



T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**MERKEZEFENDİ İLÇE SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ SAĞLIKLI  
BESLENME VE HAREKETLİ HAYAT BİRİMİ'NE  
BAŞVURAN BİREYLERDE İNSÜLİN DİRENCİ VE  
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dyt. Huri Hüdanur ULUTÜRK**

**Haziran 2019  
DENİZLİ**

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

**MERKEZEFENDİ İLÇE SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ SAĞLIKLI BESLENME  
VE HAREKETLİ HAYAT BİRİMİ'NE BAŞVURAN BİREYLERDE  
İNSÜLİN DİRENCİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Dyt. Huri Hüdanur ULUTÜRK**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ahmet ERGİN**

**Denizli, 2019**

## YÜKSEK LİSANS TEZİ ONAY FORMU

Hürri Hicranur Ukkük tarafından Prof. Dr. Ahmet Ergin yönetiminde hazırlanan  
 ilçe Sağlık Kurumları Sağlık Bilimleri Enstitüsü bünyesinde hazırlanan tez tarafımızdan okunmuş,  
 Mükemmelenlik Dairesi ve ilgili öğretim üyelerinin başlıklı tez tarafımızdan okunmuş,  
 kapsamı ve niteliği açısından bir Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Ahmet Ergin

Pamukkale Üniversitesi



Danışman:

Prof. Dr. Ahmet Ergin

Pamukkale Üniversitesi



Üye:

Doç. Dr. Nurhan Meydan Acımuş

Pamukkale Üniversitesi



Üye:

Dr. Öğr. Üyesi Özgür Özalp

Süleyman Demirel Üniversitesi



Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun 19/07/2019 tarih ve 22/21..... sayılı kararıyla onaylanmıştır.



Prof. Dr. Hakan AKÇA  
Müdür

Bu tezin tasarımı, hazırlanması, yürütülmesi, araştırmalarının yapılması ve bulgularının analizlerinde bilimsel etiğe ve akademik kurallara özenle riayet edildiğini; bu çalışmanın doğrudan birinci ürünü olmayan bulguların, verilerin ve materyallerin bilimsel etiğe uygun olarak kaynak gösterildiğini ve alıntı yapılan çalışmalara atfedildiğini beyan ederim.

Öğrenci Adı Soyadı : Huri...Hidayer...ULUTÜRK

İmza



## ÖZET

### MERKEZEFENDİ İLÇE SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ SAĞLIKLI BESLENME VE HAREKETLİ HAYAT BİRİMİ'NE BAŞVURAN BİREYLERDE İNSÜLİN DİRENCİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Huri Hüdanur ULUTÜRK

Yüksek Lisans Tezi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Tez Yöneticisi: Prof. Dr. Ahmet ERGİN

Haziran 2019, 139 sayfa

**Giriş:** Değişen yaşam tarzı ile görülme sıklığı artan insülin direnci önemli bir halk sağlığı sorunu hâline gelmiştir. Pek çok metabolik bozukluğa sebep olan insülin direncinin mekanizmasının aydınlatılması önemlidir. İnsülin direncinin nedenlerinin ve beslenme ile ilişkisinin ortaya konulması sonucunda beslenmeye bağlı insülin direncinin önlemine yönelik çalışmalar yapılabilecek, bulaşıcı olmayan hastalıkların yükü azaltılabilecektir.

**Amaç:** Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne başvuran kişilerde; insülin direncini etkileyen faktörleri değerlendirmek, beslenme örüntüsü ile ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmada 136 katılımcıya anket uygulanmıştır. Ankette; bireylerin genel ve sağlık durumlarını, beslenme alışkanlıklarını, fiziksel aktivite düzeylerini, besin tüketim sıklığı ve biyokimyasal bulgularını sorgulayan sorular bulunmaktadır. Fiziksel aktivite düzeyleri; Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi ile saptanmıştır. Katılımcıların vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), BKM, bel çevresi (cm) araştırmacı tarafından ölçülmüştür. Biyokimyasal bulgular, birime başvuru için yaptırılmış kan tahlilleri sonuçlarından alınmıştır. Katılımcılarda insülin direncinin varlığını tespit etmek için HOMA-IR indeksi kullanılmış ve HOMA-IR düzeyinin 2,5 üzerinde olması insülin direnci olarak kabul edilmiştir.

**Bulgular:** %89 oranında kadın katılımcının bulunduğu çalışmada; yaş ortalaması 40,76±9,96, BKM ortalaması 31,87±5,86 kg/m<sup>2</sup>'dir. Bel çevresi yüksek riskli katılımcı oranı; kadınlarda %86,8 (>88 cm), erkeklerde %86,7 (>102 cm)'dir. Katılımcıların %71,3'ü düşük fiziksel aktivite (0-600 MET/dk), %28,7'si orta fiziksel aktivite (600-3000 MET/dk) düzeyine sahiptir. Çalışmaya katılan bireylerin %56,6'sında insülin direnci bulunmaktadır. (HOMA-IR>2,5) İnsülin direncine; kahvaltı ve öğle yemeği düzeninin, kızartma tüketim sıklığının, tuz ve su tüketimi miktarının, fiziksel aktivite düzeyinin, besin tüketim sıklığının, HDL, TG, B12, ALT seviyelerinin, antropometrik ölçümlerin etki ettiği görülmüştür.

**Tartışma-Sonuç:** İnsülin direncinin görülme sıklığını düşürmek için; insülin direnci mekanizmalarını aydınlatacak çalışmaların yapılması, sağlıklı beslenme eğitimlerinin sayısının ve niteliğinin artırılması, birinci basamak sağlık kuruluşlarında BKM'si yüksek olan kişilerde insülin direnci ve diyabet taramalarının yapılması, insülin direnci gelişen bireylerde hekim, diyetisyen, fizyoterapist, psikolog ve yardımcı personelden oluşan ekip ile tedavinin yürütülmesi uygun olacaktır.

**Anahtar Sözcükler:** beslenme, halk sağlığı, insülin direnci, obezite, beslenme ve diyetetik

## ABSTRACT

### EVALUATION OF INSULIN RESISTANCE OF THE ADVISEES AND AFFECTING FACTORS IN THE DEPARTMENT OF HEALTHY NUTRITION AND ACTIVE LIVING OF MERKEZEFENDİ DISTRICT HEALTH DIRECTORATE

Huri Hüdhanur ULUTÜRK

Master's Thesis, Department of Public Health

Thesis Advisor: Prof. Dr. Ahmet ERGİN (MD, PhD)

June 2019, 139 page

**Introduction:** Insulin resistance, increasing in prevalence with the changing lifestyle, has become an important public health problem. It is important to elucidate the mechanism of insulin resistance that causes many metabolic disorders. As a result of revealing the causes of insulin resistance and its relationship with nutrition, studies can be conducted to prevent insulin resistance due to nutrition and the burden of non-communicable diseases can be reduced.

**Objective:** The aim of this study is the evaluation of insulin resistance of the advisees and affecting factors in the Department of Healthy Nutrition and Active Living of Merkezefendi District Health Directorate; and revealing its relation with the nutrition pattern.

**Materials and Methods:** A questionnaire was applied to 136 participants. In the questionnaire; there are questions about general and health status of individuals, feeding habits, physical activity levels, frequency of food consumption and biochemical findings. Physical activity levels were determined by International Physical Activity Questionnaire. Body weight (kg), height (cm), BMI, waist circumference (cm) of the participants were measured by the researcher. Biochemical findings were obtained from the results of the blood tests performed in the Department. HOMA-IR index was used to determine the presence of insulin resistance in the participants and HOMA-IR level above 2.5 was considered as insulin resistance.

**Results:** In the study; 89% of the participants were female, the age average was  $40,76 \pm 9,96$  and the average BMI was  $31,87 \pm 5,86$  kg/m<sup>2</sup>. The ratio of the participants with high-risk waist circumference is; 86.8% (> 88 cm) for women and 86.7% (> 102 cm) for men. 71.3% of the participants had low physical activity level (0-600 MET / min) and 28.7% had moderate physical activity level (600-3000 MET / min). Insulin resistance was found in 56.6% of the participants. It was observed that (HOMA-IR>2,5) insulin resistance has been affected by breakfast and lunch habits, frequency of fried food consumption, salt and water consumption, physical activity level, frequency of food consumption, HDL, TG, B12, ALT levels and anthropometric measurements.

**Conclusion:** To reduce the increase in prevalence of insulin resistance; studies to illuminate insulin resistance mechanisms should be conducted, the number and quality of healthy nutrition trainings should be increased, screening of insulin resistance and diabetes of the individuals with high BMI in primary health care institutions should be conducted and treatment of individuals with insulin resistance should be applied with a team of physicians, dietitians, physiotherapists, psychologists and assistants.

**Keywords:** nutrition, public health, insulin resistance, obesity, nutrition and dietetics

## TEŞEKKÜR

Yüksek lisans öğrenimim ve tez çalışmam süresince tecrübelerinden yararlandığım başta tez danışman hocam Prof. Dr. Ahmet Ergin'e,

Yüksek lisans eğitimimde motive edici ve içten yaklaşımlarıyla bana yol gösteren, emeğini ve desteğini üzerimde hissettiğim çok değerli ana bilim dalı hocalarıma,

Tez çalışmama değerli katkılarda bulunan Dr. Celile Hatipoğlu ve diğer asistan arkadaşlarıma,

Ve beni bugünlere getiren, tüm hayatım boyunca her koşulda yanımda olan, gülen gözleri ile en büyük desteği veren aileme ve dostlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Dyt. Huri Hüdanur ULUTÜRK

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>v</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER DİZİNİ</b>	<b>vii</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	<b>ix</b>
<b>SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ</b>	<b>xi</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1 Amaç	2
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
2.1 İnsülin ve İnsülin Direnci	3
2.1.1 İnsülin ve Mekanizması	3
2.1.1.1 İnsülinin Yapısı	3
2.1.1.2 İnsülinin Sentezi	4
2.1.1.3 İnsülin Sekresyonunun Düzenlenmesi	4
2.1.1.4 İnsülinin Metabolik Etkileri	6
2.1.1.5 İnsülinin Etki Mekanizması	6
2.1.2 İnsülin Direnci Ve Mekanizması	7
2.1.2.1 İnsülin Direnci Mekanizmaları	8
2.1.2.2 Spesifik Dokularda İnsülin Direnci	10
2.1.3 İnsülin Direnci Epidemiyolojisi	11
2.1.4 İnsülin Direnci Ve Ölçüm Teknikleri	12
2.1.5 İnsülin Direnci Tedavisi	15
2.1.5.1 İlaç Tedavisi	15
2.1.5.2 Fiziksel Aktivite	16
2.1.5.3 Beslenme Tedavisi	17
2.2 İnsülin Direncini Etkileyen Faktörler (Etiyoloji)	19
2.2.1 Obezite ve Antropometrik Ölçüm	19
2.2.2 Genetik	21
2.2.3 Biyokimyasal Bulgular	23



2.2.4 Çocukluk Dönemi Öyküsü	27
2.2.5 Sigara Ve Alkol Tüketimi	28
2.2.6 Öğün Alışkanlıkları	30
2.2.7 Fiziksel Aktivite	32
2.2.8 Beslenme Alışkanlıkları	34
2.2.8.1 Karbonhidrat	35
2.2.8.2 Protein	36
2.2.8.3 Yağ	37
2.2.8.4 Vitamin Ve Mineral	38
2.2.8.5 Tuz	40
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>41</b>
3.1 Araştırmanın Örneklemi	41
3.2 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	41
3.2.1 Kişisel Bilgiler	41
3.2.2 Uluslar Arası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ)	42
3.2.3 Besin Tüketim Sıklığı	43
3.2.4 Antropometrik Ölçümler	44
3.2.5 Biyokimyasal Değerler	45
3.2.6 HOMA-IR	45
3.3 Araştırmanın Uygulanması	46
3.4 İstatistiksel Değerlendirme	46
3.5 Araştırma Onayı	47
<b>4. BULGULAR</b>	<b>48</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>95</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>115</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>118</b>
<b>8. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>137</b>
<b>9. EKLER</b>	<b>139</b>
EK 1: Anket Formu	
EK 2: Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Etik Kurul İzni	
EK 3: Denizli Sağlık Müdürlüğü İzni	

## TABLOLAR DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 4.1: Bireylere Ait Genel Bilgiler	49
Tablo 4.2: Bireylerin Yaş ve Hanelerindeki Kişi Sayıları Ortalamaları	49
Tablo 4.3: Katılımcıların Genel Sağlık Durumları	50
Tablo 4.4: Katılımcıların sigara, alkol kullanımı ve şişmanlık sorunlarına dair bilgiler	51
Tablo 4.5: Katılımcıların öğün düzeni bilgileri	51
Tablo 4.6: Katılımcıların ara öğünlerde tercih ettikleri yiyecek tipleri ve dışarıda yeme sıklıkları	52
Tablo 4.7: Katılımcıların kilo değişimleri	52
Tablo 4.8: Katılımcıların dışarıda yemek yerken tercih ettiği yiyecekler	53
Tablo 4.9: Katılımcıların kızartma yapma sıklığı dağılımı	53
Tablo 4.10: Katılımcıların tuz tüketim miktarları	53
Tablo 4.11: Katılımcıların günlük tükettiği ortalama su miktarı	54
Tablo 4.12: Katılımcıların MET skoru dağılımı	54
Tablo 4.13: Katılımcıların süt ve süt ürünleri tüketim sıklığı	55
Tablo 4.14: Katılımcıların et ve et ürünleri tüketim sıklığı	57
Tablo 4.15: Katılımcıların kurubaklagiller ve yağlı tohumlar tüketim sıklığı	58
Tablo 4.16: Katılımcıların ekmek ve diğer tahıllar tüketim sıklığı	59
Tablo 4.17: Katılımcıların sebze ve meyve tüketim sıklığı	60
Tablo 4.18: Katılımcıların farklı yağları tüketim sıklığı	61
Tablo 4.19: Katılımcıların şeker ve tatlı tüketim sıklığı	63
Tablo 4.20: Katılımcıların diğer besinleri tüketim sıklığı	64-65
Tablo 4.21: Katılımcıların antropometrik ölçüm ortalamaları	66
Tablo 4.22: Katılımcıların Bel Çevrelerinin Kategorik dağılımı	66
Tablo 4.23: Beden kütle indeksi kategorik dağılımı	66
Tablo 4.24: Katılımcıların biyokimyasal bulgularının ortalamaları	67
Tablo 4.25: Katılımcıların HOMA-IR değerlerinin kategorik dağılımı	67
Tablo 4.26: Katılımcıların Cinsiyet, Eğitim Düzeyi ve Aylık Gelir Durumlarının HOMA-IR ile İlişkisi	68
Tablo 4.27: Katılımcıların Yaşları ile HOMA-IR Ortalaması Kıyaslaması	68
Tablo 4.28: Katılımcıların genel sağlıkları ile HOMA-IR arasındaki ilişki	69
Tablo 4.29: Katılımcıların çocukluk dönemi şişmanlık sorunları, sigara ve alkol tüketimi durumları ile HOMA-IR arasındaki ilişkisi	70
Tablo 4.30: Katılımcıların ortalama içtikleri sigara adedi ve sigara ve alkolü bırakma sürelerine göre HOMA-IR dağılımlarının incelenmesi	70
Tablo 4.31: Katılımcıların öğün düzeni ve HOMA-IR değerleri arasındaki ilişki	71
Tablo 4.32: Katılımcıların Ara öğün alışkanlıkları ve HOMA-IR değerleri arasındaki ilişki	72
Tablo 4.33: Katılımcıların kilo alıp verme ve dışarıda yeme sıklıkları ile HOMA-IR değerleri arasındaki ilişki	73
Tablo 4.34: Katılımcılardapişirme tekniği olan kızartma yapma sıklığı ile HOMA-IR arasındaki ilişki	74
Tablo 4.35: Katılımcıların tükettikleri su miktarına göre kategorik HOMA-IR dağılımının incelenmesi	74

Tablo 4.36: Katılımcıların yemeklerde kullandıkları tuz ile HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	75
Tablo 4.37: Katılımcıların MET skorları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	75
Tablo 4.38: Katılımcıların süt ve ürünleri tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	76
Tablo 4.39: Katılımcıların et ve ürünleri tüketim sıklığı ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	78
Tablo 4.40: Katılımcıların kurubaklagiller ve yağlı tohum tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	79
Tablo 4.41: Katılımcıların ekmek ve diğer tahıl tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	80-81
Tablo 4.42: Katılımcıların sebze ve meyve tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	82
Tablo 4.43: Katılımcıların yağ ve türevlerini tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	83
Tablo 4.44: Katılımcıların şeker ve tatlıları tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	85
Tablo 4.45: Katılımcıların diğer tükettiği besinlerin sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki	87-88
Tablo 4.46: Katılımcıların antropometrik vücut ölçümleri ile ve kategorik HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişkiler	89
Tablo 4.47: Katılımcıların BKİ ve bel çevreleri ile HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişkiler	90
Tablo 4.48: Katılımcıların biyokimyasal bulguları ile kategorik HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişkiler	91
Tablo 4.49: Katılımcıların günlük oturma süreleri ile kategorik HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişkileri	91
Tablo 4.50: Katılımcıların kategorik ara öğün tercihleri ile HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişki	92
Tablo 4.51: Besin Tüketim Alışkanlıkları Modeli	92
Tablo 4.52: Biyokimyasal Bulgular, fiziksel aktivite ve BKİ modeli	93
Tablo 4.53: Yaşam Tarzı Modeli	93
Tablo 4.54: Besin Tüketim Sıklığı Modeli	94

**SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ**

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ALT	Alanin Aminotransferaz
AST	Aspartat Aminotransferaz
BKI	Beden Kütle İndeksi
BOH	Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ/WHO	Dünya Sağlık Örgütü
GLUT	Glukoz Taşıyıcısı
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HOMA IR	Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance
IFG	Bozulmuş Açlık Glikozu
IGT	Bozulmuş Glikoz Toleransı
IL-6	İnterlökin-6
IRS	İnsülin Reseptör Substrat
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi
PPAR	Peroksizom Proliferatör Aktive Reseptör
SFA	Serbest Yağ Asidi
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TEKHARF	Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri
TG	Trigliserid
TNF	Tümör Nekrozis Faktör
VLDL	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
YYAE	Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersiz

## 1. GİRİŞ

Endokrin ve ekzokrin bir bez olan pankreas organı langerhans adacıklarından oluşur ve bu adacıklardan sekrete edilen hormonlar kana karışır. İnsülin, langerhans adacıklarının içinde bulunan  $\beta$  hücrelerinden salgılanan bir hormondur. Portal yolla dolaşıma katılan insülin hedef dokuların, hücre yüzeylerindeki reseptöre bağlanarak hormonun etkisini gerçekleştirecek olayı başlatır. Glikozun hücre içine girişini sağlayarak kan şekerini düşürür (Champe vd 2007).

İnsülinin dolaşımdaki seviyesi normal veya normalin üzerinde olmasına rağmen bazı durumlarda kas, yağ dokusu ve karaciğerde insüline karşı biyolojik yanıt azalır ve insülin direnci ortaya çıkar. Böylelikle insülin beklenen etkisini gösteremez. Bunun sonucunda kandaki glikoz hücre içine giremez ve hiperglisemi ile hiperinsülinemi tablosu ortaya çıkar (Bilici 2016).

Günümüzde insülin direncinin görülme sıklığı giderek artmaktadır. Tip 2 DM ve obezitede sık görülmekle birlikte obez olmayan ve normal glikoz toleransı olan sağlıklı bireylerin %25' inde de görülmektedir. İnsülin direnci sıklığının; normal oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile; sağlıklılarda %25, bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olanlarda %59, Tip 2 DM'lerde %88, esansiyel hipertansiyonu olanlarda %50, obez bireylerde %80 olduğu belirlenmiştir (Baysal vd 2008).

Birinci derece akrabalarda Tip 2 Diyabet öyküsü bulunan kişilerde insülin direnci görülme olasılığı artmaktadır(Yurtsever 2012). İnsülin direncinin oluşmasına genetik yatkınlığın sebep olmasının yanı sıra; obezite, artan vücut yağ oranı, viseral yağ dokusunun artması, sedanter yaşam tarzı, sağlıksız beslenme, "fast food" ve rafineri gıda tüketiminin artması gibi pek çok çevresel neden de insülin direncinin başlamasına ve gelişmesine sebep olur.

İnsülinin direncinin sonucu olarak pek çok metabolik bozukluklar ortaya çıkar. Bunların başında; Tip 2 diyabet ve abdominal obezite, dislipidemi, glikoz intoleransı ve hipertansiyonu içeren ve bir risk faktörü demeti olan metabolik sendrom gelir. Bunların yanı sıra; kardiyovasküler hastalıklar, kolon, meme, endometrium gibi maligniteler, polikistik over sendromu, hipertansiyon da insülin direncine eşlik eden hastalıklardır (Sezer 2012).

İlerleyen aşamalarda pek çok hastalığı beraberinde getiren insülin direnci, önemli bir sağlık sorunu olarak önümüze çıkmaktadır. Bu nedenle, insülin direnci sıklığının ve nedenlerinin tespitine, beslenme ile ilişkisinin ortaya konulmasına ve beslenmeye bağlı insülin direncinin önlenmesine yönelik müdahale programlarının geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

### **1.1 Amaç**

Çalışmamızın amacı; Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne başvuran kişilerde insülin direnci sıklığını tespit etmek, insülin direncini etkileyen faktörleri değerlendirmek, beslenme örüntüsü ile ilişkisini ortaya koymak ve beslenme durumuna bağlı olarak ortaya çıkan insülin direncinin önlemine yönelik politikalar oluşturulmasında etkili ve uygulanabilir veriler elde etmektir.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1 İnsülin ve İnsülin Direnci**

#### **2.1.1 İnsülin ve Mekanizması**

İnsülin polipeptid yapıda bir hormondur. Pankreasın ekzokrin kısmında bulunan ve pankreas hücrelerinin %1-2'lik kısmını oluşturan Langerhans adacıklarının  $\beta$  hücreleri tarafından üretilir. Dokuların kullanacağı yakıtların düzenlenmesinde en önemli rol oynayan hormon insülinidir. Glikojen, triasilgliseroller ve protein sentezi gibi anabolik mekanizmalarda etki gösterir (Champe vd 2007). İnsülinin temel etki mekanizması ise karbonhidrat metabolizması üzerindedir. Bu etkisini, pankreastan sentez ve salınımı sonucunda hedef reseptöre bağlanarak hücre içi sinyal iletimi ile izlediği yol aracılığıyla gerçekleştirir (Özşahin 2017).

##### **2.1.1.1 İnsülinin Yapısı**

İnsülin; 21 aminositten oluşan A zinciri ile 30 aminoasitten oluşan B zincirinin iki disülfid köprüsü ile bağlanması sonucu toplam 51 aminoasiti bulunan iki polipeptid zincirden oluşmuştur. Ayrıca A zincirinin amino asit zincirleri arasında molekül içi disülfid köprüsü bulunmaktadır (Champe vd 2007).

### 2.1.1.2 İnsülinin Sentezi

Biyosentezin aşamaları; iki inaktif öncül olan preproinsülin ve proinsülinin ardışık bir şekilde parçalanması ve sonunda aktif hormon ve uzun yarı ömrü sebebiyle erken diyabette insülin üretim ve salınımının iyi bir göstergesi olan C-peptidin oluşması şeklindedir (Champe vd 2007). İnsülin ilk olarak pankreasın Langerhans adacıklarının % 60-80'nini oluşturan  $\beta$  hücrelerin ribozamlarında preproinsülin hâlinde tek zincirli peptid olarak sentezlenir. 110 amino asitli bu öncül, pürüzlü endoplazmik retikulum (ER) membranını geçerek retikulum lümenine gelince 24 amino asitlik N-ucu sinyal peptidini kaybeder. Oluşan proinsülin molekülü kıvrılarak üç S-S disülfid köprüsü oluşur. Bu proinsülin ER'den golgi aparatına transfer geçer ve orada proteazların etkisi ile 35 amino asitli C peptidi (bağlayıcı peptid) segmentini kaybeder ve böylelikle insüline dönüşüm tamamlanmış olur. Dönüşüm golgi aparatından kopma ile oluşan insülin depo veziküllerinde de devam eder.(Altınok 2007)

İnsülin sitozoldeki granüllerde toplanır ve uygun uyarılar sonucu ekzositozla salınır. İnsülin karaciğerde ve böbreklerde insülinaz enzimi ile yıkılır. İnsülinin plazma yarı ömrü yaklaşık 6 dakikadır. Bu kısa etki süresinde dolaşımda bulunan hormon seviyesi hızlı şekilde değişir (Champe vd 2007).

İnsülin salınımının portal dolaşıma katılması iki aşamadan oluşur. Glikoz stimülasyonu ile ilk aşamadaki plazmada insülinin hızlı artışı sonucu insülin depoları dakikalar içinde boşalır. Glikoz yükselmesinden 15-20 dakika sonra plazma insülinindeki ikinci artış oluşur. Daha sonra insülin pankreatik adacık kapiller damarlarındaki kandan portal vene geçiş yapar ve karaciğer ve sistemik dolaşıma karışır (Yurtsever 2012).

### 2.1.1.3 İnsülin Sekresyonunun Düzenlenmesi

İnsülin sekresyonunun uyarılması: Pankreasın Langerhans adacıklarındaki  $\beta$  hücrelerinden insülin salınımı ile pankreatik  $\alpha$  hücrelerinden glukagon salınımı arasında yakın bir ilişki vardır. Bu salınımın miktarı hepatik glukoz yapımının hızıyla düzenlenir. Periferik dokulardaki glukoz kullanımı ile birlikte bu durum dengeli olarak yürütülür(Champe vd 2007).

İnsülin salınımını etkileyen başlıca etkenler arasında; karbonhidrat, amino asitler ve yağ asitleri gibi besin öğeleri, mide-barsak hormonları, glukagon, diğer hormonlar ve sinirsel düzenlemeler bulunmaktadır. (Altınok 2007)

İnsülin sentez ve salınımını arttıranlar:



Glukoz: Vücutun glukozu en duyarlı hücreleri  $\beta$  hücreleridir. Bu hücreler; karaciğer gibi glukokinaz aktivitesine sahiptir ve fosforile glukozun kandaki konsantrasyonu ile orantılı miktarda bulunur. Glukoz veya karbonhidrattan zengin bir yemek sonrasında kan glukoz düzeyi yükselerek insülin salgılanması için bir sinyal oluşturur. Glukagon sentezi ve salınımı ise azalır. İnsülin salınımının en önemli uyarıcı glikozdur(Champe vd 2007).

Amino asitler: Protein tüketimi ile, plazma amino asit düzeylerinde geçici bir yükselme meydana gelir ve bunun sonucunda hızlı bir biçimde insülin salgılanır. Özellikle, insülin sentez ve salgılanması için plazmada artan arginin düzeyi güçlü bir uyarandır(Champe vd 2007).

Gastrointestinal hormonlar: İnsülin salgılanmasını uyarıcı hormon, diğer gastrointestinal hormonlar gibi intestinal bir peptid olan sekretindir. Yiyeceklerin alınmasından sonra salınan bu hormonlar kan glukozunda gerçek bir yükselme olmadan önce, portal vendeki insülin düzeylerinde erken bir yükselmeye neden olur. Bu durum, aynı miktarda oral yolla verilen glukozun intravenöz yolla verilene göre insülin salgısındaki artışına sebep olmasının göstergesi olarak düşünülebilir. İnsülin sentezi ve salınımı; diyet yakıtlarının kıtlığı ve ateş, enfeksiyon gibi stres hâlinde ise azalır(Champe vd 2007).

İnsülin salınımını arttıran diğer hormonlar arasında kolesistokinin, gastrin, gastrik inhibe edici peptid, glukagon benzeri polipeptid-1 bulunmaktadır. Parasempatik sistemin uyarılması sonucu salınan asetilkolin insülin salınımını arttıran bir etki gösterir. Stres, egzersiz sırasında ise aktive olan sistem sempatik sistemdir. Adrenal medulladan epinefrin salınımı ile pankreas adacık hücrelerindeki sempatik sinir uçlarından norepinefrin salınımı sonucunda  $\beta$  hücrelerinden insülin salınımı baskılanarak glukagon salınımı uyarılır. Epinefrin ve norepinefrin bu etkisini  $\beta$  hücrelerinde  $\alpha_2$  adrenerjik reseptörler üzerinden gösterir. Pankreas delta hücreleri tarafından üretilen somatostatin, hem insülin hem de glukagon yapımını parakrin etkisi ile baskılar. Kortizol, büyüme hormonu ve tiroid hormonları da etkilerini esas olarak pankreas dışı etkiler ile yaparken adacık hücresi üzerinde de etkileri vardır. Kortizol özellikle karaciğerde glukoneojenik kapasiteyi, glukoneogenezde rol oynayan enzimlerin sentezini uyarır ve böylelikle insülin salınımı artar (Foster vd 2000).

Özetle; kanda glikoz ve serbest yağ asidi artışı, arjinin lizin gibi aminoasitler, gastrin, sekretin, kolesistokinin gibi gastrointestinal sistem hormonları, glukagon, büyüme hormonu, kortizol, asetilkolin, beta adrenerjik uyarı insülin salınımını arttırırken kan glikozunda düşüş, açlık, somatostatin, alfa adrenerjik uyarı ve leptin insülin salınımını azaltan faktörler arasındadır (Köprülü 2014).

ATP insülin salınması için önemli yer tutarken ATP- bağımlı potasyum kanalları; insülinin salınımında en önemli faktördür. Glukozun beta hücreleri içine girmesini GLUT-II sağlar, yıkımı glukokinaz enzimi ile olur ve bu durum hücre içinde ATP düzeyinin yükselmesine sebep olur. Böylelikle ATP- bağımlı potasyum kanallarını kapanır ve depolarizasyon oluşur. Bu depolarizasyon ile membrandaki voltaj- bağımlı kalsiyum kanalları açılır ve kalsiyumun içeri girmesiyle insülin salgılanmasında artış meydana gelir (Fu vd 2013).

#### **2.1.1.4 İnsülinin Metabolik Etkileri**

İnsülin karbonhidrat metabolizması üzerindeki etkisini özellikle yağ, karaciğer ve kas dokusunda gösterir. Karaciğerde glukoneogenez ve glikojen yıkımını inhibe eder, glikojen depolanmasına aracılık eder ve böylelikle glukoz üretimi azalır. Kas dokusu ve karaciğerde ise hücre membranındaki glikoz taşıyıcılarının sayılarını artırır ve böylelikle glukoz alımı artmış olur.İnsülin yağ dokudan yağ asidi salınmasının azalmasını sağlayarak ise lipid metabolizması üzerindeki etkisini gösterir. İnsülin bu etkisini yağ dokusunda hormona duyarlı lipazın aktivitesini inhibe ederek gösterir. İnsülin ile birlikte triasilgliserol yıkımında azalma ve sentezinde artış meydana gelir. Çünkü insülin, glukozun yağ hücrelerine taşınmasını ve metabolizmasını artırarak triasilgliserol sentezinde substrat olan gliserol-3-fosfat sağlar. Ayrıca; insülin, dokuların birçoğunda aminoasitlerin hücre içine girişini ve protein sentezini uyarır, protein yıkımını baskılar ve böylelikle protein üzerindeki etkisini göstermiş olur(Champe vd 2007).

#### **2.1.1.5 İnsülinin Etki Mekanizması**

İnsülin mekanizmasının herhangi bir aşamasında çıkan aksaklık sonucunda dolaşımdaki insülinin inaktif hâle gelmesi ve reseptörler ile postreseptörlerde gerçekleşen bozukluklar olabilir (Yılmaz 2017).

İnsülin reseptörü, tek bir polipeptid olarak sentezlenir ve sonrasında glikozillenerak  $\alpha$  ve  $\beta$  subünitelerine ayrılır.  $\beta$  subünitinin hidrofobik bölümü plazma membranı içinde yer alırken hücre dışında bulunan  $\alpha$  subüniti, insülinin bağlanma bölgesini taşır.  $\beta$  subünitinin sitozolik bölümü, tirozin kinazdır ve aktive edilmesini sağlayan insülidir. Sinyal iletimi ise; İnsülinin  $\alpha$  subünitine bağlanması sonucunda

konformasyonel değişiklikler ile başlar. Bu değişiklikler,  $\beta$  subünitlerine iletilerek  $\beta$  subünitinin özgün tirozin biriminde hızlı otofosforilasyon gerçekleşir. Bu otofosforilasyon; insülin reseptör substrat proteinlerinin (IRS) dahil olduğu fosforilasyon işlemini hücre sinyali ile başlatır. Benzer yapıda olan fakat farklı doku dağılımına sahip en az dört IRS bulunmaktadır. Reseptörün defosforilasyonu ile insülinin etkileri sonlanır. İnsülin, insülin-hassas glukoz taşıyıcılarının (GLUT-4) hücre içi vezikül havuzundan hareketini sağlar. Hormon reseptör kompleksi lizozomlar tarafından hücre içinde yıkılır. İnsülinin bağlanması, geniş etkiler meydana getirir. En erken yanıt, insülinin membran reseptörüne bağlanmasından saniyeler sonra gerçekleşen glukozun iskelet kas hücreleri ve adipositler içine girişinin artması durumudur. İnsülinin neden olduğu enzimatik aktivite değişiklikleri ise, pek çok hücre tipinde dakikalar, saatler içinde gerçekleşir ve bu durum varolan proteinlerin fosforilasyon oluşumundaki değişikliklerin göstergesidir. İnsülinin glukokinaz, fosfofruktokinaz ve pirüvat kinaz gibi enzimlerin miktarını arttırması için gerekli süre saatler, günler olabilir. Bu değişiklikler, gen transkripsiyonu, mRNA ve enzim sentezindeki artışı yansıtan bir göstergedir(Champe vd 2007).

### 2.1.2 İnsülin Direnci Ve Mekanizması

İnsülin direnci; periferik dokularda insülin duyarlılığın azalması ile glikozun dokularda kullanımının ve glikojene dönüşümünün yetersiz hâle gelmesi, insülin seviyesindeki artışa rağmen beklenen etkinin görülmemesi ve normal konsantrasyondaki insülinin oluşturduğu biyolojik yanıtın normalden az olmasıdır. Bu durumu telafi etmek için beta hücrelerinden salgılanan insülin miktarındaki artış ile birlikte hiperinsülinizm ortaya çıkar (Bilici 2016). Böylelikle kan şekeri ile insülin arasında bir dengesizlik oluşur ve vücutta sağlıklı bir dalgalanma meydana gelir (Yurtsever 2012). Ayrıca insülin direnci; insülinin pankreas  $\beta$  hücrelerinden salınmasıyla başlayıp hedef hücrelerde beklenen etkilerini gösterene kadar izlenen mekanizma ortaya çıkan aksaklık sonucunda kendisinden beklenen etkinin azalması olarak da tanımlanabilir. (Mantzoros vd 1995)

İnsülin direnci ilk kez terim olarak 1922'de insülinin tedaviye girmesi sonucu hiperglisemik tabloyu düzeltmek için aşırı doz insülin gerektiği durumda kullanılmıştır. Daha sonra 1936'da Himsworth ve Carr isimli araştırmacıların yapmış olduğu çalışmalar sonucunda; diyabetik hastada insüline olan duyarlılığın olup olmama durumuna göre iki tipin bulunduğu ve obez diyabetiklerde eksojen insüline karşı

yetersiz glisemik yanıtın olduğu ortaya konmuştur. Bu durum insülin direnci ile aynı anlama gelen insülin insensitivesi(duyarsızlığı) olarak adlandırılmıştır (Irmak 2015). Reaven'in 1988 'de yaptığı gözlem sonucunda; şişmanlık, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve aterosklerotik kalp hastalıklarının aynı hastada bulunmasının tesadüf olmadığı ortaya konmuştur ve bütün bu metabolik bozukluklar "insülin direnci sendromu" olarak adlandırılmıştır (Elikara 2006).

Klinik spektrumu geniş olan insülin direnci genellikle hiperinsülinemi ile görülür. Glikoz dengesi tamamen normal olabilirken, bazı hastalarda hiperglisemi veya hipoglisemi olarak kendini gösterebilir. Hiperglisemi, insülin direncinin ilerleyen seviyesinde ortaya çıkar. Cinsiyet ve yaş farkı gözetmeden herkeste meydana gelebilir (Şanlı 2012).

İnsülin direncinin kalıtsal ve çevresel pek çok nedeni vardır. Obezite, fiziksel aktivite yetersizliği ve genetik etkenler insülin direncinin başlıca sebepleri arasındadır. Bunların yanında; glukokortikoid artışı ( steroid tedavisi), büyüme hormonu fazlalığı (akromegali), karaciğer yağlanması, insülin reseptörlerine karşı otoantikör oluşumu, insülin reseptöründe mutasyonlar, yaşlanma ve sigara-alkol kullanımı da insülin direncinin oluşumunda rol oynamaktadır (Köprülü 2014).

İnsülin direnci beraberinde pek çok hastalığı da getirir. Özellikle insülin direnci olan kişilerde glikoz intoleransı ile birlikte diyabetin gelişme olasılığı yüksektir (Şanlı 2012). Bunu yanında; dislipidemi, hipertansiyon, aterosklerotik kalp ve damar hastalıkları, obezite, hiperandrojenemi, polikistik over sendromu, metabolik sendrom gibi pek çok sağlık sorununun oluşmasında insülin direnci rol oynar (Doğan 2013).

### **2.1.2.1 İnsülin Direnci Mekanizmaları**

SFA(Serbest yağ asidi) ve adipokin salgılarının düzensizliği insülin direncinin oluşmasında rol oynayan mekanizmalar arasında yer alır ve şu şekilde etkisini gösterir (Yılmaz 2017):

Dolaşımda miktarı artan SFA, insülin direncine sebep olur.  $\beta$  hücrelerinin yüksek SFA konsantrasyonuna uzun süre maruz kalması insülin salgılarının bozulmasına neden olur. Ayrıca visceral dokudan dolaşım sistemine, oradan da karaciğere giden SFA hepatik insülin klirensini azaltarak hiperinsülinemi oluşumunda rol oynar.

Adipoz dokuda SFA salgılanmasını sağlayan ve glikozdan sorumlu genleri baskılayan TNF- $\alpha$  faktörü de obezitede insülin direncinin görülmesinin sebeplerinden biridir.

Adiponektin ise, TNF- $\alpha$ 'nın aksine insülin duyarlılığını geliştirir. Karaciğerde yağ asidi oksidasyonunu indükleyerek lipid sentezini azaltır, SFA tutulumunu düşürür ve enzimleri azaltarak glikojenezi baskılar. Kaslarda ise glukoz ve SFA oksidasyonunu destekleyerek plazma SFA ve glukoz seviyelerini düşürür.

Adipoz dokudan salgılanan ve enerji yeterliliğini gösteren leptin hormonu, besin tüketimini azaltarak enerji harcamasını artırır ve dolaylı olarak insülin duyarlılığını arttırmış olur.

Bunların dışında resistin hormonu ile MCP-1, PAI-1, IL-6 ve IL-10 (interlökin-10) gibi diğer adipokinler ile insülin direnci arasında ilişkinin bulunduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ayrıca glikokortikoidlerin, insülin antagonisti olduğu ve insülin direncini indükleyebileceği ortaya konmuştur(Yılmaz 2017).

İnsülin faaliyetinin engellenmesine; genetik veya çevresel faktörlerden kaynaklanan kan dolaşımındaki insülinin inaktif hale gelmesi, reseptörlerdeki ve postreseptörlerdeki bozukluklar da sebep olabilir. Ayrıca mutasyonlar da insülin faaliyetinin engellenmesine sebep olabilir. İnsülin reseptör geninde 60'dan fazla farklı mutasyon tanımlanmıştır (Yılmaz 2017).

İnsülin direncinin oluşumu hücrenel anlamda pre-reseptör, reseptör ve post-reseptör düzeyde olmak üzere üç sınıfa ayrılır. İnsülin direncinin meydana gelmesinde en büyük öneme sahip düzey post-reseptör düzeyidir:

#### *Pre-reseptör düzeyinde insülin direnci*

İnsülin genindeki mutasyonlar sonucunda proinsülin-insülin dönüşümü gerçekleşemez ve oluşan anormal beta hücre salgı ürünleri ile doku düzeyinde elde edilen sonuç istenen sonuç değildir. Kortizol, büyüme hormonu, glukagon, katekolamin gibi hormonlar ile, serbest yağ asitleri, anti insülin antikoları ve insülin reseptör antikoları gibi insülin antagonistleri de insülin direncinin oluşmasında rol oynar. İskelet kası kapiller dansitesi ve iskelet kası kan akımındaki bozukluk da insülin direncinin oluşmasında etkilidir (Babırhan 2016).

#### *Reseptör düzeyinde insülin direnci*

Reseptörlerde oluşan mutasyonlar ile reseptör fonksiyonunda ve sayısında azalma insülin direncinin oluşmasına sebep olur (Babırhan 2016).

#### *Post-reseptör düzeyinde insülin direnci*

İnsülin direncinin meydana gelmesinde etkili olan en önemli düzeydir. Glukoz transportu ve fosforilasyonunda meydana gelen azalma, GLUT 4 mutasyonu, insülin

reseptör tirozinkinaz aktivitesindeki azalma ve insülin reseptör sinyal aktarım mekanizmasında oluşan anomaliler bu reseptör düzeyinde yer alan defektlerdir. (Babırhan 2016)

İnsülin direncinin gelişmesi ile birlikte insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusu üzerindeki etkilerinde aksamalar başlar ve bunun sonucunda hepatik glikoz çıkışında artış ile hepatik insülin direnci ve kas, yağ dokusu içine alınamayan glikoz ile periferik insülin direnci meydana gelir, hiperglisemi oluşur. (İmamoğlu 2009)

### 2.1.2.2 Spesifik Dokularda İnsülin Direnci

#### İskelet kasında insülin direnci

Sağlıklı bireylerde glukozun yaklaşık % 80'i iskelet kasında kullanılır (Doğan 2013). Tip 2 diyabetli bireylerde insülin ile uyarılan glikozun kullanılmasında en fazla defekt iskelet kasında meydana gelmektedir. İskelet kasında görülen bu defekt yalnızca diyabetik bireylerde değil non-diyabetik bireylerde de görülebilmektedir (Reaven 1988). Kas dokusunda insülin direnci gelişmesi hâlinde glukozun oksidatif ve nonoksidatif kullanımı ile insülinin glikojen sentaz enzim aktivitesini arttıran etkisinde azalma gözlenir. İnsülin direnci nedeniyle lipoliz sonucu serbest yağ asitlerinde ise (SYA) artış meydana gelir. Karaciğer ve kas hücrelerinin mitokondrisinde  $\beta$  oksidasyona uğramadan önce acil-CoA sentaz enzim aktivitesi ile yağ asidi-CoA deriveleri oluşur. Bunların kas hücresinde birikimi sonucunda; glukoz transportu, insülin reseptör ileti sistemi, glukozun fosforilasyonu ve okside olması, glikojen sentaz aktivitesi bozulur. Kas dokusunda GLUT-4'ün sentezi ve translokasyonu azalır. Yağ asidi-CoA ve açıl-CoA artışı kas dokusunda IRS-1'in tirozin fosforilasyonunu ve PI-3 kinaz iletişimini bozarak glukoz alımını engeller ve insülin mekanizmasında sorunlara sebep olur. Kas hücresinde kullanılmayan glukoz, laktata parçalanır ve bu laktat da karaciğerde glukoz yapımında kullanılarak hiperglisemiye sebep olur (Doğan 2013).

Kaslarda görülen insülin direncinde insülinin reseptöre bağlanmasında majör bir bozukluk bulunamamışken reseptör tirozin kinaz aktivitesinde minör bir azalma olmaktadır. Bu durum reseptörlerdeki değişikliğin sekonder olarak gelişmesinin bir göstergesi olabilir. Bundan dolayı kastaki insülin direncinin post-reseptör düzeyinde olduğu sonucuna varılmıştır (Yki 1995).

#### Karaciğerde insülin direnci

Hiperinsülinemi ile birlikte özellikle karaciğer ve yağ dokusunda serbest yağ asidi sentezinde artış meydana gelir ve kompensatuar olarak glukoz oksidasyonu ve malonil koenzim A (CoA) artar. Böylelikle karaciğerde uzun zincirli CoA ve trigliserid sentezi artar. İntrasellüler hepatik uzun zincirli CoA birikiminin ve VLDL sentezinin arttığı iyi bir göstergesi kanda trigliserit düzeyinin yükselmesidir. Artan malonil CoA yağ asidi oksidasyonunu engeller ve böylelikle karaciğer ve kasta trigliserid birikimi meydana gelir. IRS-1 serin fosforilasyonu bozulur, GLUT-4 translokasyonu azalır ve bunun sonucunda glukoz oksidasyonunda azalma meydana gelir. Böylece adacık hücrelerinde kaspaz enzimlerinin aktivasyonu ve seramid düzeyleri artar. Bu seramidler  $\beta$  hücrelerinde apoptoz oluşumunda rol alır. İlerleyici  $\beta$  hücre harabiyeti ile insülin eksikliği diabetes mellitus gelişimine neden olur. İnsülin direncinin oluşumu ile birlikte karaciğerde glukoneogenez ile glukoz yapımı artmıştır ve bu durum glukoz yapımını baskılanamaz hâle getirir. Hepatik glukoz yapımında aynı zamanda glukoneogenetik SYA, laktat vb. substratların artışı da etkilidir. Glukoz yapımının artması ile hiperglisemi meydana gelir (Doğan 2013). Karaciğerde meydana gelen insülin direnci de post-reseptör düzeyinde mekanizmalar ile oluşmaktadır (Yki 1997).

#### Yağ Dokusunda İnsülin Direnci

Normalde trigliseridlerin yıkımının kontrolü hormona duyarlı lipaz tarafından yapılır. Lipazın aktivitesi katekolaminler ile artarken insülin ile baskılanır. İnsülin direnci durumunda, insülin yağ dokusunda lipolizi baskılayamaz ve SYA'leri yağ dokusunda trigliserid sentezinde kullanılamaz ve bunun sonucunda dolaşımda SYA artar. Yağ hücrelerinden dolaşıma yalnızca trigliseridlerin yıkımından kaynaklanan SYA ve gliserol değil aynı zamanda leptin, adiponektin, resistin, tümör nekroz faktörü -  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) ve interlökin - 6 ( IL-6) gibi bazı sitokinler de salgınır (Doğan 2013). İnsülinin yağ dokusu üzerindeki etkisi; lipoprotein lipazın, trigliseridleri serbest yağ asidi ve gliserole parçalamasını inhibe etme yönündedir. Yağ dokusunda meydana gelen insülin direnci kesin olmamakla birlikte postreseptör düzeyde olduğu düşünülmektedir (Bilici 2016).

### **2.1.3 İnsülin Direnci Epidemiyolojisi**

İnsülin direncinin görülme sıklığı obez ve tip 2 diyabetli bireylerde daha fazladır. Bunun yanında obez olmayan ve oral glikoz tolerans testi (OGTT) normal olan sağlıklı bireylerde de %25 oranında insülin direnci varlığı tespit edilmiştir. (Rosetti ve ark. 1992) Tip 2 diyabetli bireylerde %60-75 oranında insülin direnci bulunurken bozulmuş glikoz toleransı olan kişilerde bu oran %60 olarak bulunmuştur (TEMD 2009). Başka bir çalışma da benzer bir şekilde sonuçlanmıştır ve normal bir popülasyonda kadın ve

erkek her iki cinste insülin direnci oranı eşit ve %25 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada bozulmuş glikoz toleransı(IGT) ve bozulmuş açlık glikozu (IFG) varlığında, insülin direnci oranı erkeklerde %58, kadınlarda %59 olarak tespit edilmiş ve bu değer diyabetli erkeklerde %87 ve kadınlarda %89 değerine yükseldiği görülmüştür (Laakso 2003).

Onat ve arkadaşlarının (2009) Türkiye genelinde yaptığı Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasında 2001 yılından beri kanda insülin düzeyine bakılmaktadır. 2001/02 ve 2003/04 taramalarında açlık kan glikoz ve insülin değerlerine bakılan 1534 kişi üzerinde HOMA yöntemi ile insülin direncinin varlığının araştırılması da yapılmıştır. 2009 yılında açıklanan sonuçlara göre; metabolik sendromu olmayan ve glikoz regülasyonu normal olan bireylerde kadın ve erkeklerde eşit bir sıklık ile %21 oranında insülin direncinin varlığı saptanmıştır. Bu oranın metabolik sendromu olan bireylerde daha yüksek olduğu tespit edilmiş ve metabolik sendromu olan kadınlarda %32,5 ile erkeklerde %45,5 olarak bulunmuştur. Bu çalışmanın sonuçlarına göre erkeklerde 30'lu yaşlarla birlikte insülin direncinin görülme sıklığının arttığı fakat bu artışın yaş ile ilişkisinin anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. Kadınlarda ise bu oran doğurganlık döneminde düşük iken yaş ve menapoz ile birlikte arttığı ve bu artışın anlamlı olduğu sonucuna varılmıştır.

İnsülin direncinin görülme sıklığı toplumlar arasında da farklılık göstermektedir. Yılmaz'ın aktardığına göre; Avrupa popülasyonlarında insülin direnci görülme sıklığının daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Danimarka'da insülin direnci prevalansı %17 bulunurken, İran'da %51 ve Venezuela'da 2026 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada %46,5 olarak tespit edilmiştir (Yılmaz 2017). Amerika'da koroner kalp hastalıklarında yapılan bir çalışmada ise insülin direnci oranı tip 2 diyabetli bireylerde %46,8, tip 2 olmayan diyabetli bireylerde %62 ve genel popülasyonda %12,5 olarak tespit edilmiştir (Ten vd 2004).

#### **2.1.4 İnsülin Direnci Ölçüm Teknikleri**

İnsülin direncinin varlığını tespit edebilmek için birçok yöntem bulunmuştur. Bu yöntemlerden ilki, Himsworth ve arkadaşlarının 1930'lu yıllarda in vivo olarak insülin duyarlılığını ölçmek amacıyla OGTT ile standart bir yöntem geliştirdikleri çalışmadır. Günümüzde ise gelişen RIA (radioimmunoassay) yöntemi ile insülin ve C-peptid



düzeylerini daha hassas ölçerek periferik insülin direncini klinik anlamda kantitatif olarak belirlemek mümkündür (Şanlı 2012).

İnsülin direncini ölçmek amacıyla çeşitli metodlar geliştirilmiştir. Bu metodlar insülin direncini kalitatif olarak değerlendiren insülin-glukoz- C peptit oranları, OGTT gibi “İndirekt metodlar” ve insülin direncini kantitatif olarak değerlendiren “Direkt metodlar” olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Direkt metodlardan bir kısmı insülin direnci ve sekresyonunu birlikte ölçerken bir kısmı yalnızca insülin direncini ölçer. (Altuntaş 2001)

Geniş grupların taranacağı çalışmalarda insülin, glukoz ve C-peptit oranlarını kullanmak ucuz, pratik ve kolay yöntemlerdir (Şişman 2017).

Oral Glukoz Tolerans Testi(OGTT) geniş kitlelere uygulanabilmesi, kolay yapılabilmesi ve taşıdığı riskin az olması nedeniyle insülin direncini saptamak için tercih edilen yöntemlerden birisidir (Keskin vd 2005). Açlık insülin seviyesinin 15 $\mu$ U/ml'den yüksek olması ve OGTT uygulamasının 2. saatinde insülin değerinin 75 $\mu$ U/ml'den yüksek olması insülin direnci varlığının göstergesidir (Reaven vd 1993).

Glukozun sürekli infüzyon modelinde (CIGMA) hastaya glukoz infüzyonu başlanır ve glukoz, insülin, C-peptit düzeyleri belli aralıklarla ölçülür ve elde edilen ortalamalar  $\beta$  hücre fonksiyonu ile insülin direncinin değerlendirilmesinde kullanılır (Şişman 2017).

“Hiperinsülinemik Öglisemik İnsülin Klemp Tekniği” De Fronzo tarafından geliştirilmiş, en yaygın kabul görmüş metottur ve altın standart olarak bilinir. Bu test ile hiperinsülinemik bir ortam oluşturulur ve bu ortamda normoglisemiyi sağlayacak glukoz kullanım hızı saptanır. 120-180 dakika süren bu testte normal glukoz kullanım hızı 4,7-8,8 mg/kg/dk olarak belirlenmiştir. İnsülin direnci durumunda bu hız azalır. (Altuntaş 2005) Bu metod maliyeti yüksek, zaman alan, uygulanabilirliği her zaman olmayan ve büyük ölçekli çalışmalarda kullanımı zor olan bir çalışma olduğu için alternatif metodlar geliştirilmiştir. (Aydın 2011).

“Berkman'ın Minimal Modeli” ise büyük popülasyonların insülin direncini ölçmek amacıyla geliştirilmiştir. İntravenöz glukoz tolerans testi sırasında alınan sık kan örnekleri sonuçlarının bilgisayar programına kaydedilmesi sonucu bulunan insülin duyarlılık indeksi esasına dayanan bir metottur. Glukoz yüklenmesine ani plazma insülin cevabı bu metodun temel dayanağını oluşturur. Bu metod ile insülinin etkisi ve sekresyonu hakkında bilgi almak mümkündür. Fakat; örnek alma işleminin ve veri analizinin karmaşık olması, birkaç saat süren işleminin olması ve testin maliyetinin yüksek olması sebebiyle klinik amaçlı kullanıma uygun değildir. (Aydın 2011).

“Açlık İnsülin Seviyesi” insülin direncini değerlendirmek için plazma insülin konsantrasyonunun ölçümü klinikte kullanılan en pratik yöntemdir. Tüm gece açlıktan sonra bakılan insülin konsantrasyon düzeyi en iyi göstergedir. Klemp tekniği ile korelasyon gösterir. Glukoz düzeyinin normal olmasına rağmen plazma insülin düzeyinin yüksek olması insülin direncinin göstergesidir. Fakat; bireyde diyabet varlığında plazma glukoz düzeyinin yüksek, plazma insülin düzeyinin düşük olduğu görülür. Bunun sonucunda plazma insülin düzeyinin insülin direncini yansıtamadığı görülür. İnsülin ölçüm yönteminin standardizasyonunun bulunmaması ise başka bir majör sınırlandırmadır. Aynı laboratuvar da ölçülmeyen sonuçlarda insülin değerleri yüksek derecede ve açıklanamayan farklılık gösterebilir. (Aydın 2011) Açlık insülin referans aralığı 1,7-19,8 µU/ml olarak belirlenmiştir. (Erdoğan vd 2009)

QUICKY (Quantative Insulin Sensitivity Check Index): Bazal insülin ve bazal glukoz düzeyi ile insülin duyarlılığını ölçen ve klemp tekniği ile korelasyon gösteren bu yöntem daha çok hepatik insülin duyarlılığının bir göstergesidir (Katz vd 2000).

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

HOMA testi sonucu elde edilen IR değeri ile (HOMA-IR), hiperinsülinemik öglisemik klemp, açlık insülin konsantrasyonu ve hiperglisemik klemp sonucu elde edilen IR arasında güçlü bir korelasyon vardır. Tanımı 1985 yılında Matthews ve arkadaşları tarafından yapılan HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment) testi; hem insülin direncini hem de beta hücre fonksiyonunu gösterebilmektedir. Uygulanması kolay, geniş popülasyonlarda uygulanabilir bir metod olduğu için insülin direncinin saptanmasında en yaygın olarak kullanılan yöntemdir (Matthews vd 1985, Pekcan 1992). HOMA-IR düzeyinin başka bir kullanım amacı ise; diyabetin doğal seyrini ve uygulanan tedavinin etkinliğini araştırmak için diyabet hastaları üzerinde β hücre fonksiyonu ile insülin direncindeki seri değişimleri değerlendirmektir (Köskenli 2014). Ayrıca HOMA anormal glikoz toleransı bulunan kişilerde; β hücresi fonksiyonu ve insülin duyarlılığının karşılaştırılmasına ve gelecekte anormal glukoz toleransı gelişecek kişilerde izlem amacıyla veri toplanmasına olanak sağlaması açısından yararlı bir metottur (Wallace vd 2004).

HOMA modelinin geçerliliği iyi gösterilmiş bir dizi yöntemle kıyaslanmıştır (Köskenli 2014).

HOMA-IR değeri hesaplaması; ortalama 10-12 saat açlıktan sonra alınan kan örneğindeki açlık plazma glikozu ile insülin düzeyi kullanılarak yapılır (Coşkun 2014).

HOMA metodunda insülin direnci hesaplanırken; bazal insülin düzeyi ile bazal glukoz düzeyi (mg/dl) çarpılır ve bulunan sonuç 405'e bölünür: (Babırhan 2016)

HOMA-IR: Açlık plazma glukozu (µU/ml) x Açlık plazma insülin (mg/dl)/405

İnsülin direncini değerlendirmek amacıyla çeşitli çalışmalarda erişkinlerde HOMA-IR sınır değeri 2,5-3,2-4 olarak kullanılmıştır. Genel olarak erişkinlerde insülin direncinin varlığı HOMA-IR değerinin 2,5 ve üzerinde olması hâlinde kabul edilir (Seokjae vd 2015).

### **2.1.5 İnsülin Direnci Tedavisi**

İnsülin direncinin tedavisi; düzenli fiziksel aktivite ve vücut ağırlığını kaybetmek adına günlük beslenmede kalori kısıtlaması yapılarak bireye özel hazırlanan sağlıklı beslenme programı ile birlikte yaşam tarzı değişikliklerini içerir. Kalori kısıtlanması sonucunda kilo kaybı sağlanmasa bile insülin duyarlılığında artış gözlenmiştir. Şanlı'nın (2012) bildirdiğine göre; Wadden ve arkadaşları ile, Kopelman ve arkadaşlarının obez diyabetik bireylerde yapmış olduğu çalışmalar sonucunda; ağırlık kaybı ile birlikte glikoz toleransının ve insülin direncinin düzeldiği gözlenmiştir.

İnsülin direnci tedavisi; düzenli fiziksel aktivite, ilaç tedavisi ve beslenme tedavisinden oluşmaktadır:

#### **2.1.5.1 İlaç Tedavisi**

İnsülin direncini düzeltmek için kullanılan ilaç grubu, metformin ve tiazolidinedion'dur. Amerikan Diyabet Derneği diyabeti olmayan fakat insülin direnci olan bireylerde ilaç tedavisi önermemektedir (Demirkan 2014).

Metformin insülin direncini düzeltmek için kullanılan ilaçlar arasında daha az laktik asidoz riskine sahip olduğu için bütün dünyada uzun yıllardır güvenilir bir şekilde kullanılan ilaç grubudur. (Bailey ve ark. 1996) Metformin insülin duyarlılığını arttırarak kanda açlık insülin düzeyini düşürür ve böylelikle insülin direncinin azalmasını sağlar. Metformin bu etkisini; glikozun çevresel alımını ve hepatik glikoz üretimini azaltarak gerçekleştirir (Demirkan 2014). Ayrıca; insülin direnci olan fakat diyabetik olmayan bireylerde tip 2 diyabetin oluşmasını geciktirir (Nathan vd 2006) Bunların dışında tip 2 diyabetli bireylerde ağırlık kaybını sağlar ve dislipidemiye düzeltir (Inzucchi 2002). Diyabeti önlemek için tedavi kılavuzlarında önerilen tek farmakolojik ajandır (Nathan vd 2006)

Tiazolidinedionlar ise etkisini kas ve yağ dokusu gibi periferik dokular üzerinde gösterir (Demirkan 2014). Bu ilaçlar etkisini peroksizomproliferatör aktive reseptör gamayı aktive ederek gösterir ve böylelikle insülin direncinde azalma gerçekleşir (Yki 2004).

İnsülin duyarlılığını arttıran ve küçük ölçekli çalışmalarla gösterilen diğer tedaviler arasında vanadat ya da vanadyum tuzları, fenitoin, immünosüpresanlar ve bezofibrat tedavileri bulunmaktadır (Yki 2004).

### **2.1.5.2 Fiziksel Aktivite**

Fiziksel aktivitenin düzenli hâle gelmesi ile zindeliğin artmasının yanı sıra insülin duyarlılığının da artarak insülin direncinin düzeldiği gözlenmiştir (Sezer 2012). Ayrıca düzenli fiziksel aktivite ile yağ oksidasyonu artar, serum lipitleri ve kan basıncı düşer (Oranzo vd 2004). Sedanter bir hayat ile insülin direncinin oluşma riskinin arttığı görülmektedir. Fiziksel aktivite bu etkisini bir veya daha fazla biyolojik mekanizmayı etkileyerek göstermektedir (Mikines vd 1988) Bu mekanizmaların araştırıldığı bir çalışmanın sonucunda; 6 haftalık egzersiz programı ile birlikte insülin duyarlılığında değişikliğin meydana geldiği ve bunun maksimal oksijen alımı ve iç organlardaki yağ hacminde meydana gelen değişikliklerle ilişkili olduğu saptanmıştır. Egzersizle birlikte iç organların yağlanması azalma gözlenir ve bununla birlikte insülin duyarlılığında değişiklik meydana gelir (Gan vd 2003).

Yılmaz'ın (2017) bildirdiğine göre; Coker ve arkadaşları ile, Dipietro ve arkadaşlarının yaptığı araştırmalar sonucunda; az ya da yüksek şiddette fiziksel aktivite yapan kişilerde hiç fiziksel aktivite yapmayanlara göre insülin seviyesinde düşüş görülürken yüksek şiddette yapılan aktivitelerde insülin direncindeki düşüşün daha fazla olduğu saptanmıştır.

İnsülin direncinde azalmanın meydana gelmesi için önerilen fiziksel aktiviteler; düzenli olarak yapılan yürüyüş, yüzme ve bisiklet ile kas güçlendirici egzersizlerdir. Fiziksel aktivite için önerilen süre ise, günde en az 30 dakikadır (Irmak 2015). Maksimum kalp hızının %60-70'ine ulaşan bir egzersiz ile haftada 4-5 kere 20-30 dakika ya da haftada 2-3 kere 45-60 dakika önerilen miktarlar arasındadır (Yılmaz 2017).

### 2.1.5.3 Beslenme Tedavisi

Beslenmenin değerlendirilerek tanısı ve müdahaleleri ile uzun süreli yaşam tarzı değişikliğinin sağlanması ve sonuçların takip edilmesinden oluşan tıbbi beslenme tedavisi insülin direncinin iyileştirilmesinde önemli rol oynar (Lacey vd 2003).

#### Enerji:

İnsülin direncinin oluşmasında ve gelişmesinde en önemli etkenlerden birisinin abdominal obezite olduğu bilinmektedir. Bu sebeple günlük enerji alımında azalma ile birlikte oluşan ağırlık kaybının sonucunda insülin direncinin iyileştiği gözlemlenmiştir. (Babırhan 2016) Vücut ağırlığında %5-10 kadarlık kayıp sonucunda insülin direncinde azalmanın olduğu, çalışmalar sonucunda görülmüştür (Irmak 2015). Kınay'ın (2018) bildirdiğine göre; Wadden ve arkadaşları ile Flier ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar sonucunda; enerji kısıtlaması ile ağırlık kaybı gözlenirse de insülin duyarlılığında artışın meydana geldiği görülmüştür. Beslenme planı hazırlanırken günlük alınması gereken karbonhidrat, protein ve yağ için ideal bir oranın olmadığı ortaya konmuştur. Beslenme programı hazırlanırken bireyin yeme alışkanlıkları ve metabolik hedefleri doğrultusunda kişiye özel oranlar hedeflenmelidir (Evert vd 2014).

#### Protein:

Protein alımının artması ile birlikte insülin salınımında artış ve plazma glukoz düzeyini arttırmadan insülin yanıtında artış gözlenmektedir (Iglay vd 2007, Evert vd 2014). Fakat; insülin direnci ile birlikte gelişen dislipidemi riski sebebiyle günlük önerilen protein miktarı enerji alımının %10-15'i kadardır (Baysal 2010).

#### Yağ:

Doymuş yağ asitlerinin; insülin reseptör substratlarının fosforilasyonunu baskıladığını gösteren çalışmalar doğrultusunda doymuş yağ asidi tüketiminin azalması ile açlık ve tokluk insülin düzeylerinin azaldığı gözlemlenmiştir (Isharwal vd 2009). Günlük önerilen yağ miktarı enerjinin %25-35'i kadardır ve enerji alımının %15-20'sinin tekli doymamış yağlardan oluşması önerilirken çoklu doymamış yağ alımının %10'u geçmemesi istenmektedir (Güldal 2012). Çalışmalar tekli doymamış yağ asiti alımının insülin duyarlılığında artışa sebep olduğunu ortaya koymaktadır (Evert vd 2014).

### Karbonhidrat:

Kan glukozunu düzenlemede en etkin rol alan besin ögesi karbonhidratlardır. Yılmaz'ın aktardığına göre; günlük enerji alımının %40'ına denk gelen ya da günlük 21 gr olan düşük karbonhidratlı bir beslenme ile daha yüksek karbonhidrat içerikli beslenmeyi karşılaştıran bir çalışma sonucunda glisemik kontrolün düşük karbonhidratlı beslenmede daha iyi sağlandığı ve düşük karbonhidrat alımı ile insülin duyarlılığının iyileştiği saptanmıştır (Yılmaz 2017). İnsülin direnci varlığında bireylere önerilen günlük karbonhidrat alımı enerjinin %55'i kadardır (Riccardi vd 2000).

Günlük karbonhidrat alımında glisemik indeksi yüksek olan besinlerin yerine düşük olan besinlerin tüketilmesi ile birlikte glisemik kontrol daha iyi sağlanmaktadır (Evert vd 2014). Diyetle yeterli posa alımı, postprandiyal kan glikozunu regüle ederek insülin duyarlılığının artmasına sebep olur (Yanagisawa vd 1988). Bu sebeple günlük beslenmede sebze, meyve, fasulye, nohut, mercimek, tam tahıllı ürün gibi glisemik indeksi düşük olan besin alımı önemlidir. Diyabetli bireylerde önerilen günlük lif alımı 14gr/1000 kcal/gün'dür ve yetişkin kadınlarda 25 gr/gün, yetişkin erkeklerde 38 g/gün posa alımı sağlıklı bir posa alım düzeyidir. (WEB\_2 Health 2019)

### Vitamin-Mineral:

E ve C vitamini gibi antioksidan, karoten supplementinin uzun dönemde kullanımı sonucu güvenilirliğini ve diyabetli bireylerde glisemik kontrol için desteklenen krom, magnezyum, D vitamininin kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir. Günlük beslenme düzeninde tüm mikro besin ögelerinin referans aralıktaki alımının sağlanması sağlıklı bir beslenme için önemlidir (Evert vd 2014).

### Tuz:

Tuz tüketiminin fazla olması insülin duyarlılığını olumsuz yönde etkilemektedir. İnsülin direnci varlığında bireylerde tuz tüketiminde azaltılmaya gidilmeli ve günlük 4 gr'dan daha az tuz tüketimi sağlanabilmelidir (Riccardi vd 2000).

## 2.2 İnsülin Direncini Etkileyen Faktörler (Etiyoloji)

### 2.2.1 Obezite ve Antropometrik Ölçüm

Beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzının değişmesi ile birlikte sedanter yaşama geçiş sonucunda obezitenin görülme sıklığı dünyada ve ülkemizde giderek artmaktadır. TEKHARF (Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri) 2001/02 çalışması ile ülkemizde obez kişi sayısının 1990 taramasına kıyasla yaklaşık %90 oranında arttığı ortaya konulmuştur. Bu çalışma sonucunda 30 yaşını aşkın kohortta  $>30 \text{ kg/m}^2$  olan kişilerin görülme sıklığı kadınlarda %44,2 ve erkeklerde %25,3 bulunmuştur (Onat vd 2017). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010 çalışma raporu sonuçlarında ise bu oranın erkeklerde %20,5 kadınlarda %41 ve toplamda %30,3 olduğu görülmüştür (TBSA 2010).

Obezite durumunun saptanması için çeşitli yöntemler kullanılır. Klinik anlamda en sık ve pratik olarak kullanılan yöntem ise antropometrik ölçümlerdir. Başlıca kullanılan antropometrik ölçümler; vücut ağırlığı ve boy uzunluğunu birlikte değerlendiren Beden Kütle İndeksi (BKI), visseral obezite durumunun bir göstergesi olan bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, baş-boyun çevresi, kol çevresi, baldır çevresi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi, vücut su yüzdesi, deri kıvrım kalınlığıdır (Baysal 2010).

Obezite, insülin direncinin oluşmasında ve gelişmesinde rol alan önemli bir risk faktörüdür. Obezite çeşitli mekanizmalar ile insülin direncinin gelişmesine sebep olur. İnsülin direnci ile obezite arasındaki ilişkiyi ortaya koyabilmek için antropometrik ölçümlerden yararlanılır. İnsülin direncinin bu pratik antropometrik ölçüm sonuçları ile ilişkisini açıklamak daha sonra yapılacak olan çalışmalar ve insülin direnci görülme sıklığının düşürülmesi için alınacak önlemler açısından önemlidir. Bu çalışmada antropometrik ölçüm yöntemlerinden vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKI ve bel çevresi kullanılmıştır.

Obezite çeşitli yollarla insülin direncinin oluşmasına etki eder. Düşünülen mekanizmalardan birisi, obezite ile birlikte artan visseral yağ dokusundan lipoliz sonucu salınan yağ asitlerinin periferik ve hepatik insülin direncinin oluşmasına sebep olmasıdır. Bu serbest yağ asitleri glikozla yarışa girer ve periferik dokuların glikoz

kullanımını inhibe eder. Bunun sonucunda insülinin karaciğere bağlanması engellenir ve pankreastan salınımı artar (Lafontan vd 2008).

Tümör nekroz faktör alfa (TNF- $\alpha$ ), interlökin 6 (IL-6) ve resistin; obezite ile birlikte artan yağ dokusundan salınır ve adipositokin olarak adlandırılır. Bu hormon ve peptitler insülin direncinin oluşmasında rol oynamaktadır. Bu inflamatuvar sitokinlerin salınımı yağ dokusu artışı ile birlikte artmaktadır. Bu artış kronik bir inflamasyon oluşturarak insülin reseptör ve substratlarının fosforilasyonu ile sonuçlanır ve bunun sonucunda insülinin hücresel etkinliği azalır. Yağ dokusundan salınan leptin ve adiponektin gibi hormonlar ise TNF- $\alpha$  ve IL-6'nin aksine insülin duyarlılığında artışa sebep olur. İnsülin duyarlılığını arttıran adiponektin hormonunun obezlerde azaldığı gözlemlenmiştir (Bilici 2016).

Obez bireylerde BKI arttıkça periferik dokularda insüline duyarlı glikoz kullanımı azalır. Buna bağlı olarak ise açlık insülin seviyesinde artış gözlenir ve insülin direnci gelişir (Güneş 2013). Ayrıca, insülinin hedef dokulara bağlanması obezite ile birlikte azalır. Bunun yanı sıra obez bireylerde insülinin kas kan akımını arttırıcı etkisi azalmıştır ve bu durum insülin direncinin gelişmesine sebep olur (Sezer 2012).

Yapılan pek çok araştırma sonucunda; obezitenin varlığının ve derecesinin saptanmasında kullanılan ve başlıca antropometrik ölçümlerden biri olan Beden Kütle İndeksi(BKI) ile insülin direnci arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur. Yurtsever'in (2012) bildirdiğine göre; Koyuer ile Garces ve arkadaşlarının 2005 yılında yapmış oldukları çalışmalar sonucunda; BKI'nin artması ile insülin direncini değerlendirmek için kullanılan HOMA-IR seviyesinde de artış olduğu tespit edilmiştir. Kern ve arkadaşlarının (2001) yapmış olduğu çalışma ile BKI'nin 20 kg/m<sup>2</sup>'den 30 kg/m<sup>2</sup>'ye yükseliyor olması ile diyabet riskinin 11 kat arttığı bulunmuştur ve BKI ile insülin direnci arasındaki ilişkinin güçlü olduğu tespit edilmiştir. Aydın ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma ile BKI'deki her bir kg/m<sup>2</sup> artışının diyabet riskini %38 arttırdığı ortaya konulmuştur. (Aydın 2009)

Antropometrik ölçümler arasında yer alan bel çevresi ve bel/kalça oranı abdominal obezitenin basit göstergelerindedir. Abdominal obezite ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar vardır. St-Onge ve arkadaşlarının (2004) yapmış olduğu araştırma ile insülin direncinin nedenlerinden birisinin abdominal obezite olduğu ortaya konulmuştur. Liao ve arkadaşları (2011) ise yapmış oldukları çalışma ile bel çevresi ve HOMA-IR düzeyi arasında pozitif ve güçlü ilişki saptamışlardır.



İnsülin direnci ile bel çevresi ve bel/kalça oranı arasındaki ilişkileri araştıran çalışmalar sonucunda bel çevresinin insülin direnci açısından daha iyi bir gösterge olduğu ortaya çıkmıştır. Ülkemizde yapılan bir çalışma sonucunda bel çevresi ile HOMA-IR değerinin birlikte arttığı gözlenirken aynı ilişki bel/kalça oranı ile HOMA-IR değeri arasında bulunamamıştır (Özışık 2012). Vazquez ve arkadaşlarının (2007) 32 çalışmanın meta analizini yaptıkları araştırma sonucunda ise Tip 2 DM ile bel/kalça oranı arasında ilişki bulunmuştur.

Antropometrik ölçüm yöntemlerinden bir diğeri olan vücut yağ yüzdesi ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar vardır. Bu çalışmalardan birisi olan Yılmaz'ın (2017) çalışması sonucunda insülin direnci olan kadınların hepsinin vücut yağ oranlarına göre riskli grupta olduğu saptanmıştır. İnsülin direnci olmayan kadınların ise %22,6'sının normal grupta ve %77,4'ünün riskli grupta olduğu bulunmuştur. Bu araştırmaya göre vücut yağ yüzdesi ile insülin direnci arasındaki fark anlamlı bulunmuştur.

### 2.2.2 Genetik

2009 yılında yayınlanan Metabolik Sendrom Kılavuzu'na göre genetik etkenin, insülin direncinin sebeplerinden birisi olduğu ortaya konmuştur (TEM 2009). Yapılan bazı araştırmalar da genetik faktörlerin; insülin direncinin oluşmasında ve ilerlemesinde etkili olduğunu ortaya koymuştur (Marks 2003). İnsülin direncinin oluşma sebebi; insülin mekanizmasının herhangi bir aşamasında çıkan aksaklık sonucunda dolaşımdaki insülinin inaktif hâle gelmesi ve reseptörler ile postreseptörlerde gerçekleşen bozukluklar olabilir. Bu bozukluklar çevresel ve genetik faktörler sonucu ortaya çıkabilir (Yılmaz 2017). Nauru adasında yaşayanlar, Pima Yerlileri, Wanigelalılar gibi topluluklarda insülin direnci görülme sıklığının fazla olması insülin direnci ile genetik faktörler arasındaki ilişkinin var olduğunu akla getirmektedir. (Altınok 2007)

Genetik yatkınlığın insülin direnci mekanizması üzerindeki rolü tam olarak tanımlanamamış olsa da genetik faktörler ile insülin direnci ilişkisini ortaya koyan çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmalar insüline karşı direncin, insülin mekanizmasındaki genetik bozukluktan kaynaklandığını ve bunun sonucunda insülinin salgılanmasında ve etki düzeyinde bozuklukların oluştuğunu ortaya koymaktadır. İnsülin reseptöründe ve reseptör substratında meydana gelen genetik mutasyonlar insülin direncinin sebepleri arasında sayılmaktadır (Yurtsever 2012). Özellikle de

obezite kaynaklı insülin direncinin sebebinin; serbest yağ asitleri, tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- $\alpha$ ), yağ dağılımı ve  $\beta$ 3 adrenerjik reseptörlerindeki bozukluk olduğu ortaya konulmuştur (Phillips vd 1996). İnsülin direnci ile genetik faktörlerin ilişkisini araştıran çalışmalar; sebep olan gen defekti çeşitlerinin her geçen gün arttığını ortaya koymaktadır. İnsülin sinyalinin iletiminde rol oynayan araçlar ve periferik glikoz metabolizması enzimlerinin genleri üzerine yapılan son çalışmalar ile glikoz taşıyıcısı 4 (GLUT-4), hekzokinaz-2, glikojen sentetaz moleküllerinin kodlayan genler üzerine dikkat artmıştır. Genetik kaynaklı insülin direncinde en fazla gözlenen gen mutasyonunun glikojen sentetaz olduğu gözlemlenmiştir. Glikoz taşıyıcı proteinlerinde meydana gelen gen mutasyonunun da insülin direncine nadiren sebep olduğu düşünülmektedir (Şanlı 2012). Genetik kaynaklı insülin direncinin sebebi olarak görülen diğer gen mutasyonları ise leptin reseptörü, IRS-I geni ve PPAR- $\gamma$  (peroksizomproliferatöraktivatör reseptör gamma) olarak görülmektedir (Barsh ve ark. 2000). Bunun dışında; bireyde beta hücre yetmezliğinin genetik alt yapıdan kaynaklandığını belirten çalışmalar da bulunmaktadır. Beta hücrelerinden salgılanan insülinin azalması sonucunda kan şekeri yükselerek diyabet gelişir. (Türk Diyabet Yıllığı 2009) Beta hücreleri üzerine araştırmalar devam etmektedir.

Yıldız (2004), Kara (2005), Uludağ (2009) ve Serenli ve ark (2009) yaptıkları çalışmalar sonucunda; ailesinde diyabet varlığı olan kişilerde; insülin direncinin bulunduğu, rastgele bakılan kan şekeri düzeyinin ve diyabet riskinin yüksek olduğu gözlenmiştir. Tip 2 diyabetli bireylerin birinci derece akrabalarında yüksek HOMA-IR düzeyini saptayan araştırma; bunun sebebinin tanımlanmasında serum adiponektin düzeyi ile adiponektin gen polimorfizmini kullanmıştır (Kıraç 2006).

İnsülin direnci sebeplerinden biri olan obezitenin de genetik kaynakları üzerine yapılan araştırmalar bulunmaktadır. Obezitenin spesifik geni üzerine iki gelişme dikkat çekicidir. Birincisi insandaki lob geni ve leptin olarak düşünülürken diğeri ise lipoliz ve termogenezde önemli etkisi olan, Tip 2 diyabet ve obeziteye olan yatkınlığının sebebi olarak düşünülen beta-3 adrenerjik reseptör genindeki mutasyondur. (Persegehin vd 1997) Pima Yerlileri, Meksika kökenli Amerikalılar, Kafkas ırkına mensup bireylerin örneklüğinden yola çıkarak bu genetik geçişi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Rossetti vd 1992). Anne ve babanın obez olma durumunda çocuk için obezite riski %75'in üzerinde bulunurken anne ve babadan yalnızca birisini obez olması sonucunda çocukta gözlenen obezite riski %25-50 olarak bulunmuştur (Bray 1998). İnsülin direncine yol açan sebeplerden birisi olan obezitenin genetik yatkınlığı, insülin direnci ile genetik faktörler arasındaki ilişkiyi dolaylı olarak ortaya koymaktadır. Bunun yanı

sıra anne ve babada insülin direnci varlığı ile çocukta obezitenin görülme olasılığı arasındaki ilişkinin anlamlı olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (Köprülü 2014).

Bu araştırmaların doğrultusunda insülin direnci mekanizmasının daha da aydınlatılarak genetik faktörlerle ilişkisinin açıklanmasında yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

### **2.2.3 Biyokimyasal Bulgular**

Yapılan araştırmalar sonucunda; obezite, diyabet, hipertansiyon, kalp damar hastalıkları, metabolik sendrom gibi hastalıkların insülin direnci ile ilişkisi ortaya konmuştur. İnsülin direnci bu sağlık sorunlarıyla ilgili biyokimyasal parametreleri etkilerken, bu parametreler de insülin düzeyini etkileyerek direncin oluşmasına sebep olabilir.

#### *Açlık Kan Şekeri*

Yapılan çalışmalar, bozulmuş açlık glikozu ile insülin direnci arasındaki ilişkinin anlamlı olduğunu göstermiştir (Yurtsever 2012).

#### *Lipid Profili*

Araştırmalar sonucunda; metabolik sendromun tanı kriterlerinden olan insülin direnci ve dislipideminin birbiri ile etkileşim halinde olduğu ortaya konulmuştur. Bozulan lipit dengesi kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür. Yapılan bir araştırma ile insülin direnci değerindeki bir birimlik artışın kardiyovasküler hastalık riskindeki %5,4'lük artışla birlikte olduğu ortaya konulmuştur (Bonora vd 2000). Bu duruma neden olan çeşitli mekanizmalar vardır. Babırhan'ın bildirdiğine göre; insülin direnci ile birlikte yağ dokusunda lipoliz gerçekleşir ve bunun sonunda dolaşımda yer alan serbest yağ asidi miktarında artış gözlenir. Non-adipoz dokulara serbest yağ asidi geçişi artar böylelikle TG sentezi ve karaciğerden VLDL-K atılımı gözlenir. VLDL-K ise HDL seviyesini düşürerek LDL kolesterolün oluşmasında rol alır. İnsülin direncinde genellikle LDL kolesterol seviyesi artmazken trigliserid düzeyinin arttığı, HDL'nin ise azaldığı gözlenir (Babırhan 2016). Bunun yanında; kasta TG birikimi de insülin direncinin oluşmasında etkilidir (Pan vd 1997).

Ayrıca; serbest yağ asitlerinin kanda artması sonucunda; periferik dokularda insülin duyarlılığını artıran leptin hormonuna karşı direnç gelişir ve insülin duyarlılığını sağlayan adiponektin düzeyinde azalma görülür (Karahana vd 2014).

Lipit profilinin insülin direncini etkileme mekanizmalarından bir diğeri ise; serbest yağ asitlerinin kanda artması ile birlikte insülinin sinyal yolunda bozulmalar görülür, insülinin etkisi azalarak direnç oluşur (Özşahin 2017). Kanda artış gösteren serbest yağ asitleri oksidasyona uğramaz ve karaciğere geçiş yapar. Karaciğerde artan serbest yağ asitleri endojen trigliserid sentezinde rol alır ve VLDL üretiminde etkili olarak dolaşıma katılır. İnsülin direnci için önemli göstergelerden biri trigliserid düzeyindeki artıştır. İnsülin direnci ile birlikte lipoproteinlipaz aktivitesi azalmıştır, TG katabolizması böylelikle yavaşlar. HDL düzeyi düşer. Dolaşımda artan VLDL ve düşük lipoproteinlipaz aktivitesine karşın LDL düzeyinin normal ya da hafif artmış düzeyde olduğu görülür (Yenigün vd 2001, Doğan 2013)

Yapılan çalışmalar dislipidemi ile insülin direnci ilişkisini ortaya koyar. Obezite, insülin konsantrasyonu ve diğere değişkenler ile düzeltme yapılarak insülin aktivitesi ile lipit arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar, bu iki değişkenin arasındaki ilişkinin anlamlı olduğunu tespit etmiştir (Howard 1999). Yapılan araştırmalarda; HOMA-IR düzeyi arttıkça trigliserid düzeyinin arttığı, HDL kolesterolün azaldığı, total kolesterol ve LDL kolesterolde bir değişimin olmadığı gözlemlenmiştir (Köprülü 2014). Bir çalışmanın sonucuna göre; insülin direnci ile arasında güçlü korelasyon bulunan açlık insülin düzeyi, bel çevresi, BKI gibi bulgular arasına açlık trigliserit düzeyi de dahil edilmiştir (McAuley vd 2001).

İnsülin direnci bulunan bireylerde HDL kolesterol düzeyinin düşüklüğü, hipertrigliseridemiye nispeten daha sık gözlenmektedir. HDL düzeyinde azalmanın sebebi; kolesterol ester transfer proteinin kolesterol transferini HDL'den apoB içeren lipoproteinlere yönlendirmesi ve hepatik lipaz ve endotelial lipaz gibi enzimlerin insülin direnci sonucu artması ile birlikte HDL katabolizmasını arttırması olduğu belirtilmektedir. (Bitirgen 2014)

### D Vitamini

Yapılan araştırmalar sonucunda; D vitamini ile insülin duyarlılığı arasında pozitif bir ilişkinin olduğu ve bu ilişkinin BKI ve glikoz toleransından bağımsız olduğu ortaya konulmuştur. Bunun sonucunda D vitamini eksikliğinin, metabolik sendrom için bağımsız risk faktörü olabileceği düşünülmüştür (Bilici 2016). Chiu ve arkadaşlarının (2004) yaptığı araştırma bu düşünceyi desteklemektedir ve bu araştırma ile D vitamini

seviyesinin 20 ng/ml altında olduğu kişilerde metabolik sendrom ve insülin direnci riskinin arttığı tespit edilmiştir.

Bu çalışmalar; yeterli D vitamini düzeyinin insülin direnci için koruyucu bir faktör olduğunu düşündürmektedir. D vitamini yetersizliği ise; metabolik ve otoimmün hastalıkların gelişme ihtimalini artırır, insülin direncine sebep olabilir ve beraberinde gelişen hastalıkların seyrini kötüleştirir. D vitamini ve insülin direnci ilişkisini ortaya koyan mekanizma net olarak tanımlanamamıştır fakat bu konuda farklı görüşler bulunur. Bu konu hakkındaki genel görüşe göre; 25(OH)D3 seviyesinin artması, pankreas  $\beta$  hücre fonksiyonunu ve insülin duyarlılığını artırır. Böylelikle insülin direnci riski azalmış olur (Al-Shoumer vd 2013, Wu C vd 2017).

D vitamini düzeyinin insülin salınımı üzerine doğrudan ve dolaylı etkisi bulunmaktadır. Pankreas adacık hücrelerindeki reseptörleri aracılığı ile doğrudan etkisini gösterirken insülin salınımında rol alan serum kalsiyumunu düzenleyerek de dolaylı etkisini gösterir. Gedik ve Akalın'ın (1986) yaptığı çalışma sonucunda; pankreasın  $\beta$  hücresinden insülin salınımı artırma etkisini D vitamininin aktif şekli olan kalsitriol ile yaptığı ortaya konmuştur.

HOMA-IR değeri ve D vitamini seviyesi arasında negatif bir ilişki olduğunu söyleyen Roth ve arkadaşlarının (2011) görüşüne göre ise; sekonder gelişen beta hücrelerindeki fonksiyon bozukluğu, yağ dokudan salgılanan inflamatuvar sitokinlerin oluşmasına neden olur ve kötüleşen glisemik kontrol ile D vitamini ve HbA1c seviyesi arasında ters ilişki meydana gelir.

Belenchia ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; 21 obez bireye günde 4000 IU D vitamini takviyesi verilmiş ve 3. Ay ile 6. Ayda HOMA-IR değerleri ölçülmüştür. 3. Ayda anlamlı bir farklılık bulunamazken 6. Ay sonunda HOMA-IR değerinde anlamlı bir düşüş gözlenmiştir. D vitamininin, periferal/hepatik glikoz alımını artırarak inflamasyonu azaltıcı etkisinin bu sonuca sebep olduğu ortaya konmuştur (Belenchia vd 2013).

D vitamini ile insülin direnci ilişkisini ortaya koyan başka bir çalışma ise fare modeli üzerindedir. Aktif D vitamininin invitro olarak pankreas  $\beta$  hücrelerinde kalsiyum alışverişinde rol aldığı belirtilmiştir. Bu mekanizmaya göre; yetersiz D vitamini sebebiyle  $\beta$  hücrelerinden insülin salgısı azalır. Beslenme ile birlikte alınan yeterli D vitamini ise bozulmuş insülin salınımını düzeltir ve proinsülinin insüline dönüşümünü artırır. Yapılan çalışmaya göre D vitamini seviyesinin 10 ng/ml'den 30ng/ml'ye yükselmesi ile insülin duyarlılığı %60 artar (Hollick vd 2001).

D vitamininin ile insülin direnci arasındaki negatif ilişkiyi ortaya koyan çalışmalardaki genel görüş; D vitamininin antiinflamatuar ve antioksidan etkisinin bulunduğu ve eksikliğinde hepatositlerde oksidatif stresin arttığı yönündedir (Sha Tao vd 2017).

D vitamini ile insülin direnci ilişkisini ortaya koyan mekanizmalar tam olarak netleşmemiştir. Bu iki değişken arasında bir ilişki bulamayan çalışmalar da vardır. Bu sebeple bu mekanizmayı ortaya koyacak çalışmalara ihtiyaç vardır. Özşahin'in (2017) yapmış olduğu araştırma ile insülin direnci olan ve olmayan kişiler arasında D vitamini açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

D vitamininin replasman uygulaması sonucunda da anlamlı ilişki tespit edemeyen çalışmalar vardır. Bunlarda biri olan Bilici'nin yapmış olduğu çalışma ile; D vitamini eksikliği olan kişilere 3 ay boyunca günde 2000 IU oral D vitamini verilmiş, öncesinde ve sonrasında açlık insülin düzeyi karşılaştırılmıştır. Ve bu replasman tedavisinin sonucunda 3 ay öncesi ve sonrasındaki HOMA-IR değerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır (Bilici 2016). Benzer bir çalışma olan Javed ve arkadaşlarının (2015) yapmış olduğu D vitamini replasman tedavisi ile; günde 2000 IU D vitamini verdikleri obez adolesanlarda 3 ay sonunda insülin direncinde anlamlı bir değişiklik bulunamamıştır. Rajakumar ve arkadaşları tarafından ise obez adolesanlara haftada 25000 IU D vitamini verilmiş ve 9 hafta sonunda insülin direncinde fark olmadığı gözlemlenmiştir (Radhakishun vd 2014). Nader ve arkadaşları (2014) da 12-18 yaş obez adolesanlara günde 2000 IU D vitamini vererek 3. Ay sonunda değerlendirdikleri glikoz, HOMA-IR ve insülin değerindeki değişikliği anlamlı bulamamışlardır. Bunların yanında Belenchia ve arkadaşlarının günde 4000 IU D vitamini vererek 3. Ve 6. ayda değerlendirdikleri HOMA-IR değeri sonuçlarında; 3. ayda anlamlı bir fark bulamazken 6. ayda anlamlı bir azalma saptamış olmaları, D vitamini tedavisinin uzun dönemde etkili sonuç verebileceğini düşündürmektedir (Belenchia vd 2013). Ayrıca Japonya'da yapılan bir çalışma ile günde 420 IU D vitamini verilerek 1 yıl izlenen grupta 1 yılın sonunda HOMA-IR değerinde anlamlı azalma saptanmıştır. Bu çalışma da uzun dönemde etkili bir sonuç alınabileceğine dair görüşü güçlendirmektedir (Sun X vd 2016)Clark ve arkadaşlarının fareler üzerinde yapmış olduğu çalışma ile de D vitamini replasman tedavisinin açlık insülin salınımını arttırdığı gözlemlenmiştir (Clark vd 1981).

D vitamini ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi ortaya koyan mekanizmalar kesin olarak belirlenemediği için bu alanda yeni ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır (Özşahin 2017).

## 2.2.4 Çocukluk Dönemi Öyküsü

Çocukluk çağında obezite, erişkin dönemde önemli sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına sebep olur. Çocukluk çağında ortaya çıkan obezite durumunun, adolesan ve yetişkin dönemde varlığını sürdürdüğü ve mortalite ile morbiditeye sebep olduğu ortaya konulmaktadır. Yapılan çalışmalar da çocukluk dönemindeki obezitenin, hayatın diğer dönemlerindeki obezite ile ilişkisini desteklemektedir. (Bitirgen 2014)

Çocukluk çağı obezitenin görülme sıklığı tüm dünyada giderek artmaktadır. Amerika'da 1999-2000 ve 2009-2010 yıllarında yapılan National Health and Nutrition Examination Survey'in (NHANES) çalışmasında obezitenin 6-11 yaş aralığında 2 kat, 12-17 yaş grubunda ise 3 kat arttığı ortaya konmuştur (Bilici 2016). Ülkemizde ise farklı çalışmaların sonucunda, çocukluk çağı obezite prevalansının %10-20 arasında değiştiği bulunmuştur. (Bitirgen 2014) Bu artış genetik sebeplerden çok çevresel sebeplere bağlıdır. Bu sebepler içinde başlıca rol oynayan etken; değişen yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarıdır. Sedanter yaşam, ayaküstü beslenme, yüksek kalorili besin tüketimi ve dengesiz beslenme ile birlikte çocukluk çağından itibaren obezite oranı artmaktadır.

Obezite; beraberinde pek çok hastalığı getiren önemli bir sağlık sorunudur. İnsülin direnci gelişiminde önemli rol oynayan faktörlerden birisi ise obezitedir. Obez bireylerde insülin direnci görülme sıklığı daha yüksektir. Çocukluk çağında şişman olan kişilerin, erişkin çağında da şişmanlıkla birlikte gelen hastalıklara yakalanma riskinin yüksek olduğu ve ergenlik döneminde şişman olan kişilerin %50'sinin erişkin dönemde de şişman olarak hayata devam ettiği çalışmalar sonucunda ortaya çıkmıştır. Bu durum, erişkin dönemde obezite kaynaklı insülin direncinin sebeplerinden birisinin de çocukluk dönemi obezitesi olduğunu düşündürmektedir (Kurşun 2008).

Giderek ciddi ve küresel bir sağlık sorunu hâline dönüşen çocukluk çağı obezitesi; obez çocuk ve ergenlerde görülen sağlık sorunlarını arttırmıştır. Yapılan araştırmalar; obez çocukların yetişkinlik döneminde de obez olma ihtimallerinin yüksek olduğunu göstermiştir. Yapılan bir araştırmaya göre; prepubertal dönemde fazla kiloya sahip çocukların %40'ında adolesan dönemde kilo alma durumu tespit edilmiştir. Pubertal dönemde fazla kilolu adolesanlarda erişkin dönemde %80 oranında obezite saptanmıştır. Çocukluk döneminde var olan obezite, büyük oranda yetişkin dönemde de varlığını sürdürmektedir (Coşkun 2014). Yapılan başka bir çalışmaya göre; obez çocukların 1/3'ü ve obez adolesanların %80'i erişkin döneme ulaştığında obezite

durumu devam etmektedir. Erişkin dönemde var olan obezitenin %30'unun çocukluk döneminde başladığı ortaya konmuştur. (Alemzadeh vd 2003) Çocukluk döneminden kaynaklanan erişkin obezitesinin sebebi olarak yağ hücrelerinin sayısındaki artış düşünülmektedir. (Aydın 2011)

Bu araştırmalar doğrultusunda; yetişkin dönemde obeziteye bağlı komplikasyonlara çocukluk dönemi obezitesinin sebep olduğu sonucuna varılabilir. Yetişkin dönemdeki insülin direnci varlığı ile çocukluk dönemindeki obezitenin güçlü ilişkisini ortaya koyan çalışmalar da bu sonucu desteklemektedir. Bu çalışmalardan biri olan Steinberger ve arkadaşlarının (2001) yaptığı çalışma; çocukluk döneminde yüksek BKM durumunun erişkin dönemde yüksek BKM ve insülin direnci ile olan güçlü ilişkisini ortaya koymuştur.

Vücut ağırlığındaki 1 kg'lık artışın %5 oranında diyabet sıklığını arttırdığı düşünülürse çocukluk çağından süregelen obezite durumunun yetişkin dönemde insülin direnci ve diyabet riskini arttırdığı sonucuna varılabilir (Bilici 2016). Yetişkin dönemde görülen ve çocukluk çağı obezitesi kaynaklı sağlık sorunları olan; tip 2 DM, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve metabolik sendrom gibi hastalıkların dünyada ve ülkemizde görülme sıklığı azaltabilmek ve önleminde gerekli tedbirleri alabilmek için; çocukluk döneminde obezitenin varlığının, nedenlerinin ve değişkenlerle ilişkilerinin iyi bir şekilde tespit edilmesine ihtiyaç vardır. Bu durum; çocukluk ve yetişkinlik döneminde obezitenin ve obezite ile birlikte gelişen sağlık sorunlarının önlenmesi ile görülme sıklığının azaltılabilmesi açısından önemlidir. (Bitirgen 2014)

### **2.2.5 Sigara Ve Alkol Tüketimi**

Sigara ve alkol tüketimi doğrudan veya dolaylı olarak insülin direncine etki etmektedir. Obezite, abdominal yağlanma ve Tip 2 DM oluşumunda etkili olan sigara ve alkol tüketimi dolaylı yoldan insülin direncinin de oluşmasına neden olmaktadır. Bunun yanında, insülin direnci mekanizmasındaki herhangi bir aşamayı etkileyerek de doğrudan bir nedenle insülin direncinde rol alır:

Sigara ve alkol tüketimi, obezite gelişiminde başlıca risk faktörleri arasında yer almaktadır. Bu durumun bir sonucu olarak obezite kaynaklı insülin direnci gelişebilir. Bunun yanında Tip 2 DM'li bireylerde sağlıksız ve dengesiz beslenme sonucu insülin direnci varlığının etkisi artar. Sigara ve alkol tüketimi, Tip 2 DM'nin değiştirilebilir risk



faktörleri arasındadır. Sigara ve alkol tüketiminden kaçınan Tip 2 DM'li bireylerde kan şekeri kontrolünün daha iyi olduğu ve insülin direnci riskinin azaldığı görülmektedir. Sigara ile bozulan beslenme düzeni ve içeriğindeki kimyasalların olumsuz etkisi sebebiyle; diyabet hastalığının görülme sıklığının sigara içen kişilerde daha yüksek oranda olduğu bulunmuştur. Bu da dolaylı olarak insülin direnci için bir risk faktörü oluşturmaktadır. Yapılan araştırmalar sonucunda; sigara içen diyabet hastalarında, içmeyen hastalara göre insülin direnci anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Tür 2004).

Sigaranın insülin direnci üzerindeki doğrudan etkisi ise; insülin direnci mekanizmasına yapmış olduğu müdahaleler sonucu ortaya çıkar. Bu mekanizmaya yapmış olduğu müdahalelerden birisini, nikotin aracılığı ile yaptığı düşünülmektedir. Metabolik olarak aktif bir temel madde olan nikotin sigara dumanı ile vücuda girer ve sempatik sistem aktivasyonu ve katekolaminler üzerinden metabolik etkilerinin çoğunluğunu gerçekleştirir. Lipoliz ile birlikte dolaşımda bulunan serbest yağ asidi ile gliserol miktarını artırır. Plazma lipit profili aterojenik yönde değişir ve bu durum insülin direnci ile sonuçlanır (Eliason vd 1996). Plazmada serbest yağ asidinin artışı insülin direncinin oluşması için bir etkidir ve bu yağ asitleri insülin aracılı glikoz dağılımını bozar (Irmak 2015). Ayrıca sigara karşıt-düzenleyici hormonlardan olan kortikosteroid ve katekolaminin salınımını artırır. Bunun sonucunda ise kan glikoz düzeyinde yükselme görülür (Mikhailidis vd 1998)

Literatürde sigara ile insülin direnci arasında bir ilişki bulan ve bulamayan çalışmalar mevcuttur. Irmak'ın (2015) yapmış olduğu çalışma sonucunda sigara içen ve içmeyen bireyler arasında açlık glikoz, açlık insülin ve HOMA-IR değeri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Bu çalışmaların aksini gösteren ve insülin direnci ile sigara tüketimi arasındaki ilişkinin varlığını saptayan çalışmalar da bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada; sigara içen kişilerde içmeyen kişilere göre serum glikoz, serum insülin ve HOMA-IR değerleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Gupta vd 2006).

Sigara tüketimi, insülin direncinin endokrin dışı nedenleri arasında sayılırken; aşırı alkol tüketimi de metabolik nedenler arasında yer almaktadır (Reaven vd 1989). İnsülin direncinin oluşmasında ve diyabet ile sonuçlanmasında; insülin mekanizmasında meydana gelen bir bozukluk ve beta hücrelerindeki fonksiyon kaybı rol oynamaktadır. Bozulmuş glikoz toleransı durumunda; sigara-alkol tüketimi gibi risk faktörleri azaltılırsa insülin direnci gelişmez ve bu durum diyabet ile sonuçlanmamış olur. (Aydın 2011)

## 2.2.6 Öğün Alışkanlıkları

Ara öğün; besinlerin termik etkisi sebebiyle metabolizma hızını arttırmak, açlığı azaltmak, bir sonraki öğünde yenilen miktarı azaltmak, insülin ve glikoz kontrolünü sağlamak, obezitenin ortaya çıkmasını önlemek için kullanılan bir öğündür (Gül 2016). Öğünler arası süre, öğünlerde tüketilen besinlerin türü ve miktarı metabolizmanın çalışması üzerinde etkilidir. Öğünlerin tüketim sıklığı ve öğünlerde yeterli ve dengeli besin ögesi alımı vücudun fizyolojik dengesini sağlamada önemlidir. Düzenli bir metabolizma için günde en az 3 öğün önerilmektedir ve öğünler arası sürenin 4-5 saat olması gerekmektedir (TBSA 2004). The American Diabetes and Dietetic Association günde üç ana öğün ve bunlara ek ara öğün önermektedir. (Gehling 2001)

Ara öğün, insülin direncine; doğrudan mekanizma yolu ile veya dolaylı olarak obezite üzerinden etki edebilir:

Obezite insülin direncine sebep olan önemli faktörlerden biridir. Öğünleri sıklığı ve içerikleri obezitenin ortaya çıkmasında rol oynar. Sağlıklı bir öğün düzeni ile obezitenin oluşmasını önlemek mümkündür. Ara öğün; atıştırmaları önleyerek ve sonraki öğünde yenilen miktarı azaltarak obezitenin önlenmesini sağlar. İnsülin direncinin önemli nedenlerinden biri olan obezitenin oluşmasında bir risk faktörü olarak görülen öğün sıklığı ve düzeninin dolaylı yoldan insülin direncine etki ettiği düşünülebilir. Öğün düzeninin obezite ile ilişkisini ortaya koyan çalışmalar mevcuttur. İlk kez Farby ve arkadaşları tarafından yapılan bu çalışma sonucunda öğün sıklığı ile vücut ağırlığı arasında ters ve kuvvetli bir ilişki saptanmıştır (Bellisle vd 1997). Buna benzer başka bir araştırmada; günde düzensiz olarak bir veya iki öğün yapanlarda obezite sıklığı, düzenli olarak 3 veya daha fazla yapanlara göre yüksek bulunmuştur. (Bitirgen 2014) Yapılan başka bir araştırmada obezite riski; günde 3 öğün veya daha az yapanlarda %60, 3-4 öğün yapanlarda %45 ve 5 veya daha fazla öğün yapanlarda %30 olarak bulunmuştur (Bellisle vd 1997). Chapelot ve arkadaşlarının (2006) 3 ana öğün ve 3 ara öğün ile 1 ara öğün tüketenlerin vücut bileşimlerini karşılaştırdığı çalışmada ise; daha az öğün yapanlarda leptin ve vücut yağ oranında diğer gruba oranla yükseklik saptanmıştır. Günde 2 öğün yapan kadınlarda ise 3 öğün yapanlara göre daha yüksek BKI değeri saptanmıştır (Yardımcı vd 2012). Bu çalışmaların aksine daha az öğün ile daha fazla ağırlık kaybının olduğunu, karaciğer yağlanmasının azaldığını ve insülin duyarlılığının arttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Öğün sıklığının obezite üzerinde etkili olduğu düşünülse de obezite ve öğün düzeni

arasındaki ilişkiyi ortaya koyan araştırma sayısı azdır ve bu ilişki henüz net olarak tanımlanamamıştır. Bu alanda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır (Ötüken 2016).

Öğün sıklığının artışı; kaslarda protein birikiminin artmasına ve termogenezinin uyarılarak ısı üretiminde artış ile yağ kütlelerinde azalmaya, yağsız vücut kütlelerinde de artışa sebep olmaktadır. Bu durumda vücut yağ oranının azalması ile insülin direncinde iyileşmenin olacağı düşünülebilir (Ötüken 2016).

Öğün düzeninin obeziteyi etkilediğini gösteren çalışmaların yanı sıra, öğün düzeni ve insülin direnci ilişkisini de ortaya koyan çalışmalar vardır. İnsülin direnci olan ve olmayan iki grubun karşılaştırıldığı çalışmada insülin direnci olmayan grubun daha fazla ara öğün yaptığı ve bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlenmiştir. Bu durum ara öğün yapmanın insülin direncine karşı koruyucu bir faktör olduğunu düşündürmektedir (Kınay 2018). Yapılan çalışmalar; az öğün yapan kişilerde, fazla yapan kişilere göre glikoz ve insülin profilinde daha fazla dalgalanma olduğunu göstermiştir (Munsters vd 2012).

Öğün sıklığının yanı sıra, öğünlerin içeriği de obezite ve insülin direnci üzerinde etkilidir. Kahvaltıyı atlayan kişilerde, obezite ve metabolik sendrom riskinin daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Ayrıca diğer öğünlere göre en fazla enerjinin akşam öğününde durumunda; yemek sonrası kan şekeri ve insülin düzeyinde bir bozukluğun oluşacağı ve bu durumun metabolik sendrom oluşumunda rol oynayacağı ortaya konulmuştur. Ara öğünde posalı yiyeceklerin tercihi ile insülin duyarlılığında olumlu bir etkinin olduğu ve bunun sonucunda diyabet riskinin azaldığı gözlemlenmiştir (Morgan vd 2012). İnsülin direnci olan ve olmayan iki grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada; insülin direnci olan grubun kahvaltı yapma oranı, olmayan grubun kahvaltı yapma oranına göre daha düşük bulunmuştur. İnsülin direnci olmayan grupta, olan gruba göre daha düzenli öğle yemeği yeme oranı bulunurken, düzenli akşam yemeği yeme oranlarının daha düşük olduğu bulunmuştur. Kahvaltı ile insülin direncinin sebep olduğu açlık krizinin önlenileceği düşünülmektedir. Yapılan bu çalışma sonucunda insülin direncine sahip bireylerin akşam öğünlerinde, diğer öğünlere göre daha ağır beslendiği gözlemlenmiştir. Ayrıca bu çalışma ile insülin direnci bulunan kişilerin gece atıştırmalarının daha sık olduğu tespit edilmiştir (Kınay 2018).

### 2.2.7 Fiziksel Aktivite

Sağlığı ve fiziksel formu geliştirmek için bir plan ile uygulanan, hedefi olan ve tekrarlanan fiziksel aktivite egzersiz olarak adlandırılır (Coşkun 2014). Bir günde alınan enerjinin yaklaşık üçte birinin harcanmasında fiziksel aktivite etkilidir. (Bilici 2016)Değişen yaşam tarzı, sanayileşme ve teknolojinin gelişimi ile birlikte; bireylerin beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıkları değişmiş, sedanter bir yaşam tarzı benimsenmiştir. Televizyon ve bilgisayara ayrılan süre artarken, egzersiz ve fiziksel aktiviteye ayrılan süre azalmıştır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada sedanter yaşayan bireylerin oranı %20,3 bulunurken yeterli fiziksel aktivite yapmayan bireylerin oranı %16 olarak bulunmuştur (Erel 2004). Sedanter yaşamın benimsenmesi, günlük enerji alımındaki artış ve fiziksel aktivitenin azalması ile birlikte başta obezite olmak üzere beraberinde gelen pek çok hastalığın görülme oranında artış ortaya çıkmıştır. Fiziksel aktivitenin azalması; glikoz, lipid ve protein metabolizmasında akut ve kronik etki göstererek insülin direncinin ortaya çıkmasında, abdominal bölgedeki yağ artışında, BKI ve bel çevresi artışında rol alır (Yılmaz 2014).

Yürümek rahatlıkla yapılabilir bir egzersizdir. Bu sebeple ağırlık kontrolü için haftada en az 3 kez, 30 dakika ter atacak şekilde önerilmektedir. (Bitirgen 2014)Bunun sebebi; egzersizin yağ oksidasyonu üzerindeki olumlu etkisinin maksimal enerji tüketiminin %60'ına denk gelen şiddette ortaya çıkmasıdır ve haftada 3 kez 30 dakika ile bu sağlanmış olur. Egzersizin bütün olumlu etkilerini gözlemlemek için maksimal kalp hızını %60-70'ine ulaştıran, haftada 4-5 kez 20-30 dakikalık egzersiz ya da haftada 2-3 kez 45-60 dakikalık egzersiz önerilmektedir (Coşkun 2014). Süresi ve yoğunluğu zamanla artırılarak düzenli bir şekilde yaşam tarzı hâline getirilirse; kilo kaybının olacağı, bununla birlikte insülin düzeyinin düşeceği ve pek çok hastalıklar için koruyucu bir rol oynayacağı belirtilmektedir. Yürüyüşün yanı sıra yüzme, merdiven inip çıkma, dans, step, bisiklet gibi aerobik egzersizler de önerilen fiziksel aktiviteler arasındadır. (Bitirgen 2014)

Fiziksel aktivite, insülin direncine olan dolaylı etkisini obezite ve vücut yağ oranı üzerinden gösterir. BKI düzeyi ve vücut yağ oranı arttıkça insülin direncinin de arttığını gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır. Yetersiz fiziksel aktivite ile obezite görülme sıklığının ve vücut yağ oranının arttığı göz önüne alınırsa; fiziksel aktivite yetersizliğinin aynı zamanda insülin direnci görülme sıklığını da arttırdığı sonucuna varılabilir. İlerleyen dönemde insülin direncine sebep olan obezitenin ve viseral yağ dokusu artışının en önemli nedenlerinden birisi fiziksel aktivite yetersizliğidir. Tek başına

egzersiz ile birlikte BKI'nin %2-3 oranında azaldığını gösteren çalışmaların yanında egzersiz yapan çocuklarda, yapmayanlara göre viseral yağ dokusu depolanmasının daha az olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Böylelikle fiziksel aktivitenin obeziteyi ve viseral yağ dokusunu azaltarak insülin direnci gelişim riskini düşürdüğü sonucuna varılabilir (Tremblay vd 1985, Bitirgen 2014)

Fiziksel aktivite ile kilo kaybının sağlanmasının yanında insülin direncini doğrudan azaltan etkisi de vardır. Düzenli fiziksel aktiviteyle birlikte yağ oksidasyonu artarak, insülin direnci, serum lipitleri ve kan basıncı düşer (Yılmaz 2017). Sedarter yaşam ile insülin duyarlılığının azaldığı ve fiziksel aktivitenin insülin duyarlılığını arttırdığı; antrenmanlı atletlerde oral glikoz yüklemesine verilen insülin cevabının çok düşük seviyelerde olması ile ortaya konmuştur (Sezer 2012). Fiziksel aktivitenin; insülin aracılı glikoz alımını arttırdığı, yemek sonrasında hiperglisemiye azalttığı ve  $\beta$  hücresi ölümünü geciktirerek glikoz intoleransının diyabete dönüşümünü yavaşlattığı düşünülmektedir (TEMD 2017).

Fiziksel aktivite insülini düzenleyen bu etkisini farklı biyolojik mekanizmaları etkileyerek gerçekleştirmektedir:

İnsülin direncinin oluşumunda, mekanizma üzerinde farklı yerlerde oluşan bozukluklar rol oynar. Prereseptör düzeyindeki direnç; pankreasın  $\beta$  hücrelerinden insülin salınımının bozulması, glikozun ve insülinin hedef doku ve organlarda yetersiz ve uygun olmayan kan akışı ile ortaya çıkarken reseptör düzeyindeki direnç; insülinin reseptör sayısının azalması, 19. Kromozomdaki insülin geninde mutasyon gerçekleşmesi ve insülin reseptör antikorlarının bulunması sonucu oluşur. Fiziksel aktivite; insülin mekanizmalarının bu farklı aşamaları üzerinde etki gösterebilir (Goldfine vd 1998). Richter ve arkadaşlarının (2013) yaptığı çalışmada; egzersizin iskelet kasında ve hücre duvarında GLUT-4 sekresyonunu insülinden bağımsız olarak arttırarak kan şekerini düzenlemede rol aldığı ortaya konmuştur. Ayrıca düzenli ve uzun süreli yapılan egzersiz ile; adipoz dokunun azaldığı ve böylelikle insülin duyarlılığında artışa neden olduğu çalışmalarla ortaya konulmuştur.

Egzersiz, insülin direnci üzerindeki doğrudan etkisini GLUT4'ün hücre duvarına yerleşimini arttırarak göstermektedir. "Hücre içinde kalsiyum derişiminde artma, AMPK aktivasyonu sentezindeki artma ile kas hücre genetik yapısı etkilenir ve bunun sonucunda GLUT4 yapımı artar. Benzer sinyal yollarının aktive ettiği kinaz sistemleri hücre içi kontraktıl proteinleri harekete geçirir ve GLUT 4'ün membrana yerleşmesini sağlar. Böylelikle düzenli fiziksel aktivite ile kan glikoz seviyesinin düşmesinin bağlantılı olduğu sonucuna varılmıştır. Yapılan bir çalışmada; aerobik egzersiz yapan

grupta insülin miktarının düşme eğilimi gösterdiği ve insülin direncinin azalması GLUT 4'ün protein üzerindeki olumlu sonucu olarak düşünülmüştür. Bu görüşe destek olarak yalnızca egzersiz ile hipergliseminin önemli derecede azaldığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Coşkun 2014).

Fiziksel aktivitenin insülin direncini azalttığına dair pek çok çalışma bulunmaktadır. Şanlı'nın (2012) yapmış olduğu çalışma; fiziksel aktivite yapan kadınlarda ve erkeklerde HOMA-IR düzeyinin, yapmayanlara kıyasla istatistiksel düzeyde anlamlı derecede düşük olduğunu göstermiştir. Diyabetli hastalarda egzersizin insülin reseptör duyarlılığını arttırdığına dair çalışmalar da mevcuttur (Chakarova vd 2009)

Bu sebeple insülin direnci riskini azaltmak için özellikle yürüme, yüzme, bisiklete binme gibi fiziksel aktivitelerin düzenli hâle getirilmesi ve günde en az 30 dakikalık egzersiz yapılması önerilmektedir (Irmak 2015).

### **2.2.8 Beslenme Alışkanlıkları**

Karbonhidrat, protein, yağ, vitamin ve minerallerin vücudun ihtiyacına uygun şekilde yeterli ve dengeli alınması ile sağlıklı bir beslenme sağlanmış olur. Böylelikle; obezite ve beraberinde gelen pek çok kronik hastalığın gelişmesi ve ilerlemesi önlenir. Fakat; teknolojik yenilikler ve sanayileşme ile yaşam tarzı değişikliği meydana gelmiş olup, sedanter yaşam tarzı ve sağlıksız beslenme ile birlikte pek çok hastalıkların görülme sıklığı artmıştır. Değişen beslenme tarzı ile; doymuş yağ, tuz, basit şeker içeriği yüksek besinlerin tüketimi artarken tam tahıllı ürünlerin, sebze ve meyvelerin tüketiminin azalmasıyla posa, vitamin, mineral alımı azalmıştır. Alınan enerji, harcanan enerjiden fazla olduğu için yağ dokusu artarak obezitenin görülme sıklığını artmaktadır. Neredeyse bir salgın hâlini alan ve beraberinde pek çok hastalığı getiren obezite, insülin direnci oluşumunun başlıca sebeplerinden biridir. Çevresel faktörlerden sayılan sağlıksız beslenme alışkanlıkları, insülin direnci tablosunu ağırlaştırarak diyabete sebep olmaktadır (Simopoulos 2006).

İnsülin direncinin ve diyabetin değiştirilebilir risk faktörlerinden biri sağlıklı beslenmedir. Bu sebeple insülin direnci tedavisinde en uygun yöntem; beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonucu sağlıklı, yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanması ve fiziksel aktivite düzeyinin artırılmasıdır:

### 2.2.8.1 Karbonhidrat

Kan glikoz düzeyine etki eden esas besin ögesi karbonhidratlardır. Düşük karbonhidratlı beslenme programlarının, insülinin glikoz üzerindeki düzenleyici etkisini azalttığı ve karbonhidrat oranının artması ile düzenleyici etkinin arttığı görülmüştür. İnsülin direnci varlığında kişilere günlük besin tüketiminin %55'inin karbonhidratlardan geleceği bir beslenme programı önerilir (Riccardi vd 2000).

Karbonhidrat, insülin mekanizması üzerindeki esas etkisini glisemik indeks ile sağlar. Günlük beslenme programının glisemik yükünün artması ve glisemik indeksi yüksek besinlerin sık tüketimi ile birlikte, kan glikoz ve insülin düzeyinin artarak hiperglisemi ve hiperinsülinemiye sebep olduğu görülmüştür. Bozulmuş glikoz toleransı ve Tip 2 diyabetin önlenmesinde, düşük glisemik indeksin önemli bir etken olduğu bulunmuştur. Yapılan bir araştırma ile glisemik indeksi yüksek bir kahvaltı sonunda açlık insülinin yüksek olduğu gözlemlenmiştir (Percheron vd 1997). Glisemik indeksi yüksek besinlerin tüketiminin azalması ve glisemik indeksi düşük besin tüketiminin artması ile glisemik kontrolün daha iyi sağlandığı söylenebilir (Yılmaz 2017).

Posa içeriği yüksek olan besinlerin tüketimi glisemik indeksi düşürürken, rafine şeker tüketimi ile birlikte glisemik indeksin yükseldiği görülür. Günlük beslenme programında, önerilen posa miktarı 25 gr'dır. Sebze, meyveler, tam tahıllı ürünler ve kurubaklagiller posanın iyi kaynakları arasında sayılır. Posa içeriği yüksek olan besinlerin tüketimi ile insülin duyarlılığında olumlu bir etki gözlenmiştir ve bu durumun diyabet riskinin azalması ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Posa bu etkisini; bağırsak emilimini yavaşlatarak, kan glikoz konsantrasyonunu azaltarak ve antioksidan süreci arttırarak göstermektedir. Yapılan bir meta-analiz sonucuna göre günlük 50gr'dan fazla lif alımının preprandiyal glikoz ve HbA1c seviyesini düşürdüğü saptanmıştır (Post vd 2012)

Sanayileşme ile birlikte beslenme alışkanlıklarındaki esas fark; karbonhidrattan gelen enerjinin artmasından çok, karbonhidrat kaynağının değişmesi olmuştur. Bu değişiklik ile birlikte posa oranı yüksek, kompleks karbonhidratların tüketimi azalmış ve basit karbonhidrat alımı artmıştır. Bu durum sonucunda yağ dokusunun artışı ile birlikte kan şekeri ve kan insülin seviyesinde dalgalanmalar gözlenmiştir. Kana hızlı geçen karbonhidratlar basit şeker olarak adlandırılırken sindirimi, emilimi ve kana geçişi yavaş olan karbonhidratlara kompleks şeker veya kompleks karbonhidrat denilmektedir.

Pasta, bÖrek, cips, bisküvi, Őekerleme, kola, çikolata, hamburger ekmeği gibi tÖkretim miktarı artan yiyeceklerin içinde bulunan kristal Şeker, mısır Őurubu ve beyaz un bilinen en iyi basit Őekerlerdir. Kullanımı giderek artan ve hazır gıdalarda sık kullanılan fruktozdan zengin mısır Őurubu; kek, çikolata, tatlandırılmış hazır içecekler, reçel, jÖle gibi pek çok yiyeceğin içinde bulunmaktadır. Kristal Şeker, mısır Őurubu ve beyaz un gibi basit Őekerlerin sindirilme ve kana karıŐma hızı yÖksektir. Bu sebeple kan Şekeri hızlı yÖkselir ve bununla birlikte pankreastan salgılanan insÖlin dÖzeyi artar. Sindirim sisteminden Şeker emilimi azalır ve kısa bir sÖre sonraya kadar insÖlin kanda yÖksek seyrederek ve bunun sonucunda Önce hiperglisemi ve sonra hipoglisemi gÖzlenebilir. Bu hipoglisemi kişinin açlık hissetmesine ve atıştırma oranının artmasına sebep olur. Sonuç olarak; alınan yiyecekler enerjiye dÖnÖŐtÖrÖlmeden tekrar yiyecek alımı ile enerji alımı dalgası oluşur. Bu arada oluşan atıştırma isteği genellikle basit Şeker ieiği yÖksek olan cips, Őekerleme, ikolata Şeklindedir. Zaman içinde insÖlin hormonuna yapılan bu aralıksız talep pankreası yormaya başlar. Ayrıca; hareketsiz yaşam ve enerji alımının artması ile vÖcüttaki yağ oranında artış gÖzlenir ve bu durum da insÖlin direncinin ilerlemesini hızlandırır (Sezer 2012).

Yapılan alıŐmalar ile; basit Şeker tÖkretim miktarının, insÖlin direnci olan ve olmayan kişiler arasında farkın Önemli olduğu gÖzlemlenmiştir. Şeker oranı yÖksek ve posa oranı dÖŐük karbonhidratlı beslenen kişilerde, basit Şeker tÖktemi dÖŐük olan kişilere gÖre; iki kat daha fazla tip 2 diyabet olasılığı gÖzlenmiştir. YÖksek fruktozlu beslenme ile insÖlin direnci arasındaki ilişkiyi ortaya koyan ilk alıŐma Zavaroni ve arkadaşları (1980) tarafından fareler Özerinde yapılmış olup obeziteden bağımsız olarak fruktoz tÖkteminin artışının hiperinsÖlinemiye sebep olduğu bulunmuştur.

### **2.2.8.2 Protein**

GÖnlÖk beslenmede enerjinin %10-15'nin proteinden gelmesi Önerilmektedir (Baysal 2010). Daha yÖksek miktarda protein alımının insÖlin salınımını arttırdığı ortaya konmuştur (Iglay vd 2007).

Tip 2 diyabetli kişilerde protein tÖkteminin, kan Şekeri dÖzeyinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığı gÖzlenirken insÖlin yanıtı arttırdığı ortaya konulmuştur (Evert vd 2014).



Protein içeriği yüksek kırmızı et ile Tip 2 diyabet arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmanın sonunda; kırmızı et ve işlenmiş et tüketen bireylerde Tip 2 diyabet görülme riski daha yüksek bulunmuştur (Song vd 2004).

Protein içeriği yüksek diğer bir besin grubu olan süt ürünlerinin tüketiminin artışı ile metabolik sendrom riskinin azaldığı gözlenmiştir. Süt ürünleri ile metabolik sendrom arasındaki bu ilişkinin kalsiyumdan kaynaklandığı düşünülmektedir. Kalsiyumun bu etkisini; yağ ve yağ asitlerinin absorpsiyonunun inhibisyonunu sağlayarak yaptığı düşünülmektedir ve bunun sonucunda yağ asitleri azalır, insülin direnci ve sonrasında metabolik sendrom gelişme riski düşer. Ayrıca sütteki proteinin antiobezite özelliği ile dolaylı olarak insülin direnci ve metabolik sendrom ilişkisi ortaya konulmaktadır (Yılmaz 2017).

### 2.2.8.3 Yağ

Günlük beslenmede yağdan gelen enerjinin oranı kadar, tüketilen yağın türü ve tüketim miktarı sağlık açısından önem taşır. Yüksek yağ tüketimi; obezite ve beraberinde gelen insülin direnci için önemli bir risk faktörüdür. Bu sebeple; obezite ve insülin direncinin etiyolojisinin belirlenmesinde ve önlemine alarak görülme sıklığının düşürülmesinde yağ asitlerinin etkilerini ayrı ayrı saptamak önemlidir. Yağ oranı yüksek beslenme ile birlikte periferik dokularda insülin sinyalinde bozulmalar görülmüştür. (Altınok 2007). Bu tip beslenme ile serbest yağ asiti seviyelerinin yükseldiği ve bunun sonucunda beta hücrelerinden insülin salgılanmasının olumsuz etkilendiği bulunmuştur. (Bilici 2016). Kemirgenlerde yapılan bir çalışmada; doymuş yağ asidi (domuz yağı), tekli doymamış yağ asidi (zeytinyağı, n-9), çoklu doymamış yağ asidi (aspir yağı, n-6) içeriği yüksek beslenme programları uygulanmış ve sonuç olarak insülinin hedef organları karaciğer, iskelet kasi ve yağ dokusunda insülin direncinin varlığı saptanmıştır. (Altınok 2007)

Doymuş yağ, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerini karşılaştıran çalışmalar; bu yağ asitlerinin insülin direncine etkisinin birbirinden farklı olduğunu ortaya koymuştur:

Yapılan hayvan deneylerinde; doymuş yağ asitlerinin, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerine göre insülin duyarlılığını daha fazla oranda azaltmış olduğu ve insülin direncinin oluşmasında etkisinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Yüksek miktarda

doymuş yağ asidi alımı ile birlikte yağ dokusunda doymuş yağ asidinin birikimi artar ve bunun sonucunda yağ dokusunda oluşan "lipotoksisite" ile birlikte insülin direnci gelişimi başlar (Güneş 2013). Doymuş yağ alımındaki azalma ile birlikte açlık ve tokluk insülin seviyelerinde düşüş bulunmuştur. Doymuş yağ asidinin, insülin reseptör substratlarının fosforilasyonunun baskılanmasında etkili olduğu ortaya konulmuştur (Isharwal vd 2009).

2011'de Beslenme ve Diyetetik Akademisi Kanıt Analizi Kütüphanesi'nin yayınlamış olduğu bir raporda; insülin direnci olan diyabetlilerde enerjinin %5'inin doymuş yağ yerine tekli doymamış yağ asidi ile değiştirilmesiyle birlikte insülin duyarlılığının artmış olduğu bulunmuştur. Bu araştırmalar doğrultusunda tekli doymamış yağ asitlerinden zengin bir beslenme ile diyabet hastalarında daha iyi bir glisemik kontrol sağlandığı sonucuna varılmıştır. (Web\_1 2011)

Doymamış yağ asitlerinin bir türü olan n-3 yağ asitlerinin ise insülin direncini önlediğini gösteren çalışmalar vardır. n-3 yağ asitleri bu etkisini; GLUT4 düzeyini normale döndürerek göstermektedir. Özellikle EPA'nın yağ dokusunda PPAR $\alpha$  reseptörlerine bağlanarak reseptörü aktive ettiği ve yüksek yağlı beslenme ile oluşan hepatik insülin direncini önlediği gözlenmiştir. Yapılan araştırmalar, n-3 yağ asidinin insülin direncinin normale düşmesinde etkili olduğunu göstermiştir (Lombardo vd 2006). Bu sebeple diyabetli bireylerde ve tüm bireylerde haftada en az iki kez balık (özellikle yağlı balık) tüketiminin uygun olduğu kanıtlanmıştır. (Altınok 2007) Thorseng ve arkadaşlarının (2009) yaptığı bir çalışma sonucunda, EPA gibi n-3 yağ asitlerinin insülin direncine karşı koruyucu etkisi ortaya konmuştur.

Beslenme programlarında n-6 yerine n-3 (EPA, DEHA) yağ asitlerinin eklenmesi ile insülin direnci oluşumunun azaldığı, karaciğer ve iskelet kasında insülin etkisinin düzeldiği görülmüştür. Sıçanlarda yapılan bir çalışma ile dört hafta süresince n-6 yağlarından zengin beslenen grupta kontrol grubuna göre HOMA-IR değerinde anlamlı bir artış bulunmuştur. Bu çalışmalar doğrultusunda; n-6 yağlarının n-3 ile değiştirilmesi ile insülin direncinin azaldığı sonucuna varılmıştır. (Altınok 2007)

#### **2.2.8.4 Vitamin Ve Mineral**

Mazidi ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırma sonucunda yeterli miktarda vitamin, eser element alımı ile metabolik sendrom riskinin azaldığı ortaya konulmuştur.

(A vit, E vit, B6 vit, B12 vit, riboflavin, tiamin, niasin, folat). Folat, A vitamini, E vitamini, B6 vitamini, B 12 vitamini, tiamin ve magnezyumun insülin direncini ve glikoz intoleransını iyileştirdiği görülmüştür (Mazidi vd 2017)

Vitaminler antiinflamatuvar özellikleri ile insülin direnci ve metabolik sendrom riskini azaltırlar. Yapılan çalışmalar ile; E vitamini desteği ile LDL ve total kolesterolün düşerek dislipideminin düzeldiği, insülin direncinin düştüğü, C vitamini desteği ile doğrudan açlık insülininin etkilenecek HOMA-IR düzeyinin düzeldiği görülmüştür (Yılmaz 2017).

Yapılan çalışmalar magnezyum, krom, kalsiyum ve demir gibi minerallerin insülin direnci ve diyabet üzerinde etkili olduğunu göstermiştir. Diyetle demir alımı ile; HOMA-IR, trigliserit, hepatik demir, serum hepsidin, açlık kan şekeri değerlerinin arttığı gözlemlenmiştir. Fazla demir yüklemesi ile visceral dokuda insülin sinyalinin azalması arasında ilişki saptanmıştır.16 160 kişi üzerinde demir, bakır, çinko alımı ile tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi araştıran araştırma sonucunda; demir ve bakır alımının tip 2 diyabet riski ile pozitif ilişkili, çinko ile ise negatif ilişkili olduğu bulunmuştur. Çinko, insülin mekanizmasının pek çok aşamasında etkili olmaktadır. Bu sebeple çinko eksikliği sonucunda diyabetin gelişme riskinin arttığı ortaya konulmaktadır (Eshaka vd 2017). Yüksek hem demir alımı ile birlikte ise diyabet riskinin arttığını, insülin eksikliğine ve insülin direncine yol açtığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmaların yanında demir alımı ile insülin direnci arasında negatif korelasyon saptayan çalışmalar da bulunmaktadır. Demir depolarının artması sonucu insülinin karaciğer ekstraksiyonu ve metabolizmasının azaldığı ve periferik hiperinsülinemi ile sonuçlandığı saptanmıştır. Vejetaryenlerde insülin duyarlılığındaki artış, demir içerikli beslenmenin daha az olması ile ilişkilendirilmektedir. İnsülin direnci olan ve olmayan bireylerde günlük beslenme ile demir alımlarının karşılaştırıldığı çalışmada insülin direnci olan bireylerde demir alımının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Yeterli oranda potasyum alımının sonucunda ise, metabolik sendrom riskinin azaldığı sonucuna varılmıştır. Potasyumun bu koruyucu etkisini, ana kaynağı sebze ve meyvelerin tüketimi ile sağladığı düşünülmektedir (Yılmaz 2017). Düzenli sebze ve meyve tüketimi olan bireylerde diyabet riskinin daha az olduğu gözlemlenmiştir (Yurtsever 2012). Meyve tüketimi ile insülin direnci arasında anlamlı bir fark tespit eden ve insülin direnci olan bireylerde meyve tüketiminin anlamlı olarak düşük olduğunu saptayan çalışmalar bulunmaktadır (Sezer 2012). Bu minerallerin dışında kalsiyumun da insülin salınımında etkili olduğu gözlemlenmiştir (Kurşun 2008).

### 2.2.8.5 Tuz

İnsülin direnci ile tuz tüketimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar da bulunmaktadır. Bu çalışmalar sonucunda fazla tuz tüketiminin insülin duyarlılığını olumsuz etkilediği görülmüştür. Bu nedenle insülin direnci bulunan kişilerde günlük önerilen tuz tüketimi 4 gr'ın altında olmalıdır (Riccardi vd 2000).

#### Çalışmamızın hipotezleri şunlardır:

1. Araştırmanın kısa vadeli amacı; obez bireylerde insülin direncini etkileyen faktörleri araştırmak, beslenme örüntüsü ile insülin direnci arasındaki pozitif ilişkiyi ortaya koymak ve görülme sıklığını tespit etmektir.
2. Orta vadeli amacı; Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne başvuran kişilerde düzensiz ve sağlıksız beslenme ile insülin direncinin varlığı arasındaki pozitif ilişkiyi ortaya koymaktır.
3. Uzun vadede ise, beslenme durumuna bağlı olarak ortaya çıkan insülin direncinin önlemine yönelik politikalar oluşturulmasında etkili ve uygulanabilir veriler elde etmektir.

### **3.GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1.Araştırmanın Örneklemi**

Çalışmaya, Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne herhangi bir zamanda kan tetkikleri ile başvuran, 18-65 yaş aralığındaki kadın ve erkek bireyler dahil edilmiştir.

*Dahil olma Kriterleri:* Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne herhangi bir zamanda kan tahlilleri ile başvuran 18-65 yaş aralığındaki kadın ve erkek bireyler

*Hariç tutma kriterleri:* Gebe ve emzikli olmak, diabetes mellitus tanısı almış olmak, diyabetik olmamasına rağmen başka bir nedenden dolayı metformin kullanmak

#### **3.2. Verilerin Toplanması Ve Değerlendirilmesi**

##### **3.2.1 Kişisel Bilgiler**

Çalışmaya gönüllü olarak katılan bireylere, literatür bilgilerinden yararlanarak hazırlanmış olan 30 soruluk anket çalışması yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmıştır. Bu anket çalışmasında; bireylerin genel bilgilerini (yaş, cinsiyet, eğitim

durumu, medeni durum, gelir düzeyi), sağlık bilgilerini (ailede ve bireyin kendisinde herhangi bir hastalığın var olma durumu, düzenli kullanılan ilaç, vitamin-mineral, sigara alkol tüketimi), beslenme alışkanlıklarını ( öğün düzeni, ara öğün tercihleri, dışarıda yemek tercihleri, pişirme teknikleri, su ve tuz tüketimi), fiziksel aktivite durumunu (uluslararası fiziksel aktivite anketi) ve besin tüketim sıklığını sorgulayan sorular bulunmaktadır.

### **3.2.2 Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi(International Physical Activity Questionnaire Ipaq)**

Çalışmada 15-65 yaş aralığındaki kişilerin fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek amacıyla Uluslar Arası Fiziksel Aktivite Anketi'nin 7 soruluk kısa formu kullanılmıştır. Bu anketin uluslararası geçerlilik güvenilirlik çalışmaları Craig ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Craig vd 2003). Türkiye'de geçerlilik güvenilirlik çalışmaları ise 2005 yılında Öztürk tarafından ve 2007 yılında Hacettepe Üniversitesi Spor Bilimleri ve Teknolojisi Yüksekokulu tarafından yapılmıştır (Öztürk 2005, Karaca vd 2007).

Bu ankette katılımcılara, son 7 gün içinde yapmış oldukları en az 10 dk ve daha uzun süren fiziksel aktivite ve harcadıkları zaman sorulmaktadır. Bu fiziksel aktiviteler; şiddetli ( ağır kaldırma, kazma, aerobik), orta dereceli (hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet binme, dans, tenis) ve yürüme şeklinde üç gruba ayrılmıştır. Bunların dışında son bir hafta içinde günde oturarak harcanan zaman sorgulanmaktadır. (Committee 2005)

#### **-IPAQ Kısa Formu Hesaplanması:**

Kısa formun toplam skorunun hesaplanmasında; şiddetli, orta şiddetli aktivite ve yürümeye dair sıklık(gün), süre ve şiddet kullanılır.

Sıklık(gün): Haftada kaç gün aktivitenin yapıldığını gösterir

Süre: Yapılan aktivitenin saat ve dakika olarak ne kadar süre boyunca yapıldığını gösterir

Şiddet: Aktiviteye 1 saatte harcanan MET değeridir. (Ainswort ve ark. 1993'te yayınlanan aktivite MET değerleri kullanılmıştır.) Aktivitelerin şiddetini ölçmek için standart MET değerleri oluşturulmuştur.

Yürüme: 3,3 MET

Orta şiddetli fiziksel aktivite: 4,0 MET

Şiddetli fiziksel aktivite: 8,0 MET

Oturma: 1,5 MET

Bu değerler kullanılarak haftalık fiziksel aktivite düzeyleri hesaplanır. Hesaplama sonucunda MET-dakika skoru elde edilir.

MET-dk/HAFTA: Aktivitenin sıklığı X Aktivitenin Süresi X Aktivitenin Şiddeti (MET değeri)

Her bir aktivite için ayrı ayrı haftalık MET değeri hesaplandıktan sonra bu değerler toplanır. Elde edilen değer bireyin fiziksel aktivite düzeyinin göstergesidir.

*-IPAQ Kısa Form Sınıflandırılması:*

Elde edilen haftalık MET değerine göre fiziksel aktivite düzeyi sınıflaması şu şekildedir.

MET-dk/HAFTA: <600 : Fiziksel aktivite düzeyi düşük

MET-dk/HAFTA: 601-3000 : Fiziksel aktivite düzeyi orta

MET-dk/HAFTA: > 3000 : Fiziksel aktivite düzeyi yüksek

(Committee 2005)

### **3.2.3 Besin Tüketim Sıklığı**

Katılımcıların beslenme durumunun saptanmasında yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanan besin tüketim sıklığı formu anket içerisinde kullanılmıştır. (Ek 1) Besin tüketim sıklığı formu; besinlerin tüketim sıklığını ve bu besinlerin dışarıdan hazır alınıp alınmama durumlarını sorgulayan sorulardan oluşmaktadır.

### 3.2.4 Antropometrik Ölçümler

Katılımcıların vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm) araştırmacı tarafından alınarak ve beden kütle indeksi (BKI) hesaplanarak ankete kaydedilmiştir.

#### *Vücut Ağırlığı (kg):*

Vücut ağırlığı ölçümünde; kalibrasyonu yapılmış, taşınır, 0,5 gr'a duyarlı, düz zeminde sıfıra ayarlı baskül kullanılmıştır. Baskülde okunan değer ankete kg cinsinden yazılmıştır.

#### *Boy Uzunluğu (cm):*

Boy ölçümü için esnemeyen mezura kullanılmıştır. Ölçüm sırasında; ayakların çıplak ve birleşik olmasına, topukların, kalçanın ve omzun boy ölçer duvarına dayanıyor olmasına, kolların yanda ve serbest duruşuna, başın ise Frankfort düzleminde durmasına dikkat edilmiştir. Boy ölçerde okunan değer ankete cm cinsinden yazılmıştır.

#### *Bel Çevresi (cm):*

Bel çevresi ölçümü için esnemeyen mezura kullanılmıştır. Ölçüm, en alt kaburga kemiği ile kalça kemiğinin ( kristalliyak) orta noktasından geçen çevreden alınmıştır. Mezurada okunan değer ankete cm cinsinden yazılmıştır. Bel çevresini değerlendirmek için Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) sınıflandırması kullanılmıştır (Baysal 2010):

	Normal	Risk	Yüksek Risk
Kadın	<80 cm	80-88 cm	≥88 cm
Erkek	<94 cm	94-102 cm	≥102 cm

#### *Beden Kütle İndeksi (BKI):*

Katılımcıların Beden Kütle İndeksi; vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümlerinden elde edilen sonuçlar kullanılarak BKI formülü ile hesaplanmıştır. Beden Kütle İndeksini



değerlendirmek için Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) sınıflandırması kullanılmıştır (Baysal 2010):

$$\text{BKİ (kg/m}^2\text{)} = \text{Vücut ağırlığı (kg)} / \text{Boy uzunluğu (m}^2\text{)}$$

Zayıf	<18,50 kg/m <sup>2</sup>
Normal	18.50-24.99 kg/m <sup>2</sup>
Fazla kilolu	25.00-29.99 kg/m <sup>2</sup>
Şişman	≥30.00 kg/m <sup>2</sup>

### 3.2.5 Biyokimyasal Değerler

Katılımcıların kan değerine ait parametreler, Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne ilk başvuru için aç karnına yaptırılmış olan kan tahlilleri taranarak, retrospektif olarak poliklinik kayıtlarından alınmıştır. Çalışmada kullanılacak olan parametreler; açlık kan glikozu, açlık insülin, HOMA-IR, HbA1C, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, Trigliserit, Vitamin B12, AST, ALT ve D vitamini'dir.

### 3.2.6 HOMA-IR(Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)

Katılımcılarda insülin direncinin varlığını tespit etmek için HOMA-IR endeksi kullanılmıştır. HOMA-IR endeksini belirlemek için aşağıdaki formül kullanılmıştır:

$$\text{HOMA-IR: Açlık kan şekeri (mg/dl)} \times \text{açlık insülin (}\mu\text{U/ml)} / 405$$

HOMA-IR değerinin kesin bir kesme noktası yoktur fakat çalışmaların pek çoğunda 2,5 değerinin üzerinde olması insülin direncinin varlığı olarak kabul edilmiştir (Seokjae vd 2015).

### 3.3. Araştırmanın Uygulanması

Çalışma; 1. veya 2. Basamakta kan tahlillerini yaptırarak hekimin yönlendirmesi ile kilo vermek amacıyla Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne herhangi bir zamanda başvurmuş kişiler üzerinde yapılmıştır. Birime başvuran kişilerin geçmiş poliklinik kayıtları taranmış ve açlık plazma glikozu ile açlık plazma insülini bakılmış bireyler incelenmiştir. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan kişilerin, ilk gelişlerindeki kan tetkikleri ve antropometrik ölçümleri retrospektif olarak poliklinik kayıtlarından alınmıştır. Antropometrik ölçümler(kilo, boy, bel çevresi); Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'nde bulunan standart ölçüm araçları ile (hassas tartı, duvara monte boy ölçer, esnemeyen mezura) yapılmıştır. Dahil edilme kriterlerini karşılayan ve kan tetkiklerine ulaşılan bu kişiler Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü'ne davet edilmiştir. Gelen kişilere çalışma hakkında bilgi verilmiş ve çalışmanın önemi anlatılmıştır. Çalışmaya katılmayı kabul eden kişilere anket formu uygulanmıştır. Anket formu, birime ilk başvurudan önceki alışkanlıkları sorgulayan sorulardan oluşmaktadır. Retrospektif olarak alınan ilk başvurudaki antropometrik ölçüm sonuçları ve kan sonuçlarından elde edilen parametreler ankette yer alan tabloya araştırmacı tarafından kaydedilmiştir.

### 3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Veriler SPSS 17.0 paket programıyla analiz edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi ve Varyans Analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi; kullanılmıştır. Kategorik

değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi ( $p$ ) 0.05 olarak kabul edilmiştir.

### **3.5. Araştırma Onayı**

Bu çalışma için Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 08.05.2018 tarih ve 09 sayılı kurul kararı ile etik kurul onayı alınmıştır.

#### 4.BULGULAR

Araştırma Denizli Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne başvuran 136 katılımcı ile gerçekleştirilmiştir. Katılımcıların 121'i kadın 15'i erkekten oluşmaktadır. Eğitim düzeylerine bakıldığında 48 (%35,3) katılımcının ilkokul mezunu, 37 (%27,2) katılımcının Lisans mezunu, 32 (%23,5) katılımcının lise mezunu, 17 (%12,5) katılımcının ortaokul mezunu ve 2 (%1,5) katılımcının ise lisansüstü mezunu oldukları görülmektedir. Katılımcıların yarıdan fazlasının ev hanımı (%50,7) olduğu görülürken bunu memurluk (%19,1) takip etmiştir. Medeni durum dağılımları incelenen katılımcılardan 114 kişinin evli (%83,8), 11 kişinin bekar (%8,1), 7 kişinin boşanmış (%5,1) ve 4 kişinin dul (%2,9) olduğu tespit edilmiştir. Aylık gelir dağılımlarına göre, katılımcıların büyük bir çoğunluğun geliri giderlerine eşit olduğu (%63,2) görülmüştür. Bu veriden hareketle, çalışmamıza dahil edilen katılımcıların büyük bir çoğunluğunun besin tüketimi için yeterli gelire sahip olduğu anlaşılmış, besin tüketimi için aylık gelir durumlarının kısıtlayıcı faktör olmadığı görülmüştür. (Tablo 4.1.)

**Tablo 4.1.** Bireylere ait genel bilgiler

		n	%
<b>Cinsiyet</b>	Erkek	15	11,0
	Kadın	121	89,0
<b>Bitirilen okul</b>	Okur-Yazar değil	0	0,0
	Okur-Yazar	0	0,0
	İlkokul	48	35,3
	Ortaokul	17	12,5
	Lise	32	23,5
	Lisans	37	27,2
	Lisansüstü	2	1,5
<b>Meslek</b>	Öğrenci	4	2,9
	Memur	26	19,1
	Serbet meslek	3	2,2
	İşçi	14	10,3
	Ev hanımı	69	50,7
	Emekli	19	14,0
	Diğer	1	0,7
<b>Medeni durum</b>	Evli	114	83,8
	Bekar	11	8,1
	Boşanmış	7	5,1
	Dul	4	2,9
<b>Aylık gelir</b>	Gelirim giderimden az (borçlanıyoruz)	27	19,9
	Gelirim giderime eşit (dengedeyiz)	86	63,2
	Gelirim giderimden fazla (para biriktirebiliyoruz)	23	16,9

Katılımcıların yaş ve hanelerindeki kişi sayılarının ortalamaları değerlendirildiğinde; ortalama yaşlarının  $40,76 \pm 9,95$  ve ortalama hanelerindeki kişi sayılarının  $3,5 \pm 1,24$  olduğu görülmüştür. (Tablo 4.2)

**Tablo 4.2.** Bireylerin yaş ve hanelerindeki kişi sayıları ortalamaları

	n	Ortalama	ss
<b>Yaş</b>	136	40,76	9,958
<b>Hanedeki kişi sayısı</b>	135	3,50	1,245

Katılımcıların genel sağlık durumları değerlendirilirken kendilerinde ve anne-babalarında metabolik sendrom ile ilişkili hastalıkların bulunup bulunmama durumları göz önüne alınmıştır. Buna göre; 29 katılımcının annesinde ve 18 katılımcının babasında diyabet;13 katılımcının annesinde, 19 katılımcının babasında kalp damar hastalığı; 5 katılımcının hem annesinde hem de babasında ve 3 katılımcının ise hem kendisi hem de ailesinin tamamında hipertansiyon tespit edilmiştir. Obezite ise katılımcıların 46'sının annesinde ve 12'sinin hem anne hem de babasında görülmektedir. (Tablo 4.3)

**Tablo 4.3.** Katılımcıların genel sağlık durumları

		n	%
Diyabet	Siz	0	0,0
	Anne	29	51,8
	Baba	18	32,1
	Siz+Anne	0	0,0
	Siz+Baba	0	0,0
	Anne+Baba	9	16,1
	Siz+Anne+Baba	0	0,0
Kalp damar hastalığı	Siz	1	2,4
	Anne	13	31,7
	Baba	19	46,3
	Siz+Anne	0	0,0
	Siz+Baba	1	2,4
	Anne+Baba	5	12,2
	Siz+Anne+Baba	2	4,9
Hipertansiyon	Siz	3	5,9
	Anne	26	51,0
	Baba	9	17,6
	Siz+Anne	4	7,8
	Siz+Baba	1	2,0
	Anne+Baba	5	9,8
	Siz+Anne+Baba	3	5,9
Obezite	Anne	46	48,9
	Baba	12	12,8
	Siz+Anne	0	0,0
	Siz+Baba	0	0,0
	Anne+Baba	36	38,3
	Siz+Anne+Baba	0	0,0

Katılımcıların sigara, alkol tüketimi ve şişmanlık sorunları sorgulandığında; %23,5'inin çocukluk döneminde şişmanlık sorunu yaşadığı, %8,8'inin sigara kullandığı ve %75'inin hiç içmediği kaydedilirken, %97'sinin Alkol kullanmadığı görülmektedir. (Tablo 4.4)

**Tablo 4.4** Katılımcıların sigara, alkol kullanımı ve şişmanlık sorunlarına dair bilgiler

		n	%
<b>Çocukluk dönemi şişmanlık sorunu</b>	Evet	32	23,5
	Hayır	104	76,5
<b>Sigara</b>	Evet	12	8,8
	Bıraktım	22	16,2
	Hiç içmedim	102	75,0
<b>Alkol</b>	Evet	2	1,5
	Bıraktım	2	1,5
	Hayır	131	97,0

Katılımcıların öğün düzeni değerlendirildiğinde 117 katılımcının (%86) düzenli kahvaltılı yaptığı, 102 katılımcının (%75) gece uykudan uyanıp yemek yemediği görülmektedir. (Tablo 4.5)

**Tablo 4.5.** Katılımcıların öğün düzeni bilgileri

		n	%
<b>Kahvaltı</b>	Düzenli yaparım	117	86,0
	Arasıra yaparım	18	13,2
	Hiç yapmam	1	0,7
<b>Kuşluk-Ara öğün</b>	Düzenli yaparım	18	13,2
	Arasıra yaparım	56	41,2
	Hiç yapmam	62	45,6
<b>Öğle yemeği</b>	Düzenli yaparım	71	52,2
	Arasıra yaparım	40	29,4
	Hiç yapmam	25	18,4
<b>İkinci-Ara öğün</b>	Düzenli yaparım	48	35,3
	Arasıra yaparım	72	52,9
	Hiç yapmam	16	11,8
<b>Akşam yemeği</b>	Düzenli yaparım	132	97,1
	Arasıra yaparım	3	2,2
	Hiç yapmam	1	0,7
<b>Gece yemeği</b>	Düzenli yaparım	60	44,1
	Arasıra yaparım	47	34,6
	Hiç yapmam	29	21,3
<b>Gece uykudan uyanıp yemek yeme alışkanlığı</b>	Düzenli yaparım	5	3,7
	Arasıra yaparım	29	21,3
	Hiç yapmam	102	75,0

Katılımcılara ara-öğünlerde tercih ettikleri yiyecek türü sorulduğunda; en çok tercih edilen üç yiyecek sırasıyla meyve-sebze (%80,9); kek, pasta, kurabiye (%51,5); ve bisküvi, kraker ve grisini (%41,9) olduğu görülmüştür. Katılımcıların çoğunluğunun ayda birden az dışarıda yemek yediği görülmektedir. (%41,9) (Tablo 4.6)

**Tablo 4.6.** Katılımcıların ara öğünlerde tercih ettikleri yiyecek tipleri ve dışarıda yeme sıklıkları

		n	%
<b>Ara öğünlerde genellikle hangi tür yiyecekleri tercih edersiniz?</b>	Süt ve ürünleri	16	11,8
	Sandviç, simit, tost, poğaça	8	5,9
	Gözleme, börek	4	2,9
	Kek, pasta, kurabiye	70	51,5
	Tatlı (sütlü tatlı, hamur tatlısı)	13	9,6
	Meyve-sebze	110	80,9
	Bisküvi, kraker, grisini	57	41,9
	Şeker, çikolata, gofret	38	27,9
	Kuruyemişler-kuru meyve	51	37,5
	Meyve suları	1	0,7
	Gazlı içecekler	1	0,7
<b>Ne sıklıkla dışarıda yemek yersiniz?</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 1	15	11,0
	Haftada 1'den fazla	10	7,4
	15 günde 1	20	14,7
	Ayda 1	34	25,0
	Ayda 1'den az	57	41,9

Katılımcıların kilo değişimleri değerlendirildiğinde; çoğunluğun (%64,7) sık kilo alıp vermediği ve birime başvurudan önceki altı ay içinde vücut ağırlığında bir değişiklik olmadığı (%52,2) görülmektedir. (Tablo 4.7)

**Tablo 4.7.** Katılımcıların kilo değişimleri

	Yanıtlar	n	%
<b>Sık kilo alıp verir misiniz?</b>	Evet	48	35,3
	Hayır	88	64,7
<b>Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne ilk başvurudan önceki son altı ay içinde vücut ağırlığınızda bir değişiklik oldu mu?</b>	Evet	65	47,8
	Hayır	71	52,2



Katılımcıların dışarıda tercih ettiği yiyeceklerde değerlendirildiğinde; birinci sırada pide, lahmacun, gözleme ve döner; ikinci sırada ızgara çeşitleri ve üçüncü sırada fast-food (hamburger, pizza ve kumpir) olduğu görülmektedir. En az tercih edilen yiyecek ise sıcak-soğuk sandviçtir. (Tablo 4.8)

**Tablo 4.8.** Katılımcıların dışarıda yemek yerken tercih ettiği yiyecekler (çoklu yanıt)

		Yanıtlar		Toplam %
		n	%	
Dışarıda tercih edilen yiyecekler	Fast-food (hamburger, pizza, kumpir)	43	16,6	31,6
	Pide, lahmacun, gözleme, döner	122	47,1	89,7
	Izgara çeşitleri	49	18,9	36,0
	Kebap türleri	30	11,6	22,1
	Ev yemekleri	5	1,9	3,7
	Salata	6	2,3	4,4
	Sıcak - Soğuk sandviç	4	1,5	2,9
	Toplam	259	100,0	190,4

Katılımcıların pişirme teknikleri arasında kızartma yapma sıklığı değerlendirildiğinde; %29,4'ünün haftada 1-2 gün ve %21,3'ünün ayda 1 gün yaptığı görülmektedir. (Tablo 4.9)

**Tablo 4.9.** Katılımcıların kızartma yapma sıklığı dağılımı

	n	%	
Kızartma	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	3	2,2
	Haftada 3-4	13	9,6
	Haftada 1-2	40	29,4
	15 günde 1	37	27,2
	Ayda 1	29	21,3
	Ayda 1'den az	13	9,6
	Hiç	1	0,7

Katılımcıların tuz tüketim miktarı değerlendirildiğinde; 77 katılımcının (%56,6) yiyecekleri normal tuzda tükettiği tespit edilmiştir. (Tablo 4.10)

**Tablo 4.10.** Katılımcıların tuz tüketim miktarları

	n	%	
Yemeklerinizi nasıl tüketiyorsunuz?	Tuzsuz	1	0,7
	Az tuzlu	37	27,2
	Normal tuzlu	77	56,6
	Çok tuzlu	21	15,4

Katılımcıların tükettikleri ortalama su miktarı içilen bardak sayısı dikkate alınarak değerlendirildiğinde, günlük ortalama tüketilen su miktarı  $7,20 \pm 4,26$  olduğu görülmektedir. (Tablo 4.11)

**Tablo 4.11.** Katılımcıların günlük tükettiği ortalama su miktarı (bardak sayısı)

	<b>n</b>	<b>Ortalama</b>	<b>SS</b>
<b>Günde kaç bardak su tüketiyorsunuz?</b>	136	7,20	4,263

Uluslararası fiziksel aktivite anketinden elde edilen MET skorları değerlendirildiğinde; katılımcıların %71,3'ünün MET skorunun düşük ve %28,7'sinin MET skorunun orta olduğu belirlenmiştir. Yüksek MET skoruna sahip katılımcı olmadığı görülmüştür. (Tablo 4.12)

**Tablo 4.12.** Katılımcıların MET skoru dağılımı

	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>MET</b>	Düşük	97	71,3
	Orta	39	28,7
	Yüksek	0	0,0

Katılımcıların süt ve süt ürünleri tüketim sıklığı ve bu ürünlerin kendileri tarafından hazırlanma ya da hazır alınma sıklıkları değerlendirildiğinde; %22,1 oranında katılımcı haftada 1-2 gün süt tüketirken %21,3'ü hiç süt tüketmemektedir ve katılımcıların büyük kısmının sütü hazır almaktadır. (%56,1)Yoğurt süte göre daha sık tüketilmektedir ve katılımcıların %48,5'i her gün yoğurt tüketmektedir. Katılımcıların büyük çoğunluğu yoğurdu kendi hazırlamaktadır. (%67,4) En sık tüketilen süt ürününün peynir olduğu görülmüştür. Katılımcıların %81,6'sı her gün peynir tüketmektedir. (Tablo 4.13)

**Tablo 4.13.** Katılımcıların süt ve süt ürünleri tüketim sıklığı

		n	%
<b>Süt</b>	Her gün	11	8,1
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	12	8,8
	Haftada 1-2	30	22,1
	15 günde 1	27	19,9
	Ayda 1	15	11,0
	Ayda birden az	12	8,8
	Hiç	29	21,3
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	47	43,9
	Çoğunlukla hazır alırım	60	56,1
<b>Yoğurt</b>	Her gün	66	48,5
	Haftada 5-6	23	16,9
	Haftada 3-4	35	25,7
	Haftada 1-2	9	6,6
	15 günde 1	2	1,5
	Ayda 1	0	0,0
	Ayda birden az	0	0,0
	Hiç	1	0,7
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	91	67,4
	Çoğunlukla hazır alırım	44	32,6
<b>Ayran</b>	Her gün	7	5,1
	Haftada 5-6	7	5,1
	Haftada 3-4	17	12,5
	Haftada 1-2	34	25,0
	15 günde 1	25	18,4
	Ayda 1	20	14,7
	Ayda birden az	17	12,5
	Hiç	9	6,6
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	67	52,8
	Çoğunlukla hazır alırım	60	47,2
<b>Peynir</b>	Her gün	111	81,6
	Haftada 5-6	6	4,4
	Haftada 3-4	10	7,4
	Haftada 1-2	6	4,4
	15 günde 1	1	0,7
	Ayda 1	1	0,7
	Ayda birden az	0	0,0
	Hiç	1	0,7

Katılımcıların et ve et ürünleri tüketim sıklığı ve bu ürünlerin kendileri tarafından hazırlanma ya da hazır alınma sıklıkları değerlendirildiğinde; katılımcıların %45,6'sının haftada 1-2 gün kırmızı et tükettiği tespit edilmiştir. Balık etinin kırmızı ete göre daha sık tüketildiği görülmektedir. Buna göre katılımcıların %55,9'u haftada 1-2 gün balık eti tüketmektedir. Bir diğer et tipi olan tavuk eti tüketim sıklığı değerlendirildiğinde katılımcıların %31,6'sının ayda bir kez tavuk eti tükettiği görülmüştür. Salam/soşis/sucuğun en az tüketilen et türlerinden birisi olduğu ve çoğunlukla (%85,7) katılımcılar tarafından dışarıdan hazır olarak alınıp tüketildiği tespit edilmiştir. %0,7 oranıyla haftada 5-6 gün tüketilmektedir. Salam/soşis/sucuk'a ek olarak en az tüketilen diğer et türünün sakatat olduğu ve katılımcıların %26,5'si hiç tüketmediği tespit edilmiştir. En sık tüketilen et grubu ürünü ise %41,2 oranında her gün tüketilen yumurtadır. (Tablo 4.14)

**Tablo 4.14.** Katılımcıların et ve et ürünleri tüketim sıklığı

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Kırmızı et</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	10	7,4
	Haftada 1-2	62	45,6
	15 günde 1	35	25,7
	Ayda 1	20	14,7
	Ayda birden az	8	5,9
	Hiç	0	0,0
<b>Balık eti</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	4	2,9
	Haftada 1-2	76	55,9
	15 günde 1	41	30,1
	Ayda 1	11	8,1
	Ayda birden az	2	1,5
	Hiç	2	1,5
<b>Tavuk eti</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	0	0,0
	Haftada 1-2	26	19,1
	15 günde 1	35	25,7
	Ayda 1	43	31,6
	Ayda birden az	30	22,1
	Hiç	2	1,5
<b>Salam/sosis/sucuk</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	9	6,6
	Haftada 1-2	31	22,8
	15 günde 1	20	14,7
	Ayda 1	23	16,9
	Ayda birden az	21	15,4
	Hiç	31	22,8
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	15	14,3
	Çoğunlukla hazır alırım	90	85,7
<b>Sakatat</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	0	0,0
	Haftada 1-2	2	1,5
	15 günde 1	1	0,7
	Ayda 1	39	28,7
	Ayda birden az	58	42,6
	Hiç	36	26,5
<b>Yumurta</b>	Her gün	56	41,2
	Haftada 5-6	20	14,7
	Haftada 3-4	37	27,2
	Haftada 1-2	18	13,2
	15 günde 1	2	1,5
	Ayda 1	0	0,0
	Ayda birden az	0	0,0
	Hiç	3	2,2

Katılımcıların kurubaklagiller ve yağlı tohum tüketim sıklığı ve bu ürünlerin kendileri tarafından hazırlanma ya da hazır alınma sıklıkları değerlendirildiğinde; katılımcıların %53,7'sinin haftada 1-2 gün kurubaklagil tüketirken %0,7'sinin hiç kurubaklagil tüketmediği görülmüştür. %22,8'inin haftada 1-2 gün ay/kabak çekirdeği tükettiği görülürken %25,7'sinin haftada 1-2 gün yağlı tohum tükettiği fakat %13,2'unun hiç yağlı tohum tüketmediği saptanmamıştır. Tüketilen yağlı tohumların %72,9'unun dışarıdan hazır alındığı görülmektedir. (Tablo 4.15)

**Tablo 4.15.** Katılımcıların kurubaklagiller ve yağlı tohumlar tüketim sıklığı

		n	%
<b>Kurubaklagil</b>	Her gün	1	0,7
	Haftada 5-6	5	3,7
	Haftada 3-4	12	8,8
	Haftada 1-2	73	53,7
	15 günde 1	34	25,0
	Ayda 1	7	5,1
	Ayda birden az	3	2,2
	Hiç	1	0,7
<b>Ay/kabak çekirdeği</b>	Her gün	27	19,9
	Haftada 5-6	12	8,8
	Haftada 3-4	25	18,4
	Haftada 1-2	31	22,8
	15 günde 1	16	11,8
	Ayda 1	5	3,7
	Ayda birden az	12	8,8
	Hiç	8	5,9
<b>Yağlı tohumlar</b>	Her gün	18	13,2
	Haftada 5-6	11	8,1
	Haftada 3-4	18	13,2
	Haftada 1-2	35	25,7
	15 günde 1	19	14,0
	Ayda 1	13	9,6
	Ayda birden az	4	2,9
	Hiç	18	13,2
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	32	27,1
	Çoğunlukla hazır alırım	86	72,9

Katılımcıların ekmek ve diğer tahıllar tüketim sıklığı ve bu ürünlerin kendileri tarafından hazırlanma ya da hazır alınma sıklıkları değerlendirildiğinde; katılımcıların %55,9'unun her gün beyaz ekmek tüketirken %13,2'sinin her gün esmer ekmek tükettiği görülmektedir. Katılımcıların %52,9'unun haftada 1-2 gün makarna/erişte tükettiği kaydedilirken %47,1'inin haftada 1-2 gün pirinç tükettiği ve %52,2'sinin haftada 1-2 gün bulgur tükettiği tespit edilmiştir. Bulgurun %53,7'si katılımcılar tarafından evde hazırlanmaktadır. Katılımcıların %23,5'inin her gün çorba tükettiği ve %39'unun haftada 1-2 gün hamur işi tükettiği görülmüştür. (Tablo 4.16)

**Tablo 4.16.** Katılımcıların ekmekek ve diğer tahıllar tüketim sıklığı

		n	%
<b>Beyaz ekmekek</b>	Her gün	76	55,9
	Haftada 5-6	11	8,1
	Haftada 3-4	17	12,5
	Haftada 1-2	13	9,6
	15 günde 1	9	6,6
	Ayda 1	3	2,2
	Ayda birden az	2	1,5
	Hiç	5	3,7
<b>Esmer/Tahıllı ekmekek</b>	Her gün	18	13,2
	Haftada 5-6	11	8,1
	Haftada 3-4	11	8,1
	Haftada 1-2	21	15,4
	15 günde 1	11	8,1
	Ayda 1	2	1,5
	Ayda birden az	3	2,2
	Hiç	59	43,4
<b>Makarna/Erişte</b>	Her gün	2	1,5
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	25	18,4
	Haftada 1-2	72	52,9
	15 günde 1	28	20,6
	Ayda 1	7	5,1
	Ayda birden az	1	0,7
	Hiç	0	0,0
<b>Pirinç</b>	Her gün	1	0,7
	Haftada 5-6	2	1,5
	Haftada 3-4	27	19,9
	Haftada 1-2	64	47,1
	15 günde 1	30	22,1
	Ayda 1	7	5,1
	Ayda birden az	5	3,7
	Hiç	0	0,0
<b>Bulgur</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	2	1,5
	Haftada 3-4	16	11,8
	Haftada 1-2	71	52,2
	15 günde 1	34	25,0
	Ayda 1	8	5,9
	Ayda birden az	3	2,2
	Hiç	2	1,5
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	72	53,7
	Çoğunlukla hazır alırım	62	46,3
<b>Çorba</b>	Her gün	32	23,5
	Haftada 5-6	18	13,2
	Haftada 3-4	42	30,9
	Haftada 1-2	33	24,3
	15 günde 1	10	7,4
	Ayda 1	1	0,7
	Ayda birden az	0	0,0
	Hiç	0	0,0
<b>Hamur işleri</b>	Her gün	6	4,4
	Haftada 5-6	7	5,1
	Haftada 3-4	36	26,5
	Haftada 1-2	53	39,0
	15 günde 1	22	16,2
	Ayda 1	11	8,1
	Ayda birden az	1	0,7
	Hiç	0	0,0
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	115	84,6
	Çoğunlukla hazır alırım	21	15,4

Katılımcıların sebze ve meyve tüketim sıklığı değerlendirildiğinde; %46,3'ünün her gün sebze tükettiği, %60,3'ünün her gün yaş meyve tükettiği ve %8,8'inin her gün kuru meyve tükettiği görülmektedir. Katılımcıların %61,5'i de kuru meyveleri dışarıdan hazır olarak almaktadır. (Tablo 4.17)

**Tablo 4.17.** Katılımcıların sebze ve meyve tüketim sıklığı

		n	%
<b>Sebze</b>	Her gün	63	46,3
	Haftada 5-6	19	14,0
	Haftada 3-4	43	31,6
	Haftada 1-2	10	7,4
	15 günde 1	0	0,0
	Ayda 1	1	0,7
	Ayda birden az	0	0,0
	Hiç	0	0,0
<b>Yaş meyveler</b>	Her gün	82	60,3
	Haftada 5-6	16	11,8
	Haftada 3-4	21	15,4
	Haftada 1-2	15	11,0
	15 günde 1	0	0,0
	Ayda 1	1	0,7
	Ayda birden az	1	0,7
	Hiç	0	0,0
<b>Kuru meyveler</b>	Her gün	12	8,8
	Haftada 5-6	7	5,1
	Haftada 3-4	13	9,6
	Haftada 1-2	35	25,7
	15 günde 1	29	21,3
	Ayda 1	18	13,2
	Ayda birden az	16	11,8
	Hiç	6	4,4
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	50	38,5
	Çoğunlukla hazır alırım	80	61,5

Katılımcıların yağ ve yağ ürünleri tüketim sıklığı ve bu ürünlerin kendileri tarafından hazırlanma ya da hazır alınma sıklıkları değerlendirildiğinde; %79,4'ünün her gün zeytin tükettiği ve %61'inin her gün zeytinyağı tükettiği görülmektedir. Katılımcılar zeytini (%81,6) ve zeytinyağını (%64,9) çoğunlukla kendileri hazırlamaktadır. Katılımcıların %27,2'sinin her gün Ayçiçek tüketirken, %1,5'inin her gün margarin tükettiği ve %11'inin her gün tereyağı tükettiği görülmektedir. Katılımcıların %44,9'u ise hiçbir zaman iç yağı tüketmemektedir. (Tablo 4.18)



**Tablo 4.18.** Katılımcıların farklı yağları tüketim sıklığı

		n	%
<b>Zeytin</b>	Her gün	108	79,4
	Haftada 5-6	10	7,4
	Haftada 3-4	11	8,1
	Haftada 1-2	4	2,9
	15 günde 1	1	0,7
	Ayda 1	0	0,0
	Ayda birden az	2	1,5
	Hiç	0	0,0
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	111	81,6
	Çoğunlukla hazır alırım	25	18,4
<b>Zeytinyağı</b>	Her gün	83	61,0
	Haftada 5-6	11	8,1
	Haftada 3-4	21	15,4
	Haftada 1-2	14	10,3
	15 günde 1	3	2,2
	Ayda 1	1	0,7
	Ayda birden az	1	0,7
	Hiç	2	1,5
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	87	64,9
	Çoğunlukla hazır alırım	47	35,1
<b>Ayçiçek yağı</b>	Her gün	37	27,2
	Haftada 5-6	8	5,9
	Haftada 3-4	20	14,7
	Haftada 1-2	33	24,3
	15 günde 1	13	9,6
	Ayda 1	9	6,6
	Ayda birden az	3	2,2
	Hiç	13	9,6
<b>Margarin</b>	Her gün	2	1,5
	Haftada 5-6	4	2,9
	Haftada 3-4	16	11,8
	Haftada 1-2	23	16,9
	15 günde 1	21	15,4
	Ayda 1	15	11,0
	Ayda birden az	15	11,0
	Hiç	40	29,4
<b>Tereyağı</b>	Her gün	15	11,0
	Haftada 5-6	13	9,6
	Haftada 3-4	45	33,1
	Haftada 1-2	43	31,6
	15 günde 1	11	8,1
	Ayda 1	4	2,9
	Ayda birden az	5	3,7
	Hiç	0	0,0
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	47	34,6
	Çoğunlukla hazır alırım	89	65,4
<b>İç yağı-kuyruk yağı</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	2	1,5
	Haftada 1-2	6	4,4
	15 günde 1	10	7,4
	Ayda 1	21	15,4
	Ayda birden az	36	26,5
Hiç	61	44,9	

Katılımcıların şeker ve tatlı ürünleri tüketim sıklığı ve bu ürünlerin kendileri tarafından hazırlanma ya da hazır alınma sıklıkları değerlendirildiğinde; %55,9'unun hiç çay şekeri tüketmediği, %27,2'sinin haftada 1-2 gün bal tükettiği, %24,3'ünün haftada 1-2 gün reçel tükettiği görülmüştür. Katılımcıların %82,1'i tükettikleri reçeli kendisi hazırlamaktadır.

Katılımcılardan her gün sütlü tatlı tüketen bulunmazken, %2,9 hiç sütlü tatlı tüketmemektedir. Çoğu %89,4 tükettikleri sütlü tatlıyı kendileri hazırlamaktadır.

Katılımcılardan her gün hamurlu tatlı tüketen bulunmazken, %2,9'ü hiç hamurlu tatlı tüketmemektedir. Çoğu (%56,1) tükettikleri hamurlu tatlıyı dışarıdan hazır olarak almaktadır. (Tablo 4.19)

**Tablo 4.19.** Katılımcıların şeker ve tatlı tüketim sıklığı

		n	%
<b>Çay şekeri</b>	Her gün	54	39,7
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	1	0,7
	Haftada 1-2	1	0,7
	15 günde 1	0	0,0
	Ayda 1	1	0,7
	Ayda birden az	2	1,5
	Hiç	76	55,9
<b>Bal</b>	Her gün	16	11,8
	Haftada 5-6	7	5,1
	Haftada 3-4	12	8,8
	Haftada 1-2	37	27,2
	15 günde 1	19	14,0
	Ayda 1	19	14,0
	Ayda birden az	18	13,2
	Hiç	8	5,9
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	46	35,9
	Çoğunlukla hazır alırım	82	64,1
<b>Reçel</b>	Her gün	16	11,8
	Haftada 5-6	4	2,9
	Haftada 3-4	20	14,7
	Haftada 1-2	33	24,3
	15 günde 1	18	13,2
	Ayda 1	19	14,0
	Ayda birden az	13	9,6
	Hiç	13	9,6
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	101	82,1
	Çoğunlukla hazır alırım	22	17,9
<b>Pekmez</b>	Her gün	6	4,4
	Haftada 5-6	4	2,9
	Haftada 3-4	12	8,8
	Haftada 1-2	18	13,2
	15 günde 1	19	14,0
	Ayda 1	28	20,6
	Ayda birden az	29	21,3
	Hiç	20	14,7
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	95	81,9
	Çoğunlukla hazır alırım	21	18,1
<b>Sütlü tatlılar</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	3	2,2
	Haftada 3-4	9	6,6
	Haftada 1-2	39	28,7
	15 günde 1	41	30,1
	Ayda 1	29	21,3
	Ayda birden az	11	8,1
	Hiç	4	2,9
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	118	89,4
	Çoğunlukla hazır alırım	14	10,6
<b>Hamur tatlılar</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	2	1,5
	Haftada 3-4	11	8,1
	Haftada 1-2	17	12,5
	15 günde 1	32	23,5
	Ayda 1	30	22,1
	Ayda birden az	40	29,4
	Hiç	4	2,9
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	58	43,9
	Çoğunlukla hazır alırım	74	56,1

Katılımcıların diğer besin ürünlerini tüketim sıklığı ve bu ürünlerin kendileri tarafından hazırlanma ya da hazır alınma sıklıkları değerlendirildi. Buna göre, katılımcıların her gün tükettiği besin çay (%96,3) olup en az tükettiği ürünler cips (%1,5), asitli içecek (%2,2) ve şekerdir. (%3,7) Her gün tüketmediği ürünler ise meyve suyu, konserve mısır ve donmuş gıda'dır. (Tablo 4.20)

**Tablo 4.20.** Katılımcıların diğer besinleri tüketim sıklığı

		n	%
<b>Çay</b>	Her gün	131	96,3
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	3	2,2
	Haftada 1-2	1	0,7
	15 günde 1	0	0,0
	Ayda 1	0	0,0
	Ayda birden az	0	0,0
	Hiç	0	0,0
<b>Türk kahvesi</b>	Her gün	63	46,3
	Haftada 5-6	10	7,4
	Haftada 3-4	26	19,1
	Haftada 1-2	24	17,6
	15 günde 1	5	3,7
	Ayda 1	3	2,2
	Ayda birden az	3	2,2
	Hiç	2	1,5
<b>Granül kahve</b>	Her gün	22	16,2
	Haftada 5-6	8	5,9
	Haftada 3-4	4	2,9
	Haftada 1-2	16	11,8
	15 günde 1	7	5,1
	Ayda 1	11	8,1
	Ayda birden az	17	12,5
	Hiç	51	37,5
<b>Meyve suyu</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	3	2,2
	Haftada 1-2	7	5,1
	15 günde 1	11	8,1
	Ayda 1	17	12,5
	Ayda birden az	53	39,0
	Hiç	45	33,1
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	12	13,2
	Çoğunlukla hazır alırım	79	86,8
<b>Asitli içecek</b>	Her gün	3	2,2
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	5	3,7
	Haftada 1-2	15	11,0
	15 günde 1	20	14,7
	Ayda 1	26	19,1
	Ayda birden az	42	30,9
	Hiç	24	17,6

\*Devamı  
arkada

<b>Şeker</b>	Her gün	5	3,7
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	5	3,7
	Haftada 1-2	19	14,0
	15 günde 1	15	11,0
	Ayda 1	32	23,5
	Ayda birden az	36	26,5
	Hiç	23	16,9
<b>Çikolata</b>	Her gün	9	6,6
	Haftada 5-6	14	10,3
	Haftada 3-4	27	19,9
	Haftada 1-2	49	36,0
	15 günde 1	12	8,8
	Ayda 1	14	10,3
	Ayda birden az	9	6,6
	Hiç	2	1,5
<b>Bisküvi</b>	Her gün	4	2,9
	Haftada 5-6	14	10,3
	Haftada 3-4	35	25,7
	Haftada 1-2	35	25,7
	15 günde 1	26	19,1
	Ayda 1	12	8,8
	Ayda birden az	6	4,4
	Hiç	4	2,9
<b>Cips</b>	Her gün	2	1,5
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	4	2,9
	Haftada 1-2	17	12,5
	15 günde 1	13	9,6
	Ayda 1	18	13,2
	Ayda birden az	26	19,1
	Hiç	56	41,2
<b>Maden suyu</b>	Her gün	21	15,4
	Haftada 5-6	10	7,4
	Haftada 3-4	17	12,5
	Haftada 1-2	24	17,6
	15 günde 1	14	10,3
	Ayda 1	13	9,6
	Ayda birden az	12	8,8
	Hiç	25	18,4
<b>Konserve Mısır</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	0	0,0
	Haftada 3-4	0	0,0
	Haftada 1-2	3	2,2
	15 günde 1	5	3,7
	Ayda 1	26	19,1
	Ayda birden az	18	13,2
	Hiç	84	61,8
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3	5,8
	Çoğunlukla hazır alırım	49	94,2
<b>Donmuş gıda</b>	Her gün	0	0,0
	Haftada 5-6	1	0,7
	Haftada 3-4	1	0,7
	Haftada 1-2	4	2,9
	15 günde 1	21	15,4
	Ayda 1	36	26,5
	Ayda birden az	16	11,8
	Hiç	57	41,9
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	53	67,1
	Çoğunlukla hazır alırım	26	32,9

Katılımcıların antropometrik ortalamaları değerlendirildiğinde, vücut ağırlıkları ortalamalarının  $81,12 \pm 15,46$ , boy uzunlukları ortalamalarının  $159,16 \pm 7,75$  ve beden kütle indeksi ortalamalarının  $31,87 \pm 5,85$  olduğu görülmektedir. (Tablo 4.21)

**Tablo 4.21.** Katılımcıların antropometrik ölçüm ortalamaları

	n	Ortalama	ss
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	136	81,1250	15,46245
<b>Boy uzunluğu (cm)</b>	136	159,1618	7,75287
<b>Beden Kütle İndeksi (BKİ kg/m<sup>2</sup>)</b>	136	31,8724	5,85577

Katılımcıların bel çevrelerinin kategorik dağılımları değerlendirildiğinde, kadınların %86,8'inin bel çevresinin 88 cm üzerinde yüksek risk grubunda olduğu, %9,9'unun 80-88 cm arasında riskli grupta olduğu görülmüştür. Erkek katılımcıların bel çevresi değerlendirildiğinde, %86,7'sinin 102 cm üzerinde bel çevresiyle yüksek riskli grupta, %13,3'ünün 94-102 cm arasında bel çevresiyle riskli grupta olduğu görülmüştür. (Tablo 4.22)

**Tablo 4.22.** Katılımcıların Bel Çevrelerinin Kategorik dağılımı

		n	%
<b>Kadın Bel Çevresi</b>	Normal (80 cm altı)	4	3,3
	Riskli (80- 88 cm)	12	9,9
	Yüksek risk (88 cm üzeri)	105	86,8
<b>Erkek Bel Çevresi</b>	Normal (94 cm' den az)	0	0,0
	Riskli (94- 102 cm)	2	13,3
	Yüksek riskli (102 cm üzeri)	13	86,7

Katılımcıların beden kütle indekslerinin kategorik dağılımları değerlendirildiğinde, çoğunluğun (%31,6) birinci derecede obez ( $30-34,9 \text{ kg/m}^2$ ) olduğu,  $30,9 \text{ kg/m}^2$  oranı ile fazla kilolu kategorisinin bunu takip ettiği görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen katılımcılardan BKİ'si  $18,5 \text{ kg/m}^2$  altında olan zayıf katılımcı bulunmadığı tespit edilmiştir. (Tablo 4.23)

**Tablo 4.23.** Beden kütle indeksi kategorik dağılımı

		n	%
<b>BKİ</b>	Zayıf ( $18,5 \text{ kg/m}^2$ altı)	0	0,0
	Normal ( $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$ )	12	8,8
	Fazla kilolu ( $25-29,9 \text{ kg/m}^2$ )	42	30,9
	Birinci derece obez ( $30-34,9 \text{ kg/m}^2$ )	43	31,6
	İkinci derece obez ( $35-39,9 \text{ kg/m}^2$ )	27	19,9
	Morbid obez ( $40 \text{ kg/m}^2$ üzeri)	12	8,8

Katılımcıların biyokimyasal bulgularının ortalamaları değerlendirildiğinde, açlık kan glikozu ortalamasının  $94,21 \pm 16,09$ , açlık insülin ortalamasının  $13,38 \pm 6,93$ , HOMA-IR ortalamasının  $3,15 \pm 1,77$ , HbA1c ortalamasının  $5,43 \pm 0,77$ , total kolesterol ortalamasının  $188,63 \pm 41,25$ , LDL kolesterol ortalamasının  $111,27 \pm 35,93$ , HDL kolesterol ortalamasının  $50,24 \pm 11,48$ , Trigliserit ortalamasının  $134,38 \pm 76,49$ , vitamin B12 ortalamasının  $363,78 \pm 205,93$ , AST ortalamasının  $18,50 \pm 10,83$ , ALT ortalamasının  $18,98 \pm 11,90$ , D vitamini ortalamasının  $15,66 \pm 9,65$  olduğu görülmektedir. (Tablo 4.24)

**Tablo 4.24.** Katılımcıların biyokimyasal bulgularının ortalamaları

	<b>n</b>	<b>Ort</b>	<b>ss</b>
<b>Açlık Kan Glikozu mg/dL</b>	136	94,2132	16,08515
<b>Açlık İnsülin uIU/mL</b>	136	13,3762	6,93474
<b>HOMA-IR</b>	136	3,1459	1,77038
<b>HbA1c</b>	83	5,4347	0,76930
<b>Total Kolesterol mg/dL</b>	134	188,6269	41,24704
<b>LDL Kolesterol mg/dL</b>	135	111,2726	35,93417
<b>HDL Kolesterol mg/dL</b>	135	50,2415	11,48322
<b>Trigliserit mg/dL</b>	135	134,3778	76,48948
<b>Vitamin B12 pg/mL</b>	123	363,7805	205,93285
<b>AST IU/L</b>	128	18,5000	10,83084
<b>ALT U/L</b>	128	18,9844	11,90380
<b>D vitamini ng/ml</b>	117	15,6585	9,65197

Katılımcıların HOMA-IR değerlerinin kategorik dağılımları değerlendirildiğinde, %43,4'ünün HOMA-IR değerinin normal aralıkta olduğu bulunurken çoğunluğun (%56,6) HOMA-IR değerinin 2.5'in üzerinde olduğu ve insülin direnci geliştiği görülmüştür. (Tablo 4.25)

**Tablo 4.25.** Katılımcıların HOMA-IR değerlerinin kategorik dağılımı

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>HOMA-IR kategorik</b>		
Normal (2.5'den az)	59	43,4
İnsülin direnci (2.5 üzeri)	77	56,6

Katılımcıların HOMA-IR değeri cinsiyet durumlarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. ( $p=0,93$ ) Bunun yanında, Eğitim durumu ve HOMA-IR değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı görülmektedir

( $p=0,34$ ) Eğitim durumlarından ilkokul mezunu olanlarda en yüksek HOMA-IR değeri kaydedilirken, en düşük lisansüstü eğitimi gören grupta gözlenmiştir. Aylık gelir düzeyleri ile HOMA-IR değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. ( $p=0,99$ ) Aylık gelir karşılaştırmasında, en yüksek HOMA-IR seviyesi geliri giderinden fazla olan grupta olduğu görülmektedir. (Tablo 4.26)

**Tablo 4.26.** Katılımcıların Cinsiyet, Eğitim Düzeyi ve Aylık Gelir Durumlarının HOMA-IR ile ilişkisi

		HOMA-IR			
		Ortalama	ss	p	
<b>Cinsiyet</b>	Erkek	3,16	1,66	0,93	
	Kadın	3,14	1,79		
<b>Eğitim</b>	Okur-Yazar değil	.	.	0,34	
	Okur-Yazar	.	.		
	İlkokul	3,40	2,23		
	Ortaokul	2,81	1,00		
	Lise	3,31	1,55		
	Lisans	2,91	1,56		
	Lisansüstü	1,75	0,22		
<b>Aylık düzeyi</b>	<b>gelir</b>	Gelirim giderimden az (borçlanıyoruz)	3,07	1,68	0,99
		Gelirim giderime eşit (dengedeyiz)	3,14	1,67	
		Gelirim giderimden fazla (para biriktirebiliyoruz)	3,26	2,27	

*Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. İki grubun ortalaması kıyaslanırken non-parametrik Mann-Whitney Testi kullanılırken, üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı*

Katılımcıların yaş ortalamaları kategorik HOMA-IR dağılımları (normal ve insülin direnci) arasında değerlendirildiğinde yaş ( $p=0,89$ ) ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. (Tablo 4.27)

**Tablo 4.27.** Katılımcıların Yaşları ile HOMA-IR Ortalamasına Göre Kıyaslaması

	HOMA-IR kategorik			
	Normal (2.5'den az)		İnsülin direnci (2.5 üzeri)	
	Ortalama	ss	Ortalama	ss
<b>Yaş</b>	41	10	41	10
				<b>p</b>
				0,89

*Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Yaş değişkeninin HOMA-IR bağımlı değişkenine göre iki grup kıyaslamasında Levene testi kullanılırken, hanedeki kişi sayısı kıyaslamalarında Mann-Whitney U testi kullanıldı.*



Katılımcıların metabolik sendromun risk demetinde bulunan hastalıklar ile HOMA-IR değerinin ortalaması ile değerlendirildiğinde, Tip 2 diyabetin ( $p=0,93$ ), kalp damar hastalıklarının ( $p=0,28$ ), hipertansiyonun ( $p=0,33$ ) ve obezitenin ( $p=0,21$ ) katılımcılarda ve ailesinde bulunma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadığı görülmüştür. (Tablo 4.28)

**Tablo 4.28.** Katılımcıların genel sağlıkları ile HOMA-IR arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Diyabet</b>	Anne	3,75	1,59	0,93
	Baba	3,99	2,73	
	Anne+Baba	3,76	2,57	
<b>Kalp Damar Hastalığı</b>	Anne	2,38	0,93	0,28
	Baba	3,76	2,45	
	Anne+Baba	3,80	1,46	
<b>Hipertansiyon</b>	Anne	3,47	2,27	0,33
	Baba	2,68	0,79	
	Anne+Baba	2,45	0,66	
<b>Obezite</b>	Anne	3,71	2,01	0,21
	Baba	2,72	0,82	
	Anne+Baba	3,78	1,87	

*Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. İki'den fazla grubun ortalaması kıyaslanırken One-way ANOVA, iki grubun kıyaslanmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı.*

Katılımcıların çocukluk dönemindeki şişmanlık sorunu, sigara ve alkol tüketim durumları ile HOMA-IR ortalamaları kıyaslandığında; çocukluk dönemi şişmanlık sorunun varlığı HOMA-IR'de istatistiksel olarak anlamlı farklılığa neden olmadığı

( $p=0,11$ ), aynı şekilde sigara içme ( $p=0,54$ ) ve alkol tüketme ( $p=0,30$ ) durumlarının da HOMA-IR ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa neden olmadığı görülmüştür. (Tablo 4.29)

**Tablo 4.29.** Katılımcıların çocukluk dönemi şişmanlık sorunları, sigara ve alkol tüketimi durumları ile HOMA-IR arasındaki ilişkisi

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Çocukluk döneminde şişmanlık sorunuz var mıydı?</b>	Evet	3,49	1,79	0,11
	Hayır	3,04	1,76	
<b>Sigara içiyor musunuz?</b>	Evet	3,48	1,88	0,54
	Bıraktım	3,11	1,16	
	Hiç içmedim	3,11	1,87	
<b>Alkol tüketir misiniz?</b>	Evet	1,89	0,02	0,30
	Bıraktım	2,26	0,04	
	Hayır	3,20	1,78	

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. İki den fazla grubun ortalaması kıyaslanırken Kruskal-Wallis H testi, iki grubun kıyaslanmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Katılımcıların toplam içtiği sigara adedi, sigaranın bırakıldığı gün ve alkolün bırakıldığı gün miktarının kategorik HOMA-IR dağılımları (normal ve insülin direnci) arasında bir farklılığa neden olup olmadığı değerlendirildiğinde; toplam içilen sigara miktarının insülin direnci gözlenen grupta daha yüksek olduğu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ( $p=0,15$ ). Bununla birlikte sigaranın bırakıldığı gün sayısının daha fazla olduğu durumlarda HOMA-IR ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış kaydedilmiştir ( $p=0,03$ ). (Tablo 4.30)

**Tablo 4.30.** Katılımcıların ortalama içtikleri sigara adedi ve sigara ve alkolü bırakma sürelerine göre HOMA-IR dağılımlarının incelenmesi

		HOMA-IR kategorik				
		Normal (2.5'den az)		İnsülin direnci (2.5 üzeri)		p
		Ortalama	ss	Ortalama	ss	
<b>Toplam içilen sigara adedi</b>		28014	30746	63236	44239	0,15
<b>Sigaranın bırakıldığı gün sayısı</b>		2746	3090	5874	3482	<b>0,03</b>
<b>Alkolün bırakıldığı gün sayısı</b>		3285	516	-	-	-

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. İki grubun kıyaslanmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Katılımcıların öğün düzenleri ve HOMA-IR ortalaması arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; kahvaltının düzenli yapıldığı durumlarda HOMA-IR ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük olduğu görülmüştür. ( $p=0,02$ ) Kuşluk-ara öğün düzenindeki değişikliğin HOMA-IR ortalaması üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olmadığı tespit edilmiştir. ( $p=0,69$ ) Bununla birlikte öğle yemeği alışkanlığının HOMA-IR ortalaması üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olduğu görülmüştür. ( $p=0,03$ ) Buna göre hiç öğle yemeyen grupta, düzenli olarak öğle yemeği yiyen gruba göre HOMA-IR ortalamasında anlamlı artış olduğu tespit edilmiştir. Diğer taraftan, ikindi-ara öğün ( $p=0,11$ ), akşam yemeği düzeni ( $p=0,52$ ), gece yemeği düzeni ( $p=0,05$ ) ve gece uykudan uyanıp yeme ( $p=0,10$ ) alışkanlıklarındaki değişikliklerin HOMA-IR ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe neden olmadığı görülmektedir. (Tablo 4.31)

**Tablo 4.31.** Katılımcıların öğün düzeni ve HOMA-IR değerleri arasındaki ilişki

			HOMA-IR		P
			Ortalama	SS	
<b>Kahvaltı nasıl?</b>	<b>düzeniniz</b>	Düzenli yaparım	2,97 <sup>a</sup>	1,67	<b>0,02</b>
		Arasıra yaparım	4,27 <sup>a</sup>	2,08	
		Hiç yapmam	3,23	.	
<b>Kuşluk-Ara düzeniniz nasıl?</b>	<b>öğün</b>	Düzenli yaparım	3,42	3,02	0,69
		Arasıra yaparım	3,05	1,43	
		Hiç yapmam	3,16	1,59	
<b>Öğle yemeği düzeniniz nasıl?</b>	<b>düzeniniz</b>	Düzenli yaparım	2,87 <sup>a</sup>	1,53	<b>0,03</b>
		Arasıra yaparım	3,25	2,08	
		Hiç yapmam	3,77 <sup>a</sup>	1,75	
<b>İkinci-Ara düzeniniz nasıl?</b>	<b>öğün</b>	Düzenli yaparım	3,49	1,96	0,11
		Arasıra yaparım	3,03	1,72	
		Hiç yapmam	2,64	1,25	
<b>Akşam düzeniniz nasıl?</b>	<b>yemeği</b>	Düzenli yaparım	3,18	1,79	0,52
		Arasıra yaparım	2,11	0,81	
		Hiç yapmam	2,37	.	
<b>Gece düzeniniz nasıl?</b>		Düzenli yaparım	3,52	1,84	0,05
		Arasıra yaparım	2,92	1,78	
		Hiç yapmam	2,74	1,48	
<b>Gece uykudan uyanıp yemek alışkanlığınız nasıl?</b>	<b>yeme</b>	Düzenli yaparım	4,09 <sup>a</sup>	0,97	0,10
		Arasıra yaparım	3,48	1,71	
		Hiç yapmam	3,00 <sup>b</sup>	1,80	

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Test sonunda çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Tablo 4.32'e göre katılımcıların ara öğün alışkanlıkları ve bitkisel destek ürün kullanma durumlarında HOMA-IR ortalamalarında gözlenen değişiklikler

değerlendirildiğinde; bisküvi-kraker-grisini tercih eden katılımcıların HOMA-IR ortalamaları kuru yemişler ve kuru meyve tercih eden katılımcıların HOMA-IR ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. (p=0,03)

**Tablo 4.32.** Katılımcıların Ara öğün alışkanlıkları ve bitkisel destek ürünleri kullanım durumları ve HOMA-IR değerleri arasındaki ilişki

		HOMA-IR		p
		Ortalama	ss	
<b>Ara öğünlerde genellikle hangi tür yiyecekleri edersiniz?</b>	Süt ve ürünleri	2,59	1,07	<b>0,03</b>
	Sandviç, simit, tost, poğaç	4,06	1,63	
	Gözleme, börek	3,32	1,32	
	Kek, pasta, kurabiye	3,66	1,99	
	Tatlı (sütlü tatlı, hamur tatlısı)	3,29	1,16	
	Meyve-sebze	2,83	1,44	
	Bisküvi, kraker, grisini	3,80 <sup>a</sup>	2,04	
	Şeker, çikolata, gofret	4,15	2,39	
	Kuruyemişler-kuru meyve	2,39 <sup>a</sup>	1,05	
	Meyve suları	2,82	.	
	Gazlı içecekler	3,60	.	

*Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Test sonunda çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.*

Tablo 4.33'e göre sık kilo alıp verenlerde HOMA-IR ortalamasının daha yüksek olduğu fakat istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği tespit edilmiştir. (p=0,07) Bununla birlikte birimine başvurmadan son altı ay içerisinde vücut kilosunda değişiklik olan katılımcıların HOMA-IR ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görüldü.(p=0,03) Dışarıda yemek yeme sıklıklarının (p=0,565) ve yemek yerken farklı yiyecek tercihlerinin (p=0,25) HOMA-IR ortalamasını anlamlı bir şekilde etkilemediği bulunmuştur.

**Tablo 4.33.** Katılımcıların kilo alıp verme ve dışarıda yeme eğilimleri ile HOMA-IR değerleri arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
Sık kilo alıp verir misiniz?	Evet	3,49	1,53	0,07
	Hayır	2,96	1,87	
Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne başvurudan önceki son altı ay içinde vücut ağırlığınızda bir değişiklik oldu mu?	Evet	3,46	1,93	0,03
	Hayır	2,86	1,57	
Ne sıklıkla dışarıda yemek yersiniz?	Her gün	.	.	0,57
	Haftada 1	3,13	1,89	
	Haftada 1'den fazla	2,96	1,21	
	15 günde 1	3,37	2,49	
	Ayda 1	2,79	1,45	
	Ayda 1'den az	3,31	1,72	
Dışarıda yediğinizde en sık hangi yiyecekleri tercih edersiniz?	Fast-food (hamburger, pizza, kumpir)	3,67	1,96	0,25
	Pide, lahmacun, gözleme, döner	2,96	1,68	
	Izgara çeşitleri	2,54	0,80	
	Kebap türleri	2,12	0,06	
	Ev yemekleri	2,23	.	
	Salata	.	.	
	Sıcak – Soğuk sandviç	1,58	.	
	Diğer (belirtiniz)	.	.	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. İki grubun ortalaması kıyaslanırken Mann-Whitney U testi kullanılırken, üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Test sonunda çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Kızartma tüketme sıklığı ile HOMA-IR ortalamasına etkisi değerlendirildiğinde; kızartma tekniğinin HOMA-IR ortalamasını anlamlı bir şekilde etkilediği görülmüştür. ( $p=0,001$ ) Buna göre haftada 3-4 defa kızartma tekniğini kullanan katılımcılarda Ayda 1 defa kullanan katılımcılara göre HOMA-IR ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış bulunmuştur.(Tablo 4.34)

**Tablo 4.34.** Katılımcıların pişirme tekniği olan kızartma sıklığı ile HOMA-IR arasındaki ilişki

	HOMA-IR		p
	Ortalama	ss	
<b>Kızartma</b>	Her gün	.	<b>0,001</b>
	Haftada 5-6	3,51	
	Haftada 3-4	5,01 <sup>a</sup>	
	Haftada 1-2	3,42	
	15 günde 1	2,97	
	Ayda 1	2,36 <sup>a</sup>	
	Ayda 1'den az	2,73	
	Hiç	1,87	

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslanmasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Test sonunda çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Tablo 4.35 ya göre katılımcıların tükettikleri su miktarının HOMA-IR değerlerine etkisi değerlendirildiğinde; günde ortalama 8 bardak su tüketen katılımcıların HOMA-IR değeri normal bulunurken, ortalama 6 bardak su tüketen katılımcıların HOMA-IR değeri insülin direncini gösteren 2.5 değerinin üzerinde bulunmuştur. Aradaki farklılık anormal dağılım gösteren bağımsız grupların kıyaslanmasında kullanılan Mann-Whitney U testine göre yüksek derecede istatistiksel olarak anlamlıdır. ( $p < 0,001$ )

**Tablo 4.35.** Katılımcıların tükettikleri su miktarına göre kategorik HOMA-IR dağılımının incelenmesi

	HOMA-IR kategorik				
	Normal (2.5'den az)		İnsülin direnci (2.5 üzeri)		p
	Ortalama	ss	Ortalama	ss	
<b>Günde kaç bardak tüketiyorsunuz?</b>	8	4	6	4	<b>&lt;0,001</b>

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. İki grubun kıyaslanmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Katılımcıların yemeklerde kullandıkları tuz miktarlarının HOMA-IR ortalamalarına etkisi değerlendirildiğinde; yemeklerde çok tuz kullanan katılımcıların HOMA-IR ortalamaları az tuzlu tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış bulunmuştur. ( $p=0,04$ ) Burada elde edilen sonuçlar tuz tüketiminin HOMA-IR ortalamalarına anlamlı bir şekilde etki ettiğini göstermektedir. (Tablo 4.36)

**Tablo 4.36.** Katılımcıların yemeklerde kullandıkları tuz ile HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Yemeklerinizi tüketiyorsunuz?</b>	Tuzsuz	3,62	.	<b>0,04</b>
	Az tuzlu	2,65 <sup>a</sup>	1,49	
	Normal tuzlu	3,21	1,79	
	Çok tuzlu	3,78 <sup>a</sup>	2,02	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Test sonunda çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Bir diğer kıyaslama Uluslararası Fiziksel Aktivite anketinden elde edilen MET skorlarına göre yapılmıştır. Buna göre, MET skoru düşük olan katılımcıların HOMA-IR ortalamaları orta seviyede MET değeri olan katılımcıların HOMA-skorlarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış bulunmuştur. ( $p=0,001$ ) Çalışmamızda MET skoru yüksek katılımcı bulunmamaktadır. (Tablo 4.37)

**Tablo 4.37.** Katılımcıların MET skorları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>MET kategorileri</b>	Düşük	3,57 <sup>a</sup>	1,90	<b>0,001</b>
	Orta	2,08 <sup>a</sup>	0,65	
	Yüksek	.	.	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Test sonunda çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Katılımcıların süt ve ürünleri tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamalarına etkisi değerlendirildiğinde, süt ve süt ürünlerinin HOMA-IR ortalamalarına istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde etki etmediği bulunmuştur. Bunun yanında ayranın hazır alındığı durumlarda HOMA-IR değerinde anlamlı yükselme görülmüştür. ( $p<0,001$ ) Diğer besinlerde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde değişiklik saptanmamıştır. ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.38)

**Tablo 4.38.** Katılımcıların süt ve ürünleri tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		p
		Ortalama	ss	
<b>Süt</b>	Her gün	2,53	1,35	0,22
	Haftada 5-6	.	.	
	Haftada 3-4	3,00	1,18	
	Haftada 1-2	3,03	1,95	
	15 günde 1	2,65	0,98	
	Ayda 1	3,45	1,71	
	Ayda birden az	3,17	1,55	
	Hiç	3,85	2,38	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,82	1,60	0,23
	Çoğunlukla hazır alırım	3,06	1,46	
<b>Yoğurt</b>	Her gün	3,17	1,68	0,14
	Haftada 5-6	2,89	1,45	
	Haftada 3-4	2,83	1,47	
	Haftada 1-2	4,76	3,16	
	15 günde 1	2,31	1,26	
	Ayda 1	.	.	
	Ayda birden az	.	.	
	Hiç	5,93	.	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,99	1,67	0,12
	Çoğunlukla hazır alırım	3,40	1,93	
<b>Ayran</b>	Her gün	3,10	1,44	0,64
	Haftada 5-6	2,80	2,01	
	Haftada 3-4	3,12	1,56	
	Haftada 1-2	2,92	1,47	
	15 günde 1	3,11	2,34	
	Ayda 1	3,60	2,00	
	Ayda birden az	2,86	1,20	
	Hiç	3,99	1,99	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,62	1,48	<0,001
	Çoğunlukla hazır alırım	3,61	1,88	
<b>Peynir</b>	Her gün	3,04	1,63	0,09
	Haftada 5-6	5,10	2,62	
	Haftada 3-4	2,99	1,87	
	Haftada 1-2	2,46	1,62	
	15 günde 1	2,01	.	
	Ayda 1	7,29	.	
	Ayda birden az	.	.	
	Hiç	5,93	.	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.



Tablo 4.39'a göre katılımcıların kırmızı et ve et ürünleri tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamalarına etkisi değerlendirildiğinde, tavuk eti hiç tüketmeyen grupta haftada 3-4 defa tüketen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı görülmektedir. ( $p=0,045$ ) Bunun yanında, salam/sosis/sucuk gibi besinlerin çoğunlukla dışarıdan hazır alındığı durumlarda evde katılımcılar tarafından yapıldığı durumlara (kasap sucuk/sosis) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı bulunmuştur. ( $p=0,03$ ) Bununla birlikte, diğer kırmızı et ürünlerinin tüketim sıklıkları arasında HOMA-IR ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gözlenmemiştir. ( $p>0,05$ )

**Tablo 4.39.** Katılımcıların et ve ürünleri tüketim sıklığı ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		p
		Ortalama	ss	
<b>Kırmızı et</b>	Her gün	.	.	0,24
	Haftada 5-6	2,16	.	
	Haftada 3-4	2,86	0,77	
	Haftada 1-2	2,95	1,71	
	15 günde 1	3,49	2,08	
	Ayda 1	3,57	1,75	
	Ayda birden az	2,54	1,63	
	Hiç	.	.	
<b>Tavuk eti</b>	Her gün	.	.	0,045
	Haftada 5-6	.	.	
	Haftada 3-4	1,75 <sup>a</sup>	0,26	
	Haftada 1-2	3,15	1,57	
	15 günde 1	3,08	2,19	
	Ayda 1	3,32	1,33	
	Ayda birden az	3,61	1,75	
	Hiç	5,92 <sup>a</sup>	1,44	
<b>Balık eti</b>	Her gün	.	.	0,21
	Haftada 5-6	.	.	
	Haftada 3-4	.	.	
	Haftada 1-2	2,70	1,50	
	15 günde 1	2,99	1,42	
	Ayda 1	3,32	2,11	
	Ayda birden az	3,39	1,83	
	Hiç	4,41	,69	
<b>Salam/Sosis/Sucuk</b>	Her gün	.	.	0,07
	Haftada 5-6	3,68	.	
	Haftada 3-4	4,44	2,07	
	Haftada 1-2	3,21	1,49	
	15 günde 1	3,23	2,09	
	Ayda 1	3,29	1,37	
	Ayda birden az	2,50	0,94	
	Hiç	2,97	2,27	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,37	1,07	0,03
	Çoğunlukla hazır alırım	3,34	1,64	
<b>Sakatat</b>	Her gün	.	.	0,47
	Haftada 5-6	.	.	
	Haftada 3-4	.	.	
	Haftada 1-2	7,31	7,23	
	15 günde 1	4,98	.	
	Ayda 1	3,10	1,60	
	Ayda birden az	3,00	1,70	
	Hiç	3,15	1,40	
<b>Yumurta</b>	Her gün	2,92	1,79	0,11
	Haftada 5-6	2,66	1,23	
	Haftada 3-4	3,25	1,69	
	Haftada 1-2	3,59	1,97	
	15 günde 1	6,48	2,31	
	Ayda 1	.	.	
	Ayda birden az	.	.	
	Hiç	4,29	1,95	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Tablo 4.40'e göre katılımcıların kurubaklagil ve yağlı tohum tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamasına etkisi değerlendirildiğinde; ay/kabak çekirdeğini haftada 5-6 gün tüketen ile hiç tüketmeyen katılımcılar arasında istatistiksel anlamlı farklılık görülmüştür. Haftada 5-6 gün ay/kabak çekirdeği tüketen grupta HOMA-IR ortalaması daha yüksektir. ( $p=0,01$ ) Diğer yağlı tohum tiplerinin HOMA-IR ortalamasını anlamlı bir şekilde etkilemediği görülmektedir ( $p>0,05$ )

**Tablo 4.40.** Katılımcıların kurubaklagiller ve yağlı tohum tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Kurubaklagil</b>	Her gün	3,23	.	0,86
	Haftada 5-6	3,83	2,02	
	Haftada 3-4	3,16	1,33	
	Haftada 1-2	3,08	1,91	
	15 günde 1	3,27	1,75	
	Ayda 1	2,73	1,43	
	Ayda birden az	3,38	1,76	
	Hiç	2,16	.	
<b>Ay/Kabak Çekirdeği</b>	Her gün	3,78	2,28	0,01
	Haftada 5-6	4,62 <sup>a</sup>	1,64	
	Haftada 3-4	3,47	2,15	
	Haftada 1-2	2,58	0,91	
	15 günde 1	2,63	1,36	
	Ayda 1	3,66	1,41	
	Ayda birden az	2,16	1,03	
	Hiç	2,16 <sup>a</sup>	0,37	
<b>Yağlı tohumlar</b>	Her gün	2,37	0,99	0,22
	Haftada 5-6	2,80	1,86	
	Haftada 3-4	2,71	1,25	
	Haftada 1-2	3,73	1,98	
	15 günde 1	3,36	2,13	
	Ayda 1	3,17	1,20	
	Ayda birden az	5,78	3,08	
	Hiç	2,60	1,16	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,91	1,77	0,11
	Çoğunlukla hazır alırım	3,35	1,86	

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı

Tablo 4.41'ye göre katılımcıların ekmek ve diğer tahılları tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamaları üzerine etkisi değerlendirildiğinde, her gün beyaz ekmek tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalaması haftada 3-4 gün tüketen grubun ortalamasına göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Esmer/tahıllı ekmek tüketmeyen

katılımcılarda her gün tüketen katılımcılara göre HOMA-IR ortalamasının anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. ( $p<0,001$ ) Bunun yanında haftada 3-4 gün makarna/erişte tüketen katılımcılarda HOMA-IR ortalaması 15 günde 1 tüketen gruba göre anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. ( $p=0,001$ ) Haftada 3-4 gün pirinç tüketen katılımcılarda 15 günde 1 tüketen katılımcılara göre HOMA-IR ortalaması anlamlı bir şekilde daha yüksektir. ( $p<0,001$ ) Haftada 3-4 gün hamur işleri tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalaması 15 günde 1 tüketen katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. ( $p=0,02$ ) Genel ortalama değerlendirildiğinde bütün besin tipleri arasında HOMA-IR ortalaması üzerine en çok etkili olan besinler ekme ve diğer tahıl ürünleri olduğu görülmüştür.

**Tablo 4.41.** Katılımcıların ekme ve diğer tahıl tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Beyaz ekme</b>	Her gün	3,75 <sup>a</sup>	1,97	<b>&lt;0,001</b>
	Haftada 5-6	3,06	1,19	
	Haftada 3-4	2,28 <sup>a</sup>	1,09	
	Haftada 1-2	2,22	0,83	
	15 günde 1	2,50	1,45	
	Ayda 1	2,02	,40	
	Ayda birden az	1,73	,46	
	Hiç	1,83	,78	
<b>Esmer/Tahıllı ekme</b>	Her gün	2,05 <sup>a</sup>	1,13	<b>&lt;0,001</b>
	Haftada 5-6	2,65	0,66	
	Haftada 3-4	2,32	1,15	
	Haftada 1-2	2,73	1,23	
	15 günde 1	2,42	0,95	
	Ayda 1	2,62	0,83	
	Ayda birden az	2,79	0,96	
	Hiç	4,04 <sup>a</sup>	2,09	
<b>Makarna/Erişte</b>	Her gün	3,57	1,80	<b>0,001</b>
	Haftada 5-6	7,29	.	
	Haftada 3-4	4,15 <sup>a</sup>	2,29	
	Haftada 1-2	3,15	1,57	
	15 günde 1	2,33 <sup>a</sup>	1,26	
	Ayda 1	2,19	1,00	
	Ayda birden az	2,10	.	
	Hiç	.	.	
<b>Pirinç</b>	Her gün	3,82	.	<b>&lt;0,001</b>
	Haftada 5-6	2,22	0,78	
	Haftada 3-4	4,25 <sup>a</sup>	2,09	
	Haftada 1-2	3,23	1,80	
	15 günde 1	2,37 <sup>a</sup>	1,02	
	Ayda 1	2,30	1,09	
	Ayda birden az	2,19	0,90	
	Hiç	.	.	

Devamı arkada

<b>Bulgur</b>	Her gün	.	.	0,09
	Haftada 5-6	5,08	4,28	
	Haftada 3-4	3,26	1,17	
	Haftada 1-2	2,83	1,71	
	15 günde 1	3,39	2,09	
	Ayda 1	3,55	0,98	
	Ayda birden az	4,14	1,19	
	Hiç	4,31	0,70	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,25	2,07	0,93
	Çoğunlukla hazır alırım	2,98	1,37	
<b>Çorba</b>	Her gün	2,75	1,25	0,05
	Haftada 5-6	2,46	1,47	
	Haftada 3-4	3,16	2,08	
	Haftada 1-2	3,60	1,66	
	15 günde 1	4,26	2,04	
	Ayda 1	1,42	.	
	Ayda birden az	.	.	
	Hiç	.	.	
<b>Hamur işleri</b>	Her gün	2,68	1,16	0,02
	Haftada 5-6	5,75	3,75	
	Haftada 3-4	3,80 <sup>a</sup>	1,68	
	Haftada 1-2	2,88	1,35	
	15 günde 1	2,51 <sup>a</sup>	1,15	
	Ayda 1	2,36	1,54	
	Ayda birden az	1,36	.	
	Hiç	.	.	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,11	1,76	0,80
	Çoğunlukla hazır alırım	3,32	1,87	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı

Katılımcıların sebze ve meyve tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamasına etkisi değerlendirildiğinde, haftada 5-6 gün yaş meyve tüketen gruptaki HOMA-IR ortalaması haftada 3-4 ve haftada 1-2 gün tüketen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük olduğu bulunmuştur. ( $p=0,003$ ) Bununla birlikte, sebze ( $p=0,63$ ) ve kuru meyve ( $p=0,30$ ) tüketiminin HOMA-IR değeri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür. (Tablo 4.42)

**Tablo 4.42.** Katılımcıların sebze ve meyve tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		p
		Ortalama	ss	
<b>Sebzeler</b>	Her gün	3,08	1,98	0,63
	Haftada 5-6	3,12	1,84	
	Haftada 3-4	3,26	1,58	
	Haftada 1-2	3,21	1,18	
	15 günde 1	.	.	
	Ayda 1	2,01	.	
	Ayda birden az	.	.	
	Hiç	.	.	
<b>Yaş meyveler</b>	Her gün	3,00	1,86	<b>0,003</b>
	Haftada 5-6	2,25 <sup>a</sup>	1,05	
	Haftada 3-4	3,88 <sup>b</sup>	1,80	
	Haftada 1-2	3,84 <sup>b</sup>	1,34	
	15 günde 1	.	.	
	Ayda 1	4,67	.	
	Ayda birden az	2,01	.	
	Hiç	.	.	
<b>Kuru meyveler</b>	Her gün	2,32	1,26	0,30
	Haftada 5-6	2,91	1,10	
	Haftada 3-4	2,78	1,54	
	Haftada 1-2	3,31	2,14	
	15 günde 1	3,01	1,52	
	Ayda 1	3,41	1,93	
	Ayda birden az	3,43	1,93	
	Hiç	3,95	1,58	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,98	2,07	0,13
	Çoğunlukla hazır alırım	3,19	1,57	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı

Tablo 4.43'e göre yağ ve türevlerinin tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalaması üzerine etkisi değerlendirildiğinde, her gün Ayçiçek tüketen katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR ortalamasının ayda 1 defa tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. ( $p=0,01$ ) Haftada 3-4 gün margarin tüketen grupta 15 günde 1 defa tüketen gruba göre istatistiksel olarak artmış HOMA-IR ortalaması olduğu saptanmıştır. ( $p=0,03$ ) Bununla birlikte, zeytin ( $p=0,75$ ), zeytinyağı ( $p=0,06$ ), tereyağı ( $p=0,47$ ) ve içyağı ( $p=0,20$ ) tüketiminin HOMA-IR ortalaması üzerine anlamlı bir etki göstermediği belirlenmiştir. Yağların katılımcılar tarafından hazırlanması ya da dışarıdan hazır olarak alınması HOMA-IR değeri üzerinde etkili olmamıştır. ( $p>0,05$ )

**Tablo 4.43.** Katılımcıların yağ ve türevlerini tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Zeytin</b>	Her gün	3,13	1,80	0,75
	Haftada 5-6	3,11	1,92	
	Haftada 3-4	3,59	1,86	
	Haftada 1-2	3,25	0,92	
	15 günde 1	2,06	.	
	Ayda 1	.	.	
	Ayda birden az	2,24	1,15	
	Hiç	.	.	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,16	1,84	0,69
	Çoğunlukla hazır alırım	3,06	1,43	
<b>Zeytinyağı</b>	Her gün	2,72	1,31	0,06
	Haftada 5-6	2,80	1,80	
	Haftada 3-4	3,98	1,96	
	Haftada 1-2	4,40	2,66	
	15 günde 1	4,52	2,40	
	Ayda 1	4,81	.	
	Ayda birden az	1,17	.	
	Hiç	3,43	2,01	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,99	1,73	0,11
	Çoğunlukla hazır alırım	3,42	1,84	
<b>Ayçiçek yağı</b>	Her gün	4,32 <sup>a</sup>	2,39	0,01
	Haftada 5-6	2,75	1,36	
	Haftada 3-4	2,86	1,04	
	Haftada 1-2	2,88	1,30	
	15 günde 1	2,41	1,19	
	Ayda 1	2,01 <sup>a</sup>	0,77	
	Ayda birden az	1,75	0,70	
	Hiç	3,01	1,48	
<b>Margarin</b>	Her gün	4,19	3,08	0,03
	Haftada 5-6	7,67	3,91	
	Haftada 3-4	4,32 <sup>a</sup>	1,19	
	Haftada 1-2	3,57	1,69	
	15 günde 1	2,68 <sup>a</sup>	1,16	
	Ayda 1	3,18	1,55	
	Ayda birden az	2,54	1,78	
	Hiç	2,39	0,96	
<b>Tereyağı</b>	Her gün	3,50	2,81	0,47
	Haftada 5-6	3,80	2,24	
	Haftada 3-4	2,94	1,20	
	Haftada 1-2	2,79	1,57	
	15 günde 1	3,65	1,95	
	Ayda 1	3,30	0,87	
	Ayda birden az	4,06	2,43	
	Hiç	.	.	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,98	1,89	0,26
	Çoğunlukla hazır alırım	3,23	1,71	
<b>İçyağı</b>	Her gün	.	.	0,20
	Haftada 5-6	.	.	
	Haftada 3-4	7,23	7,34	
	Haftada 1-2	2,42	1,38	
	15 günde 1	4,12	2,72	
	Ayda 1	3,45	1,38	
	Ayda birden az	3,14	1,55	
	Hiç	2,82	1,39	

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Krukal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı

Tablo 4.44'e göre katılımcıların şeker ve tatlıları tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamaları üzerine etkisi değerlendirildi. Elde edilen sonuçlara göre, yalnızca sütlü tatlıların HOMA-IR'de anlamlı değişikliğe neden olduğu görülmüştür. Buna göre, haftada 1-2 gün sütlü tatlı tüketildiği durumda 15 günde 1 tüketildiği duruma göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı görülmüştür. ( $p=0,03$ ) Bunun yanında, HOMA-IR değerinde anlamlı değişikliğe tüketilen reçelin hazır olup olmama durumunun neden olduğu görülmüştür. Dışarıdan hazır olarak alınıp tüketilen reçelin HOMA-IR değerinde anlamlı bir artışa neden olduğu kaydedilmiştir ( $p=0,04$ ) Bununla birlikte diğer şeker ve tatlı türlerinden çay şekeri ( $p=0,10$ ), bal ( $p=0,13$ ), pekmez ( $p=0,26$ ) ve hamurlu tatlıların ( $p=0,08$ ) HOMA-IR değerini anlamlı bir şekilde etkilemediği görülmüştür.



**Tablo 4.44.** Katılımcıların şeker ve tatlı tüketim sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Çay şekeri</b>	Her gün	3,73	2,13	0,10
	Haftada 5-6	5,93	.	
	Haftada 3-4	1,31	.	
	Haftada 1-2	1,87	.	
	15 günde 1	.	.	
	Ayda 1	3,10	.	
	Ayda birden az	3,09	1,17	
	Hiç	2,73	1,35	
<b>Bal</b>	Her gün	4,29	2,60	0,13
	Haftada 5-6	2,59	0,86	
	Haftada 3-4	3,51	1,59	
	Haftada 1-2	2,86	1,33	
	15 günde 1	2,78	1,50	
	Ayda 1	2,97	1,94	
	Ayda birden az	3,57	2,01	
	Hiç	2,46	1,27	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	2,80	1,92	0,01
	Çoğunlukla hazır alırım	3,41	1,69	
<b>Reçel</b>	Her gün	3,54	1,65	0,07
	Haftada 5-6	3,87	1,26	
	Haftada 3-4	3,90	2,47	
	Haftada 1-2	3,33	1,71	
	15 günde 1	2,89	1,01	
	Ayda 1	2,34	1,43	
	Ayda birden az	3,08	2,39	
	Hiç	2,40	0,77	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,11	1,83	0,04
	Çoğunlukla hazır alırım	3,77	1,74	
<b>Pekmez</b>	Her gün	5,63	3,78	0,26
	Haftada 5-6	3,42	1,25	
	Haftada 3-4	3,54	1,57	
	Haftada 1-2	3,19	1,43	
	15 günde 1	3,09	1,79	
	Ayda 1	2,91	1,53	
	Ayda birden az	3,06	1,82	
	Hiç	2,58	1,12	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,22	1,91	0,439
	Çoğunlukla hazır alırım	3,34	1,58	
<b>Sütlü tatlılar</b>	Her gün	.	.	0,03
	Haftada 5-6	4,31	1,27	
	Haftada 3-4	3,57	1,78	
	Haftada 1-2	3,81 <sup>a</sup>	2,31	
	15 günde 1	2,48 <sup>a</sup>	1,12	
	Ayda 1	3,30	1,67	
	Ayda birden az	2,30	1,08	
	Hiç	2,91	0,66	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,07	1,77	0,09
	Çoğunlukla hazır alırım	3,84	1,91	
<b>Hamur tatlılar</b>	Her gün	.	.	0,08
	Haftada 5-6	4,42	1,93	
	Haftada 3-4	3,82	0,82	
	Haftada 1-2	4,46	3,03	
	15 günde 1	3,14	1,45	
	Ayda 1	2,69	1,12	
	Ayda birden az	2,80	1,68	
Hiç	2,00	0,31		
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,17	1,56	0,65
	Çoğunlukla hazır alırım	3,19	1,95	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslanmasında Kruskal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı

Tablo 4.45'ya göre katılımcıların tükettiği diğer besinlerin sıklıklarının HOMA-IR ortalamaları üzerine etkisi değerlendirildiğinde; farklı sıklıklarda tüketilen çay, Türk kahvesi, şeker, cips ve donmuş gıda gibi ürünlerin HOMA-IR ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olmadığını ancak donmuş gıdanın dışarıdan hazır olarak alındığında evde kendileri tarafından hazırlandığı duruma göre HOMA-IR değerini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttırdığı kaydedilmiştir. ( $p=0,04$ )

Diğer taraftan, granül kahve her gün tüketildiğinde 15 günde 1 tüketildiği duruma göre HOMA-IR değerini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttırdığı görülmüştür. ( $p=0,046$ )

Bunun yanında, meyve suyu ayda 1 tüketildiğinde bile ayda 1'den ( $p=0,03$ ) az ya da hiç tüketilmediği ( $p=0,03$ ) duruma göre HOMA-IR değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artışa neden olmaktadır.

Katılımcıların her gün çikolata tükettiği durumlarda gözlenen HOMA-IR değerinin haftada 5-6 ( $p=0,001$ ), haftada 3-4 ( $p=0,02$ ) ve Ay da 1'den ( $p=0,02$ ) az tüketildiği durumlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bunun yanında, çikolatanın haftada 5-6 gün tüketildiği durumda kaydedilen ortalama HOMA-IR değeri ayda 1 defa tüketildi durumda kaydedilen HOMA-IR değerine göre de istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu. ( $p=0,01$ )

Katılımcıların her gün bisküvi tükettiği durumda kaydedilen HOMA-IR değerinin 15 günde 1 tükettiği duruma göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu tespit edildi. ( $p=0,04$ ) Bunun yanında, haftada 5-6 gün bisküvi tüketildiği durumda kaydedilen HOMA-IR değeri Ayda 1'den az tüketildiği durumda kaydedilen HOMA-IR değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu kaydedildi. ( $p=0,047$ ) Son olarak hafta da 3-4 gün tüketilen bisküvinin de HOMA-IR değerinde 15 günde bir tüketilen duruma göre anlamlı artışa neden olduğu görülmüştür ( $p=0,01$ )

Konserve mısır tüketiminin HOMA-IR ortalaması üzerine etkisi değerlendirildiğinde, ayda 1 defa tüketildiğinde bile hiç tüketilmediği duruma göre HOMA-IR değerinde anlamlı bir şekilde artışa neden olduğu görülmektedir. ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.45)

**Tablo 4.45.** Katılımcıların diğer tükettiği besinlerin sıklıkları ve HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişki

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>Çay</b>	Her gün	3,15	1,78	0,59
	Haftada 5-6	1,59	.	
	Haftada 3-4	3,71	1,85	
	Haftada 1-2	2,82	.	
	15 günde 1	.	.	
	Ayda 1	.	.	
	Ayda birden az	.	.	
	Hiç	.	.	
<b>Türk kahvesi</b>	Her gün	2,80	1,25	0,06
	Haftada 5-6	2,59	1,02	
	Haftada 3-4	2,69	1,22	
	Haftada 1-2	4,38	2,58	
	15 günde 1	4,18	2,70	
	Ayda 1	4,10	1,79	
	Ayda birden az	4,36	3,14	
	Hiç	2,09	2,24	
<b>Granül kahve</b>	Her gün	4,39 <sup>a</sup>	2,61	0,046
	Haftada 5-6	3,66	1,82	
	Haftada 3-4	2,86	0,93	
	Haftada 1-2	3,19	1,56	
	15 günde 1	2,01 <sup>a</sup>	0,62	
	Ayda 1	3,27	1,17	
	Ayda birden az	2,82	1,71	
	Hiç	2,77	1,42	
<b>Meyve suyu</b>	Her gün	.	.	0,03
	Haftada 5-6	.	.	
	Haftada 3-4	6,22	5,51	
	Haftada 1-2	4,22	2,28	
	15 günde 1	3,35	2,31	
	Ayda 1	4,19 <sup>a, b</sup>	1,64	
	Ayda birden az	2,84 <sup>b</sup>	1,51	
	Hiç	2,69 <sup>a</sup>	1,03	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım	3,29	1,51	0,73
	Çoğunlukla hazır alırım	3,38	2,08	
<b>Asitli içecek</b>	Her gün	6,34	5,28	0,01
	Haftada 5-6	7,29	.	
	Haftada 3-4	4,80 <sup>a</sup>	1,51	
	Haftada 1-2	4,06 <sup>x</sup>	1,75	
	15 günde 1	3,80	2,03	
	Ayda 1	3,25	1,24	
	Ayda birden az	2,34 <sup>a</sup>	0,96	
	Hiç	2,41 <sup>x</sup>	1,28	
<b>Şeker</b>	Her gün	3,95	1,61	0,07
	Haftada 5-6	3,67	.	
	Haftada 3-4	3,60	1,25	
	Haftada 1-2	4,77	2,66	
	15 günde 1	3,50	1,39	
	Ayda 1	2,58	1,17	
	Ayda birden az	2,90	1,71	
	Hiç	2,45	1,13	

Devamı arkada

<b>Çikolata</b>	Her gün		4,41 <sup>a</sup>	2,25	
	Haftada 5-6		4,38 <sup>a,x</sup>	1,59	<b>0,001</b>
	Haftada 3-4		3,90 <sup>a</sup>	2,37	<b>0,02</b>
	Haftada 1-2		2,64	1,23	
	15 günde 1		3,12	1,35	
	Ayda 1		2,25 <sup>x</sup>	0,88	<b>0,01<sup>x</sup></b>
	Ayda birden az		1,81 <sup>a</sup>	0,85	<b>0,02</b>
	Hiç		3,47	2,02	
<b>Bisküvi</b>	Her gün		6,34 <sup>c</sup>	4,13	<b>0,04</b>
	Haftada 5-6		4,28 <sup>a</sup>	1,67	<b>0,047</b>
	Haftada 3-4		3,72 <sup>b</sup>	1,62	<b>0,01</b>
	Haftada 1-2		2,85	1,62	
	15 günde 1		2,32 <sup>b,c</sup>	1,02	
	Ayda 1		2,64	1,34	
	Ayda birden az		1,93 <sup>a</sup>	1,03	
	Hiç		2,33	0,30	
<b>Cips</b>	Her gün		8,12	6,08	
	Haftada 5-6		.	.	
	Haftada 3-4		5,91	3,34	
	Haftada 1-2		3,57	1,65	
	15 günde 1		3,48	1,64	0,25
	Ayda 1		3,00	1,36	
	Ayda birden az		3,13	1,36	
	Hiç		2,62	1,34	
<b>Madensuyu</b>	Her gün		2,97	1,27	
	Haftada 5-6		2,57	0,74	
	Haftada 3-4		2,77	1,40	
	Haftada 1-2		3,55	2,09	0,06
	15 günde 1		2,08	1,07	
	Ayda 1		3,39	1,47	
	Ayda birden az		4,19	3,04	
	Hiç		3,36	1,71	
<b>Konserve mısır</b>	Her gün		.	.	
	Haftada 5-6		.	.	
	Haftada 3-4		.	.	
	Haftada 1-2		2,87	0,44	
	15 günde 1		3,90	0,99	
	Ayda 1		4,77 <sup>a</sup>	2,42	<b>&lt;0,001</b>
	Ayda birden az		3,05	1,35	
	Hiç		2,63 <sup>a</sup>	1,33	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım		2,24	0,55	<b>0,03</b>
	Çoğunlukla hazır alırım		4,09	2,08	
<b>Donmuş gıda</b>	Her gün		.	.	
	Haftada 5-6		1,58	.	
	Haftada 3-4		5,78	.	
	Haftada 1-2		5,27	4,98	0,39
	15 günde 1		3,70	2,02	
	Ayda 1		2,91	1,04	
	Ayda birden az		2,74	0,99	
	Hiç		3,04	1,77	
<b>Besin tipi</b>	Çoğunlukla kendim hazırlarım		2,95	1,47	<b>0,04</b>
	Çoğunlukla hazır alırım		3,78	2,21	

Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanılırken, iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Test sonucu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı

Katılımcıların antropometrik vücut ölçümlerinin HOMA-IR değerleri üzerine etkisi değerlendirildiğinde, HOMA-IR ortalaması 2,5 üzerinde olan katılımcıların vücut ağırlığının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı bulunmuştur. ( $p<0,001$ ) Bunun yanında, bel çevresinin de HOMA-IR artışıyla birlikte anlamlı bir şekilde arttığı görülmüştür. ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.46)

**Tablo 4.46.** Katılımcıların antropometrik vücut ölçümleri ile kategorik HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişkiler

	HOMA-IR kategorik		İnsülin direnci (2.5 üzeri)		p
	Normal (2.5'den az)	Ortalama ss	Ortalama ss		
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	75,47	15,15	85,46	14,34	<b>&lt;0,001</b>
<b>Boy uzunluğu (cm)</b>	160,32	7,43	158,27	7,93	0,26
<b>Beden kütle indeksi (BKI kg/m<sup>2</sup>)</b>	29,38	5,29	33,79	5,57	<b>&lt;0,001</b>
<b>Bel çevresi (cm)</b>	97,71	12,70	106,52	10,06	<b>&lt;0,001</b>

*Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Bağımsız iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.*

Tablo 4.47'e göre katılımcıların BKİ ve bel çevrelerinin HOMA-IR ile ilişkisi değerlendirildiğinde, morbid obez (BKI>40 kg/m<sup>2</sup>) olan katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR değeri fazla kilolu (bki=25-29,9) olan katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı tespit edilmiştir. ( $p=0,001$ ) Aynı şekilde birinci derecede obez (BKI=34-34,9 kg/m<sup>2</sup>) olan katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR ortalamasının normal (BKI= 18-24,9 kg/m<sup>2</sup>) katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR ortalamasına göre istatistiksel olarak arttığı tespit edilmiştir. ( $p=0,02$ ) Bunun yanında, kadın bel çevresi 88 cm üzeri olan kadınların HOMA-IR ortalamalarının 80-88 cm olan kadınların HOMA-IR ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği kaydedilmiştir. ( $p=0,001$ )

Erkek bel çevresindeki değişikliklerin HOMA-IR ortalamaları üzerine etkili olmadığı görülmüştür. (Tablo 4.47)

**Tablo 4.47.** Katılımcıların BKİ ve bel çevreleri ile HOMA-IR ortalamaları arasındaki ilişkiler

		HOMA-IR		
		Ortalama	ss	p
<b>BKİ</b> kg/m <sup>2</sup>	Zayıf (18.5 kg/m <sup>2</sup> altı)	.	.	
	Normal (18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup> )	2,09 <sup>b</sup>	0,66	<b>0,02</b>
	Fazla kilolu (25-29.9 kg/m <sup>2</sup> )	2,34 <sup>a</sup>	0,87	<b>0,001</b>
	Birinci derece obez (30-34.9 kg/m <sup>2</sup> )	3,50 <sup>b</sup>	1,64	
	İkinci derece obez (35-39.9 kg/m <sup>2</sup> )	3,45	1,84	
	Morbid obez (40 kg/m <sup>2</sup> üzeri)	5,05 <sup>a</sup>	2,93	
<b>Kadın çevresi</b>	<b>bel</b>	Normal (80 cm altı)	1,78	0,24
		Riskli (80- 88 cm)	1,95 <sup>a</sup>	0,45
		Yüksek risk (88 cm üzeri)	3,33 <sup>a</sup>	1,84
<b>Erkek çevresi</b>	<b>bel</b>	Normal (94 cm' den az)	.	.
		Riskli (94- 102 cm)	2,56	0,88
		Yüksek riskli (102 cm üzeri)	3,26	1,75

*Veriler sayı ortalaması±standart sapma olarak gösterilmiştir. Üç veya daha fazla grubun kıyaslamasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı.. Test sonu çoklu karşılaştırmalarda  $\alpha$  hatasını azaltmak için Bonferroni düzeltmesi uygulandı*

Tablo 4.48'a göre, HOMA-IR değerlerinin biyokimyasal bulgular ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Buna göre insülin direncine işaret eden 2,5 üzeri HOMA-IR ortalamalarında açlık kan glikozunun normal HOMA-IR değeri olan katılımcılardakine göre anlamlı bir şekilde arttığı görülmüştür (p=0,001). Aynı şekilde, açlık insülini (p<0,001), trigliserid (p=0,001) ve ALT (p=0,004) seviyeleri de HOMA-IR'nin 2,5'dan daha yüksek olduğu durumlarda normal duruma göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmaktadır. Bununla birlikte, HDL kolesterol (p<0,001) ve Vitamin B12'nin (p=0,04) HOMA-IR'nin artışıyla ters yönde anlamlı bir yönelim gösterdiği bulunmuştur.

**Tablo 4.48.** Katılımcıların biyokimyasal bulguları ile kategorik HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişkiler

		HOMA-IR kategorik				
		Normal (2.5'den az)		İnsülin direnci (2.5 üzeri)		
		Ortalama	ss	Ortalama	ss	p
<b>Açlık Glikozu (mg/dL)</b>	<b>Kan</b>	90,49	8,07	97,06	19,77	<b>0,001</b>
<b>Açlık İnsülin (uIU/mL)</b>	<b>İnsülin</b>	7,93	1,81	17,55	6,50	<b>&lt;0,001</b>
<b>HbA1c</b>		5,39	,54	5,46	,88	0,47
<b>Total Kolesterol mg/dL</b>	<b>Kolesterol</b>	191,12	40,92	186,72	41,67	0,54
<b>LDL Kolesterol mg/dL</b>	<b>Kolesterol</b>	113,82	37,37	109,35	34,94	0,29
<b>HDL Kolesterol mg/dL</b>	<b>Kolesterol</b>	54,32	12,15	47,17	9,97	<b>&lt;0,001</b>
<b>Trigliserid mg/dL</b>		108,95	47,87	153,53	87,93	<b>0,001</b>
<b>Vitamin B12 pg/mL</b>	<b>B12</b>	403,39	264,84	332,78	138,55	<b>0,04</b>
<b>AST IU/L</b>		18,11	6,85	18,79	13,09	0,80
<b>ALT U/L</b>		16,98	10,31	20,49	12,84	<b>0,004</b>
<b>D vitamini ng/ml</b>		16,26	8,97	15,21	10,18	0,32
<b>MET-dk/her hafta</b>		805	643	222	262	<b>&lt;0,001</b>

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Bağımsız iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Katılımcıların günlük oturma sürelerinin HOMA-IR üzerine etkisi değerlendirildiğinde, artmış oturma süresinin HOMA-IR değerini anlamlı bir şekilde arttığı görülmektedir. ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.49)

**Tablo 4.49.** Katılımcıların günlük oturma süreleri ile kategorik HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişkileri

		HOMA-IR kategorik				
		Normal (2.5'den az)		İnsülin direnci (2.5 üzeri)		
		Ortalama	ss	Ortalama	ss	p
<b>Günlük oturma saati</b>	<b>oturma</b>	7,15	2,35	10,60	2,37	<b>&lt;0,001</b>

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Bağımsız iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Katılımcıların ara öğün tercihi olarak seçtikleri 3 seçenekten tamamı sağlıklı gıdalardan oluştuğunda (süt ve ürünleri, meyve-sebze, kuruyemiş-kuru meyve) kaçamaksız ara öğün, en az bir seçeneği sağlıksız gıdalardan oluştuğunda (süt, meyve-sebze, kuru yemiş-kuru meyve dışındaki tüm seçenekler) kaçamaklı ara öğün olarak kategorize edilmiş ve HOMA-IR ile ilişkisi değerlendirildiğinde kaçamaksız ara öğün yapan kişilerin HOMA-IR ortalamalarının 1,90 olduğu görülmüştür. Kategorik ara öğün tercihleri ile HOMA-IR arasındaki ilişki anlamlıdır ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.50)

**Tablo 4.50. Katılımcıların kategorik ara öğün tercihleri ile HOMA-IR dağılımları arasındaki ilişkileri**

	HOMA-IR		p
	Ortalama	ss	
Kaçamaksız ara öğün	1,90	0,72	<0,001
Kaçamaklı ara öğün	3,36	1,81	

Veriler sayı ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Bağımsız iki grubun kıyaslanmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Analizde besin tüketim alışkanlıklarını sorgulamak için kurulan modelin anlamlı olduğu saptandı ( $p<0,001$ ). Bireylerin HOMA-IR düzeyini; yaş, cinsiyet, kahvaltı düzeni, kuşluk-ara öğün düzeni, ikinci ara öğün düzeni, akşam yeme düzeni, gece uykudan uyanıp yeme alışkanlığı, tuz ve su tüketim durumu dışındaki değişkenlerin etkilediği belirlendi. Öğle yeme düzeni, öğle yeme düzeni, gece-ara öğün düzeni, sağlıklı ve sağlıksız ara öğün tercihi ve kızartma yapma sıklığı HOMA-IR üzerinde etkili değişkenlerdir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.51).

**Tablo 4.51 Besin Tüketim Alışkanlıkları Modeli**

	B	Standart Hata	p	Güven aralığı %95
Öğle yemeği düzeniniz nasıl?	0,611	0,280	<b>0,03*</b>	0,058-1,164
Gece-Ara öğün düzeniniz nasıl?	-0,571	0,279	<b>0,04*</b>	(-1,123)-(-0,019)
Ara öğün kaçamaksız	1,286	0,396	<b>0,001*</b>	0,503-2,069
Kızartma	0,868	0,284	<b>0,003*</b>	(0,306)-(-1,431)

Modele yaş, cinsiyet, kahvaltı düzeni, kuşluk-ara öğün düzeni, ikinci ara öğün düzeni, akşam yeme düzeni, gece uykudan uyanıp yeme alışkanlığı, tuz ve su tüketim durumu da alınmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır.  $R^2=0,18$  (B=Regresyon katsayısı)



Analizde biyokimyasal bulgular, fiziksel aktivite ve BkI durumunun HOMA-IR üzerindeki etkisini sorgulamak için kurulan modelin anlamlı olduğu saptandı ( $p<0,001$ ). Bireylerin HOMA-IR düzeyini; yaş, cinsiyet, trigliserit, ALT seviyesi ve kategorik BkI değerleri dışındaki değişkenlerin etkilediği belirlendi. B12 vitamini, HDL seviyesi ve fiziksel aktivite düzeyi (MET) HOMA-IR üzerinde etkili değişkenlerdir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.52).

**Tablo 4.52** Biyokimyasal bulgular, fiziksel aktivite ve BkI Modeli

	B	Standart Hata	p	Güven aralığı %95
Trigliserid	0,003	0,002	0,08	0,000-0,007
Vitamin B12	-0,001	0,001	<b>0,03*</b>	(-0,003)-(-0,000)
HDL Kolesterol	-0,028	0,013	<b>0,04*</b>	(-0,053)-(-0,002)
MET_kategorik2	1,269	0,278	<b>&lt;0,001*</b>	0,718-1,820

Modele yaş, cinsiyet, ALT, BkI\_kategorik2 de alınmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır.  $R^2=0,297$  (B=Regresyon katsayısı)

Analizde yaşam tarzının HOMA-IR üzerindeki etkisini sorgulamak için kurulan modelin anlamlı olduğu saptandı. ( $p=0,02$ ) Bireylerin HOMA-IR düzeyini; yaş, cinsiyet, sigaranın bırakıldığı gün sayısı, düzenli ana öğün alışkanlığı, düzenli ara öğün alışkanlığı, birime başvurudan önce 6 ay içinde kilo değişiminin olup olmama durumu, fiziksel aktivite durumu (MET) ve BkI dışındaki değişkenlerin etkilediği belirlendi. Ara öğünlerde sağlıklı besin tercihi HOMA-IR üzerinde etkili değişkendir. ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.53).

**Tablo 4.53** Yaşam tarzı modeli

	B	Standart Hata	p	Güven aralığı %95
araöğünkaçamaksız	1,490	0,603	<b>0,02*</b>	0,237-2,743

Modele yaş, cinsiyet, sigaranın bırakıldığı gün sayısı, düzenli ana öğün alışkanlığı, düzenli ara öğün alışkanlığı, birime başvurudan önce 6 ay içinde kilo değişiminin olup olmama durumu, MET\_kategorik, BkI\_kategorik de alınmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır.  $R^2=0,19$  (B=Regresyon katsayısı)

Analizde besinlerin tüketim sıklıklarını sorgulamak için kurulan modelin anlamlı olduğu saptandı ( $p < 0,001$ ). Bireylerin HOMA-IR düzeyini; cinsiyet, beyaz ekmek, makarna, pirinç, hamur işleri, yaş meyve, margarin, sütlü tatlı, granül kahve, bisküvi, konserve mısır dışındaki değişkenlerin etkilediği belirlendi. Yaş, tavuk eti, ay-kabak çekirdeği, tahıllı ekmek, ayçiçek yağı, çikolata, meyve suyu, asitli içecek tüketim sıklığı HOMA-IR üzerinde etkili değişkenlerdir ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.51).

**Tablo 4.54** Besin tüketim sıklığı modeli

	B	Standart Hata	p	Güven aralığı %95
Tavuk eti	0,313	0,133	<b>0,02*</b>	0,050-0,575
Ay-kabak çekirdeği	-0,136	0,059	<b>0,02*</b>	(-0,252)-(-0,020)
Tahıllı ekmek	0,110	0,045	<b>0,02*</b>	(0,020)-(-0,199)
Ayçiçek yağı	-0,123	0,056	<b>0,03*</b>	(-0,233)-(-0,012)
Çikolata	-0,181	0,082	<b>0,03*</b>	(-0,343)-(-0,019)
Meyve suyu	-0,207	0,105	<b>0,05*</b>	(-0,415)-(-0,000)
Asitli içecek	-0,342	0,085	<b>&lt;0,001*</b>	(-0,510)-(-0,174)
Yaş	0,033	0,013	<b>0,01*</b>	0,007-0,059

Modele cinsiyet, beyaz ekmek, makarna, pirinç, hamur işleri, yaş meyve, margarin, sütlü tatlı, granül kahve, bisküvi, konserve mısır tüketim sıklığı da alınmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.  $R^2=0,48$  (B=Regresyon katsayısı)

## 5.TARTIŞMA

Dolaşımında normal seviyede bulunan insülin seviyesine rağmen beklenen etkiyi gösterememesi ve kas, yağ dokusu ve karaciğerde meydana gelen insüline karşı yanıtın azalması sonucu insülin direnci oluşmaktadır. Sanayileşme, değişen yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıkları ile birlikte insülin direncinin görülme sıklığı giderek artmaktadır.

Yapmış olduğumuz çalışmaya katılan 136 kişi arasında HOMA-IR düzeyinin kategorik dağılımları değerlendirildiğinde; %43,4'ünün HOMA-IR değerinin normal aralıkta olduğu bulunurken %56,6 oranı ile çoğunluğun HOMA-IR değerinin 2.5'in üzerinde olduğu ve bu kişilerde insülin direncinin geliştiği görülmüştür.

İnsülin direnci; Tip 2 DM ve obezitede sık görülmekle birlikte obez olmayan ve normal glikoz toleransı olan sağlıklı bireylerin de %25' inde görülmektedir. (Rosetti ve ark. 1992) Oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile yapılan ölçüm sonucu insülin direncinin; sağlıklılarda %25, bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olanlarda %59, Tip 2 DM'lerde %88, esansiyel hipertansiyonu olanlarda %50 ve obez bireylerde %80 oranında görüldüğü tespit edilmiştir(Baysal vd 2008)

Obezite, insülin direncinin oluşmasında ve gelişmesinde rol alan önemli risk faktörlerinden birisidir. İnsülin direnci ve obezite arasındaki ilişkiyi ortaya koyabilmek için antropometrik ölçümlerden yararlanır.

Yapılan pek çok araştırmada BkI ile insülin direnci arasında güçlü ilişki bulunmuştur. Bizim çalışmamızda katılımcıların beden kütle indekslerinin kategorik dağılımları değerlendirildiğinde; çoğunluğun (%31,6) birinci derecede obez olduğu

(BKI:30-34,9) ve bunu %30,9 oranı ile fazla kilolu kategorisinin(BKI:25-29,9) takip ettiği görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen katılımcılardan BKİ'si 18,5 altında olan zayıf katılımcı bulunmadığı tespit edilmiş ve %8,8'inin normal BKI aralığında(BKI:18.5-24.9) olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonucuna göre katılımcıların BKİ değerlerinin HOMA-IR ile ilişkisi değerlendirildiğinde; morbid obez (bki>40) olan katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR değerinin fazla kilolu (bki=25-29,9) olan katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı tespit edilmiştir. (p=0,001) Aynı şekilde birinci derecede obez (bki=34-34,9) olan katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR ortalamasının, normal (bki= 18-24,9) katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR ortalamasına göre istatistiksel olarak arttığı tespit edilmiştir. (p=0,02)

Yurtsever'in (2012) bildirdiğine göre; Koyuer'in ve Garces ve arkadaşlarının 2005 yılında yapmış oldukları çalışmalar sonucunda; kadın ve erkeklerde BKI arttıkça insülin direncinin bir göstergesi olan HOMA-IR değerlerinin de artış gösterdiği gözlemlenmiştir. Aydın'ın (2004) antropometrik ölçümler ile metabolik parametreler arasındaki ilişkiyi ortaya koymak için yapmış olduğu çalışmada; 20-73 yaşlar arasında 113 erkek ve 86 kadın olmak üzere toplam 199 kişinin antropometrik ölçümleri alınarak (bel çevresi, BKI, bel-kalça oranı, kalça çevresi, ense çevresi, deri kıvrım kalınlıkları) metabolik parametrelerle karşılaştırılmıştır. Bu çalışma sonunda; kadınlarda BKI ile HOMA-IR arasındaki ilişkinin bel çevresi ile HOMA-IR arasındaki ilişkiden daha güçlü olduğu tespit edilmiştir. Erkek bireylerde de bel çevresi ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon bulunmuştur.

Yurtsever'e(2012) ait çalışmada ise; çalışmaya katılan hemşirelerin %34,6'sının aşırı kilolu ve %22,8'inin obez olduğu saptanmış ve çalışmaya katılan hemşireler arasında insülin direncinin varlığı %41,1 bulunmuştur. Çalışma sonucunda, BKI ile insülin direnci arasındaki ilişki ortaya konulmuştur. Köprülü'ye (2014) ait ekran bağımlılığı olan çocuklarda insülin duyarlılığının değerlendiren çalışma sonucunda; obez çocuklarda HOMA-IR değeri yüksek bulunmuş olup obezite ile insülin direnci arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ortaya konulmuştur.

Yılmaz'a (2017) ait çalışmada; insülin direnci olan erkeklerin %21,4'ünün hafif şişman, %78,6'sının ise şişman grupta olduğu ve insülin direnci olmayan erkeklerin %66,7'sinin hafif şişman, %33,3'ünün şişman grupta olduğu saptanmıştır. Bu iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur. Kadınlarda ise insülin direnci olanlarda hafif şişman oranı %25,6, şişman oranı %74,4 iken; insülin direnci olmayanlarda hafif şişman oranı %34, şişman oranı %49,1 bulunmuştur. Kadınlarda BKI ile insülin direnci arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Bonora ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hafif şişman kişilerde (BKI > 25 kg/m<sup>2</sup>) insülin direncinin görülme sıklığı yaklaşık %40 bulunmuştur (Bonora vd 1998). İnsülin Direnci Çalışması Avrupa Grubu'nun (EGIR) bildirisinin sonucunda; BKI > 29 kg/m<sup>2</sup> olan kişilerde insülin direnci %26 iken BKI 35 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerine çıktığında bu oran artarak %60 olduğu tespit edilmiştir (Liao vd 2011) Serenli ve arkadaşlarının (2009) yapmış olduğu çalışma sonucunda BKI ile HOMA-IR düzeyi arasında anlamlı ve pozitif bir ilişki bulunmuştur. Özışık'ın (2012) yapmış olduğu çalışma sonucunda BKI düzeyi arttıkça HOMA-IR düzeyinin de anlamlı derecede arttığı ortaya konulmuştur.

Bu çalışmaların aksine Köşkenli'nin (2014) yapmış olduğu çalışmada BKI ile HOMA-IR arasında bulunan ilişki anlamlı değildir. Bu çalışmada 54 kişiye ait BKI değeri < 25 kg/m<sup>2</sup>, 25-30 kg/m<sup>2</sup>, 30 ≥ kg/m<sup>2</sup> olmak üzere üç gruba ayrılmış ve bu gruplar HOMA-IR değerlerinin geometrik ortalamasıyla karşılaştırılmıştır. Bunun sonucunda gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Aydın'a (2011) ait çalışma sonucunda 3. grup obezlerde HOMA-IR değerinin kontrol grubuna kıyasla yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmanın sonucunda, obezitenin derecesi ile HOMA-IR değeri arasındaki ilişkinin pozitif yönde olduğu saptanmıştır. Güneş' e (2013) ait çalışmada ise ergenlerde obezite grubu ile kontrol grubu karşılaştırılarak obezite grubunda açlık insülin ile HOMA-IR değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Sezer'in (2012) yapmış olduğu çalışma sonucunda normal ağırlıklı bireyler ile kilolu bireyler arasındaki HOMA-IR düzeyleri karşılaştırılmış ve normal ağırlığa sahip bireylerde insülin direncinin varlığı %5,6 bulunurken kilolu bireylerde bu oran %21,72 bulunmuştur.

Antropometrik ölçümler ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştırmak için kullanılan diğer parametre ise abdominal obezitenin basit göstergelerinden olan bel çevresi ölçümüdür. Çalışmamızda, bel çevresi 88 cm üzeri olan yüksek riskli kadınlarda HOMA-IR ortalamaları 3,33 bulunurken, 80-88 cm olan riskli kadınlarda HOMA-IR ortalaması 1,95 bulunmuştur ve buna göre HOMA-IR değerinin bel çevresi ile istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği kaydedilmiştir. (p=0,001)

Erkeklerde ise; bel çevresi 94-102 cm olan riskli grupta HOMA-IR ortalaması 2,56 bulunurken 102 cm ve üzerinde olan yüksek riskli grupta HOMA-IR ortalaması 3,26 bulunmuş fakat bel çevresindeki değişikliklerin HOMA-IR ortalamaları üzerine etkili olmadığı görülmüştür. (p=0,80)

Yılmaz'ın (2017) yapmış olduğu çalışma ile benzer bir sonuç elde edilmiş ve kadın katılımcılarda insülin direnci ile bel çevresi ölçümü arasında anlamlı ilişki

bulunurken erkek katılımcılarda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bu çalışmada insülin direnci bulunan kadınlarda bel çevresi ölçümü 80 cm'nin altında kimse bulunmazken, riskli grup sayılan 80-88 cm arasında bel çevresine sahip olanlarda insülin direnci oranı %5,1 ve yüksek riskli grupta sayılan 88 cm ve üstünde bel çevresine sahip olanlarda %94,9 bulunmuştur.

39-60 yaşlar arasında 4800 Japon erkek ile yapılan bir çalışmada bel çevresi ile insülin direnci arasında pozitif yönde güçlü bir ilişki saptanmıştır (Tabata vd 2009). Kanada'da yapılan 185 sağlıklı erkeğin katıldığı çalışmada açlık, tokluk insülini ile bel çevresi arasındaki ilişkinin pozitif yönde olduğu saptanmıştır (Lemieux vd 2000)

Bizim çalışmamızda ve Yılmaz'ın (2017) çalışmasında erkek katılımcının az olması sebebiyle bel çevresi ile BKI arasında bir ilişkinin bulunamamış olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda %11 oranında 15 erkek katılımcı bulunurken Yılmaz'ın (2017) çalışmasında %15 oranında 17 erkek katılımcı bulunmaktadır.

Liao ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma ile bel çevresi ve HOMA-IR düzeyi arasında pozitif ve güçlü bir ilişki saptanmıştır (Liao vd 2011).

Wahrenberg ve arkadaşlarının (2005) yapmış olduğu çalışma sonucunda bel çevresi ile HOMA-IR değeri arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur. Yürügen'in (2012) yapmış olduğu çalışmada bel çevresi ile insülin direnci arasında pozitif ilişki bulunurken Köşkenli'nin (2014) yapmış olduğu araştırma ile bu iki değişken arasında ilişki bulunamamıştır. Bu çalışmaya katılan 54 kişi, bel çevresi ölçümleri sonuçlarına göre <80 cm, 80-84 cm, 85-89 cm, 90-94 cm, ≥95 cm olmak üzere 5 sınıfa ayrılmıştır. Bu sınıflar arasında insülin direnci değerlerinde fark bulunamamış ve bel çevresi ile HOMA-IR değeri arasında önemli ölçüde zayıf korelasyon saptanmıştır.

2009 yılında yayınlanan Metabolik Sendrom Kılavuzu'na göre genetik etkenin, insülin direncinin sebeplerinden birisi olduğu ortaya konulmuştur (TEM 2009). İnsülin reseptöründe, reseptör substratında ve glikoz taşıyıcı proteinlerde oluşan mutasyonlar genetik sebepler arasında bulunmaktadır. Çalışmamız sonucunda; annesinde diyabet olan kişilerde HOMA-IR ortalaması 3,75, babasında diyabet olan kişilerde HOMA-IR ortalaması 3,99 bulunurken hem anne hem babasında diyabet bulunan kişilerde bu ortalama 3,76 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuçlar doğrultusunda diyabetin ailesinde bulunma durumu ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamamıştır. (p=0,93) Bunun yanında annesinde obezite olan kişilerde HOMA-IR ortalaması 3,71, babasında obezite olan kişilerde HOMA-IR ortalaması 2,72 bulunurken hem anne hem babasında obezite olan kişilerde bu ortalama 3,78 olarak tespit edilmiştir. Obezitenin ailedeki varlığı ile insülin direnci arasında da anlamlı farklılık saptanamamıştır. (p=0,21)

Yapılan araştırmalar genetik faktörlerin insülin direncinin oluşmasında ve ilerlemesinde etkili olduğu fikrini desteklemektedir. Bu çalışmalar sonucunda; ailesinde diyabet varlığı olan kişilerde insülin direnci varlığının, rastgele bakılan kan şekeri düzeyinin ve diyabet riskinin yüksek olduğu bulunmuştur. (Yıldız 2004, Kara 2005, Uludağ 2009, Serenli vd 2009)

Yurtsever'in (2012) diyabet riski ve insülin direncini araştıran çalışması sonucunda; birinci derece yakınında diyabet varlığı olan kişilerde insülin direnci oranı %48,6, ikinci derece yakınında diyabet varlığı olan kişilerde insülin direnci %27,5, birinci ve ikinci derece yakınında diyabet olmayan kişilerde insülin direnci %29,5 bulunarak bu farkın anlamlı olduğu gözlemlenmiştir.

Yapılan araştırmalar sonucunda; obezite, diyabet, hipertansiyon, kalp damar hastalıkları, metabolik sendrom gibi hastalıkların insülin direnci ile ilişkisi ortaya konmuştur. İnsülin direnci bu sağlık sorunlarıyla ilgili biyokimyasal parametreleri etkilerken, bu parametreler de insülin düzeyini etkileyerek direncin oluşmasına sebep olabilir.

Yapılan çalışmalar, bozulmuş açlık glikozu ile insülin direnci arasındaki ilişkinin anlamlı olduğunu göstermiştir. (4)Bizim çalışmamızda ise; insülin direncine işaret eden 2,5 üzeri HOMA-IR ortalamasında açlık kan glikozu ortalama  $97,06 \pm 19,77$  bulunurken, normal HOMA-IR değeri olan katılımcılarda açlık kan glikozu ortalama  $90,49 \pm 8,07$  bulunmuş olup bu sonuca göre açlık kan şekerinin HOMA-IR değeri ile birlikte anlamlı bir şekilde arttığı görülmüştür. ( $p=0,001$ ).

Metabolik sendromun tanı kriterlerinden olan insülin direnci ve dislipidemi birbiri ile etkileşim halindedir. İnsülin direnci ile birlikte yağ dokusunda meydana gelen lipoliz sonunda dolaşımda yer alan serbest yağ asidi artarak TG sentezindeki artışa sebep olur (Pan vd 1997). Serbest yağ asitlerinin artışı sonucu ise insülinin sinyal yolunda bozulmalar oluşarak direnç gelişir(Özşahin 2017).Yaptığımız çalışma sonucunda; HOMA-IR düzeyi normal olan kişilerde trigliserid seviyesi ortalama  $108,95 \pm 47,87$  HDL kolesterol düzeyi ortalama  $54,32 \pm 12,15$  total kolesterol ortalama  $191,12 \pm 40,92$  LDL kolesterol ortalama  $113,82 \pm 37,37$  olarak bulunurken; HOMA-IR düzeyi yüksek olan kişilerde trigliserid düzeyi ortalama  $153,53 \pm 87,93$  HDL kolesterol düzeyi ortalama  $47,17 \pm 9,97$  total kolesterol ortalama  $186,72 \pm 41,67$  LDL kolesterol ortalama  $109,35 \pm 34,94$  olarak tespit edilmiştir. İnsülin direnci ile birlikte trigliserid seviyesinin anlamlı olarak arttığı ( $p=0,001$ ) HDL seviyesinin anlamlı olarak azaldığı ( $p<0,001$ ) tespit edilmiştir. İnsülin direnci ile total kolesterol( $p=0,54$ ) ve LDL kolesterol seviyesi ( $p=0,29$ ) arasında anlamlı ilişki tespit edilememiştir.

Yapılan araştırmalarda; HOMA-IR düzeyi arttıka trigliserid düzeyinin arttığı, HDL kolesterolün azaldığı, total kolesterol ve LDL kolesterolde bir değişmenin olmadığı gözlemlenmiştir (Köprülü 2014). Ying ve arkadaşlarının (2011) yaptığı çalışma bu sonucu desteklemektedir.

Sezer'in (2012) yapmış olduğu araştırma sonucunda da açlık kan insülini arttıka trigliserid düzeyinin arttığı ve HDL kolesterolün azaldığı gözlenmiştir. Bitirgen'in çalışması da benzer bir şekilde sonuçlanmış, TG/HDL oranının ykseklıği ve yüksek açlık plazma insülin düzeyi ile HOMA-IR değerisi arasındaki ilişki desteklenmiştir.(Bitirgen 2014)

Artan 25(OH)D3 seviyesi ile pankreas  $\beta$  hücre fonksiyonunun ve insülin duyarlılığının artacağı ve bu sebeple D vitamini eksikliğinin metabolik sendrom için bağımsız risk faktörü olabileceği düşünülmektedir. (Bilici 2016)alışmamız ile elde ettiğimiz sonuçlara göre insülin direnci olmayan kişilerde D vitamini ortalaması  $16,26\pm 8,97$  olarak bulunurken insülin direnci olan kişilerde D vitamini ortalaması  $15,21\pm 10,18$  olarak bulunmuştur. Sonuç olarak D vitamini ile HOMA-IR arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. ( $p=0,32$ )

Çalışmamızda insülin direnci ile D vitamini arasında istatistiksel olarak bir anlamlılık bulunamaması çalışmamızın kısıtlılığını oluşturan başvuru dönemindeki alışkanlıkları sorgulayan soruların yer alması ve katılımcıların başvuru dönemlerini hatırlamakta zorluk çekmesinden kaynaklanmış olabilir. Bu sebeple katılımcıların D vitamini takviyesi alıp almama durumları tam olarak belirlenememiştir.

Yapılan bazı araştırmalar ise, D vitamini ile insülin duyarlılığı arasında pozitif ilişkinin olduğunu ortaya koymuştur. Chiu ve arkadaşlarının yaptığı araştırma bu düşünceyi desteklemektedir ve bu araştırma ile D vitamini seviyesinin 20 ng/ml altında olduğu kişilerde metabolik sendrom ve insülin direnci riskinin arttığı tespit edilmiştir (Chiu vd 2004). Bunun yanında Babırhan'ın bildirdiğine göre; Sowjanya Bachali ve arkadaşlarının, Alaa Badawi ile arkadaşlarının ve in'de yapılan bazı araştırmaların sonucunda D vitamini ile insülin direnci arasında negatif ilişkinin olduğu ortaya konmuştur (Babırhan 2016).

D vitamini ile insülin direnci ilişkisini ortaya koyan başka bir çalışma ise fare modeli üzerindedir. Bu mekanizmaya göre; yetersiz D vitamini sebebiyle  $\beta$  hücrelerinden insülin salgısı azalır. Sonuç olarak, D vitamini seviyesinin 10 ng/ml'den 30ng/ml'ye yükselmesi ile insülin duyarlılığının %60 arttığı belirtilmiştir (Hollick vd 2001).



D vitamini ile insülin direnci ilişkisini ortaya koyan mekanizmalar tam olarak netleşmemiştir. Bu iki değişken arasında bir ilişki bulunmayan çalışmalar da vardır. Özşahin'in (2017) yapmış olduğu araştırma ile insülin direnci olan ve olmayan kişiler arasında D vitamini açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Ayrıca 2014'te Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniği'nde yapılan bir araştırma sonucunda D vitamini seviyesi ile insülin direnci arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. (Babırhan 2016)

B12 vitamini kan hücrelerinin olgunlaşması sağlar ve sinir sisteminin fonksiyonlarını yerine getirmesinde etkili rol oynar. Ayrıca DNA sentezi için gerçekleşen kimyasal reaksiyonlarda koenzim olarak görev yapar (Tuzcu vd 2018). B12 eksikliğinde başta anemi olmak üzere bazı fonksiyon bozuklukları meydana gelir. İnsülin direnci ile B12 arasındaki mekanizma henüz tam olarak tanımlanamamıştır fakat aralarındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar vardır.

Yaptığımız çalışma sonucunda insülin direnci olmayan kişilerde B12 düzeyi ortalama 403,39 bulunurken insülin direnci olan kişilerde bu düzey 332,78 olarak saptanmıştır. Bununla birlikte, Vitamin B12 düzeyinin HOMA-IR'nın artışıyla ters yönde anlamlı bir yönelim gösterdiği bulunmuştur. ( $p=0,04$ )

Obez çocuklar üzerinde B12 ve insülin direnci ilişkisini araştıran bir çalışmada;insülin direnci bulunan çocuklarda, bulunmayanlara kıyasla daha düşük serum vitamin B12 düzeyi bulunmuştur. Bunun sonucunda; B12 düzeyleri ile HOMA-IR arasında anlamlı ve negatif kuvvetli bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur (Dursun vd 2019).

Metabolik sendrom; obezite, insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon gibi risk demetinden oluşan bir bileşendir. Metabolik sendrom aynı zamanda karaciğer yağlanması için de bir risk faktörüdür. Yaptığımız çalışma sonucunda karaciğer yağlanması göstergelerinden olan ALT ve AST değerleri ile HOMA-IR düzeyi arasındaki ilişki araştırılmıştır. ALT seviyesinin HOMA-IR'nin 2,5'dan daha yüksek olduğu durumda normal duruma göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı görülmüştür. ( $p=0,004$ ) HOMA-IR artışı ile birlikte AST düzeyinin de arttığı fakat bu artışın anlamlı olmadığı bulunmuştur. ( $p=0,80$ )

Metabolik sendromu bulunan erişkin bireylerde karaciğer yağlanması görülme sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Yapılan bir çalışma sonucunda metabolik sendromu bulunan erişkin hastalarda karaciğer yağlanması görülme sıklığı % 78,3 olarak bulunmuştur. (Amasyalı vd 2010)

Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı ile metabolik sendrom arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışma sonucunda alkolik olmayan karaciğer yağlanması bulunan kişilerde HOMA-IR düzeyi istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Güven vd 2018). Metabolik sendromu olan kişilerde karaciğer yağlanması görülme sıklığını %69,94 olarak tespit eden başka bir çalışma sonucunda karaciğer yağlanması olmayan grupta HOMA-IR değeri anlamlı olarak düşük bulunmuştur (Demir vd 2013).

Japonya'da yapılan bir çalışma ile ALT ve AST düzeylerinin insülin direnci bulunan katılımcılarda daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Ogho 2009).

Çocukluk çağında obezite, erişkin dönemde önemli sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına sebep olur. Yetişkin dönemdeki insülin direnci varlığı ile çocukluk dönemindeki obezitenin güçlü ilişkisini ortaya koyan çalışmalar da bu sonucu desteklemektedir.

Yapmış olduğumuz çalışma sonucunda çocukluk döneminde kilo sorunu olan kişilerde HOMA-IR ortalaması 3,49 olarak bulunurken, çocukluk döneminde kilo sorunu olmayan kişilerde bu değer 3,04 olarak bulunmuştur. Bu veriler doğrultusunda çocukluk dönemi şişmanlık sorununun varlığının HOMA-IR'de istatistiksel olarak anlamlı farklığa neden olmadığı görülmüştür. ( $p=0,11$ )

Yaptığımız çalışma sonucunda genetik etkenin ve çocukluk dönemi şişmanlığının insülin direnci üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür. Öte yandan beslenme ve fiziksel aktivite faktörlerinin insülin direnci üzerinde anlamlı etkileri tespit edilmiştir. Bu durumda insülin direnci üzerinde, artan sanayileşme ile birlikte değişen beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzı değişikliği gibi çevresel faktörlerin genetik faktörlerden daha baskın olduğu düşünülebilir. Çocukluk çağı şişmanlığı insülin direnci ile istatistiksel bir anlamlılık göstermese de çocukluk döneminde kilo sorunu olmayan kişilerde HOMA-IR düzeyinin nispeten daha düşük olması çalışmamız açısından umut vericidir.

Steinberger ve arkadaşlarının (2001) yaptığı çalışma sonucunda; çocukluk döneminde yüksek BKİ durumunun erişkin dönemde yüksek BKİ ve insülin direnci ile olan güçlü ilişkisini ortaya koymuştur. Başka bir çalışma sonucunda diyabet riski ile çocukluk döneminde kilo alımı arasında pozitif bir ilişkinin olduğu tespit edilmiştir (Haslam vd 2005).

Şanlı'nın (2012) yaptığı araştırma sonucunda çalışmaya katılanların %95,7'sinde diyabet/insülin direnci bulunurken %60'ında çocukluk döneminde

şişmanlık sorunu tespit edilmiştir. Bu çalışma ile bireylerin HOMA-IR değerleri ortalaması ise  $4,4 \pm 2,6$  olarak bulunmuştur.

Sigara içerisinde bulunan, metabolik olarak aktif bir temel madde olan nikotin; lipoliz ile birlikte dolaşımda bulunan serbest yağ asidi ve gliserol miktarını arttırarak plazma lipit profilini aterosjenik yönde değiştirir ve bunun sonucunda insülin direnci gelişir (Eliason vd 1996).

Çalışmamız sonucunda; sigara içenlerde HOMA-IR ortalaması 3,48, bırakanlarda 3,11 ve hiç içmeyenlerde 3,11 olarak bulunmuştur. Alkol tüketenlerde HOMA-IR ortalaması 1,89, bırakanlarda 2,26 ve tüketmeyenlerde 3,20 olarak bulunmuştur. Sigara içenlerde HOMA-IR ortalaması içmeyen ve bırakanlara göre daha yüksek düzeyde bulunmuştur. Fakat; sigara içme ( $p=0,54$ ) ve alkol tüketme ( $p=0,30$ ) durumlarının da HOMA-IR ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa neden olmadığı görülmüştür.

Bunun yanında katılımcıların toplam içtiği sigara adedi, sigaranın bırakıldığı gün ve alkolün bırakıldığı gün miktarının kategorik HOMA-IR dağılımları (normal ve insülin direnci) arasında bir farklılığa neden olup olmadığı değerlendirildiğinde, toplam içilen sigara miktarının insülin direnci gözlenen grupta daha yüksek olduğu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ( $p=0,15$ ). Bununla birlikte sigaranın bırakıldığı gün sayısının daha fazla olduğu durumlarda HOMA-IR ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu kaydedilmiştir ( $p=0,03$ ).

Türk Toraks Derneği; sigarayı bıraktıktan sonra meydana gelen nikotin yoksunluğunun bireylerde iştah artışına ve bununla birlikte kilo alımına sebep olduğunu ortaya koymuştur. Özellikle de el ve ağız alışkanlığı olarak devam ettirilen ve insülin direncinin gelişmesini hızlandıran cips, çekirdek, çikolata, bisküvü gibi yiyeceklerin gün içinde sıklıkla tercih edilmesi çalışmamız ile anlamlı olarak bulduğumuz sigara bırakma ile HOMA-IR'deki artışın açıklaması olabilir (Erdinç vd 2009). Sigarayı bırakan kişilerin takiplerinin yapıldığı çalışmalar sonucunda, BKİ düzeyinde meydana gelen artışlar anlamlı olarak bulunmuştur. (Özçiçek vd 2007, Yaşar vd 2014) Ayrıca çalışmamızda katılımcıların yalnızca %16,2'sini oluşturan 22 kişinin sigarayı bırakmış olması ve katılımcı sayısının az olması sebebiyle sigara bırakan kişilerde HOMA-IR takibinin yapılabilmesi için geniş katılımlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

İnsülin direnci ile sigara tüketimi arasındaki ilişkinin varlığını saptayan çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan çalışmalar; sigara içen bireylerde, içmeyenlere göre hiperinsülinemi ve insülin direnci varlığını ortaya koymuştur (Kong vd 2001). Sigara içen kişilerde içmeyen kişilere göre serum glikoz, serum insülin ve HOMA-IR değerleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Gupta vd 2006).

Yapılan başka bir çalışmada; obez olmayan ve sağlıklı olan bireyler, nikotin sakızı kullanan ve kullanmayan olarak iki gruba ayrılmış ve sonuç olarak insülin direncinin obeziteden bağımsız olarak nikotin sakızı kullanan kişilerde daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir (Eliason vd 1996).

Bu çalışmaların aksine sigara ile insülin direnci arasında bir ilişki bulamayan çalışmalar da mevcuttur. Irmak'ın (2015) yapmış olduğu çalışma sonucunda sigara içen ve içmeyen bireyler arasında açlık glikoz, açlık insülin ve HOMA-IR değeri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Amerika'da 40-69 yaş arasında bulunan ve diyabeti olmayan 1481 kişi üzerinde yapılan kesitsel bir araştırmada, sigara tüketimi ile insülin direnci arasında bir ilişki bulunamamıştır (Henkin vd 1999).

Öğünlerin tüketim sıklığı ve öğünlerde yeterli ve dengeli besin ögesi alımı vücudun fizyolojik dengesini sağlamada önemlidir. Düzenli bir metabolizma için günde en az 3 öğün önerilmekte ve öğünler arası sürenin 4-5 saat olması gerekmektedir (TBSA 2004). Öğün sıklığının artışı ile termogenez uyarılarak ısı üretiminde artış gözlenir ve bunun sonucunda yağ kütlesinde azalış, yağsız vücut kütlesinde de artış meydana gelir. Öğün sayısı böylelikle insülin direnci üzerindeki etkisini göstermiş olur.

Yapmış olduğumuz çalışmada katılımcıların beslenme alışkanlıkları ve HOMA-IR ortalaması arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, kahvaltının düzenli yapıldığı durumlarda HOMA-IR ortalamasını istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük olduğu görülmüştür. ( $p=0,02$ ) Kuşluk-ara öğün düzenindeki değişikliğin HOMA-IR ortalaması üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olmadığı tespit edilmiştir. ( $p=0,69$ ) Bununla birlikte öğle yemeği alışkanlığının HOMA-IR ortalaması üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olduğu görülmüştür. ( $p=0,03$ ) Buna göre hiç öğle yemeği yemeyen grupta, düzenli olarak öğle yemeği yiyen gruba göre HOMA-IR ortalamasında anlamlı artış olduğu tespit edilmiştir. Bunun sebebi olarak; çalışmamızın %50,7'sini oluşturan ev hanımlarının düzenli olarak öğle yemeği yememeleri ve öğle yemeği yerine genellikle hamur işi tercih etmeleri düşünülebilir. Diğer taraftan, ikindi-ara öğün ( $p=0,11$ ), akşam yemeği düzeni ( $p=0,52$ ), gece yemeği düzeni ( $p=0,05$ ) alışkanlıklarındaki değişikliklerin HOMA-IR ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe neden olmadığı görülmektedir. Düzenli olarak gece uykudan uyanıp yemek yiyen kişilerde HOMA-IR ortalaması 4,09 bulunurken, hiçbir zaman gece uykudan uyanıp yemek yemeyen kişilerde bu ortalama 3,00 olarak bulunmuş, gece uykudan uyanıp yiyen kişilerde daha yüksek HOMA-IR düzeyi tespit edilmiş fakat insülin direnci ile arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. ( $p=0,10$ )

Öğün sayısı ve sıklığı kadar öğünlerin içerikleri de insülin direnci üzerinde etkilidir. Katılımcıların ara öğün alışkanlıkları ile HOMA-IR ortalamalarında gözlenen

değişiklikler değerlendirildiğinde, ölçeğimizde listelenen ara öğün yiyeceklerden bisküvi-kraker-grisini tercih eden katılımcıların HOMA-IR ortalamaları kuru yemiş ve kuru meyve tercih eden katılımcıların HOMA-IR ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. ( $p=0,03$ ) Ayrıca ara öğün seçeneği olarak şeker- çikolata-gofret tercih edenlerde en yüksek HOMA-IR ortalamasının olduğu saptanmıştır.

Literatürde öğün düzeni ve insülin direnci ilişkisini ortaya koyan çalışmalar mevcuttur. İnsülin direnci olan ve olmayan iki grubun karşılaştırıldığı çalışmada insülin direnci olmayan grubun daha fazla ara öğün yaptığı ve bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlenmiştir. Yapılan bu çalışmada; insülin direnci olan bireylerde 2 ara öğün yapan kişi sayısı, 3 ara öğün yapana göre yüksek bulunmuştur (Kınay 2018).

Yapılan çalışmalar; az öğün yapan kişilerde, fazla olan kişilere göre glikoz ve insülin profilinde daha fazla dalgalanma olduğunu göstermiştir (Munsters vd 2012). Sağlıklı ve normal vücut ağırlığına sahip, düzenli ve düzensiz öğün alan kadınların karşılaştırıldığı bir çalışmada; düzenli öğün yiyenlerde, insülin duyarlılığının ve lipit profilinin daha iyi düzeyde olduğu bulunmuştur. (Yardımcı ve ark. 2012)

Sağlıklı 12 erkeğin iki gruba ayrıldığı ve bireysel özelliklerine uygun hazırlanmış enteral ürünlerin bir gruba 3 öğünde, diğer gruba 6 öğünde verildiği çalışma sonucunda; 6 öğün alan grubun insülin değerinin diğer gruba göre daha düşük olduğu gözlemlenmiştir (Jones vd 1993) .

Düzenli 6 öğün yapan ve düzensiz 3-9 öğün yapan kadınların karşılaştırıldığı çalışmada ise; öğün sıklığı ile açlık glikoz ve insülin değeri arasında bir ilişki bulunamamıştır. Fakat düzensiz öğün tüketen bireylerde daha yüksek LDL kolesterol düzeyi saptanmıştır (Farshchi vd 2004).

Öğün sıklığının yanı sıra, öğünlerin içeriği de obezite ve insülin direnci üzerinde etkilidir. Ara öğünde posalı yiyeceklerin tercihi ile insülin duyarlılığında olumlu bir etkinin olduğu ve bunun sonucunda diyabet riskinin azaldığı gözlemlenmiştir (Morgan vd 2012).

İnsülin direnci olan ve olmayan iki grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada; insülin direnci olan grubun kahvaltı yapma oranı %75 ve olmayan grubun kahvaltı yapma oranı %84,4 bulunmuştur. Direncin bulunduğu grup %75 oranında düzenli öğle yemeği ve %100 oranında düzenli akşam yemeği yerken insülin direncinin olmadığı grup %78,1 oranında düzenli öğle yemeği ve %93,8 oranında akşam yemeği yemektedir.

Ayrıca bu çalışma ile insülin direnci bulunan kişilerin gece atıştırmalarının daha sık olduğu tespit edilmiştir (Kınay 2018).

Fiziksel aktivite; glikoz, lipid ve protein metabolizmasında akut ve kronik etki göstererek insülin direncine karşı koruyuculuk sağlar, abdominal bölgedeki yağ oranında, BKI düzeyinde ve bel çevresinde azalmaya yol açar.

Yapmış olduğumuz çalışma sonucunda katılımcıların fiziksel aktivite düzeyi Uluslar Arası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) ile değerlendirilmiş olup buna göre fiziksel aktivite düzeyi düşük kişilerde HOMA-IR ortalaması 3,57, fiziksel aktivite düzeyi orta olan kişilerde HOMA-IR ortalaması 2,08 olarak bulunmuştur. Buna göre, MET skoru düşük olan katılımcıların HOMA-IR ortalamaları orta seviyede MET değeri olan katılımcıların HOMA-skorlarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış bulunmuştur. ( $p=0,001$ ) Ayrıca katılımcıların günlük oturma sürelerinin HOMA-IR üzerine etkisi değerlendirildiğinde, artmış oturma süresinin HOMA-IR değerini anlamlı bir şekilde arttığı görülmektedir. ( $p<0,001$ )

Fiziksel aktivitenin insülin direncini azalttığına dair pek çok çalışma bulunmaktadır. Şanlı'nın (2012) yapmış olduğu çalışma; fiziksel aktivite yapan kadınlarda ve erkeklerde HOMA-IR düzeyinin, yapmayanlara kıyasla istatistiksel düzeyde anlamlı derecede düşük olduğunu göstermiştir.

Etiyopya'da yapılan araştırmada ise fiziksel aktivitenin obeziteye ve metabolik sendroma karşı koruyucu olduğu sonucuna varılmış ve düzenli fiziksel aktivite, sağlıklı bir beslenme düzeni ile insülin direncinin azaldığı tespit edilmiştir (Salonen vd 1995).

Yapılan başka bir çalışmada genç kadınlarda 15 hafta boyunca uygulanan YYAE ile yağ oranının ve açlık insülin düzeyinin anlamlı olarak azaldığı görülmüştür. Aynı çalışmanın sonucunda aerobik egzersiz yapan bireylerde HOMA-IR düzeyinde anlamlı olarak düşüş gözlenmiştir (Coşkun 2014) .

İnsülin direncinin ve diyabetin değiştirilebilir risk faktörlerinden biri sağlıklı beslenmedir. Karbonhidrat, protein, yağ, vitamin ve minerallerin vücudun ihtiyacına uygun şekilde yeterli ve dengeli alınması ile sağlıklı bir beslenme sağlanmış olur.

Yapmış olduğumuz çalışmada kişilerin beslenme alışkanlıkları besin tüketim sıklığı ile saptanmıştır.

Katılımcılarda süt ve ürünlerinin tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamalarına etkisi değerlendirildiğinde; süt, yoğurt, ayran ve peyniri hiç tüketmeyen katılımcılarda HOMA-IR düzeyinin en yüksek seviyede olduğu görülmüş fakat tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamalarına istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde etki etmediği bulunmuştur. Bunun yanında, bu besinlerin hazır alındığı ya da kendileri tarafından evde yapıldığı durumlarda HOMA-IR ortalamalarına etkileri değerlendirildiğinde,

yalnızca ayranın hazır alındığı durumlarda HOMA-IR değerinde anlamlı yükselme görülmüştür. ( $p < 0,001$ ) Diğer besinlerde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde değişiklik saptanmamıştır. ( $p > 0,05$ )

Katılımcıların kırmızı et ve et ürünleri tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamalarına etkisi değerlendirildiğinde, HOMA-IR değerinin tavuk eti hiç tüketmeyen grupta, haftada 3-4 defa tüketen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı görülmektedir. ( $p = 0,045$ ) Proteinin insülin yanıtını arttırdığı (Evert vd 2014) fakat diyetle yüksek demir alımı ile insülin direncinin gelişeceği (Yılmaz 2017) çalışmalar sonucu ortaya konulmuştur. Tavuk etinin yüksek protein içeriği ve kırmızı ete göre nispeten düşük demir içeriği (Baysal 2010) ile beslenmede kontrollü tüketimi sonucu insülin direncine sebep olmayacağı sonucuna varılabilir. Bunun yanında, salam/soşis/sucuk gibi besinlerin çoğunlukla dışarıdan hazır alındığı durumlarda, evde katılımcılar tarafından yapıldığı durumlara (kasap sucuk/soşis) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı bulunmuştur. ( $p = 0,03$ ) Bulduğumuz bu sonucu destekler nitelikte olan hazır et ürünlerinde kullanılan nitrit ve nitratın kanserojen etkisi ile pankreatik tümöre sebep olduğu çalışmalar bulunmaktadır (Cebioğlu vd 2018). Fakat anlamlı bir sonuç bulunamamış olsa da salam/soşis/sucuk tüketiminin sıklığı arttıkça HOMA-IR düzeyinin arttığı tespit edilmiştir. Bu sebeple, bu yiyeceklerin hazır alınmayıp kişiler tarafından hazırlanması durumunda da kontrollü tüketilmesi gerektiği sonucuna varılabilir.

Katılımcıların kurubaklagil ve yağlı tohum tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamasına etkisi değerlendirilmiştir. Buna göre, ay/kabak çekirdeğini haftada 5-6 gün tüketen ile hiç tüketmeyen katılımcılar arasında istatistiksel anlamlı farklılık görülmüştür. Haftada 5-6 gün ay/kabak çekirdeği tüketen grupta HOMA-IR ortalaması daha yüksektir. ( $p = 0,01$ ) Diğer yağlı tohum tiplerinin HOMA-IR ortalamasını anlamlı bir şekilde etkilemediği görülmektedir ( $p > 0,05$ )

Katılımcıların ekme ve diğer tahılları tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamaları üzerine etkisi değerlendirildiğinde, her gün beyaz ekme tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalaması, haftada 3-4 gün tüketen grubun ortalamasına göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. ( $p < 0,001$ ). Esmer/tahıllı ekme tüketmeyen katılımcılarda, her gün tüketen katılımcılara göre HOMA-IR ortalamasının anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. ( $p < 0,001$ ) Bunun yanında haftada 3-4 gün makarna/erişte tüketen katılımcılarda HOMA-IR ortalaması, 15 günde 1 tüketen gruba göre anlamlı bir şekilde daha yüksek tespit edilmiştir ( $p = 0,001$ ) Makarna/erişteye benzer şekilde haftada 3-4 gün pirinç tüketen katılımcılarda, 15 günde 1 tüketen katılımcılara göre HOMA-IR ortalaması anlamlı bir şekilde daha yüksektir. ( $p < 0,001$ )

Son olarak hamur işlerinin HOMA-IR ortalamasına etkisi değerlendirildiğinde, haftada 3-4 gün hamur işleri tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalaması, 15 günde 1 tüketen katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olarak görülmüştür. ( $p=0,02$ )

Genel ortalama değerlendirildiğinde bütün besin tipleri arasında HOMA-IR ortalaması üzerine en çok etkili olan besinler ekmek ve diğer tahıl ürünleri olduğu saptanmıştır. Bu durum kan şekereine etki eden esas besin ögesinin karbonhidratlar olduğunu destekler niteliktedir (Riccardi vd 2000).

Katılımcıların sebze ve meyve tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamasına etkisi değerlendirildiğinde, haftada 5-6 gün yaş meyve tüketen gruptaki HOMA-IR ortalaması, haftada 3-4 ve haftada 1-2 gün tüketen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük bulunmuştur. ( $p=0,003$ ) Bununla birlikte, sebze ( $p=0,63$ ) ve kuru meyve ( $p=0,30$ ) tüketiminin HOMA-IR değeri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür.

Yağ ve türevlerinin tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalaması üzerine etkisi değerlendirildiğinde, her gün ayçiçek yağı tüketen katılımcılarda kaydedilen HOMA-IR ortalamasının, ayda 1 defa tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. ( $p=0,01$ ) Bunun yanında, haftada 3-4 gün margarin tüketen grupta, 15 günde 1 defa tüketen gruba göre istatistiksel olarak artmış HOMA-IR ortalaması olduğu saptanmıştır ( $p=0,03$ ) Bununla birlikte, zeytin ( $p=0,75$ ), zeytinyağı ( $p=0,06$ ), tereyağı ( $p=0,47$ ) ve içyağı ( $p=0,20$ ) tüketiminin HOMA-IR ortalaması üzerine anlamlı bir etki göstermediği belirlenmiştir. Yağların katılımcılar tarafından hazırlanması ya da dışarıdan hazır olarak alınması HOMA-IR değeri üzerinde etkili olmamıştır. ( $p>0,05$ )

Katılımcılarda; şeker ve tatlıların tüketim sıklıklarının HOMA-IR ortalamaları üzerine etkisi değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre; yalnızca sütlü tatlıların HOMA-IR'de anlamlı değişikliğe neden olduğu görülmüştür. Buna göre, haftada 1-2 gün sütlü tatlı tüketildiği durumda, 15 günde 1 tüketildiği duruma göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı görülmüştür. ( $p=0,03$ ) Bunun sebebi olarak; katılımcıların tatlı seçeneğinde hamur tatlısına nispeten sütlü tatlıları daha çok tercih etmeleri, hafif olması düşüncesiyle kontrolsüz tüketim miktarları düşünülebilir. Bunun yanında, HOMA-IR değerinde anlamlı değişikliğe tüketilen reçelin hazır olup olmama durumunun neden olduğu görülmüştür. Dışarıdan hazır olarak alınıp tüketilen reçelin HOMA-IR değerinde anlamlı bir artışa neden olduğu kaydedilmiştir ( $p=0,04$ ) Fakat reçeli kendi hazırlayan katılımcılarda da HOMA-IR seviyesinin yüksek olduğu ve



hazırlanma şekline bakılmaksızın tüketim sıklığı arttıkça HOMA-IR düzeyinin arttığı göz önüne alınırsa reçelin de kontrollü tüketilmesi gerektiği sonucuna varılabilir. Bununla birlikte şeker, bal, reçel, pekmez, sütlü tatlı ve hamur tatlısının tüketim sıklığının artmasıyla HOMA-IR düzeyinin arttığı fakat çay şekeri ( $p=0,10$ ), bal ( $p=0,13$ ), pekmez ( $p=0,26$ ) ve hamur tatlılarının ( $p=0,08$ ) HOMA-IR değerini anlamlı bir şekilde etkilemediği görülmüştür

Katılımcıların tükettiği diğer besinlerin sıklıklarının HOMA-IR ortalamaları üzerine etkisi değerlendirildiğinde; farklı sıklıklarda tüketilen çay, türk kahvesi, şeker, cips ve donmuş gıda gibi ürünlerin HOMA-IR ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olmadığı ancak donmuş gıdanın dışarıdan hazır olarak alındığında evde kendileri tarafından hazırlandığı duruma göre HOMA-IR değerini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttırdığı kaydedilmiştir. ( $p=0,04$ )

Diğer taraftan, granül kahve her gün tüketildiğinde, 15 günde 1 tüketildiği duruma göre HOMA-IR değerini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttırmaktadır. ( $p=0,046$ )

Bunun yanında, meyve suyu ayda 1 tüketildiğinde bile ayda 1'den az ( $p=0,03$ ) ya da hiç tüketilmediği ( $p=0,03$ ) duruma göre HOMA-IR değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artışa neden olmaktadır.

Katılımcıların her gün çikolata tükettiği durumlarda gözlenen HOMA-IR değerinin haftada 5-6 ( $p=0,001$ ), haftada 3-4 ( $p=0,02$ ) ve ayda 1'den az ( $p=0,02$ ) tüketildiği durumlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bunun yanında, çikolatanın haftada 5-6 gün tüketildiği durumda kaydedilen ortalama HOMA-IR değeri, ayda 1 defa tüketildiği durumda kaydedilen HOMA-IR değerine göre de istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. ( $p=0,01$ )

Katılımcıların her gün bisküvi tükettiği durumda kaydedilen HOMA-IR değerinin, 15 günde 1 tükettiği duruma göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. ( $p=0,04$ ) Bunun yanında, haftada 5-6 gün bisküvi tüketildiği durumda kaydedilen HOMA-IR değeri, ayda 1'den az tüketildiği durumda kaydedilen HOMA-IR değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu kaydedilmiştir. ( $p=0,047$ ) Son olarak haftada 3-4 gün tüketilen bisküvinin de HOMA-IR değerinde, 15 günde bir tüketilen duruma göre anlamlı artışa neden olduğu görülmüştür ( $p=0,01$ )

Son olarak konserve mısır tüketiminin HOMA-IR ortalaması üzerine etkisi değerlendirildiğinde, ayda 1 defa tüketildiğinde bile hiç tüketilmediği duruma göre HOMA-IR değerinde anlamlı bir şekilde artışa neden olduğu görülmektedir. ( $p<0,001$ )

Kan glikoz düzeyine etki eden esas besin ögesi karbonhidratlardır. Karbonhidrat alım oranı günlük enerjinin yaklaşık %40'ına denk gelecek şekilde 21 gr'lık karbonhidrat miktarı ile daha yüksek karbonhidratlı beslenme programını karşılaştıran çalışmada; insülin duyarlılığının ve glisemik kontrolün düşük karbonhidrat düzeyi ile daha iyi seviyede olduğu görülmüştür (Yılmaz 2017).

Karbonhidrat, insülin mekanizması üzerindeki esas etkisini glisemik indeks ile sağlar. Günlük beslenme programının glisemik yükünün artması ve glisemik indeksi yüksek besinlerin sık tüketimi ile birlikte, kan glikoz ve insülin düzeyinin artarak hiperglisemi ve hiperinsülinemiye sebep olduğu görülmüştür. Posa içeriği yüksek olan besinlerin tüketimi glisemik indeksi düşürürken, rafine şeker tüketimi ile birlikte glisemik indeksin yükseldiği görülür. Yapılan çalışmalar ile; basit şeker tüketim miktarının, insülin direnci olan ve olmayan kişiler arasında farkın önemli olduğu gözlemlenmiştir. Şeker oranı yüksek ve posa oranı düşük karbonhidratlı beslenen kişilerde, basit şeker tüketimi düşük olan kişilere göre; iki kat daha fazla tip 2 diyabet olasılığı gözlenmiştir (Simopoulos 2006).

Yüksek fruktozlu beslenme ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi ortaya koyan ilk çalışma Zavaroni ve arkadaşları (1980) tarafından fareler üzerinde yapılmış olup obeziteden bağımsız olarak fruktoz tüketiminin artışının hiperinsülinemiye sebep olduğu bulunmuştur.

Fareler üzerinde yapılan başka bir çalışmada; kontrol grubu ve vaka grubu olarak iki grup belirlenerek vaka grubuna %60 fruktoz, %5 yağ ve %20 protein içerikli beslenme 8 hafta boyunca uygulanmıştır. Ve fruktoz içeriği yüksek diyetle beslenen vaka grubunda; vücut ağırlığı, serum glikoz seviyesi, HbA1c, HOMA-IR, serum trigliserit, toplam kolesterol ve LDL kolesterol seviyesi yüksek bulunmuş olup insülin direncinin geliştiği saptanmıştır (Sezer 2012).

Tip 2 diyabetli kişilerde protein tüketiminin, kan şekeri düzeyinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığı gözlenirken insülin yanıtı arttırdığı ortaya konulmuştur (Evert vd 2014). Protein içeriği yüksek kırmızı et ile Tip 2 diyabet arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmanın sonunda; kırmızı et ve işlenmiş et tüketen bireylerde Tip 2 diyabet görülme riski daha yüksek bulunmuştur (Song vd 2004). Protein içeriği yüksek diğer bir besin grubu olan süt ürünlerinin tüketiminin artışı ile metabolik sendrom riskinin azaldığı gözlenmiştir (Yılmaz 2017).

Yüksek yağ tüketimi; obezite ve beraberinde gelen insülin direnci için önemli bir risk faktörüdür. Doymuş yağ, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerini

karşılaştıran çalışmalar; bu yağ asitlerinin insülin direncine etkisinin birbirinden farklı olduğunu ortaya koymuştur.

Yapılan hayvan deneylerinde; doymuş yağ asitlerinin, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerine göre insülin duyarlılığını daha fazla oranda azaltmış olduğu ve insülin direncinin oluşmasında etkisinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir (Güneş 2013). Doymuş yağ alımındaki azalma ile birlikte açlık ve tokluk insülin seviyelerinde düşüş bulunmuştur (Isharwal vd 2009).

2011'de Beslenme ve Diyetetik Akademisi Kanıt Analizi Kütüphanesi'nin yayınlamış olduğu bir raporda; insülin direnci olan diyabetlilerde enerjinin %5'inin doymuş yağ yerine tekli doymamış yağ asidi ile değiştirilmesiyle birlikte insülin duyarlılığının artmış olduğu bulunmuştur. (Web\_1 2011)

Doymamış yağ asitlerinin bir türü olan n-3 yağ asitlerinin ise insülin direncini önlediğini gösteren çalışmalar vardır (Thorseng ve ark. 2009). Yapılan başka bir çalışmada, ise insülin direnci olan obez ergenlerde n-3 yağ asidi olan EPA düzeyi kontrol grubuna göre düşük seviyede bulunmuştur (Güneş 2013).

Mazidi ve arkadaşlarının (2017) yaptığı bir araştırma sonucunda yeterli miktarda vitamin, eser element alımı ile metabolik sendrom riskinin azaldığı ortaya konulmuştur. Folat, A vitamini, E vitamini, B6 vitamini, B 12 vitamini, tiamin ve magnezyumun insülin direncini ve glikoz intoleransını iyileştirdiği görülmüştür.

Jamalan ve arkadaşlarının (2015) tip 2 diyabetlilerde E vitamini ile C vitamininin glisemik indeks üzerine yaptığı etkiyi araştırdıkları çalışmada; E vitamini desteği ile LDL ve total kolesterolün düşerek dislipideminin düzeldiği, C vitamini desteği ile doğrudan açlık insülininin etkilenerek HOMA-IR düzeyinin düzeldiği görülmüştür. Ayrıca E vitaminin insülin direncini düşürdüğü belirten çalışmalar da bulunmaktadır (Yılmaz 2017).

Yapılan çalışmalar magnezyum, krom, kalsiyum ve demir gibi minerallerin insülin direnci ve diyabet üzerinde etkili olduğunu göstermiştir. Fazla demir yüklemesi ile visceral dokuda insülin sinyalinin azalması arasında ilişki saptanmıştır. 16 160 kişi üzerinde demir, bakır, çinko alımı ile tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi araştıran araştırma sonucunda; demir ve bakır alımının tip 2 diyabet riski ile pozitif ilişkili, çinko ile ise negatif ilişkili olduğu bulunmuştur (Eshaka vd 2017). Yüksek hem demir alımı ile birlikte ise diyabet riskinin arttığını, insülin eksikliğine ve insülin direncine yol açtığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmaların yanında demir alımı ile insülin direnci arasında negatif korelasyon saptayan çalışmalar da bulunmaktadır. İnsülin

direnci olan ve olmayan bireylerde günlük beslenme ile demir alımlarının karşılaştırıldığı çalışmada insülin direnci olan bireylerde demir alımının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Yeterli oranda potasyum alımının sonucunda ise, metabolik sendrom riskinin azaldığı sonucuna varılmıştır. Potasyumun bu koruyucu etkisini, ana kaynağı sebze ve meyvelerin tüketimi ile sağladığı düşünülmektedir (Yılmaz 2017). Düzenli sebze ve meyve tüketimi olan bireylerde diyabet riskinin daha az olduğu gözlemlenmiştir (Yurtsever 2012). Meyve tüketimi ile insülin direnci arasında anlamlı bir fark tespit eden ve insülin direnci olan bireylerde meyve tüketiminin anlamlı olarak düşük olduğunu saptayan çalışmalar bulunmaktadır (Sezer 2012).

Obezite ile birlikte visseral yağ dokusunun artması, periferik ve hepatik insülin direncinin gelişmesine neden olur. Bu nedenle yağ içeriği yüksek besinlerin tüketilmesi insülin direnci gelişme riskini artırır. Yaptığımız çalışma ile katılımcıların kullandıkları yemek pişirme tekniklerinden kızartmanın HOMA-IR ortalamasına etkisi değerlendirildiğinde; kızartma tekniğinin HOMA-IR ortalamasını anlamlı bir şekilde etkilediği görülmüştür. ( $p=0,001$ ) Buna göre haftada 3-4 defa kızartma tekniğini kullanan katılımcılarda, Ayda 1 defa kullanan katılımcılara göre HOMA-IR ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış bulunmuştur.

Açlık kan glukozu (AKG) ortalama değeri  $100,3 \pm 13,5$  mg/ dL, insülin düzeyleri ortalaması  $21,8 \pm 26,0$   $\mu$ U/mL, HOMA-IR ortalaması  $5,1 \pm 6,2$   $\mu$ U/mL ve erkek katılımcıların BKI ortalaması  $35,1 \pm 5,8$  kg/m<sup>2</sup>, kadın katılımcıların BKI ortalaması BKI değeri  $36,6 \pm 7,0$  kg/m<sup>2</sup> şeklinde olan başka bir çalışma sonucunda ise yemek pişirme yöntemi olarak, %10.8'i haşlama, % 20.4'ü ızgara, % 7.5'i kızartma yöntemini her zaman kullandıkları; % 1.1' inin haşlama, % 3.2' sinin ızgara, %32.3' ünün kızartma yöntemini hiç kullanmadıkları saptanmıştır (Telek 2016).

Bu çalışmada katılımcıların yemeklerde kullandıkları tuz miktarlarının HOMA-IR ortalamalarına etkisi değerlendirildiğinde; yemeklerde çok tuz kullanan katılımcıların HOMA-IR ortalamaları 3,78 olarak bulunurken az tuzlu tüketen katılımcıların HOMA-IR ortalamaları 2,65 olarak bulunmuştur. Burada elde edilen sonuçlar tuz tüketiminin HOMA-IR ortalamalarına istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde etki ettiğini göstermektedir. ( $p=0,04$ )

İnsülin direnci ile tuz tüketimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar sonucunda fazla tuz tüketiminin insülin duyarlılığını olumsuz etkilediği görülmüştür (Riccardi vd 2000)

Çalışmamız ile katılımcıların tükettikleri su miktarının HOMA-IR değerlerine etkisi değerlendirildiğinde; günde ortalama 8 bardak su tüketen katılımcıların HOMA-IR değeri normal bulunurken, ortalama 6 bardak su tüketen katılımcıların HOMA-IR değeri insülin direncini göstergesi olan 2.5 değerinin üzerinde bulunmuştur. Aradaki farklılık yüksek derecede istatistiksel olarak anlamlıdır. ( $p<0,001$ )

Vücuttan artık maddelerin uzaklaştırılması, düzenli çalışması, dolaşım, sindirim gibi sistemlerimizin görevlerini sağlıklı bir şekilde yerine getirebilmesi ve ağırlık kontrolünün sağlanabilmesi için günlük ortalama 8-10 bardak su tüketimi önemlidir.

Diyet yapan kilolu yetişkinlerde yapılan bir ön araştırma sonucunda su içmenin sağlıklı kilo vermeyi desteklediği ortaya konulmuştur. Ayrıca fiziksel aktivite ile birlikte su tüketiminin yağ oksidasyonunu arttırmaya yardımcı olduğu saptanmıştır. Böylelikle su tüketiminin insülin direnci için koruyucu bir faktör olacağı sonucuna varılabilir. (Stookey 2010)

Okulda yapılan müdahale çalışmaları ile su içen öğrencilerin kilolarını dengede tutabildikleri ve sağlıklarını koruyabildikleri ortaya konulmuştur (Muckelbauer vd 2009).

Kanda normal seviyelerde bulunan insülin, doku ve hücrelerde etkisini gösteremediğinde glikozun kullanılması zor olur. Kanda yeteri kadar insülin ve glukoz bulunmasına rağmen hücre içine giremediği için; çok insülin salgılanır ve daha çok acıkma, atıştırma atakları gözlenir. Bu durum sonucunda vücut ağırlığında değişiklikler ve sık kilo alıp verme durumları görülebilir.

Yaptığımız çalışmada sık kilo alıp verenlerde HOMA-IR'nin daha yüksek düzeyde olduğu fakat istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği tespit edilmiştir. ( $p=0,07$ ) Bununla birlikte Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat birimine başvurmadan son altı ay içerisinde vücut kilosunda değişiklik olan katılımcıların HOMA-IR ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu görüldü. ( $p=0,03$ )

Açlık kan glukozu (AKG) ortalama değeri  $100,3 \pm 13,5$  mg/ dL, insülin düzeyleri ortalaması  $21,8 \pm 26,0$  uu/mL, HOMA-IR ortalaması  $5,1 \pm 6,2$   $\mu$ U/mL şeklinde olan başka bir çalışmaya katılan bireylerin ise %65,6' sının son bir yıl içinde ağırlık değişimi olduğu, %34,4'ünün ise son bir yıl içinde ağırlık değişimi olmadığı görülmüştür (Telek 2016).

Çalışmaya dahil edilen kişilerin ilk gelişlerindeki antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal bulguları retrospektif olarak poliklinik kayıtlarından alınmıştır. Bu sebeple

anketteki sorular, ilk başvurudan önceki dönemi hatırlamaya yönelik olarak uygulanmıştır. Hatırlamaya bağlı hafıza faktörünün etkisi de çalışmanın kısıtlılığını oluşturmaktadır. Ayrıca bu çalışmada besin tüketim kaydının alınamamış olması ve yüksek sayıda katılımın olmaması araştırmanın önemli kısıtlılıklarındandır. Besin tüketim kaydının alınması ile besinlerin tüketim sıklıklarının yanı sıra tüketilen miktarın ve dağılımlarının da insülin direnci üzerindeki etkisi doğrulanabilecektir. Yaptığımız çalışma sonucunda daha kesin ve ayrıntılı önerilerin yapılabilmesi için, örneklem sayısı artırılarak daha geniş çapta yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışma insülin direncini etkileyen faktörleri değerlendirmek ve beslenme örüntüsü ile ilişkisini ortaya koymak amacıyla yapılmıştır. İnsülin direncine ve sebeplerine dair dünyada ve ülkemizde uzun yıllardır pek çok çalışma yapılmıştır. Ülkemizde yaşam tarzı modeli altında; genetik, sigara-alkol kullanımı, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyi ve biyokimyasal bulguların insülin direncine etkisini birlikte değerlendiren çalışma bulunmamaktadır ve araştırmamızın bu kapsayıcı yönü çalışmayı güçlü kılmaktadır. Besinlerin ve besin gruplarının glisemik indeks, glisemik yük ve insülinemik indeks üzerine etkilerini araştıran çalışmalar bulunmaktadır fakat bu besinlerin insülin düzeyine etkilerini ayrı ayrı araştıran çalışmalara ihtiyaç vardır. Yaptığımız araştırma ile her bir besinin ve besin grubunun insülin direnci üzerine etkisi araştırılmış olup elde edilen bulgular ile literatüre önemli katkı sağlanmıştır. Çalışma sırasında dikkatli davranılmış ve çalışma boyunca etik kurallara bağlı kalınmıştır. Elde ettiğimiz veriler sonucunda daha ayrıntılı önerilerin yapılabilmesi ve geniş çapta değerlendirilebilmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne başvuran kişilerde; insülin direnci ile bireylerin genel sağlık durumu, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumları, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal değerleri arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla yaptığımız çalışma sonucunda, 136 katılımcı arasında insülin direncinin görülme oranı %56,6 olarak bulunmuştur. Çalışma sonucunda; antropometrik ölçümlerin, bazı biyokimyasal değerlerin, öğün alışkanlıklarının, fiziksel aktivite durumunun ve bazı besinlerin tüketim sıklıklarının insülin direnci üzerinde etkisi olduğu saptanmıştır.

Dolaşımda normal seviyede bulunan insülinin duyarlılığının azalması sonucunda beklenen etkisini gösterememesi ve karaciğer, kas ve yağ dokusunda insüline karşı yanıtın azalması sonucu oluşan insülin direnci; herhangi bir semptom vermeden gelişebilirken hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, obezite ve hipertansiyon gibi bir risk demetinden oluşan metabolik sendrom içinde de gelişebilir (Bilici 2016). Genetik ve çevresel faktörler, hipertansiyondan kardiyovasküler hastalıklara kadar pek çok metabolik bozukluğa eşlik eden insülin direncinin oluşmasına ve gelişmesine neden olmaktadır. Çevresel faktörler arasında özellikle; değişen yaşam tarzı ile birlikte fiziksel aktivite düzeyinin azalması, sağlıksız beslenme ve rafineri gıda tüketiminin yaygınlaşması sonucunda abdominal yağlanmada ve obezitenin görülme sıklığında meydana gelen artış dikkat çekmektedir (Köprülü 2014). İnsülin direncinin tedavisinde; ilaç tedavisi, düzenli fiziksel aktivite ve beslenme tedavisi önemi rol oynamaktadır (Yılmaz 2017).

Dünyada ve ülkemizde başta obezitenin ve beraberinde gelen metabolik bozuklukların önlemine yönelik çalışmalar yapılmaktadır. Obezite ile mücadele için

Dünya Sağlık Örgütü tarafından eylem planları ve rehberler hazırlanmaktadır. Avrupa'da sağlıklı beslenme oranını azaltmak ve bütüncül bir çalışma olan devlet ve politikaları yaklaşımı ile eylem çağrısında bulunmak adına yayınlanan Avrupa Gıda ve Beslenme Eylem Planı (2014) bunlardan birisidir. Ayrıca trans yağlar sebebiyle ortaya çıkan hastalık yükünü azaltmak adına Avrupa'da Trans Yağların Kaldırılması (2015) ve kilo alımındaki sağlıklı ve kontrolsüz ilerleme, dış çürüklerdeki artış sebebiyle bulaşıcı olmayan hastalıkların görülme riskini azaltmak adına Yetişkinler ve Çocuklarda Şeker Tüketim Rehberi (2015) DSÖ tarafından hazırlanan rehberler arasında yer almaktadır.

Günümüzde en büyük salgınlardan biri olan ve sebepleri arasında önlenebilir risk faktörleri bulunan bulaşıcı olmayan hastalıklar (BOH) ile mücadele için ülkemizde de tanımlayıcı çalışmalar ve eylem planları hazırlanmaktadır. TBSA (2004, 2010) ve COSI-TUR (2016) çalışmaları prevalansı saptamak adına yapılan çalışmalar arasında yer alırken fiziksel aktivite oranını arttırmak, fazla kiloluluk oranını azaltmak ve diyabet ve obezitedeki yükselişi durdurmak adına gıda sanayi yöneticilerini, reklam ve pazarlama faaliyetlerini dahil eden, hedef ve stratejilerden oluşan Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı (2013) eylem planları arasında bulunmaktadır.

Ayrıca Türkiye Diyabet Vakfı aracılığıyla insülin direncinin tanımına, tanı yöntemlerine, mekanizmalarına ve tedavi yöntemlerine yönelik İnsülin Direnci Çalıştayı düzenlenerek insülin direncine dair araştırmalar yürütülmektedir (Kaya 2017).

İnsülin direncine sebep olan faktörleri ve mekanizmaları ortaya koymak daha sonra yapılacak çalışmalar ve insülin direnci sıklığının düşürülmesi için alınacak önlemler açısından önemlidir. Fakat D vitamini ve genetik sebepler gibi insülin direncinin etiyolojisinde rol oynayan faktörlere dair henüz tanımlanamayan noktalar bulunmaktadır. Bu sebeple insülin direncinin mekanizmalarını aydınlatacak yeni ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır (Özşahin 2017, Şanlı 2012).

Değişen yaşam tarzı ve sağlıklı beslenme düzeyindeki artış insülin direncinin görülme sıklığındaki artışın başlıca sebebidir. Bu sebeple yeterli, dengeli beslenme ve sağlıklı gıdalar üzerine bilinç düzeyini arttırmak adına ulusal ve uluslararası yayınlanan rehberler ve eylem planları doğrultusunda öğrenci, öğretmen, sağlık çalışanları ve halk eğitimlerinin sayısı ve niteliği artırılmalıdır.

Çalışma sonucunda Beden Kütle İndeksi (BKI) yüksek olan kişilerde insülin direnci görülme oranı daha yüksek bulunmuştur. Bu sebeple birinci basamak sağlık



kuruluşlarında BKI değeri yüksek olan kişilerin insülin direnci ve diyabet yönünden taranması insülin direnci için erken tanı ve tedavi açısından önemli bir faktördür.

İnsülin direnci; herhangi bir semptom vermeden de gelişebilir ve ilerleyebilir. Glikoz dengesi normal düzeydeyken de insülin direncinin gelişme ihtimali bulunmaktadır (Şanlı 2012). Bu sebeple birinci basamak sağlık kuruluşlarında, insülin direncinin tespiti için önemli bir parametre olan HOMA-IR düzeyinin takibi önemli bir yer tutmaktadır.

İnsülin direncinin tedavisinde; sağlıklı beslenme, fiziksel aktivite, ruhsal denge ve ilaç tedavisi önemli yer tutar. İnsülin direnci gelişen bireylerde tedavi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu sebeple hekim, diyetisyen, fizyoterapist, psikolog ve yardımcı sağlık personelinin oluştuğu bir tedavi ekibine ihtiyaç vardır.

Besinlerin ve besin gruplarının glisemik indeks, glisemik yük ve insülinemik indeks üzerine etkilerini araştıran çalışmalar bulunmaktadır fakat bu besinlerin insülin düzeyine etkilerini ayrı ayrı araştıran çalışmalara ihtiyaç vardır. Yaptığımız araştırma ile her bir besinin ve besin grubunun insülin direnci üzerine etkisi araştırılmış olup elde edilen bulgular ile literatüre önemli katkı sağlanmıştır. Ayrıca, yaşam tarzı modeli altında; genetik, sigara-alkol kullanımı, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyi ve biyokimyasal bulguların insülin direncine etkisini birlikte değerlendiren çalışmamız bu kapsayıcı yönü ile araştırmalara bir örnek teşkil etmektedir. Yaptığımız çalışma sonucunda daha kesin ve ayrıntılı önerilerin yapılabilmesi için, örneklem sayısı artırılarak daha geniş çapta yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKLAR

Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity. *Pediatric Endocrinology*. 2003; (4):823-58.

Al-Shoumer KA, Al-Asoosi AA, Ali AH, Nair VS. Does insulin resistance in type 2 diabetes alter vitamin D status? *Prim Care Diabetes*. 2013; 7(4): p. 283-7.

Altınok A. Yüksek Oranda Yağ İçeren Diyetle İndüklenen İnsülin Direnci Üzerine Balık Yağı ve Alfa Lipoik Asid Kombinasyonunun Etkisi. Uzmanlık Tezi, *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi*, İstanbul, 2007, s.70.

Altuntaş Y. "İnsülin direnci ve ölçüm metodları", Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Ed. Yenigün M, Altuntaş Y, *Nobel Tıp Kitapevleri*, İstanbul, 2001:839852.

Altuntaş Y. İnsülin Direncinde Tanı Testleri. *Journal Clinic Medicine Metabolik Sendrom Özel Sayısı* İstanbul, 2005;12-8.

Amasyalı E, Kılıçlı F, Acıbuca F, Say R, Uygungelen B, Arslan M. Metabolik sendromlu hastalarda nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı ve hs-CRP arasındaki ilişki. *Cumhuriyet Tıp Derg* 2010;32:26-33.

Avrupa Gıda ve Beslenme Eylem Planı 2015-2020. *DSÖ (WHO)* Kopenhag, Danimarka, 2014.

Avrupa'da Trans Yağların Kaldırılması Politika Özeti. *DSÖ (WHO)* Kopenhag, Danimarka, 2015.

Aydın FK. Prediyabetik bireylerde yaşam tarzı değişimi ile klinik diyabetin önlenmesi: İnflamatuar belirteçlerin prediktif değeri ve önemi. Uzmanlık Tezi, **İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı**, İstanbul, 2009.

Aydın K. Vücut Antropometrik Ölçüleri ile Metabolik Parametreler Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, **Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi**, Diyarbakır, 2004.

Aydın Y. Normal Kilolu Ve Obez Bireylerde CD36 Ve İnsülin Direnci Parametrelerinin İlişkisi. Uzmanlık Tezi. **İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı**, Malatya, 2011, s.85.

Babırhan DK. 2014 Yılında Ankara Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniklerinde İnsülin Direnci Olan Hastalar İle Sağlıklı Bireylerin D Vitamini Düzeyinin Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, **Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu Ankara İli 2. Bölge Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği Ankara Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği**, Ankara, 2016, s.61.

Bailey CJ, Turner TC. Metformin. **N Engl J Med** 1996; 334: 574-579.

Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. **Nature** 2000;404:644-51.

Baysal A, Baş M. Yetişkinlerde ağırlık yönetimi, **Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayınları**, İstanbul, 2008; 106-138.

Baysal A. Genel Beslenme, **Hatiboğlu Yayınları**, Ankara, 2010, s.280.

Belenchia AM, Tosh AK, Hillman LS, Peterson CA. Correcting vitamin D insufficiency improves insulin sensitivity in obese adolescents: a randomized controlled trial. **Am J Clin Nutr** 2013;97:774–781.

Bellisle F, Mcdevitt R, Prentice AM. Meal Frequency and Energy Balance. **British Journal of Nutrition** 1997; 77: 57-70.

Bilici ME. 10-18 Yaş Arası D Vitamini Eksikliği Olan Obez Adolesanlarda 2000 İu/Gün D Vitamini Tedavisinin İnsülin Direnci Ve Kardiyovasküler Risk Parametleri Üzerine Etkisi. Uzmanlık Tezi, **Dr. Sami Ulus Kadın-Doğum, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi**, Ankara, 2016, s. 134.

Bitirgen M. Fazla Kilolu Ve Obez Çocuklarda Leptin, Adiponektin, Adropin, Endotelin-1 Düzeyleri İnsülin Direnci Ve Obezite İle İlişkisi. Uzmanlık Tezi, **Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı**, Ankara. 2014, s.80.

Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, Marinin F. Homeostasis model assessment insulin resistance predicts cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus. **Diabetes** 2000; 49: A21.

Bonora E, Kiechl S, Willeit J, et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. **Diabetes** 1998; 47:1643-1649.

Bray GA. Contemporary Diagnosis And Management Of Obesity, **Handbooks In Health Care**, USA, 1998, s.289.

Cebioğlu İK, Önal AE. Gıda Katkı Maddesi İçeren Bazı Besinlerin Tüketiminin ve Sağlığa Etkilerinin Araştırılması. **Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi** 2018; 3(1):21-35.

Chakarova N, Tankova T. Serum Lipid and hsCRP levels in prediabetes – impaired fasting glucose (IFG) and impaired glucose tolerance (IGT). **Diabetes Research and Clinical Practise** 2009; 86: 56-60.

Champe PC, Harvey RA, Ferrier DR. “İnsülin ve Glukagonun Metabolik Etkileri”, Lippincott’s Illustrated Reviews Serisinden: Biyokimya, Çev. Ed: Ulukaya E, **Nobel Tıp Kitabevleri**, İstanbul, 2007, s.305-311.

Chapelot D, Marmonier C, Chloe AR, Nicolas G, Fantino G, Louis-Sylvestre J. Consequence of Omitting or Adding a Meal in Man on Body Composition, Food intake, and Metabolism. **Obesity** 2006; Vol. 14 No. 2.

Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and  $\beta$  cell dysfunction. ***Am J Clin Nutr*** 2004;79(5):820– 825.

Clark SA, Stumpf WE, Sar M. Effect of 1,25 dihydroxyvitamin D3 on insulin secretion. ***Diabetes*** 1981;30:382-9.

Committee IR. Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) short and long forms. ***Retrieved September*** 2005 17:2008.

COSI-TUR 2016. Türkiye Çocukluk Çağı Şişmanlık Araştırması. ***T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü***. Ankara, 2017.

Coşkun F. Obez Bireylerde Aerobik Ve Yüksek Yoğunluklu Aralıklı Egzersizlerin Kilo Kaybı Ve İnsülin Duyarlılığı Üzerine Etkileri. Doktora Tezi, ***Çukurova Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü***, Adana. 2014, s.148.

Craig CL, Marshall AL, Sjöstörn M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, Pratt M, Ekelund, U. & Yngve A. International physical activity questionnaire (IPAQ): a comprehensive reliability and validity study in twelve countries. ***Medicine and Science in Sport and Exercise*** 2003; 35(8), 1381-1395.

Demir ME , Aydoğan T, Pamukcu M, Ulaş T, Eren MA. Hepatosteatozu olan metabolik sendromlu hastaların ultrasonografi ile değerlendirilmesi. ***Journal of Clinical and Experimental Investigations*** 2013; 4 (2): 153-158.

Demirkan H. İnsülin direnci oluşturulan ratlarda metformin ve saksagliptinin etkilerinin incelenmesi. Yan Dal Uzmanlık Tezi, ***Türkiye Cumhuriyeti Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı***, Isparta, 2014.

Doğan MT. Doğum Tartışının Vücut Kompozisyonu Ve İnsülin Direnci Üzerine Etkisi. Uzmanlık Tezi, ***Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı***, Sivas, 2013, s.59.

Dursun F, Gerenli N. Relationship Between Insulin Resistance and Vitamin B12 Deficiency in Obese Children/ Obez çocuklarda insülin direnci ve serum B12 düzeyi arasında ilişki var mı. **Haydarpasa Numune Med J** 2019;59(1):84–87.

Eliason B, Taskinen MR, Smith U. Long – term use of nicotine gum is associated with hiperinsülinemia and insülin resistance. **Circulation** 1996; 94: 878-881.

Elikara Y. Birinci Derece Yakınlarında Diabetes Mellitus Bulunan ve Bulunmayan Sağlıklı Bireylerde İnsülin Direncinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, **Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği**, İstanbul, 2006

Erdoğan M, Gülmez İ (ed.). Sigarayı Bırakıyoruz, Herkes Bırakıyor. **Türk Toraks Derneği Eğitim Kitapları Serisi**, Ankara, 2009

Erdoğan S, Erden G, Yıldırımka MM. 18-60 Yaş Arası Türklerde Elecsys 2010 İnsülin Testinin Referans Aralığının Belirlenmesi. **Türk Hijyen Ve Deneysel Biyoloji Dergisi** 2009; 66 (2): 67-72.

Erel C, Uğurlu M, Aydın F, Kesici C, Çakır B, Özoğlu F, Kaplan Y. Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım Projesi Araştırma Raporu. **Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü**, Ankara, 2004.

Eshaka ES, Isoa H, Maruyama K. Associations between dietary intakes of iron, copper and zinc with risk of type 2 diabetes mellitus: A large population-based prospective cohort study. **Clinical Nutrition**, 2017; 37 (2): 667-664.

Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. **Diabetes Care** 2014; 37:120–143.

Farshchi HR, Taylor MA, Mac Donald IA. Regular Meal Frequency Creates More Appropriate Insulin Sensitivity and Lipid Profiles Compared with Irregular Meal Frequency in Healthy Lean Women. **European Journal of Clinical Nutrition** 2004; 58 (7): 1071-1077.

Foster DW, McGarry JD. "Glucose, lipid and protein metabolism", Textbook of Endocrine Physiology 4th edition, Eds. In Griffin JE, Ojeda SR, **Oxford University Press**, Oxford. 2000, pp.393-419.

Fu, Zhuo, Gilbert, Elizabeth R. ve Liu, Dongmin. Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic beta-cell dysfunction in diabetes. **Curr Diabetes Rev** 2013; s. 25-53.

Gan SK, Kriketos AD, Ellis BA, Thompson CH, Kraegen EW, Chisholm DJ. Changes in aerobic capacity and visceral fat but not myocyte lipid levels predict increased insulin action after exercise in overweight and obese men. **Diabetes Care** 2003; 26:1706-1713.

Gedik O, Akalin S. Effects of vitamin D deficiency and repletion on insulin and glucagon secretion in man. **Diabetologia** 1986;29:142-5.

Gehling E. Medical nutrition therapy:an individualized approach to treating diabetes. **Lippincotts Case Manag** 2001 Jan-Feb;6(1):2-9

Goldfine D, Maddux B. Youngren JF, Frittitta L,Trischitta V, Dohm GL. Mebrane Glycoprotein Pc-1 And Insulin Resistance. **MolCell Biochem** 1998; 182(1-2):177184.

Gupta V, Tiwari S, Agarwal CG, Shukla P,Chandra H, Sharma P. Effect of short-term cigarette smoking on insulin resistance and lipid profile in asymptomatic adults.**Indian J Physiol Pharmacol** 2006; 50(3): 285-90.

Gül K. Diyabetli Hastalara Ara Öğün Gerekli Mi? Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniv. Tıp Fak. Endokrinoloji ve Metabolizma Hast. BD Eğitim Sunumu. 2016[http://www.diabetcemiyeti.org/var/cdn/c/c/diyabetli\\_hastalara\\_ara\\_oqun\\_gerekli\\_mi.pdf](http://www.diabetcemiyeti.org/var/cdn/c/c/diyabetli_hastalara_ara_oqun_gerekli_mi.pdf) (alındığı tarih:17.04.2019)

Güldal E. İnsülin Direnci. **Istanbul Med J** 2012; 13(3):137-140.

Güneş Ö. Obez Ergenlerde Eritrosit Membranı Yağ Asidi Düzeylerinin Beslenme Ve İnsülin Direnci İle İlişkisinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi,**Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı**, Ankara, 2013, s.71.

Güven Çetin E, Demir N, Şen İ. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalarında İnsülin Direncinin Karaciğer Hasarı ile İlişkisi. **Med Bull of Sisli Etfal Hosp** 2018; doi: 10.14744/SEMB.2018.83604.

Haslam DW, James WP. Obesity. **Lancet** 2005; 366: 1197-1209.

Henkin L, Zaccaro D, Haffner S, et al. Cigarette smoking, environmental tobacco smoke exposure and insulin sensitivity: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. **Ann Epidemiol** 1999; 9: 290–296.

Hollick MF, Krane SM. "Introduction to Bone and Mineral Metabolism", Harrison's Principles of Internal Medicine, **15th McGraw Hill Companies**, 2001;2198–2201.

Howard BV. Insulin resistance and lipid metabolism. **The American journal of cardiology** 1999. 84(1):28-32.

Igley HB, Thyfault JP, Apolzan JW, Campbell WW. Resistance training and dietary protein: effects of glucose tolerance and contents of skeletal muscle insulin signaling proteins in older persons. **American Journal of Clinical Nutrition** 2007; 85, 1005-1013.

Inzucchi SE. Metformin or thiazolidinediones as firstline therapy for type 2 diabetes: Focus on cardiovascular protection. **Pract Diabetol** 2002; 21: 7-12.

Irmak M. Sigara İçen Bireylerde İnsülin Direnci ve Beslenme Durumunun Saptanması. Yüksek Lisans Tezi,**Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Kayseri, 2015, s.47.

Isharwal S, Misra A, Wasir JS, Nigam P. Diet and insulin resistance: A review and Asian Indian perspective. **Indian Journal of Medical Research** 2009; 129, 485-499.



İmamoğlu Ő. Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. **Deomed Medikal Yayıncılık** İstanbul. 2009; ss.54-73.

Jamalan M, Rezazadeh M, Zeinali M, Ghaffari MA. Effect of ascorbic acid and alphotocopherol supplementations on serum leptin, tumor necrosis factor alpha, and serum amyloid A levels in individuals with type 2 diabetes mellitus. **Avicenna J Phytomed** 2015; 5:531–539.

Javed A, Vella A, Balagopal PB et all. Cholecalciferol supplementation does not influence  $\beta$ -cell function and insulin action in obese adolescents: a prospective double-blind randomized trial. **J Nutr** 2015;145(2):284-290.

Jones PJ, Leitch CA, Pederson RA. Meal Frequency Effects on Plasma Hormone Concentrations and Cholesterol Synthesis in Humans. **American Journal of Clinical Nutrition** 1993; 57: 868-74.

Kara M. Tip 2 Diyabetik Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Glukoz Metabolizması, Lipit Metabolizması Ve İnsülin Direncinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, **Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi**,Edirne, 2005.

Karaca A, Turnagöl HH. Çalışan Bireylerde Üç Farklı Fiziksel Aktivite Anketinin Güvenirliği ve Geçerliği. **Hacettepe Üniversitesi Spor Bilimleri Dergisi** 2007;18(2):68-84.

Karahan Yılmaz S, Ayaz A. D vitamini metabolik sendrom bileşenlerini etkiler mi? **Türk Hij Den Biyol Derg** 2015; 72(2): 143 – 154.

Katz A, Nambi SS, Mather K,et al. Qualitative insulin sensitivity check index: a simple accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. **J Clin Endocrinol Metab** 2000;85(7):2402-10.

Kaya A. (ed). İnsülin Direnci Çalıştayı Sonuç Raporu 2017. Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul, 2017.

Kern PA, Subramanian R, Chunling LI, Linda W, Gouri R. Adipose Tissue Tumor Necrosis Factor and İnterleukin-6 Expression in Human Obesity and İnsülin Resistance .*Physiol Endocrinol Metab* 2001; 745-755.

Keskin M, Kurtoğlu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005;114:500-3.

Kınay G. Yetişkin Bireylerde Diyetin Glisemik İndeks Ve Glisemik Yükü İle İnsülin Direnci Arasındaki İlişki. Yüksek Lisans Tezi, **Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Ankara, 2018, s.139.

Kıraç Y. Tip 2 Diabetes Mellituslu Olguların Birinci Derece Akralarında İnsülin Direnci, Serum Adiponektin Düzeyi ve Adiponektin Gen Polimorfizmi. Uzmanlık Tezi,**Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi**, Kırıkkale, 2006.

Kong C, Nimmo L, Elatrozy T et al. Smoking is associated with increased hepatic lipase activity, insulin resistance, dyslipidemia and early atherosclerosis in type 2 diabetes. *Atherosclerosis* 2001; 156:373–378.

Köprülü Ö. Ekran Bağımlılığı Olan Çocuklarda İnsülin Duyarlılığının Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi,**Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi**, İzmir, 2014, s.78.

Köskenli V. Obezite ve İnsülin Direnci. Uzmanlık Tezi,**Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi**, İstanbul, 2014, s.51.

Kurşun ÖS. Şişman Çocuklarda D Vitamini Düzeyleri Ve İnsülin Direnci İle İlişkisinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi,**Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi**, Edirne, 2008, s.70)

Laakso M. Tip 2 Diyabetin Epidemiyolojisi ve Tanısı. Ed. Goldstein JB, Wieland DM. Çeviri: Dursun AN, Akman M, Akdeniz Z, Sucaklı B, Aksan AD. **AND Danışmanlık ve Yayıncılık**, İstanbul. 2003; 1-28.

Lacey K, Pritchett E. Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. **J Am Diet Assoc** 2003; 103:1061–1072.

Lafontan M, Girard J. Impact of visceral adipose tissue on liver metabolism. Part I: heterogeneity of adipose tissue and functional properties of visceral adipose tissue. **Diabetes and Metabolism** 2008;34:317-327.

Lemieux A, Pascot C, Couillard B, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? **Circulation** 2000; 102:179-184.

Liao YL, Lin SC, Hsu CH. Waist circumference is a better predictor than body mass index of insulin resistance in type 2 diabetes. **Int J Diabetes & Metab** 2011; 19:35-40.

Lombardo Y.B, Chicco A.G. Effect of Dietary Polyunsaturated n-3 Fatty Acids on Dyslipidemia and Insulin Resistance in Rodents and Humans. **Journal of Nutritional Biochemistry** 2006;17:1-13.

Mantzoros CS, Flier JS. Insulin resistance: the clinical spectrum. **Advances in Endocrinology and Metabolism** 1995; s. 193-232.

Marks V. The metabolic syndrome. **Nurs Stand** 2003; s. 37-44.

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

Mazidi M, Pennathur S, Afshinnia F. Link of dietary patterns with metabolic syndrome: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. **Nutr Diabetes**, 2017; 7(3):e255.

McAuley KA, Williams SM, Mann JI, Walker RJ, Lewis-Barned NJ, Temple LA, Duncan AW. Diagnosing Insulin Resistance in the General Population. **Diabetes Care** 2001; 24 :460-464.

Mikhailidis DP, Papadakis JA, Ganotakis ES. Smoking, diabetes and hyperlipidemia. *JR Soc Health* 1998; 118: 91-93.

Mikines KJ, Sonne B, Farrell PA, et al. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *Am J Physiol* 1988; 254:248-259.

Morgan LM, Shi JW, Hampton SM, et al. Effect of meal timing and glycaemic index on glucose control and insulin secretion in healthy volunteers. *Br J Nutr* 2012;108:1286–1291.

Muckelbauer R, Libuda L, Clausen K, Toschke AM, Reinehr T, Kersting M. Promotion and provision of drinking water in schools for overweight prevention: randomized, controlled cluster trial. *Pediatrics* 2009; 123(4) :e661-e667

Munsters MJM, Saris WHM Effects of Meal Frequency on Metabolic Profiles and Substrate Partitioning in Lean Healthy Males. *Plos One* 2012;7(6):e38632.

Nader NS, Aguirre Castaneda R, Wallace J et al. Effect of vitamin D3 supplementation on serum 25(OH)D, lipids and markers of insulin resistance in obese adolescents: a prospective, randomized, placebocontrolled pilot trial. *Horm Res Paediatr* 2014;82(2):107-112.

Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2006;29:1963-1972.

Ogho H. Significance Of Alt/Ast Ratio For Specifying Subjects With Metabolic Syndrome In Its Silent Stage. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 2009; 3 (1): 3–6.

Onat A, Ayhan E, Hergenç G, et al. Smoking inhibits visceral fat accumulation in Turkish women: relation of visceral fat and body fat mass to atherogenic dyslipidemia, inflammatory markers, insulin resistance, and blood pressure. *Metabolism* 2009;58:963-70

Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel-Ünaltuna N Kaya A, Altay S. Ed. Onat A. TEKHARF 2017-Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. **Türk Kardiyoloji Derneği** 2017

Oranzo JA, Scott JG. Diagnosis and treatment of obesity in Adults: An Applied Evidence- Based Review. **J Am Board Fam Pract** 2004; 17:359-369.

Ötüken Y. Tıbbi Beslenme Tedavisi Uygulayan Obez ve Fazla Kilolu Kadın Bireylerin Öğün Sayılarının Kilo Kaybı ve Vücut Kompozisyonuna Etkisi. Yüksek Lisans Tezi, **Doğu Akdeniz Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik**, Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs, 2016, s.141.

Özçiçek F, Bilen H, Yıldız G, Özçiçek A, Ünüvar N, Yılmaz A. Sigara Bırakılmasından Sonra Görülen Kilo Alımı ile Serum Leptin Düzeyleri Arasındaki İlişki. **C.Ü Tıp Fakültesi Dergisi** 2007; 29(4):141-148.

Özişik S. Kilolu ve obez kadınlarda insülin direnci, karaciğer yağlanması, visfatin düzeyi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, **Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı**, Bursa, 2012.

Özşahin OA. Erişkinlerde D Vitamini VE Lipid Düzeylerinin İnsülin Direnci İle İlişkinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, **Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi**, Ankara, 2017, s.33.

Öztürk M. Üniversitede eğitim-öğretim gören öğrencilerde uluslararası fiziksel aktivite anketinin geçerliliği ve güvenilirliği ve fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi. Yüksek lisans tezi, **Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Ankara, 2005.

Pan DA, Lillioja S, Kriketos AD. Skeletal muscle triglyceride are inversely related to insulin action. **Diabetes** 1997;46:983-988.

Pekcan G. Şişmanlık ve saptama yöntemleri. Şişmanlık, çeşitli hastalıklarla etkileşimi ve diyet tedavisinde bilimsel uygulamalar. **Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını** Ankara. 1992; 4: 7-37.

Percheron C, Colette C, Avignon A, Monnier L. Metabolic responses to high carbohydrate breakfasts in obese patients with impaired glucose tolerance comparison of meals containing dairy products and fruits versus bread. *Nutrition Research* 1997; 17(5): 797-806.

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

Phillips DI, Caddy S, Ilic V. Intramuscular triglyceride and muscle insulin sensitivity: evidence for a relationship in nondiabetic subjects. *Metabolism* 1996;45:947-950.

Post RE, Mainous AG, King DE, et al. Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med* 2012; 25:16–23.

Radhakishun NN, van Vliet M, Poland DC et al. Efficacy and tolerability of a high loading dose vitamin D3 supplementation in obese children with vitamin D insufficiency/deficiency. *Horm Res Paediatr* 2014;82(2):103-106.

Reaven GM, Chen YD, Hollenbeck CB, Sheu WH, Ostrega D, Polonosky KS. Plasma insulin, C peptide, and proinsulin concentrations in obese and nonobese individuals with varying degrees of glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;76:44-8.

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

Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.

Riccardi G, Rivelleas AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome– the optimal diet. *British Journal of Nutrition* 2000; 83(Suppl 1), S143-S148.

Richter EA, Hargreaves M. Exercise, GLUT4 and skeletal muscle glucose uptake. *Physiology Rev* 2013; 93:993-1017.

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

Roth CL, Elfers C, Kratz M, Hoofnagle AN. Vitamin D deficiency in obese children and its relationship to insulin resistance and adipokines. **J Obes**2011:495101.

Salonen JT, Nyssönen K, Tuomainen TP, et al. Increased risk of noninsulin dependent diabetes mellitus at low plasma vitamin E concentrations: a four year follow up study in men. **BMJ** 1995; 311:11247.

Seokjae P, Chaitanya K.S, Eun-Kyoung K. A metabolomic approach to understanding the metabolic link between obesity and diabetes. **Metabolomics Studies of Obesity and Diabetes** 126: 2015.

Serenli Ö, Çakır A, Koç K, Demirel E, Gökçel A. Özel Bir Hastanede Diyabet Polikliniğine Başvuran Hastalarda İnsülin Direncini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması, **45. Ulusal Diyabet Kongresi**, Antalya, 2009.

Sezer E. Bazı Diyetsetel Basit Şeker Tüketiminin Kişilerin Biyokimyasal Parametrelerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi. **Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Ankara, 2012, s.102.

Sha Tao QY, Li Mao, Feng-Li Chen, Feng Ji, Zhao-Hui Cui. Vitamin D deficiency causes insulin resistance by provoking oxidative stress in hepatocytes. **Oncotarget** 2017; 8(40):67605-67613

Simopoulos AP. Omega Diyeti. Çev. Aksoy M. **Pegasus Yayınları**, İstanbul, 2006.

Song Y, Manson JE, Buring JE, et al. A prospective study of red meat consumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the women's health study. **Diabetes Care** 2004; 27:2108–2115.

Steinberger J, Moran A, Hong CP, Jacobs DR Jr, Sinaiko AR. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. **J Pediatr** 2001;138(4):469-73.

St-Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB. Metabolic syndrome in normal-weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal-weight individuals. **Diabetes Care** 2004; 27:2222-2228.

Stookey J.D. **Clinical Nutrition** Insight 2010; 36 (2):1-4,

Sun X ve ark. Vitamin D supplementation reduces insulin resistance in Japanese adults: a secondary analysis of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. **Nutr Res** 2016. 36(10): p. 1121-1129.

Şanlı Ak G. Abdominal Obezite İle İnsülin Direnci Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, **Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, İstanbul, 2012, s.95.

Şişman, M. Tiroid Bozuklukları İle İnsülin Direnci Arasındaki İlişki. Uzmanlık Tezi, **Bakırköy Dr. Sadi Konuk Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Aile Hekimliği Kliniği**, İstanbul, 2017.

Tabata S, Yoshimitsu S, Hamachi T, Abe H, Ohnaka K, Kono S. Waist circumference and insulin resistance: a cross-sectional study of Japanese men. **BMC Endocrine Disorders** 2009; 9:1.

TBSA-2004 Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi, **Sağlık Bakanlığı**. Gökçe Ofset, Ankara. 2004.

TBSA-2010. *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010-* Beslenme Durumu ve Alışkanlıkların Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. **T.C Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü**, Ankara, 2014.



Telek M. İnsülin Direnci Olan Bireylerin Tiroid Fonksiyonları İle Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, **Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Ankara, 2016, s.107.

TEMĐ- Metabolik Sendrom Kılavuzu. **Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği** 2009

TEMĐ- Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. **Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği**.Ankara 2017.

Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. **J Clin Endocrinol Metab** 2004; 89; 2526-2539

Thorseng T, Witte DR, Vistisen D, Borch-Johnsen K, Bjerregaard P, Jørgensen ME. The association between n-3 fatty acids in erythrocyte membranes and insulin resistance: the Inuit 71 Health in Transition Study. **Int J Circumpolar Health** 2009; 68(4), 327-336.

Tremblay A, Despres JP, Bouchard C. The effects of exercise-training on energy balance and adipose tissue morphology and metabolism. **Sports Med** 2: 1985, 223-233.

Tuzcu MS, Benli AR, Kumbasar A. B12 Vitamin Eksikliğinin Etiyolojisinin Araştırılması Ve B12 Vitamin Düzeyi İle Mcv, Homosistein, Folat Düzeyleri Ve Tiroid Fonksiyon Testleri Arasındaki İlişkinin Saptanması. **Bozok Tıp Derg** 2018;8(1):25-30.

Tür A. Sigaranın Bilimsel Yüzü, **Logos Yayıncılık**, İstanbul, 2004: ss 14-32

Türk Diyabet Yıllığı 2008-2009 Ed. Bağrıaçık N. **Türk Diyabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı**. 2009; ss 7-33.

Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı (2014-2017). **T.C Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu**, Ankara, 2013.

Uludağ HY. Birinci Derece Akrabalarında Tip 2 Diyabet Bulunan ve Bulunmayan Nondiyabetik Bireylerin Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Yönünden Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. **Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi**. Isparta, 2009.

Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, et al. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: A meta-analysis. **Epidemiol Rev** 2007; 29:115-128.

Wahrenberg H, Hertel K, Leijonhufvud BM, et al. Use of waist circumference to predict insulin resistance: retrospective study. **BMJ** 330:1363-1364, 2005.

Wallace TM, Levy JC ve Matthews DR. Use and Abuse of HOMA Modeling. **Diabetes Care** 2004; cilt 27, pp. 1487-1495.

WEB\_1. Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library internet sitesi. [http://andevidencelibrary.com/template.cfm?template=guide\\_summary&key=2984#supportevidence](http://andevidencelibrary.com/template.cfm?template=guide_summary&key=2984#supportevidence) 2011. (Erişim tarihi: Mayıs 2019)

WEB\_2 HEALTH U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans internet sitesi. [www.health.gov/dietaryguidelines/](http://www.health.gov/dietaryguidelines/) (son güncelleme tarihi:06.10.2019 alındığı tarih:13.05.2019)

Wu C ve ark. Vitamin D supplementation and glycemic control in type 2 diabetes patients: A systematic review and meta-analysis. **Metabolism** 2017. 73: p. 67-76.

Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. **Nature** 1988; 332: 411-415.

Yardımcı H, Özçelik Ö. Ankara İli Gölbaşı İlçesinde Yaşayan Yetişkin Kadınların Beslenme Alışkanlıkları. **Sosyal Politika Çalışmaları** 2012; 7(28), Ankara.

Yaşar Z, Kar Kurt Ö, Talay F, Kargı A. Bir Yıllık Sigara Bırakma Poliklinik Sonuçlarımız: Sigara Bırakmada Etkili Olan Faktörler. **Eurasian J Pulmonol** 2014; 16: 99-104

Yenigün M, Altuntaş Y. "Diabetik sendromlar ve hipertansiyon", Her Yönüyle Diabetes Mellitus, **Nobel Tıp Kitabevleri**, İstanbul, 2001.

Yetişkinler ve Çocuklarda Şeker Tüketimi Rehberi. **DSÖ (WHO)** Cenevre, 2015.

Yıldız İ. Birinci Derece Yakınlarında Tıp 2 Diyabet Bulunan ve Bulunmayan Sağlıklı Bireylerde İnsülin Direnci. Uzmanlık Tezi, **Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi**, Düzce, 2004.

Yılmaz B. Özel Bir Tıp Merkezi Polikliniğine Başvuran Yetişkin Bireylerin Serum Ferritin Düzeyi, İnsülin Direnciyle Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, **Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Ankara, 2017, s.173.

Yılmaz, Y. Prediyabetik Ve Sağlıklı Bireylerde Altın Çilek, Papaya Ve Üzümün Kan Glukoz, İnsülin Salgılanma Ve İnsülin Direnci Üzerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi, **Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Antalya, 2014.

Ying X, Song Zh, Zhao Ch, et al. Association between homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) and components of metabolic syndrome in young Chinese men. **Iran J Public Health**40:1-5, 2011.

Yki- Jarvinen H. Role of insulin resistance in the pathogenesis of NIDDM. **Diabetologia** 1995;38:1378-1388.

Yki-Jarvinen H, Williams G. İnsulin resistance in Non-Insulin Depended Diabetes Mellitus. In pick up JC, Williams G, Eds, Textbook of Diabetes. **Blackwell Science Ltd. Osney Mead, Oxford**, UK. 1997;20:21-24.

Yki-Järvinen H. Thiazolidinediones. **N Engl J Med** 2004;351:1106-1118.

Yurtsever S. Diyabet Riski Düşük Ve Yüksek Olan Hemşirelerde İnsülin Direnci Varlığının Araştırılması. Yüksek Lisans Tezi, **Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, İstanbul, 2012, s.119.

Yürügen B. Diyabet riski düşük ve yüksek olan hemşirelerde insülin direnci varlığının araştırılması. Yüksek Lisans Tezi, **Haliç Üniversitesi**, İstanbul, 2012.

Zavaroni I, Sander S, Scott S, Reaven GM. . Effect of fructose feeding on insulin secretion and insulin action in the rat. **Metabolism** 1980; 29, 970973

## 8.ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Adı, Soyadı: Huri Hüdanur Ulutürk

Doğum Yeri Ve Tarihi: Denizli/20.02.1992

Uyruğu: Tc

Medeni Hâli: Bekar

Çalıştığı Kurum ve Birim: Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü 1 No'lu Sağlıklı Hayat Merkezi/Sağlıklı Beslenme Ve Hareketli Hayat Birimi

### Eğitim

2015- : Pamukkale Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı (Tezli YL)

2010-2014 : Ankara Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Lisans Eğitimi (Ankara)

2006-2010 : Lütfi Ege Anadolu Öğretmen Lisesi (Denizli)

1998-2006 : Cumhuriyet İlköğretim Okulu (Denizli-Acıpayam)

### Staj:

2013-2014

Ankara Üniversitesi Cebeci Çocuk Hastanesi/Çocuk Stajı-8 Haftalık dönem içi pratik

Ankara Üniversitesi Cebeci Hastanesi/Mutfak Stajı-8 Haftalık dönem içi pratik

Ankara TEDAŞ Genel Müdürlüğü/Mutfak Stajı-4 Haftalık dönem içi pratik

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi/Yetişkin Stajı-8 Haftalık dönem içi pratik

Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi/Yetişkin Stajı-4 Haftalık dönem içi pratik

2013

Ankara Keçiören İncirli Aile Sağlığı Merkezi-8 Haftalık yaz pratiği (Toplum Sağlığı Stajı)

### Mesleki Deneyim

Tekirdağ Malkara Devlet Hastanesi- Kasım 2015-Ağustos 2016 / Diyetisyen

Denizli Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü- Eylül 2016- Halen / Diyetisyen

Katıldığı Kurs ve Seminerler

2018	Bebek Dostu Eğitimi (Anne Sütü ve Emzirme)
2018	Diyetisyenler İçin Ağırlık Yönetimi Eğitimi
2016	Sen de Bir Proje Yap! (Güney Ege Kalkınma Ajansı)
2015	Halk Eğitim Merkezi Kurslar (Osmanlıcada Arapça-Farsça Kurallar 96 saat)
2015	Halk Eğitim Merkezi Kurslar (Osmanlı Türkçesi İmlası 64 saat)
2014	Halk Eğitim Merkezi-Kurslar (Osmanlıcada Kolay Metinler 64 saat)
2013	Obeziteye Multidisipliner Yaklaşım (Ankara Üniversitesi Cebeci Araştırma ve Uygulama Hastanesi)
2011	Dinlemek, Anlamak, Anlaşmak (Ankara Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Topluluğu)

Yabancı Diller

İngilizce, Orta Seviye (B2)

Yayınlanmış Kitapları:

Netten Net Yazılar. Sage Yayıncılık ve Matbaacılık, 2014, s.120.

Uygulamalı Hikâye Yazma. (Yazarlar:Hasan Sarı-Hüdanur Ulutürk) Atıklarınca Yayınları, 2018, s. 192.

## EK 1. ANKET FORMU

Anket no:

Yapıldığı tarih:

İlk geliş/kontrol

Merhabalar;

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Halk Sağlığı Anabilim Dalı öğrencisi Hüdanur Ulutürk'ün yüksek lisans tez çalışması olarak yürütülmektedir. Aşağıdaki soruları Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne başvurmadan önceki döneminizi düşünerek cevaplayınız. Araştırmaya katılmayı kabul edip sorularımızı cevaplandığınız için teşekkür ederiz. Anket formundaki sorular ile bireysel özelliklerinize, beslenme durumunuza ve insülin direncine dair tespitler yapılacaktır. Kimlik bilgileriniz çalışmanın herhangi bir aşamasında kullanılmayacak ve hiç kimse ile paylaşılmayacaktır.

**A. GENEL BİLGİLER**

<b>1.CİNSİYET:</b>	<i>a)Kadın</i>	<i>b) Erkek</i>
<b>2.YAŞ:</b> .....		
<b>3.EĞİTİM DURUMU(bitirilen okul):</b>		
<i>a.Okur-Yazar değil</i>	<i>b.Okur-yazar</i>	<i>c.İlkokul</i>
	<i>d.Ortaokul</i>	<i>e.Lise</i>
	<i>f.Lisans(Üniversite)</i>	<i>g.Lisans üstü</i>
<b>4.İŞ:</b>		
<i>a.Öğrenci</i>	<i>b.Memur</i>	<i>c.Serbest Meslek</i>
	<i>d.İşçi</i>	<i>e.Ev hanımı</i>
	<i>f.Emekli</i>	<i>g.Diğer.....</i>
<b>5.MEDENİ DURUM:</b>	<i>a. Evli</i>	<i>b.Bekar</i>
	<i>c.Başanmış</i>	<i>d.Dul</i>
<b>6.AYLIK GELİR DÜZEYİ:</b>		
<i>a.Gelirim giderimden az (borçlanıyoruz)</i>		
<i>b.Gelirim giderime eşit (dengedeyiz)</i>		
<i>c. Gelirim giderimden fazla (para biriktirebiliyoruz)</i>		
<b>7. HANEDEKİ KİŞİ SAYISI(kendiniz dahil):</b>	.....	

**B.GENEL SAĞLIK BİLGİLERİ**

**8.Doktor tarafından size ve ailenize ait tanı konulmuş bir hastalık var mı? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)**

	SİZ	ANNE	BABA
Tip 1 diyabet			
Tip 2 Diyabet			
İnsülin direnci			
Kalp damar hastalığı			
Hipertansiyon			
Obezite			
Tiroid Fonk. Bozukluğu			
Böbrek hastalığı			
Sindirim Yolu Hastalıkları			
Astım			
Anemi			
Kanser			
Diğer			

**9.Düzenli olarak kullandığınız ilacınız var mı?**

*a.Evet Belirtiniz:.....b.Hayır*

**10.Düzenli olarak kullandığınız vitamin-mineral var mı?**

*a.Evet Belirtiniz:.....b.Hayır*

**11.Çocukluk döneminde şişmanlık sorununuz var mıydı?**

*a.Evet*

*b.Hayır*





22. Yemeklerinizi nasıl tüketiyorsunuz?

a.Tuzsuz

b.Az tuzlu

c.Normal tuzlu

d.Çok tuzlu

23.Günde kaç bardak su tüketiyorsunuz?.....su bardağı

## **D.BİREYLERİN FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU**

### **(ULUSLAR ARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ)**

İnsanların günlük yaşayış içinde yaptıkları fiziksel aktiviteler hakkında bilgi edinmek istiyoruz. Aşağıda son 7 gün içinde fiziksel olarak harcanan zaman hakkında sorular bulunmaktadır. Lütfen, kendinizi çok hareketli bir kişi olarak görmesiniz bile her soruyu cevaplayın. Ev ve bahçe işlerinizi, işyerinde yaptığınız aktiviteleri, bir yerden bir yere gitmek için yaptıklarınızı, boş zamanlarınızda yaptığınız egzersiz veya spor gibi aktiviteleri düşünün.Son 7 gün içinde 10 dakika veya üstünde süren, nefesinizi hızlandıran, kuvvet gerektiren tüm yoğun faaliyetleri göz önünde bulundurun.

24.Son bir hafta içinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli bedensel güç gerektiren faaliyetlerden yaptınız?

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. (3. Soruya Geçiniz ) \* Haftada \_\_\_\_\_ gün

25.Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Bilmiyorum/Emin değilim \*Günde \_\_\_\_\_ dakika \*Günde \_\_\_\_\_ saat

Geçen bir hafta içinde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Bunlar 10 dakika veya daha uzun süren,orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir.

26.Son bir hafta içinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya tenis gibi orta dereceli bedensel güç gerektiren faaliyetlerden yaptınız? (Yürüme hariç.)

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (5. Soruya Geçiniz ) \*Haftada \_\_\_\_\_ gün

27. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Bilmiyorum/Emin değilim \*Günde \_\_\_\_\_ dakika \*Günde \_\_\_\_\_ saat

Geçen bir hafta içinde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu; işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

28.Geçen 7 gün içerisinde, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Yürümedim. (7. Soruya Geçiniz ) \* Haftada \_\_\_\_\_ gün

29.Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Bilmiyorum/Emin değilim \*Günde \_\_\_\_\_ dakika \*Günde \_\_\_\_\_ saat

Son soru, son bir hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

30.Son bir hafta içinde günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Bilmiyorum/Emin değilim \*Günde \_\_\_\_\_ dakika \*Günde \_\_\_\_\_ saat



\*\*\*BU KISIM ARAŞTIRMACI TARAFINDAN DOLDURULACAKTIR.

### **ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER**

VÜCUT AĞIRLIĞI (kg)	
BOY UZUNLUĞU (cm)	
BEDEN KİTLE İNDEKSİ (BKI)	
BEL ÇEVRESİ (cm)	

### **BİYOKİMYASAL BULGULAR**

Açlık Kan Glikozu	
Açlık İnsülin	
HOMA-IR	
HbA1c	
Total Kolesterol	
LDL Kolesterol	
HDL Kolesterol	
Trigliserid	
Vitamin B12	
AST	
ALT	
D vitamini	



T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik  
Kurulu

Sayı :60116787-020/32202  
Konu :Başvurunuz hk.

09/05/2018

Sayın Prof. Dr. Ahmet ERGİN

İlgi :02.05.2018 tarihli dilekçeniz.

İlgi dilekçe ile başvurmuş olduğunuz "Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlık Beslenme ve Hareketli Hayat Birimi'ne Başvuran Bireylerde İnsülin Direnci ve Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi" konulu çalışmanız 08.05.2018 tarih ve 09 sayılı kurul toplantımızda görüşülmüş olup,

Yapılan görüşmelerden sonra, söz konusu çalışmanın yapılmasında **ETİK AÇIDAN SAKINCA OLMADIĞINA**, altı ayda bir çalışma hakkında Kurulumuza bilgi verilmesine oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. Tahir TURAN  
Başkan

**DENİZLİ İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ**  
**İZİN BELGESİ**

**Taraflar:**

Bu protokol Denizli İl Sağlık Müdürlüğü ile Diyetisyen Hüdanur ULUTÜRK arasında düzenlenmiştir.

**Çalışmanın gerçekleştirileceği kurum/kuruluşlar:**

Merkezefendi İlçe Sağlık Müdürlüğü Sağlıklı Hayat Hayat Merkezi

**Çalışmanın Adı: "İnsülin Direnci ve Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi"**

**Bu çalışmayı yürütecek kişi/kişiler: Diyetisyen Hüdanur ULUTÜRK**

**Protokolün Hükümleri**

- a) Bu protokol ilimiz sınırları içinde Denizli İl Sağlık Müdürlüğüne bağlı kurum ve kuruluşlarda verilen hizmetleri, yapılan koruyucu sağlık hizmeti çalışmalarını ya da yapılan kayıtlar sonucu elde edilen istatistik verileri içeren ve kurum personeli ve/veya kuruma başvuran kişilerle yapılacak anket çalışmalarını kurala bağlamak amacı ile düzenlenmiştir.
- b) Yapılacak bilimsel çalışma proje aşamasında iken Denizli İl Sağlık Müdürlüğü tarafından değerlendirilecektir.
- c) Çalışma uygulanırken kapsam dışı hiçbir veri toplanmayacaktır.
- d) Veri toplama sırasında İl Sağlık Müdürlüğü personelinde yararlanılacaksa ayrıca İl Sağlık Müdürlüğünden onay alınacaktır.
- e) Çalışma yayın/tez haline getirilmeden önce İl Sağlık Müdürlüğünün ilgili birimi tarafından verilerin analizi değerlendirilecektir. Toplum sağlığı açısından sakıncalı verilerin yayınlanması kısıtlanabilecektir.
- f) Çalışma üniversite veya kurum tarafından kabul edildikten sonra bir nüshası kitapçık halinde Denizli İl Sağlık Müdürlüğüne teslim edilecektir.
- g) Çalışmayı yapacak olan kişi e ve f maddelerini yerine getirmedeği takdirde kurumumuza ait veriler yayın/proje/tez vs gibi bilimsel bir çalışmada kullanılmayacaktır.
- h) Çalışma esnasında her tür ilaç uygulaması veya girişim için gerek hastanın kendisi ya da yasal vasisinden gerekse etik kurultan onay alınacaktır.
- i) Araştırma verileri, sözel yada yazılı olarak kullanıldığında ilgili kurum/kurumların (Hastane, Sağlık Müdürlüğü vs.) ismi zikredilmeyecektir.
- j) 6698 sayılı Kişisel Verilerin Korunması ve Kişisel Verilerin İşlenmesi ve Mahremiyeti Yönetmeliği çerçevesinde ve kimlik bilgilerinden arındırılmış olarak kullanılması gerekmektedir.

**Protokolün süresi:**

- a) Bu çalışmanın yürütücüsü kurumumuzda 1 ay süre ile çalışmasını yürütecektir.
- b) **Başlangıç** 21 Mayıs 2019 / **Bitiş** 21 Haziran 2019
- c) Protokol, çalışmanın taraflarca planlanan ve kabul edilen süresi ile sınırlıdır. Uzatılması ancak yeni bir protokole bağlıdır.
- d) Şartlarda oluşabilecek değişikliklere bağlı olarak İl Sağlık Müdürlüğü protokolü daha önce de sonlandırabilir.

**Sözleşme Şartlarına Aykırılık:**

Protokol süresince yapılacak çalışmalar sırasında, yapılan çalışmayı devam ettiren kişi ya da kişiler aynı olacaktır. Saha çalışmasına katılan ve protokolle tespit edilen kişide değişiklik yapılması ya da yeni kişinin çalışmaya dâhil edilmesi ancak Denizli İl Sağlık Müdürlüğü onayı ile mümkün olabilecektir, ya da protokol iptal edilecektir. İlgili hükümler ihlal edildiğinde, protokolle imzası ve beyanı bulunan ilgili kişiler hakkında Denizli İl Sağlık Müdürlüğünce; kamu kurumlarının çalışmalarına ait verilerin kamudaki gizlilik ilkelerine ve resmi işleyiş esaslarına aykırı davranıldığı gerekçesiyle adli merciler nezdinde suç duyurusunda bulunulacaktır.

**İhtilafların çözümü:**

Protokolün uygulanması ile ilgili çıkabilecek sorunların çözümü konusunda Denizli ilindeki idari yargı mercileri yetkilidir.  
İlgili protokol hükümlerini ve cezai müeyyidelerini okudum ve kabul ettim.

.../.../2019  
Diyetisyen Hüdanur ULUTÜRK

.../.../2019  
Uz. Dr. İlhan EMREOĞLU  
Kamu Hastaneleri Hizmetleri Başkanı

OLUR  
.../.../2019  
Uz. Dr. İlhan ÖZTÜRK  
Sağlık Müdürü