

**TC. İSTANBUL
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

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

**DİYET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN KİLOLU/OBEZ
HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİNİ ETKİLEYEN
FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI**

Fatma ÇETİNDAG

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel ALPHAN**

İSTANBUL, 2019

**TC. İSTANBUL
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

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

**DİYET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN KİLOLU/OBEZ
HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİNİ ETKİLEYEN
FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI**

**Fatma ÇETİNDAG
132039001**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel ALPHAN**

İSTANBUL, 2019

T.C
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

Y Ü K S E K L İ S A N S
TEZONAYI

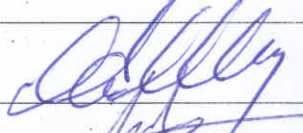

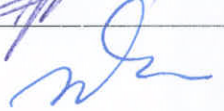
ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Fatıma Çetindağ
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik
Danışman : Prof.Dr. M.Emel Alphan

Öğrenci No : 132039001
Tez Savunma Tarihi: 05.07.2019
Tez Savunma Saati : 10.00

Tez Konusu : DİYET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN KİLOLU/OBEZ HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 28.Maddesi uyarınca yapılmış, sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin Kabulü 'ne OYBİRLİĞİ / OYÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof.Dr. M.Emel Alphan	Kabul	
Dr. Öğr.Üyesi Hande Öngün Yılmaz	Kabul	
Dr.Öğr.Üyesi Şule Şakar (İst.Arel Üniversitesi)	Kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr.Üyesi Burcu Yeşilkaya		
Dr.Öğr.Üyesi Nihan Çakır Biçer (İst. Kültür Üniversitesi)		

ÖZET

Bu araştırma özel bir hastanenin diyet polikliniğine başvuran, tamamında insülin direnci bulunan ve beden kütle indeksi(BKİ) 25 kg/m^2 'nin üzerinde olan hastalarda insülin direncini etkileyen faktörlerin belirlenmesi amacıyla yürütülmüştür.

Araştırma, 2017 yılı Eylül-Kasım aylarında İstanbul İli Avrupa yakasında bulunan özel bir hastanenin diyet polikliniğe başvuran BKİ'si 25 kg/m^2 'nin üzerinde, 18-65 yaş arasında ve tamamında insülin direnci olan 65 kadın ve 50 erkek hasta olmak üzere toplam 115 hasta ile yürütülmüştür. Hastaların sosyo-demografik özellikleri, sağlık durumu, hastalık durumu, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu anket formu ile öğrenilmiş, hastaların BKİ, bel çevresi bilgileri araştırmacı tarafından hesaplanmış/ölçülmüş, vücut bileşim kompozisyonu vücut analizi ölçümü yoluyla, laboratuvar sonuçları için mevcut kan tahlilileri kullanılmış; elde edilen veriler SPSS 23 paket programı aracılığı ile analiz edilmiştir.

Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalamaları $42,02 \pm 7,10$ yıl , vücut yağ yüzde ortalamaları erkek hastalarda $\%30,58 \pm 4,78$ ($\%98$ 'inde yüksek), kadın hastalarda $\%41,37 \pm 5,67$ (tamamında yüksek)'dir. Laboratuvar sonuçlarına göre açlık plazma glukozu (APG) değeri ortalaması $93,93 \pm 6,87 \text{ mg/dL}$; total kolesterol değeri ortalaması $185,07 \pm 52,70 \text{ mg/dL}$; LDL değeri ortalaması $130,13 \pm 37,45$; trigliserid değeri ortalaması $155,75 \pm 75,80 \text{ mg/dL}$ ve HOMA-IR değeri ortalaması $3,78 \pm 0,98 \text{ mg.uIU/ml}^2$ bulunmuştur. Araştırmada ayrıca, ergenlik döneminde “şişmanlık”, acıkınca elde ayakta titreme/soğuk soğuk terleme/baygınlık hissi yaşama, hızlı ağırlık artışı, hızlı yemek yeme alışkanlığı, düzenli olarak fiziksel aktivite yapmama, $\text{BKİ} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ 'ye sahip olma, kadınlarda yüksek bel çevresi, kadın ve erkeklerde yüksek vücut yağ oranı ve kadınlarda yüksek iç yağlanma seviyesi ile insülin direnci arasında anlamlı düzeyde ilişki olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Beden kütle indeksi, HOMA-IR, İnsülin direnci, Obezite.

ABSTRACT

INVESTIGATION OF FACTORS AFFECTING INSULIN RESISTANCE IN OVERWEIGHT/OBESE PATIENTS APPLYING TO A DIET POLICLINIC

This study was planned to determine the factors that affect insulin resistance in patients with insulin resistance and body mass index of more than 25 kg/m².

The research was carried out on totally 115 patients composed of 65 women and 50 men between 18-65 years of age, with insulin resistance and a BMI of more than 25 kg/m², who applied to a private hospital in the European side of Istanbul Province in the months of September-November, 2018. Socio-demographic characteristics, health habits, disease status, dietary habits, physical activity status of the patients were collected with a questionnaire. The body mass index and waist circumference of the patients were calculated/measured by the researcher. Body composition composition was taken through body analysis measurement, while laboratory results through blood analysis. The data were analyzed by SPSS 23 package program.

The mean age of the patients in the study was 42,02±7,10 year, the ratio of maximum weight difference to the lowest weight in the last 5 years was 21,05±7,61%, the body fat ratio averages 30,58±4,78% in male patients (high level in %98 of them) 41,37±5,67% in female patients (high level in %100 of them), mean fasting plasma glucose (FPG) was 93.93±6.87 mg/dL; the mean total cholesterol value was 185.07±52.70 mg/dL; the mean LDL value was 130.13±37.45; the mean triglyceride value was 155.75±75.80 mg/dL and the mean value of HOMA-IR was 3.78 ± 0.98 mg.uIU/ml² according to laboratory results. There was significant correlations of HOMA-IR and the presence of 'obesity' during adolescence, the status of having experienced the feelings of tremors in hands and feet when hungry, having experienced cold sweating and faint, fast weight gain, fast eating habit, absence of physical activity on a regular basis, having a BMI of 25 and above, high body fat content, insulin resistance in both genders, and high waist circumference and high internal fat levels in women.

Keywords: Body Mass Index, HOMA-IR, Insulin resistance, Obesity.

ÖNSÖZ

Bu çalışmanın tez danışmanlığını üstlenerek, değerli bilgilerini esirgmeden, eleştiri, öneri ve yardımlarıyla bana yol gösteren; Sayın Prof. Dr. M. Emel ALPHAN'a,

Yüksek lisans eğitimim boyunca destekleri ve kazandırdıkları değerli bilgiler için tüm Okan Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü hocalarıma,

Çalışmanın yürütülmesi aşamasında katkılarını eksik etmeyen sevgili iş arkadaşlarıma,

Tüm hayatım boyunca emeklerini üzerimden eksik etmeyen, hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan babam Gürbüz ÇETİNDAG, annem Dilek ÇETİNDAG'a

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Fatma ÇETİNDAG

BEYAN

Bu çalışmanın, kendi tez çalışmam olduğunu, tezde kullanılan bilgileri etik kurallar içinde elde ettiğimi, daha önce üretilmiş olan ve yararlandığım bütün bilgi, fikir ve yorumları akademik kurallar içinde kullandığımı ve kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Fatıma ÇETİNDAG



İÇİNDEKİLER

SAYFA NO:

ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iii
ÖNSÖZ	iv
BEYAN	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ	viii
KISALTMALAR/SEMBOLLER LİSTESİ	ix
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnsülin Direnci	3
2.1.1. İnsülin ve İnsülin Direncinin Tanımı	3
2.1.2. İnsülin Direncinin Ölçülmesi	3
2.1.3. İnsülin Direncinin Teşhisi	4
2.1.4. İnsülin Direncine Neden Olan Ana Faktörler	4
2.1.4.1. Genetik (Kalıtsal) Faktörler	5
2.1.4.2. Edinsel Faktörler	5
2.1.5. İnsülin Direncine Neden Olan Hastalıklar	6
2.1.5.1. Obezite	6
2.1.5.1.1. Obezitenin Tanımı	6
2.1.5.1.2. Obezitenin Tanı Yöntemleri	7
2.1.5.1.3. Obezitenin Çeşitleri	9
2.1.5.1.4. Obezitenin Tedavisi	10
2.1.5.2. Metabolik Sendrom	11
2.1.5.3. Tip 2 Diyabet	12
2.1.5.4. Polikistik Over Sendromu (PKOS).....	13
2.1.5.5. Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAFLD).....	14
2.1.5.6. Kronik Karaciğer Yetmezliği	15
2.1.5.7. Karaciğerde Görülen Siroz ya da Üremi.....	16
2.1.5.8. Kronik Kalp Yetmezliği	17
2.1.6. İnsülin Direncinin Tedavisi.....	18

2.1.6.1.	İlaç, Tıbbi Tedavi.....	18
2.1.6.2.	Yaşam Tarzı Değişikliği.....	19
2.1.6.3.	Beslenme Tedavisi	20
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1.	Araştırmanın Tipi	22
3.2.	Araştırmanın Yeri/Zamanı, Evren ve Örneklemi.....	22
3.3.	Veri Toplama Araç ve Teknikleri.....	22
3.4.	Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi	23
4.	BULGULAR	25
5.	TARTIŞMA.....	34
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	48
6.1.	Sonuçlar	48
6.2.	Öneriler	49
	KAYNAKÇA.....	51
	EKLER	60
	Ek 1. Etik Kurul Onayı.....	60
	Ek 2. Çalışmanın Yapıldığı Hastaneden Alınan İzin	65
	Ek 3. Hasta Onam Formu	66
	Ek 4. Anket Formu.....	67
	Ek 5. Özgeçmiş	71

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. DSÖ'nün BKİ'ye göre vücut ağırlığının sınıflandırılması.....	8
Tablo 2. Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri.....	25
Tablo 3. Katılımcıların sağlık durumları	25
Tablo 4. Katılımcıların beslenme alışkanlıkları-1	26
Tablo 5. Katılımcıların beslenme alışkanlıkları-2	27
Tablo 6. Katılımcıların fiziksel aktivite durumları	27
Tablo 7. Katılımcıların antropometrik ölçümleri..... Hata! Yer işareti tanımlanmamış.	
Tablo 8. Katılımcıların kan bulguları	28
Tablo 9. İnsülin direncinin (HOMA-IR) sosyo-demografik özelliklere göre karşılaştırılması.....	29
Tablo 10. İnsülin direncinin (HOMA-IR) sağlık kontrolü ve hastalık durumlarına göre karşılaştırılması.....	29
Tablo 11. İnsülin direncinin (HOMA-IR) beslenme alışkanlıklarına göre karşılaştırılması-1.....	30
Tablo 12. İnsülin direncinin (HOMA-IR) beslenme alışkanlıklarına göre karşılaştırılması-2.....	30
Tablo 13. İnsülin direncinin (HOMA-IR) fiziksel aktivite durumuna göre karşılaştırılması.....	31
Tablo 14. İnsülin direncinin (HOMA-IR) beden kütle indeksi, bel çevresi, vücut yağ oranı (%), iç yağlanma seviyesi ve kan değerlerine göre karşılaştırılması.....	32

KISALTMALAR/SEMBOLLER LİSTESİ

APG	: Açlık Plazma Glukozu
BIA	: Bioelectric İmpedans Analysis (Biyoelektriksel İmpedans Analizi)
BKİ	: Beden Kütle İndeksi (BMI: Body Mass Index)
BLT1	: Leukotriene B4 reseptörü (LTB4R olarak da bilinir)
cm	: Santimetre
DASH	: Dietary Approaches to Stop Hypertension
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
HDL	: High-Density Lipoprotein (Yüksek Dansiteli Lipoprotein)
HOMA	: Homeostasis Model Assesment
HOMA-IR	: Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance Index
kg	: Kilogram
LTB4	: Leukotriene B4
LDL	: Low-Density Lipoprotein (Düşük Dansiteli Lipoprotein)
lt	: Litre
m	: Metre
Maks.	: Maksimum
Min.	: Minimum
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi
MS	: Metabolik Sendrom
NAFLD	: Nonalcoholic Fatty Liver Disease (Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı)
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi

Ort.	: Ortalama
PKCδ	: Protein Kinaz C- δ
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
PRKCD	: Protein Kinaz C Delta Geni
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SS	: Standart sapma
TOBEC	: Total Body Electrical Conductivity (Total Vücut Geçirgenliği)



1. GİRİŞ

İnsülin, glikozun hücre içine girerek enerjiye dönüştürülmesine yardımcı olması ve bu yolla metabolizmanın rutin işlerini yürütmesini sağlaması bakımından oldukça önemli bir hormondur (1, 2). İnsülinin etki mekanizmasındaki evrelerden herhangi birinde aksaklık yaşanması, insülin direncine yol açabilmektedir (3). İnsülin direnci, insülinin etkilerine vücudun biyolojik cevap verme yeteneğinin azalması, hücrelerin aktivitelerini başlatabilmek için normal değerlerin üzerinde insüline ihtiyaç duymasındır. Bu durum tedavi ile kontrol altına alınmadığı sürece insülin düzeyinde her zaman artış olacaktır (4, 5). Vücudun daha fazla insüline gereksinim duyması ise insülin direnci görülen bireylerde kan şekeri oranının olması gereken değerinden daha yüksek olmasına yol açmakta, bu da hiperinsülinemi ile sonuçlanmaktadır (4).

İnsülin direnci söz konusu olduğunda, genellikle hastaların hekime bildirdikleri başlıca şikayetler arasında en fazla aşırı ağırlık kazanımı, ağırlık kaybı için uğraşılsa da başarılı olamama, çok fazla şekerli besin tüketme isteği, yemeklerden sonra hemen acıkma ve sık yemek yeme isteği, çok kolay yorulma, adet görmede düzensizlik, başta bel çevresi başta olmak üzere vücudun çeşitli yerlerinde aşırı yağlanma, karaciğer yağlanması, koltuk altlarında, kasıklarda ve/ya boynun arka kısmında kararma bulunmaktadır (5). Dolayısıyla bireyde, yukarıda sayılan bulguların varlığı, insülin direncinin araştırılmasını ve insülin direnci tespit edilen bireylerin uygun şekilde tedavi edilmesini gerektirmektedir (6).

İnsülin direncinin gelişmesine yönelik olarak araştırmalar devam etmekte, bu durumun oluşmasını tetikleyen faktörlere ilişkin tıbbi gelişmeler her geçen gün artmaktadır. Ancak temelde, insülin direncine neden olan ana faktörler; glukoz transporter, insülin reseptör ve sinyal proteinlerinin mutasyonu, obezite, ailede Tip 2 diyabet öyküsü, yaşın ilerlemesinden kaynaklanan GLUT-4 sentezinin azalması (6-8) gibi genetik (kalıtsal) faktörler ile fiziksel olarak hareketsizlik, sağlıksız beslenme ve hazır gıda tüketimindeki fazlalık, çeşitli ilaçların kontrolsüz ya da kontrollü biçimde uzun süre kullanımı, sigara kullanımı, aşırı tatlı tüketiminden kaynaklanan glukoz toksisitesi, yaşın ilerlemesi ve sağlıksız yaşam biçimi (9-10), insülin tedavisi esnasında gelişen hipoglisemi, ağır malnütrisyon, hiperinsülinemi, bunun yanı sıra hamilelik, puberte ve uzun süreli yatak istirahati gibi fizyolojik faktörler; obezite, Tip 2 diyabet, aşırı alkol tüketimi, dislipidemi ve ağır malnütrisyon gibi metabolik faktörler; endokrin

sisteminden kaynaklanan tiroitoksikoz, polikistik over sendromu, Cushing sendromu, Akromegali, hipotiroidi ve feokromasitoma ile endokrin dışı esansiyel hipertansiyon, kronik üremi, romoatit artrit, myotonik distrofiler, kronik karaciğer yetmezliği, karaciğerde görölen siroz ya da üremi, kronik kalp yetmezliği, neoplastik kaşeksi gibi durumlar, Niasin ve Proteaz inhibitörleri gibi ilaçların kullanılması gibi edinsel faktörlerdir (6, 7, 11).

Bu çalışmanın amacı, özel bir hastanenin diyet polikliniğine başvuran, tamamında insölin direnci bulunan ve beden kütle indeksi (BKİ) ≥ 25 kg/m² olan hastalarda insölin direncini etkileyen faktörlerin belirlenmesidir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnsülin Direnci

Bu bölümde insülin ve insülin direncinin tanımı, insülin direncinin etiyolojisi, teşhisi ve insülin direnciyle ilişkili faktörler ele alınacaktır.

2.1.1. İnsülin ve İnsülin Direncinin Tanımı

İnsülin, pankreas tarafından üretilen bir hormondur. Glikozun, kandan hücre içine geçişini sağlar ve enerji olarak kullanılmasına yardım eder. İnsülin yalnızca karbonhidrattan değil, protein ve yağ moleküllerinden de enerji sağlayarak metabolizmanın rutin işlerini yürüten bir hormondur. Karaciğerde glikojenolizi ve glukoneogenezi engelleyerek glikojen depolanmasını sağlar. Yağ ve kas dokusunda glikozun tutulumunu, depolanmasını ve kullanımını uyarır. İnsülinin lipid ve protein metabolizmasındaki önemi de büyüktür (2).

İnsülin direnci, insülin faaliyetlerini gerçekleştirmek için eşik değerin yükselmesi, biyolojik olarak ekzojen ya da endojen insüline yanıt verilmemesi olarak tanımlanmaktadır. Yanıt alabilmek, yani kandaki şekerin hücreye girmesini sağlayabilmek için daha fazla insülin salgısı gerekmektedir ve tedavi ile kontrol altına alınmadığı sürece bu oran her zaman artış gösterecektir (5).

Başka bir ifadeyle ise insülin direnci, insülinin etkilerine vücudun biyolojik cevap verme yeteneğinin azalması, hücrelerin aktivite başlatmak için normal değerlerin üzerinde insüline ihtiyaç duymasıdır. İnsülin direnci görülen bireylerin kan şekeri oranı, olması gereken konsantrasyon değerinden daha yüksektir. Bu duruma hipreinsülinemi adı verilmektedir. İnsülin direnci var ise, o kişinin insülininin hücre düzeyindeki metabolik fonksiyonlara etkisi çok daha az olmaktadır. Hücreler, olması gerekenden daha az duyarlı hale geldikleri için, sentez başlatılmasının uyarılması için insülinin daha yüksek oranda salgılanmış olması gerekmektedir (4).

2.1.2. İnsülin Direncinin Ölçülmesi

İnsülin direncinin ölçülmesinde en fazla tercih edilen yöntemlerden biri olan 'Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance Index' (HOMA-IR) değeri, β hücre fonksiyonuyla insülin direnci ilişkisinin matematiksel değerlendirilmesiyle bulunur (12).

Bu değerin hesaplanmasında Açlık Plazma Glukozu (APG) ve Açlık İnsülini değerinden faydalanıldığı aşağıdaki formül kullanılır (13):

$$HOMA - IR = \frac{\text{Açlık İnsülini (uIU/ml)} \times \text{Açlık Plazma Glukozu (mg/ml)} \times 0,0555}{22,5}$$

ya da

$$HOMA - IR = \frac{\text{Açlık İnsülini (uIU/ml)} \times \text{Açlık Plazma Glukozu (mg/ml)}}{405}$$

2.1.3. İnsülin Direncinin Teşhisi

İnsülin direnci söz konusu olduğunda, genellikle hasta hekime aşağıdaki Őikayetlerle başvurmaktadır (5):

- i. Çok fazla ağırlık artışı
- ii. Ağırlık kaybı için uğraşılsa da verememe
- iii. Çok fazla Şekerli gıda tüketme isteği
- iv. Yemeklerden sonra kolaylıkla acıkma ve sıklıkla yemek yeme isteği
- v. Çok kolay yorulma
- vi. Adet görmede düzensizlik
- vii. Bel çevresi başta olmak üzere çeşitli yerlerde aşırı yağlanma
- viii. Karaciğer yağlanması
- ix. Koltuk altlarında, kasıklarda ve/ya boynun arka kısmında kararma

Bireyde, yukarıda sayılan bulguların varlığı, insülin direncinin araştırılmasını gerektirmektedir. Gerçek teşhis için açlık glukoz/insülin taraması, intravenöz glukoz tolerans testi, Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) ve glukoz/insülin klemp testleri yapılmakta ve açlık plazma glukozu ile açlık insülini ölçümleri gerçekleştirilmektedir. İnsülin direncinin teşhisinde, hemen her yaş grubuna uygulanabilmesi ve en az riski taşıyor olması nedeniyle OGTT daha çok tercih edilmektedir (6).

2.1.4. İnsülin Direncine Neden Olan Ana Faktörler

İnsülin direncinin gelişmesine yönelik olarak araştırmalar devam etmekte, bu durumun oluşmasını tetikleyen faktörlere ilişkin tıbbi gelişmeler her geçen gün

zenginleşmektedir. Ancak temelde, insülin direncine neden olan ana faktörler genetik (kalıtsal) ve edinsel faktörler olarak sınıflandırılmaktadır (6-7).

2.1.4.1. Genetik (Kalıtsal) Faktörler

İnsülin direnci genetik faktörlerden kaynaklanabilmektedir. Bu faktörlerin başlıcaları; glukoz transporter, insülin reseptör ve signal proteinlerin mutasyonu olarak sıralanabilir (6).

Burada obezitenin insülin direnci oluşumunda en fazla rastlanan tetikleyici hastalık olduğunu da belirtmek gerekmektedir (7). Tip 2 diyabete sahip hastaların birinci dereceden akrabalarında aynı otozomal kodominant bir genin insülin direncini belirleyebildiği bildirilmiştir (8). Obezitenin insülin salgısının azlığı ve postreseptör anormallikleriyle ilişkisi olduğu bilinmektedir. Yine, yaşın ilerlemesinden kaynaklanan GLUT-4 sentezinin azalması insülin direncinin arttıran bir durum olarak görülmektedir (6).

2.1.4.2. Edinsel Faktörler

Fiziksel olarak hareketsizlik, sağlıksız beslenme ve hazır gıda tüketimindeki fazlalık, çeşitli ilaçların kontrolsüz ya da kontrollü biçimde uzun süre kullanımı, sigara kullanımı, aşırı tatlı tüketiminden kaynaklanan glukoz toksisitesi, yaşın ilerlemesi ve sağlıksız yaşam biçimi gibi sayısız edinsel faktörün insülin direncine yol açtığı bilinmektedir (9).

Edinsel faktörlerin içinde, insülin tedavisi esnasında gelişen hipoglisemi, ağır malnütrisyon, hiperinsülinemi de sayılmalıdır. Bunun yanı sıra, hamilelik, puberte ve uzun süreli yatak istirahati gibi fizyolojik faktörler; obezite, Tip 2 diyabet, aşırı alkol tüketimi, dislipidemi ve ağır malnütrisyon gibi metabolik faktörler; endokrin kaynaklı tritoksikoz, polikistik over sendromu, Cushing sendromu, Akromegali, hipotiroidi ve feokromasitoma ile endokrin dışı esansiyel hipertansiyon, kronik üremi, ramostatit artrit, myotonik distrofiler, kronik karaciğer yetmezliği, karaciğerde görülen siroz ya da üremi, kronik kalp yetmezliği, neoplastik kaşeksi gibi durumlar, Niasin ve Proteaz inhibitörleri gibi ilaçların kullanılması da insülin direncine neden olabilmektedir (6, 7, 11).

2.1.5. İnsülin Direncine Neden Olan Hastalıklar

İnsülin direncine neden olan hastalıkların başlıcaları obezite, metabolik sendrom, ailede Tip 2 diyabet öyküsü, polikistik over sendromu, yağlı karaciğer sendromu, kronik karaciğer yetmezliği, karaciğerde görülen siroz ya da üremi, kronik kalp yetmezliği olarak sıralanabilir. Bu bölümde bu hastalıklar incelenecektir.

2.1.5.1. Obezite

Obezite, insülin direnci oluşumunda en fazla rastlanan tetikleyici hastalık olduğu bildirilmiştir (6, 7, 11). Obezitenin insülin salgısının azlığı ve postreseptör anormallikleriyle ilişkisi olduğu da bilinmektedir (6). Bu bölümde, obezitenin tanımı, tanı yöntemleri, çeşitleri ve tedavisi ele alınacaktır.

2.1.5.1.1. Obezitenin Tanımı

İnsan bedeninin metabolik faaliyetlerini devam ettirmesi için enerjiye, enerjiyi üretebilmesi için de yağa ihtiyacı bulunmaktadır. Enerjinin sağlanmasının yanı sıra, yağın depolanması da normal bir durumdur. Ancak, bedensel faaliyetlerin sistematik biçimde gerçekleşmesini engelleme riski taşıyacak kadar yağın birikmesi ve bu durumun insanın sağlığına zarar veriyor hale gelmesi, obezite olarak tanımlanmaktadır (5).

Dünya genelinde artan kent yaşamı ve bunun bir sonucu olan zamansızlık, beslenme alışkanlıklarını değiştirmiştir. Popüler kültürün de etkisiyle, insanlar daha fazla enerji veren gıdalara yönelmektedirler. Ancak teknolojinin getirdiği hareketsiz yaşam, alınan enerji kaynaklarının kullanılmadan depolanmasına neden olmakta, bu durum obeziteyi oldukça yaygın bir hastalık haline getirmektedir. Bu çevresel faktörlerin yanı sıra, obezite, genetik ya da hormonal sebepler ile de oluşabilmektedir. Ancak nedeni ne olursa olsun, obezitenin oldukça hızlı yayılan bir durum olduğu hatırlanmalı, özellikle toplumsal bilinçlendirme çalışmaları artırılmalıdır. Yapılan araştırmalar dünya çapında 1995'te 200 milyon kişinin, 2000'de ise 300 milyon kişinin obez olduğunu göstermektedir (14-15).

2.1.5.1.2. Obezitenin Tanı Yöntemleri

Günümüzde en sık kullanılan obezite tanı yöntemi BKİ'dir. Boy ve ağırlık ve ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir.

$BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{boy}^2 (\text{m}^2)$ formülü ile hesaplanır.

Genel olarak BKİ'nin 30 kg/ m²'nin üzerinde olması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir (16).

Obezitenin belirlenmesinde kabul edilebilir bir kriter koymak kolay değildir. Her yöntemin kendine göre avantaj ve dezavantajlarının olduğunun bilinmesi gerekmektedir (17). Vücut kompozisyonunun değerlendirilmesi için direk (doğrudan) ve indirekt (dolaylı) metotlar kullanılır. Birincisi; hayvan ve insan kadavralarının incelenmesini içeren direkt metot, ikincisi ise laboratuvarlar ve saha metotlarının içeren indirekt metotlardır. Ölçümlerin direkt metotla canlıların üzerinde uygulanması mümkün olmadığından, indirekt metotların yardımı ile hesaplanmaktadır. Bu yöntemlerin kullanılması araştırmacının olanaklarına ve koşullarına göre değişiklik göstermektedir. Bunları şu şekilde sıralamak mümkündür (11):

1. Doğrudan Ölçüm Teknikleri
 - a. Dansitometri
 - b. Total Vücut Suyu
 - c. Toplam Vücut Potasyum Ölçümü
 - d. Nötron Aktivasyon Analizi
 - e. Ultrasonografi
 - f. Bilgisayarlı Tomografi
 - g. Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi (MRG)
 - h. Biyoelektriksel İmpedans Analizi (Bioelectric İmpedans Analysis, BIA)
 - i. Total Vücut Geçirgenliği (Total Body Electrical Conductivity, TOBEC)
2. Dolaylı Ölçüm Teknikleri
 - a. Deri Kıvrım Kalınlığı (Skinfolt) Ölçümleri
 - b. Beden Kütle İndeksi (BKİ)
 - c. Bel çevresi, kalça çevresi, bel-kalça oranı

- d. Diz boyu
- e. Baldır çevresi
- f. Kol çevresi

2.1.5.1.2.1. Beden Kütle İndeksi

Obezitenin tanı yöntemleri içinde en çok kullanılan, obezitenin dolaylı ölçüm tekniklerinden biri olan BKİ'dir. Beden Kütle İndeksi'ne (BKİ) dair ilk hesaplamalar 1835 yılında Quetelet tarafından yapılmıştır ve tıp dünyasında yüz yılı aşkın bir süredir bu indeks kullanılmaktadır. İndeksin yaygın biçimde kullanılmasının temelinde, dansitometre ile ölçümü gerçekleştirilmiş vücut yağı miktarları ile kolerasyonun oldukça iyi olması bulunmaktadır. Yirmi birinci yüzyılda, tıp dünyasında beden kütle endeksi 30kg/m²'den yüksek olan kişiler, 'Obez' sınıfı içinde değerlendirilmektedir (11).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), obezite için, "Sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesidir" tanımlamasını yapmaktadır. Toplam beden ağırlığının erkeklerde yüzde 25, kadınlarda ise yüzde 30'dan fazla olması, yağ miktarının sağlığı bozma risk sınırına ulaştığını göstermektedir. Bu oranların hesaplanabilmesi için de beden kütle endeksinden faydalanılmaktadır (18).

Beden kütle endeksi Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği çeşitli kriterler baz alınarak kişinin normal ya da fazla kilolu olduğunun anlaşılması için yapılan bir hesaplama biçimidir. Kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesi ile $BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{boy}^2 \text{ (m}^2\text{)}$ formülü neticesinde elde edilen veri, DSÖ'nün sınır değerleri ile karşılaştırılmakta ve kişinin kilo durumunun sağlığı açısından riskli olup olmadığı kontrol edilmektedir (11).

Tablo 1. DSÖ'nün BKİ'ye göre vücut ağırlığının sınıflandırılması

BKİ (kg/m ²)	Vücut Ağırlığı Durumu
<18,5	Düşük kilolu
18,5-24,9 Aralığı	Normal
25,0-29,9 Aralığı	Pre-Obez (Fazla kilolu)
30,0-39,9 Aralığı	Obez
>40	Morbid Obez

Kaynak 10'dan alınmıştır.

Kişinin beden kütle endeksi, 18,5'ten küçük bir rakamsa, bu kişi zayıf sınıfına dahil edilmektedir. Her basamakta olduğu gibi, zayıflığın da sağlıklılık halini riske atıp atmadığı hekim tarafından araştırılmalıdır. 18,5 ile 24,9 değerlerinin arasında bulunan beden kütle endeksi, en fazla normal olarak kabul gören değerleri ifade etmektedir. Bu kişi, beden ağırlığı ve yağ oranı bakımından normal ve sağlıklı kabul edilmektedir. 25 ve 29,9 aralığında bir sonuç hesaplanması halinde obezite riskinden bahsetmek gerekmektedir ve kiloluluk halinin artmaması için hekim tarafından uygun diyet önerilmelidir. BKİ 30'dan yüksekse kişi obezdir ve bu durumun giderilmesi önem taşımaktadır.

2.1.5.1.3. Obezitenin Çeşitleri

Yağlar, vücudun hemen her yerinde görülen dokular olmasına karşın, belirli bölgelerde birikim daha fazla gerçekleşmektedir. Obez kişilerde, yağların birikme bölgelerine göre obezitenin türü belirlenmekte, komplikasyon riskleri de bu türlere göre araştırılmakta ve tedavide göz önünde tutulmaktadır. Özellikle 1940'lardan sonra artan çalışmalar, obezitede görülen yağ birikim yerlerinden üst kısmın sağlık açısından daha fazla risk taşıdığını ortaya koymuştur. Erkek tip olarak da bilinen ya da tıbbi olarak android tip olarak adlandırılan ve bel çevresinde görülen yağlanmanın, diyabet, gut ve ateroskleroz gibi hastalıklara daha kolay yol açtığı görülmüştür (11).

2.1.5.1.3.1. Jinoid Tip Obezite

Halk arasında armut tip obezite olarak da bilinen jinoid tip obezitede, bireyin yağ birikimi alt bedende ve özellikle kalçalarda yoğunlaşmaktadır (17). Gluteal ve femur üzerinde daha fazla yağ görülen bu obezite türünde, daha çok venöz dolaşım bozuklukları ile ilişkilendirilmektedir. Kadın tipi obezite olarak da adlandırılan bu türde, yağ hücre sayısında hızlı bir artış söz konusudur (11).

2.1.5.1.3.2. Android Tip Obezite

Android tip obezitede yağ dokusu daha çok bel ve çevresinde depolanmıştır ve elma tip obezite olarak da adlandırılmaktadır (19).

2.1.5.1.4. Obezitenin Tedavisi

Obezitenin teşhis yöntemlerinden söz ettikten sonra, sıklıkla uygulanan obezite tedavi yöntemlerinden de bahsetmek gerekmektedir. Durumun kontrol altına alınması ve şişmanlığın geriletebilmesi için elbette hasta ve hekimin uzlaşması ve birlikte hareket etmesi oldukça önemlidir. Amaç, vücut ağırlığının sistemlere zarar vermeden düzenli ve planlı biçimde azaltılmasıdır. Ayrıca, obeziteye neden olan faktörlerin neler olduğunu tespit ederek kişiye en uygun yaşam ve beslenme biçimini önermek, ona doğru alışkanlıkları kazandırmak da tedavinin bir parçasıdır. Tedavi sürecinde nasıl bir yöntem izlenirse izlensin, temelde alınan enerjinin harcanan enerjiden daha düşük olması hedeflenmektedir. Obezitenin kronik bir hastalık olduğu unutulmamalı ve hangi yöntem/yöntemler seçilirse seçilsin sağlıklı beslenme konusunda hasta uyarılmalıdır. Obezitenin tedavisinde sağlıklı beslenme, egzersiz, davranış değiştirme ve farmakolojik tedaviler uygulanabilmektedir. Bunlar arasında en yaygını sağlıklı beslenme ve diyet tedavisidir (20).

Bu bölümde bu tedavi çeşitleri ele alınacaktır.

2.1.5.1.4.1. Sağlıklı Beslenme Tedavisi

Bu tedavi en yaygın olarak kullanılan ve en sağlıklı yöntemdir. Hastada enerji açığı oluşturacak bir beslenme önerisi hazırlanmakta, hem bedensel aktivitelerin devam etmesi için uygun bir program yapılmakta hem de alınan enerjinin harcanan enerjiden düşük olması hedeflenmektedir. Tedavi, ucuz ve güvenlidir. Kişinin gündelik yaşamı ve tüketim alışkanlıkları incelenmeli, yağlı ve karbonhidratlı gıdaların tüketilmesinin önüne geçilerek bireye doğru beslenme alışkanlıkları kazandırılmalıdır. Bu alışkanlıkların kazanılması, tedavinin sonlandırılmasının ardından yeniden kilo alma riskini de düşürmektedir (20).

2.1.5.1.4.2. Egzersiz Tedavisi

Özellikle teknolojinin gelişmesi, sedanter yaşamı artırmış, insanlar daha hareketsiz hale gelmiştir. Fiziksel aktivitelerin azalması, obezitenin yanı sıra başka fizyolojik ve psikolojik hastalıklara da neden olabilmektedir. Fiziksel aktivite önerisi temelinde hazırlanacak bu tedavi önerisinde kişinin yaşı, kronik hastalıkları ve kalp ile

dolaşım sistemi sağlıklılık hali kontrol edilmeli, kişiye özel bir program oluşturulmalıdır (20).

2.1.5.1.4.3. Davranış Değiştirme

Pek çok hasta, yemek yeme isteği oluşturan uyaranlar başta olmak üzere, çeşitli sebepler ile beslenme ve egzersiz tedavilerine yeterince yoğunlaşmamakta, bu tedavi biçimlerinde önerilerin dışına çıkabilmektedir. Davranış değişikliği tedavisi, diğer tedavilerin yanında yardımcı bir tedavidir ve ana amaç kişinin kendisini izlemesini öğretilme ve onu yemek yemeye sevk eden uyaranlara karşı daha dirençli olmayı öğretilmektedir. Kendisini ödüllendirmeyi de öğrenen hastalar, öğünlerde tükettikleri besin miktarını azaltmakta, gündelik yaşamlarında onları yemek yemeye iten ortamlardan kaçınmayı öğrenmektedirler. Düzenli aralıklar ile besin tüketimi sayesinde iştah sorununun da çözülebildiği, davranış değişikliklerine gidilen hastalarda obeziteyi ortadan kaldırmak için daha fazla isteklilik görüldüğü bilinmektedir (20).

2.1.5.1.4.4. Farmakolojik Tedavi

Hastanın diğer tedavilere yeterli yanıt vermemesi, diyabet ve benzeri hastalıkların riskinin yüksek olması ve BKİ'nin 30'un üzerinde bir değer olması halinde, antiobezite ilaçlarını önermek mümkündür. Bu ilaçlar hakkında tıbbi araştırmalar devam etmekte, riskleri araştırılmaktadır. Bu ilaçlar kronik bir hastalık olan obezitenin sonlandırılmasından sonra da kullanımına genellikle devam edilen ilaçlardır. Bağımlılık yapmaması ve dozla ilişkili kilo kaybının gerçekteleşmesi oldukça önemlidir. En yaygın kullanılan ilaçlar, yan etkileri en az görülen orlistat, subitramin ve rimonabanttır (20).

2.1.5.2. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom, metabolik orijinli birkaç risk korelasyonundan oluşan multipleks risk faktörü olup birçok metabolik bozukluğun etiyolojisinin merkezinde insülin direnci bulunmaktadır Kardiyovasküler risk faktörleri (hipertansiyon, dislipidemi, obezite ve glukoz homeostazi değişiklikleri) kümesini temsil eden Metabolik Sendrom'un (MS) ortak patojenik arka planında insülin direncinin ana belirleyici olduğu öne sürülmektedir. Genel popülasyonda, MS ve insülin direncinin

diyabet, kardiyovasküler hastalık ve kronik böbrek hastalığı için risk faktörü olduğu kanıtlanmıştır (21).

Metabolik sendromu olan çoğu hastada insülin direnci de bulunmaktadır ki bu da Tip 2 diyabet risk artışına yol açmaktadır. Diğer yandan Tip 2 diyabeti olsun ya da olmasın, hastalarda insülin direnci ve metabolik sendromun varlığının makrovasküler hastalık için risk belirleyicileri olduğu da bildirilmiştir (22). Ayrıca, sağlık alışkanlıkları ve obezitenin insülin direnciyle bir araya geldiğinde metabolik sendromu tetiklediği de kanıtlanmıştır (23). Chen ve arkadaşlarının (24) Tayvan’da 40 yaşından büyük kişiler arasında yaptıkları toplum temelli prospektif bir çalışmada, erkeklerde metabolik sendrom ile insülin direnci arasında anlamlı ilişkili olduğu saptanmıştır.

2.1.5.3. Tip 2 Diyabet

İnsülin direnci ile Tip 2 diyabet arasındaki bağlantı yarım asrı aşkın bir süredir bilinmektedir (25). Tip 2 diyabetin insülin direncine neden olan hastalıklardan biri olduğu bildirilmiştir (6, 7, 11). Diğer yandan insülin direnci, Tip 2 diyabetin gelecekteki gelişiminin en güçlü göstergesi olmasının yanı sıra hiperglisemi varlığında da terapötik bir hedeftir (25). Bunların yanı sıra Tip 2 diyabete sahip hastaların birinci dereceden akrabalarında aynı otozomal kodominant bir genin de insülin direncini belirleyebildiği bilinmektedir (8).

Bavenholm ve arkadaşlarının (26) hafif kilolu (BKİ, 25–27 kg/m²) tip 2 diyabetli hastalar (deney grubu) ile tip 2 diyabeti olmayan, cinsiyet, yaş ve BKİ bakımından eşdeğer özelliklere sahip normal popülasyondan bireylerle (kontrol grubu) karşılaştırmalı olarak yaptığı çalışmada deney grubunda insülin direnci tespit edilmiştir. Ayrıca, ilgili çalışmada bu insülin direnci ile obezite arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki olduğu da saptanmıştır.

Obezite veya tip 2 diyabet gibi “insülin direnci” terimi ile ilişkili koşullarda, hiperinsülinemik-öglisemik bir kelepçe ile ölçülen periferik glukoz atılımının hiperinsülinemi seviyesi, sağlıklı deneklerle karşılaştırıldığında elde edilen seviyesinden daha düşüktür. Bununla birlikte, tip 2 diyabetli kişilerde, baskın insülin seviyeleri için yetersiz olmasına rağmen hem açlık durumunda hem de postprandiyal olarak, iskelet kası ile glikoz alımı mutlak anlamda azaltılamamaktadır. Hastalığın altında yatan “insülin direnci genlerini” belirleme girişiminde hiperinsülinemik-öglisemik kelepçe,

tip 2 diyabetli birinci sınıf aile öyküsü olan, normal ağırlıkta ve normal glukoz toleransına sahip sağlıklı bireylerde insülin direncini belirlemek için de kullanılmaktadır. Bunun yanı sıra, klasik hiperinsulinemik-öglisemik kelepçe, bu deneklerin genellikle yaşadıklarından daha yüksek insülin seviyeleri üretir ve bu nedenle düşük insülin konsantrasyonları ile düzenlenen işlemlerin potansiyel anormalliklerini ortaya çıkaramaz. Açlık hiperinsulinemi varlığında aşırı bazal glukoz üretimi tip 2 diyabetin anahtar bir özelliğidir (27).

2.1.5.4. Polikistik Over Sendromu (PKOS)

Androjen fazlalığına bağlı kronik anovülasyonun en sık görülen şekli olan polikistik over sendromu (PKOS), üreme yaş grubundaki kadınların %5-10'unda görülmektedir. İnsülin direncinin PKOS'ye özgü olduğu, PKOS'ye sahip kadınların yaklaşık yüzde 50-70'inde obeziteden bağımsız olarak insülin direncinin bulunduğu ve PKOS'un patogeneğinde insülin direncinin önemli bir katkı sağladığı bilinmektedir (28). En sık görülen endokrin hastalığı olup etiyojisi bilinmeyen PKOS'ta insülin direnci çok yaygındır ve merkezi bir patojenik rol oynar. İnsülinin over fonksiyonundaki rolü, aşırı insülin direncine sahip kadınlarda ciddi over hiperandrojenemisi gözlemlerinde belirginleşmektedir (29).

İnsülin direnci ve PKOS ilişkisini açıklayan hipotezlere göre androjenler düşük düzeyde insülin direncine neden olabilmektedir. Glikoz kullanımı, toplam vücut kütlesi yerine kas kütlesinin bir işlevi olarak ifade edildiğinde, kadınların insüline duyarlılığının erkeklere göre daha fazla olduğu görünmektedir. Ayrıca, izole edilmiş yağ hücreleri karşılaştırıldığında, kadın adipositler, erkek adipositlerden insülin aracılı glikoz alımına karşı daha hassastır. Bununla birlikte, bunlar küçük farklılıklar olup PKOS'de gözlenen insülin duyarlılığındaki bozulma derecesine yaklaşmamaktadırlar. Son olarak, aşırı insülin direnci ve hiperandrojenizmin nadir sendromlarında insülin etkisindeki spesifik moleküler defektler, insülin direncinin nedeni olarak açıkça tanımlanmıştır. Bununla birlikte, androjenlerin hafif insülin direnci üretmesi mümkündür. "Androjenik" progestinleri içeren oral kontraseptif alan kadınlar, sentetik anabolik steroid alan bireylerde olduğu gibi, glukoz toleransında bozulmalar yaşayabilmektedirler (28).

PKOS'un insülin direncine neden olan hastalıklardan biri olduğu bildirilmiştir (6, 7, 11). Agarwal ve arkadaşlarının (30) PKOS'ye sahip 50 hastayla yürüttükleri çalışmada PKOS ile insülin direnci arasında pozitif yönde anlamlı düzeyde ilişki saptanmıştır. İlgili çalışmada PKOS'lu kadınların merkezi obezite, insülin eylem ve sekresyonundaki anormallikler, aile geçmişinde tip 2 diyabet varlığı gibi tip 2 diyabet gelişimine yol açan çeşitli risk faktörleri olduğu, ayrıca insülin direnci, obezite, dislipidemi ve hipertansiyon gibi artmış kardiyovasküler risk faktörü seviyelerine sahip oldukları tespit edilmiştir. PKOS ve insülin direncinin varlığı tip-2 diyabet riskini de artırmaktadır. PKOS'a sahip kadınlardaki glukoz toleransını değerlendiren birçok çalışmada tip-2 diyabet geliştirme riskinin 3 ila 7 kat arttığı bulunmuştur (30).

2.1.5.5. Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAFLD)

Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAFLD: Nonalcoholic Fatty Liver Disease), gelişmiş ülkelerde önemli bir sağlık sorundur. Genel popülasyonun yüzde 30'undan fazlasını etkilemektedir ve yaygın olarak tip 2 diyabetin gelişimi için önemli bir risk faktörü olan ve metabolik sendromun merkezi bir özelliği olan insülin direnci ile ilişkilidir (31). NAFLD en sık görülen karaciğer hastalığı olup aşırı kilolu kişilerin yaklaşık yüzde 70'inde, morbiz obez yetişkinlerin ise yüzde 90'ından fazlasında görülmektedir. NAFLD'nin altında yatan en önemli neden olarak hepatik steatoz gösterilmektedir. NAFLD ayrıca hipertrigliseridemi ve düşük HDL seviyeleri, glukoz intoleransı, insülin direnci ve tip 2 diabetes mellitus ile de ilişkilidir. Hepatik steatozis, insülin direncinin gelişiminde güçlü bir belirleyicidir ve sıklıkla obezite, inflamasyon ve ektopik lipid birikimi gibi diğer insülin direncine yol açan diğer aracı etkenlerden önce gelir (32). Bu doğrultuda NAFLD'nin altında yatan en önemli neden olan hepatik steatozun aynı zamanda insülin direncinin gelişiminde de en önemli belirleyici olması, insülin direnci ile Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı arasında sıkı bir ilişkiye yol açmaktadır (31-32).

Yüksek yağlı diyet, obezite ve insülin direnci, çeşitli metabolik yolların her birinde sıvı akışını artırabilir, hepatik lipid alımının artmasına ve hepatositlerde hücre içi trigliseritlerin birikiminde bir artışa yol açabilir. Trigliserit seviyeleri, VLDL partiküllerinde paketlenme ve salgılama ve mitokondriyal yağ asidi oksidasyonu ile azalır. NAFLD, bu işlemlerdeki dengesizlik nedeniyle gelişir. NAFLD'de mitokondride

oksidasyon azalır ve lipoliz, trigliserit sentezi, denovo lipogenezisi ve VLDL sekresyonu artar (32).

NAFLD, basit steatozdan alkolsüz steatohepatite ve siroza kadar uzanan bir hastalık yelpazesini kapsar. NAFL, karaciğer fibrozu riskini arttırır. Karaciğer, obezite ve fiziksel hareketsizlik gibi insülin direncinin nedenlerinden dolayı yağ ise, hiperinsülinemiye ve düşük bir HDL konsantrasyonuna yol açan aşırı glikoz ve trigliseritleri üretir ki bu da tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalığa yatkınlığa yol açar (33). Marchesini ve arkadaşlarının (34) çalışmasında NAFLD ile insülin direnci arasında diyabet ve şişmanlıktan bağımsız bir ilişki olduğu, normal glukoz toleransı olan zayıf bireylerde bile NAFLD'nin insülin direnci ve hiperinsülinemi ile ilişkili olduğu saptanmış, NAFLD'nin gelişiminde insülin duyarlılığını azaltan ve serum trigliserit düzeylerini arttıran genetik faktörlerin sorumlu olabileceği belirtilmiştir.

2.1.5.6. Kronik Karaciğer Yetmezliği

Karaciğer glukoz homeostazında merkezi bir rol oynar. Kronik karaciğer hastalığı, artan insülin direnci ve Diabetes Mellitus (DM) ile ilişkilidir. Diyabet, pankreasın yeterince insülin üretmediği veya vücudun ürettiği insülini etkin bir şekilde kullanmadığı durumlarda ortaya çıkan kronik bir hastalıktır. İnsülin ise kan şekerini düzenleyen bir hormondur. Kronik karaciğer hastalığı olan hastalarda DM prevalansının yüzde 18 ila yüzde 63 arasında olduğu bildirilmektedir (35).

Kronik karaciğer yetmezliğinin insülin direncine neden olan hastalıklardan biri olduğu bildirilmiştir (6, 7, 11). Artmış insülin direnci sıklıkla kronik karaciğer hastalığı ile ilişkilidir ve hepatojen diyabetin patofizyolojik bir özelliğidir. Hepatik parankimal hücre hasarı, portal sistemik şant ve hepatit C virüsü gibi belirgin faktörler, hepatojen insülin direnci/diyabet gelişiminden sorumludur. Pankreas beta hücrelerinden insülin sekresyonunun tip 2 diyabette olduğu gibi bozulup bozulmadığı henüz belli olmamasına rağmen retinopatik ve kardiyovasküler risk düşüktür ve diyabetli sirozlu hastalarda önemli ölüm nedenleri karaciğer yetmezliği, hepatoselüler karsinom ve gastrointestinal kanamadır. Kronik karaciğer yetmezliği olan diyabet hastalarında serum insülin düzeyleri yaşam tarzı ile ilişkili diyabet hastalarına göre daha yüksektir. Bu da aşırı yemek yeme, obezite ve fiziksel hareketsizlik dışında, ayırt edici faktörlerin kronik karaciğer yetmezliği olan hastalarda hiperinsülinemi patofizyolojisinin altında

yatabileceğini düşündürmektedir. Karaciğer hastalığı olan hastalarda, özellikle de HCV ile ilişkili kronik karaciğer yetmezliğinde, artmış karaciğer insülin direncinin hiperinsülinemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (36).

2.1.5.7. Karaciğerde Görülen Siroz ya da Üremi

Karaciğerde görülen siroz ya da üreminin insülin direncine neden olan hastalıklardan biri olduğu bildirilmiştir (6, 7, 11). İnsülin direnci, endotel disfonksiyonunun patogeneğinde rol oynar ve sirozlu hastalarda da insülin direncine rastlanır. İntrahepatik endotelial disfonksiyon, hepatic vasküler direnci arttıran ve portal hipertansiyonu teşvik eden önemli bir rol oynar. Ek olarak, β -adrenerjik agonistler ve insülin, birkaç hücre içi sinyal yolunu paylaşır. Bu nedenle insülin direnci, β -blokerlere verilen yanıtı etkileyebilir (37).

Karaciğer sirozu olan hastalarda postprandiyal hiperglisemi ve hiper insülinemi ile karakterize glukoz intoleransı sık görülmektedir. Taguchi ve arkadaşlarının (38) çalışmalarında hastalarda hem karaciğer hem de periferik dokularda insülin direncinin, karaciğer sirozunun erken belirtisi olduğu, hastalarda karaciğer sirozunun erken evrelerinde diyet tedavisinin gerekli olduğu saptanmıştır. Ayrıca, başka bir klinik çalışmada insülin direncinin karaciğer sirozunda gastroözofageal varyasyonların varlığını bağımsız olarak öngörebildiği gösterilmiştir (37). Selberg ve arkadaşlarının (39) çalışmalarında ise karaciğer sirozu olan hastaların, alkolik karaciğer sirozu içinde en belirgin olan hiperinsulinemik oldukları, insülin infüzyonu sırasında tüm gruplarda plazma insülin konsantrasyonlarında anlamlı artışlar görüldüğü ancak sirozlu grupta sabit durumdaki plazma insülin seviyelerinin sağlıklı kontrol gurubu hastalarına göre düştüğü saptanmıştır.

Karaciğer sirozu olan hastalarda plazma immünoreaktif insülin ve C peptid immünoreaktivite seviyeleri arttığı için insülin direncinin postprandiyal hiperglisemiye katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Etiyolojiden bağımsız olarak, glukoz intoleransı oluşmadan önce bile karaciğer sirozu olan hastalarda insülin direnci gözlenir. Ayrıca, insülin direnci ile karakterize diyabet veya obezite de karaciğer sirozunda kanser riskini arttırmaktadır (38).

İnsülin direnci sıklıkla kronik üremiyi karakterize eder ve kronik böbrek yetmezliğinde artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Çünkü azalan hayatta kalma

oranının bağımsız bir belirleyicisi olan protein-enerji kaybına, ateroskleroz ve kardiyovasküler ölüme katkıda bulunabilir. Kronik üremide insülin direncinin nedenleri karmaşık ve çok faktörlüdür. Obezite, kronik böbrek hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır ve devam eden dünya çapında obezite salgını nedeniyle obez üremik hastaların sayısındaki beklenen artışın yakın gelecekte kronik üremide insülin direncinin prevalansını arttırması muhtemel görünmektedir. Genel popülasyona benzer şekilde, bildirilen kronik obezitede obezite ile insülin direnci arasındaki ilişki, obez kronik böbrek hastalığı hastalarında, insülin direncinde adipoz doku ve değiştirilmiş adipokin profillerinin rolünü desteklemektedir. Hormonal dengesizlikler, kronik asidoz, sistemik inflamasyon ve oksidatif stres, obez olmayan bireylerde üremiye bağlı insülin direncinin sebepleridir. Üremiye bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltılmasına yardımcı olacak daha etkili terapötik stratejilerin belirlenmesi için kronik üremideki insülin direncinin nedenlerinin daha iyi anlaşılması büyük önem arz etmektedir (40).

2.1.5.8. Kronik Kalp Yetmezliği

Dünya çapında 38 milyon prevalansı ve birçok kanser türüne benzeyen uzun dönemli prognozu olan kalp yetmezliği, modern zamanların en önemli halk sağlığı problemleri arasındadır (41). Kronik kalp yetmezliğinin insülin direncine neden olan hastalıklardan biri olduğu (6, 7, 11); hemoglobin A_{1c}, açlık glikozu ve insülin seviyeleri de dahil olmak üzere birçok insülin direnci ölçüm değerinin kalp yetmezliği riski ve ilerleyici kalp fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olduğu (42) bildirilmiştir.

Kronik kalp yetmezliği, kalbi etkileyen çeşitli hastalıklarda görülen miyokard fonksiyonunun progresif bozulma durumunu tarif eder. İlk kompensatuar hipertrofiyi takiben, egzersiz intoleransı, nefes darlığı ve halsizlik gibi klinik özelliklerle ilişkili miyokard kontraktilesinde progresif bir azalma vardır. Oluşan kalp yetmezliğinde miyokard kontraktilesinin kaybindan sorumlu mekanizmalar karmaşıktır ve tam olarak çözümlenmeden kalır (43). Özellikle kompensatuar sempatik adrenerjik stimülasyonun enerji taleplerini arttırması nedeniyle, enerji açıklıklarının kalp yetmezliğinde görülen ilerleyici fibroz ve hücre ölümüne katkıda bulunan bir faktör olabileceği öne sürülmüştür. Glikoz, miyokard için önemli bir enerji kaynağıdır ve normal insülin etkisi, miyokard tarafından normal bir glikoz alımı için esastır (44). İnsülin ve karbonhidrat metabolizmasındaki anormallikler, potansiyel olarak miyokardiyuma

glikoz tedarikini bozabilir ki bu da enerji açlığıyla sonuçlanır (45). Glikoz metabolizmasının kontrolüne ek olarak insülin, klinik kronik kalp yetmezliği sendromunda merkezî olan yorgunluk ve egzersiz intoleransı semptomlarını etkileyebilme özelliğine de sahiptir (46). İnsülinin, anormalliği halinde bu semptomlara katkıda bulunduğu öne sürülen periferik kan akımı ve iskelet kası metabolizmasını da içeren bir dizi önemli düzenleyici fonksiyonu bulunmaktadır (45).

Swan ve arkadaşlarının (45) şiddetli kronik kalp yetmezliği olan 10 hasta (deney grubu) ve sağlıklı 10 hasta (kontrol grubu) ile yürüttükleri araştırmada; kalp yetmezliği olan hastalarda ortalama insülin duyarlılığının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmış olup, bu durumun şiddetli kronik kalp yetmezliği olan hastaların sağlıklı bir gruba kıyasla hiperinsülinemik ve insüline dirençli olduğunu gösterdiği ileri sürülmüştür. İlgili araştırmada bu insülin direnci ve hiperinsülineminin, miyokard fonksiyonunda ilerleyici bozulmaya ve kalp yetmezliğinde görülen yorgunluk ve azalmış egzersiz toleransın klinik özelliklerine katkıda bulunabileceği, insülin direncinin üstesinden gelmek veya insüline direnci azaltmak için tasarlanmış müdahalelerin daha fazla araştırma yapılmasını gerektirdiği belirtilmiştir.

2.1.6. İnsülin Direncinin Tedavisi

İnsülin direncinin tedavisinde ilaç, tıbbi tedavi, yaşam tarzı değişikliği ve beslenme tedavisi uygulanabilmektedir. Bu bölümde bu tedavi çeşitleri incelenecektir.

2.1.6.1. İlaç, Tıbbi Tedavi

İnsülin direncini düşürmeye yönelik ilaçlar plazma insülin seviyesini düşürür. Bu ilaçların önemli bir kısmı insülin direnci ile ilişkili tip 2 diyabet tedavisinde kullanılır ve polikistik over sendromu hastalarına da faydalı olabilir (47).

Dokulardaki patojenler, ölü hücreler/hücre kalıntıları ve vücutta bulunan yabancı maddelerin yutulmasından sorumlu hücreler olup, bağışıklık sisteminin bir parçası olan makrofajlar, obeziteye bağlı insülin direncinin patofizyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Bu enflamatuar hücreler, adipositlerin etrafındaki taç benzeri yapılarda birikir ve obez adipoz dokudaki hücrelerin önemli bir kısmını (%40) oluşturur. Makrofajlar, adipoz doku sistemik inflamatuvar özellikler geliştirdikçe daha fazla inflamatuvar hücre alan sitokinler ve Leukotriene B4 (LTB₄) salgırlar. Leukotriene B4

reseptörüne (BLT1) etki eden LTB₄ doğrudan inflamasyon ve insülin direncine neden olur. BLT1 reseptörü eksik, genetik olarak değiştirilmiş farelerin glukoz intoleransı ve insülin direncinden korunduğu gözlenmiştir. Dolayısıyla LTB₄'ün inhibisyonunun, insülin direncinin farmasötik tedavisi için gelecekte önemli bir yere sahip olabileceği düşünülmektedir (48).

Protein kinaz C- δ (PKC δ) da insülin duyarlılığının düzenlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır. İlk olarak, ekspresyonu genetik olarak programlanmış PKC δ , farelerde insülin duyarlılığın kalıtsal olarak değiştirilmesinde başarılı olmuştur. İkincisi, PKC δ ekspresyonunun düzenlenmesi genetik olarak kontrol edilir, insülin direncine eğilimli olarak insülin direncine direnç göstermez. Üçüncüsü, Protein Kinaz C delta geni (PRKCD) metabolik sendromla bağlantısı olan bir insan kromozomu 3 bölgesinde bulunur ve gerek insan obez gerekse obez diyabetik deneklerde PKC δ ekspresyonu, obez ve insülin direncine eğilimli diyabetik farelerde görülene benzer bir oranda yukarı doğru düzenlenmiştir. Son olarak, PKC δ ekspresyonundaki nispeten ılımlı farklılıklar, tüm vücut ve karaciğer insülin direnci ve hepatik steatoz gelişimi riskini değiştirebilir. Bu nedenle PKC δ , insülin direncinin, tip 2 diyabetin ve metabolik sendromun ve ayrıca hepatik steatoz gibi ilişkili komplikasyonlarının farmasötik tedavisi için güçlü bir aday olarak görülmektedir (49).

2.1.6.2. Yaşam Tarzı Değişikliği

Amerikan Diyabet Derneği, insülin direnci ile sendromun bileşenleri arasındaki nedensel bağlantının kesin olmadığını ve şu anda insülin direncinin tedavisinin morbidite veya mortaliteyi azalttığını gösteren sağlam bir kanıt olmadığını vurgulamaktadır. Bununla birlikte, insülin direncinin tedavisi, herkesin faydalanabileceği yaşam tarzı değişikliklerini içerir. Çünkü insülin direnci, on yıllar olmasa da yıllar boyunca gelişen sonuçlarından önce kendini gösterdiğinden, insülin direncinin tespit edilmesiyle birlikte başlatılacak yaşam tarzı değişikliği tedavisi ile hastaların genç yaşta iyi alışkanlıklar geliştirmesi sağlanabilir (50).

Birçok doktor, yaşam tarzlarını değiştirmekte isteksiz olan hastalarıyla bu konuyu tartışmakta tereddüt eder. Ancak, insülin direncinin önlenmesinde yaşam tarzı değişikliği, hastalarda önemli iyileşmeler sağlayabilmesi ve maliyet etkin olması bakımından önemli bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmek zorundadır. Hastalar,

fiziksel egzersizin mümkün olmadığı, uzun saatler çalışmak zorunda kaldıkları, sağlıksız yiyeceklerin her yerde ve ucuz olduğu, geleneksel yemek kalıplarının yok olduğu ve pişirme becerilerinin çok basit yemeklere indirildiği, obeziteyi teşvik eden ortamlar nedeniyle aşırı kilo alma eğilimindedirler. Yaşam tarzı değişikliği ile kalori alımını azaltma ve egzersiz yapma; yağ dokusunda kilo kaybını ve immün hücre fenotipinin değişimini teşvik etmede güçlü ve etkili müdahalelerdir (51).

2.1.6.3. Beslenme Tedavisi

Beslenme tedavisi ve egzersiz yoluyla kilo kaybı, sağlıkta önemli iyileşmeler sağladığından, obezite ve insülin direncine bağlı komorbiditelerde anahtar rol oynamaktadır. Aşırı kilonun veya geniş bel çevresinin erken belirlenmesi, bir doktora giden hastaların sağlıklarına ilişkin şikayetlerinin belirsiz olduğu veya hastalıklarına eşlik eden farklı rahatsızlıklar bulunduğu durumlarda oldukça önemlidir. Bu, yaşam tarzı, stres, uyku ve yeme alışkanlıklarıyla ilişkili olduğundan, hastanın kendi sağlığı üzerinde yarattığı etkilerin farkında olup olmadığının tespit edilmesi ve böylece hastanın kendi sağlığını kendi kendine yönetmesini teşvik etmek açısından da önemlidir. Kilo problemi veya daha spesifik olarak visseral yağ problemi ne kadar erken ele alınırsa, ağırlık kaybını sağlamak o kadar kolay olacak, böylece yüksek kan parametrelerinin ilaç kullanılmadan iyileşme olasılığın artması ve sağlığın geri kazanılabilmesi mümkün olabilecektir (52).

Beslenme tedavisi kapsamında bilinçli beslenme seçenekleri; obezite ve insülin direncini azaltabilir ve ilaçlardan veya cerrahi işlemlerden daha az yan etkiye sahip olabilir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yiyecekler, bol miktarda temel omega-6 (n-6) besin ögesine ve nispeten az sayıda omega-3 (n-3) besin ögesine sahiptir. Tipik gıdalarının ortalama omega 3-6 denge skoru -6 civarındadır. Bu dengesizlik, ortalama bir bireyin hücre dokularında yüksek oranda doymamış yağ asitlerinin biriktirmesine neden olur. Beslenme yoluyla daha fazla alınan omega-6'nın yol açtığı dengesizlik birçok kronik sağlık koşuluyla bağlantılıdır. Bu durum da bireylerin beslenmeden kaynaklanan hastalıklarının tedavi edilmesi için harcanan miktarların bu bireylerin gıda harcamalarından daha fazla olmasına yol açmaktadır. Belirtilere yönelik temel yanlış beslenme nedenleri önleğinde belirti ve semptomları tedavi etmek için daha az ilaca ihtiyaç duyulacağı muhakkaktır. Gıda üreticilerinin bilinçlendirilmesi yoluyla, mevcut besin dengesizliğinin düzeltilmesi ve insanların sağlıklı beslenme alışkanlıklarını

sürdüremelerine yardımcı olmak için daha fazla n-3 ve daha az n-6 besin ögesi içeren yeni besinlerin hazırlanması ve pazarlanması mümkün olabilir. Yeni fonksiyonel gıdalar ve nutrasötikler, tüketicilerin finansal kaynaklarını beslenme dengesizliğinin neden olduğu belirti ve semptomları tedavi etmekten ziyade, tedavi ihtiyacına neden olan besin dengesizliğini önlemeye yönlendireceği düşünülmektedir. Dolayısıyla n-3 LTB₅'ten 100 kat daha büyük olan BLT₁ reseptörü üzerindeki n-6 LTB₄'e yönelik diyetle alınan n-6'nın azaltılması ve n-3 fonksiyonel gıdaların alımının artırılması gibi önlemlerin insülin direncinin beslenme yoluyla tedavisinde öncelikli olarak değerlendirilmesi gerektiğine inanılmaktadır (48).

Akdeniz diyeti ve hipertansiyon tedavisinde kullanılan Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diyeti, ağırlık kaybı ve eşlik eden hastalıkların (örneğin glikoz seviyeleri, lipitler, kardiyovasküler parametreler ve insülin duyarlılığı gibi) iyileştirilmesinde faydaları kanıtlanmış diyetlerdir. Her iki diyet de tam tahıllar, sebzeler, meyveler, baklagiller, kuruyemişler, balıklar ve tekli doymamış yağlar bakımından zengindir ve düşük alkol, kırmızı et, şekerli içecekler, rafine karbonhidratlar ve doymuş yağ içerir. DASH diyeti ayrıca yeterli miktarda az yağlı süt ürünleri kullanımını da teşvik eder. Bununla birlikte, bu diyetlerin karbonhidrat içeriğinin söz konusu olduğu durumlarda dikkatli bir şekilde uygulanması gerekir. Çünkü Akdeniz diyetinin makarna, pirinç ve kinoa gibi düşük lifli ürünlerin bolluğunu içeren popüler bir yorumunun şiddetli insülin direncine yol açabilecek etkileri bulunmaktadır. Düşük karbonhidratlı diyet (bazen ketojenik diyetler olarak adlandırılır), kan şekerini yükseltme kapasitesi düşük ürünlerin tüketildiği diyet, Akdeniz diyeti ve yüksek proteinli diyetler, kontrol diyetlerine kıyasla glisemik kontrolde daha iyi bir iyileşme sağlar. Düşük karbonhidrat, yüksek protein ve Akdeniz diyetleri daha fazla kilo kaybı sağlar. Diyetin makro besinler bakımından bileşimi de bir fark yaratabilir. Karbonhidrat ve lif bakımından zengin diyetlere kıyasla MUFA açısından zengin izosalarik diyetler, egzersizden bağımsız olarak karaciğer yağında daha güçlü bir azalma sağlamıştır. Hastaya daha düşük seviyede karbonhidrat, tercihen düşük bir glisemik indeks ile kişiye özel diyet önerileri ile yardım edilmelidir. Hastaların insülin direnç düzeylerine göre uygulanacak beslenme tedavisinde, karbonhidrat miktarı, hastanın önceki kilo kaybı girişimleri (ne kadar başarılı oldukları), BKİ ve bel çevresi, ilaç tedavisi, zihinsel durum, ailede obezite ve diğer komorbiditelerin öyküsü, uyku öyküsü ve stres de değerlendirilmelidir (51).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Bu araştırma, tanımlayıcı tipte bir araştırmadır.

3.2. Araştırmanın Yeri/Zamanı, Evren ve Örneklemi

Araştırmanın Yeri: İstanbul İli Bezmi Âlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi/Fatih Polikliniği.

Araştırmanın Tarihi: Eylül 2017-Kasım 2017

Çalışmaya alınma kriterleri: Bu özel hastanenin diyet polikliniğe başvuran, BKİ'si 25 kg/m^2 'nin üzerinde olan, 18-65 yaş arasındaki insülin direnci tanısı alan bütün hastalar.

Araştırmanın Evreni: Araştırmanın yapıldığı tarihlerde çalışmaya alınma kriterlerini taşıyan 123 hastanın tamamı araştırmaya dahil edilmiştir.

Araştırmanın Örneklemi: Araştırmanın evreninde bulunan hastalardan 8'i araştırmaya katılmayı istemediği için hariç tutulmuş, araştırmanın örneklemi 65 kadın ve 50 erkek hasta olmak üzere toplam 115 hasta oluşturmuştur.

Etik Konular: Anket uygulaması için Okan Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 73 sayılı 25.12.2015 tarihli "Etik Kurul Onayı" alınmıştır (Ek 1)

Çalışmanın yapıldığı Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Fatih Semt Kliniği Başhekimliğinden çalışma için izin alınmıştır (Ek 2).

Katılımcılara sözlü olarak, anketi doldurmaya başlamadan önce çalışmanın amacı ve kapsamı ile ilgili araştırmacı tarafından bilgi verilmiş olup; anket formunun başında katılımcılardan çalışmaya gönüllü olarak katıldıklarına dair yazılı onay alınmıştır (Ek 3).

3.3. Veri Toplama Araç ve Teknikleri

Araştırmada veri toplama aracı olarak anket formundan yararlanılmıştır. Araştırmacı tarafından literatür ve benzer çalışmalardan yararlanılarak hazırlanan ve

araştırmaya katılan bireylere uygulanan anket formu; sosyo-demografik faktörler (cinsiyet, yaş ve eğitim düzeyi), sağlık alışkanlıkları, hastalık durumu, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, beden kütle indeksi, bel çevresi, vücut bileşim kompozisyonu (vücut yağ oranı ve iç yağlanma düzeyi) ve laboratuvar sonuçları; Açlık Plazma Glikozu (APG), HOMA-IR, Total Kolesterol, LDL ve Trigliserid olmak üzere 9 bölümde yer alan 37 maddeden oluşmuştur (Ek 4). Anket formu çalışmaya katılan bireylerle yüz yüze görüşerek doldurulmuştur.

Araştırmada vücut analiz cihazı (TANİTA-SC 330) kullanılmıştır. Bireye ait veriler (yaş, cinsiyet, boy) girildikten sonra çıplak ayakla ölçümleri ayrıntılı olarak alınmıştır. Ağırlık, % FAT (vücuttaki yağ oranı yüzdesi), iç yağlanma oranlarının ölçümü bu tartı ile yapılmıştır. Bu tartı BIA (Bio Impedance Analysis) çalışma prensibi ile vücuda gönderdiği 50 kHz elektrik akımı sayesinde yapılan Vücut Analizini sunmaktadır.

BKİ'nin hesaplanmasında $BKİ (kg/m^2) = Ağırlık (kg) / boy^2 (m^2)$ formülü kullanılmıştır. BKİ'nin sınıflandırılmasında ise Dünya Sağlık Örgütü'nün $BKİ < 18,5 kg/m^2 =$ düşük kilolu; $BKİ 18,5-24,9 kg/m^2 =$ normal; $BKİ 25,0-29,9 kg/m^2 =$ fazla kilolu; $BKİ 30,0-39,9 kg/m^2 =$ obez ve $BKİ \geq 40 kg/m^2 =$ morbid obez (10) sınıflandırılması kullanılmıştır. Boy ölçümünde duvara monteli boy ölçer kullanılmıştır. Bel çevresi için esnemeyen bir mezura kullanılmıştır.

Araştırmada, bireylerin mevcut kan tahlili (APG, HOMA-IR, Total kolesterol, LDL, Trigliserid) verileri kullanılmıştır. İnsülin direnci için HOMA indeksi $>2,5$ kabul edilmiştir (53).

3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi

Yapılan bu çalışmada katılımcı bireylerden elde edilen nicel veriler SPSS 23 paket programı aracılığı ile analiz edilmiştir. Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri, sağlık alışkanlıkları, hastalık durumu, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumları, beden kütle indeksi, bel çevresi, vücut bileşim kompozisyonlarına göre dağılımları frekans ve yüzde tabloları ile; laboratuvar sonuçları minimum, maksimum, ortalama, standart sapma istatistik tablosu ile sunulmuştur. Araştırmanın bağımlı değişkeni olan İnsülin Direncinin (HOMA-IR) sosyo-demografik özellikler, sağlık alışkanlıkları, hastalık durumu, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite

durumları, beden kütle indeksi, bel çevresi, vücut bileşim kompozisyonlarına göre karşılaştırmalarında grup sayısı iki olduğunda bağımsız iki örneklem t testinden, grup sayısı ikiden fazla olduğunda tek yönlü varyans analizinden (ANOVA) yararlanılmıştır. ANOVA testinde anlamlı farklılık görüldüğünde farkın hangi gruplar arasında olduğunu belirlemek amacıyla öncelikle varyansların homojenliğine bakılarak varyanslar homojen ise Tukey post hoc testi, değilse Tamhane's T2 post hoc testi uygulanmıştır. Araştırmanın bağımlı değişkeni olan İnsülin Direncinin (HOMA-IR) ile laboratuvar sonuçları (açlık plazma glukozu (APG), total kolesterol, LDL ve trigliserid) arasındaki ilişkinin belirlenebilmesi için Pearson korelasyonundan yararlanılmıştır. Sayısal gelişmelerle ilgili veriler tablolar haline getirilip yorumlanmış, bağımsız değişkenler arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı $\alpha = 0,05$ hata payında test edilmiştir.



4. BULGULAR

Araştırmanın bu bölümünde, araştırma grubuna ait demografik bilgilerin açıklanması ve araştırmanın alt problemlerinin yanıtlanması için elde edilen verilerin uygun istatistiksel yöntem ile analizi sonucunda ortaya çıkan bulgulara yer verilmiştir. Katılımcıların yaş ortalaması 42,02±7,10 yıldır (min.;18 yıl, maks.; 65 yıl).

Tablo 2. Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri

Demografik Özellikler	Gruplar	n	%
Cinsiyet	Kadın	65	56,5
	Erkek	50	43,5
Yaş	18-35 yaş	23	20,0
	36-40 yaş	35	30,4
	41-45 yaş	20	17,4
	46-65 yaş	37	32,2
Eğitim düzeyi	İlköğretim	17	14,8
	Lise	58	50,4
	Üniversite	40	34,8
Toplam		115	100,0

Araştırmaya katılanların %56,5'i kadın, %43,5'i erkektir. Katılımcıların yaş ortalaması 42,02±7,10 yıl olarak tespit edilmiş olup %20'si 18-35 yaş, %30,4'ü 36-40 yaş, %17,4'ü 41-45 yaş, %32,2'si 46-65 yaş arasındadır. Katılımcıların %14,8'i ilköğretim, %50,4'ü lise, %34,8'i üniversite mezunudur (Tablo 2).

Tablo 3. Katılımcıların sağlık durumları

Sağlık Kontrolü ve Hastalık Durumu		n	%
Düzenli sağlık kontrolü	Evet/var	80	69,6
	Hayır/yok	35	30,4
Kronik hastalık varlığı	Evet	49	42,6
	Hayır	66	57,4
Toplam		115	100,0
Var olan kronik hastalıklar	Kalp damar hastalığı	14	23,0
	Hipertansiyon	23	37,7
	Diyabet	1	1,6
	Karaciğer, safra kesesi hastalığı	12	19,7
	Böbrek hastalığı	1	1,6
	Tiroid ile ilgili hastalıklar	10	16,4
Toplam		61*	100,0
Ailede diyabet varlığı	Evet	93	80,9
	Hayır	22	19,1
Ergenlik döneminde şişmanlık varlığı	Evet	39	33,9
	Hayır	76	66,1
Toplam		115	100,0

* Kronik hastalığı olduğunu belirten 49 hastanın 10'u 2 hastalık, 1'i 3 hastalık belirttiği için kronik hastalık sayısı toplamı, kronik hastalığı olan hasta sayısından fazladır.

Katılımcıların %69,6'sının (n=80) sağlık kontrollerinin düzenli olarak yapıldığı Tablo 3'te görülmektedir.

Katılımcıların %42,6'sının (n=49) kronik bir hastalığı bulunmaktadır. Kronik hastalığı bulunan katılımcıların %23,0'ında (n=14) kalp damar hastalığı, %37,7'sinde (n=23) hipertansiyon, %1,6'sında (n=1) şeker hastalığı, %19,7'sinde (n=12) karaciğer, safra kesesi hastalığı, %1,6'sında (n=1) böbrek hastalığı, %16,4'ünde tiroid ile ilgili hastalıklar bulunmaktadır. Katılımcıların %80,9'unun ailesinde diyabet (şeker hastalığı) olan birey bulunmaktadır. Katılımcıların %33,9'u ise ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşamıştır (Tablo 3).

Tablo 4. Katılımcıların beslenme alışkanlıkları-1

Beslenme Alışkanlıkları	n	%	
Ara öğün	Evet	86	74,8
	Hayır	29	25,2
Ara öğünde genellikle tüketilen yiyecekler *	Meyve-kuru meyve	58	32,4
	Kuruyemiş	25	14,0
	Bisküvi	13	7,3
	Çikolata	24	13,4
	Peynir-ekmek	18	10,1
	Poğaç-simit-börek	18	10,1
	Süt-yoğurt	23	12,8
1 günde tüketilen su miktarı (litre)	1litre≤	45	39,1
	1-2 litre	25	21,7
	2 litre≥	45	39,1
1 günde tüketilen çay, kahve miktarı (çay bardağı)	1-2 bardak	53	46,1
	3-4 bardak	42	36,5
	5 bardak ve fazlası	20	17,4

*Birden fazla seçenek cevaplandırılmıştır.

Katılımcıların %74,8'i ara öğün tüketmektedir. Ara öğün tüketen katılımcıların %32,4'ü meyve/kuru meyve, %14'ü kuruyemiş, %7,3'ü bisküvi, %13,4'ü çikolata, %10,1'i peynir-ekmek, %10,1'i poğaç-simit-börek, %12,8'i süt-yoğurt tüketmektedir. Katılımcıların günlük su tüketimi ortalama $1,53 \pm 0,56$ litre olup %39,1'i günde 1 lt ve daha az, %21,7'i günde 1-2 litre arası, %39,1'i ise günde 2 litre ve daha üzerinde su tükettiklerini belirtmişlerdir. Katılımcıların günlük çay-kahve tüketimi ortalama $2,77 \pm 1,49$ çay bardağı olup %46,1'i günde 1-2 çay bardağı, %36,5'i günde 3-4 çay bardağı, %17,4'ü günde 5 çay bardağı ve daha fazla çay-kahve tükettiklerini belirtmişlerdir (Tablo 4).

Tablo 5. Katılımcıların beslenme alışkanlıkları-2

Beslenme Alışkanlıkları		n	%
Sabahları kahvaltı etme durumu	Her sabah	89	77,4
	Arada sırada	17	14,8
	Sadece hafta sonları	9	7,8
Genellikle günde tüketilen öğün sayısı	2 öğün	54	47,0
	3 öğün	61	53,0
Öğün atlama durumu	Bazen, ara sıra	81	70,4
	Hayır	34	29,6
Gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığı	Evet	70	60,9
	Hayır	45	39,1
Duygu durumuna göre (neşeli, üzgün, stresli olduğunuzda) iştahta oluşan değişiklik	Evet	50	43,5
	Hayır	65	56,5
Çabuk acıkma/yemeklerden 2-3 saat sonra acıkma hissi yaşama	Evet	68	59,1
	Hayır	47	40,9
Geç doyma yaşama	Evet	38	33,0
	Hayır	77	67,0
Elde ayakta titreme, soğuk soğuk terleme ve baygınlık hissi yaşama	Evet	7	6,1
	Hayır	108	93,9
Şekere, tatlıya karşı aşırı istek	Evet	76	66,1
	Hayır	39	33,9
Hızlı ağırlık artışı	Evet	54	47,0
	Hayır	61	53,0
Hızlı yemek yeme alışkanlığı	Evet	67	58,3
	Hayır	48	41,7
Daha önce yapılan diyet	Evet	70	60,9
	Hayır	45	39,1

Katılımcıların %77,4'ü hemen her sabah, %14,8'i arada sırada, %7,8'i sadece hafta sonları kahvaltı yapmaktadır. Katılımcıların %47'si günde 2 öğün, %53'ü günde 3 öğün yemek yemektedir. Katılımcıların %70,4'ü bazen öğün atlamakta, %29,6'sı hiç öğün atlamamaktadır. Katılımcıların %60,9'unun gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığı bulunmaktadır. Katılımcıların %43,5'inin duygu durumuna göre iştahında değişiklik olmaktadır. Katılımcıların %59,1'i çabuk acıkma, %33'ü geç doyma, %6,1'i elde ayakta titreme, soğuk terleme ve baygınlık hissi, %66,1'i şekere, tatlıya karşı istek, %47'si hızlı kilo artışı yaşamaktadır. Katılımcıların %58,3'ünde hızlı yeme alışkanlığı bulunmaktadır. Katılımcıların %60,9'u daha önce diyet yaptığını ifade etmiştir (Tablo 5).

Tablo 6. Katılımcıların fiziksel aktivite durumları

Fiziksel Aktivite Durumu		n	%
Fiziksel aktivite	Evet	19	16,5
	Hayır	96	83,5
Tercih edilen spor türü(N=19)	Yürüyüş	12	63,2
	Yüzme	7	36,8
Fiziksel aktivite yapma sıklığı (N=19)	Haftada 3-4 gün	5	26,3
	Haftada 1-2 gün	14	73,7

Katılımcıların %16,5'i düzenli olarak fiziksel aktivite yapmaktadır. Düzenli fiziksel aktivite yapanların (N=19) %63,2'si yürüyüşü, %36,8'i yüzmeyi tercih etmektedir. Düzenli fiziksel aktivite yapanların (N=19) %26,3'ü haftada 3-4 gün, %73,7'si haftada 1-2 gün fiziksel aktivite yapmaktadır (Tablo 6).

Tablo 7. Katılımcıların antropometrik ölçümleri

	Kadın		Erkek	
	\bar{X}	SD	\bar{X}	SD
Beden Kütle İndeksi	34,6	4,8	32,5	3,2
Bel çevresi (cm)	91,5	11,6	108	10,1
Vücut Yağ Oranı (%)	41,4	5,7	30,6	4,8

Kadın katılımcıların BKİ ortalaması $34,6 \pm 4,8$, erkek katılımcıların BKİ ortalaması ise $32,5 \pm 3,2$ 'dir.

Kadın katılımcıların bel çevresi ortalaması $91,5 \pm 11,6$, erkek katılımcıların bel çevresi ortalaması ise $108,0 \pm 10,0$ 'dur (Tablo 7).

Vücut yağ oranı ortalaması kadın katılımcılarda $\%41,37 \pm 5,67$, erkek katılımcılarda ise $\%30,58 \pm 4,78$ 'dir (Tablo 7).

Tablo 8. Katılımcıların kan bulguları

Laboratuvar Sonuçları	\bar{X}	SD	Min.	Max.
Açlık Kan Şekeri (AKŞ) (mg/dL)	93,93	6,87	81,00	112,0
Total Kolesterol (mg/dL)	185,08	52,70	93,00	385,00
LDL (mg/dL)	130,13	37,46	75,00	230,00
Trigliserid (mg/dL)	155,76	75,80	54,00	440,0
HOMA İnsülin direnci seviyesi (HOMA-IR)	3,78	0,98	2,54	11,20

Katılımcıların kan bulguları Tablo 8'de verilmiştir. Buna göre açlık kan şekeri (AKŞ) ortalaması $93,93 \pm 6,87$ mg/dL; total kolesterol $185,07 \pm 52,70$ mg/dL; LDL $130,13 \pm 37,45$ mg/dL; trigliserid $155,75 \pm 75,80$ mg/dL ve insülin direnci düzeyi (HOMA-IR) $3,78 \pm 0,98$ mg.uIU/ml² olarak tespit edilmiştir (Tablo 8).

Tablo 9. İnsülin direncinin (HOMA-IR) sosyo-demografik özelliklere göre karşılaştırılması

Cinsiyet	n	\bar{X}	SD	t	p
Kadın	65	3,83	1,16	0,27	0,791
Erkek	50	3,70	0,68		
Yaş Grupları	n	\bar{X}	SD	F	p
35 yaş ve altı	23	4,07	1,82	0,26	0,856
36-40 yaş	35	3,76	0,58		
41-45 yaş	20	3,73	0,72		
Eğitim Düzeyi	n	\bar{X}	SD	F	p
İlköğretim	17	3,73	0,59	0,99	0,374
Lise	58	3,89	1,19		
Üniversite	40	3,63	0,74		

*İki örneklem t testi

İnsülin direncinin (HOMA-IR) cinsiyete, yaş gruplarına ve eğitim düzeyine göre anlamlı farklılık göstermediği ($p>0,05$) tespit edilmiştir (Tablo 9).

Tablo 10. İnsülin direncinin (HOMA-IR) sağlık kontrolü ve hastalık durumlarına göre karşılaştırılması

Sağlık Kontrolü ve Hastalık Durumu		n	\bar{X}	SD	t	p
Sağlık kontrollerinin düzenli yapılma durumu	Evet	80	3,82	1,05	0,95	0,342
	Hayır	35	3,67	0,79		
Kronik hastalık varlığı	Evet	49	3,86	0,69	1,76	0,081
	Hayır	66	3,71	1,15		
Ailede diyabet varlığı	Evet	93	3,69	0,65	-0,42	0,677
	Hayır	22	3,86	0,76		
Ergenlik döneminde şişmanlık varlığı	Evet	39	3,91	1,01	4,98	0,000**
	Hayır	76	3,21	0,57		

*İki örneklem t testi

İnsülin direncinin (HOMA-IR) sağlık kontrollerinin düzenli yapılma durumuna, kronik bir hastalığın varlığına ve ailesinde diyabet varlığına göre anlamlı farklılık göstermediği ($p>0,05$) tespit edilmiştir (Tablo 10)-

İnsülin direncinin (HOMA-IR) ergenlik döneminde şişmanlık sorun varlığına göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($t=4,98$; $p<0,01$). Ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşamış olan hastaların insülin direnci, ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşamayan hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (Tablo 10).

Tablo 11. İnsülin direncinin (HOMA-IR) beslenme alışkanlıklarına göre karşılaştırılması-1

Beslenme Alışkanlıkları		n	\bar{X}	SD	F	p
Ara öğün tüketme	Evet	86	3,85	1,04	1,35	0,181
	Hayır	29	3,56	0,76		
Ara öğünde genellikle tüketilen besinler	Meyve-kuru meyve	58	3,90	0,72	0,36	0,908
	Kuruyemiş	25	3,78	1,60		
	Bisküvi	13	3,68	0,59		
	Çikolata	24	3,79	0,74		
	Peynir-ekmek	18	3,85	0,59		
	Poğaç-simit-börek	18	4,07	0,89		
Süt-yoğurt	58	3,90	0,72			
Günlük su tüketimi (litre)	1 lt ve daha az	45	3,67	0,56	0,56	0,573
	1-2 litre	25	3,92	0,86		
	2 litre ve daha fazla	45	3,80	1,33		
Günlük çay/ kahve tüketimi (çay bardağı)	1-2 bardak	53	3,63	0,69	2,36	0,099
	3-4 bardak	42	3,77	0,67		
	5 bardak ve fazlası	20	4,18	1,81		

* ANOVA ve t testi

İnsülin direncinin (HOMA-IR) ara öğün tüketme, ara öğünde genellikle tüketilen besinler, günlük su tüketimi (litre) ve günlük çay/ kahve tüketimi (bardak) değişkenlerine göre anlamlı farklılık göstermediği ($p>0,05$) tespit edilmiştir (Tablo 11).

Tablo 12. İnsülin direncinin (HOMA-IR) beslenme alışkanlıklarına göre karşılaştırılması-2

Beslenme Alışkanlıkları		n	\bar{X}	SD	F	p
Sabahları kahvaltı yapma durumu	Her sabah	89	3,78	1,04	0,07	0,934
	Arada sırada	17	3,81	0,88		
	Sadece hafta sonları	9	3,66	0,48		
Günlük yemek öğün sayısı	2 öğün	54	3,85	0,72	0,75	0,454
	3 öğün	61	3,71	1,16		
Öğün atlama	Evet	81	3,85	1,08	1,29	0,199
	Hayır	34	3,59	0,67		
Gece yatmadan önce veya uyanarak yemek	Evet	70	3,82	0,74	0,64	0,522
	Hayır	45	3,70	0,27		
Duygu durumunuza göre iştahta değişiklik	Evet	50	3,84	0,75	0,57	0,569
	Hayır	65	3,73	1,13		
Çabuk acıkma	Evet	68	3,83	1,14	0,77	0,442
	Hayır	47	3,69	0,68		
Geç doyma	Evet	38	4,02	1,42	1,90	0,059
	Hayır	77	3,65	0,64		
Elde ayakta titreme, terleme ve baygınlık	Evet	7	4,70	2,93	2,63	0,010*
	Hayır	108	3,72	0,70		
Şekere, tatlıya karşı istek	Evet	76	3,78	1,11	0,16	0,827
	Hayır	39	3,75	0,68		
Hızlı kilo artışı	Evet	54	3,98	1,22	2,08	0,040*
	Hayır	61	3,60	0,65		
Hızlı yemek yeme alışkanlığı	Evet	67	3,93	1,19	2,06	0,042*
	Hayır	48	3,56	0,49		
Daha önce yapılan diyet	Evet	70	3,90	1,16	1,74	0,085
	Hayır	45	3,58	0,54		

*ANOVA ve t testi

İnsülin direncinin (HOMA-IR) sabahları kahvaltı yapma alışkanlığı, günlük yemek öğün sayısı, öğün atlama, gece yatmadan önce veya uyanarak yemek yeme, duygu durumuna göre iştahta değişiklik, çabuk acıkma, geç doyma, şeker/tatlıya karşı istek, daha önce diyet yapmış olma değişkenlerine göre anlamlı farklılık göstermediği ($p>0,05$) tespit edilmiştir.

İnsülin direncinin (HOMA-IR) elde ayakta titreme, terleme ve baygınlık hissine göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($t=2,63$; $p<0,05$). Elde ayakta titreme, terleme ve baygınlık hissi olan hastaların insülin direnci, elde ayakta titreme, terleme ve baygınlık hissi olmayan hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 12).

İnsülin direncinin (HOMA-IR) hızlı kilo artışına göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($t=2,08$; $p<0,05$). Hızlı kilo artışı olan hastaların insülin direnci, hızlı kilo artışı olmayan hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 12).

İnsülin direncinin (HOMA-IR) hızlı yemek yeme alışkanlığına göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($t=2,06$; $p<0,05$). Hızlı yemek yeme alışkanlığı olan hastaların insülin direnci, hızlı yemek yeme alışkanlığı olmayan hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 12).

Tablo 13. İnsülin direncinin (HOMA-IR) fiziksel aktivite durumuna göre karşılaştırılması

Fiziksel Aktivite Durumu	Yanıtlar	n	\bar{X}	SD	t	p
Fiziksel aktivite	Evet	19	3,33	0,52	-2,17	0,032*
	Hayır	96	3,86	1,02		
Tercih edilen spor (N=19)	Yürüyüş	12	3,42	0,60	0,96	0,349
	Yüzme	7	3,18	0,35		
Fiziksel aktivite sıklığı (N=19)	Haftada 3-4 gün	5	3,22	0,32	-0,57	0,574
	Haftada 1-2 gün	14	3,37	0,58		

*Bağımsız iki örneklem t testi

İnsülin direncinin (HOMA-IR) düzenli olarak fiziksel aktivite yapma durumuna göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($t=-2,17$; $p<0,05$). Düzenli olarak fiziksel aktivite yapmayan hastaların insülin direnci, düzenli olarak fiziksel aktivite yapan hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 13).

Düzenli olarak fiziksel aktivite yapan hastaların insülin direncinin (HOMA-IR) tercih edilen spor türü ve fiziksel aktivite sıklığı değişkenlerine göre anlamlı farklılık göstermediği ($p>0,05$) tespit edilmiştir (Tablo 13).

Tablo 14. İnsülin direncinin (HOMA-IR) beden kütle indeksi, bel çevresi, vücut yağ oranı (%), iç yağlanma seviyesi ve kan değerlerine göre karşılaştırılması

	Durum	n	\bar{X}	SD	F	p	Anlamlı Fark
Beden Kütle İndeksi	A-Pre-obez	27	3,13	0,33	28,52	0,000**	C>A,B B>A
	B-Obez	78	3,79	0,57			
	C-Morbid obez	10	5,37	2,22			
	Cinsiyet, Durum	n	\bar{X}	SD	t	p	Anlamlı Fark
Bel Çevresi	A-Erkek, Normal	8	3,53	0,49	-0,78	0,439	B>A
	B-Erkek, Yüksek	42	3,73	0,70			
	A-Kadın, Normal	14	3,24	0,56	-2,23	0,029*	
	B-Kadın, Yüksek	51	3,99	1,23			
	Cinsiyet				r	p	
Yağ Oranı	Erkek vücut yağ oranı				0,29*	0,043*	
	Kadın vücut yağ oranı				0,57**	0,000**	
	Cinsiyet, Durum	n	\bar{X}	SD	t	p	Anlamlı Fark
İç Yağlanma Seviyesi	A-Erkek, Normal	26	3,55	0,43	-1,73	0,091	B>A
	B-Erkek, Yüksek	24	3,87	0,84			
	A-Kadın, Normal	42	3,49	0,59	-3,43	0,001**	
	B-Kadın, Yüksek	23	4,45	1,63			
	Kan Değerleri				r	p	
Laboratuvar Sonuçları	APG				0,12	0,204	
	Total Kolesterol				0,06	0,505	
	LDL				0,11	0,323	
	Trigliserid				0,12	0,220	

*ANOVA, t testi ve pearson korelasyon

İnsülin direncinin (HOMA-IR) beden kütle indeksine göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($F=28,52$; $p<0,01$). Farkın hangi gruplar arasında olduğunu belirlemek amacıyla yapılan Tamhane's T2 post hoc testi sonuçlarına göre;

- Morbid obez (aşırı şişman) hastaların insülin direnci, pre-obez (fazla kilolu) ve obez (şişman) hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 14).

- Obez (şişman) hastaların insülin direnci, pre-obez (fazla kilolu) hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 14).

Erkek hastaların insülin direncinin (HOMA-IR) bel çevresinin durumuna göre anlamlı farklılık göstermediği ($p>0,05$) tespit edilmiştir (Tablo 14).

Kadın hastaların insülin direncinin (HOMA-IR) bel çevresinin durumuna göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($t=-2,23$; $p<0,05$). Bel çevresi yüksek

(>80cm) olan kadın hastaların insülin direnci, bel çevresi normal (≤ 80 cm) olan kadın hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 14).

Vücut bileşim kompozisyonuna yönelik olarak vücut yağ oranı (%) ve iç yağlanma seviyesi erkek ve kadın hastalar için ayrı ayrı HOMA-IR düzeyi ile karşılaştırılmıştır.

İnsülin direnci (HOMA-IR) ile erkek vücut yağ oranı ($r=0,29$; $p<0,05$) ve kadın vücut yağ oranı ($r=0,57$; $p<0,01$) arasında pozitif yönlü ve anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir (Tablo 14).

Erkek hastaların insülin direncinin (HOMA-IR) iç yağlanma seviyesine göre anlamlı farklılık göstermediği ($p>0,05$) tespit edilmiştir (Tablo 14).

Kadın hastaların insülin direncinin (HOMA-IR) iç yağlanma seviyesine göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($t=-3,43$; $p<0,01$). İç yağlanma seviyesi yüksek (≥ 10) olan kadın hastaların insülin direnci, iç yağlanma seviyesi normal (1,0-9,9) olan kadın hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 14).

İnsülin direnci (HOMA-IR) ile açlık plazma glukozu ($r=0,12$; $p>0,05$), total kolesterol ($r=0,06$; $p>0,05$), LDL ($r=0,11$; $p>0,05$) ve trigliserid ($r=0,12$; $p>0,05$) değerleri arasında anlamlı ilişki olmadığı ($p>0,05$) tespit edilmiştir (Tablo 14).

5. TARTIŞMA

Araştırmada özel bir hastanenin diyet polikliniğine başvuran BKİ'si 25 kg/m²'nin üzerinde olan hastalarda insülin direncini etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Literatürde tamamen kadın hastalarla yürütülen çalışmalar arasında Öztürk Özkan'ın (18) bir hastanenin dahiliye polikliniğinde ilk kez insülin direnci tedavisi almakta olan 30-50 yaş grubunda, BKİ'si 30-40 kg/m² arasındaki 53 kadın hastayla yürüttüğü çalışmasında hastaların BKİ değerleri ortalaması 34,2±2,8 kg/m² bulunmuştur. Peksever'in (54) tamamı insülin direncine sahip hastalarla yürüttüğü çalışmasında, hastaların BKİ ortalamaları 33,6±5,4 kg/m² olarak saptanmıştır. Şanlı Ak'ın (11) 102 katılımcıyla yaptığı ve %95,7'sinde insülin direnci tespit edilen çalışmasında hastaların BKİ ortalaması 31,30±4,95 kg/m² bulunmuştur. Araştırmamızda ise hastaların BKİ değerleri ortalaması 33,7±4,3 kg/m² bulunmuş olup Peksever'in çalışmasındaki değerle neredeyse aynı, Özkan'ın (18) çalışmasındaki ortalama değere oldukça yakın olup biraz altında, Şanlı Ak'ın çalışmasındaki değerden ise daha yüksektir. Özkan'ın çalışmasında katılımcıların BKİ'si 30 kg/m² üzerinde olduğu, çalışmamızda ise katılımcıların BKİ'lerinin 25 kg/m² üzerinde olduğu için Özkan'ın çalışmasındaki değerlerin çalışmamızdaki değerlerden biraz daha yüksek olması normaldir. Benzer şekilde Şanlı Ak'ın (11) çalışmasındaki katılımcıların BKİ değerleri normal (18,6-24,9 kg/m²) seviyeden aşırı şişman/morbid obez (40 kg/m² ve üzeri) seviyeye kadar geniş bir BKİ'yi kapsamakta, BKİ'si 29,9 kg/m²'den küçük hastalar tüm hastaların %44,1'ini oluşturmaktadır. Çalışmamızda ise BKİ'si 29,9 kg/m²'den küçük olanların tüm hastalar içindeki oranı %23,5'tir (Tablo 7). Dolayısıyla Şanlı Ak'ın çalışmasında araştırmamızda olmayan normal BKİ'ye sahip hastaların bulunması ve fazla kilolu hastaların yüzdesinin (%41,2) araştırmamızdakinden (%23,5) daha yüksek olması, hastaların tamamının BKİ ortalamasının araştırmamızdakinden daha düşük olmasını sağlamış olabileceği söylenebilir.

Özkan'ın (18) ilk kez insülin direnci tedavisi almakta olan BKİ'si 30 kg/m²'den büyük kadın hastalarla yürüttüğü çalışmasında bel çevresi (cm) değerlerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda toplamda 115 katılımcı arasından 65 kadın hastanın 41'inin BKİ'si 30-40 kg/m² (obez) arasında olup obez kadın hastaların %90,2'sinde

(n=37) bel çevresi yüksek (>80) bulunmuştur. Bu bulgu Özkan'ın çalışmasında elde edilen bulguya yakın bir değerdedir. Peksever'in (54) tamamı insülin direncine sahip hastalarla yürüttüğü çalışmasında, erkek hastaların %84,3'ünde, kadın hastaların ise %97,2'sinde bel çevresi yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda ise erkek hastaların %84'ünde, kadın hastaların %78,5'inde yüksektir (Tablo 7). Ancak Peksever'in çalışmasında bel çevresi için sınır değerlerin erkek hastalarda 102 cm, kadın hastalarda 88 cm alındığı görülmektedir. Araştırmamızda ise bu sınır değerler erkek hastalar için 94 cm, kadın hastalarda 80 cm alınmıştır. Dolayısıyla Peksever'in çalışmasında alınan ve araştırmamızdaki değerlerden 8'er cm daha yüksek olan sınır değerlerin araştırmamızda alınan sınır değerlere çekilmesi halinde Peksever'in çalışmasında elde edilen yüksek bel çevresine sahip hastaların oranları daha da artacaktır. Dolayısıyla Peksever'in çalışmasında bel çevresine ilişkin elde edilen değerler araştırmamızda elde edilen değerlerden daha yüksektir. Nitekim Peksever'in (54) çalışmasında hastaların tamamının bel çevresi ortalamasının $108,6 \pm 10,7$ cm bulunmuş olması ve araştırmamızda hastaların tamamı için elde edilen değerden ($98,7 \pm 13,6$) yüksek olması da bu çıkarımı desteklemektedir. Şanlı Ak'ın (11) 102 katılımcıyla yaptığı, tüm BKİ seviyelerinden hastaları kapsayan ve hastaların %95,7'sinde insülin direnci tespit edilmiş olan çalışmasında bel çevresi ortalaması $102,74 \pm 13,93$ cm olarak bulunmuş olup araştırmamızda elde edilen değerden ($98,7 \pm 13,6$ cm) yüksektir.

Vücut bileşim kompozisyonunda kadınlar için % 20 - 25, erkekler içinse % 15 - 18 arasındaki vücut yağ dokusu oranları normal düzeyde kabul edilmektedir (67). Vücut yağ oranının hesaplanmasında BKİ değeri kullanılmakta, bu ikisi arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır (2). Özkan'ın (18) bir hastanenin dahiliye polikliniğinde ilk kez insülin direnci tedavisi almakta olan 30-50 yaş grubunda, BKİ'si 30-40 kg/m^2 arasındaki 53 kadın hastayla yürüttüğü çalışmasında; vücuttaki yağ yüzdesi değerlerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda tamamının BKİ'si 25 kg/m^2 ve üzerinde olan katılımcıların vücut yağ oranı erkek hastaların %98'inde, kadın hastaların ise tamamında (%100) "yüksek" seviyede, BKİ'si 30 kg/m^2 ve üzerinde olan erkek ve kadın hastaların tamamında vücut yağ oranı yüksek seviyede olduğundan (Tablo 7) Özkan'ın çalışmasındaki bulguyla desteklenmektedir. Peksever'in (54) tamamı insülin direncine sahip hastalarla yürüttüğü çalışmasında, hastaların tamamının yağ oranı ortalaması $39,1 \pm 7,7$ bulunmuş olup araştırmamızda hastaların tamamı için elde edilen ortalama değerden ($36,7 \pm 7,5$) daha yüksektir.

Boral'a (5) göre insülin direnci söz konusu olduğunda, genellikle hastada tespit edilen sağlık problemleri arasında iç yağlanma da bulunmaktadır. Çalışmamızda erkeklerin %48'sinde, kadınların ise %35,4'ünde iç yağlanma seviyesi yüksektir (10 ve üzeri) (Tablo 7). Bu bakımdan çalışmamız Boral'ın (5) çalışmasıyla desteklenmektedir.

Açlık Plazma Glukozu (APG) (mg/dL) için normal değerler 74-110 mg/dL arasında olup bu 110 mg/dL'nin üzerindeki değerler 'yüksek', 74 mg/dL'nin altındaki değerler "düşük" olarak değerlendirilmektedir (18). Çalışmamızda hastaların açlık plazma glukozu (APG) ortalaması $93,93 \pm 6,87$ mg/dL olup "normal" seviyededir. Çalışmamızda katılımcıların sadece %1,7'sinin APG değeri yüksek seviyede olup diğerlerinin (%98,3) normal değerler arasındadır. Peksever'in (54) yaşları 18 ila 65 arasında değişen Tip 2 diyabet hastalığına ve insülin direncine sahip kadın ve erkek hastalarda kahve ve çay tüketiminin antropometrik ve biyokimyasal değerlerle ilişkisini belirlemek üzere yürüttüğü çalışmasında, hastaların ortalama APG değerleri $119,4 \pm 49,7$ mg/dL (yüksek) bulunmuş olup, çalışmamızda elde edilen bulgudan ($93,93 \pm 6,87$ mg/dL, normal) farklılık göstermektedir. Koçak, Kutlu, Çizi ve Kılınc'ın (55) %78,5'inin BKİ'si 25 kg/m^2 ve üzeri olan 329 yetişkin katılımcıyla yaptığı çalışmada ise BKİ'si 25 kg/m^2 ve üzeri olan katılımcıların APG değeri ortalaması $92,05-92,15$ mg/dL ($\pm 8,29-8,69$) aralığında bulunmuş olup araştırmamızda elde edilen değere ($93,93 \pm 6,87$ mg/dL) oldukça yakındır (Tablo 8).

Total kolesterol (mg/dL) için normal değerler 110-200 mg/dL arasında olup bu 200 mg/dL'nin üzerindeki değerler "yüksek", 110 mg/dL'nin altındaki değerler "düşük" olarak değerlendirilmektedir (18). Çalışmamızda katılımcıların total kolesterol ortalaması $185,07 \pm 52,70$ mg/dL olup normal değerler arasındadır. Peksever'in (54) tamamı insülin direncine sahip hastalarla yürüttüğü çalışmasında, hastaların Total Kolesterol ortalamaları $207,7 \pm 42,5$ mg/dL olarak saptanmış olup çalışmamızda elde edilen değerlerden ($185,07 \pm 52,70$ mg/dL) daha yüksektir. Çalışmamızda hastaların %57,4'ünün total kolesterolü normal değerler arasındayken, %7,8'inin düşük, %34,8'inin ise yüksek değerdedir. Diğer yandan Çelik'in (7) BKİ'si $25-35 \text{ kg/m}^2$ olan, HOMA-IR'si 4 ve üzeri olan yetişkin 30 kadın hastayla yaptığı çalışmada; kadın hastaların Total Kolesterol ortalamaları araştırma öncesi $157,60 \pm 30,77$ mg/dL, araştırma sonrası $163,20 \pm 37,90$ mg/dL bulunmuştur. Çalışmamızda HOMA-IR ortalama değerleri $3,8 \pm 1,2$ olarak bulunan kadın hastaların total kolesterol değeri

ortalaması $179,6 \pm 52,9$ mg/dL olarak saptanmış olup Çelik'in (7) çalışmasında elde edilen değerlerin, araştırmamızda elde edilen değerden daha düşük olduğu görülmüştür (Tablo 8).

LDL-kolesterol (mg/dL) için 130 mg/dL'den düşük değerler "normal", 130 mg/dL üzerindeki değerler ise "yüksek" kabul edilmektedir (18). Çalışmamızda katılımcıların LDL-kolesterol ortalaması $130,13 \pm 37,45$ mg/dL olup normal değerlerdeki üst sınırın çok az üzerindedir ve "yüksek" olarak değerlendirilmektedir. Çalışmamızda katılımcıların %54,8'inin LDL değerleri normal sınırlar içindeyken, %45,2'sinin yüksektir. Peksever'in (54) tamamı insülin direncine sahip hastalarla yürüttüğü çalışmasında, hastaların LDL-kolesterol ortalamaları $126,1 \pm 34,3$ mg/dL bulunmuş olup çalışmamızda elde edilen değerden ($130,13 \pm 37,45$) daha düşüktür. Çelik'in (7) BKİ'si $25-35$ kg/m² arası, HOMA-IR değeri 4 ve üzeri olan yetişkin 30 kadın hastayla yaptığı çalışmada; kadın hastaların LDL kolesterol değerleri ortalaması araştırma öncesinde $87,53 \pm 27,76$ mg/dl, araştırma sonrasında ise $93,67 \pm 36,01$ mg/dl bulunmuş olup, çalışmamızda HOMA-IR ortalama değerleri $3,8 \pm 1,2$ olarak bulunan kadın hastaların $128,7 \pm 33,8$ mg/dl (normal değerlerin üst sınırına yakın) olarak tespit edilen LDL kolesterol değerleri ortalamasından daha düşüktür (Tablo 8).

Kanda bulunan trigliserid değerinin 150 mg/dL'nin üzerine çıkması insülin direnci yönünden bir risk faktörüdür (60). Çalışmamızda hastaların trigliserid ölçüm ortalaması $155,75 \pm 75,80$ mg/dL olup üst sınırın biraz üzerinde, yüksek seviyededir ve insülin direnci için risk oluşturmaktadır. Peksever'in (54) çalışmasında, hastaların Trigliserit ortalamaları $166,8 \pm 197,7$ mg/dL bulunmuş olup çalışmamızda elde edilen bulguyla ($155,75 \pm 75,80$ mg/dL, yüksek) paralel olup biraz daha yüksektir. Çalışmamızda hastaların %39,1'inde trigliserid seviyelerinin yüksek olduğu, %60,9'unda normal sınırlar içinde olduğu saptanmıştır. Çelik'in (7) yaptığı çalışmada kadın hastaların trigliserid seviyeleri ortalaması araştırma öncesi $112,93 \pm 43,80$ mg/dl, araştırma sonrası $107,73 \pm 41,77$ mg/dl olarak; Boral'ın (5) HOMA-IR $>2,7$ ve BKİ ortalaması $36,5 \pm 8,9$ (obez) olan 25 ila 55 yaşları arasındaki 40 kadın katılımcıyla yaptığı çalışmada ise kadınların trigliserid değerleri ortalaması $113,87 \pm 56,63$ mg/dl bulunmuş olup; çalışmamızda HOMA-IR ortalama değerleri $3,8 \pm 1,2$ olarak bulunan kadın hastaların $148,5 \pm 70,2$ mg/dl (normal değerlerin üst sınırına yakın) olarak tespit edilen trigliserid değerleri ortalamasından daha düşüktür (Tablo 8).

Özkan'ın (18) 53 kadın hastayla yürüttüğü çalışmasında; trigliserid, APG, tokluk glukoz ve açlık insülin değerlerinin normal sınırlar içinde; LDL-kolesterol ve total kolesterol değerinin normalin üst sınırına yakın; HOMA-IR değerlerinin ise yüksek ($3,7\pm 1,1$) olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda ise hastaların APG ve total kolesterolünün normal sınırlar içinde; LDL ve trigliserid değerlerinin normalin üst sınırının çok az üzerinde, HOMA-IR ($3,78\pm 0,98$ mg.uIU/ml²) değerlerinin ise yüksek seviyede olduğu saptanmıştır. Özkan'ın çalışmasıyla kıyaslandığında, araştırmamızdaki hastaların total kolesterol değeri daha düşük, LDL ve HOMA-IR değerleri benzer, APG ve trigliserid değerleri daha yüksek seviyededir (Tablo 8).

Hastaların sosyo-demografik özelliklerine göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR (insülin direnci düzeyi); cinsiyete, yaş gruplarına ve eğitim düzeyine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 9). 1974 yılında Albrink (61) tarafından geliştirilen ve obezite tanısının konulmasında vücut yağ oranına dayanan formülde vücut yağ oranı, cinsiyete göre farklılık göstermekte, BKİ ve yaşa bağlı olarak hesaplanmaktadır. Bu formüle göre BKİ ve/veya yaşta artış, vücut yağ oranında da artış anlamına gelmekte olup kadınlarda yağ oranı aynı yaş ve BKİ değerine sahip erkeklere göre daha yüksektir (61). Heliovaara ve arkadaşları (62) da insülin direncinin genel olarak ileri yaşlarda görüldüğünü belirtmiştir. Yaşın ilerlemesinden kaynaklanan GLUT-4 sentezinin azalması da insülin direncinin arttıran bir faktör olarak görülmektedir (6). Dolayısıyla ileri yaşta, yüksek BKİ durumunda ve kadınlarda vücut yağ oranı da artmakta, normal kabul edilen değerlerin üzerine çıkan yağ oranı da insülin direncine yol açabilmektedir (2). Ancak Özyön'ün (63) 20-60 yaş arasındaki 36 kadın katılımcıyla yaptığı çalışmada; her ne kadar yaş grupları ile BKİ, yağ oranı (%), bel çevresi (cm) ve APG değerleri arasında anlamlı ilişki ($p<0,05$) bulunmuş olsa da yaş ile insülin direnci arasında anlamlı düzeyde bir ilişkiye rastlanmamıştır ($p>0,05$). Dolayısıyla yaş ile insülin direnci arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığına yönelik olarak çalışmamızda elde edilen bulgu, Özyön'ün (63) çalışmasında aynı yönde elde edilen bulguyla desteklenmekte; Toktay'ın (6) çalışmasındaki bulgulardan farklılık göstermektedir. Diğer yandan literatürde cinsiyet ve yaşın yanı sıra eğitim düzeyinin de obetizenin risk faktörlerinden olduğu, obezitenin de insülin direncinin en büyük tetikleyicilerinden biri olduğu bildirilmiştir (64, 65). Ancak çalışmamızda eğitim düzeyi ile insülin direnci arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı yönünde elde edilen bulgu, literatürdeki bu çalışmalardan ayrılmaktadır (Tablo 9).

Hastaların sağlık alışkanlıklarına göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR (insülin direnci düzeyi); düzenli sağlık kontrolü yaptırma durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 10). Literatürde, sağlık alışkanlıkları ve obezitenin insülin direnciyle bir araya geldiğinde metabolik sendromu tetiklediği bildirilmiştir (23). Diğer yandan Şirinyıldız, Cesur, Alkan ve Ek'in (66) %80'i amatör, diğerleri profesyonel sporcu olan Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu öğrencisi 160 katılımcıyla gerçekleştirdiği çalışmada; doğal olarak sporu meslek edinmeleri beklenen genç yaştaki bireylerde bile düzenli sağlık kontrolünden geçme durumunun oldukça düşük olduğu, BKİ'sini bilen katılımcıların daha sağlıklı beslenme alışkanlıklarına sahip oldukları tespit edilmiştir. Sağlık alışkanlıklarının BKİ ile ilişkili olması (66), BKİ'nin de insülin direnciyle ilişkili olması (5) nedeniyle, sağlık alışkanlıklarının dolaylı yoldan BKİ üzerinden insülin direnci üzerinde etkisinin olması beklenmektedir. Ancak çalışmamızda düzenli sağlık kontrolü yaptıran ve yaptırmayan hastalarda insülin direnci düzeyinin anlamlı düzeyde farklılık göstermemesi, literatürdeki çalışmalarda bildirilenlerden farklılık göstermektedir (Tablo 10).

Hastaların hastalık durumuna göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR düzeylerinin kronik bir hastalığı olma ve ailede diyabet öyküsüne göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 10). Literatürde; endokrin sistemden kaynaklanan tritoksikoz, polikistik over sendromu, hipotiroidi ve feokromasitoma ile endokrin dışı esansiyel hipertansiyon, kronik üremi, ramostatit artrit, myotonik distrofiler, kronik karaciğer yetmezliği, kronik kalp yetmezliği, neoplastik kaşeksi gibi durumlar ve artan ilaç kullanımı insülin direncine neden olabildiği bildirilmiştir (7, 11). Pekkan Göktuğ'un (2) özel bir sağlık kliniğine başvuran, yaşları 17-66 arasında değişen ve tamamında insülin direnci saptanan 109 hastayla yaptığı çalışmada da şişmanlık (%29,4), hipertansiyon (%11), diyabet (%6,4), ülser-gastrit (%6,4), karaciğer-safra hastalıkları (%5,5), tiroid (%3,7), kalp-damar hastalıkları (%2,8), böbrek hastalıkları (%0,9) ve diğer hastalıklar (%5,5) gibi kronik birçok hastalığa rastlanmıştır. Chiu ve McCarthy'nin (8) çalışmalarında ise Tip 2 diyabete sahip hastaların birinci dereceden akrabalarında aynı otozomal kodominant bir genin insülin direncini belirleyebildiği bildirilmiştir. Ancak çalışmamızda kronik bir hastalığı olma durumu ve ailede diyabet öyküsü ile insülin direnci arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı yönünde elde edilen bulgu, literatürdeki bu çalışmalardan ayrılmaktadır. Diğer yandan araştırmamızda elde edilen bulgulara göre HOMA-IR (insülin direnci düzeyi); ergenlik döneminde şişmanlık

sorunu olmasına göre anlamlı farklılık göstermekte olup ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşamış olan hastaların insülin direnci, ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşamayan hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksektir ($t=4,98$; $p<0,01$) (Tablo 10). Şanlı Ak'ın (11) 102 katılımcıyla yaptığı ve %95,7'sinde insülin direnci tespit edilen çalışmasında ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşama oranı %58,8 bulunmuştur. Çalışmamıza katılan 115 hastanın tamamında çalışmanın yöntemi nedeniyle insülin direnci vardır ($HOMA-IR>2,5$) ve ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşama oranı %66,1 bulunmuştur (Tablo 10). Her ne kadar Şanlı Ak'ın (11) çalışmasında katılımcıların ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşama durumu ile insülin direnci arasında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde bir ilişkiye bakılmamış olsa da insülin direncine sahip olma ve ergenlik döneminde şişmanlık sorunu yaşama oranlarının çalışmamızdaki oranlara oldukça yakın olduğu, dolayısıyla çalışmamızda elde edilen bulguları desteklediği görülmektedir.

Hastaların beslenme alışkanlıklarına göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR düzeyi; kahvaltı alışkanlığı, günlük yemek öğün sayısı, öğün atlama durumu, ara öğün tüketme durumu, ara öğünde tüketilen besin türü, gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme durumu, duygu durumuna göre iştahta değişiklik, çabuk acıkma durumu, geç doyma durumu, şeker/tatlıya karşı aşırı istek duyma durumu, son 5 yıldaki en yüksek vücut ağırlığının en düşük vücut ağırlığına oranı, daha önce diyet yapmış olma durumu, günlük su tüketim düzeyi (litre), günlük çay ve kahve tüketimine (bardak) göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 11). Beslenme; insanın büyümesi, gelişmesi, uzun süre verimli bir şekilde yaşaması, sağlığını koruması için gerekli olan besin öğelerini yeterli miktarlarda ve uygun zamanlarda almasıdır. İnsanların büyüme, gelişme ve sağlıklı yaşayabilmesi için 50'den fazla besin türüne ihtiyaç olduğu bilinmektedir (68). Her bir bireyin gereksinimi olan bu besin çeşitlerini proteinler, yağlar, karbonhidratlar, vitaminler, mineraller ve su olmak üzere altı grupta toplamak mümkündür (69). Bu öğelerden herhangi biri gereğinden az ya da çok alındığında veya hiç alınmadığında büyüme ve gelişmenin engellendiği ve sağlığın olumsuz yönde etkilendiği bilimsel olarak ortaya konmuştur. Bununla beraber beslenme, fizyolojik olduğu kadar psikolojik ve sosyolojik bir olaydır. Bireylerin doğru besinleri seçmeleri ile yetersiz ve dengesiz beslenmeden korunmaları mümkündür (70). Diğer yandan düzenli ve yeterli beslenmenin birçok hastalığa karşı önleyici etkisi olduğu bilimsel olarak kanıtlanmıştır. Besin seçimi ve tüketiminin doğru olması ile bu

hastalıklardan biri olan insülin direncine karşı korunmanın mümkün olduğu bildirilmiştir (2). Bunların yanı sıra Arslan, Başkal ve Çorakçı (64) ve Canetti (65), sık tekrarlanan diyetler ve yanlış beslenme alışkanlıklarının obezitenin gelişmesine yol açan risk faktörlerinden olduğunu; Peksever (54) ise sağlıksız beslenme alışkanlıklarının obezite aracılığıyla da insülin direncine yol açabildiğini bildirmişlerdir. Dongiovanni ve arkadaşlarının (71) çalışmalarında; diyetle alınan demir miktarındaki artışın, hepatik demir ve serum hepsidinde artışın yanı sıra APG, trigliserid ve HOMA-IR değerlerinde de artışa yol açtığı belirtilmiştir. Yılmaz'ın (72) özel bir hastanenin dahiliye polikliniğine başvuran, yaşları 25-59 arasında değişen 109 hastada beslenme ile ilişkili insülin direncine yönelik risk faktörlerini belirlemek üzere yürüttüğü çalışmasında da serum demir, diyetle alınan demir miktarı ve serum ferritininin yüksek olmasının insülin direnci için risk faktörü olabileceği belirlenmiş olup bu risk faktörlerinden korunmak için kişiye özgü beslenme düzeni oluşturulması ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilmiştir. Dolayısıyla literatürdeki bu çalışmaların tamamında sağlıksız beslenme alışkanlıklarının insülin direnci düzeyinde artışa yol açan risk faktörlerden olduğu bildirilmektedir. Ancak çalışmamızda daha önce diyet yapmış olma durumu da dahil olmak üzere incelenen beslenme alışkanlıklarının neredeyse tamamına yakını (17 beslenme alışkanlığının 14'ü) ile insülin direnci düzeyi arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı yönünde elde edilen bulgu, literatürdeki bu çalışmalardan ayrılmaktadır. Boral (5), insülin direnci söz konusu olduğunda, genellikle hastanın hekime bildirdiği şikayetler arasında çok fazla şekerli gıda tüketme isteği, yemeklerden sonra kolaylıkla acıkma ve sıklıkla yemek yeme isteği bulunduğunu bildirmiştir. Ancak araştırmamızda çabuk acıkma durumu, geç doyma durumu ve şekere/tatlıya karşı aşırı istek duyma durumu ile insülin direnci düzeyi arasından anlamlı düzeyde bir ilişkiye rastlanmamış olması nedeniyle Boral'ın (5) çalışmasındaki bulgulardan farklılık göstermektedir. Literatürdeki diğer çalışmalara bakıldığında Farah (73), kahve tüketimi ile Tip 2 Diyabet, Parkinson ve Alzheimer hastalıkları ve karaciğer kanseri arasında da ilişki olduğunu bildirmiştir. Song ve arkadaşlarının (74) çalışmalarında uygun miktarlarda çay (günde 960 mL) tüketiminin Tip 2 diyabet hastalığı riskini yaklaşık %30 azalttığı; Akash ve arkadaşlarının (75) çalışmalarında uzun süreli kahve tüketiminin serum antioksidan düzeylerini ve aktivitesini arttırarak Tip 2 Diyabet riskini azalttığı; Salazar-Martinez ve arkadaşlarının (76) çalışmalarında kahve tüketiminin Tip 2 Diyabet riskini azalttığı; Van Dam ve arkadaşlarının (77) çalışmalarında uzun süreli (10 yıl) günde ortalama 2 kupa (480 mL/gün) kahve tüketiminin Tip 2 Diyabet riskini azalttığı; Iso,

Date ve arkadaşlarının (78) çalışmalarında 5 yıl boyunca günde 6 bardak (1440 mL/gün) yeşil çay tüketiminin Tip 2 Diyabet riskini %33 azalttığı, aynı çalışmada günde 3 bardak (720 mL/gün) kahve tüketiminin de Tip 2 Diyabet riskini %42 düşürdüğü saptanmıştır. Genel olarak beslenme alışkanlıklarının diyabet hastalığını etkilemesi (54), diyabet hastalığı ile insülin direnci arasında ilişki olması (2, 6, 7, 11) nedeniyle literatürdeki bu çalışmalardan hareketle beslenme alışkanlıkları ile insülin direnci arasında diyabet hastalığı aracılığıyla da bir ilişki bulunabileceği görülmektedir. Ancak çalışmamızda günlük çay ve kahve tüketimi (bardak) ile insülin direnci düzeyi arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı yönünde elde edilen bulgu da literatürdeki bu çalışmalardan ayrılmaktadır (Tablo 11). Diğer yandan araştırmamızda elde edilen bulgulara göre HOMA-IR (insülin direnci düzeyi); acıkınca elde ayakta titreme/soğuk soğuk terleme/baygınlık hissi yaşama ($t=2,63$; $p<0,05$), hızlı kilo artışı yaşama ($t=2,08$; $p<0,05$) ve hızlı yemek yeme alışkanlığına sahip olma ($t=2,06$; $p<0,05$) durumlarına göre anlamlı farklılık göstermekte olup acıkınca elde ayakta titreme, soğuk soğuk terleme, baygınlık hissi, hızlı kilo artışı yaşayan ve hızlı yemek yeme alışkanlığına sahip hastalar, bunları yaşamayan hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksek insülin direncine (HOMA-IR düzeyine) sahiptir (Tablo 12). Boral (5), insülin direnci söz konusu olduğunda, genellikle hastanın hekime bildirdiği şikayetler arasında ağırlık kaybı için uğraşılsa da ağırlık kaybedememe ve çok fazla ağırlık artışı bulunduğunu bildirmiştir. Bu bulgu, araştırmamızda hızlı ağırlık artışı yaşama durumu ile insülin direnci düzeyi arasında anlamlı düzeyde ($p<0,05$) ilişki tespit edilmesi yönünde elde edilen bulguyu desteklemektedir. Hızlı yemek yeme alışkanlığı sağlıksız beslenme alışkanlıklarından biri kabul edilmektedir ve literatürde Dongiovanni ve arkadaşlarının (71), Pekkan Göktuğ'un (2), Peksever'in (54) ve Yılmaz'ın (72) çalışmalarında sağlıksız beslenme alışkanlıklarının insülin direncinde artışa yol açtığı bildirilmiştir. Dolayısıyla çalışmamızda hızlı yemek yeme alışkanlığına sahip olmanın insülin direnci düzeyini anlamlı düzeyde ($p<0,05$) artırdığı yönünde elde edilen bulgu, literatürdeki bu çalışmalarla desteklenmektedir (Tablo 12).

Hastaların fiziksel aktivite durumlarına göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR (insülin direnci düzeyi); düzenli olarak fiziksel aktivite yapma durumuna göre anlamlı farklılık göstermekte olup düzenli olarak fiziksel aktivite yapmayan hastaların insülin direnci, düzenli olarak fiziksel aktivite yapan hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksektir ($t=-2,17$; $p<0,05$) (Tablo 13). Dünya genelindeki tüm

hastalıkların yaklaşık %10'u yetersiz fiziksel aktiviteden kaynaklanmaktadır (79). Fiziksel aktivite düzeyinin obetizenin risk faktörlerinden olduğu, obezitenin de insülin direncinin en büyük tetikleyicilerinden biri olduğu bilinmektedir (64, 65). Dolayısıyla çalışmamızda düzenli fiziksel aktivite yapanların insülin direnci düzeyinin düzenli fiziksel aktivite yapmayanlarınkinden anlamlı düzeyde daha düşük olduğu yönünde elde edilen bulgu, literatürdeki bu çalışmalarla desteklenmektedir. Diğer yandan araştırmamızda elde edilen bulgulara göre fiziksel aktivite yapan katılımcıların HOMA-IR (insülin direnci düzeyi) değerleri, tercih edilen spor türü ve fiziksel aktivite sıklığına göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 13). Literatürde fiziksel aktivite yapanlarda tercih edilen spor türü (fiziksel aktivite türü) ya da fiziksel aktivite yapma sıklığı ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştıran başka bir çalışma olmaması nedeniyle bu bulgu karşılaştırılamamıştır.

Hastaların BKİ'lerine göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR düzeyi; BKİ'ye göre anlamlı farklılık göstermekte olup ($p<0,01$), morbid obez hastaların insülin direnci fazla kilolu ve obez hastaların insülin direncinden, obez hastaların insülin direnci ise fazla kilolu hastaların insülin direncinden anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bulunmuştur (Tablo 14). Boral'a (5) göre insülin direncinin en büyük tetikleyicilerinden biri, bireyde BKİ'nin belirli bir seviyenin üzerine çıkarak obeziteyle sonuçlanmasıdır. Castro, Kolka, Kim ve Bergman'a (81) göre özellikle kontrolsüz ağırlık artışının iç organlar üzerinde kurduğu baskı, hücrelerin ve dokuların işlevlerini gerçekleştirmesini zorlaştırmakta, daha çok Tip 2 diyabet riskini artırmaktadır. İnsülin direncine neden olan faktörler arasında sıklıkla ağırlık artışının var olması, diyabetin temelinde de bu faktörün varlığının riski artırdığını göstermektedir (81). Tip 2 diyabet ise insülin direncinin risk faktörlerinden biridir (2, 6, 7, 11). İnsülin direnci söz konusu olduğunda bireyin ağırlık durumu ve kas ile yağ dokularının metabolik faaliyetleri gerçekleştirebilme becerileri büyük öneme sahip olmaktadır. Bunun en önemli nedeni, yüksek glukoz seviyesi durumunda glukojenezin uyarılmasıdır. İnsülin direnci varsa, dolaşımdaki serbest yağ asidi düzeyi yükselmekte, periferdeki yağ asidi klirensi azalmaktadır. Tüm bunlar karaciğer ve kan üzerindeki sistemsel bozuklukları da beraberinde getirmektedir (81). Özkan'ın (18) BKİ'si 30-40 kg/m² arasındaki 53 kadın hastayla yürüttüğü çalışmasında; BKİ değerlerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Çeliksöydan'ın (82) Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvurmuş 30-55 yaş arası 50 hastayla yürüttüğü çalışmasında; BKİ değerindeki artışın HOMA-IR, APG, açlık insülin

düzeıı, HDL ve LDL kolesterol düzeylerinde önemli artışa yol açtığı saptanmıştır. Koçak'ın (56) çalışmasında da BKİ'si 30 kg/m² üzerinde olan obez hastaların insülin direncinin obez olmayan hastalarından anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (p<0,001). Yılmaz'ın (72) 109 hastada beslenme ile ilişkili insülin direncine yönelik risk faktörlerini belirlemek üzere yürüttüğü çalışmasında; kadın hastaların BKİ ile HOMA-IR düzeyleri arasında anlamlı düzeyde (p=0,008) ilişki olduğu saptanırken erkeklerde böyle bir ilişkiye rastlanmamıştır. Bu çalışmalara ek olarak literatürdeki diğer çalışmalarda da (23-26) BKİ ile HOMA-IR değeri arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Diğer yandan Özyön'ün (63) 20-60 yaş arasındaki kadınlarda yaş, BKİ ve bel çevresi değerleri ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere 36 katılımcıyla yaptığı çalışmada; BKİ ile insülin direnci arasında anlamlı düzeyde bir ilişkiye rastlanmamıştır (p>0,05). Benzer şekilde Köşkenli'nin (83) çalışmasında da BKİ ile insülin direnci varlığı (HOMA-IR≥2,7) arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Telek'in (84) insülin direnci olan yetişkin 93 hastayla yaptığı çalışmasında da BKİ seviyesi ile insülin direnci arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Dolayısıyla literatürde, sadece Özyön'ün (63), Köşkenli (83) ve Telek'in (84) çalışmalarında BKİ ile insülin direnci arasından anlamlı bir ilişki olmadığı yönünde elde edilen bulgu, araştırmamızda elde edilen bulgudan farklılık göstermekteyken (Tablo 14); incelenen çalışmalarının çoğunda (5, 56-59). BKİ ile insülin direncinin varlığı ya da insülin direnci düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı düzeyde ilişki tespit edilmiş olup, araştırmamızda bu yönde elde edilen bulguyu desteklemektedir.

Hastaların bel çevrelerine (cm) göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR düzeyi; erkek hastalarda anlamlı farklılık göstermemekteyken (p>0,05) kadın hastalarda anlamlı düzeyde farklıdır (t=-2,23; p<0,05) (Tablo 14). Buna göre bel çevresi yüksek (>80 cm) olan kadın hastaların insülin direnci, bel çevresi normal (≤80 cm) olan kadın hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksektir (Tablo 14). Castro, Kolka, Kim ve Bergman'a (80) göre özellikle bel çevresinin aşırı yağlanarak iç organlar üzerinde kurduğu baskı, hücrelerin ve dokuların işlevlerini gerçekleştirmesini zorlaştırmakta, daha çok tip 2 diyabet riskini artırmaktadır. Tip 2 diyabet hastalığı ise insülin direncinin risk faktörlerinden biridir (2, 6, 7, 11). Dolayısıyla literatürdeki bu çalışmalardan hareketle bel çevresindeki yağlanmanın tip 2 diyabet ile dolaylı olarak da insülin direnci üzerinde risk faktörü olduğu söylenebilir. Literatürde bel çevresi ile insülin direnci

arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmaların bazılarında katılımcılar cinsiyet yönünden gruplandırılmadan karşılaştırılmıştır. Örneğin Serenli ve arkadaşlarının (58) çalışmalarında bel çevresi (cm) ile HOMA-IR arasında anlamlı düzeyde ilişki olduğu; Huang ve arkadaşlarının (59) çalışmalarında da bel çevresi ile HOMA-IR değeri arasında pozitif yönde güçlü bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. Literatürde bel çevresi ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi kadın ve erkeklerde ayrı ayrı araştıran çalışmalar arasında Yılmaz'ın (72) 109 hastada beslenme ile ilişkili insülin direncine yönelik risk faktörlerini belirlemek üzere yürüttüğü çalışmasında da kadın hastaların bel çevresi (cm) ile HOMA-IR düzeyleri arasında anlamlı düzeyde ($p=0,002$) ilişki olduğu saptanmış, erkeklerde ise böyle bir ilişkiye rastlanmamıştır. Koçak'ın (56) çalışmasında ise bel çevresi yüksek (≥ 88 cm) olan kadın hastaların insülin direncinin (HOMA-IR) bel çevresi normal (≤ 88 cm) olan kadın hastalarındakinden, bel çevresi yüksek (≥ 102 cm) olan erkek hastaların insülin direncinin (HOMA-IR) bel çevresi normal (≤ 102 cm) olan erkek hastalarındakinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,001$). Diğer yandan literatürde sadece kadın hastalarla yürütülen çalışmalardan biri olan Özyön'ün (63) 20-60 yaş arasındaki kadınlarda yaş, BKİ ve bel çevresi değerleri ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere 36 katılımcıyla yaptığı çalışmada; bel çevresi değerleri ile insülin direnci arasında anlamlı düzeyde bir ilişkiye rastlanmamıştır. Dolayısıyla çalışmamızda kadınlarda bel çevresi ile insülin direnci düzeyi arasından anlamlı düzeyde ilişkinin bulunduğu bulgu (Tablo 14); Yılmaz'ın (72) ve Koçak'ın (56) çalışmalarında bu yönde elde edilen bulgularla desteklenmekteyken, Özyön'ün (63) çalışmasında bu ikisi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığı yönünde elde edilen bulgudan farklılık göstermektedir. Erkek hastalar yönünden ele alındığında ise çalışmamızda erkeklerde bel çevresi ile insülin direnci düzeyi arasından anlamlı düzeyde ilişki olmadığı yönündeki bulgu Yılmaz'ın (72) çalışmasında bu yönde elde edilen bulgularla desteklenmekteyken, Koçak'ın (56) çalışmasında bu ikisi arasında anlamlı bir ilişki olduğu yönünde elde edilen bulgudan farklılık göstermektedir.

Hastaların vücut bileşim kompozisyonuna (vücut yağ oranı ve iç yağlanma seviyesi) göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR (insülin direnci düzeyi) ile erkek vücut yağ oranı ($r=0,29$; $p<0,05$) ve kadın vücut yağ oranı ($r=0,57$; $p<0,01$) arasında pozitif yönlü ve anlamlı ilişki bulunmakta olup vücut yağ oranı arttıkça HOMA-IR (insülin direnci düzeyi) artmaktadır. HOMA-IR ile vücut yağ oranı arasındaki ilişki kadınlarda daha güçlüdür (Tablo 14). Vücutta normal kabul edilen

oranların üzerinde yağ dokusu birikmesi anormal ya da aşırı yağ birikmesi olarak değerlendirilmekte ve insülin direncine yol açabilmektedir (2). Yılmaz'ın (72) 109 hastada beslenme ile ilişkili insülin direncine yönelik risk faktörlerini belirlemek üzere yürüttüğü çalışmada; kadın hastaların vücut yağ yüzdesi ile HOMA-IR düzeyleri arasında anlamlı düzeyde ($p=0,001$) ilişki olduğu saptanırken, erkeklerde böyle bir ilişkiye rastlanmamıştır. Çalışmamızda kadın hastalarda vücut yağ oranı ile insülin direnci düzeyi arasında saptanan pozitif yönlü anlamlı ilişki (Tablo 14) Yılmaz'ın (72) çalışmasında bu yönde elde edilen bulguyla desteklenmekteyken, çalışmamızda erkek hastalarda da vücut yağ oranı ile insülin direnci düzeyi arasında saptanan pozitif yönlü anlamlı ilişki Yılmaz'ın (72) bu ikisi arasında anlamlı ilişki olmadığı saptanan çalışmasındaki bulgudan farklılık göstermektedir.

Yine vücut bileşim kompozisyonuna göre karşılaştırmalarda elde edilen bulgulara göre; erkeklerde insülin direnci (HOMA-IR) iç yağlanma seviyesine göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 14). Şanlı Ak'ın (11) 102 katılımcıyla yaptığı ve %95,7'sinde insülin direnci tespit edilen çalışmada erkeklerde iç yağlanma seviyesi ile insülin direnci düzeyi arasından anlamlı düzeyde ($p<0,05$) ilişki tespit edilmiş olup, iç yağlanma seviyesi çok yüksek ($\geq 15,0-17,5$) olan erkeklerin HOMA-IR değerleri iç yağlanma seviyeleri yüksek (10,0-14,9) olan erkeklerinkinden anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır. Bu bulgu, çalışmamızda elde edilen bulgudan farklılık göstermektedir. Çalışmamızda kadınlarda insülin direnci (HOMA-IR) iç yağlanma seviyesine anlamlı düzeyde farklı olup, iç yağlanma seviyesi yüksek (≥ 10) olan kadın hastaların insülin direnci, iç yağlanma seviyesi normal (1,0-9,9) olanlarınkinden anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($t=-3,43$; $p<0,01$) (Tablo 14). Şanlı Ak'ın (11) çalışmasında kadınlarda iç yağlanma seviyesi ile insülin direnci düzeyi arasından anlamlı düzeyde ($p<0,05$) ilişki tespit edilmiş olup iç yağlanma seviyesi yüksek (10,0-14,9) ve çok yüksek ($\geq 15,0-17,5$) olan kadınların HOMA-IR değerleri iç yağlanma seviyeleri normal (1,0-9,9) olan kadınlarınkinden anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır. Bu bulgu, çalışmamızda aynı yönde elde edilen bulguyu desteklemektedir.

Hastaların laboratuvar sonuçlarına göre karşılaştırmalara bakıldığında HOMA-IR (insülin direnci düzeyi) ile Açlık Plazma Glukozu (APG), Total Kolesterol, LDL ve Trigliserid değerleri arasında anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 14). APG,

insülin direncinin ölçülmesinde kullanılan HOMA-IR değerinin hesaplanmasında [HOMA-IR = (Açlık İnsülini (uIU/ml) x Açlık Plazma Glukozu (mg/ml)) / 405] doğrudan yer almakta, bu formüle göre açlık plazma glukozu ile insülin direnci arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır (13). Utzschneider ve Kahn'ın (85) ve Garduño-Garcia ve arkadaşlarının (86) çalışmalarında insülin direnci ile birlikte trigliserit ve LDL seviyesinde artış gözlemlendiğini bildirmiştir. Ancak Telek'in (84) insülin direnci olan yetişkin 93 hastayla yaptığı çalışmasında; trigliserid seviyesi ile insülin direnci arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızda insülin direnci düzeyi ile Trigliserid değerleri arasında anlamlı ilişki bulunmadığı yönünde elde edilen bulgu (Tablo 14), Utzschneider ve Kahn'ın (85) ve Garduño-Garcia ve arkadaşlarının (86) çalışmalarında bildirilenden farklılık gösterirken Telek'in (84) çalışmasında elde edilen bulguyla desteklenmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Özel bir hastanenin diyet polikliniğine başvuran BKİ'si 25 kg/m^2 'nin üzerinde olan hastalarda insülin direncini etkileyen faktörlerin belirlenmesi amacıyla yapılmış olan bu araştırmada elde edilen sonuçlar şöyle özetlenebilir:

- Araştırmaya katılan hastaların ortalama değerlerine bakıldığında; vücut yağ oranı ortalamaları erkek ve kadınlarda “yüksek” seviyede bulunmuştur.
- Laboratuvar sonuçlarına göre ise; APG ortalaması ve total kolesterol ortalaması “normal” sınırlarda; LDL ve trigliserit ortalaması “üst sınırın çok ve HOMA-IR düzeyi ortalaması “yüksek” bulunmuştur.
- Araştırmada elde edilen bulguların tamamı değerlendirildiğinde incelenen bağımsız değişkenler arasından ergenlik döneminde “şişmanlık” durumu, acıkınca elde ayakta titreme/soğuk soğuk terleme/baygınlık hissi yaşama durumu, hızlı ağırlık artışı, hızlı yemek yeme, düzenli fiziksel aktivite yapma, BKİ, kadınların bel çevresi, her iki cinsiyetteki vücut yağ oranı ve kadınlardaki iç yağlanma seviyesi ile HOMA-IR arasında anlamlı düzeyde ilişki tespit edilmiştir.
- Morbid obez, fazla kilolu ve obez hastalarından, obez hastalar, fazla kilolu hastalarından; bel çevresi yüksek ($>80\text{cm}$) olan kadın hastalar, bel çevresi normal ($\leq 80\text{cm}$) olan kadın hastalarından; iç yağlanma seviyesi “yüksek” olan kadın hastalar iç yağlanma seviyesi “normal” olan kadın hastalarından anlamlı düzeyde daha yüksek HOMA-IR düzeyine sahip olduğu bulunmuştur.
- Ayrıca HOMA-IR düzeyi ile erkek vücut yağ oranı ve kadın vücut yağ oranı arasında pozitif yönlü ve anlamlı ilişki bulunmakta olup vücut yağ oranı arttıkça HOMA-IR düzeyinin arttığı tespit edilmiştir. HOMA-IR ile vücut yağ oranı arasındaki ilişki kadınlarda erkeklere kıyasla daha güçlü bulunmuştur.
- Araştırmada insülin direnci düzeyi ile cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, ailede diyabet öyküsü, kahvaltı alışkanlığı, günlük öğün sayısı, öğün atlama, ara öğün tüketme ve ara öğünde tüketilen besin türü, gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme, şeker/tatlıya karşı aşırı istek duyma ve günlük

su tüketim düzeyi, günlük çay ve kahve tüketimi arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunamamıştır.

- İnsülin direnci düzeyi ile yapılan aktivite türü, fiziksel aktivite sıklığı, erkeklerin bel çevresi ve iç yağlanma seviyesi ile APG, Total Kolesterol, LDL ve Trigliserid arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmadığı saptanmıştır.

6.2. Öneriler

Araştırmada elde edilen sonuçlara dayanılarak şu önerilerde bulunulabilir:

- Araştırmamızda HOMA-IR (insülin direnci düzeyi) ile APG, Total Kolesterol, LDL ve Trigliserid değerleri arasında anlamlı ilişki bulunmaması katılımcıların tamamının insülin direnci olan (HOMA-IR>2,5) hastalardan seçilmesinden kaynaklanabilir. Dolayısıyla ileride bu konuda yapılacak araştırmalarda örneklem grubunun insülin direnci olan ve olmayan hastalar olmak üzere iki grup olarak belirlenmesi ve bu iki grubunun APG, Total Kolesterol, LDL ve Trigliserid değerlerinin karşılaştırılması önerilebilir.
- Gerek obezite gerekse insülin direncinin tedavisinde sağlıklı beslenme tedavisi çok önemli bir yer tutmaktadır. Kişinin gündelik yaşamı ve tüketim alışkanlıkları incelenmeli, yağlı ve karbonhidratlı gıdaların tüketilmesinin önüne geçilerek bireye doğru beslenme alışkanlıkları kazandırılmalıdır. Bu alışkanlıkların kazanılması, tedavinin sonlandırılması sonrası yeniden kilo alma riskini de düşüreceğinden, önemle ele alınmalıdır.
- BKİ'deki artış ile insülin direnci arasında ilişki bulunması nedeniyle BKİ'si ≥ 30 kg/m² olan bireylerin belirli aralıklarla HOMA-IR düzeylerini kontrol ettirmeleri gerekebilir.
- BKİ'deki artış ile insülin direnci arasında ilişki bulunması nedeniyle insülin direnci olan hastalarda BKİ'yi normal seviyeye indirmek için sağlıklı beslenme programları uygulanmalıdır.
- İnsülin direnci ile hızlı yemek yeme alışkanlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunması nedeniyle hastalara sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazandırmaya yönelik beslenme eğitimleri verilmesi önerilebilir.

- Bireylerin dzenli olarak fiziksel aktivite yapma alışkanlığı kazanması sağlanmalı; öneriler yapılırken bireylerin yaşı, cinsiyeti, sağlık durumu göz ardı edilmemelidir.
- Ergenlik döneminde şişman olan bireylerin insülin direncine sahip olma riski bulunduğundan, bu bireylerin erken dönemde ele alınarak yaşam tarzı değişikliği yönünde desteklendirilmelidir.
- Bu doğrultuda gerek obeziteyle gerekse obeziteye eşlik eden diğer hastalıklarla mücadele edilebilmesi için sosyal medya üzerinden toplumun erken yaşlardan itibaren dzenli olarak ağırlık kontrollerini yapmalarına yönelik toplumsal bilinç oluşturulmalıdır.



KAYNAKÇA

1. Roland J. “Signs of Insulin Resistance”, 29 June 2017, <https://www.healthline.com/health/diabetes/insulin-resistance-symptoms> Erişim: 22 Kasım 2018.
2. Pekkan Göktuğ K. *İnsülin direnci olan hastaların duygusal yeme durumunun beslenme alışkanlıklarına göre değişimi*. Okan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Bitirme Tezi; İstanbul 2016.
3. Gören B, Fen T. “Metabolik Sendrom”, *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 2008, 28:686-696. <http://www.turkiyeklinikleri.com/templates/tky/img/icons/pdf.jpg> Erişim: 22 Kasım 2018.
4. Wilcox G. “Insulin and Insulin Resistance”, *The Clinical Biochemist Reviews*, 2005, 26(2):19-39. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1204764/> Erişim: 20 Aralık 2018.
5. Boral N. *Obez ev kadınlarında insülin direnci*. T.C. Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; İstanbul 2016.
6. Toktay E. *D vitamininin oral glukoz tolerans testi sonucunda postprandiyal kan glukozu ve insülin direncine etkisi*. T.C. İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi; İstanbul 2016.
7. Çelik A. *İnsülin direnci olan kadınlarda diyetteki iki farklı karbonhidrat oranının biyokimyasal ve antropometrik parametrelere etkisi*. Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Gaziantep Yüksek Lisans Tezi; 2018.
8. Chiu KC, McCarthy JE. “Promoter variation in the liver glucokinase is a risk factor for non-insulin-dependent diabetes mellitus”, *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1996, 221(3):614–618.
9. Reaven GM, Hollenbeck CB, Chen Y-DI. “Relationship between glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-obese individuals with varying degrees of glucose tolerance”, *Diabetologia*, 1989, 32(1):52-55.

10. WHO. "Global Database on Body Mass Index", http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. Erişim: 27 Kasım 2018
11. Şanlı Ak G. *Abdominal Obezite ile insülin direnci arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi*. Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; İstanbul 2012.
12. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. "Use and abuse of HOMA modeling", *Diabetes Care*, 2004, 27:1487-1495.
13. Levy JC, Matthews DR; Hermans MP. "Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program", *Diabetes Care*, 1998, 12:219.
14. Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz F. *Pediatric endocrinology*. New York: Marcel Dekker, 2007, 1-52.
15. Wethington HR, Sherry B, Polhamus B. "Physician practices related to use of BMI-for-age and counseling for childhood obesity prevention: A cross-sectional study", *BMC Fam Pract.*, 2011, 12-80.
16. Seidell JC, Oosterlee A, Thijssen MA, Burema J, Deurenberg P, Hautvast JG, Ruijs JH. "Assessment of intra-abdominal and subcutaneous abdominal fat: Relation between anthropometry and computed tomography", *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1987, 45(1):7-13.
17. Pekcan G. "Hastaların Beslenme Durumunun Saptanması". Baysal ve ark. (Ed). *Diyet El Kitabı*, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 2002.
18. Öztürk Özkan G. *İnsülin direnci olan hastalarda enflamasyon varlığının saptanması ve diyetle alınan çinko düzeyinin değerlendirilmesi*. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; Ankara 2012.
19. Yıldırım M, Akyol A, Ersoy G. *Şişmanlık (obezite) ve fiziksel aktivite, enerji dengesinin aktivite yönüne bir bakış*, Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara, 2008.
20. Kayar H ve Utku S. "Çağımızın Hastalığı Obezite ve Tedavisi", *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2013, 6(2):1-8.
21. Porrini E, Delgado P, Torres A. "Metabolic syndrome, insulin resistance, and chronic allograft dysfunction", *Kidney International*, 2010, 78:S42-S46.

22. Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL. “Insulin Resistance, the Metabolic Syndrome, and Complication Risk in Type 1 Diabetes”, *Diabetes Care*, 2007, 30(3):707-712.
23. Ginsberg HN, Stalenhoef AFH. “The Metabolic Syndrome: Targeting Dyslipidaemia to Reduce Coronary Risk”, *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 2003, 10(2):121–128.
24. Chen LK, Lin MH, Lai HY, Hwang SJ, Chiou ST. “Uric acid: A surrogate of insulin resistance in older women”, *The European Menopause Journal*, 2008, 59(1):55-61.
25. Taylor R. “Insulin Resistance and Type 2 Diabetes”, *Diabetes*, 2012, 61(April):778-779.
26. Bavenholm PN, Kuhl J, Pigon J, Saha AK, Ruderman NB, Efendic S. “Insulin Resistance in Type 2 Diabetes: Association with Truncal Obesity, Impaired Fitness, and Atypical Malonyl Coenzyme A Regulation”, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2003, 88(1):82-87.
27. Matthaei S, Stumvoll M, Kellerer M, Haring H-U. “Pathophysiology and Pharmacological Treatment of Insulin Resistance”, *Endocrine Reviews*, 2000, 21(6):585-618.
28. Dunaif A. “Insulin resistance and polycystic ovary syndrome: mechanism and implication for pathogenesis”, *Endo Rev.* 1997, 18(6):774-800.
29. Mukherjee S, Maitra A. “Molecular & genetic factors contributing to insulin resistance in polycystic ovary syndrome”, *Indian J Med Res*, 2010, 5(131):743–760.
30. Agarwal N, Gangopadhyay S, Koch N, Gupta A, Batra A, Kabi BC. “Polycystic ovarian syndrome and insulin resistance: A North Indian study”, *International Journal of Research in Medical Sciences*, 2015, 3(6):1321–1324.
31. Asrih M. “Inflammation as a potential link between nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance”, *Journal of Endocrinology*, 2013, 218(3):R25–R36.
32. Meex RCR, Watt MJ. “Hepatokines: Linking nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance”, *Nature Publishing Group*, 2017, 13(9):509–520.

33. Yki-järvinen H. “Nutritional Modulation of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Insulin Resistance”, *Nutrients*, 2015, 7(August):9127–9138.
34. Marchesini G, Brizi M, Morselli-Labate AM, Bianchi G, Bugianesi E, McCullough AJ, Forlani G, Melchionda N. “Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease with Insulin Resistance”, *Am J Med.*, 1999, 107(5):450–455.
35. Babbar N. “Prevalence of insulin resistance in cirrhosis of liver”, *International Journal of Advances in Medicine*, 2018, 5(2):375–379.
36. Kawaguchi T, Taniguchi E, Itou M, Sakata M, Sumie S, Sata M. “Insulin resistance and chronic liver disease”, *World J Hepatol*, 2011, 3(5):99–107.
37. Erice E, Llop E, Berzigotti A, Abraldes JG, Conget I, Seijo S, Reverter E, Albillos A, Bosch J, García-Pagán JC. “Insulin resistance in patients with cirrhosis and portal hypertension”, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2012, 302:G1458-G1465.
38. Taguchi K., Yamanaka-Okumura H, Mizuno A, Nakamura T, Shimada M, Doi T, Takeda E. “Insulin resistance as early sign of hepatic dysfunction in liver cirrhosis”, *The Journal of Medical Investigation*, 2014, 61:180–189.
39. Selberg O, Burger M, Balks HJ, Schmidt FW. “Mechanism of Insulin Resistance Associated with Liver Cirrhosis”, *Gastroenterology*, 1992, 102:2033–2041.
40. Guarnieri G, Zanetti M, Vinci P. “Insulin Resistance in Chronic Uremia”, *Journal of Renal Nutrition*, 2009, 19(1):20–24.
41. Braunwald E. “The war against heart failure: The Lancet lecture”, *Lancet*, 2015, 385(9):812–824.
42. Khan SS, Butler J, Gheorghide M. “Management of comorbid diabetes mellitus and worsening heart failure”, *JAMA*, 2014, 311(23):2379–2380.
43. Epstein FH, Katz AM. “Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure”, *New England Journal of Medicine*, 1990, 322(2):100-110.
44. Bing RJ, Fenton JC. “Cardiac metabolism”, *Annual Review of Medicine*, 1965, 16(1):1-20.

45. Swan J, Walton C, Godsland I, Clark A, Coats A, Oliver M. “Insulin resistance in chronic heart failure”, *European Heart Journal*, 1994, 15:1528–1532.
46. Massie BM, Conwat M, Rajagopalan B, Yonge R, Frostick S, Ledingham J, Sleight P, Radda G. “Skeletal muscle metabolism during exercise under ischaemic conditions in congestive heart failure: Evidence for abnormalities unrelated to blood flow”, *Circulation*, 1988, 78(2):320-326.
47. Olatunbosun ST. “Insulin Resistance Medication”, 18 September 2017, <https://emedicine.medscape.com/article/122501-medication> Erişim: 12 Nisan 2019.
48. Clark C, Lands B. “Creating Benefits from Omega-3 Functional Foods and Nutraceuticals”, *Food and Nutrition Sciences*, 2015, 6(December):1613–1623.
49. Bezy O, Tran TT, Pihlajamäki J, Suzuki R, Emanuelli B, Winnay J, Mori MA, Haas J, Biddinger SB, Leitges M, Goldfine AB, Patti ME, King GL, Kahn CR. “PKC δ regulates hepatic insulin sensitivity and hepatosteatosis in mice and humans”, *J Clin Invest.*, 2011, 121(6):2504–2517.
50. Rao G. “Insulin Resistance Syndrome”, *American Family Physician*, 2001, 63(6):1159–1163.
51. Govers E. “Obesity and Insulin Resistance Are the Central Issues in Prevention of and Care for Comorbidities”, *Healthcare*, 2015, 3:408–416.
52. Zadeh-Vakili A, Tehrani FR, Hosseinpanah F. “Waist circumference and insulin resistance: a community based cross sectional study on reproductive aged Iranian women”, *Diabetol Metab Syndr.*, 2011, 3:18.
53. Resnick HE, Jones K, Ruotolo G, Jain AK, Henderson J, Lu W, Howard BV. “Strong Heart Study. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of cardiovascular disease in nondiabetic American Indians: The Strong Heart Study”, *Diabetes Care*, 2003, 26:861-867.
54. Peksever D. *Kahve ve çay tüketiminin Tip 2 diyabet ve insülin direnci olan bireyler üzerindeki etkisi*. Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; İzmir 2017.

55. Koçak A, Kutlu R, Çivi S, Kılınç İ. “Obezitede insülin direnci ile leptin, interlökin-6, hs-CRP ve fibrinojen ilişkisi”, *Turkish Journal of Biochemistry*, 2014, 39(3):373–382.
56. Koçak A. *Obez olan ve olmayan bireylerde insülin direnci ile leptin, interlökin-6, HS-CRP ve fibrinojen ilişkisi: Vaka kontrol çalışması*. Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi; Konya 2013.
57. García-Estévez DA, Araújo-Vilar D, Saavedra-González Á, Fiestras-Janeiro G, Cabezas-Cerrato J. “Analysis of the relationship between body mass index, insulin resistance, and beta-cell function: A cross-sectional study using the minimal model”, *Metabolism*, 2004, 53(11):1462-1466.
58. Serenli Ö, Çakır A, Koç K, Demirel E, Gökçel A. “Özel bir hastanede diyabet polikliniğine başvuran hastalarda insülin direncini etkileyen faktörlerin araştırılması”, 45. Ulusal Diyabet Kongresi, Antalya, 20-23 Mayıs 2009. <http://www.acibademhemsirelik.com/e-dergi/55/docs/bilimsel-calisma1-55.pdf>
Erişim: 9 Aralık 2018.
59. Huang L-H, Liao Y-L, Hsu C-H. “Waist circumference is a better predictor than body mass index of insulin resistance in type 2 diabetes”, *Obesity Research & Clinical Practice*, 2012, 6(4):314-320.
60. Voruganti VS, Cai G, Klohe DM, Jordan KC, Lane MA, Freeland-Graves JH, “Short-term weight loss in overweight/obese low-income women improves plasma zinc and metabolic syndrome risk factors”, *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 2010, 24(4):271–276.
61. Albrink MJ. “Overnutrition and the fat cell”. Bondy PK, Rosenberg LE (Ed), *Duncan’s Disease of Metabolism volume 1*, WB Saunders Company, Philadelphia, 1974, 417-425.
62. Heliövaara MK, Remitz A, Reitamo S, Teppo AM, Karonen SL, Ebeling P. “13-cis-Retinoic acid therapy induces insulin resistance, regulates inflammatory parameters, and paradoxically increases serum adiponectin concentration”, *Metabolism*, 2007, 56(6):786-791.

63. Özyön TÖ. *20-60 yaş arası kadın popülasyonunda yaş, beden kütle indeksi ve bel çevresi değerlerinin insülin direnci ile ilişkisinin belirlenmesi*. Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; İstanbul 2018.
64. Arslan M, Başkal N, Çorakçı A. “Ulusal Obezite Rehberi”, *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayını*, 1999.
65. Canetti L. Bachar E. Berry EM. “Food and emotion”, *Behavioral Processes*, 2002, 60(2):157-164,
https://www.researchgate.net/profile/Eytan_Bachar/publication/11040898_Food_and_emotion/links/59e7313ba6fdcc0e882d8018/Food-and-emotion.pdf?origin=publication_detail Erişim: 19 Kasım 2018.
66. Şirinyıldız F, Cesur G, Alkan A, Ek RO. “Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu Öğrencilerinin Vücut Kitle İndeksi Farkındalığının Belirlenmesi”, *Smyrna Tıp Dergisi*, 2017, 12(3):1-7.
http://www.smyrnatipdergisi.com/dosyalar_upload/belgeler/BMI_fark%C4%B1ndal%C4%B1%C4%9F%C4%B11511394336.pdf Erişim: 24 Kasım 2018.
67. HSGM. “Obezite Nedir?”, *T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Dairesi Başkanlığı*, 11 Şubat 2009a, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite/obezite-nedir.html> Erişim: 18 Kasım 2018.
68. HSGM. “Yeterli ve Dengeli Beslenme Nedir?”, *T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Dairesi Başkanlığı*, 11 Şubat 2009b, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/beslenme/yeterli-ve-dengeli-beslenme-nedir.html> Erişim: 18 Kasım 2018.
69. Baysal A. *Beslenme*, Hatiboğlu Yayınları, Ankara, 2009.
70. Şentürk Ş, Yüksel B, Özer H, Çakır B, Bideci AE. *Saha Personeli için Toplum Beslenmesi Programı Eğitim Materyali Toplumun Beslenmede Bilinçlendirilmesi*, 2002, <http://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/toplumbeslenmesi.pdf>. Erişim: 20 Kasım 2018
71. Dongiovanni P, Ruscica M, Rametta R, Recalcatti S, Steffani L, Gatti S, Girelli D, Cairo G, Magni P, Fargion S, Valenti L. “Dietary Iron Overload Induces Visceral

- Adipose Tissue Insulin Resistance”, *The American Journal of Pathology*, 2013, 182(6):2254-2263.
72. Yılmaz B. *Özel bir tıp merkezi polikliniğine başvuran yetişkin bireylerin serum ferritin düzeyi, insülin direnciyle beslenme durumlarının değerlendirilmesi*. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; Ankara 2017.
73. Farah A. “Coffee Constituents”. Yi-Fang Chu (Ed.), *Coffee: Emerging health effects and disease prevention*, Wiley-Blackwell, Oxford, 2012.
74. Song Y, Manson JE, Buring JE, Sesso HD, Liu S. “Associations of Dietary Flavonoids with Risk of Type 2 Diabetes, and Markers of Insulin Resistance and Systemic Inflammation in Women: A Prospective Study and Cross-Sectional Analysis.” *Journal of the American College of Nutrition*, 2005, 24(5):376–384.
75. Akash MSH, Rehman K, Chen S. “Effects of coffee on type 2 diabetes mellitus”, *Nutrition*, 2014, 30(7):755–763.
76. Salazar-Martinez E, Willett WC, Ascherio A, Manson JE, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Hu FB. “Coffee Consumption and Risk for Type 2 Diabetes Mellitus”, *Annals of Internal Medicine*, 2004, 140(1):1-8.
77. Van Dam RM, Willett WC, Manson JE, Hu FB. “Coffee, Caffeine, and Risk of Type 2 Diabetes: A prospective cohort study in younger and middle-aged U.S. women”, *Diabetes Care*, 2006, 29(2): 398-403.
78. Iso H, Date C, Wakai K, Fukui M, Tamakoshi A. “The Relationship between Green Tea and Total Caffeine Intake and Risk for Self-Reported Type 2 Diabetes among Japanese Adults”, *Annals of Internal Medicine*, 2006, 144(8):554-562.
79. England CY, Andrews RC, Jago R, Thompson JL. “A systematic review of brief dietary questionnaires suitable for clinical use in the prevention and management of obesity, cardiovascular disease and type 2 diabetes”, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 69(9):977-1003.
80. Castro AVB, Kolka CM, Kim SP, Bergman RN. “Obesity, insulin resistance and comorbidities – Mechanisms of association”, *Arq Bras Endocrinol Metab. Journal*, 2014, 58(6):600-609.

81. Fulop T, Tessier D, Carpentier A. “The Metabolic Syndrome”, *Pathology Biology*, 2006, 54:375-386
82. Çeliksoydan N. *Ortadoğu körfez ülkelerinden gelen 30-55 yaş arası bireylerde BKİ ile insülin direnci, kan lipidleri ve glikoz toleransının ilişkisi*. Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; 2018.
83. Köşkenli V. *Obezite ve insülin direnci*. Maltepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi; İstanbul 2014.
84. Telek M. *İnsülin direnci olan bireylerin tiroid fonksiyonları ile beslenme durumlarının değerlendirilmesi*. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi; Ankara 2016.
85. Utzschneider KM, Kahn SE. “The Role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease”, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2006, 91(12):4753–4761.
86. Garduño-Garcia Jde J, Alvirde-Garcia U, López-Carrasco G, Padilla Mendoza ME, Mehta R, Arellano-Campos O, Choza R, Sauque L, Garay-Sevilla ME, Malacara JM, Gomez-Perez FJ, Aguilar-Salinas CA. “TSH and free thyroxine concentrations are associated with differing metabolic markers in euthyroid subjects”, *European Journal of Endocrinology*, 2010, 163(2): 273–278.

EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı

Toplantı Sayısı:73

Okan Üniversitesi

Etik Kurulu

“Kurul Kararları”

Toplantı Tarihi: 25.12.2015

Toplantıya Katılanlar:

Prof. Dr. Alınur Büyükaksoy	(Başkan)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkcı	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur	(Üye)

Okan Üniversitesi Etik Kurulu 25.12.2015 tarihinde Prof. Dr. Alınur Büyükaksoy'un Başkanlığında toplandı ve çoğunluk mevcut olduğundan gündeme geçildi.

- 1- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ayşe AKYILDIZ'IN** “Gebelerin Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavileri Kullanmaya Yönelik Tutum ve Uygulamaları” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.
- 2- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ayşe Merve SARI'NIN** “Adölesan Dönemdeki Kızlarda Sağlıkla Beslenme Takıntısı (Ortoreksiya) Belirtilerinin İncelenmesi ve Görülme Sıklığının Belirlenmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.
- 3- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Sağlık Yönetimi Bölümü Yüksek Lisans öğrencilerinden **Başak NERGİZ'İN** “Solunum Yoğun Bakım Ünitesinde Çalışan Hemşirelerin İş Analizi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.
- 4- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ceyda KAYGUSUZ'UN** “Geleneksel Antep Mutfağından Seçilen Yemeklerin Kalori ve Besin Değerlerinin Hesaplanması ve Düşük Kalorili Yeni Tariflerin Geliştirilmesi” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.
- 5- Üniversitemiz Eğitim Fakültesi — Eğitim Bilimleri Bölümünden **Yrd. Doç. Dr. Elif BENGÜ, Yrd. Doç. Dr. Miyoung NAM ve Yrd. Doç. Dr. Sue WANG'IN** “Intercultural Communication in the L2 Context” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.
- 6- Üniversitemiz Eğitim Fakültesi — Eğitim Bilimleri Bölümünden **Öğr. Gör. Engin BÜYÜKÖKSÜZ'ÜN** “Üniversite Öğrencilerinde Kişilik: Kişilik Envanteri Üzerine Boylamsal Bir Çalışma” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.
- 7- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Fatma ÇETİNDAG'IN** “Özel Bir Hastanenin Diyet Polikliniğine Başvuran BKİ> 25 kg/m2 Üzerinde Olan Hastalarda İnsülin Direncini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması” başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.



- 8- Üniversitemiz Sosyal Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü Yüksek Lisans öğrencilerinden **Gözde SEVİNDİK'İN “KKTC’de Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hemodiyaliz Tedavisi Alan Hastaların Algılanan Aile Desteğinin Belirlenmesi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 9- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **İnci BUNSUZ'UN “Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Kadınların Duygu Durumlarına, Menstrual Döngü ve Menopoz Dönemlerinde Yeme Eğilimlerinin ve Tercih Ettikleri Besinlerin Değerlendirilmesi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 10- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Kübra PEKKAN GÖKTUĞ'UN “İnsülin Direnci Olan Hastaların Yeme Durumunun Beslenme Alışkanlıklarına Göre Değişimi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 11- Üniversitemiz Eğitim Fakültesi — Eğitim Bilimleri Bölümünden **Mike DULZ'UN (Erasmus öğrencisi) “How is intercultural communication seen other cultures”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 12- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Merve UYSAL'İN “Adölesan Kız Öğrencilere Dismenore ve Cinsel Mitlelere Yönelik Verilen Eğitimin Bilgi Düzeyine Etkisi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 13- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Sağlık Yönetimi Yüksek Lisans öğrencilerinden **Songül AKBAŞ GÖKDUMAN'İN “Cerrahi Servislerinde Çalışan Hemşirelerin İş Analizi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 14- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Sağlık Yönetimi Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Şerife AYAN'İN “Sağlık Çalışanlarında Örgütsel Sessizlik”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 15- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ayşe GÜLDÜR'ÜN “Gebelik Döneminde Emzirme Eğitimi Alan ve Almayan Annelerin Emzirmeye İlişkin Davranışları ve Emzirme Öz Yeterliliğinin Değerlendirilmesi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 16- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Yüksek Lisans öğrencilerinden **Ezgi ŞAHİN'İN “Üniversite Öğrencilerinin Kadına İlişkin Namus Algısı”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 17- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Zehra KAPLAN YERAL'İN “İlk Gebeliği Olan Gebelerin Doğuma Hazır Oluş Durumu ve Doğum Korkusunun Belirlenmesi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.



Yapılan görüşmeler sonucunda;

- Karar 1.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ayşe AKYILDIZ'IN “Gebelerin Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavileri Kullanmaya Yönelik Tutum ve Uygulamaları”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 2.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ayşe Merve SARI'NIN “Adölesan Dönemdeki Kızlarda Sağlıklı Beslenme Takıntısı (Ortoreksiya) Belirtilerinin İncelenmesi ve Görülme Sıklığının Belirlenmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 3.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Sağlık Yönetimi Bölümü Yüksek Lisans öğrencilerinden **Başak NERGİZ'İN “Solunum Yoğun Bakım Ünitesinde Çalışan Hemşirelerin İş Analizi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 4.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ceyda KAYGUSUZ'UN “Geleneksel Antep Mutfağından Seçilen Yemeklerin Kalori ve Besin Değerlerinin Hesaplanması ve Düşük Kalorili Yeni Tariflerin Geliştirilmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 5.** Üniversitemiz Eğitim Fakültesi — Eğitim Bilimleri Bölümünden **Yrd. Doç. Dr. Elif BENGÜ, Yrd. Doç. Dr. Miyoung NAM ve Yrd. Doç. Dr. Sue WANG'IN “Intercultural Communication in the L2 Context”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 6.** Üniversitemiz Eğitim Fakültesi — Eğitim Bilimleri Bölümünden **Öğr. Gör. Engin BÜYÜKÖKSÜZ'ÜN “Üniversite Öğrencilerinde Kişilik: Kişilik Envanteri Üzerine Boylamsal Bir Çalışma”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 7.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Fatma ÇETİNDAG'IN “Özel Bir Hastanenin Diyet Polikliniğine Başvuran BKİ> 25 kg/m2 Üzerinde Olan Hastalarda İnsülin Direncini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 8.** Üniversitemiz Sosyal Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü Yüksek Lisans öğrencilerinden **Gözde SEVİNDİK'İN “KKTC’de Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hemodiyaliz Tedavisi Alan Hastaların Algılanan Aile Desteğinin Belirlenmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 9.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **İnci BUNSUZ'UN “Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Kadınların Duygu Durumlarına, Menstrual Döngü ve Menopoz Dönemlerinde Yeme Eğilimlerinin ve Tercih Ettikleri Besinlerin Değerlendirilmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 10.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Kübra PEKKAN GÖKTUĞ'UN “İnsülin Direnci Olan Hastaların Yeme Durumunun Beslenme Alışkanlıklarına Göre Değişimi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.



- Karar 11.** Üniversitemiz Eğitim Fakültesi — Eğitim Bilimleri Bölümünden **Mike DULZ'UN** (Erasmus öğrencisi) “**How is intercultural communication seen other cultures**” başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 12.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Merve UYSAL'IN** “**Adölesan Kız Öğrencilere Dismenore ve Cinsel Mitlere Yönelik Verilen Eğitimin Bilgi Düzeyine Etkisi**” başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 13.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Sağlık Yönetimi Yüksek Lisans öğrencilerinden **Songül AKBAŞ GÖKDUMAN'IN** “**Cerrahi Servislerinde Çalışan Hemşirelerin İş Analizi**” başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 14.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Sağlık Yönetimi Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Şerife AYAN'IN** “**Sağlık Çalışanlarında Örgütsel Sessizlik**” başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 15.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Ayşe GÜLDÜR'ÜN** “**Gebelik Döneminde Emzirme Eğitimi Alan ve Almayan Annelerin Emzirmeye İlişkin Davranışları ve Emzirme Öz Yeterliliğinin Değerlendirilmesi**” başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 16.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Yüksek Lisans öğrencilerinden **Ezgi ŞAHİN'İN** “**Üniversite Öğrencilerinin Kadına İlişkin Namus Algısı**” başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.
- Karar 17.** Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü — Hemşirelik Yüksek Lisans Bölümü öğrencilerinden **Zehra KAPLAN YERAL'IN** “**İlk Gebeliği Olan Gebelerin Doğuma Hazır Oluş Durumu ve Doğum Korkusunun Belirlenmesi**” başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.





Prof. Dr. Alinur Bütükaksoy
(Başkan)

Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkçı
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur
(Üye)

ASLI GİBİDİR



Ek 2. Çalışmanın Yapıldığı Hastaneden Alınan İzin

BEZMİALEM
VAKIF ÜNİVERSİTESİ

15.11.2015

T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ BESLENME
VE DİYETETİK BÖLÜMÜ BAŞKANLIĞINA

Sayın İlgili Makama,

Diyetisyen Fatma Çetindağ' ın "Özel Bir Hastanenin Diyet Polikliniğine Başvuran BKİ ≥ 25 kg/m² Üzerinde Olan Hastalarda İnsülin Direncini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması " isimli tezine ait anket çalışmasını Bezmialem Vakıf Üniversitesi Fatih Semt Polikliniğinde tamamlaması uygun görülmüştür.

Dr. Mustafa ALIOĞLU
Mesul Müdür

Ek 3. Hasta Onam Formu

Diyet Polikliniğine Başvuran Kilolu/Obez Hastalarda İnsülin Direncini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması

Değerli Katılımcılar,

Bu araştırma, T.C. Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı'nda yürütülen Yüksek Lisans Bitirme Tezi kapsamında yürütülmektedir.

Araştırmanın amacı, diyet polikliniğine başvuran, kilolu/obez hastalarda insülin direncini etkileyen faktörlerin belirlenmesidir.

Araştırma katılımcılarının ad, soyad, iletişim ve diğer kişisel bilgileri kesinlikle kullanılmayacak ve araştırmada yayınlanmayacaktır. Araştırmada tarafınıza yöneltilen sorulara vereceğiniz yanıtlar ve yapılan ölçümler neticesinde elde edilen bilgiler tamamen bu araştırma kapsamında ve bilimsel amaçlı kullanılacak olup herhangi bir şekilde üçüncü şahıs, kurum ve kuruluşlarla paylaşılmayacaktır.

Araştırmaya katılım tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Anket sorularının bir kısmını ya da tamamını bile yanıtlamış olsanız dilediğiniz zaman araştırmaya katılmaktan vazgeçebilirsiniz, bilgilerinizin araştırmada yayınlanmamasını isteyebilirsiniz.

Herhangi bir sorunuz ya da çekinceniz olması halinde 0553 4362520 no'lu telefondan, araştırmanın yöneticisi olan Fatıma Çetindağ'a ulaşabilirsiniz.

Saygılarımla
Fatıma ÇETİNDAG
Okan Üniversitesi

Çalışma ile alakalı bilgilendirme tarafıma yapıldı, çalışmaya gönüllü olarak katılıyorum. Verdiğim bilgilerin bilimsel amaçlı yayınlarda kullanılmasını kabul ediyorum.

Ad - Soyad

İmza

Ek 4. Anket Formu

I. SOSYO-DEMOGRAFİK FAKTÖRLER

1) Cinsiyet: a) Kadın b) Erkek

2) Yaş (yıl):

3) Eğitim Durumu:

1. Okur yazar değil
2. İlkokul mezunu
3. Ortaokul mezunu
4. Lise mezunu
5. Üniversite mezunu
6. Diğer

II. SAĞLIK ALIŞKANLIKLARI

4) Sağlık kontrolleriniz düzenli yapıyor mu?

a) Evet b) Hayır

III. HASTALIK DURUMU

5) Kronik (süreçen) bir rahatsızlığınız var mı?

A) Evet b) Hayır

(Evet ise) Kronik rahatsızlığınız aşağıdakilerden hangisidir?

- 1) Kalp damar hastalığı
- 2) Hipertansiyon (yüksek tansiyon)
- 3) Şeker hastalığı –DM
- 4) Karaciğer, safra kesesi hastalığı
- 5) Böbrek hastalığı
- 6) Tiroid ile ilgili hastalıklar

6) Ailenizde diyabeti (şeker hastalığı) olan var mı?

a) Evet b) Hayır

7) Ergenlik döneminizde şişmanlık sorunuz var mıydı?

a) Evet b) Hayır

IV. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

8) Sabahları kahvaltı eder misiniz?

- 1.Hemen hemen her sabah
- 2.Arada sırada
- 3.Sadece hafta sonları
- 4.Hiçbir zaman

9) Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz? ...

10) Öğün atlar mısınız?

- 1.Evet
- 2.Bazen (ara sıra)
- 3.Hayır

11) Ara öğün tüketir misiniz?

- 1.Evet
- 2.Hayır
- 3.Bazen

12) Ara öğün tüketenlere sorular:

Ara öğünde genellikle neler tüketirsiniz?

- 1) Meyve-kuru meyve
- 2) Kuruyemiş
- 3) Bisküvi
- 4) Çikolata
- 5) Peynir-ekmek
- 6) Poğaç-a-simit-börek
- 7) Süt-yoğurt
- 8) Diğer.....

13) Gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığınız var mı?

- 1)Evet
- 2)Hayır
- 3)Bazen

14) Duygu durumunuza göre (neşeli, üzgün, stresli olduğunuzda) iştahınızda değişiklik olur mu?

- 1)Evet
- 2)Hayır
- 3)Bazen

Aşağıdaki belirtilen durumlardan yaşadıklarınızı işaretleyiniz (birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)

- 15) Çabuk acıkma
- 16) Geç doyma

- 17) Elde ayakta titreme, soğuk soğuk terleme ve baygınlık hissi
18) Şekere, tatlıya karşı istek
19) Hızlı kilo artışı

20) Son 5 yıldaki en düşük ve en yüksek vücut ağırlığınız neydi?

en düşükkg en yüksek.....kg

21) Hızlı yemek yeme alışkanlığınız var mı?

- a) Evet b) Hayır

22) Daha önce diyet yaptınız mı?

- a) Evet b) Hayır

23) Günde kaç litre su tüketirsiniz ?

- a) 1 lt ve daha az
b) 1-2 lt arası
c) 2 lt ve fazlası

24) Günde kaç bardak çay, kahve tüketirsiniz?

V. FİZİKSEL AKTİVİTE

25) Düzenli olarak fiziksel aktivite yapıyor musunuz?

- a) Evet b) Hayır

26) Evet ise hangi spor türünü tercih ediyorsunuz?

- a) Yürüyüş b) Koşu c) Yüzme d) Futbol / Voleybol / Basketbol e)
Dans
f) Tenis g) Egzersiz hareketleri h) Diğer (belirtiniz)

27) Ne sıklıkta, fiziksel aktivite yapıyorsunuz?

- a) Her gün b) Haftada 3-4 gün c) Haftada 1-2 gün d) Diğer
(belirtiniz)..... e) Yapmıyor

Bu kısım araştırmacı tarafından doldurulacaktır.

Antropometrik Ölçümler

Ağırlık:kg Boy :cm

VI. BEDEN KÜTLE İNDEKSİ

28) BKİ (Beden Kütle İndeksi):

- a) Zayıf (Düşük kilolu) [$BKİ \leq 18,5 \text{ kg/m}^2$]
- b) Normal [$BKİ: 18,6-24,9 \text{ kg/m}^2$]
- c) Pre-Obez (Fazla kilolu) [$BKİ: 25,0-29,9 \text{ kg/m}^2$]
- d) Obez (Şişman) [$BKİ: 30,0-39,9 \text{ kg/m}^2$]
- e) Morbid Obez (Aşırı şişman) [$BKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$]

VII. BEL ÇEVRESİ

Bel çevresi (cm) [Kadın ve erkek hastalar için ayrı ayrı değerlendirildi]

29) Erkek hastaların bel çevresi (cm):

- a) 94 cm ve altı için “normal”
- b) 94 cm üzeri için “yüksek”

30) Kadın hastaların bel çevresi (cm):

- a) 80 cm ve altı için “normal”
- b) 80 cm üzeri için “yüksek”

VIII. VÜCUT BİLEŞİM KOMPOZİSYONU

Vücut yağ oranı [FAT (%)] [Kadın ve erkek hastalar için ayrı ayrı değerlendirildi]

31) Erkek hastaların vücut yağ oranı [FAT (%)] :

32) Kadın hastaların vücut yağ oranı [FAT (%)] :

İç yağlanma [Kadın ve erkek hastalar için ayrı ayrı değerlendirildi]

33) Erkek hastaların iç yağlanma seviyesi:

- a) normal (1,0-9,9)
- b) yüksek (10,0-14,9)
- c) çok yüksek (15,0-17,5 üstü)

34) Kadın hastaların iç yağlanma seviyesi:

- a) normal (1,0-9,9)
- b) yüksek (10,0-14,9)
- c) çok yüksek (15,0-17,5 üstü)

IX. LABORATUAR SONUÇLARI:

35) Açlık Plazma Glukozu (APG) :

36) Total Kolesterol :

37) LDL:

38) Trigliserid:

39) HOMA-IR :

Ek 5. Özgeçmiş

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Fatıma	Soyadı	Çetindağ
Doğum Yeri	Mekke, Suudi Arabistan	Doğum Tarihi	14.01.1990
Uyruğu	T.C.	Telefon	
e- mail	fatima_cetindag@hotmail.com		

Eğitim Düzeyi

Derece	Alan	Okul	Yıl
Lisans	Beslenme ve Diyetetik	Haliç Üniversitesi	2012
Lise	Sayısal	Çapa Anadolu Öğretmen Lisesi	2008

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (Yıl-Yıl)
Diyetisyen	Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi	20.12.2012 - halen

Yabancı Diller

Yabancı Diller	Okuduğunu anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	Orta düzeyde	Orta düzeyde	Orta düzeyde