

OCAK 2023

Yüksek Lisans Tezi-Biyoloji

NURİYE ÖZENMİŞ

TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

OBEZ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE AÇLIK KAN ŞEKERİ,  
HOMA-IR, TRİGLİSERİD, HDL DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

BİYOLOJİ  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

NURİYE ÖZENMİŞ  
OCAK 2023

**OBEZ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE AÇLIK KAN ŞEKERİ,  
HOMA-IR, TRİGLİSERİD, HDL DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Gaziantep Üniversitesi**

**Biyoloji**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Danışman**

**Prof. Dr. Abuzer ÇELEKLİ**

**Nuriye ÖZENMİŞ**

**Ocak 2023**

©2023[Nuriye ÖZENMİŞ]

**OBEZ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE AÇLIK KAN ŞEKERİ,  
HOMA-IR, TRİGLİSERİD, HDL DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

başlıklı bu çalışma, **Nuriye ÖZENMİŞ** tarafından hazırlanmış ve yapılan savunma sınavı sonucunda başarılı bulunarak jürimiz tarafından **Gaziantep Üniversitesi Biyoloji'de** Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Mehmet İshak YÜCE  
Fen Bilimleri Enstitüsü Müdürü

.....

Prof. Dr. Canan CAN  
Biyoloji Bölüm Başkanı

.....

Prof. Dr. Abuzer ÇELEKLİ  
Danışman, Biyoloji  
Gaziantep Üniversitesi

.....

Sınav Tarihi: 24 Ocak 2023

**Jüri Üyeleri:**

Prof. Dr. Abuzer ÇELEKLİ  
Danışman, Biyoloji  
Gaziantep Üniversitesi

.....

Prof. Dr. Muhittin DOĞAN  
Biyoloji  
Gaziantep Üniversitesi

.....

Dr. Öğr. Üyesi Deniz MIHÇIOĞLU  
Beslenme ve Diyetetik  
Sanko Üniversitesi

.....

**İlgili tezin akademik ve etik kurallara uygun olarak yazıldığını ve kullanılan tüm literatür bilgilerinin referans gösterilmek suretiyle tezde yer aldığını beyan ederim.**

**Nuriye ÖZENMİŞ**

## **ABSTRACT**

### **THE RELATIONSHIP BETWEEN BODY MASS INDEX AND FASTING BLOOD SUGAR, HOMA-IR, TRIGLYCERIDE, HDL LEVELS IN OBESE PATIENTS**

**ÖZENMİS, Nuriye**

**M.Sc. in Biology**

**Supervisor: Prof. Dr. Abuzer CELEKLI**

**January 2023**

**53 pages**

Obesity causes many diseases. Chief among the severe diabetes mellitus (DM), hypertension, cardiovascular diseases, fatty liver, etc. These complications are associated with obesity induced insulin resistance, high fasting blood glucose level, high triglycerid level and low HDL. In the study, the relationship between the degree of obesity in obese patients and the parameters causing complications was evaluated. The aim of the study is to show how much the risks increase as the degree of obesity increases. In the study, 90 obese patients aged 18-70 years who applied to the endocrine out patient clinic with a body mass index (BMI) above 30 were examined. Obese patients were divided into 3 groups. The groups, which will be 3 groups as 30 people with BMI 30-34, 30 people with BMI 35-39, and 30 people with BMI over 40, were compared among themselves in terms of Fasting Blood Sugar (FBS), HOMA-IR, Triglyceride, HDL levels. Patients over 18 years of age were included in the study, and patients without DM under the age of 18 and pregnant women were not excluded.

**Key Words:** Obesity, Insulin Resistance, Triglycerid, Body Mass Index.

## ÖZET

### **OBEZ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE AÇLIK KAN ŞEKERİ, HOMA-IR, TRİGLİSERİD, HDL DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**ÖZENMİŞ, Nuriye**  
**Yüksek Lisans Tezi**

**Danışman: Prof. Dr. Abuzer ÇELEKLİ**

**Ocak 2023**

**53 sayfa**

Obezite birçok hastalığa neden olmaktadır. Bunların başında Diyabetes Mellitus (DM), hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, karaciğerde yağlanma v.s gelmektedir. Bu komplikasyonlar obezitenin neden olduğu insülin direnci, yüksek açlık kan şekeri düzeyi, yüksek trigliserid düzeyi ve HDL düşüklüğü ile ilişkilidir. Çalışmada obez hastalarda obezite derecesi ile komplikasyona neden olan parametreler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Çalışmanın amacı obezitenin derecesi arttıkça risklerin ne kadar arttığını göstermektir. Çalışmada endokrin polikliniğine başvuran 18-70 yaş arasındaki vücut kitle indeksi (VKİ) 30 üzerinde 90 obez hasta incelenmiştir. Obez hastalar kendi içinde 3 gruba bölünmüştür. VKİ 30-34 arası 30 kişi, VKİ 35-39 arası 30 kişi, VKİ 40 üzeri 30 kişi olacak şekilde 3 grup olacak gruplar kendi aralarında bakılan Açlık Kan Şekeri (AKŞ), HOMA-IR, Trigliserit, HDL düzeyleri açısından karşılaştırılmıştır. Çalışmada 18 yaş üzeri hastalar VKİ 30 üzerindeki hastalar dâhil edilmiş aşikâr DM hastaları, 18 yaş altı ve gebe kadınlar dâhil edilmemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, İnsülin Direnci, Trigliserid, Vücut Kitle İndeksi



*'Canum aileme'*

## TEŞEKKÜR

Yürüttüğüm yüksek lisans tez çalışmamın her aşamasında bilgisini, tecrübesini ve fikirlerini eksik etmeyen, çalışmamda çok büyük emeği olan, danışmanlığın ötesinde lisansüstü öğrenim hayatımın her döneminde takıldığım noktalarda tecrübeleriyle beni aydınlatan destek olan, her daim örnek aldığım, öğrencisi olmakla şanslı hissettiğim saygıdeğer kıymetli danışman hocam, sayın Prof. Dr. Abuzer ÇELEKLİ'ye sonsuz minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Yüksek lisans öğrenimim boyunca her konuda tüm kolaylıkları gösteren, pozitif tavrıyla beni hep cesaretlendiren yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen Sosyal Bilimler Enstitüsü sekreteri Neşe KÜRCE' ye çok teşekkür ederim. Çalışmalarım boyunca yardımlarını benden esirgemeyen Öğr. Gör. Ömer LEKESİZ'e ve Özgür Eren ZARİÇ'e teşekkür ederim.

Örneklerin toplanmasında, preparasyonunda ve teşhislerinde desteklerini benden esirgemeyen, hayatımın her anında olduğu gibi tez çalışmamda da sabırla ve büyük fedakârlıklarla yanımda olan hep arkamda hissettiğim değerli hayat arkadaşım Uzm. Dr. Tahsin ÖZENMİŞ'e tüm kalbimle teşekkür ederim.

Bu aşamaya gelmemdeki maddi manevi emeklerini asla ödeyemeyeceğim çalışmaya önemli katkılarda bulunan hep destekçim olan canım babacığım Prof. Dr. Sıtkı GÖKSU'ya, hayatının her anını bizlere adayan aldığım kararları hep destekleyen her zaman moral veren canım annem Habibe GÖKSU'ya, kızlarımın ikinci annesi her zaman arkamı rahatça yasladığım biricik teyzemiz canım ablam Sümeyye BERHUNİ'ye, hep yanımda olan kardeşim Muhammet GÖKSU'ya teşekkürlerimi sunarım. Her durumda yüzümü güldürebilen mutluluk sebeplerim minik prenseslerim Betül ÖZENMİŞ ve Tuğçe Nur ÖZENMİŞ'e de tüm kalbimle teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>v</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>vi</b>
<b>TEŞEKKÜR .....</b>	<b>viii</b>
<b>İÇİNDEKİLER .....</b>	<b>ix</b>
<b>TABLolar LİSTESİ .....</b>	<b>xi</b>
<b>ŞEKİLLER LİSTESİ .....</b>	<b>xii</b>
<b>KISALTMALAR LİSTESİ .....</b>	<b>xiii</b>
<b>BÖLÜM I: GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
1.1. Obezite .....	1
1.2. Açlık Kan Şekeri .....	7
1.3. İnsülin Direnci ve HOMA-IR Düzeyi .....	8
1.4. Trigliserid .....	10
1.4. Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL).....	12
1.5. Açlık İnsülin Değeri .....	12
<b>BÖLÜM II: KAYNAK ÖZETLERİ.....</b>	<b>14</b>
<b>BÖLÜM III: MATERYAL VE METODLAR.....</b>	<b>19</b>
3.1 Verilerin Elde Edilmesi .....	19
3.2 Antropometric Ölçümler .....	19
3.3 Hastaların Tetkiklerinin Ğstenmesi ve Kanlarının Alınması.....	21
3.5 HOMA-IR Hesaplanması .....	25
3.6. İstatiksel Analizler .....	25
3.7 Etik Kurul Ve Sağlık Müdürlüğü Onayı .....	26
<b>BÖLÜM VI: BULGULAR VE TARTIŞMA.....</b>	<b>27</b>
4.1 Çalışma Deneklerinin Temel Klinik Karakterizasyonu.....	27
4.2. Demografik Ölçüm Sonuçları .....	28
4.3. Labaratuvar Sonuçları .....	28

4.3.1. Serum HDL Düzeyleri .....	28
4.3.2. Serum Trigliserid Düzeyleri .....	31
4.3.3. Serum Açlık Kan Şekeri Düzeyleri.....	33
4.3.4. Serum Açlık İnsülin Düzeyleri .....	35
4.3.5. HOMA-IR Düzeyleri .....	37
<b>BÖLÜM V: SONUÇLAR.....</b>	<b>42</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>44</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ (CV).....</b>	<b>53</b>



## TABLULAR LİSTESİ

	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 1.1</b> Vücut Kitle İndeksi değerlerine göre sınıflandırma (WHO,1997).....	3
<b>Tablo 1.2</b> Bazı senelere göre Türkiye'deki obezite oranı (TUİK, 2019).....	4
<b>Tablo 1.3</b> Bazı ülkelerin tahmin edilen obezite oranları (OECD, 2017).....	5
<b>Tablo 1.4</b> Açlık Kan Şekeri düzeylerine göre tanımlamalar.....	8
<b>Tablo 1.5</b> Trigliserid referans aralıkları.....	11
<b>Tablo.4.1.</b> Çalışılan grupların demografik ve klinik biyokimyasal laboratuvar verileri.....	26

## ŞEKİLLER LİSTESİ

	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 1.1</b> Obezitenin neden olduğu hastalıklar.....	6
<b>Şekil 3.2</b> Boy, kilo ölçüm cihazı (DENSİ GL – 150).....	20
<b>Şekil 3.3</b> Kan alma sırasında kullanılan malzemeler.....	22
<b>Şekil 3.4</b> Hormon ölçüm cihazı.....	22
<b>Şekil 3.5</b> İnsülin ölçüm cihazı.....	23
<b>Şekil 3.6</b> HDL trigliserid ve glukozun çalışıldığı cihaz.....	23
<b>Şekil 3.7</b> Biyokimyasal analizler için kullanılan kitler: (a)İnsülin kiti, (b)HDL kiti ve (c)trigliserid kiti.....	25
<b>Şekil 4.1</b> Çalışılan gruplar arasında serum HDL düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği.....	28
<b>Şekil 4.2</b> Çalışılan gruplar arasında serum Trigliserid düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği.....	31
<b>Şekil 4.3</b> Çalışılan gruplar arasında serum açlık Açlık Kan Şekeri düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği.....	33
<b>Şekil 4.4</b> Çalışılan gruplar arasında serum açlık glukoz düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği.....	35
<b>Şekil 4.5</b> Çalışılan gruplar arasında HOMA-IR düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği.....	37

## KISALTMALAR LİSTESİ

<b><math>\mu</math>l</b>	Mikrolitre
<b>AKŞ</b>	Açlık Kan Şekeri
<b><math>\mu</math>U/ml</b>	mililitrede mikro ünite
<b>DM</b>	Diabetes Mellitus
<b>HDL</b>	High Density Lipoprotein
<b>HOMA-IR</b>	Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance
<b>IU/mL</b>	International Units Per Millilitre
<b>kg/m<sup>2</sup></b>	kilogramda metrenin karesi
<b>mg/dl</b>	desilitre başına miligram
<b>ml</b>	Milliliter
<b>mmol/L</b>	litrede milimol
<b>VKİ</b>	Vücut Kitle İndeksi
<b>WHO</b>	World Health Organization

## BÖLÜM I

### GİRİŞ

#### 1.1.Obezite

Obesus latince, fazla yemek anlamına gelen “obedere”nin geçmiş zaman biçimidir. Tüm dünyada obezite sıklığı giderek artan bir sağlık problemi haline gelmiştir. Eskilerden beri var olan obezite değişik zaman ve bölgelerde zenginliğin, gücün, ihtişamın ve güzelliğin simgesi olmuştur. Ancak son yıllarda neden olduğu kronik sağlık problemlerinin topluma maddi ve manevi yükü zamanla daha çok anlaşıldığından, obezitenin ciddi bir hastalık olduğu ve tedavi edilmesi gerektiği herkesce kabul edilmiştir (Serter, 2004). “Ani ölüm obezlerde zayıflara göre daha fazla görülür” diyen Hipokrat obezitenin olumsuzluklarını asırlar öncesinden görebilmiştir (Hippocrates, M.Ö. 410). Obezite, vücuda alınan enerjinin, vücut tarafından tüketilen enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve vücuttaki yağ oranının, yağsız vücut kitlesine oranla daha fazla olmasından kaynaklanan kronik bir hastalıktır. Obezite, vücudun tüm organ ve sistemlerini etkileyebilen ve farklı bozukluklara neden olabilen önemli bir sağlık sorunudur (Altunkaynak ve Özbek, 2006). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul etmiştir. Ve obezitenin, yapılan son araştırmalara göre kanserle yakın ilgisi olduğunu da belirtmiştir. Hastalığın etiolojisinde çevresel ve genetik faktörler farklı oranlarda rol oynamaktadır. Obezite neden olduğu komplikasyonları ile yaşamı azaltan bir hastalıktır. Toplumun genelinde probleme neden olan, bundan dolayı ciddi bir halk sağlığı sorunu kabul edilen obezite ile mücadelede tanı ve değerlendirmeye maliyeti az, hemen sonuçlanabilen, çabuk ulaşılır yöntemler tercih edilmelidir ve bu konuda bütün görevliler bilinçlendirilmelidir. Obezite, sadece aşırı kiloluluk anlamında değildir. Kilo artışı aslında yağ artışının fiziksel olarak yansımasıdır. Obezitenin etiolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin birlikte olması hasatlığı önleme ve tedavide büyük güçlükler neden olmaktadır.

Küresel obezite yaklaşık olarak Dünya çapında 2 milyardan fazla insanı etkileyen bir hastalıktır. Obezite ile ilgili verilerin çoğu vücut kitle indeksine (VKİ) dayanmaktadır. VKİ 30'un üzerinde obez olarak kabul edilmektedir. VKİ ile hastalık riski arasındaki ilişki doğrusal obezitenin neden olduğu hastalık riskini artırmaktadır (Caballero ve Bhadesia, 2004). Hücrelerde aşırı yağ birikimi sonucunda özellikle karaciğer ve kaslarda insülin direncine neden olmaktadır. İnsülin direncinin oluşumunda mitokondriyal fonksiyon bozukluğu rol oynar. İç organların yağlanması ve insülin direnci kardiyometabolik riski artırdığı gibi lipotoksite dediğimiz yağ birimi de patofizyoloji de önemli bir role sahiptir. Obezite ile ilintili hastalıklara bağlı ölüm oranları gelişmiş ülkelerde en baş sıralarda yer almaktadır (Serter, 2004). Klinik olarak obeziteyi tanımlamak için erişkinlerde Vücut Kitle İndeksi (VKİ) kullanılır (Babaoğlu ve Hatun, 2002). 1997 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından VKİ 25 ve üzerinde olanlar fazla kilolu, 30 ve üzerinde olanları ise obez, 40 ve üzerinde olanlar ise morbit obez olarak tanımlamıştır (Babaoğlu ve Hatun, 2002). Obezite çalışmalarında Dünya Sağlık Örgütü tarafından benimsenen, antropometrik ölçüm, boy ve vücut ağırlığı ölçümlerinden hesaplanan VKİ kolay uygulanabilir, cinsiyet farkı gözetilmeksizin tüm bireyler için kullanılabilen, standart geçerli ve yaygın bir boy-ağırlık indeksidir (Ergün ve Erten, 2004). Obezite yaşam kalitesini azaltıp psiko-sosyal problemlere neden olabildiği gibi, sebep olduğu hastalıklar ile önemli bir ölüm sebebidir.

Dünya Sağlık Örgütü tarafından da kabul edilen, VKİ değerlerine göre kişiler genel olarak zayıf, normal kilolu ve obez olarak sınıflandırılır. Obez kişilerde kendi içinde VKİ derecesine göre ayrıca sınıflandırılır. Vücut Kitle İndeksi, vücut ağırlığının boyun metre cinsinde karesine bölünmesi ile ( $\text{kg/m}^2$ ) hesaplanır. Vücut Kitle İndeksi kullanımı, herkeste özellikle kas kitlesi fazla olan sporcularda, çocuklarda ve gebelerde doğru sonuç vermeyebilir (Ergün ve Erten, 2004). Vücut Kitle İndeksi değerine göre yapılan sınıflandırma Tablo 1.1'de yer almaktadır.

**Tablo 1.1** Vücut Kitle İndeksi değerlerine göre sınıflandırma (WHO, 1997)

Kilo Kategorisi	VKİ (kg/m <sup>2</sup> )
Zayıf	< 18,5
Sağlıklı	18.5 – 24,9
Fazla Kilolu	25 – 29,9
I. Derece Obezite	30 – 34,9
II. Derece Obezite	35 – 39,9
III. Derece Obezite	≥ 40

Sağlık Bakanlığı tarafından 2010 senesinde yapılan Türkiye Beslenme ve Sağlık Çalışmasına göre 19 yaş üzerinde obezite sıklığı %30,3 olarak bulunmuştur. Erkeklerdeki oran %20,5 iken kadınlarda erkeklere göre daha fazla ve %41'dir. Bundan dolayı Türkiye'de diğer ülkelerde olduğu gibi obezite ile mücadeleyi öncelikli olarak gündemine almıştır. Obezitenin etiolojisinde yaklaşık olarak %30-70 arasında genetik faktörler suçlansa da yüksek kalorili beslenme gibi diyet uyumsuzluğu ve fiziksel aktivitede azalma yani sedanter yaşam başta gelişmiş toplumlar olmak üzere obezitenin artışına neden olmaktadır (Booth vd., 2000). DSÖ tarafından Avrupa, Asya ve Afrika'nın 6 farklı bölgesinde yapılan ve 12 sene süren MONICA araştırmasında 10 senede obezite prevalansında yaklaşık %10-30 arasında bir artma olduğu bildirilmiştir. Obezitenin en çok saptandığı ABD'de Kronik Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi (CDC) tarafınca NHANES (ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması) araştırmasına göre; 2003-2004 senelerinde obezite (VKİ>30) prevalansının erkeklerde %31,1 iken kadınlarda %33,2 olmuştur. 2005-2006 senelerinde ise erkeklerde %33,3 ve kadınlarda ise %35,3 olduğu ifade edilmiştir (Hales ve Barker, 1992). Avrupa'da yetişkinlerde fazla kilolu olanlarda prevalans ise erkeklerde %32-79, bayanlarda ise %28-78 aralarında değişmektedir. Fazla kilolu olanların en yüksek olduğu ülkeler Bosna-Hersek, Arnavutluk ve İngiltere (İskoçya bölgesinde)'dir. Prevalansın en düşük olduğu ülkeler ise Türkmenistan ve Özbekistan'dır (Beyaz ve Koç, 2009).

Bu ülkelerdeki obezite prevalansı erkeklerde %5-23, bayanlarda %7-36 aralarında değişmektedir (WHO, 2016). Türkiye için değerlendirildiğinde; ülkemizde de obezitenin hızlı bir şekilde arttığı söylenebilir. Türkiye İstatistik Kurumunun (TÜİK) 2008, 2010, 2012 ve 2014 senelerindeki Türkiye Sağlık Araştırması sonuçlarına göre

obezite oranları 2008-2014 yılları arasında kadınlarda %32,5, erkeklerde %24,4; toplamda ise %31 olarak artmıştır. Sağlık Bakanlığı ve İstanbul Üniversitesi'nin birlikte yürüttüğü Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması I (TURDEP I) ve TURDEP II araştırmalarının sonucuna göre Türkiye'de obezite oranınının 1998'den 2010'a kadar kadınlarda %32,9'dan %44,2'ye, erkeklerde ise %13,2'den %27,3'e, toplamda da %22,3'ten %31,2'e arttığı gösterilmiştir (Satman vd., 2002).

**Tablo 1.2** Bazı senelere göre Türkiye'deki obezite oranı (TUİK, 2019)

Yıllar	Obezite Oranı %
2008	15
2010	17
2014	20
2019	21

DSÖ verilerine göre Dünya'daki obezite oranları 1980 ile karşılaştırıldığında iki kat kadar artmış olup yaklaşık olarak 600 milyon insan obez sınıftadır (WHO, 2016). Ekonomik Kalkınma ve İşbirliği Örgütü (OECD) 2015 yılındaki verilere göre OECD ülkelerinde yaşayan yetişkinlerin %19,5'i kadarı obez olup bu sayı 2014 yılı için %18'dir. Bunun dışında Macaristan, Meksika ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşayan her üç kişiden birisi, Finlandiya ve İngiltere' de ise her dört kişiden birisi obezdir (Tablo 1.3).

Obezite sadece fazla kilo problemi değildir, aynı anda önemli ölçüde sosyal ve ekonomik sonuçları olan toplumsal bir hastalıktır. Obezitenin sosyal, bireysel ve ekonomik maliyetleri azımsanmayacak kadar çoktur. Bireysel maliyetlere örnek verecek olur ise obezitenin neden olduğu birçok hastalık ve bu hastalıklar için yapılan çok miktarlardaki sağlık harcamalarıdır.

Obezitenin ekonomik maliyetlerinde ki sağlık harcamalarına düşen pay doğrudan maliyetler olarak sayabildiğimiz gibi; obezite nedeni ile işe gücü kaybı, verimlilik çalışmanın azalması ve erken emeklilik gibi maliyetleri dolaylı maliyetler olarak sayabiliriz (Cavaliere vd., 2015).

OECD (2014) verilerine göre obezite birçok ülkedeki toplam sağlık harcamalarını %1 ile %3 arasında artırmaktadır; bu oran, Amerika için %5 ile %10 arasında olduğu söylenebilir.

Ayrıca kişi başına düşen sağlık harcaması obez kişilerde için %42 daha fazladır (Finkelstein vd., 2009).

Obezite şeker hastalığı gibi ciddi hastalıklar için risk faktörüdür. DM açısından aile öyküsü olan kişilerde obezite gelişmesi kendisinde de DM gelişme riskini çok arttırmaktadır (WHO, 1994).

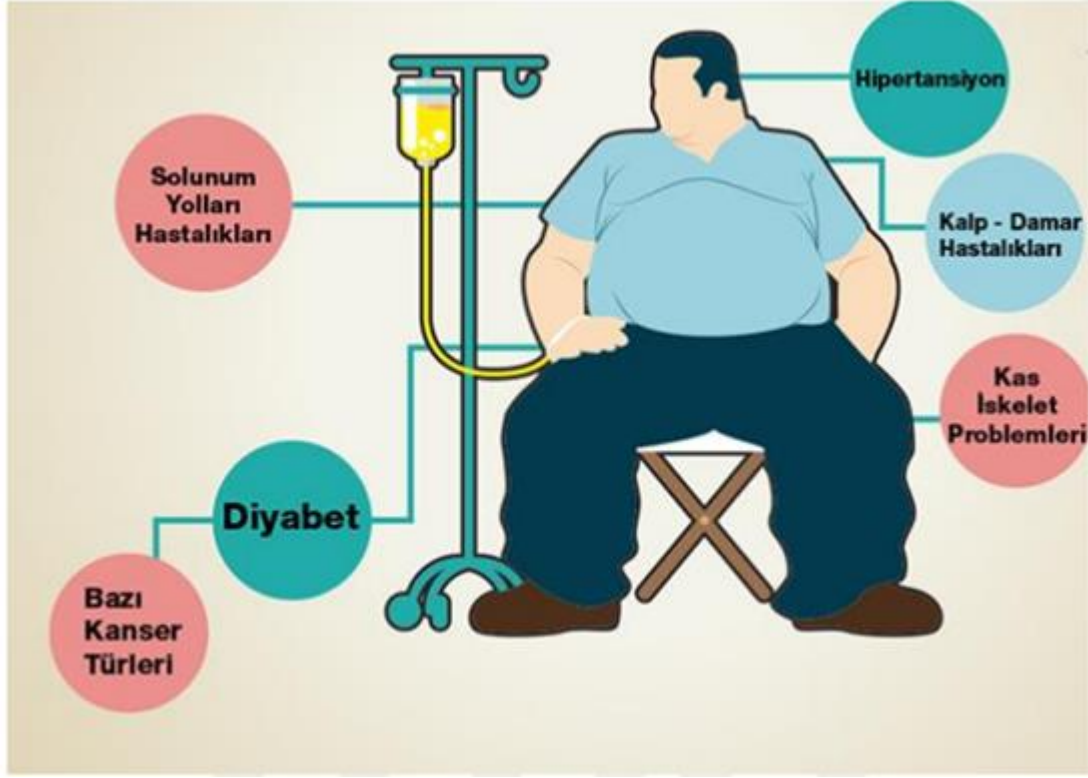
**Tablo 1.3** Bazı ülkelerin tahmin edilen obezite oranları (OECD, 2017)

Ülkeler	Obezite Oranı %
Japonya	3,7
Norveç	12
İsveç	12,3
Danimarka	14,9
Fransa	15,3
Belçika	18,6
Türkiye	22,3
İrlanda	23
Finlandiya	24,8
İngiltere	26,9
Macaristan	30
Meksika	32,4
ABD	38,2

Obezite sadece fazla kilo problemi değildir, aynı anda önemli ölçüde sosyal ve ekonomik sonuçları olan toplumsal bir hastalıktır. Obezitenin sosyal, bireysel ve ekonomik maliyetleri azımsanmayacak kadar çoktur. Bireysel maliyetlere örnek verecek olur ise obezitenin neden olduğu birçok hastalık ve bu hastalıklar için yapılan çok miktarlardaki sağlık harcamalarıdır. DM açısından aile öyküsü olan kişilerde obezite gelişmesi kendisinde de DM gelişme riskini çok arttırmaktadır (WHO, 1994).

Obezite önemli bir sağlık sorunudur. Obezitenin neden olduğu kardiyometabolik komplikasyonların gelişiminde insülin direnci önemli bir rol oynamaktadır. İnsülin direncinin gelişimiyle de obezitenin gelişimi arasında güçlü bir ilişki vardır. Yağ dokusu, kas dokusu ve karaciğer gibi insüline duyarlı organlar obezite ve insülin

direncinden daha fazla etkilenmektedir (Barazzoni vd., 2018). Obeziteyle birlikte muhtemelen ortaya çıkan hastalıklar (Şekil 1.1) solunum yolu hastalıkları, hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları, kas-iskelet problemleri, diyabet ve bazı kanser hastalıklarıdır (Kumar ve Kelly, 2017).



Şekil 1.1 Obezitenin neden olduğu hastalıklar (Anonim, 2022)

Obezite insülin direnci ve Tip 2 diyabet gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğundan ve yağ dokusunun insülin direncine nasıl neden olduğu konusundaki kesin mekanizmanın hala belirsiz olduğu obezitenin yağ hücrelerindeki fonksiyon bozukluğuna neden olması makrofajın filtrasyonu (makrofajların o dokuda birikmesi, iltihabı) insülin direncinin muhtemel nedenleri olarak kabul edilmektedir. Yağ dokusu hem lipidlerin hem de glikozun metabolizmasını etkileyen biyoaktif adipokinler ve sitokinler olmak üzere çok sayıda molekül sentezler.

Obezitede meydana gelen lipid ve karbonhidrat metabolizmasında değişikliklere yol açarak insülin direncine ve Tip 2 diyabete yol açabilmektedir (Kojta vd.,2020).

## 1.2 Açlık Kan Şekeri

Vücudumuzdaki bütün hücrelerin en önemli enerji kaynağı, karbonhidratların en küçük yapıtaşı olan glukozdur. Açlık kan şekerini glukoz dediğimiz karbonhidrat oluşturmaktadır. Kan şekeri yemek yendikten sonra yükselmeye başlar ve tokluk kan şekeri oluşturur. Yemek sonrası kan şekerindeki artış hızı ve kan şekeri miktarı diyetle göre değişiklik gösterebilir. Kan şekerinin yükselmesinde en önemli ana besin karbonhidratlardır (Berekaa, 2015).

Vücuttaki her hücremiz glukozu kullanır. Monosakkaritler dediğimiz karbonhidratların diğer yapı taşları yani fruktoz ve galaktoz vücutta kullanılabilmesi için öncelikle karaciğerde glukozla dönüştürülmesi gerekir. Sağlıklı beslenmek için düşük glisemik indeksli gıdaların seçilmesi çok önemlidir. Basit karbonhidratlar ile karşılaştırıldığında kompleks karbonhidratların tüketilmesi kan şekerinin daha yavaş yükselmesine neden olmaktadır.

Kan şekerinin düzenlenmesinde görevli temel organımız karaciğerimizdir. Yemek sonrasında kan şekeri yükselmesine bağlı insülin salgılanması artar ve insülin glukozun hücre içine girmesini sağlar, bağırsaklardan emilen fazla glukozda daha sonra kullanılmak üzere karaciğerde karbonhidratlardan polisakkarit grubunda olan glikojene dönüşerek depolanır (Baysal,2002).

Düşük glisemik indeksli besinlerin tercih edilmesi kan şekerinin düzenlenmesinde ve obezitenin önlenmesinde yardımcı olacaktır ve bunun sonucunda kalp hastalıkları riskinin azalmasında katkısı olacaktır. Kan şekerini iki farklı şekilde ölçebiliriz. Bunlardan ilki açlık kan şekeri dediğimiz en az 8 saatlik açlık sonrası ölçülen plazma kan şekeri diğer ise yemekten 2 saat sonra ölçülen tokluk kan şekeri düzeyidir. Her iki ölçümde birbirinden farklı düzeyleri gösterecektir (USDA, 2009).

Fakat çoğunlukla hekimlerin öncelikli olarak değerlendirdiği açlık sonrası bakılan plazma kan şekeri düzeyidir. Bu ölçümün en doğru bir şekilde sonuç verebilmesi için 8-12 saat aç olunması gerekmektedir. Plazma kan şekerini ölçmeden önce mutlaka sigara ve alkol kullanılmaması gerekmektedir. Açlıkta bakılan sağlıklı bir kişinin kan glukoz değeri 70-100 mg/dl arasındadır. Kan şeker değerinin yemekten sonra 140 mg/d'ye kadar yükselmesi sağlıklı kişilerde normal kabul edilmektedir (USDA, 2009). Yemekten sonraki kan şekeri düzeyinde görülen artışın miktarı ve hızı alınan diyet ile ilişkilidir. Tablo 1.4 de normal ve patolojik kan şekeri değerleri gösterilmiştir.

**Tablo 1.4** Açlık Kan Şekeri düzeylerine göre tanımlamalar

Açlık Kan Şekeri Seviyesi	
<55 mg/dl	Hipoglisemi
55-70 mg/dl	Gri Alan
70-100 mg/dl	Normal
100-125 mg/dl	Bozulmuş Açlık Glukozu (Gizli Şeker)
>126 mg/dl	Diyabetes Mellitus

Plazma glukoz düzeyinin 70 mg/dl altında olması kan şekerinin olması gerektiğinden daha düşük olduğu anlamını taşır. Kan şekeri düzeyleri çok düştüğünde, tıpta hipoglisemi adı verilen tedavi edilmediği takdirde koma ve hatta ölüm ile sonuçlanabilecek bir durum gelişebilir (McAuley vd., 2001).

Hipoglisemi bağlı hastada gelişebilecek semptomlar uyuşukluk, zihinsel işlevde azalma, soğuk soğuk terleme, sinirlilik, nöbet geçirme (epilepsi) ,halsizlik, koma dediğimiz bilinç kaybını neden olabilir.

Şeker hastalığında ise eğer uygun ve yeterli tedavi verilmez ise kan şekeri değerleri çok yükselebilir ve yıllar içerisinde küçük damarlarda ve sinirlerde hasara neden olarak kalıcı böbrek, kalp, göz, santral sinir sistemi gibi organlarda hastalığa neden olabilir (Seal vd., 1976).

### 1.3 İnsülin Direnci ve HOMA-IR Düzeyi

İnsülin direnci insülinin bir kişide glikozun hücre içine girdirilmesindeki zorluk olarak tanımlanabilir. İnsülinin etkisi hücrenin zarındaki reseptörüne bağlanması sonucu ortaya çıkmaktadır. İnsülin direncinin ortaya çıkmasında birkaç mekanizma ileri sürülmektedir. Bunlar; genetik nedenler, fetal beslenme bozukluğu diğeri ise iç organlardaki yağlanmadaki artıştır. İnsülin direnci genellikle metabolik sendrom veya insülin direnci sendromu olarak bilinen kardiyovasküler metabolik bozukluklara neden olmaktadır (Poulsen vd., 2005).

Özellikle vücut yağının merkezi olarak birikmesi insülin direnci ile ilişkilidir. Fakat vücut yağının periferik (çevresel) dağılımı metabolik olarak daha az önemlidir. Yağ dağılımındaki bozukluk, hiperglisemi (kan şekeri yüksekliği) ve hipertansiyonun eşlik ettiği önemli bir halk sağlığı sorunudur.

İnsülinin keşfi için uzun yıllar boyu süren araştırmalar yapılmıştır. Bilim insanlarını insülin hormonu için araştırmaya iten nedenlerin başında insülin yetersizliğinde ve insülin direnci sonrasında ortaya çıkan tedavi edilmediği takdirde ölümcül seyredebilen şeker hastalığı gelmektedir (Savaş ve Gültekin, 2017). İnsülin direncinin ortaya çıkmasında karmaşık bir patogenezi vardır.

Bütün gelişmelere rağmen insülin direncinin patogenezi tam olarak hala anlaşılammıştır ve araştırmalar devam etmektedir. İnsülin direnci ile obezitenin arasında çok güçlü bir bağ bulunmaktadır (Serter vd., 2004). Obezite insülin direncinin bilinen en sık nedenidir. İnsülin direncinin oluştuğu ilk zamanlarda hastada herhangi bir klinik belirti ve bulgu olmayabilir (Demircan ve Şahin, 2002).

1922 senesinde, Frederick Grant Banting ve çalışma ekibinin uzun süren araştırmaları sonucunda insülini keşfetmeleri ile DM oluşma mekanizmasını ve tedavisi hakkında gelişmelere neden olan çok önemli bir buluş olmuştur (Banting vd., 1922). İnsülin direnci esas olarak kan dolaşımındaki normal düzeylerdeki insülin hormonuna karşı azalmış yanıt olarak tanımlanmaktadır.

İnsülin direnci kişinin kilo alması ile artarken, aynı kişinin kilo vermesi ile azalmaktadır. Yani kilo artışı ile gelişen obezite ile insülin direnci arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Bundan dolayı insülin direncinin gelişmesinde vücut yağ oranının çok önemli olduğu anlaşılmaktadır ( Kaya, 2003).

Obez hastalarda gördüğümüz serbest yağ asitlerinin artması insülin direnci gelişmesinde önemli bir etkisi vardır (DeFronzo vd., 1991). İnsülin direncinin oluşması böbrek ve karaciğer organlarında artan glukoz yapımı ve kaslarda ise azalmış glukoz alımı ile sonuçlanmaktadır. Risk grubundaki kişilerde insülin direnci açısından tarama erken dönemde yapılmasında fayda vardır. İnsülin direncini değerlendirme yönteminde daha pratik olması nedeniyle Homeostasis Model Assesment (HOMA-IR) tercih edilmektedir (Matthews vd.,1985; Emoto vd., 1999; Schwimmer vd.,2003).

Yetişkinler için HOMA-IR'nin 2-2,5'un üzerinde olması insülin direncinin oluştuğu şeklinde yorumlanmaktadır (Reaven vd., 1988). İnsülin direncinin varlığı, açlık kan glukoz düzeyi ve açlık plazma insülin düzeyine bakılarak, yapılan hesaplama sonucunda HOMA-IR formülü ile kolayca tespit edilebilir.

Şeker hastalığı gelişmeden erken dönemde insülin direncinin tespit edilmesi ve insülin direncinin tedavisi için diyet alışkanlığının düzenlenmesi, düzenli olarak egzersiz önerilmesi ve fazla kiloların verilmesi şeklindeki yaşam tarzı değişikliği ile oluşabilecek önemli hastalıkların önüne erken dönemde geçilebilir (Ulu ve Yüksel,

2015). İnsülin direncinin yıllarca devam etmesi ve beraberinde obezitenin de eşlik etmesi sonucunda, tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM), kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, kanser gibi önemli hastalıkların görülmesi kaçınılmazdır (Savaş ve Gültekin, 2017).

Hastanelerde kullanılan HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) formülü pratik olarak en sık kullanılan insülin direnci hesaplama metodudur. HOMA-IR formülü Matthews vd. (1985) tarafından açlık glukoz ve insülin düzeylerine göre pratik olarak hesaplanan insülin direncini belirleme yöntemi olarak geliştirilmiştir.

Levi vd. (1998) HOMA-IR değerinin hesaplanmasında bilgisayar modelinin kullanılmasını önermişlerdir. HOMA-IR indeksi: Açlık plazma İnsülin X Açlık plazma glukoz sabit değer olarak hesaplanır. Glukoz birimi mg/dl olarak alınır ise sabit değer 405, glukoz birimi mmol/l olarak alınır ise sabit değer 22,5 olmalıdır. HOMA-IR indeksi 2,7 nin üzerinde insülin direnci olduğunu göstermektedir.

Türk toplumumuzda da HOMA-IR indeksinin 2,4 - 2,7'nin üstünde çıkan değerlerin insülin direncini gösterebileceği de bazı yayınlarda bildirilmiştir (Babaoğlu ve Hatun, 2002).

#### **1.4.Trigliserid**

Trigliseridler kan plazmasında ve yağ dokusunda bulunan ve vücutta en fazla görülen yağ çeşididir. Trigliserid yağları sağlıklı vücut için mutlaka gereklidir fakat fazla miktarlarda bulunması vücuda zarar verir ve kalp hastalığı riskini artırır (Onat vd., 2001). Bundan dolayı, Trigliserid yağ düzeylerinin metabolik olarak sağlıklı olmanın önemli bir ölçütü olabileceği anlaşılmaktadır.

Trigliserid yağları, canlı metabolizmasına enerji sağlamak için vücudun bağırsaklarından yağ asitleri olarak emildikten sonra yine bağırsak hücrelerinde oluşturularak dolaşıma verilen kimyasal bileşiklerdir. Trigliserid yağları vücutta en çok bulunan yağlardır (Berglund vd., 2012).

Hayvansal ve bitkisel yağların temel maddesidir. Trigliserid yağlarını tükettiğimiz hayvansal veya bitkisel yağlar ile bağırsak yolu ile vücudumuza alırız.

Tükettiğimiz sağlıklı veya sağlıksız yağlar trigliserid yağ seviyelerini arttırmaktadır, bazı yağlı gıdalar mesela hayvansal yağlar, doymuş yağlardan olan margarin gibi trans yağlar, trigliserid düzeylerini zeytinyağı gibi doymamış yağlara göre daha fazla arttırabilir. Kişi yağlı gıdalar tüketiyor ise ve alkolü çok miktarda alıyor ise trigliserid yağ düzeyinin yüksek çıkma ihtimali yüksektir (Tablo 1.5) (Simental vd., 2008).

**Tablo 1.5** Trigliserid referans aralıkları (Simental vd., 2008)

Trigliserid Değerleri	
150 mg/dl	Normal
150-199 mg/dl	Sınır Değer
200-499 mg/dl	Yüksek
500 mg/dl ve üzeri	Çok Yüksek

Obezite hastalıklarına sebep olmaktadır. Bu hastalıkların başında Diyabetes Mellitus (DM), yüksek tansiyon (hipertansiyon), kardiyovasküler hastalıklar, karaciğerde yağlanma sayılabilir. Bu hastalıklar obezitenin sebep olduğu insülin direnci, yüksek açlık kan plazma şekeri düzeyi, yüksek trigliserid yağ değeri ve HDL düzeyinin düşüklüğü ile ilişkilidir (Keskin vd., 2005). Bu çalışmada hastalarda obezitenin derecesi ile komplikasyona neden olan parametreler arasındaki ilişkiyi göstermek ve obezitenin ne kadar ciddi bir hastalık olduğunu ve obezitenin ciddiyeti arttıkça risklerin üzerindeki etkileri olup olmadığı retrospektif çalışmayla gösterilmesi amaçlanmıştır.

#### **1.4. Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL)**

HDL, % 8 trigliserid %33 protein %30 serbest kolesterol veya kolesterol esteri %29 fosfolipid yapısından oluşan kompleks bir yapı ve asıl protein bileşenidir (Chang vd., 2013). HDL 1980’de koroner kalp hastalığı için bir belirleyici olarak kabul görmüştür. HDL karmaşık lipoproteindir.

HDL yüksek yoğunluklu lipoprotein olarak bilinmektedir. HDL’nin başlıca temel biyosentez için gerekli olan apolipoproteinleri ApoA-I ve ApoA-II 'dir. Lipit çeşidi olarak kolesterolü ve fosfolipidleri içermektedir ( Chang vd., 2013 ; Lee vd., 2019). Apo A-1'dir en temel proteindir. HDL’nin başlıca görevi dolaşımda bulunan ve

serbest halde olan kolesterolü karaciğere taşıyarak hücrelerden uzaklaştırmaktır. Halk arasında HDL'nin "iyi kolesterol" olarak tanınmasının sebebi de kanda bulunan kolesterolü uzaklaştırmasından dolayıdır. HDL'nin çoğunluğunu oluşturan ApoA-I karaciğerde ve bağırsakta sentezlenir. (Lewis ve Rader, 2005). HDL kolesterolün antioksidan ve anti inflamatuvar düzenleyici etkileriyle de bilinir. HDL kolesterol Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) sayesinde oluşan köpüksü makrofaj hücrelerini ve serbest oksijen radikallerini de engellemektedir (Rosenson, 2005).

Total kolesterol gibi HDL kolesterol de kardiyovasküler hastalıkların tanısında kullanılmaktadır (Kızılsınoğlu ve Güven, 2011). HDL kolesterol için hastalardan alınan kan örnekleri otomatik olarak test edilmektedir. DM, HDL kolesterol değerinin düştüğü durumlar arasındadır. Obezite ve diyabet durumunda HDL kolesterol değerinin düşmesi beklenir. Yetişkin hastalar için normal referans aralığı erkeklerde 35 – 55 mg/dL ve kadınlarda ise 45– 65 mg/dL'dir (Lewis vd., 2005).

### **1.5. Açlık İnsülin Değeri**

İnsülin pankreastaki 6000 dalton molekül ağırlığında beta-hücreleri tarafından üretilen polipeptit yapıda bir hormondur. İki aminoasit zincirinden oluşmaktadır. Pankreas kütesinin yaklaşık %1'ini oluştururlar (Pamela vd., 2005). İnsülinin glikoz metabolizması üzerine en belirgin olarak etkileri, kas, karaciğer ve yağ dokusunda gözlenir. Karaciğerde insülin glukoz üretimini azaltır. Kaslarda ve karaciğerde ise glikojen sentezini artırır. Yağ dokusunda ve kaslarda, glukoz alımını çoğaltır ve glukoz taşıyıcılarını artırır.

İnsülin verilmesinden dakikalar sonra, yağ dokusundan yağ asidi salınması belirgin şekilde düşer. İnsülin yağ dokusunda hormon duyarlı yağ asitlerini azaltır. Dokuların çoğunda protein sentezini ve aminoasitlerin hücre içine girişini uyarır (Pedersen vd., 1990). İnsülin hormonunun insan vücudunda en önemli görevi glukozun hücre içine alınıp enerji gereksiniminin karşılanmasıdır (Özdemir ve Hocoğlu, 2009 ).

Doğal insülinin salgılanması, öğünler arasında yavaş ve sabit insülin salınımı için öğün alımına cevap olarak yükselen insülinin yemeklerden sonra glukozun düzenlenmesiyle alakalıdır (Özdemir ve Hocoğlu, 2009). Bu sebeple normal insülin tedavisi, doğal insülinin fizyolojik etkilerini oluşturmaktadır ancak pankreasın ritmik salgılanmasını

yanıt olarak kan şekeri seviyelerini taklit edemez. İnsülin diyabetli insanların yaşam süresini uzattığı bilinen ve yaşam kalitesini artıran, diyabette en önemli kan şekeri düzenleyicisidir (Kahn vd., 2014). Kontrol altına alınamayan hiperglisemi varlığında ve yaşam tarzı değişikliği ile stresin neden olduğu durumlarda insüline geçiş bireye özgü planlanarak başlanır (Uygur ve Yavuz, 2017).

Hücre içine glukozun girmesini sağlayan insülin proteinlerin ve yağların yıkımını engelleyerek glikojenin depolanmasını sağlamaktadır ve insülin duyarlılığını arttırmaktadır (Uslu vd.,2022). Kalem ve enjektör olarak farklı formlarda bulunmakta olan insülin genellikle cilt altı veya damar içi yolla ve bazı özel durumlarda kas içine ve karın boşluğunun içine uygulanabilmektedir. Hastaların kolaylıkla kalem insülin kullandığı, sıklıkla tercih edilen ve güvenilirliği yüksek bir uygulama şeklidir. İnsülin emiliminin uyluk bölgesinde ise en yavaş abdominal bölgede en hızlı olduğu, olduğu bildirilmektedir (Koca ve Talu, 2015)

## BÖLÜM II

### KAYNAK ÖZETLERİ

Geliebter ve Aversa (2003), fazla yemenin psikolojik yönünü araştırmışlardır. Obez, normal ve zayıf bireyler üzerinde yaptıkları çalışmada, olumsuz psikolojideki obez kişilerin, zayıf ve normal kişilerden çok daha fazla yediğini, olumlu psikolojideki obez kişilerde ise zayıf ve normal kişilerden daha az yediği belirlemişlerdir. Bu çalışmaya göre; hastaların 22'sinin (%21,4) psikolojik durumlarının beslenmelerini etkilemediğini, hastaların 81'inin (%78,6) ise psikolojik durumlarının beslenmelerini etkilediğini belirtmişlerdir.

Bozoklu'nun (2014) yaptığı çalışmada hastaların VKİ'leri arttıkça fazla kilolu ve obez olanlarda normal ve zayıf ağırlığa sahip olan kişilere göre sürekli yemek yeme alışkanlığı daha yüksek bulunurken normal ve zayıf kategorisinde olanlarda fazla kilolu ve obez olanlara sürekli yemek yeme alışkanlığında artış saptanmıştır.

Oliver vd. (2000) yaptıkları çalışmada; stres altındaki bir kısım kişilerin daha az yemek yediklerini bir kısmının ise daha fazla yeme eğiliminde olduğunu saptamışlardır.

Stote ve Baer (2008) yaptıkları çalışmada kişilere günde bir öğün yemelerini söylemişler ve çalışmanın sonunda vücut yağında ve vücut ağırlığında azalma tespit etmişlerdir.

Hekimsoy vd. (2001) yaptıkları çalışmada obez olan kadınlarda hipertansiyon oranını araştırmışlar. Katılımcıların %37,9'unda hipertansiyon tespit etmişlerdir. Gomis vd., (2014) yaptıkları çalışmada obez olan hastalarda T2DM oranını %34,8 olarak tespit etmişlerdir. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışmasına göre 2011 yılında ülkemizde düzenli olarak sigara kullanan erkeklerde obezite sıklığı %36,8 olarak bulunmuştur, düzenli olarak sigara kullanan kadınlarda ise obezite sıklığı ise %12,2 olarak tespit edilmiştir.

Khumros vd. (2018) yılında yaptıkları çalışmada 231 deney 248 kontrol hastasından oluşan obez gruba sağlıklı beslenme programı çerçevesinde eğitim vererek yaptıkları

çalışma sonucunda eğitim verilen gruptaki kişilerin altı ay sonunda VKİ değerlerinin azaldığı eğitim verilmeyen grubun ise VKİ değerlerinin arttığını saptamışlardır Alıcı ve Pınar (2008), yaptıkları çalışmada 80 deney, 80 kontrol olmak üzere toplam 160 obez hastaya 3 ay süreyle 6 kez eğitim vererek yaptıkları çalışma sonucunda deney grubundaki eğitim alan kişilerin sonunda ortalama 6.7 kg kaybettikleri VKİ'lerinin 1.87 kg/m<sup>2</sup> azaldığını, bel çevresinin 4.45 cm azaldığını tespit etmişlerdir.

Tchicaya ve Lorentz (2012), 4365 kadın üzerinde yaptıkları bir araştırmada, kadınların eğitim durumuyla obezite arasındaki ilişkilerini incelemiş ve yüksek eğitim seviyelerinin daha düşük VKİ ve bel çevresi ile ilişkili olduğu bulmuşlardır. Ayrıca Tchicaya ve Lorentz, aynı çalışmada fiziksel aktivitenin yetersiz olması durumunda hem kadınlar hem de erkekler için obez olma olasılığının yükseldiğini gözlemlemişlerdir. Fiziksel aktivite yapmayan kişilerin obez olma olasılığının fiziksel aktivite yapanlara göre yaklaşık 1,8 kat daha fazla olduğu gözlemlemişlerdir.

Lee vd. (2019), orta yaşlı 254 kadın üzerinde yaptıkları çalışmada obez kişilerin fiziksel aktivite düzeylerinin obez olmayanlara göre daha düşük olduğunu saptamışlardır. Diğer araştırmada da obez ve normal kilolu kişiler karşılaştırılmış ve sonuç olarak normal kilolu bireylerde fiziksel aktivitelerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (Tucker vd., 2013).

Kahleova vd. (2017), yaptıkları çalışmada diyabeti olmayan obez yetişkinlerde düşük yağlı bitki bazlı diyet verilmesi pankreas Beta hücre (pankreasın insülin salgılayan hücre) fonksiyonunu ve insülin duyarlılığını önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermişlerdir.

Normandin vd., (2017), çalışmalarının sonucunda metabolik sendromu olan fazla kilolu yaşlı ve obez yetişkinlerde direnç eğitimi ve kalori kısıtlamasının metabolik anormallikleri iyileştirmede etkili bir strateji olduğunu göstermişlerdir.

Cefalo vd. (2018), obez hastalarda kilo verme programı ile birlikte D vitamini takviyesi insülin duyarlılığını placebo (D vitamini verilmeyen grup) grubuna göre karşılaştırıldığında önemli ölçüde arttığını göstermişlerdir.

Genç fazla kilolu kadınlarda yapılmış çalışmada aralıklı olarak kalori kısıtlaması yapılan grupta insülin duyarlılığının artması ve kilo kontrolü devamlı kalori kısıtlaması yapılan gruptaki kadar etkili olduğunu göstermişlerdir (Harvie vd., 2011).

Obez olan çocuk ve gençlerde Akdeniz diyetinin uygulanması kilo kaybı ile VKİ glikoz ve lipid profilini iyileştirdiği gösterilmiştir (Velázquez-López vd., 2014).

Obez kadınlarda yapılan çalışmada yüksek kalorili kahvaltı verilip akşam yemeğinin kalorisi azaltılmış diyet uygulanması faydalı bulunmuştur. Obezite ve metabolik sendromun yönetiminde bu diyetin alternatif olabileceği sonucuna varılmıştır (Jakubowicz and Froy, 2013).

Gardner vd. (2016), yaptıkları çalışmada düşük yağlı diyet ve düşük karbonhidratlı diyetler arasında kilo kaybı açısından fark olmadığını göstermişlerdir.

Pourranjbar vd. (2018), obez ve aşırı kilolu hastalarda 8 haftalık aerobik egzersiz sonucunda miyonektinin serum seviyesinin önemli ölçüde arttığı ve insülin direncinin azaldığı göstermişlerdir. (Miyonektin çoğunlukla iskelet kaslarında salgılanan ve obeziteyle ters ilişkili olan bir moleküldür.)

Christie vd. (2009), düşük karbonhidratlı diyetin düşük yağlı yüksek karbonhidratlı diyete göre insülin duyarlılığını arttırmada daha etkili olduğunu göstermişlerdir.

Taylor vd. (2012), obez hastalarda düşük karbonhidratlı ketojenik diyet ile düşük yağlı düşük kalorili diyeti karşılaştırmışlardır.

Düşük karbonhidratlı diyet yapan obez hastalarda daha fazla kilo kaybı yaşandığını bulmuşlardır. Bu hastaların serum trigliserid seviyeleri daha fazla düşmüştür. Ve HDL seviyeleri daha fazla artmıştır.

Hyde vd. (2019), düşük karbonhidratlı diyetin kilo kaybından bağımsız olarak metabolik sendromun iyileştiğini göstermişlerdir. Ayrıca obez insanlarda egzersiz ve düşük kalorili diyetin birlikte uygulanmasını ayrı ayrı uygulanmasına göre tek daha faydalı olduğunu gösterilmiştir. Düşük karbonhidratlı diyetin geleneksel diyete göre ilk 6 ay içinde daha fazla kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir.

Lee vd. (2019), çalışmalarında aerobik egzersiz ve direnç egzersizinin birlikte yapılması insülin duyarlılığını iyileştirmede ve toplam yağ miktarını azaltmada, tek başına yapılan aerobik egzersizden veya tek başına yapılan direnç egzersizinden daha etkili olup olmadığını göstermişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda her iki grupta da

insülin duyarlılığının iyileştirilmesinde ve yağ birikiminin azalmasında benzer şekilde faydalı olduğu gösterilmiştir.

Kıran ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptıkları çalışmada; diyabet hastalığı olan obez kişiler, obez olmayan diyabet hastaları ve kontrol grubundan oluşan üç grupta insülin, HOMA-IR ve CRP değerlerine bakılmıştır. Diyabetik obez hastalardan oluşan grupta, insülin, HOMA-IR ve CRP düzeylerinin belirgin olarak yüksek saptanmış hem diyabetin hem de obezitenin bu değerleri ayrı ayrı arttırdığını göstermişlerdir.

Hancı vd. (2012) yaptıkları çalışmada, normal kilolu, az kilolu ve obez olan kişiler 3 gruba ayrılmıştır. Bu gruplarda insülin düzeylerine bakıldığında; normal kilolu ve hafif kilolu grup arasında anlamlı bir fark bulunamamışlardır. Ancak normal kilolu grupla obez grup karşılaştırıldığında ( $p=0,003$ ), obez ve hafif kilolu grup arasında ( $p=0,011$ ) istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. HOMA-IR değerlerine bakıldığında ise aynı şekilde obez grup ile normal kilolu grup arasında ( $p=0,004$ ), obez grup ile hafif kilolu grup arasında ( $p=0,009$ ) istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır.

Bastard ve arkadaşlarının (2000), yaptıkları araştırmada; diyabetik olmayan ve diyabetli obez kadınlarla, normal ağırlıklı kontrol grubu kadınlar karşılaştırılmış ve insülin direncini gösteren FIRI (fasting insülin resistance index) değerine bakılmıştır. Sonuç olarak obez olan diyabetik olmayan kadınlarda hem de diyabetik olan kadınlarda insülin direncinin daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

Yapılan bir başka çalışmada  $VKİ > 30\text{kg/m}^2$  olan tip-2 DM'li obez hastalardan oluşan grup ile  $VKİ < 25\text{kg/m}^2$  olan kontrol grubunun insülin direnci ve HOMA-IR düzeylerine bakılmıştır. Sonuç olarakta obez grupta HOMA-IR düzeyleri, kontrol grubuna ve obez olmayan gruba oranla yüksek bulunmuştur (Koyuer, 2006).

40 yaş altındaki kişilerden oluşan 90 kişiyle yapılan bir başka araştırmada ise; obez olmayan ve obez olan kişilerin insülin direnci değerleri karşılaştırılmıştır. Obez olan grubun  $VKİ$  değerleri  $30\text{kg/m}^2$  ve üzeridir. Obez olan gruptaki kişilerin insülin direnci %70,5' inde görülürken, obez olmayan kişilerde insülin direnci kişilerin sadece %35,7'sinde görülmüştür (Bilge vd., 2016).

Sezer ve arkadaşlarının (2012) yaptıkları çalışmada; insülin direnci olan hastaların vücut kütle indeksi, insülin direnci olmayan kişilerden daha yüksek bulunmuş, ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır.



## BÖLÜM III

### MATERYAL VE METODLAR

#### 3.1 Verilerin Elde Edilmesi

Araştırma verileri Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran ve Vücut Kitle İndeksi (VKİ) 30'un üzerinde olan kadın ve erkeklerden 18 yaş üzeri obez hastalardan elde edilmiştir. Çalışmamız retrospektif yapılmıştır. Çalışmaya gebe obez hastalar ve aşikâr DM hastalar alınmamıştır. Endokrin polikliniğine başvuran hastaların sonuçlarına hastanenin Karmed sistemi (otomasyon sistemi) üzerinden ulaşılmıştır.

#### 3.2 Antropometric Ölçümler

Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinde başvuran bez hastaların boy ve kilo değerleri poliklinikte bulunan DENSI marka cihaz ile ölçülmüş (Şekil 3.1) ve yine aynı cihaz tarafından VKİ otomatik olarak hesaplanmıştır. Sonuçlar muayeneyi yapan doktor tarafından hasta notuna eklenmiş ve Karmed otomasyon sisteminden verileri kaydedilmiştir.



### 3.3 Hastaların Tetkiklerinin İstenmesi Ve Kanlarının Alınması

Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran hastaların muayenesi yapıldıktan sonra doktor tarafından otomasyon sistemi üzerinden kan tetkiklerinin istemi yapılmıştır. Obez hastalardan Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein-High Density Lipoprotein (HDL), Trigliserid, Açlık Kan Şekeri (AKŞ) ve açlık insülin değerlerinin istemi yapılmıştır. Hastalar aldıkları tetkik barkodu ile hastanenin kan alma bölümüne giderek tetkik için gerekli olan kanlarını vermişlerdir. Hastalardan kan alma işlemleri Dr. Ersin Arslan Eğitim Araştırma Hastanesi Venesection Ünitesinde yapılmaktadır. Oturur pozisyonda olan hastaların ön kol antekübital bölgesi alkollü pamuk ile silinerek sterilizasyon sonrası alınmaktadır. Kan alma işlemlerinde gerekli malzemeler Şekil 3.2’de gösterilmiştir. Laboratuvarında istenilen kanlara uygun cihazlarda kanlar çalışıldıktan sonra sonuçlar otomasyon sistemine (KARMED) yüklenmektedir. Hastanın doktoru tarafından da sonuçları değerlendirildikten sonra tedavisi planlanmaktadır. İnsülin düzeyi SIEMENS ADVIA Centaur<sup>®</sup> XPT hormon cihazında (Şekil 3.3) elektrokemiluminesans yöntem ile çalışılmıştır. Açlık glukoz, HDL, trigliserid düzeyleri SIEMENS ADVIA<sup>®</sup>2400 biyokimya cihazında (Şekil 3.4 ve 3.5) fotometrik yöntemle çalışılmıştır. Biyokimyasal analizler için kullanılan başlıca kitler Şekil 3.6’da verilmiştir.



Şekil 3.2. Kan alma sırasında kullanılan malzemeler



Şekil 3.3. Hormon ölçüm cihazı



Şekil 3.4. İnsülin ölçüm cihazı



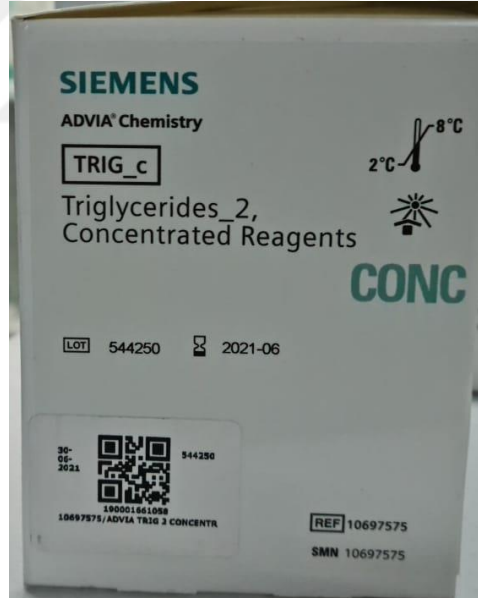
Şekil 3. 5. HDL, trigliserid ve glukozun çalışıldığı cihaz



(a)



(b)



(c)

Şekil 3.6. Biyokimyasal analizler için kullanılan kitler: (a)İnsülin kiti, (b)HDL kiti ve (c)Trigliserid kiti

### 3.5 HOMA-IR Hesaplanması

Biyokimya laboratuvarında obez hastaların açlık kan glikozu ve açlık insülin değeri çalışılıp sonuçları otomasyon sistemine yüklendikten sonra sistemde bulunan yazılım yoluyla HOMA-IR otomatik olarak hesaplanmakta sonucu tekrar sisteme yüklenmektedir.

HOMA-IR açlık plazma glikozu (mg/dL) ile açlık serum insülini (µIU/L) çarpılarak 405'e bölümünden elde edilmektedir. Bir yetişkinde sağlıklı HOMA-IR aralığı < 2,7 olmalıdır. HOMA-IR 2,7'den yüksek olduğunda hastalar insüline dirençli olarak sınıflandırılmaktadır (Gelloneze vd., 2006).

$$HOMA - IR = \frac{Glukoz \cdot (mg / L) \cdot x \cdot İnsülin \cdot (mIU / L)}{405}$$
 eşitliği ile hesaplanmaktadır.

### 3.6. İstatiksel Analizler

Çalışma sürecinde hastaların bilgileri olan yaş, cinsiyet, diyabet, boy, ağırlık, vücut kütle indeksi (VKİ), AKŞ, HOMO-IR, trigriserid, HDL...vb. sonuçları hastane otomasyon sisteminden (karmed) modülünden alınmıştır. Gruplar arasında karşılaştırma yapmak için ANOVA + Student-Newman-Keuls testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren parametrik verilere Pearson korelasyon testi uygulanmıştır.

Değişkenler (cinsiyet, alkolik ve sigara) olası karıştırıcılar (yaş, cinsiyet, BMI, sigara, alkolik) ortalama ve standart sapma düzeyleri descriptiyon analizi ile belirlenmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS İstatistik Paketi 20.0.0 sürümü (SPSS IBM Corp.; Armonk, NY, ABD) kullanılmıştır. İstatistiksel analiz. p < 0.05 değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

### 3.7 Etik Kurul Ve Sağlık Müdürlüğü Onayı

Çalışma protokolü 10.02.2021 tarihinde 2020/412 karar no ile Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından etik onay alınmıştır. Ayrıca Gaziantep İl Sağlık Müdürlüğü Sağlık Hizmetleri birimi başkanlığı komisyonu tarafından 18.03.2021 /70 tarih no'lu Bilimsel Araştırmalar Komisyon Uygunluk yazısı alınmıştır.

## BÖLÜM IV

### BULGULAR VE TARTIŞMA

#### 4.1 Çalışma Gruplarının Temel Klinik Karakterizasyonu

Çalışmada 18-70 yaş arasındaki VKİ 30 üzerinde 119 obez hasta incelenmiştir. Obez hastalar kendi içinde 3 gruba bölünmüştür.

1. grup VKİ 30-34 arası 35 kişi, 2. Grup VKİ 35-39 arası 35 kişi ve 3. grup VKİ 40 üzeri 49 kişi olacak şekilde yapılmıştır. Grup I 1. derece obez, grup II 2. derece obez ve grup III ise morbit obez konu numarasını göstermektedir (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Çalışılan grupların demografik ve klinik biyokimyasal laboratuvar verileri.

		<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>Grup III</b>
	<b>N</b>	35	35	49
<b>Parametreler</b>	<b>Unit</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>
<b>Yaş</b>	<b>Yıl</b>	37,3±13,7 <sup>a</sup>	44,4±11,3 <sup>b</sup>	41,8±13,6 <sup>a,b</sup>
<b>VKI</b>	<b>kg/m<sup>2</sup></b>	32,2±1,3 <sup>a</sup>	37±1,7 <sup>a</sup>	62,8±83,9 <sup>b</sup>
<b>HDL</b>	<b>mg/dl</b>	53,9±11,8 <sup>a</sup>	52,1±15,5 <sup>a</sup>	50,1±11,3 <sup>a</sup>
<b>Glukoz</b>	<b>mg/dl</b>	93,7±13,3	102±37,2 <sup>a</sup>	95±11,6 <sup>a</sup>
<b>Insulin</b>	<b>µU/ml</b>	8,4±3,2 <sup>a</sup>	20,8±31,9 <sup>b</sup>	17,9±11,9 <sup>b</sup>
<b>HOMA-IR</b>	<b>mmol/l</b>	1,8±0,7 <sup>a</sup>	3,2±1,3 <sup>b</sup>	4,1±3,2 <sup>b</sup>
<b>TG</b>	<b>mg/dl</b>	122,5±38,9 <sup>a</sup>	173,5±79,2 <sup>b</sup>	155±65,2 <sup>b</sup>

Kısaltmalar : VKİ Vücut Kitle İndeksi, TG Trigliserid, HDL Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein-Kolesterol ve HOMA-IR Homeostasis Modeli Değerlendirmesidir İnsülin Direnci. (kg/m<sup>2</sup> kilogram/metrekare, µU/ml mikro birim/mililitre, mg/dl miligram/desilitre ve SD standart tüevdir). Farklı küçük harfler gruplar arasında  $\alpha = 0.05$  düzeyinde istatistiksel farklılığı gösterir. Aynı parametrelerde aynı harflerin yer aldığı değerler, 0.95 güven aralığında Duncan testi ile değerlerin farklı olmadığını göstermektedir.

## 4.2. Demografik Ölçüm Sonuçları

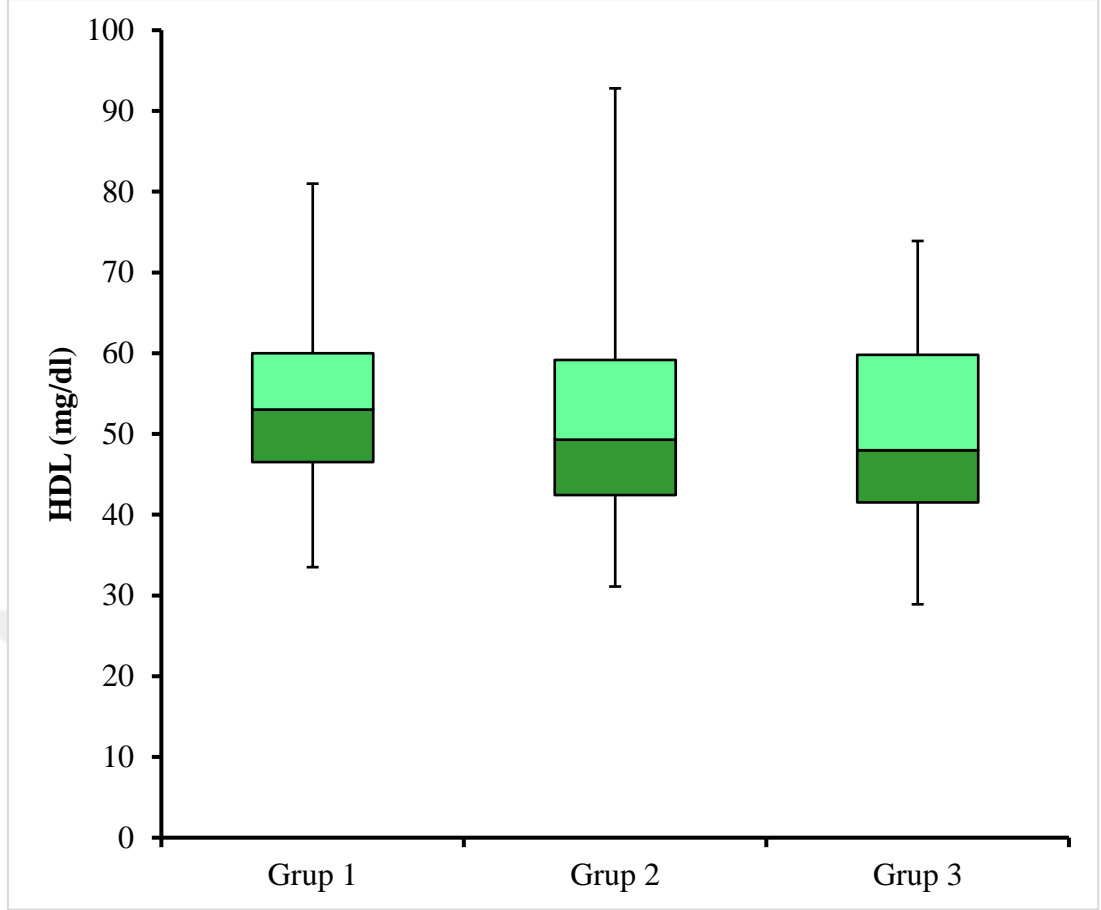
Çalışmamıza 1. grupta 35 kişi yaş ortalaması 37,3 olarak belirlenmiştir. 2. grupta 35 kişi yaş ortalaması 44,4 ve 3. grupta 49 kişi olup yaş ortalaması 62,8 olarak bulunmuştur.

Çalışmamıza katılan obez hastaların VKİ ortalamaları ise şu şekildedir: İlk grup VKİ ortalaması 32,2, 2. gruba katılan bireylerin VKİ ortalaması 37 ve 3. gruba katılan kişilerin VKİ ortalaması 62,8 olarak bulunmuştur. Kadınlarda ve erkeklerde VKİ ile trigliserid seviyeleri arasındaki güçlü birliktelik tüm çalışmalarda gösterilmiştir (Denke vd., 1994; Singh vd., 2013; Czernichow vd., 2011). Yapılan çalışmalarda HDL seviyesindeki düşüklüğün karaciğer yağlanması insülin direncine neden olduğu gösterilmiştir (Reyna vd., 2007). Yetişkin erkeklerde VKİ'deki bir birimlik değişim ile HDL seviyesinde 1,1 mg/dl, yetişkin kadınlarda ise 0,69 mg/dl değişim olmaktadır (Droyvold vd., 2005). Gözlemsel çalışmalarda görülmüştür ki obezite ile koroner kalp hastalığı risk faktörleri arasında yakın bir ilişki vardır. Bunlar HDL de düşüş , trigliserid ve insülin seviyelerinde artıştır. Yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ki kilodaki her 5- 8 kilogram artış ile beraber koroner kalp hastalığı riski ve ölüm riski %25 artmaktadır (Cho vd., 2002; Willet vd., 1995). Çalışmamızda diğer araştırmalarla uyumlu sonuçlar çıkmıştır.

## 4.3. Laboratuvar Sonuçları

### 4.3.1. Serum HDL Düzeyleri

HDL kolestrolün serumdaki normal referans aralığı 35 ile 70 mg/dl arasındadır. Bizim çalışmamızda Şekil 4.1 de, gruplarda serum HDL düzeyini ortaya konulmuştur. HDL seviyesi 1. gruptan başlayarak 3. gruba doğru düşmüştür. Bu çalışmada serum HDL düzeyi, grup 1de 53,9±11,8 mg/dl, 2. grupta 52,1±15,5 mg/dl ve grup 3'te 50,1±11,3 mg/dl olarak anlamlı çıkmamıştır (p=0,3959).



**Şekil 4.1** Çalışılan gruplar arasında serum HDL düzeylerini gösteren kutu grafiği

Obez olan kişilerde genellikle VKİ ile trigliserid seviyeleri arasındaki güçlü bir ilişki önceki çalışmalarda gösterilmiştir (Danke vd., 1994; Reyna vd., 2007). Özellikle, vücut yağının aşırı birikmesi olarak tanımlanan obezite sıklıkla düşük HDL ile ilişkilidir. (Carr vd.,2001; Ooi vd., 2005). Rader 2006 yılında Lipit Araştırma Klinikleri Programı Prevalans Çalışmasında elde ettiği verilerle, her iki cinsiyetten yetişkinlerde VKİ ile toplam HDL arasında anlamlı bir ters korelasyon buldu. Bu çalışmada VKİ ile HDL değeri arasındaki ilişkiyi ölçmüş ve ortalama HDL seviyelerinin, VKİ arttıkça düştüğü bulunmuştur. VKİ değerinin 1 birimlik azalması durumunda ise HDL seviyesinin 6 ila 7 mg/dL daha yüksek olduğunu ortaya çıkarmıştır.

Obezlerde HDL seviyelerindeki bu azalmanın ise, ölüm riskini önemli ölçüde arttırdığını bildirilmiştir. Framingham Offspring Study katılımcıları üzerinde VKİ'nin koroner risk faktörleri üzerindeki etkilerini belirlemek üzere yapılan büyük ölçekli bir çalışmada (1566 erkek ve 1627 kadın) VKİ'deki artış, düşük HDL seviyeleriyle güçlü

ve anlamlı bir şekilde ilişkiliydi. Ve kardiyovasküler risk faktörleri azalmış HDL ile daha güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştu (Asztalos vd., 2004). Droyvold vd. (2005) yaptıkları çalışmada obez olan kadınlarda ve erkeklerde HDL seviyesindeki düşme daha belirgin olduğunu bulmuşlardır. VKİ'deki bir birimlik artışın genç yetişkin kadınlarda 0,69 mg/dl değişim olup, yetişkin erkeklerde ise HDL seviyesinde 1,1 mg/dl olduğunu bulmuşlardır.

Keskin vd. (2005) yaptıkları çalışmada 329 yetişkin bireyde obezite ve AKŞ, trigliserid, açlık plazma insülin düzeylerini ölçmüşler. Katılanların, 204'ü (%62,0) kadın, 125'i (%38,0) erkek, 71'i (%21,5) normal kilolu, 89'u (%27,1) fazla kilolu ve 169'u (%51,4) obez şeklinde belirlenmiştir. Kadın ve erkeklerde, TG, HDL, AKŞ değerleri ile vücut kütle indeksi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Ayrıca obezite ile insülin direnci, insülin, düşük HDL düzeyleri ile anlamlı bir ilişkili bulmuşlardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki kardiyovasküler hastalıklar ve DM başta olmak üzere birçok hastalığa yol açmaktadır. Aso vd. (2002) yaptıkları çalışmalarda görülmüştür ki, obezite ve insülin trigliserid seviyelerinde artış, HDL seviyesinde azalmada yakın bir ilişki vardır.

Castelli vd. (1983) yaptıkları çalışmada yüksek HDL kolesterol seviyesinin kardiyovasküler hastalıklar için koruyucu etkisinin olduğu göstermişlerdir. Düşük HDL seviyesinin ise kardiyovasküler hastalıkların gelişimiyle yakından alakalı olduğunu yaptıkları çalışmada göstermişlerdir. Çalışmamızda diğer araştırmalarla uyumlu sonuçlar çıkmıştır. VKİ düzeyine göre yapılan grublardan 1. gruptan 3. gruba doğru HDL seviyesi düşmüştür ( $p=0,3959$ ).

Serum HDL düzeyini obezite dışında egzersiz, diyet yapıp yapmama gibi çevresel faktörler etkilediği gibi serum HDL düzeyini etkileyen genetik faktörlerde söz konusudur (Loria vd., 2005). Çalışmamızda anlamlı çıkmamasının nedeni belirtilen başlıca faktörler HDL serum seviyesini etkilemiş olabilir.

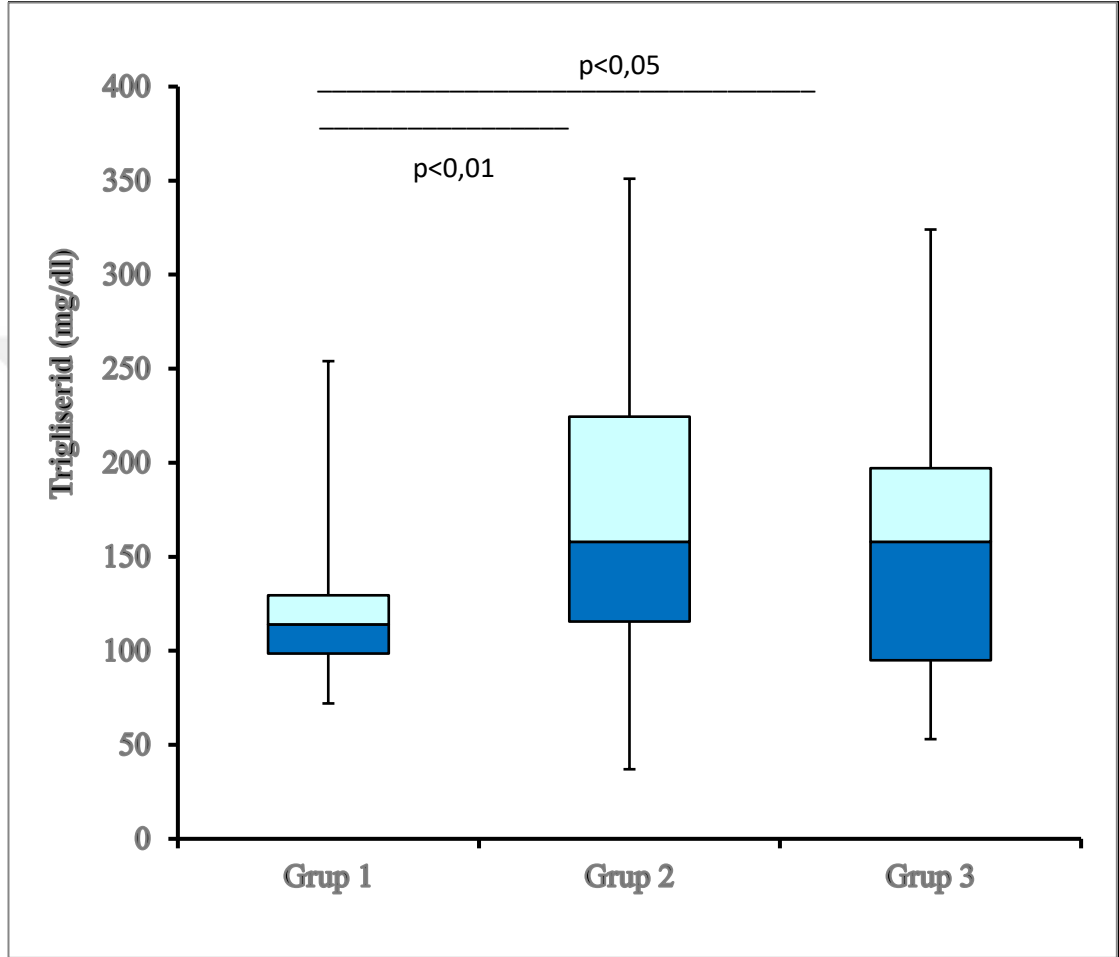
#### **4.3.2. Serum Trigliserid Düzeyleri**

Trigliserid'in serumdaki normal referans aralığı 50 ile 165 mg/dl arasında değişmektedir. Çalışmamızda gruptaki serum Trigliserid düzeyi Şekil 4.2'de, ortaya konulmuştur.

Bu çalışmada, grup 1'de trigliserid düzeyi  $122,5\pm 38,9$  mg/dl, grup 2'de  $173,5\pm 79,2$  mg/dl ve grup 3'de ise  $155\pm 65,2$  mg/dl olarak belirlenmiştir. 2.grup obez hastaların

trigliserid ortalaması 1. grup obez hastaların trigliserid ortalamasına göre daha yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır (  $p<0,01$ ).

3.grup obez hastaların trigliserid ortalaması 1.grup obez hastaların trigliserid ortalamasından daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıdır (  $p<0,05$ ).



**Şekil 4.2.** Çalışılan gruplar arasında serum Trigliserid düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği

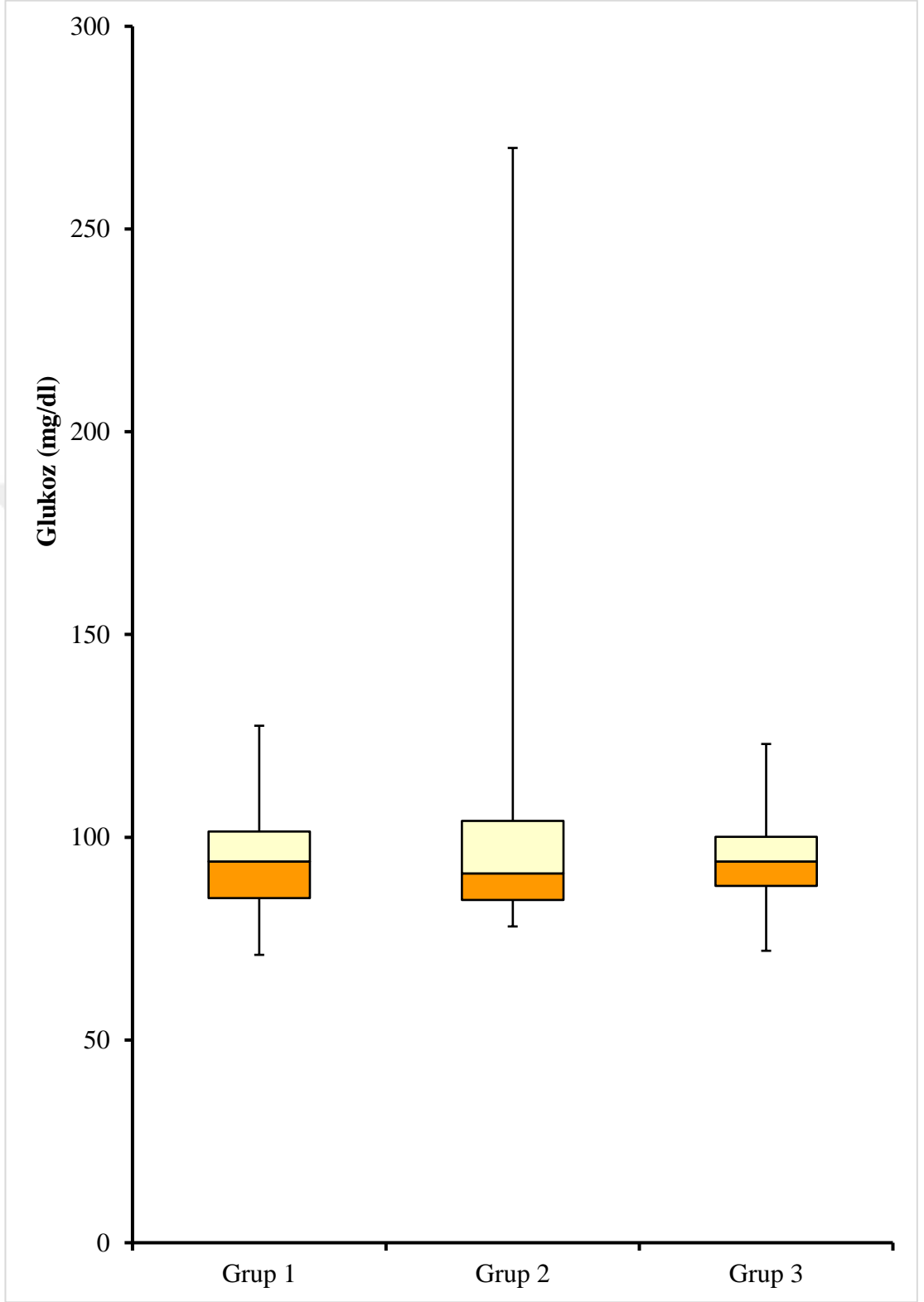
Bansal ve arkadaşları 1992-1995 tarihleri arasında Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptıkları kadın sağlığı çalışmasında 26509 sayıda kadın hastanın 11 yıl boyunca açlık trigliserid ölçümlerinin kardiyovasküler riski için belirleyici olduğunu yaptıkları çalışmayla göstermişlerdir. Yüksek trigliserid düzeyleri kardiyovasküler hastalıklar açısından anlamlı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda 1.grup obez hastaların trigliserid ortalamasına göre daha yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır (  $p<0,01$  ). 3. grup obez hastaların trigliserid ortalaması 1. grup obez hastaların trigliserid ortalamasından daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıdır (  $p<0,05$  ).

Mahley (1988) tarafından yapılan bir çalışmada, trigliserid değerinin 200 mg/ dl'den az olması normal, 200-240 mg/dl arasında olması ise sınırdadır ve 240 mg/ dl'nin üstünde olması ise yüksek olarak kabul edilmiştir.

Lemieux ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptıkları 43 obez erkekten oluşan çalışmada (ortalama yaş: 41,3 ± 9,6 ), aşırı vücut yağının artan serum plazma trigliserid konsantrasyonları arasında güçlü bir ilişki bulmuşlardır. Kucharska ve arkadaşları (2018) tarafından Polonyalı erişkinler arasında obezite ve kardiyometabolik risk faktörleri arasındaki ilişkiyi inceleyen başka bir çalışmada , serum trigliserid artma eğilimindeydi. Yapılan diğer çalışmalarda da diyet karbonhidratındaki artışların karaciğerde yağ asidinin artışına ve bunun da trigliseridin aşırı üretimine neden olduğu bulunmuştur. (Smith vd., 2020). Serum trigliserid düzeyini obezite dışında genetik yatkınlık da etkili olmaktadır. Ayrıca kolestrolün düşük kalorili diyet ve egzersiz gibi çevresel faktörlerden de etkilenmektedir. 3. grup obez hastaların trigliserid ortalaması 2. grup obez hastaların trigliserid ortalamasından daha düşük olması da obezite dışında saydığımız faktörlere bağlı olabileceği bulunmuştur.

#### **4.3.3. Serum Açlık Kan Şekeri Düzeyleri**

Serum açlık kan şekeri düzeyi normal referans aralığı 70 ile 100 mg/dl arasındadır. Tez çalışmamızda elde edilen verilerden grubların serum açlık kan şekeri düzeyi Şekil 4.3'de gösterilmiştir.



**Şekil 4.3** Çalışılan gruplar arasında serum Açlık Kan Şekeri düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği

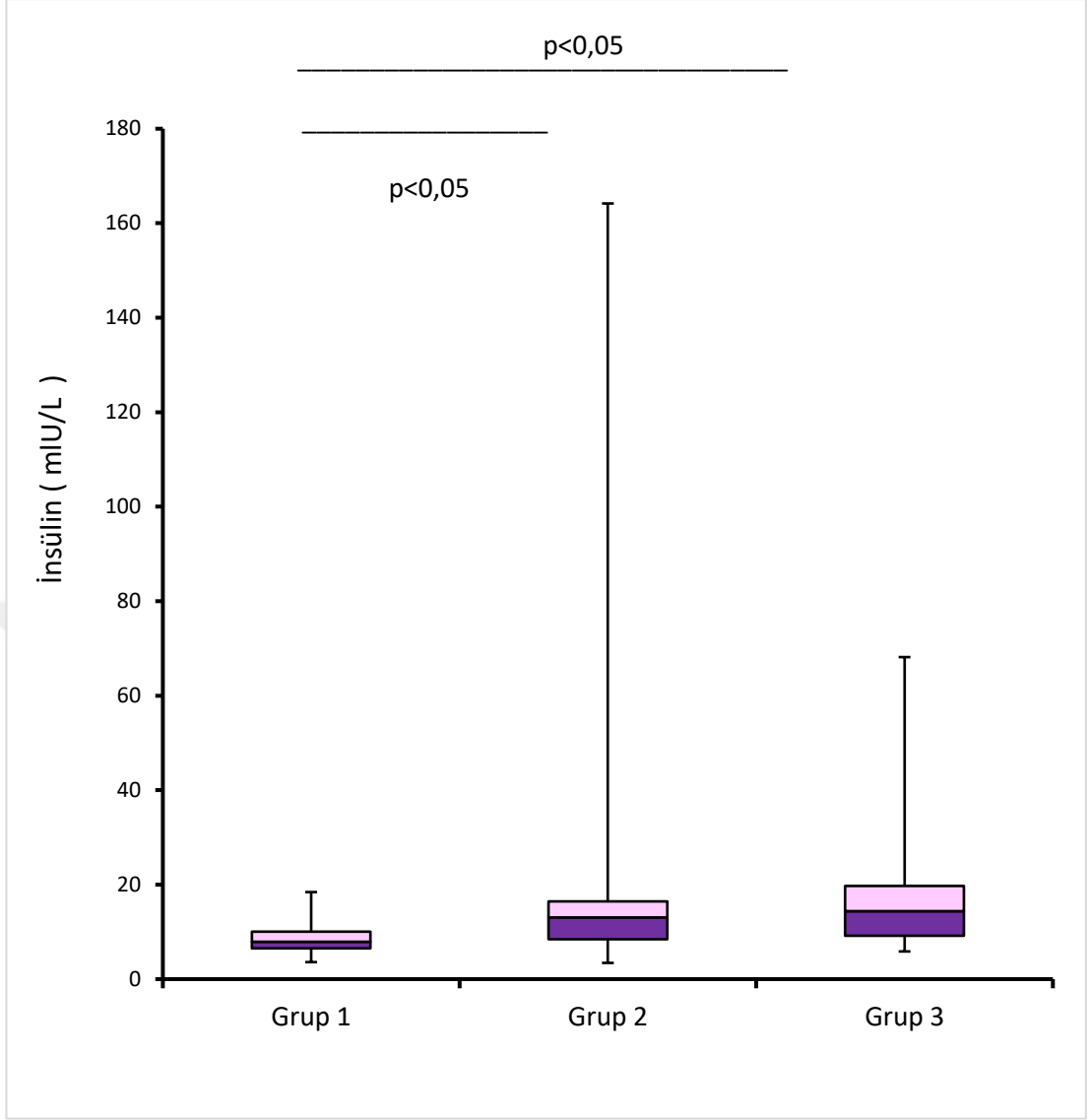
Bu çalışmada, 1.grup açlık kan şekeri ortalaması  $93,7\pm 13,3$  mg/dl, grup 2’de  $102\pm 37,2$  mg/dl ve grup 3’de ise  $95\pm 11,6$  mg/dl şeklinde bulunmuştur. Obez hastaların en yüksek AKŞ ortalaması 2.grupta bulunmuştur. 3. grup obez hastaların AKŞ ortalaması ise 1.gruptan daha yüksek olup 2.gruptan daha düşük bulunmuştur. Bu ise istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır.

Obez hastalarda bu çalışmada ölçülen serum açlık kan şekeri ile literatürdeki veriler ve analizlerle örtüşen sonuçlar elde edilmiştir (Aydın vd., 2012). Obezite arttıkça AKŞ'nin de artması beklenmektedir. AKŞ yükseldikçe önce bozulmuş açlık glukozu gelişmekte sonrasında ise aşikâr DM hastalığının daha erken ortaya çıkmasında risk oluşturmaktadır.

AKŞ'nin serum düzeyini obezitenin dışında genetik ve çevresel faktörler de etkilemektedir (Aydın vd., 2012; Gündüz vd., 2015; Çakmak vd., 2016). Örneğin düzenli aerobik egzersiz yapan obez birisinin bile AKŞ değerinin egzersize bağlı düşmesi beklenmektedir. Bizim çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı farklılığın olmaması bu tür farklılıklara bağlı olabilir.

#### **4.3.4. Serum Açlık İnsülin Düzeyleri**

Serum açlık insülin şekeri düzeyi normal referans aralığı (3-25 mIU/L) arasındadır. Bizim çalışmamızda Şekil 4.5’de gruplarda serum açlık insülin düzeyi ortaya konulmuştur.



**Şekil 4.4.** Çalışılan gruplar arasında serum açlık glukoz düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği

Bu çalışmada, 1.grup açlık insülin düzeyi ortalaması (8,4±3,2 mlU/L), grup 2 de (20,8±31,9 mlU/L), grup 3 de ise (17,9±11,9 mlU/L) dir. 2.gruptaki obez hastaların serum insülin düzeyleri ortalaması 1.gruba göre daha yüksek bulunmuştur (p<0,05).Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır.3.grup obez hastaların serum insülin düzeyleri ortalaması ise 1.gruptan daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır.( p<0,05). 3.grup obez hastaların serum insülin düzeyleri ortalaması 2. grubun serum insülin düzeyleri ortalamasından daha düşük çıkmış olup, bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı değildir.

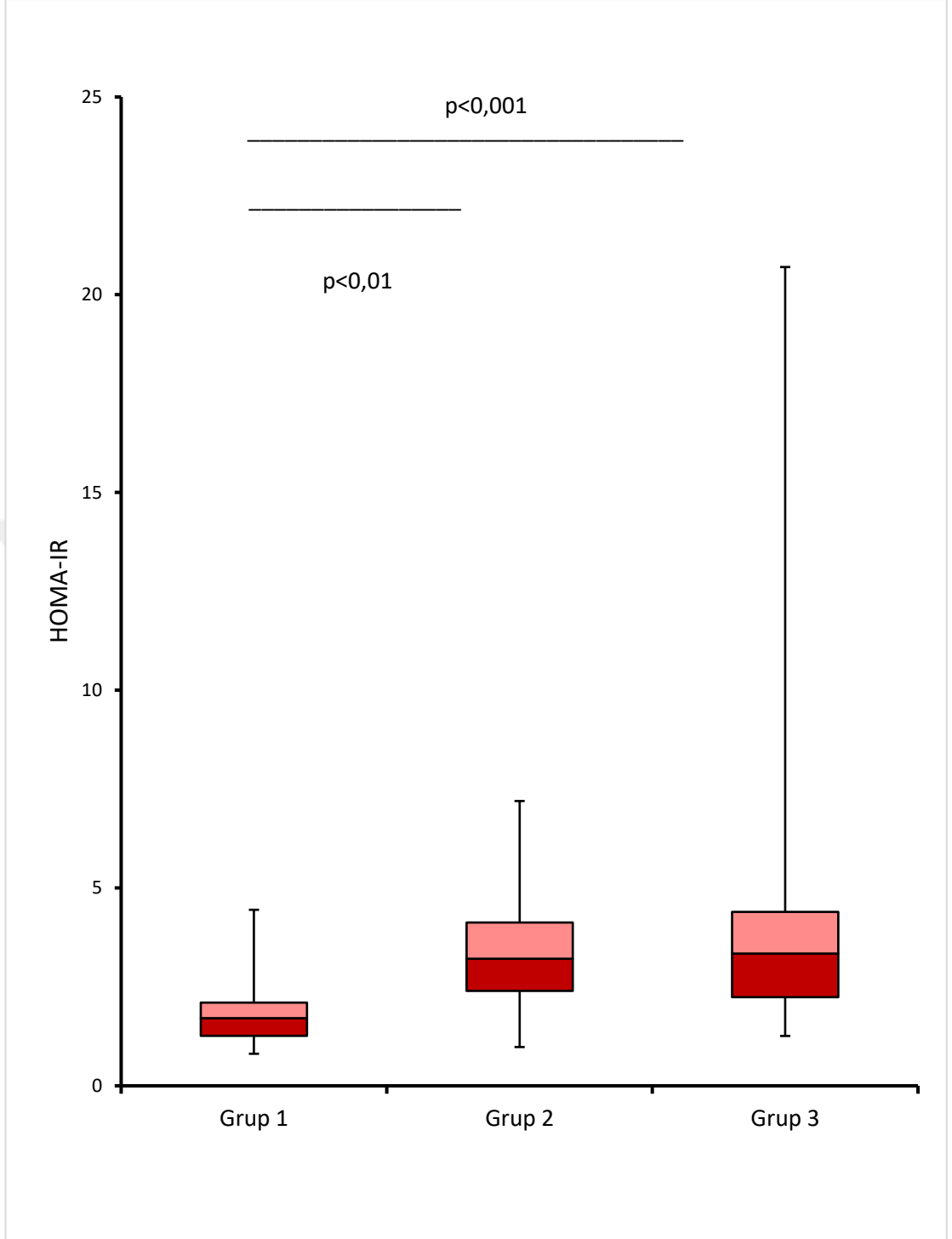
Obezite ile serum insülin düzeyi doğru orantılıdır. Obezite derecesi arttıkça insülin düzeyinin de artması beklenmektedir. İnsülinin karaciğer, yağ ve kas dokusu

işlevlerinde ve yağ, karbonhidrat ve protein metabolizmasında önemli fonksiyonu vardır. 1988'de Reaven, insülin direncinin birçok metabolik hastalıkta önemli bir etken olduğunu ileri sürmüştür. Ancak insülin düzeyini tek başına değerlendirmek yanıltıcı olabilir. Serum açlık glukoz ile birlikte değerlendirmek daha sağlıklı olmaktadır. Bizim çalışmamızda 1. grup obez hastalarda insülin düzeyi ortalaması (8,4±3,2 mIU/L) gelmiştir. 2.grup obez hastalarda ise serum insülin düzeyi ortalaması (20,8±31,9 mIU/L) gelmiştir. Ve 1.grup obez hastalara göre daha yüksek çıkmıştır. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır. ( p<0,05).

3.grup obez hastalarda ise serum insülin düzeyi ortalaması (17,9±11,9 mIU/L) gelmiştir ve 1. gruba göre yüksektir. İstatistiksel olarak anlamlıdır. 3. grup obez hastaların serum insülin düzeyi 2.grup obez hastaların serum insülin düzeyine göre daha düşük seviyededir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. Böyle bir sonucun çıkması yukarıda da belirttiğimiz gibi tek başına insülin düzeyinin değerlendirilmesinden kaynaklanabilir. İnsülin düzeyiyle ilgili sağlıklı yorum yapabilmek için AKŞ ile birlikte yorum yapılmasında fayda vardır.

#### **4.3.5. HOMA-IR Düzeyleri**

HOMA-IR aralığı düzeyi normal referans aralığı (<2,7) dır. HOMA-IR, açlık serum glukozu ve serum insülin ölçümlerine bağlıdır. HOMA-IR, daha zayıf glikoz kontrolünü ve daha fazla insülin direncini gösterir. Çalışmamız HOMA-IR'nin ortalama düzeyi grup 1 de (1,8±0,7) ve grup 2 de (3,2±1) grup 3 te ise (4,1±3) bulunmuştur. Şekil 4.5 da gruplarda HOMA-IR düzeyleri ortaya konulmuştur.



**Şekil 4.5.** Çalışılan gruplar arasında HOMA-IR düzeylerinin dağılımını gösteren kutu grafiği

2.gruptaki obez hastaların HOMA-IR ortalaması 1.gruba göre daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,01$ ). Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır.3.grup obez hastaların HOMA-IR ortalaması ise 1.gruptan daha yüksek olup istatistiksel olarak

anlamli çikmiştir (  $p < 0,001$ ). 3.grup obez hastaların HOMA-IR ortalaması 2. grubun HOMA-IR ortalamasından daha yüksek çikmiş olup, bu yükseklik istatistiksel olarak anlamli değildir.

Yapılan çalışmalarda ve Gobato ve arkadaşlarının 2014 yılında yaptıkları çalışmada insülin direncini belirlemek için en etkili göstergenin VKİ olduğunu bulmuşlardır. Bilge ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptıkları çalışmaya sonuçlarına göre obez kişilerde insülin direnci normal kilolulara göre daha sık görülmüştür. (70,5 %'e karşı %35,0). Obezite hastalık olarak kabul edilir ve insülin direncinin risk faktörüdür. Özınan ve arkadaşlarının 2008' de yaptıkları çalışmaya göre yaşları 28-68 aralığında değişen obez kadınlar dahil edildi. İnsülin dirençli obez bireylerin HDL değerlerinde düşüklük saptandı (  $p = 0,043$ ). Triglicerid değeri ise obezlerde belirgin olarak düşük bulundu (  $p = 0,032$ ). Literatürde HOMA-IR ile vücut kitle indeksi arasında pozitif korelasyon olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur. (McAuley vd., 2001)

İnsülin direncinin laboratuvar göstergesi olan HOMA-IR değeri serum açlık kan şekeri düzeyi ve aynı anda bakılan serum insülin düzeyinin ölçülmesiyle hesaplanmaktadır. Obezite ile insülin direnci arasındaki ilişkinin saptanmasına yönelik yapılan bir çalışmada VKİ ve insülin direnci arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur.(Aydın, 2018). Ryder ve arkadaşlarının 2014 yılında yaptıkları çalışmada obez olup insülin direnci olan bireyler ile obez olup insülin direnci bulunmayan bireyler arasında yapılan karşılaştırmada HDL seviyeleri ile negatif korelasyon gösterilmiştir. HOMA-IR değeri  $\text{Glukoz} \times \text{İnsülin} / 405$  formülü ile bulunmaktadır. İnsülin direncinin dolaylı bir göstergesidir. Yüzde yüz güvenilir bir yöntem olmamakla birlikte şu an rutinde kullanılan kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Yani HOMA-IR değeri 2,7 nin üzerinde olan her hastaya insülin direnci var denilmeyeceği gibi HOMA-IR değeri 2,7 nin altında olan her hastada da kesin olarak insülin direnci yoktur denilemez.

HOMA-IR değerinin ölçümünde yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlar çıkabilir. Bazı labotuarlarda serum açlık glukoz ve serum açlık insülin düzeyi çalışıldığı zaman HOMA-IR düzeyini de otomatik olarak hesaplayıp sonucunu çıktı olarak vermektedir. Bu çalışmada hastalar kanlarını Dr. Ersin Aslan hastanesinde vermiştir. Bu hastanenin laboratuvarında HOMA-IR otomatik olarak hesaplanmaktadır. Obezitenin kendisi doğrudan insülin direncini gösteren en önemli göstergelerden birisidir.

Obezite arttıkça HOMA-IR değerinin de artması beklenmektedir. Bizim çalışmamızda 2.grup obez hastaların ortalama HOMA-IR değeri 1.grup obez ortalama HOMA-IR

değerinden daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı yükseklikte çıkmıştır. ( $p < 0,01$ ) 3. grup obez hastaların ortalama HOMA-IR değeri de 1. grup ve 2. grup obez hastalarının ortalama HOMA-IR değerinden daha yüksektir. Ancak 1. gruba göre olan yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı olup ( $p < 0,001$ ) 2. gruba göre yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Gruplar arası HOMA-IR değerlerini karşılaştırdığımız bu sonuçları yorumlayacak olursak 2. grup ve 3. grup obez hastalarının HOMA-IR değerinin 1. grup obez hastaların ortalama HOMA-IR değerinden anlamlı yüksek çıkması beklenen bir sonuçtur. Çünkü obezite derecesi arttıkça insülin direncinin de artması beklenmektedir. Bundan dolayı insülin direncinin dolaylı bir göstergesi olan HOMA-IR değerinin yüksek çıkacaktır.

Obez katılımcılarda insülin direncinin baskın olduğunu bildiren (Abdul-Ghani vd., 2006) tarafından yapılan çalışmayla ve önceki çalışmalarla bulgularımız uyumluydu. Bizim çalışmamızda 3. grup obez hastaların 2. grup obez hastaları ile karşılaştırıldığında HOMA-IR ortalama değerinin istatistiksel olarak anlamlı yüksek çıkmaması insülin direncini göstermede HOMA-IR değerinin yüzde yüz güvenilir bir yöntem olmaması ve yanlış negatif sonuçlarında olabileceği akılda tutulmalıdır. Sarıkaya'nın 2020'de yaptığı çalışmaya göre insülin direncinin, obezite ve vücut ağırlığındaki artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise T2DM'li obez hastalarda yüksek düzeyde HOMA-IR bulunmuş ve diyabetik olmayan obez deneklerde ise HOMA-IR yine yüksek bulunmuştur. (Hamid vd., 2018)

Al-Kâhildi ve arkadaşlarının 60 obez yetişkin ve 60 obez olmayan kontrol grubuyla yaptıkları çalışmada HOMA-IR değerinin arttığını tespit etmişlerdir.

HOMA-IR değerinin hesaplanması için açlık kan şekeri düzeyi gerekmektedir ve serum açlık kan şekeri düzeyinde obezite dışında diyet egzersiz gibi çevresel faktörlerden ve genetik yatkınlıktan etkilenmektedir bu çalışmadaki sonuçları değerlendirirken bunun da göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

## BÖLÜM V

### SONUÇLAR

Obezite birçok metabolik sorunlara neden olan önemli bir halk sağlığı sorunudur . Obezitenin neden olduğu metabolik sorunlardan bazıları şunlardır : Obez hastalarda trigliserid seviyesi yükselmektedir. Yüksek trigliserid seviyesine bağlı olarak da karaciğer yağlanması oluşmaktadır. Bunun dışında yüksek trigliserid seviyesi damarlarda birikerek kalp damar hastalığına neden olabilmektedir. Obezitenin neden olduğu önemli diğer bir sorun da insülin direncidir . Obezite insülin direncine neden olan en önemli sebeptir insülin direncinin gelişmesinde şeker hastalığı açısından önemli bir risk faktörüdür yani bez hastalar obez olmayanlara göre şeker hastası olması açısından daha risklidir

Bizim çalışmamız da obeziteye dikkat çekebilmek için ve birçok metabolik soruna neden olan önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu tekrar vurgulamak amacı ile yapılmıştır.

Çalışmamızda sadece obez hastalar alınmıştır ve obezitenin şiddetine göre yani derecesine göre üç grup oluşturulmuştur. Biz çalışmamızda obezite derecesi arttıkça obezitenin neden olduğu metabolik sorunların da daha fazla görülebileceğini göstermeyi hedefledik. Bunun için çalışmaya aldığımız obez hastalarda kanda bakılan plazma açlık trigliserid, açlık HDL, açlık kan şekeri ve açlık insülin düzeylerini ve laboratuvarında açlık kan şekeri ve açlık insülin düzeyine bakılarak otomatik hesaplanan insülin direncini gösteren HOMA-IR değerlerini karşılaştırdık.

Çalışmamızın sonucunda açlık serum trigliserid seviyesinin 2. grupta ve 3. grupta 1. gruba göre karşılaştırıldığında anlamlı yüksek bulunduğunu gördük. Açlık serum insülin seviyesininde 2. ve 3. grupta 1. grup ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksektir. İnsülin direncini gösteren HOMA-IR seviyelerine baktığımızda aynı şekilde 2. grup ve 3. grup obez hastalarında bu 2 gruba göre daha hafif obez olan 1. grup ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmektedir. Serum trigliserid , serum HDL, serum AKŞ seviyeleri ve insülin direnci

gibi HOMA-IR düzeyleri obezite dışında da yapılan diyet , egzersiz durumu ve genetik olarak yatkınlıklarında etkileyebileceğini de tekrar vurgulamak gerekir.Sonuç olarak yaptığımız çalışma ile obezitenin birçok metabolik soruna neden olan önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu tekrar göstererek önemine dikkat çekilmiştir. Obezite tedavisinde egzersiz ve düşük kalorili diyet önerilmektedir. Günümüzde obeziteyle mücadelede temel hedef hastaların ideal kiloya ulaşmasını sağlamaktır. Böylece riskler en aza indirilecektir, ayrıca obezitenin önemine ilişkin daha kapsamlı çalışmalar gerekmektedir.



## KAYNAKLAR

Abdul-Ghani, M. A., Williams, K., DeFronzo, R., Stern, M., (2006). Risk of progression to type2 diabetes based on relationship between postload plasma glucose and fasting plasma glucose, *Diabetes Care*, **29**, 1613-8.

Alıcı, M., and Pınar, R. (2008). Obez hastalara verilen eğitimin etkinliğinin değerlendirilmesi. *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi*, **10(2)**, 32-47.

Al-Khalidi, H., Çelekli, A., Sayiner, Z. A., Araz, M. (2019). Investigation of the Relationship of Vitamin D, Parathyroid Hormone, Calcium Serum Level, and Insulin Resistance among Obese Individuals. *European Journal of Therapeutics*, **25(4)**, 243-247.

Altunkaynak BZ, Özbek E., (2006). Obezite Nedenleri ve Tedavi Seçenekleri, *Van Tıp Dergisi*, **13(4)**, 138-142

Anonim, (2022). [www.diabetcemiyeti.org](http://www.diabetcemiyeti.org). Erişim Tarihi: 15 Kasım 2022

Aso, Y., Matsumoto, S., Fujiwara, Y., Tayama, K., Inukai, T., Takemura, Y. (2002). Impaired fibrinolytic compensation for hypercoagulability in obese patients with type 2 diabetes: association with increased plasminogen activator inhibitor-1. *Metabolism-Clinical and Experimental*, **51(4)**, 471-476.

Asztalos, B. F., Cupples, L. A., Demissie, S., Horvath, K. V., Cox, C. E., Batista, M. C., and Schaefer, E. J. (2004). High-density lipoprotein subpopulation profile and coronary heart disease prevalence in male participants of the Framingham Offspring Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **24(11)**, 2181-2187.

Atila Uslu, G., and Uslu, H. (2022). Evaluating the effects of Juglans regia L. extract on hyperglycaemia and insulin sensitivity in experimental type 2 diabetes in rat. *Archives of Physiology and Biochemistry*, **128(1)**, 121-125

Aydın, Y., Celbek, G., Kutlucan, A., Önder, E., Güngör, A., Alemdar, R., and Özhan, H. (2012). Batı Karadeniz Bölgesinde Obezite Prevelansı: Melen Çalışması. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, **16(4)**.

Babaoğlu, K., and Hatun, Ş. (2002). Çocukluk çağında obezite. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, **11(1)**, 8-10.

Bansal, S., Buring, J. E., Rifai, N., Mora, S., Sacks, F. M., and Ridker, P. M. (2007). Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *The Journal of the American Medical Association (JAMA)*, **298 (3)**, 309-316.

Banting, F. G., Best, C. H., Collip, J. B., Macleod, J. J. R., and Noble, E. C. (1922). The effects of insulin on experimental hyperglycemia in rabbits. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, **62(3)**, 559-580.

Barazzoni, R., Bischoff, S., Boirie, Y., Busetto, L., Cederholm, T., Dicker, D., and Vettor, R. (2018). Sarcopenic obesity: time to meet the challenge. *Obesity Facts*, **11(4)**, 294-305.

Bastard, J. P., Jardel, C., Bruckert, E., Vidal, H., Hainque, B. (2000). Variations in plasma soluble tumour necrosis factor receptors after diet - induced weight loss in obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, **2(5)**, 323-326.

Berekaa, M. M. (2015). Nanotechnology in food industry; advances in food processing, packaging and food safety. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, **4 (5)**, 345-357.

Berglund, L., Brunzell, J. D., Goldberg, A. C., Goldberg, I. J., Sacks, F., Murad, M. H., and Stalenhoef, A. F. (2012). Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, **97 (9)**, 2969-2989.

Beyaz, F. B., and Koç, A. A. (2009). Obezitenin ekonomisi: Güncel durum, mücadele politikaları ve ekonomik analizler. *Econ Anadolu*, 1-33.

Bilge, U., Gültekin, G., Bilgin, M., and Ünlüoğlu, İ. (2016). Bir Aile Hekimliği polikliniğine başvuran kırk yaş altı popülasyonda obezite ve insülin direnci oranları. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*, **20** (2), 50-3.

Booth, M. L., Hunter, C., Gore, C. J., Bauman, A., Owen, N., (2000). The relationship between body mass index and waist circumference: implications for estimates of the population prevalence of overweight. *International journal of obesity*, **24** (8), 1058-1061.

Caballero, F. G., and Bhadeshia, H. K. D. H. (2004). Very strong bainite. *Current Opinion in Solid State and Materials Science*, **8**(3), 251-257.

Çakmak, T., and Aşık, Z. (2016). Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran hastalarda obezite ve Metabolik Sendrom değerlendirmesi. *The Journal of Turkish Family Physician*, **7**(4), 94-102.

Carr, M. C., Hokanson, J. E., Zambon, A., Deeb, S. S., Barrett, P. H. R., Purnell, J. Q., and Brunzell, J. D. (2001). The contribution of intraabdominal fat to gender differences in hepatic lipase activity and low/high density lipoprotein heterogeneity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, **86**(6), 2831-2837.

Castelli, W. P., Abbott, R. D., and McNamara, P. M. (1983). Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation*, **67** (4), 730-734.

Cavaliere, A., Ricci, E. C., and Banterle, A. (2015). Nutrition and health claims: Who is interested? An empirical analysis of consumer preferences in Italy. *Food Quality and Preference*, **41**, 44-51.

Cefalo, C. M., Conte, C., Sorice, G. P., Moffa, S., Sun, V. A., Cinti, F., Giaccari, A. (2018). Effect of Vitamin D Supplementation on Obesity - Induced Insulin Resistance: A Double - Blind, Randomized, Placebo - Controlled Trial. *Obesity*, **26**(4), 651-657.

Chang, C. T., Lim, Y. P., Lee, C. W., Liao, H. Y., Chen, F. Y., Chang, C. M., and Chen, C. J. (2019). PON-1 carbamylation is enhanced in HDL of uremia patients. *Journal of Food and Drug Analysis*, **27**(2), 542-550.

Christie, J. D., Edwards, L. B., Aurora, P., Dobbels, F., Kirk, R., Rahmel, A. O., Hertz, M. I. (2009). The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-sixth official adult lung and heart-lung transplantation report —2009. , *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, **28(10)**, 1031-1049

Czernichow, S., Kengne, A. P., Stamatakis, E., Hamer, M., and Batty, G. D. (2011). Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk. Evidence from an individual participant meta analysis of 82 864 participants from nine cohort studies. *Obesity reviews*, **12(9)**, 680-687.

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

Demir, C., Dogantekin, A., Gurel, A., Aydin, S., and Celiker, H. (2019). Is there a relationship between serum vaspin levels and insulin resistance in chronic renal failure. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, **35(1)**, 230.

Denke, M. A. Sempos, C. T. and Grundy, S. M. (1993). Excess body weight: an underrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. *Archives of Internal Medicine*, **153(9)**, 1093-1103.

Drøyvold, W. B. Midthjell, K. Nilsen, T. I. L. and Holmen, J. (2005). Change in body mass index and its impact on blood pressure: a prospective population study. *International Journal of Obesity*, **29(6)**, 650-655.

Emoto, M. Nishizawa, Y. Maekawa, K. Hiura, Y., Kanda, H., Kawagishi, T. and Morii, H., (1999). Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. *Diabetes Care*, **22(5)**, 818-822.

Ergün, A., Erten, S. F. (2004). Öğrencilerde vücut kitle indeksi ve bel çevresi değerlerinin incelenmesi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, **57(2)**, 57-61

Finkelstein, E. A., Trogon, J. G., Cohen, J. W., and Dietz, W. (2009). Annual Medical Spending Attributable To Obesity: Payer-And Service-Specific Estimates: Amid calls

for health reform, real cost savings are more likely to be achieved through reducing obesity and related risk factors.. *Health Affairs*, **28**, 822-831.

Fryar, C. D., Carroll, M. D., Afful, J. (2020). Prevalence of overweight, obesity, and severe obesity among adults aged 20 and over: United States, 1960–1962 through 2017–2018. *National Center of Health Statistics Health e-stats*, **1-7**.

García-Estévez, D. A., Araújo-Vilar, D., Saavedra-González, Á., Fiestras-Janeiro, G., Cabezas-Cerrato, J. (2004). Analysis of the relationship between body mass index, insulin resistance, and beta-cell function: a cross-sectional study using the minimal model. *Metabolism*, **53 (11)**, 1462-1466.

Gardner, C. D., Offringa, L. C., Hartle, J. C., Kapphahn, K., and Cherin, R. (2016). Weight loss on low fat vs. low carbohydrate diets by insulin resistance status among overweight adults and adults with obesity: A randomized pilot trial. *Obesity*, **24(1)**, 79-86.

Geliebter, A., and Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating Behaviors*, **3(4)**, 341-347.

Gobato, A. O., Vasques, A. C. J., Zambon, M. P., Barros Filho, A. D. A., and Hessel, G. (2014). Metabolic syndrome and insulin resistance in obese adolescents. *Revista Paulista de Pediatria*, **32**, 55-59.

Gomis, R., Artola, S., Conthe, P., Vidal, J., Casamor, R., Font B., (2013). Prevalence of type 2 diabetes mellitus in overweight or obese outpatients in Spain. Obedia Study. *Medicina Clinica*, **142 (11)**, 485-492.

Gündüz, T. (2015). Akupunktur ile obezite tedavisi. *Ankara Akupunktur ve Tamamlayıcı Tıp Dergisi*, **3(1)**, 1-5.

Hales, C. N., and Barker, D. J. (1992). Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*, **35(7)**, 595-601.

Hamid, R., Sayiner, Z. A., Çelekli, A., Araz, M. (2018). Relationship between serum magnesium level and insulin resistance in obese non-diabetic and diabetic patients. *European Journal of Therapeutics*, **24**, 44-53.

Hancı, T., Türkön, H., Aydoğdu, A., Yıldız, Ö., Karademirci, İ., and Çoker, I. (2012). Yüksek duyarlıklı c-reaktif protein (hsrçp) ve obezite ilişkisi. *Journal of Turkish Clinical Biochemistry*, **10**, 1-7.

Harvie, M. N., Pegington, M., Mattson, M. P., Frystyk, J., Dillon, B., Evans, G., Howell, A. (2011). The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers: a randomized trial in young overweight women. *International Journal of Obesity*, **35(5)**, 714-727.

Hekimsoy, Z., AK, G., Dolu, D., Toprak, Ö., and Aslan, L. (2001). Obez kadın hastalarda bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı, diabetes mellitus ve hipertansiyon sıklığı. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*, **21(4)**, 285-287.

Huang, L. H., Liao, Y. L., Hsu, C. H. (2012). Waist circumference is a better predictor than body mass index of insulin resistance in type 2 diabetes. *Obesity Research and Clinical Practice*, **6(4)**, 314-320.

Hyde, P. N., Sapper, T. N., Crabtree, C. D., LaFountain, R. A., Bowling, M. L., Buga, A., Volek, J. S. (2019). Dietary carbohydrate restriction improves metabolic syndrome independent of weight loss. *Joint Commission International Insight*, **4(12)**.

Jakubowicz, D., and Froy, O. (2013). Biochemical and metabolic mechanisms by which dietary whey protein may combat obesity and Type 2 diabetes. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **24(1)**, 1-5.

Kahleova, H., Lloren, J. I., Mashchak, A., Hill, M., and Fraser, G. E. (2017). Meal frequency and timing are associated with changes in body mass index in Adventist Health Study 2. *The Journal of Nutrition*, **147(9)**, 1722-1728.

Kahn, S. E., Cooper, M. E., and Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *The Lancet*, **383 (9922)**, 1068-1083.

Kaya, A. (2003). Obezite ve hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, **2**, 13-21.

Keskin S., Sayalı E., Temeloğlu E., Ekizoğlu İ., (2005). Obezite ve inflamasyon. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*, **25(5)**, 636-641.

Kiran, Z., Majeed, N., Zuberi, B. F. (2015). Comparison of frequency of insulin resistance in patients with chronic obstructive pulmonary disease with normal controls. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, **31(6)**, 1506.

Kızıllarslanoğlu, M., and Güven, G. S. (2011). Düşük HDL kolesterol düzeyine yaklaşım nasıl olmalıdır. *Hacettepe Tıp Dergisi*, **42(4)**, 196-201.

Koca, T., and Talu, B. (2015). Tip 2 diyabetik hastalarda egzersizin glikoz metabolizmasına etkisi. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, **24 (3)**, 306-316.

Koyuer, E., Yucel, N., Turgay, F., Cigerli, S., Kafadenk, G., Eren, N., and Altuntas, Y. (2006). Relationship between insulin resistance and IL-6, CRP, fibrinogen in obese patients with type-II diabetes mellitus. *The Febs Journal*, **273**, 207.

Kucharska AM, Szostak Węgierek DE, Waskiewicz A, Piotrowski W, Stepaniak U, Pajak A., (2018). Dietary acid load and cardiometabolic risk in the Polish adult population. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, **27(10)**, 1347

Kumar, S., Kelly, A. S. (2017) Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. *Mayo Clinic Proceedings* **92**, 251-265.

Kumral E., Özdemirkıran T., Alper Y., (2004). Strokes in the subinsular territory: clinical, topographical, and etiological patterns. *Neurology*, **63(12)**, 2429-2432.

Lee, Y. Y., and Muda, W. A. M. W. (2019). Dietary intakes and obesity of Malaysian adults. *Nutrition Research and Practice*, **13(2)**, 159-168.

Lemieux, I., Pascot, A., Couillard, C., Lamarche, B., Tchernof, A., Alméras, N., and Després, J. P. (2000). Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men, *Circulation*, **102(2)**, 179-184.

- Levy, J. C., Matthews, D. R., Hermans, M. P. (1998). Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes care*, **21(12)**, 2191.
- Lewis, G. F., and Rader, D. J. (2005). New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circulation Research*, **96(12)**, 1221-1232.
- Loria P, Lonardo A, Carulli L, Verrone AM, Ricchi M, Lombardini S..(2005). The metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease. *Alimentary Pharmacology Therapeutics*; **22**, 31- 6.
- Maalouf, J., Cogswell, M. E., Yuan, K., Martin, C., Gillespie, C., Ahuja, J. K., and Merritt, R. (2015). Sodium content of foods contributing to sodium intake: comparison between selected foods from the CDC Packaged Food Database and the USDA National Nutrient Database for Standard Reference. *Procedia Food Science*, **4**, 114-124.
- Mahley, R. W. (1988). Apolipoprotein E: cholesterol transport protein with expanding role in cell biology. *Science*, **240(4852)**, 622-630.
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, **28 (7)**, 412-419.
- McAuley, K. A., Williams, S. M., Mann, J. I., Walker, R. J., Lewis-Barned, N. J., Temple, L. A., Duncan, A. W. (2001). Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care*, **24 (3)**, 460-464.
- Normandin, E., Chmelo, E., Lyles, M. F., Marsh, A. P., and Nicklas, B. J. (2017). Effect of resistance training and caloric restriction on the metabolic syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **49(3)**, 413.
- Oliver, G., Wardle, J., Gibson E. L., (2000). Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosomatic Medicine*, **62(6)**, 853-865.

Onat, A., Ceyhan, K., Sansoy, V., Keleş, I., Erer, B., and Uysal, Ö. (2001). Erişkinlerimizin yarısında bulunan dislipidemi ve metabolik sendromun özellikleri ve kombine hiperlipidemi ile ilişkisi: aynı zamanda plazma trigliserid düzeyi üst sınırı konusunda bir katkı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, **29(5)**, 274-285.

Ooi, E. M., Watts, G. F., Farvid, M. S., Chan, D. C., Allen, M. C., Zilko, S. R., and Barrett, P. H. R. (2005). High density lipoprotein apolipoprotein A I kinetics in obesity. *Obesity research*, **13(6)**, 1008-1016.

Özdemir, İ., Hocaoğlu, Ç. (2009). Tip 2 diabetes mellitus ve yaşam kalitesi: Bir gözden geçirme. *Göztepe Tıp Dergisi*, **24 (2)**, 73-78.

Özinan M., Şentürk, B. A., Frenkçi, S., Üstüner F., (2008). Obez Kadınlarda İnsülin Direnci ve Serum Adiponektin Düzeyleri Arasındaki İlişki. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, **6(2)**, 51-57.

Pamela, C. C., Richard, A. H., Denise, R. F. (2005). Lippincotts illustrated reviews biochemistry. *Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore*.

Pedersen, O., Bak, J. F., Andersen, P. H., Lund, S., Moller, D. E., Flier, J. S., Kahn, B. B., (1990). Evidence against altered expression of GLUT1 or GLUT4 in skeletal muscle of patients with obesity or NIDDM. *Diabetes*, **39(7)**, 865-870.

Poulsen, P., Levin, K., Petersen, I., Christensen, K., Beck-Nielsen, H., Vaag, A., (2005). Heritability of insulin secretion, peripheral and hepatic insulin action, and intracellular glucose partitioning in young and old Danish twins. *Diabetes*, **54 (1)**, 275-283.

Pourranjbar, M., Arabnejad, N., Naderipour, K., and Rafie, F. (2018). Effects of aerobic exercises on serum levels of myonectin and insulin resistance in obese and overweight women. *Journal of Medicine and Life*, **11(4)**, 381.

Rader, D. J. (2006). Molecular regulation of HDL metabolism and function: implications for novel therapies. *The Journal of Clinical Investigation*, **116(12)**, 3090-3100.

Reaven, G. M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. Banting lecture, *Diabetes*, **37**, 1595-1607.

Reyna-Villasmil, N., Bermúdez-Pirela, V., Mengual-Moreno, E., Arias, N., Cano-Ponce, C., Leal-Gonzalez, E., Inglett, G. E. (2006). Oat derived-glucan significantly improves HDLc and diminishes LDLc and Non-HDL cholesterol in overweight individuals with mild hypercholesterolemia. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, **1 (3)**, 28-34.

Rosenson, R. S. (2005). Low HDL-C: a secondary target of dyslipidemia therapy. *The American Journal of Medicine*, **118(10)**, 1067-1077.

Ryder, E., Diez-Ewald, M., Mosquera, J., Fernández, E., Pedrañez, A., Vargas, R., Fernández, N., (2014). Association of obesity with leukocyte count in obese individuals without metabolic syndrome. *Diabetes and Metabolic Syndrome Clinical Research and Reviews*, **8 (4)**, 197-204.

Sarıkaya, A. (2020). Bozulmuş Açlık Kan Şekeri ve İnsülin Direnci Olan Hastalarda Çinko ve Bakır Metabolizmasının Araştırılması.

Satman, I., Yılmaz, T., Sengul, A., Salman, S., Salman, F., Uygur, S., and TURDEP Group. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*, **25(9)**, 1551-1556.

Savaş, H. B., and Gültekin, F. (2017). İnsülin direnci ve klinik önemi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, **24(3)**, 116-125.

Schwimmer, J. B., Deutsch, R., Rauch, J. B., Behling, C., Newbury, R., and Lavine, J. E. (2003). Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *The Journal of Pediatrics*, **143(4)**, 500-505.

Seal, U. S., Barton, R., Mather, L., and Gray, C. W. (1976). Baseline laboratory data for the white rhinoceros (*Ceratotherium simum simum*). *The Journal of Zoo Animal Medicine*, **7(1)**, 11-16.

Serter, R. Ü. Ş. T. Ü., Demirbas, B., Korukluoglu, B., Culha, C., Cakal, E., Aral, Y. (2004). The effect of L-thyroxine replacement therapy on lipid based cardiovascular risk in subclinical hypothyroidism. *Journal of Endocrinological Investigation*, **27(10)**, 897-903.

Sezer. S., Kehribar D., Sürücüoğlu F. (2012). Diyabetik olmayan şişmanlarda insülin direnci ile sol ventrikül diyastolik disfonksiyon arasındaki ilişki. *Tepecik Eğitim Hastanesi Dergisi*. **22(3)**, 171-176

Simental-Mendía, L.E., M. Rodríguez-Morán, and F. Guerrero-Romero (2008). The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insülin resistance in apparently healthy subjects. *Metabolic syndrome and related disorders*, **6(4)**, 299-304.

Singh, G. M., Danaei, G., Farzadfar, F., Stevens, G. A., Woodward, M., Wormser, D., and Prospective Studies Collaboration (PSC). (2013). The age-specific quantitative effects of metabolic risk factors on cardiovascular diseases and diabetes: a pooled analysis. *PloS One*, **8(7)**, 65174.

Smith, G. I., Polidori, D. C., Yoshino, M., Kearney, M. L., Patterson, B. W., Mittendorfer, B., and Klein, S. (2020). Influence of adiposity, insulin resistance, and intrahepatic triglyceride content on insulin kinetics. *The Journal of Clinical Investigation*, **130(6)**, 3305-3314.

Stote, K. S., and Baer, D. J. (2008). Tea consumption may improve biomarkers of insulin sensitivity and risk factors for diabetes. *The Journal of Nutrition*, **138(8)**, 1584-1588.

Taylor, R. (2012). Insulin resistance and type 2 diabetes, *Diabetes*, **61**, 778-779

Tchicaya, A., and Lorentz, N. (2012). Socioeconomic inequality and obesity prevalence trends in Luxembourg, 1995–2007. *BioMed Central Research Notes*, **5(1)**, 1-9.

Tucker, J. M., Tucker, L. A., LeCheminant, J., and Bailey, B. (2013). Obesity increases risk of declining physical activity over time in women: a prospective cohort study. *Obesity*, **21(12)**, 715-720.

Ulu, M. S., and Yüksel, Ş. (2015). İnsülin direnci. *Kocatepe Tıp Dergisi*, **16(3)**, 238-243.

Uygur, M. M., and Yavuz, D. G. (2017). Diyabet tanısı ve sınıflandırılması. *Türkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics*, **3(3)**, 120-129.

WHO. World Health Organization. (2016). Global report on diabetes. Geneva.  
([http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf)).

28.10.2022



## ÖZGEÇMİŞ

**Nuriye ÖZENMİŞ**

### İŞ TECRÜBELERİ

**03.2009-06.2009** : MEB / Öğretmen

### ÖĞRENİM DURUMU

**2023- Yüksek Lisans** : Gaziantep Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Genel Biyoloji A.B.D.

**2004-2008 Lisans** : Gaziantep Üniversitesi, Fen-Edebiyat Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Biyoloji A.B.D.

### AKADEMİK ÇALIŞMALAR

Özenmiş, N., Çelekli A. (2022). Obez Hastalarda Vücut Kitle İndeksi (VKI) İle Açlık Kan Şekeri (AKŞ), HOMA-IR, Trigliserid, HDL Düzeyleri Arasındaki İlişki, 5.Ulusal Uygulamalı Biyolojik Bilimler Kongresi (UBBK), 29-30 Ekim 2022, Çukurova Üniversitesi, Adana, Türkiye.

### EĞİTİM VE SERTİFİKALAR

**2012-** Erciyes Üniversitesi, Pedagojik Formasyon Programı Sertifikası