



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

**ABDOMİNAL OBEZİTE İLE İNSÜLİN DİRENCİ ARASINDAKİ  
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**GAMZE ŞANLI AK  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**BESLENME VE DİYETETİK**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. ZEYNEP ÖZERSON KOÇ**

**İSTANBUL-2012**



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

**ABDOMİNAL OBEZİTE İLE İNSÜLİN DİRENCİ ARASINDAKİ  
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**GAMZE ŞANLI AK  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**BESLENME VE DİYETETİK**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. ZEYNEP ÖZERSON KOÇ**

**İSTANBUL-2012**

## I. TEŞEKKÜR

*Güler yüzlülüğü ve ılımlı yaklaşımıyla sevgili tez hocam Yrd. Doç. Dr. Zeynep ÖZERSON KOÇ' a,*

*Kendisiyle çalışmaktan mutluluk duyduğum, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Uzm. Dyt. Dilara KOÇAK' a,*

*Tez sürecim boyunca yardımlarını esirgemeyen Uzm. Psk. Sevilay SİTRAVA' ya ve Mezura Klinik Ekibine,*

*Sevgi ve özverileriyle bugünlere gelmemi sağlayan annem Deniz ŞANLI ve babam Haldun ŞANLI' ya,*

*Her aşamada yanımda olan, desteğini tarifsiz hissettiğim çok sevgili eşim Zafer AK' a,*

*Tüm içtenliğim ve sevgilerimle teşekkür ederim.*

*Dyt. Gamze ŞANLI AK*

## II. İÇİNDEKİLER

I.	TEŞEKKÜR	I
II.	İÇİNDEKİLER	II
III.	KISALTMALAR ve SİMGELER	IV
IV.	ŞEKİL ve TABLOLAR	V
1.	ÖZET	1
2.	SUMMARY	2
3.	GİRİŞ ve AMAÇ	3
4.	GENEL BİLGİLER	5
4.1.	Obezite	5
4.1.1.	Tanım	5
4.1.2.	Obezite Tanı Yöntemleri	5
4.1.2.1	Doğrudan Ölçüm Teknikleri	6
4.1.2.1.1	Dansitometri	6
4.1.2.1.2	Total Vücut Suyu	7
4.1.2.1.3	Toplam Vücut Potasyum Ölçümü	7
4.1.2.1.4	Nötron Aktivasyon Analizi	8
4.1.2.1.5	Ultrasonografi (USG)	8
4.1.2.1.6	Bilgisayarlı Tomografi (BT)	8
4.1.2.1.7	Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi (MRG)	9
4.1.2.1.8	Biyoelektriksel İmpedans Analizi (BIA)	9
4.1.2.1.9	Total Vücut Geçirgenliği (TOBEC)	11
4.1.2.1.10	Vücut Dansitesinin Ölçülmesi	11
4.1.2.1.10.1	Su Altında Ölçüm	11
4.1.2.1.10.2	Pletismograf (Plethysmography)	12
4.1.2.1.10.3	Dual Foton Absorpsiyometre (DPA) ve Dual Enerji X-ışını Absorpsiyometre (DEXA)	12
4.1.2.2	Dolaylı Ölçüm Teknikleri	13
4.1.2.2.1	Deri Kıvrım Kalınlığı (Skinfold) Ölçümleri	14

4.1.2.2.2	Beden Kitle İndeksi (BKİ)	15
4.1.2.2.3	Bel Çevresi, Kalça Çevresi, Bel-kalça Oranı	17
4.1.2.2.4	Diz Boyu	19
4.1.2.2.5	Baldır Çevresi	20
4.1.2.2.6	Kol Çevresi	20
4.1.3	Obezite Tipleri	20
4.1.3.1	Jinoid Tip Obezite	21
4.1.3.2	Android Tip Obezite	21
4.2	Diabetes Mellitus	23
4.2.1	Diabetes Mellitus'un Tanımı	23
4.2.2	Epidemiyoloji	23
4.2.3	Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri	24
4.2.4	Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması	24
4.2.4.1	Tip 1 Diabetes Mellitus	25
4.2.4.2	Tip 2 Diabetes Mellitus	26
4.3	İnsülin Direnci	28
4.3.1	İnsülin Direncine Yol Açan Etkenler	29
4.3.1.1	Kalıtsal Faktörler	30
4.3.1.2	Edinsel Faktörler	31
4.3.2	İnsülin Direnci ve Obezite	33
4.3.3	İnsülin Direnci Ölçüm Yöntemleri	34
4.3.3.1	Homeostasis Model Assesment (HOMA)	35
5.	GEREÇ ve YÖNTEM	36
6.	BULGULAR	40
7.	TARTIŞMA	56
8.	SONUÇ ve ÖNERİLER	66
9.	KAYNAKLAR	68
10.	EKLER	84
EK 1	Anket Formu	82
11.	ÖZGEÇMİŞ	95

### III. KISALTMALAR ve SİMGELER

<b>ADA:</b>	Amerikan Diyabet Birliği
<b>AKŞ :</b>	Açlık Kan Şekeri
<b>BGT:</b>	Bozulmuş Glikoz Toleransı
<b>BKİ:</b>	Beden Kitle İndeksi
<b>BT :</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>DEXA:</b>	Dual X-ışını Absorpsiyometre
<b>DM:</b>	Diabetes Mellitus
<b>HbA1C:</b>	Hemoglobin A1C
<b>HDL:</b>	Yüksek Dansiteli (High Density) Lipoprotein
<b>HOMA-IR:</b>	Homeostasis Model Assesment- Insulin Resistance
<b>IDF:</b>	Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>LDL:</b>	Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>MRG:</b>	Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>NDDG:</b>	Ulusal Diyabet Veri Grubu
<b>NIDDM:</b>	İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus
<b>OGTT:</b>	Oral Glikoz Tolerans Testi
<b>SYA:</b>	Serbest Yağ Asitleri
<b>TURDEP:</b>	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi
<b>WHO:</b>	Dünya Sağlık Örgütü

#### IV. ŞEKİL ve TABLOLAR

<b>Tablo 4.1 BKİ (kg/m<sup>2</sup>) değerlerine göre fazla kilolu ve obezite sınıflandırması</b>	<b>15</b>
<b>Tablo 4.2 Yaşı göre uygun BKİ değerleri</b>	<b>17</b>
<b>Tablo 6.1 Demografik bilgilerin dağılımı</b>	<b>40</b>
<b>Tablo 6.2 Tanısı konulmuş hastalıklara göre dağılım</b>	<b>41</b>
<b>Tablo 6.3 Grubun ailevi klinik özellikleri</b>	<b>42</b>
<b>Tablo 6.4 Antropometrik ölümlerin değerlendirmesi</b>	<b>43</b>
<b>Tablo 6.5 Labrotuvar sonuçları</b>	<b>44</b>
<b>Tablo 6.6 Fiziksel aktiviteye göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi</b>	<b>45</b>
<b>Tablo 6.7 İ yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi</b>	<b>46</b>
<b>Tablo 6.8 Karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi</b>	<b>47</b>
<b>Tablo 6.9 Hızlı yemek yemeye göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi</b>	<b>48</b>
<b>Tablo 6.10 Bel evresi ile BKİ ve HOMA-IR ilişkisi</b>	<b>49</b>
<b>Tablo 6.11 Gövde yağ kitlesi ile BKİ ve HOMA-IR ilişkisi</b>	<b>50</b>
<b>Tablo 6.12 Diyabet varlığına göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi</b>	<b>51</b>
<b>Tablo 6.13 İ yağlanma düzeylerine göre bel çevresi değerlendirilmesi</b>	<b>52</b>
<b>Tablo 6.14 Karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre bel çevresi değerlendirilmesi</b>	<b>53</b>
<b>Tablo 6.15 BKİ düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi</b>	<b>54</b>

# 1 ÖZET

İnsülin direncine yol açan en önemli faktör obezitedir, özellikle de abdominal bölgedeki yağlanmanın artışı insülinin kullanımını zorlaştırmaktadır. Bu çalışmadaki amaç abdominal (karın) bölgede yağlanma oranı yüksek olan bireylerde, insülin direnci gelişimi arasındaki bağlantıyı ortaya koymaktır.

Çalışmaya, Haziran 2010- Ocak 2012 yılları arasında, İstanbul ili Nişantaşı semtinde bulunan Mezura Sağlıklı Beslenme ve Danışmanlık kliniğine zayıflama amacıyla başvuran, özellikle abdominal bölgedeki yağ oranı yüksek ve araştırmaya katılmayı kabul eden bireyler dahil edilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerin; demografik ve insülin, açlık kan şekeri, HOMA-IR, total kolesterol gibi klinik verileri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri, BKİ, bel çevresi incelenmiştir.

Çalışmamız, 60'ı kadın (%58,8) ve 42'si erkek (%41,2) toplam 102 kişiden oluşmaktadır. Çalışma grubunun yaş ortalaması  $43,2 \pm 12,3$  yıldır. Bireylerin 50'si (%49) lise mezunu, 44'ü (%43,1) lisans mezunu ve 8'i (%7,8) yüksek lisans mezunudur. Çalışmaya katılan bireylerin sosyo-kültürel ve sosyo-ekonomik düzeyleri yüksektir. Bireylerin 89'unda (%95,7) diyabet/insülin direnci vardır, 96'sının (%95) anne-babası şişmandır ve 60'ı (%58,8) çocukluk döneminde şişmanlık sorunu yaşamıştır. Ortalama beden kitle indeksi  $31,3 \pm 4,9$   $\text{kg/m}^2$ , bel çevresi  $102,7 \pm 13,9$  cm, insülin düzeyi  $16,5 \pm 9,1$   $\mu\text{IU/ml}$  ve HOMA-IR indeksi  $4,4 \pm 2,6$  olarak saptanmıştır. Bireylerin 90'ının (%88,2) abdominal (karın) bölgesi yağlanma düzeyleri yüksektir, 27'si (%26,5) düzenli olarak fiziksel aktivite yapmaktadır ve 95'i (%93,1) hızlı yemek yemektedir. İnsülin direnci gelişiminde, abdominal bölgedeki yağlanma, bel çevresindeki artış, BKİ ve düşük fiziksel aktivitenin rol oynadığı saptanmıştır. Hem diyabetik hem de diyabetik olmayan obez kişilerde, obezite ile insülin direnci arasında güçlü bir ilişki vardır. BKİ 20  $\text{kg/m}^2$ 'den 30  $\text{kg/m}^2$ 'ye yükseldiğinde, HOMA-IR indeksinin 2 kat arttığı görülmüştür.

Obezite ve insülin direncini azaltabilmek için toplumun bilgilendirilmesi çok önemlidir. Özellikle abdominal bölgedeki yağlanma oranı yüksek olan bireyler, hastalık riskleri (diyabet, kalp-damar, tansiyon) açısından daha sıkı olarak takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Abdominal Obezite, bel çevresi, BKİ, HOMA, İnsülin Direnci



## 2 SUMMARY

### **The Relationship Between Abdominal Obesity and Insulin Resistance**

Obesity is the most important factor that effects the insulin resistance. Especially when abdominal obesity increases, insulin usage became more difficult. The aim of this study is to determine the relationship between high rate of abdominal obesity and insulin resistance.

The participants were diagnosed with high abdominal obesity and the ones who wanted to lose weight by coming to Mezura Clinic in Istanbul between June 2010 and January 2012. They are asked their consents to participate in the study. This group were asked and analyzed demographic and clinic data including insulin, fasting blood glucose, HOMA-IR, total cholesterol, eating habits, physical activity, BMI and waist circumference.

There were totally 102 participants in the study, 60 (%58,8) female and 42 (%41,2) male. Mean age was  $43,2\pm 12,3$  years. The participants graduated from different levels, such as high school (49%, n= 50), university (43,1%, n= 44), and master (7,8%, n=8). The socio-economic and socio-cultural levels of the participants were high. The participants were diagnosed with diabetic (95,7%, n= 89), the parents of them were fat (95%, n= 96), and they experienced childhood obesity (58,8%, n= 60). Mean of body-mass index was  $31,3\pm 4,9$  kg/m<sup>2</sup>, waist circumference was  $102,7\pm 13,9$  cm, insulin level was  $16,5\pm 9,1$   $\mu$ IU/ml and HOMA-IR index was  $4,4\pm 2,6$ . A group of participants (88,2%, n= 90) had high abdominal obesity, 27 participants (26.5%) did regular exercise activity and 95 ones (93,1%) ate meals faster. In conclusion, high abdominal obesity, increase of waist circumference, BMI and low physical activity have major roles in relationship with insulin resistance. There is a strong correlation between obesity and insulin resistance, in both obese and non-obese diabetic subjects. When the BMI increases from 20 kg/m<sup>2</sup> to 30 kg/m<sup>2</sup>, HOMA-IR index increases up to two times.

To decrease development of obesity and insulin resistance, it is very important to inform the society. The people with high abdominal obesity should be followed strictly in terms of increased risk of diseases (diabetes, cardiovascular disease, hypertension).

Key words: Abdominal obesity, BMI, HOMA, insulin resistance, waist circumference

### 3 GİRİŞ ve AMAÇ

1936’da Himsworth, insüline duyarlı olan ve olmayan iki tip diyabetik hastanın bulunduğunu ileri sürerek insülin direnci kavramını ilk kez gündeme getirmiştir. Daha sonra 1988’ de Reaven şişmanlık, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve aterosklerotik kalp hastalıklarının tesadüften öte bir sıklıkta aynı hastada bulunmalarını gözlemleyip bunların aynı metabolik bozukluktan kaynaklandığını ileri sürerek insülin direnci, hiperinsülinemi, obezite, glikoz tolerans bozukluğu, hipertrigliseridemi, azalmış HDL kolesterol konsantrasyonu, hipertansiyon ve koroner hastalıktan oluşan “insülin direnci sendromunu” tarif etmiştir (Elikara, 2006).

Obezite ve insülin direnci arasında yüksek bir korelasyon vardır. Obezitede insülin direncinin ortaya çıkmasında yağ dokusunda gelişen inflamasyon çok önemli rol oynamaktadır. İnsülin direncine yol açan en önemli faktör obezitedir, özellikle de abdominal bölgede ki yağlanmanın artışı insülinin kullanımını zorlaştırmaktadır (Şentürk ve ark, 2005).

Karın bölgesindeki yağların artması ve göbek çevresinin genişlemesi sonucunda insülin kas, karaciğer ve yağ dokuda etkisini yeterince gösteremez ve bu durumda insüline karşı bir direnç oluşur (Temizhan, 2007).

İnsülin direncinin tanım ve teşhisinde ortak bir standardizasyonun olmaması bu kavramın klinik kullanımını sınırlamaktaysa da son yıllarda endokrinoloji ve metabolizma ile ilgilenen araştırmacıların ilgi odağı haline gelmiştir (Elikara, 2006). Tip 2 Diabetes Mellitus (DM), koroner arter hastalığı, hipertansiyon, metabolik sendrom ve inme gibi birçok hastalığın etyopatogenezinde insülin direncinin yer alması bu konuya ilginin giderek artmasına neden olmuştur (Yki-Jarvine, 1995).

Günümüzde en önemli sağlık sorunlarından biri haline gelen obezite, dünyadaki hızlı prevalans artışı ve beraberinde getirdiği hastalık riskleriyle güncelliğini korumaktadır. Obezite ve insülin direnci arasında ilişkiyi inceleyen birçok çalışma da vücut yağ dağılımının etkisine ve özellikle viseral yağın rolüne odaklanılmıştır. Abdominal obezite; hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci, diyabet, kardiyovasküler

hastalıklardan ve erken ölümden sorumlu bir durumdur. Riskin ortaya çıkmasında yağ miktarından daha çok abdominal bölgedeki yağ miktarının önemli bir rol oynadığı bilinmektedir.

Çalışma abdominal (karın) bölgedeki yüksek yağlanmanın, insülin direncinin gelişmesine etkisini görmek amacı ile gerçekleştirilmiştir. Bunun dışında insülin direncinin gelişmesine neden olabilecek diğer faktörler de değerlendirilmiştir.

## **4 GENEL BİLGİLER**

### **4.1. Obezite**

#### **4.1.1. Tanım**

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obezitenin tanımı şu şekilde yapılmıştır: “Sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesidir”. Obezite, vücut yağ oranının artması ve endokrin ve metabolik değişikliklerle karakterize kompleks, multifaktöriyel bir hastalıktır (Artan, 2003).

Başka bir ifadeyle; yağ miktarının total vücut ağırlığının erkeklerde %25, kadınlarda ise %30’dan fazla olması obezite olarak kabul edilmektedir (Pekcan, 1992).

Obezite tanısı için çeşitli ölçümler geliştirilmiştir. Günümüzde, boy ve vücut ağırlığını kullanarak kişinin obez olup olmadığını tayin etmek en pratik ve doğru sonuç veren objektif bir ölçümdür. Kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilen beden kitle indeksi (BKİ) en sık kullanılan obezite tanı yöntemidir (Seidell JC, 1998).

#### **4.1.2. Obezite Tanı Yöntemleri**

Obezitenin saptanmasında vücut kompozisyonunun özellikle vücut yağ miktarının belirlenmesi, obezite tanısının doğru olarak konulabilmesi için önemlidir (Aslan ve Atilla, 2002).

Vücut bileşimi; büyüme ve gelişme, yaşlılık, ırk, cinsiyet, beslenme durumu, özel diyetler, egzersiz, hastalık ve genetik etmenlere göre değişkenlik göstermektedir (Pekcan, 2000).

Obezitenin belirlenmesinde kabul edilebilir bir kriter koymak kolay değildir. Her yöntemin kendine göre avantaj ve dezavantajlarının olduğunun bilinmesi gerekmektedir (Pekcan, 2002). Vücut kompozisyonunun değerlendirilmesi için direkt (doğrudan) ve indirekt (dolaylı) metotlar kullanılır (Wadden and Stunkard, 2003). Birincisi; hayvan ve insan kadavralarının incelenmesi içeren direkt metot (direct carcass analyse) , ikincisi ise laboratuvarlar ve saha metotlarını içeren indirekt metotlardır. Ölçümlerin direkt metotla canlıların üzerinde uygulanması mümkün olmadığından, indirekt metotların yardımı ile hesaplanmaktadır (Jebb, 1998). Bu yöntemlerin kullanılması araştırmacının olanaklarına ve koşullarına göre değişkenlik göstermektedir.

#### **4.1.2.1 Doğrudan Ölçüm Teknikleri**

Bu grupta klinik olarak uygulanabilen yöntemlerle, pratikte kullanımı zor veya imkansız olan araştırma amacıyla uygulanan yöntemler vardır. Dansitometri, toplam vücut suyu hesabı, toplam vücut potasyum ölçümü, nötron aktivasyon analizi, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), biyoelektriksel impedans, total vücut geçirgenliği, dual foton absorpsiyometre (DPA), dual X-ışını absorpsiyometre (DEXA) bu gruptadır (Yılmaz ve ark, 1995).

##### **4.1.2.1.1 Dansitometri**

Vücut yağının hesabında altın standart olarak kabul edilir. Burada yağ dokusunun farklı yoğunluğu olduğu düşüncesi hareket noktasını oluşturur. Bu yöntemin yanlışlık derecesi 0.0015- 0.0020 g/cc veya vücut yağ miktarının %1'den daha düşüktür.

Bununla birlikte başta çocuklar olmak üzere tam bir suya daldırma hastaların önemli bir kısmı için olanaksız olabilir (Harsha and Bray, 1996). Son yıllarda geliştirilen pletismopgrafik yöntemler kişinin tamamen suya batırılmasına ve akciğer hacminin hesaplanmasına gerek göstermemektedir ancak daha pahalı bir donanım gerektirmektedir (Lukaski, 1997).

#### **4.1.2.1.2 Total Vücut Suyu**

İki kompartıman esasına dayanan sistemlerdir. H<sub>2</sub> (döteryum), H<sub>3</sub> (tritium) veya O<sub>18</sub> ile işaretli su içirildikten sonra bunların çeşitli vücut salgılarındaki yoğunlukları ölçülerek total vücut su miktarı bulunur. Yağ dokusunu su içermemesi prensibine dayanan bir yöntemdir. Yağsız doku kitlesi sabit bir şekilde ortalama %73.2 oranında su içerdiğinden, hesaplanan total vücut suyu 0.732 ile çarpılarak yağsız kitle miktarı bulunur. Daha sonra hastanın ağırlığından yağsız doku kitle miktarı çıkarılarak total yağ dokusu hesaplanmış olur (Lukaski, 1997). Döteryum dilüsyonu ile hesaplanan total vücut suyu yaşa ve cinsiyete göre farklılık gösterebilir (Wellens et all, 1994). Bunların dışında Na<sub>22</sub>, Na<sub>24</sub>, K<sub>42</sub> gibi çeşitli radyoaktif maddeler ve üre, brom, antipirin, etanol gibi radyoaktif olmayan maddeler de kullanılmaktadır (Jebb, 1998).

#### **4.1.2.1.3 Toplam Vücut Potasyum Ölçümü**

Potasyum başlıca intrasellüler yerleşim gösteren bir katyondur ve depo halindeki trigliseritlerde bulunmaz. Vücuttaki doğal bir izotop olan total K<sub>40</sub> miktarı ölçülür. Yağsız vücut kitlesi total potasyum (mmol)\* 68.1 formülü ile hesaplanır. Sonra ağırlıktan yağsız vücut kitlesi çıkarılarak yağ dokusu miktarı bulunur (Lukaski, 1997). Toplam hata miktarı % 5 kadardır. Bununla birlikte, pahalı bir yöntem olduğu için yaygın kullanılmamaktadır. Kozmik ve çevreden gelen ışınlardan kaçınmak amacıyla

oldukça büyük, kurşun kaplı odalar içinde sayım yapılması gereklidir (Wellens et al, 1994).

#### **4.1.2.1.4 Nötron Aktivasyon Analizi**

Kadavra analizlerine en yakın sonuç veren yöntemdir. Dokular bilinen enerjili hızlı nötronlar ile bombalanır, bu esnada aktive olan kimyasal bir gama emisyon spektrumu ile ölçülür. Protein, su, mineral ve yağdan oluşan dört kompartımanlı modellerde toplam vücut protein miktarı hesaplanır (Armellini et al, 1993). Oldukça doğru sonuçlar vermesine rağmen sistemin pahalı oluşu, deneyimli personel gerektirmesi ve radyasyon yayması geniş çapta kullanılmasını engellemektedir (Lukaski, 1997).

#### **4.1.2.1.5 Ultrasonografi (USG)**

Hem normal ağırlıklı hem de obez kişilerin değerlendirilmesinde parlak sonuçlar vermektedir. Yüksek frekanslı 'probe' lar ile daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Probe kullanılırken uygulanan basınç sonuçların tekrarlanabilirliğini etkileyebilir. Elde edilen sonuçlar deri kıvrım kalınlığı ile ilgili denklemlere konarak total vücut yağı da hesaplanabilir. USG, ayrıca batın içindeki yağın da değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (Armellini et al, 1991).

#### **4.1.2.1.6 Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Yağsız doku, yağ dokusu ve kemik arasında kesin ayırım sağlayan bir yöntemdir (Jebb, 1998). Kadavra çalışmalarında elde edilen sonuçlar ile iyi bir ilişki

göstermektedir ( $r = 0.90$ ) (Lukaski, 1997). L3-4 ve L4-5 arasındaki tek bir görüntü bile viseral yağ miktarını hesaplamak için yeterlidir. Böyle bir görüntü 10 saniyede alınabilir. Fazla görüntülü çalışmalar daha da kesin sonuç vermektedir fakat alınan radyasyon da artmaktadır. Bununla birlikte periton görüntülenmediği için retroperitoneal yağ ile intraperitoneal arasında ayırım yapamaz. BT nispeten pahalı bir yöntemdir ve hastaların bir miktar radyasyon almalarına neden olur. Bu nedenle çocukluk çağında yağ dokusu miktarı tayini için kullanılması uygun görülmemektedir. Bunun yanı sıra femur ve pelvis gibi kortikal kemiklerin yoğun bulunduğu bölgelerde kemiklerden yansıyan ışınlar görüntüyü bozabilir (Gray et al, 1991).

#### **4.1.2.1.7 Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi (MRG)**

Bu yöntemde manyetik bir alana yatırılan hasta radyo dalgaları ile taranır. Görüntünün parlaklığı incelenen bölgedeki yağ ve su protonlarının konsantrasyon ve relaksasyon özelliklerine bağlıdır. MRG incelemesinde yağ dokusu diğer daha yüksek su içeren yumuşak dokulara göre nispeten kısa relaksasyon zamanı (T1) göstermesi ile ayrılır (Gray et al, 1991). MRG batın yağ miktarının belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Tek bir görüntü bile batın yağ miktarının hesaplanmasında yeterli olabilmektedir. BT'den avantajlı olarak radyasyon tehlikesi olmamasına rağmen daha pahalı ve daha uzun süren bir yöntemdir (Armellini et al, 1991).

#### **4.1.2.1.8 Biyoelektriksel İmpedans Analizi (Bioelectric İmpedans Analysis, BIA)**

Dokulardan geçirilen alternatif akımı dokuya özgü dirence bağlı olarak bir voltaj düşüşü gösterir. Kemik ve yağ dokusu gibi spesifik direnci yüksek bileşenler elektrik akımı geçişini zorlaştırırken iskelet kası ve viseral organlar gibi düşük dirençli bileşenler elektrik akımını kolayca geçirir. Bu fenomen BIA kullanımının temelinde



yatan prensiptir. Tüm vücut ve bölgesel impedansdaki değişkenlik doku kompozisyonu ile ilişkilidir. Bu nedenle doku suyu, sıvı ve ilişkili yağsız yumuşak dokuya göre ölçülen impedansı birbiriyle ilişkilendiren formüller geliştirilmiştir (Houtkopper et al, 1996).

Tüm vücut için yalnızca yağ analizi yapılabilmesine rağmen çeşitli ölçüm bölgelerine denk gelen yağsız doku formülleri de geliştirilebilmektedir (Björntorp, 2002).

Formüller önce BIA sistemi yağ dokusu bulunmayan kitle (Free Fat Mass, FFM) veya toplam vücut suyuna (Total Body Water, TBW) göre MRG veya DEXA gibi bir referans yöntem kullanılarak kalibre edilir. Kişiler daha sonra referans yöntem ve BIA kullanılarak önceden belirlenmiş koşullar altında değerlendirilir. İmpedans, direnç, relaktans ve diğer potansiyel gösterge değişkenleri daha sonra çoklu lineer regresyon analizine katılır ve uygun modeller geliştirilerek model son halini alır (Guo et al, 1996). Daha sonra geliştirilen eşitlikler ticari sistemler ve araştırma ortamlarına uygulanmadan önce çapraz yöntemlerle doğrulanır. Yağ kitlesi genellikle vücut ağırlığı ile FFM arasındaki fark olarak hesaplanır fakat bazı BIA sistemleri doğrudan vücut yağı veya yağ yüzdesi ile kalibre edilir (Houtkopper et al, 1996).

Doğaları itibariyle formüller popülasyona özgüdür ve değerlendirilen kişilerin sistem formülünün geliştirildiği kişilere benzer olmasına dikkat edilmelidir. Ayrıca kişiler oda sıcaklığında, gündüz, elbiseli fakat ayakkabı ve çoraplarını çıkartmış, boş mesane ile (miksiyondan 30 dakika sonra) ayakta veya sırtüstü yatarken incelenmelidir (Guo et al, 1996).

Çok iyi geliştirilmiş ve kalibre edilmiş sistemler uygun şekilde kullanıldıklarında obezite ve kilo kaybı için artık geniş kapsamlı çalışmalarda kullanılmaktadır. BIA'nin avantajları görece olarak ucuz; kullanımı basit, güvenli ve pratik olmasıdır. Ölçüm koşulları dikkatle kontrol edilirse tekrarlanabilirlik düzeyi mükemmeldir. BIA'nin ek bir avantajı da TBW, intraselüler ve ekstraselüler sıvı, FFM ve iskelet kası kütlesi gibi yağ dışındaki bileşenlerin hesaplanmasında kullanılabilmesidir (Laurier et al, 1992).

#### **4.1.2.1.9 Total Vücut Geçirgenliği (Total Body Electrical Conductivity, TOBEC)**

Elektromanyetik alanlarda yağ ve su komponentlerinin cevabı birbirinden farklılık gösterir. Bu önceleri kasaplık et ve canlı hayvan yağsız et miktarının ölçümünde kullanılmış ve daha sonra insanlara uygulanmış bir yöntemdir (Lukaski, 1997). Yağsız dokunun elektrik enerjisini yağ dokusundan daha iyi iletmesi sistemine dayanmaktadır. İçinden 2.5-5 mHz alternatif radyo dalgası geçen uzun ve uniform bir sarmal bobinden ibarettir. İçi boşken ve hasta varken oluşan manyetik alan ölçülerek aralarındaki farktan yağsız doku miktarı hesaplanır (Saunders et al, 1993). Çabuk (birkaç saniye) ve kullanılması kolay bir yöntem olmasına rağmen cihazın pahalı oluşu ve taşınamaması yaygınlaşmasını engellemektedir. Tekrarlanabilirliği oldukça yüksek, yaklaşık olarak % 2 civarındadır (Lukaski, 1997).

#### **4.1.2.1.10 Vücut Dansitesinin Ölçülmesi**

##### **4.1.2.1.10.1 Su Altında Ölçüm**

Archimet yöntemine dayalı bir yöntemdir. Kişinin havada ve su altında tartılması ile vücut dansitesi hesaplanır (Jebb, 1998).

Vücut Dansitesi = Vücut ağırlığı (kg ) havada /4° C 'de su hacmi (L) = Ağırlık kaybı

Bu yöntemle düzeltilme yapılması gerekmektedir. Su altında tartının 4° C yerine 30° C yapılmaktadır. Bu ısıda 1m<sup>3</sup> su 1000 kg yerine 999.7 kg gelir, bu nedenle düzeltme yapılması gerekmektedir (Björntorp, 2002).

Akciğerde kalan hava kişi tankta iken veya nitrojen yıkama, helyum dilüsyonu veya oksijen dilüsyonu kullanılarak ölçülebilir. Daha sonra bu residüel hava vücut hacminden çıkarılır. Sindirim sisteminde kalan hava hacmi de kullanılan su miktarına

katkıda bulunur. Bu miktar ölçülemez ve 100 ml olarak kabul edilir. Bu miktar kişilere göre 0-500 ml arasında değişir. Su altında tartım 8 yaş altı çocuk, yaşlı, obez ve sağlıklı kişilerde uygun değildir. Toplam vücut yağı, vücut yağ yüzdesinin vücut ağırlığı ile bulunur (Yılmaz ve ark, 1995)

$$\text{Toplam vücut yağı ( kg )} = \frac{\text{Vücut ağırlığı (kg )} \times \% \text{vücut yağı}}{100}$$

Yağsız doku kitlesi ise toplam vücut yağını vücut ağırlığından çıkararak bulunur.

$$\text{Yağsız doku kitlesi (kg)} = \frac{\text{Vücut ağırlığı (kg)} - \text{toplam vücut yağı ( kg )}}{100}$$

#### **4.1.2.1.10.2 Pletismograf (Plethysmography)**

Pletismograf kullanımı ile bireyin su içine girmesi gerekmez. Pletismograf önce sıfırlanır, sonra su ile doldurulur. Birey tartılır, pletismograftan bireyin ağırlığına eş miktarda su alınır. Daha sonra birey boynuna kadar suya girer, başı plastik kaskla örtülür. Baş, akciğer ve bağırsakları kaplayan hava hacmi, basınç değişikliğinin ölçülmesi ile bulunur. Bu bireyin toplam hacminin saptanmasını sağlar. Test için toplam süre ortalama 20 dakikadır. Bu yöntem obezler için de uygundur (Atar, 2005).

#### **4.1.2.1.10.3 Dual Foton Absorpsiyometre (DPA) ve Dual Enerji X-ışını Absorpsiyometre(DEXA)**

DPA ve DEXA gibi yöntemler kemik mineral içeriğinin saptanması için tasarlanmış girişimlerdir. Bununla beraber, vücudun yumuşak doku içeriği hakkında fikir verebilir. Üç kompartımanlı bir modele dayanmaktadır: Yağ dokusu, yağsız doku

ve kemik mineralleri. Tek foton absorpsiyometre yöntemi (TFA) kemik dışı deri, kas ve organlar gibi yumuşak dokuların az bulunduğu ön kol gibi yerlerde kullanılmaktadır. Enerji kaynağı olarak  $I_{125}$  kullanılmaktadır. Yumuşak dokuların görüntüye fazlaca karıştığı vertebra ve femur gibi yerlerde ise DPA yöntemi tercih edilmektedir. DPA yönteminde hastanın yattığı tabla kayarken yukarıdaki enerji kaynağı sabit durur. Tüm vücudun taranması 50-90 dakika kadar sürebilir. Enerji kaynağı olarak  $Gd_{135}$  (gadolinium) kullanılır (Van der Kooy and Seidell, 1993).

Tek enerjili X-ışını absorpsiyometresinde (TEXA), enerji kaynağı röntgen ışınları yer alır. TFA gibi, yumuşak doku miktarının çok az olduğu ön kol gibi bölgelerde kullanılmaktadır. DEXA yönteminde de röntgen ışınları yer almaktadır. Yumuşak dokuların görüntüye fazla karıştığı bölgelerde kullanılmaktadır. DPA ve DEXA yöntemleri yumuşak doku kompozisyonunu belirlemede yani dokulardaki yağ miktarının hesaplanmasında da kullanılabilir. Total ve lokal yağ miktarının hesaplanmasında doğru ve kesin bir yöntemdir. Yayıdığı radyasyon BT incelemesi ve göğüs radyografisine göre daha düşüktür (0.005-0.01 mSv). Bununla birlikte, DEXA yöntemi intraabdominal yağ dokusu ile cilt altı yağ dokusu arasında ayırım yapamaz. Ölçümler göreceli olarak zaman alıcı olabilir (DPA için 50-90 dakika, DEXA için 10-20 dakika) (Svedsen et al, 1994).

#### **4.1.2.2 Dolaylı Ölçüm Teknikleri**

Ağırlık, boy ve vücut çapları ile ilgili parametreler antropometri bilimini, deri kıvrım kalınlıkları ile ilgili ölçümler ise plikometri bilimini oluşturmaktadır (Harsha and Bray, 1996). Gövde ve ekstremitelerin çeşitli yerlerindeki çevre ölçümleri daha çok yağ toplanma biçimi hakkında bilgi vermekle beraber toplam vücut yağının kestirilmesinde de kullanılmaktadır (Jebb, 1998).

#### 4.1.2.2.1 Deri Kıvrım Kalınlığı (Skinfolt) Ölçümleri

İdeal ölçüm dört deri kıvrımından elde edilen verilerle sağlanır. Bunlar (Çetin, 2005);

- **Triceps üzerinden:** Kolun arka yüzünde, triceps kası üzerinde, omuz ile dirseğin tam ortasından ( akromial ile olekranonun tam ortasında ) ölçüm yapılır. En çok ölçüm yapılan yer burasıdır.
- **Subskapular bölgeden:** Skapula (kürek kemiği) nin alt ucunun tam altında, sırtta derinin doğal kıvrımı doğrultusunda ölçülür. Bu bölge ölçüm için 2. sıklıkta seçilen yerdir.
- **Suprailiak bölgeden:** Crista iliaca üstünde, orta koltuk altı çizgisinin kestiği yerden ölçüm yapılır.
- **Biceps üzerinden:** Kol, aşağıya doğru sarkık durduğu zaman, kolun önyüzünde biceps ortasında yapılan ölçümdür.

Ancak kabul edilebilir değerler için iki ölçüm yeterlidir. Denklemler ve nomogramlar, deri kıvrım kalınlığının vücut yağına çevrimi için kullanışlıdır. Bununla beraber bazı teknik zorluklar vardır. Bunlar kaliperler (çap pergeli) üzerinde oluşturulan basıncın miktarı ve toplam yağ dokusu eşit olmasına rağmen bireyler arasında yağ dağılımının gösterdiği farklılıklardır. Bazı obezlerde yağ dağılımının genel, bazılarında abdominal olması bu yöntemin dezavantajıdır. Ayrıca yaşla birlikte vücut yağı artmakla beraber, deri kıvrım kalınlığı değişmez. Tüm bu potansiyel zorluklara karşın deri kıvrım kalınlığı ölçümü geniş çaplı çalışmalarda vücut bileşimi hakkında kullanışlı ve diğer yöntemleri destekleyici bilgiler verir (Uysal, 2005).

Triceps DKK'nın erkeklerde 23 mm, kadınlarda ise 30 mm'den fazla olması obezite olarak kabul edilmektedir (Mayer, 1996). A.B.D. Ulusal Sağlık Enstitüleri (National Institutes of Health) nihai raporunda, triceps ve subskapular deri kıvrım kalınlığı toplamının erkeklerde 38, kadınlarda ise 52 mm'den fazla olması obezite bulgusu olarak ileri sürülmüştür.

#### 4.1.2.2.2 Beden Kitle İndeksi (BKİ)

İlk kez 1835 yılında Quetelet tarafından tarif edildiği söylenen bu indeks bir asırdan fazla süredir kullanılmaktadır (Atar, 2005). Günümüzde en sık kullanılan yöntemdir. Direkt dansitometreyle ölçülmüş vücut yağı miktarıyla korelasyonu iyidir. Boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir.

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

Genel olarak BKİ' nin  $30 \text{ kg/m}^2$ 'in üzerinde olması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir (Seidell et al, 1987).

Dünya Sağlık Örgütü, çeşitli Avrupa epidemiyolojistlerce ufak değişiklikler dışında kabul edilen bir uluslararası sınıflandırma geliştirmiştir. BKİ  $25\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$  arası fazla kilolu,  $30.0\text{-}39.9 \text{ kg/m}^2$  arası obez,  $40 \text{ kg/m}^2$  ve daha üstü ise morbid obeziteyi yansıtmaktadır (WHO, 1998).

**Tablo 4.1 BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) değerlerine göre fazla kilolu ve obezite sınıflandırması (WHO, 1998)**

##### WHO Sınıflandırması Genel Tanım

BKİ ( $\text{kg/m}^2$ )	Vücut Ağırlığının Durumu
<18.5	Düşük kilolu (Zayıf)
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Pre-obez (Fazla kilolu)
30.0-39.9	Obez
$\geq 40$	Morbid obez

WHO: World Health Organisation

Hazır BKİ cetvellerinin bulunması hesaplama işlerini ortadan kaldırmaktadır. Obezite dışında aşırı adale kitlesi bulunanlarda (örneğin sporcularda) yüksek BKİ değerlerine rastlanabilir (Terry et al, 1992). BKİ vücuttaki yağ oranından daha çok vücut yağ miktarıyla ilişkili gözükmemektedir. Aralarındaki korelasyon katsayısı 0.7-0.8 arasında değişmektedir (Garrow and Webster, 1985).

BKİ'den vücut yağını çıkaran formüller vardır (Albrink, 1974). Bunlar:

$$\text{Vücut yağı \% (erkekler)} = [ 1.33 \times \text{BKİ (kg/m}^2\text{)}] + [ 0.236 \times \text{Yaş (yıl)}] - 20.2$$

$$\text{Vücut yağı \% (kadınlar)} = [ 1.21 \times \text{BKİ (kg/m}^2\text{)}] + [ 0.262 \times \text{Yaş (yıl)}] - 6.7$$

BKİ'nin 30 ve üzerinde olması ile bireylerin vücut yağ miktarının da fazla olabileceği tahmin edilmektedir. BKİ, kas dokusu ile yağ dokusu artışına bağlı vücut ağırlığı arasındaki farkı tanımlamamaktadır. BKİ ile vücut yağ miktarı ilişkisinin bireyin vücut yapısına ve oranlarına göre değişkenlik gösterdiği bilinmektedir (WHO, 1998). Ayrıca vücut yağ yüzdesi yaşla birlikte 60-65 yaşa kadar erkek ve kadında artmaktadır. Benzer BKİ değerleri olan erkekler ve kadınlar kıyaslandığında vücut yağ kitlesi kadınlarda daha fazladır (Baysal ve ark., 2011).

Yaşın ilerlemesine bağlı olarak BKİ'de de artış gözlenebilir. Tablo 4.2'de de görüldüğü üzere arzu edilen BKİ 19-24 yaşında 19-24 arasında değişirken, 65 yaş üstünde 24-29 arasındadır (Pekcan, 2002).

**Tablo 4.2 Yaşa Göre Uygun BKİ Değerleri**

Yaş (yıl)	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )
19-24	19-24
25-34	20-25
35-44	21-26
45-54	22-27
55-65	23-28
65- +	24-29

#### **4.1.2.2.3 Bel Çevresi, Kalça Çevresi, Bel-kalça Oranı**

Yetişkinlerde bel/kalça oranının kronik hastalıklarla ilişkisi epidemiyolojik araştırmalarla gösterilmiştir (Pekcan, 2002).

$$\text{Bel/Kalça} = \text{Bel çevresi (cm)}/\text{Kalça çevresi (cm)}$$

Obezitenin komplikasyonları en çok abdominal obezite ile ilişkilidir. Santral obezite android, sıklıkla kadınlarda görülen alt beden tipi obezite de jinoid obezite olarak adlandırılır. Bel-kalça oranı bu iki tip obeziteyi ayırmak için kullanılır. Bel çevresi kostalar ve kristailiyak arasındaki ayakta durumda en uzun horizontal çevredir (Uysal, 2005). Ölçüm yapılan kişilere midelerini kasmamaları istenir ve ölçüm sırasında sabit gerilimli destekli bir mezura kullanılması hata oranlarını azaltır. Bel çevresi ölçümü vücut yağını yansıtır ve kemik yapıların çoğunu (omurga hariç), büyük kas kitlelerini kapsamaz. Bu nedenle kişiler arasındaki değişkenlikler hata oranlarını çok etkilemez (Björntorp, 2002).



Bel çevresi erkeklerde  $\geq 94$  cm, kadınlarda  $\geq 80$  cm risk artışı; bel çevresi erkeklerde  $\geq 102$  cm, kadınlarda  $\geq 88$  cm koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için önemli risk artışı gösterir (Kopelman and Dunitz, 2003).

Tek başına bel çevresinin ölçülmesi abdominal yağ dağılımının ve sağlığın bozulmasına bir gösterge olarak pratik kullanım sağlamaktadır (Pekcan, 2002). Bel çevresi ölçümü geçerli ve basit bir ölçümdür ve boy uzunluğuna bağımlı değildir. Bel çevresi; BKİ ve bel/kalça oranı ile uygun bir korelasyon göstermektedir. Bu nedenle de abdominal yağ kitlesi ve total vücut yağının bir göstergesidir. Bel çevresi ölçümündeki değişiklik kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için risk etmeni olgusundaki değişikliği de yansıtmaktadır (Atar, 2005).

Bel çevresi ölçümlerinde en büyük problem ölçümün içine hem viseral yağ kalınlığının hemde cilt altı yağ dokusu kalınlığının girmesi, yani ölçümün hem viseral yağ doku miktarını hemde cilt altı yağ dokusu miktarını yansıtmadır (Lean et al,1995).

Kalça çevresi ayakta trokanter majorisler üzerindeki en geniş çap olarak alınmalıdır. Kalça çevresi intraabdominal yağ kitlesinden çok subkutan yağ ile daha yakından ilişkidir. Kalça çevresinin değeri vücut bileşiminin hesaplanmasında sınırlıdır. Kalça çevresini kişiler arasında değişkenlik gösteren gluteal kas kitlesi, pelvis boyutu ve yağ miktarı etkiler (Björntorp, 2002).

Bel ve kalça çevrelerinin oranı metabolik hastalıklarla ilişkili yağ dağılımının bir göstergesi olarak epidemiyolojik araştırmalardan geliştirilen ilk antropometrik yöntemdir. Bel-kalça oranı BKİ' den bağımsız olarak koroner kalp hastalığı ve Tip 2 diyabet nedenli mortalite ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. BKO erkeklerde 0.95, kadınlarda 0.80'nin üzerinde olması abdominal obezite olarak kabul edilmektedir. Bazı yazarlar android ile jinoid obezite arasındaki ayırım noktası (cut-off point) olarak kadınlarda 0.8 ve erkeklerde 1.0'ı kabul etmektedir (Rasmussen et al, 1993).

Gray ise BKO Terimi yerine abdomen/gluteus oranı (AGO) veya android/jinoid oran terimini kullanmaktadır. AGO'nun kadınlarda 0.80'in, erkeklerde 0.90'ın üzerinde

olması android obezite, bu değerlerin altı ise jinoid obezite olarak kabul edilmektedir (Gray, 1991).

Yağ dağılımının etkisi ihmal edilemez. Örneğin diyabet için risk obez beyaz kadınlarda 3.7 kat artmışken, santral obez kadınlarda 10.3 kat artmıştır (Kopelman and Dunitz, 2003). Bu da alt beden obezitesinin sadece daha az riskli olduğunu gösterir. Bazı çalışmalar derin abdominal yağlanmanın cilt altı yağlanmadan daha anlamlı olduğunu göstermişse de her iki (derin ve cilt altı) abdominal yağlanmanın insülin direnciyle ilişkisini gösteren çalışmalar da vardır. Derin ve yüzeysel yağlanma BT ile ayırt edilebilir, fakat klinik olarak gereksizdir. Abdominal yağlanma ne kadar fazlaysa derin yağlanma da o kadar fazladır (Uysal, 2005).

Ayrıca sagittal abdominal çap, bel/uyluk çevresi oranı, bel/boy oranı veya konisite indeksi de kullanılmaktadır. Ancak bu ölçümler arasında küçük farklılıklar bulunmaktadır ve oranların kullanılması, hastalık ile ilişkilerinin ve halk sağlığı ölçümleri sonuçlarının yorumlanmasını güçleştirebilir. Örneğin bel/boy oranı, bel çevresi ölçümünün hastalık ile pozitif ilişki, boy ölçümünün ise vücut bileşimi veya yağ dağılımına bağlı olmaksızın hastalık ile negatif ilişki göstermesinden dolayı, morbiditenin daha iyi bir göstergesi olabilir (Björntorp, 2002).

#### **4.1.2.2.4 Diz Boyu**

Bireyin boy uzunluğu vertebraların sıkışmasına bağlı olan kısalmalarından etkilenmediği için diz boyu bağımsız bir ölçüm yöntemi olarak kullanılabilir. Diz boyu BKİ' in obezitenin tahmininde kullanılması gibi boy uzunluğunun tahmininde kullanılan bir indekstir. Diz boyunun ölçümünde kayan kaliper kullanılır, kaliper baldıra paralel tutulur ve uygun basınç uygulanarak ölçüm yapılır, aynı anda 2 ölçüm yapılmalıdır. Bu yöntemle diz boyu ölçümü 0,1 cm hata ile gerçekleştirilir (Selçuk, 2005). Ölçümde kişi sırt üstü yatırılmalı veya tekerlekli sandalyeye oturtularak bacak desteklenmelidir, bacak diz ve ayak bileğinden 90° C bükülür, kayan kaliperin bir ucu ayağın topuk kısmına, diğer ucu ise femoral kondiller üzerinde bacağın anterior ucuna yerleştirilir.

Kapillerin gövdesi baldıra paralel olarak tutulur ve uygun basınçla ölçüm yapılır (Bağcı, 2003).

#### **4.1.2.2.5 Baldır Çevresi**

Yağsız kas kitesinde yaşla birlikte olan değişimi ve aktivitedeki azalmayı işaret eder. Oturan kişinin baldır çevresini ölçümünde bacağın desteklenmesi, ayak bileği ve dizin 90°'lik açı yapması önemlidir. Dizin üst kısmından mezür geçirilir, baldırın en geniş çevresi mezür aşağı yukarı oynatılarak bulunur ve en geniş yerden ölçüm yapılır. Yatağa bağımlı hastalarda da buna benzer uygulamalar yapılır. Bacak dizden 90° C bükülür, ayak tabanı sert ve düz bir zemine bastırılır en geniş yerden ölçüm yapılır (Kadioğlu, 2004).

#### **4.1.2.2.6 Kol Çevresi**

Birey sırt üstünden sağ veya sol tarafa çevrilir ve avuç içi yukarıya bakar şekilde kol vücudun üzerine uzatılır, dirsek desteklenebilir, omuz ile dirsek çıkıntısı arasındaki orta nokta işaretlenir ve mezür ile orta kol çevresinden ölçüm yapılır (Bağcı, 2003).

#### **4.1.3 Obezite Tipleri**

Yapılan birçok çalışmada vücuttaki yağ birikiminin vücudun farklı iki bölgesinde olduğu gösterilmiştir. Daha sonraları obezite komplikasyonlarının ortaya çıkması ile vücuttaki yağ dağılımı arasında bir ilişki olduğu bulunmuştur. İlk kez 1940'larda Jean Vaque obezitede vücudun üst kısmında yağ toplanmasının daha zararlı etkileri olduğunu ve yine ilk kez 'Masculine tip' (Erkek tipi) yağlanmanın, yani göbek

çevresinde yağ toplanmasının diabetes mellitus, ateroskleroz, gut ve ürat taşlarına yol açtığına dikkat çekmiştir (Vague, 1956).

**Vücuttaki yağ birikimine göre 2 tip obezite tanımlanmıştır:**

#### **4.1.3.1 Jinoid Tip Obezite**

Gluteal ve femur üzerinde yağ toplanması olarak tanımlanan jinoid tip veya kadın tipi obezite, hiperplastik yani yağ hücre sayısı artışı ile birlikte olan obezitedir (Lukasky, 1987). Jinoid obezite ile venöz dolaşım bozuklukları arasında anlamlı bir ilişki varken, obeziteden kaynaklanan diğer komplikasyonlar ile arasında herhangi bir anlamlılık yoktur (Ksebah, 1989).

#### **4.1.3.2 Android Tip Obezite**

Her iki cinste de batın bölgesinde yağ toplanması (göbeklenme); android tip, erkek tipi, santral, abdominal, elma tipi veya viseral obezite olarak adlandırılır (Lukasky, 1987). Android obezitede yağ hücreleri büyümüştür. Yani hipertrofik bir obezite tipidir (Hartz et al, 1984).

Subkutan depolardan daha çok, özellikle viseral depolar olmak üzere, abdominal yağ ile obezitenin metabolik komplikasyonları arasında güçlü bir ilişki vardır (Ksebah, 1997). Viseral yağ dokusu depolarındaki adipozitin hassas lipolitik bir etkisi vardır. Lipolitik hassas adipozit ile genişlemiş yağ depoları sonucunda portal ve sistemik dolaşımdaki plazma serbest yağ asitleri konsantrasyonu yükselmiş olabilir. Bu durum periferde insülin duyarsızlığını doğurabilir. Yapılan çalışmalar yüksek portal serbest yağ asitlerinin hepatik insülin alımını inhibe ettiği ve periferik hiperinsülinemiye doğuracağını göstermektedir. Bu dönüşüm insülinin reseptör düzeyindeki periferik duyarlılığını azaltmaktadır (Ksebah, 1997).

Obezitede insülin direncinin ortaya çıkmasında yağ dokusunda gelişen inflamasyon çok önemli rol oynamaktadır (Kopp et al, 2003). Yapılan çalışmalar

abdominal obez hastalarda serum total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin değişmediği, buna karşılık trigliserit düzeylerinin arttığı, HDL kolesterol düzeylerinin ise azaldığı gösterilmiştir (Despres and Krauss, 2003).

Abdominal obezitede, HDL3'ün, HDL2'ye dönüşümünü uyarıcı lipoprotein lipaz enzim düzeyleri azalmış, aksine HDL2'nin HDL3 haline dönmesini uyarıcı hepatik lipaz enzim düzeyleri artmıştır (Despres, 1994). Bu nedenle abdominal obezite vakalarında görülen HDL azalması başlıca plazma HDL2 düzeylerindeki azalma nedeniyle olmaktadır. HDL3 düzeyleri ise normal veya artmış olarak bulunmuştur. Abdominal BT ile belirlenmiş viseral yağ miktarı yüksek olan gerek erkek ve gerekse kadın hastalarda, HDL kolesterol ve HDL2 düzeylerinde azalma görülmektedir (Despres et al, 1989).

Çalışmalar vücut yağ dağılımı tipi ile plazma total kolesterol ve LDL kolesterol değerleri arasında genellikle ilişki bulunmadığını veya zayıf düzeylerde olduğunu göstermektedir (Despres et al, 1990). Abdominal obezite vakalarında VLDL ve trigliserid düzeyleri artmış olarak bulunur (Patsch et al, 1987).

Hem diyabetik hem de diyabetik olmayan obez kişilerde, obezite ile insülin direnci arasında güçlü bir ilişki vardır (Ludvic et al, 1995). Adipositlerden lipoliz ile serbestleşen serbest yağ asitlerinin dolaşımdaki düzeyleri obezitede artar (Boden, 1997).

Obezitenin, insülinin periferik etkisini bozarak hiperinsülinemi ve insülin direnci yaptığı bilinmektedir (McKeigue et al, 1992). Hiperinsülinemi ve insülin direnci birbirinden bağımsız metabolik bozukluklar olarak görünmesine rağmen, aralarında yakın bir ilişki mevcuttur (Flack and Sowers, 1991).

## **4.2 Diabetes Mellitus**

### **4.2.1 Diabetes Mellitus'un Tanımı**

Diabetes mellitus insülin eksikliğinden, insülin etkisinin bozulmasından veya her ikisinden kaynaklanan hiperglisemi ile seyreden bir grup metabolik ve endokrinolojik bozukluktur (Buse et al, 2003). Diyabet 21. yüzyılın en önemli halk sağlığı problemlerinden biridir. Diyabet olgularının yaklaşık %90'nını Tip 2 diyabet oluşturmaktadır.

Panreas  $\beta$ -hücrelerinin yıkımı nedeniyle oluşan diyabet, Tip 1 DM olarak tanımlanır (DeFronzo, 1998). İnsülin sekresyonunda eksiklik veya İnsülin rezistansı (IR) nedeniyle oluşan diyabet ise Tip 2 DM olarak tanımlanır (American Diabetes Association, 1997).

### **4.2.2 Epidemiyoloji**

Dünya genelinde diabetes mellitus prevalansı giderek artmakta, 2025 yılında dünyada 300 milyon diyabet hastası bulunacağı tahmin edilmektedir (King et al, 1998). Diabetes mellitus; kalp hastalıkları, inme, böbrek yetmezliği, körlük ve sinir sistemi hastalıkları gibi komplikasyonlara yol açan kronik bir hastalıktır (Steppan et al, 2001). İnsidansı hızla artarak global bir pandemi halini alan şişmanlık, mortalite ve morbiditenin başlıca sebeplerinden biri olan Tip 2 diyabet gelişimindeki en önemli risk faktörüdür (Bloomgarden, 2002). Her iki patolojinin ortak noktası insülin direncidir.

Tüm diyabet hastalarının, % 80–90 'ını Tip 2 diyabet oluşturmaktadır ve toplumda sıklığı giderek artmaktadır. Gelişmiş ülkelerde toplumun % 5–10'u Tip 2 diyabetik olup, ülkemizde Tip 2 diyabetin prevalansı %7,2 bulunmuştur (Satman ve ark, 2002). Tip 2 Diyabetes Mellitus, genellikle erişkin yaşta, daha az sıklıkla çocuklukta başlar, Tip 2 diyabet görülme sıklığı yaşla birlikte özellikle erkeklerde 65–69, kadınlarda 70–74 yaşları arasında artmaktadır (Kabalak ve ark., 2004).

### **4.2.3 Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri**

Diyabet tanısı için kan glikoz ölçümü ve oral glikoz tolerans testi (OGTT) en sık kullanılan tanı testleridir. Polifaji, polidipsi, poliüri, ağırlık kaybı öyküsü ve kan şekeri düzeyinin yüksek bulunması ile tanı konulmaktadır. Klasik semptomların varlığında, günün herhangi bir saatinde, kişinin aç olup olmadığına bakılmaksızın, ölçülen kan glikoz seviyesinin 200 mg/dl' nin üzerinde saptanması veya açlık kan glikozunun 140 mg/dl' nin üzerinde olması diyabet tanısında gösterge olarak değerlendirilmektedir.

Klinik veya laboratuvar bulgularla tanı koyulamadığı durumlarda metabolik bozukluk glikoz yükleme testleri ile saptanır. Bu amaçla 75 gram glikoz ile yapılan Oral Glikoz Tolerans Test ( OGTT )' inde açlık kan glikozu 140 mg/dl' nin üstünde ise, 2. saat veya başka bir saat dilimindeki ölçüm değerinin 200 mg/dl' nin üstündeki tek ölçüm bozulmuş glikoz toleransı olarak tanımlanır (American Diabetes Association, 2001).

### **4.2.4 Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması**

İlk kez 1979 yılında Ulusal Diyabet Veri Grubu (NDDG) ve daha sonra da 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından diyabetin geniş bir sınıflandırması yapılmıştır. WHO' nun yaptığı sınıflama kliniksel olup aynı zamanda diyabeti terminolojik olarak insüline bağımlı (IDDM) ve insüline bağımlı olmayan (NIDDM) olarak da adlandırmıştır (NDDG, 1979; WHO, 1985).

ADA tarafından 2004 yılında yayınlanan kılavuzda, sınıflama etiyolojik olup, insüline bağımlı olan ve insüline bağımlı olmayan diyabet yerine Tip 1 ve Tip 2 diyabet terminolojisini önermektedir (American Diabetes Association, 2004).

## **Diabetes Mellitus' un etiyolojik sınıflaması**

### I- Tip 1 Diabetes Mellitus

- a. İmmünolojik (Tip 1A)
- b. İdiyopatik (Tip 1B)

### II- Tip 2 Diabetes Mellitus

- a. İnsülin rezistansı
- b. İnsülin sekresyon bozukluğu

### III- Diğer Spesifik Tipler

- a.  $\beta$ -hücre genetik defektleri
- b. İnsülin etki mekanizmasına ilişkin genetik bozukluklar
- c. Egzokrin pankreas hastalıkları
- d. Endokrin sistem bozuklukları
- e. İlaç ya da kimyasal maddelere bağlı diyabet
- f. Enfeksiyonlar
- g. Bağışıklık yanıtına bağlı nadir formlar
- h. Diyabetle ilişkili olabilen genetik sendromlar

### IV- Gestasyonel Diabetes Mellitus

#### **4.2.4.1 Tip 1 Diabetes Mellitus**

Daha önceleri insülin bağımlı diabetes mellitus ve juvenil başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan bu durum genellikle pankreas beta-hücrelerinin otoimmün harabiyeti sonucu oluşur. Hastalık genellikle insülinin tam eksikliği ile seyrederek ve insülinin dışardan yerine konulması ile tedavi edilir (Baekkeskov et al., 1982; Schott et al., 1994).



Tip 1 DM her yaşta ortaya çıkabilir, ancak genellikle 30 yaşın altında başlamaktadır. ADA'nın 1998 Diyabet konferansında genel popülasyonda görülme sıklığının %0.1-0.4 arasında olduğu vurgulanmıştır (American Diabetes Association, 1998). Tip 1 diyabette total mortalite hızı diyabetik olmayanlara göre 4–7 kat yüksektir ve en sık mortalite nedeni (% 55) son dönem böbrek yetersizliğidir (Goldman and Bennet, 2000).

#### **4.2.4.2 Tip 2 Diabetes Mellitus**

Tip 2 diyabet tüm dünyada en sık rastlanan diyabet formudur. Hastalık ilk yıllarında genellikle asemptomatik olduğundan bilinen diyabetlilerin bilinmeyen diyabetlilere oranı 2/1 dir (Eastman et al, 1997).

Tip 1 diyabetin aksine, Tip 2 diyabetikler genellikle insüline ihtiyaç duymazlar ve hastalık daha ileri yaşlarda ortaya çıkar. Aile anamnezi dikkat çekicidir. Ketoasidoza bu hastalarda sık rastlanmaz. Daha çok non-ketotik hiperosmolar koma görülür (Çiçek ve ark, 2004).

Tip 2 diyabet genel olarak orta yaş grubu ve ileri yaş hastalığıdır. İnsüline bağımsız (Non-insülin dependent, DM-NIDDM) adı da verilen Tip 2 DM'un genel popülasyondaki prevalansı toplumlara göre değişiklik göstermekle beraber (%1-40), ortalama %5; diyabetli popülasyon arasındaki prevalansı ise %80-90 arasında değişmektedir (Koloğlu, 1996).

Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar, kronik seyirlidir ve sinsi gidişlidir. Polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade retinopati, nefropati, nöropati ve aterosklerotik kalp hastalığı gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalar hastayı hekime ilk kez getirebilir ve çoğunlukla ilk tanı konulduğunda kronik komplikasyonlar vardır (Goldman and Bennet, 2000).

Tip 2 diyabete yol açan mekanizmalar şunlardır:

- a. Periferik dokularda insülin direnci,
- b. Pankreastan insülin salınımında kusur,
- c. Karaciğerde glikoz üretiminin artması.

Karaciğerde glikoz üretim artışının primer bozukluk olduğunu gösteren bulgular azdır. İnsülin eksikliği ve/veya insülin direnci ise asıl nedeni oluşturur. Fakat Tip 2 diyabetin ortaya çıkışında insülin eksikliği ile seyreden beta hücre fonksiyon bozukluğundan (Mitrakou et al, 1992) veya insülin direncinden (Porte, 1991) hangisinin primer olarak sorumlu olduğu güncel bir tartışma konusudur. İnsülin direncinin öncelikli ve ağırlıklı olduğuna inanılmakla birlikte son yıllarda pankreastan insülin salınım bozukluğunun da önemi giderek artmaktadır. Bunun yanında beta hücre fonksiyon bozukluğu ve insülin direnci arasında karşılıklı bir etkileşimin olduğu ve her ikisinde patogeneze birlikte rol aldığı da ileri sürülmektedir (Kahn et al, 1993).

Tip 2 diyabet, yaygın olarak obezite ile çok yakın ilişkilidir. NIDDM hastalarının %80'i obezdir ve belirgin obez hastaların %40-60'ında diyabet gelişmesi beklenmektedir (Plaisted and Istfan, 1994). Obezite, insülin direncini artırarak hiperglisemiye ağırlaştırmasına rağmen, obezite olmadan da Tip 2 diyabet gelişir. Bu yüzden obez ve non obez Tip 2 DM ayrımı etiyolojik bir farklılık oluşturur. Buna göre obez Tip 2 DM'da insülin direnci daha önemli iken, non obez Tip 2 DM'da insülin sekresyon bozukluğu ön plana geçer (Reaven et al, 1989).

İnsülin direnci ne kadar şiddetli olursa diyabet gelişimi o ölçüde erken görülecektir. Bozulmuş açlık glikozu ve bozulmuş glikoz toleransı olan bireylerin her yıl % 2-5'i Tip 2 DM dönemine geçmekte ve bu oran 10 yıl içinde % 30 civarına ulaşmaktadır (Periferik İnsülin Direnci Çalışma Gurubu, 2002).

### 4.3. İnsülin Direnci

1936'da Himsworth, insüline duyarlı olan ve olmayan iki tip diyabetik hastanın bulunduğunu ileri sürerek "insülin direnci" kavramını ilk kez gündeme getirmiştir. Daha sonra 1988' de Reaven şişmanlık, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve aterosklerotik kalp hastalıklarının tesadüften öte bir sıklıkta aynı hastada bulunmalarını gözlemleyip bunların aynı metabolik bozukluktan kaynaklandığını ileri sürerek insülin direnci, hiperinsülinemi, obezite, glikoz tolerans bozukluğu, hipertrigliseridemi, azalmış HDL kolesterol konsantrasyonu, hipertansiyon ve koroner hastalıktan oluşan "insülin direnci sendromunu" tarif etmiştir (Elikara, 2006).

İnsülin direnci, normal konsantrasyondaki insülinin normalden daha az biyolojik yanıt oluşturması, glikoz kullanımını uyarma etkisinin azalması olarak tanımlanabilir. Klinik açıdan insülin direnci, kişinin günlük metabolik faaliyetlerini optimal düzeyde sürdürebilmesi için pankreas adacık sisteminin salgılamak zorunda olduğu insülin miktarını aşan düzeyde insülin üretimi ve kullanımının zorunlu olduğu durum olarak ifade edilebilir (Güngör, 2006).

Başka bir ifadeyle ise; insülin direnci insüline normalde cevap veren yağ, karaciğer, iskelet kası ve kalp kası gibi hedef dokularda insülin sinyal yolunda yetersizlik olarak tanımlanabilir (Kayaalp, 1998).

İnsülin direnci olan bireylerde, kan şekerinin kas, yağ ve karaciğer hücrelerine girmesi daha zordur ve bu da yüksek düzeyde glikozun kanda birikmesine sebep olur. Bu durum hem uzun hem de kısa süreli sorunların ortaya çıkmasına neden olabilir. Çok kısa sürede, hücreler enerjisiz kalacak ve vücut gereken şekilde işleyemeyecek hale gelecektir. Pankreas hücrelere daha fazla glikoz almak için daha çok insülin üretmeye ve normalden daha fazla çalışmaya bile başlayabilir. Sonuç olarak, pankreas "kendini yıpratır" - yeterli insülin sağlama yeteneğini kaybedebilir (Belser, 2000).

İnsülin direncinin çok geniş bir klinik spektrumu vardır. Glikoz dengesi tamamen normal olabilir veya hiperglisemi görülebilir. Hatta bazı hastalarda hipoglisemi olabilir. İnsülin rezistansı cinsiyet farkı gözetmeksizin her yaşta ortaya

çıkabilir. Ciddi insülin rezistansı olan bir çok hastada aşikar diyabet görülmez fakat çoğunda akantosis nigrikans, alopesi, otoimmün hastalık bulguları, over kaynaklı hiperandrojenizm, amenore, hirsutizm, büyüme-gelişme bozuklukları, obezite, hipertrigliseridemi, lipoatrofi, lipodistrofi, psodoakromegali bulunabilir (Reaven, 1994).

İnsülin direncinin tanım ve teşhisinde ortak bir standardizasyonun olmaması bu kavramın klinik kullanımını sınırlamaktaysada son yıllarda endokrinoloji ve metabolizma ile ilgilenen araştırmacıların ilgi odağı haline gelmiştir (Elikara, 2006). Tip 2 Diabetes Mellitus (DM), koroner arter hastalığı, hipertansiyon, metabolik sendrom ve inme gibi birçok hastalığın etyopatogenezinde insülin direncinin yer alması bu konuya ilginin giderek artmasına neden olmuştur (Yki-Jarvine, 1995).

İnsülin duyarlılığının önemli bir belirleyicisi olan vücut yağı olguların sadece üçte birinde insülin direnci ile ilişkili bulunurken, intra abdominal yağ dokusu olguların büyük bir çoğunluğunda insülin direnci ile ilişkili bulunmuştur. Birçok kalıtsal ve edinilmiş faktör insülin duyarlılığını etkileyebilir (Yki-Jarvine, 1995). Daha çok viseral ve deri altı yağ dokusu gibi hedef hücrelerde insülin reseptör defekti oluşması sonucu insülin direnciyle karşılaşılır. Obezlerde insülin direnci orta derecededir ve glikoza hassasiyet azalmıştır (Shuldiner et al, 2001).

Prospektif çalışmalar insülin direnci olan bireylerde sonunda glikoz intoleransı veya Tip 2 diyabetin geliştiğini göstermektedir. İnsülin direnci, Tip 2 diyabet ve obezitede sık görülmekle birlikte obez olmayan ve normal oral glikoz tolerans testi (OGTT) olan sağlıklı bireylerin % 25'inde saptanmıştır (Rossetti et al, 1992). İnsüline karşı duyarlılık, glikoz toleransı normal ve görünürde sağlıklı olan insanlarda bile çok geniş bir aralıkta (üç kat ile dört kat arasında) dalgalanmaktadır (Yollu, 2006).

#### **4.3.1 İnsülin Direncine Yol Açan Etkenler**

İnsülin direncine yol açan etkenler iki ana grupta incelenebilir:

#### 4.3.1.1 Kalıtsal Faktörler

İnsülin duyarlılığının belirleyicileri arasında genetik faktörler önemli bir yer tutmakta ve sayıları her geçen gün artan çeşitli gen defektleri tespit edilmektedir. Tip 2 diyabetlilerin birinci derece yakınlarında insülin direncini belirleyen tek bir otozomal kodominant genin olabileceği ileri sürülmüştür (Chiu and McCarthy, 1996). İnsülin reseptör genine ait mutasyonların insülin direncinde önemli bir rolü gösterilememiştir. Bu mutasyonlar sadece ağır insülin direnci sendromlarına neden olabilmektedir. Tip 2 diyabetli hastalarda reseptör gen mutasyonları nadirdir. Son yıllarda insülin sinyalini ileten aracıları ve periferik glikoz metabolizmasında rol alan enzimleri kodlayan bazı genler klonlanabilmiştir. Dolayısıyla dikkatler glikoz taşıyıcısı-4 (GLUT-4), heksokinaz-2, glikojen sentetaz gibi molekülleri kodlayan genler üzerine çevrilmiştir. Genetik kökenli insülin direncinin en sık rastlanan şekli glikojen sentetaz geni mutasyonu olmakla birlikte, glikoz taşıyıcı proteinlere ait gen mutasyonlarına bağlı gelişen insülin direncinin nadir olduğu kabul edilmektedir. İnsülin reseptör substrat-1 (IRS-1) ve protein fosfataz- 1'in regülatör alt ünitelerini kodlayan genlerin bazı mutasyonları Tip 2 diyabet ile ilişkili bulunmuştur. Bu tür defektlerin teorik olarak Tip 2 diyabete yatkınlığın poligenik kalıtsal özelliğine katkıda bulunmasına rağmen etiyolojik önemi tam olarak ortaya konulamamıştır. Ayrıca yağ asidi bağlayan protein-2 (FABP-2) düzeyleri Tip 2 diyabetin sık görüldüğü Pima yerlilerinde insülin direnci ile ilişkili bulunmakla birlikte beyaz ırkta bu ilişki saptanmamıştır. Lipoprotein lipaz geni lokalizasyonunda genetik varyasyon olmasının insülin direnci sendromunun özellikleri ile ilişkisi gösterilmekle birlikte bu gende mutasyonlar henüz tanımlanmamıştır.

Son yıllarda, insülin direncine yol açan önemli faktörlerden biri olan obezitenin de genetik bir temeli olduğu düşünülmektedir. Halen insandaki obezitenin spesifik genetik nedeni tam olarak bulunamamışsa da bu konudaki iki gelişme ilgi çekmeye başlamıştır. Bunlardan birisi insandaki ob geni ve leptin bir diğeri ise lipoliz ve termogeneze önemli rol oynayan ve Tip 2 diyabet ve obeziteye yatkınlık oluşturan beta-3 adrenerjik reseptör genindeki mutasyondur (Persegehin et al, 1997). Ailesel geçiş özelliği Pima yerlileri, Meksika kökenli Amerikalılar ve Kafkas ırkına mensup bireylerin birinci derece yakınlarıyla yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. (DeFronzo et al, 1992)

### **4.3.1.2 Edinsel Faktörler**

Günümüz sanayileşmiş toplumlarında özellikle sağlıksız beslenme, sedanter yaşam şekli ve obezite başta olmak üzere pek çok faktörün çeşitli mekanizmalarla insülin direnci ve bununla ilişkili klinik tablolara zemin hazırladığı kabul edilmektedir. İnsülin direnci ile ilgili edinsel faktörler şu şekilde özetlenebilir (Reaven et al, 1989):

#### **Fizyolojik Nedenler**

- 1) Puberte
- 2) Yaşlılık
- 3) Hamilelik
- 4) Uzun süreli yatak istirahati
- 5) İlaçlar (Steroid, beta blokerler, diüretik, oral kontraseptif)

#### **Metabolik Nedenler**

- 1) Tip 2 DM
- 2) Kontrolsüz Tip 1 DM
- 3) Diyabetik ketoasidoz
- 4) Ağır malnütrisyon
- 5) Obezite
- 6) Hiperinsülinemi
- 7) Aşırı alkol kullanımı
- 8) Dislipidemi
- 9) İnsülin tedavisi sonrası gelişen hipoglisemi

### **Endokrin Nedenler**

- 1) Tirotoksikoz
- 2) Hipotiroidi
- 3) Cushing sendromu
- 4) Feokromasitoma
- 5) Akromegali
- 6) Polikistik over sendromu

### **Endokrin Dışı Nedenler**

- 1) Esansiyel hipertansiyon
- 2) Kronik üremi
- 3) Kronik karaciğer yetmezliği
- 4) Romatoid artrit
- 5) Kronik kalp yetmezliği
- 6) Myotonik distrofiler
- 7) Neoplastik kaşeksi
- 8) Kronik inflamasyon
- 9) Travma
- 10) Yanık
- 11) Sepsis
- 12) Cerrahi
- 13) Sigara kullanımı
- 14) İnfeksiyonlar

15) Sedanter yaşam

### **Eksperimental Nedenler**

- 1) Kısa süreli hiperglisemi
- 2) Kısa süreli hipoglisemi
- 3) Kısa süreli hiperinsülinemi
- 4) Kısa süreli hipoinsülinemi
- 5) Aşırı miktarda parenteral yağ infüzyonu
- 6) Aşırı miktarda parenteral aminoasit infüzyonu
- 7) Kontraregülatuar etkili ilaç/hormon infüzyonu
- 8) Asidoz

### **4.3.2 İnsülin Direnci ve Obezite**

Hem diyabetik hem de diyabetik olmayan obez kişilerde, obezite ile insülin direnci arasında güçlü bir ilişki vardır (Ludvic et al, 1995). BKİ 20'den 30'a çıktığında diyabet riski 11 kat artar (Carey et al, 1997).

Yapılan çalışmalarda özellikle abdominal bölgedeki yağ dokusu artışının insülin direnci riskini artırdığı gösterilmiştir. İnsülin direnci ve abdominal yağ dokusu artışının patofizyolojideki rolü net açıklanamamakla birlikte savunulan hipotezler şunlardır: Abdominal yağ dokusu, subkutan yağ dokusuna göre daha fazla adrenerjik reseptör bulundurması nedeniyle insülinin antilipolitik etkisine dirençlidir ve artmış lipaz aktivitesi serbest yağ asitlerinin dolaşıma salınmasında artışa neden olmaktadır (Aus and Crowther, 2005). Yağ kitlesi arttıkça insülin direncinin ortaya çıkması ile ilişkin en olası aday faktörler arasında, serbet yağ asitleri, TNF- $\alpha$ , leptin yer almaktadır (Kopelman and Stock, 1998 ).



İnsülin direncinin tedavisi, yaşam tarzı değişikliklerini içerir. Bunlar; egzersiz, düşük kalorili diyet ve kilo verilmesidir. Kalori kısıtlanmasından kısa bir süre sonra kilo kaybı olmasa bile insülin sensitivitesi artar (Wadden and Stunkard, 2003). Yapılan bir çalışmada; 7'si obez diyabetik, 5'i sadece obez olan hastalara önce 1000 kkal sonra 420 kkal tekrar 1000 kkal diyetler verilmiş, glikoz toleransı ile insülin rezistansı incelenmiştir. Sonuçta, ağırlık kaybı ile obez diyabetiklerde glikoz toleransı, insülin rezistansı düzelmiş, diğerlerinde ise aynı kalmıştır (Kopelman and Dunitz, 2003) .

### 4.3.3 İnsülin Direnci Ölçüm Yöntemleri

İnsülin direncini (IR) saptayabilmek için pek çok yöntem geliştirilmiştir. İlk defa 1930'lu yıllarda Himsworth ve Kerr, insülin duyarlılığını *in vivo* olarak ölçmek için, OGTT ile standart bir yöntem geliştirmeye çalışmışlardır.

Günümüzde radioimmunoassay (RIA) yönteminin gelişmesi ile daha hassas olarak ölçülebilen insülin ve C-peptid düzeyleri, klinikte periferik insülin direncinin kantitatif olarak belirlenebilmesini sağlamıştır.

Çalışmalarda insülin direncini değerlendirmek için kullanılan testler şunlardır (Ferrannini and Mari, 1998).

1. İnsülin Duyarlılık İndeksleri
2. İnsülin- glukoz - C-peptid oranları
3. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)
4. Glikozun Sürekli İnfüzyon Modeli (CIGMA)
5. Minimal Model
6. İnsülin Tolerans Testi (ITT)
7. Hiperinsülinemik Öglisemik Klemp Testi (HECT)
8. Homeostasis Model Assesment (HOMA)

Periferik IR'ını saptamak için 1979'da DeFronzo ve arkadaşları tarafından tanımlanan hiperinsülinemik öglisemik insülin klemp tekniği “altın standart” metod olarak kabul edilmektedir. Ancak bu yöntemin popülasyon çalışmalarında pratik olmaması, zaman alması, maliyetinin yüksek olması nedeniyle bu metodun kullanımını deneysel laboratuarlara sınırlamaktadır.

#### **4.3.3.1 Homeostasis Model Assesment (HOMA)**

İnsülin direncinin hesaplanmasında en sık kullanılan yöntem Homa-IR yöntemidir. Matthews ve arkadaşları tarafından tanımlanan Homa-IR testi, hem insülin direncini hem de beta hücre fonksiyonunu gösterebilen diğer yöntemlere göre uygulanması daha kolay bir testtir (Pekcan, 1992). Bu yöntemde açlık plazma glikozu ve insülin düzeyleri kullanılarak insülin direnci hesaplanır.

HOMA testi ile ölçülen IR'nın (HOMA-IR), hiperinsülinemik öglisemik klemp, açlık insülin konsantrasyonu ve hiperglisemik klemp ile ölçülen IR ile kuvvetli korelasyon gösterdiği bulunmuştur (Matthews et al, 1985).

Glikoz ve insülin (veya c-peptid) değerlerinin kullanımıyla beta hücre fonksiyonunu ve insülin direncini değerlendirebilen, özellikle geniş hasta popülasyonlarını pratik bir şekilde inceleme imkanı sağlayan bir testtir. 10 saat mutlak açlık sonrası 5 dakika arayla alınan üç kan örneğinin ortalaması alınır. Fakat pratikte çoğunlukla tek kan örneği alınır ve aşağıdaki formül kullanılır. CIGMA, HECT ve sık örnekli iv glikoz tolerans testi ile korele sonuçlar bildirilmiştir (Wallace et al, 2004). HOMA formülü hesaplaması aşağıdaki gibi yapılmaktadır.

$$\text{HOMA-IR} = [\text{Açlık glikozu (mmol/L)} \times \text{Açlık insülini (mU/ml)}] / 22,5$$

## 5 GEREÇ VE YÖNTEM

### 5.1 Araştırma Örneklerinin Seçimi

Bu çalışmaya Haziran 2010- Ocak 2012 yılları arasında, İstanbul ili Nişantaşı semtinde bulunan Mezura Sağlıklı Beslenme ve Danışmanlık kliniğine zayıflama amacıyla başvuran, özellikle abdominal bölgedeki yağ oranı yüksek (erkeklerde % 32.1-44.5 ve üstü, kadınlarda % 44.5- 64.7 ve üstü) ve araştırmaya katılmayı kabul eden, yaşları 17 ile 72 arasında değişen, 102 birey dahil edilmiştir.

### 5.2 Araştırma Verilerinin Toplanması

Araştırmada verilerin toplanması için soruşturma yöntemi kullanılmıştır. Veri toplama öncesinde bu doğrultuda anket yönteminin duyarlılığı ve etkinliği ile ilgili olarak çalışmalar ve yayın araştırması yapılmıştır.

Anketler, Mezura Sağlıklı Beslenme ve Danışmanlık kliniğine zayıflama amacıyla başvuran ve çalışmaya dahil edilen bireylere sorularak doldurulmuştur. Bireylerin antropometrik ölçümleri araştırmayı yürüten diyetisyen tarafından; vücut analiz cihazı (TANİTA-418 BC) ayrıca iç-abdominal bölgedeki yağlanmayı analiz eden cihaz (VISCAN) ve elastiki olmayan bir mezura kullanılarak, belirlenmiştir.

#### **Bel Çevresi ve Boy Ölçümü:**

Bireylerin bel çevresi (cm) olarak; giysileri kaldırılmış, çıplak belde esnemeyen mezura en alt kaburga ile kalça kemiğinin üst kısmının tam ortasından geçecek şekilde yerleştirilerek ölçülmüştür. Bel çevresi için üst sınır erkeklerde  $\geq 94$  cm, kadınlarda  $\geq 80$  cm olarak alındı (IDF, 2009).

Boy uzunluğu için ayaklar çıplak, yan yana, topuklar bitişik, kollar yanlarda serbest ve baş Frankfort düzlemde normal anatomik pozisyonda iken esnemeyen mezura ile ölçülmüştür.

### **Beden Kitle İndeksi:**

Dünya Sağlık Örgütünün, uluslararası sınıflandırması kullanılmıştır. BKİ 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> arası normal, 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> arası fazla kilolu, 30.0-39.9 kg/m<sup>2</sup> arası şişman, 40 kg/m<sup>2</sup> ve daha üstü ise aşırı şişman olarak alındı (WHO, 1998).

### **Vücut Analizi Ölçümü:**

Tanita 418 BC cihazı kullanılarak, bireye ait veriler (yaş, cinsiyet, boy) girildikten sonra çıplak ayakla ve yandaki kollar tutularak ölçümleri ayrıntılı olarak alındı. Tanita 418 BC; vücutta bulunan yağ, kas ve su oranını ayrıntılı olarak belirler. Total vücut analizinin yanında, segmental (bölümlendirilmiş) analiz yapabilen profesyonel bir cihazdır. Cihazın çalışma prensibi biyoelektriksel impedans yöntemidir (BIA), 50 kHz elektrik akımı beş ayrı vücut bölgesine gönderilir, kolların, bacakların ve gövdenin yağ oranı, yağsız kütle ve kas ağırlığı bu şekilde analiz edildi, termal kağıda raporlama yapıldı.

### **Abdominal Bölge ve İç Organlar Çevresindeki Yağ Ölçümü:**

Bireylerin, abdominal bölgelerindeki ve iç organlar çevresindeki yağlanmayı daha net olarak ölçmek için Tanita firmasına ait VISCAN cihazı ile ölçümler gerçekleştirildi.

### **VISCAN -Abdominal Yağlanma Analizi**

Japon araştırmacılar tarafından geliştirilen ve BIA-Infrared yöntemiyle çalışan cihaz, 30 sn. gibi kısa bir sürede ölçüm yapmaktadır. Ölçüm sırtüstü yatarak ve cihazın

karın bölgesine yerleştirilmesiyle gerçekleşir. Ölçüm ve değerlendirmeleri yayınlanan ve bilimselliği kanıtlanan bu cihaz henüz yeni bir metoddur. Yapılan analizde bel çevresi, karın bölgesi yağlanma ve iç yağlanmaya ait veriler elde edilir (Yamaguchi et al, 2006).

**Karın bölgesi yağlanma (%) kadın;**

Düşük (<14.2 – 24.2)

Normal (24.3 – 44.4)

Yüksek (44.5 – 64.7 ve üstü)

**Karın bölgesi yağlanma (%) erkek;**

Düşük ( <7.3– 19.6 )

Normal (19.7 – 32.0)

Yüksek (32.1 – 44.5 ve üstü)

**İç Yağlanma (kadın-erkek);**

Normal (1.0 – 9.9)

Yüksek (10.0 – 14.9)

Çok yüksek (15.0 – 17.5 ve üstü)

**İnsülin Direnci Tayini:**

Çalışmamızda, bireylerin mevcut kan tahlili (insülin, açlık kan şekeri, HOMA-IR, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol) verileri kullanıldı. Sadece insülin direncini yansıtan HOMA ölçümü (homeostasis model assesment) formül ile hesaplandı. Bu yöntemde açlık plazma glikozu ve insülin düzeyleri kullanılarak insülin direnci hesaplanır. Açlık glikozu mg/dl'den 18'e bölünerek mmol/L'ye çevrildikten sonra, açlık insülini ile çarpılıp, 22,5'e bölündü. İnsülin direnci, HOMA indeksi >2,5 olarak kabul edildi (Resnick et al., 2003).

Araştırma kapsamına alınan bireylerin; genel bilgileri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, antropometrik ölçümleri ve klinik bulguları, ayrıntılı olarak incelenmiştir (Ek 1).

### **5.3 Araştırmanın Sınırlılıkları**

Araştırmada, anket sorularına olduğu gibi değil de olması gerektiği gibi cevap veren bireyler olduğu gözlenmiştir.

Araştırmada VISCAN cihazı ile karın bölgesine yönelik ölçüm yapılırken bazı katılımcılar ölçüm yaptırmak istemedikleri için bu esnada kimi zaman zorluklarla karşılaşmıştır.

Bazı bireyler, HOMA sonuçlarını önceden yaptırmadıkları için veriler tek tek formül ile hesaplanmak zorunda kalmıştır.

### **5.4 İstatistiksel Değerlendirme**

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 16.0 paket programı ile (SPSS for Windows, 16,0, SPSS Inc., USA) yapılmıştır. Veriler ortalama  $\pm$  SD ve yüzde (%) olarak verilmiştir. Parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk gösteren parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## 6 BULGULAR

Çalışmaya alınan 102 bireyin sonuçları değerlendirildi.

Tablo 6.1’de grubun demografik bilgilerin dağılımı görülmektedir.

**Tablo 6.1 Demografik bilgilerin dağılımı**

	<b>Min – Max</b>	<b>Ort±SS</b>	
<b>Yaş</b>	17 – 72	43,25±12,30	
	<b>n</b>	<b>%:</b>	
<b>Cinsiyet</b>	<b>Kadın</b>	60	58,8
	<b>Erkek</b>	42	41,2
<b>Eğitim durumu</b>	<b>Lise mezunu</b>	50	49,0
	<b>Lisans mezunu</b>	44	43,1
	<b>Yüksek lisans mezunu</b>	8	7,8

Çalışma grubu yaşları 17 ile 72 arasında değişen, 42’si erkek (%41,2) ve 60’ı kadın (%58,8) toplam 102 kişiden oluşmaktadır. Çalışma grubunun yaş ortalaması 43.25±12.30 yıldır.

Eğitim durumları ilkokul mezunu, ortaokul mezunu, lise mezunu, lisans mezunu ve yüksek lisans olarak değerlendirilen bu çalışmada ilkokul ve ortaokul mezunu bulunmazken, bireylerin 50’sinin (%49) lise mezunu, 44’ünün (%43,1) lisans mezunu ve 8’inin (%7,8) yüksek lisans mezunu olduğu görülmüştür. Çalışmaya katılan bireylerin sosyo-kültürel düzeyleri yüksektir.

Tablo 6.2' de grubun tanısı konulmuş hastalıklara göre dağılımı görülmektedir.

**Tablo 6.2 Tanısı konulmuş hastalıklara göre dağılım**

	<b>n</b>	<b>%:</b>
<b>Sağlık muayenesi</b>	102	100,0
<b>Takip eden hekim varlığı</b>	102	100,0
<b>Sağlık problemi</b>		
<b>Evet</b>	93	91,2
<b>Hayır</b>	9	8,8
<b>Evet ise (n=93)</b>		
<b>Anemi</b>	4	4,3
<b>Kalp-damar</b>	36	38,7
<b>Diyabet /insülin direnci</b>	89	95,7
<b>Karaciğer –safra kesesi</b>	22	23,7
<b>Böbrek</b>	2	2,2
<b>Solunum</b>	2	2,2
<b>Troid</b>	13	14,0
<b>Diğer</b>	9	9,7

Bireylerin tamamı düzenli sağlık muayenesi yaptırmaktadır ve yine tamamı kendisini düzenli takip eden bir hekimi olduğunu söylemiştir.

Çalışma grubundaki bireylerin 93'ünün (%91,2) tanımlanmış bir sağlık problemi vardır. Tanımlanmış bir sağlık problemi olduğunu söyleyen bireylerin 89'unda (%95,7) diyabet/insülin direnci, 36'sında (%38,7) kalp-damar hastalığı, 22'sinde (%23,7) karaciğer-safra kesesi hastalığı, 13'ünde (%14) tiroid hastalığı, 4'ünde (%4,3) anemi, 2'sinde (%2,2) böbrek hastalığı, 2'sinde (%2,2) solunum ile ilgili hastalıklar ve 9'unda (%9,7) diğer sağlık problemleri görülmektedir.



Tablo 6.3' de grubun ailesinin klinik özellikleri görülmektedir.

**Tablo 6.3 Bireylerin ailevi klinik özellikleri**

		<b>n</b>	<b>%:</b>
<b>Ailede şişman birey</b>	<b>Evet</b>	101	99,1
	<b>Hayır</b>	1	1,0
<b>Evet ise akrabalık derecesi (n=101)</b>	<b>Anne-Baba</b>	96	95,0
	<b>Kardeş</b>	72	71,3
	<b>Çocuk</b>	30	29,7
	<b>Anneanne-babaanne-dede</b>	39	38,6
	<b>Diğer</b>	25	24,8
<b>Çocukluk döneminde şişmanlık</b>	<b>Evet</b>	60	58,8
	<b>Hayır</b>	42	41,2

Ailede şişman birey olup olmamasına göre değerlendirme yapıldığında 101'inin (%99,1) ailesinde şişman birey olduğu görülmüştür. Sadece 1 bireyin ailesinde şişman birey yoktur. Ailesinde şişman birey olduğunu belirtenlerin 96'sının (%95) anne-baba, 72'sinin (%71,3) kardeş, 30'unun (%29,7) çocuk, 39'unun (%38,6) anneanne-babaanne-dede, 25'inin (%24,8) ise diğer akrabalar olduğu görülmüştür.

Çalışmaya katılan bireylerin 60'ı (%58,8) çocukluk döneminde şişmanlık sorunu yaşadığını söylemiştir.

Tablo 6.4’de grubun antropometrik ölçümleri gösterilmiştir.

**Tablo 6.4 Antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi**

	<b>Min – Max</b>	<b>Ort±SS</b>	
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	23,70 – 48,50	31,30±4,95	
<b>Bel çevresi (cm)</b>	73 – 139	102,74±13,93	
	<b>n</b>	<b>%</b>	
	<b>Normal (18.6 - 24.9)</b>	3	2,9
	<b>Fazla kilolu (25 - 29.9)</b>	42	41,2
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Şişman (30 - 39.9)</b>	50	49,0
	<b>Aşırı şişman (40 ve üzeri)</b>	7	6,9
<b>Bel çevresi</b>	<b>80 cm ve altı</b>	4	6,8
<b>kadın (n=59)</b>	<b>80 cm üstü</b>	55	93,2
<b>Bel çevresi</b>	<b>94 cm üstü</b>	43	100
<b>erkek (n=43)</b>			

Çalışma grubundaki bireylerin BKİ düzeyleri 23.7 kg/m<sup>2</sup> ile 48.5 kg/m<sup>2</sup> arasında değişmekte olup, ortalaması 31.3±4.9 kg/m<sup>2</sup>’dir. Bireylerin, BKİ göre dağılımına bakılığında, 3’ü (%2,9) normal kilolu (BKİ= 18.6-24.9), 42’si (%41,2) fazla kilolu (BKİ= 25-29.9), 50’si (%49) şişman (BKİ= 30-39.9) ve 7’si (%6,9) aşırı şişmandır (BKİ= 40 ve üzeri).

Çalışmaya katılan kadınların 4’ünün (%6,8) bel çevresi 80 cm ve altında iken, 55’inin (%92,2) 80 cm üstünde, riskli olan gruptadır. Erkeklerin tamamının bel çevreleri 94 cm üstünde, riskli olan gruptadır.

Tablo 6.5’de grubun labrotuvar sonuçları gösterilmiştir.

**Tablo 6.5 Labrotuvar sonuçları**

	<b>Min – Max</b>	<b>Ort±SS</b>
<b>İnsülin (µIU/ml)</b>	4,5 – 57,30	16,5±9,1
<b>HOMA-IR</b>	1,0 – 16,2	4,4±2,6
<b>AKŞ (mg/dl)</b>	82 – 338	103,7±26,0
<b>Total kolesterol (mg/dl)</b>	141 – 336	212,3±44,0
<b>LDL kolesterol (mg/dl)</b>	70 – 228	139,9±32,2
<b>HDL kolesterol (mg/dl)</b>	23 – 96	48,7±11,5

Çalışmaya katılan bireylerin insülin düzeyleri 4,5 ile 57,3 arasında değişmekte olup, ortalaması 16,5±9,1 µIU/ml’dir. İnsülin direncini belirleyen HOMA-IR düzeyleri ortalaması 4,4±2,6, AKŞ düzeyleri ortalaması 103,7±26,0 mg/dl, total kolesterol düzeyleri ortalaması 212,3±44,0 mg/dl, LDL düzeyleri ortalaması 139,9±32,2 mg/dl ve HDL düzeyleri ortalaması 48,7±11,5 mg/dl olarak hesaplanmıştır.

Tablo 6.6’da grubun fiziksel aktiviteye göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi gösterilmiştir.

**Tablo 6.6 Fiziksel aktiviteye göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi**

Cinsiyet		Fiziksel Aktivite		<i>p</i>
		Evete	Hayır	
		Ort±SS	Ort±SS	
Kadın	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	27,6±2,9	31,6±5,1	<i>t</i> :-3,368 <i>p</i> :0,001**
	HOMA-IR	2,5±0,7	5,0±2,9	<i>t</i> :5,027 <i>p</i> :0,001**
Erkek	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	27,5±1,7	33,8±4,6	<i>t</i> :-3,292 <i>p</i> :0,002**
	HOMA-IR	2,3±0,4	5,3±2,5	<i>t</i> :6,692 <i>p</i> :0,001**

*t*: Student *t* test

\*\* *p*<0.01

Çalışmaya katılan ve fiziksel aktivite yapan kadınların BKİ ortalamaları 27,6±2,9 kg/m<sup>2</sup>, yapmayanların ortalamaları ise 31,6±5,1 kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite yapan kadınların BKİ ortalamaları, yapmayanların ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktür (*p*<0.01).

Fiziksel aktivite yapan kadınların HOMA-IR ortalamaları 2,5±0,7 iken yapmayanların ortalamaları 5,0±2,9 çıkmıştır. Fiziksel aktivite yapan kadınların HOMA-IR ortalamaları, yapmayanların ortalamalarından istatistiksel olarak önemli düzeyde düşüktür (*p*<0.01).

Çalışmaya katılan ve fiziksel aktivite yapan erkeklerin BKİ ortalamaları 27,5±1,7 kg/m<sup>2</sup>, yapmayanların ortalamaları ise 33,8±4,6 kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite yapan erkeklerin BKİ ortalamaları ile yapmayanların ortalamaları arasındaki bu fark istatistiksel olarak önemli düzeyde düşüktür (*p*<0.01).

Fiziksel aktivite yapan erkeklerin HOMA-IR ortalamaları  $2,3\pm0,4$  iken, yapmayanların ortalamaları  $5,3\pm2,5$  çıkmıştır. Fiziksel aktivite yapan erkeklerin HOMA-IR ortalamaları, yapmayanların ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktür ( $p<0.01$ ).

Tablo 6.7.'de grubun iç yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi gösterilmiştir.

**Tablo 6.7 İç yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi**

HOMA-IR	İç Yağlanma			<i>p</i>
	Normal (1.0-9.9)	Yüksek (10.0-14.9)	Çok Yüksek (15.0-17.5 ve üstü)	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
<b>Kadın</b>	2,0±0,8	4,5±2,8	4,7±2,2	<i>F:3,893</i> <i>p:0,026*</i>
<b>Erkek</b>	-	3,0±1,5	5,2±2,5	<i>t:4,198</i> <i>p:0,047*</i>

*t: Student t test*      *F: Oneway ANOVA Test*      \*  $p<0.05$       \*\*  $p<0.01$

Çalışmaya katılan kadınların iç yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Kadınların iç yağlanma düzeyine göre HOMA-IR değerlendirildiğinde; iç yağlanması normal olanların HOMA-IR düzeyi ortalaması  $2,0\pm0,8$ , yüksek olanların  $4,5\pm2,8$  ve çok yüksek olanların ise  $4,7\pm2,2$  olarak hesaplanmıştır. İç yağlanma düzeyi normal (1.0-9.9) olan kadınların HOMA-IR düzeyleri, iç yağlanması yüksek (10.0-14.9) ( $p:0.024$ ) ve çok yüksek (15.0-17.5 ve üstü) ( $p:0.040$ ) olanlardan anlamlı şekilde düşük çıkmıştır ( $p<0.05$ ). İç yağlanma düzeyi yüksek ve çok yüksek olanların HOMA-IR düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p:0.980$ ;  $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan erkeklerin iç yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Erkeklerin iç yağlanma düzeyine göre HOMA-IR değerlendirildiğinde; iç yağlanması yüksek olanların HOMA-IR düzeyi ortalaması  $3,0\pm1,5$  ve çok yüksek olanların ise  $5,2\pm2,5$  olarak hesaplanmıştır. İç yağlanma düzeyi çok yüksek (15.0-17.5 ve üstü) olan erkeklerin HOMA-IR düzeyleri, yüksek (10.0-14.9) olanlardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 6.8’de grubun karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi gösterilmiştir.

**Tablo 6.8 Karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi**

Karın Bölgesi Yağlanma (%)		HOMA-IR	<i>p</i>
		Ort±SS	
<b>Kadın</b>	<b>Normal (24.3-44.4)</b>	1,7±0,7	<i>t</i> :-3,179
	<b>Yüksek (44.5-64.7 ve üstü)</b>	4,6±2,7	<i>p</i> :0,002**
<b>Erkek</b>	<b>Normal (19.7-32)</b>	2,0±0,2	<i>t</i> :-2,142
	<b>Yüksek (32.1-44.5 ve üstü)</b>	5,1±2,5	<i>p</i> :0,038*

*t*: Student *t* test

\*  $p<0.05$

\*\*  $p<0.01$

Çalışmaya katılan kadınların karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). Kadınların karın bölgesi yağlanma düzeyine göre HOMA-IR değerlendirildiğinde; karın bölgesi yağlanması normal olanların HOMA-IR ortalaması  $1,7\pm0,7$ , yüksek olanların HOMA-IR ortalaması  $4,6\pm2,7$  olarak hesaplanmıştır. Karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (44.5-64.7 ve üstü) olan kadınların HOMA-IR düzeyleri, normal (24.3-44.4) olanlardan anlamlı şekilde yüksektir.

Çalışmaya katılan erkeklerin karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Erkeklerin karın bölgesi yağlanma düzeyine göre HOMA-IR değerlendirildiğinde; karın bölgesi yağlanması normal olanların HOMA-IR ortalaması  $2,0\pm0,2$ , yüksek olanların

HOMA-IR ortalaması  $5,1\pm 2,5$  olarak hesaplanmıştır. Karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (32.1-44.5 ve üstü) olan erkeklerin HOMA-IR düzeyleri, normal (19.7-32) olanlardan anlamlı şekilde yüksektir.

Tablo 6.9’da grubun hızlı yemek yeme alışkanlığına göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi gösterilmiştir.

**Tablo 6.9 Hızlı yemek yemeye göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi**

	Hızlı Yemek Yeme		<i>p</i>
	Evet	Hayır	
	Ort±SS	Ort±SS	
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	31,9±5,1	28,0±2,2	<i>t:2,928</i> <i>p:0,004**</i>
<b>HOMA-IR</b>	4,8±2,6	2,4±1,4	<i>t:3,472</i> <i>p:0,001**</i>

*t: Student t test*

*\*\* p<0.01*

Bireylerin hızlı yemek yeme alışkanlığı değerlendirildiğinde; hızlı yemek yiyenlerin BKİ ortalamalarının  $31,9\pm 5,1$  kg/m<sup>2</sup>, hızlı yemek yemeyenlerin BKİ ortalamalarının  $28,0\pm 2,2$  kg/m<sup>2</sup> olduğu görülmüştür. Hızlı yemek yiyen bireylerin BKİ ortalamaları, hızlı yemek yemeyen bireylerden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olduğu görülmüştür ( $p<0.01$ ).

Hızlı yemek yiyenlerin HOMA-IR ortalamaları  $4,8\pm 2,6$  iken, hızlı yemek yemeyenlerin HOMA-IR ortalamaları  $2,4\pm 1,4$  olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan ve hızlı yemek yiyen bireylerin HOMA-IR ortalamaları, hızlı yemek yemeyen bireylerden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur ( $p<0.01$ ).

Tablo 6.10’da grubun bel çevresi ile BKİ ve HOMA-IR arasındaki ilişki gösterilmiştir.

**Tablo 6.10 Bel çevresi ile BKİ ve HOMA-IR ilişkisi**

Cinsiyet		Bel Çevresi	
		r	p
Kadın	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,756	<b>0,001**</b>
	HOMA-IR	0,131	<b>0,319</b>
Erkek	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,793	<b>0,001**</b>
	HOMA-IR	0,340	<b>0,027*</b>

*r: Pearson korelasyon katsayısı*                      **\*\* p<0.01**

Çalışmaya katılan kadınların bel çevreleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %75,6 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.01).

Kadınların bel çevreleri ile HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. (p>0.01).

Çalışmaya katılan erkeklerin bel çevreleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %79,3 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.01).

Erkeklerin bel çevreleri ile HOMA-IR düzeyleri arasında ise pozitif yönde, %34 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.05).



Tablo 6.11’de grubun gövde yağ kitlesi ile BKİ ve HOMA-IR arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

**Tablo 6.11 Gövde yağ kitlesi ile BKİ ve HOMA-IR ilişkisi**

Cinsiyet		Gövde Yağ Kitlesi ( %)		Gövde Yağ Kitlesi (kg)	
		r	p	r	p
Kadın	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,643	<b>0,001**</b>	0,792	<b>0,001**</b>
	HOMA-IR	-0,093	<b>0,484</b>	-0,030	<b>0,819</b>
Erkek	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0,753	<b>0,001**</b>	0,847	<b>0,001*</b>
	HOMA-IR	0,408	<b>0,007**</b>	0,277	<b>0,076</b>

*r*: Pearson korelasyon katsayısı      \* *p*<0.05      \*\* *p*<0.01

Çalışmaya katılan kadınların gövde yağ kitlesi (%) düzeyleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %64,3 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.01).

Kadınların gövde yağ kitlesi (%) düzeyleri ile HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0.01).

Kadınların gövde yağ kitlesi (kg) düzeyleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %79,2 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.01).

Kadınların gövde yağ kitlesi (kg) düzeyleri ile HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0.01).

Çalışmaya katılan erkeklerin gövde yağ kitlesi (%) düzeyleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %75,3 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.01).

Erkeklerin gövde yağ kitlesi (%) düzeyleri ile HOMA-IR düzeyleri arasında pozitif yönde, %40,8 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.01).

Erkeklerin gövde yağ kitlesi (kg) düzeyleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %84,7 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.01).

Erkeklerin gövde yağ kitlesi (kg) düzeyleri ile HOMA-IR düzeyleri arasında pozitif yönde, %27,7 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0.05$ ).

Tablo 6.12’de gruptaki bireylerde diyabet varlığına göre BKİ ve HOMA-IR arasındaki ilişki gösterilmiştir.

**Tablo 6.12 Diyabet varlığına göre BKİ ve HOMA-IR değerlendirilmesi**

Cinsiyet		Diyabet		<i>p</i>
		Evete	Hayır	
		Ort±SS	Ort±SS	
Kadın	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	30,8±4,9	26,6±2,0	<i>t:2,515</i> <i>p:0,001**</i>
	HOMA-IR	4,6±2,7	1,7±0,7	<i>t:2,950</i> <i>p:0,030*</i>
Erkek	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	33,3±4,8	28,5±1,9	<i>t:1,967</i> <i>p:0,004**</i>
	HOMA-IR	5,1±2,5	2,4±1,4	<i>t:3,175</i> <i>p:0,002**</i>

*t: Student t test*

\*  $p<0.05$

\*\*  $p<0.01$

Diyabet hastası kadınların BKİ ortalamaları değerlendirildiğinde; diyabet varlığında BKİ ortalaması 30,8±4,9 kg/m<sup>2</sup>, diyabeti olmayanların BKİ ortalaması 26,6±2,0 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır. Diyabet hastası kadınların BKİ ortalamaları, diyabet hastası olmayan kadınların BKİ ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p<0.01$ ).

Diyabet hastası kadınların HOMA-IR ortalamaları değerlendirildiğinde; diyabet varlığında HOMA-IR ortalaması 4,6±2,7, diyabeti olmayanların HOMA-IR ortalaması 1,7±0,7 olarak hesaplanmıştır. Diyabet hastası kadınların HOMA-IR ortalamaları, diyabet hastası olmayan kadınların HOMA-IR ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ( $p<0.05$ ).

Diyabet hastası erkeklerin BKİ ortalamaları değerlendirildiğinde; diyabet varlığında BKİ ortalaması  $33,3\pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup>, diyabeti olmayanların BKİ ortalaması  $28,5\pm 1,9$  kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır. Diyabet hastası erkeklerin BKİ ortalamaları, diyabet hastası olmayan erkeklerin BKİ ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p<0.01$ ).

Diyabet hastası erkeklerin HOMA-IR ortalamaları değerlendirildiğinde; diyabet varlığında HOMA-IR ortalaması  $5,1\pm 2,5$ , diyabeti olmayanların HOMA-IR ortalaması  $2,4\pm 1,4$  olarak hesaplanmıştır. Diyabet hastası erkeklerin HOMA-IR ortalamaları, diyabet hastası olmayan erkeklerin HOMA-IR ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p<0.01$ ).

Tablo 6.13’de gruptaki bireylerin iç yağlanma düzeylerine göre bel çevresi arasındaki ilişki gösterilmiştir.

**Tablo 6.13 İç yağlanma düzeylerine göre bel çevresi değerlendirilmesi**

Bel Çevresi (cm)	İç Yağlanma			<i>p</i>
	Normal (1.0-9.9)	Yüksek (10.0-14.9)	Çok Yüksek (15.0-17.5 ve üstü)	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
<b>Kadın</b>	83,8±7,1	93,5±6,2	112,7±10,6	<i>F:39,807</i> <i>p:0,001**</i>
<b>Erkek</b>	-	99,3±4,3	115,1±9,4	<i>t:-17,492</i> <i>p:0,001**</i>

*t: Student t test*      *F: Oneway ANOVA Test*      *\*\* p<0.01*

Çalışmaya katılan kadınların iç yağlanma düzeylerine göre bel çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). Kadınların iç yağlanma düzeyine göre bel çevresi değerlendirildiğinde; iç yağlanması normal olanların bel çevresi ortalaması  $83,8\pm 7,1$  cm, yüksek olanların

93,5±6,2 cm ve çok yüksek olanların ise 112,7±10,6 cm olarak hesaplanmıştır. İç yağlanması çok yüksek (15.0-17.5 ve üstü) olan kadınların bel çevresi ortalamaları, iç yağlanma düzeyi normal (1.0-9.9) (p:0.001) ve yüksek (10.0-14.9) (p:0.001) olanların bel çevresi ortalamalarından ileri düzeyde anlamlı yüksektir (p<0.01). İç yağlanması yüksek (10.0-14.9) olan kadınların bel çevresi ortalamaları, iç yağlanma düzeyi normal (1.0-9.9) (p:0.002) olanların bel çevresi ortalamalarından ileri düzeyde anlamlı yüksektir (p<0.01).

Çalışmaya katılan erkeklerin iç yağlanma düzeylerine göre bel çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.01). Erkeklerin iç yağlanma düzeyine göre bel çevresi değerlendirildiğinde; iç yağlanması yüksek olanların bel çevresi ortalaması 99,3±4,3 cm ve çok yüksek olanların ise 115,1±9,4 cm olarak hesaplanmıştır. İç yağlanma düzeyi çok yüksek (15.0-17.5 ve üstü) olan erkeklerin bel çevresi ortalamaları, iç yağlanma düzeyi yüksek (10.0-14.9) olan erkeklerin bel çevresi ortalamalarından ileri düzeyde anlamlı yüksektir (p<0.01).

Tablo 6.14’de gruptaki bireylerin karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre bel çevresi arasındaki ilişki gösterilmiştir.

**Tablo 6.14 Karın bölgesi yağlanma düzeylerine göre bel çevresi değerlendirilmesi**

Karın Bölgesi Yağlanma (%)	Bel çevresi (cm)	
	Ort±SS	<i>p</i>
<b>Kadın</b>	<b>Normal (24.3-44.4)</b>	84,2±7,0 <i>t:-3,532</i>
	<b>Yüksek (44.5-64.7 ve üstü)</b>	96,4±9,8 <i>p:0,001**</i>
<b>Erkek</b>	<b>Normal (19.7-32)</b>	98,0±5,0 <i>t:-2,849</i>
	<b>Yüksek (32.1-44.5 ve üstü)</b>	114,4±9,8 <i>p:0,007**</i>

*t: Student t test*

**\*\* *p*<0.01**

Çalışmaya katılan kadınların karın bölgesi yağlanma düzeyine göre bel çevresi değerlendirildiğinde; karın bölgesi yağlanması normal olanların bel çevresi ortalaması  $84,2\pm 7,0$  cm, yüksek olanların bel çevresi ortalaması  $96,4\pm 9,8$  cm olarak hesaplanmıştır. Karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (44.5-64.7 ve üstü) olan kadınların bel çevresi ortalamaları, yağlanma düzeyi normal (24.3-44.4) olan kadınların bel çevresi ortalamalarından ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p<0.01$ ).

Çalışmaya katılan erkeklerin karın bölgesi yağlanma düzeyine göre bel çevresi değerlendirildiğinde; karın bölgesi yağlanması normal olanların bel çevresi ortalaması  $98,0\pm 5,0$  cm, yüksek olanların bel çevresi ortalaması  $114,4\pm 9,8$  cm olarak hesaplanmıştır. Karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (32.1-44.5 ve üstü) olan erkeklerin bel çevresi ortalamaları, yağlanma düzeyi normal (19.7-32) olan erkeklerin bel çevresi ortalamalarından ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p<0.01$ ).

Tablo 6.15’de gruptaki bireylerin BKİ düzeylerine göre HOMA-IR arasındaki ilişki gösterilmiştir.

**Tablo 6.15 BKİ düzeylerine göre HOMA-IR değerlendirilmesi**

BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	HOMA-IR	
	Ort±SS	<i>p</i>
<b>Normal (18.6-24.9)</b>	2,5±0,1	
<b>Fazla Kilolu (25-29.9)</b>	4,0±3,0	<b><i>F:1,594</i></b>
<b>Şişman (30-39.9)</b>	4,6±2,0	<b><i>p: 0,001**</i></b>
<b>Aşırı Şişman (40 ve üstü)</b>	4,9±2,3	

*t*: Student *t* test

\*\*  $p<0.01$

Çalışmaya katılan bireylerin, BKİ düzeylerine göre HOMA-IR ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). İnsülin direncini gösteren HOMA değeri, normal (18.6-24.9) grupta  $2,5\pm 0,1$ , fazla kilolu (25-29.9) grubunda  $4,0\pm 3,0$ , şişman (30-39.9) grupta  $4,6\pm 2,0$  ve aşırı şişman (40 ve üstü) grupta  $4,9\pm 2,3$  olarak hesaplanmıştır. HOMA değeri en yüksek aşırı şişman grupta, en düşük ise normal grupta bulunmuştur. Aşırı şişman olan bireylerin HOMA-IR ortalamaları, normal ( $p:0.030$ ) ve fazla kilolu ( $p:0.013$ ) olanların HOMA-IR ortalamalarından anlamlı düzeyde yüksektir ( $p<0.05$ ). Şişman olan bireylerin HOMA-IR ortalamaları, normal ( $p:0.043$ ) ve fazla kilolu ( $p:0.015$ ) olanların HOMA-IR ortalamalarından anlamlı düzeyde yüksektir ( $p<0.05$ ).

## 7 TARTIŞMA

Günümüz insanın en önemli sağlık sorunlarından biri haline gelen obezite, dünyadaki hızlı prevalans artışı ve beraberinde getirdiği hastalık riskleri nedeniyle güncelliğini korumakta olan bir konudur. BKİ değeri 30 ve üzerinde olan kişilerin tüm dünyadaki sayısının 250 milyonun üzerinde olduğu tahmin edilmektedir bu sayı dünya nüfusunun % 7'sini oluşturmaktadır (Ghosh et al, 2004). Obezite oluşumunda, medikal, sosyokültürel, çevresel, kalıtsal birçok etmen rol oynamaktadır. Özellikle sosyo-ekonomik düzeyi yüksek toplumlarda teknolojinin gelişmesine bağlı olarak fiziksel aktivite yetersizliği ve beslenme alışkanlıklarının değişmesi (dengesiz ya da aşırı beslenme) obezitenin esas çevresel nedenlerini oluşturmaktadır. Sosyo-ekonomik düzeyi düşük toplumlarda ise, özellikle uygun gıda bulma olanaklarının kısıtlı olması kişileri tek yönlü beslenmeye götürerek, obezite insidansında artışa yol açmaktadır. Erkeklerde ve kadınlarda, yaşa bağlı olarak, obezite sıklığında artış görülmektedir. Yaşla birlikte bazal metabolizma hızı (BMH) yavaşlamakta, enerji harcaması azalmaktadır. Bu durumda enerji alımı dengelenmez ise yaş arttıkça vücut ağırlığı da artmaktadır. (Baysal ve ark, 2011)

Bizim çalışmamızın popülasyonu, sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel düzeyi yüksek olan bireylerden oluşmaktadır. Bireylerin 50'si (%49) lise mezunu, 44'ü (%43,1) lisans mezunu ve 8'i (%7,8) yüksek lisans mezunudur. Çalışma grubunun yaşları 17 ile 72 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 43.2±12.3 yıldır. (Tablo 6.1)

Obezite ile ilişkili sağlık sorunları insülin direnci ve Tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalık, inme, uyku apnesi, safra kesesi hastalığı, hiperürisemi ve gut, osteoartrit ile erkeklerde kolon, rektum, prostat ve kadınlarda endometriyum, meme ve safra kesesi gibi bazı kanser tiplerini içerir (Pekcan, 1992).

Bruneck çalışmasında, normal popülasyonda metabolik bir bozukluk olmasa da insülin direnci olabileceği; hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol olması durumunda ise Tip 2 diyabet kadar insülin direnci görülebileceğine dikkat çekilmiştir (Bonora et al, 1998).

Çalışmamızda, tanımlanmış bir sağlık problemi olduğunu söyleyen bireylerin 89'unda (%95,7) diyabet/insülin direnci, 36'sında (%38,7) kalp-damar hastalığı, 22'sinde (%23,7) karaciğer-safra kesesi hastalığı, 13'ünde (%14) tiroid hastalığı, 4'ünde (%4,3) anemi, 2'sinde (%2,2) böbrek hastalığı, 2'sinde (%2,2) solunum ile ilgili hastalıklar ve 9'unda (%9,7) diğer sağlık problemleri görülmektedir. (Tablo 6.2)

Vücut ağırlığının düzenlenmesinde rol alan hormonal ve nöral etmenlerin çoğu genetik olarak düzenlenmektedir. Yeme davranışında etkili olan etmenler, yağ hücre sayısı ve büyüklüğü ile yağın bedeninde belirli bölümlerine dağılımı da kalımsaldır (Hitman, 1998).

Artan'ın (2003), 80 kadın üzerinde yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre katılımcıların %71.2'sinin ailesinde obezite sorununun olduğu ve bu sorunların %82.5'inin birinci dereceden akrabalarında (anne, baba, kardeş) bulunduğu belirlenmiştir. Obezitenin oluşumunda genetik yatkınlığın %25-70 dolayında olduğu tahmin edilmektedir.

Ebeveynlerin her ikisi de obez ise çocuklarının obez olma ihtimali %80; ebeveynlerden biri obez ise %40 ve ebeveynlerden her ikisi de normal beden ağırlığına sahip ise çocukların şişman olması ihtimali sadece %10'dur (Garrow and Webster, 1985).

Bizim çalışmamızda literatürü destekler niteliktedir, genetik etmenlerin, ağırlık kazanımında etkili olduğunu göstermektedir. Ailede ve çocukluk dönemindeki şişmanlık oranlarına bakıldığında; %95'inin anne-babasının şişman, %58,8'inin ise çocukluk döneminden bu yana şişmanlık sorunu yaşadığı görülmüştür. Çocukluk dönemindeki şişmanlık, ileri yaşları da etkilemektedir. (Tablo 6.3)



Genel olarak BKİ' nin  $30 \text{ kg/m}^2$ 'in üzerinde olması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir (Seidell et al, 1987). Bel çevresi erkeklerde  $\geq 94 \text{ cm}$ , kadınlarda  $\geq 80 \text{ cm}$  risk artışı; bel çevresi erkeklerde  $\geq 102 \text{ cm}$ , kadınlarda  $\geq 88 \text{ cm}$  koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için önemli risk artışı gösterir (Kopelman and Dunitz, 2003).

Bizim çalışmamızdaki bireylerin, BKİ düzeyleri  $23,7 \text{ kg/m}^2$  ile  $48,5 \text{ kg/m}^2$  arasında değişmekte olup, ortalaması  $31,3 \pm 4,9 \text{ kg/m}^2$ 'dir. Çalışmaya katılan kadınların %92,2'sinin bel çevresinin  $80 \text{ cm}$  üstünde, erkeklerin ise %100'ünün bel çevresinin  $94 \text{ cm}$  üstünde yani riskli olan grupta olduğu bulunmuştur. (Tablo 6.4)

İnsülin direncinin hesaplanmasında en sık kullanılan yöntem Homa-IR yöntemidir (Pekcan, 1992). Bizim çalışmamızda, HOMA indeksi  $>2,5$  olarak kabul edilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin insülin düzeyleri ortalaması  $16,5 \pm 9,1 \mu\text{IU/ml}$ 'dir. İnsülin direncini belirleyen HOMA-IR düzeyleri ortalaması  $4,4 \pm 2,6$ , AKŞ düzeyleri ortalaması  $103,7 \pm 26,0 \text{ mg/dl}$ , total kolesterol düzeyleri ortalaması  $212,3 \pm 44,0 \text{ mg/dl}$ , LDL düzeyleri ortalaması  $139,9 \pm 32,2 \text{ mg/dl}$  ve HDL düzeyleri ortalaması  $48,7 \pm 11,5 \text{ mg/dl}$  olarak hesaplanmıştır. Bireylerin ortalama HOMA-IR düzeylerinin  $2,5$ 'den büyük olduğu görülmüştür. (Tablo 6.5)

İnsülin direncinin kırılmasında egzersizin yararı konusunda birçok çalışma vardır. Onat ve ark. (2000) tarafından yapılan çalışmada; fiziksel aktivitenin kan basıncını ve serum lipitlerini düşürdüğü görülmektedir, ayrıca obezite ve diyabetin metabolik kontrolü için yararlıdır. Haftada 3 gün en az 30 dk/gün süren düzenli egzersiz programlarının bu konudaki etkisi çöktür. IRAS çalışması da, egzersizin insülin aktivitesi üzerine olumlu etkilerini onaylamıştır (Mayer-Davis et al, 1998).

Obezlerde insülin direnci orta derecededir ve glikoza hassasiyet azalmıştır. Düşük kalorili bir diyet ve egzersizle insülin düzeyi düşer, reseptör sayısı artar ve insüline direnç azalır (Yağbasan ve ark, 2008).

Çalışmamıza katılan bireylerin %59,3'ü haftada 3-4 gün fiziksel aktivite yapmaktadır ve yapanların %96,3'ü de yürüyüşü tercih etmektedir. Fiziksel aktivite yapan kadınların BKİ ortalamaları  $27,6 \pm 2,9 \text{ kg/m}^2$ , yapmayanların ortalamaları ise

31,6±5,1 kg/m<sup>2</sup>, fiziksel aktivite yapan erkeklerin BKİ ortalamaları 27,5±1,7 kg/m<sup>2</sup>, yapmayanların ortalamaları ise 33,8±4,6 kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite yapan kadın ve erkeklerin BKİ ortalamaları, yapmayanların ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktür. (p<0.01) Fiziksel aktivite yapan kadınların HOMA-IR ortalamaları 2,5±0,7 iken yapmayanların ortalamaları 5,0±2,9, fiziksel aktivite yapan erkeklerin HOMA-IR ortalamaları 2,3±0,4 iken, yapmayanların ortalamaları 5,3±2,5 çıkmıştır. Fiziksel aktivite yapan kadınların ve erkeklerin HOMA-IR ortalamaları, yapmayanların ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktür (p<0.01). Bu sonuçlara göre bizim çalışmamız da, insülin direncinin kırılmasında egzersizin yararını destekler niteliktedir. Çalışmaya katılan bireylerin çoğu plaza çalışanlarıdır ve sosyo-ekonomik düzeyleri yüksek olduğu için teknoloji daha yoğun kullanmakta ve fiziksel aktiviteye daha az zaman ayırmaktadırlar. (Tablo 6.6)

İç organ yağ dokusu, iç karın boşluğunda depolanır ve iç organların etrafını sarar, çeşitli metabolik risk faktörleri ile ilişkilidir (Fox et al, 2007), mortalite göstergesi olarak düşünülebilir (Kuk et al, 2006) ve farklı mekanizmalarla hastalık riskini artırır (Frayn, 2000; Mathieu et al, 2009).

Viscan, abdominal obeziteyi ölçmek için kullanılabilir yararlı bir ölçüm cihazıdır ancak iç organ çevresi yağlanma ölçümü açısından sınırlamaları vardır (Yamaguchi et al. 2006; Thomas et al, 2010). Manyetik rezonans görüntüleme yöntemi (MRG) ve bilgisayarlı tomografi ölçümü (BT), abdominal yağ dokusu ve iç organ yağ dokusu ölçümü için en iyi referanslar olarak kabul edilir ancak her ikisi de yüksek maliyetlidir, uzun süre alır ve portatif değildir (Thomas et al, 1998). Viscan, bilgisayarlı tomografi ve MRG ile hesaplanmış, bel çevresi ölçümü, abdominal yağ dokusu ile koreledir. (Ashwell et al 1985; Ross et al, 1992).

Bizim çalışmamızda da hem karın bölgesi yağlanma hem de iç organlar çevresindeki yağlanmayı tespit etmek için Viscan cihazı kullanılmıştır. İç yağlanma düzeylerine göre HOMA değerlendirildiğinde; hem kadınların hem de erkeklerin iç yağlanma düzeylerine göre HOMA-IR ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. (p<0.05). İç yağlanma düzeyi çok yüksek olan kadınlarda

HOMA-IR düzeyi ortalaması  $4,7 \pm 2,2$ , erkeklerde ise  $5,2 \pm 2,5$  olarak hesaplanmıştır. İç yağlanma düzeyi arttıkça HOMA-IR değeri de artış göstermektedir. (Tablo 6.7)

Vücut yağ dağılımı, insülin direnci için önemli bir risk faktörüdür. Konuyla ilgili ilk sistematik değerlendirme 1956 yılında Vague ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Obezitenin “android” ve “jinoid” tip olarak sınıflandırıldığı bu çalışmada, android obezitenin diyabet ve koroner arter hastalığı ile jinoid tip obeziteye kıyasla daha fazla ilişkili olduğu saptanmıştır (Vague, 1956). İzleyen çalışmalar da bu bulguları desteklemiştir. Loukianos et al (2009), 40 abdominal obeziteli birey üzerinde yaptıkları çalışmada, abdominal obezitenin insülin direncini gösteren HOMA ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

Viseral obezitenin insülin direnci ile olan bağlantısı omental ve paraintestinal bölgede biriken yağ dokusunun metabolik özelliklerinden kaynaklanmaktadır. Temelde, viseral yağ dokusu insülin etkilerine daha dirençli ve lipolitik enzimlere daha duyarlı olduğundan bunun sonucu olarak portal sisteme daha çok SYA geçmesi ve karaciğerde artan trigliserid sentezi, insülinin ilk geçiş metabolizmasını bozabilir (Tchernof et al, 1996; Banerji et al, 1997).

Bastard et al. (1997) tarafından yapılan çalışmada; diyabeti olan ve olmayan android obeziteli kadınlarla, zayıf kontrol grubu kadınlar arasında insülin direncini gösteren FIRI (fasting insülin resistance index) değerlerine bakılmış, android obeziteli olan hem diyabetik hem de diyabetik olmayan kadınlarda insülin direnci olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada insülin direncinin obez olan diyabetik grupta daha fazla olduğu da gösterilmiştir.

Björntorp ve Rosmond (2000) periferik obeziteyi kozmetik bir sorun, abdominal obeziteyi ise kardiyovasküler hastalıklar ve ölüme yol açması nedeni çok ciddi ve önemli halk sağlığı sorunu olarak tarif etmiştir. Literatürde bu bakış açısı ile yapılmış çok sayıda çalışma olmamasına rağmen abdominal obezitenin önemini ve abdominal obezite ile nöroendokrinolojinin ilişkilerini önemle gündeme getirmektedir.

Bizim çalışmamızda, karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek olan hem kadın hem de erkeklerin HOMA-IR düzeyleri, normal olanlardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Kadınların karın bölgesi yağlanma düzeyine göre HOMA-IR değerlendirildiğinde; karın bölgesi yağlanması normal olanların HOMA-IR ortalaması  $1,7\pm 0,7$ , yüksek olanların HOMA-IR ortalaması  $4,6\pm 2,7$  olarak, karın bölgesi yağlanması normal olan erkeklerin HOMA-IR ortalaması  $2,0\pm 0,2$ , yüksek olanların HOMA-IR ortalaması ise  $5,1\pm 2,5$  olarak hesaplanmıştır. Çıkan sonuçlar, literatürdeki abdominal obezitesi olanlarda insülin direncinin yüksek olduğu bilgisiyle koreledir. (Tablo 6.8)

Toksöz ve ark. (1998) yaptığı bir çalışmada; obez bireylerin %47,8'inin hızlı yemek yedikleri ve hızlı yemek yeme ile ağırlık artışı arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu ( $p<0.05$ ) belirtilmiştir.

Pekcan ve ark. (1988), 20-29 yaş grubu 57 obez, 70 normal ağırlıkta olan 127 obez kadın üzerinde yaptığı araştırmada ise, normal ağırlıkta olan bireylerin %27,1'inin, obezlerin ise %52,6'sının yemeklerini hızlı bir şekilde tükettikleri saptanmıştır. Bu çalışma da bireylerin %52,5'inin normal hızda, %41,3'ünün ise çok hızlı yedikleri belirlenmiş ve bu konuda yapılan araştırmalara paralellik göstermiştir ( $p < 0.05$ ).

Çalışmamızda, bireylerin hızlı yemek yeme alışkanlığı değerlendirildiğinde; hızlı yemek yiyenlerin BKİ ortalamalarının  $31,9\pm 5,1$   $\text{kg/m}^2$ , hızlı yemek yemeyenlerin BKİ ortalamalarının  $28,0\pm 2,2$   $\text{kg/m}^2$  olduğu görülmüştür. Hızlı yemek yiyen bireylerin BKİ ortalamaları, hızlı yemek yemeyen bireylerden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olduğu görülmüştür ( $p<0.01$ ). Çalışmamızda, hızlı yemek yiyenlerin HOMA-IR ortalamaları da değerlendirilmiş ve hızlı yemek yemeyen bireylerden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur ( $p<0.01$ ). (Tablo 6.9)

Bel çevresi, viseral obezitenin göstergesidir (Despres, 2006). IDF, WHO kriterlerinin Asya halkında doğru ve pratik olmadığı gözleminde yola çıkarak, obezite tanımında etnik farklılıklar dikkate alınmıştır. Buradan yola çıkılarak, ülkemizin de içinde bulunduğu coğrafyada, abdominal obezite tanımında bel çevresi için sınır

değerin, kadınlarda 80 cm, erkeklerde 94 cm kabul edilmesi görüşü kabul görmektedir. (Zimmet et al, 2005).

Abdominal obezite ülkemiz için gerçekten önemli bir risk faktörüdür. METSAR çalışmasının (Kozan ve ark, 2006) verilerinden yapılan analize göre ülkemizde abdominal obezite (bel çevresi erkeklerde  $\geq 102$  cm, kadınlarda  $\geq 88$  cm) prevalansı %36.2 (kadınlarda %54.8, erkeklerde %17.2) olarak belirlenmiştir. Bel çevresi erkeklerde  $\geq 94$  cm, kadınlarda  $\geq 80$  cm olarak alındığında ise abdominal obezite prevalansı %58.7 (kadınlarda %73.8, erkeklerde %43.2) gibi dramatik rakamlara ulaşılmaktadır. Bel çevresi sınırının erkeklerde  $\geq 94$  cm, kadınlarda  $\geq 80$  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.

Bizim çalışmamızda da IDF kıstasları (kadınlarda 80 cm, erkeklerde 94 cm) kabul edilmiştir. Çalışmamıza katılan kadınların 4'ünün (%6,8) bel çevresi 80 cm ve altında iken, 55'inin (%92,2) 80 cm üstünde, riskli olan gruptadır. Erkeklerin tamamının bel çevreleri 94 cm üstünde ve hepsi riskli olan gruptadır. Çalışmaya katılan kadınların bel çevreleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %75.6 düzeyinde ve erkeklerin bel çevreleri ile BKİ düzeyleri arasında pozitif yönde, %79.3 düzeyinde istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0.01$ ). (Tablo 6.10)

Çalışmamızda, kadınların gövde yağ kitlesi (%) düzeyleri ile BKİ düzeyleri arasında %64,3 düzeyinde ve erkeklerin gövde yağ kitlesi (%) düzeyleri ile BKİ düzeyleri arasında %75,3 düzeyinde pozitif yönde, istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0.01$ ). (Tablo 6.11)

Obezite, insülin direnci ve Tip 2 diyabet gelişimindeki en önemli risk faktörüdür (Bloomgarden, 2002 ). Kern et al. (2001) yaptıkları çalışmada hem diyabetik hem de diyabetik olmayan kişilerde obezite ile insülin direnci arasında güçlü bir ilişki bulmuşlar ve BKİ 20'den 30'a yükseldiğinde diyabet riskinin 11 kat artabileceği gösterilmiştir.

Artan'ın (2003), 410 diyabetik hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada ise %56'sının olmaları gereken ağırlığın % 20 üzerinde olduğu bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda, diyabetli kadınların BKİ ortalaması  $30,8\pm 4,9$  kg/m<sup>2</sup>, diyabeti olmayanların BKİ ortalaması  $26,6\pm 2,0$  kg/m<sup>2</sup>, diyabetli erkeklerin BKİ ortalaması  $33,3\pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup>, diyabeti olmayanların BKİ ortalaması  $28,5\pm 1,9$  kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır. Diyabetli kadın ve erkeklerin BKİ ortalamaları, diyabeti olmayan kadın ve erkeklerin BKİ ortalamalarından istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p<0.01$ ). (Tablo 6.12)

Ülkemizde yapılmış olan TURDEP çalışmasında %2.8 oranında teşhis edilmeyen diyabet hastası, %7.6 oranında bozulmuş glikoz toleransı (BGT) olan kişi olduğu saptanmıştır (Satman ve ark, 2002). İnsülin direnci ve insülin sekresyonunda defekt olması Tip 2 diyabetin başlangıcında her safhada ilerleme için risk faktörüdür. Bu nedenle hastalığın primer önlenmesinde ana hedef olmalıdır (Nauck et al, 2003). Sonuç olarak insülin direnci, Tip 2 diyabet için kuvvetli bir öncü belirleyici ve major risk faktörüdür (Lillioja et al, 1993).

Prospektif çalışmalar hiperinsülinemi ve insülin direncinin, bozulmuş glukoz toleransı geliştirdiğini ve bu glukoz tolerans bozukluğunun da Tip 2 DM'un öncüsü olduğunu göstermiştir (Yki-Jarvinen, 1994).

Araz (2007) yaptığı çalışmada, Tip 2 diyabeti olan 51 hastanın 44'ünün (% 86,3) HOMA-IR değeri 2,7'den büyük ve HOMA-IR'nin 2,7'den büyük olması ile bozulmuş glikoz toleransı ve Tip 2 DM arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Çalışmamızda, diyabetli kadınların HOMA-IR ortalaması  $4,6\pm 2,7$ , diyabeti olmayanların HOMA-IR ortalaması  $1,7\pm 0,7$ , diyabetli erkeklerin HOMA-IR ortalaması  $5,1\pm 2,5$ , diyabeti olmayanların HOMA-IR ortalaması  $2,4\pm 1,4$  olarak hesaplanmıştır. Diyabetli kadınların HOMA-IR ortalamaları, diyabeti olmayan kadınların HOMA-IR ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek ( $p<0.05$ ), erkeklerde ise istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek ( $p<0.01$ ) olduğu bulunmuştur. (Tablo 6.12)

Abdominal obezite; hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci, diyabet, kardiyovasküler hastalıklardan ve erken ölümden sorumlu bir durumdur. Riskin ortaya çıkmasında yağ miktarından daha çok abdominal yağ miktarının önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Abdominal yağ dokusu; subkutan (deri altı) abdominal yağ dokusu (SAAT) ve iç abdominal yağ dokusu (IAAT) olarak ikiye ayrılabilir (Misra and Vikram, 2003; Nicklas et al., 2004; Kuk et al., 2006; Fox et al., 2007).

Browning et al (2010) tarafından, 120 olgu ile yapılan çalışmada, toplam karın bölgesi yağ dokusunu belirlemek için yeni bir ölçüm yöntemi olan abdominal BIA ile ölçümler gerçekleştirilmiştir. Viscan gövde yağ oranı ölçümü ile DXA ölçümü karşılaştırıldığında; erkek bireylerde %94 ve bayan bireylerde ise %92 korelasyon olduğu görülmüştür. Manuel olarak bel çevresi ölçümü ile Viscan ile ölçüm erkeklerde %95 ve kadınlarda ise %92 korelasyon göstermiştir.

Biyoelektrik impedans (BIA), tüm vücuttaki yağ miktarını ölçmek için kullanılır. Infrared ve abdominal BIA birlikte kullanarak, bel çevresi, karın bölgesi yağlanma ve iç yağlanma seviyesini belirlemek için yeni bir metod geliştirilmiştir.

Bizim çalışmamızda Viscan ile yapılan ölçümlerde, iç yağlanma düzeyleri çok yüksek olan kadınların bel çevresi ortalaması  $112,7 \pm 10,6$  cm, erkeklerin ise  $115,1 \pm 9,4$  cm olarak hesaplanmıştır. Hem kadınların hem de erkeklerin iç yağlanma düzeylerine göre bel çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p < 0.01$ ). Karın bölgesi yağlanma düzeyleri yüksek olan kadınların bel çevresi ortalaması  $96,4 \pm 9,8$  cm, erkeklerin ise  $114,4 \pm 9,8$  cm olarak hesaplanmıştır. Karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek olan kadın ve erkeklerin bel çevresi ortalamaları, yağlanma düzeyi normal olan kadın ve erkeklerin bel çevresi ortalamalarından ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p < 0.01$ ). İç yağlanma ve karın bölgesi yağlanma arttıkça, bel çevresi artış göstermektedir. (Tablo 6.13, 6.14)

Murat (2004) yapmış olduğu çalışmada, insülin düzeyi ile HOMA skoru arasında kuvvetli pozitif korelasyon saptamıştır. Genel populasyonda insülin direnci ile ilişkilendirilen önemli faktör obezitedir. İnsülin direnci açısından obezitenin tipi de derecesi kadar önemlidir. Bu çalışmada bireyler  $BKİ < 30$  seçilmesine rağmen, bireyler

bir bütün olarak ve ayrı ayrı değerlendirildiğinde BKİ ile insülin seviyesi ve HOMA skoru ve trigliserid düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

Bonora et al. (1998) rastgele seçimle belirledikleri 888 hastalık prevalans çalışmalarında, fazla kilolu (BKİ>25 kg/m<sup>2</sup>) olarak belirledikleri hastaların yaklaşık % 40'ında insülin direnci saptamışlardır.

Koyuer (2005) tarafından yapılan bir çalışmada ise BKİ >30 kg/m<sup>2</sup> olan obez Tip 2 DM'lu grup ve BKİ <25 kg/m<sup>2</sup> olan nonobez Tip 2 DM'lu grup ile BKİ <25 kg/m<sup>2</sup> olan kontrol grubunun açlık plazma insülin ve insülin direncinin göstergesi olan HOMA (homeostasis model assessment) düzeylerine bakılmıştır. HOMA düzeyleri obez grupta, nonobez ve kontrol grubuna oranla yüksek bulunmuştur (p<0.05).

Gökçel ve ark (2003) 1774 hastalık hastane temelli çalışmalarında, HOMA-IR değerini; sağlıklı zayıf kişilerde ortalama 2,24±1,26, BKİ>30 kg/m<sup>2</sup> olan kontrollerde 3,55±1,91, obez olmayan diyabetiklerde 3,59±2,08 olarak saptamışlardır.

Çalışmamızda da yapılan araştırmalara benzer sonuçlar çıkmıştır. İnsülin direncini gösteren HOMA değeri, BKİ <25 kg/m<sup>2</sup> olan normal grupta 2,5±0,1, BKİ 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olan fazla kilolu grupta 4,0±3,0, BKİ 30-39.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olan şişman grupta 4,6±2,0 ve BKİ> 40 kg/m<sup>2</sup> ve üstü olan aşırı şişman grupta 4,9±2,3 olarak hesaplanmıştır. HOMA değeri; aşırı şişman olan grupta, normal olan gruptakine göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. BKİ arttıkça insülin direnci değerinin arttığı gözlenmiştir (p<0.01). (Tablo 6.15)



## 8 SONUÇ VE ÖNERİLER

Araştırma sonrasında insülin direnci gelişiminde, abdominal bölgedeki yağlanma, bel çevresindeki artış, BKİ ve düşük fiziksel aktivitenin rol oynadığı saptanmıştır.

- BKİ yüksek (40 ve üstü) olan bireylerde, insülin direncini gösteren HOMA değeri ( $4,9\pm 2,3$ ) yüksek bulunmuştur. Literatür bilgileri ve çalışmamızın bulgularına dayanarak, BKİ yüksek olan bireylerin, insülin direnci ve Tip 2 diabetes mellitus yönünden taranması ve önleyici tedavilerin başlanması gerektiği sonucunu çıkarabiliriz.
- Çalışmaya katılan kadınların bel çevreleri ile BKİ düzeyleri arasında %75,6 düzeyinde, erkeklerde ise %79,3 düzeyinde, pozitif yönde ilişki bulunmuştur.
- BKİ ve HOMA artışında, hızlı yemek yemenin de risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Hızlı yemek yiyenlerin BKİ ortalamaları  $31,9\pm 5,1$  kg/m<sup>2</sup> ve HOMA ortalamaları  $4,8\pm 2,6$  iken, hızlı yemek yemeyenlerin BKİ ortalamaları  $28,0\pm 2,2$  kg/m<sup>2</sup> ve HOMA ortalamaları  $2,4\pm 1,4$  olarak hesaplanmıştır.
- Karın bölgesi yağlanma ve iç yağlanma düzeyi arttıkça, bel çevresi ortalamalarının arttığı gözlenmiştir. İç yağlanması çok yüksek (15.0-17.5 ve üstü) olan kadınların bel çevresi ortalamaları  $112,7\pm 10,6$  cm, erkeklerin ise  $115,1\pm 9,4$  cm bulunmuştur. Karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (44.5-64.7 ve üstü) olan kadınların bel çevresi ortalamaları  $96,4\pm 9,8$  cm iken, karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (32.1-44.5 ve üstü) olan erkeklerin bel çevresi ortalamaları  $114,4\pm 9,8$  cm bulunmuştur.

- Karın bölgesi yağlanma ve iç yağlanma düzeyi yüksek olan bireylerde, HOMA değeri de yüksek bulunmuştur. İç yağlanması çok yüksek (15.0-17.5 ve üstü) olan kadınların HOMA ortalamaları  $4,7\pm 2,2$ , erkeklerin ise  $5,2\pm 2,5$  bulunmuştur. Karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (44.5-64.7 ve üstü) olan kadınların HOMA ortalamaları  $4,6\pm 2,7$  iken karın bölgesi yağlanma düzeyi yüksek (32.1-44.5 ve üstü) olan erkeklerin HOMA ortalamaları  $5,1\pm 2,5$  olarak hesaplanmıştır.
- Fiziksel aktivite yapan bireylerin hem BKİ değerleri hem de HOMA değerlerinin düşük olduğu belirlenmiştir. Fiziksel aktivite yapan kadınların BKİ ortalamaları  $27,6\pm 2,9$  kg/m<sup>2</sup> ve HOMA ortalamaları  $2,5\pm 0,7$  iken yapmayanların BKİ ortalamaları  $31,6\pm 5,1$  kg/m<sup>2</sup> ve HOMA ortalamaları  $5,0\pm 2,9$  olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite yapan erkeklerin BKİ ortalamaları  $27,5\pm 1,7$  kg/m<sup>2</sup> ve HOMA ortalamaları  $2,3\pm 0,4$  iken yapmayanların BKİ ortalamaları  $33,8\pm 4,6$  kg/m<sup>2</sup> ve HOMA ortalamaları  $5,3\pm 2,5$  olarak bulunmuştur.

Obezite ve insülin direncini azaltabilmek için toplumun bilgilendirilmesi çok önemlidir. Özellikle abdominal bölgedeki yağlanma oranı yüksek olan bireyler, diyabet, kalp-damar, tansiyon vb. hastalık riskleri açısından daha sıkı takip edilmelidir.

Bel çevresi kadınlarda 80 cm, erkeklerde ise 94 cm'den fazla olanların, kardiyovasküler risk faktörlerinden korunmak için fiziksel aktiviteyi artırmaları, kilo alımından kaçınmaları ya da kilo vermeleri önerilir.

## 9 KAYNAKLAR

Albrink MJ. (1974) Overnutrition and the fat cell. Ed: Bondy PK, Rosenberg LE, Duncan's Disease of Metabolism volume 1, Genetics and Metabolism, WB Saunders Company, Philadelphia, 417-425.

American Diabetes Association (1998). The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, American Diabetes Association, Diab. Care, 21 (Suppl. 2):B1-B167.

American Diabetes Association (2001). Consensus statement: Postprandial plasma glucose. Diabetes Spectrum, 14(2):71-74.

American Diabetes Association (2006) Standards of Medical Care in Diabetes-2006. Diabetes Care, 29:4-34.

American Diabetes Association (2008) Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care, 31 (Suppl 1):12-54.

American Diabetes Association Position Statement (2011) Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 34(Suppl 1):62-69

Araz, F. (2007) Bilinen hastalığı olmayan ve ultrasonografide nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı saptanan erişkinlerde insülin direnci ve metabolik sendrom sıklığının araştırılması, Uzmanlık Tezi, Adana, (Danışman: Doç. Dr. Murat Sert)

Armellini F, Zamboni M, Rigo L, et al. (1991) Sonography Detection of Small Intraabdominal Fat Variations. Int J Obes.

Armellini F, Zamboni M, Rabbi R, et al. (1993) Total and İntraabdominal Fat Measurements by Ultrasound and Computerized Tomography. *Int J Med*.

Artan, N. (2003) Zayıflama Diyeti Uygulanan Yetişkin Kadınlarda Biyokimyasal ve Antropometrik bulguların İzlenmesi, Uzmanlık Tezi, Ankara.

Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. (1985) Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 290:1692-1694.

Aslan D., Atilla S., (2002) Önemli Bir Sağlık Sorunu: Şişmanlık Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi, 11:5:169-171.

Atar, A. (2005) Obezlerde Plazma Lipid Düzeyleri İle Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi, Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi, İstanbul.

Aus TA, Crowther NJ. (2005) Body fat distribution and insulin resistance. *SAM J*, 11:878-880.

Baekkeskov S., Neilsen JH., Marnier B., Bilde T., Ludviqsson J., Lernmark A. (1982). Autoantibodies in newly diagnosed diabetic children with immunoprecipitate human pancreatic islet cell proteins. *Nature*, 298:167-169.

Bağcı. T., (2003) Yaşlılarda Antropometri. *Turkish Journal Of Geriatrics, Geriatri* 6:4:147-151.

Banerji MA, Lebowitz J, Chaiken RL, Gordon D, Kral J, Lebowitz H. (1997) Relationships of visceral adipose tissue and glucose disposal independent of sex in black NIDDM subjects. *Am J Physiol*, 273:425-432.

Bastard JP, Grimaldi A, Jardel C, Porquet D, Bruckert E, Hainque B. (1997) A simple index of insulin resistance. *Diabetes Metab*, 23:87-88.

Baysal, A. ve ark. (2011), Diyet El Kitabı, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara.

Belar B. (2000) İnsülin Rezistansının Klinik Önemi. Prof. Dr. E. Frank'ı anma panelleri. Diyabet Merkezi yayını, İstanbul

Bjorntorp P, Rosmond R. (2000) The metabolic syndrome-a neuroendocrine disorder? *Br J Nutr*, 83 (Suppl)1:49-57.

Bjorntorp P. (2002) *International Textbook of Obesity Türkçe*, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul.

Bloomgarden ZT. (2002) Adiposity and diabetes. *Diabetes Care*, 25:2342-2349.

Boden G. (1997) Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes*, 46:3-10.

Bonora E, Kiehl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Muggeo M. (1998) Prevalance of insulin resistance in metabolic disorders. *Diabetes*, 47:1643-1649.

Browning LM., Mugridge O, MD. Chatfield, KD Adrian, Aitken SW., Joubert I., Prentice AM., Jebb SA., (2010) Validity of a New Abdominal Bioelectrical Impedance Device to Measure Abdominal and Visceral Fat: Comparison With MRI, *The Obesity Society*: 1-7.

Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. (2003) Type 2 Diabetes Mellitus. In: *Williams Textbook of Endocrinology*. Eds: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, 10th edition, Elsevier Science, Philadelphia, p:1427-1485.

Carey DG, Jenkins AB, Campbell LV, Freund J, Chisholm DJ. (1996) Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: Direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM. *Diabetes*, 45: 633-638.

Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willet WC, Rosner BA, Speizer FE, and Manson JE. (1997) Body fat distribution and risk noninsulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses Health Study. *Am J Epidemiol*, 145:614-619.

Chiu KC, McCarthy JE. (1996) Promotor variation in the liver glucokinase is a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus; *Biochem Biophys Res Commun*, 221:614-618.

Çetin, K.B., Obezite ,Yüksek Lisans Tezi, 2005.

Çiçek N., Akyürek C., Çelik C., Haberal A. (2004) Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Diyabetes mellitus ve gebelik, Güneş Kitabevi. s:297-312.

DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. (1979) Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am. J. Physiol*, 237:214-223.

DeFronzo RA, Ferrannini E. (1991) Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 14:173-194.

DeFronzo RA.(1998) Classification and diagnosis diabetes mellitus. In: *Current Management of Diabetes Mellitus*. Ed. Mosby, p:1-4.

Despres JP, Moorjani S, Ferland M, Tremblay A, Lupien PJ, Theriault G, Bouchard C. (1989) Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese women. Importance of intraabdominal fat. *Arteriosclerosis*, 9:203-210.

Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A (1990) Regional distribution of body fat, plasma, lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 10:497-511.

Despres JP (1994) Dyslipidemia and obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 8:629-660.

Despres JP, Krauss RM. (2003) Obesity and lipoprotein metabolism. In: Handbook of obesity. Eds: Bray GA, Bouchard C, James WP, New York

Despres JP. (2006) Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med*, 3:52-63.

Eastman RC, Cowie CC, Haris MI. (1997) Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. *Diabetes Care*, 20:127-128.

Elikara, Y. (2006) 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, (Danışman: Uzm. Dr Durmuş Şendağ)

Estryn-Behar M, Kaminski M, Pegne E, Maillard MF, Pelleiter A, Berthier C, Delaporte MF, Paoli MC, Leroux JM. (1990) Strenuous Working Conditions and Musculo- Skeletal Disorders Among Female Hospital Workers *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 62:1:47-57.

Ferrannini E, Mari A. (1998) How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens*, 16:895-906.

Flack JM, Sowers JR. (1991) Epidemiologic and clinical aspects of insulin resistance and hyperinsulinemia. *Am J Med*, 91:11-17.

Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY et al. (2007) Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 116:39-48.

Frayn KN. (2000) Visceral fat and insulin resistance—causative or correlative? *Br J Nutr*, 83(Suppl 1):71-77.

Gan SK, Kriketos AD, Poynten AM. (2003) Insulin action, regional fat, and myocyte lipid: altered relationships with increased adiposity. *Obes Res*,11:1295-1305.

Garrow JS, Webster J. (1985) Qutelet's Index (W/H<sup>2</sup>) as a Measure of Fatness. *International Journal of Obesity*.

Ghosh A., Bose K., Chakravarti S., Chaudhuri A.B., Chattopadh-Yay J., Dasgupta G., Sengupta S. (2004) Central Obesity and Coronary Risk Factors. *J. R. Soc. Health. Mar, 124: 2: 86-90*.

Goldman L., Bennet JC. (2000) *Cecil Textbook of Medicine 21st edition*. Saunders Comp., Washington, p:1263-1283.

Gokcel A, Baltali M, Tarim E, Bagis T, Gumurdulu Y, Karakose H, Yalcin F, Akbaba M, Guvener N. (2003) Detection of insulin resistance in Turkish adults: a hospital based study. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 5:126-130.

Gray DS, Fujika K, Coletti PM, et al. (1991) Magnetic Resonance Imaging Used for Determining Fat Distribution in Obesity and Diabetes. *Am J Clin Nutr*.

Gulli G, Ferrannini E, Stern M, Haffner S, DeFronzo RA. (1992) The metabolic profile of NIDDM is fully established in glucose-tolerant offspring of two Mexican-American NIDDM parents. *Diabetes*, 41:1575-1586.

Guo SS, Chumlea WC, Cookram DB. (1996) Use of Statical Methods to Estimate Body Composition. *Am Journal Clin Nutr*.

Güngör, K. (2006) 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, (Danışman: Doç. Dr Mustafa Sait Gönen)

Haffner SM, Miettinen H, Stem MP. (1997) The homeostasis model in the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care*, 20:1087-1091.



Harsha DW, Bray GA. (1996) Body composition and childhood obesity. *Endocrinol Metabolism Clin North Am* 1996.

Hartz AJ, Rupley DC, Rimm AA. (1984) The association of girth measurements with disease in 32856 women. *Am J Epidemiol*, 119:71-80.

Hitman, GA. (1998) Molecular Genetics Of Obesity. "Clinical Obesity" in Kopelman, P. G, Stock. M. J. Eds; Blackwell Science Ltd, Oxford.

Houtkopper LB, Lohman TG, Going SB, et al. (1996) Why Bioelectrical Impedance Analysis Should be Used For Estimating Adiposity. NIH Technology Assessment Conference. *Am J Clin Nutr*.

Jebb SA., (1998) Vücut bileşiminin ölçülmesi "Klinik Obezite". Ed: Kopelman, PG, Laboratuardan Kliniğe.

Kabalak T., Yılmaz C., Tüzün M. (2004) Endokrinoloji El Kitabı. 3. Baskı. Nobel Tıp Kitabevi, İzmir, s:609-645.

Kadıoğlu, P. (2004) Erişkinde Nutrisyonel Durumun Değerlendirilmesi: Antropometrik Klinik ve Biyokimyasal Yöntemler, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri, Sağlıkta Ve Hastalıkta Beslenme Sempozyumu Dizisi.

Kahn SE, Prigeon RL, Mcculloch DK. (1993) Quantification of the relationship between insulin sensitivity and B-cell function in human subjects: evidence for a hyperbolic function. *Diabetes*, 42:1663-1672.

Kayaalp SO. (1998) Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8. Baskı, Hacettepe-Tas, Ankara, s:1241-1998.

Kern PA, Subramanian R, Chunling LI, Linda W, Gouri R. (2001) Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 280: 745-751.

King H, Aubert RE, Herman WH. (1998) Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 21:1414-1431.

Ksesebah AH, et al. (1989) Health risks of obesity. *Med Clin North Am*, 73:111-138.

Ksesebah AH. (1997) Central obesity: measurement and metabolic effects. *Diabetes Rev*, 5:8-20.

Koloğlu S. (1996) Diabetes Mellitus. *Medikal Network*, p:367-386.

Kopelman PG, Stock MJ, (1998) *Klinik Obezite, And Yayıncılık*, s:311-348.

Kopelman PG., Dunitz M. (2003) *Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi*, 1.Baskı, And Yayıncılık, İstanbul.

Kopp HP, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Kriwanek S, Minar E, Roka R, Schernthaner G. (2003) Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 23:1042-1047.

Koyuer EY. (2005) *Obez, Tip-II Diyabetli Hastalarda İnsülin Direnci ile Il-6, CRP ve Fibrinojen İlişkisi*, Uzmanlık Tezi, İstanbul, (Danışman: Uz. Dr. Nezaket Eren)

Kozan Ö, Oğuz A, Abacı A, Erol Ç, Öngen Z, Temizhan A, et al. (2006) Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutrition*.

Kuk JL, Katzmarzyk PT, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. (2006) Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity*, 14:336-341.

Laurier, D., Guiguet, M., Chau, NP., (1992) Prevalance of obesity. A comperative survey in France, United Kingdom and United States, *Int Jobs*.

Lean MEJ, Han TS, Morrison C. (1995) Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *British Journal Medical*, 311:158-161.

Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, Knowler WC, Bennett PH, Bogardus C. (1992) Insulin Resistance and Insulin Secretory Dysfunction as Precursors of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus: Prospective Studies of Pima Indians. *N Engl J Med*, 329:1988-1992.

Ludvic B, Nolan JJ, Baloga J, Sacks D, Olefsky J. (1995) Effect of obesity on insulin resistance in normal subjects and patients with NIDDM. *Diabetes*, 44:1121-1125.

Lukasky HC. (1987) Methods for the assessment of human body composition. Traditional and new. *Am J Clin Nutr*, 46:537-556.

Mathieu P, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Després JP. (2009) Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension*, 53:577-584.

Mattehews DR., Hosker JP., Rudenski AS., Naylor BA., Treacher DF., Turner RC. (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28:412-419.

Mayer J. (1996) Some aspects of the problem of regulation of food intake and obesity. Part I. *N Engl J Med*, 274:610-616.

Mayer J, Monaco JH, Hoen HM, et al. (1998) Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *JAMA*, 279:669-674.

McKeigue PM, Pierpoint T, Ferrie Je, Marmot MG. (1992) Relationship of glucose intolerance and hyperinsulinaemia to body fat pattern in South Asians and Europeans. *Diabetologia*, 35:785-791.

Misra A, Vikram NK. (2003) Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots. *Nutrition* 19, 457-466.

Mitrakou A, Kelly D, Mokan M, Veneman T, Pang-burn T, Reilly J, Gerich J. (1992) Role of reduced suppression of glucose production and diminished early insulin release in impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 326:22-29.

Murat B. (2004) Pre-Diyaliz, Hemodiyaliz Ve Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında İnsülin Direncinin Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, İstanbul, (Danışman: Uz. Dr. Yıldız Barut)

National Diabetes Data Group (1979) Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 28:1039-1057.

Nauck MA, Meier JJ, Wolfersdorff AV, Tillil H, Creutzfeldt W, Köbberling JA. (2003) 25- year follow-up study of glucose tolerance in first-degree relatives of type 2 diabetic patients: association of impaired or diabetic glucose tolerance with other components of the metabolic syndrome. *Acta Diabetol*, 40:163-172.

Nicklas B, Penninx B, Cesari M, Kritchevsky S, Newman A, Kanaya A (2004) Association of visceral adipose tissue with incident myocardial infarction in older men and women: the health, aging and body composition study. *Am J Epidemiol*, 160:741-749.

Onat, A., Çetinkaya, A., ve ark. (2000) Diastolik Basınç ve BKO ve Kanda Glikoz ile Kolesterolün Bağımsız Etkeni Bulunan Fiziksel Etkinlik, Türk Erişkinlerinde Son 8 Yılda Fark Sergilemedi, *Türk Kardiyo. Dern. Arş.*, 28, 210-215.

Onat A. (2006) Abdominal Obesity, insulin resistance and dyslipidemia in turkish men and women, *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci*, 2(7):8-30.

Patsch JR, Prasad S, Gotto AM, Patsch W (1987) High density lipoprotein. 2. Relationship of plasma levels of this lipoprotein species to its composition to the magnitude of postprandial lipemia and to the activities of lipoprotein lipase and hepatic

lipase. J Clin Invest, 80:341-347.

Pekcan, G., Baltaoğlu, S. (1988) Şişman Kadınların Beslenme Bilgi Düzeyi ve Alışkanlıklarının Saptanması. Beslenme ve Diyet Dergisi, no:17.

Pekcan G. (1992) Şişmanlık ve saptama yöntemleri. Şişmanlık, çeşitli hastalıklarla etkileŐimi ve diyet tedavisinde bilimsel uygulamalar. Türkiye Diyetisyenler Derneği yayını, Ankara, no:4, s:7-37.

Pekcan, G. (2000) Şişmanlığın Tanımı ve Saptanması. 3. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi. "Kongre Kitabı"; Hacettepe Üniversitesi Beslenme Diyetetik Bölümü. 12-15 Nisan, Ankara.

Pekcan, G. (2002) Hastaların Beslenme Durumunun Saptanması. "Diyet El Kitabı" . Ed: Baysal ve ark, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara.

Periferik İnsülin Direnci Çalışma Grubu (2002) 38. Ulusal Diyabet Kongresi Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu Notları, s;29-36.

Persegehin G, Ghosh S, Gerow K, Shlliman Gl. (1997) Metabolic defects in non diabetic offspring of NIDDM parents: a cross-sectional study. Diabetes, 46:1001-1009.

Plaisted CS., Istfan Nw. (1994) Metabolic abnormalities of obesity “Obesity Pathophysiology, psychology and treatment. Eds: Blackburn GL, Kanders BS, Chapman and Hall, New York, p: 80-97.

Porte D. (1991) Beta cells in Type 2 Diabetes Mellitus. Diabetes, 40:166-180.

Rallidis LS, Lekakis J, Kolomvotsou A, Zampelas A, Vamvakou Ge, Efstathiou S, Dimitriadis G, Raptis SA, Kremastinos DT. (2009) Close adherence to a Mediterranean diet improves endothelial function in subjects with abdominal obesity. American Journal of Clinical Nutrition, 90 (2), 263-268.

Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme CA. (1963) The glucose fatty acids cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*

Rasmussen MH, Anderson T, Bruem L. (1993) Observer variation in measurements of waist-hip ratio and the abdominal sagittal diameter. *Int J Obes*, 17:323-327.

Reaven GM, Hollonbeck CB, Chen Y-DI. (1989) Relationship between glucose tolerance insulin secretion and insulin action in non obese individuals with varying degrees of glucose tolerance. *Diabetologia*,32:9-52

Reaven GM. (1994) Syndrome X: 6 year later. *J Intern Med Suppl*, 736:13-22.

Resnick HE, Jones K, Ruotolo G, Jain AK, Henderson J, Lu W, Howard BV. (2003) Strong Heart Study. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of cardiovascular disease in nondiabetic American Indians: the Strong Heart Study. *Diabetes Care*, 26: 861- 7.

Ross R, Léger L, Morris D, de Guise J, Guardo R. (1992) Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol*, 72:787-795.

Rossetti L, Giaccari A, DeFronzo RA. (1992) Glucose Toxicity. *Diabetes Care*,15:442-455.

Saunders NH, Al-Zeibak S, Ryde SJS, et al. (1993) The Composition of Weight Loss in Dieting Obese Females by Electrical Methods. *Int J Obes*.

Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dinccag N, Karsidag K, Kalaca S, Ozcan C, King H. (2002) Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey; the results of Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*, 4:1551-1556.

Seidell JC. (1998) Epidemiology: Definition and Classification of Obesity. In: Clinical Obesity. Eds: Kopelman PG, Stock MJ., London: Blackwell Science Limited.

Selçuk, Y. (2005) Yetişkin Kadınlarda Zayıflama Diyeti İle Birlikte Verilen Konjuge Linoleik Asitin Antropometrik Ölçümlere Ve Biyokimyasal Parametrelere Etkisi, Yüksek Lisans Tezi, Ankara.

Shuldiner AR, Yang R, Gong DW. (2001) Resistin, Obesity, and Insulin Resistance-The emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. N Engl J Med, 345:1345-1346.

Siqueira ACG, Cotrim HP, Rocha R, Carvalho HM, Freitas LAR, Barreto D, Gouveia L, Landeiro L. (2005) Nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance: importance of risk factors and histological spectrum. Eur J Gastroenterol Hepatol, 17:837-841.

Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. (2001) The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature, 409:307-312.

Steppan CM., Lazar MA. (2002) Resistin and Obesity-Associated Insulin Resistance, Trends in Endocrinology & Metabolism, 13:18-23.

Svedsen, O. L., Hasager, C. , Christiansen, C. (1994) Six Months Follow up on Exercise Added To a Short Term Diet Owerweight Postmenopausal Women Effects On Body Composition, Resting Metabolic Rate. , Cardiovascular Risk Factors And Bone.

Şentürk BA., Üstüner F., Aksu S., Sülek Z. (2005) Plasminojen Aktivatör İnhibitör Tip 1, İnsülin Direnci ve Android Obezite, Türk Klinik Biyokimya Dergisi, 3(3): 109-115

Tchernof A, Lamarchi B, Prud'homme A. (1996) The dense LDL phenotype: association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity and hyperinsulinemia in men. Diabetes Care, 19:629-37.

Temizhan, A. (2007) Abdominal Obezite ve Kardiyometabolik Risk, Anadolu Kardiyol Dergisi, 7: 35-36

Terry RB, Page WF, Haskell WL. (1992) Waist/hip ratio, body mass index and premature kardiyovasküler disease mortality in US army Veterans during a twenty-three year follow-up study. Int J Obes, 16:417-423.

The American Diabetes Association (1997) Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care.20: 1183-1201.

The Expert Committee (1997) on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 20:1183-1197.

The Expert Committee (2003) on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 26:3160- 3167.

Thomas El, Collins Al, McCarthy J, Fitzpatrick J, Durighel G, Goldstone AP, Bell JD. (2010) Estimation of abdominal fat compartments by bioelectrical impedance: the validity of the ViScan measurement system in comparison with MRI., European Journal of Clinical Nutrition,64: 525-533

Toksöz, P., Erdem, R.M., Saka, G., ve ark. (1998) Diyarbakır'da Sağlık Ocağına Başvuran Kadınlarda Şişmanlığın Görülme Sıklığı ve Bunu Etkileyen Etmenlerin Analizi. Beslenme ve Diyet Dergisi, no:25.

Uysal, A. (2005) Obez Olgularda Obezite İle Karaciğer Fonksiyon Testleri Arasındaki Korelasyonun İncelenmesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul.

Vague J. (1956) The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining preposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. Am J Clin Nutr, 4:20-34.



Valdez R. (1991) A simple model basedinde of abdominal adiposity. J Clin Epidem, 44:966-976.

Van der Kooy K, Seidell JC. (1993) Techniques for the Measurements of Visceral Fat. A Practical Guide. Int J Obesity.

Wadden AT, Stunkard JA. (2003) Obezite Tedavi El Kitabı Türkçesi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul.

Wallace JM., Levy JC., Matthews DR. (2004) Use and abuse of HOMA modeling. Diabetes Care, 27:1487-1495.

Wellens R, Chumlea WC, Guo S, et al. (1994) Body Composition in White Adults by Dual x Ray Absorptiometry, Densitometry and Total Body Water. Am J Clin Nutr. International Journal of Obesity, No:1.

World Health Organization (1985) WHO Study Group. Diabetes Mellitus. Tech Rep Ser, 727:1-113.

World Health Organization. (1998) Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, WHO Geneva, 3-5 June 1997 (Geneva: World Health Organisation, WHO/NUT/NCD/ 98:1)

World Health Organization (1999) Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its complications, Report of a WHO consultation, Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.

Yağbasan A., Ersoy C., Çubukçu E., Ölmez ÖF, İmamoğlu Ş. (2008) Morbid Obez Kadınlarda Sigara İçiminin Obezite İndeksleri, İnsülin Direnci, Kan Basıncı, Glisemi ve Lipid Parametleri Üzerine Etkilerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 15(4):245-248.

Yamaguchi I, Sakamoto Y, Kasahara Y, Sato H, Ikeda Y (2006). Study on the measurement of visceral fat using abdominal BIA. [abstract] J Jpn Soc Study Obes 12: 271.

Yılmaz C ve ark. B.Obezite, Nobel Tıp Kitapevi, 1995.

Yki-Jarvinen H. (1994) Pathogenesis of non-insulin dependent diabetes mellitus. Lancet. 343:91-95.

Yki-Jarvinen H. (1995) Role of insulin resistance in the pathogenesis of NIDDM. Diabetologia, 38:1378-1388.

Yollu, B. (2006) Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında İnsülin Direnci ve Beta Hücre Fonksiyonu Değerlendirilmesi, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Aydın, (Danışman: Doç. Dr. Engin Güney)

Yüksel, A. (2008) Şişman ve Şişman Olmayan Tip 2 Diyabetik Kişilerde Rezistin ve Visfatinin İnsülin Direnci ile İlişkisinin İncelenmesi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul, (Danışman: Doç. Dr. Ayşegül Telci)

Zimmet ZP, Grundy SM, Eckel RE. (2005) The metabolic syndrome. Lancet, 365:1415-28.

## 10 EKLER

### EK 1 ANKET ÖRNEĞİ

HALIÇ ÜNİVERSİTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ

YÜKSEKLİSANS TEZ ANKET FORMU

**Anket No:**

**Yapıldığı Tarih:**

#### I.GENEL BİLGİLER

**1. Ad-Soyad:**

**2. Yaş:**

**3. Cinsiyet:** a) Erkek b) Kadın

**4. Eğitim Durumu:**

a) İlkokul mezunu

b) Ortaokul mezunu

c) Lise mezunu

d) Lisans mezunu

e) Yüksek lisans mezunu

**5. Medeni Durum:**

a) Evli b) Bekar c)Boşanmış /Dul

**6. Sağlık muayeneniz düzenli yapıyor mu?**

a) Evet

b) Hayır

**7. En son ne zaman kan tahlili yapıldı?**

- a) 3 ay      b) 6 ay      c) 1 yıl      d) Hiç

**8. Sizi takip eden bir hekiminiz var mı?**

- a) Evet      b) Hayır

**9. Tanımlanmış bir sağlık probleminiz var mı?**

- a) Evet      b) Hayır

**10. Evet, ise teşhis edilmiş sağlık probleminiz aşağıdakilerden hangisi ya da hangileridir?**

- a) Anemi  
b) Kalp-damar hastalığı  
c) Şeker Hastalığı ( Diyabet )/İnsülin direnci  
d) Karaciğer, safra kesesi hastalığı  
e) Böbrek hastalığı  
f) Solunum ile ilgili hastalıklar  
g) Tiroid ile ilgili hastalıklar  
g) Diğer ( .....)

**11. Kullandığınız ilaçlar var mı?**

- a) Evet      b) Hayır

**12. Evet, ise ilacın ismi ve kullanım süresi?**

.....

**13. Kullandığınız vitamin-mineral takviyesi var mı?**

- a) Evet      b) Hayır

**14. Evet, ise ismi ve kullanım süresi?**

.....

**15. Ailenizde şişman bireyler var mı?**

- a) Evet                      b) Hayır

**16. Evet, ise akrabalık derecesi nedir?**

- a) Anne  
b) Baba  
c) Kardeş  
d) Çocuk  
e) Anneanne / Babaanne / Dede  
f) Diğer (belirtiniz) .....

**17. Çocukluk döneminizde şişmanlık sorununuz var mıydı?**

- a) Evet                      b) Hayır

## **II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI**

**18. Günlük tüketilen öğün sayısı**

..... ana öğün

..... ara öğün

**19. Öğün atlar mısınız?**

- a) Evet                      b) Hayır

**20. En sık atladığınız ana öğün hangisidir?**

- a) Sabah                      b) Öğlen                      c) Akşam

**21. Neden öğün atlarsınız?**

- a) İştahım yok  
b) Zaman yetersizliği

- c) Canım yemek istemiyor
- d) Zayıflamak için
- e) Diğer (belirtiniz) .....

**22. Dışarıda yemek yer misiniz?**

- a) Evet
- b) Hayır

**23. Hangi sıklıkta dışarıda yemek yersiniz?**

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

**24. En sık hangi öğünü dışarıda yersiniz?**

- a) Sabah
- b) Öğle
- c) Akşam

**25. Dışarıda yemek yediğinizde en sık hangi yiyecekleri tercih edersiniz?**

- a) Fast-food (hamburger, pizza, patates kızartması, pide, lahmacun vb.)
- b) Kebap/Balıkçı
- c) Ev yemekleri
- d) Salatalar
- e) Sıcak – Soğuk sandviçler
- f) Diğer (belirtiniz) .....

**26. Tatlandırıcı kullanıyor musunuz?**

- a) Evet
- b) Hayır

**27. Evet, ise ne sıklıkta kullanıyorsunuz?**

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

**28. Diyet ürünleri kullanıyor musunuz?**

- a) Evet
- b) Hayır

**29. Evet, ise aşağıdaki ürünlerden hangilerini en sık kullanıyorsunuz(Birden fazla yanıt işaretleyebilirsiniz).**

- a)Diyet süt
- b)Diyet yoğurt
- c)Diyet dondurma
- d)Diyet peynir
- e)Diyet et ürünleri
- f)Diyet reçel
- g)Diyet ekmek
- h)Diyet bisküvi
- i)Diyet meyve suları
- j)Diyet kola
- k)Diyet çikolata
- l)Diyet şekerleme
- m)Diğer(belirtiniz).....

**30. Ara öğünlerde genellikle ne tür besinler tüketirsiniz?**

- a) Hamur işleri (kek, kurabiye, poğaç vb.),
- b) Çikolata, cips, bisküvi çeşitleri vb.
- c) Tatlı, şekerleme,
- d) Sebze, meyve,
- e) Süt ve süt ürünleri,

- f) Meyve suları,
- g) Kolalı, gazlı içecekler,
- f) Diğer (belirtiniz) .....

**31. En sık tükettiğiniz tahıl ürünü türünü belirtiniz.(birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)**

- a) beyaz ekmekek
- b) kepekli ekmekek
- c) çavdar ekmeği
- d) yulafli ekmekek
- e) tam buğday unundan ekmekek
- f) light ekmekek
- g) diğerk (belirtiniz).....

**32. Gece uyanıp yemek yeme alışkanlığınız var mı?**

- a) Evet
- b) Hayır

**33. Hızlı yemek yeme alışkanlığınız var mı?**

- a) Evet
- b) Hayır

**34. Son 5 yıldaki en düşük ve en yüksek vücut ağırlığınız neydi?**

en düşük .....kg en yüksek.....kg

**35. Daha önce diyet yaptınız mı?**

- a) Evet
- b) Hayır

**36. Uyguladığınız zayıflama diyetini kim önerdi?**

- a) Diyetisyen
- b) Doktor
- c) Sağlık personeli



- d) Arkadaş
- e) Medya (gazete, dergi, televizyon)
- f) Kendim geliştirdim
- h) diğer (belirtiniz) .....

**37. Kabızlık (konstipasyon) Őikayetiniz var mı?**

- a) Evet
- b) Hayır

**38. Evet, ise kullandığınız bir ürün var mı?**

.....

**III. SIVI TÜKETİMİ**

<b>39.</b>	<b>Őekerli</b>	<b>Őekersiz</b>
Su ..... bardak	.....	.....
Çay ..... bardak	.....	.....
Neskafe ..... fincan	.....	.....
Türk kahvesi ..... fincan	.....	.....
Meyve suyu ..... bardak	.....	.....
Diğer (belirtiniz).....	.....	.....

**IV. SİGARA KULLANIMI**

**40. Sigara içiyor musunuz?**

- a) Evet
- b) Hayır

**41. Hangi sıklıkla kaç tane içiyorsunuz?**

a) Hergün ..... tane

b) Haftada ..... tane

c) Ayda ..... tane

**42. Ne kadar içiyorsunuz?**

..... tane/paket

## **V. ALKOL KULLANIMI**

**43. Alkollü içecek kullanır mısınız?**

a) Evet                      b) Hayır

**44. Evet ise hangi sıklıkla içiyorsunuz?**

a) Hergün

b) Haftada 3-4 gün

c) Haftada 1-2 gün

d) 2 haftada 1

e) Sosyal içici

**45. Ne kadar içiyorsunuz?**

..... bardak /şişe

## **VI. FİZİKSEL AKTİVİTE**

**46. Düzenli olarak fiziksel aktivite yapıyor musunuz?**

a) Evet                      b) Hayır

**47. Hangi aktivite türünü tercih ediyorsunuz?**

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

**48. Ne sıklıkta, fiziksel aktivite yapıyorsunuz?**

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

## **VI. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER**

**49. Boy :** .....cm

**50. Ağırlık:** .....kg

**51. Olması Gereken Ağırlık:** .....kg

**52. BKİ (Beden Kitle İndeksi):** .....

- a) zayıf (18,5 ve altı) : .....
- b) normal (18,6-24,9) : .....
- c) fazla kilolu (25-29,9) : .....
- d) şişman (30-39,9) : ....
- e) aşırı şişman (40 ve üzeri) : .....

**53. Bel Çevresi:** .....cm

a) ERKEK ise; bel çevresi (cm): ....

ERKEK ise bel çevresi değerleri:

normal (94 cm ve altı): ...

yüksek (94 cm ve üstü): ...

b) KADIN ise bel çevresi (cm): ...

KADIN ise bel çevresi değerleri:

normal (80 cm ve altı): ...

yüksek (80 cm ve üstü): ...

## VII. VÜCUT BİLEŞİM KOMPOZİSYONU

Ölçüm	Normal Değerler
<b>54. Yağ Kütlesi ( % ) :</b> .....	.....
<b>55. Yağ Kütlesi ( kg ) :</b> .....	.....
<b>56. Yağsız Doku Kütlesi ( kg ) :</b>	
<b>57. Gövde (trunk) yağ kütlesi (%):</b>	
<b>58. Gövde (trunk) yağ kütlesi (kg):</b>	
<b>59. Bazal Metabolizma Hızı :</b>	

**60. İç yağlanma:**

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

**61. Karın bölgesi yağlanma (%):**

- a) ERKEK ise; karın bölgesi yağlanma (%): .....
- ERKEK ise; karın bölgesi yağlanma değerleri:
- düşük (<7,3-19,6): ....
- normal (19,7-32,0): .....
- yüksek (32,1-44,5 üstü): ...
- b) KADIN ise; karın bölgesi yağlanma (%): .....
- KADIN ise; karın bölgesi yağlanma değerleri:
- düşük (<14,2-24,2): ....
- normal (24,3-44,4): ....
- yüksek (44,5-64,7 üstü): ....

**VIII. LABORATUAR SONUÇLARI**

Sonuç

Referans Değer

**62. Insulin**

**63. Insulin Rezistansı İndeksi (HOMA-IR)**

**64. AKŞ**

**65. Total Kolesterol**

**66. LDL**

**67. HDL**

## **EK 2 ÖZGEÇMİŞ**

### **Kişisel Bilgiler**

**Adı Soyadı** : Gamze Şanlı Ak  
**Doğum Yeri ve Tarihi** : İzmir / 14.08.1985  
**Medeni Hali** : Evli  
**Yabancı Dil** : İngilizce  
**E Posta Adresi** : [gamze@mezurasaglik.com.tr](mailto:gamze@mezurasaglik.com.tr)  
**Tel** : 532 775 37 63

### **Eğitim ve Akademik Durumu**

	<b>Mezun Olduğu Kurumun Adı</b>	<b>Mezuniyet Yılı</b>
<b>Lise</b>	İzmir Özel Fatih Fen Lisesi	2003
<b>Lisans</b>	Başkent Üniversitesi	2007

### **İş Tecrübesi**

	<b>Görev</b>	<b>Süre</b>
<b>Mezura Sağlıklı Beslenme ve Danışmanlık, Nişantaşı</b>	Diyetisyen	2007 – halen

### **Mesleki Dernek ve Kurum Üyeliği**

Türkiye Diyetisyenler Derneği İstanbul Üyesi, Türkiye Eğitim Gönüllüleri Vakfı Üyesi