmiştir. Tüm bireyler için ve BDÖ <17 grubundaki bireyler için günlük diyet ile aldıkları kalsiyum miktarı ile serum sodyum değerleri ve BDÖ  $\geq$ 17 grubunda serum potasyum değeri ile günlük D vitamini alımı arasında negatif korelasyon bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Ayrıca BDÖ  $\geq$ 17 grubunda serum D vitamini ile günlük diyet ile D vitamini alımı arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).

Tablo 4.24. Tüm bireylerin ve grupların serum elektrolit, serum D vitamini düzeyi ile diyetle aldıkları günlük sodyum, potasyum, kalsiyum miktarları arasındaki korelasyon ilişkisi

Diyetle alınan	Kan parametreleri
----------------	-------------------

		günlük miktarlar	Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D vitamini
BDÖ < 17 (n=77)	Sodyum	r	-0.049	-0.046	0.086	-0.035
		p	0.598	0.622	0.356	0.706
	Potasyum	r	-0.162	-0.043	0.145	-0.034
		p	0.082	0.650	0.118	0.716
	Kalsiyum	r	-0.214	-0.121	0.054	0.032
		p	<b>0.021</b>	0.197	0.565	0.731
	D Vitamini	r	-0.010	0.041	-0.031	-0.021
		p	0.917	0.667	0.742	0.822
	Sodyum	r	-0.058	-0.037	0.080	-0.054
		p	0.620	0.752	0.490	0.644
	Potasyum	r	-0.166	0.011	0.132	-0.156
		p	0.152	0.923	0.257	0.175
BDÖ ≥ 17 (n=41)	Kalsiyum	r	-0.238	-0.129	0.073	-0.092
		p	<b>0.039</b>	0.272	0.529	0.428
	D Vitamini	r	0.058	0.182	-0.026	-0.120
		p	0.616	0.117	0.823	0.299
	Sodyum	r	-0.042	-0.071	0.249	0.094
		p	0.797	0.662	0.117	0.557
	Potasyum	r	-0.160	-0.115	0.170	0.182
		p	0.325	0.479	0.289	0.255
	Kalsiyum	r	-0.187	-0.183	0.026	0.278
		p	0.247	0.259	0.872	0.079
	D Vitamini	r	-0.249	-0.350	-0.050	0.363
		p	0.121	<b>0.027</b>	0.759	<b>0.020</b>

Pearson korelasyonu,  $p < 0.05$

Tüm bireylerin kan parametreleri ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu Tablo 4.25'te gösterilmiştir. Vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy uzunluğu oranı ve vücut yağ kütlesi ortalamaları ile serum potasyum ortalamaları arasında pozitif ve istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ). Serum sodyum değerleri ile bel/kalça oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında ve serum kalsiyum değerleri ile boy uzunluğu, boyun çevresi, vücut yağ oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında anlamlı ve pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.25).

Tablo 4.25. Tüm bireylerin serum elektrolit ve serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu

		Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D Vitamini
Vücut ağırlığı, kg	r	0.057	0.185	0.072	0.035
	p	0.540	<b>0.048</b>	0.440	0.710
Boy, cm	r	0.130	-0.035	0.242	-0.042
	p	0.163	0.714	<b>0.009</b>	0.654
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	r	-0.018	0.246	-0.068	0.021
	p	0.848	<b>0.008</b>	0.463	0.819
Bel çevresi, cm	r	0.080	0.234	0.023	0.002
	p	0.390	<b>0.012</b>	0.804	0.979
Kalça çevresi, cm	r	-0.071	0.210	-0.050	0.183
	p	0.449	<b>0.024</b>	0.595	0.047
Boyun çevresi, cm	r	0.148	0.124	0.199	-0.027
	p	0.113	0.186	<b>0.031</b>	0.768
Bel/kalça oranı	r	0.195	0.166	0.068	-0.145
	p	<b>0.036</b>	0.077	0.467	0.117
Bel/boy oranı	r	0.021	0.250	-0.120	0.018
	p	0.821	<b>0.007</b>	0.197	0.847
Vücut yağ kütlesi, kg	r	-0.115	0.206	-0.108	0.018
	p	0.220	<b>0.027</b>	0.247	0.846
Vücut yağ oranı	r	-0.138	0.140	-0.246	-0.028
	p	0.140	0.136	<b>0.008</b>	0.764
Yağsız vücut kütlesi, kg	r	0.186	0.090	0.200	0.034
	p	<b>0.046</b>	0.341	<b>0.031</b>	0.711
Vücuttaki su miktarı, L	r	0.163	0.080	0.150	0.063
	p	0.081	0.393	0.107	0.497

Pearson korelasyonu,  $p < 0.05$

BDÖ  $\geq 17$  grubundaki serum sodyum değerleri ile kalça çevresi arasında negatif yönde ve anlamlı korelasyon olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Serum potasyum değerlerine bakıldığında; vücut ağırlığı, BKİ arasında ve serum kalsiyum değerlerine bakıldığında; vücut ağırlığı, boy uzunluğu, boyun çevresi, yağsız vücut kütlesi, vücuttaki toplam su miktarı arasında pozitif yönde ve anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. BDÖ  $\geq 17$  grubunun serum elektrolit ve serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu

		Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D Vitamini
<b>Vücut ağırlığı, kg</b>	r	-0.138	0.320	0.329	-0.031
	p	0.394	<b>0.044</b>	<b>0.036</b>	0.848
<b>Boy, cm</b>	r	0.105	-0.013	0.356	0.000
	p	0.519	0.935	<b>0.023</b>	0.999
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	r	-0.201	0.354	0.165	-0.028
	p	0.215	<b>0.025</b>	0.302	0.862
<b>Bel çevresi, cm</b>	r	-0.158	0.213	0.283	-0.023
	p	0.331	0.188	0.073	0.885
<b>Kalça çevresi, cm</b>	r	-0.329	0.218	0.145	0.188
	p	<b>0.038</b>	0.176	0.366	0.240
<b>Boyun çevresi, cm</b>	r	0.013	0.233	0.403	-0.191
	p	0.935	0.148	<b>0.009</b>	0.232
<b>Bel/kalça oranı</b>	r	0.074	0.125	0.301	-0.201
	p	0.651	0.444	0.056	0.208
<b>Bel/boy oranı</b>	r	-0.210	0.195	0.027	0.028
	p	0.193	0.228	0.866	0.863
<b>Vücut yağ kütlesi, kg</b>	r	-0.265	0.304	0.205	0.026
	p	0.099	0.057	0.198	0.870
<b>Vücut/yağ oranı</b>	r	-0.276	0.196	0.065	0.016
	p	0.085	0.226	0.684	0.923
<b>Yağsız vücut kütlesi, kg</b>	r	0.063	0.203	0.332	-0.082
	p	0.697	0.209	<b>0.034</b>	0.608
<b>Vücuttaki su miktarı, L</b>	r	0.073	0.213	0.332	-0.086
	p	0.653	0.187	<b>0.034</b>	0.591

Pearson korelasyonu, **p<0.05**

BDÖ <17 grubundaki serum sodyum değerleri ile boyun çevresi, bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi, serum potasyum değerleri ile bel/boy uzunluğu oranı arasında pozitif yönde ve anlamlı korelasyon olduğu bulunmuştur (p<0.05). Serum kalsiyum değerlerine bakıldığında; BKİ, bel/boy uzunluğu, vücut yağ oranı ile negatif yönde anlamlı korelasyona sahip olduğu tespit edilmiştir. Serum kalsiyum değerleri ile yağsız vücut kütlesi arasında ise negatif yönde ve ileri derecede anlamlı korelasyon saptanmıştır (p<0.05)(Tablo 4.27).

Tablo 4.27. BDÖ <17 grubunun serum elektrolit ve serum D vitamini düzeyi ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu

		Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D Vitamini
Vücut ağırlığı, kg	r	0.164	0.069	-0.061	0.072
	p	0.156	0.554	0.601	0.532
Boy, cm	r	0.144	-0.002	0.198	0.049
	p	0.215	0.984	0.087	0.675
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	r	0.106	0.097	-0.226	0.069
	p	0.364	0.406	<b>0.049</b>	0.553
Bel çevresi, cm	r	0.222	0.209	-0.124	0.025
	p	0.054	0.072	0.285	0.826
Kalça çevresi, cm	r	0.098	0.161	-0.176	0.203
	p	0.398	0.169	0.128	0.076
Boyun çevresi, cm	r	0.232	0.053	0.077	0.055
	p	<b>0.044</b>	0.649	0.507	0.637
Bel/kalça oranı	r	0.262	0.168	-0.055	-0.117
	p	<b>0.022</b>	0.151	0.635	0.312
Bel/boy oranı	r	0.183	0.246	-0.226	0.027
	p	0.113	<b>0.034</b>	<b>0.049</b>	0.815
Vücut yağ kütlesi, kg	r	-0.020	0.070	-0.108	0.032
	p	0.862	0.550	0.247	0.785
Vücut yağ oranı	r	-0.072	0.053	-0.316	-0.033
	p	0.539	0.650	<b>0.005</b>	0.773
Yağsız vücut kütlesi, kg	r	0.239	0.042	-0.410	0.075
	p	<b>0.038</b>	0.718	<b>&lt;0.001</b>	0.520
Vücuttaki su miktarı, L	r	0.202	0.027	0.147	0.114
	p	0.080	0.819	0.206	0.322

Pearson korelasyonu, **p<0.05**

BDÖ <17 ve BDÖ ≥17 gruplarının kan parametreleri ile diyet ile günlük aldıkları enerji miktarı ve makro besin öğeleri arasındaki korelasyonlar Tablo 4.28’te verilmiştir. BDÖ ≥17 grubunda serum sodyum, potasyum, kalsiyum ve D vitamini değerleri ile günlük diyet ile alınan enerji, karbonhidrat, protein, yağ yüzde değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.28). BDÖ <17 grubunda serum sodyum değerleri ile günlük diyet ile alınan toplam enerji miktarı ve yağ yüzde değerleri arasında, serum D vitamini düzeyleri ile günlük diyet ile alınan toplam enerji miktarı, protein ve karbonhidrat yüzde değerleri arasında negatif yönde ve anlamlı korelasyon tespit edilmiştir (p<0.05) (Tablo 4.29) .

Tablo 4.28. BDÖ ≥17 grubunun kan parametreleri ile diyetle aldıkları günlük enerji ve makro besin öğeleri arasındaki korelasyon

		Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D Vitamini
<b>Enerji, kcal</b>	r	-0.028	-0.060	0.281	0.018
	p	0.862	0.713	0.075	0.909
<b>Protein, %</b>	r	-0.047	-0.109	0.212	0.181
	p	0.776	0.503	0.184	0.256
<b>Yağ, %</b>	r	-0.032	0.002	0.197	-0.008
	p	0.847	0.991	0.218	0.958
<b>Karbonhidrat, %</b>	r	-0.007	-0.068	0.284	-0.031
	p	0.968	0.675	0.072	0.849

Pearson korelasyonu,  $p < 0.05$

Tablo 4.29. BDÖ <17 grubunun kan parametreleri ile diyetle aldıkları günlük enerji ve makro besin öğeleri arasındaki arasındaki korelasyon

		Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D Vitamini
<b>Enerji, kcal</b>	r	-0.254	-0.188	0.085	-0.266
	p	<b>0.027</b>	0.106	0.466	<b>0.019</b>
<b>Protein, %</b>	r	-0.048	0.004	0.087	-0.240
	p	0.683	0.972	0.455	<b>0.036</b>
<b>Yağ, %</b>	r	-0.289	-0.212	-0.050	-0.099
	p	<b>0.011</b>	0.068	0.670	0.390
<b>Karbonhidrat, %</b>	r	-0.182	-0.150	0.143	-0.270
	p	0.116	0.200	0.216	<b>0.018</b>

Pearson korelasyonu,  $p < 0.05$

#### 4.13. Serum Sodyum, Potasyum, Kalsiyum, D Vitamini ve Diyetle Alınan Günlük Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D vitamini Miktarları ile BDÖ Puanlarının Korelasyonu

Tüm bireylerin kan parametreleri ve diyetle alınan günlük sodyum, potasyum, kalsiyum ve D vitamini miktarları ile BDÖ puanlarının korelasyonu Tablo 4.30'da gösterilmiştir. Tüm bireyler için diyet ile günlük alınan potasyum miktarı ve BDÖ puanı arasında pozitif yönde ve anlamlı korelasyon saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.30).

Tablo 4.30. Tüm bireylerin kan parametreleri ve diyetle aldıkları günlük sodyum, potasyum, kalsiyum ve D vitamini ile BDÖ puanları arasındaki korelasyon

Kan parametreleri	Diyetle günlük alınan miktarlar
-------------------	---------------------------------

BDÖ puan	Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D vitamini	Sodyum	Potasyum	Kalsiyum	D vitamini
	r	-0.031	0.038	0.098	0.006	0.015	0.249	0.035
p	0.740	0.682	0.290	0.946	0.876	<b>0.007</b>	0.707	0.450

Pearson korelasyonu, **p<0.05**

## 5. TARTIŞMA

### 5.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Özellikleri

Depresyon; yaygınlığı giderek artan, emosyonel, kognitif, vejetatif ve sosyal alanlarda bulgular ile seyreden psikolojik bir hastalıktır (25). Depresyon oluşumunda etkili faktörlerin iyi araştırılması önem taşımaktadır. Yetişkinlerde yapılan birçok çalışmada cinsiyet farklılığı özellikle kadın olmak, eğitim düzeyinin ve sosyoekonomik düzeyin düşük olması, bekar/boşanmış/dul olmak depresyon oluşumu ile ilişkili bulunan ve sıklıkla incelenen değişkenlerdir(65-68, 255, 256).

Kadınlarda depresyon insidansı erkeklerdekinin neredeyse iki katıdır(4, 34, 58, 257). Bu durum, atipik depresyon, tek kutuplu depresyon, distimi ve mevsimsel duygudurum bozukluğu da dahil olmak üzere tanısız isimlendirmeden bağımsızdır ve tüm yaş grupları için geçerlidir (257). ABD’de yapılan bir araştırma, yaşam boyu depresyon insidansının erkeklerde % 12’den, kadınlarda % 20’den fazla olduğunu göstermiştir (258). Türkiye’deki tüm illerde 1994-1995 yılları arasında, 500 psikiyatri uzmanının depresyon tanısı koyduğu 2014 hasta ile gerçekleştirilen bir çalışmada depresyon için aile öyküsü, 25-44 yaşlar arasında olmak ve kadın olmak risk etkeni olarak belirlenmiştir. Hekime başvuran depresif hastalar arasında ise kadınların (%62.5) erkeklere (%37.5) göre anlamlı derecede fazla olduğu tespit edilmiştir (59). 18-44 yaş aralığındaki bireyler ile yapılan bir çalışmada bir yıllık izlem sonucunda majör depresyon riskinin kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek olduğu tespit edilmiş ve yaşın ilerlemesi ile de kadınların erkeklere kıyasla daha yüksek depresyon riski taşıdığı sonucuna varılmıştır (56). Başka bir çalışmada ABD’de yaşam boyu majör depresyon riskininkadınlarda % 21, erkeklerde % 13 olduğu ve semptomların kadınlarda genellikle daha şiddetli olduğu belirtilmiştir. Depresyondaki kadın bireylerin çoğunlukla daha erken bir başlangıç yaşına sahip olduğu ve daha düşük yaşam kalitesi ile depresif erkeklerden daha uzun ve tekrarlayan depresyon yaşadığı bildirilmiştir. Depresyon tanısı almış kadın bireylerde depresyon tanısı almış erkekler bireylere göre daha fazla ağırlık artışı olduğu, fiziksel belirtileri daha fazla yaşadığı ve kaygı seviyelerinin daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca depresyon tedavisinde kadınların serotonerjik antidepressanlara erkeklerden daha iyi yanıt verdiği belirtilmiştir. Antidepressan etkinlik ve



farmakokinetik profillerindeki bu cinsiyet farklılığı, cinsiyete dayalı fizyolojik farklılıklar, davranışsal farklılıklar, hamilelik ve menopoz gibi cinsiyete özgü durumlara bağlanmıştır (257). Örneklemin büyük çoğunluğu kadın bireylerden oluşan bu çalışmaya; 82 kadın (%69.5) ve 36 erkek (%30.5) birey dahil edilmiştir. Ancak çalışmada Beck Depresyon puanı 17'nin üzerinde ve altındaolan gruplar arasında cinsiyet açısından fark saptanmamıştır. Cinsiyet açısından iki grup arasında farkın olmaması örneklemin küçüklüğüne ve yüksek oranda kadın cinsiyetten oluşmasına bağlanabilir.

ABD'de ruhsal bozuklukların toplumdaki yaygınlığını ve bazı sosyodemografik değişkenler ile ilişkisini araştıran ECA çalışmasında depresyon için ortalama başlangıç yaşı 27 olarak tespit edilmiştir(32). Başka bir çalışmada, başlangıç yaşı ortalaması yüksek gelirli ülkelerde 25.7 iken, düşük-orta gelirli ülkelerde 24 olarak bulunmuştur. Yüksek gelirli ülkelerde daha genç yaşta olmak, düşük-orta gelirli ülkelerde ise daha yaşlı olmak daha yüksek riskli bulunmuştur (34). Türkiye'de gerçekleştirilmiş olan en büyük epidemiyolojik çalışmalardan Türkiye Ruh Sağlığı Profili Çalışması'na göre Türkiye'de nüfusun yaklaşık %18'inin yaşam boyunca bir ruhsal bozukluk geçirdiği ve depresyon için yaş ortalamasının ise 44 olduğu bildirilmiştir (5). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'nda ise depresyonun yaş gruplarına göre dağılımına bakıldığında, en yüksek sıklık 25-54 yaş grubuna aittir. Depresyon görülme oranları; 25-34 yaş grubunda %9.0, 35-44 yaş grubunda %11.0 ve 45-54 yaş grubunda %13.0, 75 yaş ve üzeri grupta ise %8.0 olarak tespit edilmiştir. Erkekler ve kadınlar ayrı ayrı değerlendirildiğinde de, bildirim dayalı depresyon sıklığının 25-54 yaş grubunda en yüksek oranda olduğu görülmektedir (29). Ülkemizde yapılan, hekimlerde depresyon ve anksiyete düzeylerinin belirlenmesi ve iş doyumunun etkisinin incelendiği bir kesitsel çalışmada  $\leq 30$  yaş olan bireylerde (% 44.6), 31-45 yaş ve 46 ile üzeri yaşta olanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek depresyon olduğu tespit edilmiştir (259). Çalışmada BDÖ  $\geq 17$  grubunda en yüksek yüzde değerinin 18-29 yaş grubunda olduğu görülmektedir. Bu da depresyon açısından yaşın literatürde olan çalışmalardan biraz daha düşük olduğunu göstermektedir. Çalışmamıza katılan 18-29 yaş grubuna bakıldığında, üniversite öğrencisi ya da yeni mezun, iş ve yaşam kaygısı yaşayabilecek kişilerden oluştuğundan belirtilen yaş aralığı için depresyon ölçeği skorlarının yüksek olması bu duruma bağlanabilir.

Eğitim durumu depresyon oluşumunu etkileyen bir diğer risk faktörüdür ve eğitim durumu yükseldikçe depresyon riskinin azaldığı görülmektedir (69). Türkiye Ruh Sağlığı

Profili Raporu'na göre depresyon görülme oranları ile eğitim düzeyi arasında negatif yönlü güçlü bir ilişki bulunmuştur (5). Yatan hastaların dahil edildiği ve Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği (HAD)'nin uygulandığı bir araştırmada eğitim düzeyleri düşüğe anksiyete ve depresyon puan ortalamalarının yükseldiği, okur-yazar olmayanların anksiyete ve depresyon puan ortalamalarının diğer gruplardan daha yüksek olduğu bildirilmiştir (70). Depresyon ve anksiyete düzeylerine iş doyumunun etkisinin incelendiği bir çalışmada ise iş doyumunu azaldıkça depresyon düzeyinin anlamlı şekilde arttığı tespit edilmiştir (259). Sağlık çalışanları ile yapılan başka bir çalışmada; isteyerek çalıştığı branşı seçenlerde depresyon daha az (%37.4), rastgele branş seçimi yapanlarda daha fazla (%64.0) saptanmıştır. Rastgele branş seçimi yapanlarda, isteyerek çalıştığı branşı seçenlere göre depresyon, 2.9 kat daha fazla görülmüştür (260). Eğitim durumlarına bakıldığında bu çalışmadaki örneklemin çoğunluğunun (%77.2) üniversite veya lisansüstü eğitim almış olması ve çalışma durumlarına bakıldığında örneklemin % 39.9'unun memurlardan oluşmuş olması eğitim ve çalışma durumlarında istatistiksel olarak anlamlı farkın olmayışının nedeni olabilir

İngiltere'de depresif bozuklukların prevalansı ile ilgili yürütülmüş olan bir çalışmada ayrılmış, boşanmış ve dul olan bireylerde depresyon riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (66). Ülkemizde gerçekleştirilen bir çalışmada MDB; ayrı yaşayan, boşanmış ve dul bireylerde evli olan bireylere göre yüksek bulunmuştur (256). Sosyal stres faktörlerinin depresif belirtilerle ilişkisini araştırmak amacıyla Amerika'da 18-65 yaş arası 2299 yetişkin birey ile gerçekleştirilen çalışmada depresyonun en çok evlilik ve ebeveynlik ile ilgili sosyal stres faktörleriyle ilişkili olduğu ve kadınlar için ebeveyn stres faktörlerinin, erkekler için ise iş stres faktörlerinin depresyon ile korelasyonunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (261). Türkiye'de yapılan bir çalışmada yaşam olaylarına ilişkin verilere bakıldığında; evlilik, karşı cinsle ilişkiler ve yakın ölümü stres faktörlerinin kadınlarda istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bildirildiği gözlenmiştir (59). Yine Türkiye'nin bir ilinde kadın bireyler ile yapılan bir çalışmada medeni durum ile primer depresyon arasında ileri derecede anlamlı ilişki saptanmış ve evli olan kadın bireylerde primer depresyonun önemli oranda düşük olduğu bildirilmiştir (262). Ülkemizde yatan hastaların dahil edildiği bir çalışmada ise cinsiyet ve medeni durum açısından erkeklerin ve bekar olan bireylerin anksiyete puan ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu, depresyon açısından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı belirtilmiştir (263). Yapılan bu

çalışmada BDÖ  $\geq 17$  grubunun çoğunluğunun (%58.5) evli olduğu görülmektedir. Bu durumun kadınlar için ev işleri, çocuk doğurma, aileye karşı sorumluluklar ve bunların yanında iş ile ilgili stres faktörlerinin; erkekler için de aile sorumlulukları ve iş stres faktörlerinin olabileceği düşünülmüştür. Fakat medeni durum ile ilgili iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.1).

Gelir düzeyinin düşük olmasının getirdiği zorluklar ruh sağlığını tehlikeye atan önemli bir stres kaynağıdır ve depresyon için önemli risk faktörleri arasındadır (264, 265). Düşük gelir düzeyi; depresyon, genel psikolojik sorunlar, zihinsel bozukluklar ve intihar düşüncesinin güçlü bir etkeni olarak kabul edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (The United States Department of Agriculture – USDA) para ve diğer kaynakların yetersizliği nedeni ile yeterli gıdaya erişimin sınırlı olması durumunu ‘besin güvensizliği’ olarak tanımlamıştır. Bu; besin ve vitamin, mineral alımındaki eksiklikler ile beyin fonksiyonlarının ve duyu durumunun düzenlenmesinde rol alan beyin kimyasallarındaki değişiklikleri kapsayan dinamik bir durumdur. Düşük sosyoekonomik durum sonucunda oluşan yetersiz besin tüketimi ile oluşan duygusal baskı zihinsel sağlık üzerinde olumsuz bir etki yaratmaktadır(265). Bu çalışmada BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin çoğunluğunun geliri giderine eşit olarak tespit edilmiştir. Bu bulgu gelir düzeyi yüksek olan bireylerin diğerlerine göre daha düşük yüzdeye sahip olduğunu göstermektedir ve literatürdeki çalışmalarla benzerdir. Ancak iki grup arasında istatistiksel yönden anlamlı fark saptanmamıştır.

## **5.2. Bireylerin Sağlık Durumları**

Depresyon ruhsal bir hastalık olduğu halde bedensel sorunlara da yol açarak kronik hastalıkların ortaya çıkmasını etkileyebilir (9). Akut olarak yaşamı tehdit eden miyokard enfarktüsü, subaraknoid kanama, pulmoner emboli, üst gastrointestinal sistem kanaması gibi fiziksel bir hastalığı olan kişilerde depresif duyu durumunun mortalite ve morbiditeye etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, depresif hastaların %47.0'ında yaşamı tehdit eden komplikasyonların ya da ölümlerin olmasına karşın, depresif olmayanlarda %10.0 oranında gözlemlendiğini bildirilmiştir ve bu sonuç bir bireyin psikolojik durumunun fiziksel hastalığı takiben ölüm riskini etkileyebileceğini göstermektedir (10). Ayrıca kronik hastalık varlığı depresyon riskini arttırmaktadır (266). Kronik hastalıklara depresyonun eşlik etmesiyle yaşam kalitesi daha da bozulur. Kronik hastalığın yarattığı fiziksel

semptomlar ve sosyal izolasyon depresif duygulanıma yol açarken, depresyon da hastalıkla mücadele etme gücünü azaltır ve hastalığa toleransı zorlaştırır. Depresyon; hastanın yaşam kalitesini, tedavi sürecini, prognozunu olumsuz yönde etkiler (267). Kronik hastalıklar ve depresyon birlikteliğine eğitim imkanı kısıtlı, sosyal güvence sorunu olan, işsiz, düşük gelirli, boşanmış bireylerde daha sık rastlanmaktadır. Sağlık hizmetine ulaşım zorluk olduğunda tıbbi hastalıkların oranları artabilir. Kişinin içerisinde bulunduğu depresif duygudurum sağlık hizmetine ulaşım isteğini de azaltabilir (268). Bu çalışmaya kanser, kronik böbrek hastalığı, diyabet, hipertansiyon tanısı olan hastalar dahil edilmemiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %63.6'sının doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir hastalığı bulunmamaktadır. İki grup arasında karaciğer hastalıkları açısından istatistiksel fark olduğu saptanırken, diğer hastalıklar ile ilgili anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.2). Karaciğer hastalığı olduğunu belirten bireylerin Nonalkolik Hepatosteatoz (NAFLD) tanıları bulunmaktadır. Bir prospektif kesitsel çalışmaya NAFLD tanılı bireyler ile sağlıklı bireyler dahil edilmiş, bilişsel işlevler ve hafif bilişsel bozulmanın değerlendirilmesi için Montreal Bilişsel Değerlendirmesi (MoCA) uygulanmıştır. NAFLD tanılı hastalarda MoCA skorları sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Ek olarak, sağlıklı kontrol grubuna kıyasla NAFLD tanılı grup, görsel-uzamsal ve yürütücü işlev alanlarında daha fazla eksiklik göstermiştir (269). ABD'de yapılan bir araştırmada depresyonu olan bireyler depresyonu olmayan bireylerle karşılaştırıldığında, NAFLD'ye sahip olma olasılığı 1.6-2.2 kat daha fazla bulunmuştur (270). Bir başka çalışmada NAFLD'nin varlığı depresif belirtilerle pozitif ilişkili bulunmuş ve bu durumun insülin direnci, depresyon ve NAFLD ile ilişkili metabolik bozukluklar arasındaki etkileşimden kaynaklandığı belirtilmiştir. Depresyonun da dahil olduğu psikolojik sorunlar HPA eksenini aktive ederek, CRH ve kortizolün aşırı salgılanmasına neden olabilir. Bu durum visceral adipoz dokunun artması ile IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$  gibi inflamatuvar sitokinlerin salınması ile sonuçlanır ve bu metabolik anormallikler NAFLD'nin gelişimi ve ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır. Depresyon ve NAFLD arasındaki ilişkiye, bireylerin metabolik durumlarının aracılık ettiği düşünülebilir (271).

NAFLD ile serum 25(OH)D düzeyleri arasındaki ilişkinin incelendiği bir başka araştırmada NAFLD grubunun serum 25(OH)D düzeylerinin kontrol grubundakinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir. D vitamini karaciğerde hidroksilasyonun gerçekleşmesi ile 25(OH)D'ye dönüştürülür. 25(OH)D, gen ekspresyonunu uyararak yağ dokuda adiponektin salgılanmasını uyarabilir. Adiponektin,

yağ asidi oksidasyonu ile karaciğerdeki trigliserit ve toplam kolesterol düzeyini azaltabilir(272). D vitamini insülin reseptörünün ekspresyonunu artırarak doğrudan veya hücre dışı kalsiyumu düzenleyerek, hücre membranları boyunca kalsiyum akışını ve yeterli hücre içi kalsiyum havuzunu sağlayarak dolaylı yoldan pankreas adacık hücrelerine etki ederek insülin cevabını artırır (273). Bu nedenlerle 25(OH)D eksikliği NAFLD riskini arttırmaktadır. NAFLD'yi önlemek ve tedavi etmenin depresyon riskini azaltabileceği ve bu hastalarda D vitamini eksikliğinin araştırılmasının faydalı olabileceği düşünülmüştür.

Bu çalışmaya katılan bir bireyin Çölyak Hastalığı'na sahip olduğu tespit edilmiştir. Çölyak hastalığı ile psikiyatrik bozukluklar arasındaki etkileşim karmaşıktır. Doğrudan 'bağırsak-beyin' ilişkisine dayandığı, glutensiz diyetin psikiyatrik bozukluk riskini etkilediği ve yaşam kalitesini bozduğu, otoimmünite ve inflamasyonun potansiyel olarak rol oynadığı belirtilmektedir. Ayrıca gastrointestinal sistemin psikiyatrik patolojiye dahil olabilecek birçok maddenin giriş bölgesi olduğu da bilinmektedir(274). Sağlıklı bağırsak mikrobiyotası, hem psikiyatrik bozukluklara hem de çölyak hastalığı gibi gastrointestinal bozukluklara karşı korunmada hayati öneme sahiptir. Bağırsak mikrobiyotasının anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik bozukluklarda rol oynaması sebebiyle ruh hali ve davranışı da etkileyebileceği belirtilmektedir. Depresyonu olan bireylerin, olmayan hastalardan farklı bağırsak mikrobiyotasına sahip oldukları bulunmuştur (275). Bir meta-analizin sonuçlarına göre çölyak hastalığı, artmış depresyon ve anksiyete riski ile ilişkili bulunmuştur (274). Glutensiz diyet uygulayan Çölyak hastaları ile diyet uygulamayan Çölyak hastalarının dahil edildiği bir çalışmada glutensiz diyet uygulayan grupta diğer grupla karşılaştırıldığında; 25(OH)D düzeylerinin anlamlı şekilde düşük, PTH düzeylerinin ise anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmış, serum kalsiyum ve fosfor düzeylerinde anlamlı fark bulunamamıştır (276). Beklenenin aksine Çölyak Hastalığı tanısı olan bireyin BDÖ puanı 17'nin altında olan grupta olduğu tespit edilmiştir. Bu bireyin, uygulanan tedaviye uyumu ile hastalığının seyrinin olumlu etkilenmiş olabileceği ve bu durumun depresyon için koruyucu etkisi olmuş olabileceği düşünülmüştür.

Osteoporozun psikiyatrik hastalarda daha yaygın olduğu bulunmuştur (277). Bir çalışmada osteoporoz ve kırık riski yüksek olan yaşlı bireylerde depresif belirtilerin tanı ve tedavisinin klinik öneme sahip olabileceği bildirilmiştir(278). D vitamini, kalsiyumun kemik emilimi için kritik olan ve sağlıklı kemik için gerekli olan bir vitamindir. Osteoporoz veya osteopeni olan kadınların düşük D vitamini seviyelerine sahip

olduğu bildirilmiştir (279). Düşük D vitamini seviyeleri hem kemik kaybı hem de depresyon ile ilişkilidir. Bir çalışmada postmenopozal depresif kadınların hem daha düşük kemik mineral yoğunluğuna hem de daha düşük D vitamini düzeylerine sahip olduğu bulunmuştur(280). Başka bir çalışmada MDB olan postmenopozal kadınlarda osteoporoz riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir(281). Yapılan bu çalışmada ise çalışmaya dahil edilen bir birey osteoporoz tanısı olduğunu belirtmiştir, ancak çalışmaların aksine BDÖ <17 olan grupta olduğu saptanmıştır.

### **5.3. Bireylerin Yaşam Tarzı Alışkanlıkları**

Sigara ve depresyon, dünya genelinde engellilik, mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenleridir. Depresyonu olanlar, depresyonu olmayanlara göre daha fazla sigara içmekte ve nikotin bağımlılığı kriterlerini daha fazla karşılamaktadır (282). Depresyonu olan yetişkinlerin %60.0'nın hayatlarının bir noktasında sigara içtiği bildirilmiştir(283). Yapılan çalışmalarda MDB olan yetişkinlerde, MDB veya depresif semptomları olmayan yetişkinlere kıyasla daha yüksek sigara içme, şimdiki/geçmiş yıl sigara içme veya nikotin kullanımı ve daha yüksek yaşam boyu sigara içme oranları bildirmiştir (284-286). Ayrıca depresyondaki bireylerin, depresyonda olmayanlara kıyasla sigarayı bırakmaları daha az olasıdır ve bırakmış olsalar dahi nüksetme olasılığı daha yüksektir (282). Depresyonu olan kişilerin kendi kendini tedavi etme davranışına dayanarak sigara içmelerine karşın sigara içmeyi bırakmak, sigara içmeye devam etmeye kıyasla depresyonun tekrarlama riskininin azalmasını da içeren zihinsel sağlık yararları oluşturabilmektedir. Mevcut ve geçmiş depresyon tanısı ve semptomları, potansiyel olarak beş sigara içicisinden en az birinde bırakma önünde bir engel oluşturmaktadır (283). Bu çalışmada literatürün aksine gruplar arasında sigara kullanım durumunda ve sigara kullananların sigara tüketim miktarları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.4).

MDB ile alkol kullanımı ayrıntılı olarak incelenen bir konudur ve MDB'un alkol kullanımı ile ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (287, 288). Geçen haftayı ve geçen yılı kapsayan sürelerde dört çeşit alkol ölçüsünün MDB ve son depresif duygulanım ile ilişkili olup olmadığını incelediği bir araştırmada, depresyonu alkol tüketimi ile ilişkilendiren ana faktörün her fırsatta daha fazla miktarda tüketmek olduğu ve bu durumun hem klinik depresyon kriterleri hem de son depresif duygulanım için geçen yıl ve geçen haftayı kapsayan sürelerde geçerli olduğu belirtilmiştir. Buna ek olarak, her seferinde daha

büyük miktarlarda içmek, kadınlar için erkeklerden daha güçlü bir ilişki göstermiştir. Tüketilen alkol miktarı depresyon ile küçük bir pozitif ilişki gösterirken, alkol tüketim sıklığı ilişkisiz ve hatta negatif ilişkili olma eğiliminde bulunmuştur (288). Ayrıca ruhsal bozuklukları olan kişilerde tütün ve alkol kullanımının yanında madde kullanımı, fiziksel hareketsizlik ve yetersiz-dengesiz beslenme de dahil olmak üzere sağlığı olumsuz etkileyen pek çok davranış mevcuttur ve bu davranışların ruhsal bozuklukları olan kişilerde kronik tıbbi durum oranlarına da katkıları büyüktür (289, 290). Bu çalışmada gruplar arasında alkol tüketim durumları arasında anlamlı fark bulunmazken,  $BDÖ \geq 17$  grubunda alkol kullanan bireylerin alkol tüketim miktarlarının,  $BDÖ < 17$  grubundaki alkol kullanan bireylerin alkol tüketim miktarına göre anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır ve bu bulgu araştırmaların sonuçları ile uyumlu değildir. Ayrıca grupların alkol tüketim ortalamaları oldukça düşük bulunmuştur. Miktarın düşük çıkmasında, çok nadir ve az miktarlarda da olsa belirli aralıklarla alkol tüketen bireylerin de ortalamaya katılmasının sebep olduğu düşünülmüştür.

Mevsimsel afektif bozukluk (MAB); tipik olarak sonbahar ve kış aylarında meydana gelen biyolojik ve ruhsal rahatsızlıklar ile ilkbahar veya yaz aylarındaki remisyona bir kombinasyonu olarak tanımlanmaktadır (291). MAB; depresyon, mevsimsellik, sirkadiyen ritimler, retina duyarlılığı, iris pigmentasyonu, uyku faktörleri ve bu sistemlerle ilişkili nörotransmitterleri içeren biyolojik ve psikolojik alt mekanizmaların birlikteliğinin olduğu çok faktörlü ve poligenetik bir hastalık olarak değerlendirilmektedir. MAB'un çok faktörlü kavramsallaştırılması çerçevesinde, D vitamini belirtilen depresif ve mevsimsel faktörlerle ilişkili alt mekanizmaları güçlendirici etkisinin olduğu belirtilmektedir (292).

Vücuttaki D vitamini seviyelerinin, yararlanılabilir güneş ışığı ile direkt bağlantılı olması nedeniyle mevsimsel olarak dalgalanmalar göstermesi, depresyon hastalarında (ve diğer psikiyatrik bozuklukları olan hastalarda) daha düşük D vitamini seviyeleri gözlenmesi, MSS'deki D vitamini düzeylerinin hem serotonin hem de dopamin üretimini etkilemesi ve D vitamini ile D vitamini duyarlı elementlerin orta beyin bölgelerinde bulunması ve özellikle sirkadiyen ritim sistemlerinin ve nöral devrelerin çoğunu kapsayan bir bölge olan hipotalamusta yoğunlaşması D vitamini MAB üzerindeki etkilerinin sebepleri olarak gösterilmektedir. Ayrıca vücuttaki D vitamini seviyelerini etkileyebileceğinden cilt pigmentasyonunun etkisi de göz önünde bulundurulmalıdır. Daha koyu cilt pigmentasyonu olan kişilerin, özellikle daha yüksek enlem bölgelerine göç

ettikten sonra, MAB ve diğer psikiyatrik ve fiziksel sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına katkıda bulunabilecek daha düşük D vitamini seviyeleri nedeniyle daha büyük riskler yaşayabileceği belirtilmiştir (292).MAB'un en yaygın görülen tipi 'Kış Tipi Mevsimsel Afektif Bozukluk'tur (293). Vücutta sentezlenen D vitamini ile kış tipi MAB ile ilişkisini inceleyen araştırmalara örnek olarak bir müdahale çalışmasında; MAB olan sekiz birey 100.000 IU D vitamini, yedi birey ise fototerapi almıştır. Sadece D vitamini alan grubun depresyon skorlarında iyileşme görüldüğü saptanmış ve D vitamininin MAD için önemli bir tedavi olabileceği belirtilmiştir(294). Ayrıca güneş ışınlarından yararlanma süresindeki azalmaya paralel olarak özellikle çocuklarda ve gençlerde depresyonun giderek yaygınlaştığı ve otizm spektrum bozukluklarında artış olduğu da kanıtlanmıştır (168, 169). Buna karşın; D vitamini yetersizliğinin, güneş ışığı yoksunluğundan 1-2 ay sonra ortaya çıkması, buna karşın serotonin düzeylerinin güneş ışığı yokluğunda hemen azalması nedeniyle Kış tipi MAB'un daha çok serotonin ile ilişkili olduğu, bahar döneminde görülen MAB'un ise daha çok D vitamini eksikliği ile ilişkili olduğu görüşü de bulunmaktadır (168).Bu çalışmada bireylerin yaz ve kış aylarında güneşten kaç dakika faydalandıkları sorgulanmıştır. Bu çalışmaya katılan bireylerin her iki grup için de çoğunluğunun(BDÖ≥17 olan bireyler:%36.6, BDÖ <17 olan bireyler:%41.6) memur olduğunu belirtmesi nedeniyle kapalı kurumlarda çalıştığı tahmin edilmektedir. Bu durum genel olarak güneşten yararlanma sürelerinin kısa olmasının sebebinin kısmen açıklayabilir.

Dünya çapında uyku bozuklukları prevalansı yaklaşık % 50'dir ve psikiyatrik bir popülasyonda daha da fazla görülmektedir. Ayrıca, uyku bozuklukları her psikiyatrik hastalığın seyri ve tedavisi üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir. Örneğin; bipolar bozukluk (BP) uyku anormallikleri ile ilişkili bulunmuş ve bu nedenle dengeli uyku-uyanıklık döngülerinin korunmasının BD'de stabilitenin sürdürülmesinin anahtarı olduğu ve sirkadiyen ritimlerin bipolar bozukluk için önemli rolü olduğu bildirilmiştir. BD'de en yaygın semptom uykusuzluktur ve bunu gündüz aşırı uyku hali, kabuslar, uykuya dalma veya uykuyu sürdürme güçlüğü, zayıf uyku kalitesi, uykuda konuşma, uykuda yürüme ve obstrüktif uyku apnesi izler. BD'nin tüm evrelerinde uyku yapısında veya uyku süresinde değişiklikler olduğu bildirilmiştir(295). Bir çalışmada, siklotimi ve bipolar II bozukluğu tanısı alan katılımcılar normal kontrollerden önemli ölçüde daha az düzenli aktivite bildirmişlerdir ve çalışma süresince bu katılımcıların yaklaşık yarısının hastalıklarının seyrinin kötüleştiği gözlenmiştir (296). Uyku bozukluklarının varlığının MDB'si olan hastalarda intihar davranışı ile ilişkili olduğunu bildirilmiştir (297). Bu çalışmada



bireylerin uyku düzenleri incelendiğinde; her iki grubun da uyku saatlerinin düzenli olduğu belirlenmiştir. Uyku düzeni ve günlük ortalama uyku saatleri açısından gruplar değerlendirildiğinde anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum çalışmaya katılan bireylerin her iki grup için de çoğunluğunun (BDÖ $\geq$ 17 olan bireyler:%36.6, BDÖ <17 olan bireyler:%41.6) memur olarak çalışması veya(BDÖ $\geq$ 17 olan bireyler:%22.0, BDÖ <17 olan bireyler:%24.7) öğrenci olmalarından dolayı iş ve okul düzenlerinin korunması için uyku düzenlerine dikkat ettikleri tahmin edilmiştir.

#### **5.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları**

Bireye özgü her durum(medeni durum, yalnız, aile vb. ile yaşama, yaş, cinsiyet, öğrenim durumu, eğitim durumu, meslek vb.); besin tercihi, besinlerin satın alınması, hazırlanması, pişirilmesi, tüketimi ve beslenme alışkanlıkları gibi yeme davranışı üzerine her şeyi etkilemektedir (298). Bu nedenle günlük alınan öğün sayısı, öğünlerdeki besin tercihi, atlanan öğünler, öğün atlama sebepleri, öğünlerde beslenme durumunun dengeli olup olmadığı, öğün aralarında besin tüketim durumu ve yemek yemeyi etkileyen psikolojik durumlar bireylerin beslenme alışkanlıklarını yansıtıcı niteliklerdir (298). Öğün atlama, öğün arası saatlerin uzun ya da kısa oluşu, öğün aralarında yağ ve karbonhidrat içeriği yüksek sağlıksız besinlerin tüketimi, bir öğünde tüketilen besin miktarının dengesiz oluşu, hızlı yemek yeme, yemek pişirmede kızartma yönteminin sık kullanımı, su ve posa tüketiminin yetersiz olması gibi hatalı beslenme alışkanlıklarının metabolizma ve sağlık üzerine olumsuz etkileri olmaktadır (298, 299).

Depresyonlu bireylerin beslenme alışkanlıklarındaki değişikliklere bağlı olarak; yeme isteğinde artma veya azalma, ağırlık kazanımı veya kaybı, belli besin gruplarının tüketiminde artış ve buna bağlı vücut ağırlık değişimleri, yetersiz-dengesiz beslenme, dehidratasyon, konstipasyon ve serum vitamin-mineral düzeylerinde dengesizlikler gibi durumlar izlenmektedir (113). Ayrıca kullanılan antidepresan ilaçlar da ağırlık kontrolü üzerine etki gösterebilmektedir. Uyku düzenlerindeki değişiklikler nedeniyle öğün atlama, gece yeme sendromu ve ağırlık kontrolünün sağlanmasında zorluklar da depresyonlu bireylerde görülebilir (300). Ayrıca diyet kalitesinin ve pişirme, alışveriş gibi beslenme alışkanlıklarının da depresyon oluşumunda rolü vardır ve bunlarla ilgili beslenme davranışı değişikliklerinin de terapötik bir yararı olabileceği belirtilmiştir(301).Sağlıksız yaşam tarzlarının depresif belirtiler ile ilişkisinin incelendiği bir araştırmada yetersiz uyku,

düzensiz beslenme, öğünler arasında atıştırma ve düzenli egzersiz yapmamak ile depresif semptomların yaygınlığı arasında anlamlı ilişki olduğu bildirilmiştir(301).

Bu çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarının belirlenebilmesi için ilk olarak öğün düzenleri ve ana-ara öğün tüketimleri hakkında bilgiler alınmıştır. Yeterli ve dengeli beslenmesinin gerçekleşmesi için TÜBER’de günde üç ana öğün tüketimi önerilmektedir (152).Öğün alışkanlıkları ile ilgili olarakJaponya’da 376 yetişkin bireye yönelik gerçekleştirilen 2 yıllık prospektif bir kohort çalışmasında,akşam yemeğinden sonra yenilen atıştırmalıkların depresif semptomların insidansı ile önemli derecede ilişkili olduğu saptanırken, kahvaltıyı atlamak ile depresif belirtiler arasında bir ilişki bulunamamıştır (302). Başka bir çalışmada ise haftada 2 gün veya daha fazla kahvaltıyı atlayan bireylerde depresif belirtilerin daha çok görüldüğü belirtilmiştir (303).Bir kesitsel çalışmada, yatmadan önce yiyecek ve/veya içeceklerin atıştırılması ile depresif belirtiler negatif ilişkili bulunmuştur (304). Yapılan bu çalışmada öğün atlama durumu ve atlanılan öğünler açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamıştır (Tablo 4.7). Her iki grup içinde en yüksek öğün atlama sıklığı (BDÖ <17 olan bireyler:%31.7, BDÖ ≥17 olan bireyler:%28.6) öğle öğününe ait bulunmuştur.

Yetişkin bireylerde yüksek proteinli veya yüksek karbonhidratlı öğün tüketiminden iki saat sonraki ruh hallerinin ve performanslarının değerlendirildiği bir çalışmada; kadın bireyler protein öğününe kıyasla karbonhidrat öğününden sonra daha fazla uyku hali bildirirken, erkek bireyler protein öğününe kıyasla karbonhidrat öğününden sonra daha fazla sakin hissettiklerini bildirmişlerdir. Kırk yaş üstü bireyler ise yemeklere günün hangi saatinde tüketildiklerine bağlı olarak farklı tepki vermişlerdir. Kırk yaş ve üstü bireyler, kahvaltıda protein öğününden sonra, karbonhidrat öğününe göre daha fazla gergin hissettiklerini, yüksek karbonhidratlı bir öğle yemeği tükettikten sonra ise konsantrasyonlarının azaldığını bildirmişlerdir(305). Karbonhidrata düşük ve karbonhidrata düşük olmayan obez bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada; karbonhidrata düşük obez bireylerin proteinden zengin atıştırmalıklara aynı oranda ulaşılabilir olsa da, çoğunlukla ya da her zaman karbonhidrattan zengin atıştırmalıklar tükettikleri, karbonhidrata düşük olmayanların ise proteinden ve karbonhidrattan zengin atıştırmalıkları neredeyse eşit miktarda tükettikleri belirlenmiştir. Çeşitli izokalorik atıştırmalıklara ulaşmaları sağlandığında, karbonhidrata düşük bireyler atıştırmalıklarının ortalama %86’sını karbonhidrattan zengin yiyeceklerden seçerken, karbonhidrata düşük olmayanlar ise sadece %56’sını karbonhidrattan zengin yiyeceklerden tercih etmiştir.

Yüksek karbonhidratlı bir öğle yemeğinin (104 g CHO) tüketilmesinden 2 saat önce ve sonra değerlendirilmiş ve karbonhidrata düşkün olmayan bireyler daha uyumlu ve daha bitkin olduklarını bildirirken, karbonhidrata düşkün olanlar çok az ya da hiçbir değişiklik yaşamadıklarını bildirmişler. Bunun yanında, karbonhidrata düşkün olmayan obez bireyler kendilerini daha depresif hissederken, karbonhidrata düşkün olanlar daha az depresif hissettiklerini belirtmişlerdir. Karbonhidrat tüketiminden sonra gözlenen bu ruh hali değişikliğinden kısmen serotoninergic nörotransmisyonadaki değişikliklerin sorumlu olabileceği belirtilmiştir. Karbonhidrat alımı beyin serotonin aminoasit öncüsü triptofan alımını artırır ve bunun sonucunda beyinde serotonin sentezini ile salgılanması artar. Karbonhidratın yanında yeterli miktarda protein tüketildiğinde, bu artışlar gerçekleşmez. Karbonhidrata düşkün olanların karbonhidrattan zengin atıştırmalıkları tüketimi beyin serotonin sentezini birkaç saatliğine (örneğin, plazma triptofan oranı yükselinceye kadar) arttırabileceği ve bu nedenle karbonhidrata düşkün olmayanların protein ve karbonhidrat atıştırmalıklarının ikisinin bir arada tüketiminin böyle bir artışı gerçekleştiremeyebileceği belirtilmiştir (306).

Ara öğünlerde BDÖ  $\geq 17$  (%63.4) ve BDÖ  $< 17$  (%51.9) grubundaki grubundaki bireylerin en sık taze/kuru meyve tercih ettiği görülmektedir. Meyve-sebze tüketimi ile antioksidan kapasite artmaktadır (307) ve Gopinath ve ark. (308)daha yüksek meyve ve sebze tüketiminin daha az depresif semptom olasılığı ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. BDÖ  $\geq 17$  olan bireylerin %29.3'ü yağlı tohumları tercih ederken BDÖ $< 17$  olan bireylerin %44.2'sinin yağlı tohumları tercih ettiği görülmektedir.

NHANES'in 2005-2014 yıllarına ait anket verilerinden yağlı tohum tüketimi ile depresyon skorlarına ilişkin verileri analiz edilmiş ve yağlı tohumların özellikle de ceviz tüketiminin, düşük depresyon prevalansı ve depresif belirtilerin sıklığının daha az olması ile önemli ölçüde ilişkili olduğu bulunmuştur. Ceviz tüketen bireylerin diğer yağlı tohumları tüketenlere kıyasla faaliyetlere daha fazla ilgili oldukları, daha yüksek enerji seviyelerine sahip oldukları, daha az umutsuz hissettikleri (kadın bireylerde), daha iyi konsantrasyona sahip oldukları ve daha fazla iyimser oldukları belirtilmiştir (309). Ceviz diğer yağlı tohumlar ile karşılaştırıldığında bilinen en yüksek fenolik antioksidan seviyeleri de (fenolik asitler, flavonoidler, tanenler, vb.) dahil olmak üzere, insan sağlığı için önemli pek çok besin ögesi ve fitokimyasal içerir. Cevizdetekli doymamış yağ asitleri (TDYA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) bulunmaktadır. Diğer yağlı tohumlara kıyasla toplam yağ asidi, oleik asit ve  $\alpha$ -linolenik asit (ALA) oranlarının en yüksek oranlarını sağlar. Yağlı

tohumlar özellikler de ceviz tüketiminin kardiyovasküler hastalık riskinin azalması, koroner kalp hastalığı ve Tip II diyabet tedavisi ve bazı kanserlerin önlenmesi ile tedavisi ve yaşa bağlı nörolojik bozukluklara atfedilen semptomların azaltılması dahil olmak üzere birçok faydası bulunmaktadır. Ceviz tüketiminin sağlığı geliştirici faydaları, özellikle yağlı tohumlar arasında en yüksek  $\omega$ -3: $\omega$ -6 oranına sahip çoklu doymamış yağ asitleri bakımından zengin olan yağ asidi profiline atfedilir (310). TÜBER’de tüm yaş gruplarında yağlı tohum-sert kabuklu yemişlerin et, tavuk, balık, yumurtadan bağımsız olarak sıklıkla (mümkünse her gün) tüketilmesi önerilmiştir. Sağlıklı, yeterli ve dengeli beslenmede ceviz için günlük önerilen miktar 30 g’dır (152). Yağlı tohum tüketimine bakıldığında bu çalışmanın verileri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmasa da,  $\omega$ -3 içeriği de dikkate alınır, hem depresyondan korunma ve hem de tedaviye destek olma yönüyle faydaları olabileceği düşünülmüştür.

GABA, glutamat, serotonin (5-HT), dopamin, norepinefrin, histamin ve asetilkolin gibi nörotransmitterlerin bağırsak mikrobiyotası tarafından sentezlendiği bilinmektedir. Özellikle, önde gelen bir probiyotik türü olan *Lactobacillus*, *in vitro* olarak türe bağımlı bir şekilde çoklu nörotransmitterler üretmektedir. Yoğurt bakterisi olan *Lactobacillus bulgaricus*, ikinci beyin olarak değerlendirilen enterik sinir sisteminin sinapslarında hipokampal nörojenesis ve HPA eksenini regülasyonunda etkili GABA, motivasyon, konsantrasyon, psikomotor hız, zevk alma yeteneğinde etkili dopamin, saldırganlık, bilişsel işlev, uyku, sempatik aktivite, HPA eksenini düzenlemede etkili norepinefrin, gastrointestinal refleksler, bağırsak motilitesi, HPA eksenini regülasyonunda etkili glutamat gibi psikolojik durumu etkileyen nörotransmitterlerin üretimini sağlamaktadır. Bir çalışmada tam yağlı yoğurt tüketimi düşük depresyon riski ile ilişkilendirilmiştir (307). Ayrıca bir çalışmada hamilelik süresince daha fazla yoğurt yemek daha düşük depresif semptom prevalansı ile ilişkili bulunmuştur (96). Bu çalışmada her iki grup için yoğurdun ara öğünlerde sık tercih edilen besinler arasında yer almasının; kalsiyum kaynağı olması, az da olsa D vitamini içermesi ve probiyotik yararları sebebiyle sağlık açısından faydalı olduğu düşünülmüştür.

BDÖ  $\geq 17$  grubunun %19.5’i kraker/bisküvi, BDÖ  $\geq 17$  grubunun %41.6’sının kraker/bisküvi tercih ettiğini belirtmiştir. Ara öğün tercihlerinden kraker/bisküvi tüketimi BDÖ  $< 17$  grubunda anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Tablo 4.8). İş yerlerinde ve okulda kolay ulaşılabilen kraker/bisküvi gibi hazır besinlerin tüketiminin BDÖ  $< 17$

grubunda fazla olmasında, çalışma durumlarındaki dağılımın etkisinin olmuş olabileceği düşünülmüştür.

Kahve, dünyada en yaygın tüketilen içecektir. Terapötik etkilere (kafein) ve fonksiyonel özelliklere (klorojenik asitler) sahip biyolojik olarak aktif doğal metabolitlerden oldukça zengin bir kaynak olduğu bilinmektedir. Bu nedenle kardiyoprotektif, nöroprotektif, hepatoprotektif, nefroprotektif gibi insan sağlığı üzerinde farklı olumlu etkilere sahip bir içecek olarak kabul edilebilir. Bununla birlikte fazla miktarda kahve tüketimi, endişe, baş ağrısı, kan basıncının artması, mide bulantısı ve huzursuzluğa neden olabilmektedir (311). Bir çalışmada günlük kahve tüketimi ve intihar düşüncesi arasındaki ilişkiye dair sonuçlarda; günde dört veya daha fazla fincan kahve tüketen hem erkeklerde hem de kadınlarda intihar riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Depresyon veya uyku sorunları gibi psikiyatrik problemlerden bağımsız olarak, düzenli ve orta derecede (günde 1-4 fincan) kafein alımının, kadınlarda depresyonun yanı sıra intihar riskini de azalttığı saptanmıştır(312). Bir meta-analizin sonucunda ise kahve ve kafein tüketimi, azalmış depresyon riski ile anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur (313). Bir başka meta-analiz ise kahve tüketiminin, çay tüketiminin ve kafeinin depresyon riski üzerinde koruyucu bir etkisi olduğunu bildirmektedir (314). Türk kültüründe kahvaltı öğününde ve öğün aralarında çay içmek önemli yere sahiptir. Bu çalışmada da BDÖ  $\geq 17$  grubundaki (%68.3) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki (%74.0) bireylerin ara öğünlerde en sık çay tükettiği belirlenmiştir. İçecek tercihlerinde diğer yüksek oranlara sırası ile bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubunun %43.9'u, BDÖ  $< 17$  grubunun %50.6'sı türk kahvesi, BDÖ  $\geq 17$  grubunun %26.8'i, BDÖ  $< 17$  grubunun %27.3'ü neskafe tercih ettiğini belirtmiştir (Tablo 4.8). Yapılan bu çalışmada ara öğünlerde tercih edilen içecekler açısından iki grup arasında anlamlı fark gözlenmemiştir ve bulgular literatürdeki çalışmalarla uyumlu değildir.

Kore'de yapılan bir çalışmada diyetle günlük aldıkları enerjilerinin %25.0'ını gece (21:00-06:00 saatleri arasında) alacak şekilde beslenen bireylerde depresif belirtiler ve depresyon daha yüksek bulunmuştur (315). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %90.2'si, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %77.9'u akşam öğünlerinden sonra atıştırmalık bir şeyler yediklerini belirtmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunda %63.4, BDÖ  $< 17$  grubunda ise %57.1 oranında taze/kuru meyve en sık tüketilen besin grubu olarak saptanmıştır. Yağlı tohumlar her iki grup için de (BDÖ  $\geq 17$  olan bireyler:%41.5, BDÖ $< 17$  olan bireyler:%49.4) en sık tüketilen ikinci besin grubu olarak belirlenmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %36.6'sının kraker/bisküvi, %31.7'sinin ise çikolata/gofret tükettiği, BDÖ  $< 17$  %36.4'ünün

kraker/bisküvi, % 32.5'inin ise çikolata/gofret tükettiği belirlenmiştir. Akşam öğününden sonra atıştırma durumu ve besin tercihleri konusunda iki grup arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir (Tablo 4.8). Özellikle BDÖ  $\geq 17$  grubunda akşam yemeğinden sonra atıştırma alışkanlığının oldukça yüksek bir yüzdeye sahip olduğu bulunmuştur. Ancak ilk sıralarda tercih edilen besinler sağlıklı besin gruplarına aittir. Bu sonuçlarda BDÖ  $\geq 17$  grubunun %61.0'ının bir diyetisyen beslenme bilgi/eğitim almasının da etkisi olabileceği düşünülmüştür.

En sık kullanılan yağ türü incelendiğinde ise her iki grupta en çok tercih edilen yağ türünün ayçiçeği yağı olduğu gözlenmiştir. Ayçiçek yağı kullanımının BDÖ  $\geq 17$  grubuna (%63.4) kıyasla BDÖ  $< 17$  grubunda (%80.5) daha çok olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Tereyağı kullanımı da BDÖ  $< 17$  grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek çıkmıştır. Zeytinyağı ile depresyon arasında ters ilişki olduğu bildirilmiştir (316). Omega-3 ve omega-6 yağ asitlerinin tüketimi depresif semptom riski ile ters ilişkili,  $\omega-6:\omega-3$  oranını ise depresif semptom riski ile pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır (317). Doymuş yağ asitlerinin düşük olduğu,  $\omega-3$  yağ asitlerden zengin Akdeniz diyetinin düşük depresyon seviyeleri ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (318). BDÖ  $< 17$  grubundaki bireyler, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylere kıyasla anlamlı olarak daha çok tereyağı ve ayçiçek yağı kullanmaktadır. Zeytinyağı kullanımı ise BDÖ  $< 17$  grubunda BDÖ  $\geq 17$  grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da yüksektir. Bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı olmasa da çalışmalar ile benzerdir. Tereyağı ve ayçiçek yağı tüketimleri değerlendirildiğinde sonuçların literatürdeki çalışmalar ile uyumsuz olduğu görülmektedir.

Tuz insan beslenmesinde önemli bir sodyum kaynağıdır. Genel olarak, dünyadaki sodyum klorürün diyet ile alımı son birkaç on yılda önemli ölçüde artmış ve günlük tuz alımı kılavuzlarda önerilen miktarları ciddi ölçüde aşmıştır. Bu durum genellikle hem hipertansif, hem de normotansif kişilerce pek dikkate alınmamaktadır (204). Diyetle tuz alımının artması; hipertansiyon, hipertansiyon ile ilişkili kardiyovasküler komplikasyonlar ve diğer sağlık sorunları gibi birçok hastalık riski ile ilişkilidir. Ayrıca yüksek tuzlu diyetin bozulmuş bilişsel işlevsellik ile de ilişkili olduğu bulunmuştur (204). Artmış yüksek tuzlu diyetin neden olduğu oksidatif stresin endotelial disfonksiyon, metabolik bozukluk, anksiyete ve bilişsel bozukluk ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (204). Örneğin yüksek tuz tüketiminin ratlarda anksiyete, öğrenme-hafıza fonksiyonu ve kan basıncı üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, tuza bağlı aşırı kaygı benzeri davranış ve hafıza bozukluğunun yaşlanan ratların beyindeki redoks dengesizliği ile

ilişkili olduğu gösterilmiştir (319). Kullanılan tuz türü açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Yemeğin tadına bakmadan tuz ekleme durumunun BDÖ  $\geq 17$  grubunda daha yüksek olması nedeniyle tuz tüketiminin de bu grupta daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. Bu bulgu diğer çalışmaların sonuçları ile benzer olarak değerlendirilebilir.

Depresyonlu bireylerde besinlerle birlikte sıvı tüketiminde azalma, susuzluk hissinin kaybolması gibi durumlar nedeniyle dehidratasyon sorunları oluşabilmektedir. Dehidratasyon depresyonlu bireylerde fark edilmediği takdirde konstipasyon, sekonder üriner sistem enfeksiyonlarına neden olabilmektedir (113). Katılımcıların su tüketimi TÜBER'in yetişkin bireyler için önerdiği 2000-2500 ml/gün aralığının altındadır ve günlük su tüketim miktarları açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır. Her iki grubun da su tüketiminin düşük olduğunun tespit edilmesi, su tüketimine daha çok dikkat edilmesi gerektiğini göstermektedir.

### **5.5. Bireylerin İştah Durumları ve Besin Seçimleri**

Duygu durum ile ilişkili olan yeme davranışı 'emosyonel yeme davranışı' olarak tanımlanmaktadır. Ruhsal durum ve yeme davranışı arasındaki karşılıklı etkileşimi anlatan emosyonel yeme durumu ile, besin seçimi, besin tüketim miktarı ve yeme sıklığı arasında fizyolojik ihtiyaçlardan bağımsız bir ilişki vardır. Psikiyatrik ve psikososyal bozukluklarla yeme davranışı arasında da önemli bir ilişki bulunmaktadır. Yeme davranışının fiziksel, ruhsal ve sosyal faktörlerden etkilenebildiği ve neşe, üzüntü, anksiyete, öfke ve depresif ruh hali gibi farklı durumlara göre değiştiği bilinmektedir(320). Ruh hali, duygusal durum ve beslenme davranışları arasındaki etkileşim karmaşıktır ve bireylerin besin tercihleri ve tükettikleri besin miktarlarının değişmesi durumları da duygularını ve ruh hallerini etkileyebilir (84).

Yeme davranışı, ruh halinin kendini ödüllendiren mekanizmalarını harekete geçirebilmektedir(321). Hatta lezzetli yiyecekler, uyuşturucu bağımlılığında aktif olan aynı beyin ödül ve zevk bölgelerini aktive etmektedir ve bu durum kısmen limbik sistemde dopamin artışına bağlanmaktadır (322). Yani bireyler ruh hallerini düzenlemek için çeşitli davranışlarda bulunurlar ve ruh halini düzenleyen davranışlardan biri de besin tüketimidir. Besin, güçlü ve doğal bir ödüdür ve kişi bu memnuniyet hissini sürekli yaşamak ister. Bu nedenle tekrar tekrar belirli besinlere yönebilir ve bu tekrarlayıcı yeme davranışı diğer açlık ve tokluk sinyallerini geçersiz kılarak aşırı yeme ve obeziteyle de

sonuçlanabilir (321). Bu nedenlerle, özellikle depresif kişilerin üzüntü, stres ve kaygının arttığı durumlarda daha çok yemek yiyerek mutlu olmaya çalıştığı ve obezite riski taşıdığına dair ve bu durumun tersini bildiren çalışmalar mevcuttur (321, 323). Örneğin bir çalışmada, üzüntünün daha az besin tüketimine neden olduğu, sevinç ve heyecanın ise beslenme davranışlarını değiştirmedığı ve kişilerde psikolojik değişikliğin yeme davranışına yansması durumuna kadın bireylerde daha çok görüldüğü belirtilmiştir (298). Yapılan bu çalışmada bireylerin sevinçli, üzüntülü, heyecanlı ve stresli hissettiklerinde iştahlarının ne yönde değiştiği sorgulanmış ve BDÖ <17 ile BDÖ ≥17 grupları arasında istatistiksel fark saptanmamıştır.

Vücut ağırlığındaki ve vücut yağındaki artış depresif bozukluklar için bir risk faktörüdür ve vücut ağırlığı arttıkça gelişen depresif ruh hali; depresif ruh hali tedavi edilmedikçe artan vücut ağırlığı şeklinde potansiyel bir kısır döngü halini alabilmektedir(324). Emosyonel yeme davranışı; depresyon ile obezite gelişimi ve abdominal obezite arasında davranışsal bir mekanizmadır. Ayrıca daha kısa gece uyku süresi ve daha yüksek duygusal yeme kombinasyonu olan yetişkinlerde ağırlık artışı görülme olasılığı daha yüksektir (325). MSS'de dopamin ödül sistemi ve besin alımı ile ilişkili bir nörotransmitter iken periferik dopamin sempatik stres regülasyonu, sindirim ve gastrointestinal motilite ile ilişkilidir. Aynı çalışma depressojenik aşırı yemenin ve ağırlık artışının periferik dopamin seviyeleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (326). Yapılan bu çalışmada bireylerin yaşamları süresince sahip olduklarını hatırladıkları en yüksek vücut ağırlığı ile en düşük vücut ağırlığı arasındaki farkın ortalamalarına bakılmıştır ve BDÖ ≥17 grubu için bu fark 23.08±13.36 kg iken BDÖ <17 grubu için 17.95±9.31 kg olarak bulunmuştur. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edilmiş ve BDÖ ≥17 grubundaki ağırlık farkının fazla oluşu yapılmış olan çalışmaların sonuçlarını destekler niteliktedir.

Ağırlık kaybı ve zihinsel sağlığın iyileştirilmesi arasında ilişki olduğu belirtilse de ağırlık kaybetmek için sağlıksız uygulamalar yapılabilmektedir. Sağlıksız stratejilerin kullanılmasının depresyonu nasıl etkilediğini inceleyen bir araştırmada; diyet ürünleri tüketmek, daha az karbonhidrat, şeker ve tatlı tüketmek, daha az yemek, daha fazla meyve, sebze ve salata tüketmek, çok fazla su içmek, egzersiz yapmak, özel bir diyet uygulamak, bir ağırlık kaybı programına katılmak, daha düşük kalorili besinler seçmek gibi uygulamalar ile öğün atlamak, sigara kullanmak ve tekrar sigara kullanmaya başlamak, arındırıcı davranışlar, müshil kullanmak, reçetesiz zayıflama ilacı kullanmak gibi sağlıksız



uygulamaların depresyona etkisi incelenmiştir. Çalışmanın sonucu olarak sağlıklı ağırlık kaybı uygulamaları ile artan depresyon riski arasında ilişki bulunmuştur (327). Bu çalışmaya katılan bireylerden ise BDÖ  $\geq 17$  grubunda bulunanların %29.3'ü, BDÖ  $< 17$  grubunda bulunanların %39.0'ı geçen bir yıl süresince sahip oldukları vücut ağırlıklarını korumak veya ağırlık kaybetmek için herhangi bir çabası olmadığını belirtmişlerdir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireyler tatlı besinleri azaltma (%41.5), çok az yemek yeme (%39.0), spor veya egzersiz yapma (%36.6), yüksek yağlı besinleri azaltma (%36.6), çok fazla sebze ve meyve yeme (%19.5), aç kalma (%12.2), kendini kusturma (%2.4), çok fazla sigara içme (%2.4) gibi uygulamalarla, BDÖ  $< 17$  grubu ise çoğunluğu tatlı besinleri azaltarak (%41.6), %32.5'i spor veya egzersiz yaparak, %26.0'ı yüksek yağlı besinleri azaltarak, %20.8'i çok az yemek yiyerek, %3.9'u aç kalarak sahip oldukları vücut ağırlıklarını korumaya veya vücut ağırlıklarını kaybetmeye çalışmışlardır. Gruplar arasında yapılan uygulamalar açısından anlamlı fark bulunmasa da uygulama yüzdelerine bakıldığında her iki grupta da sağlıklı sayılabilecek uygulamaların daha yüksek yüzdelerine sahip olduğu görülmektedir.

Algısal beden ölçüsü ve beden imajı memnuniyetsizliği ile depresyon tanısı, şiddeti ve BKİ ilişkisini inceleyen bir çalışmada, depresyon ve daha yüksek BKİ'nin, daha büyük bir beden büyüklüğü algısına ve daha yüksek beden imajı memnuniyetsizliğine bağımsız olarak katkıda bulunduğu belirtilmiştir (328). Bu çalışmada da BDÖ  $\geq 17$  grubunun %51.2'si, BDÖ  $< 17$  grubunun %23.4'ü kendini şişman olarak tanımlamıştır ve iki grup kendini tanımlama açısından değerlendirildiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %85.4'ünün, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %64.9'unun yaşamında kendini şişman olarak değerlendirdiği bir dönemin olduğunu belirtmiştir ( $p < 0.05$ ).

## **5.6. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları**

Depresyon tedavisi farmakoterapi ve psikoterapi dahil olmak üzere çok yönlüdür. Farmakoterapi ve psikoterapi etkili tedavi yöntemleri olmasına rağmen her zaman tam remisyona ulaşamamaktadır. Ayrıca, iyi yanıt veren hastalarda dahi, semptomlar devam edebilir ve gelecekte nüks riskiyle karşı karşıya kalılabilmektedir. Bunun yanı sıra, psikolojik hastalığı olan kişilerde fiziksel sağlık ile ilgili yaygın komorbiditeler görülebilmektedir. Bu nedenle, MDB'li kişilerin fiziksel ve zihinsel sağlıklarına hitap eden,

ek yardımcı tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır. Fiziksel aktivite, farmakolojik ve psikolojik tedaviler için ek bir seçenek olarak sağlıklı beslenmenin yanında, tedavideki mevcut boşlukları doldurabilecek potansiyel bir tedavi seçeneği olabilir (329).

Depresyon tedavisinde fiziksel aktivite depresyonun semptomlarının iyileşmesini sağlamaktadır. Egzersiz, aktif depresyonlu bireylerde güçlü bir antidepresan etki sağlayarak terapötik bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir. Sağlık profesyonelleri tarafından önerilen fiziksel aktivite ile ilgili karşılaşılan en büyük zorluk, psikolojik hastalığı olan bireylerin önerilere bağlı kalmamasıdır. Örneğin, bir meta-analiz MDB olan bireylerde fiziksel aktivite önerilerine uymamanın %17.2 olduğunu göstermiştir(330). MDB'li kişilerin daha düşük özerk motivasyon seviyeleri nedeniyle bir egzersiz rutinini başlatma ve sürdürmede zorluk yaşadıkları bilinmektedir. Bir çalışmada düşük ve orta gelirli ülkelerdeki depresyon hastalarının fiziksel aktivite yönergelerini karşılamadığı ve depresyonu olmayan bireylere göre günde 8 saat veya daha fazla hareketsiz kaldığı bildirilmiştir (331). Buna ek olarak, ağırlık artışı ve obezite bireyin yaşam kalitesini, benlik saygısını olumsuz yönde etkilemekte ve hareketsiz bir yaşam tarzına, sosyal geri çekilmeye ve kardiyometabolik sağlığın bozulmasına neden olmaktadır. Depresyonlu kişilerde fiziksel aktivite korelasyonlarını araştıran bir derlemede, düşük fiziksel aktivite düzeyi ile daha yüksek düzeyde depresif belirtiler, daha yüksek BKİ, fiziksel komorbidite varlığı ve daha düşük öz-yeterlik ile ilişkili bulunmuştur (332). MDB hastaları tarafından fiziksel aktivite ile ilgili olarak bildirilen en yaygın fayda fiziksel performans ve bildirilen en yaygın engel fiziksel efor olarak belirtilmiştir (329).

Bu çalışmada; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin (%61.0) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin (%59.7) çoğunluğu düzenli egzersiz yapmamaktadır ( $p > 0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubunda düzenli aktivite yapan bireylerin % 17.1'i evde, %26.8'i ise açık alanda aktivite yaptıklarını, BDÖ  $< 17$  grubunda düzenli aktivite yapan bireyler arasında %11.7'sinin evde, %13.0'ının spor merkezi ve %23.4'ünün açık alanda aktivite yaptığı belirlenmiştir. Fiziksel aktivite yapılan yer bakımından iki grup karşılaştırıldığında spor merkezini tercih eden bireyler açısından anlamlı fark olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Yalnızlık ve depresyon arasında pozitif bir ilişki vardır (333) ve depresyona daha yatkın bireylerin fiziksel aktivite yaparken yalnız kalmak istemeleri nedeniyle spor merkezlerini tercih etmek istemedikleri düşünülmüştür. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin fiziksel aktivite süresi ortalama

25.97±46.18 dakika/gün iken BDÖ <17 grubundaki bireylerin fiziksel aktivite süresi ortalama 28.76±45.50 dakika/gündür ve anlamlı fark saptanmamıştır.

### 5.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonları

Dünya genelinde 350 milyondan fazla insanın depresyondan ve 650 milyondan fazla kişinin obeziteden etkilendiği tahmin edilmektedir. Bu durumların sağlığın sürdürülmesi ve yaşam kalitesi açısından çok büyük sonuçları vardır ve hem depresyon hem de obezite, birçok kronik hastalığın gelişmesi riski ile ilişkilidir ve depresyon intihar kaynaklı ölümlere önemli bir katkıda bulunmaktadır (6, 334). Obezite ve depresyon arasında potansiyel olarak çift yönlü bir ilişki vardır. Depresyonun ağırlık artışı ve obezite ile sonuçlandığını bildiren ya da obez bireylerde depresyon geliştiğine dair kanıt sunan (335, 336) ve 'u' şeklinde bir ilişki (düşük kilolu ve obez bireylerde daha yüksek depresif semptom riski) olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır (100). Obezite ve MDB, fiziksel ve zihinsel yaşam kalitesi üzerine sinerjik olarak etki eder (337). Bir çalışmada obezite ( $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) ve MDB arasında kuvvetli ilişki olduğu gösterilmiştir (33). Yaşam tarzı değişiklikleriyle ağırlık kaybı, depresyon belirtilerinde iyileşmeye sebep olduğu düşünülen bir faktördür. Yapılan bir araştırmada obez bireylerde en sık görülen psikiyatrik hastalık tanısı MDB olarak saptanmıştır (338). Başka bir çalışmada 12 aylık sürede diyet ve egzersiz programına uyan bireyler BDÖ-II'yi uygulayıp, takipleri süresince ağırlıklarını ölçmüşlerdir. Bireylerin çalışmanın başlangıcından itibaren 3 ay sonrasındaki ağırlık değişimi -5.2% ve 12 ay sonrasındaki ortalama değişim -4.2% olarak tespit edilmiş ve BDÖ-II skorlarında anlamlı azalma olduğu bulunmuştur (339). BKİ'nin WHO kriterlerine göre sınıflandırıldığı bir araştırmada depresyon riski ile en ilişkili faktörün BKİ olduğu belirtilmiştir (340). Vücut yağ kütlesindeki artış depresif bozukluklar için bir risk faktörüdür ve bu ilişki potansiyel bir kısır döngü halini alabilmektedir (324). Atipik MBD'li hastalar ve sağlıklı bireylerin 5.5 izlendiği bir araştırmada, MBD'li hastalarda sağlıklı kontrollere göre BKİ, obezite insidansı, bel çevresi ölçüsü ve erkeklerde yağ kütlesi düzeyi daha yüksek bulunmuştur (341).

Beden kütle indeksi (BKİ) ortalama değerleri incelendiğinde;  $BDÖ \geq 17$  grubundaki bireyler WHO sınıflandırmasına göre hafif şişman,  $BDÖ < 17$  grubunda ise erkek bireyler hafif şişman, kadın bireyler ise normal olarak tespit edilmiştir. Cinsiyet ve gruplara göre BKİ değerlerine bakıldığında;  $BDÖ \geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BKİ ortalama değerleri  $BDÖ < 17$  grubundaki kadın bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı derecede

yüksek çıkmıştır ( $p<0.05$ ). Kadın bireylerin vücut yağ kütlesi ortalama değerleri de BDÖ <17 grubundaki kadın bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Bu bulgular kadın bireyler için literatürdeki çalışmalarla benzer olarak değerlendirilebilir. Yeme tutumu, beden imgesi ve depresyon arasındaki ilişkileri araştıran bir çalışmada, bireyler BKİ'lerine göre gruplandırıldığında beden imgesi doyumu, kilolu bireylerde depresyon ile negatif korelasyon göstermiştir. Ayrıca kadınlarda daha olumsuz beden imgesi ve daha yüksek depresyon düzeyleri saptanmış ve anormal yeme tutumları olan bireylerin depresyon düzeylerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (342). Başka bir çalışmada daha yüksek BKİ ile daha büyük algısal beden ölçüsü ve daha fazla beden imajı memnuniyetsizliği ilişkili bulunmuştur. Depresyon şiddetinin artmasının daha büyük algısal beden ölçüsüne neden olduğu, depresyonlu olmak ve remisyonda depresyonlu olmak ile depresyon şiddetinin ise beden imgesi memnuniyetsizliğine yol açtığı belirtilmiştir. Depresyon ve daha yüksek BKİ, daha büyük bir beden büyüklüğü algısına ve daha yüksek beden imajı memnuniyetsizliğine bağımsız olarak katkıda bulunmaktadır. Beden imajı memnuniyetsizliği, anoreksiya ve bulimiya nervosa gelişimi ve sağlıksız bir yaşam tarzı gibi uzun süreli sağlık sonuçlarına sahip olabileceğinden depresyon ve/veya yüksek BKİ'ye sahip olan bireylerin beden memnuniyetsizliğini azaltma için tedavi edilmesi önem taşımaktadır (328).

Depresyon riskinde abdominal obezitenin önemi iki şekilde açıklanmaktadır. Yağ dokusu depresyonla ilişkili artmış inflamatuvar yanıtla ilişkili aktif bir endokrin organdır. Karın bölgesinde biriken beyaz yağ dokusu, beyin-kan bariyerini geçebilen ve böylece depresyon riskini etkileyebilen bir dizi inflamatuvar belirteç kaynağıdır. Ayrıca HPA eksenindeki dengesizliklerin karın çevresinde yağ birikimini artırabileceği ve ruh halindeki değişikliklere yol açabileceği belirtilmektedir. Depresyonun da dahil olduğu psikolojik sorunlar HPA eksenini aktive ederek, CRH ve kortizolün aşırı salgılanmasına neden olabilir. Bu durum visceral adipoz dokunun artması ile IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$  gibi inflamatuvar sitokinlerin salınması ile sonuçlanır (271). Özellikle abdominal obeziteye sahip kişilerin insülin direnci geliştirme riski daha yüksektir. Bu sistemlerin herhangi birindeki dengesizlik beyindeki serotonin, norepinefrin ve dopamin gibi nörotransmitterlerin salgılanmasını veya metabolizmasını ve sonuç olarak ruh halini etkileyebilir. (343). Ayrıca depresyon ile leptin düzeylerinin incelendiği ve MDB olan bireylerin ve sağlıklı kontrollerin dahil edildiği bir çalışmada iştahı ve ağırlığı artmış olan kadın bireylerde, istikrarlı veya azalmış iştahı ve ağırlığı olan kadın bireylere göre daha yüksek leptin

seviyeleri olduğu saptanmıştır. Leptin düzeyleri sorunlu yeme davranışları ile de pozitif korelasyon göstermiştir (344). Bir meta-analizde, abdominal obezitesi olan erkekler ve kadınlar arasında yaklaşık %50.0 sıklığında artmış depresyon riski bulunmuştur (345). Uzunlamasına çalışmada, bireyler 45 yıl süre ile izlenmiş ve hem BKİ (veya genel obezite) hem de BÇ (veya merkezi obezite) kullanılarak yapılan analizler, obezitenin sadece kadınlarda depresif belirtiler geliştirme olasılığını etkilediğini göstermiştir (346). Emosyonel yeme davranışının, depresyon ve BKİ, bel çevresi ölçüsü ile ilişkisi araştırmak amacıyla bireylerin yedi yıl izlendiği bir çalışmada depresyon emosyonel yeme davranışı, BKİ ve bel çevresi ölçüsü ile pozitif ilişkili bulunmuştur (325). İki yıl izlem sonucunda başlangıçta şiddetli depresyon veya anksiyete semptomları olan kişilerin izlem sonunda semptom şiddetindeki potansiyel azalmadan bağımsız olarak, HDL kolesterol düzeylerinde azalma ve abdominal obezite düzeylerinde artma olduğu gözlenmiştir (347). Bir çalışmada ruh hali ve bilişsel depresyon belirtileri ile diğer semptomlara kıyasla ağrı, iştah, ağırlık değişimleri, gastrointestinal semptomlar gibi somatik/vejetatif belirtilerin daha yüksek BMI ve daha yüksek bel/kalça oranı ile ilişkili olduğu bulunmuştur (348). Yapılan bu çalışmada da diğer çalışmaların sonuçlarına paralel olarak BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BÇ ortalama değerleri ve BKO ortalama değerleri, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek çıkmıştır.

Bir çalışmada metabolik sendromlu bireylerde daha büyük boyun çevresi, daha fazla viseral yağ, daha düşük serum adiponektin, daha yüksek 24 saatlik idrar norepinefrin (NE) atılımı ve daha düşük büyüme hormonu konsantrasyonları bulunmuştur (349). Bu çalışmada ise boyun çevresi açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

### **5.8. Bireylerin Enerji ve Besin Ögeleri Alım Durumları**

Yetersiz ve dengesiz beslenmenin depresyon etiyolojisindeki rolü, yeterli ve dengeli beslenmenin ise depresyonun tedavisindeki önemi nedeniyle beslenme ile sağlanan enerji, makro ve mikro besin ögeleri dikkate alınmalıdır (350, 351). Depresyon ile diyet bileşimi ve diyet kalitesi arasındaki ilişkiyle ilgili olarak; sinir hücrelerinin metabolizması ve miyelin kılıf yapımında, onarımında oldukça önemli rolü olan protein ve yağ gibi makro besin ögelerinden, folik asit, B6, B12 gibi B grubu vitaminlerinden, D vitamini, C ve E vitamini gibi antioksidan vitaminlerinden, sodyum, potasyum, kalsiyum, selenyum, çinko,

magnezyum, demir gibi çeşitli mikro besin öğelerinden bahsedilebilir (85-87). Folik asit ve B12 gibi vitaminlerin diyet ile alımlarının yetersiz olması MSS'nin fonksiyonları ve pek çok mekanizmada görev almalarından dolayı depresyon riskini arttırabilmektedir. Folik asit ve B12 vitamini başta serotonin olmak üzere monoamin nörotransmitterlerin ve katekolominlerin sentez ve metabolizması ve tekli karbon sistemlerinin metabolizmasında görevlidirler (88). B6 vitamini homosistein metabolizmasındaki, B1 vitamini ise serotonin salınımındaki rolü ve eksikliğinde kronik oksidatif stresin artması nedeniyle depresyon ile ilişkilendirilmektedir (89). Bir meta-analiz, diyet çinko ve demir alımındaki yetersizlik ile depresyon riski arasında anlamlı bir ilişki saptamıştır (352).

Karbonhidrat bakımından zengin besinlerin ruh halini iyileştirmesi durumunun beyinde serotonin sentezi ve salınımı ile ortaya çıkan değişiklikler ile ilgili olduğu belirtilmektedir. Karbonhidratlar insülin salgılanmasına neden olur ve başta lösin, izolösin, valin, tirozin, fenilalanin ve metiyonin olmak üzere aminoasitlerin iskelet kasına alımını destekler. Serotonin prekürsörü olan triptofan, bu nedenle iskelet kasında önemli artış göstermez. Plazmadaki triptofanın beyne alınabilmesi için diğer aminoasitler ile yarışması gerekmektedir. Plazmadaki diğer aminoasitlerdeki insülin kaynaklı azalma, daha fazla triptofanın beyne alınmasını ve daha fazla serotonin sentezlenmesini sağlamaktadır. Depresyonlu bireylerin karbonhidrat tüketme isteğinin artmasının sebebi olarak bu etki gösterilebilir (115). Çikolata gibi yüksek karbonhidratlı besinleri tüketim isteğinin artmasının nedeninin, bu besinlerin tüketimiyle artan endorfin salgısı olduğu görüşü de bulunmaktadır (113). Yapılan bir çalışmada iseyüksek miktarda yağ ve protein ile düşük miktarda karbonhidrat içeren düşük karbonhidrat diyeti ile depresyon, anksiyete ve psikolojik sıkıntı dahil olmak üzere artan psikolojik bozukluklarla ilişkili olmadığı bulunmuştur (353). TÜBER'in önerilerine göre günlük beslenme düzeninde enerjinin %55-60'ı karbonhidratlardan, %10-15'i proteinden ve % 25-30'u yağdan gelmelidir (152). Yapılan bu çalışmada, iki grubun diyetle günlük alınan enerji, karbonhidrat, protein, yağ yüzdeleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Günlük enerji tüketim ortalamaları her iki gruptaki tüm yaş grupları için TÜBER'in önerilerinden düşüktür (152). Çalışmaya katılan bireylerden yaklaşık olarak yarısının ana öğünlerinden bir veya ikisini atladığını belirtmeleri ve özellikle öğrencilerin özellikle ana öğünlerini tek bir yemek (çorba gibi) ile geçiştirmesinin bu bulguların elde edilmesinde etkili olmuş olabileceği düşünülmüştür. Günlük enerjinin proteinden gelen yüzde ortalamasına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerde ve BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerde önerilen sınırlar

arasında ikenBDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerde önerilen oranın üzerinde bulunmuştur. Günlük enerjinin karbonhidrattan gelen yüzde ortalamaları önerilen düzeyin altındadır. Günlük enerjinin yağdan gelen yüzde ortalamaları ise önerilen düzeyin üzerinde saptanmıştır(152).

ÇDYA'leri nöronal hücre zarının, özellikle dendritik ve sinaptik zarların fosfolipidlerinin ve kolesterol esterlerinin önemli bileşenleridir.ÇDYA'lerinin en önemli sınıfları, alfa-linolenik asit (ALA), eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) yağlarının dahil olduğu  $\omega$ -3 ve  $\omega$ -6 yağ asitleridir. MSS'de  $\omega$ -3 yağ asitleri dopaminerjik ve serotonerjik yollar dahil olmak üzere beyin hücresi sinyalinini modüle eder. MSS'nin gelişimi ve işleyişi için iyi dengelenmiş bir  $\omega$ -3/ $\omega$ -6 oranı esastır. Özellikle EPA ve DHA'nın antiinflamatuvar, antioksidatif, nöroprotektif etkileri bulunmakta ve hücre sağkalımında, nörogenezde, nörotransmisyonunda, hücrel membran fonksiyonunu korumada, nörotransmitter salınımında, reseptör etkileşiminde düzenleyici rol almaktadırlar (354, 355). MDB'si olan hastaların periferik dokularında (plazma, serum ve kırmızı kan hücreleri) kontrol gruplarına göre daha düşük düzeyde EPA ve DHA'ya sahip olduğu bildirilmektedir (354). Diyet ile  $\omega$ -3 yağ asitleri alımı daha düşük depresyon riski ile ilişkilendirilmektedir (355). Depresyonu olan ve olmayan grupların karşılaştırıldığı bir çalışmada, depresyonda olan grupta balık tüketimlerinin dolayısıyla  $\omega$ -3 yağ asitleri alımının düşük olduğu bulunmuştur (356). Japonya'da yakın zamanda yapılan bir araştırmada diyetle EPA ve DHA alımının depresif semptom riskini azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (357). Ayrıca  $\omega$ -3 yağ asitlerinin, özellikle EPA'nın antiinflamatuvar kapasitesinin, depresyon gelişimini önlemek için çok önemli olabileceği belirtilmektedir (354). Omega-3 yağ asitleri eksikliğinin duygudurum bozukluklarının gelişimine katkıda bulunabilmesinin yanısıra, MDB'ü olan hastalarda  $\omega$ -3 alımının veya balık tüketiminin olumlu etki gösterdiğini belirten çalışmalar bulunmaktadır (354, 358). Bu nedenlerle  $\omega$ -3 yağ asitlerinin suplementasyonunun yeni bir tedavi seçeneği olarak düşünülebileceği bildirilmektedir (359). Balık tüketimi ve depresyon riski arasındaki ters korelasyon çoğunlukla  $\omega$ -3 yağ asitleri ve depresyon ilişkisi olarak yorumlansa da D vitaminin en önemli kaynağının balık olması nedeniyle balık tüketimi ve depresyon arasındaki ilişkinin açıklanmasında D vitaminin de rolü olduğu göz önüne alınmalıdır (360).TÜBER'in önerilerine göre toplam yağdan gelen enerjinin %10'u (tercih %7-8) doymuş yağlardan (hayvansal besinlerde bulunan yağ, tereyağı gibi), %12-15'i tekli doymamış yağlardan (zeytinyağı, fındık yağı gibi) ve %7-10'u ise çoklu doymamış yağlardan (n-6 yağ asidi

içeren mısırozü, soya, ayçiçeği ve n-3 yağ asidi içeren balık, balık yağı, ceviz gibi) gelmelidir.

İnflamasyonun depresyonda potansiyel bir rolü olması nedeniyle posanın zihinsel sağlık üzerindeki koruyucu etkisi olarak, postprandiyal hiperglisemik piklerin önlenmesi gösterilebilir. Tekrarlayan postprandiyal hiperglisemi reaktif serbest radikal moleküllerinin aşırı üretimine ve inflamatuvar sitokinlerin salınımına yol açar (361). Yaşları 55'in üstünde olan 2334 katılımcı ve 60 yaş üstü 1952 katılımcı ile gerçekleştirilen çalışmada, toplam posa, sebze ve meyvelerden alınan posa ile ekmek ve tahıllardan alınan posa türlerinin hepsi depresif semptomların prevalansı ile ters orantılı bulunmuştur. Ayrıca, daha yüksek meyve ve sebze tüketimi de daha az depresif semptom olasılığı ile ilişkilendirilmiştir (308). Postmenopoz dönemdeki kadın bireyler üzerinde yapılan başka bir çalışmada diğerlerine paralel olarak daha yüksek posa ve sebze tüketiminin daha düşük depresyon oranları ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (362). TÜBER'de 18-64 yaş aralığındaki kadın ve erkek bireyler için 25 g posa tüketimi önerilmektedir ve bu çalışmanın bulguları bu değer altında bulunmuştur. Bu sonuçlar yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanmasının gerekliliğinin posa alımı yönüyle de önemli olduğunu göstermektedir.

Diyetle günlük ortalama kolesterol alımı; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadınlarda  $205.19 \pm 106.12$  mg, erkeklerde  $224.10 \pm 103.27$  mg ve BDÖ  $< 17$  grubundaki kadınlarda  $242.57 \pm 111.72$  mg, erkeklerde ise  $290.38 \pm 168.29$  mg olarak saptanmıştır. Diyet müdahalelerinin depresyon ve anksiyete sonuçları üzerindeki etkisini değerlendiren bir sistematik derlemede, kontrollü çalışmalarda diyet müdahalelerinin farklı klinik ve sağlıklı popülasyonlar arasında depresyon skorlarının iyileşmesine neden olabileceğine dair kanıtlar bulunmuş ve başarılı müdahalelerin depresyon skorlarında belirgin azalmaya sebep olduğunu bildirilmiştir. Olumlu etkiler gösterdiği kanıtlanan müdahaleler; müdahaleyi yapmak için nitelikli bir diyetisyenin olması ve diyetisyenin kırmızı et alımının azaltılmasını, yağsız et seçilmesini, düşük kolesterol diyetini tavsiye etmesi olarak bildirilmiştir. Düşük kolesterol diyetleri veya kırmızı et alımında azalma kronik hastalık riskini azaltmak için sıklıkla önerilse de psikolojik hastalıklarda iyileşme elde etmek için en iyi strateji olarak düşünülmemelidir. Kırmızı etin yetersiz alımının, önerilen miktarda tüketenlere kıyasla kadınlarda daha fazla depresyon veya anksiyete olasılığı ile ilişkilendirildiği bir çalışma da bulunmaktadır (363). Başka bir çalışmada Majör depresif epizodları (MDE) olan hastaların sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek LDL kolesterol değerleri ve LDL/HDL oranına sahip oldukları bulunmuştur. Yapılan bu çalışmada her iki



grup için elde edilen günlük diyetle alınan kolesterol ortalama değerleri önerilere uygun şekilde 300 mg'ın altındadır (152) ve genel sağlık için olumlu olarak değerlendirilebilir.

Bireylerin günlük diyetle aldıkları E vitamini açısından gruplar arasında anlamlı fark olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). A vitamini, tiamin, riboflavin, B6 vitamini, niasin, B12 vitamini, folik asit ve C vitamini tüketimi açısından ise gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.19). E vitamini serbest radikallerin beyinde neden olduğu hasara karşı koruma sağlayabilir. Sinaptik membranları oksidasyondan koruyarak sinaptik plastisiteyi destekleme yönünde antioksidan kapasitesi olduğu bildirilmiştir. Bir çalışmada MDB'li hastalarda serum E vitamini konsantrasyonları sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (87). Bir kesitsel çalışmada isediyle E vitamini alımını yüksek depresyon skoru ile pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur (364). Yapılan bu çalışmanın sonuçlarında ise BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın ve erkek bireylerin günlük diyetle E vitamini alımının, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın ve erkek bireylerden istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu saptanmıştır. Günlük diyet ile alınan E vitamini arasındaki bu fark, BDÖ  $< 17$  grubunda BDÖ  $\geq 17$  grubuna göre ayçiçek yağının anlamlı şekilde fazla tüketilmesiyle ilgili olabilir.

D Vitamini ve MSS arasında önemli çeşitli bağlantılar vardır. Örneğin D vitamini reseptörleri, insan psikolojisinde önemli rol oynayan bölgeler (prefrontal korteks, hipokampus, singulat girus, hipotalamus gibi) dahil olmak üzere beyinde bulunmaktadır. Ayrıca D vitamini aktivasyonunda ve inaktivasyonunda yer alan enzimler de beyinde bulunmaktadır. D vitamininin şu ana kadar tanımlanmış olan üç önemli etkisi D vitamini ve depresyon arasındaki bağlantının nedeni olarak belirtilmektedir. Bu etkiler; D vitaminin inflamatuvar sitokinlerin ekspresyonunu azaltması ve antioksidan süreçleri uyarması, 1,25(OH)<sub>2</sub>D'nin katekolamin sentezinde anahtar enzim olan tirozin hidroksilaz enziminin gen ekspresyonunu aktive ederek katekolaminlerin sentezinde rolü olması ve 1,25(OH)<sub>2</sub>D'nin Triptofan hidroksilaz-2'nin (TPH 2) indüksiyonu ile Triptofan hidroksilaz-1 (TPH 1)'in baskılanması yoluyla serotonin düzeyini etkilemesidir (365). Beslenme yoluyla alınan D vitamininin depresyon riski ile ilişkisinin incelendiği bir araştırmada, 81189 postmenopozal kadın bireyin besin tüketimi sıklığı anketi ile günlük olarak aldıkları D vitamini miktarları belirlenmiştir. Çalışmaya katılan bireylerden başlangıçta depresyonu olmayan bireyler 3 yıl süre ile izlenmiş ve sonrasında  $>400$  IU/gün D vitamini alan bireylerde,  $<100$  IU/gün D vitamini alanlara kıyasla depresyon insidansının %20.0 daha az

olduğu saptanmıştır (366). Iowa Kadın Sağlığı Çalışması'nda ise diyet ile alınan D vitamini ile zihinsel sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ölçeği (QOL) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki olduğu gözlenmiştir. Günlük alımı 400 IU'den az olan orta yaşlı ve yaşlı kadınların, günde en az 400 IU D vitamini tüketen kadınlardan daha düşük QOL skorlarına sahip olduğu bildirilmiştir (367). Bir başka çalışmada ise yetişkinlerin diyet ile D vitamini alımları ve serum D vitamini seviyeleri depresyonla ilişkili bulunmamıştır (368). Psikiyatrik bozukluklar; bireysel işlevsellik ve yaşam kalitesinin bozulmasına neden olan ruh hali ve duygusal zorluklarla ilişkilidir. Bu koşullara artan oksidatif stres ve uyum bozukluğu eşlik etmektedir(369). Bir çalışma D vitamini takviyesinin, dolaşımdaki malondialdehit (MDA) seviyelerini önemli ölçüde azaltarak ve bazı antioksidan savunma sistemlerini (toplam antioksidan kapasitesi-TAC ve glutatyon-GSH) önemli ölçüde artırarak oksidatif stres parametreleri üzerinde faydalı etkilere sahip olduğunu ortaya koymuştur (370). Sistemik bir derleme ve meta-analiz, D vitamini takviyesinin diyabetik hastalar arasındaki inflamasyon belirteçlerinden hsCRP ve oksidatif stres biyobelirteçlerinden MDA seviyelerini önemli ölçüde azalttığını ve NO (nitrik oksit), TAC ve GSH seviyelerini önemli ölçüde arttırdığını göstermiştir (371). Bir meta-analizde psikiyatrik hastalığı (psikotik bozukluk, depresyon, ansiyete bozukluğu, bipolar bozukluk, şizofreni gibi) olan bireylere D vitamini takviyesini takiben uygulanan Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Pittsburgh Uyku Kalitesi Endeksi (PSQI) skorlarında anlamlı azalma olduğu bildirilmiştir. D vitamini takviyesinden sonra GSH ve TAC düzeylerinde anlamlı artış olduğu ve CRP konsantrasyonlarında ise önemli azalma olduğu belirtilmiştir (369). Depresyon riski taşıyan bireylerin ya da depresyon tanısı olan hastaları içeren altı randomize kontrollü çalışmanın sonuçlarının incelendiği bir sistemik derlemede ise D vitamini takviyesinin yetişkinlerde depresif skorunu düzeltmediği bildirilmiştir (372). Yine bir başka çalışmada bireylere bolus doz olarak 100.000 IU (2500 µg) ve bunu takiben haftada 20.000 IU (500 µg) D vitamini takviyesi verilmiştir ve çalışmanın başlangıcında ve 4 ay sonra BDÖ-II uygulanmıştır. Ancak depresif belirtiler ile D vitamini takviyesi arasında ilişki bulunamamıştır (373). Yapılan bu çalışmadaki günlük diyetler alınan ortalama D vitamini değerleri önerilen düzeyleri karşılamamaktadır ve diğer çalışmalarda depresyon ve zihinsel sağlıkla ilişkilendirilen 400 IU düzeyinin de altında kalmaktadır. D vitamininin ana kaynağı güneştir ve önerilen diyet ile alım düzeyleri iskelet ve kas sistemi için yeterli olsa da diğer metabolik işlevler için ne kadar D vitamini alınması gerektiği bilinmemektedir (374).Deride D vitamini oluşabilmesi için vücudun en az %25.0'lık kısmının (eller, kollar, bacaklar, yüz gibi) 15-20 dakika süre ile güneş ışınlarının dik olarak

gelmediği saatlerde güneş ışınları ile temas etmesi gerekmektedir (152). Duygudurum bozukluğu olan kişiler daha nadir dışa çıkma eğiliminde olabilirler ve bu durum da D vitamininden yararlanmayı azaltabilir (375). Ayrıca iştah kaybı tipik bir depresyon belirtisidir ve D vitamini alımının azalmasına neden olabilir (376). Yapılan bu çalışmanın sonuçları diyetle D vitamini alımının çok dar bir aralıkta olduğunu ve güneşten yararlanmanın önemini göstermektedir.

Kalsiyum triptofan hidroksilazı aktive ederek serotonin sentezinde rol alır. Ayrıca, kalsiyum/kalmodulin bağımlı sistem beyindeki dopamin sentezini arttırabilir. Kalsiyum, bağışıklık sisteminin hücrelerinde de bir sinyal olarak çalışır. Hücre dışı kalsiyum konsantrasyonundaki değişiklikler, duygusal düzenlemeye dahil olan nöromusküler dokuların uyarılabilirliğini etkileyebilir. Bir çalışmada diyet ile toplam kalsiyum, hayvansal kaynaklardan alınan kalsiyum ve bitkisel kaynaklardan alınan kalsiyum ile depresyon ilişkisi incelenmiştir. Diyet ile alınan toplam kalsiyum (1.grup:468±118.4 mg, 2.grup:477.6±156.0 mg, 3.grup:423±109.1 mg) ve hayvansal kaynaklardan alınan kalsiyum düzeyleri ile depresyon skorları negatif korelasyon göstermiştir (377). Diyetle alınan kalsiyum alımı ile depresyon riski arasındaki ilişkiyi inceleyen bir meta-analizde kalsiyum alımı ile depresyon riski arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir (95). Ancak kalsiyum alımının depresyon riski üzerindeki muhtemel koruyucu etkisine ilişkin sonuçların önemli olduğuna dikkat çeken bir çalışmada; hamilelik süresince daha fazla yoğurt yemek ve diyet ile daha yüksek miktarda kalsiyum almak gebe kadınlarda daha düşük depresif semptom prevalansı ile ilişkili bulunmuştur ve ortalama yoğurt tüketimi 34.8±39.5 g/gün ve ortalama serum kalsiyum 502.8±172.7 mg/gün olarak tespit edilmiştir(96). Başka bir çalışmada daha düşük diyet magnezyum, kalsiyum, demir ve çinko alımının daha yüksek depresif belirti prevalansı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (378).Yapılan bu çalışmada bireylerin diyetle günlük olarak aldıkları kalsiyum miktarlarına bakıldığında; sonuçlar diğer çalışmalarla yakın düzeylerde olup, her iki gruptaki bireyler için de referans tüketim oranının yaklaşık olarak yarısının karşılandığını göstermektedir. Gruplar arasında günlük diyetle kalsiyum alımı arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Diyet sodyum alımı, bilişsel işlevi etkileyebilecek bir yaşam tarzı faktörüdür. Yüksek tuzlu bir diyetin oksidatif stresi artırabileceği belirtilmektedir. Mental bozukluklar ile diyetle yüksek sodyum alımı pozitif ilişkili bulunmuştur (97, 99).Ratlarda 4-12 haftalık süre boyunca sodyum alımının artmasının, öğrenme ile hem kısa hem de uzun süreli hafıza olmak üzere bilişsel işlevi bozabileceği bildirilmiştir (204, 220, 319). Bir çalışmada 12

hafta boyunca ratlara normal tuzlu (NT) diyet (%0.4 NaCl) veya yüksek tuzlu (YT) diyet (%7.0 NaCl) uygulanmış ve beyindeki bilişsel yetenek ve oksidatif stres ölçülmüştür. YT diyetin uzamsal belleğin tutulmasını önemli ölçüde bozduğu bulunmuştur. Ayrıca hipokampustaki süperoksit anyon üretimi YT diyet farelerinde NT farelerine kıyasla önemli ölçüde artmıştır. YT diyet fareleri ile NT diyet fareleri kıyaslandığında antioksidan savunma kapasiteleri hipokampuste belirgin olarak azalmıştır. Çalışmanın sonucu olarak, yüksek tuzlu diyetin hipokampuste gözlenen artmış oksidatif stres ile ilişkili olabilecek uzamsal belleğin tutulmasını doğrudan bozduğu bildirilmiştir(220). Diyet sodyum alımı, serebrovasküler fonksiyon ve serebral kan akışı üzerindeki etkileri yoluyla bilişsel işlevi etkileyebilir. Beslenme ile yüksek sodyum alımı ilerleyen yaşla birlikte bilişsel bozulma için önemli bir risk faktörü olan serebral küçük damar hastalığı ile ilişkili vasküler endotelial fonksiyonun bozulmasına neden olabilir (98).Doğrudan serebral ventriküle hipertonic salin verilmesi kan basıncını ve sempatik tonusu artırır ve bu nedenle yüksek sodyumlu diyet daha yüksek bir kan basıncı oluşmasını tetikleyebilir ve hipertansiyona neden olabilir. Hipertansiyonda bilişsel işlevin bozulması için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir(220)European Project on Nutrition in Elderly People (NuAge) çalışmasında, diyet sodyum alımının bilişsel işlev ile ilişkisi ise hipertansiyondan bağımsız bulunmuştur ve grupların ortalama sodyum alımları sırası 1791.5 mg/gün, 2648.2 mg/gün, 3919.3 mg/gün olarak belirtilmiştir(379). Yaşlı bireylerle gerçekleştirilen bir çalışmada, bireyler ortalama 6.9±0.1 yıl süre ile takip edilmiştir ve diyet sodyum alımı 2677±1.060 mg/gün olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada yaşlı bireylerde daha fazla diyet sodyum alımı ile bilişsel düşüş arasında bir ilişki bulunamamıştır. Benzer şekilde diyetdeki potasyum alımı ile bilişsel gerileme arasında da bağımsız bir ilişki gözlenmemiştir. Bununla birlikte daha yüksek diyet Na/K alımı, bilişsel düşüş oranlarının artmasıyla ilişkilendirilmiş ve bu iki besin ögesi arasındaki etkileşimlerin önemine dikkat çekilmiştir (98). Anne sütü Na düzeyleri ile Na/K oranının doğum sonrası depresyon ve anksiyete ile ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada doğum sonrası depresyon ve anksiyete düzeyi ölçekler ile değerlendirilmiş, sodyum ve potasyum seviyelerini ölçmek için anne sütü örnekleri alınmış ve 49 anne sütünde beklenenden yüksek Na konsantrasyonlarına ve yüksek Na/K oranlarına rastlanmıştır. Bu anneler doğum sonrası depresyon ve kaygı ölçeklerinde anlamlı olarak daha yüksek puan almışlardır.Bahsedilen çalışma anne sütünde yüksek Na ve yüksek Na/K oranı olan annelerin doğum sonrası dönemde maternal depresif ve endişeli semptomlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (380).

Paleolitik diyetlerde günlük sodyum alımının 20-40 mmol/gün (800-1600 mg/gün) ve günlük potasyum alımının 150-290 mmol/gün (6000-11600 mg/gün) arasında değiştiği bildirilmiştir. Buna karşılık, sanayileşmiş toplumların diyet ile günlük alımı, sodyum için 80-250 mmol/gün (3200-10000 mg/gün) ve potasyum için 30-70mmol/gün (1200-2800 mg/gün)'e karşılık gelmektedir. Modern Batı diyetinde, molar bazda potasyum-sodyum alım oranı ise genellikle 0.4'ten az iken, ilkel kültürlerde alım oranı 3.0'dan yüksek ve 10.0'a yakın olarak belirtilmektedir. Bu miktarlar potasyum/sodyum alım oranı günümüzde oldukça azaldığını göstermektedir(381). Sodyumu yüksek ve potasyumu düşük besinlerin tüketiminin, nörotransmitterler ve nöral fonksiyonlar üzerinde doğrudan etkiler de dahil olmak üzere birçok mekanizma yoluyla depresyona katkıda bulunabileceği bildirilmiştir(382).Diyet potasyum alımı, diyet sodyumunun etkilerini modüle etmede önemli bir yere sahiptir. Yüksek potasyum alımı, yüksek sodyum alımının olumsuz etkilerine karşı koyabilir ve yüksek diyet sodyum alımının olumsuz kardiyovasküler sonucunu hafifletebilir ve kardiyovasküler risk hakkında diyetle alınan sodyumun potasyuma oranı, her iki besin ögesinden daha fazla fikir verebilir (98).Ayrıca diyet ile potasyum alımının nörodejeneratif hastalıklarla ilişkisini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Alzheimer hastalığı'nın erken evrelerinde potasyum alımındaki artışın, bir rat modelinde bazı AH markörlerinin ekspresyonunda gecikmeyi tetiklediği gösterilmiştir. Artan K alımı,  $A\beta_{1-42}$  seviyesinde azalmaya yol açmıştır. K ile desteklenen diyetin, hafıza ve öğrenme ile ilgili süreçlerde bilişsel performansı desteklediği ve geliştirdiği belirtilmiştir. Ek olarak K ile desteklenen diyet, glial fibriller asidik protein (GFAP), interleukin 6 (IL-6) ve 4-hidroksinonenal (4-HNE) dahil olmak üzere birçok histopatolojik AH marköründe azalmaya neden olmuştur(383). Çalışmaya katılan bireylerin 8 yıl izlendiği bir araştırmada, AH patolojisinde rol oynayan minerallerin diyetle alımı (demir, magnezyum, potasyum) ve AH gelişme riski incelenmiştir. Diyetle potasyum alımı normal yaşlanmadan hafif bilişsel bozukluklara kadar ilerleme riskinin azalması ile ilişkili olduğu bulunmuştur (384).17 yıllık takipte demans gelişen 330 yaşlı birey ile yapılan bir çalışmada diyetle daha yüksek kalsiyum, magnezyum ve potasyum alımının özellikle vasküler demans olmak üzere tüm nedenli demans gelişme riskini azalttığı bulunmuştur. BOS'ta değişen potasyum konsantrasyonları kan basıncını düzenleyebileceğinden, bu ilişkiye muhtemelen daha düşük kan basıncının aracılık ettiği belirtilmiştir(385).Sodyum ve potasyumun depresyonu etkileyebileceği bir diğer biyolojik mekanizmanın; vitamin ve mineral eksikliklerinin oluşturacağımetabolik, bağışıklık ve

inflatuar yanıtla ile bağırsak mikrobiyomunu etkilemesi ve bu durumun da beyin fonksiyonu üzerindeki etkileri olduğu belirtilmektedir (386).

Japonya'da 65 yaşından büyük toplam 1423 katılımcının dahil edildiği kesitsel bir çalışmada mikromineraler (çinko, bakır, demir, manganez) ve makromineraler (sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, magnezyum) dahil olmak üzere mineral alımının depresif belirtiler ile ilişkisi araştırılmıştır. Geriatrik Depresyon Ölçeği uygulanan katılımcılar aynı zamanda bir besin öyküsü anketi de doldurmuşlardır. Depresyondaki katılımcılarda mineral tüketimi, sodyum ve manganez hariç, depresif olmayan katılımcılardan daha düşük olarak saptanmıştır. Depresif belirtileri olan ve olmayan erkek katılımcıların mineral alımında anlamlı fark bulunmazken, kadın katılımcılar arasında, sodyum ve manganez hariç, diğer tüm mineralerin alımı, depresif belirtileri olan katılımcılarda bu semptomları olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. Sodyum ve manganez hariç, cinsiyet ile depresif belirtilerin olduğu grup arasında toplam mineral alımı açısından anlamlı bir ilişkinin olması, mineralerin alımı ile depresif belirtiler arasındaki ilişkide cinsiyetin önemli bir rol oynadığını da göstermektedir (387) .

Günlük diyet ile sodyum alımlarının karşılama yüzdeleri incelendiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireyler hariç olmak üzere diğer tüm bireylerde önerilen düzeyin üzerinde sodyum alındığı belirlenmiştir. Bu değerler sadece besinlerin bileşimindeki sodyum değerleridir. SALTürk çalışmasında ortalama günlük tuz alımı  $14.8 \pm 5.4$  g/gün bulunmuştur (388). Bu miktar 5920 mg sodyuma karşılık gelmektedir. Yemeklere ve besinlere ayrıca ilave edilen tuz da düşünöldüğünde bu çalışma için Na alımının oldukça yüksek olduğu ve sağlık açısından risk oluşturabileceği düşünölmüştür. Her iki gruptaki bireylerin günlük diyetle potasyum alımları TÜBER'de önerilen düzeylerin altında olarak değerlendirilmiştir.

Günümüzde diyet kalitesinin depresyon için olası bir risk ve koruyucu faktör olarak değerlendirildiği ve sağlıklı beslenme uygulamalarının kombinasyonunun depresyondan korunmada etkili olduğu görüşü desteklenmektedir (301). Besinlerin tek başına etkilerinden çok, yeterli ve dengeli beslenme bütünü içindeki tüm besinlerin kümülatif ve sinerjik etkisinin depresyondan koruyucu bir etken olduğu dikkate alınmalıdır (3). Bir çalışmanın sonuçları, majör depresif atakların tedavisinde etkili bir tedavi stratejisi olarak diyetin iyileştirilmesinin önemli etkisi olduğunu bildirmektedir. Çalışmada orta şiddetli depresyonu olan bireyler iki gruba ayrılmıştır. Bir gruba diyetisyen tarafından

bireysel beslenme danışmanlığı verilirken, diğer gruba sosyal destek protokolü uygulanmıştır. Tam tahıllar (günde 5-8 porsiyon); sebzeler (günde 6 porsiyon); meyveler (günde 3 porsiyon), baklagiller (haftada 3-4 porsiyon); az yağlı ve şekerli süt ürünleri (günde 2-3 porsiyon); çiğ ve tuzsuz fındık (günde 1 porsiyon); balık (haftada en az 2 porsiyon); yağsız kırmızı et (haftada 3-4 porsiyon) , tavuk (haftada 2-3 porsiyon); yumurta (haftada 6'ya kadar); ve zeytinyağı (günde 3 yemek kaşığı) tüketimi desteklenirken, tatlılar, rafine tahıllar, kızarmış yiyecekler, fast-food, işlenmiş etler ve şekerli içecekler (haftada en fazla 3) sınırlandırılmıştır. 12 haftalık süre sonunda depresyon semptomatolojisi, semptomların hafifletilmesi ve değişmesi, ruh hali ve kaygı açısından bireyler değerlendirilmiştir. Diyet destek grubunda Montgomery-Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği'nde başlangıç ile 12 haftalık süre sonunda sosyal destek kontrol grubuna göre önemli ölçüde daha fazla iyileşme gözlenmiştir. (389).

Depresyonun önlenmesi için; meyveler, sebzeler, baklagiller, tam tahıllar, kuruyemişler ve yağlı tohumların tüketimini artırmak,  $\omega$ -3 çoklu doymamış yağ asitleri bakımından zengin besinleri yüksek miktarda tüketmek, sağlıksız yiyecekleri sağlıklı ve besleyici yiyeceklerle değiştirmek, işlenmiş yiyecekler, fast-food tarzı yiyecekler, ticari unlu mamuller ve tatlıların tüketimini sınırlandırmak gerekli olduğu yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır(3, 301, 390). Benzer şekilde bir meta-analiz, daha yüksek meyve ve sebze, balık ve tam tahıllar içeren sağlıklı bir diyetin yetişkinlerde depresyon riskinin azalması ile ilişkili olduğunu doğrulamıştır (13). Aynı şekilde 20-93 yaşları arasındaki 1046 kadın katılımcı ile yapılan araştırmada; sebze, meyve, sığır eti, kuzu eti, balık ve tam tahıllı besinlerden oluşan bir diyet daha düşük depresif ve anksiyete bozuklukları olasılığı ile ilişkili bulunurken, işlenmiş ve sağlıksız olarak değerlendirilen yiyecekleri (çörek, işlenmiş et, pizza, cips, hamburger, beyaz ekmek, şeker) içeren beslenme tarzını depresyon ile ilişkilendirilmiştir(391). Yaş aralığındaki 35-55 olan 3486 katılımcı ile yapılan bir başka araştırmada; işlenmiş besinlerin (şekerli tatlılar, işlenmiş et ve tahıl ürünleri ve çok yağlı süt ürünleri) yüksek miktarda tüketimi, depresif semptomların gelişiminde artış ile ilişkili bulunurken, meyve, sebze ve balık tüketiminin ise depresyon için koruyucu olduğu bildirilmiştir(392). Meyve, sebze ve balık alımının yüksek, et ve süt ürünleri alımının düşük olması ile karakterize edilen Akdeniz Diyeti'nin depresyon için koruyucu olduğu ve depresyon tedavisinde etki olduğu da araştırmalar ile gösterilmiştir. Bir meta-analiz, sağlıklı bir beslenme modeli olarak kabul edilen ve kronik hastalıkların azalmasında etkili

olan Akdeniz diyetine daha fazla uymanın, depresyon riskini % 30 azalttığını bildirmiştir (393).

Optimal zihinsel işlev için tüm besin öğelerine ihtiyaç vardır. Sağlıklı, yeterli ve dengeli beslenme beyin biyokimyasını optimize eden ve bilişsel sağlığı destekleyen çeşitli besinlerin ve diğer biyoaktif bileşenlerin antiinflamatuvar ve koruyucu etkilerine katkıda bulunabilir (100). Yapılan bu çalışmadaki bulgular bireylerde beslenme ile ilgili eksiklikler ve dengesizlikler olabileceğini düşündürmüştür. Depresyon açısından düşünüldüğünde; hem korunmak ve hem de tedavisine destek sağlamak için beslenmenin her yönüyle araştırılıp, kişiye özgü ve sağlıklı beslenmenin sağlanmasının gerekliliği bir kez daha görülmektedir.

### **5.9. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları**

Yapılan pek çok çalışma depresyonu olan bireylerde serum D vitamini düzeyinin düşük olduğunu göstermektedir(91, 92, 164, 176). Bir çalışmada depresyonla ilişkili üç beyin bölgesinde (prefrontal korteks, hipokampus, hipotalamus) VDR'nin protein ekspresyonunun gerçekleştiği ve VDR ile birlikte 25(OH)D'nin kronik stresin neden olduğu depresyona benzer davranışların patofizyolojik mekanizmasına dahil olabileceği doğrulanmıştır. Ayrıca MDB hastalarının serum 25(OH)D konsantrasyonu sağlıklı kontrollere kıyasla düşük bulunmuştur (394). Bir meta-analizde serum 25(OH)D konsantrasyonu yaşlı erişkinlerde depresyon riski ile negatif ilişkili bulunmuş ve 25(OH)D seviyelerinin artmasının depresyon riskini azaltmak için yararlı bir yaklaşım olabileceği belirtilmiştir (395). Başka bir meta-analiz de serum D vitamini düzeylerinin artmasının, depresyon risklerinin azalması ile anlamlı bir şekilde ilişkili olduğunu doğrulamıştır. Serum D vitamini düzeylerinde 10 ng/mL'lik bir artışın, depresyon riskinde %4.0'lık bir düşüşle ilişkili olduğu bulunmuştur (396). Depresyon hastaları, şizofreni hastaları ve sağlıklı bireylerden oluşan üç grup ile yapılan bir araştırmada serum D vitamini ve serum fosfor düzeylerine bakıldığında, şizofreni hastaları ve depresif hastalar sağlıklı bireylere göre anlamlı şekilde düşük düzeylere sahip iken iki psikiyatrik grup (şizofreni ve depresyonlu olanlar) arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır(277). Bir başka çalışmada ise serum 25(OH)D düzeyleri yürütücü işlevsellik ile pozitif ilişkili ve bilgi işlem hızı ile ilişkili olma eğiliminde bulunmuştur(368).Daha yüksek serum D vitamini düzeylerinin daha iyi dikkat fonksiyonları ilede pozitif ilişkili olduğu kanıtlanmıştır(397).Ortalama



serum D vitamini düzeyinin  $15.33 \pm 13.41$  ng/mL olduğu bir çalışmada depresyon skorları serum D vitamini ile anlamlı ters korelasyon göstermiştir (398). Tüm bu çalışmalara karşın bir çalışmada, serum 25(OH)D düzeyleri ve serum PTH konsantrasyonları ile depresyon (minör, orta-şiddette, majör) arasında negatif ilişkili olduğu saptanmış, ancak demografik değişkenler, yaşam tarzı faktörleri ve kronik durumlara ilişkin düzeltmeler yapıldıktan sonra ilişki anlamlılığını koruyamamıştır (399).

D vitamini eksikliğinin tüm dünyada yaygın olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi (400) ülkemizde de benzer çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalardan biri İzmir ilinde 8161 kişi ile gerçekleştirilmiş, serum D vitamini ortalaması  $18.6 \pm 10.9$  ng/mL olarak bulunmuş ve D vitamini eksikliğinin ana nedeninin güneş ışınlarından yararlanımın yeterli olmaması olduğu belirtilmiştir (401). Ankara ilinde gerçekleştirilen başka bir çalışmada 4168 hasta değerlendirilmiş ve serum D vitamini düzeyleri ortalaması  $22.80 \pm 13.27$  ng/mL bulunmuştur ve bireylerin % 47.0'nın D vitamini eksikliği için tanımlanan değerin ( $< 20$  ng/mL) altında olduğu saptanmıştır (158). Ege bölgesinde yapılan bir çalışmada, ortalama serum 25(OH)D konsantrasyonu  $16.9 \pm 13.09$  ng/mL olarak tespit edilmiştir. Bireylerin %74.9'unda 25(OH)D eksikliği, % 13.8'i yetersizliği bulunurken, bireylerin %11.3'ünde  $\geq 30$  ng/mL düzeyleri olduğu saptanmıştır (157). Diyarbakır'daki çalışmada D vitamini eksikliğinin sıklığı %94.0 olarak tespit edilmiştir. Yapılan bu çalışmaya katılan bireylerin serum 25(OH) Vitamin D ortalama değerleri; BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $13.79 \pm 7.83$  ng/mL, BDÖ  $< 17$  grubu için  $12.14 \pm 9.18$  ng/mL ve tüm bireylerde  $14.17 \pm 8.36$  ng/mL'dir ( $p > 0.05$ ). Bu çalışmanın yapılmış olduğu Kastamonu ili, Batı Karadeniz bölgesinde  $41^\circ 21'$  kuzey enlemi ile  $33^\circ 46'$  doğu boylamları arasında yer alır ve deniz seviyesinden yüksekliği 775 m'dir (402). İlin konumu güneşten yararlanma ihtimalini azaltmaktadır ve bunun dışında güneşten yetersiz faydalanmak, yetersiz-dengesiz beslenmek, sosyal ve kişisel farklılıklar gibi faktörlerin hem BDÖ  $\geq 17$  grubu hem de BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin serum D vitamini düzeylerinin düşük olmasında ve iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmamasında etkisinin olabileceği düşünülmüştür.

Serum sodyum seviyeleri ve depresyon arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmada depresyon hastalarında ortalama serum sodyum düzeyleri ( $139.51 \pm 2.00$  mEq/L) kontrol grubuna kıyasla ( $140.75 \pm 2.50$  mEq/L) anlamlı oranda düşük bulunmuştur (221). Yaşlı erkek bireyler ile yapılan bir başka çalışmada, bilişsel bozukluk prevalansı serum sodyum düzeyi 126-140 mmol/L olan grupta % 15.0, 141-142 mmol/L olan grupta % 12.0 ve 143-153

mmol/L olan grupta %13.0 olarak tespit edilmiş ve 126 ve 140 mmol/L arasındaki serum sodyumun hem yaygın bilişsel bozukluk hem de bilişsel düşüş ile ilişkili olduğu gözlemlenmiş ve düşük serum sodyum düzeyi daha fazla bilişsel bozulma olasılığı ile ilişkilendirilmiştir(403). Psikiyatri servisinde depresif bozukluk tanısı ile yatan hastalar ve sağlıklı bireyler ile yapılan bir çalışmada, depresif bozukluk tanısı almış hastalarda ortalama serum sodyum düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulunmuştur(221).

Seum kalsiyum seviyelerindeki değişimlerin depresyon üzerindeki etkilerini açıklayabilecek mekanizmalar henüz ayrıntılı olarak tanımlanamamıştır (131). Kalsiyum, hücre sinyalinin düzenlenmesi, sinir iletimi, membran ve hücre sitoskeletal fonksiyonları, kan pıhtılaşması ve kas kasılması gibi birçok biyolojik fonksiyondan sorumlu bir mineraldir. Kalsiyumun çoğunluğu kemiklerde depolanır ve sadece % 1.0'ı kanda ve diğer dokularda bulunur. Kalsiyum seviyelerindeki değişikliklerin (hem hipo hem de hiperkalsemi) çeşitli nöropsikiyatrik semptomlara (depresyon, apati, anksiyete, deliryum, konfüzyon vb.) yol açabilmektedir (297). MDB'de periferik kalsiyum düzeyleri için hem serum, plazma ve serebrospinal kalsiyum seviyelerinin yüksek olduğu (404), hem plazma seviyelerinin düşük olduğu (205), hem de MBD olan bireyler ile sağlıklı bireyler arasında farklılık olmayan çalışmalar mevcuttur (277). Serum kalsiyum ve beyin interstiyel sıvıları normal fizyolojik durumlar altında uzun süreli dengeyi sürdürdüğünden dolayı, serum kalsiyum seviyeleri nöronal ve dolayısıyla bilişsel işlevi etkileyebilir (405). Yüksek serum kalsiyum düzeyleri geriatric popülasyonda bilişsel düşüş ile ilişkilendirilmiştir. Remisyonunda olan MDB hastalarında ve sağlıklı kontrollerdeki serum kalsiyum (total, iyonize ve total/iyonize oranı) düzeyi ile nörolojik performanstaki farklılıkların ilişkisi incelenmiştir. MDB grubu, sağlıklı kontroller ile kıyaslandığında önemli ölçüde daha düşük nöropsikolojik performans (NPS) göstermiştir. Serum kalsiyum, tüm yaş aralığı örneklerinde NPS performansı ile sağlıklı kontrollerde pozitif ve MDB'de negatif olarak ilişkili bulunmuştur. Genç MDB hastaları ile sağlıklı kontroller pozitif NPS-kalsiyum korelasyonları gösterirken, yaşlı MDB ve sağlıklı kontroller negatif NPS-kalsiyum korelasyonları göstermiştir (405). Serum kalsiyum seviyeleri ile nöropsikolojik performans ve depresyon arasındaki ilişkiyi inceleyen bir başka çalışmada ise serum kalsiyum düzeyleri ile nöropsikolojik performans arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, serum kalsiyum düzeyleri ile dikkat ve hafızayla alakalı nöropsikolojik performans, bilgi işlem hızı, yürütücü işlevlerinde de anlamlı ve pozitif

korelasyon bulunmuştur (201). Bipolar depresyonu olan hastaların lenfosit ve trombositlerinde hücre içi kalsiyum seviyeleri ciddi düzeyde yüksek bulunmuş ve depresyon ataklarının tetiklenmesinde etkili olabileceği bildirilmiştir (209). Ortalama serum kalsiyum seviyelerinin  $9.14 \pm 0.24$  mg/dL olduğu bir çalışmada ise depresyon skorları ile ortalama serum kalsiyum düzeyleri arasında anlamlı korelasyon bulunamamıştır (398).

MDB’u olan ve hastanede yatan hastalar ve sağlıklı bireyler ile yapılan çalışmada eritrosit sodyum ve potasyum ile plazma kalsiyum düzeyleri kıyaslanmıştır. Kaygı yoğunluğu ve psikomotor geriliğe göre hastalar alt gruplara ayrılmıştır. Plazma sodyum tüm alt gruplardaki kadın hastalarda kontrollere kıyasla daha yüksek ve plazma potasyum daha düşük olarak bulunmuştur (406). Hastaların eritrositlerindeki kalsiyum, sodyum, potasyum ve magnezyum konsantrasyonları depresif bozuklukların aktif ve remisyon evrelerinde ölçülmüştür. Aktif fazdaki remisyon dönemindeki hastalar, sağlıklı kontroller ile karşılaştırılmıştır. Hem aktif hem de remisyon fazındaki MDB’lu hastalar, eritrositlerde kontrollere kıyasla önemli ölçüde daha düşük kalsiyum konsantrasyonları göstermiştir. Ancak 3 grup arasında sodyum, potasyum, magnezyum konsantrasyonlarında önemli bir fark bulunamamıştır (407). Başka bir çalışmada çeşitli psikiyatrik bozuklukları olan hastalar ve sağlıklı bireylerde eritrosit sodyum, potasyum düzeyleri ölçülmüştür. Kırmızı kan hücrelerindeki sodyum ve potasyumdaki değişiklikler, afektif hastalıkta ruh hali durumundaki değişikliklerle ilişkili olarak meydana geldiği belirtilmiştir. Eritrosit potasyum düzeyindeki değişikliklerin psikiyatrik hastalıklarda spesifik olmayan bir bulgu olabileceği belirtilmiştir (236). PHQ-9 anketi kullanılarak serum sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve MDB şiddeti arasındaki korelasyonun incelendiği çalışmada, çalışmaya katılan bireyler depresyonu olmayan, minimal, orta derecede şiddetli ve şiddetli olarak kategorize edilmiştir. Serum sodyum, potasyum, kalsiyum ve magnezyum seviyeleri ile MDB şiddeti arasında belirgin korelasyon olmadığı belirtilmiştir (408). Bu çalışmada bireylerin serum sodyum, serum potasyum, serum kalsiyum değerleri ortalaması açısından gruplar arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmemiştir. Çalışmaya katılan bireylerin genel olarak serum sodyum, potasyum ve kalsiyum ortalaması normal sınırlarda olmasının sonuçları etkileyebileceği düşünülmüştür.

Kronik stres HPA eksenini veya sempatik sinir sistemi yoluyla bağışıklık fonksiyon bozukluğunu indükleyerek inflamatuvar sitokinlerin üretimini artırır ve bu durum pankreas adacık hücrelerinin normal işleyişini bozar ve insülin direncini tetikler. Böylece diyabet

için risk oluşur. İnflamatuvar yanıtlar aynı zamanda depresyon patofizyolojisinde de rol oynamaktadır. Proinflamatuvar sitokinlerin, nörotransmitter metabolizması, nöroendokrin fonksiyonu, sinaptik plastisite ve davranış dahil olmak üzere depresyonu karakterize eden birçok patofizyolojik alanla etkileşime girdiği bulunmuştur (409). Diyabetli hastalardan depresyon tanısı olanlarda açlık kan glikozu daha yüksek bulunmuştur (410). Daha düşük serum kolesterol ve DHA düzeylerinin intihar girişimleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir(411). MDE'li hastalarda yüksek Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği skorları, daha yüksek trigliserit, toplam kolesterol, LDL kolesterol değerleri ve daha yüksek LDL/HDL oranı ile de korelasyon göstermiştir ve serum lipit düzeylerinin kendi başına depresyon, depresyon şiddeti ve prospektif seyir ile ilişkili olduğu, özellikle LDL kolesterolün depresyon tedavisinde rutin bir parametre olarak düşünülebileceği bildirilmiştir (412). Biyokimyasal bulgulardan AKŞ, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit, AST, ALT açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Demir eksikliği anemisi yaşamı olumsuz etkileyen bir hastalıktır. Demir eksikliği anemisinin yaşam kalitesi ve ruhsal hastalıklar ile ilişkisinin incelendiği bir araştırmada 15-45 yaş aralığında 200 bireye SF 36 ölçeği ve Genel sağlık anketi 12 (GSA-12) ölçeği uygulanmıştır. Anemi ile yaşam kalitesi (fiziksel fonksiyon, enerji/yorgunluk ve genel sağlık algısı alanlarında) arasında pozitif yönde ve anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Serum demir düzeyi ve hemoglobin ile fiziksel fonksiyon arasında, hemoglobin düzeyi ile mental sağlık ve genel sağlık algısı arasında pozitif korelasyon izlenmiştir (413). Bir başka çalışmada depresif hastalar ile sağlıklı bireyler arasındaki Hb düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmuştur. Depresif bireylerin, depresif olmayan bireylere göre daha yüksek anemi sıklığına sahip olduğu saptanmıştır. Hb düzeyi ve depresyon arasında anlamlı negatif korelasyon gösterilmiştir (414).

D vitamini ve demir eksiklikleri arasında bir ilişki olduğunu ileri sürülmektedir. Cildin güneş ışığına maruz kalmasından ve 7-dehidrokolesterolden D3 vitamini sentezlendikten sonra, karaciğerde ve daha sonra aktiveleştirilecek böbreklerde iki kez hidrosillenmektedir. Bir sonraki hidrosilaz, renal-25 (OH) D3-1a-hidrosilaz, işlevi için demire ihtiyaç duyan bir çeşit sitokrom P450'dir. Bu nedenle, demir eksikliği D vitamini aktivasyonunu önleyebilmektedir. Düşük serum 25-hidroksivitamin D ve düşük hemoglobin düzeyleri olan anemik kadınlarda demir ile D vitamini takviyesinin, D

vitamini takviyesine karşı depresyon skorları üzerindeki etkilerini değerlendiren çalışma 80 premenopozal kadın üzerinde gerçekleştirilmiştir. Anemi ve düşük 25(OH)D konsantrasyonuna sahip kadın bireyler 12 hafta boyunca 1000 IU / d D vitamini ve 27 mg / d demir veya D vitamini takviyesi almıştır. Depresif ve stres semptomları BDÖ ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) ile değerlendirilmiştir. Çalışma sonunda her iki grupta da 25 (OH) D serum konsantrasyonları önemli ölçüde artmış ve her iki grupta da toplam BDÖ ve BAÖ skorlarında anlamlı düzelme saptanmıştır, ancak gruplar arasında fark bulunmamıştır (161).

Bir ve iki günlük besin kısıtlamalarının (48 günlük bir süre için her 8 günde bir ), 46 sağlıklı kadın bireyde serum demir parametreleri ile depresyon arasındaki ilişkinin analiz edildiği bir araştırmada; kısa süreli açlığın serum ve saçtaki demir konsantrasyonlarını ve ferritin, hemoglobin, hematokrit, RBC ve TIBC'ni önemli ölçüde azalttığı tespit edilmiştir ve beslenmenin kısıtlanması ile depresif semptomların arttığı gözlenmiş ve serum ferritin düzeyleri ile depresyon arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmuştur (415). Bireylerin hemoglobin ve hematokrit ortalama değerleri diğer çalışmalarla benzer şekilde, BDÖ  $\geq 17$  grubunda BDÖ  $< 17$  grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

#### **5.10. Serum Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D Vitamini ile Diyetle Alınan Günlük Sodyum, Potasyum, Kalsiyum ve D vitamini, Antropometrik Ölçümler, Diyetle Günlük Alınan Enerji ve Makro Besin Ögelerinin Korelasyonu**

Grupların serum sodyum, potasyum, kalsiyum ve serum D vitamini düzeyi ile diyetle aldıkları günlük sodyum, potasyum, kalsiyum ve D vitamini miktarları arasındaki korelasyon incelenmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunda serum D vitamini ile günlük diyet ile D vitamini alımı arasında pozitif yönde korelasyon olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ).

Tüm bireylerin kan parametreleri ile antropometrik ölçümlerinin korelasyonu incelendiğinde; vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy uzunluğu oranı ve vücut yağ kütlesi ortalamaları ile serum potasyum ortalamaları arasında pozitif ve istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ). Bu çalışmanın aksine bir meta-analiz yeterli potasyum alımının obezite ve metabolik sendrom üzerinde koruyucu bir etkisi olduğunu göstermiştir. Potasyum kanalı fonksiyonu obezite ile ilişkilidir. Potasyum glikoz homeostazında, insülin sekresyonunda ve karbonhidrat

metabolizmasında kritik rol oynamaktadır. Ayrıca potasyum ile kan basıncı arasında negatif yönde bir ilişki vardır. Bu nedenle meyve-sebze gibi potasyum içeriği yüksek besinlerin tüketimi yararlı bulunmaktadır (416). Serum sodyum değerleri ile bel/kalça oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında ve serum kalsiyum değerleri ile boy uzunluğu, boyun çevresi, vücut yağ oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ( $p<0.05$ ).  $BDÖ \geq 17$  grubundaki serum sodyum değerleri ile kalça çevresi arasında negatif yönde ve anlamlı korelasyon olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Serum potasyum değerlerine bakıldığında; vücut ağırlığı, BKİ arasında ve serum kalsiyum değerlerine bakıldığında; vücut ağırlığı, boy uzunluğu, boyun çevresi, yağsız vücut kütlesi, vücuttaki toplam su miktarı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ( $p<0.05$ ).  $BDÖ < 17$  grubundaki serum sodyum değerleri ile boyun çevresi, bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi, serum potasyum değerleri ile bel/boy uzunluğu oranı arasında pozitif yönde ve anlamlı korelasyon olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Serum kalsiyum değerlerine bakıldığında; BKİ, bel/boy uzunluğu, vücut yağ oranı ile negatif yönde anlamlı korelasyona sahip olduğu tespit edilmiştir. Serum kalsiyum değerleri ile yağsız vücut kütlesi arasında ise negatif yönde ve ileri derecede anlamlı korelasyon saptanmıştır ( $p<0.001$ ). Fibromiyalji tanısı olan ve sağlıklı bireylerin dahil edildiği bir çalışmada serum kalsiyum düzeyleri ile yağsız vücut kütlesi arasında korelasyon bulunmamıştır (100). Yetersiz 25(OH)D, serum PTH seviyelerinin artmasına katkıda bulunan bir faktör olabilir ve artan PTH ise yağ hücrelerine kalsiyum alımını uyarır. Buna karşılık, hücre içi kalsiyumdaki bu artış lipogenezi uyarabilir. Aşırı vücut yağı, D vitamini için bir depolama alanı olarak işlev görebilir ve biyoyararlanımını azaltabilir (417). Bir çalışmada vücut yağı ve BKİ'nin artması ile PTH'nin arttığı, serum 25(OH)D ve serum kalsiyumun ise azaldığı bulunmuştur (418). Bu sonuçlar  $BDÖ < 17$  grubunun sonuçları ile uyumlu olarak değerlendirilebilirse de  $BDÖ \geq 17$  grubunun sonuçları ile  $BDÖ < 17$  grubunun sonuçları çelişkili bulunmuştur.

$BDÖ < 17$  ve  $BDÖ \geq 17$  gruplarının kan parametreleri ile diyet ile günlük aldıkları enerji miktarı ve makro besin öğeleri arasındaki korelasyonlarına bakıldığında;  $BDÖ \geq 17$  grubunda serum sodyum, potasyum, kalsiyum ve D vitamini değerleri ile günlük diyet ile alınan enerji, karbonhidrat, protein, yağ yüzde değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).  $BDÖ < 17$  grubunda serum sodyum değerleri ile günlük diyet ile alınan toplam enerji miktarı ve yağ yüzde değerleri arasında, serum D vitamini düzeyleri

ile günlük diyet ile alınan toplam enerji miktarı, protein ve karbonhidrat yüzde değerleri arasında negatif yönde ve anlamlı korelasyon tespit edilmiştir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

1. Çalışmaya 18-64 yaş arası, 82'si kadın (%69.5) ve 36'sı erkek (%30.5) olmak üzere toplam 118 yetişkin birey dahil edilmiştir.
2. Dahil edilen bireylere Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) uygulanmıştır. BDÖ puanı 17 ve üzerinde olan grupta (  $BDÖ \geq 17$  ) 31 kadın, 10 erkek olmak üzere toplam 41 kişi, Beck Depresyon Ölçeği puanı 17'nin altında olan grupta ( $BDÖ < 17$ ) ise 51 kadın, 26 erkek olmak üzere toplam 77 kişi olduğu saptanmıştır.
3. Bireylerin yaş ortalaması  $33.89 \pm 10.07$  yıl ( $BDÖ \geq 17: 33.65 \pm 10.47$  yıl,  $BDÖ < 17: 34.02 \pm 9.91$  yıl) olarak belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ).
4.  $BDÖ \geq 17$  grubundaki bireylerin %2.4'ü okur-yazar, %4.9'u ilkökul, %4.9'u ortaokul, %19.5'i lise, %58.5'i üniversite mezunu, %9.8'i yüksek lisans veya doktora mezunu iken  $BDÖ < 17$  grubundaki bireylerin eğitim durumları sırasıyla %2.6'sı ilkökul, %1.3'ü ortaokul, %14.3'ü lise, %76.6'sı üniversite mezunu, %5.2'si yüksek lisans veya doktora mezunu olarak belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ).
5.  $BDÖ \geq 17$  grubunun %58.5'i evli, %41.5'i bekar iken  $BDÖ < 17$  grubunun %61.0'ı evli, %35.1'i bekar, % 3.9'u boşanmış/dul olarak tespit edilmiştir ( $p > 0.05$ ).
6.  $BDÖ \geq 17$  grubundaki bireylerin %22.0'ı,  $BDÖ < 17$  grubundaki bireylerin %35.1'i geliri giderinden fazla olan yani yüksek gelir durumuna sahip olarak tespit edilmiştir.  $BDÖ \geq 17$  grubundaki bireylerin %56.0'mın geliri giderine eşit, %22.0'mın geliri giderinden az iken  $BDÖ < 17$  grubundaki bireylerin %42.9'unun geliri giderine eşit, %22.0'ı geliri giderinden az olarak saptanmıştır ( $p > 0.05$ ).
7. İki grup arasında karaciğer hastalıkları açısından istatistiksel fark olduğu saptanırken ( $p < 0.05$ ), diğer hastalıklar ile ilgili anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).
8. Gruplar arasında ilaç ve vitamin-mineral takviyesi kullanma durumları arasında istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).
9.  $BDÖ \geq 17$  grubundaki bireylerin (%68.3) ve  $BDÖ < 17$  grubundaki bireylerin (%68.8) çoğunluğunun sigara kullanmadığı saptanmıştır. Gruplar arasında sigara



- kullanım durumunda ve sigara kullananların sigara tüketim miktarları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).
10. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin (%82.9) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin (%85.7) çoğunluğunun alkol tüketmediği saptanmıştır. Gruplar arasında alkol tüketim durumları arasında fark bulunmazken BDÖ  $< 17$  grubunun BDÖ  $\geq 17$  grubuna kıyasla anlamlı şekilde daha fazla alkol tükettiği tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).
  11. Bireylerin yaz ve kış aylarında güneşe kaç dakika yararlandıkları sorgulanmıştır ve anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p>0.05$ ).
  12. Bireylerin uyku düzenlerine bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %58.5'inin, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin %58.4'ünün uyku saatlerinin düzenli olduğu ve uyku düzeni ile günlük ortalama uyku saatleri açısından gruplar değerlendirildiğinde anlamlı fark olmadığı görülmüştür ( $p>0.05$ ).
  13. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin % 51.2'sinin, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %48.1'inin öğün atladığı belirlenmiştir. Öğün atlama durumu ve atlanılan öğünler açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
  14. Tercih edilen yağ türüne bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin en sık ayçiçeği yağı (%63.4), zeytinyağı (%53.7) ve tereyağı (%51.2), BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin en sık ayçiçeği yağı (%80.5), tereyağı (%75.3) ve zeytinyağı (%59.7) kullanıldığı saptanmıştır. BDÖ  $< 17$  grubundaki tereyağı ve ayçiçek yağı kullanımını BDÖ  $\geq 17$  grubuna göre anlamlı olarak fazla tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).
  15. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %17.1'inin, BDÖ  $< 17$  grubunun ise %2.6'sının her zaman yemeğin tadına bakmadan tuz eklediği ve BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %48.8'inin, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %55.8'inin yemeğin tadına bakmadan tuz eklemeyeği tespit edilmiştir. Gruplar arasında yemeğin tadına bakmadan tuz ekleme açısından anlamlı fark olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
  16. BDÖ  $\geq 17$  grubunda ortalama  $1480.48 \pm 915.21$  ml/gün su tüketimi, BDÖ  $< 17$  grubunda ortalama  $1454.54 \pm 643.08$  ml/gün su tüketimi tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).
  17. Bireylerin kendilerini sevinçli-mutlu, üzüntülü, heyecanlı ve stresli hissettiği durumlarda iştahlarının ne yönde değiştiği sorgulanmış ve iki grup arasında istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).
  18. Bireylerin yaşamları süresince sahip olduklarını hatırladıkları en yüksek vücut ağırlığı ile en düşük vücut ağırlığı arasındaki farkın ortalamalarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $23.08 \pm 13.36$  kg iken, BDÖ  $< 17$  grubu için  $17.95 \pm 9.31$  kg

- olarak belirlenmiş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ).
19. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %51.2'si, BDÖ  $< 17$  grubunun %23.4'ü kendini şişman olarak tanımlamıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %41.5'i kendini normal olarak tanımlarken BDÖ  $< 17$  grubunun %71.4'ü kendini normal ağırlıkta değerlendirmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubunun %7.3'ü, BDÖ  $< 17$  grubunu ise %5.2'si kendini zayıf olarak tanımlamıştır. İki grup kendini tanımlama açısından değerlendirildiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ). BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %85.4'ünün, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %64.9'unun yaşamında kendini şişman olarak değerlendirdiği bir dönemin olduğunu belirtmiştir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı kabul edilmektedir ( $p<0.05$ ).
  20. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin %61.0'ı, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin ise %59.7'si düzenli egzersiz yapmamaktadır ( $p>0.05$ ). Egzersiz türü açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).
  21. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin fiziksel aktivite süresi ortalama  $25.97\pm 46.18$  dakika/hafta iken BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin fiziksel aktivite süresi ortalama  $28.76\pm 45.50$  dakika/haftadır. Fiziksel aktivite süresi olarak bakıldığında iki grup arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür ( $p>0.05$ ).
  22. Vücut ağırlık ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireyler için  $85.4\pm 13.82$  kg, kadın bireyler için ise  $71.37\pm 16.23$  kg olarak belirlenmiştir. Vücut ağırlığı ortalaması BDÖ  $< 17$  grubundaki erkekler için ise  $83.4\pm 15.78$  kg, kadınlar için  $63.6\pm 11.97$  kg olarak saptanmıştır ( $p<0.05$ ).
  23. Beden kütle indeksi (BKİ) ortalama değerleri incelendiğinde ise BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin  $29.14\pm 5.04$  kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerin  $28.15\pm 6.13$  kg/m<sup>2</sup> olarak belirlenmiştir. BDÖ  $< 17$  grubunda ise erkek bireylerin BKİ ortalama değerleri  $26.75\pm 3.36$  kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerin ise  $24.93\pm 4.98$  kg/m<sup>2</sup> olarak tespit edilmiştir. Cinsiyet ve gruplara göre BKİ değerlerine bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BKİ ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ( $p<0.05$ ).
  24. Bel çevresi (BÇ) ortalama değerleri BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkekler için  $98.80\pm 12.76$  cm, iken BDÖ  $< 17$  grubundakilerde  $95.15\pm 12.34$  cm, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadınlarda  $87.48\pm 15.09$  cm iken BDÖ  $< 17$  grubundaki kadınlar için  $80.37\pm 11.44$  cm olarak saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplar arası bel çevresi ortalama değerleri arasında erkekler için istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken

- ( $p>0.05$ ), kadınlar için anlamlı fark olduğu saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BÇ ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
25. Bel/kalça oranı (BKO) ortalama değerleri BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkekler için  $0.92\pm 0.093$ , kadınlar için  $0.81\pm 0.078$  olarak bulunmuştur. BDÖ  $< 17$  grubundaki erkekler için ise BKO ortalama değerleri  $0.90\pm 0.700$ , kadınlar için  $0.77\pm 0.064$  olarak tespit edilmiştir. Cinsiyet ve gruplara göre BKO değerleri arasındaki farka bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin BKO ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ( $p<0.05$ )
26. Vücut yağ kütlesi ortalamalarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkeklerin ortalaması  $25.29\pm 7.11$  kg, kadınların ortalaması  $28.32\pm 11.98$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki erkeklerin ortalaması  $22.66\pm 7.07$  kg, kadınların ortalaması  $22.54\pm 9.49$  kg olarak saptanmıştır. Vücut yağ kütlesi ortalamaları açısından cinsiyet ve gruplar olarak değerlendirildiğinde; kadın bireyler arasında anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir. Kadın bireylerin vücut yağ kütlesi ortalama değerleri BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
27. WHO'nün BKO sınıflandırması kriterleri göz önünde bulundurarak gruplar değerlendirildiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin %80.0'nin ve kadın bireylerin % 29.0'nin riskli grupta bulunduğu, BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin %65.4'ünün riskli grupta, kadın bireylerin ise %11.8'inin riskli grupta olduğu saptanmıştır. Kadın bireylerin BKO ortalamaları WHO'nun sınıflandırmasına göre BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek çıkmıştır ( $p<0.05$ ).
28. Günlük enerjinin proteinden gelen yüzde ortalamasına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerde  $\%19.06\pm 4.73$ , erkek bireylerde  $\%19.30\pm 3.65$ , BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerde  $\%18.23\pm 5.21$ , erkek bireylerde  $\%21.84\pm 9.18$  olarak saptanmıştır. Cinsiyet ve gruplara göre günlük enerjinin proteinden gelen yüzde değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
29. Cinsiyet ve gruplara göre günlük enerjinin karbonhidrattan gelen yüzde değerleri açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

30. Gruplar arasında, cinsiyet ve gruplar açısından günlük enerjinin proteinden gelen yüzde değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p>0.05$ ).
31. Gruplar arasında günlük enerjinin yağdan yüzde değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
32. Grupların günlük ortalama DYA, TDYA ve ÇDYA değerleri açısından, cinsiyet ve gruplara göre yapılan karşıtıştırılmalarda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
33. Cinsiyet ve gruplara göre günlük ortalama posa alım değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
34. Diyetle günlük ortalama kolesterol tüketimi açısından, BDÖ  $<17$  grubunun BDÖ  $\geq 17$  grubuna göre ortalama kolestrol alımı anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
35. Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama D vitamini miktarı incelendiğinde; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $6.45\pm 13.04$   $\mu\text{g}$ , erkek bireylerin  $5.99\pm 10.13$   $\mu\text{g}$ , BDÖ  $<17$  grubundaki kadın bireylerin  $6.62\pm 23.27$ , erkek bireylerin ise  $5.96\pm 15.09$   $\mu\text{g}$  D vitamini aldıkları belirlenmiştir. Grupların D vitamini alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).
36. BDÖ  $\geq 17$  grubunun günlük ortalama E vitamini alımı, BDÖ  $<17$  grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
37. A vitamini, tiamin, riboflavin, B6 vitamini, niasin, B12 vitamini, folik asit ve C vitamini tüketimi açısından ise gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p<0.05$ ).
38. Günlük diyetle sodyum alımına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $2266.71\pm 1103.44$  mg, erkek bireylerin  $3204.76\pm 1258.75$  mg, BDÖ  $<17$  grubundaki kadın bireylerin  $2658.71\pm 947.38$  mg, erkek bireylerin  $2425.50\pm 1007.44$  mg sodyum tükettikleri belirlenmiştir. Grupların günlük diyetle sodyum alımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).
39. BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $<17$  gruplarındaki bireylerin günlük diyetle potasyum alımına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $1994.24\pm 861.99$  mg, erkek bireylerin  $2228.67\pm 462.29$  mg, BDÖ  $<17$  grubundaki kadın bireylerin  $2019.02\pm 634.37$  mg, erkek bireylerin  $2161.94\pm 558.37$  mg potasyum tükettikleri saptanmıştır. Grupların günlük diyetle aldıkları potasyum miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

40. Bireylerin diyetle günlük olarak aldıkları kalsiyum miktarlarına bakıldığında; BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin  $615.98 \pm 353.39$  mg, erkek bireylerin  $578.40 \pm 154.44$  mg, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin  $557.35 \pm 263.61$  mg, erkek bireylerin  $471.38 \pm 214.55$  mg kalsiyum tükettikleri tespit edilmiştir. Grupların günlük diyetle aldıkları kalsiyum miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
41. BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $< 17$  gruplarındaki bireylerin günlük diyet ile magnezyum, demir, bakır, fosfor ve çinko alımları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir ( $p > 0.05$ ).
42. Çalışmaya katılan bireylerin serum 25(OH) Vitamin D ortalama değeri BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $13.79 \pm 7.83$  ng/mL, BDÖ  $< 17$  grubu için  $12.14 \pm 9.18$  ng/mL'dir. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
43. Bireylerin serum sodyum değerleri ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $140.40 \pm 2.10$  mEq/L, BDÖ  $< 17$  grubu için  $140.48 \pm 1.95$  mEq/L, serum potasyum değerleri ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $4.61 \pm 0.31$  mEq/L, BDÖ  $< 17$  grubu için  $4.47 \pm 0.28$  mEq/L ve serum kalsiyum değerleri ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $9.12 \pm 0.35$  mg/dL, BDÖ  $< 17$  grubu için  $9.21 \pm 0.39$  mg/dL olarak saptanmıştır ve gruplar arası farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).
44. BDÖ  $\geq 17$  ve BDÖ  $< 17$  gruplarının serum açlık kan şekeri değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
45. Serum kolesterol, trigliserit, AST, ALT değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).
46. Serum hemoglobin değerleri ortalaması BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $13.07 \pm 1.56$  g/dL, BDÖ  $< 17$  grubu için  $13.73 \pm 1.41$  g/dL, hematokrit değerleri ortalaması ise BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $\%41.16 \pm 3.73$ , BDÖ  $< 17$  grubu için  $\%42.53 \pm 3.66$  olarak bulunmuştur. Serum hemoglobin ve hematokrit değerleri açısından iki grup arasındaki istatistiksel farkların anlamlı olduğu saptanmıştır. Her iki parametrenin de BDÖ  $\geq 17$  grubunda BDÖ  $< 17$  grubuna göre anlamlı şekilde düşük olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
47. Bireylerin Beck Depresyon Ölçeği puanları ortalama değeri BDÖ  $\geq 17$  grubu için  $23.85 \pm 6.26$ , BDÖ  $< 17$  grubu için  $8.7 \pm 3.82$  olarak saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki bireylerin BDÖ puanları 17-44 puan arasında dağılırken, BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin BDÖ puanları 0-16 puan arasında tespit edilmiştir.

48. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin (%80.0) ve kadın bireylerin(%77.4) ve BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin (%84.6) ve kadın bireylerin (%86.3) çoğunluğunda D vitamini eksikliği olduğu saptanmıştır. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerin %10.0'ında, BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerin %15.4'ünde, BDÖ  $\geq 17$  grubundaki kadın bireylerin %19.4'ünde, BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin %5.9'unda D vitamini yetersizliği tespit edilmiştir. BDÖ  $\geq 17$  grubundaki erkek bireylerden bir birey (%10.0) ve kadın bireylerden bir birey (%3.2) optimum serum D vitamini düzeylerine sahip iken BDÖ  $< 17$  grubundaki kadın bireylerin %7.8'inde optimum serum D vitamini düzeyleri saptanmıştır. BDÖ  $< 17$  grubundaki erkek bireylerde optimum serum D vitamini düzeyine sahip kimse bulunmamaktadır ve cinsiyetlere ve gruplara göre istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p > 0.05$ ).
49. Tüm bireylerin ve BDÖ  $< 17$  grubundaki bireylerin günlük diyet ile aldıkları kalsiyum miktarı ile serum sodyum değerleri arasında negatif korelasyon bulunmuş, ancak istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).
50. Tüm bireylerin vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy uzunluğu oranı ve vücut yağ kütlesi ortalamaları ile serum potasyum ortalamaları arasında pozitif ve istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ).
51. BDÖ  $\geq 17$  grubunda serum sodyum, potasyum, kalsiyum ve D vitamini değerleri ile günlük diyet ile alınan enerji, karbonhidrat, protein, yağ yüzde değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).
52. BDÖ  $< 17$  grubunda serum sodyum değerleri ile günlük diyet ile alınan toplam enerji miktarı ve yağ yüzde değerleri arasında, serum D vitamini düzeyleri ile günlük diyet ile alınan toplam enerji miktarı, protein ve karbonhidrat yüzde değerleri arasında negatif yönde ve anlamlı korelasyon tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ).

## 6.2. Öneriler

Depresyon yaşamı olumsuz etkileyen ve çok ciddi sorunlara neden olabilen bir sağlık sorunudur. Depresyonun nedenlerine bakıldığında beslenmenin de etkili olduğu görülmektedir. Bunun yanı sıra depresyon da beslenme durumunu etkilemektedir. Depresyonun önlenmesinde beslenmeye dair risk etmenleri, yeterli ve dengeli beslenmenin sağlığa katkılarıyla azaltılabilmektedir.

D vitamininin kemik sağlığı için önemi kanıtlanmış olsa da diğer fonksiyonları ve depresyon ile ilişkisi üzerinde de durulmaktadır. D vitamininin besinlerle alınan miktarı kısıtlıdır ve asıl kaynağı güneştir. Tüm dünyada ve ülkemizde D vitamini eksikliği ve yetersizliği çok yaygındır. Her ne kadar bu çalışmada ilişki bulunamamış olsa da D vitamininin depresyon ile ilişkisi kanıtlanmıştır. Vücut için pek çok önemli fonksiyona sahip D vitamininden daha çok yararlanmak için uygun saatlerde açık alanlarda egzersiz yapmak, D vitamininden zengin ve/veya zenginleştirilmiş besinleri tüketmek ve gerektiğinde D vitamini takviyelerini kullanmak önerilebilir. Depresyon tanısı almış hastalarda D vitamini eksikliğinin araştırılması amacıyla serum D vitamini düzeylerinin belirlenmesinin faydalı olabileceği düşünölmüştür. Ayrıca ülkemizde D vitamini ile ilgili destek programlarının sadece gebeler, anneler ve bebekler ile sınırlı kalmayıp daha kapsamlı hale gelmesi sağlanabilir ve D vitamini ile besin zenginleştirilmesi artırılabilir.

Depresyonun etiyolojisinde nöronal iletim için gerekli olan sodyum, potasyum, kalsiyum gibi başlıca diyetel elektrolitlerin dengesizliklerinin de depresyonun biyolojik sebepleri arasında olduğu kabul edilmektedir. Yapılan bu çalışmada depresyon durumu ile diyet alımları ve serum düzeyleri arasında ilişki bulunamamıştır. Ancak literatürde bu ilişkileri kanıtlayan çalışmalar bulunmaktadır. Sinir sisteminin ve beyin fonksiyonlarının sürdürülebilmesi için sağlıklı, yeterli ve dengeli beslenmenin gerekliliği tartışmasıdır ve depresyonun önlenmesi ve tedavisindeki desteği de çok önemlidir.

Kişiye özgü beslenme tedavisinin düzenlenmesi ile mikro ve makro besin ögelerinin diyet düzeninde yeterli ve dengeli şekilde dağılımı sağlanır hem de bireylerin diyetlerine uyumları kolaylaştırılmış olur. Bu nedenle depresyon tedavisinde multidisipliner yaklaşımda diyetisyenin yer alması gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. World Health Organization. World Health Organization frequently asked questions Erişim: (<http://www.who.int/suggestions/faq/en>). Erişim tarihi: 06/09/2018.
2. Ulusal Ruh Sağlığı Eylem Planı (2011-2023). T.C. Sağlık Bakanlığı. Yayın No:847:Ankara. 2011.
3. Opie RS, Itsiopoulos C, Parletta N, Sanchez-Villegas A, Akbaraly TN, Ruusunen A, et al. Dietary recommendations for the prevention of depression. *Nutr Neurosci*. 2017;20(3):161-71.
4. World Health Organization. Depression and other common mental disorders global health estimates. Erişim: ([https://www.who.int/mental\\_health/management/depression/prevalence\\_global\\_health\\_estimates/en/](https://www.who.int/mental_health/management/depression/prevalence_global_health_estimates/en/)). Erişim tarihi:04/12/2018
5. Erol K. Türkiye Ruh Sağlığı Profili Raporu. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. 1998.
6. World Health Organization. Depression. Erişim: (<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>). Erişim tarihi:16/10/2018
7. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması. 2004. TC Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Ankara, 2006.
8. World Health Organization. Depression: A Global Crisis. World Mental Health Day. World Federation for Mental Health, Occoquan, Va, USA, 2012.
9. Mete HE. Kronik hastalık ve depresyon. *Klinik Psikiyatri*. 2008;11(3):3-18.
10. Silverstone PH. Depression increases mortality and morbidity in acute life-threatening medical illness. *J Psychosom Res*. 1990;34(6):651-7.
11. Çelik FH, Hocaoğlu Ç. Major depresif bozukluk'tanımı, etyolojisi ve epidemiyolojisi: bir gözden geçirme. *Çağdaş Tıp Dergisi*. 2016;6(1):51-66.
12. Quirk SE, Williams LJ, O'Neil A, Pasco JA, Jacka FN, Housden S, et al. The association between diet quality, dietary patterns and depression in adults: a systematic review. *BMC Psychiatry*. 2013;13:175.
13. Lai JS, Hiles S, Bisquera A, Hure AJ, McEvoy M, Attia J. A systematic review and meta-analysis of dietary patterns and depression in community-dwelling adults. *Am J Clin Nutr*. 2014;99(1):181-97.



14. Lichtstein D, Ilani A, Rosen H, Horesh N, Singh SV, Buzaglo N, et al. Na(+), K(+)-ATPase Signaling and Bipolar Disorder. *Int J Mol Sci.* 2018;19(8).
15. Levy NA, Janicak PG. Calcium channel antagonists for the treatment of bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2000;2(2):108-19.
16. Kesby JP, Eyles DW, Burne TH, McGrath JJ. The effects of vitamin D on brain development and adult brain function. *Mol Cell Endocrinol.* 2011;347(1-2):121-7.
17. Musiol IM, Stumpf WE, Bidmon HJ, Heiss C, Mayerhofer A, Bartke A. Vitamin D nuclear binding to neurons of the septal, substriatal and amygdaloid area in the Siberian hamster (*Phodopus sungorus*) brain. *Neuroscience.* 1992;48(4):841-8.
18. Türkçapar H. Depresyon; Klinik uygulamalarda bilişsel davranışçı terapi. Ankara: HYB Basım Yayın. 2009.
19. Taycan O, Kutlu L, Çimen S, Aydın N. Bir üniversite hastanesinde çalışan hemşirelerde depresyon ve tükenmişlik düzeyinin sosyodemografik özelliklerle ilişkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi.* 2006;7(2):100-8.
20. Işık E. Depresyon ve bipolar bozukluklar. Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık. 2003:5-11.
21. Müftüoğlu S. Majör depresyon tanısı almış hastaların beslenme durumlarının ve aşırı besin isteklerinin değerlendirilmesi: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı; Doktora Tezi, Ankara, 2016.
22. Köknel Ö. Depresyon: ruhsal çöküntü: Altın Kitaplar Yayınevi; 1992.
23. Arkar H. Beck'in depresyon modeli ve bilişsel terapisi. *Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi.* 1992;5(1-3):37-40.
24. Köroğlu E. Depresyon: Nedir, Nasıl Baş Edilir. Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayını. 2004.
25. Tezcan E. Depresyonun ayırıcı tanısı. *Duygudurum Dizisi.* 2000;2:77-98.
26. Schechter LE, Ring RH, Beyer CE, Hughes ZA, Khawaja X, Malberg JE, et al. Innovative approaches for the development of antidepressant drugs: current and future strategies. *NeuroRx.* 2005;2(4):590-611.
27. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013.
28. Dogan O, Gülmez H, Ketenoglu O, Kılıçkap Z, Özbek H, Akyüz G. Ruhsal Bozuklukların Epidemiyolojisi. 1. Baskı, Sivas: Dilek Matbaası. 1995:33-7.
29. Ünal B, Ergör G, Horasan G, Kalaça S, Sözman K. Türkiye kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışması. Ankara: Sağlık Bakanlığı. 2013.

30. Topuzoğlu A, Binbay T, Ulaş H, Elbi H, Tanık FA, Zağlı N, et al. The epidemiology of major depressive disorder and subthreshold depression in Izmir, Turkey: Prevalence, socioeconomic differences, impairment and help-seeking. *Journal of affective disorders*. 2015;181:78-86.
31. Ünsal A, Ünalđı C, Baytemir Ç. Anxiety and depression levels of inpatients in the city centre of Kirşehir in Turkey. *International journal of nursing practice*. 2011;17(4):411-8.
32. Eaton WW, Regier DA, Locke BZ, Taube CA. The Epidemiologic Catchment Area Program of the National Institute of Mental Health. *Public Health Reports*. 1981;96(4):319.
33. Ohayon MM. Epidemiology of depression and its treatment in the general population. *J Psychiatr Res*. 2007;41(3-4):207-13.
34. Bromet E, Andrade LH, Hwang I, Sampson NA, Alonso J, de Girolamo G, et al. Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Med*. 2011;9:90.
35. Yemez B, Alptekin K. Depresyon etiyolojisi. *Psikiyatri Dünyası*. 1998;1:21-5.
36. Fava M, Kendler KS. Major depressive disorder. *Neuron*. 2000;28(2):335-41.
37. Alparslan N. Depresyonlu Hastaların Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi: Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı; Yüksek Lisans Tezi, 2011.
38. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2000;157(10):1552-62.
39. Holmans P, Weissman MM, Zubenko GS, Scheftner WA, Crowe RR, Depaulo JR, Jr., et al. Genetics of recurrent early-onset major depression (GenRED): final genome scan report. *Am J Psychiatry*. 2007;164(2):248-58.
40. Elder BL, Mosack V. Genetics of depression: an overview of the current science. *Issues Ment Health Nurs*. 2011;32(4):192-202.
41. Işık E, Işık U, Işık Taner Y. Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara, Rotatıp Kitapevi. 2013.
42. Chiaroni P, Azorin JM, Dassa D, Henry JM, Giudicelli S, Malthiery Y, et al. Possible involvement of the dopamine D3 receptor locus in subtypes of bipolar affective disorder. *Psychiatr Genet*. 2000;10(1):43-9.
43. Grace AA. Dysregulation of the dopamine system in the pathophysiology of schizophrenia and depression. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(8):524-32.
44. Akkaya C. Depresyon etyolojisinde serotonin ve noradrenalin.Yeni Sempozyum Dergisi. 2005; 43(3):91-96..

45. Dean J, Keshavan M. The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian J Psychiatr.* 2017;27:101-11.
46. Ressler KJ, Nemeroff CB. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depress Anxiety.* 2000;12 Suppl 1:2-19.
47. Tamam L, Zeren T. Depresyonda serotonerjik düzenekler. *Klinik Psikiyatri Dergisi.* 2002;5(Supp: 4):11-8.
48. Martin AM, Young RL, Leong L, Rogers GB, Spencer NJ, Jessup CF, et al. The Diverse Metabolic Roles of Peripheral Serotonin. *Endocrinology.* 2017;158(5):1049-63.
49. Mann JJ. Role of the serotonergic system in the pathogenesis of major depression and suicidal behavior. *Neuropsychopharmacology.* 1999;21(2 Suppl):99S-105S.
50. Flint J, Kendler KS. The Genetics of Major Depression. *Neuron.* 2014;81(5):1214.
51. Smith KA, Fairburn CG, Cowen PJ. Relapse of depression after rapid depletion of tryptophan. *Lancet.* 1997;349(9056):915-9.
52. Reddy PL, Khanna S, Subhash MN, Channabasavanna SM, Rao BS. CSF amine metabolites in depression. *Biol Psychiatry.* 1992;31(2):112-8.
53. Albayrak EÖ, Ceylan ME. Depresyon etiyojisinde nörobiyolojik etkenler. *Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi.* 2004;17(1):27-33.
54. Akiskal HS. duygudurum bozukluklarının doğası ve çeşitliliğine yeni bir bakış. 1992.
55. Swindle RW, Jr., Cronkite RC, Moos RH. Risk factors for sustained nonremission of depressive symptoms: a 4-year follow-up. *J Nerv Ment Dis.* 1998;186(8):462-9.
56. Anthony JC, Petronis KR. Suspected risk factors for depression among adults 18-44 years old. *Epidemiology.* 1991;2(2):123-32.
57. Bruce ML, Takeuchi DT, Leaf PJ. Poverty and psychiatric status. Longitudinal evidence from the New Haven Epidemiologic Catchment Area study. *Arch Gen Psychiatry.* 1991;48(5):470-4.
58. Doğan O. Depresyonun epidemiyolojisi. *Duygudurum Dizisi.* 2000;1:29-38.
59. Ünal S, Küey L, Güleç C, Bekaroğlu M, Evlice YE, Kırılı S. Depresif bozukluklarda risk etkenleri. *Klinik Psikiyatri.* 2002;5:8-15.
60. Holford P. Depression: the nutrition connection. *Primary Care Mental Health.* 2003;1(1):9-16.
61. Nishizawa S, Benkelfat C, Young SN, Leyton M, Mzengeza S, de Montigny C, et al. Differences between males and females in rates of serotonin synthesis in human brain. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1997;94(10):5308-13.

62. Holford P. Depression: the nutrition connection. *Primary Care Mental Health*. 2003;1(1):9-16.
63. Patel V, Kleinman A. Poverty and common mental disorders in developing countries. *Bull World Health Organ*. 2003;81(8):609-15.
64. Dogar IA. Etiological gender differences in psychiatric disorders. *Professional Med J* 2006; 13(4): 697-704.
65. Rihmer. Angst J. Duygudurum Bozuklukları: Epidemiyoloji.In:Sadock B, Sadock V,eds. Aydın H, Bozkurt A, (çev. Eds). Türkçe Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8. Baskı. Ankara: Öncü Basımevi;2007.p.1575-82.
66. Ohayon MM, Priest RG, Guilleminault C, Caulet M. The prevalence of depressive disorders in the United Kingdom. *Biol Psychiatry*. 1999;45(3):300-7.
67. Elovainio M, Pulkki-Raback L, Jokela M, Kivimaki M, Hintsanen M, Hintsanen T, et al. Socioeconomic status and the development of depressive symptoms from childhood to adulthood: a longitudinal analysis across 27 years of follow-up in the Young Finns study. *Soc Sci Med*. 2012;74(6):923-9.
68. Yalvaç H, Dikilitaş YC, Yedikardaşlar A, Emül C, Ünal M. S.(2011). Bir Devlet Hastanesine Depresyon Nedeniyle Başvuran Olgularda Sosyodemografik Özellikler *Güncel Psikiyatri ve Psikonörofarmakoloji*.1(2):16-20.
69. Ross CE, Mirowsky J. Sex differences in the effect of education on depression: resource multiplication or resource substitution? *Soc Sci Med*. 2006;63(5):1400-13.
70. Aydemir Y, Doğu Ö, Amasya A, Yazgan B, Gazioğlu EÖ, Gündüz H. Kronik solunum ve kalp hastalıklarında anksiyete ve depresyon sıklığı ve ilişkili özelliklerin değerlendirilmesi. *Sakarya Tıp Dergisi*. 2015;5(4):199-203.
71. Yalçın BM, Öztürk O. The management of major depressive disorder in primary care. *Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care*. 2016;10(4):250-8.
72. Vahia VN. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5: A quick glance. *Indian J Psychiatry*. 2013;55(3):220-3.
73. Fava M. The role of the serotonergic and noradrenergic neurotransmitter systems in the treatment of psychological and physical symptoms of depression. *J Clin Psychiatry*. 2003;64 Suppl 13:26-9.
74. Özen EM, Serhadlı ZNA, Türkcan AS, Ülker GE. Depresyon ve anksiyete bozukluklarında somatizasyon. *Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*. 2010;23(1):60-5.

75. Kılınç S, Torun F. Türkiye’de klinikte kullanılan depresyon değerlendirme ölçekleri. *Dirim Tıp Gazetesi*. 2011;86(1):39-47.
76. Aydemir Ö, Köroğlu E. *Psikiyatride Kullanılan Klinik Ölçekler*, 4. baskı. HYB basın yayını, Ankara. 2009:21-33.
77. Harbottle L, Schonfelder N. Nutrition and depression: A review of the evidence. *Journal of Mental Health*. 2008;17(6):576-87.
78. Bodnar LM, Wisner KL. Nutrition and depression: implications for improving mental health among childbearing-aged women. *Biol Psychiatry*. 2005;58(9):679-85.
79. Jacka FN, Mykletun A, Berk M. Moving towards a population health approach to the primary prevention of common mental disorders. *BMC Med*. 2012;10:149.
80. Ufuk G. Beslenme ve Mental Gelişim. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 1978;7:1-10.
81. Sanchez-Villegas A, Toledo E, de Irala J, Ruiz-Canela M, Pla-Vidal J, Martinez-Gonzalez MA. Fast-food and commercial baked goods consumption and the risk of depression. *Public Health Nutr*. 2012;15(3):424-32.
82. Evrensel A, Ceylan ME. Bağırsak beyin eksenini: Psikiyatrik bozukluklarda bağırsak mikrobiyotasının rolü. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2015;7(4):461-72.
83. Moreira APB, Texeira TFS, Ferreira AB, Peluzio MdCG, Alfenas RdCG. Influence of a high-fat diet on gut microbiota, intestinal permeability and metabolic endotoxaemia. *British Journal of Nutrition*. 2012;108(5):801-9.
84. Özenoğlu A. Duygu durumu, Besin ve Beslenme İlişkisi. *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, Online Early. 2017:1-9.
85. Murakami K, Mizoue T, Sasaki S, Ohta M, Sato M, Matsushita Y, et al. Dietary intake of folate, other B vitamins, and omega-3 polyunsaturated fatty acids in relation to depressive symptoms in Japanese adults. *Nutrition*. 2008;24(2):140-7.
86. Kesse-Guyot E, Andreeva VA, Lassale C, Ferry M, Jeandel C, Hercberg S, et al. Mediterranean diet and cognitive function: a French study. *Am J Clin Nutr*. 2013;97(2):369-76.
87. Maes M, De Vos N, Pioli R, Demedts P, Wauters A, Neels H, et al. Lower serum vitamin E concentrations in major depression. Another marker of lowered antioxidant defenses in that illness. *J Affect Disord*. 2000;58(3):241-6.
88. Tiemeier H, van Tuijl HR, Hofman A, Meijer J, Kiliaan AJ, Breteler MM. Vitamin B12, folate, and homocysteine in depression: the Rotterdam Study. *Am J Psychiatry*. 2002;159(12):2099-101.

89. Chauhan A, Srivastva N, Bubber P. Thiamine Deficiency Induced Dietary Disparity Promotes Oxidative Stress and Neurodegeneration. *Indian J Clin Biochem.* 2018;33(4):422-8.
90. Swardfager W, Herrmann N, Mazereeuw G, Goldberger K, Harimoto T, Lanctot KL. Zinc in depression: a meta-analysis. *Biol Psychiatry.* 2013;74(12):872-8.
91. Anglin RE, Samaan Z, Walter SD, McDonald SD. Vitamin D deficiency and depression in adults: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2013;202:100-7.
92. Milaneschi Y, Hoogendijk W, Lips P, Heijboer AC, Schoevers R, van Hemert AM, et al. The association between low vitamin D and depressive disorders. *Mol Psychiatry.* 2014;19(4):444-51.
93. Strasser B, Gostner JM, Fuchs D. Mood, food, and cognition: role of tryptophan and serotonin. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2016;19(1):55-61.
94. Leibowitz SF, Alexander JT. Hypothalamic serotonin in control of eating behavior, meal size, and body weight. *Biol Psychiatry.* 1998;44(9):851-64.
95. Li B, Lv J, Wang W, Zhang D. Dietary magnesium and calcium intake and risk of depression in the general population: A meta-analysis. *Aust N Z J Psychiatry.* 2017;51(3):219-29.
96. Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Arakawa M. Intake of dairy products and calcium and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan: a cross-sectional study. *Bjog.* 2015;122(3):336-43.
97. Rush TM, Kritz-Silverstein D, Laughlin GA, Fung TT, Barrett-Connor E, McEvoy LK. Association between Dietary Sodium Intake and Cognitive Function in Older Adults. *J Nutr Health Aging.* 2017;21(3):276-83.
98. Nowak KL, Fried L, Jovanovich A, Ix J, Yaffe K, You Z, et al. Dietary Sodium/Potassium Intake Does Not Affect Cognitive Function or Brain Imaging Indices. *Am J Nephrol.* 2018;47(1):57-65.
99. Teasdale SB, Ward PB, Samaras K, Firth J, Stubbs B, Tripodi E, et al. Dietary intake of people with severe mental illness: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2019;214(5):251-9.
100. Abildgaard A, Lund S, Hougaard KS. Chronic high-fat diet increases acute neuroendocrine stress response independently of prenatal dexamethasone treatment in male rats. *Acta Neuropsychiatr.* 2014;26(1):8-18.

101. Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *Eur Heart J.* 2014;35(21):1365-72.
102. Fontani G, Corradeschi F, Felici A, Alfatti F, Migliorini S, Lodi L. Cognitive and physiological effects of Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in healthy subjects. *Eur J Clin Invest.* 2005;35(11):691-9.
103. Stoll AL, Severus WE, Freeman MP, Rueter S, Zboyan HA, Diamond E, et al. Omega 3 fatty acids in bipolar disorder: a preliminary double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry.* 1999;56(5):407-12.
104. Sanhueza C, Ryan L, Foxcroft DR. Diet and the risk of unipolar depression in adults: systematic review of cohort studies. *J Hum Nutr Diet.* 2013;26(1):56-70.
105. Robinson OJ, Sahakian BJ. A double dissociation in the roles of serotonin and mood in healthy subjects. *Biol Psychiatry.* 2009;65(1):89-92.
106. Khanzode SD, Dakhale GN, Khanzode SS, Saoji A, Palasodkar R. Oxidative damage and major depression: the potential antioxidant action of selective serotonin re-uptake inhibitors. *Redox Rep.* 2003;8(6):365-70.
107. Gostner JM, Becker K, Ueberall F, Fuchs D. The good and bad of antioxidant foods: An immunological perspective. *Food Chem Toxicol.* 2015;80:72-9.
108. Dash S, Clarke G, Berk M, Jacka FN. The gut microbiome and diet in psychiatry: focus on depression. *Curr Opin Psychiatry.* 2015;28(1):1-6.
109. Sanchez-Villegas A, Martinez-Gonzalez MA, Estruch R, Salas-Salvado J, Corella D, Covas MI, et al. Mediterranean dietary pattern and depression: the PREDIMED randomized trial. *BMC Med.* 2013;11:208.
110. Sanchez-Villegas A, Galbete C, Martinez-Gonzalez MA, Martinez JA, Razquin C, Salas-Salvado J, et al. The effect of the Mediterranean diet on plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels: the PREDIMED-NAVARRA randomized trial. *Nutr Neurosci.* 2011;14(5):195-201.
111. Smith K. Mental health: a world of depression. *Nature.* 2014;515(7526):181.
112. Songur C, Saylavcı E, Kıran Ş. Avrupa’da ve Türkiye’de ruh sağlığı hizmetlerinin karşılaştırmalı olarak incelenmesi. *Social Sciences Studies Journal.* 2017;3(4):276-89.
113. Çiftçi H, Yıldız E, Mercanlıgil SM. Depresyon ve beslenme tedavisi. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi,* 28:3-369, 2008.
114. Tamminga CA, Nemeroff CB, Blakely RD, Brady L, Carter CS, Davis KL, et al. Developing novel treatments for mood disorders: accelerating discovery. *Biol Psychiatry.* 2002;52(6):589-609.

115. Wurtman J, Wurtman R. The Trajectory from Mood to Obesity. *Curr Obes Rep.* 2018;7(1):1-5.
116. Tiemeier H, van Tuijl HR, Hofman A, Kiliaan AJ, Breteler MM. Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(1):40-6.
117. Samur G, Mercanlıgil SM. Diyet posasi ve beslenme. The Ministry of Health of Turkey, The General Directorate of Primary Health Care. 2008.
118. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007;357(3):266-81.
119. Hoffmann MR, Senior PA, Mager DR. Vitamin D supplementation and health-related quality of life: a systematic review of the literature. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115(3):406-18.
120. Fidan F, Alkan B.M. , Tosun A. Pandemic Era: Vitamin D Deficiency and Insufficiency. *Türk Osteoporoz Dergisi.* 2014;20:71-4.
121. Fischer P, Jungwirth S, Zehetmayer S, Weissgram S, Hoenigschnabl S, Gelpi E, et al. Conversion from subtypes of mild cognitive impairment to Alzheimer dementia. *Neurology.* 2007;68(4):288-91.
122. Mayor S. Regulatory authorities review use of galantamine in mild cognitive impairment. *BMJ.* 2005;330(7486):276.
123. Howland RH. Vitamin D and depression. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* 2011;49(2):15-8.
124. Eyles DW, Burne TH, McGrath JJ. Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease. *Front Neuroendocrinol.* 2013;34(1):47-64.
125. Brannon PM, Yetley EA, Bailey RL, Picciano MF. Overview of the conference "Vitamin D and Health in the 21st Century: an Update". *Am J Clin Nutr.* 2008;88(2):483S-90S.
126. Çakmak A, Soran M. D vitamini metabolizması ve Rikets hastalığı. *Bakırköy Tıp Dergisi.* 2008; 4:1-7.
127. Bikle DD. Vitamin D and the skin: Physiology and pathophysiology. *Rev Endocr Metab Disord.* 2012;13(1):3-19.
128. Büyükdere Y, Akyol Mutlu A. Türkiye Klinikleri Beslenme ve Diyetetik Özel Konular-D Vitamini. 2019.
129. Wacker M, Holick MF. Vitamin D - effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. *Nutrients.* 2013;5(1):111-48.
130. Aksoy M. Beslenme Biyokimyası. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2000.



131. Dome P, Tombor L, Lazary J, Gonda X, Rihmer Z. Natural health products, dietary minerals and over-the-counter medications as add-on therapies to antidepressants in the treatment of major depressive disorder: a review. *Brain Res Bull.* 2019;146:51-78.
132. Holick MF. Sunlight "D"ilemma: risk of skin cancer or bone disease and muscle weakness. *Lancet.* 2001;357(9249):4-6.
133. Özkan B, Döneray H. vitamininin iskelet sistemi dışı etkileri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.* 2011;54(2):99-119.
134. Jones G. Metabolism and biomarkers of vitamin D. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 2012;243:7-13.
135. Dayangaç D, Özaydın E, Özbaş-Gerçeker F. Sağlıklı Türk Populasyonunda Vitamin D Reseptör (VDR) Gen Polimorfizm Analizi. *Türk Biyokimya Dergisi.* 2002;27:11-6.
136. Sel SK, Kasap H. Osteoporoz ve İlişkili Genler: VDR, ESR ve COL1A1. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi.*20(4):246-69.
137. Holick MF. Optimal vitamin D status for the prevention and treatment of osteoporosis. *Drugs Aging.* 2007;24(12):1017-29.
138. Stipanuk MH, Caudill MA. Biochemical, Physiological, and Molecular Aspects of Human Nutrition. 3rd ed. St Louis, MO: Saunders, Elsevier Inc; 2013;31:703-717
139. McKenzie RL, Liley JB, Bjorn LO. UV radiation: balancing risks and benefits. *Photochem Photobiol.* 2009;85(1):88-98.
140. Holick MF. MrOs is D-ficient. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(4):1092-3.
141. Ersoy Nesli EG. D Vitamini Yetersizliği ve Depresyon: Ne Yapabiliriz? HÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2017;4:1-14.
142. Gorey S, Canavan M, Robinson S, O'Keeffe S, Mulkerrin E. A review of vitamin D insufficiency and its management: a lack of evidence and consensus persists. *QJM: An International Journal of Medicine.* 2018;112(3):165-7.
143. Baysal A. D vitamini ve Sağlığımız. *Beslenme ve Diyet Dergisi.* 2014;42(2):89-90.
144. DeLuca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(6 Suppl):1689S-96S.
145. Baysal A. *Beslenme.* Ankara:Hatipoğlu Yayınları; 2002.
146. Özpak Akkuş Ö. Tıp 2 Diyabeti Olan ve Olmayan Bireylerin Serum D vitamini, Kalsiyum ve Magnezyum Düzeyleri ile Beslenme Alışkanlıklarının Karşılaştırılması: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı; Doktora Tezi, Ankara, 2015.

147. Baysal A, Keçecioglu S, Arslan P. Besinlerin Bileşim Cetveli. Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını:Ankara, 1991.
148. USDA National Nutrient Database for Standard Reference: USDA; 2004.
149. DRI. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, Dietary Reference Intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. The National Academy Washington; 2005.
150. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. The American Journal of Clinical Nutrition. 2006;84(1):18-28.
151. Penckofer S, Kouba J, Byrn M, Estwing Ferrans C. Vitamin D and depression: where is all the sunshine? Issues in Mental Health Nursing. 2010;31(6):385-93.
152. Türkiye Beslenme Rehberi. Ankara; 2015.
153. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(7):1911-30.
154. Brown KA, Timotijevic L, Barnett J, Ruprich J, Rehurkova I, Hermoso M, et al. Micronutrient recommendation stakeholders' beliefs on dietary guidelines: a qualitative study across six European countries/regions. Eur J Clin Nutr. 2011;65(7):872-4.
155. Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği: Ankara; 2018.
156. Uçar F, Taşlıpınar M, Soydaş A, Özcan N. Ankara etlik ihtisas eğitim ve araştırma hastanesine başvuran hastalarda 25-OH Vitamin D düzeyleri. Eur J Basic Med Sci. 2012;2(1):12-5.
157. Hekimsoy Z, Dinc G, Kafesciler S, Onur E, Guvenc Y, Pala T, et al. Vitamin D status among adults in the Aegean region of Turkey. BMC Public Health. 2010;10:782.
158. Ögüş E, Sürer H, Kılınç A, Fidancı V, Yılmaz G, Dindar N, et al. D Vitamini düzeylerinin aylara, cinsiyete ve yaşa göre değerlendirilmesi. Ankara Medical Journal. 2015;15(1).
159. Bordelon P, Ghetu MV, Langan RC. Recognition and management of vitamin D deficiency. Am Fam Physician. 2009;80(8):841-6.
160. Öngen B KC, Parıldar Z. D Vitamini'nin Biyokimyasal ve Labaratuvar Değerlendirilmesi. Türk Klinik Biyokimya Derg 2008; 6(1):23-31.

161. Vafa M, Azizi-Soleiman F, Kazemi SM, Salehi M, Zaeri F, Abiri B, et al. Comparing the effectiveness of vitamin D plus iron vs vitamin D on depression scores in anemic females: Randomized triple-masked trial. *Med J Islam Repub Iran*. 2019;33:64.
162. Shipowick CD, Moore CB, Corbett C, Bindler R. Vitamin D and depressive symptoms in women during the winter: a pilot study. *Appl Nurs Res*. 2009;22(3):221-5.
163. Zanatta L, Goulart PB, Gonçalves R, Pierozan P, Winkelmann-Duarte EC, Woehl VM, et al.  $1\alpha,25$ -dihydroxyvitamin D(3) mechanism of action: modulation of L-type calcium channels leading to calcium uptake and intermediate filament phosphorylation in cerebral cortex of young rats. *Biochim Biophys Acta*. 2012;1823(10):1708-19.
164. Milaneschi Y, Shardell M, Corsi AM, Vazzana R, Bandinelli S, Guralnik JM, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and depressive symptoms in older women and men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(7):3225-33.
165. van der Schaft J, Koek HL, Dijkstra E, Verhaar HJ, van der Schouw YT, Emmelot-Vonk MH. The association between vitamin D and cognition: a systematic review. *Ageing Res Rev*. 2013;12(4):1013-23.
166. Yılmaz M YN. D Vitamininin beyindeki rolü ve ilişkili nörolojik hastalıklar. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*. 2013; 4(3):411-415.
167. Moretti R, Morelli ME, Caruso P. Vitamin D in Neurological Diseases: A Rationale for a Pathogenic Impact. *Int J Mol Sci*. 2018;19(8).
168. Humble MB. Vitamin D, light and mental health. *J Photochem Photobiol B*. 2010;101(2):142-9.
169. Berk M, Sanders KM, Pasco JA, Jacka FN, Williams LJ, Hayles AL, et al. Vitamin D deficiency may play a role in depression. *Med Hypotheses*. 2007;69(6):1316-9.
170. Can MS, Baykan H, Baykan O, Erensoy N, Karlidere T. Vitamin D Levels and Vitamin D Receptor Gene Polymorphism in Major Depression. *Psychiatr Danub*. 2017;29(2):179-85.
171. Crispino M, Volpicelli F, Perrone-Capano C. Role of the Serotonin Receptor 7 in Brain Plasticity: From Development to Disease. *Int J Mol Sci*. 2020;21(2).
172. Eker MÇ, Eker ÖD. Depresyon patofizyolojisinde hipokampusun rolü. *Psikiyatriye Güncel Yaklaşımlar*. 2009;1(1):11-21.
173. Stewart R, Hirani V. Relationship between vitamin D levels and depressive symptoms in older residents from a national survey population. *Psychosom Med*. 2010;72(7):608-12.
174. Sabir MS, Haussler MR, Mallick S, Kaneko I, Lucas DA, Haussler CA, et al. Optimal vitamin D spurs serotonin:  $1,25$ -dihydroxyvitamin D represses serotonin reuptake transport

(SERT) and degradation (MAO-A) gene expression in cultured rat serotonergic neuronal cell lines. *Genes Nutr.* 2018;13:19.

175. Groves NJ, Zhou M, Jhaveri DJ, McGrath JJ, Burne THJ. Adult vitamin D deficiency exacerbates impairments caused by social stress in BALB/c and C57BL/6 mice. *Psychoneuroendocrinology.* 2017;86:53-63.

176. Hoogendijk WJ, Lips P, Dik MG, Deeg DJ, Beekman AT, Penninx BW. Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults. *Arch Gen Psychiatry.* 2008;65(5):508-12.

177. Libuda L, Laabs BH, Ludwig C, Buhlmeier J, Antel J, Hinney A, et al. Vitamin D and the Risk of Depression: A Causal Relationship? Findings from a Mendelian Randomization Study. *Nutrients.* 2019;11(5).

178. Hansen JP, Pareek M, Hvolby A, Schmedes A, Toft T, Dahl E, et al. Vitamin D3 supplementation and treatment outcomes in patients with depression (D3-vit-dep). *BMC Res Notes.* 2019;12(1):203.

179. Alghamdi S, Alsulami N, Khoja S, Alsufiani H, Tayeb HO, Tarazi FI. Vitamin D Supplementation Ameliorates Severity of Major Depressive Disorder. *J Mol Neurosci.* 2019.

180. Suda T, Ueno Y, Fujii K, Shinki T. Vitamin D and bone. *J Cell Biochem.* 2003;88(2):259-66.

181. Garabedian M, Holick MF, Deluca HF, Boyle IT. Control of 25-hydroxycholecalciferol metabolism by parathyroid glands. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1972;69(7):1673-6.

182. Yamamoto M, Kawanobe Y, Takahashi H, Shimazawa E, Kimura S, Ogata E. Vitamin D deficiency and renal calcium transport in the rat. *J Clin Invest.* 1984;74(2):507-13.

183. Goldstein DA. Serum calcium. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations* 3rd edition: Butterworths; 1990.

184. Goyal A, Singh S. Hypocalcemia. *StatPearls.* Treasure Island (FL):StatPearls Publishing LLC, 2020.

185. Agrawal L, Habib Z, Emanuele NV. Neurologic disorders of mineral metabolism and parathyroid disease. *Handb Clin Neurol.* 2014;120:737-48.

186. McCormick CC. Passive diffusion does not play a major role in the absorption of dietary calcium in normal adults. *J Nutr.* 2002;132(11):3428-30.

187. Neslişah R. Kalsiyum, D vitamini ve Osteoporoz. 2008;1-20.

188. Tayfur M. Kalsiyum. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 1991;20:251-5.
189. Guyton A, Hall J. *Textbook Of Medical Physiology, Tıbbi Fizyoloji*. Baskı (çeviri), İstanbul: Tavaslı Matbaacılık Ltd Şti. 1996:761-65.
190. Peacock M. Renal excretion of calcium. *Calcium in human biology*: Springer; 1988. p. 125-69.
191. Şimşek E, Kocabay K. Kalsiyum, Fosfor ve Magnezyum Homeostasisi. *Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*. 2002;11(4):211-20.
192. Hancı V, Özbilgin Ş. Kalsiyum Dengesi Bozuklukları: Hipokalsemi-Hiperkalsemi. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2018;12(1):43-58.
193. Bove-Fenderson E, Mannstadt M. Hypocalcemic disorders. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018;32(5):639-56.
194. Rao MN, Shoback DM. Hypocalcemia. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., eds. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. 2000.
195. Bading H. Nuclear calcium signalling in the regulation of brain function. *Nature reviews Neuroscience*. 2013;14(9):593-608.
196. Sibarov DA, Antonov SM. Calcium-Dependent Desensitization of NMDA Receptors. *Biochemistry (Mosc)*. 2018;83(10):1173-83.
197. Berridge MJ. Vitamin D and Depression: Cellular and Regulatory Mechanisms. *Pharmacol Rev*. 2017;69(2):80-92.
198. Deutschenbaur L, Beck J, Kiyhankhadiv A, Muhlhauser M, Borgwardt S, Walter M, et al. Role of calcium, glutamate and NMDA in major depression and therapeutic application. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2016;64:325-33.
199. Bertone-Johnson ER, Powers SI, Spangler L, Larson J, Michael YL, Millen AE, et al. Vitamin D supplementation and depression in the women's health initiative calcium and vitamin D trial. *Am J Epidemiol*. 2012;176(1):1-13.
200. Tandoğan B, Ulusu N.N. Kalsiyum Bağlayıcı Proteinler. *Türk Biyokimya Dergisi*. 2005;31 (1):36-40.
201. Sharma A, Schray A, Bartolovic M, Roesch-Ely D, Aschenbrenner S, Weisbrod M. Relationship between serum calcium and neuropsychological performance might indicate etiological heterogeneity underlying cognitive deficits in schizophrenia and depression. *Psychiatry Res*. 2017;252:80-6.
202. Tai CY, Smith QR, Rapoport SI. Calcium influxes into brain and cerebrospinal fluid are linearly related to plasma ionized calcium concentration. *Brain research*. 1986;385(2):227-36.

203. Umemiya M, Berger AJ. Single-channel properties of four calcium channel types in rat motoneurons. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*. 1995;15(3 Pt 2):2218-24.
204. Ge Q, Wang Z, Wu Y, Huo Q, Qian Z, Tian Z, et al. High salt diet impairs memory-related synaptic plasticity via increased oxidative stress and suppressed synaptic protein expression. *Mol Nutr Food Res*. 2017;61(10).
205. Bowden CL, Huang LG, Javors MA, Johnson JM, Seleshi E, McIntyre K, et al. Calcium function in affective disorders and healthy controls. *Biol Psychiatry*. 1988;23(4):367-76.
206. Knapp S, Mandell AJ, Bullard WP. Calcium activation of brain tryptophan hydroxylase. *Life Sci*. 1975;16(10):1583-93.
207. Sutoo D, Akiyama K. Regulation of blood pressure with calcium-dependent dopamine synthesizing system in the brain and its related phenomena. *Brain Res Brain Res Rev*. 1997;25(1):1-26.
208. Carman JS, Wyatt RJ. Calcium: bivalent cation in the bivalent psychoses. *Biol Psychiatry*. 1979;14(2):295-336.
209. Goodnick PJ. The use of nimodipine in the treatment of mood disorders. *Bipolar Disord*. 2000;2(3 Pt 1):165-73.
210. Almoznino-Sarafian D, Berman S, Mor A, Shteinshnaider M, Gorelik O, Tzur I, et al. Magnesium and C-reactive protein in heart failure: an anti-inflammatory effect of magnesium administration? *Eur J Nutr*. 2007;46(4):230-7.
211. World Health Organization. Salt reduction. Erişim: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>. Erişim tarihi:26/03/2020
212. Ayaz A. Tuz Tüketimi ve Sağlık. T.C. Sağlık Bakanlığı. Ankara. 2008.
213. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgraduate Medicine*. 2016;128(3):299-306.
214. Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, Spyrou A, Bairaktari E, Elisaf M. Clinical and laboratory characteristics of hypernatraemia in an internal medicine clinic. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(1):136-43.
215. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: compilation of the guidelines. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2017;28(5):1340-9.
216. Ozdemir O. Sodium and Depression: hypothetical associations. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology*. 2013;23(1):107-12.

217. Neumann ID, Landgraf R. Balance of brain oxytocin and vasopressin: implications for anxiety, depression, and social behaviors. *Trends Neurosci.* 2012;35(11):649-59.
218. Leenen FHH, Wang HW, Hamlyn JM. Sodium pumps, ouabain and aldosterone in the brain: A neuromodulatory pathway underlying salt-sensitive hypertension and heart failure. *Cell Calcium.* 2019;86:102151.
219. Novaes LS, Dos Santos NB, Dragunas G, Perfetto JG, Leza JC, Scavone C, et al. Repeated Restraint Stress Decreases Na,K-ATPase Activity via Oxidative and Nitrosative Damage in the Frontal Cortex of Rats. *Neuroscience.* 2018;393:273-83.
220. Liu YZ, Chen JK, Li ZP, Zhao T, Ni M, Li DJ, et al. High-salt diet enhances hippocampal oxidative stress and cognitive impairment in mice. *Neurobiol Learn Mem.* 2014;114:10-5.
221. Ozdemir O, Soyoral YU, Isik M, Ozdemir PG, Balahoroglu R. Is there any relationship between sodium and depression? *Journal of Mood Disorders.* 2014;4(4):163.
222. Rastegar A. Serum potassium. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations* 3rd edition: Butterworths; 1990.
223. Weir MR, Rolfe M. Potassium homeostasis and renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(3):531-48.
224. McDonough AA, Youn JH. Potassium Homeostasis: The Knowns, the Unknowns, and the Health Benefits. *Physiology (Bethesda).* 2017;32(2):100-11.
225. Houston MC, Harper KJ. Potassium, magnesium, and calcium: their role in both the cause and treatment of hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008;10(7 Suppl 2):3-11.
226. Dursun İ, Arslandağ M, Şahin M. Potasyum ve kalp hastalıkları arasındaki ilişki. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi.* 2005;33(3):177-85.
227. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ.* 2016;40(4):480-90.
228. Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(6):1050-60.
229. US Department of Agriculture ARS. Nutrient intakes from food: mean amounts consumed per individual, one day, 2005–2006. *Agricultural Research Service;* 2008.
230. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. *Cleve Clin J Med.* 2017;84(12):934-42.
231. AyGencel G. Potasyum metabolizması bozuklukları. *Yoğun Bakım Dergisi.* 2018;12:31-42.

232. Ashurst J, Sergeant SR, Wagner BJ, Kim J. Evidence-based management of potassium disorders in the emergency department [digest]. *Emerg Med Pract.* 2016;18(11 Suppl Points & Pearls):S1-S2.
233. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect.* 2018;7(4):R135-R46.
234. Traub N, Lichtstein D. The mood cycle hypothesis: possible involvement of steroid hormones in mood regulation by means of Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase inhibition. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2000;11(4):375-94.
235. Joffe RT, Blank DW, Berrettini WH, Post RM. Erythrocyte sodium and potassium in affective illness. *Acta Psychiatr Scand.* 1986;73(4):416-9.
236. Esche I, Joffe RT, Blank DW. Erythrocyte electrolytes in psychiatric illness. *Acta Psychiatr Scand.* 1988;78(6):695-7.
237. Soydemir E, Aksoy ZB. P Tipi ATPazlar: H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATPaz Proteini ve Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATPaz Proteini. *Güncel Gastroenteroloji Dergisi: Ankara;* 2016.
238. Chen C, Saxena AK, Simcoke WN, Garboczi DN, Pedersen PL, Ko YH. Mitochondrial ATP synthase. Crystal structure of the catalytic F1 unit in a vanadate-induced transition-like state and implications for mechanism. *J Biol Chem.* 2006;281(19):13777-83.
239. Dobretsov M, Stimers JR. Neuronal function and alpha3 isoform of the Na/K-ATPase. *Front Biosci.* 2005;10:2373-96.
240. Scheiner-Bobis G. The sodium pump. Its molecular properties and mechanics of ion transport. *Eur J Biochem.* 2002;269(10):2424-33.
241. Gusarova GA, Trejo HE, Dada LA, Briva A, Welch LC, Hamanaka RB, et al. Hypoxia leads to Na,K-ATPase downregulation via Ca<sup>2+</sup> release-activated Ca<sup>2+</sup> channels and AMPK activation. *Mol Cell Biol.* 2011;31(17):3546-56.
242. Gamaro GD, Streck EL, Matte C, Prediger ME, Wyse AT, Dalmaz C. Reduction of hippocampal Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase activity in rats subjected to an experimental model of depression. *Neurochem Res.* 2003;28(9):1339-44.
243. Sato T, Tanaka K, Ohnishi Y, Teramoto T, Irifune M, Nishikawa T. Effects of steroid hormones on (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>)-ATPase activity inhibition-induced amnesia on the step-through passive avoidance task in gonadectomized mice. *Pharmacol Res.* 2004;49(2):151-9.
244. Kurauchi Y, Hisatsune A, Seki T, Katsuki H. Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase dysfunction causes cerebrovascular endothelial cell degeneration in rat prefrontal cortex slice cultures. *Brain research.* 2016;1644:249-57.



245. Baysal A, Aksoy M, Besler H, Bozkurt N, Keçecioglu S, Merdol T, et al. Diyet el kitabı. Ankara: Hatipoğlu Baskı. 2013:225-53.
246. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: World Health Organization; 2000.
247. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva, 8-11 December 2008. 2011.
248. Kroll C, Mastroeni SS, Czarnobay SA, Ekwaru JP, Veugelers PJ, Mastroeni MF. The accuracy of neck circumference for assessing overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Human Biology*. 2017;44(8):667-77.
249. Ben-Noun L, Sohar E, Laor A. Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obesity research*. 2001;9(8):470-7.
250. Ashwell M. Charts based on body mass index and waist-to-height ratio to assess the health risks of obesity: a review. *Open Obes J*. 2011;3(3):78-84.
251. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*. 1961;4:561-71.
252. Özer SK, Demir B, Tuğal Ö, Kabakçı E. Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği: Değerlendiriciler Arası Güvenilirlik ve Geçerlik Çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2001;12(3):185-94.
253. Hisli N. Beck Depresyon Envanteri'nin gecerliliği uzerine bir calısma (A study on the validity of Beck Depression Inventory.). *Psikoloji Dergisi*. 1988;6:118-22.
254. Hisli N. Beck Depresyon Envanteri'nin universite ogrencileri icin gecerliliği, guvenilirliği.(A reliability and validity study of Beck Depression Inventory in a university student sample). *J Psychol*. 1989;7:3-13.
255. Bland RC. Epidemiology of affective disorders: a review. *Can J Psychiatry*. 1997;42(4):367-77.
256. Doğan O, Doğan O. Ruhsal bozuklukların epidemiyolojisi: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1995.
257. Sramek JJ, Murphy MF, Cutler NR. Sex differences in the psychopharmacological treatment of depression. *Dialogues Clin Neurosci*. 2016;18(4):447-57.
258. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*. 2003;289(23):3095-105.

259. Demiral Y, Akvardar Y, Ergör A, Ergör G. Üniversite hastanesinde çalışan hekimlerde iş doyumunun anksiyete ve depresyon düzeylerine etkisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2006;20(3):157-64.
260. Başpınar R, Cihan F, Kutlu R. Tıpta uzmanlık öğrencisi hekimlerde depresyon sıklığı ve etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi. Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi. 2016;7(25):1-9.
261. Ilfeld FW, Jr. Current social stressors and symptoms of depression. Am J Psychiatry. 1977;134(2):161-6.
262. Önen FR, Kaptanoğlu C, Seber G. Kadınlarda Depresyonun Yaygınlığı ve Risk Faktörlerle İlişkisi. 2002.
263. Kelleci M, Aydın D, Sabancıoğulları S, Doğan S. Hastanede yatan hastaların bazı tanı gruplarına göre anksiyete ve depresyon düzeyleri. Klinik Psikiyatri. 2009;12:90-8.
264. Prince MJ, Harwood RH, Blizard RA, Thomas A, Mann AH. Social support deficits, loneliness and life events as risk factors for depression in old age. The Gospel Oak Project VI. Psychol Med. 1997;27(2):323-32.
265. Pak TY. Welfare stigma as a risk factor for major depressive disorder: Evidence from the Supplemental Nutrition Assistance Program. J Affect Disord. 2020;260:53-60.
266. Gagnon LM, Patten SB. Major depression and its association with long-term medical conditions. Can J Psychiatry. 2002;47(2):149-52.
267. Üskül TB, Selvi A, Melikoğlu A, Varol N, Türker H. Göğüs hastalıkları kliniğinde yatan hastalarda anksiyete ve depresyon düzeyleri ile sosyodemografik faktörlerin ve hastalık tanımlarının ilişkisi. Türkiye Klinikleri Archives of Lung. 2006;7(1):11-5.
268. Boztaş MH, Arısoy Ö. Tıbbi hastalıklarda depresyon: tanısız sorunlar. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar. 2010;2(3):318-32.
269. Celikbilek A, Celikbilek M, Bozkurt G. Cognitive assessment of patients with nonalcoholic fatty liver disease. European Journal of Gastroenterology & Hepatology. 2018;30(8):944-50.
270. Kim D, Yoo ER, Li AA, Tighe SP, Cholankeril G, Harrison SA, et al. Depression is associated with non-alcoholic fatty liver disease among adults in the United States. Aliment Pharmacol Ther. 2019;50(5):590-8.
271. Jung JY, Park SK, Oh CM, Chung PW, Ryoo JH. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Its Association with Depression in Korean General Population. J Korean Med Sci. 2019;34(30):e199.

272. Cai J, Zhang Z, Liu J, Xiao X, Wang C, Deng M, et al. Correlation between serum 25-OH vitamin D expression and non-alcoholic fatty liver disease. *Exp Ther Med*. 2020;19(3):1681-6.
273. Goswami R, Saha S, Sreenivas V, Singh N, Lakshmy R. Vitamin D-binding protein, vitamin D status and serum bioavailable 25(OH)D of young Asian Indian males working in outdoor and indoor environments. *J Bone Miner Metab*. 2017;35(2):177-84.
274. Clappison E, Hadjivassiliou M, Zis P. Psychiatric Manifestations of Coeliac Disease, a Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2020;12(1).
275. Dehghani M, Kazemi Shariat Panahi H, Guillemin GJ. Microorganisms, Tryptophan Metabolism, and Kynurenine Pathway: A Complex Interconnected Loop Influencing Human Health Status. *International journal of tryptophan research : IJTR*. 2019;12:1178646919852996.
276. Ciacci C, Bilancio G, Russo I, Iovino P, Cavallo P, Santonicola A, et al. 25-Hydroxyvitamin D, 1,25-Dihydroxyvitamin D, and Peripheral Bone Densitometry in Adults with Celiac Disease. *Nutrients*. 2020;12(4).
277. Jamilian H, Bagherzadeh K, Nazeri Z, Hassanijrdehi M. Vitamin D, parathyroid hormone, serum calcium and phosphorus in patients with schizophrenia and major depression. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2013;17(1):30-4.
278. Hlis RD, McIntyre RS, Maalouf NM, Van Enkevort E, Brown ES. Association Between Bone Mineral Density and Depressive Symptoms in a Population-Based Sample. *J Clin Psychiatry*. 2018;79(3).
279. Manolagas SC, O'Brien CA, Almeida M. The role of estrogen and androgen receptors in bone health and disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2013;9(12):699-712.
280. Bener A, Saleh NM, Bhugra D. Depressive symptoms and bone mineral density in menopause and postmenopausal women: A still increasing and neglected problem. *J Family Med Prim Care*. 2016;5(1):143-9.
281. Mollard E, Bilek L, Waltman N. Emerging evidence on the link between depressive symptoms and bone loss in postmenopausal women. *Int J Womens Health*. 2018;10:1-9.
282. Weinberger AH, Kashan RS, Shpigel DM, Esan H, Taha F, Lee CJ, et al. Depression and cigarette smoking behavior: A critical review of population-based studies. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2017;43(4):416-31.
283. Pratt LA, Brody DJ. Depression and smoking in the U.S. household population aged 20 and over, 2005-2008. *NCHS Data Brief*. 2010(34):1-8.

284. Dome P, Rihmer Z, Gonda X, Pestality P, Kovacs G, Teleki Z, et al. Cigarette smoking and psychiatric disorders in Hungary. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2005;9(2):145-8.
285. Hu MC, Davies M, Kandel DB. Epidemiology and correlates of daily smoking and nicotine dependence among young adults in the United States. *Am J Public Health.* 2006;96(2):299-308.
286. Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *Jama.* 2000;284(20):2606-10.
287. Jane-Llopis E, Matytsina I. Mental health and alcohol, drugs and tobacco: a review of the comorbidity between mental disorders and the use of alcohol, tobacco and illicit drugs. *Drug Alcohol Rev.* 2006;25(6):515-36.
288. Graham K, Massak A, Demers A, Rehm J. Does the association between alcohol consumption and depression depend on how they are measured? *Alcohol Clin Exp Res.* 2007;31(1):78-88.
289. Druss BG, Walker ER. Mental disorders and medical comorbidity. *Synth Proj Res Synth Rep.* 2011(21):1-26.
290. Walker ER, McGee RE, Druss BG. Mortality in mental disorders and global disease burden implications: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2015;72(4):334-41.
291. Kurlansik SL, Ibay AD. Seasonal affective disorder. *Am Fam Physician.* 2012;86(11):1037-41.
292. Stewart AE, Roecklein KA, Tanner S, Kimlin MG. Possible contributions of skin pigmentation and vitamin D in a polyfactorial model of seasonal affective disorder. *Med Hypotheses.* 2014;83(5):517-25.
293. Ekinci M, Okanlı A, Gözüağca D. Mevsimsel Depresyonlar ve Başetme Yolları. *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2005;8(1):109-12.
294. Gloth FM, 3rd, Alam W, Hollis B. Vitamin D vs broad spectrum phototherapy in the treatment of seasonal affective disorder. *J Nutr Health Aging.* 1999;3(1):5-7.
295. Steardo L, Jr., de Filippis R, Carbone EA, Segura-Garcia C, Verkhatsky A, De Fazio P. Sleep Disturbance in Bipolar Disorder: Neuroglia and Circadian Rhythms. *Front Psychiatry.* 2019;10:501.

296. Shen GH, Alloy LB, Abramson LY, Sylvia LG. Social rhythm regularity and the onset of affective episodes in bipolar spectrum individuals. *Bipolar disorders*. 2008;10(4):520-9.
297. Agargun MY, Kara H, Solmaz M. Sleep disturbances and suicidal behavior in patients with major depression. *J Clin Psychiatry*. 1997;58(6):249-51.
298. Arslan P, Karaağaoğlu N, Duyar İ, Güleç E. Yüksek öğrenim gençlerinin beslenme alışkanlıklarının puanlandırma yöntemi ile değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 1993;22(2):195-208.
299. Yurttagül M. Hafif şişman ve şişman kadınların beslenme alışkanlıkları ve zayıflamaya ilişkin tutum ve davranışları. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 1995;24(1):59-73.
300. Kucukgoncu S, Bestepe E. Night Eating Syndrome in Major Depression and Anxiety Disorders. *Noro Psikiyatrs Ars*. 2014;51(4):368-75.
301. Jacka FN, O'Neil A, Opie R, Itsiopoulos C, Cotton S, Mohebbi M, et al. A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the 'SMILES'trial). *BMC medicine*. 2017;15(1):23.
302. Huang C, Momma H, Cui Y, Chujo M, Otomo A, Sugiyama S, et al. Independent and combined relationship of habitual unhealthy eating behaviors with depressive symptoms: A prospective study. *J Epidemiol*. 2017;27(1):42-7.
303. Lee YS, Kim TH. Household food insecurity and breakfast skipping: Their association with depressive symptoms. *Psychiatry Res*. 2019;271:83-8.
304. Furihata R, Uchiyama M, Takahashi S, Konno C, Suzuki M, Osaki K, et al. Self-help behaviors for sleep and depression: a Japanese nationwide general population survey. *J Affect Disord*. 2011;130(1-2):75-82.
305. Spring B, Maller O, Wurtman J, Digman L, Cozolino L. Effects of protein and carbohydrate meals on mood and performance: interactions with sex and age. *J Psychiatr Res*. 1982;17(2):155-67.
306. Lieberman HR, Wurtman JJ, Chew B. Changes in mood after carbohydrate consumption among obese individuals. *The American journal of clinical nutrition*. 1986;44(6):772-8.
307. Kesse-Guyot E, Andreeva VA, Lassale C, Ferry M, Jeandel C, Hercberg S, et al. Mediterranean diet and cognitive function: a French study. *Am J Clin Nutr*. 2013;97(2):369-76.

308. Gopinath B, Flood VM, Burlutsky G, Louie JC, Mitchell P. Association between carbohydrate nutrition and prevalence of depressive symptoms in older adults. *Br J Nutr.* 2016;116(12):2109-14.
309. Arab L, Guo R, Elashoff D. Lower Depression Scores among Walnut Consumers in NHANES. *Nutrients.* 2019;11(2).
310. Hayes D, Angove MJ, Tucci J, Dennis C. Walnuts (*Juglans regia*) Chemical Composition and Research in Human Health. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2016;56(8):1231-41.
311. Tenore GC, Daglia M, Orlando V, D'Urso E, Saadat SH, Novellino E, et al. Coffee and Depression: A Short Review of Literature. *Curr Pharm Des.* 2015;21(34):5034-40.
312. Park H, Suh BS, Lee K. Relationship between daily coffee intake and suicidal ideation. *J Affect Disord.* 2019;256:468-72.
313. Wang L, Shen X, Wu Y, Zhang D. Coffee and caffeine consumption and depression: A meta-analysis of observational studies. *Aust N Z J Psychiatry.* 2016;50(3):228-42.
314. Grosso G, Micek A, Castellano S, Pajak A, Galvano F. Coffee, tea, caffeine and risk of depression: A systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies. *Mol Nutr Food Res.* 2016;60(1):223-34.
315. Lee KW, Shin D. Association of Night Eating with Depression and Depressive Symptoms in Korean Women. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(23).
316. Sánchez-Villegas A, Verberne L, De Irala J, Ruiz-Canela M, Toledo E, Serra-Majem L, et al. Dietary fat intake and the risk of depression: the SUN Project. *PloS One.* 2011;6(1).
317. Zhang R, Sun J, Li Y, Zhang D. Associations of n-3, n-6 Fatty Acids Intakes and n-6:n-3 Ratio with the Risk of Depressive Symptoms: NHANES 2009-2016. *Nutrients.* 2020;12(1).
318. Fond G, Young AH, Godin O, Messiaen M, Lancon C, Auquier P, et al. Improving diet for psychiatric patients : High potential benefits and evidence for safety. *J Affect Disord.* 2020;265:567-9.
319. Chugh G, Asghar M, Patki G, Bohat R, Jafri F, Allam F, et al. A high-salt diet further impairs age-associated declines in cognitive, behavioral, and cardiovascular functions in male Fischer brown Norway rats. *J Nutr.* 2013;143(9):1406-13.
320. Eren İ, Erdi Ö. Obez hastalarda psikiyatrik bozuklukların sıklığı. *Klinik Psikiyatri.* 2003;6(3):152-7.
321. Singh M. Mood, food, and obesity. *Front Psychol.* 2014;5:925.

322. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D, Baler R. Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction. *Curr Top Behav Neurosci*. 2012;11:1-24.
323. Jantaratnotai N, Mosikanon K, Lee Y, McIntyre RS. The interface of depression and obesity. *Obes Res Clin Pract*. 2017;11(1):1-10.
324. Shelton RC, Miller AH. Inflammation in depression: is adiposity a cause? *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(1):41-53.
325. Konttinen H, van Strien T, Mannisto S, Jousilahti P, Haukkala A. Depression, emotional eating and long-term weight changes: a population-based prospective study. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2019;16(1):28.
326. Mills JG, Thomas SJ, Larkin TA, Deng C. Overeating and food addiction in Major Depressive Disorder: Links to peripheral dopamine. *Appetite*. 2020;148:104586.
327. Chaitoff A, Swetlik C, Ituarte C, Pfoh E, Lee LL, Heinberg LJ, et al. Associations Between Unhealthy Weight-Loss Strategies and Depressive Symptoms. *Am J Prev Med*. 2019;56(2):241-50.
328. Paans NPG, Bot M, Brouwer IA, Visser M, Penninx B. Contributions of depression and body mass index to body image. *J Psychiatr Res*. 2018;103:18-25.
329. Monteiro FC, Schuch FB, Deslandes AC, Vancampfort D, Mosqueiro BP, Messinger MF, et al. Perceived barriers, benefits and correlates of physical activity in outpatients with Major Depressive Disorder: A study from Brazil. *Psychiatry Res*. 2020;284:112751.
330. Stubbs B, Vancampfort D, Rosenbaum S, Ward PB, Richards J, Ussher M, et al. Challenges Establishing the Efficacy of Exercise as an Antidepressant Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis of Control Group Responses in Exercise Randomised Controlled Trials. *Sports Med*. 2016;46(5):699-713.
331. Firth J, Siddiqi N, Koyanagi A, Siskind D, Rosenbaum S, Galletly C, et al. The Lancet Psychiatry Commission: a blueprint for protecting physical health in people with mental illness. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(8):675-712.
332. Vancampfort D, Stubbs B, Sienaert P, Wyckaert S, De Hert M, Rosenbaum S, et al. What are the factors that influence physical activity participation in individuals with depression? A review of physical activity correlates from 59 studies. *Psychiatria Danubina*. 2015;27(3):0-224.
333. Kilinc G, Aylaz R, Gunes G, Harmanci P. The relationship between depression and loneliness levels of the students at the faculty of health sciences and the factors affecting them. *Perspect Psychiatr Care*. 2020;56(2):431-8.

334. World Health Organization. Obesity and overweight fact sheet. 2016.
335. Murphy JM, Horton NJ, Burke JD, Jr., Monson RR, Laird NM, Lesage A, et al. Obesity and weight gain in relation to depression: findings from the Stirling County Study. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33(3):335-41.
336. Roberts RE, Deleger S, Strawbridge WJ, Kaplan GA. Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study. *International Journal of Obesity*. 2003;27(4):514-21.
337. Nigatu YT, Reijneveld SA, de Jonge P, van Rossum E, Bultmann U. The Combined Effects of Obesity, Abdominal Obesity and Major Depression/Anxiety on Health-Related Quality of Life: the LifeLines Cohort Study. *PLoS One*. 2016;11(2):e0148871.
338. Oyekcin DG, Yildiz D, Sahin EM, Gur S. Depression and anxiety in obese patients/Obezite hastalarinda anksiyete ve depresyon duzeyleri. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2011:121-5.
339. Fuller NR, Burns J, Sainsbury A, Horsfield S, da Luz F, Zhang S, et al. Examining the association between depression and obesity during a weight management programme. *Clin Obes*. 2017;7(6):354-9.
340. Garg R, Saxena SK, Bashir S. Is obesity a risk to depression? A cross-sectional study. *Ind Psychiatry J*. 2019;28(1):130-4.
341. Lasserre AM, Glaus J, Vandeleur CL, Marques-Vidal P, Vaucher J, Bastardot F, et al. Depression with atypical features and increase in obesity, body mass index, waist circumference, and fat mass: a prospective, population-based study. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(8):880-8.
342. Tayfur SN, Evrensel A. Investigation of the relationships between eating attitudes, body image and depression among Turkish university students. *Riv Psichiatr*. 2020;55(2):90-7.
343. Ma J, Rosas LG, Lv N, Xiao L, Snowden MB, Venditti EM, et al. Effect of Integrated Behavioral Weight Loss Treatment and Problem-Solving Therapy on Body Mass Index and Depressive Symptoms Among Patients With Obesity and Depression: The RAINBOW Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2019;321(9):869-79.
344. Mills JG, Thomas SJ, Larkin TA, Pai NB, Deng C. Problematic eating behaviours, changes in appetite, and weight gain in Major Depressive Disorder: The role of leptin. *J Affect Disord*. 2018;240:137-45.



345. Xu Q, Anderson D, Lurie-Beck J. The relationship between abdominal obesity and depression in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract.* 2011;5(4):267-360.
346. Mulugeta A, Zhou A, Power C, Hyppönen E. Obesity and depressive symptoms in mid-life: a population-based cohort study. *BMC psychiatry.* 2018;18(1):297.
347. van Reedt Dortland AK, Giltay EJ, van Veen T, Zitman FG, Penninx BW. Longitudinal relationship of depressive and anxiety symptoms with dyslipidemia and abdominal obesity. *Psychosom Med.* 2013;75(1):83-9.
348. Baldofski S, Mauche N, Dogan-Sander E, Bot M, Brouwer IA, Paans NPG, et al. Depressive Symptom Clusters in Relation to Body Weight Status: Results From Two Large European Multicenter Studies. *Front Psychiatry.* 2019;10:858.
349. Cizza G, de Jonge L, Piaggi P, Mattingly M, Zhao X, Lucassen E, et al. Neck circumference is a predictor of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea in short-sleeping obese men and women. *Metab Syndr Relat Disord.* 2014;12(4):231-41.
350. Marx W, Moseley G, Berk M, Jacka F. Nutritional psychiatry: the present state of the evidence. *Proc Nutr Soc.* 2017;76(4):427-36.
351. Du J, Zhu M, Bao H, Li B, Dong Y, Xiao C, et al. The Role of Nutrients in Protecting Mitochondrial Function and Neurotransmitter Signaling: Implications for the Treatment of Depression, PTSD, and Suicidal Behaviors. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2016;56(15):2560-78.
352. Li Z, Li B, Song X, Zhang D. Dietary zinc and iron intake and risk of depression: A meta-analysis. *Psychiatry research.* 2017;251:41-7.
353. Ebrahimpour-Koujan S, Keshteli AH, Afshar H, Esmailzadeh A, Adibi P. Adherence to low carbohydrate diet and prevalence of psychological disorders in adults. *Nutr J.* 2019;18(1):87.
354. Bozzatello P, Rocca P, Mantelli E, Bellino S. Polyunsaturated Fatty Acids: What is Their Role in Treatment of Psychiatric Disorders? *Int J Mol Sci.* 2019;20(21).
355. Horikawa C, Otsuka R, Kato Y, Nishita Y, Tange C, Rogi T, et al. Longitudinal Association between n-3 Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acid Intake and Depressive Symptoms: A Population-Based Cohort Study in Japan. *Nutrients.* 2018;10(11).
356. Meyer BJ, Kolanu N, Griffiths DA, Grounds B, Howe PR, Kreis IA. Food groups and fatty acids associated with self-reported depression: an analysis from the Australian National Nutrition and Health Surveys. *Nutrition.* 2013;29(7-8):1042-7.

357. Horikawa C, Otsuka R, Kato Y, Nishita Y, Tange C, Rogi T, et al. Longitudinal association between n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake and depressive symptoms: A Population-Based Cohort Study in Japan. *Nutrients*. 2018;10(11):1655.
358. Grosso G, Pajak A, Marventano S, Castellano S, Galvano F, Bucolo C, et al. Role of omega-3 fatty acids in the treatment of depressive disorders: a comprehensive meta-analysis of randomized clinical trials. *PloS One*. 2014;9(5):e96905.
359. Deacon G, Kettle C, Hayes D, Dennis C, Tucci J. Omega 3 polyunsaturated fatty acids and the treatment of depression. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017;57(1):212-23.
360. Young SN. Has the time come for clinical trials on the antidepressant effect of vitamin D? *J Psychiatry Neurosci*. 2009;34(1):3.
361. Qi L, Hu FB. Dietary glycemic load, whole grains, and systemic inflammation in diabetes: the epidemiological evidence. *Curr Opin Lipidol*. 2007;18(1):3-8.
362. Gangwisch JE, Hale L, Garcia L, Malaspina D, Opler MG, Payne ME, et al. High glycemic index diet as a risk factor for depression: analyses from the Women's Health Initiative. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(2):454-63.
363. Lieberman HR, Wurtman JJ, Chew B. Changes in mood after carbohydrate consumption among obese individuals. *Am J Clin Nutr*. 1986;44(6):772-8.
364. Banikazemi Z, Mokhber N, Safarian M, Mazidi M, Mirzaei H, Esmaily H, et al. Dietary vitamin E and fat intake are related to Beck's depression score. *Clin Nutr ESPEN*. 2015;10(2):61-5.
365. Berridge MJ. Vitamin D deficiency accelerates ageing and age-related diseases: a novel hypothesis. *J Physiol*. 2017;595(22):6825-36.
366. Bertone-Johnson ER, Powers SI, Spangler L, Brunner RL, Michael YL, Larson JC, et al. Vitamin D intake from foods and supplements and depressive symptoms in a diverse population of older women. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(4):1104-12.
367. Motsinger S, Lazovich D, MacLehose RF, Torkelson CJ, Robien K. Vitamin D intake and mental health-related quality of life in older women: the Iowa Women's Health Study. *Maturitas*. 2012;71(3):267-73.
368. Brouwer-Brolsma EM, van de Rest O, Tieland M, van der Zwaluw NL, Steengena WT, Adam JJ, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D is associated with cognitive executive function in Dutch prefrail and frail elderly: a cross-sectional study exploring the associations of 25-hydroxyvitamin D with glucose metabolism, cognitive performance and depression. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(11):852.9-17.

369. Jamilian H, Amirani E, Milajerdi A, Kolahehdooz F, Mirzaei H, Zaroudi M, et al. The effects of vitamin D supplementation on mental health, and biomarkers of inflammation and oxidative stress in patients with psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019;94:109651.
370. Sepidarkish M, Farsi F, Akbari-Fakhrabadi M, Namazi N, Almasi-Hashiani A, Maleki Hagiagha A, et al. The effect of vitamin D supplementation on oxidative stress parameters: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Pharmacol Res*. 2019;139:141-52.
371. Mansournia MA, Ostadmohammadi V, Doosti-Irani A, Ghayour-Mobarhan M, Ferns G, Akbari H, et al. The Effects of Vitamin D Supplementation on Biomarkers of Inflammation and Oxidative Stress in Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Horm Metab Res*. 2018;50(6):429-40.
372. Li G, Mbuagbaw L, Samaan Z, Falavigna M, Zhang S, Adachi JD, et al. Efficacy of vitamin D supplementation in depression in adults: a systematic review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(3):757-67.
373. Jorde R, Kubiak J. No improvement in depressive symptoms by vitamin D supplementation: results from a randomised controlled trial. *J Nutr Sci*. 2018;7:e30.
374. Holick MF. Vitamin D: a D-Lightful health perspective. *Nutrition reviews*. 2008;66(suppl\_2):S182-S94.
375. Jovanova O, Aarts N, Noordam R, Zillikens MC, Hofman A, Tiemeier H. Vitamin D serum levels are cross-sectionally but not prospectively associated with late-life depression. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;135(3):185-94.
376. Sarris J, Murphy J, Mischoulon D, Papakostas GI, Fava M, Berk M, et al. Adjunctive Nutraceuticals for Depression: A Systematic Review and Meta-Analyses. *Am J Psychiatry*. 2016;173(6):575-87.
377. Bae YJ, Kim SK. Low dietary calcium is associated with self-rated depression in middle-aged Korean women. *Nutr Res Pract*. 2012;6(6):527-33.
378. Miki T, Kochi T, Eguchi M, Kuwahara K, Tsuruoka H, Kurotani K, et al. Dietary intake of minerals in relation to depressive symptoms in Japanese employees: the Furukawa Nutrition and Health Study. *Nutrition*. 2015;31(5):686-90.
379. Fiocco AJ, Shatenstein B, Ferland G, Payette H, Belleville S, Kergoat MJ, et al. Sodium intake and physical activity impact cognitive maintenance in older adults: the NuAge Study. *Neurobiol Aging*. 2012;33(4):829.e21-8.

380. Serim Demirgoren B, Ozbek A, Ormen M, Kavurma C, Ozer E, Aydin A. Do mothers with high sodium levels in their breast milk have high depression and anxiety scores? *J Int Med Res.* 2017;45(2):843-8.
381. Houston MC. The importance of potassium in managing hypertension. *Current hypertension reports.* 2011;13(4):309-17.
382. Mrug S, Orihuela C, Mrug M, Sanders PW. Sodium and potassium excretion predict increased depression in urban adolescents. *Physiological reports.* 2019;7(16):e14213.
383. Cisternas P, Lindsay CB, Salazar P, Silva-Alvarez C, Retamales RM, Serrano FG, et al. The increased potassium intake improves cognitive performance and attenuates histopathological markers in a model of Alzheimer's disease. *Biochim Biophys Acta.* 2015;1852(12):2630-44.
384. Cherbuin N, Kumar R, Sachdev PS, Anstey KJ. Dietary Mineral Intake and Risk of Mild Cognitive Impairment: The PATH through Life Project. *Front Aging Neurosci.* 2014;6:4.
385. Ozawa M, Ninomiya T, Ohara T, Hirakawa Y, Doi Y, Hata J, et al. Self-reported dietary intake of potassium, calcium, and magnesium and risk of dementia in the Japanese: the Hisayama Study. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60(8):1515-20.
386. Davison KM, Gondara L, Kaplan BJ. Food insecurity, poor diet quality, and suboptimal intakes of folate and iron are independently associated with perceived mental health in Canadian adults. *Nutrients.* 2017;9(3):274.
387. Thi Thu Nguyen T, Miyagi S, Tsujiguchi H, Kambayashi Y, Hara A, Nakamura H, et al. Association between Lower Intake of Minerals and Depressive Symptoms among Elderly Japanese Women but Not Men: Findings from Shika Study. *Nutrients.* 2019;11(2).
388. Erdem Y, Akpolat T, Derici Ü, Sengül S, Ertürk S, Ulusoy S, et al. SALTURK II. Reducing Dietary Sodium and Improving Human Health. 2018:240.
389. Jacka FN, O'Neil A, Opie R, Itsiopoulos C, Cotton S, Mohebbi M, et al. A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the 'SMILES' trial). *BMC Med.* 2017;15(1):23.
390. Jacka FN, Mykletun A, Berk M, Bjelland I, Tell GS. The association between habitual diet quality and the common mental disorders in community-dwelling adults: the Hordaland Health study. *Psychosom Med.* 2011;73(6):483-90.
391. Jacka FN, Pasco JA, Mykletun A, Williams LJ, Hodge AM, O'Reilly SL, et al. Association of Western and traditional diets with depression and anxiety in women. *Am J Psychiatry.* 2010;167(3):305-11.

392. Akbaraly TN, Brunner EJ, Ferrie JE, Marmot MG, Kivimaki M, Singh-Manoux A. Dietary pattern and depressive symptoms in middle age. *Br J Psychiatry*. 2009;195(5):408-13.
393. Psaltopoulou T, Sergentanis TN, Panagiotakos DB, Sergentanis IN, Kosti R, Scarmeas N. Mediterranean diet, stroke, cognitive impairment, and depression: A meta-analysis. *Ann Neurol*. 2013;74(4):580-91.
394. He Y, Wu Z, Lan T, Wang Y, Tian Y, Chen X, et al. The 25(OH)D/VDR signaling may play a role in major depression. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020;523(2):405-10.
395. Li H, Sun D, Wang A, Pan H, Feng W, Ng CH, et al. Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels and Depression in Older Adults: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2019;27(11):1192-202.
396. Ju SY, Lee YJ, Jeong SN. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and the risk of depression: a systematic review and meta-analysis. *J Nutr Health Aging*. 2013;17(5):447-55.
397. Zugic Soares J, Pettersen R, Saltyte Benth J, Knapskog AB, Selbaek G, Bogdanovic N. Higher Vitamin D Levels Are Associated with Better Attentional Functions: Data from the NorCog Register. *J Nutr Health Aging*. 2019;23(8):725-31.
398. Mohaddesi H, Saei Ghare Naz M, Najarzadeh M, Yeganehpour M, Khalkhali H. Correlation between Depression with Serum Levels of Vitamin D, Calcium and Magnesium in Women of Reproductive Age. *J Caring Sci*. 2019;8(2):117-9.
399. Zhao G, Ford ES, Li C, Balluz LS. No associations between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone and depression among US adults. *Br J Nutr*. 2010;104(11):1696-702.
400. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(4):1080s-6s.
401. Bozkaya G, Örmen M, Bilgili S, Aksit M. D vitamini için güneşten yeterince faydalanıyor muyuz. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*. 2017;15(1):24-9.
402. T.C Kültür ve Turizm Bakanlığı Kastamonu İl Kültür ve Turizm Müdürlüğü. Erişim: (<https://kastamonu.ktb.gov.tr/TR-63827/cografya.html>). Erişim tarihi: 07/04/2020.
403. Nowak KL, Yaffe K, Orwoll ES, Ix JH, You Z, Barrett-Connor E, et al. Serum Sodium and Cognition in Older Community-Dwelling Men. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13(3):366-74.

404. Jimerson DC, Post RM, Carman JS, van Kammen DP, Wood JH, Goodwin FK, et al. CSF calcium: clinical correlates in affective illness and schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 1979;14(1):37-51.
405. Grutzner TM, Listunova L, Fabian GA, Kramer BA, Flach D, Weisbrod M, et al. Serum calcium levels and neuropsychological performance in depression and matched healthy controls: Reversal of correlation a marker of the aging cognitive clock? *Psychoneuroendocrinology*. 2018;91:198-205.
406. Widmer J, Mouthon D, Raffin Y, Chollet D, Hilleret H, Malafosse A, et al. Weak association between blood sodium, potassium, and calcium and intensity of symptoms in major depressed patients. *Neuropsychobiology*. 1997;36(4):164-71.
407. Kamei K, Tabata O, Muneoka K, Muraoka SI, Tomiyoshi R, Takigawa M. Electrolytes in erythrocytes of patients with depressive disorders. *Psychiatry Clin Neurosci*. 1998;52(5):529-33.
408. Sharma Ram A, Rozatkar Abhijit R, Singh Sangeeta B. Serum calcium and magnesium levels do not correlate with severity of major depressive disorder. *Indian Journal of Neurosciences*. 2016;2(1):6-10.
409. Bădescu S, Tătaru C, Kobylinska L, Georgescu E, Zăhău D, Zăgrean A, et al. The association between diabetes mellitus and depression. *Journal of Medicine and Life*. 2016;9(2):120.
410. De la Roca-Chiapas JM, Hernandez-Gonzalez M, Candelario M, Villafana Mde L, Hernandez E, Solorio S, et al. Association between depression and higher glucose levels in middle-aged Mexican patients with diabetes. *Rev Invest Clin*. 2013;65(3):209-13.
411. Brunner J, Parhofer KG, Schwandt P, Bronisch T. Cholesterol, omega-3 fatty acids, and suicide risk: empirical evidence and pathophysiological hypotheses. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2001;69(10):460-7.
412. Wagner CJ, Musenbichler C, Bohm L, Farber K, Fischer AI, von Nippold F, et al. LDL cholesterol relates to depression, its severity, and the prospective course. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019;92:405-11.
413. Arpacı I, Baloglu M, Ozteke Kozan HI, Kesici S. Individual Differences in the Relationship Between Attachment and Nomophobia Among College Students: The Mediating Role of Mindfulness. *J Med Internet Res*. 2017;19(12):e404.
414. Shafi M, Taufiq F, Mehmood H, Afsar S, Badar A. Relation between Depressive Disorder and Iron Deficiency Anemia among Adults Reporting to a Secondary Healthcare

Facility: A Hospital-Based Case Control Study. *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan : JCPSP*. 2018;28(6):456-559.

415. Wojciak RW. Effect of short-term food restriction on iron metabolism, relative well-being and depression symptoms in healthy women. *Eating and weight disorders : EWD*. 2014;19(3):321-7.

416. Cai X, Li X, Fan W, Yu W, Wang S, Li Z, et al. Potassium and Obesity/Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Epidemiological Evidence. *Nutrients*. 2016;8(4):183.

417. Funderburk L, Peterson M, Shah N, Morgan M, Grandjean P. Serum vitamin D and body composition in adults undergoing fitness assessments: A correlation study. *PloS One*. 2018;13(6).

418. Guasch A, Bullo M, Rabassa A, Bonada A, Del Castillo D, Sabench F, et al. Plasma vitamin D and parathormone are associated with obesity and atherogenic dyslipidemia: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2012;11:149.

## 8. EKLER

### EK-1 Anket Formu

#### YETİŞKİNLERDE D VİTAMİNİ VE ELEKTROLİTLERİN DEPRESYON İLE OLAN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bölümü yüksek lisans öğrencisi Elif Karakaş'ın yüksek lisans tez çalışması olarak yürütülmektedir. Anket formundaki soruları doldurmanızı rica ediyoruz. Veriler yalnızca bilimsel amaçlı olarak değerlendirilecek ve etik kurallara özen gösterilecektir. Katılımınız için teşekkür ederiz.

**Anket no:**

#### I. KİŞİSEL BİLGİLER

**1.Cinsiyet:**

1. Kadın
2. Erkek

**2. Yaşınız:**.....yıl

**3.Eğitim durumunuz:**

1. Okuryazar Değil
2. Okuryazar
3. İlkokul
4. Ortaokul
5. Lise
6. Üniversite
7. Lisansüstü

**4.Mesleğiniz:**

1. Ev hanımı
2. Memur
3. İşçi
4. Esnaf
5. Serbest meslek
6. Emekli
7. Öğrenci
8. Çalışmıyor

**5.Medeni durumunuz:**

1. Evli
2. Bekar
3. Dul / Boşanmış



**6.Aylık gelir düzeyiniz:**

1. Gelirim giderimden az
2. Gelirim giderime eşit
3. Gelirim giderimden fazla

**II. GENEL SAĞLIK BİLGİLERİ**

**7. Doktor tarafından tanımlanmış hastalığınız/hastalıklarınız var mı?**

1. Yok
2. Kalp damar hastalıkları
3. Hipertansiyon ( Yüksek tansiyon)
4. Kanser
5. Diyabet (Şeker hastalığı)
6. Obezite (Şişmanlık)
7. Sindirim sistemi hastalıkları
8. Endokrin hastalıklar ( Troid vb. )
9. Anemi
10. Ruhsal hastalıklar
11. Nörolojik hastalıklar
12. Kadın hastalıkları
13. Böbrek hastalıkları
14. İdrar yolu hastalıkları
15. Karaciğer hastalıkları
16. Eklem ve kemik hastalıklar
17. Barsak hastalıkları
18. Çölyak
19. Osteoporoz

Diğer.....

**8. Düzenli kullandığınız, doktor tarafından reçetelendirilmiş ilacınız var mı? Cevabınız EVET ise hangi hastalığınız için ilaç kullandığınızı belirtiniz.**

1. Evet .....
2. Hayır

**9.Düzenli kullandığınız vitamin-mineral takviyesi var mı?**

1. Evet
2. Hayır

**10. Cevabınız 'Evet' ise adını, kullanım şeklini ve ne kadar süredir kullandığınızı belirtiniz.**

..... /gün.....ne kadar süre  
..... /gün.....ne kadar süre  
..... /gün.....ne kadar süre

**III. ALIŞKANLIKLAR**

**11. Sigara içiyor musunuz?**

1. Evet, içiyorum .....adet/gün, haftada.....adet
2. İçiyordum bıraktım (ne kadar zaman önce .....ay .....yıl)

3. Hayır, hiç içemedim.

**12. Alkol tüketme alışkanlığınız var mı?**

1. Evet                      2. Hayır                      3. Bıraktım

**13. Cevabınız 'evet' ise, ne miktarda, ne sıklıkla ve hangi tür alkolü tüketiyorsunuz?**

Alkol Çeşitleri	Miktar(ml)	Tüketim Sıklığı gün/hafta/ay/yıl
Bira		
Rakı, Votka, Cin		
Viski		
Şarap		
Diğer.....		

**14. Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz?**

..... su bardağı .....ml

**15. Yemeklerin tadına hiç bakmadan tuz ekler misiniz?**

1. Daima/her zaman  
2. Sıklıkla  
3. Bazen  
4. Nadiren  
5. Hayır

**16. Ne tür tuz kullanıyorsunuz?**

1. Normal sofraya tuzu (iyotsuz)  
2. İyotlu tuz  
3. Diyet tuzu  
4. Kaya tuzu  
5. Diğer (belirtiniz) .....

**17. Yaz aylarında bir günde ortalama güneşe maruz kalma süreniz ne kadardır?**

1. 15 dk'dan az  
2. 15-60 dk  
3. 60 dk'dan fazla. Belirtiniz.....dk

**18. Kış aylarında bir günde ortalama güneşe maruz kalma süreniz ne kadardır?**

1. 15 dk'dan az  
2. 15-60 dk  
3. 60 dk'dan fazla. Belirtiniz.....dk

**19. Uyku saatleriniz düzenli midir? (Her gün aynı saatte mi uyanıp kalkarsınız?)**

1. Evet  
2. Hayır

20. Ortalama olarak günde kaç saat uyursunuz? .....

#### IV. BESLENME ALIŞKANLIKLARINIZ

21. Günlük kaç ana öğün ve kaç ara öğün tüketirsiniz?

.....ana öğün .....ara öğün

22. Ana öğünlerinizi ( kahvaltı, öğle yemeği, akşam yemeği) düzenli olarak yapıyor musunuz?

Öğün	Evet	Hayır	Bazen
Kahvaltı			
Öğle			
Akşam			

23. Cevabınız “ hayır” veya “bazen” ise en sık hangi öğünü atlarsınız?

1. Kahvaltı
2. Öğle yemeği
3. Akşam yemeği

24. Öğün atlama sebebiniz nedir? ( Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

1. İş yoğunluğundan dolayı vakit bulamıyorum.
2. Açlık hissetmediğim için öğün atlıyorum.
3. Bulduğum yerde bana uygun yemeklerin olmamasından dolayı.
4. Üç ana öğün yapmayı gereksiz gördüğüm için
5. Öğün atlayarak kan şekerlerinin daha düzenli olacağını düşündüğüm için.
6. Zayıflamak istediğim için.
7. Diğer .....

25. Ara öğün yapma alışkanlığınız var mı?

1. Evet
2. Hayır (Cevabınız “hayır” ise 27. Soruya geçiniz.)

26. Cevabınız “ evet” ise günde kaç kez ara öğün yapıyorsunuz?

1. Bir
2. İki kez
3. Üç kez
4. Dört kez ve daha fazla

27. Ara öğünlerinizde genellikle neler tüketirsiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

1. Taze/kuru meyveler
2. Yağlı tohumlar (ceviz, fındık, badem)
3. Yoğurt
4. Sandviç, tost, galeta, grisini vb.
5. Kraker, bisküvi vb.
6. Poğaç, simit, börek vb.

7. okolata, gofret vb. 8. Diğer (lütfen belirtiniz).....

**28.Ara oğnlerinizde genellikle ne tür içecekler tercih edersiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)**

1. Siyah ay 2. Yeşil ay  
3. Türk kahvesi 4. Nescafe  
5. Bitki ayı 6. Süt  
7. Ayran 8. Kefir  
9. Taze sıkılmış meyve suyu 10. Soda  
11. Gazlı içecek 12. Diğer (lütfen belirtiniz).....

**29. Akşam yemeğinden sonra atıştırmalık bir şeyler yiyor musunuz?**

1. Evet 2. Hayır (Cevabınız “hayır” ise 31.soruya geçebilirsiniz.)

**30. Cevabınız “evet” ise genellikle ne tüketirsiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)**

1. Taze/kuru meyveler 2. Yağlı tohumlar (ceviz, fındık, badem)  
3. Süt, yoğurt, ayran 4. Sandviç, tost, galeta, grisini vb.  
5. Kraker, bisküvi vb. 6. Poğaa, simit, börek vb.  
7. okolata, gofret vb. 8. Diğer (lütfen belirtiniz).....

**31. Gün içerisinde iki oğnnz arasında genellikle kaç saat aralıklar oluyor?**

1. Bir saat 2. İki saat  
3. Üç saat 4. Dört saat ve daha fazla

**32. Evde en sık kullandığımız ilk 3 pişirme yöntemini (en sık kullandığımıza 1 puan verecek şekilde ) puanlayınız.**

.....Tencerede kendi suyuyla ağzı kapalı olarak pişirme

.....Yağda kavurduktan sonra pişirme

.....Yağda kızartma

.....Fırında pişirme

**33.Yemeklerde en sık kullandığımız yağ türü nedir? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)**

1. Tereyağı 2. Margarin  
3. Zeytinyağı 4. Fındık yağı  
5. Ayçiçeği 6. Mısırözü

7. Diğer (soya, kanola vb.....).....

**34. Ev dışında hangi sıklıkla yemek yersiniz ?**

- |                            |                   |
|----------------------------|-------------------|
| 1.Hiç                      | 2.Hergün          |
| 3.Haftada 4-6 kez          | 4.Haftada 1-3 kez |
| 5.Ayda 2-3 kez             | 6.Ayda 1 kez      |
| 7.Diğer (Belirtiniz) ..... |                   |

**35.Ev dışında yemek yerken nerede yemeyi tercih edersiniz? (Lütfen tercih sıranıza göre belirtiniz.)**

.....Lokanta/restoran	.....Sandviç/Kumpir
.....Pizza restoran	.....Kantin
.....Pide/Lahmacun	.....Büfe
.....Tavuk restoran	.....Yemekhane
.....Pastane	.....Börek
.....Hamburger restoran	.....Tatlı
.....Kebap/döner restoran	

**36. İştahınızı arttıran/azaltan faktörler nelerdir? ( Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz. )**

	ARTIRIR	AZALTIR	DEĞİŞMEZ
<b>Sevinç/mutluluk</b>			
<b>Üzüntü</b>			
<b>Heyecan</b>			
<b>Stres</b>			

**37. Yaşamınız süresince sahip olduğunuz en yüksek vücut ağırlığı nedir?**

..... kg

**38. Yaşamınız süresince sahip olduğunuz en düşük vücut ağırlığı nedir?**

.....kg

**39. Geçen bir yıl süresince kilo vermek için kaç kez diyet yaptınız ?**

- |                                |                                |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1. Hiç yapmadım                | 2. Ben sürekli diyet yapıyorum |
| 3. 1-4 kez yaptım              | 4. 5-10 kez yaptım             |
| 5. 10 kez ve daha fazla yaptım |                                |

**40.Beslenme ile ilgili bilgi/eğitim kimden aldınız?**

1.Doktor 2.Diyetisyen 3.TV 4.Radyo 5.Gazete 6.Diğer.....

**41. Geçen bir yıl süresince kilo vermek veya kilonuzu korumak için aşağıdaki hangi uygulamalardan yararlandınız (birkaç seçenek işaretleyebilirsiniz) ?**

1. Hayır (zayıflamak veya kilomu korumak için bir çabam olmadı)
2. Aç kalarak
3. Çok az yemek yiyerek
4. Zayıflama ilacı kullanarak (reductil, xenical gibi)
5. Kendimi kusturarak
- 6 .Müşil ilacı kullanarak
7. Diüretik kullanarak
8. Zayıflama çayı kullanarak
9. Öğün atlayarak
10. Çok fazla sigara içerek
11. Spor veya egzersiz yaparak
12. Çok fazla sebze ve meyve yiyerek
- 13.Yüksek yağlı besinleri azaltarak
- 14.Tatlı besinleri azaltarak

**42. Daha önce zayıflamak için bir ürün veya ilaç kullandınız mı?**

1. Evet
2. Hayır

**43. Cevabınız "EVET" ise ne kullandınız ?**

1. Zayıflama ilacı adı .....
2. Vitamin / mineral takviyeleri adı .....
3. Bitki Karışımları İçeriği .....
4. Diğer .....

**44. Size kullandığınız zayıflama ilacı veya ürünlerini kim önerdi ?**

1. Diyetisyen
2. Doktor
3. Eczacı
4. Magazin (Radyo, TV,Gazete, Dergi)
5. Yakın Çevre (Arkadaş, Komşu vb.)
6. Aktarlar

**45.Besin seçiminizde etkili olan faktörler nelerdir?**

1. Lezzetli olması
2. Sağlıklı olması
3. Görsel sunumu
4. Kolay ulaşılabilir olması
5. Fiyatı
6. Diğer (.....)

**46.Yemek yeme hızınız nedir?**

1. Yavaş
2. Orta
3. Hızlı
4. Çok hızlı

**47.Kendinizi nasıl tanımlarsınız?**

1. Zayıf
2. Normal(Ortalama ağırlıkta)
3. Şişman

**48.Yaşamınızda kendinizi şişman bulduğunuz bir dönem oldu mu?**

1. Evet
2. Hayır

**V. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMUNUZ**

**49. Düzenli olarak egzersiz yapıyor musunuz?**

1. Evet
2. Hayır

**50.Cevabınız evet ise düzenli olarak yaptığınız aktivite türünü belirtiniz.**

.....

**51.Bir aydır fiziksel aktiviteyi gerçekleştirdiğiniz alan neresidir?**

1. Ev
2. Spor merkezi
3. Açık alanda

**52.Yaptığınız aktivitenin sıklığı nedir?**

1. Hergün
2. Haftada ..... gün
3. Ayda ..... gün

**53.Bir kerede yaptığınız aktivite süresi? (dk/saat)**

.....saat.....dakika

Katılımınız için teşekkür ederiz.

## EK-2 24 Saatlik Günlük Besin Tüketim Kaydı

### GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

1.Besin tüketim kaydı doldururken yemek adlarını açık olarak yazınız

2.Yazılan besinlerin karşısına ölçülerini yazınız. Ölçü olarak; ince bir dilim(İD),su bardağı(SB), çay bardağı (küçük, büyük) (ÇB),yemek kaşığı (YK),tatlı kaşığı (TK),çay kaşığı (ÇK), kase, kibrit kutusu(KK),adet gibi birimleri kullanabilirsiniz.

3.Meyve ve sebzeler için ölçü olarak; küçük boy, orta boy ve büyük boy gibi birimleri kullanabilirsiniz.

Öğünler	Yemekler	Hazırlanırken İçine konan malzemeler	Ölçü	Ağırlık (g)	İçecekler	Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah							
Kuşluk							
Öğle							
İkindi							
Akşam							
Gece							



### EK-3 Antropometrik Ölçüm Formu

#### ANTROPOMETRİK ÖLÇÜM FORMU

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER		
		BİRİM
Vücut Ağırlığı		kg
Boy Uzunluğu		cm
Beden Kütle İndeksi (BKI)		kg/m <sup>2</sup>
Bel Çevresi		cm
Kalça Çevresi		cm
Boyun Çevresi		cm
Bel/ kalça oranı		
Bel/boy oranı		
Vücut Yağ Kütlesi		kg
Vücut Yağ Oranı		%
Yağsız Vücut Kütlesi		kg
Vücut Su Oranı		L

**EK-4 Biyokimyasal Sonuç Formu****BİYOKİMYASAL SONUÇ FORMU**

	<b>SONUÇ</b>	
25-OH Vitamin D		Eksikliği: 0-20 ng/ml Yetersizliği: 20-30 ng/ml Optimum: 30-50 ng/ml
Sodyum		136-145 mmol/L
Potasyum		3.5-5.1 mmol/L
Kalsiyum		8.6-10.2 mg/dl
Açlık kan glikozu		74-100 mg/dl
Total kolesterol		110-200 mg/dl
LDL kolesterol		0-130 mg/dl
HDL kolesterol		45-55 mg/dl
Trigliserit		35-150 mg/dl
Hemoglobin		12-15.5 g/dl
Hematokrit		35-44.5 %
AST		0-32 U/L
ALT		0-33 U/L

## **EK-5 Beck Depresyon Ölçeği**

### **BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ**

Aşağıda gruplar halinde bazı cümleler yazılıdır. Her gruptaki cümleleri dikkatle okuyunuz. **BUGÜN DAHİL, GEÇEN HAFTA** içinde kendinizi nasıl hissettiğinizi en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Seçmiş olduğunuz cümlelerin yanındaki numarayı daire içine alınız. Eğer bir grupta durumunuzu tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz. Sorulara vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir. Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

#### **1-0 Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.**

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

#### **2-0 Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.**

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

#### **3- 0 Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.**

- 1 Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
- 2 Geçmişime baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
- 3 Kendimi tümüyle başarısız bir kişi olarak görüyorum.

#### **4- 0 Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.**

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

#### **5- 0 Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.**

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

**6- 0 Kendimden memnunum.**

1 Kendi kendimden pek memnun değilim.

2 Kendime çok kızıyorum.

3 Kendimden nefret ediyorum.

**7- 0 Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.**

1 Zayıf yanlarım veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.

2 Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi kabahatli bulurum.

3 Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.

**8- 0 Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.**

1 Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor, fakat yapmıyorum.

2 Kendimi öldürmek isterdim.

3 Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.

**9- 0 Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.**

1 Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.

2 Çoğu zaman ağlıyorum.

3 Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesemde ağlayamıyorum.

**10- 0 Şimdi her zaman olduğumdan sinirli değilim.**

1 Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.

2 Şimdi hep sinirliyim.

3 Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyle şimdi hiç sinirlendirmiyor.

**11- 0 Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.**

1 Başkaları ile eskisinden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.

2 Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybettim.

3 Hiç kimseyle görüşüp, konuşmak istemiyorum.

**12- 0 Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum.**

1 Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.

2 Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.

3 Artık hiç karar veremiyorum.

**13- 0 Aynada kendime baktığımda bir değişiklik görmüyorum.**

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

**14- 0 Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.**

- 1 Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermek gerekiyor.
- 2 Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
- 3 Hiç bir şey yapamıyorum.

**15- 0 Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.**

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

**16- 0 Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.**

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

**17- 0 İştahım her zamanki gibi.**

- 1 İştahım eskisi kadar iyi değil.
- 2 İştahım çok azaldı.
- 3 Artık hiç iştahım yok.

**18- 0 Son zamanlarda kilo vermedim.**

- 1 İki kilodan fazla kilo verdim.
- 2 Dört kilodan fazla kilo verdim.
- 3 Altı kilodan fazla kilo verdim.

Daha az yiyerek kilo vermeye çalışıyorum.

Evet :.....

Hayır :.....

**19- 0 Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.**

1 Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor.

2 Saęlıęım beni endiřelendirdięi için bařka Őeyler dūřünmek zorlařıyor.

3 Saęlıęım hakkında o kadar endiřeliyim ki bařka hiçbir Őey dūřünemiyorum.

**20- 0 Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme farketmedim.**

1 Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.

2 Cinsel konularla Şimdi çok daha az ilgiliyim.

3 Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.

**21- 0 Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.**

1 Cezalandırılabilceğimi seziyorum.

2 Cezalandırılmayı bekliyorum.

3 Cezalandırıldığımı hissediyorum.

## EK-6 Gönüllü Onam Formu



### BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

### BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

#### LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

#### 1. ARAŞTIRMANIN ADI

Yetişkinlerde D vitamini ve Elektrolitlerin Depresyon ile Olan İlişkisinin İncelenmesi

#### 2. KATILIMCI SAYISI

Bu çalışmada yer alması öngörülen toplam katılımcı sayısı araştırma kurulu onayı alındıktan sonraki üç ay içerisinde Kastamonu Devlet Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniğine başvuran yetişkin birey sayısı kadardır.

#### 3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 30 dakikadır.

#### 4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı; yetişkinlerde D vitamini ile sodyum, potasyum, kalsiyum gibi beslenme ile ilişkili elektrolitlerin depresyon üzerindeki etkisinin incelenmesidir.

#### 5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dahil edilebilmek için sahip olmanız gereken koşullar şu şekildedir;

1. Çalışmaya katılmayı kabul etmeniz
2. 18-64 yaş arasında olmanız

3. Kanser, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, diyabet, hipertansiyon, kanser tanısı almış olmamanız, gebe/emzikli olmamanız
4. İştihayı, görme kaybı gibi eğitim almaya engel durumunuzun olmaması
5. Hastalığa bağlı özürsüzlük durumunuzun gelişmemiş olması
6. Okuma-yazma biliyor olmanız

## 6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Bu araştırmada size uygulanacak tedaviler / girişimler / tetkikler /işlemler şu şekildedir;

Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz size ilişkin demografik özellikleri, beslenme alışkanlıklarını saptamak amacıyla bir anket formu uygulanacaktır. Günlük besin alımı, enerji, protein ve diğer besin öğeleri alımınızın belirlenmesi için '24 Saatlik Besin Tüketim Formu' uygulanacaktır. Antropometrik ölçümlerden boy uzunluğunuz boy ölçer ile; bel çevresi, kalça çevresi ve boyun çevresi ölçümlerinizi esnemeyen mezür ile; vücut ağırlığınız, vücut yağ yüzdeniz, vücut su yüzdeniz, yağsız vücut kütleiniz vücut kompozisyonunu analiz edebilen bir tartı ile yapılacaktır. Ruh halinizi değerlendirmek için 'Beck Depresyon Ölçeği' uygulanacaktır. Biyokimyasal bulgularınızdan; serum 25-Hidroksi Vitamin D ( 25-OH Vitamin D ), sodyum, potasyum ve kalsiyum düzeyleri değerlendirilecektir.

## 7. KATILIMCININ SORUMLULUKLARI

Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.

### -Araştırma Sürecinde Birlikte Kullanılmasının Sakıncalı Olduğu Bilinen İlaçlar / Besinler

Kullanımının sakıncalı olduğu ilaçlar/besinler yoktur.

## 8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Bu araştırmada yetişkinlerde D vitamini ile sodyum, potasyum, kalsiyum gibi diyetsetel elektrolitlerin depresyon üzerindeki etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

## 9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanacak bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

## 10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

## 11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonunu aşağıda belirtilen ilgili diyetisyene ulaşabilirsiniz.



**İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Diyetisyenin Adres ve Telefonları:**

**Dyt. Elif KARAKAŞ**

**Adres: Kastamonu Devlet Hastanesi Kuzeykent Mah. Cankat Sok. No: 4Merkez/  
KASTAMONU**

## **12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER**

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Hastalığınızın gerektirdiği tetkiklere ilave olarak yapılacak her türlü tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma giderleri size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kuruma ödetilmeyecektir.

## **13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM**

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

## **14. KATILIMCIYA HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI**

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

## **15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ**

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

## **16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI**

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

## **17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER**

Araştırmada uygulanacak tedavi dışında uygulanan tedavi yoktur.

## 18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

## 19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

### *(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)*

Sayın Dyt. Elif KARAKAŐtarafından Kastamonu Devlet Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'nde yürütülecek olan “**Yetişkinlerde D vitamini ve Elektrolitlerin Depresyon ile Olan İlişisinin İncelenmesi**”çalışmasını yapılabileceğini belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

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

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

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

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

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

### ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

VASİ (Varsa)		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

<b>ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ</b>		<b>İMZASI</b>
<i>İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		