



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**YETİŞKİN BİREYLERDE DİYETİN GLİSEMİK İNDEKS
VE GLİSEMİK YÜKÜ İLE İNSÜLİN DİRENCİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dyt. Gökçen KINAY

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANKARA

2018



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YETİŞKİN BİREYLERDE DİYETİN GLİSEMİK İNDEKS
VE GLİSEMİK YÜKÜ İLE İNSÜLİN DİRENCİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Dyt. Gökçen KINAY

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Mendane SAKA

ANKARA, 2018

ONAY SAYFASI

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Gökçen Kınay tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 12/01/2018

Tez Konusu :“Yetişkin Bireylerde Diyetin Glisemik İndeks ve Glisemik Yükü İle İnsülin Direnci Arasındaki İlişki”

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Mendane SAKA

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Doç. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi
Yrd. Doç. Dr. Esra Köşeler	Başkent Üniversitesi
Prof. Dr. A. Özfer Özçelik	Ankara Üniversitesi

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun ... / 01 / 2018 tarih ve ... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 17 / 01 / 2018

Öğrencinin Adı, Soyadı : Gökçen KINAY

Öğrencinin Numarası : 21520242

Anabilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik

Programı : Yüksek Lisans

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı : Doç. Dr. Mendane SAKA

Tez Başlığı : Yetişkin Bireylerde Diyetin Glisemik İndeks ve Glisemik Yükü ile İnsülin Direnci Arasındaki İlişki

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 108 sayfalık kısmına ilişkin, 03 / 01 /2018 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 11'dir.

Uygulanan filtrelemeler:

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

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

Öğrenci İmzası:

Onay

17 / 01 / 2018

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad,
Doç. Dr. Mendane SAKA

TEŐEKKÖR

Çalışma süresince tez danıőmanlıđımı üstlenerek tezimin her aőamasına ilgisi, bilgisi, tecrübesi, sabrı ve anlayıőıyla yanımda olan Sayın Doç. Dr. Mendane SAKA'ya,

Çalışmaya katılan vakaların bulunmasına ilgisi ve yardımseverliğiyle her zaman yanımda olan Uzm. Dr. Burcu ASLAN CANDIR'a,

Çalışmanın her aşamasında manevi desteklerini benden esirgemeyen sevgili annem Gülnaz KINAY'a, her zaman yanımda olduğunu hissettiğim rahmetli babam Mahmut KINAY'a ve canım kardeőim Göktuğ KINAY'a,

Sonsuz teőekkürlerimi sunarım...

ÖZET

Kınay G. Yetişkin Bireylerde Diyetin Glisemik İndeks ve Glisemik Yükü ile İnsülin Direnci Arasındaki İlişki, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2018.

Bu çalışma, insülin direnci olan bireylerin diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yükü ile bazı biyokimyasal parametreler ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişkisinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır. Çalışma, Nisan-Ağustos 2017 tarihleri arasında, Kudret International Hospital Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran, yeni insülin direnci tanısı almış (32 birey) ve herhangi bir sağlık sorunu olmayan (32 birey) 64 kişiden oluşmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin 40'ı kadın, 24'ü erkektir. Bireylerin yaş ortalamaları insülin direnci olan grupta 42.6 ± 13.2 yıl, kontrol grubunda 34.1 ± 10.1 yıl'dir. Çalışmaya katılan bireylere yüzyüze görüşme ile anket formu uygulanarak, demografik özellikleri ile beslenme alışkanlıkları belirlenmiştir. Ayrıca bireylerin antropometrik ölçümleri yapılmış ve bazı biyokimyasal bulguları belirlenmiştir. Tüm bireylerden yedi günlük besin tüketim kaydı ve fiziksel aktivite formu doldurmaları istenmiştir. Besin tüketim kaydı ile bireylerin günlük aldıkları enerji, makro ve mikro besin öğeleri ile diyetlerinin glisemik indeks ve yükü belirlenmiştir. Bazal metabolizma hızları Schofield kullanılarak hesaplanmış, vücut analizi için biyoelektrik impedans yöntemi ile çalışan cihaz kullanılmıştır. Çalışma sonucunda; kontrol grubunda olan bireylerin insülin direnci olan bireylere göre daha fazla ara öğün yaptıkları görülmüştür ($p < 0.05$). Ağırlık, BKİ, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı insülin direnci olan kadınlarda kontrol grubunda olanlara göre yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Tüm bireylerin ortalama BKİ değerleri insülin direnci olan bireylerde fazladır ($p < 0.05$). BKİ, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı sınıflandırmasına göre insülin direnci olan kadınların kontrol grubuna göre yüksek riskli grupta yer aldığı belirlenmiştir. Erkeklerde ise bu durum sadece BKİ için geçerlidir. Vücut yağ ağırlığı ve vücut yağ yüzdesi, insülin direnci olan kadınlarda, kontrol grubunda olanlara göre daha yüksektir ($p < 0.05$). Beklendiği şekilde AKŞ, açlık insülin, HOMA-IR, HbA1c, HDL ve trigliserit düzeyleri gruplar arasında farklıdır ($p < 0.05$). Bireylerin günlük makro besin öğeleri, vitamin-mineral

tüketimleri ve fiziksel aktivite durumları bakımından gruplar arasında bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). İnsülin direnci olan bireylerin diyetlerinin ortalama glisemik indeks ve glisemik yükü, kontrol grubundan fazladır ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Glisemik indeksi >55 olup insülin direnci olanların BKİ, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı kontrol grubundan daha yüksektir ($p<0.05$). Sonuç olarak; yüksek glisemik indeks ve glisemik yük, antropometrik özellikler üzerinden insülin direnci için risk faktörü olabilir. Düşük glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetler insülin direncinin önlemesi ve tedavisinde etkili olabilir.

Anahtar kelimeler: insülin direnci, glisemik indeks, glisemik yük

Bu çalışma, Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu'nun Etik Kurulu Tarafından 30/03/2017 tarih ve 17/24 sayılı karar ile etik açıdan uygun bulunmuştur.

ABSTRACT

Relationship Between Glycemic Index and Glycemic Load and Insulin Resistance in Adult Subjects. Başkent University Health Sciences Institute Nutrition and Dietetics Program, Master Thesis, Ankara, 2018.

This study was conducted to investigate the relationship between dietary glycemic index and glycemic load and some biochemical parameters and anthropometric measurements of subjects with insulin resistance. The study consisted of 64 subjects who applied for Kudret International Hospital Nutrition and Diet Polyclinic between April and August 2017, who had a new insulin resistance diagnosis (32 subjects) and no health problems (32 subjects). The study included 40 females, 24 males subjects participated. The mean age of the subjects was 42.6 ± 13.2 years in the insulin resistance group and 34.1 ± 10.1 years in the control group. A questionnaire form was applied face to face to the subjects in this study, and their demographic characteristics and eating habits were determined. In addition, anthropometric measurements of subjects were made and some biochemical findings were determined. All subjects were asked to fill in the seven-days food consumption record and physical activity form. Glycemic index, glycemic load, daily energy consumption, macro and micro nutrients and diet consumed daily by subjects were determined by food consumption record. Basal metabolism rate were calculated using Schofield and biochmeical impedance method was used for body analysis. In results of the study, it was seen that subjects in the control group had more snack meals than subjects with insulin resistance ($p < 0.05$). Weight, BMI, waist circumference, waist/hip and waist/height ratio in women with insulin resistance more higher those in the control group ($p < 0.05$). The mean BMI of all subjects is higher in subjects with insulin resistance ($p < 0.05$). It was determined that women with insulin resistance according to BMI, waist circumference, waist/hip and waist/height ratio classification were included in the high risk group compared to the control group. In males, this is the case only for BMI. Body fat weight and percent body fat are higher in women with insulin resistance than those in the control group ($p < 0.05$). As expected, fasting blood glucose, fasting insulin, HOMA-IR, HbA1c,

HDL and trygliceride levels are different between groups ($p < 0.05$). There was no difference between the gruops in terms of daily macro nutrients, vitamin-mineral consumption and physical activity status ($p > 0.05$). The glyceimic index and glyceimic load of the diets of subjects with insulin resistance is greater than the control group, but this difference is not statistically significant ($p > 0.05$). In conclusion, high glyceimic index and glyceimic load diet may be risk factors for insulin resistance through anthropometric properties. Low glyceimic index and glyceimic load diets may be affective in the prevention and treatment of insulin resistance.

Key Words: insulin resistance, glyceimic index, glyceimic load

This study was ethically approved by the Ethics Committee of Başkent University Medical and Health Sciences Research Council with decision dated 30/03/2017 no 17/24.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	x
SİMGE VE KISALTMALAR	xiii
ŞEKİL VE TABLOLAR DİZİNİ	xiv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİGİLER	3
2.1. İnsülin Direnci ve Epidemiyolojisi	3
2.2. İnsülin Direncine Yol Açan Etmenler	4
2.3. İnsülin Direnci Tanı Kriterleri	6
2.4. İnsülin Direnci ve Hastalıklarla İlişkisi	8
2.4.1. İnsülin direnci ve obezite	9
2.4.2. İnsülin direnci ve diyabet	10
2.4.3. İnsülin direnci ve karaciğer yağlanması	11
2.4.4. İnsülin direnci ve kalp damar hastalıkları	11
2.5. İnsülin Direncini Tedavisi	12
2.5.1. Beslenme tedavisi	12
2.5.2. Medikal tedavi	13
2.6. Glisemik İndeks	13
2.7. Glisemik Yük	15
2.8. Glisemik İndeksi Etkileyen Etmenler	17
2.8.1. Nişastanın yapısı ve türünün etkisi	18
2.8.2. Diyet posasının etkisi	18
2.8.3. Karbonhidrat yapısı ve türünün etkisi	19
2.8.4. Protein ve yağın etkisi	20
2.8.5. Besin ögesi inhibitörleri etkisi	20
2.8.6. Besin hazırlama yöntemlerinin etkisi	20

2.8.7. Meyvelerin olgunluk durumlarının etkisi	21
2.8.8. Asitliğin etkisi	22
2.8.9. Besinlerin tüketim hızının etkisi	22
2.8.10. Bireysel farklılıkların etkisi	22
2.8.11. Metodolojik farklılıkların etkisi	22
2.9. Glisemik İndeks ve Etiketlerde Belirtilmesi	23
2.10. Glisemik İndeks-Glisemik Yük ve Hastalıklarla İlişkisi	24
2.10.1. Glisemik indeks-glisemik yük ve kardiyovasküler hastalık ilişkisi	24
2.10.2. Glisemik indeks-glisemik yük ve metabolik sendrom ilişkisi	25
2.10.3. Glisemik indeks-glisemik yük ve obezite ilişkisi	25
2.10.4. Glisemik indeks-glisemik yük ve diyabet ilişkisi	27
2.10.5. Glisemik indeks-glisemik yük ve kanser ilişkisi	28
2.10.6. Glisemik indeks-glisemik yük ve insülin direnci ile ilişkisi	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	32
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	33
3.2.1. Bireylerin kişisel özellikleri	33
3.2.2. Besin tüketim kaydı	33
3.2.3. Antropometrik ölçümler	34
3.2.3.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu	35
3.2.3.2. Bel çevresi	35
3.2.3.3. Kalça çevresi	36
3.2.3.4. Bel/kalça oranı	36
3.2.3.5. Bel/boy oranı	36
3.3. Vücut Kompozisyonu	36
3.4. Biyokimyasal Parametreler	37
3.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları	38
3.6. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	38
4. BULGULAR	39
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	39
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	43
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	48

4.4. Bireylerin Biyokiyasal Bulguları	55
4.5. Bireylerin Günlük Besin Tüketim Durumları	59
4.6. Bireylerin Enerji Tüketim, Harcama ve Fiziksel Aktivite Durumları	67
4.7. Bireylerin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerlerinin Çeşitli Parametrelerle İlişkisinin İncelenmesi	68
5. TARTIŞMA	84
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri	85
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	86
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri	88
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	89
5.5. Bireylerin Günlük Besin Tüketim Durumları	90
5.6. Bireylerin Enerji Tüketim, Harcama ve Fiziksel Aktivite Durumları	93
5.7. Bireylerin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerlerinin Çeşitli Parametrelerle İlişkisinin İncelenmesi	94
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	98
6.1. Sonuçlar	98
6.2. Öneriler	103
7. KAYNAKLAR	105
8. EKLER	
EK-1: Etik Kurul Onay Formu	118
EK-2: Hasta Onam Formu	120
EK-3: Anket Formu	127
EK-4: Besin Tüketim Kaydı Formu	136
EK-5: Biyokimyasal Parametreler Referans Değerleri Tablosu	137
EK-6: Fiziksel Aktivite Formu	138

SİMGELER VE KISALTMALAR

AKŞ	Açlık kan şekeri
ARIC	Toplumlarda aterosklerozis riski
BeBİS	Beslenme bilgi sistemi
BIA	Biyoelektrik impedans
BKİ	Beden kütle indeksi
BMH	Bazal metabolizma hızı
CHO	Karbonhidrat
CRP	C-reaktif protein
ÇDYA	Çoklu doymamış yağ asidi
DRI	Referans diyet alımı
DYA	Doymuş yağ asidi
FAO	Gıda ve tarım örgütü
GI	Glisemik indeks
GLUT-4	Glikoz transporter-4
GY	Glisemik yük
HbA1c	Glikozlize hemoglobin
HDL	Yüksek dansiteli lipoprotein
HOMA-IR	Homeostatik model değerlendirme-insülin direnci
IDF	Uluslararası diyabet federasyonu
IL-6	İnterlökin-6
ITT	İnsülin tolerans testi
IVGTT	İntravenöz glikoz tolerans testi
KAH	Koronet arter hastalık
LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
PAI-I	Plazminojen aktivatör inhibitörü-1
PAL	Fiziksel aktivite düzeyi
QUICKY	Kantitatif insülin duyarlılık indeksi
TDYA	Tekli doymamış yağ asidi
TEH	Toplam enerji harcaması
TNF-α	Tümör nekrosiz faktör- α
WHO	Dünya sağlık örgütü

TABLULAR

Tablo	Sayfa
2.1. Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri	16
3.1. WHO kriterlerine göre BKİ (kg/m ²) değerlendirmesi	35
3.2. WHO bel çevresi ölçümü değerlendirmesi	35
3.3. WHO bel/kalça oranı değerlendirmesi	36
3.4. WHO bel/boy oranı değerlendirmesi	36
3.5. Bazal metabolizma hız formülleri (Schofileld)	38
4.1.1. Bireylerin sosyodemografik özellikleri	40
4.1.2. Bireylerin aile öyküleri ve geçmişlerine ilişkin sağlık bilgilerinin dağılımı	42
4.2.1. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımları	44
4.2.2. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre yemek yedikleri yerler	45
4.2.3. Bireylerin gün içerisinde kantin ya da marketten en çok satın aldıkları yiyecek ve içecekler	46
4.2.4. bireylerin tv ve bilgisayar karşısında besin tüketme durumları	47
4.2.5. bireylerin tv ve bilgisayar karşısında sıklıkla tükettikleri besinler	47
4.2.6. Bireylerin sigara içme ve alkol kullanma durumlarına göre dağılımı	48
4.3.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri	50
4.3.2. Bireylerin antropometrik özelliklerine göre gruplandırılması	52
4.3.3. Bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri	54
4.4.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri	56
4.4.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının sınıflandırılması	58
4.5.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin ortalama ve standart sapma değerleri	61
4.5.2. Bireylerin günlük diyetle aldıkları vitaminlerin ortalama ve standart sapma değerleri	63
4.5.3. Bireylerin günlük diyetle aldıkları minerallerin ortalama ve standart sapma değerleri	65

4.5.4. Bireylerin günlük diyetle aldıkları vitamin ve minerallerin DRI'ya göre karşılanma yüzdeleri	66
4.6.1. Bireylerin günlük enerji tüketim ve harcamalarına ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri	67
4.7.1. Bireylerin diyet glisemik indeks, glisemik yük değerlerinin, gruplara göre dağılımları	69
4.7.2. Bireylerin diyet glisemik indeks değerlerine göre enerji ve makro besin öğeleri ortalama tüketim durumları	71
4.7.3. Bireylerin diyet glisemik yük değerlerine göre enerji ve makro besin öğeleri ortalama tüketim durumları	74
4.7.4. Bireylerin glisemik indeks sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümleri	77
4.7.5. Bireylerin glisemik yük sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümleri	80
4.7.6. Diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki	82
4.7.7. Diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile biyokimyasal parametreler ilişkisi	83

1. GİRİŞ

İnsülin direnci, dolaşımdaki normal veya artmış insülin düzeylerine karşılık hedef dokuların insüline verdiği cevapta meydana gelen azalma şeklinde tanımlanabilmektedir. Klinikte pratik olarak ise insülin konsantrasyonuna normal olmayan glikoz cevabı şeklinde gösterilmektedir (1).

Egzojen ve endojen insüline karşı biyolojik yanıtın bozulması olarak tanımlanan insülin direncinde genetik faktörler, fetal malnütrisyon, sedanter yaşam, obezite ve ilerlemiş yaşın etkili olabileceği düşünülmektedir. İnsülin direnci, birçok fizyolojik olayda (puberte, gebelik, yaşlılık, sedanter yaşam), metabolik (obezite, tip 2 diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalık, polikistik over) ve ilaç alımı durumunda (kortikosteroidler, bazı oral kontraseptifler, diüretikler) görülebilmektedir. İnsülin etkisi gün içinde, diyet egzersiz gibi faktörlerin etkisiyle de değişebilmektedir (2).

İnsülin direnci; başlıca diyabet olmak üzere, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalıklar, polikistik over sendromu ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı gibi birçok hastalık ile yakından ilişkilidir (3). Bazı araştırmalar düşük glisemik indeksli diyetlerin diyabet, koroner arter hastalık, obezite gibi kronik hastalıklarda olumlu etkileri olduğunu göstermiştir (4-6).

İnsülin direnci ve diyabet gelişiminde sağlıklı beslenme ve kan glikoz kontrolü önemli unsurlardır. Kan glikoz düzeyine asıl etki eden öge karbonhidratlardır. Ancak bu etki karbonhidratların miktarı ve türüne göre değişebilmektedir. Besinlerin kalitesini gösteren glisemik indeks ve glisemik yük değerleri diyet karbonhidratlarının değerlendirilmesi ve glisemik kontrolü sağlamada etkili olan yöntemlerdir (7,8).

Aynı miktarda fakat farklı besinlerden alınan karbonhidratların, kan glikoz seviyesini aynı oranda etkilemediği ortaya çıkmış, bu gelişmelerin sonucunda değişik besinlerin tüketim sonrası kan glikoz düzeyini yükseltici etkilerini tahmin etmek için glisemik indeks terimi ortaya çıkmıştır (9-11). Tüketilen besinlere karşı oluşan glikoz

ve insülin yanıtını etkileyen ve glisemik indeks değerini etkileyebilen posa, nişasta türü vb. çeşitli faktörler vardır (12,13).

Düşük glisemik indeksin sağlığı koruyucu, hastalık semptomlarını azaltıcı ve kronik hastalıkların ilerlemesini önleyici etkisinin olduğu bilinmektedir (14). Düşük glisemik indeksli besinlerin kan glikoz seviyesini daha yavaş yükseltmesine bağlı olarak, kardiyovasküler hastalıklar, obezite, kanser, tip 2 diyabet, metabolik sendrom gelişim riskinde önemli etkileri olduğu saptanmıştır (15,16). Ayrıca glisemik kontrolü sağladığı, insülin duyarlılığını iyileştirdiği, vücut ağırlığının korunmasında etkili olduğunu gösterilmiştir (14).

Bu çalışmanın amacı; insülin direnci olan ve olmayan sağlıklı yetişkin bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları ile diyetin glisemik indeks ve glisemik yükünün, fiziksel aktivite düzeyinin, bazı biyokimyasal ve antropometrik ölçümlerinin insülin direnci ile ilişkisinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnsülin Direncinin Tanımı ve Epidemiyolojisi

İnsülin direnci terimi 1922'de insülinin buluşu ve hiperglisemisi olan hastalarda insülin tedavisinin gerektiği durumlarda kullanılmaya başlanmıştır. Himsworth 1936'da, insüline duyarlı olan ve olmayan iki tip diyabet hastası olduğunu ileri sürmüş ve insülin duyarsızlığı kavramı dile getirilmiştir. Bu kavram insülin direnci ile aynı anlamda kullanılmaktadır. Reaven 1988'de obezite, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığın aynı zamanda aynı hastada bulunmalarının tesadüf olmadığını ileri sürmüştür. İnsülin direnci, hiperinsülinemi, obezite, glikoz tolerans bozukluğu, hipertrigliseridemi, azalmış HDL kolesterol konsantrasyonu, hipertansiyon ve koroner arter hastalığının bir arada görüldüğü sendroma insülin direnci sendromu adını vermiştir (17,18).

İnsülin direnci normal insülin konsantrasyonunun, normalden az biyolojik yanıt oluşturması durumudur (19). İnsülin sentezinin başlangıcından hedef hücrelerdeki etkisinin ortaya çıkmasına kadar var olan tüm aşamalarda oluşabilecek her türlü sorun, insülin direncinin sebebi olabilir (20,21).

İnsülin direnci varlığında, kan glikozunun dokular tarafından kullanımını azalır. Bu durumda kan glikoz seviyesi artar. Kısa dönemde hücrelere yeterli enerji sağlanamamış olur. Uzun dönemde ise pankreas daha fazla insülin salgılamak için daha fazla çalışmaya ve yorulup fonksiyonunu kaybetmeye başlar. Böylece diyabet ortaya çıkar (22). İnsülin direnci, aynı zamanda pro-inflamatuar bir durumdur. Hiperinsülinemi TNF- α , CRP ve IL-6 gibi inflamatuvar faktörlerin salınımında artışa neden olur (23,24).

Normal popülasyonda erkek ve kadınlarda %25 oranında görülmektedir. Bozulmuş glikoz toleransı ve bozulmuş açlık glikozu olanlarda; erkeklerde %58, kadınlarda %59, diyabetik hastalarda erkeklerde %87, kadınlarda %89 oranında görülür. İnsülin direnci yaşla birlikte artar fakat diyabetik hastalarda böyle bir fark yoktur (25).

İnsülin direncinin; aşırı ve kontrolsüz kilo alma, kilo verirken zorlanma, yüksek karbonhidratlı besinleri sık yeme isteği, yemekten bir süre sonra acıkma, aşırı yorgunluk hissi, bel çevresi artışı, karaciğer yağlanması, kadınlarda düzenli adet görememe gibi bazı belirtileri vardır (26).

2.2. İnsülin Direncine Yol Açan Etmenler

İnsülinin biyolojik etkisini gösterebilmesi için pankreas β -hücrelerinden salınması, karaciğer aracılığı ile sistemik dolaşıma katılması, dolaşımdan interstisyuma geçmesi ve hedef dokulara ulaşarak bu doku hücrelerinin membranlarında bulunan spesifik reseptörlere bağlanması gerekmektedir. Bu basamakların herhangi birinde veya birkaçında meydana gelecek aksaklık sonucunda insülin direnci meydana gelmektedir (21). Bu durum, β -hücrelerinden anormal yapı ve fonksiyonda hormon üretimi; yani anormal insülin molekülü veya proinsülin-insülin dönüşüm bozukluğu varsa da insülin direnci görülebilmektedir (27).

İnsülin direnci gelişiminde genetik faktörlerin de önemli bir belirleyici olduğu düşünülmektedir (28). Buna sebep olabilecek çeşitli gen defektleri tespit edilmekte ve yeni genler de bulunmaya devam etmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerin birinci derece yakınlarında insülin direncine sebep olabilecek bir genin var olduğu öne sürülmüştür (29).

İnsülin direnci çevresel etmenlere bağlı da ortaya çıkabilir. Bu etmenler; aşırı kilo ve besin alımı, sedanter yaşam, sigara ve yaşlanma gibi nedenlerdir (30). İnsülin direnci ve tip 2 diyabet insidansı yaş arttıkça artmaktadır. Yaşlandıkça mitokondriyal fonksiyonun azalmasının insülin direnci gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir (28).

Kandaki yağ asidi seviyelerinin artması obeziteye neden olmasından bağımsız olarak insülin direnci gelişimine neden olmaktadır (31,32). Yüksek yağlı diyetlerin bireylerde insülin aracılı glikoz alımını bozduğunu gösteren çalışmalar vardır (33-35). Obez bireylerde ise kandaki serbest yağ asidi seviyesi normal bireylerden

yüksektir. Bu durum hücre içinde trigliserit seviyelerini arttırmaktadır. Bu artış ise insülin duyarlılığını azaltarak insülin direnci gelişimine neden olmaktadır (36,37).

İskelet kası glikoz metabolizmasında etkindir. Vücuttaki glikoz alımının %75'i kaslar tarafından kullanılır. Buna karşılık adipoz doku insülin direnci ile yakından ilişkilidir (38).

İnsülin direncine neden etmenler;

1) Fizyolojik nedenler;

- Puberte
- Yaşlılık
- Gebelik
- Uzun süreli yatağa bağımlılık
- İlaçlar (kortikosteroidler, beta blokerlar, diüretikler, oral kontraseptifler)

2) Metabolik nedenler;

- Tip 2 diyabet
- Diyabetik ketoasidoz
- Ağır malnütrisyon
- Obezite
- Hiperinsülinemi
- Aşırı alkol kullanımı
- Dislipidemi
- İnsülin tedavisi sonrası gelişen hipoglisemi

3) Endokrin nedenler;

- Tirotoksidoz
- Hipotroidi
- Cushing sendromu
- Feokromasitoma
- Akromegali
- Polikistik over sendromu

4) Endokrin olmayan nedenler;

- Esansiyel hipertansiyon
- Kronik üremi

- Kronik karaciğer yetmezliği
- Romatoid artrit
- Kronik kalp yetmezliği
- Myotonik distrofiler
- Neoplastik kaşeksi
- Kronik inflamasyon
- Travma
- Yanık
- Sepsis
- Cerrahi
- Sigara kullanımı
- Enfeksiyonlar
- Sedanter yaşam

5) Deneyimsel nedenler

- Kısa süreli hiperglisemi
- Kısa süreli hipoglisemi
- Kısa süreli hipoinsülinemi
- Kısa süreli hiperinsülinemi
- Aşırı miktarda parenteral yağ infüzyonu
- Aşırı miktarda parenteral aminoasit infüzyonu
- Kontraregülatör etkili ilaç/hormon infüzyonu
- Asidoz (39-43).

2.3. İnsülin Direnci Tanı Kriterleri

İnsülin direncini tespit edebilmek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Periferik insülin direncini saptamak için 1979'daki bir çalışmada hiperinsülinemik öglisemik insülin klemp tekniğini altın standart olarak belirlemişlerdir. Bu metot ile β -hücre hassasiyeti gösterilmektedir. Bu metotta farklı hızlarda glikoz infüzyonu yapılır. Plazma glikoz seviyesi sabit tutulur. Aynı zamanda dışardan insülin infüzyonu yapılır. Böylece plazma insülin seviyesi de açlık sınırının üstünde sabit tutulmaya çalışılır. Her beş dakikada bir glikoz ölçümü yapılır. Ölçüm sonucuna göre

glikoz infüzyon hızı ayarlanır. Öglisemiye sağlamak için yapılan glikoz infüzyonu ne kadar fazla yapılmışsa birey insüline o kadar duyarlıdır denilir. Ancak bu yöntem karmaşık, her zaman uygulanması mümkün olmayan, pahalı ve fazla zaman harcanması gereken bir metot olması sebebiyle kullanımı zor ve sınırlıdır (44-48).

İnsülin direncini değerlendirmede intravenöz glikoz tolerans testi (IVGTT), insülin tolerans testi (ITT) kullanılabilir, ancak rutin klinik pratikte kullanımı zor testlerdir (49). İnsülin, C-peptit, glikoz, trigliserit, trigliserit/ HDL kolesterol oranına bakılabilir. İnsülin: 109 mmol/dL, trigliserit: 130 mg/dL, Trigliserit/HDL kolesterol oranı 3 eşik değeri olarak kabul edilmiştir. Hassasiyetleri %70-85 arasında olan bu testler pratikte sık kullanılan basit ve güvenilir testlerdir (50).

Açlık insülin seviyesi de insülin direnci tanısı için kullanılan ölçüm yöntemlerinden biridir. En sağlıklı sonuç gece boyu açlık sonrası yapılan ölçümdür. Hiperinsülinemi diyabet gelişiminin de bir göstergesidir. İnsülin direnci, diyabet hastalığına dönüşmeye başladıkça açlık glikoz seviyesi artarken, açlık insülin seviyesi azalır. Ve böylece açlık insülin seviyesi insülin direncini göstermeye başlar. Çünkü β -hücre harabiyeti başlamıştır (45,46).

Açlık insülin seviyesi ölçümü tek başına yeterli değildir. Çünkü sağlıklı ve insülin direnci olan bireyler arasında açlık insülin seviyeleri arasında ciddi farklılık yoktur. Ayrıca açlık insülin seviyesi ölçümü için laboratuvar ölçümleri aynı ölçüm tekniğini kullanmalarına rağmen farklı sonuçlar bulabilmektedir. Bu nedenle insülin direnci tanı kriteri olarak tek başına açlık insülin düzeyi ölçülmesi önerilmemektedir (45,48,51).

Quantative Insülin Sensitivity Check Index (QUICKY), insülin duyarlılığını gösterir. Bazal insülin ve bazal glikoz düzeylerini kullanarak hesaplanan bir yöntemdir. Ancak açlık glikozu ve açlık insülin düzeyi kullanıldığından QUICKY daha çok hepatik insülin hassasiyetini göstermektedir (52).

Matthews ve arkadaşları (53), 1985'te HOMA testini tanımlamıştır. Bu teknik, bazal glikoz ve insülin ya da C-peptit konsantrasyonlarından yararlanarak β -

hücre fonksiyonunu ve insülin direncini gösterir. On saatlik mutlak açlık sonrası 5 dakika arayla alınan üç kan örneğinin ortalaması alınarak bulunur. Fakat pratikte çoğu kez tek kan örneği alınır ve formülde yerine konularak kullanılır. Ayrıca uygulaması pratik, kolay ve maliyeti düşük bir testtir. Bu HOMA testi ile ölçülen insülin direncinin altın standart olan hiperinsülinemik öglisemik insülin klemp tekniği ile pozitif korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir (50,54-56).

HOMA-IR= açlık insülin değeri ($\mu\text{IU/mL}$) x açlık glikoz seviyesi (mg/dL) /405 (41).

HOMA-IR= açlık insülin değeri (mU/mL) x açlık glikoz seviyesi (mmol/L) / 22.5 (55).

Bu HOMA-IR değerinin 2.5 ve üzeri olması insülin direnci olarak tanımlanır (41).

2.4. İnsülin Direnci ve Hastalıklarla İlişkisi

İnsülin direnci bireyler arasında farklılık gösterebilir. Bazı hastalarda hipoglisemi bazı hastalarda hiperglisemi görülebilir. Bu hastalarda ilerleyen dönemlerde genellikle diyabet görülmekle birlikte obezite, hipertrigliseridemi, lipoatrofi, lipodistrofi, amenore, hirsutizm, akantozis nigrikans, allopesi, over kaynaklı hiperandrojenizm birçok hastada görülebilir (57,58).

İnsülin direnci, hiperinsülinemiye bağlı olarak obezite, tip 2 diyabet, lipid metabolizması bozuklukları, metabolik sendrom, hipertansiyon ve koroner arter hastalıklar ile ilişkilidir (57,59,60).

İnsülin direnci birçok klinik tabloya neden olabilir. En yaygın formu ve en iyi bilineni tip 2 diyabet ve metabolik sendromdur. Uzun süren insülin direnci durumunda tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon ve bazı maligniteler (kolon, meme, endometrial) gelişebilir. Metabolik sendrom, abdominal obezite ve/veya insülin direnci ile ilişkili kardiyometabolik risk faktörleri birlikteliğidir. İnsülin direncine eşlik eden metabolik ve kardiyovasküler risk faktörleri:

- Esansiyel hipertansiyon
- Endotel disfonksiyonu
- HDL kolesterol düzeyinde azalma
- Trigliserit düzeyinde artma
- Apolipoprotein-b de artma
- Küçük yoğun LDL kolesterol partiküllerinde artış
- Fibrinojen seviyelerinde artma
- PAI-1 düzeyinde ve trombosit agregasyonunda artma
- CRP ve diğer enflamatuvar sitokinlerde artm
- Mikroalbüminüri
- Sol ventrikül hipertrofisi
- Prematür ateroskleroz (KAH-inme)
- Ürik asitte artma (61).

2.4.1. İnsülin Direnci ve Obezite

Obezite hem vücuttaki yağ dokusunun artmasına bağlı olarak hem de bu yağ dokusundaki artış sonucu ortaya çıkan birçok metabolik anormalliklere bağlı bozukluklar için bir risk faktörüdür (62). Obeziteye bağlı insülin direnci oluşumundan sorumlu başlıca etmenler; serbest yağ asitlerinin dolaşımında fazlaca bulunması, TNF- α , yağ dağılımıdır (63).

Obezite, insülin direncine; insülin direnci ise diyabete yol açar (64-68). Özellikle abdominal obezite ile insülin direnci arasında güçlü bir ilişki vardır (69-71). Yapılan bir araştırmada abdominal yağ miktarını azaltmanın insülin direnci ve glikoz metabolizması üzerine pozitif etkileri olduğu; ancak bu etkisini karından yağ aldırma gibi bir işlem sonrası göstermediği gözlenmiştir (71).

Daha çok visseral ve cilt altı adipoz doku gibi hedef hücrelerde insülin reseptör defekti oluşmasına bağlı insülin direnci görülür. Obezlerde insülin direnci riski artmış ve glikoza duyarlılık azalmıştır (72). Yapılan bir çalışmada, visseral yağ dokusu ve insülin direnci arasında güçlü bir pozitif ilişki olduğu gösterilmiştir (73). Visseral obezite artışı metabolik aktivitenin artmasıyla birlikte insülin direncine

sebeptir (71). Abdominal obezite, özellikle visseral yağ hacmindeki artış, insülin direnci ve bununla ilişkili metabolik anormalliklerden sorumlu tutulmaktadır (74).

Adipoz doku dağılımı ve miktarı insülin direnci için önemli bir faktördür. Bunun yanı sıra adipoz dokudaki hücrelerinin boyutunun da önemli olduğu gösterilmiştir. Adipoz dokudaki hücrenin boyutu, serum insülin konsantrasyonu, insülin direnci ve tip 2 diyabet ile pozitif ilişkili bulunmuştur (75,76).

Abdominal yağ dokusu, cilt altı yağ dokusuna göre insülinin antilipolitik etkisine daha dirençlidir. Böylece serbest yağ asitlerinin dolaşımında daha fazla bulunmasına ve bunun sonucunda insülin direncine sebep olur (77).

Diyabeti olan ve olmayan obez bireylerde, obezite ve insülin direnci arasında pozitif bir ilişki vardır (78). Obez bireylerde glikoz, insülin ve insülin direnci artmaktadır (79).

Obez bireylerde adipoz doku aynı zamanda bir endokrin organ gibi davranmaktadır. Adipoz dokudan salınan IL-6 ve TNF- α gibi çeşitli adipokinler de insülin salınımı üzerine etki etmektedir (80). Ayrıca vücuttaki yağ doku artışıyla birlikte adipoz dokudan salınan adiponektin, resistin, leptin gibi proteinler ve inflamatuvar peptitler de insülin metabolizmasını etkilemektedir (63).

Glikozun hücre içine taşınmasından sorumlu başlıca taşıyıcı glukoz transporter 4 (GLUT4)'tür. GLUT4'ün hücre içine glikoz taşınması insülin tarafından düzenlenmektedir. Obezite durumunda hücre içindeki GLUT4 konsantrasyonları azalmakta ve buna bağlı olarak insülin metabolizması bozulmaktadır (81,82).

2.4.2. İnsülin Direnci ve Diyabet

Bazı çalışmalarda insülin direncinin sonucu olarak tip 2 diyabet geliştiği gösterilmiştir. Kan glikoz seviyesini normal düzeyde tutmak için β -hücreleri fazla miktarda insülin salgılamaya başlar. Bu salınma işlemi bir süre devam eder. Ancak

belli bir zaman sonra β -hücreleri yeterli salınım yapamaz ve insülin direnci böylece hiperglisemi ve tip 2 diyabet gelişimine neden olur (48,81,83-86).

Obez ve tip 2 diyabeti olan bireylerde insülin direnci sıklıkla görülmektedir. Fakat obez olmayan ve normal glikoz toleransı olan bireylerde de %25 oranında insülin direnci saptanmıştır (87). Tip 2 diyabet riski taşıyan obez bireylerin yaklaşık %50'sinde insülin direnci bulunmaktadır (88).

Obezite adipoz doku artışının yarattığı olumsuz etkilere paralel olarak β -hücre harabiyetine neden olur ve tip 2 diyabet gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (89).

2.4.3. İnsülin Direnci ve Karaciğer Yağlanması

İnsülin direnci serbest yağ asitlerinin artışıyla ilişkilidir. Böylece hepatik glikoz üretimi artar, hepatik insülin klirensi azalır. Bu durum ise hiperinsülinemi, insülin direnci, hiperglisemi ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığına neden olur (90). Karaciğer yağlanmasının insülin direnci ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (91).

2.4.4. İnsülin Direnci ve Kalp Damar Hastalıkları

İnsülin, yağ dokuda lipolizi engeller ve dokuya serbest yağ asidi geçişini sağlar, böylece anabolik etki gösterir. İnsülin direncinde trigliserit, LDL artar, HDL azalır ve bölgesel yağ depolanması oluşur. Bunun sonucunda da kardiyovasküler hastalık riski artar (92).

Obezite hipertansiyona yol açarak ve lipit metabolizmasını etkileyerek kalp ve damar sağlığını olumsuz yönde etkiler. Ayrıca obezite kalp ve damar sağlığını insülin direnci üzerinden de olumsuz etkilemektedir (93).

İnsülin direnci olan hastalarda kardiyovasküler hastalık riski bakımından anlamı risk atışı olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (45,85,94).

2.5. İnsülin Direncinin Tedavisi

İnsülin direnci birçok hastalık ile ilişkilendirilmektedir. Bu nedenle tedavisinde sadece insülin direncini düzeltmek değil, onunla ilişkili olabilecek hastalık komplikasyonlarını da azaltmak amaçlanmaktadır (95).

İnsülin direnci tedavisi asıl olarak yaşam tarzı değişikliklerini içerir. Yapılan bir çalışmada enerji kısıtlaması ile yapılan ağırlık kaybı sonrasında obez diyabetiklerde glikoz toleransı, insülin direnci düzelmiş, normal ağırlıkta olan bireylerde ise bir değişme gözlenmemiştir (96).

2.5.1. Beslenme Tedavisi

Diyet insülin direnci tedavisinde en önemli tedavilerden biridir. Diyet tedavisinde vücut ağırlığının azaltılması insülin direncinin iyileşmesine yardımcı olur. Bunun için enerji kısıtlı diyetler (normal zamanda alınan enerjiden 500-1000 kalori daha az enerji) verilmelidir veya alınan enerjiye paralel olarak fiziksel aktivite düzeyi artırılarak negatif enerji dengesi sağlanmalıdır (97-100).

Enerji kısıtlamasından kısa süre sonra ağırlık kaybı olmasa bile insülin duyarlılığının arttığı belirlenmiştir (101,102).

Toplam enerjini %15-20'si proteinlerden, %50-60'ı karbohidratlardan sağlanmalıdır. Diyetin yağ içeriği ise %30'u geçmemelidir (97,100). Yağlar toplam enerjinin %25-35'ini oluşturur, enerjinin %15-20'si tekli doymamış yağlardan oluşmalı, çoklu doymamışlar %10'u geçmemelidir (61).

Diyete posa eklenmesi hem konstipasyon, hemoroid, divertikül hastalıkları, kolon kanseri gibi hastalıklardan korunmada hem de obeziteden korunma ve tedavisinde fayda sağlar (103). Ayrıca lipit profilinin düzeltilmesinde, lipit peroksidasyonunun inhibisyonunda, insülin duyarlılığını arttırmada, postprandiyal kan glikozunun regüle edilmesinde etkilidir (104).

2.5.2. Medikal Tedavi

Başlıca ilaç tedavisi metformindir. Metformin, biguanid grubu insülin duyarlılığını arttıran bir ilaçtır (105). Fakat Amerikan Diyabet Cemiyeti eğer tip 2 diyabet gelişmemişse insülin direnci için ilaç tedavisini önermemektedir (106).

Amerika'da uzun yıllar biguanidlerin kullanımına izin verilmemiştir (107). Metformin bu gruptaki diğer ilaçlara kıyasla daha düşük laktik asidoz riskine sahiptir ve yıllardır tüm dünyada güvenle kullanılmaktadır (108). Metformin karaciğerin endojen glikoz üretimini azaltarak etkisini göstermektedir (109). Metformin tip 2 diyabet hastalarında, ağırlık kaybı, hiperinsülinemiyi azaltması, dislipidemiye düzeltmesi gibi yararlı başka etkileri de bulunmaktadır (110).

2.6. Glisemik İndeks

McCance ve Lawrence, 1970'li yıllarda karbonhidratları sindirilebilir ve sindirilemez karbonhidratlar olarak sınıflandırmışlardır. Bu dönemlerde sindirilebilir karbonhidratların benzer hızda kan glikozuna etki ettiği düşünülmüştür. Sonraki yıllarda 1970'lerin sonlarına doğru, karbonhidratlar basit ve kompleks karbonhidratlar olarak sınıflandırılmıştır. Kompleks karbonhidratların tamamen ve yavaş, basit karbonhidratların ise tamamen ve hızla sindirildiği görüşü kabul görmüştür (111,112).

İlerleyen yıllarda aynı miktarda alınan karbonhidratın basit ya da kompleks olmasından bağımsız olarak, farklı besinler için kan glikoz seviyesini farklı oranlarda değiştirdiği gösterilmiştir (10,112). Bununla beraber nişastanın tamamının sindirilemediği, bir kısım nişastanın sindirilmeden atıldığı ve bunun da çeşitli faydalar sağladığı tespit edilmiştir (113).

Glisemik indeks kavramı ilk kez 1982 yılında Jenkins tarafından, aynı miktarda karbonhidrat içeren farklı besinlerin farklı glikoz cevabı oluşturabileceklerinin gösterilmesiyle ortaya atılmıştır (114). Benzer yağ, karbonhidrat ve protein içeriğine sahip aynı miktardaki yiyeceklerin farklı post-

prandiyal etkiye sahip olduğu görülmüştür. Bunun sonucunda glisemik indeks kavramı geliştirilmiştir (112). Glisemik indeks 50g karbonhidrat içeren test besininin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glikoz artış alanının, aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceğın oluşturduğu kan artış alanıyla kıyaslanmasıdır (115-119).

Food and Agriculture Organization'na (FAO) göre bir besinin glisemik indeksi şöyle hesaplanır: bir gecelik yaklaşık 12 saat açlık sonrası, 50g sindirilebilir karbonhidrat içeren test yiyeceğı birey tarafından tüketilir. Takip eden 2 saat sonrasında 15'er dakika aralıklarla kan glikoz seviyeleri ölçülür. Diyabetik bireylerde kan glikoz ölçümleri post prandiyal 3 saat sonrasında yapılmaktadır (120,121). Diyabeti olan bireyler normal insülin dozunu veya oral antidiyabetik ilacını açlık kanının alınmasından ve test yiyeceğının tüketilmesinden 5-10 dakika önce almaktadırlar. Zamana karşı kan glikoz seviyesi grafik üzerinde gösterilir. Böylece test yiyeceğının kan glikoz düzeyi zaman eğrisi çizilir. Aynı birey tarafından 50g sindirilebilir karbonhidrat içeren standart besin (beyaz ekmek ya da glikoz şurubu) tüketilir ve benzer şekilde standart besinin kan glikoz seviyesi grafik üzerinde gösterilir. Test yiyeceğinden elde edilen grafiğın altında kalan alanın, standart besinden elde edilen grafiğın altında kalan alana oranı o test yiyeceğının glisemik indeksi olarak adlandırılır (120-122).

Glisemik indeks hesaplanırken glikoz şurubu kullanılması; glikoz şurubunun fazla tatlı olması nedeniyle bireylerde probleme yol açması ve yüksek osmotik basınçtan dolayı mideden ince bağırsağına geçişini yavaşlatması nedeniyle beyaz ekmek standart besin olarak kullanılmaya başlanmıştır (113,123). Glikozun glisemik indeksi beyaz ekmeğın glisemik indeksinin 1,4 katıdır. Bundan dolayı hangi besinin standart olarak kullanıldığı belirtilmelidir (124).

$GI = \frac{\text{Besinler verildikten sonraki kan glikoz seviyesi} \times 100}{\text{ekmek-glikoz verildikten sonraki kan glikoz düzeyi}}$ (118,125).

Glisemik indeks düzeyleri 55'in altında olan besinler düşük, 55-69 arasındaki besinler orta, 70 ve üzeri besinler ise yüksek glisemik indeksli besinler olarak sınıflandırılır (112,125-127).

2.7. Glisemik Yük

Glisemik indeks tüketilen karbonhidrat miktarını göstermez. Bu yüzden hem glisemik indeks hem de tüketilen karbonhidrat miktarını gösteren bir diğer ölçüm olarak glisemik yük kavramı ortaya çıkmıştır (125). Glisemik yükün yarar sağlayan yönü, post-prandiyal kan glikozu ve insülinini sadece besinin karbonhidrat kalitesine yani glisemik indeksine bağlı olmadığı görüşüyle ortaya çıkmıştır (128). Glisemik indeks tek başına glisemik etkiyi tahmin etmede yeterli olmayabilir. Glisemik yükün kullanımı ile serum glikoz ve insülin konsantrasyonu hakkında daha sağlıklı bir görüş ortaya atılabilir (129). Glisemik indeks tüketilen besinin kalitesini gösterirken, glisemik yük değeri glisemik kalite ve kantitesini gösterir (118).

Glisemik yük düzeyleri 10 ve daha düşük besinler düşük, 11-19 orta ve 20 ve üzeri ise yüksek glisemik yüklü besinler olarak sınıflandırılırlar (130,131). Glisemik indeks ve glisemik yük değerleri her zaman paralel gitmeyebilir. Düşük glisemik indeksli bir öğün yüksek glisemik yüke sahip olabilir. Çünkü glisemik yük kişinin tükettiği besinin miktarına bağlıdır. Diyetin günlük glisemik yükü, gün içerisinde tüketilen bütün besinlerin glisemik yükünün toplanmasıyla bulunur. Diyetin günlük glisemik yükünün 80'in altında olması düşük, 80-119 arası orta, 120 ve üzeri olması ise yüksek glisemik değer olarak sınıflandırılır (127).

Düşük glisemik yük içeren diyet, hem karbonhidrat içeren besin tüketimini azaltarak hem de düşük glisemik indeksli besinler tercih ederek sağlanabilir (132). Ya da yüksek yağ ve protein içeriği olan, posa içeriği ve uygun porsiyon büyüklüğü sağlandığı zaman da düşük glisemik yüklü bir diyet elde edilebilir. Düşük glisemik yüke sahip diyet seçiminde; yağ içeriği, enerji, posa içeriği, porsiyon büyüklüğü gibi başka kavramlar da göz önüne alınmalıdır (133).

Glisemik yük = porsiyondaki karbonhidrat miktarı (g) x glisemik indeks/100 (128).

Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri verilmiştir (124).

Tablo 2.1. Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri tablosu

Besin adı	Glisemik İndeksi	Gramı	Glisemik Yüğü
Zeytinyağılı yaprak sarma	30	250	9
Hurma	103	60	42
Kiraz	22	120	3
Limonata	58	200	11
Kuru üzüm	61	40	17
Leblebi	10	55	2
Portakal	42	120	5
Portakal suyu	52	200	9
İçli köfte	61	280	25
Puding (kakaolu)	47	200	6
Tarhana çorba	20	200	2
Patates cipsi	54	98	22
Çilek reçeli	51	5	2
Barbunya (zyt)	25	150	6
Tam buğday ekmeğı	49	50	10
Beyaz ekmeğ	87	50	23
Çavdar ekmeğı	58	30	8
Kepek ekmeğ	47	50	10
Bal	35	20	5
Gofret	74	30	16
Kahvaltılık mısır gevreğı	81	30	19
Yulaf gevreğı/müsli	69	30	12
İnek sütü	27	200	3
Yoğurt	36	150	2
Pirinç pilavı	139	200	53
Bulgur pilavı	48	180	15
Simit	72	80	40
Pizza	80	220	54

Tablo 2.1. Bazı besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri tablosu (devamı)

Besin adı	Glisemik İndeksi	Gramı	Glisemik Yüğü
Kolalı içecek	63	330	23
Muz	52	74	8
Hamburger	27	240	12
Peynirli börek	66	130	13
Vişne suyu	43	200	10
Havuç (çiğ)	16	85	1
Havuç (pişmiş)	49	85	4
Patates kızartma	75	200	36
Kıymalı patates yemeği	50	200	9
Poğaç (sade)	63	92	39
Minestrone çorba	39	200	5
Karpuz	72	175	10
Mısır	54	100	9
Sükroz	68	10	7
Pasta	45	165	20

2.8. Glisemik İndeksi Etkileyen Etmenler

Glisemik yanıt besinin emilim hızına bağlıdır ve iç/dış etmenler, gastrointestinal hareketlilik, sindirim ve emilim besinin glisemik yanıtını değiştirebilmektedir. Besinin yapısı, pişirme yöntemi, partikül büyüklüğü, posa, yağ ve protein varlığı gibi nedenler besinlerin farklı glisemik yanıt vermesine neden olabilmektedir. Makarna, tam tahıl ürünleri, çavdar ürünleri, bulgur, kuru fasulye, mmercimek, nohut gibi temel nişastalı besinlerin glisemik indeks değerleri genellikle düşüktür (134).

Besinlerin bazı özellikleri glisemik indeks değerlerinde değişikliklere neden olabilir. Glisemik indeksi etkileyen başlıca etmenler şunlardır:

2.8.1. Nişastanın yapısı ve türünün etkisi

Nişastalı besinlerin sindirimi ve glisemik indeks arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur (135). Nişasta amiloz ve amilopektin olmak üzere iki farklı yapıda bulunur; amiloz suda çözünmez, amilopektin ise suda çözünür (136). Amiloz α 1-4 glikozit bağı içerir ve düz zincirli yapıdadır, amilopektin ise α 1-6 glikozit bağı içerir ve dallı zincirli yapıdadır (115). Amilopektinin sindirimi amiloza göre kolaydır ve daha hızlı sindirilir. Amilozun zincir uzunluğu amilopektinin zincir uzunluğundan fazladır. Bu da amilozun hidrolizi sonucu daha az glikoz oluşmasına neden olur ve daha düşük glisemik indeks düzeyi ile sonuçlanır (4). Besinlerin amilopektin/amiloz oranı arttıkça glisemik indeksi azalır (118). Başka bir çalışmada, farklı amiloz miktarına sahip pirinç türlerinin glisemik yanıtları karşılaştırılmıştır. Yüksek amiloz içeriği olan grupta daha az glisemik yanıt tespit edilmiştir (137). Patates, pirinç, ekmek ve kurubaklagillerin glisemik yanıtının incelendiği bir çalışmada, en yüksek glikoz yanıtı patatesten, en düşük yanıt ise kurubaklagillerde bulunmuştur. Bunun nedeninin amiloz ve protein içeriğindeki farklılıktan kaynaklandığı bulunmuştur (138).

Yapılan bir çalışmada, sükroz ve nişasta tüketimi sonrası; insülin glikoz ve glukagon yanıtları araştırılmıştır. Sükroz tüketimi sonrası, nişasta tüketimine göre daha yüksek kan insülin seviyesi ve glikoz seviyesi olduğu tespit edilmiştir. Bunun emilim hızı farkından kaynaklandığı düşünülmüştür (139).

Bir besinin sindirime dirençli nişasta oranı fazla ise glisemik indeks düzeyi daha düşüktür (4).

2.8.2. Diyet posasının etkisi

Pektin, gumlar, bazı hemiselülozlar suda çözünür posa, besinlerin bağırsaktan geçişini, mide boşalmasını ve glikoz emilimini yavaşlatarak daha düşük kan glikoz seviyesine neden olurlar. Selüloz, lignin ve bazı hemiselülozları içeren çözünmez posa ise fekal hacmi artırır, nişasta hidrolizini yavaşlatır, ancak kan glikoz düzeyine fazla bir etkisi olmamaktadır. Yüksek posa içeriğine, özellikle yüksek çözünür posa

düzeyine sahip diyetler, karbonhidrat emilimini azaltan bir faktör olarak görülmektedir. Bu durumda daha kontrollü kan glikoz düzeyine sahip olunması gereken bireylerde önerilen bir diyet türüdür (120).

Bir araştırmada, kepek ve mısır içeriği yüksek iki farklı kahvaltının glisemik yanıtları incelenmiş; kepek içeriği yüksek diyetle daha düşük glikoz ve insülin seviyesi tespit edilmiştir. Bunun nedeni olarak kepek içeriği yüksek kahvaltının, mısır içeriği yüksek kahvaltıya göre daha yüksek miktarda posa içermesi gösterilmiştir (140). Benzer şekilde yüksek ve düşük çözünür posa alımı karşılaştırılmış, uzun dönemde yüksek posa tüketiminin daha olumlu glisemik yanıt, insülin yanıt ve kan lipit profili oluşturduğu saptanmıştır (141). Yüksek glisemik indeksli diyetlerde daha fazla suda çözünmez posa, düşük glisemik indeksli diyetlerde ise daha çok suda çözünür posa olduğu tespit edilmiştir (142,143).

2.8.3. Karbonhidrat yapısı ve türünün etkisi

Karbonhidratlar, monosakkarit, disakkarit ve polisakkarit olarak gruplandırılırlar. Monosakkarit yapıda olanlar daha hızlı emilecekleri için, daha yüksek glisemik ve insülin yanıtına sahiptir. Polisakkarit yapıda olan besinlerin ise sindirimi daha uzun süreceği için daha düşük glisemik ve insülin yanıtına sahiptir (144). Sükroz ve nişasta verilen fareler kıyaslandığında, sükrozun kan glikoz ve insülin düzeyini daha fazla arttırdığı saptanmıştır (145).

Glikozun glisemik indeksi früktoz ve sükrozdan daha yüksektir. Bu nedenle glikoz içeriği früktoz ve sükrozdan daha fazla olan besinlerin de glisemik indeks değerleri daha yüksektir (14).

Farelerde yapılan bir araştırmada, enerjilerinin %54'ü sükroz ve %54'ü mısır nişastasından gelecek şekilde diyet verilmiştir. Sükroz verildiği zaman, mısır nişastası verildiği zamana kıyasla daha yüksek kan glikoz ve insülin seviyeleri tespit edilmiştir (145). Başka bir çalışmada, tip 2 diyabetli hastalarda basit ve kompleks karbonhidratların kan glikoz düzeyleri araştırılmış; basit karbonhidrat tüketiminin daha yüksek kan glikoz seviyesine sahip olduğu bulunmuştur (146).

Karbonhidratların sindirim hızı zincir uzunluğundan bağımsızdır. Örneğin beyaz ekmek ve makarna yapısındaki zincirler aynı uzunluktadır fakat glisemik indeks değerleri farklıdır. Çünkü makarna tersiyer yapı bulundudur ve sindirim hızı daha düşüktür. Benzer şekilde disakkarit olan sükroz ve laktozun glisemik indeksi maltozdan düşüktür (147).

2.8.4. Protein ve yağın etkisi

Karbonhidratlar yağlar ve proteinlerle birlikte alındığı zaman daha uzun bir sindirim süresi olur. Proteinler, insülin salgılanmasını artırır ve nişastanın sindirimini yavaşlatır. Protein içeriği yüksek soyanın glisemik indeksi, düşük proteinli pirincin glisemik indeksinden daha düşüktür (14). Yağlar ise, gastrointestinal sistemden geçişi yavaşlatırlar ve böylece besinlerin glisemik indeks değerlerini düşürürler (4).

Yağ ve proteinin glisemik indeksi azaltıcı böyle bir etkisi olması için miktarının fazla olması gerekmektedir. Karbonhidratın 50 gramı için 30 gram protein ve 50 gram yağ alımının glisemik indeksi azaltmada etkili olabileceği saptanmıştır (148).

2.8.5. Besin ögesi inhibitörleri etkisi

Fitatlar, lektinler, tanenler, enzim inhibitörleri ve saponin, gastrointestinal sistemde nişastanın sindirimini ve glisemik etkiyi değiştirirler. Besin ögesi inhibitörlerinin fazla olması durumunda, sindirim ve emilim azalır, böylece o besinin glisemik indeks değeri azalmış olur (149). Düşük glisemik indeks diyetleri, yüksek glisemik indeks diyetlerinden daha fazla besin ögesi inhibitörü içerirler. Çeşitli inhibitörlerin diyabette ve glisemik kontrolde etkili olabileceği düşünülmektedir (14,146).

2.8.6. Besin hazırlama yöntemlerinin etkisi

Besinlere uygulanan ezme, püre yapma, meyve suyu yapma, konserve yapma, depolama gibi işlemler besinlerin daha kolay sindirilmesini sağlayacağı için glisemik

indeksini yükseltirler. Çiğneme ile de besin parçaları küçülür ve daha sindirime açık hale gelir, böylece emilim hızı artar (150). Meyve suları meyveden, patates püresi, patatesin yemeğinden daha yüksek glisemik indeks değerine sahiptir (148). Örneğin doğranmış yulafın glisemik indeksi 55, yulaf ezmesinin glisemik indeksi ise 79 olarak belirlenmiştir (124).

Besinlerin pişirilmesi sindirimi kolaylaştırır. Pişirme ve işlem uygulama hücre duvarını tahrip eder, nişasta granülleri kırılır ve açılır (151). Nişastanın pişirilmesi ve jelatinizasyonu ince bağırsaklarda sindirimi ve emilimi arttırmaktadır, bunun sonucunda daha yüksek kan glikoz düzeyi ortaya çıkar. Örneğin pişmemiş patates hidrolize dirençlidir fakat pişirildiğinde hızla sindirilebilir hale gelir ve glisemik indeks değeri artar. Soğutulduğunda ise dirençli nişasta oluşmakta ve emilim yavaşlamakta, buna bağlı olarak glisemik indeks değeri soğutulan besinde düşmektedir. Ayrıca fazla işleme maruz kalmış besinlerin daha yüksek glisemik indeks değerleri bulunmaktadır (152,153).

Öğütme, presleme, çiğneme işlemi ile nişasta granülleri bozularak daha kolay sindirilmesine neden olur. Kimyasal olarak modifiye olmuş besinler de glisemik indeks değerini etkilerler (152). Genel olarak; enstrüzyon, flaking ve patlatma gibi modern gıda işleme teknikleri, nişastanın jelatinizasyonunu sağlayarak glisemik indeks düzeyini yükseltirler. Buna karşılık bulgur üretimi, makarna, spagetti gibi gıdaların üretilmesinde kullanılan işleme teknikleri glisemik indeks düzeyini düşürürler (4).

2.8.7. Meyvelerin olgunluk durumlarının etkisi

Meyve olgunlaştıkça içerdiği karbonhidrat miktarı artmaktadır. Buna bağlı olarak glisemik indeks değeri olgun meyvede daha yüksektir (152). Örneğin olgun muzun glisemik indeksi 62, olmamış muzun glisemik indeksi 31'dir (124).

2.8.8. Asitliğin etkisi

Yüksek asiditeye sahip besinler mide boşalmasını yavaşlatır ve böylece daha yavaş sindirilerek glisemik indeksin düşmesine neden olurlar (152). Mayalı ekmeğin glisemik indeksi 54, mayasız ekmeğin glisemik indeksi ise 73'tür (124).

2.8.9. Besinlerin tüketim hızının etkisi

Besinlerin yavaş çiğneyerek tüketmek sindirim kanalına daha yavaş besin girişine ve doğal olarak daha yavaş sindirime neden olacağı için, daha düşük glisemik indekse sebep olurlar (118).

2.8.10. Bireysel farklılıkların etkisi

Diyabetli olan ve olmayan bireylerin glisemik kontrolleri farklı olmaktadır. Sağlıklı bireylerde glisemik yanıt fazla değişmezken, tip 1 ve tip 2 diyabeti olan bireylerde kan glikoz düzeyinde ani değişiklikler olabilmektedir. Özellikle tip 1 diyabeti olan bireylerde ciddi sapmalar olabilmektedir. Bu nedenle diyabetik bireylerde glisemik indeks değerindeki değişiklikleri bireyin kişisel farklılıklarından kaynaklanmaktadır (12,121).

2.8.11. Metodolojik farklılıkların etkisi

Glisemik indeks değeri tespit edilirken, sağlıklı bireylerde post prandiyal 2 saat, diyabetik bireylerde post prandiyal 3 saat sonra ölçümler yapılmaktadır. Diyabetik bireylerde glikoz yanıt 4-5 saat içinde, sağlıklı bireylerde 1.5 saat içinde açlık düzeyine inmektedir. Diyabetiklerde 5 saatlik sürenin, 3 saatlik kan alma süresine göre daha doğru glisemik indeks değeri verdiği düşünülmektedir; ancak 3 saatlik ölçüm süresi daha sık kullanılmaktadır (154).

Kapiller ve kol damarından alınan venöz kanında glikoz konsantrasyonu birbirinden farklıdır. Parmaktan alınan kapiller kan ile karşılaştırıldığında, kol damarından alınan venöz kandaki glikoz konsantrasyonu, koldaki iskelet kası ve deri

tarafından glikozun kullanılmasından dolayı daha düşüktür (120). Glisemik indeks ölçümleri yapılırken bu durumlar sonucu değiştirebilmektedir (121).

Glisemik indeks değerinin hesaplanmasında kullanılan glikoz solüsyonlarının fazla tatlı olması, yüksek ozmotik etkiye sahip olması ve mide boşalmasında gecikmeye neden olmasından dolayı beyaz ekmeğin kullanımının daha doğru bir ölçüm yöntemi olabileceği düşünülmektedir. Ekmeğin glikozdan daha fazla insülin stimüle etmesi de avantaj olarak görülmektedir. Fakat bazı araştırmacılar da beyaz ekmeğin iyi bir test yiyeceği olarak görmemektedir çünkü beyaz ekmeğin kullanılarak yapılan çalışmalarda glikoza bağlı aynı glisemik değeri elde edilememektedir (120,121).

Karışık öğünün glisemik indeks değerinin post prandiyal insülin artışının bir ölçütü olarak glisemik indeks tablolarındaki benzer şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak bazı uzmanlar bir öğündeki herhangi bir bileşenin karışık bir öğünün glisemik etkisini göstermede yetersiz olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bundan dolayı glisemik indeksin karışık öğünler için kullanımını önermemektedirler. Bu farklı görüşlere rağmen, karışık öğünlerin de tek bir besinde olduğu gibi bir glisemik etkisi olduğu belirlenmiştir. Karışık öğünlerin glisemik indeksi için, her bir besinin içerdiği karbonhidrat miktarına göre ağırlıklandırarak ortalama bir glisemik indeks değerinin hesaplanması gerektiği düşünülmektedir (148).

2.9. Glisemik İndeks ve Etiketlerde Belirtilmesi

Avurturya ve Yeni Zelanda'da 2000 yılından beri gıdaların etiketlerinde glisemik indeks değerlerinin belirtilmesine izin verilmiştir (126). Herhangi bir gıdanın etiketinde glisemik indeks sembolü bulunabilmesi için; o gıdanın toplam yağ, doymuş yağ, sodyum ve enerji değerleri ideal kriteri sağlamalı ve ürün porsiyonunda en az 10g karbonhidrat içermelidir (4). Sydney Üniversitesi Glisemik İndeks Araştırma Servisi'nin oluşturduğu bir sivil toplum kuruluşu olan "Glycemic Index Limited", gıdaların glisemik indeks testleri ve akreditasyon işlerini yürütmektedir (155).

2.10. Glisemik İndeks- Glisemik Yük ve Hastalık İlişkisi

Diyetin glisemik indeksi, obezite, diyabet, insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde önemlidir (4). Uzmanlar, beslenmede gıdaların içerikleri ile beraber glisemik indeks değerlerinin de dikkate alınması gerektiğini önermişlerdir (122).

2.10.1. Glisemik İndeks – Glisemik Yük ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

İnsülin direnci kalp damar hastalıklarının önemli göstergelerinden biridir. Diyetin glisemik indeksi bu hastalık gelişimi için önemli bir faktördür (134). Diyabeti olmayan bireylerde yüksek post-prandiyal kan glikozu seviyeleri kalp damar hastalıkları bakımından bir risk olarak görülmüştür. Bu yüksek glisemik indeksli diyetlerin direkt aterojenik etkisi olduğunu göstermektedir. Toplum bazı çalışmalarda da yüksek glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetlerin kalp krizi ve diğer kalp damar hastalıkları ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu durum plazma lipitlerinin yükselmesine bağlı olarak gelişebilmektedir (131).

Düşük glisemik indeksli besinlerin tokluk hissini daha erken verdiği, obezite, kardiyovasküler hastalık ve diyabet gelişim riskini azalttığı gösterilmiştir (156). Epidemiyolojik çalışmaların sonuçları, yüksek glisemik indeks ve glisemik yük tüketen bireylerin daha yüksek miyokard infarktüs ve çeşitli kardiyovasküler hastalık riskinin olduğunu göstermektedir (142).

Yapılan bir çalışmada düşük glisemik indeksli diyet tüketen ve abdominal obezitesi olan bireylerde açlık insülin seviyeleri azalmış ve LDL partikül boyutu artmış olarak bulunmuştur. Ayrıca düşük glisemik indeksli diyet tüketimi ile post-prandiyal hiperinsülinemi azalmış ve kan lipit profili iyileşme göstermiştir. İskemik kalp hastalıkları üzerine yararlı etkileri olduğu da gösterilmiştir (157,158).

Tam tahıllar, kurubaklagiller, sebze ve meyve gibi karbonhidrat içerikli besinler, insülin duyarlılığını artırır ve LDL kolesterolü düşürüp, bazı elzem vitamin mineral alımını da desteklerler. Hızlı emilen basit şeker ve nişastalı besinler ise

serum trigliserit düzeyinin yükselmesine ve HDL kolesterolün düşmesine neden olurlar. Düşük glisemik indekse sahip besinler tüketen bireylerde, daha iyi glisemik kontrol buna bağlı olarak da daha sağlıklı lipit profiline sahip olduğu gösterilmiştir (134).

Toplumlarda aterosklerozis riski (ARIC) çalışmasında, 13051 birey incelenmiş ve sonucunda glisemik indeks ve glisemik yükün kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğu bulunmuştur (159). Bir başka araştırmada ise, kardiyovasküler hastalığı ve diyabeti bulunmayan 1417 kadın incelenmiş, yüksek glisemik indeks ve glisemik yükün kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı saptanmıştır (160).

2.10.2. Glisemik İndeks – Glisemik Yük ve Metabolik Sendrom İlişkisi

Post-prandiyal hiperinsülineminin ağırlık artışı ve metabolik sendroma neden olacağı yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir (147,161). Glisemik indeks ve metabolik sendrom prevalansı arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Yüksek glisemik indeksli diyetle kıyasla düşük glisemik indeksli diyet tüketen bireylerde %41 daha yüksek metabolik sendrom prevalansı vardır. Bu verilere göre düşük glisemik indeks ve glisemik yük diyetlerinin metabolik sendrom ve insülin direnci üzerine pozitif etkileri vardır (162).

Yapılan bir çalışmaya göre, metabolik sendromun tedavisi için daha az rafine karbonhidrat, daha yüksek posa, orta düzey yağ alımı ve ağırlıklı olarak bitkisel protein içeren Akdeniz tarzı beslenmenin etkili olduğu saptanmıştır (163).

2.10.3. Glisemik İndeks- Glisemik Yük ve Obezite İlişkisi

Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre obezite; kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabet gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Amerika'da son yıllarda diyetin yağ içeriği azalmış, fakat rafine nişastalı besinler ve basit şeker tüketiminde bir artış ortaya çıkmıştır. Bu besinler post-prandiyal kan glikozunu, bunun sonucunda da insülin seviyelerini büyük oranda artırır. Düşük glisemik indeks ve glisemik yük

içeren diyetlerin, yüksek glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetlere kıyasla daha fazla ağırlık kaybına sebep olduğu gösterilmiştir (157).

Yapılan bir meta analizde, glisemik indeksi düşük besinlerin, post-prandiyal tokluk hissini arttırdığı ve acıkma süresini kısalttığı bulunmuştur. Erken tokluk hissi ile daha az yemek yeme sonucunda ise daha az enerji alımı ve düşük obezite riski olduğu tespit edilmiştir. Kilo koruma ve kilo vermede; tam tahıllar gibi düşük glisemik indeksli besinlerin, rafine ve glisemik indeksi yüksek besinlere göre çok daha iyi karbonhidrat alternatifi olacağı belirtilmiştir (164).

Yüksek glisemik indeks içeren diyet post-prandiyal hiperinsülinemi artırır ve yağ asitlerinin enerji kaynağı olarak kullanılmak üzere depo edilmesine neden olur. Böylece ağırlık artışı ortaya çıkar. Ayrıca yüksek glisemik indeks içeren diyetlerde insülin cevabı sonrası hipoinsülinemi görülebilir. Bu hipoglisemiye bağlı iştahın uyarıldığı ve buna bağlı tekrar enerji alımı ile ağırlık artışı ortaya çıktığı düşünülmektedir (165). Düşük glisemik indekse sahip besinler bu hipoglisemik süreci etkileyerek, kan glikozu ve insülinin normal sınırlarda kalmasını sağlamaktadır (148).

Glisemik indeksin obeziteyi önlemede ve tedavi etmede uzun dönem etkileri ile ilgili çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Ancak iştah ve metabolizma üzerine etkileri düşünülerek vücut ağırlığını etkileyebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (157). Uzun süreli 20 çalışma incelendiğinde 4 tanesinde düşük glisemik indeks diyeti ile kilo kaybı görülmüş, 2 tanesinde yüksek glisemik indeks diyeti ile kilo kaybı görülmüş ve 14 çalışmada ise bir fark olmadığı gösterilmiştir. Sonuç olarak bu konuda çelişkili veriler bulunmaktadır (166).

Doygunluk hissini sağlayan kolesistokininin gastrik hacimden etkilenmektedir. Öğünün glisemik indeksinin kolesistokininin yanıt ve doyumluk hissi ile negatif ilişkili olduğu bulunmuştur (148).

Düşük glisemik indeksli diyetler erken doyumluk hissi sağlaması ve karbonhidrat oksidasyonu yerine yağ oksidasyonunu artırmasıyla ağırlık kaybını

sağlamada önemlidir. (167). Çünkü obez bireylerde yağ oksidasyonunda azalma olduğu belirlenmiştir (125).

Glisemik indeksten bağımsız olarak enerji kısıtlamasının kilo vermede asıl etkili olan unsur olduğu vurgulanmıştır (166). Düşük glisemik indeksli diyetler, enerji kısıtlaması olmadan kilo vermede etkili değildir (168). Fakat insülin direnci ve post-prandiyal insülin salınımının azaltılmasına bağlı vücut ağırlığını etkilediği belirtilmektedir. Glisemik yük gibi faktörlerle birlikte düşük enerjili diyetlerin etkinliğini artırarak ağırlık kaybına faydalı olabilmektedir (128).

Vücut ağırlığındaki %5-10 azalmanın insülin duyarlılığını arttırdığı ve daha iyi glisemik kontrol sağladığı gösterilmiştir. Yüksek glisemik indeks içeren diyet yağ oksidasyonunu azaltarak, vücut ağırlığının azaltılmasında yardımcı bir faktör olabilmektedir (125). Yapılan bir çalışmada, düşük glisemik indeksli diyetler yağ dokusunda azalma, daha az enerji alımı ve daha kolay kilo verme ile ilişkili bulunmuştur (127).

Son yıllarda, düşük glisemik indeks ve yüksek protein, düşük karbonhidrat içeren diyetler ağırlık kontrolünü sağlamada önerilmektedir. Böylece glisemik yük azalmış, doyumluk artırılmış, vücudun insülin kullanımını azaltılmış ve yağ oksidasyonunun artması sağlanmıştır (14). Ayrıca, düşük glisemik indeks içeren diyetin, açlık hissini ve enerji alımını arttırdığı, uzun dönemde obezite ve kronik hastalık riskini azalttığı tespit edilmiştir (169). Düşük glisemik indeks yüksek protein diyetinin; tek başına yüksek protein diyeti veya düşük glisemik indeks diyetine göre kilo korumada daha etkili olduğu belirtilmiştir (125).

2.10.4. Glisemik İndeks- Glisemik Yük ve Diyabet İlişkisi

Diyabette insülin keşfedilene kadar beslenme tedavisi asıl tedavi yöntemi iken, insülin ve oral antidiyabetiklerin ortaya çıkmasıyla beslenme tedavisi ikinci plana atılmıştır. Ancak 1994'ten beri Amerika Diyetisyenler Derneği "Tıbbi Beslenme Tedavisi" terimini kullanmaya başlamışlardır (170).

Yüksek glisemik indeksli diyetler insülin salınımını uyararak, hiperglisemi ve hiperinsülinemiye yol açarak zamanla insülin duyarlılığının azalmasına ve tip 2 diyabet gelişimine yol açmaktadır (14). Düşük glisemik indeksli diyetlerin diyabetli bireylerde glisemik kontrolü iyileştirdiği bulunmuştur (171). Bu yüzden diyabetli bireylerin düşük glisemik indeksli besinler tüketmesi önerilmektedir (172).

Rafine ve çok işlem görmüş karbonhidrattan zengin besinlerin tüketimi ile daha yüksek glisemik indeksli diyetler tüketilmeye başlanmıştır. Pima Hintlileri ve Avustralya Yerlileri gibi milletlerde son zamanlarda geleneksel besinler yerine, rafine karbonhidratların tüketilmeye başlanması, bu popülasyonlardaki diyabet oranındaki artışı açıklamaktadır (173).

Yapılan epidemiyolojik çalışmada, düşük glisemik indeksli diyetlerin kadın ve erkeklerde tip 2 diyabet gelişim riskini azalttığı bulunmuştur (174). Ayrıca, düşük glisemik indeksli diyetin, kan glikoz ve insülin konsantrasyonlarını düşürdüğü ve kan lipid profilini iyileştirdiği gösterilmiştir (121). Başka bir çalışmada diyabet, koroner arter hastalık ve kanser hastalığı olmayan bireyler izlenmiş ve yüksek glisemik indeks ve glisemik yükün tip 2 diyabet riskini arttırdığı tespit edilmiştir (175).

2.10.5. Glisemik İndeks- Glisemik Yük ve Kanser İlişkisi

Yapılan bir çalışmada, bireylerin diyetlerindeki glisemik indeks, karbonhidrat içeriği ve basit şeker içeriği incelenmiştir. Ortalama 16.5 yıllık takip sonrasında 112 pankreas kanseri vakası gözlenmiştir. Diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yükü ile kanser riski arasında bir ilişki bulunmamıştır (176). Başka bir çalışmada yüksek glisemik yüke sahip diyetle beslenen bireylerde mide kanseri görülme riskinin arttığı saptanmıştır (177).

2.10.6. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük ve İnsülin Direnci ile İlişkisi

Yüksek glisemik indeks diyeti pankreastaki β -hücrelerini sürekli uyararak, özellikle bir genetik yatkınlığın söz konusu olması durumunda, post-prandiyal

hiperinsülinemiye neden olmaktadır. Bu durumda ağırlık artışına ve insülin direncine neden olabilmektedir (178).

Yüksek glisemik indeks diyeti tüketimi sonrası glikoz emilimi hızlıdır ve bu durum kanda insülin/glukagon oranının artmasına neden olur. Böylece besinin depolanmasını arttıran güçlü bir anabolik süreç başlatılmış olur. Besin tüketildikten birkaç saat sonra glikoz emilim hızı azalır fakat, insülin/glukagon oranı yüksek kalmaya devam eder. Sonuç olarak kan şekeri ve yağ asitleri düzeyleri düşüş gösterir ve kan glikoz seviyesi genellikle açlık seviyesine düşer. Bu durum reaktif hipoglisemi benzeri bir durum oluşturur. Bu düşen glikoz seviyelerine bağlı dokulara yeterli glikoz ulaşamaz, bunu regüle edecek hormonların sekresyonu uyarılır. Bu hormon yanıtı zamanla öglisemiye tekrar oluşturur fakat bu durum sürekli olursa insülin direnci ortaya çıkar. Böylece düşük glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetlerin lipit oksidasyon hızı ve yağsız vücut ağırlığı üzerine pozitif etkileri olduğu söylenebilir (157).

Glisemik indeksi yüksek öğün tüketimi sonrası kanda insülin seviyesi artar ve glukagon seviyesi azalır (178,179). Bunun sonucunda glikoz kas, karaciğer ve yağ dokusuna taşınır. Lipoliz buna bağlı olarak engellenmiş olur. Glisemik indeksi düşük öğünler, insülin direnci olan obez bireylerde daha az insülin yanıtına sebep olmaktadır (147,178,179).

Yapılan bir çalışmada glisemik indeksi yüksek bir diyetin insülin direnci ile pozitif ilişkide olduğu bulunmuştur (180). Düşük glisemik indeks ve glisemik yüke sahip diyetlerin insülin direnci üzerine yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (128).

Tip 2 diyabetten korunmada ve β -hücre fonksiyonunun korunmasında karbonhidrat çeşidi ve miktarı önemlidir. Hiperinsülinemi ve β -hücre fonksiyonunun bozulmaya başlaması insülin direncinin zamanla kötüleşmeye başlaması demektir. Post-prandiyal açlık glikozunu düşük seviyelerde tutmak β -hücre fonksiyonunun korunması ve insülin direncinin azaltılmasında düşük glisemik indeks diyeti faydalıdır (181).

Düşük glisemik indeks diyetleri, post-prandiyal hiperinsülinemi ve insülin direncini azaltarak, ağırlık kaybından bağımsız bir şekilde etki ederler. Düşük ve yüksek glisemik indeksli diyetler karşılaştırıldığında; düşük glisemik indeksli diyetlerde daha iyi kan glikoz profili izlenmiştir (167). Düşük glisemik indeksli besin seçimiyle karbonhidrat miktarında değişiklik olmadan, daha uzun emilim süresi, daha düşük kan glikoz, insülin ve yağ asidi konsantrasyonu sağlanmaktadır (182). Düşük glisemik indeks diyetleri insülin direncini azaltırlar ve böylece tip 2 diyabet gelişim riskini azaltmış olurlar (157). Düşük glisemik indeksli diyet tüketen obez, diyabet ve koroner arter hastalığa sahip bireylerde, insülin duyarlılığındaki gelişmelerin, esterleşmemiş yağ asitlerinin salınımındaki baskılanmaya bağlı olduğu düşünülmektedir (183).

Yüksek glisemik indeks içeren diyetler pankreasta β -hücrelerin sürekli uyarılmasına ve bu hücrelerde hipertrofi ve hasara neden olarak, genetik olarak yatkınlığı olan bireylerde post-prandiyal hiperinsülinemiye neden olduğu ve buna bağlı olarak ağırlık artışı ve insülin direncine neden olabileceği belirtilmektedir (178). Başka bir çalışmada ise, yüksek glisemik indeks ve yük içeren diyet tüketimi ile diyabet arasında herhangi bir ilişki görülmemiştir (184).

İnsülin direnci gelişimi genetik, sedanter yaşam tarzı ve diyetin diğer öğelerinden de etkilenebilir. Yani yüksek glisemik indeksli diyetlerin etkisi, insülin direnciyle ilişkili bu öğelerinde varlığıyla birlikte daha da fazla görülebilir (179).

Bir sistematik derlemede açlık insülini için düşük glisemik indeks/glisemik yük diyetini uygulayan uzun süreli müdahalelerin yararlı etkileri için kanıt sağlamaktadır ve obeziteye bağlı hastalıkların birincil korunmasına yardımcı olabileceği belirlenmiştir. Ayrıca düşük glisemik indeks/glisemik yük diyeti, CRP gibi pro-inflamatuar belirteçlere de yararlıdır (185).

Diyette karbonhidrattan zengin gıdaların glisemik indeksinin azaltılması metabolik riski azaltabilir (186). Glisemik indeks hipotezinin temel ilkesi, yüksek glisemik indeksli gıdaların tüketilmesi yerine düşük glisemik indeksli gıdaların tüketilmesi ile metabolik olarak olumlu glikoz profilinin sağlanmasıdır.

Hipergliseminin azaltılması, insülin talebini azaltır ve insülin duyarlılığı, lipit profilleri ve β -hücre fonksiyonu üzerine faydalı etkilere sahip olabilir. Hiperglisemi ve hiperinsülinemideki azalmalar, insülin direnci, inflamasyon ve hipertansiyonda dahil olmak üzere metabolik sendromun birtakım özelliklerini arttıran oksidatif stres düzeyini düşürebilir. Çünkü hiperglisemiye uzun süre maruz kalınması mikro ve makrovasküler hastalıklara neden olabilir (187). Glisemik indeksin azaltılmasının gün boyu glikoz seviyelerinin düzenlenmesi gibi diyet stratejilerinin potansiyelini araştırmak için önemlidir. Bir çalışmada; kahvaltı, öğle ve akşam yemeğinde basit yiyecek değişiklikleri yaparak iki ayrı çalışmada 24 saatlik glikoz profillerini olumlu şekilde değiştirmişlerdir. İlk çalışmada yüksek glisemik indeks ekmeklerin yerine 100 gramında daha fazla posa içeren ekmekleri kullanmışlardır (188). İkinci çalışmada ise; sükrözla tatlandırılmış içecekler yerine, bitki esaslı bir tatlandırıcı ile tatlandırılmış düşük glisemik indeksli eşit miktarda karbonhidrat içeren bir içecek seçilmiştir (189). Karbonhidrattan zengin gıdaların daha düşük ve daha yüksek glisemik indeks versiyonlarının ana yemeklerde ad libitum miktarlarda hafif kilolu hiperinsülinemik kadınların diyetlerine dahil edilmesi araştırılmıştır. Diyet alımlarında 8.4 glisemik indeks'lik ortalama bir fark olmasına rağmen, 24 saatlik glikoz profilinde bir farklılık bulunmamıştır (190).

Yapılan 2 haftalık daha düşük ve daha yüksek glisemik indeks diyetinin randomize, çift yönlü, çapraz müdahalesinde 12 hafif kilolu kadın incelenmiştir. Çalışmada 4 gün sabit bir glisemik indeks içeren diyet, sonraki 2 günde kontrollü bir glisemik indeks diyeti uygulamaları istenmiş ve sonraki 1 günde ise ad libitum tüketim yapmaları istenmiştir. Kontrollü glisemik indeks diyeti günlerinde diyet glisemik indeksleri 15 birim kadar farklıyken, enerji, makrobesin ögeleri ve lif alımında eşitlik sağlanmıştır. Ad libitum günlerde ise, enerji, makro besin ögeleri ve lif alımında önemli bir fark olmadan ortalama 14 birim glisemik indeks farkı bulunmuştur. Kontrollü ve ad libitum ortamda yüksek ve düşük glisemik indeks müdahaleleri arasında glikoz profillerinde herhangi bir fark gözlenmemiştir (186).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırma Ankara ilinde, Kudret International Hospital’da Nisan-Ağustos 2017 tarihleri arasında yapılmıştır. Araştırmanın örneklemini; Kudret International Hospital Beslenme ve Diyet Polikliniğine başvuran 18-65 yaş arası 32 insülin direnci tanısı almış ve 32 sağlıklı yetişkin birey oluşturmuştur. Bu çalışma, Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu’nun Etik Kurulu tarafından 31/03/2017 tarih ve 17/24 sayılı kararı ile etik açıdan uygun bulunmuştur (Ek-1).

Hastalar çalışma hakkında bilgilendirilmiş, gönüllü olarak katılmak isteyip istemedikleri sorulmuştur. Çalışmayı katılmayı kabul eden hastalara “Hasta Onam Formu” imzalatılmıştır (Ek-2).

Çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterleri aşağıda belirtildiği gibidir:

Çalışma grubu için dahil edilme kriterleri;

- 18-65 yaş arası olmak
- Yeni insülin direnci tanısı almış olmak

Çalışma grubu için dışlama kriterleri;

- İnsülin direnci dışında başka bir endokrin bozukluğu olmak
- Metabolizmayı etkileyen herhangi bir ilaç kullanmak
- Gebe veya emzikli olmak
- Herhangi bir psikiyatrik bozukluğu olmak
- Kronik hastalığı olmak (böbrek yetmezliği, kalp-damar hastalıkları vb.)
- Vitamin- mineral ya da herhangi bir besin desteği alıyor olmak

Kontrol grubu için dahil edilme kriterleri;

- 18-65 yaş arasında olmak

Kontrol grubu için dışlama kriterleri;

- Herhangi bir endokrin bozukluğu olmak
- Metabolizmayı etkileyen herhangi bir ilaç kullanmak

- Gebe veya emzikli olmak
- Herhangi bir psikiyatrik bozukluğu olmak
- Kronik hastalığı olmak (böbrek yetmezliği, kalp-damar hastalıkları vb.)
- Vitamin- mineral ya da herhangi bir besin desteği alıyor olmak

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.2.1. Bireylerin kişisel özellikleri

Çalışmaya katılan bireylere çalışmanın amacına uygun olarak yedi bölümden oluşan anket formu (Ek-3) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak uygulanmıştır. Anket formu: sosyodemografik özellikler ve aile öykülerini içeren genel bilgiler, genel beslenme alışkanlıkları, sigara ve alkol tüketim durumları, antropometrik ölçümler, biyokimyasal bulgular, besin tüketimi ve fiziksel aktivite düzeyinin belirlenmesi olmak üzere yedi bölümden oluşmaktadır.

3.2.2. Besin tüketim kaydı

Bireylerin günlük beslenme alışkanlıkları, enerji alımları, makro ve mikro besin ögeleri alım durumlarını saptamak için araştırmanın başlangıcında, bireylerin yedi günlük besin tüketim kaydı (Ek-4) doldurmaları istenmiştir. Yedi günlük besin tüketim kaydı formları çalışmaya katılan bireylere verilmiş ve nasıl doldurması gerektiği detaylı bir biçimde anlatılmıştır. İçeriği bilinmeyen besinlerin standart olarak değerlendirilebilmesi açısından Kutluay Merdol'un "Standart Yemek Tarifeleri" kitabındaki tarif ölçüleri kullanılmıştır (191). Günlük diyetle alınan makro ve mikro besin ögelerini belirlemek için, Türkiye için geliştirilen "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS)" kullanılarak analiz yapılmıştır (192). Hesaplanan enerji ve besin ögeleri yaşa ve cinsiyete göre önerilen "Diyetle Referans Alım Düzeyi" (Dietary Reference Intake: DRI)'ne göre değerlendirilmiştir (193). Günlük ve öğün bazında tüketilen besinlerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri glikoz referans alınarak hesaplanmıştır. Glisemik indeks ve glisemik yük değerleri "International table of glycemic index and glycemic load values: 2002" tablosuna göre değerlendirilmiştir (124). Bu tabloda olmayan

besinler tabloda olan en çok benzeyen besine göre hesaplanmıştır. Tabloda olmayan besinlerin glisemik yükünün hesaplanması için BEBİS programındaki karbonhidrat içerikler kullanılarak glisemik yük değeri hesaplanmıştır. Alınan yedi günlük besin tüketim kaydında glisemik indeks ve glisemik yük değerleri günlük ayrı ayrı hesaplanmış ve yedi günün ortalaması alınmıştır.

Karışık Öğün için glisemik indeks hesaplama:

$$\text{Glisemik indeks: } \frac{\sum_{n=1}^x (G\dot{I}_x \times CHO_x)}{CHO_{\text{öğün}}}$$

n: öğünde karbonhidrat içeren besin

$G\dot{I}_x$: karbonhidrat içeren x besininin glisemik indeks değeri

CHO_x : x besininin içerdiği karbonhidrat miktarı (g)

$CHO_{\text{öğün}}$: öğünün içerdiği toplam karbonhidrat miktarı (g) (194).

Ortalama Günlük $G\dot{I} = G\dot{I}_{\text{sabah}} + G\dot{I}_{\text{kuşluk}} + G\dot{I}_{\text{öğle}} + G\dot{I}_{\text{ikindi}} + G\dot{I}_{\text{akşam}} + G\dot{I}_{\text{gece}} / \text{öğün}$ sayısı olarak hesaplanmıştır. $G\dot{I} \leq 55$ ise düşük, 56-69 arası orta ve ≥ 70 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (155).

Glisemik Yük: Bir Besinin Glisemik Yüğü (GY_x) = ($G\dot{I}_x$) x (CHO_x)/100

Bir öğünün glisemik yükü o öğünde tüketilen besinlerin glisemik yüklerinin toplamı şeklinde hesaplanmıştır. Günlük Toplam GY Miktarı: $GY_{\text{sabah}} + GY_{\text{kuşluk}} + GY_{\text{öğle}} + GY_{\text{ikindi}} + GY_{\text{akşam}} + GY_{\text{gece}}$ şeklinde hesaplanmıştır. $GY < 80$ ise düşük, 80-119 arası orta ve ≥ 120 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (155).

3.2.3. Antropometrik ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri ve biyoelektrik impedans (BIA) ile vücut bileşimleri ölçülmüştür. Antropometrik ölçümler araştırmacı tarafından yapılmıştır.

3.2.3.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu

Vücut ağırlığı INBODY 230 cihazı kullanılarak aç karnına, tuvalete çıkılmış halde ve hafif kıyafetler içindeyken ölçülmüştür. Ölçüm yapılırken bireylerin küpe, kolye vb. metal eşyalarını, ayakkabı ve çoraplarını çıkarmaları istenmiştir. Boy uzunluğu ölçümü, bireyler Frankfort düzlem (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada, yere paralel olacak şekilde) sağlandıktan sonra ayaklar yan yana ve duvara yaslanmış halde boy ölçer yardımı ile ölçülmüştür (195).

Bireylerin beden kütle indeksi (BKİ) değerleri vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m²) formülü kullanılarak hesaplanmıştır. BKİ sonuçları, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflandırması kriterlerine göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.1.) (195).

Tablo 3.1. WHO kriterlerine göre BKİ (kg/m²) değerlendirmesi

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal	18.5-24.9
Hafif Kilolu	25.0-29.9
Obez (I.derece)	30.0-34.9
Obez (II.derece)	35.0-39.9
Obez (III.derece)	≥40.0

3.2.3.2. Bel çevresi

Bel çevresi esnek olmayan mezura yardımıyla ölçülmüştür. Bireyler ayakta, dik duruşta, kollar yanda pozisyonda ölçülmüştür. Ölçümde en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasındaki, tam orta nokta, uzunluk yere paralel şekilde ölçülmüştür. Bulunan sonuçlar WHO kriterlerine göre değerlendirilmiştir (196) (Tablo 3.2.)

Tablo 3.2. WHO bel çevresi ölçümü değerlendirmesi

	Normal(cm)	Artmış Risk(cm)	Yüksek Risk(cm)
Erkek	<94	94-102	>102
Kadın	<80	80-88	>88

3.2.3.3. Kalça çevresi

Kalça çevresi esnek olmayan mezura yardımıyla ölçülmüştür. Bireyler ayakta, dik duruşta, kollar yanda pozisyonda ölçülmüştür. Kalçanın en geniş çevresi mezura yere paralel olacak şekilde ölçülmüştür.

3.2.3.4. Bel/kalça oranı

Bel/kalça oranı, bel çevresinin (cm) kalça çevresine (cm) oranlanmasıyla elde edilen sonuçtur ve WHO kriterlerine göre değerlendirilmiştir (196) (Tablo 3.3).

Tablo 3.3. WHO bel/kalça oranı değerlendirmesi

Sınıflama	Erkek	Kadın
Normal	<0.90	<0.85
Obez	≥0.90	≥0.85

3.2.3.5. Bel/boy oranı

Bel/boy oranı, bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) oranlanmasıyla elde edilmiş ve WHO kriterlerine göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.4.) (197).

Tablo 3.4. WHO bel/boy oranı değerlendirmesi

Bel/boy oranı	Sınıflama
<0.4	Dikkat
0.4-0.5	Uygun
0.5-0.6	Önem alınmalı (<5yaşta eyleme geç)
>0.6	Eyleme geç

3.3. Vücut kompozisyonu

Vücut kompozisyonu INBODY 230 kullanılarak ölçülmüştür. Bu cihaz biyoelektrik impedans (BIA) yönetimini kullanmaktadır. Ölçüm yapılırken bireylerin aç karnına, tuvalete gittikten sonra, son yarım saat içinde su, son 4 saat içinde kahve

vb. yüksek kafeinli besinler tüketmemiş olmasına dikkat edilmiştir. Bireylerden üzerlerindeki metal takı ve eşyaları çıkarmaları istenmiş, kalp pili vb. durumlar olmamasına özen gösterilmiştir. Boy uzunlukları, yaş ve cinsiyet tartının programına manuel olarak girilmiştir. Ölçüm çoraplar çıkarıldıktan sonra çıplak ayakla ve olabilecek en hafif kıyafetler ile değerlendirilmiştir.

Bu işlem sonrasında bireylerin vücut ağırlıkları (kg), vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ ağırlığı (kg), kas kütlesi (kg) ve toplam vücut suyu (kg) ölçüm sonuçları elde edilmiştir.

3.4. Biyokimyasal parametreler

Biyokimyasal testler, Kudret International Hospital'ın laboratuvarlarında yapılmıştır. İç hastalıkları uzmanı tarafından istenen kanlar, kişilerden 8-12 saatlik açlık sonrası hemşire tarafından alınmıştır. Bireylerden alınan kan örneklerinde; açlık kan şekeri, açlık insülin, Hba1c, total kolesterol, düşük dansiteli kolesterol (LDL), yüksek dansiteli kolesterol (HDL) ve trigliserit değerlerine bakılmıştır. Elde edilen biyokimyasal parametreler Ek-5'teki referans değerlere göre değerlendirilmiştir. İnsülin direnci durumu (HOMA-IR= açlık insülin değeri (µIU) x açlık glikoz seviyesi (mg/dL) / 405) formülü ile hesaplanmıştır. HOMA-IR skoru ≥ 2.5 olduğu durumlar insülin direnci varlığı olarak kabul edilmiştir (41).

İnsülin direnci tanısı veya sağlıklı olma durumu iç hastalıkları uzmanı tarafından belirlenmiştir. Uzman doktor tarafından tanı alan ve sağlıklı olarak değerlendirilen bireylere gerekli bilgilendirilmeler yapılmış ve çalışmaya dahil edilmişlerdir.

3.5. Bireylerin fiziksel aktivite durumları

Bireylerin fiziksel aktivite durumlarını değerlendirmek için 24 saatlik fiziksel aktivite formu (Ek-6) yedi günlük olarak hastalar tarafından doldurulmuştur. Aktivite için harcanan günlük sürelerin 24 saat olmasına özen gösterilmiştir. Aktivite durumları yeni günün ortalaması alınarak değerlendirilmiştir. Fiziksel aktivite türü,

düzeyi ve süresi değerlendirilerek, bireylerin ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) belirlenmiştir. Hesaplanan PAL değerlerine göre bireyler sedanter (≤ 1.40), hafif aktif (1.40-1.69), orta aktif (1.70-1.99) ve şiddetli aktif (≥ 2.00) olmak üzere sınıflandırılmıştır (198). Bireylerin bazal metabolizma hızı (BMH) Schofield denklemi kullanılarak hesaplanmıştır (Tablo 3.5.) (118).

Tablo 3.5. Bazal metabolizma hız formülleri (Schofield)

Yaş(yıl)	Erkek (kkal/gün)	Kadın (kkal/gün)
18-30	15.0 x vücut ağırlığı (kg) + 690.0	14.8 x vücut ağırlığı (kg) + 485.0
30-60	11.4 x vücut ağırlığı (kg) + 870.0	8.1 x vücut ağırlığı (kg) + 842.0
60+	11.7 x vücut ağırlığı (kg) + 585.0	9.0 x vücut ağırlığı (kg) + 656.0

Ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) ve bazal metabolizma hızı (BMH) faktörlerinin çarpımı ile bireylerin toplam enerji harcaması (TEH) hesaplanmıştır.

3.6. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi

İstatistiksel analizler IBM SPSS for Windows Version 22.0 paket programında yapılmıştır. Sayısal değişkenler ortalama \pm standart ile kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro Wilks testi ile incelenmiştir. Veriler normal dağılmadığında ortanca [1.çeyrek,3.çeyrek] olarak verilmiştir. Grup varyanslarının benzerliği ise Levene testi ile araştırılmıştır. İki grup arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı parametrik test varsayımlarının karşılanması durumunda bağımsız gruplarda t testi ile, karşılanmaması durumunda ise Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. İki'den fazla grubun karşılaştırılmasında parametrik test varsayımları sağlandığında tek yönlü varyans analizi, sağlanmadığında ise Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasında ilişki olup olmadığı ki kare testi veya Fisher kesin test ile belirlenmiştir. Sayısal değişkenler arasındaki ilişki Pearson veya Spearman korelasyon katsayısı ile gösterilmiştir. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Tablo 4.1.1’de bireylerin genel ve sosyodemografik özellikleri verilmiştir. Tablo 4.1.1’e bakıldığında, insülin direnci olan grubun %31.2’sinin 25-34 yaş, %28.1’inin 45-54 yaş aralığında ve ortalama yaşın 42.6 ± 13.2 olduğu görülmektedir. Kontrol grubunun ise %53.1’inin 25-34 yaş, %18.8’inin 45-54 yaş aralığında olduğu ve ortalama yaşın 34.1 ± 10.1 olduğu görülmektedir. İnsülin direnci olan bireylerin ortalama yaşı kontrol grubunun yaşından daha fazladır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin, hem insülin direnci hem de kontrol grubunda %37.5’i erkek ve %62.5’i kadındır. İnsülin direnci olan grubun %62.5’i evli, %25.0’i bekar, kontrol grubunun ise %50.0’si evli, %46.9’u bekadır.

Çalışmaya katılan bireylerde, insülin direnci olanların %68.7’i üniversite, %25.0’i lise mezunu; kontrol grubunda olanların ise %71.8’i üniversite, %18.8’i lise mezunudur.

Kişilerin çalıştığı meslek alanlarına bakıldığında; insülin direnci olanların %21.8’i işçi, %18.8’i memurdur. Kontrol grubunun ise %37.5’i memur, %25.0’i işçidir.

Tablo 4.1.1. Bireylerin sosyodemografik özellikleri

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)		p
	S	%	S	%	
Yaş Grupları					
18-24	2	6.3	3	9.4	0.151
25-34	10	31.2	17	53.1	
35-44	4	12.5	5	15.6	
45-54	9	28.1	6	18.8	
55-65	7	21.9	1	3.1	
Yaş (yıl) X±SS(alt-üst)	42.6±13.2 (19-65)		34.1±10.1 (18-58)		0.006*
Cinsiyet					
Erkek	12	37.5	12	37.5	1.000
Kadın	20	62.5	20	62.5	
Medeni durum					
Evli	20	62.5	16	50.0	0.103
Bekar	8	25.0	15	46.9	
Dul	4	12.5	1	3.1	
Eğitim Durumu					
Ortaokul	2	6.3	1	3.1	0.331
Lise	8	25.0	6	18.8	
Üniversite	22	68.7	23	71.8	
Yüksek Lisans/ Doktora	-	-	2	6.3	
Meslek					
Ev hanımı	5	15.6	4	12.5	0.485
Memur	6	18.8	12	37.5	
İşçi	7	21.8	8	25.0	
Öğrenci	3	9.4	2	6.3	
Serbest meslek	4	12.5	3	9.3	
Emekli	5	15.6	1	3.1	
Diğer	2	6.3	2	6.3	

*p<0.05, ki-kare testi, bağımsız gruplarda t testi

Tablo 4.1.2’de bireylerin aile öyküleri ve geçmişlerine ilişkin sağlık durumu bilgileri gösterilmiştir. İnsülin direnci olan grubun %59.4’ünün kontrol grubunun ise %31.3’ünün ailesinde diyabet öyküsü olduğu görülmektedir.

Ailede diyabeti olan kişilere bakıldığında; insülin direnci olan grupta %28.1 anne, %21.9 diğer akrabalar diyabetli olarak belirlenmiştir. Kontrol grubunda ise %15.6 diğer akrabalar, %15.6 anne diyabetli olarak belirlenmiştir.

İnsülin direnci olan grubun %18.8’i, kontrol grubunun ise %12.5’inin düzenli olarak ilaç kullandığı görülmektedir. İnsülin direnci olan bireylerin 59.4’ü, kontrol grubunda olan bireylerin ise %62.5’i daha önce diyet yapmışlardır. İnsülin direnci olanların %28.1’i, kontrol grubunda olanların ise %37.5’i kendi kendi başlarına diyet yaptıklarını belirtmişlerdir. Diyet için diyetisyene giden bireylerin sıklığı insülin direnci olan bireylerde %31.6, kontrol grubundaki bireylerde ise %30.0’dur.

Tablo 4.1.2. Bireylerin aile öyküleri ve geçmişlerine ilişkin sağlık bilgilerinin dağılımı

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)		P
	S	%	S	%	
Ailede diyabet öyküsü					
Var	19	59.4	10	31.3	0.045*
Yok	13	40.6	22	68.7	
Varsa diyabeti olan kişi**					
Anne	9	28.1	5	15.6	0.364
Baba	5	15.6	2	6.3	0.426
Amca	2	6.3	1	3.1	1.000
Hala	3	9.4	-	-	0.238
Teyze	5	15.6	1	3.1	0.196
Dayı	1	3.1	2	6.3	1.000
Diğer	7	21.9	5	15.6	0.749
Düzenli ilaç kullanma					
Kullanıyor	6	18.8	4	12.5	0.731
Kullanmıyor	26	81.2	28	87.5	
Doktor tarafından konulmuş bir teşhis**					
Hiperlipidemi	3	9.4	1	3.1	0.613
Hipertansiyon	4	12.5	1	3.1	0.365
Gastrit	1	3.1	2	6.3	1.000
Lupus	-	-	1	3.1	1.000
Sedef	1	3.1	1	3.1	1.000
Karaciğer yağlanması	1	3.1	-	-	1.000
Daha önce diyet yapma durumu					
Yaptı	19	59.4	20	62.5	1.000
Yapmadı	13	40.6	12	37.5	
Diyeti kim önerdi?					
Diyetisyen	6	31.6	6	30.0	1.000
Doktor	2	10.5	-	-	0.492
Sağlık personeli	-	-	-	-	-
Arkadaş	2	10.5	1	5.0	1.000
Medya	-	-	1	5.0	1.000
Kendim öğrendim	9	47.3	12	60.0	0.594

*p<0.05, ki-kare testi

**Birden fazla cevap verilmiştir.

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Tablo 4.2.1’de bireylerin beslenme alışkanlıkları incelenmiştir. İnsülin direnci olan bireylerin %62.5’i üç, %37.5’i iki ana öğün tüketmektedir. Kontrol grubunda olanların ise %65.6’sı üç, %34.4’ü iki ana öğün tüketmektedir. Ara öğün yapma durumlarına bakıldığında, insülin direnci olan grupta bireylerin %62.5’i 1, %6.3’ü 2 ara öğün yapmakta olup; kontrol grubunda olan bireylerin ise %53.1’i 1, %37.5’i 2 ara öğün yapmaktadır. Kontrol grubunun ara öğün tüketme durumu insülin direnci olan gruptan fazladır ve bu eğilim istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

İnsülin direnci olan grupta bireylerin %75.0’i kontrol grubunda ise bireylerin %84.4’ü her sabah kahvaltı yapmaktadır. Öğle yemeği tüketme durumlarına bakıldığında, insülin direnci olan gruptakilerin %75.0’i kontrol grubundakilerin ise %78.1’i öğle yemeklerini düzenli olarak tüketmektedirler. Akşam yemeği tüketimlerinde ise; insülin direnci olan grubun %100.0’ü kontrol grubunun ise %93.8’i akşam yemeklerini düzenli olarak tüketmektedirler.

Kahvaltıyı atlama nedeni olarak her iki grupta da ilk sırada (insülin direnci olan grupta %62.5; kontrol grubunda ise %60.0) geç kalma/zaman bulamama olarak belirtilmiştir. Öğle yemeğini atlama nedeni olarak ise insülin direnci olan grupta %62.5 ile iştahsız olma/canı istememe; kontrol grubunda ise %57.1 ile geç kalma/zaman bulamama olarak gösterilmiştir.

Tablo 4.2.1. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)		p
	S	%	S	%	
Ana Öğün					
2	12	37.5	11	34.4	1.000
3	20	62.5	21	65.6	
Ara Öğün					
0	8	25.0	2	6.3	0.006*
1	20	62.5	17	53.1	
2	2	6.3	12	37.5	
3	2	6.3	1	3.1	
Sabah kahvaltı yapma					
Evet her sabah	24	75.0	27	84.4	0.533
Haftada 5-6 gün	2	6.3	2	6.3	
Haftada 3-4 gün	3	9.4	2	6.3	
Haftada 1-2 gün	2	6.3	-	-	
Hayır hiç	1	3.1	1	3.1	
Öğle yemeği tüketme					
Hayır	8	25.0	7	21.9	1.000
Evet	24	75.0	25	78.1	
Akşam yemeği tüketme					
Hayır	-	-	2	6.3	0.492
Evet	32	100.0	30	93.8	
Öğün atlama nedeni (kahvaltı)					
Geç kalma/zaman bulamama	5	62.5	3	60.0	
İştahsız olma/canı istememe	3	37.5	2	40.0	
Öğün atlama nedeni (öğle yemeği)					
Geç kalma/zaman bulamama	3	37.5	4	57.1	
İştahsız olma/canı istememe	5	62.5	3	42.9	
Öğün atlama nedeni (akşam yemeği)					
Geç kalma/zaman bulamama	-	-	1	50.0	
İştahsız olma/canı istememe	-	-	1	50.0	

*p<0.05, ki-kare testi

Tablo 4.2.2’te bireylerin ana öğünlerini tükettikleri yerler gösterilmiştir. İnsülin direnci olan grubun %77.4’ü kahvaltıyı evde, öğle yemeğini %37.5’i evde ve %37.5’i yemekhanede, akşam yemeğini ise %93.8’i evde tüketmektedirler. Kontrol grubunun ise %74.2’si kahvaltıyı evde, %64.0’ü öğle yemeğini yemekhanede, %96.7’si akşam yemeğini evde tükettiklerini belirtmişlerdir.

Tablo 4.2.2. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre yemek yedikleri yerler

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)		p
	S	%	S	%	
Kahvaltı yapılan yer					
Ev	24	77.4	23	74.2	0.706
Kantin/kafeterya	5	16.1	7	22.6	
Evden götürüp işyeri/okulda	2	6.5	1	3.2	
Öğle yemeği tüketilen yer					
Ev	9	37.5	4	16.0	0.256
Restoran/lokanta	5	20.8	4	16.0	
Yemekhane	9	37.5	16	64.0	
Diğer	1	4.2	1	4.0	
Akşam yemeği tüketilen yer					
Ev	30	93.8	29	96.7	0.128
Restoran/lokanta	2	6.3	-	-	
Yemekhane	-	-	1	3.3	

Ki-kare testi

Tablo 4.2.3’te bireylerin gün içinde kantin ya da marketten en çok satın aldıkları yiyecek ve içecekler verilmiştir. İnsülin direnci olan bireylerin %56.3’ü çikolata-gofret, %43.8’i bisküvi-kraker, %34.4’ü pasta-kurabiye satın almaktadır. Kontrol grubunda %65.6’sı çikolata-gofret, %40.6’sı bisküvi-kraker, %34.4’ü pasta kurabiye satın aldıkları belirlenmiştir.

Tablo 4.2.3. Bireylerin gün içerisinde kantin ya da marketten en çok satın aldıkları yiyecek ve içecekler

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)	
	S	%	S	%
Sandviç-tost	4	12.5	1	3.1
Çikolata-gofret	18	56.3	21	65.6
Şekerlemeler	2	6.3	-	-
Bisküvi-kraker	14	43.8	13	40.6
Pasta-kurabiye	11	34.4	11	34.4
Hazır meyve suyu	1	3.1	-	-
Kolalı/gazlı içecek	5	15.6	5	15.6
Sporcu-enerji içeceği				
Hamburger-pizza	2	6.3	2	6.3
Cips	5	15.6	3	9.4
Diğer (dondurma vb.)	6	18.8	8	25.0

*Birden fazla cevap verilmiştir.

Tablo 4.2.4'te bireylerin televizyon ve bilgisayar karşısında besin tüketme durumları gösterilmiştir. İnsülin direnci olan grubun %62.5'i bazen, %21.9'u sıklıkla; kontrol grubunun ise %65.6'sı bazen, 6.3'ü sıklıkla televizyon ve bilgisayar karşısında besin tüketimleri olduğunu belirtmişlerdir.

Tablo 4.2.4. Bireylerin tv ve bilgisayar karşısında besin tüketme durumları

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)		p
	S	%	S	%	
Asla	5	15.6	9	28.1	0.127
Bazen	20	62.5	21	65.6	
Sıklıkla	7	21.9	2	6.3	

Ki-kare testi

Tablo 4.2.5’de bireylerin televizyon ve bilgisayar karşısında sıklıkla tükettikleri besinler gösterilmektedir. İnsülin direnci olan bireylerin %77.8’i kuruyemiş, %37.0’si bisküvi-kraker, %29.6’sı meyve tüketmektedirler. Kontrol grubunda olan bireylerin ise %69.6’sı kuruyemiş, %30.4’ü meyve, %26.1’i çikolata-gofret, %26.1’i dondurma gibi diğer besinleri tüketmektedirler.

Tablo 4.2.5. Bireylerin tv ve bilgisayar karşısında sıklıkla tükettikleri besinler

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)	
	S	%	S	%
Sandviç-tost	1	3.7	1	4.3
Çikolata-gofret	4	14.8	6	26.1
Şekerlemeler				
Bisküvi-kraker	10	37.0	4	17.4
Pasta-kurabiye	4	14.8	1	4.3
Hazır meyve suyu	1	3.7	-	-
Kolalı/gazlı içecek	2	7.4	5	21.7
Sporcu-enerji içeceği				
Hamburger-pizza	-	-	1	4.3
Cips	6	22.2	4	17.4
Kuruyemiş	21	77.8	16	69.6
Meyve	8	29.6	7	30.4
Süt-ayran	1	3.7	-	-
Diğer (dondurma vb.)	2	7.4	6	26.1

*Birden fazla cevap verilmiştir.

Bireylerin sigara içme ve alkol tüketme durumlarına göre dağılımı tablo 4.2.6’da gösterilmektedir. İnsülin direnci olan grubun %75.0’i, kontrol grubunun ise %87.5’i sigara içmemektedir. Sigara içenlerin sigara içme süresi medyan olarak; insülin direnci grubunda 22(6-30), kontrol grubunda ise 8(5-35) yıldır.

İnsülin direnci olan bireylerin %90.6’sı, kontrol grubunda olan bireylerin ise %87.5’i alkol kullanmamaktadır. Alkol tüketen bireylerde ortalama tüketilen alkol miktarı; insülin direnci olan grupta 5 ml/gün, kontrol grubunda ise 14 ml/gün’dür.

Tablo 4.2.6. Bireylerin sigara içme ve alkol kullanma durumlarına göre dağılımı

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol grubu (n:32)		p
	S	%	S	%	
Sigara içme					
Evet	6	18.8	4	12.5	0.175
Hayır	24	75.0	28	87.5	
Bazen	2	6.3	-	-	
Sigara içme süresi (yıl)	Medyan (alt-üst) 22 [6 – 30]		8 [5 – 35]		0.368
Sigara miktarı (adet/gün)	Medyan (alt-üst) 10 [1 – 20]		5 [2 – 20]		0.570
Alkol kullanma durumu					
Kullanıyor	4	12.5	3	9.4	1.000
Kullanmıyor	28	87.5	29	90.6	
Tüketilen alkol türü*					
Rakı	3	75.0	2	66.7	
Bira	1	25.0	2	66.7	
Şarap	-		-		
Viski	2	50.0	1	33.3	
Alkol miktarı (mL/gün)	Medyan(alt-üst) 5 [1 – 7]		14 [1 – 130]		0.400

*Birden fazla cevap verilmiştir. Ki-kare testi, Mann whitney U testi

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Tablo 4.3.1’de bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri incelenmiştir. İnsülin direnci ve kontrol grubundaki kadınların vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla; 83.5±13.9 kg, 162.9±7.7 cm, 31.7±6.6 kg/m² ve 72±8.9 kg, 164.8±3.4 cm, 26.5±2.9 kg/m²’dir. İnsülin direnci olan kadınların ortalama bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça, bel/boy oranı sırasıyla; 101.6±17 cm, 112.8±10.5 cm, 0.9±0.1, 0.6±0.1;

kontrol grubundaki kadınların ise sırasıyla 86.2±9.5 cm, 109.2±8.1 cm, 0.8±0.1, 0.5±0.1 olarak belirlenmiştir. Boy uzunluğu ve kalça çevresi dışındaki ölçümler insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).

İnsülin direnci ve kontrol grubundaki erkeklerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla; 99.3±23.6 kg, 176.8±9.4 cm, 31.5±5.4 kg/m² ve 98.2±17.5 kg, 175.4±7.7 cm, 32.2±7.1 kg/m²'dir. İnsülin direnci olan erkeklerin ortalama bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı sırasıyla; 111.8±19.1 cm, 111.5±12.7 cm, 1.0±0.1, 0.6±0.1 ve 120.8±27.1 cm, 116.2±12.2 cm, 1.0±0.1, 0.7±0.1'dir. Sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

İnsülin direnci ve kontrol grubundaki tüm bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla; 89.4±19.4 kg, 168.1±10.7 cm, 31.7±6.1 kg/m² ve 81.8±18 kg, 168.8±7.4 cm, 28.6±5.6 kg/m²'dir. İnsülin direnci olan bireylerin ortalama bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı sırasıyla; 105.4±18.2 cm, 112.3±11.2 cm, 0.9±0.1, 0.6±0.1 ve 99.1±24.6 cm, 111.8±10.3 cm, 0.9±0.1, 0.6±0.1'dir. Gruplar arasında BKİ bakımından fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).

Tablo 4.3.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın		p ¹	Erkek		p ²	Toplam		
	İnsülin direnci (n:20)	Kontrol grubu (n:20)		İnsülin direnci (n:12)	Kontrol grubu (n:12)		İnsülin direnci (n:32)	Kontrol grubu (n:32)	p ³
	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	
Vücut ağırlığı (kg)	83.5±13.9	72±8.9	0.004*	99.3±23.6	98.2±17.5	0.898	89.4±19.4	81.8±18	0.110
Boy uzunluğu (m)	162.9±7.7	164.8±3.4	0.309	176.8±9.4	175.4±7.7	0.691	168.1±10.7	168.8±7.4	0.767
BKİ (kg/m²)	31.7±6.6	26.5±2.9	0.003*	31.5±5.4	32.2±7.1	0.797	31.7±6.1	28.6±5.6	0.041*
Bel çevresi (cm)	101.6±17	86.2±9.5	0.001*	111.8±19.1	120.8±27.1	0.357	105.4±18.2	99.1±24.6	0.254
Kalça çevresi (cm)	112.8±10.5	109.2±8.1	0.230	111.5±12.7	116.2±12.2	0.364	112.3±11.2	111.8±10.3	0.853
Bel/kalça	0.9±0.1	0.8±0.1	0.001*	1.0±0.1	1.0±0.1	0.659	0.9±0.1	0.9±0.2	0.112
Bel/boy	0.6±0.1	0.5±0.1	0.001*	0.6±0.1	0.7±0.2	0.309	0.6±0.1	0.6±0.1	0.176

*p<0.05, bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

p¹: kadınlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

p²: erkeklerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

p³: toplam bireylerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

Bireylerin antropometrik özelliklerine göre sınıflandırılması Tablo 4.3.2’de gösterilmiştir. İnsülin direnci olan kadınların %15.0’i normal vücut ağırlığında, %30.0’i hafif kilolu, %25.0’i I.derece obez ve %30’u II.derece obezdir. Kontrol grubunun ise %30.0’u normal vücut ağırlığında, %60.0’i hafif kilolu, %10.0’u I.derece obezdir. İnsülin direnci olan erkeklerin %58.3’ü hafif kilolu, %16.7’si I.derece obez, %25.0’i II.derece obezdir. BKİ farkı her iki cinsiyet için de istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

İnsülin direnci olan kadınların %85.0’inin kontrol grubundaki kadınların ise %30.0’unun bel çevresi yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir. İnsülin direnci olan erkeklerin %83.3’ü, kontrol grubundaki erkeklerin ise %66.7’si bel çevresi yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir. Bel çevresi farkı kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0.05$), erkeklerde anlamlı bulunmamıştır.

İnsülin direnci olan kadınların %70.0’inin, kontrol grubundaki kadınların %30.0’unun; insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan erkeklerin %66.7’sinin bel/kalça oranı riskli olarak sınıflandırılmıştır. Kadınlarda bel/kalça oranı farkı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0.05$) erkeklerde anlamlı değildir.

İnsülin direnci olan kadınların %50.0’si, kontrol grubunda olanların ise %15.0’i bel/boy oranı bakımından yüksek riskli olarak bulunmuştur ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). İnsülin direnci olan ve kontrol grubunda olan erkeklerin %66.7’sinin bel/boy oranı yüksek riskli olarak belirlenmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

Tablo 4.3.2. Bireylerin antropometrik özelliklerine göre gruplandırılması

	Kadın					Erkek				
	İnsülin direnci (n:20)		Kontrol (n:20)			İnsülin direnci (n:12)		Kontrol (n:12)		
	S	%	S	%	p	S	%	S	%	p
BKİ(kg/m²)										
Normal	3	15.0	6	30.0	0.005*	-	-	2	16.7	0.019*
Hafif kilolu	6	30.0	12	60.0		7	58.3	1	8.3	
1.derece obez	5	25.0	2	10.0		2	16.7	6	50.0	
2. derece obez	6	30.0	-	-		3	25.0	3	25.0	
Bel Çevresi (cm)										
Normal	1	5.0	6	30.0	0.009*	2	16.7	4	33.3	0.640
Artmış risk	2	10.0	6	30.0		-	-	-	-	
Yüksek risk	17	85.0	8	40.0		10	83.3	8	66.7	
Bel/kalça										
Normal	6	30.0	14	70.0	0.027*	4	33.3	4	33.3	1.000
Yüksek	14	70.0	6	30.0		8	66.7	8	66.7	
Bel/boy										
Normal	1	5.0	7	35.0	0.011*	1	8.3	2	16.7	0.763
Önlem alınmalı	9	45.0	10	50.0		3	25.0	2	16.7	
Eyleme geç	10	50.0	3	15.0		8	66.7	8	66.7	

*p<0.05, ki-kare testi

Tablo 4.3.3’de bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin ortalama değerler incelenmiştir. İnsülin direnci ve kontrol grubundaki kadınların vücut yağ kütlesi yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), kas kütlesi (kg) ve toplam sıvı miktarı (kg)’nın ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla; 42.0 ± 6.6 , 35.7 ± 10.7 kg, 26.4 ± 3.6 kg, 35.1 ± 4.4 kg ve 36.3 ± 5.3 , 26.5 ± 6.5 kg, 24.9 ± 2.4 kg, 33.4 ± 3.0 kg’dır. Vücut yağ kütlesi yüzdesi (%) ve vücut yağ kütlesi (kg)’nin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$), kas kütlesi (kg) ve toplam sıvı miktarı (kg) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

İnsülin direnci ve kontrol grubundaki erkeklerin vücut yağ kütlesi yüzdesi (%), kas kütlesi (kg) ve toplam sıvı miktarı (kg)’nin ortalama ve standart sapma değerleri sırasıyla; 31.1 ± 12.4 , 31.8 ± 13.6 kg, 38.4 ± 6.7 kg, 49.4 ± 8.3 kg ve 32.1 ± 14.2 , 33 ± 16.3 kg, 37 ± 4.9 kg, 47 ± 6 kg’dır. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Tablo 4.3.3. Bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın			Erkek		
	İnsülin direnci (n:20)	Kontrol (n:20)	p	İnsülin direnci (n:12)	Kontrol (n:12)	p
Vücut yağ kütlesi (%)	42.0±6.6	36.3±5.3	0.004*	31.1±5.9	32.1±12.4	0.814
Vücut yağ kütlesi (kg)	35.7±10.7	26.5±6.5	0.005*	31.8±13.6	33.0±16.3	0.590
Kas kütlesi (kg)	26.4±3.6	24.9±2.4	0.096	38.4±6.7	37.0±4.9	0.843
Toplam sıvı miktarı (kg)	35.1±4.4	33.4±3.0	0.102	49.4±8.3	47.8±6.0	0.843

*p<0.05, bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Tablo 4.4.1’de bireylerin biyokimyasal bulgularına ilişkin ortalama değerler gösterilmektedir. İnsülin direnci olan ve kontrol grubunda olan kadınların açlık insülin ($\mu\text{IU/mL}$), HOMA-IR, HbA1c (%), HDL (mg/dL) ve trigliserit (mg/dL) değerleri sırasıyla; 15.9 ± 5 $\mu\text{IU/mL}$, 3.7 ± 1.2 , 5.8 ± 0.5 , 46.9 ± 7.6 mg/dL, 158.8 ± 67 mg/dL ve 6.5 ± 2.3 $\mu\text{IU/mL}$, 1.5 ± 0.5 , 5.3 ± 0.4 , 57.6 ± 12.4 mg/dL, 92.7 ± 46.7 mg/dL olarak bulunmuştur ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

İnsülin direnci olan ve kontrol grubunda yer alan erkeklerin AKŞ (mg/dL), açlık insülin ($\mu\text{IU/mL}$) ve HOMA-IR değerleri sırasıyla; 99 ± 7.8 mg/dL, 18.3 ± 7.9 $\mu\text{IU/mL}$, 4.5 ± 2.2 ve 91.2 ± 7.6 mg/dL, 7.9 ± 2.3 $\mu\text{IU/mL}$, 1.8 ± 0.5 olarak belirlenmiştir ve gruplar arası bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

İnsülin direnci olan ve kontrol grubunda yer alan tüm bireylerin AKŞ (mg/dL), açlık insülin ($\mu\text{IU/mL}$), HOMA-IR, HbA1c (%), total kolesterol (mg/dL), HDL (mg/dL) ve trigliserit (mg/dL) değerleri sırasıyla; 95.4 ± 77.4 mg/dL, 16.8 ± 6.2 $\mu\text{IU/mL}$, 4 ± 1.7 , 5.8 ± 0.5 , 206.4 ± 38.9 mg/dL, 44.8 ± 7.6 mg/dL, 160.3 ± 58 mg/dL ve 91.4 ± 7.6 mg/dL, 7 ± 2.4 $\mu\text{IU/mL}$, 1.6 ± 0.5 , 5.4 ± 0.4 , 184.7 ± 45.5 mg/dL, 52.7 ± 12.1 mg/dL’dir. Gruplar arası bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.4.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	İnsülin direnci (n:20) X±SS	Kontrol (n:20) X±SS	P ¹	İnsülin direnci (n:12) X±SS	Kontrol (n:12) X±SS	p ²	İnsülin direnci (n:32) X±SS	Kontrol (n:32) X±SS	p ³
AKŞ(mg/dL)	93.3±6,4	91.5±7.8	0.436	99±7.8	91.2±7.6	0.021*	95.4±74	91.4±7.6	0.035*
Açlık insülin (µIU)/mL)	15.9±5	6.5±2.3	0.001*	18.3±7.9	7.9±2.3	0.001*	16.8±6.2	7.0±2.4	0.001*
HOMA-IR	3.7±1.2	1.5±0.5	0.001*	4.5±2.2	1.8±0.5	0.001*	4.0±1.7	1.6±0.5	0.001*
HbA1c(%)	5.8±0.5	5.3±0.4	0.005*	5.8±0.5	5.4±0.4	0.053	5.8±0.5	5.4±0.4	0.001*
Total kolesterol (mg/dL)	201.3±35.5	183.2±51.8	0.204	214.9±44.3	187.2±34.6	0.102	206.4±38.9	184.7±45.5	0.044*
LDL (mg/dL)	121.6±31.9	109.8±39.7	0.307	135±34.4	116.9±29.4	0.180	126.6±33	112.5±35.8	0.105
HDL (mg/dL)	46.9±7.6	57.6±12.4	0.006*	41.3±6.4	44,6±5.7	0.178	44.8±7.6	52.7±12.1	0.008*
Trigliserit (mg/dL)	158.8±67	92.7±46.7	0.001*	162.9±41.4	137.3±38	0.242	160.3±58	109.4±48.3	0.001*

*p<0.05, bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

P¹: kadınlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

P²: erkeklerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

P³: toplam bireylerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

Bireylerin biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi Tablo 4.4.2'de gösterilmiştir. nslin direnci olan kadınların %50.0'si yüksek kolesterol, %70.0'i yüksek LDL, %60.0'ı düşük HDL ve %55.0'i yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir. Kontrol grubunda olan kadınların %35.0'i yüksek kolesterol, %45.0'i yüksek LDL, %40.0'ı düşük HDL, %15.0'i yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir. nslin direnci olan ve kontrol grubunda olan kadınların trigliserit düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

nslin direnci olan erkeklerin %58.3' yüksek kolesterol, %83.3' yüksek LDL, %50.0'si düşük HDL, %66.7'si yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir. Kontrol grubunda olan erkeklerin %33.3' yüksek kolesterol, %75.0'i yüksek LDL, %16.7'si düşük HDL, %41.7'si yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

nslin direnci olan bireylerin tamamının %53.1'i yüksek kolesterol, %75.0'i yüksek LDL, %56.3' düşük HDL, %59.4' yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir. Kontrol grubundaki bireylerin tamamının %34.4' yüksek kolesterol, %56.3' yüksek LDL, %31.3' düşük HDL ve %25.0'i yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir. Gruplar arasında trigliserit düzeyleri farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer parametreler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 4.4.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının sınıflandırılması

Biyokimyasal bulgular	Kadın					Erkek					Toplam				
	İnsülin direnci (n:20)		Kontrol (n:20)		p ¹	İnsülin direnci (n:12)		Kontrol (n:12)		p ²	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol (n:32)		p ³
S	%	S	%	S		%	S	%	S		%	S	%	S	
Total kolesterol (mg/dL)															
<200	10	50.0	13	65.0	0.522	5	41.7	8	66.7	0.413	15	46.9	21	65.6	0.208
≥200	10	50.0	7	35.0		7	58.3	4	33.3		17	53.1	11	34.4	
LDL (mg/dL)															
≤100	6	30.0	11	55.0	0.201	2	16.7	3	25.0	1.000	8	25.0	14	43.8	0.188
>100	14	70.0	9	45.0		10	83.3	9	75.0		24	75.0	18	56.3	
HDL (mg/dL)															
K<50, E<40	12	60.0	8	40.0	0.343	6	50.0	2	16.7	0.193	18	56.3	10	31.3	0.078
K≥50, E≥40	8	40.0	12	60.0		6	50.0	10	83.3		14	43.8	22	68.8	
Trigliserit (mg/dL)															
≤150	9	45.0	17	85.0	0.020*	4	33.3	7	58.3	0.413	13	40.6	24	75.0	0.011*
>150	11	55.0	3	15.0		8	66.7	5	41.7		19	59.4	8	25.0	

*p<0.05, ki-kare testi

p¹: kadınlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki farkp²: erkeklerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki farkp³: toplam bireylerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

4.5. Bireylerin Günlük Besin Tüketim Durumları

Tablo 4.5.1’de bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makrobesin ögeleri tüketimi ortalamaları ve standart sapma değerleri verilmiştir. İnsülin direnci olan kadınların ve erkeklerin ortalama enerji alımı sırasıyla, 1618.2±375 kkal, 1830±603.3 kkal; kontrol grubundakilerin ise sırasıyla, 1635.5±525.2 kkal ve 1539.8±410.8 kkal’dır. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

İnsülin direnci olan kadınlarda enerjinin %39.4±5.6’sı karbonhidratlardan, %14.2±1.8’i proteinlerden, %46.4±5.1 yağlardan gelmektedir. Kontrol grubundaki kadınlarda ise enerjinin %38.1±6.4’ü karbonhidratlardan, 15.3±2.8’i proteinlerden, %45.6±4.6’sı yağlardan gelmektedir. İnsülin direnci olan erkeklerde enerjinin %37.5±7.4’ü karbonhidratlardan, %16.9±3.8’i proteinlerden, %45.3±6’sı yağlardan gelmektedir. Kontrol grubundaki erkeklerde ise enerjinin %37.2±7.8’i karbonhidratlardan, %15.8±2’si proteinlerden, %47.3±6.1’i yağlardan gelmektedir. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

Toplam kolesterol alımlarına bakıldığı zaman; insülin direnci olan kadınlar 269±94,9 mg, kontrol grubundaki kadınlar 286,9±127,8 mg, insülin direnci olan erkekler 305,7±128,5 mg, kontrol grubunda olan erkekler 277,8±88,4 mg kolesterol almışlardır. Bu veriler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Toplam posa alımları kadınlarda insülin direnci olan grupta 17.4±4.8 g, kontrol grubunda 16.9±5.4 g, erkeklerde insülin direnci olanlarda 19.4±6.9 g, kontrol grubunda 14.9±4.1 g olarak belirlenmiştir. Çözünür posa miktarı insülin direnci olan erkeklerde 5.9±2.3 g, kontrol grubunda 3.9±1.3 g’dır. Bu çözünür posa farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

Yağ alım yüzdelerine bakıldığı zaman; insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan kadınlarda doymuş yağ asidi (%), çoklu doymamış yağ asidi (%) ve tekli doymamış yağ (%) sırasıyla; 16.5±3.5, 10.6±1.7, 16.4±2.9 ve 16.0±3.7, 10.7±3.0, 15.9±3.0’dır. İnsülin direnci olan ve kontrol grubunda olan erkeklerde doymuş yağ asidi (%), çoklu doymamış yağ asidi (%) ve tekli doymamış yağ (%)

sırasıyla; 14.5 ± 2.9 , 11.9 ± 1.6 , 16.3 ± 4.2 ve 17.2 ± 3.8 , 11.2 ± 2.6 , 15.8 ± 3.2 'dir. İnsülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireyler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).



Tablo 4.5.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makrobesin öğelerinin ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın			Erkek		
	İnsülin direnci(n:20)	Kontrol (n:20)	p	İnsülin direnci(n:12)	Kontrol (n:12)	p
	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	
Enerji (kcal)	1618.2±375	1635.5±525.2	0.547	1830±603.3	1539.8±410.8	0.219
Karbonhidrat (g)	155.9±45	152.5±55.6	0.64	172.9±85.9	141.5±56.3	0.478
Karbonhidrat (%)	39.4±5.6	38.1±6.4	0.485	37.5±7.4	37.2±7.8	0.915
Protein (g)	55.8±12.6	60.2±19	0.547	74.3±25.9	57.7±13.5	0.160
Protein (%)	14.2±1.8	15.3±2.8	0.289	16.9±3.8	15.8±2	0.551
Bitkisel protein (g)	20.4±6.2	18.7±6.2	0.461	24.3±13.6	17.3±5.8	0.178
Hayvansal protein (g)	35.5±9.2	41.6±15.2	0.242	50±20.7	40.4±10	0.291
Toplam yağ (g)	84.1±20.8	83.6±28.6	0.529	91±24.7	80.7±20.2	0.514
Toplam yağ (%)	46.4±5.1	45.6±4.6	0.426	45.3±6	47.3±6.1	0.427
DYA (%)	16.5±3.5	16.0±3.7	0.665	14.5±2.9	17.2±3.8	0.063
ÇDYA (%)	10.6±1.7	10.7±3.0	0.973	11.9±1.6	11.2±2.6	0.431
TDYA (%)	16.4±2.9	15.9±3.0	0.564	16.3±4.2	15.8±3.2	0.775
Kolesterol (mg)	269±94.9	286.9±127.8	0.841	305.7±128.5	277.8±88.4	0.887
Posa (g)	17.4±4.8	16.9±5.4	0.678	19.4±6.9	14.9±4.1	0.114
Çözünür posa (g)	4.8±2	4.6±1,8	0.758	5.9±2.3	3.9±1.3	0.033*
Çözünmez posa (g)	10.7±3	11±3.7	0.989	11.7±4.4	9.8±2.8	0.478

*p<0.05, bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

Tablo 4.5.2’de bireylerin günlük diyetle aldıkları vitaminlerin ortalama ve standart sapma değerleri gösterilmiştir. A vitamini, E vitamini, C vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₁₂ vitamini ve folat alımları her iki cinsiyet ve tüm bireylerde anlamlı bir fark bulunmamıştır. Pridoksin alımları insülin direnci olan erkeklerde 1.4±0.4 mg, kontrol grubundaki erkeklerde 1.1±0.3 mg olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Kadınlarda ve tüm bireyler arasında pridoksin alımları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Tablo 4.5.2. Bireylerin günlük diyetle aldıkları vitaminlerin ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	İnsülin direnci (n:20)	Kontrol (n:20)	p ¹	İnsülin direnci (n:12)	Kontrol (n:12)	p ²	İnsülin direnci (n:32)	Kontrol (n:32)	p ³
A vitamini (RE)	2163.4±1949	1409.1±871.1	0.110	970±327.6	1191.6±1011.4	0.799	1715.9±1646.3	1327.5±916.2	0.295
E vitamini (mg)	19.1±5.2	19.2±6.2	0.998	23.8±8.5	18.8±5.4	0.100	20.9±6.9	19±5.8	0.245
C vitamini (mg)	108.2±46.9	114.7±52.8	0.682	109.9±49.9	96.2±32.4	0.433	108.9±47.3	107.8±46.5	0.928
Tiamin (mg)	0.7±0.2	0.7±0.2	0.659	0.8±0.3	0.6±0.2	0.089	0.8±0.2	0.7±0.2	0.113
Riboflavin (mg)	1.3±0.4	1.3±0.4	0.841	1.2±0.3	1.2±0.3	0.443	1.3±0.3	1.2±0.4	0.914
Niasin (mg)	20.4±5.3	23.4±7.5	0.147	28±10.8	22.4±5.8	0.130	23.3±8.6	23±6.9	0.910
Pridoksin (mg)	1.2±0.3	1.2±0.4	0.529	1.4±0.4	1.1±0.3	0.041*	1.3±0.4	1.2±0.4	0.393
B₁₂ vitamini (µg)	4.9±4.8	5.7±4.6	0.221	3.6±1	4.5±5.3	0.291	4.4±3.9	5.3±4.8	0.710
Folat (µg)	282.2±71.1	259.5±88.8	0.378	294±101.9	238±58.2	0.116	286.6±82.6	251.5±78.4	0.085

*p<0.05, bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

P¹: kadınlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

P²: erkeklerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

P³: toplam bireylerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

Tablo 4.5.3’de bireylerin günlük diyetle aldıkları minerallerin ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Kalsiyum, magnezyum, potasyum, fosfor, demir ve çinko alımlarında hem insülin direnci olan hem de kontrol grubunda olan kadınlar ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Tablo 4.5.3. Bireylerin günlük diyetle aldıkları minerallerin ortalama ve standart sapma değerleri

	Kadın			Erkek		
	İnsülin direnci (n:20)	Kontrol (n:20)	p	İnsülin direnci (n:12)	Kontrol (n:12)	p
Kalsiyum (mg)	631.4±120,3	643.7±300.8	0.620	617.4±177.7	588.3±127.5	0.671
Magnezyum (mg)	234.4±57.5	235.3±76	0.925	257.8±87.4	215.1±56.8	0.219
Potasyum (mg)	2278.4±601.3	2274.8±795.4	0.987	2379.2±546.9	1945.5±544.1	0.064
Fosfor (mg)	957.5±192.8	1005.8±327.4	0.718	1120.7±292.9	951.3±210.3	0.143
Demir (mg)	9.8±2.6	9.9±3.1	0.875	11.2±3.4	8.8±2.3	0.054
Çinko (mg)	8.4±1.8	8.7±2,9	0.968	9.8±3	8±2.1	0.101

Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

Tablo 4.5.4’de bireylerin günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI’yı karşılama yüzdeleri gösterilmektedir. A vitamini, E vitamini, C vitamini, riboflavin, niasin, B₁₂ vitamini, fosfor ve çinko alımları insülin direnci olan grup ve kontrol grubu için DRI önerilerinin üzerinde alınmıştır. Tiamin, pridoksin, folat, kalsiyum, magnezyum, potasyum ve demir alımları insülin direnci olan grup ve kontrol grubu için DRI önerilerine göre yetersiz alınmıştır. İnsülin direnci ve kontrol grubunun vitamin ve mineral alımları karşılama yüzdeleri arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 4.5.4. Bireylerin günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI’ya göre karşılama yüzdeleri

	DRI %		
	İnsülin direnci (n:32)	Kontrol (n:32)	p
	X±SS	X±SS	
A vitamini (RE)	233.6±240.4	175.5±123	0.398
E vitamini (mg)	132.6±44.4	120.6±37	0.245
C vitamini (mg)	136±60.1	136.1±62.9	0.994
Tiamin (mg)	67.4±20	61.5±20.9	0.122
Riboflavin (mg)	107.3±31.9	106.7±33.8	0.727
Niasin (mg)	161.9±53	151.9±47.9	0.430
Pridoksin (mg)	90.7±25.6	91.2±27.6	0.938
B₁₂ vitamini (µg)	184.7±162.6	220.1±199.8	0.712
Folat (µg)	71.7±20.6	62.9±19.6	0.085
Kalsiyum (mg)	60.8±13.6	61.4±24.6	0.717
Magnezyum (mg)	69.4±20.1	66.3±23.8	0.578
Potasyum (mg)	49.3±12.2	45.8±15.3	0.315
Fosfor (mg)	145.5±34.9	138.7±42.1	0.483
Demir (mg)	98.2±53.8	77.1±35.4	0.068
Çinko (mg)	114.7±32.5	107.6±39.5	0.439

Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

4.6. Bireylerin Enerji Tüketim, Harcama ve Fiziksel Aktivite Durumları

Tablo 4.6.1’de bireylerin günlük enerji alım ve harcamalarına ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri gösterilmiştir. İnsülin direnci olan bireylerin günlük ortalama enerji harcaması 2386.3 ± 538.4 kkal ve kontrol grubunun enerji harcaması 2352.3 ± 457.8 kkal’dir.

Besinlerle alınan günlük ortalama enerji insülin direnci olan bireylerde 1697.7 ± 475.4 kkal, kontrol grubunda olan bireyler için 1599.6 ± 480.8 kkal’dır. İnsülin direnci olan bireylerde 688.7 ± 681.8 kkal negatif enerji dengesi; kontrol grubunda olan bireylerde 752.7 ± 675.5 kkal negatif enerji dengesi olduğu belirlenmiştir.

İnsülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin fiziksel aktivite faktörü 1.4 ± 0.1 olarak belirlenmiştir. Veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Tablo 4.6.1. Bireylerin günlük enerji tüketim ve harcamalarına ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri

	İnsülin direnci (n:32)	Kontrol (n:32)	
	X±SS	X±SS	p
Enerji harcama (kkal)	2386.3 ± 538.4	2352.3 ± 457.8	0.867
Enerji alımı (kkal)	1697.7 ± 475.4	1599.6 ± 480.8	0.248
Fark(kkal)	688.7 ± 681.8	752.7 ± 675.5	0.658
BMH(kkal)	1741.3 ± 370.7	1697.3 ± 321.9	0.582
PAL	1.4 ± 0.1	1.4 ± 0.1	0.300

Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

4.7. Bireylerin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerlerinin Çeşitli Parametrelerle İlişkilerinin İncelenmesi

Grupların diyetlerinin glisemik indeks, glisemik yük değerleri ile glisemik indeks, glisemik yük sınıflamasına göre dağılımları Tablo 4.7.1'de verilmiştir. İnsülin direnci olan grubun %75.0'i orta düzey, %25.0'i ise düşük düzey glisemik indeks değerine sahiptir. Kontrol grubunun ise %56.2'si orta düzey, %37.5'i düşük düzey, %6.3'ü yüksek düzey glisemik indeks değerlerine sahiptir. Toplam grubun %65.6'sı orta düzey, %31.3'ü düşük düzey, %3.1'i yüksek düzey glisemik indeks değerine sahiptir. İnsülin direnci olan bireylerin ortalama glisemik indeks değerleri 59.2 ± 6.9 , kontrol grubunun ise 58.1 ± 7.1 'dir ve insülin direnci olanların glisemik indeks değeri, kontrol grubununkinden fazladır, fakat bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Bireylerin diyetlerinin glisemik yük dağılımları incelendiğinde ise; insülin direnci olan grubun %31.3'ünün düşük, %46.8'inin orta, %21.9'unun yüksek glisemik yük değerine sahip olduğu görülmektedir. Kontrol grubunun ise %56.2'si düşük, %25.0'i orta, %18.8'i yüksek glisemik yük değerine sahiptir. Toplam grubun ise %43.8'i düşük, %35.9'u orta, %20.3'ü yüksek glisemik yük değerine sahiptir. İnsülin direnci olan bireylerin ortalama glisemik yükü 94.6 ± 35.0 , kontrol grubunun 81.4 ± 36.3 'tür. Toplam bireylerin glisemik yük ortalaması 88.0 ± 36.4 'tür. İnsülin direncinin glisemik yükü kontrol grubundan fazladır, fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 4.7.1. Bireylerin diyet glisemik indeks, glisemik yük değerlerinin gruplara göre dağılımları

	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol (n:32)		Toplam (n:64)		p*
	S	%	S	%	S	%	
Glisemik indeks							
≤55	8	25.0	12	37.5	20	31.3	0.109
56-69	24	75.0	18	56.2	42	65.6	
≥70	-	-	2	6.3	2	3.1	
X±SS	59.2±6.9		58.1±7.1		58.7±6.9		0.533
Glisemik yük							
≤79	10	31.3	18	56.2	28	43.8	0.08
80-119	15	46.8	8	25.0	23	35.9	
≥120	7	21.9	6	18.8	13	20.3	
X±SS	94.6±35.0		81.4±36.3		88.0±36.4		0.149

*p değeri insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark, Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi, ki-kare testi

Tablo 4.7.2’de bireylerin glisemik indeks değerlerine göre enerji ve makro besin öğeleri alım durumları gösterilmiştir. İnsülin direnci olan grupta ≤55 glisemik indekse sahip grubun ortalama enerji alımı 1474±501.1 kkal’dır. Günlük enerjinin %35.5±7’si karbonhidratlardan %16.5±3’ü proteinlerden, %47.9’u yağlardan gelmektedir. Enerjinin %16.4±3.1’i doymuş yağlardan, %19.0±4.4’ü tekli doymamış, %9.6±0.7’si çoklu doymamış yağlardan geldiği belirlenmiştir. İnsülin direnci olan grupta >55 glisemik indeksi olanlarda ortalama enerji alımı 1772.1±452.9 kkal’dır. Günlük enerjinin %39.8±5.8’i karbonhidratlardan, %14.8±2.9’u proteinlerden, %45.3±5.1’i yağlardan gelmektedir. Enerjinin %15.5±3.5’i doymuş, %15.5±2.5’i tekli doymamış, %11.6±1.7’si çoklu doymamış yağlardan gelmektedir. Orta düzey ve üstü glisemik indeks değeri olanlar ortalama 173.3±60.1 g, düşük glisemik değeri olanlar 129.1±62.1 g karbonhidrat tüketmişlerdir. Orta düzey glisemik indeksi olan bireylerin tükettikleri karbonhidrat miktarı daha fazladır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).

Kontrol grubunda ≤ 55 glisemik indeksi olan bireylerin ortalama enerji alımları günlük 1317.6 ± 315.8 kkal'dir. Enerjinin $\%32.9 \pm 3.8$ 'i karbonhidratlardan, $\%16.1 \pm 5.1$ 'i proteinlerden, $\%49.6 \pm 3.9$ 'u yağlardan gelmektedir. Enerjinin $\%19.2 \pm 2.6$ 'sı doymuş, $\%17.5 \pm 2.3$ 'ü tekli doymamış, $\%9.7 \pm 3.0$ 'ü çoklu doymamış yağlardan gelmektedir. >55 glisemik indeksi olanlarda ise günlük ortalama enerji alımı 1768.9 ± 489 kkal'dir. Bu enerjinin $\%40.6 \pm 6.7$ 'si karbonhidratlardan, $\%14.2 \pm 1.7$ 'si proteinlerden, $\%44.3 \pm 4.8$ 'i yağlardan gelmektedir. Enerjinin $\%14.8 \pm 3.3$ 'ü doymamış, $\%14.8 \pm 3.0$ 'ü tekli doymamış, $\%11.6 \pm 2.6$ 'sı çoklu doymamış yağlardan gelmektedir. Kontrol grubunda orta düzey glisemik indeksi olan bireylerin, düşük glisemik indeksi olan bireylere göre daha fazla enerji (kkal), ve karbonhidrat (g,%) tüketimi vardır ($p < 0.05$). Kontrol grubunda orta düzey glisemik indeksi olan bireylerin, düşük glisemik indeksi olan bireylere göre daha fazla düşük protein (%), yağ (%), doymuş yağ asidi (%) ve tekli doymamış yağ asidi (%) tüketimi vardır ($p < 0.05$).

Glisemik indeks değerlerine göre bakıldığında kontrol grubu ve insülin direnci olan bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Sadece çözünür posa glisemik indeksi ≤ 55 olan bireylerde, insülin direnci olan bireylerde, kontrol grubunda olan bireylere kıyasla daha fazladır ($p < 0.05$).

Tablo 4.7.2. Bireylerin diyet glisemik indeks değerlerine göre enerji ve makrobesin öğeleri ortalama tüketim durumları

Enerji ve makro besin öğeleri	İnsülin direnci (n:32)			Kontrol (n:32)				
	Glisemik indeks		p ¹	Glisemik indeks		p ²	p ³	p ⁴
	≤55	>55		≤55	>55			
	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS			
Enerji (kkal)	1474.3±501.1	1772.1±452.9	0.07	1317.6±315.8	1768.9±489	0.003*	0.537	0.777
Protein (g)	58.1±13	64.3±22.4	0.815	56.8±15	60.8±18.3	0.744	0.817	0.777
Protein (%)	16.5±3	14.8±2.9	0.078	17.6±2.2	14.2±1.7	0.001*	0.210	0.703
Bitkisel protein (g)	20.4±7.4	22.3±10.4	0.428	16.1±5.1	19.3±6.3	0.195	0.316	0.437
Hayvansal protein (g)	37.6±9.3	42±17.7	0.815	40.7±11.1	41.4±14.8	0.863	0.589	0.962
Yağ (g)	79.4±27	89.1±20.4	0.428	73.9±19.6	87.7±27.6	0.146	0.589	0.572
Yağ (%)	47.9±6.2	45.3±5.1	0.357	49.6±3.9	44.3±4.8	0.001*	0.588	0.251
DYA (%)	16.4±3.1	15.5±3.5	0.534	19.2±2.6	14.8±3.3	0.001*	0.054	0.248
TDYA (%)	19.0±4.4	15.5±2.5	0.057	17.5±2.3	14.8±3.0	0.012*	0.643	0.248
ÇDYA (%)	9.6±0.7	11.6±1.7	0.001*	9.7±3.0	11.6±2.6	0.068	0.643	0.962
Kolesterol (mg)	310±87.5	273.7±114.4	0.293	285.1±98.2	282.5±123.7	0.716	0.589	0.823
Karbonhidrat (g)	129.1±62.1	173.3±60.1	0.010*	105.4±23.8	174.2±52.7	0.001*	0.537	0.612
Karbonhidrat (%)	35.5±7	39.8±5.8	0.104	32.9±3.8	40.6±6.7	0.001*	0.587	0.326

Tablo 4.7.2. Bireylerin diyet glisemik indeks değerlerine göre enerji ve makrobesin öğeleri ortalama tüketim durumları (devam)

Enerji ve makro besin öğeleri	İnsülin direnci (n:32)			Kontrol (n:32)				
	Glisemik indeks		p ¹	Glisemik indeks				
	≤55	>55		≤55	>55	p ²	p ³	p ⁴
Çözünür posa (g)	6.5±2.4	4.8±1.9	0.064	3.9±1.4	4.6±1.7	0.326	0.025*	0.697
Çözünmez posa (g)	12.4±3.2	10.6±3.6	0.188	10.6±3.6	10.6±3.4	0.954	0.355	0.925

*p<0.05, Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

p¹: insülin direnci olan grupta glisemik indeks değerleri arasındaki fark

p²: kontrol grubunda glisemik indeks değerleri arasındaki fark

p³: glisemik indeksi ≤55 olanlar arasındaki fark

p⁴: glisemik indeksi >55 olanlar arasındaki fark

Tablo 4.7.3'te bireylerin diyet glisemik yük değerlerine göre enerji ve makro besin öğeleri tüketimleri ortalama ve standart sapma değerleri gösterilmektedir. İnsülin direnci olan grupta glisemik yük değeri gruplarda arttıkça; enerji tüketimleri (kcal), bitkisel protein (g), yağ(g), çoklu doymamış yağ asidi (%), karbonhidrat (g, %), değerleri artmakta olup; doymuş yağ asidi (%) ve tekli doymamış yağ asidi (%) azalmaktadır ($p<0.05$).

Kontrol grubunda glisemik yük değeri gruplarda arttıkça; enerji tüketimleri (kcal), bitkisel protein (g), karbonhidrat (g,%) değerleri artmakta olup; protein (%), yağ (%), doymuş yağ asidi (%) ve tekli doymamış yağ asidi (%) azalmaktadır ($p<0.05$).

Glisemik yük değerlerine göre insülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin tüketimleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Sadece glisemik yükü 80-119 arasında olan bireylerde insülin direnci olan grubun TDYA (%) tüketimi, kontrol grubunda olanlara kıyasla daha fazladır ($p<0.05$).

Tablo 4.7.3. Bireylerin diyet glisemik yük değerlerine göre enerji ve makrobesin öğeleri ortalama tüketim durumları

	İnsülin direnci (n:32)				Kontrol (n:32)				p ²	p ³	p ⁴	p ⁵
	Glisemik yük			p ¹	Glisemik yük							
	≤79	80-119	≥120		≤79	80-119	≥120					
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS						
Enerji (kcal)	1281.1±215.9	1737.6±317.2	2207.1±516.8	0.001*	1366.1±324.7	1664±302.1	2214.3±539.3	0.002*	0.869	0.548	0.945	
Protein (g)	51.7±8.6	62.2±19.4	79.8±25	0.053	56.5±14.9	54.7±15.4	73.8±19.6	0.085	0.436	0.466	0.836	
Protein (%)	16.5±2.6	14.5±3.1	14.9±3	0.059	16.9±2.3	13.5±1.5	13.8±1.2	0.001*	0.524	0.548	0.628	
Bitkisel protein (g)	15.5±3.6	23.3±6	27.8±16.2	0.002*	15.8±5.2	18.8±3.8	24.2±6.9	0.033*	0.869	0.101	0.945	
Hayvansal protein (g)	36.3±7.6	38.8±17.3	52±18.4	0.069	40.7±11.9	35.9±12.5	49.6±16.7	0.207	0.286	0.636	0.628	
Yağ (g)	70.8±16.7	89.7±20.4	103±20.1	0.014*	75.5±20.7	79.6±17.4	107.4±34.7	0.051	0.796	0.357	1.000	
Yağ (%)	48.7±5.2	45,8±4.7	42,4±5.4	0.099	48.9±4.7	42.8±3.9	42.8±3.1	0.003*	0.944	0.190	1.000	
DYA(%)	18.0±4.1	15.3±2.0	13.4±3.3	0.016*	18.2 ±3.3	14.1±1.2	14.5±4.5	0.007*	0.796	0.213	0.731	
TDYA(%)	18.1±2.5	16.4±3.7	13.9±2.4	0.037*	17.7±2.5	12.8±1.5	14.2±1.4	0.001*	0.759	0.008*	0.445	
ÇDYA(%)	9.9±1.7	11.3±1.6	12.4±1.2	0.012*	10.0±2.7	12.6±2.4	11.3±3.0	0.088	0.981	0.294	0.945	
Kolesterol (mg)	256±51.7	292.1±130.8	300.9±121.4	0.717	284.7±104.7	250.9±102.3	323.3±154.6	0.507	0.408	0.506	0.945	
Karbonhidrat (g)	106.8±19.5	166.9±34.8	231.5±78.2	0.001*	110.4±26.9	174.4±28.2	227.6±38.8	0.001*	0.869	0.325	0.731	
Karbonhidrat (%)	34.4±5.1	39.7±5.9	42.6±5.7	0.013*	33.3±5.1	43.6±4.2	43±4.6	0.001*	0.689	0.169	0.731	

Tablo 4.7.3. Bireylerin diyet glisemik yük değerlerine göre enerji ve makrobesin öğeleri ortalama tüketim durumları (devam)

	İnsülin direnci (n:32)			Kontrol (n:32)							
	Glisemik yük			Glisemik yük							
	≤79	80-119	≥120	≤79	80-119	≥120					
	X±SS	X±SS	X±SS	p ¹	X±SS	X±SS	X±SS	p ²	p ³	p ⁴	p ⁵
Çözünür posa (g)	4.8±2.2	5.6±1.9	5.2±2.6	0.700	3.8±1.3	4.4±1.2	5.9±2.3	0.050	0.308	0.213	0.445
Çözünmez posa (g)	10.3±3.2	11.3±2.9	11.7±5.3	0.749	10.2±3.2	9.8±2.5	12,9±4.5	0.372	0.906	0.238	0.534

*p<0.05, Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi, Kruskall walls testi, tek yönlü varyans analizi

p¹: insülin direnci olan grupta glisemik yük farkı

p²: kontrol grubunda glisemik yük farkı

p³: ≤79 glisemik yükü olanlar arasındaki fark

p⁴: 80-119 glisemik yükü olanlar arasındaki fark

p⁵: ≥120 glisemik yükü olanlar arasındaki fark

Tablo 4.7.4'te bireylerin glisemik indeks sınıflamasına göre antropometrik özellikleri değerlendirilmiştir. İnsülin direnci olan grupta glisemik indeks değeri >55 olanlarda, ≤ 55 olanlara kıyasla; BKİ (kg/m^2), bel çevresi (cm), vücut yağ kütlesi ($\text{kg},\%$), kas kütlesi (kg) ve toplam sıvı miktarı (kg) daha yüksektir fakat bu fark anlamlı değildir. Kontrol grubunda glisemik indeks değeri >55 olanlarda, ≤ 55 olanlara kıyasla; daha düşük BKİ (kg/m^2), bel çevresi (cm), vücut yağ kütlesi (kg), kas kütlesi (kg), daha yüksek vücut yağ kütlesi (%) vardır ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Glisemik indeks değeri ≤ 55 olanlar arasında; kontrol ve insülin direnci olanlar arasında bir fark yoktur. Glisemik indeks değeri >55 olan; insülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin BKİ, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Tablo 4.7.4. Bireylerin glisemik indeks sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümleri

	İnsülin direnci (n:32)			Kontrol (n:32)						
	Glisemik indeks		p ¹	Glisemik indeks				p ²	p ³	p ⁴
	≤55	>55		≤55	>55					
	X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)		X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)					
BKİ (kg/m²)	30.1±5 (22.9-35.9)	32.2±6.4 (23.6-46.4)	0.593	29.3±4.1 (24.3-37.9)	28.2±6.3 (19.7-45.2)	0.326	0.643	0.031*		
Bel çevresi (cm)	100.7±20.1 (73-132)	106.9±17.7 (80-154)	0.454	103.2±23.3 (77-139)	96.7±25.6 (73.5-148)	0.366	0.907	0.015*		
Bel/kalça oranı	0.9±0.2 (0.68-1.28)	0.9±0.1 (0.71-1.11)	0.782	0.9±0.2 (0.68-1.16)	0.9±0.2 (0.67-1.2)	0.833	0.699	0.022*		
Bel/boy oranı	0.6±0.1 (0.41-0.75)	0.6±0.1 (0.43-0.89)	0.749	0.6±0.1 (0.46-0.8)	0.6±0.1 (0.44-0.9)	0.578	0.643	0.036*		
Vücut yağ kütlesi (%)	37.1±5.9 (31.1-46.5)	38.2±9 (20-53.1)	0.593	34.3±10.8(12.5-49.6)	35±7.5 (13.9-48.3)	1.000	0.728	0.183		
Vücut yağ kütlesi (kg)	30.3±6.9 (22.5-39.9)	35.5±12.9(19.1-67.3)	0.428	30.1±11.6(10.1-50.9)	28.2±11.6 (8.8-59.4)	0.632	0.877	0.053		

Tablo 4.7.4. Bireylerin glisemik indeks sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümleri (devam)

	İnsülin direnci (n:32)			Kontrol (n:32)			p ²	p ³	p ⁴
	Glisemik indeks			Glisemik indeks					
	≤55	>55		≤55	>55				
	X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)	p ¹	X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)				
Kas kütlesi (kg)	28.6±6.6 (20.2-40.8)	31.6±8 (17.8-53.2)	0.237	31.9±7.3 (23.2-42.7)	27.9±6.3 (21.1-44.5)		0.107	0.375	0.069
Toplam sıvı miktarı (kg)	37.7±7.9 (27.5-52.6)	41.4±9.6 (24.5-67.5)	0.204	41.8±8.7 (30.9-54.3)	36.9±7.7 (28.5-57.3)		0.107	0.355	0.073

*p<0.05, Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi

p¹: insülin direnci olan grupta glisemik indeks değerleri arasındaki fark

p²: kontrol grubunda glisemik indeks değerleri arasındaki fark

p³: ≤55 glisemik indeksi olanlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

p⁴: >55 glisemik indeksi olanlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

Tablo 4.7.5'te bireylerin glisemik yük sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi gösterilmektedir. İnsülin direnci ve kontrol grubunda glisemik yük değeri arttıkça BKİ (kg/m²), bel çevresi (cm), bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi (%kg), kas kütlesi (kg), toplam sıvı miktarı (kg) arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir.

Glisemik yük sınıflandırmasına göre insülin direnci ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).



Tablo 4.7.5. Bireylerin glisemik yük sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümleri

	İnsülin direnci (n:32)				Kontrol (n:32)				p ²	p ³	p ⁴	p ⁵
	Glisemik yük			p ¹	Glisemik yük							
	≤79	80-119	≥120		≤79	80-119	≥120					
	X±SS (en az-en çok)	X±SS (en az-en çok)	X±SS (en az-en çok)		X±SS (en az-en çok)	X±SS (en az-en çok)	X±SS (en az-en çok)					
BKİ (kg/m²)	30.4±4.5 (22.9-35.9)	33.2±7.5 (23.2-46.4)	30.2±4.4 (25-36.3)	0.698	29±4.9 (23.4-41.2)	27.8±4.5 (22.1-33.5)	28.7±8.9 (19.7-5.2)	0.832	0.308	0.149	0.366	
Bel çevresi (cm)	103.4±17.4 (80-132)	109.7±20.8 (73-154)	98.9±12.1 (82-115)	0.443	99.9±23.7 (73.5-143)	100.8±27.7 (73.5-146)	94.6±26.9 (78.5-148)	0.833	0.464	0.294	0.234	
Bel/kalça oranı	1±0.1 (0.81-1.28)	0.9±0.1 (0.68-1.11)	0.9±0.1 (0.71-.02)	0.368	0.9±0.2 (0.68-1.18)	0.9±0.2 (0.72-1.2)	0.8±0,1 (0.67-.09)	0.749	0.175	0.265	0.366	
Bel/boy oranı	0.6±0.1 (0.53-0.75)	0.7±0.1 (0.41-0.89)	0.6±0.1 (0.43-.72)	0.372	0.6±0.1 (0.45-0.86)	0.6±0.1 (0.45-0.79)	0.6±0.2 (0.44-0.9)	0.822	0.121	0.392	0.366	
Vücut yağ kütlesi (%)	37.6±5.8 (27.5-46.5)	39.1±8.9 (24.8-53.1)	35.9±10.3 (20-49.7)	0.692	35.6±9.2 (12.5-49.6)	33.9±4.6 (28.7-40.8)	33.1±12 (13.9-8.3)	0.605	0.689	0.065	1.000	
Vücut yağ kütlesi (kg)	30.5±7.3 (21.1-39.9)	37.4±14.3 (20.5-67.3)	32.7±10.5 (19.1-6.2)	0.556	30.2±11 (10.1-50.9)	26.8±7.6 (17.3-36.5)	28.1±17.4 (8.8-59.4)	0.714	0.981	0.087	0.534	
Kas kütlesi (kg)	28.6±8.2 (17.8-41)	31.5±6.9 (25.2-53.2)	32.8±8.9 (23.2-6.1)	0.322	29.9±7.2 (21.1-42.7)	28.8±8.3 (22.8-44.5)	28.7±4.3 (23.2-5.9)	0.797	0.588	0.115	0.534	

Tablo 4.7.5. Bireylerin glisemik yük sınıflandırmasına göre antropometrik ölçümleri (devam)

	İnsülin direnci (n:32)			p ¹	Kontrol (n:32)			p ²	p ³	p ⁴	p ⁵
	Glisemik yük				Glisemik yük						
	≤79	80-119	≥120		≤79	80-119	≥120				
	X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)		X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)	X±SS (alt-üst)				
Toplam sıvı miktarı (kg)	37.6±9.8 (24.5-52.6)	41.3±8.3 (33.8-67.5)	42.9±10.8 (31.2-59.2)	0.284	39.4±8.6 (28.5-54.3)	38±10.1 (30.6-57.3)	37.8±5.3 (31.3-46.7)	0.821	0.588	0.149	0.628

Bağımsız gruplarda t testi, Mann whitney U testi, Kruskall walls testi, tek yönlü varyans analizi

p¹: insülin direnci olan grupta glisemik yük farkı

p²: kontrol grubunda glisemik yük farkı

p³: ≤79 glisemik yükü olanlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

p⁴: 80-119 glisemik yükü olanlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

p⁵: ≥120 glisemik yükü olanlarda insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark

Diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki Tablo 4.7.6’da gösterilmiştir. Hem insülin direnci hem de kontrol grubu için diyet glisemik indeks ve glisemik yük ile antropometrik ölçümler arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Tablo 4.7.6. Diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki

	Glisemik indeks				Glisemik yük			
	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol (n:32)		İnsülin direnci (n:32)		Kontrol (n:32)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
BKİ(kg/m²)	0.097	0.599	-0.168	0.359	-0.057	0.757	-0.287	0.111
Bel çevresi (cm)	0.075	0.684	-0.199	0.274	-0.151	0.408	-0.198	0.278
Bel/kalça	-0.107	0.561	-0.138	0.452	-0.323	0.071	-0.091	0.620
Vücut yağ kütlesi (%)	0.011	0.953	-0.152	0.405	-0.240	0.186	-0.210	0.249
Vücut yağ kütlesi (kg)	0.137	0.454	0.026	0.886	-0.054	0.769	-0.307	0.087
Kas kütlesi (kg)	0.163	0.372	-0.084	0.646	0.072	0.694	-0.315	0.079
Toplam sıvı miktarı (kg)	0.181	0.321	-0.236	0.193	0.210	0.248	-0.062	0.736

Pearson korelasyon katsayısı, spearman korelasyon katsayısı

Araştırmaya katılan insülin direnci olan ve kontrol grubundaki bireylerin günlük diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki Tablo 4.7.7’de gösterilmiştir. Hem insülin direnci hem de kontrol grubu için diyet glisemik indeks ve glisemik yük ile biyokimyasal parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak kontrol grubunda diyetin glisemik indeksi ile total kolesterol ve LDL arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir ($p<0.05$).

Tablo 4.7.7. Diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri ile biyokimyasal parametreler ilişkisi

	Glisemik indeks				Glisemik yük			
	İnsülin direnci (n:32)		Kontrol (n:32)		İnsülin direnci (n:32)		Kontrol (n:32)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
AKŞ (mg/dL)	-0.170	0.354	0.096	0.600	-0.266	0.142	-0.040	0.828
Açlık insülin (µIU/mL)	-0.029	0.876	-0.225	0.215	-0.237	0.192	-0.105	0.568
HOMA-IR	-0.055	0.766	-0.208	0.253	-0.267	0.140	-0.123	0.504
Total kolesterol (mg/dL)	0.087	0.635	0.414	0.018*	-0.032	0.863	0.164	0.370
LDL (mg/dL)	0.081	0.659	0.414	0.019*	-0.024	0.897	0.312	0.082
HDL (mg/dL)	0.084	0.649	0.266	0.141	-0.159	0.383	0.194	0.288
Trigliserit (mg/dL)	0.042	0.821	0.028	0.879	0.022	0.907	-0.001	0.994

* $p<0.05$, Pearson korelasyon katsayısı, spearman korelasyon katsayısı

5. TARTIŞMA

İnsülin direnci normal insülin konsantrasyonunun, normalden az biyolojik yanıt oluşturması durumu olarak tanımlanmaktadır (19). İnsülin direncinin; kontrolsüz kilo alma, sık acıkma, yüksek karbonhidratlı besinleri tükettikten sonra tekrar yemek yeme isteği, bel çevresinde genişleme, yorgunluk hissi, uykusuzluk, adet düzensizlikleri, karaciğer yağlanması gibi belirtileri vardır (26). İnsülin direnci tedavi edilmediğinde özellikle tip 2 diyabet gelişim riski artmakta, metabolik sendrom, kalp damar hastalıkları, hipertansiyon, bazı kanser türleri görülebilmektedir (61).

Diyetin glisemik indeksi, obezite, diyabet, insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde önemlidir. Kronik hastalıklarda diyet glisemik indeks ve yükünün azaltılmasının insülin duyarlılığını artırmada yararlı olduğu görülmüştür. Düşük glisemik indeksli besinlerin daha fazla doygunluk hissi verdiği, kan glikoz ve insülin seviyelerinin daha iyi kontrolünü sağladığını belirtilmektedir. Uzmanlar, beslenmede besinlerin içerikleri ile birlikte glisemik indeks değerlerinin de dikkate alınması gerektiğini önermişlerdir (4,122).

Yüksek glisemik indeks diyeti pankreastaki β -hücrelerini sürekli uyararak, özellikle bir genetik yatkınlığın söz konusu olması durumunda, post-prandiyal hiperinsülinemiye neden olmaktadır. Bu durumda vücut ağırlığı artışına ve insülin direncine neden olabilmektedir. İnsülin direncinin önlenmesi ve tedavisinde düşük glisemik indeks ve glisemik yüke sahip diyetlerin etkili olabildiği düşünülmektedir ve bu hastalarda önerilmektedir (178).

Bu çalışma 18-65 yaş arası insülin direnci olan ve olmayan sağlıklı bireyin katılımıyla gerçekleştirilmiştir. Bireylerin demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri, biyokimyasal bulguları ve antropometrik ölçümleri ile birlikte, günlük enerji, makro ve mikro besin öğeleri alımları, diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri belirlenmiş, insülin direnci ile ilişkisi incelenmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

İlerleyen yaş ile birlikte pankreas β -hücrelerinde fonksiyon kaybı gelişmeye, insülin duyarlılığı ve salınımında çeşitli anormallikler ortaya çıkmaya başlamakta ve yaşın ilerlemesi insülin direncini etkileyen faktörlerden biri olmaktadır (199). Bu çalışmada bireylerin yaş gruplarına göre dağılımları benzerdir. Fakat yaş ortalamaları insülin direnci olan grupta ortalama 42.6 ± 13.2 , kontrol grubunda ise ortalama 34.1 ± 10.1 'dir (Tablo 4.1.1.). İnsülin direnci olan grubun yaşı kontrol grubundan fazladır ($p < 0.05$).

Bireylerin eğitim durumları gibi sosyodemografik özellikleri sağlığın korunması ve geliştirilmesinde önemli faktörlerden biridir. Eğitim ve maddi durumu daha iyi olan bireylerin daha sağlıklı olduğu belirlenmiştir (200). İnsülin direnci olan grupta bireylerin %68.8'i, kontrol grubunda ise bireylerin %71.9'u üniversite mezunudur (Tablo 4.1.1.). Bu çalışmada medeni durum, eğitim durumu, meslek gibi sosyodemografik özellikler ve insülin direnci arasında bir ilişki bulunmamıştır. Ancak sosyodemografik özelliklerin etkisi uzun dönemde ortaya çıktığından bu konuda uzun dönem çalışmalara ihtiyaç vardır.

İnsülin direnci diyabet gelişimine neden olan en önemli faktörlerden biridir. Genetik faktörler bu hastalığın gelişiminde önemli rol oynamaktadır (28,29). Bu çalışmada insülin direnci olan bireylerin % 59.4'ünün, kontrol grubunda olanların ise %31.3'ünün ailesinde diyabet öyküsü vardır ($p < 0.05$) (Tablo 4.1.2.). Bu veriler insülin direnci olan bireylerin bu hastalıkla ilgili genetik bir yatkınlığı olabileceğini göstermektedir.

İnsülin direncine birçok hastalık eşlik etmektedir. Bu hastalıkların başında kardiyovasküler hastalıklar, hiperlipidemi, hipertansiyon, karaciğer yağlanması gelmektedir (57,59,60). Bu çalışma da yapılan çalışmaları destekler niteliktedir ve insülin direnci olan bireylerde hipertansiyon ve hiperlipidemi tanısı daha yüksektir ancak istatistiksel olarak önemli değildir (Tablo 4.1.2.).

Beslenme eğitimi almış kişiler daha dengeli ve düzenli beslenmektedirler. Bu konuda uzman bir kişiden sağlıklı beslenmeyi öğrenmek önemlidir (201). Ancak hem insülin direnci olan hem de olmayan bireyler beslenme bilgisi bakımından benzer düzeydedir (Tablo 4.1.2.).

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin beslenme alışkanlıkları insülin direnci gelişiminde önemlidir. Öğün sayısı ve düzeni insülin direncini etkilemektedir. Öğün atlama insülin direnci ve obezite ile birlikte diyabet riskini arttırmaktadır. Ara öğün yapmanın iştah kontrolünü ve yemek yerken daha kontrollü olmayı sağladığı gösterilmiştir (201). İnsülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin çoğunluğunun günde üç ana öğün yaptığı (sırasıyla %62.5, %65.6) belirlenmiştir ($p>0.05$). Ancak ara öğün sayısına bakıldığında insülin direnci olanların ara öğün yapma eğilimleri, kontrol grubundan daha azdır ($p<0.05$). Ara öğün yapma alışkanlığı insülin direncine karşı koruyucu olabilir.

İnsülin direnci olan bireyler genellikle öğün atlamaktadırlar (201). Günde 3 öğün tüketenlerin 5-6 öğün tüketenlere göre daha yüksek vücut ağırlığına sahip olduğu tespit edilmiştir (202). Öğün düzeninin sorgulandığı bir çalışmada, bireylerin %62.3'ünün günlük 3 ana öğün yaptığı, en çok atlanan öğünün ise sabah kahvaltısı olduğu belirlenmiştir. Öğün atlama nedeni %66.8 ile fırsat bulamama olarak tespit edilmiştir (203). Kahvaltı insülin direncinin semptomlarından açlık krizlerine önlenmesinde yardımcı olabilmektedir (201). Bu çalışmada, insülin direnci olanların ise %75.0'i her sabah kahvaltı yaptığı ve kontrol grubundan (%84.4) farklı olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$). İnsülin direnci olan bireyler kahvaltıyı daha sık atlamaktadır. Kahvaltı öğününü atlama nedeni olarak geç kalma/zaman bulamamayı göstermişlerdir (Tablo 4.2.1.). Bireylerin çoğunluğu öğle ve akşam yemeklerini düzenli olarak tüketmektedirler (Tablo 4.2.1.). Gün içinde en fazla enerjinin akşam öğününde alınması post prandiyal kan glikozu ve insülin düzeyinde ortaya çıkan bozukluğa, uzun dönemde ise metabolik sendroma neden olabilmektedir (204). Bu çalışmada, özellikle insülin direnci grubunun akşam ağırlıklı bir beslenme düzenine sahip olduğu, bunun insülin direnci için bir etken olabileceği düşünülmüştür.

Glisemik indeksi yüksek besinlerin tüketiminin insülin direnci gelişimi riskini artırdığı yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (178). İnsülin direnci olan bireylerin sıklıkla ara öğün olarak tercih ettikleri besinler glisemik indeksi yüksek olan (%56.3 çikolata/gofret, %43.8 bisküvi/kraker, %34.4 pasta kurabiye) besinlerdir. Kontrol grubunda ise ara öğün için tercih edilen yüksek glisemik indeksli besinler (%65.6 çikolata/gofret, %40.6 bisküvi/kraker, %34.4 pasta/kurabiye) çalışma grubundan daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.2.3.). Ancak sık tüketilen besin tercihi arasında fark yoktur ($p>0.05$).

İnsülin direnci olan bireyler (%21.9), TV ve bilgisayar karşısında kontrol grubunda olan bireylerden (%6.3) daha fazla besin tükettikleri belirtilmiştir (Tablo 4.2.4.). Bu fark anlamlı olmasada insülin direnci olan bireyler daha sıklıkla gece atıştırma yapmışlardır. Televizyon ve bilgisayar karşısında sıklıkla tükettikleri besinler; insülin direnci olanlarda kuruyemiş, bisküvi/kraker ve meyvedir (sırasıyla %77.8, %37.0, %29.6). Kontrol grubunda ise kuruyemiş, meyve ve çikolata/gofret'tir (sırasıyla %69.6, %30.4, %26.1) (Tablo 4.2.5.).

Sağlıklı bir beslenmede ve diyabetten korunmada sigara ve alkol kullanımı önerilmemektedir. Sigara kullanımı kortizol, growth factor gibi insülin antagonisti hormon seviyelerini, böylece kan insülin konsantrasyonunu artırarak insülin direnci gelişimine neden olabilmektedir (205). Sigara ve alkol kullananlarda diyabet prevalansı düşük bulunmuştur ve bunun beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklara bağlı olabileceği belirtilmiştir (201). Bireylerin sigara ve alkol tüketimleri tablo 4.2.6'da değerlendirilmiştir. İnsülin direnci olan ve olmayan bireylerin çoğunluğu sigara ve alkol kullanmamaktadır. İnsülin direnci olanların (22yıl), kontrol grubunda olanlara (8yıl) göre daha uzun süredir sigara kullandığı görülmektedir. İnsülin direnci olup sigara içenler günde ortalama 10 adet sigara içerken, kontrol grubunda olanlar ortalama 5 adet sigara kullanmaktadır. Alkol tüketen bireyler insülin direnci olanlarda ortalama 5ml/gün, kontrol grubunda 14ml/gün alkol tüketmektedirler (Tablo 4.2.6.). İstatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen, insülin direnci olan bireylerin tükettikleri sigara daha fazladır. Bu durum insülin direnci gelişimi için etken olmuş olabilir.

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

BKİ'si 35 ve üzeri olanlar; BKİ'si 22'den küçük olanlara göre 30-40 kat daha fazla diyabet riskine sahiptirler. Vücut ağırlığı artışının diyabet riskini arttırdığı bilinmektedir. Fazla olan bu ağırlık tekrar azaltıldığında ise diyabet düzelmektedir (206). Bu çalışmada insülin direnci olan kadınların ortalama ağırlık ve BKİ değerleri, kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca tüm çalışma grubunda insülin direnci olanların ortalama BKİ değeri 31.7 ± 6.1 , kontrol grubunun ise 28.6 ± 5.6 'dır ve anlamlı olarak fazladır (Tablo 4.3.1.). İnsülin direnci olan kadın ve erkeklerin BKİ sınıflamasına göre obezite düzeyi arttıkça insülin direnci görülme sıklığı artmaktadır (Tablo 4.3.2.) ($p<0.05$). Bu veriler insülin direncinin obezite ile ilişkisini doğrulamaktadır.

Özellikle abdominal obezite yüksek glisemik indeksli diyetle beslenmeden de kaynaklanıyor olabilir. Yapılan bir çalışmada; hem obez hem de normal ağırlıktaki bireyler incelenmiştir. İnsülin direnci öglisemik klemp tekniği ile saptanmıştır. İnsülin direncinin periferik ya da genel obeziteden farklı olarak özellikle santral obezite ile doğrudan ilişkili olduğu bulunmuştur (207).

İnsülin yetersizliğinde lipoprotein lipaz enziminin yapımı azalır, lipoliz artar ve abdominal obezite ortaya çıkar (207). Son yıllarda gittikçe artan sayıdaki araştırmacı sağlık riskleri açısından aşırı vücut ağırlığı ve obezitenin doğru olarak sınıflandırılması için abdominal yağ dağılımının belirlenerek ölçüt olarak kullanılması gerektiğini öne sürmektedirler. Antropometrik ölçümlerden; bel çevresi ve bel/kalça oranı basit ve non invazif bir şekilde abdominal obeziteyi göstermekte, aynı zamanda visseral yağlanma ve insülin direnci ile ilgili indirekt bilgi vermektedirler. Ancak Chan ve arkadaşları (208) BKİ $25-57 \text{ kg/m}^2$ arasında olan 20 yaş üzeri hasta populasyonunda antropometrik ölçümler ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi incelemişler ve bel çevresinin bel/kalça oranına göre daha duyarlı bir gösterge olduğunu saptamışlardır. Bel çevresinin tek başına kullanımının abdominal obezite için daha doğru ve daha basit bir yöntem olduğu kabul edilmiştir (209). Bu çalışmada insülin direnci olan kadınların bel çevresi (cm), bel/kalça oranı ve bel/boy oranının kontrol grubundan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo

4.3.1.). Benzer şekilde bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı sınıflamasında risk arttıkça insülin direnci görülme eğilimi artmaktadır (Tablo 4.3.2.) ($p<0.05$). İnsülin direnci olan bireylerde santral obezitenin daha belirgin olduğu bulunmuştur.

İnsülin direnci mortalite ve morbidite nedenleri arasında yer almakta olup, tip 2 diyabet ve kalp damar hastalıkları gelişimi için risk faktörüdür. Obezite dokularında biriken yağ asitlerine, bu durum da insülin direncine neden olmaktadır (210). Adipoz dokunun fazla olması durumunda dokulara yeterli glikoz girişinin olmaması daha fazla insülin salgılanmasına ve insülin direnci gelişimine neden olur. Ağırlık kaybı insülin direnci tedavisinde önemlidir. Ağırlık kaybının insülin direncini iyileştirdiği bulunmuştur. Bunun için düşük enerjili diyetler kadar düşük glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetlerin de etkili olduğu düşünülmektedir (157).

Yapılan bir çalışmada, insülin direnci olan hastalarda yağ kütlelerinin 42 kg ile 46.8 kg arasında, yağsız vücut kütlelerinin de 49.9 kg ile 55.2 kg arasında değiştiği belirlenmiştir (211). Goodpaster ve arkadaşları (212) tarafından insülin direnci olan hastalar üzerinde yapılan bir araştırmada, vücuttaki yağ kütlesi 30 kg ile 38 kg arasında, vücuttaki yağ yüzdesinin %33 ile %44 arasında, yağsız vücut kütlelerinin 51 kg ile 69 kg arasında olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada insülin direnci olan bireylerin ortalama vücut yağ kütlesi miktarı (kg) ve yağ kütlesi yüzdesi (%) kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Tüm bireylerde vücut bileşiminde bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.3.3.).

5.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

HOMA-IR insülin direncinin bir göstergesidir (68). Marreiro ve arkadaşları (213) tarafından yapılan bir araştırmada, insülin direnci olan bireylerin HOMA-IR ortalamasının 4.6-5.8 arasında değiştiği saptanmıştır. Tablo 4.4.1' insülin direnci olan kadınlarda beklendiği üzere, açlık insülin, HOMA-IR skoru, HbA1c değeri, kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Hastaların HOMA-IR, açlık insülin değerlerinin yüksek olması beklenmektedir. Çünkü araştırma insülin direnci hastaları üzerinde yapılmıştır. HOMA-IR ve açlık insülin seviyeleri insülin direnci teşhisinde kullanılmaktadır.

Czernichow ve arkadaşları (214) tarafından yapılan bir çalışmada, insülin direnci olan hastalarda açlık kan glikoz değer ortalamasının 102.78 ± 29.52 mg/dL olduğu gösterilmiştir. İnsülin direnci hastalarının dahil edildiği diğer bir araştırmada, hastaların açlık glikoz değerlerinin 95-101 mg/dL arasında değiştiği belirlenmiştir (215). Costarelli ve arkadaşları (216) tarafından yapılan bir araştırmada, insülin direnci olan bireylerin açlık insülin değerleri ortalamasının 10.11 ± 2.06 μ IU/mL olduğu gösterilmiştir. Kim ve arkadaşları (217) tarafından yapılan çalışmada insülin direnci olan hastaların açlık insülin değerlerinin 10.5-12.8 μ IU/mL arasında değiştiği saptanmıştır. Bu çalışmada insülin direnci olan erkeklerde açlık kan glikozu, açlık insülin ve HOMA-IR skoru, kontrol grubundan yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Yine benzer şekilde toplam bireyler arasında da açlık kan glikoz ve insülin seviyeleri, HOMA-IR skoru ve HbA1c değeri daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

İnsülin direnci hiperlipidemi durumunda da ortaya çıkabilen bir durumdur. Yüksek kan lipitlerine karşı da bir insülin yanıt oluşmakta ve bunun uzun sürmesi halinde insülin direnci gelişmektedir (92). Çalışmada kan lipit profili değerlendirilmiş, insülin direnci olan bireylerin kontrol grubuna kıyasla daha düşük HDL, daha yüksek total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyi olduğu gösterilmiştir (Tablo 4.4.1.). HDL ve trigliserit için kadınlarda, total kolesterol, HDL ve trigliserit için tüm bireylerde bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Benzer şekilde bireyler kan lipit değerlerine göre sınıflandırıldıkları zaman, insülin direnci olan bireylerin çoğunun total kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL kolesterol değerlerinin riskli sınıfında olduğu görülmektedir (Tablo 4.4.2.). Bu fark kadınlarda ve toplam bireylerde trigliserit seviyeleri için anlamlıdır ($p < 0.05$). Diğer gruplarda farkın anlamlı olmayışı kişi sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir.

5.5. Bireylerin Günlük Besin Tüketim Durumları

Bireylerin beslenme durumları ve diyetle aldıkları enerji ve besin öğelerinin yeterliliği sağlıklı bir yaşam sürdürme açısından önemli faktörlerden biridir (218). Kötü beslenme alışkanlıkları insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişim riskini arttırmaktadır. Yüksek enerjili, doymuş yağ içeriği fazla, posalı besin tüketimi az beslenme bu risklerin artmasına neden olmaktadır. İdeal bir diyet günlük toplam

enerjinin %55-60'ının karbonhidratlardan, %15'inin proteinlerden, %30 yağlardan gelmesini önermektedir (201). İnsülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireylerin günlük enerji ve makro besin öğeleri tüketim durumları her iki grup için de benzer bulunmuştur (Tablo 4.5.1.) ($p>0.05$).

Diyabeti olan kişilerde proteinden gelen enerji günlük enerjinin %20'sini geçmemelidir. İnsülin direnci protein metabolizmasında anormalliklere neden olabilir ancak bu durum genellikle kan glikozunun regüle olması ile düzeltilmektedir (219). Bu çalışmada proteinden gelen enerji yüzdesi insülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerde %20'nin altındadır (Tablo 4.5.1) ve gruplar arasında farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p<0.05$).

Yüksek yağ içeren beslenme uygulanmasının inflamasyonu artırdığı ve insülin direncine neden olduğu düşünülmektedir (220). Ayrıca yağın cinsi de önem taşımaktadır. Omega-3 yağ asitleri, obezite ile ilişkili inflamasyon ve insülin direnci gelişimini önleyebilmektedir (221). Diyetle doymuş yağ alımının insülin direncine yol açabildiği bildirilmiştir. Doymuş yağ asidi alımının azalması, açlık ve tokluk insülin seviyesinde azalmaya yol açmaktadır (222).

Diyabeti ve insülin direnci olan hastalarda koroner arter hastalık riskini azaltmak için doymuş yağ, trans yağ asidi ve kolesterol tüketimi azaltılmalıdır. Doymuş yağ ve trans yağ alımı LDL kolesterolü arttırmaktadır, bunun için alımı azaltılmalıdır. Toplam enerjinin <%10'unun doymuş yağ ve çoklu doymamış yağ asidi olması, trans yağ asitlerinin minimal kullanılması ve kolesterol alımının <200mg/gün olması önerilmektedir (223). Çalışmaya katılan bireylerin ortalama kolesterol alımları tüm gruplar için önerilen 200 mg'dan fazladır (Tablo 4.5.1.).

Yüksek miktarda tekli doymamış yağ asidi içeren diyetin insülin duyarlılığını iyileştirebildiği belirlenmiştir. Ancak bu yağ asitlerinin yararlı etkisinin, enerjinin tekli doymamış yağdan gelen oranı % 38'e çıktığı zaman ortadan kalkabildiği belirtilmektedir (97).

Bu çalışmada insülin direnci olan (%15.7±3.4, %11.1±1.8, %16.4±3.4) ve olmayan gruptaki (%16.5±3.7, %10.9±2.8, %15.9±3.0) tüm bireylerin sırasıyla DYA ve ÇDYA alımının önerilerin üzerinde TDYA alımının ise öneriler düzeyinde olduğu belirtilmiştir (p>0.05) (Tablo 4.5.1.).

Yüksek posalı diyet tüketiminin insülin direnci ve diyabeti olanlarda hiperinsülinemi ve hiperlipidemiye azalttığı gösterilmiştir. Bu yüzden genel popülasyonda olduğu gibi bu bireylere de yüksek posalı, kurubaklagil, sebze/meyve ve tam tahıl tüketimi önerilmektedir (219). Diyet posası olarak özellikle çözümlü posa tüketiminin serum glikozu düşürücü etkisi olduğu bilinmektedir. Günlük posa alımı 25-35 g/gün ya da 14 g/ 1000 kkal olarak önerilmektedir (224).

Bireylerin posa alımları grupların hiçbirinde günlük 25g'ı geçmemiştir. Sadece insülin direnci olan erkek bireylerde çözümlü posa miktarı 5.9±2.3, kontrol grubu için ise 3.9±1.3'tür (Tablo 4.5.1.) (p<0.05). Bu durum beklendiği şekilde çözümlü posanın serum kan glikoz konsantrasyonuna pozitif etkilerinden kaynaklanmış olabilir.

Manolescu ve arkadaşlarının (225) yapmış oldukları bir çalışmada, A vitamini eklemesinin insülin duyarlılığında önemli düzeyde iyileşme oluşturduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada insülin direnci ve kontrol grubunun ortalama A vitamini tüketimleri günlük gereksinmeyi karşılamaktadır fakat gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur (Tablo 4.5.4.) (p<0.05).

Bu çalışmada bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama vitamin değerleri arasında anlamlı bir fark yoktur (Tablo 4.5.2.). Sadece insülin direnci olan erkeklerde pridoksin alımı kontrol grubundan fazla bulunmuştur (p<0.05), fakat tüketim her iki grup için de önerilenden azdır (Tablo 4.5.4.). Bireylerin günlük diyetle tükettikleri ortalama mineral alımı insülin direnci ve kontrol grubu için benzerdir (Tablo 4.5.3.). Erkeklerde pridoksin alımının insülin direnci olan grupta, kontrol grubuna göre daha fazla olması bir nedene bağlanmamış, insülin direnci olan bireylerin et grubu besinleri, tam tahılları ve süt ürünleri fazla tüketmiş olabileceğinden kaynaklandığı düşünülmüştür.

Bireylerin günlük vitamin ve mineral alımları, DRI önerilerine göre karşılaştırılmıştır (193). Hem insülin direnci hem de kontrol grubunda yer alan bireyler için DRI önerilerine göre; tiamin, pridoksin, folat, kalsiyum, magnezyum, potasyum ve demir alımı yetersiz bulunmuş ancak sadece potasyum alımı önerilerin %50'nin altında kalmıştır. (Tablo 5.4.5.).

Çinko insülin metabolizmasında birçok aşamada yer almaktadır ve çinko eksikliğinin diyabet gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir (226). Bu çalışmada insülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin çinko alımları DRI önerilerine göre yeterlidir ve gruplar arası bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.5.4.).

Yapılan bir çalışmada, magnezyumun insülin direncini iyileştirici etkisi olduğu gösterilmiştir (222). Bu çalışmada, insülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin DRI önerilerine göre yeterli düzeyde magnezyum almadıkları belirlenmiştir (Tablo 4.5.4.) ve gruplar arasında magnezyum tüketimi farklı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Düşük kalsiyum alımı insülin direnci gelişimi için bir risk faktörü olabilmektedir (227). İnsülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin kalsiyum alımları DRI'ya göre yeterli değildir (Tablo 4.5.4.) ancak gruplar arasında kalsiyum tüketimi açısından fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

5.6. Bireylerin Enerji Tüketim, Harcama ve Fiziksel Aktivite Durumları

Negatif enerji dengesinin olması insülin direnci olan obez bireylerde ağırlığın azalmasına yardımcı olarak insülin direncinin iyileştirilmesine katkıda bulunabilir. Günde 500 kkal daha az enerji alımı ile ayda 2-3 kg ağırlık kaybı sağlanabilir ve bu da insülin direncinin düzelmesine katkı sağlar (228). İnsülin direnci olan grupta 688.7 ± 681.8 kkal, kontrol grubunda ise 752.7 ± 675.5 kkal'lik negatif enerji dengesi vardır (Tablo 4.6.1.). Gruplar arası bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir fakat uzun dönem negatif enerji dengesinde devam etmeleri halinde hastalar ağırlık kaybetmeye başlayacak ve insülin direnci olan bireylerin iyileşme sürecine katkıda bulunacaktır.

Sanayi ve endüstrinin gelişmesi bireylerin yaşam tarzlarında değişmeye ve sedanter bir yaşam tarzı benimsemelerine neden olmuştur (201). Düşük enerjili bir diyet ve egzersizle insülin düzeyi azalmakta, reseptör sayısı artmakta ve insüline direnç azalmaktadır (229). Ülkemizde bireylerin %20.3'ü sedanter yaşamakta olup, %16.0'sının yeterli düzeyde fiziksel aktivite yapmadığı belirlenmiştir (230). Fiziksel aktivite faktörü her iki grup için 1.4 ± 0.1 'dir ve her iki gruptaki bireylerin de sedanter olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.6.1.). Bu sedanter yaşam şekli insülin direncinin bir nedeni olarak kabul edilmektedir.

Bazal metabolizma hızları insülin direnci olan grupta 1741.3 ± 370.7 kkal ve kontrol grubunda 1697.3 ± 321.9 kkal'dir (Tablo 4.6.1.). İnsülin direnci olan grubun ortalama vücut ağırlığı daha fazla olduğu için bazal metabolizma hızları daha yüksek çıkmış olabilir.

5.7. Bireylerin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerlerinin Çeşitli Parametrelerle İlişkisinin İncelenmesi

Tablo 4.7.1'e göre insülin direnci olan bireylerin %75.0'i orta düzey, %25.0'i düşük düzey glisemik indeks diyeti tüketmektedirler. Kontrol grubunda olan bireylerin ise %56.3'ü orta, %37.5'i düşük, %6.3'ü yüksek glisemik indeks diyeti tüketmektedirler. İnsülin direnci olan bireylerin ortalama glisemik indeks tüketimi 59.2 ± 6.9 ve kontrol grubundaki bireylerin 58.1 ± 7.1 'dir (Tablo 4.7.1.). Gruplar arası bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Bireylerin diyetlerinin glisemik yükü değerlendirildiği zaman ise insülin direnci olan bireylerin %31.3'ünün düşük, %46.9'unun orta ve %21.9'unun yüksek glisemik yük içeren diyet tükettikleri görülmüştür. Kontrol grubunda ise bireylerin %43.8'inin düşük, %35.9'unun orta ve %20.3'ünün yüksek düzey glisemik yük içeren diyet tükettikleri görülmektedir. İnsülin direnci olan bireylerin diyetinin ortalama glisemik yükü 94.6 ± 35 ve kontrol grubunun 81.4 ± 36.3 'tür (Tablo 4.7.1.) İnsülin direnci olan grubun glisemik yükü fazla olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

İnsülin direnci olan grupta orta ve üstü glisemik indeks diyeti tüketen bireylerin, düşük glisemik indeks tüketen bireylere göre daha yüksek ÇDYA ve karbonhidrat tüketimi olduğu gösterilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.7.2.). Kontrol grubunda ise orta ve üstü glisemik indekse sahip bireylerin, düşük glisemik indeks tüketen bireylere göre daha yüksek enerji, karbonhidrat, ÇDYA; daha düşük protein, yağ ve TDYA tükettikleri görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 4.7.2.).

İnsülin direnci olan bireylerde glisemik yük değeri arttıkça enerji, bitkisel protein, yağ, ÇDYA ve karbonhidrat tüketimi artmakta olup; DYA ve TDYA tüketimi azalmaktadır ($p<0.05$). Kontrol grubunda ise bireylerin glisemik yük değeri arttıkça enerji, bitkisel protein, ÇDYA, karbonhidrat tüketimi artmakta olup; toplam protein, yağ, DYA ve TDYA tüketimi azalmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 4.7.3.).

Slebber ve arkadaşlarının (231) yaptığı bir çalışmada, kilolu ve hiperinsülinemisi olan kadınlara 12 hafta boyunca düşük ve yüksek glisemik indeks içeren diyetler verilmiştir. Bu diyetler daha sonra diğer gruba da uygulanacak şekilde ayarlanmıştır. Düşük ve yüksek glisemik diyet tüketen bireyler arasında başlangıca göre ağırlık kaybı farkı olmamıştır. Ancak bireylerin düşük glisemik indeks diyeti tükettikleri dönemde daha fazla ağırlık kaybı olduğu gözlenmiştir. Sloth ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (158); ise düşük ve yüksek glisemik indeks diyeti alan bireylerin başlangıç ve sondaki ağırlıkları arasında bir fark bulunmamıştır. Düşük glisemik indeks diyetlerinin erken doyumunu sağlayarak ve yağ yakımını artırarak ağırlık kaybında etkili olduğu düşünülmektedir (232).

Abdominal obezitesi olan erkeklerde düşük glisemik yük içeren diyet alımıyla birlikte, daha az enerji alımı, daha düşük vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi olduğu gözlenmiştir (233). Ratlara yüksek ve düşük glisemik yük içeren diyet verildiği bir başka çalışmada, ratların aynı ağırlıkta olmalarına rağmen, yüksek glisemik yük diyeti alanların daha fazla yağ dokusu olduğu tespit edilmiştir (234).

METSAR çalışmasının (235) verilerinden yapılan analize göre ülkemizde abdominal obezite (bel çevresi erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm) prevalansı %36.2 (kadınlarda %54.8, erkeklerde %17.2) olarak belirlenmiştir. Bel çevresi

erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm olarak alındığında ise abdominal obezite prevalansı %58.7 (kadınlarda %73.8, erkeklerde %43.2) gibi dramatik rakamlara ulaşılmaktadır. Bel çevresi sınırının erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm kabul eden ve metabolik sendrom tanısı için abdominal obeziteyi şart koşan IDF (Uluslararası Diyabet Federasyonu) kıstasları uygulandığında ülkemizde metabolik sendrom prevalansı %42.6 (erkeklerde % 33.9, kadınlarda %51.1) olarak belirlenmiştir.

Diyabeti olan yaklaşık 3000 bireyin dahil edildiği bir çalışmada, düşük glisemik indeksli diyetlerin bel/kalça oranını ve bel çevresini azalttığı belirlenmiştir (236).

Glisemik indeks sınıflamasına göre; insülin direnci ve kontrol grubunun BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi yüzdesi, vücut yağ kütlesi ağırlığı, kas kütlesi ve toplam sıvı ağırlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.4.).

Glisemik yük sınıflamasına göre; insülin direnci ve kontrol grubunun BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi yüzdesi, vücut yağ kütlesi ağırlığı, kas kütlesi ve toplam sıvı ağırlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.5.).

Yapılan bir çalışmada 45 kişi 10 hafta boyunca incelenmiştir. Çalışmaya katılan kişilere düşük ve yüksek glisemik indeks diyetleri verilmiş ve ağırlık kayıplarına bakılmıştır. Her iki grubun da ağırlığı ve vücut yağ oranı azalmıştır (158). Glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi yüzdesi, vücut yağ kütlesi ağırlığı, kas kütlesi ve toplam sıvı miktarının insülin direnci ve kontrol grubundaki bireylerde korelasyonuna bakılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.6.).

Bireylerin düşük ve yüksek glisemik indeksli diyet sonrası kan lipitleri incelenmiş, düşük glisemik indeksli diyet tüketen bireylerin LDL ve toplam kolesterol değerlerinde daha fazla azalma olduğu belirlenmiştir (158). Benzer şekilde

yapılan başka bir çalışmada; yüksek glisemik indeks ya da glisemik yük diyetlerinin, HDL kolesterolü azaltıcı, LDL, total kolesterol ve trigliseridi artırıcı etkisi olduğu gözlenmiştir (237). Diğer bir çalışmada ise bireylere yüksek ve düşük glisemik indeks içeren diyetler verilmiştir. Düşük glisemik indeks alan bireylerin, yüksek glisemik indeks alan bireylere göre daha kontrollü kan glikoz ve insülin seviyeleri olduğu, total kolesterol ve LDL kolesterolde iyileşme sağladığı görülmüştür (238).

Bu çalışmada hem insülin direnci hem de kontrol grubundaki bireylerde glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin AKŞ, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit düzeyleri ile ilişkisine bakılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.7.7.). Sadece kontrol grubunda total kolesterol ve LDL'nin glisemik indeks ile pozitif korelasyonu olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Bu çalışmada bulunanların aksine, düşük glisemik indeks ile beslenmenin yüksek serbest yağ asidi ve dislipidemi ile ilişkili olduğunu gösteren bir çalışmada serbest yağ asidi konsantrasyonlarının plazmadaki uzun süreli artışı insülin aktivitesinin bozulmasına ve insülin direnci gelişimine neden olabildiği gösterilmiştir (239).

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

1. Bu çalışmaya yaşları 42.6 ± 13.2 yıl olan 32 insülin direnci olan ve yaşları 34.1 ± 10.1 olan 32 sağlıklı birey katılmıştır ve gruplararası yaş farkı anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).
2. İnsülin direnci ve kontrol grubunda olan bireylerin 12'si (%37.5) erkek, 20'si (%62.5) kadındır ve gruplar arası fark yoktur ($p > 0.05$).
3. İnsülin direnci olan bireylerin %59.4'ünün, kontrol grubunda olanların ise %31.3'ünün ailesinde diyabet öyküsü bulunmaktadır ve gruplar arası bu fark anlamlıdır ($p < 0.05$).
4. İnsülin direnci olan bireylerde %12.5 hipertansiyon, %9.4 hiperlipidemi; teşhisi varken kontrol grubunda %6.3 gastrit teşhis edilmiştir.
5. İnsülin direnci olan bireylerin %62,5'i, kontrol grubunda olanların ise %65.6'sı 3 ana öğün yapmaktadır ($p > 0.05$).
6. Ara öğün sayılarına bakıldığında insülin direnci olan bireylerin %62.5'i 2, %6.3'ü 3 ara öğün yapmakta iken; kontrol grubunda olan bireylerin %53.1'i 2, %37.5'i 3 ara öğün yapmaktadır. Ara öğün yapma durumu gruplar arası farklıdır ($p < 0.05$).
7. İnsülin direnci olan bireylerin %75.0'i kahvaltayı, %75.0'i öğle yemeğini, %100.0'ü ise akşam yemeğini mutlaka tükettiğini belirtmiştir. Kontrol grubunda ise bireylerin %84.4'ü kahvaltayı, %78.1'i öğle yemeğini, %93.8'i ise akşam yemeğini mutlaka tükettiklerini belirtmişlerdir. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).
8. Öğün atlama nedenleri kahvaltı için insülin direnci olanlarda % 62.5, kontrol grubunda %60.0 geç kalma/zaman bulamamadır. Öğle yemeği için insülin direnci olanlarda %62.5 iştahsız olma/ canı istememe, kontrol grubunda olanlar için ise %57.1 geç kalma/ zaman bulamamadır.
9. İnsülin direnci olan bireylerin %77.4'ü kahvaltayı evde, %37.5'i öğle yemeğini evde ya da yemekhanede, %93.8'i akşam yemeğini evde tüketmektedirler. Kontrol grubunda ise bireylerin % %74.2'si kahvaltayı

evde, %64.0'ü öğle yemeğini yemekhanede, %96,7'si akşam yemeğini evde tüketmektedir. Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$).

10. Bireylerin gün içinde en çok satın aldıkları yiyecek ve içeceklere bakıldığında insülin direnci olanların %56.3'ünün çikolata/gofret, %43.8'inin bisküvi/kraker, %34.4'ünün pasta/kurabiye olduğu görülmektedir. Kontrol grubunda olanların ise %65.6'sı çikolata/gofret, %40.6'sı bisküvi/kraker, %34.4'ü pasta/kurabiye satın almaktadır.
11. İnsülin direnci olan bireylerin %62.5'i bazen, %21.9'u sıklıkla; kontrol grubunda olanların ise %65.6'sı bazen, %6.3'ü sıklıkla televizyon ve bilgisayar karşısında besin tüketmekte olduklarını belirtmiştir ($p>0.05$).
12. Bireylerin televizyon ve bilgisayar karşısında sıklıkla tükettikleri besinlere bakıldığında, insülin direnci olan bireylerin %77.8'i kuruyemiş, %37.0'si bisküvi/kraker, %29.6'sı meyve tükettiklerini söylemişlerdir. Kontrol grubunda olanların ise %69.6'sı kuruyemişi, %30.4'ü meyveyi sıklıkla tükettiklerini belirtmişlerdir.
13. İnsülin direnci olan bireylerin % 18.8'i, kontrol grubunda olanların ise %12.5'i sigara içmektedir. Ortalama sigara içme süresi insülin direnci olanlarda 22, kontrol grubunda olanlarda ise 8 yıldır. Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$).
14. İnsülin direnci olan bireylerin %87.5'i, kontrol grubunda olanların ise %90.6'sı alkol tüketmemektedir ($p>0.05$).
15. Kadınların ortalama ağırlığı insülin direnci olan bireylerde 83 ± 13.9 kg, kontrol grubunda 72 ± 8.9 kg'dır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).
16. İnsülin direnci olan kadınların ortalama BKİ değeri 31.7 ± 6.6 , kontrol grubunda olan kadınların ise 26.5 ± 2.9 kg/m^2 'dir ($p<0.05$).
17. Erkeklerin BKİ değerleri insülin ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$). Tüm bireylerin ortalama BKİ değeri insülin direnci olanlarda 31.7 ± 6.1 , kontrol grubundaki bireylerde 28.6 ± 5.6 kg/m^2 'dir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).
18. Kadınlar insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireylerin; bel çevresi(cm), bel/kalça ve bel/boy oranı sırasıyla; 101.6 ± 17 cm, 0.9 ± 0.1 ,

- 0.6±0.1 ve 86.2±9.5 cm, 0.8±0.1, 0.5±0.1'dir ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). Erkek ve tüm bireylerde bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı farkı istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).
19. BKİ sınıflaması göre; obezite artışı kadın ve erkeklerde insülin direnci ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).
 20. Kadınlarda insülin direnci olanların %85.0'inin, kontrol grubunun %40.0'ının bel çevresi riskli derecede yüksektir ve gruplar arası fark anlamlıdır (p<0.05). Erkeklerde insülin direnci ve kontrol grubu farkı anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).
 21. Kadınlarda insülin direnci olanların %70.0'inin bel/kalça oranı, %50.0'sinin bel/boy oranı yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır. Kontrol grubunda olanların ise %30.0'unun bel/kalça oranı, %15.0'inin bel/boy oranı yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). Erkeklerin bel/kalça ve belboy oranı insülin direnci ve kontrol grubu farkı istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).
 22. Vücut yağ kütlesi yüzdesi (%) ve ağırlığı (kg), insülin direnci olan kadınlarda sırasıyla; %42.0±6.6, 35.7±10.7 kg ve kontrol grubunda sırasıyla %36.3±5.3 ve 26.5±6.5 kg'dır ve gruplar arası bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). Erkekler ve tüm bireylerde insülin direnci ve kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).
 23. Kas kütlesi (kg) ve toplam sıvı miktarı (kg), kadın, erkek ve tüm bireylerde insülin direnci ve kontrol grubunda istatistiksel olarak farklı değildir (p>0.05).
 24. Kadınlarda insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireyler arasında ortalama açlık insülin, HOMA-IR, HbA1c, HDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).
 25. Erkeklerde insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireyler arasında ortalama AKŞ, açlık insülin ve HOMA-IR düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).
 26. Tüm bireylerde insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireyler arasında ortalama AKŞ, açlık insülin, HOMA-IR, HbA1c, total kolesterol,

HDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

27. Kadınlarda trigliserit düzeylerine göre sınıflandırmaya bakıldığında; insülin direnci olanların %55.0'i, kontrol grubunda olanların %15.0'i yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tüm bireylerin trigliserit düzeylerine göre sınıflandırmasına bakıldığında ise insülin direnci olanların %59.4'ü, kontrol grubunda olanların ise %25.0'i yüksek trigliserit düzeylerine sahiptir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Erkeklerde insülin direnci ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
28. Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama enerji ve makro besin öğeleri açısından insülin direnci ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Sadece erkeklerde insülin direnci olan grupta bireylerin ortalama çözünür posa alımı 5.9 ± 2.3 g, kontrol grubunda olanların ise 3.9 ± 1.3 g'dır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).
29. Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama vitamin değerleri açısından insülin direnci ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$). Sadece erkeklerde insülin direnci olanlarda pridoksin alımı 1.4 ± 0.4 mg, kontrol grubunda olanlarda ise 1.1 ± 0.3 mg'dır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).
30. Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama mineral değerlerinin insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$).
31. DRI karşılanma yüzdelerine bakıldığı zaman, bireylerin tiamin, pridoksin, folat, kalsiyum, magnezyum, potasyum ve demir karşılanma yüzdeleri her iki grup için de önerilen düzeylerin altındadır. İnsülin direnci ve kontrol grubu arasında karşılanma yüzdeleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$).
32. Bireylerin günlük ortalama enerji tüketim ve harcamalarına ilişkin verilere bakıldığında, enerji harcama, enerji tüketim, enerji farkı, BMH ve PAL değerleri bakımından insülin direnci olan ve kontrol grubunda olan bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

33. İnsülin direnci olan bireylerin ortalama glisemik indeks değeri 59.2 ± 6.9 , kontrol grubunda olanların 58.1 ± 7.1 'dir ($p > 0.05$). Glisemik yük değerleri ise insülin direnci olan bireylerde ortalama 94.6 ± 35.0 , kontrol grubunda olanlarda ise 81.4 ± 36.3 'tür ($p > 0.05$).
34. Bireyler glisemik indeks değerlerine göre sınıflandırıldığında insülin direnci olan grupta glisemik indeksi yüksek olan grupta ÇDYA (%) ve karbonhidrat (g) alımları farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Kontrol grubunda ise enerji (kcal), protein (%), yağ (%), ÇDYA (%), karbonhidrat (%g) ve TDYA (%) bakımından düşük ve orta glisemik indeks diyeti tüketen bireyler arasında farklıdır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).
35. İnsülin direnci olan bireylerde, glisemik yük sınıflandırmasına göre değerlendirme yapıldığında; enerji (kcal), bitkisel protein (g), yağ (g), ÇDYA (%), karbonhidrat (g,%), DYA (%) ve TDYA (%) ortalama değerleri gruplar arasında farklı bulunmuştur ($p < 0.05$). Kontrol grubunda olan bireylerde ise enerji (kcal), protein (%), bitkisel protein (g), yağ (%), karbonhidrat (g,%), DYA (%) ve TDYA (%) ortalama değerleri gruplar arasında farklı bulunmuştur ($p < 0.05$).
36. Bireylerin glisemik indeks sınıflamasına göre insülin direnci ve kontrol grubunda; BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi yüzdesi, vücut yağ kütlesi ağırlığı, kas kütlesi ve toplam sıvı miktarı düşük ve orta glisemik indeks seviyeleri arasında istatistiksel olarak farklılık belirlenmemiştir ($p > 0.05$).
37. Glisemik indeks değeri > 55 olan bireylerde BKİ, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy oranı farkı insülin direnci olan grupta, kontrol grubundakilere kıyasla daha yüksektir ($p < 0.05$).
38. Bireylerin glisemik yük sınıflamasına göre insülin direnci ve kontrol grubunda; BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, vücut yağ kütlesi yüzdesi, vücut yağ kütlesi ağırlığı, kas kütlesi ve toplam sıvı miktarı düşük, orta ve yüksek glisemik yük seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

39. Glisemik indeks ve glisemik yükün insülin direnci ve kontrol grubuna göre BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi ağırlığı, vücut yağ kütlesi yüzdesi, kas kütlesi ve toplam vücut suyu arasındaki ilişki değerlendirilmiş, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
40. Glisemik indeks ve glisemik yükün insülin direnci ve kontrol grubuna göre AKŞ, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit düzeyleri arasındaki ilişki değerlendirilmiş, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Sadece glisemik indekse göre kontrol grubunda total kolesterol ve LDL kolesterol ile negatif bir ilişki istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir ($p<0.05$).

6.2. Öneriler

İnsülin direnci günümüzde gittikçe artan sağlık sorunlarından biridir. Obezite ve hiperlipidemi yakından ilişkilidir. Uzun dönemde kanser, koroner arter hasatlıklar ve diyabet gibi başka sağlık sorunları görülmesine de neden olabilir.

İnsülin direnci genetik özelliklere bağlı ortaya çıkabileceği gibi, çevresel faktörlere bağlı da ortaya çıkabilmektedir. İnsülin direncinin tedavisinde medikal tedaviden ziyade sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz yapma ve varsa obezite tedavisi önem kazanmaktadır. Tedavide kişilerin doğru beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıkları kazanması, doğru besinler seçmesi, bu konuda uzman kişiler tarafından multidisipliner bir yaklaşımla çözülmesi gerekmektedir. Hastalar rutin aralıklarla izlenmeli ve bu eğitimler uzun dönemde devam etmelidir.

Bel çevresi, bel/kalça oranı, BKİ gibi obezite parametreleri insülin direnci ile yakından ilişkilidir. Bu değerler sağlık için riskli sınırlara ulaştığında müdahale edilmesi gerekmektedir. İnsülin direncinin tanısında ve tedavisinde iyileştirilmesi gereken hedef olarak kullanılabilir. Düşük enerjili diyetler obez olan insülin direnci hastalarında kullanılmalıdır. Özellikle abdominal obezitenin iyileştirilmesi insülin direncinin iyileştirilmesine yardımcı olmaktadır.

Glisemik indeks ve glisemik yük değerleri glisemik kontrolü sağlama son yıllarda önemli konulardan biri haline gelmiştir. Düşük glisemik indeksli diyetlerin, hiperinsülinemiyi önlemede, normoglisemiyi sağlamada, serum serbest yağ asitlerinin dolaşımdaki düzeylerinin azalmasını sağlayıcı etkileri olduğu bilinmektedir. Bu etkileri ile obezite, kalp damar hastalıkları, insülin direnci ve diyabet gibi hastalıkların tedavisinde faydalı olacağı düşünölmektedir. Düşük enerjili diyetler ile birlikte, düşük glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetlerin tüketiminin ağırlık kaybı ve diyabetten korunmada yardımcı olabileceği fikri üzerinde durulmaktadır.

İnsülin direncinden korunmada ve tedavisinde düşük glisemik indeks ve glisemik yük diyetlerinin pozitif etkileri vardır ancak insülin direncine etkisi ile ilgili daha çok kişinin katıldığı daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Moller DE, Flier JS. Insulin resistance-mechanisms, syndromes, and implications. *N Engl J Med*; 325: 938-948, 1991.
2. Karlıdağ K. Soru ve cevaplarla metabolik sendrom. Oğuz A (Editör). İstanbul:Medya Tower Yayıncılık; s.25, 2008.
3. Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev*; 75: 473-486, 1995.
4. Sayaslan A. Sağlıklı beslenme açısından besinlerin glisemik indeksi. *Gıda Dergisi*; 1:84-91, 2005.
5. Arvidsson-Lenner R, Asp ND, Axelsen M. Glycemic index. *Scandinavian Journal of Nutrition*; 48(2), 84-95, 2004.
6. Çiftçi H, Akbulut G, Mercanlıgil SM. Kan şekerini etkileyen besinler, Sağlık Bakanlığı. Ankara, Klasman Matbaacılık, 2008.
7. Wolever TMS, Bolognesi C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. *Journal of Nutrition*, 126(11), 2798-2806, 1996.
8. Brand-Miller JC, Thomas V, Swan V. Physiological validation of the concept of glycemic load in solomon young adults. *Journal of Nutrition*, 133(9), 2728-2732, 2003.
9. Jenkins DJ, Wolever TMS, Taylor RH, *et al.* Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *The American of Clinical Nutrition*, 34(3), 362-366, 1981.
10. Jenkins DJ, Wolever TMS, Jenkins AL, *et al.* The glycemic index of food tested in diabetic patients: a new basis for carbohydrate exchange favouring in the use of legumes. *Diabetologia*, 24(4), 257-264, 1983.
11. Englyst HN, Veenstra J, Hudson GJ. Measurement of rapidly available glucose (RAG) in plant foods: a potential in vitro predictor of the glycemic response. *British Journal of Nutrition*, 75(3), 327-337, 1996.
12. Wolever TM, Nuttall FQ, Lee R, *et al.* Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the white bread glycemic index. *Diabetes Care*, 8, 418-428, 1985.
13. Mann J. Complex carbonhydrates: replacement energy for fat or useful in their own right? *American Journal of Clinical Nutrition*, 45, 1202-1206, 1987.
14. Memiş E, Şanlıer N. Glisemik indeks ve sağlık ilişkisi. *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi*, 24, 1-27, 2009.
15. Yi-Ling H, Min-Lee C, Chung-Jung. Glycemic index and age-related macular degeneration. *Handbook of Nutrition, Diet and the Eye*, 219-232, 2014.
16. Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G. Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. *International Journal Obesity Related Metabolic Disorders*, 25(12), 1815-1822, 2001.
17. Elikara, Y. Birinci Derece Yakınlarında Diabetes Mellitus Bulunan ve Bulunmayan Sağlıklı Bireylerde İnsülin Direncinin Değerlendirilmesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2006.

18. Musso CE, Moran SA, *et al.* Clinical course of genetic diseases of the insülin receptor (type A and Rabson-Mendhall syndromes): a 30-year prospective, 83; 209-222, 2004.
19. Güngör K. Normal Ve Bozuk Glikoz Toleranslı Obez Kadınlarda İnsülin Direnci ve Kortizol İlişkileri, Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, Yan Dal Uzmanlık Tezi, Konya, 2006.
20. Krentz YK. Fortnightly review insulin resistance. *BMJ*; 313: 1385-1389, 1993.
21. Karşıdağ K. İnsülin direnci mekanizmaları. *İnsülin Direnci ve Tip 2 Diyabet*. Cilt:1, 15-17, 2004.
22. Beler B. İnsülin rezistansının klinik önemi. Prof. Dr. E. Frank'ı anma panelleri. *Diyabet Merkezi yayını, İstanbul, 2000.*
23. Gerenli M, Tuğrul A, Demir M, *et al.* The relationship between proinflammatory cytokine levels and fibrinolytic system in obese patients. *Balkan Med J*; 25(1): 44-51, 2008.
24. Al-Karkhi IH, Ibrahim AE, Yaseen AK. Levels of insülin, IL-6 and CRP in patients with unstable angina. *Adv Clin Exp Med*; 22(5): 655-668, 2013.
25. Laakso M. *Tip 2 Diyabetin Epidemiyolojisi ve Tanısı*. Ed. Goldstein JB, Wieland DM. *Tip 2 Diyabet*. Çeviri: Dursun AN, Akman M, Akdeniz Z, Sucaklı B, Aksan AD. AND Danışmanlık ve Yayıncılık, İstanbul; 1-28, 2003.
26. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 27; 5-10, 2004.
27. Eriksson J, Koranyi L, Bourey R, *et al.* Insulin resistance in type 2 (noninsulin dependent) diabetic patients and their relatives is not associated with a defect in the expression of the insulin-responsive glucose transporter (GLUT-4) gene in human in human skeletal muscle. *Diabetologia*; 35: 143-147, 1992.
28. Hawkins M, Rosetti L. Insulin resistance and its role in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th edition. Ed: Kahn CR, Weir G, King G, Jacobson A, Smith R, Moses A; LWW; 425-448, 2005.
29. Chiu KC, McCarthy JE. Promotor variation in the liver glucokinase is a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus; *Biochem Biophys Res Commun*, 221:614-618, 1996.
30. Bağrıaçık N. İnsülin rezistansı ve tedavisi. *Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları*. Bağrıaçık N. *Türk Diyabet ve Obezite Vakfı Yayınları, İstanbul; 133-143, 1999.*
31. Pascoe WS, Storlein LH. Inducement by fat feeding of basal hyperglycemia in rats with abnormal beta-cell function: model study of etiology and pathogenesis of NIDDM. *Diabetes*; 39:226-233, 1990.
32. Sims EAH, Danforth Jr E, Horton ES. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. *Recent Progress in Hormone Research*; 29:457-496, 1973.
33. Han X, Pfloug T, Galbo H. Effect of diet on insulin and contraction mediated glucose transport and uptake in rat muscle. *Am J Physiol*; 269: R554-R551, 1995.
34. Khoursheed M, Miles PDG, Gao MK, *et al.* Metabolic effects of troglitazone on fat induced insulin resistance in the rats. *Metabolism* 44:1489-1494, 1995.
35. Kraegen EW, Clark PW, Jenkins AB, *et al.* Development of muscle insulin resistance in high fat fed rats. *Diabetes* 40: 1397-1403, 1991.
36. Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in the obesity and type 2 diabetes: their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest*; 32: 14-23, 2002.

37. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*; 106: 171-176, 2002.
38. Corcoran MP, Lamon-Fava S, Fielding RA. Skeletal muscle lipid deposition and insulin resistance: effect of dietary fatty acids and exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*; 85: 662-677, 2007.
39. Gamze Şanlı Ak. Abdominal obezite ile insülin direnci arasındaki ilişkinin incelenmesi. Yüksek Lisans Tezi. Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı. İstanbul, 2012.
40. Reaven GM, Hollonbeck CB, Chen Y-DI. Relationship between glucose tolerance insulin secretion and insulin action in non obese individuals with varying degrees of glucose tolerance. *Diabetologia*,32:9-52, 1989.
41. Altuntaş Y. İnsülin direnci ve ölçüm metodları. Yenigün M (Editör). Her yönüyle diabetes mellitus. 2nci Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi:839-852, 2001.
42. Trichitta V, Brunetti A, Chiavetta A, *et al.* Defects in insulin receptor internalization and processing in monocyte of obese subjects obese NIDDM patients. *Diabetes*;38(12):1579-1584, 1989.
43. Kadowaki T, Kadowaki H, Rechler MM, *et al.* Five mutant alleles of the insulin receptor gene in patients with genetic forms of insulin resistance. *J Clin Invest*;86(1):254-262, 1990.
44. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol*; 237: 214-223, 1979.
45. Genuth S, Brownlee MA, Kuller LH, *et al.* Development conference on insulin resistance. *Diabetes Care*; 21(2): 310, 1998.
46. Bonora E, Targher G, Alberiche M, *et al.* Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care*; 23: 57-63, 2000.
47. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing. *Diabetes Care*; 22: 1462-1470, 1999.
48. Mykkanen L, Haffner SM, Hales CN, *et al.* The relation of proinsulin, insulin and proinsulin-to-insulin sensitivity and acute insulin response in normoglycemic subjects. *Diabetes*; 46(12): 1990-1995, 1997.
49. Buchanan TA, Watanabe RM, Xiang AH. Limitations in surrogate measures of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* ;95:4874-6, 2010.
50. McLaughlin T, Abbasi F, Cheal K, *et al.* Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. *Ann Intern Med* ;139:802-809, 2003.
51. American Diabetes Association. Consensus development conference on insulin resistance. *Diabetes Care*, 21(2): 310-314, 1998.
52. Katz A, Nambi SS, Mather K, *et al.* Qualitative insulin sensitivity check index: a simple accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*;85(7):2402-2410, 2000.
53. Wallace JM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*; 27: 1487-1495, 2004.
54. Ascaso JF, Real JT, Pardo S, *et al.* Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care* 26:3320-3325, 2003.

55. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assesment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*; 28: 412-419, 1985.
56. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *J Clin Endocrinol Metab*; 85(12): 4426-4433, 2000.
57. Reaven GM. Syndrome X: 6 year later. *J Intern Med Suppl*, 736:13-22, 1994.
58. Shockly TR, Wang T, Lindholm B. Future clinical research with icodextrin containing solutions. *Perit Dial Int*; 17(2): 70-74, 1997.
59. Björntrop P. Visceral fat accumulation: the missing link between psychosocial factors and cardiovascular disease? *J Int Med*; 230: 195-201, 1991.
60. Sesti G. Pathophysiology of insulin resistance. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 20(4): 665-679, 2006.
61. Güldal E, İnsülin Direnci. *İstanbul Tıp Derg - Istanbul Med J*;13(3):137-140, 2012.
62. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*; 89: 2583-2589, 2006.
63. Phillips DI, Caddy S, Ilic V. Intramuscular triglyceride and muscle insulin sensitivity: evidence for a relationship in nondiabetic subjects. *Metabolism*; 45: 947-950, 1996.
64. Özkaya İ. Türk obez kadınlarda kan lipit profili. İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD. Doktora Tezi. İstanbul, 2007.
65. Natali A, Ferrannini E. Hypertension insulin resistance and the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am*; 33: 417-429, 2004.
66. Cameron AI, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome prevalence in worldwide population. *Endocrinol Metab Clin N Am*; 33: 351-375, 2004.
67. Onat A, Hergenç H, Sansoy V, et al. Apolipoprotein C3 a strong discriminant of coronary risk in men and a determinant of the metabolic syndrome in both genders. *Atherosclerosis*; 168: 81-89, 2003.
68. National Cholesterol Education Program. Second report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (adults treatments panel 2). *Circulation*; 89: 1329-1445, 1994.
69. Wahrenberg H, Hertel K, Leijonhufvud BM, et al. Use of waist circumference to predict insulin resistance: retrospective study. *BMJ*; 330: 1363-1364, 2005.
70. Wagenknecht LE, LAngefeld CD, Scherzinger AL, et al. Insulin sensitivity, insulin secretion and abdominal fat. *Diabetes*; 52: 2490-2496, 2003.
71. McAuley K, Mann J. Nutritional determinants of insulin resistance. *The Journal of Lipid Research*; 47: 1668-1676, 2006.
72. Shuldiner AR, Yang R, Gong DW. Resistin, Obesity, and Insulin Resistance-The emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *N Engl J Med*, 345:1345-1346, 2001.
73. Miyazaki Y, Glass L, Triplitt C, et al. Abdominal fat distribution and peripheral and hepatic insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 283, E1135-1143, 2002.
74. Kim SH, Reaven G. Obesity and insulin resistance: An ongoing saga. *Diabetes*, 59, 2105-2106, 2010.
75. Arner E, Westermark PO, Spalding KL, et al. Adipocyte turnover: relevance to human adipose tissue morphology. *Diabetes*, 59, 105-109, 2010.

76. Kursawe R, Eszlinger M, Narayan D, *et al.* Cellularity and adipogenic profile of the abdominal subcutaneous adipose tissue from obese adolescents: association with insulin resistance and hepatic steatosis. *Diabetes*, 59, 2288-2296, 2010.
77. Aus TA, Crowther NJ. Body fat distribution and insulin resistance. *SAM J*, 11:878-880, 2005.
78. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, *et al.* Body fat distribution and risk noninsulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses Health Study. *Am J Epidemiol*, 145:614-619, 1997.
79. Shea J, French CR, Bishop J, *et al.* Changes in the transcriptome of abdominal subcutaneous adipose tissue in response to short-term overfeeding in lean and obese men. *American Journal of Clinical Nutrition*; 89, 407-415, 2009.
80. Guzik TJ, Mangalat D, Korbut R. Adipocytokines – novel link between inflammation and vascular function. *Journal of Physiology and Pharmacology*; 57: 505-528, 2006.
81. Larance M, Ramm G, James DE. The GLUT4 code. *Mol Endocrinol*; 22: 226-233, 2008.
82. Armoni M, Harel C, Karnieli E. Transcriptional regulation of the GLUT4 gene: from PPAR-gamma and FOXO1 to FFA and inflammation. *Trends Endocrinol Metab*; 18: 100-7, 2007.
83. Stumvoll M, Goldstein BJ, Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*, 365(9467): 1333-1346, 2005.
84. Leahy JL. Patogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Archives of Medical Research*, 36(3), 197-209, 2005.
85. Haffner SM, Howard G, Mayer E, *et al.* Insulin sensitivity and acute insulin response in africans-americans, non-hispanics with NIDDM: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes*; 46: 63-69, 1997.
86. Cline GW, Petersen KF, Krssak M, *et al.* Impaired glucose transport as a cause of decreased insulin-stimulated muscle glycogen synthesis in type 2 diabetes. *N Engl J Med*; 341: 240-246, 1999.
87. Rossetti L, Giaccari A, DeFronzo RA. Glucose Toxicity. *Diabetes Care*, 15:442-455, 1992.
88. Meigs JB, Keaney JF, Larson MG, *et al.* Association of oxidative stres, insulin resistance, and diabetes risk phenotypes. *Diabetes Care*, 30, 2529-2535, 2007.
89. Wagenknecht LE, Langefeld CD, Scherzinger AL, *et al.* Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat. *Diabetes*, 52, 2490-2496, 2003.
90. Fernandez ML. The metabolic syndrome. *Nutrition Reviews*, 65(6):30-S34, 2007.
91. D'Adamo E, Cali AMG, Weiss R, *et al.* Central role of fatty liver in the pathogenesis of insulin resistance in obese adolescents. *Diabetes Care*, 33(8), 1817-1822, 2010.
92. Fulop T, Tessier D, Carpentier A. The metabolic syndrome. *Pathologie Biologie*; 54:375-386, 2006.
93. Yamasa T, Ikeda S, Seiji K, *et al.* Evaluation of glucose tolerance, post-prandial hyperglycemie and hyperinsulinemia influencing the incidence of coronary heart diseases. *Internal Medicine*; 54:546, 2007.
94. Svenson H. Insulin and atheroma 20 years perspective. *Diabetes Care*; 13(6): 631-654, 1990.

95. Moller DE. New drug targets for type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *Nature*, 414, 821-827, 2001.
96. Kopelman PG, Dunitz M. *Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi*, 1.Baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2003.
97. Riccardi G, Rivelles AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome—the optimal diet. *British Journal of Nutrition*, 83(Suppl 1), S143-S148, 2000.
98. Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and metabolic syndrome. *Clinical Nutrition*, 23(4), 447-456, 2004.
99. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Obezite İle Mücadele Programı ve Ulusal Eylem Planı Taslağı. 2. Taslak (2010-2014).
100. Ofei F. Obesity- a preventable disease. *Ghana Medical Journal*; 39: 98-101, 2005.
101. Flier JS, Miaker KL, Landsberg L, et al. Impaired in vivo insulin clearance in patients with severe target cell resistance of insulin. *Diabetes*; 31: 132-135, 1982.
102. Wadden AT, Stunkard JA. *Obezite Tedavi El Kitabı Türkçesi*, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003.
103. Aktaş S. *Tip 2 diabetes mellitus ve CRP, fibrinojen, mikroalbuminüri ile ilişkisi*. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2006.
104. Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature*; 332: 411-415, 1988.
105. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, *et al.* Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*; 29:1963-72, 2006.
106. Prager R, Wallace P, Olefsky JM. In vivo kinetics of insulin action on peripheral glucose disposal and hepatic glucose output in normal and obese subjects. *J Clin Invest*; 78: 472-481, 1986.
107. Kolata GB. The phenformin ban: Is the drug an imminent hazard? *Science*; 203: 1094-1096, 1979.
108. Bailey CJ, Turner TC. Metformin. *N Engl J Med*; 334: 574-579, 1996.
109. Inzucchi SE, Maggs DG, Spollett GR, et al. Efficacy and metabolic effects of metformin and troglitazone in type 2 diabetes mellitus. *N Eng J Med*; 338: 867-872, 1998.
110. Inzucchi SE. Metformin or thiazolidinediones as firstline therapy for type 2 diabetes: Focus on cardiovascular protection. *Pract Diabetol*; 21: 7-12, 2002.
111. ASP NGL. Classification and methodology of food carbonhidrates as related to nutritional effects. *The American Journal of Clinical Nutrition*; 61: 930, 1994.
112. Jenkins DJA, Wolever T, Taylor R, et al. Glycemic indec of foods: A physiological basis for carbohydrate exchange. *The American Journal of Clinical Nutrition*; 34: 362-366, 1981.
113. Englyst HN, Veenstra J, HUDason GJ. Measurement of rapidly available glucose (RAG) in plant food: A potential in vitro predictor of the glycemic response. *The British Journal Nutrition*; 75: 327, 1996.
114. Vitolo M, Campagnolo P, Gama C. Factors associated with risk of low dietary fiber intake in adolescents. *Journal de Pediatria*; 83: 47-52, 2007.
115. Mahan K, Escott-Stump S. *Krause's Food, Nutrition, Diet Therapy*. Chapter: Weight Management and Eating Disorders. Philadelphia: 451-476, 1996.

116. Last A, Wilson S. Low-carbohydrate diets. American Family Physician. 2006. (www.aafp.org/afp)
117. Raatz S, Torkelson C, Redmon B, *et al.* Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. American Society for Nutrition; 135: 2387-2391, 2005.
118. Bozkurt N, Yıldız E. Diyet El Kitabı. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. 5.baskı. Hatiboğlu Yayınevi, Ankara; s: 257-288, 2008.
119. Ünüsan N. Diyabetiklerde glisemik indeksin önemi. Sendrom; 9: 54-58, 2000.
120. Gürcan T, Pala M, Korugan Ü, *ve ark.* Çeşitli meyvelerin akut glisemik etkilerinin belirlenmesi. Ulusal Endokrinoloji Dergisi; 4: 129-137, 1994.
121. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, *et al.* The glycemic index: methodology and clinical implication. American Journal of Clinical Nutrition; 54: 846-854, 1991.
122. FAO. Carbohydrates Human Nutrition. FAO Food and Nutrition Papers- 66. Food and Agriculture Organization, Rome, 1998.
123. Jenkins DJA, Wolever TMS, Wong GS, *et al.* Glycemic responses to foods: possible differences between insulin-dependent and noninsulin-dependent diabetics. The American Journal of Clinical Nutrition; 40: 971-981, 1984.
124. Foster-Powell K, Holt S, Brand-Miller J. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. The American Journal of Clinical Nutrition; 76: 5-56, 2002.
125. Kirpitch AR, Maryniuk MD. The 3 R's of glycemic index: Recommendations, research and the real World. Clinical Diabetes; 29(4): 155-159, 2011.
126. Brand-Miller J, Nantel G, Slama G. Glycemic index and Health: Quality of evidence. John Libbey Eurotext. France, 7-26, 2001.
127. Livesey G. The role of low-glycemic diets in obesity and health. Nutrition Society; 64: 105-113, 2005.
128. Vrolix R, Van Meijl LEC, Mensink RP. The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and glycdmic load. Physiology Behavior; 94(2): 293-299, 2008.
129. Galgani J, Aguirre C, Diaz E. Acute effect of meal glycemic index and glycemic load on blood glucose insulin responses in humans. Nutrition Journal; 5: 22, 2006.
130. Jamurtas AZ, Deli CK, Georgakouli K, *et al.* Glycemic index, food exchange values and exercise performance. 9-27, 2013.
131. Gange L. The glycemic index and glycemic load in clinical practise, explore. Diet and Nutrition; 4(1): 66-69, 2008.
132. Wolever MS, Mehling C. Long term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol and fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. The American Journal of Clinical Nutrition; 77: 612,621, 2003.
133. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their affect on diet-diseases relationship. Eur J Clin Nutr, 61(1): 122-131, 2007.
134. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, *et al.* Glycemic index: overview of implications in health and disease. Am J Clin Nutr; 76 (1), 266-273, 2002.

135. Heaton KW, Marcus SN, Emmett PM, *et al.* Particle size of wheat, maize, oat test meals: effects on plasma glucose and insulin responses and on the rate of starch digestion in vitro. *American Journal of Clinical Nutrition*; 47: 675-682, 1988.
136. Keskin, H. *Besin Kimyası*. İstanbul: Fatih yayınevi Matbaası , 656, 1981.
137. Goddard MS, Young G, Marcus R. The effect of amylose content on insulin and glucose responses to ingested rice. *American Journal of Clinical Nutrition*; 39: 388-392, 1984.
138. Mercanlıgil SM, Keçecioglu S, Baysal A. Karbonhidrat kaynağı olan değişik besinlerin (patates, ekmek, pirinç, kurubaklagil) yetişkin diabetes mellituslu hastalarda kan şekerine etkisi. *Diyabet Yıllığı*, İstanbul, Temel Matbaası; 111-130, 1985.
139. Reisser S, Handser HB, Gardner LB, *et al.* Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*; 32: 2206-2216, 1979.
140. Behme MT, Dupre J. All bran vs corn flakes: plasma glucose insulin young females. *American Journal of Clinical Nutrition*; 50: 1240-1254, 1989.
141. Groop PH, Aro A, Stenman S, *et al.* Long-term effects of guar gum in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *American Journal of Clinical Nutrition*; 58: 513-518, 1993.
142. Lavi T, Karasik A, Korn-Morag N. The acute effect of various glycemic index dietary carbohydrates on endothelial function in nondiabetic overweight and obese subjects. *Journal of the American College of Cardiology*; 53(24): 2283-2287, 2009.
143. Diabetes, Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. *Nutrition Journal of Medical*, 329, 977-986, 1993
144. Thorsdottir I, Birgisdottir BE. Glycemic index. *Nordic Nutrition Research Recommendation*; 3(5): 589, 2005.
145. Halffsich JG, Lazar F, Jorgensen C, *et al.* İnsulin and glucose responses in rats sucrose or starch. *American Journal of Clinical Nutrition*; 32: 787-793, 1979.
146. Ionescu-Tirgoviște C, Popa E, Sintu E, *et al.* Blood glucose and plasma insulin responses to various carbonhydrates in type 2 (Non-Insulin-Dependent) diabetes. *Diabetologia*; 24: 80, 1983.
147. Ludwig S. Dietary glycemic index and obesity. *The Journal of Nutrition*; 130: 280-283, 2000.
148. Çiçek B. Vücut ağırlığının denetiminde glisemik indeksin rolü. A. Baysal & M. Baş (Ed.). *Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi*, 1. Cilt, sayfa:171-183). İstanbul: Ekspress Baskı, 2008.
149. Wolever TMS. How important is prediction of glycemic responses? *Diabetes Care*, 12(8), 591-592, 1989.
150. Frost G, Dornhorst A. The relevance of the glycaemic index to our understanding of dietary carbohydrates. *Diabetic Medicine*; 17: 336-345, 2000.
151. Anastassios GP, Sai KD, *et al.* A low-glycemic load facilitates greater weight loss in overweight adults with high insulin secretion but not in overweight adults with low insulin secretion in the CALERIE Trial. *Diabetes Care*; 28(12): 2939-2940, 2005.

152. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76(1), 290-298, 2002.
153. Bornet FR, Cloarec D, Barry JL, *et al.* Pasta cooking time: influence on starch digestion and plasma glucose and insulin responses in healthy subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 5: 421-427, 1990.
154. Gannon MC, Nuttal FQ. Factors affecting interpretation of postprandial glucose and insulin areas. *Diabetes Care*; 10: 759-763, 1987.
155. The University of Sdney. <http://www.glycemicindex.com/> (Erişim tarihi: 18/11/2017)
156. Morris KL, Zemel MB. Glycemic index, cardiovascular disease and obesity. *Nutrition Revue*. 57:273, 1999.
157. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Obez hastalar düşük glisemik indeksli bir diyet için danışmanlık almalı mıdır? Evet. *Obesity Reviews*; 3: 1-9, 2002.
158. Sloth B, Mikkelsen IK, Flint A, *et al.* No difference in body weight decrease a low-glycemic index and high-glycemic index diet but reduced LDL cholesterol after 10 week ad libitum intake of the low-glycemic index diet. *The American Journal of Clinical Nutrition*; 80: 337-347, 2004.
159. Hardy DS, Hoelscher DM, Aragaki C, *et al.* Association of glycemic index and glycemic load with risk of incident coronary heart disease among whites and african americans with and without type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Annual Epidemiology*, 20, 610–616, 2010.
160. Beulens-Joline WJ, Schouw YT. Increased risk of cardiovascular disease among middle-aged women due to glycemic load. *Cardiology Review*, 25(2), 19-22, 2008.
161. Koop W. High insulinogenic nutrition an etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome? *Metabolism*, 52 (7), 840-844, 2003.
162. Lau C, Faerch K, Glumer C. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars and insulin resistance: the inter 99 study. *Diabetes Care*, 28(6), 1397-1403, 2005.
163. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinology Metabolic Clinical North America*, 33, 351-375, 2004.
164. Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger and obesity: in thid connection. *Nutrition Reviews*. 58:163,2000.
165. Last AR, Wilson SA. Low-carbohydrate diets. *American Academy of Family Physicians*; 73: 1942-1948, 2006.
166. Wylie-Rosett J, Segal-Isaacson CJ. Carbohydrates and Increases in Obesity: Does the Type of Carbohydrate Make a Difference? *Obesity Research*; 12: 124-128, 2004.
167. McMillan-Price J, Brand-Miller J. Dietary approaches to overweight and obesity. *Clinics in Dermatology*, 22: 310-314, 2004.
168. Roberts SB, McCrory MA. The influence of dietary composition on energy intake and body weight. *Journal of the American College of Nutrition*; 21(2):140-145, 2002.
169. Bell SJ. Low glycemic load diets: impact on obesity and chronic diseases. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 87, 269-274, 2003.

170. Pastors J, Warshaw H, Daly A. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*, 25, 608- 613, 2002.
171. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, *et al.* Finnish diabetes prevention study group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*; 344:1343-1350, 2001.
172. Alphan E. Diyet Posasının Glisemik Kontroldeki Önemi.VI. Uluslararası Beslenme ve Diyet Kongresi, Antalya, 2008.
173. Wong JMW, Josse AR, Augustin L, *et al.* Chapter 17- Implications of the Glycemic Index in Obesity. L Dubé, A Bechara, A Dagher, A Drewnowski, J Lebel, P James & RY Yada (Ed). *Obesity Prevention*, San Diego: Academic Press, s :219-230, 2010.
174. Salmeron J, Ascherio A, Rimm E, *et al.* Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*. 20:545, 1997.
175. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, *et al.* Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 4, 30, 2014.
176. Silvera AN, Rohan TE, Jain M, *et al.* Glycemic index, glycemic load, and pancreatic cancer risk (Canada). *Cancer Causes and Control* 16:431–436, 2005.
177. Augustin LSA, Gallus S, Negri E. Glycemic index, glycemic load and risk of gastric cancer. *Annual Oncology*, 15(4), 581-584, 2004.
178. Harbis A, Perdreau S, Vincet-Baudry S, *et al.* Glycemic and insulinemic meal responses modulate postprandial hepatic and intestinal lipoprotein accumulation in obese, insulin-resistant subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 80, 896-902, 2004.
179. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load and risk of type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76, 274-279, 2002.
180. Jenkins DJA, Jasse AR, Labelle R, *et al.* Nonalcoholic fatty liver, nonalcoholic steatohepatitis, ectopic fat, and the glycemic index. *American Journal of Clinical Nutrition*, 84, 3-4, 2006.
181. Brand–Miller JC. Postprandial glycemia, glycemic index, and the prevention of type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*; 80: 243-244, 2004.
182. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 Diyabet. *Güncel Pediatri*, 5: 1-10, 2007.
183. Frost G, Leeds A. Glycemic index as a determinant of serum HDL cholesterol. *The Lancet*, 353: 1045-1048, 1999.
184. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, *et al.* Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*; 71:921–930, 2000.
185. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 23; 699-706, 2013.
186. Aston M. No difference in the 24-hour interstitial fluid glucose profile with modulations to the glycemic index of the diet. *Nutrition* 26; 290–295, 2010.
187. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, *et al.* Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr*; 56:1049–1071, 2002.

188. Henry CJ, Lightowler HJ, Tydeman EA, *et al.* Use of low-glycaemic index bread to reduce 24-h blood glucose: implications for dietary advice to non-diabetic and diabetic subjects. *Int J Food Sci Nutr*; 57:273–278, 2006.
189. Henry CJ, Newens KJ, Lightowler HJ. Low-glycaemic index sweetener-based beverages reduce 24-h glucose profiles in healthy adults. *J Hum Nutr Diet*; 22:77–80, 2009.
190. Aston LM, Laccetti R, Mander AP, *et al.* No difference in the 24-hour glucose profile in interstitial fluid with manipulations to the glycaemic index of the diet. *Obesity Fact*; 2(suppl 2):150, 2009.
191. Merdol Kutluay T. Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri, 3.baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınları, 2003.
192. BEBİS (Beslenme Bilgi Sistemi) Nutrition Data Base Software. İstanbul, 2004.
193. Dietary Reference Intake (DRIs): recommended intakes for individuals elementary, <http://fnic.nal.usda.gov>.
194. Wolever TM. Is glycaemic index (GI) a valid measure of carbohydrate quality? *Eur J Clin Nutr*, 67 (5), 522-531, 2013.
195. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO technical report series 894. Geneva, 2000.
196. WHO. Waist circumference and waist-hip ratio. Report of a WHO expert consultation, 2011.
197. Ashwell M, Gibson S. A proposal for a primary screening tool: “Keep your waist circumference to less than half your height”. *BMC Medicine*. 12: 207, 2014.
198. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, *et al.* Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (9 Suppl): 498-504, 2000.
199. Armoni M, Harel C, Karnieli E. Transcriptional regulation of the GLUT4 gene: from PPAR-gamma and FOXO1 to FFA and inflammation. *Trends Endocrinol Metab*; 18: 100-107, 2007.
200. İnternet: WHO. Health determinants. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fhia%2Fvidence%2Fdoh%2Fen%2F&date=2017-12-30>, Son Erişim Tarihi: 30.12.2017.
201. Satman İ. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. Editör: Ş. İmamoğlu. *Diabetes Mellitus*, İstanbul: Elif Ofset, 27-52, 2006.
202. Silverstone T. Obesity: Its Pathogenesis And Management. The Garden City Pres;124-139, 1975.
203. Özçelik A, Yardımcı H. Ankara ili Gölbaşı ilçesinde yetişkin kadınların antropometrik ölçümleri ve beslenme alışkanlıkları üzerinde bir araştırma, Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Ankara 2006.
204. Morgan LM, Shi JW, Hampton SM, *et al.* Effect of meal timing and glycaemic index on glucose control and insulin secretion in healthy volunteers. *Br J Nutr* 108:1286–1291, 2012.
205. Nakanishi N, Takatorige T, Suzuki K. Cigarette smoking and the risk of the metabolic syndrome in middle-aged Japanese male office workers. *Ind Health* 43: 295-301, 2005.
206. Özata M, Yöner A. Diabetes mellitus ve obezite. Editör: Ş. İmamoğlu. *Diabetes Mellitus*, İstanbul, Elit Ofset: 205-218, 2006.

207. Öge A, Gönen S. Obezite ve tip 2 diabetes mellitus: obezite ve diyabet. Obezite, Türkiye Obezite Araştırma Derneği. Ocak-Mart: 6(1); 12-38, 2006.
208. Chan LC, Ware RS, Kesting J, *et al.* Association between antropometric measures of obesity and insulin resistance in a self-selected group of Indigenous Australians. *Heart Lung Circ*; 16: 303-304, 2007.
209. Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in men and women with a large waist. *Lancet*; 351: 853-856, 1998.
210. DeFronzo RA. İnsulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerosis. *Nethj Med*: 191-197, 1997.
211. Solomon TPJ, Haus JM, Kelly KR, *et al.* A low-glycemic index diet combined with exercise reduces insulin resistance, postprandial hyperinsulinemia, and glucose-dependent insulinotropic polypeptide responses in obese, prediabetic humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 92, 1359-1368, 2010.
212. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Harris TB, *et al.* Obesity, regional body fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Archives of Internal Medicine*, 165, 777-783, 2005.
213. Marreiro DDN, Geloneze B, Tambascia MA, *et al.* Effect of zinc supplementation on serum leptin levels and insulin resistance of obese women. *Biological Trace Element Research*, 112, 109-118, 2006.
214. Czernichow S, Vergnaud AC, Galan P, *et al.* Effect of long-term antioxidant supplementation and association of serum antioxidant concentrations with risk of metabolic syndrome in adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 90, 329-335, 2009.
215. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, *et al.* Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments. Association with metabolic risk factors in the framingham heart study. *Circulation*, 116, 39-48, 2007.
216. Costarelli L, Muti E, Malavolta M, *et al.* Distinctive modulation of inflammatory and metabolic parameters in relation to zinc nutritional status in adult overweight/obese subjects. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 21, 432-437, 2010.
217. Kim DJ, Xun P, Liu K, *et al.* Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care*, 33(12), 2604-2610, 2010.
218. WHO. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva, Switzerland, 2003.
219. Diyabet için Beslenme Önerileri ve Tedaviler, *Diabetes Care (Türkçe)*, Kasım, (4), 43-60, 2006.
220. Lan-Pidhainy X, Wolever TMS. The hypoglycemic effect of fat and protein is not attenuated by insulin resistance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 91, 98-105, 2010.
221. White PJ, Arita M, Taguchi R, *et al.* Transgenic restoration of long-chain n-3 fatty acids in insulin target tissues improves resolution capacity and alleviates obesity-linked inflammation and insulin resistance in high-fat-fed mice. *Diabetes*, 59, 3066-3073, 2010.
222. Isharwal S, Misra A, Wasir JS, *et al.* Diet and insulin resistance: A review and Asian Indian perspective. *Indian Journal of Medical Research*, 485-99, 2009.

223. Kasim-Karakas SE, Almerio UR, Gregory L, et al. Metabolic and andocrine effects of a polyunsaturated fatty acid-rich diet in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 89(2): 615-620, 2004.
224. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes, *Diabetes journals*, 36: 11-12, 2013.
225. Manolescu DC, Sima A, Bhat PV. All-trans retinoic acid lowers serum retinol-binding protein 4 concentrations and increases insulin sensitivity in diabetic mice. *Journal of Nutrition*, 140, 311-316, 2010.
226. Salgueiro MJ, Krebs N, Zubillaga MB, et al. Zinc and diabetes mellitus: is there a need of zinc supplementation in diabetes mellitus patients? *Biol Trace Elem Res* 81:215-28, 2001.
227. Otsuka R, Imai T, Kato Y, et al. Relationship between number of metabolic syndrome components and dietary factors in middle-aged and elderly Japanese subjects. *Hypertension Research*, 33, 548-554, 2010.
228. Akalın A. Hipertansiyon ve diabetes mellitus. Editör: Ş. İmamoğlu. *Diabetes Mellitus*, İstanbul, Elit Ofset, 457-465, 2006.
229. Yağbasan A, Ersoy C, Çubukçu E, ve ark. Morbid obez kadınlarda sigara içiminin obezite indeksleri, insülin direnci, kan basıncı, glisemi ve lipid parametreleri üzerine etkilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 15(4):245-248, 2008.
230. "Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım" Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara, 2004.
231. Slabber M, Barnard HC, Kuyil JM, et al. Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentration in hyperinsulinemic obese females. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 48-53, 1994.
232. Brand-Miller C, Holt S, Pawlak D, et al. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr*; 76: 281-285, 2002.
233. Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A, et al. Effect of a low-glycemic index-low-fat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. *British Journal of Nutrition*, 86, 557-568, 2001.
234. Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS. Effects of dietary glycemic index on adiposity, glucose homeostasis and plasma lipids in animals. *Lancet*, 364, 778-785, 2004.
235. Kozan Ö, Oğuz A, Abacı A, ve ark. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutrition*, 2006.
236. Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G. Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*, 25(12), 1815-1822, 2001.
237. Yunsheng Ma, Chiriboga D, Olendzki B, et al. Association between Carbohydrate Intake and Serum Lipids. *J Am Coll Nutr*; 25(2):155-163, 2006.
238. Hermansen K, Rasmussen O, Arnfred J, et al. Differential glycaemic effects of potato, rice and spaghetti in Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients at constant insulinaemia. *Diabetologia*, 29, 358-361, 1986.
239. Ludwig S. Dietary glycemic index and obesity. *The Journal of Nutrition*; 130: 280-283, 2000.

EK-1 ETİK KURUL ONAY FORMU



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü



Sayı : 85878037-604.01.02/ 12307
Konu : Gökçen Kınay'ın Proje Onayı Hk.

03/04/2017

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALINA

İlgi : Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu'nun 01/04/2017 tarih ve 12255 sayılı yazısı

Enstitümüzün Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi Gökçen Kınay tarafından yürütülecek olan KA17/53 nolu "Yetişkin Bireylerde Diyetin Glisemik İndeks ve Glisemik Yükü İle İnsülin Direnci Arasındaki İlişki" başlıklı araştırma projesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 31/03/2017 tarih ve 17/24 sayılı kararı ile uygun bulunmuştur. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Enstitümüze bilgi verilmesini hususunda gereğini saygılarımla rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü

Ek :Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu'ndan gelen yazı (1 sayfa)

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

Başkent Üniversitesi Bağlıca Kampüsü Fatih Sultan Mahallesi Eskişehir Yolu 18. Km 06790
Etimesgut/ANKARA
Birim Telefon No: 0 312 246 67 08-09 Faks No: 0 312 246 67 10
E-Posta: sbenst@baskent.edu.tr İnternet Adresi: www.baskent.edu.tr

Bilgi İçin: Özden EKİNCİ
Unvan: Sekreter





1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu



Sayı : 94603339-604.01.02/ 12255
Konu : Proje Onayı

01/04/2017

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi Dyt. Gökçen Kınay tarafından yürütülecek olan KA17/53 nolu "Yetişkin bireylerde diyetin glisemik indeks ve glisemik yükü ile insülin direnci arasındaki ilişki" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 31/03/2017 tarih ve 17/24 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

e-İmzalıdır

Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ
Kurul Başkanı

Not: Çalışma bildiri ve/veya makale haline geldiğinde "Gereç ve Yöntem" bölümüne aşağıdaki ifadelerden uygun olanının eklenmesi gerekmektedir.

— Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no:...) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

— This study was approved by Baskent University Institutional Review Board and Ethics Committee (Project no:...) and supported by Baskent University Research Fund.

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

Taşkent Caddesi (Eski 1. Cadde) 77. Sokak (Eski 16. Sokak) No:11 06490 Bahçelievler / Ankara
Birim Telefon No: 0 312 212 90 65 Faks No: 0 312 246 66 05
E-Posta: rektorlik@baskent.edu.tr İnternet Adresi: www.baskent.edu.tr

Bilgi İçin: Lülifer TAŞBİLEK
Unvan: Sekreter
Telefon No: 2129065-2228



EK-2 HASTA ONAM FORMU

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

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

YETİŞKİN BİREYLERDE DİYETİN GLİSEMİK İNDEKS VE GLİSEMİK YÜKÜ İLE İNSÜLİN DİRENCİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Kararı alındıktan sonraki 3 ay içerisinde “ Kudret International Hospital Beslenme ve Diyet Polikliniği’ne” başvuran insülin direnci tanısı almış veya sağlıklı yetişkin bireylerdir.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 60 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Araştırmanın amacı diyetin glisemik indeks ve glisemik yükünün insülin direnci ile ilişkisini belirlemektir.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI (ÇALIŞMA GRUBU)

- Yeni insülin direnci tanısı almış olmak
- İnsülin direnci dışında herhangi bir endokrin bozukluğu olmamak
- Metabolizmayı etkileyen ilaçları düzenli olarak kullanmamak
- Gebe ve emzikli olmamak
- Psikiyatrik bozukluğu olmamak (majör depresyon vb.)
- Kronik hastalığı olmamak (karaciğer, böbrek ve kalp-damar hastalığı vb.)
- Vitamin, mineral ya da herhangi bir besin desteği almamak

ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI (KONTROL GRUBU)

- Herhangi bir endokrin bozukluğu olmamak
- Metabolizmayı etkileyen ilaçları düzenli olarak kullanmamak
- Gebe ve emzikli olmamak
- Psikiyatrik bozukluğu olmamak (majör depresyon vb.)
- Kronik hastalığı olmamak (karaciğer, böbrek ve kalp-damar hastalığı vb.)
- Vitamin, mineral ya da herhangi bir besin desteği almamak

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Çalışmanın başlangıç aşamasında size genel bilgiler ve beslenme alışkanlıklarınızı belirlemek amacıyla bir anket formu uygulanacaktır. Sonrasında vücut ağırlığı, yağ yüzdesi ve su ağırlığı ölçümlerinizi yapılacaktır. İstenilen açlık kan şekeri, HOMA-IR, Açlık insülini, HbA1c, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit bulguların çalışmada kullanılacaktır. Fiziksel aktivite düzeyini ve besin tüketimini belirlemek amacıyla 7 günlük besin tüketim kaydı ve fiziksel aktivite kaydı doldurulacaktır. 7 gün sonra tekrar görüşüldüğünde kişisel özellikleriniz ve beslenme alışkanlıklarınıza göre uygun beslenme tedavisi verilecektir.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırma süresince kullandığımız ilaç veya tedavi protokolünde değişiklik olursa durumu sorumlu araştırmacıya bildiriniz.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırma yalnızca bilimsel amaçlı olup, araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların beslenme tedavisinin planlanmasında ve koruyucu olarak uygulanması gereken beslenme düzeninin saptanmasında kullanılabilir.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

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

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

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

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

İstedğinizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Diyetisyenin Adres ve Telefonları:

Dyt. Gökçen KINAY

Kudret International Hospital - GMK Bulvarı No:81

Maltepe/ANKARA

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

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

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

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

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

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

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

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

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

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

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

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

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

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

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

Sayın Dyt. Gökçen KINAY tarafından Kudret International Hospital'da tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla

kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

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

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

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

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

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

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

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

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

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

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

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

EK-3 ANKET FORMU

ANKET ÖRNEĞİ

YETİŞKİN BİREYLERDE DİYETİN GLİSEMİK İNDEKS VE GLİSEMİK YÜKÜ İLE İNSÜLİN DİRENCİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Anket No:

Yapıldığı Tarih:

I.GENEL BİLGİLER

1. Ad-Soyadı:

2. Yaş:

3. Cinsiyet

- a) Kadın b) Erkek

4. Eğitim Durumu:

- a) İlkokul b) Ortaokul c) Lise d) Üniversite e) Yüksek Lisans/
Doktora

5. Medeni Durum:

- a) Evli b) Bekar c) Boşanmış/ Dul

6. Meslek

- a) Ev hanımı b) Memur c) İşçi d) Öğrenci e) Serbest meslek e)
Diğer.....

7. Ailede diyabet(şeker) hastası olan var mı?

- a) Evet b) Hayır

8. Evet ise;

- a) Anne b) Baba c) Amca d) Dayı e) Teyze f) Hala g)
Diğer.....

9. Düzenli kullandığınız bir ilaç var mı?

- a) Evet..... b) Hayır

10. Evet ise kullanım süresi?

11. Kullandığınız vitamin-mineral takviyesi var mı?

- a) Evet b) Hayır

12. İnsülin direnci dışında doktor tarafından tanısı konulmuş başka bir hastalığınız var mı?

a) Evet

b) Hayır

13. Evet ise sağlık probleminiz nedir?

.....

14. Daha önce diyet yaptınız mı?

a) Evet

b) Hayır

15. cevabınız evet ise bu diyeti kim önerdi?

a) Diyetisyen

b) Doktor

c) Sağlık personeli

d) Arkadaş

e) Medya

(gazete, dergi, televizyon, sosyal ağlar vb.)

f) Kendim yapıyorum

g) Diğer

.....

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

16. Günde kaç öğün yemek yiyorsunuz?

..... Ana öğün (kahvaltı, öğle yemeği, akşam yemeği)

..... Ara öğün (ana öğünler arasında yapılan öğünler)

17. Sabah kahvaltısı yapıyor musunuz?

a) Evet her sabah yaparım (19. Soruya geçiniz)

b) Haftada kez yaparım

c) Hayır, hiç yapmam

18. Genellikle sabah kahvaltısı yapmıyorsanız nedeni nedir?

a) Geç kaldığım/zaman bulamadığım için

b) İştahım olmadığı/ canım istemediği için

c) Hazır olmadığı için

d) Zayıflamak istediğim için

e) Alışkanlığım olmadığı için

f) Ekonomik nedenlerle

g) Diğer

19. Sabah kahvaltısını genellikle nerede tüketiyorsunuz?

a) Evde

b) Kantinde/ Kafeteryada

c) Yemekhanede

- d) Evden götürüp iş yeri/ okulda
e) Diğer

20. Öğle yemeklerini düzenli tüketiyor musunuz?

- a) Hayır b) Evet (22.soruya geçiniz)

21. Genellikle öğle yemeği yemiyorsanız nedeni nedir?

- a) Geç kaldığım/zaman bulamadığım için
b) İştahım olmadığı/ canım istemediği için
c) Hazır olmadığı için
d) Zayıflamak istediğim için
e) Alışkanlığım olmadığı için
f) Ekonomik nedenlerle
g) Diğer

22. Öğle yemeklerini genellikle nerede yiyorsunuz?

- a) Evde
b) Kantinde/ Kafeteryada
c) Yemekhanede
d) Evden götürüp iş yeri/ okulda
e) Diğer

23. Akşam yemeklerini düzenli tüketiyor musunuz?

- a) Hayır b) Evet (25.soruya geçiniz)

24. Genellikle akşam yemeği yemiyorsanız nedeni nedir?

- a) Geç kaldığım/zaman bulamadığım için
b) İştahım olmadığı/ canım istemediği için
c) Hazır olmadığı için
d) Zayıflamak istediğim için
e) Alışkanlığım olmadığı için
f) Ekonomik nedenlerle
g) Diğer

25. Akşam yemeklerini genellikle nerede yiyorsunuz?

- a) Evde
- b) Kantinde/ Kafeteryada
- c) Yemekhanede
- d) Evden götürüp iş yeri/ okulda
- e) Diğer

26. Gün içerisinde kantin ya da marketten en çok satın aldığımız yiyecek ve içecekler nelerdir? (En fazla 3 seçenek işaretleyiniz.)

- a) Sandviç-tost
- b) Çikolata-gofret
- c) Şekerlemeler (lokum, jelibon vb.)
- d) Bisküvi-kraker
- e) Pasta-kurabiye
- f) Hazır meyve suyu
- g) Kolalı/ gazlı içecekler
- h) Sporcu-enerji içeceği
- i) Hamburger-pizza
- j) Cips
- k) Diğer

27. Televizyon ve bilgisayar karşısında besin tüketir misiniz?

- a) Asla
- b) Bazen
- c) Sıklıkla

28. Televizyon ve bilgisayar karşısında sıklıkla hangi besinleri tüketirsiniz? (En fazla 3 seçenek işaretleyiniz.)

- a) Sandviç-tost
- b) Çikolata-gofret
- c) Şekerlemeler (lokum, jelibon vb.)
- d) Bisküvi-kraker
- e) Pasta-kurabiye

- f) Hazır meyve suyu
- g) Kolalı/ gazlı içecekler
- h) Sporcu-enerji içeceği
- ı) Hamburger-pizza
- j) Cips
- k) Kuruyemiş (ceviz, badem, fındık vb.)
- l) Meyve
- m) Süt- ayran
- n) Diğer

III. SİGARA-ALKOL KULLANIMI

29. Sigara içiyor musunuz?

- a) Evet (günde kaç adet?))
- b) Hayır
- c) Bazen

30. Evet ise ne kadar süredir sigara içiyorsunuz?

31. Alkollü içecek kullanır mısınız?

- a) Evet
- b) Hayır

32. Evet ise ne sıklıkta ve hangi tür alkol tüketiyorsunuz?

Alkol türü / Hangi sıklıkta tüketildiği / Ne kadar tüketildiği

...../...../.....
.....
...../...../.....
.....
...../...../.....
.....

IV. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Ölçümler	Sonuçlar
Boy(cm)	
Ağırlık(kg)	
BKİ(kg/m ²)	
Bel çevresi(cm)	
Kalça çevresi(cm)	
Bel/kalça oranı	
Bel/boy oranı	
Yağ kütlesi (%)	
Yağ kütlesi (kg)	
Kas Kütlesi(kg)	
Toplam sıvı miktarı(kg)	
Bazal Metabolizma Hızı	

V. LABORATUAR SONUÇLARI

Ölçülen Parametreler	Sonuçlar	Referans
Açlık kan şekeri(AKŞ)		
Açlık insülin		
HOMA-IR		
HbA1c		
Total kolesterol		
LDL		
HDL		
Trigliserit		

VI. BESİN TÜKETİM KAYDI

ADI-SOYADI:		
TARİH:		
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI		
GÜN.....		
ÖĞÜN	YEMEK ADLARI	İÇİNDEKİLER-MİKTARI(GR)
SABAHA		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

NOTLAR

- Besin tüketim kaydını doldururken yemek adlarını açık olarak yazınız.
- Yazılan besinlerin karşılıklarına ölçülerini yazınız. Ölçü olarak; ince bir dilim (İD), su bardağı (SB), çay bardağı(küçük/büyük)(ÇB), yemek kaşığı (YK), tatlı kaşığı (TK), çay kaşığı (ÇK), kase, kibrit kutusu kadar(KK), adet gibi birimleri kullanabilirsiniz.
- Meyve ve sebzeler için ölçü olarak; küçük boy, orta boy ve büyük boy gibi birimleri kullanabilirsiniz.

VII. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU (24 saat üzerinden)

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	x 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	x 1.2	=.....
TV seyretme	x 1.4	=.....
Yemek pişirme/ayakta iş yapma	x 1.5	=.....
Alışveriş yapma	x 1.4	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma	x 1.4	=.....
Oturarak iş yapma			
Yemek yeme	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	x 3.2	=.....
Diğer.....	X	=.....
TOPLAM	24 saat		=.....
		Aktivite faktörü	=...../24=.....

BMH hesabı:

Yaş (yıl)	kcal/gün	kcal/gün
	Erkek	Kadın
18-30	15.0 x vücut ağırlığı + 690.0	14.8 x vücut ağırlığı + 485
30-60	11.4 x vücut ağırlığı + 870.0	8.1 x vücut ağırlığı + 842
60+	11.7 x vücut ağırlığı + 585.0	9.0 x vücut ağırlığı + 656

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: BMH X Fiziksel Aktivite Faktörü(kcal/gün)

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: x
(kcal/gün)

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: kcal/gün

EK-4 BESİN TÜKETİM KAYDI

ADI-SOYADI:		
TARİH:		
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI		
GÜN.....		
ÖĞÜN	YEMEK ADLARI	İÇİNDEKİLER-MİKTARI(GR)
SABAH		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

- Besin tüketim kaydını doldururken yemek adlarını açık olarak yazınız.
- Yazılan besinlerin karşılıklarına ölçülerini yazınız. Ölçü olarak; ince bir dilim (İD), su bardağı (SB), çay bardağı(küçük/büyük)(ÇB), yemek kaşığı (YK), tatlı kaşığı (TK), çay kaşığı (ÇK), kase, kibrit kutusu kadar(KK), adet gibi birimleri kullanabilirsiniz.
- Meyve ve sebzeler için ölçü olarak; küçük boy, orta boy ve büyük boy gibi birimleri kullanabilirsiniz.

EK-5 BİYOKİMYASAL PARAMETRELER REFERANS DEĞERİ TABLOSU

Parametre	Referans Aralık
Açlık kan şekeri (mg/dl)	74-109
Açlık insülin (μ IU/ml)	2.5-25
HOMA-IR	<2.5
HbA1c (%)	4-6
Total kolesterol (mg/dl)	<200 ideal 200-240 sınırdaki yüksek >240 yüksek
LDL (mg/dl)	50-160
HDL (mg/dl)	40-70

EK-6 FİZİKSEL AKTİVİTE FORMU

FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU (24 saat üzerinden)

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	x 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	x 1.2	=.....
TV seyretme	x 1.4	=.....
Yemek pişirme/ayakta iş yapma	x 1.5	=.....
Alışveriş yapma	x 1.4	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma	x 1.4	=.....
Oturarak iş yapma			
Yemek yeme	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	x 3.2	=.....
Diğer.....	x	=.....
TOPLAM	24 saat		=.....
		Aktivite faktörü	=...../24=.....

