



T.C.

HALIÇ ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**İNSÜLİN DİRENCİ OLAN 30-55 YAŞ ARALIĞINDAKİ
KADINLARDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE OBEZİTE ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN SAPTANMASI**

SİNEM ATALAY AYDIN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK

DANIŞMAN

Prof. Dr. Filiz AÇKURT

İSTANBUL-2018



T.C.

HALIÇ ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**İNSÜLİN DİRENCİ OLAN 30-55 YAŞ ARALIĞINDAKİ
KADINLARDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE OBEZİTE ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN SAPTANMASI**

SİNEM ATALAY AYDIN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK

DANIŞMAN

Prof. Dr. Filiz AÇKURT

İSTANBUL-2018

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı Öğrencisi Sinem ATALAY AYDIN tarafından hazırlanan *“İnsülin Direnci Olan 30-55 Yaş Aralığındaki Kadınlarda İnsülin Direnci İle Obezite Arasındaki İlişkinin Saptanması”* konulu çalışması jürimizce Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 03.07.2018

(Jüri Üyesinin Ünvanı, Adı, Soyadı ve Kurumu):

İmzası

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Filiz AÇKURT
: Haliç Üniversitesi (Danışman)



Jüri Üyesi : Dr.Öğr.Üy.Zeynep ÖZERSON
: Haliç Üniversitesi

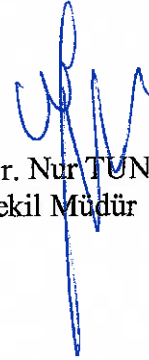


Jüri Üyesi : Dr.Öğr.Üy.Yonca SEVİM
: Bahçeşehir Üniversitesi



Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun kararıyla kabul edilmiştir.

Prof.Dr. Nur TUNALI
Vekil Müdür



İNSÜLİN DİRENCİ OLAN 30-55 YAŞ ARALIĞINDAKİ KADINLARDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE OBEZİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN SAPTANMASI

ORIJINALLIK RAPORU

%**26**

BENZERLİK ENDEKSİ

%**24**

İNTERNET
KAYNAKLARI

%**9**

YAYINLAR

%**10**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1

istanbulsaglik.gov.tr

İnternet Kaynağı

%**7**

2

www.istanbulsaglik.gov.tr

İnternet Kaynağı

%**3**

3

www.turkjbiochem.com

İnternet Kaynağı

%**2**

4

Submitted to Yeditepe University

Öğrenci Ödevi

%**2**

5

dspace.baskent.edu.tr:8080

İnternet Kaynağı

%**2**

6

istanbulmedicaljournal.org

İnternet Kaynağı

%**2**

7

www.kaynakindir.com

İnternet Kaynağı

%**1**

8

openaccess.inonu.edu.tr:8080

İnternet Kaynağı

%**1**

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın yürütülmesinde beni her daim destekleyen, önerilerini esirgemeyen Prof. Dr. Filiz Açkurt'a, bana bilgilerini her daim sunan ve mesleki gelişimime katkı sağlayan tüm bölüm hocalarıma,

Her zaman, manevi desteklerini benden hiçbir şekilde esirgemeyen aileme ve canım eşime en içten teşekkürlerimi sunarım.

Sinem Atalay AYDIN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR VE SİMGELER	IV
TABLOLAR LİSTESİ.....	V
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	V
1. ÖZET.....	1
2. SUMMARY.....	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. Obezitenin Tanımı ve Sınıflaması.....	5
4.2. Obezitenin Epidemiyolojisi	6
4.3. Obezitenin Tipleri	8
4.3.1. Android (Erkek Tipi) Tip Obezite.....	8
4.3.2. Jinoid (Kadın Tipi) Tip Obezite.....	8
4.4. Obeziteye Etki Eden Faktörler.....	9
4.4.1. Endokrin Sebepler.....	9
4.4.2. Nörolojik Faktörler	11
4.4.3. Genetik Faktörler	14
4.4.4. Psikolojik Faktörler	15
4.4.5. Çevresel Faktörler.....	15
4.4.6. Davranışsal Faktörler	16
4.4.7. Obeziteye Neden Olan İlaçlar	17
4.5. Obezite ve İnsülin Direnci.....	17
4.5.1. İnsülin Rezistansı Ölçüm Yöntemleri.....	20
4.6. Obezitenin Tedavisi.....	21
4.6.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	21
4.6.2. Egzersiz Tedavisi.....	21
4.6.3. Davranış Değişikliği Tedavisi.....	22
4.6.4. Farmakolojik Tedavi.....	22
4.6.5. Cerrahi Tedaviler	22

5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
5.1. Araştırmanın Amacı ve Tipi.....	23
5.2. Araştırmanın Zamanı, Yeri ve Örneklem Seçimi	23
5.3. Araştırmanın Genel Planı.....	23
5.4. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	24
5.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	24
6. BULGULAR	25
7. TARTIŞMA.....	34
8. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	39
9. KAYNAKLAR.....	41
10. EKLER	46
11. ÖZGEÇMİŞ	53

KISALTMALAR VE SİMGELER

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
GH	: Growth Hormon
HOMA-IR	: Homeostatic Model Assessment-İnsulin Resistance
kg	: kilogram
m	: metre
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
SBKK	: Sağlıkla Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım
TNSA	: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 4.1. Gıda Alımına Etki Eden Peptidler.....	10
Tablo 4.2. Obeziteye Neden Olabilecek İlaçlar.....	14
Tablo 5.1. BKİ Değerlerine Göre Aşırı Kilolu ve Obezite Sınıflandırması	21
Tablo 6.1. Araştırmaya Katılan Kadınların Demografik Özellikleri.....	24
Tablo 6.2. Araştırmaya Katılan Kadınların Antropometrik Ve Biyokimyasal Parametreler Dağılımı	25
Tablo 6.3. Araştırmaya Katılan Kadınların Beslenme, Sağlık Ve Aktivite Durumu ...	26
Tablo 6.4. Araştırmaya Katılan Kadınların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi.....	27
Tablo 6.5. İnsülin Direnci Olan Kadınların Öğün Tüketimlerine Göre Yemek Yedikten Sonraki Uyku Hali/Gece Yeme İsteği/Tatlı İhtiyacı Durumlarının Dağılımı	28
Tablo 6.6. Araştırmaya Katılan Kadınların Besin Tüketim Sıklığı.....	29
Tablo 6.7. Araştırmaya Katılan Kadınların Demografik Özelliklerine Göre BKİ Durumlarının Dağılımı.....	30
Tablo 6.8. İnsülin Direnci Olan Kadınların Yaş Aralıklarına Göre Biyokimyasal Bulguların Karşılaştırılması	31
Tablo 6.9. İnsülin Direnci Olan Kadınların BKİ Durumlarına Göre Biyokimyasal Bulguların Karşılaştırılması	32
Tablo 6.10. İnsülin Direnci Olan Kadınların BKİ Durumlarına Göre Antropometrik Ve Biyokimyasal Bulguların Karşılaştırılması	32

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1. Android (Erkek Tipi) Ve Jinoid (Kadın Tipi) Tip Obezite	8
Şekil 6.1. Araştırmaya Katılan Kadınların Ailede Obez Birey Olma Durumlarına Göre BKI Durumlarının Dağılımı.....	31

1. ÖZET

Bu çalışma Doktor Gürkan Kubilay kliniğine başvuran insülin direnci tanısı almış olan 30-55 yaş aralığındaki 50 kadınla yürütülmüştür. Retrospektif olarak planlanan araştırmada klinik bilgi işlem sisteminde kayıtlı dosya ve tahlil verileri incelenmiş, diğer veriler Mart-Nisan 2018 tarihleri arasında uygulanan anketlerle elde edilmiş bu kapsamda; kadınların sosyo demografik durumları, vücut yağ-kas-su ölçümü, kilo, boy, genel beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklığı ve aynı laboratuvarıda saptanmış mevcut açlık kan şekeri, açlık insülini ve HOMA-IR saptanmıştır. Araştırma sonucu elde edilen bulguların istatistiksel analizleri için SPSS 23 programı kullanılmıştır. Verilerin analizinde Ki-Kare testi, t testi ile non-parametrik hipotez testleri uygulanmıştır. Bulgular değerlendirildiğinde insülin direnci olan kadınların %68'inin 42-55 yaş aralığında olduğu, %76'sının evli olduğu, %48'inin ev hanımı olduğu, %38'inin lisans mezunu olduğu görülmüştür. Araştırmaya katılanların %38'inin çocukluk çağında şişman olduğu, %68'inin ise ailede obezite öyküsünün olduğu, %52,6'sının günde 2 öğün tükettiği görülmüş olup öğün atlamalarına bakıldığında %88'inin kuşluk öğününü atladığı, % 58'inin ikinci öğününü atladığı, % 42'sinin öğle öğününü atladığı görülmüştür. BKİ ile insülin hormonu arasında pozitif yönlü, %52,7 (orta) düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuş, BKİ ile HOMA-IR arasında pozitif yönlü, % 47,5 (orta) düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Çalışmamızda insülin direnci olan kadınlarda insülin direnci ile obezite arasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur. Çalışmamızdaki kadınların %50'sinin obez olduğu, %46'sının morbid obez olduğu, %4'ünün hafif şişman olduğu tespit edilmiştir. İnsülin direnci olan kadınlar normal ağırlığının üzerindedir. Bu çalışmada bulunan sonuçlarla ilgili daha kesin önerilerin yapılması için sonuçların daha geniş popülasyonlarda analitik bulgularla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: İnsülin Direnci, Obezite, Kadınlar

2. SUMMARY

Determining the Relationship Between Insulin Resistance and Obesity in Women Between 30 and 55 Years of Insulin Resistance

This study was carried out with 50 women aged 30-55 years who had received a diagnosis of insulin resistance referring to the doctor Gürkan Kubilay's clinic. In the retrospective planning study, files and analysis data recorded in the clinical data processing system were examined and the other data were obtained with the questionnaire applied between March-April 2018; body fat-muscle-water measurements, weight, height, general nutritional habits, food consumption frequency and current fasting blood sugar determined in the same laboratory, fasting insulin and HOMA-IR were determined. SPSS 23 program was used for the statistical analysis of the findings. Chi-square test, t-test and non-parametric hypothesis tests were applied in the analysis of the data. When the findings were evaluated, it was seen that 68% of the women with insulin resistance were in the age range 42-55, 76% were married, 48% were housewives and 38% of them were graduated. It was observed that 38% of the participants in the survey were obese during childhood, 68% were obese in the family, 52.6% were consuming 2 meals a day and 88% of them had missed the midnight meal, 58% and 42% of them missed lunch. There was a statistically significant relationship between BMI and insulin hormone, 52.7% (moderate) and a statistically significant correlation was found between BMI and HOMA-IR (47.5%) <0.05). A statistically significant difference was found between insulin resistance and obesity in women with insulin resistance in our study. We found that 50% of the women in our study were obese, 46% were morbid obese, and 4% were mildly obese. Women with insulin resistance are above normal weight. In order to make more precise proposals about the results in this study, the results should be supported by analytical findings in larger populations.

Key words: Insulin Resistance, Obesity, Females

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde tüm dünyada bulaşıcı olmayan kronik hastalıklar nedeniyle 8-14 milyon insan yaşamını kaybetmektedir (1).

Obezite kavramı, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından beden kompozisyonunda insan sağlığını kötü yönde etkileyecek seviyede yağ miktarı artışı şeklinde tanımlanmaktadır (2).

Obezitenin meydana gelmesinde yanlış ve aşırı beslenme ile yetersiz fiziksel aktivite en önemli sebep olarak kabul edilmektedir. Ek olarak genetik, nörolojik, çevresel, biyokimyasal, fizyolojik, psikolojik ve sosyokültürel birçok faktörde birbirleriyle ilişkili olarak obeziteye neden olabilmektedirler (3).

Ülkemizde de tüm dünya da olduğu gibi obezite oranı gün geçtikçe artmaktadır. Bölgesel ve ulusal alanda yapılan çalışmalarda bunu desteklemektedir. Ülkemiz çapında her 5 yılda bir tekrar edilen 15-49 yaş arasındaki yaş gruplarına ait kadın bireylerin incelendiği Türkiye Nüfus ve Sağlık araştırması (TNSA) sonuçları göstermiştir ki kadın nüfusunda obezite görülme oranı giderek artmaktadır. Yine bu araştırmanın sonuçlarına göre 15-49 yaş arası kadınlarda fazla kilolu ($BKİ=25-29.9 \text{ kg/m}^2$) olma sıklığı 1998'de %33.4, 2003'de %34.2, 2008'de %34.4, 2013'te %28,5 şeklindedir. Obezite sıklığı ise ($BKİ>30\text{kg/m}^2$) 1998'de %18.8, 2003'de %22.7 ve 2008'de %23.9, 2013'te %26,5 olarak belirlenmiştir (4).

Obezite hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde artmakta olan bir sağlık sorunu olduğundan prospektif epidemiyolojik çalışmalar fazla kilo veya obezitenin kronik hastalık kaynaklı morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Ayrıca fazla vücut ağırlığı hipertansiyon, glikoz intoleransı, tip 2 diyabet, insülin direnci ve dislipidemi gibi önemli kardiyovasküler risk faktörleri ile de kuvvetli bir korelasyon göstermektedir. Serbest yağ asitlerinin artmış vücut yağ dokusundan kaynaklandığı ve bu yağ asitlerinin artmış olan seviyesinin insülin direncine eşlik ettiği bilinmektedir (5). Obezite ile birlikte görülen endokrin sendromlar: insülin direnci, tip 2 diabetes mellitus, hipotiroidizm, cushing sendromu, polikistik over sendromu, büyüme hormonu eksikliği, kraniyofarenjioma, insülinoma, erkek hipogonadizmi, turner sendromu, psödohipoparatiroidizm dir (6).

İnsülin direnci, belli bir konsantrasyondaki insüline normalin altında bir biyolojik yanıt alınması veya glikoz homeostazisinde insülinin beklenen etkisinin bozulması ve insüline verilen yanıtta eksiklik olarak tanımlanabilir (7).

İnsülin sekresyonunu uyaran en önemli maddeler glikoz, aminoasitler (özellikle arginin), glukagon, gastrointestinal hormonlar (sekretin, gastrin, vazoaaktif intestinal peptit, kolesistokinin), büyüme hormonu, glikokortikoidler, prolaktin, plasental laktojen hormon, cinsiyet hormonları ve parasempatomimetik ajanlardır. Hipertroidi, beta hücrelerinin glikoza duyarlılığını artırır. Parathormon düşük dozlarda beta hücrelerini uyarırken yüksek dozlarda inhibe eder. Somatostatin ve epinefrin insülin sekresyonunu inhibe ederler. İnsülinin glikoz metabolizması üzerine etkileri özellikle üç dokuda belirginleşir: karaciğer, kas ve yağ dokusu. Karaciğerde glikoneogenez ve glikojen yıkımını inhibe ederek, glikoz üretimini azaltır. Kas ve karaciğerde, glikojen sentezini artırır. Kas ve yağ dokusunda, hücre membranlarındaki glikoz alıcılarını arttırarak glikoz alımını çoğaltır. İnsülin verilmesinden birkaç dakika sonra, yağ dokusundan yağ asidi salınmasında belirgin düşme görülür. insülin, dokusunda hormon duyarlı lipazın aktivitesini inhibe ederek dolaşımdaki yağ asitlerini azaltır. Çoğu dokuda aminoasitlerin hücre içine girişini ve protein sentezini uyarır (8).

Venderel ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma göstermiştir ki, plazma IL-6, adiponektin, leptin ve resistin düzeylerinin nonmorbidez hastalara oranla fazla, ghrelin seviyeleri ise düşüktür. Hastaların kilo kaybetmesiyle de plazma lipid düzeyi, leptin, insülin direnci ve IL-6 seviyesi azalırken, adiponektin ve ghrelin seviyesi artmıştır. Son olarak da insülin rezistansında düzelme meydana gelmesiyle adiponektin seviyesi artışı paralellik içermektedir (9).

Bu bilgiler doğrultusunda bu çalışma Doktor Gürkan Kubilay kliniğine başvuran ve insülin direnci tanısı almış olan 30-55 yaş aralığındaki 50 kadınla yürütülmüştür. Retrospektif olarak planlanan araştırmada klinik bilgi işlem sisteminde kayıtlı dosya ve tahlil verileri incelenmiş diğer veriler anketlerle elde edilmiş olup obezite ve insülin direnci ilişkisinin saptanması amaçlanmış ve kendinden sonra gelecek olan araştırmalar için ışık tutması planlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1.Obezitenin Tanımı ve Sınıflaması

Obezite kavramı, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından beden kompozisyonunda insan sağlığını kötü yönde etkileyecek seviyede yağ miktarı artışı şeklinde tanımlanmaktadır. Kadınların beden ağırlıklarının %20-25, erkeklerin ise %15-18'i yağ dokusundan meydana gelmektedir. Yaş unsuru da yağ oranının artmasına neden olmaktadır. Bireylerde obezitenin söz konusu olması ise, kadınlarda %30 erkeklerde de %25'in aşılması durumunda bahsedilebilmektedir. Obezitenin en basit ve görsel tanımı; bireyde aşırı şekilde beden yağ birikiminin olmasıdır. Fakat literatür obeziteyi belirlemede en önemli yolun Beden Kitle İndeksi (BKİ) olarak belirlemiştir. WHO' ya göre BKİ >30 kg/m² ya da bel/ kalça oranı kadında > 0.85, erkekte >0,9 ise o kişi obez olarak nitelendirilmedir (2).

4.2.Obezitenin Epidemiyolojisi

Obezite global ölçüde önem arz eden bir halk sağlığı problemidir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ise obezite oranı giderek artmaktadır. WHO'nun 12 yıl boyunca Asya, Afrika ve Avrupa'nın 6 farklı bölgesinde yaptığı MONICA (Multinational Monitoring of Trends and Determinants of Cardiovascular Disease) adlı çalışmasında obezite prevalansının 10 yıl içinde %10 ile %30 arasında bir artış gösterdiği belirtilmiştir (10).

Obezite oranının en fazla olduğu ABD'de Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi'nin CDC: Center for Disease Control) yürüttüğü NHANES (National Healthand Nutrition Examination Survey) adlı çalışmaya göre 2003 ile 2004 yılları arasında (BKİ >30) prevalansı oranı kadınlarda %33.2, erkeklerde %31.1, 2005 ve 2006 yılları arasında ise kadınlarda %35.3 erkeklerde %33.3 olarak belirlenmiştir (10).

Avrupa'da yaşayan yetişkinler üzerinde yapılan farklı çalışmalara göre de fazla kilolu olma prevalansı kadınlarda % 28-78 arasındayken erkeklerde bu durum %32-79 arasındadır. Obezite prevalans oranı ise kadınlarda %7-36 arasında iken erkeklerde %5-23 arasında seyretmektedir. Bu çalışmalar göstermiştir ki en fazla kilolu olma durumuna sahip ülkeler Arnavutluk, İngiltere (İskoçya) ve Bosna Hersek'tir. En düşük prevalansa sahip ülkeler ise Özbekistan ve Türkmenistan'dır (11).

Sağlık Bakanlığına bağlı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğünce 2004'de 7 coğrafi bölgeden belirlenen 7 kentin 14 sağlık ocağında gerçekleştirilen 'Sağlıkla Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım (SBKK) adlı çalışmaya göre kadınlarda obezite görülme sıklığı %41.5 iken erkeklerde bu oran %21.2 şeklindedir. BKİ değeri 40 ile 60 yaş arasında bağlantılı şekilde artmakta ancak 70 yaşından sonra azalmaya başlamaktadır (12).

Türkiye'de yapılan bir başka araştırma ise Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı'na bağlı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü'nce yapılan beyana dayanan 'Ulusal Hane halkı Araştırması' sonuçları göstermiştir ki, ülkemizde bulunan 18 yaş ve üstü kişilerde obezite oranı %12 iken fazla kilolu olma oranı %31.4 şeklindedir. Araştırma cinsiyet açısından değerlendirildiğinde ise kadın bireylerin %15'i obez, %29'u ise fazla kilolu, erkeklerde ise obez oranı %10, fazla kilolu olma oranı %34 şeklinde belirtilmiştir(13).

Türkiye Obezite Derneği'nin (TOAD) 2000-2005 yılları arasında 6 kentte (İstanbul, Konya, Gaziantep, Denizli, Kırklareli ve Kastamonu) 20 yaş ve üzerindeki 13878 kişi üzerinde yapılan 'Türkiye Obezite Profili' adlı çalışmada kişilerin % 30.9'u BKİ<25 kg/m², %39.6 'sı (Kadınlarda %34.5, Erkeklerde %44.8) BKİ=25-30 kg/m² ve %29.5'i (Kadınlarda %34.5, Erkeklerde %21.8) BKİ>30 kg/m² şeklinde belirlenmiştir. Bu çalışmada ayrıca 7306 kişi üzerinde yapılan bel çevresi değerlendirmesine göre kadınlarda bel çevresi ortalaması 79.8 iken erkeklerde bu oran %98.5 olarak belirlenmiştir (14).

Son olarak TURDEP-I'in (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması) 24788 birey üzerinde yaptığı çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde ise kadın bireylerde %30, erkek bireylerde %13, genel olarak ise %22.3 seviyelerinde obezite prevalansı belirlenmiştir. Yaş dağılımı açısından bakıldığında ise 30'lu yaşlarda bu oranın arttığı, 45-65 yaş arasında ise pik dönemine girildiği görülmüştür. Yine obezite prevalansının kırsal alanda oranı %19.6, kentsel alanda ise %23.8 şeklinde belirlenmiştir. Ülke çapında yapılan değerlendirmeler ise göstermiştir ki en az obezite oranına sahip bölgeler doğu bölgeleridir. Santral obezite prevalansına bakıldığında ise (bel çevresi K: >88 cm, E: > 102 cm) kadınlarda %49 erkeklerde %17 genel olarak da %35 olarak belirlenmiştir (15).

TURDEP-I'i takip eden 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II adlı çalışma göstermiştir ki Türk yetişkin toplumunda obezite görülme sıklığı 1998 yılında %22.3 iken %40'lık bir artış göstererek 2010 yılında %31.2 seviyesine ulaşmıştır (16).

4.3.Obezitenin Tipleri

Son dönemlerdeki araştırmacılar bedende bulunan toplam yağ miktarından daha çok, hangi bölgede ve nasıl bir dağılıma sahip olduğunu dikkate almaktadır. Bunun nedeni ise bedendeki yağ oranının bölge ve dağılımı, hastalıkların mortalite ve morbiditesi ile alakalıdır. Ancak bölgesel yağ dağılımı kadınlarda ve erkeklerde genetik olarak farklılıklar göstermektedir. Bedende yağ birikimine göre iki farklı obezite tipi tanımlanmıştır.

4.3.1. Android (Erkek Tipi) Tip Obezite

Bu tip obezite android tipi, erkek tipi, abdominal, santral, visceral obezite, elma tipi ya da sentripedal gibi farklı şekillerde adlandırılmaktadır. Özelliği ise daha çok karın bölgesinde göbek ve iç organlar etrafında yağ birikimi şeklinde olmasıdır. WHO'ya göre ise android tipi bel/kalça oranının kadınlarda 0.85'ten, erkekler de ise 1.0'dan fazla olması halinde söz konusu olmaktadır. Sağlık açısından en fazla riski taşıyan tip ise android obezitedir. Android tipi obeziteye sahip bireylerde de hipertansiyon, diabetes mellitus, kan lipidlerinde yükseklik, ateroskleroz, ürat taşlarında ve gut hastalığında artma gibi sağlık sorunları görülmektedir. Son olarak bu obezite türünde yağ hücreleri büyümüştür kısacası hipertrofik bir obezite tipi özelliği göstermektedir (17).

4.3.2. Jinoid (Kadın Tipi) Tip Obezite

Jinoid tip, kadın tipi, armut tip, periferik ya da femoral obezite olarak adlandırılan bu obezite türünde yağ birikimi daha çok basen ve kalça bölgelerinde görülmektedir. Jinoid tipi obezite ayrıca yağ hücre sayısı diğer adıyla hiperplastik sayısının artması ile meydana gelen obezitedir. Venöz dolaşım bozuklukları ve bu obezite türü arasında anlamlı bir ilişki mevcutken kalp damar hastalıkları ve diabetes mellitus gibi hastalıklara yakalanmada önemli bir risk unsuru olmamaktadır.

WHO'ya göre ise bel/kalça oranı kadınlarda 0.8, erkeklerde ise 1.0'dan daha az ise birey jinoid tipi obezite olarak kabul edilmelidir (17).



Şekil 4.1. Android (Erkek Tipi) ve Jinoid (Kadın Tipi) Tip Obezite (18)

4.4.Obeziteye Etki Eden Faktörler

Obezitenin gelişmesindeki en önemli risk faktörleri; beslenme alışkanlıklarının türü, fiziksel aktivitelerde azalma, kadın olmak, yaş, evlilik, yapılan doğum sayısı, sigaranın yeni bırakılması ve alkol tüketilmesidir. Obezitenin epidemiyeye dönüşmesi ise hayat şartlarının kolaylaşmasıyla beraber aktivelerde azalma, aşırı kilo alma ve fast-food beslenme türünün artması önemli etkenlerdir. Tüm bunlarla beraber obezitenin kalıtsal olduğu uzun zamandır bilinen bir gerçektir. Ancak genetikten bağımsız olarak enerji alımının artmasına rağmen hareket düzeyinin azalması da obezitenin gelişmesinde etkilidir. Ayrıca katılımların %35 etkili olduğu ve modifiye eden genlerinde %15 oranda rol oynadığı düşünülecek olursa geriye kalan %50'lik kısmın çevresel faktörler ve yaşam stilinden etkilendiği meydana çıkmaktadır (2,18).

4.4.1. Endokrin Sebepler

Cushing sendromu santral obezite ile aynı karaktere sahiptir. Hiperinsülinizmli insülinoma vakalarında olası hiperfajinin stimülasyonu ile yaşadığı metabolik etki sonucunda obezite meydana gelmektedir. Obezite ile açlık plazmadaki insülin oranı artmıştır ve oral glukoz karşısında aşırı boyutta insülin yanıtı mevcuttur. Üstelik hepatik insülin ekstrasyon seviyesinin azalmış olması periferik insülin seviyesinin artmasına neden olmaktadır. Hem

insülin respektinin hem de post reseptör kademelerindeki defekt beraberinde insülin duyarlılığının azalmasını getirmektedir. İnsülin direncinde ve hiperinsülinemide insüline duyarlı deri altı yağ hücresinde lipoliz inhibe meydana gelmekte ve visceral adipozitlerden kaynaklı serbest yağ asidi seviyesini arttırmaktadır. Portal serbest yağ asiti artışı ile beraber karaciğere miktarda serbest yağ asiti gelmesi de insülin direncinin artmasına neden olmaktadır. Üstelik insülin seks hormonu bağlayıcı globülin sekresyonunu inhibe ederek serbest testereonu arttırması ve overlerden de andojen yapımına uyarıda bulunması önem arz etmektedir. Çünkü insülin direncinde meydana gelen adipozitlerdeki lipolizinin hibisyonu beraberinde obeziteyi getirmektedir. Hipotiroidizmde katabolizma azalma görülmüşür (18).

Obezitede periferde glukokortikoid reseptörlerinde artış vardır. Kortizol, insülinin adipoz hücrelerde bulunan antilipolitik etkiyi inhibe eder. Adrenokortikal fonksiyonlarda meydana gelen hızlanma ve periferik klirensdaki artış adrenal androjen yapımının artması sonuçlanırken, Dehydroepiandrosterone (DHEA) yapımında ortaya çıkan artış özellikle abdominal visceral adipoziteyi arttırıcı bir etkiye sahiptir. Kadın bireylerde estradiol ve androjen reseptör yoğunluğunun azaltılmasıyla adipozitleriandrojenlerin etkisinden korunma sağlanırken, postmenopozal dönemde bu etkinin yok olmasıyla santral obezite meydana gelmektedir. Özellikle büyüme hormonu eksikliği olan çocuklarda ise abdominal yağ depolanması söz konusudur. Growth Hormonu (GH) eksikliği ya da duyarsızlığı sonucunda uyarılar karşısında GH'nin yanıtıda azalmıştır. Obezitede GH sekresyonunun değişime uğraması bağlayıcı proteinlerdeki ve insüline benzeyen büyüme faktörü-1 (IGF-1) de meydana gelen değişiklikler nedeniyle gerçekleşmektedir. GH, IGF-1 ve insülin; preadipozitlerin adipozitlere dönüşmesinde etkili olmaktadır (6).

4.4.2. Nörolojik Faktörler

Hipotalamusta bulunan iştah ile alakalı merkezlerin travma, tümör ve inflamasyondan etkilenmesi yeme alışkanlıklarında değişikliğe ve dolayısıyla obeziteye sebep olmaktadır. Beslenme merkezi 'Ventrolateralnukleus' bulunurken, doyma merkezi 'Ventromedialnukleus'da bulunmaktadır. Obezitenin meydana gelme sebebi enerji dengesinin bozulmasıdır. Enerji alımı ise iştah ve doymayı düzenleyen hipotalamik merkezlerce kontrol altına alınmaktadır. Bahsedilen bu merkezler, farklı hormon, madde ve faktör ve nörotransmitterlerden etkilenmekte, sonuç olarak da gıda alımı inhibe ya da stimule edilmektedir (6).

Tablo 4.3. Gıda Alımına Etki Eden Peptidler

Dinorfin	İştahı azaltanlar(Anoreksijenik)
Beta-Endorfin	Bombesin
İştahı arttıranlar (Oreksijenik)	Anorektin
Galanin	Enterostatin
Somatostatin	Kalsitonin
Nöropeptit Y (NPY)	Glukagonlikepeptid (GLP1)
Agouti-relatedpeptid (AGRP)	Nörotensin
Melanositkonsantr edici hormon (MCH)	İnsülin
Glukokortikoidler	Oksitosin
Noradrenalin	Thyrotropin-releasinghormone (TRH)
Oreksin A-B (Hypocretin 1-2)	Vazopressin
	a-Melanocytestimulatinghormone
	Corticotropin-releasinghormone
	Ürokortin
	Serotonin

Beslenme davranışlarını etkileyen diğer unsurlar ise seratonin, norepinefrin ve histamindir. Serotonin bir tür aminoasit olan triptofandanderve olur ve gıda alımının azalmasını sağlar. Norepinefrin beta reseptörler vasıtasıyla gıda alımını azaltırken diğer yandan alfa reseptörler sayesinde gıda alımını arttırmaktadır. Histaminde yine gıda alımını azaltıcı bir etkiye sahiptir (6).

Son dönemlere, adipöz dokuda üretilen ve salınan leptin adlı bir polipeptidinin obezite etiyopatogenezi üzerindeki rolünde önemle durulmaktadır. Aynı zamanda leptinin hipotalamiknöropeptid Y (NPY) vasıtasıyla gıda alımında da bir etkiye sahip olduğuna inanılmaktadır. Burada NPY'nin görevi iştahı arttırarak, esmer yağ hücrelerinde olan termojenezi azaltmaktır. Leptini görevi ise NPY sekresyonunu düşürerek iştahın azalmasına ve dolayısıyla enerji alımının azalmasına sebep olmaktadır. Üstelik leptinin hipotalamustanmelanositstimüle edici etkiye sahip hormon (MSH) sekresyonunu arttırarak iştah ve gıda alımında azalma sağladığı, sempatik sinir sistemi aktivitesini yükselterek termojenezi arttırdığı ve lütein hormonu salgılanmasının sağlayan hormon (LHRH)'u arttırarak puberte ve fertilité üzerinde etkiye sahip olduğu da düşünülmektedir.

Leptin kendine salınma alanı bulmak için apidöz hücrelerde sentezlenmektedir. Serum leptin seviyesi gece yarısında en yüksek düzeye ulaşır ve açlık durumunda da düşüş yaşar. Plazmada ise leptin büyük ölçüde protein ile bağlantılı şekilde bulunmaktadır. Dolaşımda bulunması ise vücut yağ kitle ile orantılıdır ve santral sinir sistemine de plazma seviyeleri ile orantılı şekilde geçer.

Leptin üretiminin yapılması sanılanın aksine yalnızca yağ dokusu miktarına bağlı değildir. Aynı zamanda farmakolojik ajanlar, metabolik hormonlar ve vücudun ihtiyaç duyduğu enerjiyle de ilişkilidir. Dolayısıyla eğer leptin reseptörleri ile alakalı bir sorun varsa hipotalamik leptinden beklenen etki istenileni vermeyecek ve NPY sekresyonu gerektiği gibi baskılanamayacaktır (19).

Günümüzde leptin eksikliğinin obeziteye neden olduğu herkesçe bilinen ve kabul edilen bir gerçektir. Obez bireylerde, serum leptin konsantrasyonları obezitenin belirtileri olan vücut yağ kitlesi oranı ve BKİ oranı arasında pozitif yönlü bir korelasyon görülmektedir.

Obez bireylerin büyük bir çoğunluğunda serum leptin konsantrasyonlarının oranı yüksektir ve kilo verilmesi halinde tekrar düşüşe geçer. Üstelik serum leptin seviyelerinde obez bireyler arasında cinsiyete bağlı olarak farklılıklar bulunmaktadır. Bu bağlamda vücut yağ kitlesi ve leptin arasındaki pozitif yönlü korelasyon kadın bireylerde erkek bireylere oranla daha belirgin haldedir ve yapılan ölçümler göstermiştir ki kadınlar erkeklere göre daha yüksek seviyede leptine sahiptir.

Üstelik obez bireylerdeki plazma leptin konsantrasyonları obez olmayanlara göre 5 kat fazla da olsa, serebral sıvıda bulunan leptin konsantrasyonlarının fazla düşük olması leptin rezistansının kolaylaştırılmasını sağlayan hız sınırlayıcı etmenin santral sinir sistemine leptin transportunda defekt bir etkiye neden olduğunu göstermektedir.

Son olarak leptinin antiobezite etkisi gösterebilmesi ilk olarak enerji alımının azaltılması (iştah kesilerek daha az gıda alınması) ve enerji harcanmasının arttırılmasına (sempatik sinir sistemi aktivasyonu, artmış oksijen tüketimi ve termogenezis) bağlıdır (20).

4.4.3. Genetik Faktörler

Obezitenin kalıtsal olarak %25-40 arasında bir oranla geçtiği görülmektedir. Ayrıca genetik enerji alımı, spontan fizik aktiviteleri ve metabolik hızın üzerinde de etkiye sahiptir. Obez yapıya sahip anne ve babaya sahip çocukların orta dereceli obezite olma riski 2-3 kat iken şiddetli obezite riskinin 8 kat olduğu görülmüştür. Aynı zamanda benzer çevre de

yaşayan ve aynı şekilde beslenenlerin beden ağırlıklarındaki kişisel farklılıklar sahip oldukları genetik yapıdan kaynaklanmaktadır. Fiziki aktivite ve diyetle genetik yapı etkisi altında vücut ağırlığı ve kompozisyonunu şekillendirmede etkilidir. Bazı genlerde görülen varyasyonlar ise obezitenin genetik yatkınlığına neden olabilmektedir. Bu yatkınlık ise enerji denkleminde enerji alımını ve/veya enerji harcanmasının etkileyebilmektedir.

Obezite ile alakalı en az 24 genetik loküs belirlenmiştir. Bunlar genelde poligenittir. Otozomal dominant, resesif ve X-linked geçişli bozukluklarda saptanmıştır. Birden çok genetik sendromun obezite ile alakalı olduğu da bilinmektedir (21).

Leptin bir hormon türüdür. Yağ dokusunda sentezlenir ve plazma miktarındaki yağ dokusu ile paralellik göstermektedir. Ancak obezitede leptin seviyesi yüksek olduğundan leptin gen mutasyonundan keza leptin reseptör gen bozukluklarının önemli bir role sahip olduğuna inanılmaktadır. Postleptin reseptörü kademesinde ise bilhassa ikincil mediatör olarak nöropeptid Y (NPY) ile melaninkonsantre edici hormon (MCH)'un rolü oldukça önemlidir (18).

4.4.4. Psikolojik Faktörler

Anksiyete, stres ve depresyon gibi farklı psikiyatrik davranış değişiklikleri hipotalamik merkezler üzerinde etkide bulunarak yemek yeme alışkanlıklarını farklılaştırmada ve dolayısıyla obeziteye neden olabilmektedir(18).

4.4.5. Çevresel Faktörler

Günümüzde çevremiz sınırsız, kolaylıkla elde edilebilen, çok ucuz, bir o kadar lezzetli ve enerji yüklü gıdalarla dolu durumdadır. Buna karşın fiziksel aktivite anlayışı da hayatımıza girmiş durumdadır. Bu bağlamda çevresel koşulların yüksek enerji alımını ve düşük enerji kullanımını uyardığını söylemek yanlış olmayacaktır.

Özellikle endüstrileşmiş ülkelerde obezite görülmek sıklığı eğitim ve gelir düzeyi düşük ülkelere oranla daha yüksektir. Evlilik sonrası dönemlerde de obezite oranında artış yaşandığı da bilinen başka bir gerçektir (22).

4.4.6. Davranışsal Faktörler

Aşırı yemek yeme ve kötü beslenme, diyet konusunda yeterli bilgiye sahip olmama ile genetik ve psikolojik sebepler yemek yeme davranışlarında bozukluklara neden

olabilmektedir. Obez kişilerin büyük bir bölümü ise sebep ne olursa olsun ya fazla yemek yemektir ya da kötü bir beslenme şekline sahiptir. İkisini yapan obez bireylerde görülmektedir. Tüm bunlarla beraber diyet yaparken yağ tüketilmenin artırılmasının da obezite ile ilişkili olduğu da dikkat çeken bir başka durumdur. Çünkü yağ açısından yüksek gıdaların çok daha leziz olması onları aşırı tüketilmesine sebep olmaktadır. Bu durumla beraber yemek yeme alışkanlıklarında bozukluklar ve dengesiz ve aşırı beslenme obeziteye yol açmaktadır. Çok sık rastlanan yemek yeme davranışları ise aşağıda anlatılmaktadır (23).

- Gece Yeme Sendromu: Kişiler enerjilerinin % 25 ile %50'ini gece ve ertesi sabah arasında geçen sürede tüketir. Obez bireylerde bozulmuş olan yemek yeme alışkanlığının en sık rastlanan komponentidir.
- Kafeterya Diyet: Genelde yağ seviyesi yüksek (mayonez, ketçap vb.) yiyeceklerden alınmaktadır. Günümüzde ise yaşam tarzı fast-food yeme biçimini arttırmaktadır.
- Sosyal Yiyicilik: Yaptığı iş yüzünden sık sık toplantı yemeklerine katılan fazla alkol ve yüksek yağlı mezeler tüketen bireylerde görülmektedir.
- Binge Yeme: Bireyin psikolojik sebeplerle kompulsif yemek yeme isteğidir.
- Atıştırma: Gün içinde ana öğünler dışında sıklıkla bir şeyler yenmesidir.
- Sigaranın Bırakılması: Çalışanların birçoğu kadın ya da erkek fark etmeksizin sigaranın bırakılması sonucu kilo alındığını desteklemektedir.
- Alkol Tüketimi: Bir kesinlik taşımamakla beraber orta ya da aşırı seviyede alkol alımının kiloya neden olduğu düşünülmektedir.
- Aktivite Azlığı: Fiziksel aktivitede azalma obeziteyi geliştirmektedir. Ağır bir iş tanımı olan kişilerde obeze az rastlanırken, oturarak iş görenlerde sık olarak obeze rastlanması fiziksel aktivitenin etkisini açıkça ortaya koymaktadır. Yapılan aerobik hareketler enerji harcanmasını yükseltir, direnç egzersizleri ise kas kitlesini fazlalaştırarak dinlenme esnasına metabolizma hızını arttırarak obeziteyi engeller (23).

4.4.7. Obeziteye Neden Olabilecek İlaçlar

Birçok ilacın kullanımı kişide kilo artışına neden olmaktadır fakat bu genelde göz ardı edilen bir yan etkidir (Tablo 4.6) (21).

Tablo 4.6. Obeziteye Neden Olabilecek İlaçlar

1. Antipsikotikler
2. Antidepresanlar: Trisiklikantidepresanlar, lityum, MAO inhibitörleri
3. Antikonvülzanlar: Valproat, karbamezepin
4. Antimigren ve antihistaminikler: Kriptoheptadin, flunarizin, pizotifen
5. Antidiyabetik ilaçlar: İnsülin, sülfanilüre grubu, glitazonlar
6. Glukokortikoidler
7. Beta-blokerler: propranolol
8. Seks hormonları: Yüksek doz östrojen, megestrol asetat, amoksifen
9. Diğerleri: bazı antineoplastik ajanlar

Ancak tedavi esnasında kilo alınması tedaviye uyumda zorluk yaşatabilir. Bahsi geçen tedavilerin çoğu iştah merkezindeki nörotransmitterlere etki ederken enerji kaybını azaltır ve obeziteye neden olabilir (24).

4.5. Obezite ve İnsülin Direnci

Pankreastaki langerhans adacıklarının beta-hücrelerin ürettiği polipeptit yapıda 6000 dalton molekül ağırlığına sahip hormona insülin denir. Molekülü 2 aminoasit zincirdir ve zincirler birbirlerine iki disülfür köprü ile bağlanmıştır. Bu hücreler ise pankreasın toplamda %1'ni oluşturur (8).

İnsülin direnci, belli bir konsantrasyondaki insüline normalin altında bir biyolojik yanıt alınması veya glikoz homeostazisinde insülinin beklenen etkisinin bozulması ve insüline verilen yanıtta eksiklik olarak tanımlanabilir (7).

İnsülin, dokular tarafından yakıtların kullanımını düzenler ve enerji homeostazisini

süldüren en önemli hormonlardan bir tanesidir. Metabolik etkileri anabolik şekildedir. Glikojen, triağılglicerol ve protein sentezini uyarmasının yanında birçok membran enzimini aktive ve inaktive edebilir, birçok protein ve mRNA nın sentez veya yıkım hızını değıştirebilir, hücre büyüme ve farklılaşmasını etkileyebilmektedir (8).

İnsülin sekresyonunu uyaran en önemli maddeler glikoz, aminoasitler (özellikle arginin), glukagon, gastrointestinal hormonlar (sekretin, gastrin, vazoaktif intestinal peptit, kolesistokinin), büyüme hormonu, glikokortikoidler, prolaktin, plesantal laktojen hormon, cinsiyet hormonları ve parasempatomimetik ajanlardır. Hipertroidi, beta hücrelerinin glikoza duyarlılığını artırır. Parathormon düşük dozlarda beta hücrelerini uyarırken yüksek dozlarda inhibe eder. Somatostatin ve epinefrin insülin sekresyonunu inhibe ederler. İnsülinin glikoz metabolizması üzerine etkileri özellikle üç dokuda belirginleşir: karaciğer, kas ve yağ dokusu. Karaciğerde glikoneogenez ve glikojen yıkımını inhibe ederek, glikoz üretimini azaltır. Kas ve karaciğerde, glikojen sentezini artırır. Kas ve yağ dokusunda, hücre membranlarındaki glikoz alıcılarını artırarak glikoz alımını çoğaltır. İnsülin verilmesinden birkaç dakika sonra, yağ dokusundan yağ asidi salınmasında belirgin düşme görülür. insülin, dokusunda hormon duyarlı lipazın aktivitesini inhibe ederek dolaşımdaki yağ asitlerini azaltır. Çoğu dokuda aminoasitlerin hücre içine girişini ve protein sentezini uyarır (8).

İnsülin aktivitesinin bir kısmı, hedef proteinlerin serin veya treonin birimlerinin fosforilasyonu veya defosforilasyonu ile gerçekleşmektedir. Bu nedenle reseptör tirozin kinaz aktivitesiyle insülin reseptör substratı (IRS-1, IRS2) adı verilen bir peptidin tirozinlerinin fosforile edildiğı düşünülmektedir. IRS-1 geni silinmiş farelerde glikoz homeostazının bozulduğu, glikoza intoleransının geliştiğı bulunmuştur. Belirgin diyabet oluşmaması, kaybolan IRS-1 yerine, kısmen IRS-2 tarafından tutulmasıyla açıklanmıştır. Birçok dokuda insülin varlığında glikoz taşımını artmaktadır. İnsülin glikoz taşıyıcılarının (glikoz transport molekülleri, GLUT) hücre içi vezikül havuzundan hücre yüzeyine devamlı hareketini sağlamaktadır. Çizgili kas ve yağ dokusunda insülin GLUT-4 yardımıyla transloke olur. İnsülin bağlandıktan sonra, hormon reseptör kompleksi hücre içine alınır. Hücre içinde, insülin lizozomlarda yıkılır. Reseptörler de yıkılabilir, fakat çoğu hücre yüzeyine geri döner. Yüksek insülin düzeyleri reseptör yıkımını artırır, böylece yüzey reseptörlerinin sayısı azaltılır (down regülasyon) . İnsülinin bağlanması çok geniş etkilere yol açar. En erken yanıt, glikozun hücre içine girişinin artışıdır. Bu olay, membran reseptörüne bağlandıktan sonra saniyeler içerisinde gerçekleşmektedir. İnsülinin neden olduğu fosforilasyonla ilişkili enzimatik aktivite değışikleri ise, dakikalar ve saatler içinde meydana gelir. İnsülin aynı

zamanda birçok enzimin miktarını da artırır. İnsülin başta karaciğer, böbrek ve çizgili kaslar olmak üzere yağ dokusu, monosit, eritrosit, granülosit, plasentada yıkılır. Pankreastan salındıktan sonra yaklaşık %50.si hepatositlerde yıkılır. Böbreklerde glomerüllerden süzülür ve proksimal tubulusta reabsorbsiyona uğrar, tubulus hücrelerinde kısmen yıkılır. İnsülinin hücre içinde yıkımında birçok enzim rol alır, bunların en önemlisi glutation insülin transhidrojenazdır (8).

İnsülin ile obezite arasındaki bir diğer ilişkide, bazı kişileri diğerlerinden daha insülin dirençli hale getiren şeylerin yağ dokusunca sergilendiği yönündedir. Bu adipozit ürünler ise IL-2, IL-6, TNF-a, ghrelin, leptin, resistin ve adiponektindir (9).

Obezite geninin ürünü olan leptin, adipozitlerde primer olarak üretilir ve yalıtılmış adipozitlerinde insülinin metabolik aktivitesini bozarak, obezitede görülen insülin direncine katkı sağlayabilir. Çünkü obez bireylerde, plazma leptin düzeyleri vücut yağ kütlesi ve insülin direncine paralel olarak artmaktadır. Bu bağlamda leptin ile alakalı çalışmaların çoğunda, leptinin obezite karşıtı etkilerini ve kilo verilmesini takip ederek insülin direncinde meydana gelen ikincil düzenlemeler üzerinde durulmuştur. Fakat son günlerde yapılan çalışmalar, plazma leptin düzeylerinin insülin direnci ve obezite ile alakalı olmadığını göstermiştir. Çünkü leptinin, insulin hepatositlere olan etkisinin vitro koşullarda baskıya uğradığı ve glukoneogezin artmasına neden olduğu belirtilmiştir. Venderel ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma göstermiştir ki, plazma IL-6, adiponektin, leptin ve resistin düzeylerinin obez olmayan hastalara oranla fazla, ghrelin seviyeleri ise düşüktür. Hastaların kilo kaybetmesiyle de plazma lipid düzeyi, leptin, insülin direnci ve IL-6 seviyesi azalırken, adiponektin ve ghrelin seviyesi artmıştır. Son olarak da insülin rezistansında düzelme meydana gelmesiyle adiponektin seviyesi artışı paralellik içermektedir (9)

4.5.1. İnsülin Rezistansı Ölçüm Yöntemleri

İnsülin Rezistansı (İR) var olduğunu belirlemek adına çok fazla yöntem geliştirilmiştir. Farklı yöntemlerle ölçülen İR için çeşitli değerler kullanılsa da, henüz İR'yi tam tanımlayan, kabul edilen ve klinik olarak kullanılabilen bir sayısal değer mevcut değildir.

Günümüzde insülin direncinin saptanması adına kullanılan metot De Fronzo ve arkadaşlarının 1977 yılında tamamladığı 'altın standart' olan hiperinsülinemik-öglisemik insülin klemptekniğidir (25). Bahsedilen yöntemde plazma insülin düzeyin sabit olması adına dışarıdan insülin infüzyonu yapılarak, 5'er dakikalık aralıklarla plazma glukozu ölçülür ve

glukoz düzeyi ile glukozinfüzyon belirli seviyede sabitleştirilmeye çalışılır. Belirli aralıklarla infüze edilen total glukoz miktarı ise insülinin etkilerinin bir göstergesi kabul edilmektedir.

İnsülin direncine sahip olan bireyler temel plazma glukoz seviyelerini sürdürülebilir kılmak adına daha az glukozinfüzyonuna ihtiyaç duyarlar. Fakat bahsedilen bu yöntem P-hücre sensitivitesini belirtmemekte, karmaşık, pahalı ve zaman alıcı bir yöntem olmasıyla metod yalnızca deneysel nitelikteki laboratuarlarda yapılabilmektedir (25).

İnsülin direncini belirlemek adına klinik açıdan daha basit uygulama alanı bulunabilecek yöntemler geliştirilmeye çalışılmaktadır. Üzerlerinde en çok durulan yöntemler ise minimal model, homeostasis model assessment (HOMA), continuousinfusion of glucosewith model assessment (CIGMA) ve açlık insülin düzeyi ölçümüdür. Bu yöntemlerin kendilerine özgü avantaj ve dezavantajları vardır. Klinik açıdan ise en pratik olan ise plazma insülin düzeyi ölçümü olarak kabul edilmektedir. Sağlıklı ve insülin direnci olan bireyler arasında önemli benzerlikler olması, insülin ölçüm yöntemlerinde belli bir standart olmaması gibi sebeplerden dolayı açlık insülin seviyesin düzenli olarak bakılması tavsiye edilememektedir (26).

Kolay şekilde uygulanabilen bir diğer test olan HOMA testi Mathews ve arkadaşlarınca 1985 yılında tanımlanmıştır. Bu test bir yandan insülin rezistansını diğer yandan da β -Hücre fonksiyonunu göstermektedir. HOMA testi, açlık plazma glukozu ve insülin düzeylerinin kullanılmasıyla insülin direnci saptayabilir.

Saptanması adına kullanılan formül ise; $HOMA-IR = \frac{\text{Serum Glucose (mg/dL)} \times \text{X Plasma insülin (uIU/mL)}}{405}$ şeklindedir. HOMA testiyle ölçülen insülin direncinin, açlık insülin konsantrasyonu, hiperinsülinemik öglisemik klemp ve hiperglisemik klemp ile ölçülen insülin direnci ile güçlü kolerasyon gösterdiği belirlenmiştir (27).

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) nin 2009 yılında yayınladığı metabolik sendrom kılavuzunda normal bireylerde HOMA İndeks değeri üst sınırı 2,7 olarak belirlenmiştir (28).

4.6. Obezitenin Tedavisi

4.6.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Obezite ve insülin direncinin tedavisinde en çok kullanılan yöntem günlük alınan enerjinin sınırlandırılmasıdır. Beslenme programı hazırlanırken ise bireyin boyu, yaşı,

fiziksel aktivitesi, besin tercihleri ve cinsiyeti dikkate alınmalıdır (29)

İnsülin direncinde en uygun tedavi yöntemi sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz ve kilo kaybının temini için yaşam şekli değişikliğinin sağlanmasıdır (30).

Diyabet hastalığının tedavisindeki önerilere göre yaşam tarzı değişikliğini içeren düşük yağlı, düşük karbonhidratlı ve enerji kısıtlı diyetler kardiyovasküler hastalık riskinin azalması ve insülin duyarlılığının artması üzerinde etki göstermektedir (31).

Diyette toplam karbonhidrat alımının yerine alınan karbonhidrat türü, vücutta kan şekerini artırma ve insülin düzeyini etkileme durumunu belirleme açısından önemli bir yere sahiptir (32). Yüksek glisemik indeks içeren karbonhidratların alımından sonra yüksek kan şekeri cevabı oluşmaktadır ve bu durum insülin direncine neden olabilmektedir (33). Yüksek glisemik indeksli karbonhidrat kaynakları yerine düşük glisemik indeksli karbonhidrat tüketildiğinde tip 2 diyabet riskinde azalma ile ilişkilidir (34).

Diyet posası; besinlerin bir bileşeni olarak insan vücudunun sindiremediği veya kısmen fermente edebildiği kompleks karbonhidratlar olarak tanımlanmaktadır (35). Çözünür posanın diyetle ilave edilmesiyle, kandaki glukoz oluşum hızı yavaşlamakta, insülin salgısı da buna bağlı azalış göstermektedir. Kan şekeri ve insülin konsantrasyonları üzerindeki bu yararlı etkiler bireyler için önemlidir. Çözünür posa aynı zamanda postprandiyal glisemik ve insülin cevabında, doyumluk, mide boşalımının gecikmesi ve intestinal (bağırsakta) besin ögesi emiliminin kontrolünde önemli bir role sahiptir (36).

Proteinler glikolitik enzimlerin ve insülin gibi hormonların sentezi, vücut sıvılarının oluşumu ve inflamasyon süreçlerinde medyatörlerin yapısında yer alması nedeniyle diyabette ve insülin direncinde önemli rollere sahiptir (37). Yeterli insülin olması durumunda öğün sırasında alınan proteinler postprandiyal kan glukozu üzerinde minimal düzeyde artışa neden olmaktadır. Yüksek proteinli diyetlerin insülin duyarlılığı üzerindeki etkileri tartışmalı sonuçlara neden olabilmektedir. 20. yüzyılın başında yüksek proteinli diyetler insülinotropik (insülini arttırıcı) etkiye sahip olması ve insülin sekresyonunu teşvik ederek kandaki fazla glukozun ortadan kaldırılmasına neden olmasıyla insülin duyarlılığını geliştiren bir strateji olarak görülmekte iken uzun vadede yüksek bir protein alımı artış tip 2 diyabet riskiyle ilişkilendirilmiştir (38).

Yağlar, özellikle abdominal obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişiminde yer alan önemli belirleyicilerden biridir. Yüksek oranda yağ içeren beslenme modeli obezite ve vücut yağ lokalizasyonundan bağımsız olarak kötüye giden insülin duyarlılığı ve artan diyabet

riski ile ilişki içerisinde bulunmaktadır (39). Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen raporlara göre uzun zincirli çoklu doymamış omega-3 yağ asitlerinin fazla tüketildiği toplumlarda bozulmuş glukoz toleransı ve tip 2 diyabet prevalansı daha az görülmekle birlikte omega-3 yağ asidi eksikliği insülin direnci üzerinde etki göstermektedir (40). Çoklu doymamış yağ asitleri diyabetin gelişimi ve kontrolünde çeşitli mekanizmalar yoluyla yararlı etkiler gösterebilmektedir. Omega-3, pre-adipozitin adipozitelere farklılaşmasını uyaran ve insülin reseptörlerinde artışa neden olmasıyla insülin direncinde azalma sağlayan peroksizom proliferatör aktive reseptör gamma aktivatörü olarak faaliyet göstermektedir. Diğer mekanizma ise diyabette üretimi artan serbest radikallerin pankreas beta hücrelerinde hasara karşı omega-3 ün koruyucu etki göstermesidir (41).

4.6.2. Egzersiz Tedavisi

Hayat şartlarının giderek kolaylaşması bireyleri daha az fiziksel aktiviteye zorlamaktadır. Bu alanda yapılan birçok çalışma göstermiştir ki vücut ağırlığı ile fiziksel aktivite arasında negatif bir korelasyon bulunmaktadır. Egzersiz ise zayıflama programlarının en önemli bölümüdür. Fiziksel aktivitesi düşük obez kişilere ilk olarak aktivitelerini arttırmaları (iki durak önce binme, asansör yerine merdiven çıkma), bir diğer adım olarak da egzersiz programına başlamalı ve aktivitelerinin zamanı ve hızını aşamalı olarak arttırılmaları tavsiye edilmektedir.

Fiziksel aktivite;

- a) Enerjinin harcanmasını artırır,
- b) Vücut kompozisyonunu etkiler, yağsız vücut kitlesini çoğaltır,
- c) Kardiyovasküler kondüsyonu yükseltir,
- d) Bazal metabolizma hızını yükseltir,
- e) Psikolojiyi de olumlu yönde etkiler (42).

Düzenli egzersiz yapmak, oksidatif enzimleri ve GLUT-4'ü arttırarak, kapillariteyi arttırarak ve santral adipoziteyi azaltarak, insülin direncinin azalmasında önemli etkileri olur (43).

4.6.3. Davranış Değişikliği Tedavisi

Obezite ile mücadelede uygulanan davranış değişikliği tedavisi, obeziteye sebep olan yeme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite ile alakalı istenmeyen davranışları, istenilenlerle değiştirmek ya da azaltmak için uygulanmaktadır. Tedavinin amacı ise; hayat boyu sürecek davranış değişiklikleri elde ederek kilo kaybını korumaktır (44).

4.6.4. Farmakolojik Tedavi

Sulfonilüreler, trisiklikantidepresanlar, steroidkontraseptifler sulfonilüreler ve kortikosteroidler epilepsi tedavisi için kullanılan valproat ile beraber kilo alımına sebep olabilmektedir. Obezite ile mücadelede ilaç tedavisi, belli bir operasyon ya da hastalık için zayıflaması gereken ve aşırı şişman ($BKI > 40 \text{ kg/m}^2$) kişilerde, gerektiği kadar düşük enerjili diyet, egzersiz ve davranış değişikliği tedavisi uygulayan ancak başarısız olmuş kişilerde kullanılabilmektedir (45).

Tedavinin faydalı olması, yalnızca kişide meydana gelen davranış değişikliği ile alakalıdır. Çünkü ilaç sayesinde belirli bir kiloya kavuşan bireyler, ilacı bıraktıklarında eski kilolarına geri dönebilir. Dolayısıyla bunun önlenmesi ilaçla beraber davranış değişikliklerinin de dâhil olduğu dengeli ve sağlıklı bir diyet ile mümkündür (29).

4.6.5. Cerrahi Tedaviler

Çok az sayıda hastaya uygulanabilen tedavilerdir. Bütün tedaviler uygulanmasına rağmen BKİ'si 40'tan büyük olan morbit obezlere ya da BKİ'si 35-40 olup obezite olmayan ama ciddi şekilde hastalık riski olan, obezite temelli diyabet, uyku apnesi, hipertansiyon gibi kilo verilmesi ile düzelebilecek yan etkilere sahip olan ve 15 ila 50 yaş arasındaki kişilere uygulanabilmektedir. Temel amacı ise, sindirim sistemine yiyecek gidişini ya da yiyeceklerin emilimini azaltmaktır (46).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1.Araştırmanın Amacı ve Tipi

Bu çalışma, Doktor Gürkan Kubilay kliniğine başvuran ve insülin direnci teşhisi olan 30-55 yaş aralığındaki 50 kadının bilgi işlem sisteminde kayıtlı dosya ve tahlil verileri incelenerek obezite ve insülin direnci ilişkisinin saptanması amacıyla retrospektif olarak planlanmıştır.

5.2.Araştırmanın Zamanı, Yeri ve Örneklem Seçimi

Bu araştırmanın, Doktor Gürkan Kubilay kliniğinde yapılması planlanmıştır. Mart-Nisan 2018 tarihleri arasında Doktor Gürkan Kubilay kliniğine başvuran ve insülin direnci teşhisi olan 30-55 yaş aralığındaki kadınlardan oluşmaktadır. Araştırmanın evrenini merkeze başvuran 50 insülin direnci olan kadın hasta oluşturmuştur. Araştırmanın örneklemi ise araştırmaya katılmayı kabul eden 44 insülin dirençli kadın hasta oluşturmaktadır.

$n = N \cdot t^2pq / d^2 (N-1) + t^2pq$ formülü uygulanarak ($t=1,96$, $p=0,5$, $q=0,5$, $d=0,05$ olarak alındığında insülin direnci olan 44 kadının çalışmaya alınması uygun bulunmuştur. Ancak güvenilirliği artırmak ve çalışma sürecinde ayrılanlar olabileceği düşünülerek araştırma 50 kişi ile yürütülmüştür. BKİ: Ağırlık(kg) / Boy(m)² formülü sayesinde hesaplanabilmektedir (2).

Tablo 5.1. BKİ Değerlerine Göre Aşırı Kilolu ve Obezite Sınıflandırması (3).

SINIFLANDIRMA	BKİ(kg/m ²)
Zayıf (düşük ağırlıklı)	<18.50
Aşırı seviyede zayıflık	<16.00
Orta seviyede zayıflık	16.00-16.99
Hafif seviyede zayıflık	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99
Fazla kilolu	>25.00
Pre-obez	25.00-29.99
Obez	>30.00
Obez 1.Derece	30.00-34.99
Obez 2.Derece	35.00-39.99
Obez 3.Derece	>40.00

İnsülin direnci HOMA formülü ile hesaplanmıştır.

HOMA-IR= Serum Glucose (mg/dL). X Plasma insülin (uIU/mL) / 405 şeklindedir. HOMA skoru $\geq 2,7$ olan hastalar insülin direnci pozitif olarak kabul edilmiştir (28).

5.3.Araştırmanın Genel Planı

Araştırma kriterlerine uygun, gönüllü olarak katılmayı kabul eden hastaların geriye dönük olarak poliklinik kayıtları incelenerek, yazılı anket formu (Ek-1) yüz yüze görüşme şeklinde araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Anket formu hastaların sosyo demografik durumları (yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek), vücut yağ-kas-su ölçümü (TANİTA), kilo, boy, genel beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklığı ve aynı laboratuvar da saptanmış mevcut açlık kan şekeri, açlık insülini ve HOMA-IR yi saptamaya yöneliktir.

Araştırma için Haliç Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 190 sayılı ve 24.01.2018 tarihli "Etik Kurul Onayı" alınmıştır (Ek-2). Bireylere çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onay formu uygulanmıştır (Ek-3)

5.4.Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmayı kabul eden hastaların geriye dönük olarak poliklinik kayıtları incelenmiştir. Dosya kayıtlarında hastaların sosyo demografik durumları (yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek), vücut yağ-kas-su ölçümü (TANİTA), kilo, boy, genel beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklığı formu aracılığıyla anket uygulanmış olup aynı laboratuvar da saptanmış mevcut açlık kan şekeri, açlık insülini olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Mevcut açlık kan şekeri ve açlık insülini bulgularına göre Homa İndeks sonuçları ile ağırlık ve boy değerlerine göre BKİ (Beden Kitle İndeksi) ları ve mevcut araştırmacı tarafından hesaplanmıştır.

5.5.Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırma sonucu elde edilen bulguların istatistiksel analizleri SPSS 23 (Statistical Package for Social Sciences) istatistik paket programı kullanılmıştır. Bireylerden elde edilen verilerin ortalama ($\bar{X}$), standart sapma (SS) ve alt-üst (min-max) değerleri saptanmıştır. Uygulanan soru kağıdı formundaki kategorik veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak

değerlendirilmiştir. Hipotezlerde belirtilen farklı gruplardaki bireylerin gözlenen frekanslarının dağılımları arasındaki fark Ki-Kare testi ile, normal dağılım gösteren verilerin ortalamaları arasındaki farkın anlamlılıkları iki grup için bağımsız gruplarda t testi ile ikiden çok grup için tek yönlü varyans analizi ile incelenmiştir. Normal dağılım göstermeyen veriler için ise, non-parametrik hipotez testleri uygulanmıştır.

6. BULGULAR

Araştırmanın bu bölümünde geliştirilmiş olan ölçme araçlarından elde edilen verilerin analizi sonucunda ortaya çıkan bulgular ve yorumlar sunulmuştur.

Tablo 6.1. Kadınların Demografik Özellikleri

Demografik Özellikler		n	%
Yaş (yıl)	30-41	16	32,0
	42-55	34	68,0
Medeni Durum	Bekâr	12	24,0
	Evli	38	76,0
Öğrenim Durumu	İlkokul	14	28,0
	Ortaokul	15	30,0
	Lisans	19	38,0
	Lisansüstü	2	4,0
Meslek Durumu	Ev hanımı	24	48,0
	Memur	3	6,0
	Özel sektör	18	36,0
	Emekli	5	10,0

Araştırmaya katılan kadınların demografik özellikleri Tablo 6.1.'de verilmiştir. Yaş aralıklarını incelediğimizde % 68'inin 42-55 yaş aralığında olduğu saptanmıştır. Kadınların medeni durumlarına bakıldığında % 76'sının evli olduğu görülmektedir. Öğrenim durumlarını incelediğimizde % 38'inin lisans mezunu olduğu tespit edilmiştir. Kadınların meslek durumuna göre % 48'inin ev hanımı olduğu saptanmıştır.

Tablo 6.2. Kadınların Antropometrik ve Biyokimyasal Parametreler Dağılımı

Antropometrik Ölçümler		Ort±SS		
Ağırlık (kg)		100±17,3		
Boy (cm)		159±5,5		
		n	%	
BKI (kg/m ²)	Hafif Şişman	2	4,0	
	Obez	25	50,0	
	Morbid Obez	23	46,0	
Biyokimyasal Parametreler		Ort±SS	Min-Max.	Referans Aralığı
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)		103±20.0	68-160	74-106
İnsülin Hormonu (uIU/mL)		20.3±14.5	11.9-50.0	1.9-23
HOMA- IR		6.2±4.3	2.7-15.09	<2.5

Araştırmaya katılan kadınların antropometrik ve biyokimyasal parametreler dağılımı Tablo 6.2’de verilmiştir. Kadınların ağırlık ortalamaları 100±17,3 kg olduğu saptanmıştır. Boy durumları incelendiğinde 159±5,5 cm olduğu görülmektedir. Çalışmamızdaki kadınların % 50’sinin obez olduğu tespit edilmiştir. HOMA- IR değerleri incelenen kadın 6.2±4.3 ortalamada olduğu saptanmıştır.

Tablo 6.3. Kadınların Beslenme, Sağlık ve Aktivite Durumu

		n	%
Çocukluk Çağında Şişmanlık Durumu	Evet	19	38,0
	Hayır	31	62,0
Ailede Obez Öyküsü	Evet	34	68,0
	Hayır	16	32,0
Doğum Kilosu (kg)	1-2 kg	1	2,0
	2-3 kg	16	32,0
	3-4 kg	28	56,0
	4 kg +	5	10,0
Spor Yapma Sıklığı	Hiç yapmam	31	62,0
	Ayda 1-2 saat	13	26,0
	Haftada 1-2 saat	4	8,0
	Haftada en az 3 gün	2	4,0
Sağlık Sorunu	Evet	43	86,0
	Hayır	7	14,0
Teşhis Konulan Sağlık Sorunları*	Yüksek Tansiyon	16	32,0
	Diyabet	5	10,0
	Kabızlık	9	18,0
	Tiroid	15	30,0
	Vitamin ve Mineral Yetersizliği	20	40,0
	Yüksek Kolesterol	11	22,0
	Gastrit/Ülser/Reflü	12	24,0
	Kalp-Damar Has.	3	6,0
İlaç Kullanımı	Evet	28	56,0
	Hayır	22	44,0

*Çoklu Seçenek

Araştırmaya katılan kadınların beslenme, sağlık ve aktivite durumu Tablo 6.3’de verilmiştir. Çocukluk çağında % 38’inin şişman olduğu saptanmıştır. Ailede bireylerinin de obez öyküsü incelendiğinde % 68’inin obez bireylerden oluştuğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda ki kadınların doğum kilolarına göre % 56’sı 3-4 kg arasında doğdukları görülmektedir. Spor yapma durumlarına bakıldığında % 38’inin spor yaptığı ve % 26’sının ayda 1-2 saat spor yaptığı tespit edilmiştir. Kadınların % 86’sında sağlık problemi görülmektedir. Tespit edilen sağlık sorunları arasında % 40’ının vitamin ve mineral yetersizliği görüldüğü belirlenmiştir. Kadınların % 56’sının ilaç kullandığı saptanmıştır.

Tablo 6.4. Kadınların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

		n	%
Öğün Tüketimi Durumu	2 öğün	19	38,0
	3 öğün	15	30,0
	4 öğün	8	16,0
	5 + öğün	8	16,0
Atlanan Öğün Durumu			
Sabah	Genelde atlıyorum	5	10,0
	Ara sıra	7	14,0
	Atlamıyorum	38	76,0
Kuşluk	Genelde atlıyorum	44	88,0
	Ara sıra	4	8,0
	Atlamıyorum	2	4,0
Öğle	Genelde atlıyorum	21	42,0
	Ara sıra	11	22,0
	Atlamıyorum	18	36,0
İkinci	Genelde atlıyorum	29	58,0
	Ara sıra	5	10,0
	Atlamıyorum	16	32,0
Akşam	Genelde atlıyorum	5	10,0
	Atlamıyorum	45	90,0
Gece	Genelde atlıyorum	20	40,0
	Ara sıra	7	14,0
	Atlamıyorum	23	46,0
Öğün Atlama Nedeni	Canımı istemiyor	35	70,0
	Vakit bulamıyorum	13	26,0
	Zayıflamak istemem	2	4,0
Öğle Yemeği Tüketildiği Mekan	Yemekhane	9	18,0
	Dışarıdan	8	16,0
	Evden	14	28,0
	Yemiyorum	19	38,0
Ev Dışı Yemek Tercihi	Fast-food	15	30,0
	Pide/lahmacun	21	42,0
	Kebap türleri	7	14,0
	Izgara çeşitleri	1	2,0
	Sulu (etli) ev yemeği	3	6,0
	Sulu (etsiz) ev yemeği	2	4,0
	Salata çeşitleri	1	2,0
Gece Yemek Yeme	Evet	14	28,0
	Hayır	36	72,0
Günlük Su Tüketimi	1-5 bardak	28	56,0
	6-10 bardak	15	30,0
	11-15 bardak	7	14,0

Araştırmaya katılan kadınların beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi Tablo 6.4’de verilmiştir. Kadınların öğün tüketimleri incelendiğinde % 38’inin 2 öğün tükettikleri tespit

edilmiştir. Çalışmamızdaki kadınların öğün atlamalarına bakıldığında % 88'inin kuşluk, % 42'sinin öğle ve % 58'inin ikindi öğününü atladıkları saptanmıştır. Kadınların öğün atlamama nedenleri % 70'inin canının istemediğinden olduğu görülmektedir. Öğlen yemeği tüketildiği mekana baktığımızda % 28'inin ev yemeği yediği ve % 38'inin tüketmediği belirlenmiştir. Ev dışında yemek tercihinde % 42'sinin pide/lahmacun, % 30'unun fast-food ve % 14 kebab türlerini tercih ettikleri saptanmıştır. Çalışmamızdaki bireylerin % 28'i gece yemek yediğini, % 68'inin yemekten sonra uyku hali yaşadığı ve % 62'sinin aşırı şekilde çikolata ve tatlı yeme istediği olduğu saptanmıştır.

Tablo 6.5. Kadınların Öğün Tüketimlerine Göre Yemek Yedikten Sonraki Uyku Hali/Gece Yeme İsteği/Tatlı İhtiyacı Durumlarının Dağılımı

		Öğün Tüketimi								X ²	p
		2 (n:19)		3 (n:15)		4 (n:8)		5+ (n:8)			
		n	%	n	%	n	%	n	%		
Uyku Durumu	Evet	12	63,2	8	53,3	7	87,5	4	50,0	3,186	0,364
	Hayır	7	36,8	7	46,7	1	12,5	4	50,0		
Gece Yeme İsteği	Evet	3	15,8	5	33,3	3	37,5	3	37,5	2,333	0,506
	Hayır	16	84,2	10	66,7	5	62,5	5	62,5		
Tath Yeme İsteği	Evet	10	52,6	9	60,0	5	62,5	7	87,5	2,942	0,401
	Hayır		7,4		0,0		7,5		2,5		

*p<0,05

Araştırmaya katılan insülin direnci olan kadınların öğün tüketimlerine göre uyku, gece yemek ve tatlı yeme isteği durumlarının dağılımı Tablo 6.5'de verilmiştir. Yemekten sonra uyukladığını söyleyen kadınların % 87,5'inin 4 öğün beslendiği saptanmıştır. Gece yeme isteği olan kadınların % 37,5'i 4 öğün beslendiği belirlenmiştir. Çalışmamızdaki kadınların % 52,6'sının günde 2 öğün tükettikleri saptanmıştır.

Tablo 6.6. Kadınların Besin Tüketim Sıklığı

Besinler	Her gün		Haftada 5-6		Haftada 3-4		Haftada 1-2		15 Günde Bir		Ayda Bir		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Süt, yoğurt	12	24,0	5	10,0	13	26,0	1	30,0	1	2,0	2	4,0	2	4,0
Peynir	34	68,0	9	18,0	4	8,0	2	4,0	-	-	1	2,0	-	-
Kırmızı et	4	8,0	9	18,0	11	22,0	1	32,0	4	8,0	2	4,0	4	8,0
Beyaz Et	2	4,0	1	2,0	7	14,0	2	58,0	7	14,0	1	2,0	3	6,0
Yumurta	18	36,0	1	2,0	13	26,0	1	30,0	1	2,0	1	2,0	1	2,0
Kurubaklagil	-	-	-	-	3	6,0	2	48,0	16	32,0	6	12,0	1	2,0
Taze sebzeler	15	30,0	6	12,0	15	30,0	1	20,0	2	4,0	1	2,0	1	2,0
Taze meyveler	24	48,0	4	8,0	10	20,0	6	12,0	-	-	3	6,0	3	6,0
Ekmek	44	88,0	1	2,0	1	2,0	2	4,0	1	2,0	-	-	1	2,0
Tahıllar	7	14,0	4	8,0	17	34,0	1	36,0	3	6,0	1	2,0	-	-
Sıvı yağ	50	100,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Katı yağ	14	28,0	4	8,0	10	20,0	1	20,0	3	6,0	1	2,0	8	16,0

Araştırmaya katılan kadınların besin tüketim sıklığı Tablo 6.6'da verilmiştir. Kadınların % 30'unun süt ve yoğurt ürünlerini haftada 1-2 kez tükettikleri saptanmıştır. Çalışmamızdaki kadınların % 68'i peynir'i ve % 36'sının yumurtayı her gün tükettikleri tespit edilmiştir. Çalışmaya katılan insülin direnci olan kadınların %32'sinin haftada 1-2 kez kırmızı et , % 58'inin haftada 1-2 kez beyaz et ve % 48'inin haftada 1-2 kez kurubaklagil tükettikleri saptanmıştır. İnsülin direnci olan kadınların % 28'inin katı yağı her gün tükettikleri saptanmıştır.

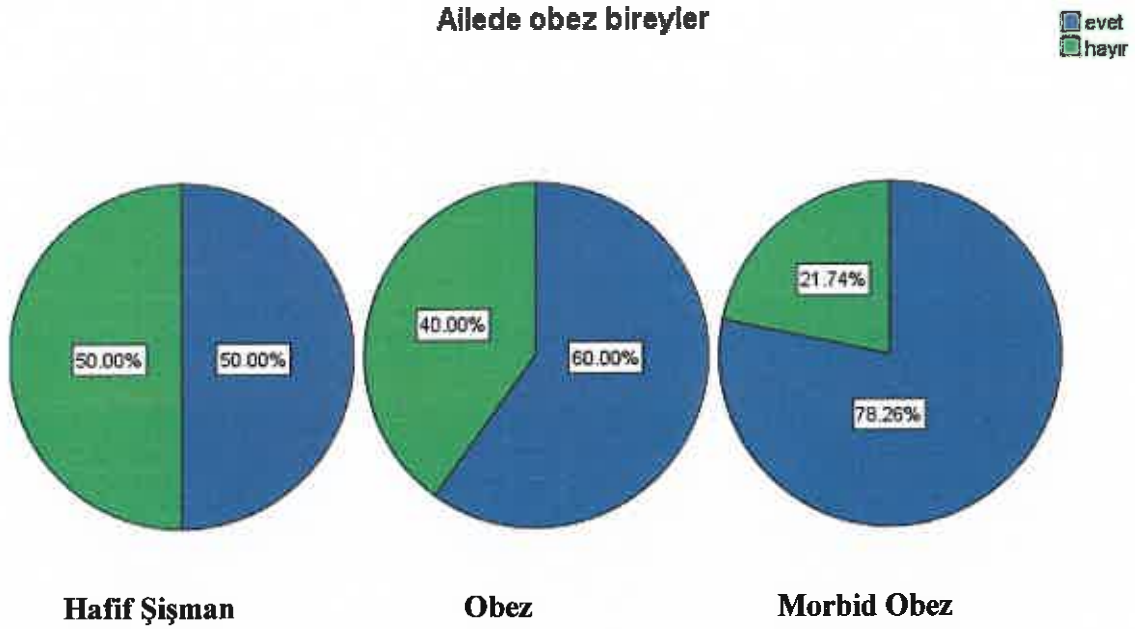
Tablo 6.7. Kadınların Demografik Özelliklerine göre BKİ Durumlarının Dağılımı

Demografik Özellikler		BKI							X ²	p
		Hafif Şişman		Obez		Morbid Obez				
		n	%	n	%	n	%			
Yaş (yıl)	30-41	0	0,0	9	36,0	7	30,4	1,151	0,562	
	42-55	2	100,0	16	64,0	16	69,6			
Medeni Durum	Bekâr	0	0,0	7	28,0	5	21,7	0,915	0,633	
	Evli	2	100,0	18	72,0	18	78,3			
Öğrenim Durumu	İlkokul	0	0,0	5	20,0	9	39,1	16,050	0,013*	
	Ortaokul	0	0,0	7	28,0	8	34,8			
	Lisans	1	50,0	12	48,0	6	26,1			
	Lisansüstü	1	50,0	1	4,0	0	0,0			
Meslek Durumu	Ev hanımı	0	0,0	9	36,0	15	65,2	15,800	0,015*	
	Memur	1	50,0	0	0,0	2	8,7			
	Özel sektör	1	50,0	13	52,0	4	17,4			
	Emekli	0	0,0	3	12,0	2	8,7			
Spor Yapma	Evet	1	50,0	10	40,0	8	34,8	0,266	0,876	
	Hayır	1	50,0	15	60,0	15	65,2			
Çocukken Şişman Olma	Evet	0	0,0	8	32,0	11	47,8	2,550	0,279	
	Hayır		100,0	17	68,0	12	52,2			

*p<0,05

Araştırmaya katılan kadınların demografik özelliklerine göre BKİ durumlarının dağılımı Tablo 6.7’de verilmiştir. Obez olan kadınların % 64’ünün 42-55 yaş aralığında olduğu ve % 72’sinin evli olduğu saptanmıştır (p>0,05). Çalışmamızdaki obez kadınların % 48’inin lisans mezunu olduğu görülmektedir (p<0,05). Obez kadınların % 52’sinin özel sektör çalışanı olduğu tespit edilmiştir (p<0,05). Obez kadınların % 60’ı spor yapmamaktadır (p>0,05). Çocukken şişman olma durumları obez olan kadınlarda % 32 ve morbid obez olan kadınlarda % 47,8 olduğu görülmektedir (p>0,05).

Şekil 6.1. Kadınların Ailede Obez Birey Olma Durumlarına göre BKİ Durumlarının Dağılımı



Araştırmaya katılan insülin direnci olan kadınların ailede obez birey olma durumlarına göre BKİ durumlarının dağılımı Şekil 6.1’de verilmiştir. Obez olan kadınların % 60’ının ailede obez birey olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 6.8. İnsülin Direnci olan Kadınların Yaş Aralıklarına Göre Biyokimyasal Bulguların Karşılaştırılması

Biyokimyasal Bulgular	Yaş Aralığı (Ort±SS)		p
	30-41	42-55	
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	110,7±12,46	116,26±12,36	0,251
İnsülin Hormonu (uIU/mL)	19,25±6,52	20,51±25,14	0,014*
HOMA- IR	6,41±2,57	6,79±3,57	0,025*

*p<0,05

Araştırmaya katılan kadınların biyokimyasal bulguları ile yaş aralığı arasındaki ilişki Tablo 6.8’de verilmiştir. Biyokimyasal bulguların (insülin hormonu - HOMA- IR) yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmektedir (p<0.05).

Tablo 6.9. Kadınların BKİ Durumlarına Göre Biyokimyasal Bulguların Karşılaştırılması

Biyokimyasal Bulgular	BKİ (Ort±SS)			
	Hafif Şişman	Obez	Morbid Obez	p
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	121,2±11,24	123,15±15,42	124,25±16,35	0,324
İnsülin Hormonu (uIU/mL)	18,42±4,68	26,35±23,42	28,42±21,37	0,032*
HOMA- IR	6,83±3,49	6,43±4,35	6,72±4,42	0,015*

*p<0,05

Araştırmaya katılan insülin direnci olan kadınların BKİ durumlarına göre biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki Tablo 6.9'da verilmiştir. Biyokimyasal bulguların (insülin hormonu - HOMA- IR) BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 6.10. Kadınların BKİ Durumlarına Göre Antropometrik ve Biyokimyasal Bulguların Karşılaştırılması

	BKİ	
	r	p
Ağırlık (kg)	0,454	0,235
Boy (cm)	0,243	0,157
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	0,498	0,045*
İnsülin Hormonu (uIU/mL)	0,527	0,000*
HOMA- IR	0,475	0,038*

*p<0.05, ** p<0.01, Korelasyon analizi

Araştırmaya katılan kadınların BKİ ile antropometrik ve biyokimyasal bulguların ilişkisi Tablo 6.10'da verilmiştir. BKİ ile ağırlık arasında pozitif yönlü, % 45,4 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamsız bir ilişki bulunmuştur (p>0.05). BKİ ile boy arasında pozitif yönlü, % 24,3 (zayıf) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamsız bir ilişki bulunmuştur (p>0.05). BKİ ile insülin hormonu arasında pozitif yönlü, % 52,7 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0.01). BKİ ile HOMA- IR arasında pozitif yönlü, % 47,5 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0.05).

7. TARTIŞMA

Obezite; 'vücut yağ dokularında sağlığı bozacak ölçüde anormal veya aşırı miktarda yağ birikimi'' olarak tanımlanmaktadır (47). Birkaç yüzyıl önce obezite bir "güzellik" sembolü olarak kabul edilirken, ilişkili olduğu kalp-damar sistemi hastalıkları, diyabet, metabolik sendrom ve psikiyatrik sorunlar nedeniyle günümüzde önemli bir sağlık sorunu olmuştur (48).

Obezitede insülin direnci, tip 2 diyabet gelişimine zemin hazırlayan önemli bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır (49). İnsülin direnci; periferik dokuların normal insülin düzeylerine azalmış fizyolojik cevabı olarak da tanımlanmaktadır. Diyabet ve obezite gibi metabolik bozuklukların ana bulgusudur (50). İnsülin direncini değerlendirmek için HOMA-IR indeksi sıklıkla kullanılmaktadır (34). HOMA-IR >2,5 olması, insülin direncini göstermektedir (51).

Bu bilgiler ışığında, bizim çalışmamızda insülin direnci saptanan kadınlarda (n:50) demografik özellikleri, sağlık durumu, antropometrik/biyokimyasal ölçümler ile beslenme durumu ilişkisinin değerlendirilmesine karar verilmiştir.

Obezite 1980 yılından beri dünya çapında 2 katına çıkmıştır. Son verilere göre dünyada 20 yaş ve üzeri 1,4 milyar insan fazla kiloludur. Bu kişiler içinden 300 milyon kadın obezdir (52). Satman ve arkadaşları tarafından 1998'de yayınlanan TURDEP-I çalışmasında; Türk erişkin toplumunda obezite sıklığı %22,3 olarak saptanmıştır. Yine aynı grup tarafından 2010 yılında yayınlanan TURDEP-II çalışmasında toplumumuzdaki obezite sıklığının 1998 yılından beri %44 artarak, %31,2'ye ulaştığı görülmüştür. Kadınlarımızda obezite sıklığı %44 ve son 12 yılda kadınlarda obezite % 34 artmıştır (53). Çalışma kapsamında insülin direnci tanısı almış kadınların %68'inin 42-55 yaş aralığında olduğu, %76'sının evli, %38'inin lisans mezunu, %48'inin ev hanımı olduğu saptanmıştır (Tablo 6.1).

İnsülin direnci gelişiminin bir sebebi de ileri yaş düzeyleridir. Bunun en temel sebebi yaş ile birlikte gelişen hücresel oksidatif stres ve mitokondriyal disfonksiyondur. Bu konuda az sayıda çalışma bulunmaktadır. Ratlarda yapılan çalışmada, yaş ile birlikte insülin direnci ve hiperinsülinemi geliştiği gözlenmiştir (54). Yaptığımız çalışmada yaşa bağlı olarak obezite durumu artış göstermiştir ve diğer çalışmaları destekler niteliktedir ($p>0.05$)(Tablo 6.2). Dünya Sağlık Örgütü'nün yıllık raporlarında obezite ile ilgili dikkat çekici bir nokta obezite

sıklığının yaşla birlikte artması ve özellikle gelişmiş ülkelerde bu oranın belirgin olarak fazlalaşmasıdır (55).

Çalışmamızda medeni durum ile BKİ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$)(Tablo 6.2). Bekarlarda obezite sıklığının düşük olması bu gruptakilerin henüz gebelik geçirmemiş olmasından, yaş ortalamasının daha düşük olmasından ve kilo kontrolü konusunda bu grubun daha duyarlı davranmış olmasından kaynaklanabilir. Okyay ve ark. İzmir’de yaptıkları çalışmada evli olanlarda obezite sıklığı bekar olanlara göre daha fazla bulunmuştur (56). Vançelik ve ark. Erzurum’da yaptığı çalışmada obezite sıklığı evli olanlarda bekarlara göre daha yüksek oranda bulunmuştur (57). Değirmenci’nin Ankara’da yaptığı çalışmada evli olanlarda obezite sıklığı bekarlara oranla daha yüksek bulunmuştur (58). Galuska ve ark. (59) evli ve dul kadınlarda şişmanlığın daha fazla görüldüğünü belirtmektedir. Yaşam biçiminde oluşan düzenlilik ve beğenilme duygusundaki azalma /yok olma, öz bakım eksikliği obezite nedeni olabilmektedir.

Himes ve ark. (60) tarafından yapılan bir çalışmada lise ve üzeri eğitim düzeylilerde obezite prevalansı liseden az eğitim düzeyi olanlara göre daha hızlı artış gözlenmiştir. Beklenenin aksine artmış eğitim düzeyi obezitede azalmaya sebep olmamıştır. Visser ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada yüksek eğitim düzeyli kadınlarda obezite prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir (61). Oysa Molarius ve ark.nın yapmış olduğu diğer bir çalışmada ise kadınların düşük eğitim düzeyi ile yüksek BKİ’nin birlikteliği saptanmıştır (62). Akbay ve arkadaşları Mersin’de yaptığı çalışmalarında BKİ’nin düşük eğitim düzeyine sahip kişilerde, yüksek eğitim düzeyine sahip kişilere oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (63). Koruk ve ark. Konya’da yaptıkları çalışmada, ilkokul ve altı eğitimlilerde obeziteyi 2,7 kat daha fazla bulmuşlardır (64). Bizim kliniğimize başvuran kadınların lisans mezunu oldukları saptanmıştır ($p<0.05$)(Tablo 6.2). Eğitim durumu obeziteyi engelleyen bir faktör olarak görünmese de, obezitenin tedavisinde önerilerin doğru algılanması ve doğru uygulanması açısından büyük önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda meslek ile BKİ arasındaki ilişki incelendiğinde ev kadınlarındaki obezite oranı hareketli olan diğer meslek gruplarından anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$)(Tablo 6.2). Ülkemizde yapılmış olan TURDEP I çalışmasında da obezite oranının en fazla olduğu grup ev kadınları olarak bulunmuştur (15). Benzer sonuç Kır ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada da saptanmıştır (65). Çayır ve ark. Ankara’da yapmış oldukları başka bir çalışmada obezite oranını en fazla ev kadınlarında tespit etmişlerdir (66).

Evde düzenli ve planlı fizik aktivitenin yapılamayışı obeziteye neden olabilmektedir.

Çalışmamızda fiziksel aktivite durumu ile obezite arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimizde anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$)(Tablo 6.2). Koruk ve ark.nın yaptıkları çalışmada, spor yapma ile obezite arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (64). Okyay ve ark.nın çalışması bizim bulgularımıza benzerdi (56). Buna karşın Karacan ve ark.nın yaptıkları çalışmada, düzenli egzersiz yapılmasının BKİ'ni azaltıcı yönde olumlu etki gösterdiği bulunmuştur (67). Fiziksel inaktivite, obezite gelişmesinin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Modern toplumlarda daha az enerji harcanarak işlerin yürütülme imkânı, televizyon karşısında daha fazla vakit geçirme vücudun kullanamadığı bu enerjiyi yağ olarak biriktirmesine neden olmaktadır (67).

Çalışmamızda, araştırmaya katılan kadınların ailelerindeki obez kişilerin dağılımı ile obezite sıklığını karşılaştırdığımız birinci derece akrabasında, annesinde, babasında ve ikinci derece akrabalarında obezite var diyenlerde görülen obezite sıklığı yok diyenlere göre anlamlı derecede daha yüksek oranda bulunmuştur (Tablo 6.3). Obezitenin % 25-40 oranında kalıtsal olarak geçtiği gösterilmiştir (18). Yapılan çalışmalarda obezlerin 2/3'ünün ya annesi, ya babası ya da her ikisi birlikte obez bulunmuştur (54). Obez anne ve babanın çocuklarında orta dereceli obezite riski 2-3 kat, şiddetli obezite riski ise 8 kat artmıştır (68). Aktener ve ark. yaptıkları çalışmada, yakın akrabalarında obezite bulunan kadınlarda obezitenin daha sık oranda görüldüğü bulunmuştur (69). Okyay ve ark. yaptıkları çalışmada, birinci derece akrabalarında obezite olanların olmayanlara göre 4 kat daha fazla riske sahip oldukları belirlenmiştir (56). Koruk ve ark. yaptıkları çalışmada da obezite, birinci derece akrabasında obezite olanlarda 1,6 kat daha fazla görüldüğü bulunmuştur (64).

Çalışmamızda insülin direnci dışında hastalığı olan kadınların yüzdesi % 86 dır. Bunun en önemli sebebi obezitenin bazı hastalıklarla birlikteliğinin olması, obezitenin ek bazı sağlık sorunlarına yol açması ve bazı kronik hastalıkların da obezite gelişimine zemin hazırlaması nedeniyle olduğunu düşünülmektedir. Teşhis konulan hastalıklar sırasıyla % 32 yüksek tansiyon, % 30 tiroid ve % 40'ında vitamin/mineral yetersizliği olduğu belirlenmiştir (Tablo 6.3). Vançelik ve ark. yaptığı çalışmada, herhangi bir sağlık sorunu olanlarda obezitenin daha yüksek oranda görüldüğünü bulmuşlardır (57). Değirmenci ve ark. yaptıkları çalışmada kronik bir hastalığı olanlarda obezite sıklığının yüksekliğini saptamışlardır (58). Okyay ve ark. yaptıkları çalışmada kronik hastalığı sahip olanlarda obezite görülme sıklığı daha yüksek oranda bulmuşlardır (56). Koruk ve ark. yaptıkları çalışmada da kronik bir

hastalığa sahip olmanın obezite görülme sıklığını 1,8 kat oranında arttırdığı tespit etmişlerdir (64). Guh ve ark.'nın yaptığı, çalışmanın meta-analizinde; obeziteyle, tip 2 DM, özofagus ve prostat kanseri hariç tüm kanser tipleri, tüm kardiyovasküler hastalıklar, astım, safra kesesi hastalığı, osteoartrit ve kronik bel ağrısı insidansı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (70).

Kadınların öğün atlama nedenleri incelendiğinde % 38'inin 2 öğün tükettikleri tespit edilmiştir. Çalışmamızdaki kadınların öğün atlamalarına bakıldığında % 88'inin kuşluk, % 42'sinin öğle ve % 58'inin ikindi öğününü atladıkları saptanmıştır. Kadınların öğün atlama nedenleri % 70'inin canının istemediğinden olduğu görülmektedir. Öğle yemeğinin tüketildiği mekanlara baktığımızda % 28'inin ev yemeği yediği ve % 38'inin öğle yemeği tüketmediği belirlenmiştir. Ev dışında yemek tercihinde % 42'sinin pide/lahmacun, % 30'unun fast-food ve % 14 kebab türlerini tercih ettikleri saptanmıştır (Tablo 6.4).

Çalışmamızda yemekten sonra uykularının geldiğini söyleyen kadınların % 87,5'inin 4 öğün beslendiği saptanmıştır. Gece yeme isteği olan kadınların % 37,5'i 4 öğün beslendiği belirlenmiştir. Çalışmamızdaki kadınların % 52,6'sının günde 2 öğün tükettikleri için tatlı yeme ihtiyacı duydukları tespit edilmiştir (Tablo 6.5).

Kadınların % 30'unun süt ve yoğurt ürünlerini haftada 1-2 kez tükettikleri saptanmıştır. Çalışmamızdaki kadınların % 68'i peynir ve % 36'sının yumurtayı her gün tükettikleri tespit edilmiştir. Çalışmaya katılan insülin direnci olan kadınların %32'sinin haftada 1-2 kez kırmızı et , % 58'inin haftada 1-2 kez beyaz et ve % 48'inin haftada 1-2 kez kurubaklagil tükettikleri saptanmıştır. İnsülin direnci olan kadınların % 28'inin katı yağı her gün tükettikleri saptanmıştır (Tablo 6.6)

Kadınların ağırlık ortalamaları $100 \pm 17,3$ kg olduğu saptanmıştır. Boy durumları incelendiğinde $159 \pm 5,5$ cm olduğu görülmektedir. Çalışmamızdaki kadınların % 50'sinin obez olduğu tespit edilmiştir. HOMA- IR değerleri ortalama 6.2 ± 4.3 olarak saptanmıştır (Tablo 6.7).

Çalışmamızda yaş aralıklarına göre biyokimyasal bulgulardan HOMA-IR karşılaştırıldığında; HOMA- IR ve yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir. ($p < 0.05$) (Tablo 6.8).

Çalışmamıza göre HOMA- IR ile BKI ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. İnsülin hormonu ile BKI ortalamaları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. ($p<0.05$) (Tablo 6.9). Yapılan araştırmalarda, BKI ile insülin düzeyleri arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir (71). Ancak yapılan bazı çalışmalarda; vücut yağ oranının, HOMA- IR değerini BKI'ye göre daha fazla etkilediği görülmektedir (72). Yapılan bir başka araştırmada, BKI değeri ile insülin değeri arasında pozitif korelasyon olduğu ve buna bağlı olarak insülin direnci geliştirdiği gösterilmiştir (71).

Bizim çalışmamızda; BKI ile ağırlık arasında pozitif yönlü, % 45,4 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamsız bir ilişki bulunmuştur ($p>0.05$). BKI ile boy arasında pozitif yönlü, % 24,3 (zayıf) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamsız bir ilişki bulunmuştur ($p>0.05$). BKI ile insülin hormonu arasında pozitif yönlü, % 52,7 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.01$). BKI ile HOMA- IR arasında pozitif yönlü, % 47,5 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 6.10). Yapılan bir çalışmada, IR gelişiminde, BKI' nin tek başına yeterli parametre olmadığı, vücut yağ oranında HOMA-IR düzeyleri üzerinde etkili olduğu tespit edilmiştir (73). Başka bir çalışmada ise, vücut yağ oranı ile insülin direnci korelasyonu görülmemiştir (74).

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma insülin direnci olan, obezite tanısı almış, yaşları 30-55 arası değişen toplam 50 gönüllü kadın üzerinde gerçekleştirilmiş ve beslenme durumları, bazı antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal bulguları ile değerlendirilmiştir. Araştırmadan elde edilen sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

- ❖ Yaş aralıklarını incelediğimizde % 68'inin 42-55 yaş aralığında olduğu saptanmıştır. Kadınların medeni durumlarına bakıldığında % 76'sının evli olduğu görülmektedir. Öğrenim durumlarını incelediğimizde % 38'inin lisans mezunu olduğu tespit edilmiştir. Kadınların meslek durumuna göre % 48'inin ev hanımı olduğu saptanmıştır.
- ❖ Çocukluk çağında % 38'inin şişman olduğu saptanmıştır. Ailede bireylerinin de obez öyküsü incelendiğinde % 68'inin obez bireylerden oluştuğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda ki kadınların doğum kilolarına göre % 56'sı 3-4 kg arasında doğdukları görülmektedir.
- ❖ Kadınların % 86'sında sağlık problemi görülmektedir. Tespit edilen sağlık sorunları arasında % 40'ının vitamin ve mineral yetersizliği görüldüğü belirlenmiştir.
- ❖ Kadınların öğün tüketimleri incelendiğinde % 38'inin 2 öğün tükettikleri tespit edilmiştir. Çalışmamızdaki kadınların öğün atlamalarına bakıldığında % 88'inin kuşluk, % 42'sinin öğle ve % 58'inin ikindi öğününü atladıkları saptanmıştır. Kadınların öğün atlamama nedenleri % 70'inin canının istemediğinden olduğu görülmektedir.
- ❖ Yemekten sonra uykularının söyleyen kadınların % 87,5'inin 4 öğün beslendiği saptanmıştır. Gece yeme isteği olan kadınların % 37,5'i 4 öğün beslendiği belirlenmiştir. Çalışmamızdaki kadınların % 52,6'sının günde 2 öğün tükettikleri için tatlı yeme ihtiyacı duydukları tespit edilmiştir.
- ❖ Kadınların ağırlık ortalamaları $100 \pm 17,3$ kg olduğu saptanmıştır. Boy durumları incelendiğinde $159 \pm 5,5$ cm olduğu görülmektedir. HOMA- IR değerleri incelenen kadın 6.2 ± 4.3 ortalamada olduğu saptanmıştır.
- ❖ BKI ile ağırlık arasında pozitif yönlü, % 45,4 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamsız bir ilişki bulunmuştur ($p > 0.05$). BKI ile insülin hormonu arasında pozitif yönlü, % 52,7 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur

($p<0.01$). BKI ile HOMA- IR arasında pozitif yönlü, % 47,5 (orta) düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$).

- ❖ Çalışmamızdaki insülin direnci olan kadınların %50'sinin obez olduğu , %46'sının morbid obez olduğu, %4'ünün hafif şişman olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç olarak; çalışmamızda insülin direnci olan kadınlarda insülin direnci ile obezite arasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur. İnsülin direnci olan kadınlar normal ağırlığının üzerindedir. Bu çalışmada bulunan sonuçlarla ilgili daha kesin önerilerin yapılması için sonuçların daha geniş popülasyonlarda analitik bulgularla desteklenmesi gerekmektedir.

9. KAYNAKLAR

1. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014), Anıl Matbaası, Ankara
2. Serter R. (2003) Obezite Atlası. Karakter Color Basımevi, Ankara
3. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization. www.who.int. Erişim tarihi: 28 Nisan 2018
4. 8. Ulusal Obezite Kongresi Program ve Özet Kitabı (2017), İstanbul, s:35
5. Karpe F., Dickmann JR., Frayn KN (2011) Fatty acids, obesity and insulin resistance: time for a reevaluation. *Diabetes*, 60(10), 2441-2449. doi: 10.2337/db11-0425
6. Özbey N (2005) Enerji metabolizması ve obezitenin patogenezi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 1(37):5-8
7. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in humandisease. *Diabetes* 1988;37:1595-607
8. Kayaalp SO.(2000) İnsülin, oral ve diğer antidiyabetik ilaçlar ve glukagon. Rasyonel tedavi yönünden Tıbbi Farmakoloji. 9. Baskı. Cilt 2. Ankara 1252-72
9. Vendrell J., Broch M., Vilarrasa N., Molina A., Gomez J.M., Gutierrez C., et al. (2004) Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: relationships in obesity. *Obes Res* 12(6):962-71
10. <https://hsgm.saglik.gov.tr>., Erişim tarihi: 20 Nisan 2018
11. Branca F., Nikogosian H., Lobstein T. (2007) The challenge of obesity in the WHO European Regionand the strategies for response. WHO, Denmark
12. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Gıda Güvenliği Daire Başkanlığı, “Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım” Projesi (2004) Araştırma Raporu, Gürler Matbaası, Ankara
13. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Obezite (şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014), Kuban Matbaacılık Yayıncılık Ankara
14. Bagriacik N., Onat H., İlhan B., Tarakci T., Oşar Z., Ozyazar M., Hatemi H.H., Yıldız G (2009) Obezity Profile in Turkey, *International Journal of Diabetes and Metabolism* 17:5-8

15. Satman İ., Yılmaz T., Şengül A., Salman S., Salman F et al. (2002) Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. *Diabetes Care*; 25(9):1551-1556
16. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi Kongre Kitabı (2010) Antalya, s:37
17. Taşan E (2005) Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 1(37):1-4
18. Başkal N (2003) Klinik Endokrinoloji, Ankara, Antıp AŞ, 325-353
19. Kabalak T., Yılmaz C (2001) Tüzün M. Endokrinoloji El Kitabı. 2. Baskı, İzmir: Güven Kitabevi 691-730
20. Keçetepen L.O., Dursun N (2006) Egzersizin leptin düzeyleri üzerine etkisi, leptinin solunum ve kardiyovasküler parametreler ile ilişkisi. *Sağlık Bilimleri Dergisi* 15(1):1-7
21. Kebapçı N (2005) Obezite genetiği. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 1(37):9-13
22. Gedik O (2003) Obezite ve çevresel faktörler. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 2:1-4
23. Sermez Y.(2006) Obezite İçinde: Özata M, Yöner A. Ed. Endokrinoloji Metabolizma ve Diabet, İstanbul:İstanbul Medikal Yayıncılık, 529-549
24. Güldiken S.(2005) Sekonder obezitenin ayırıcı tanısı. *Türkiye Klinikleri J Int Med* 1(37):14-17
25. De Fronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237(3):214-23
26. American Diabetes Association. Consensus development conference on insulin resistance.(1998) *Diabetes Care*.21(2):310-314
27. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from 60 fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 28:412- 419
28. Metabolik Sendrom Kılavuzu (2009), Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Ankara p:8
29. Baysal, A., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Aksoy, M., Kutluay Merdol, T., Besler, H.T., Mercanlıgil, S., (1999). *Diyet El Kitabı*, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara
30. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, et al. (2005) Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 112(17):2735–52

31. Castaneda-Gonzalez LM., Bacardi Gascon M., Cruz AJ (2011) Effects of low carbohydrate diets on weight and glycemic control among type 2 diabetes individuals: a systematic review of RCT greater than 12 weeks. *Nutr Hos*, 26(6), 1270-1276
32. Salas-Salvado J., Martinez-Gonzalez MA., Bullo M., Ros E (2011) The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 21 Suppl 2, B32-48
33. Memiş E., Şanlıer N (2009) Glisemik İndeks ve Sağlık İlişkisi. *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi*, 24:17-27
34. Willett W, Manson J, Liu S. 2002. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, 76(1): 274-28
35. Samur G, Mercanlıgil SM (2012) Diyet Posası ve Beslenme. Sağlık Bakanlığı, Ankara
36. ADA. (2008) Position of the American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber. *J Am Diet Assoc*, 108(10), 1716-1731
37. Aksoy M. (2008) Beslenme Biyokimyası Ankara: Hatiboğlu Yayınları
38. Rietman A., Schwarz J., Tomé D., Kok FJ., Mensink M (2014) High dietary protein intake, reducing or eliciting insulin resistance? *Eur J Clin Nutr*, 68(9): 973-979
39. Ble-Castillo JL, Aparicio-Trapala, MA, Juárez-Rojop IE., Torres-Lopez JE., Mendez JD., Aguilar-Mariscal H., Olvera-Hernández V., Palma-Cordova LC., Diaz-Zagoya JC (2012) Differential effects of high-carbohydrate and high-fat diet composition on metabolic control and insulin resistance in normal rats. *International journal of environmental research and public health*, 9(5): 1663-1676
40. Akinkuolie AO., Ngwa JS., Meigs JB., Djousse L. (2011) Omega-3polyunsaturated fatty acid and insulin sensitivity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*, 30(6): 702-707
41. Guadarrama-Lopez AL, Valdes-Ramos R, Martinez-Carrillo BE. 2014. Type 2 diabetes, PUFAs, and vitamin D: their relation to inflammation. *J Immunol Res*, 2014, 860703
42. Akbulut G.Ç., Özmen M.M., Besler T.H (2007) *Bilim ve Teknik Dergisi*, Obezite eki 2-15
43. Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol* 2008; 192(1): 127-135
44. Arıkan, K., (2002). Obezitede Davranış Tedavisi, *Türk Obezite Kongresi, Bildiri Kitabı*, s:47-51

45. Anon, (1999).Ulusal Obezite Rehberi, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite ve Lipid Metabolizması Çalışma Grubu, İstanbul
46. Anon, (2007). Hipertansiyon, Obezite ve Lipid Metabolizması Halk İçin Tanı ve Tedavi Rehberi. Hipertansiyon, Obezite ve Lipid Metabolizma Çalışma Grubu, İstanbul
47. Bjorntorp P.(2002) International Textbook of Obesity Türkçe, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul 47-61
48. Blackburn GL, Kanders BS.(1987) Medical evaluation and treatment of the obese patients with cardiovascular disease. Am J Cardiol. 60: 55- 58
49. Garber AJ. (2004) The metabolic syndrome. Med Clin North Am. 8: 837-846
50. Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR.(1992) Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. Lancet. 340(8825):925-9
51. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Treacher DF, Turner RC. (1985) Homeostasis model assessment: İnsulin resistance and cell function from Fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 28: 412-419
52. Obesity and Overweight Fact sheet. 31 May 2018. WHO <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
53. Satman I.The TURDEP Group. Diabetologia 2000; 43: 433
54. Cable E.E, Finn P.D, Stebbins J.W ve ark.(2009) Reduction of hepatic steatosis in rats and mice after treatment with a liver-targeted thyroid hormone receptor agonist. Hepatology 49: 407- 417
55. Bozbora A, Özarmağan S.(2002) Obezitenin tanımı ve temel bilgiler. İçinde: Bozbora A. Ed. Obezite veTedavisi, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.1-13
56. Okyay P, Uçku R.(2002) İzmir’de kentsel bir bölgedeki doğurgan çağdaki kadınlarda şişmanlık prevalansıve risk faktörleri. ADÜ Tıp Fak. Dergisi 3(3):5-12
57. Vançelik S.(1999) Erzurum ili Pasinler Eğitim Araştırma Sağlık Grup Başkanlığı Bölgesinde 20 yaş veüzeri kadınlarda obezite prevalansı ve bazı değişkenlerle ilişkisi (Uzmanlık Tezi). Erzurum: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
58. Değirmenci Ş.(2000) Gülveren sağlık ocağı bölgesindeki 25-64 yaş grubu kadınların, obezite ile ilgili bilgidüzeyleri, günlük yaşam alışkanlıkları ve obezite görülme sıklığı (Uzmanlık Tezi). Ankara: HacettepeÜniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

59. Galuska DA, Serdula M, Pamuk E, Siegel PZ, Byers T. (1996) Trends in overweight among US adults from 1987 to 1993: a multistate telephone survey. *Am J Public Health* 86:1729-35 ve Lipowicz ve ark. Lipowicz A, Gronkiewicz S, Malina RM.(2002) Body mass index, overweight and obesity in married and never married men and women in Poland. *Am J Hum Biol* 14:468-75
60. Himes CL, Reynold SL.(2005) The changing relationship between obesity and educational status. *Gender issues* 22: 45-57
61. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. (1999) Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 282(22):2131-5
62. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K.(1999) Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol* 52(12):1213-24
63. Akbay E, Buğdaycı R, Tezcan H, Konca K, Yazar A, et al. (2003) The Prevalence of obesity in Adult population in a city on the Mediterranean Coast of Turkey. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* (1):31-5
64. Koruk İ, Şahin KT. (2005) Konya Fazilet Uluşık sağlık ocağı bölgesinde 15-49 yaş grubu ev kadınlarında obezite prevalansı ve risk faktörleri. *Genel Tıp Dergisi* 15(4):147-55
65. Kır T, Kılıç S, Uçar M, Açikel C, Göç geldi E, Oğur R. (2004) Erlerde obezite prevalansının ve etkileyen faktörlerin saptanması. *Gülhane Tıp Dergisi* 46(3):219-25
66. Çayır A, Atak N, Köse SK.(2011) Beslenme ve Diyet Kliniğine Başvuranlarda Obezite Durumu ve Etkili Faktörlerin Belirlenmesi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 64(1):13-9
67. Karacan S, Çolakoğlu FF, Erol AE. (2004) Obez orta yaş bayanlar ile menopoza dönemindeki bayanlarda aerobik egzersizin bazı fiziksel uygunluk değerlerine etkisi. *Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 13(1):35-42
68. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA. (2004) Genes, lifestyles and obesity. *International Journal of Obes Relat Metab Disord*. 28(3):29-36
69. Aktener YA, Dülger İH, Erkayhan EG, Görmeli G, Kafadar SF ve ark. (2006) Yarı kırsal bir bölgede 20-64 yaş üreme çağı ve menapoz sonrası kadınlarda şişmanlık sıklığı. *Trakya Ü. Tıp Fak. Dergisi* 23(3):119-126

70. Guh DP, Zhang W, Bansback N ,Amarsi Z, BirminghamCL, Anis AH.(2009) The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 9: 88
71. Ana Valeria B. Castro, Cathryn M. Kolka, Stella P. Kim. (2014) Obesity, insulin resistance and comorbidities – Mechanisms of association, Arq Bras Endocrinol Metabol 58-6 : 600–609
72. Ozcelik F, Yuksel C, Arslan E ve ark. (2013) Relationship between visceral adipose tissue and adiponectin-inflammatory markers and thyroid hormones in obese males with hepatosteatosi and insulin resistance. Archives of Medical Research 44: 273-280
73. Kendall D.M, Harmel A.P.(2002) The metabolic syndrome type 2 diabetes and cardiovascular disease-understanding the role of insülin resistance. Am J Manag Care 8: 635-653
74. Jakobsen M.U, Berentzen T, Sorensen T.I ve ark.(2007) Abdominal obesity and fatty liver. Epidemiol Rev 29: 77-87

10. EKLER

Ek-1. ANKET FORMU

DOKTOR GÜRKAN KUBİLAY KLİNİĞİNE BAŞVURAN İNSÜLİN DİRENCİ OLAN 30-55 YAŞ ARALIĞINDAKİ KADINLARDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE OBEZİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN SAPTANMASI ANKET FORMU

Bu çalışma Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yüksek Lisans Öğrencisi Sinem Atalay AYDIN'ın yüksek lisans tez çalışması olarak yürütülmektedir. Anket formundaki soruları doldurmanızı rica ediyoruz. Veriler yalnızca bilimsel amaçlı olarak değerlendirilecek ve etik kurallara özen gösterilecektir. Katılımınız için teşekkür ederiz

Anket no:

Ad-Soyad:

Telefon no:

SOSYO DEMOGRAFİK DURUM ve GENEL BİLGİLER

1- Yaş.....

2- Medeni durumunuz nedir ? 1 () Bekar 2 () Evli

3- Öğrenim durumunuz nedir ?

1 () İlköğretim (ilkokul-ortaokul mezunu) 2 () Ortaöğretim (Lise) Mezunu 3 () Lisans
Mezunu
4 () Lisansüstü (Yüksek lisans/ doktora/ uzmanlık) 5 () Okur yazar değil

4- Mesleğiniz nedir ?

1 () Ev hanımı 2 () Memur 3 () Özel Sektör 4 () İşçi 5 () Emekli 6 () Diğer

5- Çocukluk çağında şişman mıydınız ? 1 () Evet 2 () Hayır

6- Ailede obezite öyküsü var mı ? 1 () Evet 2 () Hayır

7- Doğduğunuz zamanki kilonuz nedir ? 1 () 1-2 kg 2 () 2-3 kg 3 () 3-4 kg 4 () 4 kg +

8- Spor yapar mısınız ? 1 () Evet 2 () Hayır

9- Cevabınız "Evet" ise hangi sıklıkta spor yaparsınız ?

- 1 () Hiç yapmam
- 2 () Ayda 1-2 saat
- 3 () Haftada 1-2 saat
- 4 () Haftada en az 3 gün
- 5 () Her gün düzenli

ANTROPOMETRİK VE BİYOKİMYASAL ÖLÇÜMLER

AĞIRLIK (kg)	
BOY (cm)	
BKİ (kg / m ²)	
AÇLIK KAN ŞEKERİ (mg/dL)	
AÇLIK İNSÜLİN HORMONU (uIU/mL)	
HOMA-IR	

SAĞLIK DURUMU

10- İnsülin direnci dışında başka bir sağlık sorunuz var mı ? 1 () Evet 2 () Hayır

11- Cevabınız EVET ise teşhis edilen hastalığınız aşağıdakilerden hangisi / hangileridir?
(BİRDEN FAZLA ŞIKKI İŞARETLEYEBİLİRSİNİZ.)

- 1 () Yüksek Tansiyon
- 2 () Diyabet
- 3 () İshal
- 4 () Kabızlık
- 5 () Tiroid
- 6 () Vitamin ve mineral yetersizlikleri (Demir, B₁₂ vitamini yetersizliği vb.)
- 7 () Yüksek kolesterol
- 8 () Gastrit / Ülser / Reflü
- 9 () Kalp – damar hastalıkları
- 10 () Diğer (belirtiniz).....

12- Sürekli (düzenli) olarak kullandığınız ilacınız var mı ?

- 1 () Evet (Kullanılan ilaç.....)
- 2 () Hayır

BESLENME ALIŞKANLIKLARI

13- Günde kaç öğün tüketirsiniz ? 1 () 2 Öğün 2 () 3 Öğün 3 () 4 Öğün 4 () 5 + öğün

14- Gün içerisinde atladığınız öğün oluyor mu ?

	GENELDE ATLIYORUM	ARA SIRA ATLIYORUM	ATLAMİYORUM
SABAH			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE ARA ÖĞÜNÜ			

15- Öğün atlıyorsanız sebebi nedir ?

1 () Canım istemiyor 2 () Vakit bulamıyorum 3 () Zayıflamak istemem 4 () Diğer belirtiniz).....

16- Öğle yemeklerinizi genellikle nereden yiyorsunuz ?

1 () Yemekhaneden 2 () Dışarıdan 3 () Evden getiriyorum 4 () Yemiyorum

17- Ev dışında yemek yerken tercih ettiğiniz yiyecek türleri nedir ?

- 1 () Fast-food (hamburger, pizza, kumpir vb)
- 2 () Pide / lahmacun / gözleme
- 3 () Kebap türleri
- 4 () Izgara çeşitleri
- 5 () Kızartmalar
- 6 () Sulu ev yemekleri (etli)
- 7 () Sulu ev yemekleri (etsiz)
- 8 () Salata çeşitleri

18- Yemek yedikten sonra uyku hali yaşar mısınız ? 1 () Evet 2 () Hayır

19- Gece yarısı yemek yer misiniz ? 1 () Evet 2 () Hayır

20- Aşırı şekilde çikolata veya tatlı yeme isteğiniz var mı ? 1 () Evet 2 () Hayır

21- Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz ?su bardağı

BESİN TÜKETİM SIKLIĞI FORMU

	Tüketim Sıklığı (kez)							Net Miktar	
Besinler	Hergün	Haftada 5-6	Haftada 3-4	Haftada 1-2	15 günde bir	Ayda bir	Hiç		
Süt,yoğurt									
Peynir									
Kırmızı et									
Beyaz et									
Yumurta									
K.baklagil									
Taze seb.									
Taze mey.									
Ekmek									
Tahıllar									
Sıvı yağ									
Katı yağ									
Diğer									

Ek-2. ETİK KURUL ONAYI



**T.C.
HALIÇ ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

SAYI : 11
KONU: Etik Kurul İzni

27.02.2018

Sayın; Sinem Atalay AYDIN

Haliç Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından yapılmış olduğunuz başvuru incelenmiş olup, Sinem Atalay AYDIN'ın Prof. Dr. Filiz AÇKURT'un danışmanlığında yaptığı "**İnsülin Direnci Olan 30-55 Yaş Aralığındaki Kadınlarda İnsülin Direnci ile Obesite Arasındaki İlişkinin Saptanması**" isimli araştırma kurumumuzun 24.01.2018 tarihli toplantısında etik yönden uygun bulunmuştur.

Bilgilerinize sunarım.

Prof. Dr. Melek Güneş YAVUZER
Etik Kurul Başkan Yardımcısı

Etik Kurul Kararı

Satlıcice Mah. İmrahor Cad. No:82 Beyoğlu- İSTANBUL
Tel: 0212 934 24 44-2704 Faks: 0212 343 08 78
etikkurul@halic.edu.tr İnternet:www.halic.edu.tr

Ek-3. GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

Katılımcı Beyanı

Sayın Sinem Atalay AYDIN tarafından Haliç Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yüksek Lisans bitirme tezi olarak tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

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

GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

GÖNÜLLÜ	İMZASI
ADI SOYADI	
TELEFON	
ADRES	
TARİH	

ARAŞTIRMACI	İMZASI
ADI SOYADI	Sinem Atalay AYDIN
TELEFON	0536 946 97 78
ADRES	Site Mah. Atay Cad. Soyak Yenişehir Palmiye Evleri C5 Blok. Kat :17 Daire:53 Ümraniye/İSTANBUL
TARİH	

ONAY ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ	İMZASI
ADI SOYADI	
TELEFON	
ADRES	
TARİH	

Ek-4. KURUMDAN ALINAN İZİN

DR. GÜRKAN KUBİLAY
İÇ HASTALIKLARI UZMANI
CİPLERİ NO: 370-231
Bağcılar Mah. 15000 Sokak
No: 9/1-2 - Tel: 0212 555 40 11

06/01/2018

T.C. HALIÇ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ BESLENME
VE DİYETETİK BÖLÜMÜ BAŞKANLIĞI'NA ,

Sayın İlgili Makama,

Diyetisyen Sınavı Anılay Aydın'ın "30-55 Yaş Aralığındaki İnsülin Direnci Olan Kadınlarda İnsülin Direnci ile Obezite Arasındaki İlişkinin Saptanması" isimli tez konusundaki anket çalışmasını kliniğimizde tamamlaması uygun görülmüştür.

Saygılarımızla.

Gürkan KUBİLAY
İç Hastalıkları Uzmanı

GÜRKAN KUBİLAY
İÇ HASTALIKLARI UZMANI
CİPLERİ NO: 370-231
Bağcılar Mah. 15000 Sokak
No: 9/1-2 - Tel: 0212 555 40 11

DR. GÜRKAN KUBİLAY
İÇ HASTALIKLARI UZMANI
CİPLERİ NO: 370-231
Bağcılar Mah. 15000 Sokak
No: 9/1-2 - Tel: 0212 555 40 11

10. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Sinem Atalay AYDIN

Doğum Tarihi ve Yeri: 24.04.1993 / Antalya

Medeni Hal: Evli

Unvanı: Diyetisyen

E-posta Adresi: dytsinematalay@gmail.com

Tel: 5369469778

Eğitim ve Akademik Durumu

Mezun Olduğu Kurumun Adı

Mezuniyet Yılı

Lise Kumluca Anadolu Lisesi

2011

Lisans Haliç Üniversitesi

2015

Yüksek Lisans Haliç Üniversitesi

Devam

İş Tecrübesi

Görev

Süre (yıl)

Doktor Gürkan Kubilay Kliniği

Diyetisyen

2016-Devam