



T.C.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**METABOLİK SENDROM, TRİGLİSERİT-GLUKOZ İNDEKSİ
VE EVDE SAĞLIKLI BESLENME ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Afra ASLAN

ANTALYA, 2025



T.C.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**METABOLİK SENDROM, TRİGLİSERİT-GLUKOZ İNDEKSİ
VE EVDE SAĞLIKLI BESLENME ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Afra ASLAN

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Hasan Hüseyin AVCI

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

ANTALYA, 2025

TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince mesleki etiği ve özeni ile ufkumu genişleten Prof. Dr. Melahat AKDENİZ'e, bilgi ve tecrübelerini paylaşan danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Hasan Hüseyin AVCI'ya,

Arkadaşlarıma, anabilim dalımızın kıymetli çalışanlarına, işlerimizi kolaylaştıran ve yol gösteren sevgili Mine KOCAGÖZ'e,

Eğitime verdiği öneme tanıklık ederek büyüdüğüm, her zaman desteklerini hissettiğim, babam Mustafa ASLAN'a ve annem Raziye ASLAN'a, yavrucağım Smeagol'a, bana her daim inanan Betül ASLAN'a ve kocaman aileme, tez sürecimde beni harekete geçiren Alp'e,

Havasıyla suyuyla canıma can katan güzel Antalya'ya,

En içten duygularıyla teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	iv
ÇİZELGELER DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
1 GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER	6
2.1 Metabolik Sendrom Nedir, Tanımı, Tarihçesi ve Patofizyolojisi.....	6
2.1.1 Obezite	9
2.1.2 İnsülin Direnci	11
2.1.3 Dislipidemi	15
2.2 TRİGLİSERİT-GLUKOZ İNDEKSİ.....	17
2.3 BESLENME.....	19
3 GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1 Araştırma Evreni, Örneklem Seçimi ve Veri Toplama Zamanı	27
3.2 Çalışmaya Alınma Kriterleri	27
3.3 Çalışmadan Dışlama Kriterleri.....	27
3.4 Etik Kurul Onayı.....	28
3.5 Verilerin İstatistiksel Analizi.....	28
4 BULGULAR.....	29
5 TARTIŞMA.....	40
5.1 Cinsiyet ve İnsülin Direnci (TyG) İlişkisi	45
5.2 Sosyoekonomik Statü (Eğitim ve Gelir) ile Sağlık Davranışları	46
5.3 Yaşam Tarzı Faktörleri (Egzersiz ve Uyku)	46
5.4 Medeni Durum ve Metabolik Risk	47
5.5 Sigara Kullanımı ve Metabolizma.....	47
5.6 Yaşın Etkisi.....	47
5.7 Cinsiyetin Etkisi (Erkek Cinsiyet Riski)	48
5.8 Medeni Durumun Etkisi (Evlilik ve Metabolik Risk)	48
5.9 Evde Sağlıklı Beslenme Puanının Etkisi (Koruyucu Faktör).....	48
5.10 Uyku ve Beslenme Arasındaki Aracı Etki	49
5.11 Sigara ve Baskın Değişkenler	49

6 SONUÇ ve ÖNERİLER.....	51
6.1. Klinik Uygulamaya Yönelik Öneriler	51
6.2. Beslenme ve Yaşam Tarzına Yönelik Öneriler	51
6.3. Halk Sağlığına Yönelik Öneriler	52
6.4. Gelecek Araştırmalara Yönelik Öneriler	53
7 KAYNAKÇA	54
8 ÖZET.....	65
9 ABSTRACT	67
10 EKLER	69



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACC: Avrupa Kardiyoloji Derneği

ADA: Amerikan Diyabet Derneği

AHA: Amerikan Kalp Derneği

ASKVH: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık

CİGMA: Sürekli Glikoz İnfüzyonu Modeli Değerlendirmesi

FODMAP: Fermente Olabilen Oligosakkarit, Disakkarit, Monosakkarit Ve Polioller

HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol

HECT: Hiperinsülinemik Öglisemik Klemp Testi

HOMA-IR: Homeostatik Model Değerlendirmesi İnsülin Direnci

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

IVGTT: Damar İçi Glukoz Tolerans Testi

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL-K: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol

NCEP: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı

NHANES: Ulusal Sağlık Ve Beslenme İnceleme Araştırması

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

QUİCKİ: Kantitatif İnsülin Duyarlılığı Kontrol İndeksi

TA: Tansiyon Arteriyel

TyG: Trigliserit-Glikoz İndeksi

UAE: Urinary Albumin Excretion

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VLDL-K: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

WHR: Waist To Hip Ratio

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 2.1 Metabolik sendrom NCEP ATPIII ve WHO tanımı	7
Çizelge 2.2 Metabolik sendrom IDF tanımı	7
Çizelge 2.3.1 Akdeniz diyeti ve batı tipi diyet karşılaştırması.....	22
Çizelge 4.1 Katılımlara ait bazı sosyo-demografik özellikler.....	30
Çizelge 4.2 Katılımcıların bazı sosyodemografik, klinik ve davranışsal özelliklerine göre TYG indeksi ve evde sağlıklı beslenme puanlarının karşılaştırılması	33
Çizelge 4.3 TyG İndeksi ile Sağlıklı Beslenme Ölçeği arasındaki korelasyon	34
Çizelge 4.4 Sağlıklı Beslenme Ölçeğinin İç Tutarlılık Analizi.....	35
Çizelge 4.5 Sağlıklı Beslenme Ölçeğine dair Açıklayıcı Faktör Analizi	36
Çizelge 4.6 TyG İndeksini yordayan faktörlerin Çoklu Doğrusal (linear) Regresyon Analizi ile incelenmesi	38

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1 TyG İndeksi ile Sağlıklı Beslenme Ölçeği Korelasyon (İlişki)
Analizi.....34



1 GİRİŞ VE AMAÇ

Metabolik sendromun ilk tanımlanması 1920 lerde Kylin (1) tarafından yapılmış olup 1998 yılında ise ilk resmi metabolik sendrom tanımı Dünya Sağlık Örgütü(WHO) için bir danışma grubu tarafından oluşturulmuştur (2). O zamandan bu yana metabolik sendrom bir global epidemi halini almıştır. American Kalp Derneği(AHA) ‘ya göre ise metabolik sendrom, bir kişide yüksek kan glukozu, hipertansiyon, kanda düşük HDL-K seviyeleri, kanda yüksek trigliserit seviyeleri, geniş bel çevresi veya "elma tipi" vücuttan en az üçü var ise teşhis edilir (3). Metabolik sendrom genel nüfusun %20 ila 30'unu etkiler ve yaşla birlikte artar, 50 yaşın altında erkeklerde biraz daha yüksekken, 50 yaşından sonra kadın cinsiyetinde daha yüksek olduğu görülür (4). Uluslararası Diyabet Federasyonu(IDF)’nin 2005 yılında yayımladığı “The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome” yayımına göre dünya genelindeki yetişkinlerde yer alan metabolik sendromun %20-25 oranında prevalansı bulunmaktadır (5). Metabolik sendromu olan hastaların, genel popülasyona kıyasla 2 kat daha fazla aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riskinin ve 5 kat daha fazla diabetes mellitus riskin olduğu tahmin edilmektedir (6). Yine AHA‘ya göre metabolik sendrom, kilo vermekle, fiziksel aktiviteyi artırmakla, tam tahıllar, meyve, sebze ve balık açısından zengin , kalp dostu bir diyet uygulayarak ve kan glukoz, kolesterol ve kan basıncı regülasyonunu sağlamakla kontrol altına alınabilir (3).

Metabolik sendromun temel patofiyolojik mekanizmalarından biri olan insülin direnci ise (7) insülinin hedeflediği dokularda yüksek insülin seviyelerine karşı azalmış yanıt durumudur ve metabolik sendromun yanısıra alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı, ateroskleroz ve tip 2 diyabetes mellitus dahil olmak üzere birçok modern hastalığın da patojenik etkeni olarak kabul edilir (8). İnsülin direnci, tip 2 diyabetes mellitusta yüksek plazma glukoz seviyelerinden önceliklidir ve henüz prediyabetik

durumda iken insülin seviyeleri normal insülin gereksinimlerini karşılamak için artar ve kronik hiperinsülinemiye, hiperglisemi kaynaklı β hücre yetmezliğine ve sonunda tip 2 diyabetes mellitusa yol açar (9). İnsülin direncinin ölçümünde Homeostatik Model Değerlendirmesi (HOMA-IR), sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir ancak bu yöntem özellikle birinci basamak sağlık hizmetleri gibi bazı sağlık kurumlarında uygulanabilirlik açısından sınırlılıklar taşımaktadır. TyG indeksini klinik pratikte insülin direncinin değerlendirilmesinde etkili bir alternatiftir (10).

Hiperlipidemi, fazlaca yükselmiş serum lipid düzeyleri ile karakterize bir metabolik bozukluktur (11) ve hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, karma hiperlipidemi ve yüksek yoğunluklu lipoproteinemi olarak farklı klinik tiplere sınıflandırılabilir (12). Metabolik sendromun bir diğer önemli bileşeni olan hipertrigliseridemi AHA'ya göre açlık ya da açlık dışı trigliserit düzeyi 175–499 mg/dL (2.0–5.6 mmol/L) ise orta dereceli hipertrigliseridemi, açlık trigliserit düzeyi ≥ 500 mg/dL (≥ 5.6 mmol/L) ise şiddetli hipertrigliseridemi olarak sınıflandırılır (13). ABD'de, 2017 ile 2020 yılları arasında yaklaşık 25 milyon yetişkinin toplam kolesterol düzeylerinin 200 mg/dL'yi aştığı tahmin edilmektedir (14). İnsan Mendelyen randomizasyon çalışmaları, LDL-K'nin ve diğer kolesterol açısından zengin ApoB içeren lipoproteinlerin aterosklerotik plak oluşumunda ve buna bağlı müteakip kardiyovasküler olaylarda kritik rolünü göstermiştir (15). Trigliseritlerin kaynağı VLDL ve şilomikronlardır, lipoprotein lipazın etkinliğiyle bu büyük parçacıklar parçalanır ve remnant partiküller oluşur. Bu partiküller, küçük oldukları için endotel tabakasını geçip makrofajlar tarafından alınarak foam cell oluşumuna dolayısıyla da plak oluşumu ve arter duvar kalınlaşmasına neden olur ve bu da aterojenik etki demektir. Bunun yanında inflamasyon, oksidatif stres ve endotel disfonksiyonu da trigliseritlerin katılımcısı olduğu bu süreçte yer alır (16). Hiperlipideminin aterojenik etkileri net olmasına rağmen birçok hasta, anti-lipit ilaçların yan etkileri, yan etkilerine ilişkin algılar veya doğal tedavilere kişisel tercih gibi sebeplerden dolayı ilaç tedavisine mesafelidir. Dislipidemi yönetiminde daha bütüncül bir yaklaşım koroner hastalıkların sonuçlarını iyileştirmek, maliyeti azaltmak ve yan etkileri mümkün olan en az seviyeye düşürebilmek için önemlidir (17).

Metabolik sendromun bir başka bileşeni olan diyabet ise insülin salgılanmasındaki, insülin etkisindeki veya her ikisindeki kusurlardan kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalık grubudur. Diyabetin kronik hiperglisemisi, özellikle gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarları olmak üzere farklı organların uzun vadeli hasarı, işlev bozukluğu ve yetmezliği ile ilişkilidir (18). Son 20 yılda, Tip 2 diyabetin küresel ölçekte endişe verici düzeyde yaygınlaştığı bildirilmektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) verilerine göre dünya çapında, yetişkinlerin neredeyse dokuzda biri (589 milyon) artık diyabetle yaşıyor. Bunlardan tahmini 252 milyonu henüz bu duruma sahip olduklarının farkında değil, bu da onları ciddi komplikasyonlar ve erken ölüm açısından daha yüksek riske sokmakta. Birçoğu, ilişkili komplikasyonlardan bir veya daha fazlasına sahip olduklarında ve bunların başlangıcını önleme ve geciktirme fırsatlarını kaçırdıklarında teşhis edilmekte. IDF'e göre 2050 yılına kadar diyabetli yetişkin sayısının 853 milyona ulaşacaktır. Diyabet her yıl 3,4 milyondan fazla kişinin ölümüne neden oluyor. Her 8 yetişkinden 1'i tip 2 diyabet geliştirme açısından yüksek risk taşıyor. 20 yaş altı 1,8 milyon çocuk ve genç yetişkin tip 1 diyabetle yaşıyor. Tip 2 diyabet ise tüm diyabet vakalarının yaklaşık %90'ını oluşturmakta ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyerek hem birey hem de sağlık sistemleri için önemli bir yük teşkil etmektedir. Obezite ve aşırı kilo, diyabetin başlıca risk faktörleri arasında yer almakta ve insülin direnci ile metabolik sendromun gelişimine katkıda bulunmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü 2024 verilerine göre (19) 2022 yılında dünyada 830 milyon kişi diyabetle yaşamaktadır. Yine DSÖ verilerine göre 2021 yılında diyabet ve diyabet kaynaklı böbrek hastalığı 2 milyondan fazla ölümüne neden olmuştur.

Peki böylesine yaygın olan bir hastalık olan diyabetin niçin komplikasyonlar gelişmeden tespit edilmesi konusunda yetersiz kalınmaktadır? Bunun sebepleri arasında OGTT'nin maliyetli olması, kimi çevrelerce OGTT ye akışı olumsuz önyargının olması, OGTT uygulanmasının bir zaman ayarlaması gerektirmesi ve hastaların buna uymakta zorlanmaları yer almaktadır. TyG indeksi gibi kolayca tespit edilebilen bir parametre bizlere diyabetin teşhisi için de yol göstericidir (20).

Yapılan çeşitli çalışmalarda, TyG indeksinin diyabet, hipertansiyon ve metabolik sendrom gibi metabolik hastalıkların gelişimiyle ilişkili olduğu

gösterilmiştir. Son dönem araştırmalar, TyG indeksinin yalnızca metabolik bozukluklarla sınırlı kalmayıp aynı zamanda kardiyovasküler hastalıklar açısından da önemli bilgiler sunduğunu ortaya koymuştur. Özellikle, bu indeksin aterosklerotik süreçlerde bir biyobelirteç olarak kullanılabileceği bildirilmiştir. Klinik pratikte, vasküler hasarın değerlendirilmesinde TyG indeksinin anlamlı bir parametre olduğu kabul edilmektedir (20). Benzer şekilde, Gao ve çalışma arkadaşları (2023), yeni tanı almış hipertansiyon vakalarını inceledikleri çalışmalarında, yüksek TyG indeksine sahip bireylerde hipertansiyon gelişme riskinin anlamlı şekilde arttığını belirlemişlerdir. Bu bulgular, TyG indeksinin sadece metabolik bir belirteç değil, aynı zamanda erken evre hipertansiyon için öngörücü bir biyobelirteç olabileceğine işaret etmektedir (21). TyG indeksinin insülin direnci ve kardiyometabolik gösteren çok sayıda çalışma bulunmasına rağmen, bu indekse ait standart bir referans aralığı henüz literatürde net olarak tanımlanmamıştır, TyG indeksi için belirlenen cut-off değerlerinin de çalışılan popülasyonlara göre farklılık gösterdiği bildirilmektedir. İspanyol popülasyonunda 8,84 yıllık izlem süresince TyG indeksinin $\geq 8,31$ olması, tip 2 diyabetes mellitus gelişme riskinin artışı ile ilişkili bulunmuştur (22).

Kronik hastalıkların yönetiminde geliştirilen yeni farmakolojik tedaviler özellikle obezite ve tip 2 diyabetes mellitus için geliştirilen ilaçlar halk arasında hastalıkların önlenmesine yönelik çabaların önemini azaltabilecek bir algı yaratma riski taşımaktadır. Oysa bu tür ilaçlar genellikle semptomları baskılayıcı nitelikte olup, hastalığın gelişimini önleyici etki göstermezler. Bu nedenle, yaşam tarzı temelli önleme stratejileri, kronik hastalıkların yükünü azaltmak açısından hâlâ birincil öncelik olmalıdır (23). Bitki ağırlıklı beslenme modelleri, vücut kitle indeksi ve diğer yaşam tarzı değişkenleri hesaba katıldığında dahi, Tip 2 diyabetin görülme sıklığının ve yeni vaka oranlarının daha düşük olmasıyla ilişkilendirilmektedir. Sebze, meyve, tam tahıl, baklagil ve kuruyemiş bakımından zengin diyetler; vücut ağırlığı gibi başlıca diyabet risk faktörlerinden bağımsız olarak, Tip 2 diyabet gelişme olasılığını yaklaşık %30 oranında azaltabilmektedir (24). Bazı bilimsel çalışmalar, bu beslenme temelli müdahalelerin fiziksel aktiviteye kıyasla diyabet remisyonu açısından daha etkili sonuçlar doğurduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgular, diyeti yalnızca kan şekeri yönetiminin değil, tip 2

diyabetes mellitusun tersine çevrilmesinin de çok önemli bir unsuru haline getirmektedir. Ancak bu tür müdahalelerin klinik başarıya ulaşabilmesi için kişiye özgü, uygulanabilir ve sürdürülebilir planlarla desteklenmesi gerekmektedir. Diyabetes mellitus tedavisinde etkinlik, yalnızca beslenme modelinin yapısına değil, aynı zamanda bireyin yaşam koşullarına ve davranış değişikliğine uyum yeteneğine de bağlıdır (25).

Metabolik sendrom, tip 2 diyabetes mellitus, insülin direncinin yaygınlığı ve beslenme ve yaşam tarzı değişikliklerinin ilerlemesi, önlenmesi ve geriletilmesindeki yararlarının bilimsel kanıtları erken teşhis edilmesinin önemini ortaya koymaktadır. TyG indeksi bu erken teşhiste önemli bir yol göstericidir. Bu çalışma beslenme tarzının TyG indeksine etkisini saptamayı ve böylece günümüzün pandemisi olan metabolik sendromun önüne geçebilmenin yollarını araştırmayı amaçlamaktadır.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Metabolik Sendrom Nedir, Tanımı, Tarihçesi ve Patofizyolojisi

Metabolik sendrom, dünya genelinde başlıca halk sağlığı sorunlarından biridir (26). 1994 yılında ABD’de yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (NHANES) verilerine göre, NCEP/ATP III kriterleri kullanıldığında metabolik sendrom prevalansı erkeklerde %22.8, kadınlarda %22.6 olarak bildirilmiştir. ABD’de 20 yaş ve üzerindeki genel nüfustan rastgele seçilmiş örneklem verilerine göre, bireylerin %20’sinde metabolik sendrom görülmektedir (27). IDF’nin 2005 yılında yayımladığı “The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome” yayınına göre dünya genelindeki yetişkinlerde yer alan metabolik sendromun %20-25 oranında prevalansı bulunmaktadır (5). Sıklığı ülkeler arasında büyük değişkenlik göstermekle birlikte, Türkiye’de yapılan güncel bir meta analizde metabolik sendrom prevalansı kadınlarda %38,3, erkeklerde %26,8 ve toplamda %32,9 olarak bildirilmiştir (28). Metabolik sendromun prevalansı, küresel ölçekte obezite oranlarındaki artışla paralel olarak istikrarlı biçimde yükselmektedir (29,30).

Sendromun altında yatan neden tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte Reaven, bu tabloya insülin direncinin neden olabileceğini öne sürmüştür (7). Lemieux ve arkadaşları ise sendromun merkezinde visseral obezite ile hipertrigliseridemik bel fenotipinin yer aldığını ileri sürmüşlerdir (31).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), İnsülin Direnci Çalışma Grubu (EGIR), Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ve Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Yetişkin Tedavi Paneli III (NCEP ATP III) tarafından metabolik bozukluklara bağlı kardiyovasküler hastalık riskinin yüksek olduğu bireyleri tanımlayabilmek için metabolik sendrom adı verilen bir tanı kriterleri seti geliştirmiştir.

Çizelge 2.1 Metabolik sendrom NCEP ATPIII ve WHO tanımı

NCEP ATPIII	WHO
Aşağıdakilerin 3'ü ya da daha fazlası:	İnsülin direnci artı aşağıdakilerin 2 ya da daha fazlası
Bel çevresi erkeklerde >102 cm Kadınlarda >88cm	Santral obezite: erkeklerde >90 kadınlarda >85 bel çevresi ve/veya BMI >30 kg/m ²
Trigliserid ≥ 150	Trigliserit ≥ 150 ve/veya HDL-K erkeklerde <35 kadınlarda <39
HDL-K Erkeklerde <40 Kadınlarda <50	TA $\geq 140/90$
TA $\geq 130/85$	Mikroalbuminüri: UAE >20 ve/veya Alb/kre >30
AKŞ ≥ 110	

Çizelge 2.2 Metabolik sendrom IDF tanımı

IDF
Santral obeziteyle birlikte aşağıdakilerin 2 veya daha fazlası
Trigliserid ≥ 150 veya bu lipid bozukluğu için spesifik tedavi uygulanması
HDL-K Erkeklerde <40 Kadınlarda <50 veya bu lipid bozukluğu için spesifik tedavi uygulanması
TA $\geq 130/85$ veya daha önce tanımlanmış hipertansiyon için tedavi almış olması
Açlık kan şekerinin ≥ 100 mg/dL veya daha önce tip2 diyabet teşhisi almış olmak Eğer ≥ 100 mg/dL ise OGTT şiddetle önerilir ama sendromun varlığını kanıtlamak için şart değildir.

Metabolik sendrom kavramının kullanılmasına yönelik başlıca gerekçeler şunlardır; birincisi, bu kavram, birlikte ortaya çıkan metabolik risk faktörlerinin arkasında yatan olası ortak biyolojik mekanizmaları araştırmak için yararlı bir çerçeve sunar. İkincisi, toplum düzeyinde kronik hastalık riskinin nicel olarak değerlendirilmesini sağlar ve ülkeler arasında epidemiyolojik karşılaştırmaları kolaylaştırır. Üçüncüsü, bireysel bazda kardiyometabolik riskin öngörülmesi ve klinik kararların yönlendirilmesinde yardımcı olabilir. Son olarak, halk sağlığı açısından anlaşılır bir mesaj sunarak, bir risk faktörü saptandığında hekimlerin diğer ilişkili risk unsurlarını da göz önünde bulundurması gerektiğini hatırlatır (26).

Peki metabolik sendromu tanımak niçin önemlidir diye soracak olursak metabolik risk faktörleri arasında en yaygın olan aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı ve yüksek plazma glukoz düzeyi gibi durumların varlığı genellikle protrombotik ve proinflamatuvar bir durumu da gösterir. Ayrıca bu sendrom ASKVH açısından yüksek risk altındaki bireyleri tanımlar. Bu riskin büyüklüğü ise, sendromun hangi bileşenlerinin mevcut olduğuna ve kişideki diğer metabolik olmayan risk faktörlerine bağlı olarak değişebilir (32). Soebardi tarafından yapılan bir çalışma, yeni tanı almış diyabetes mellitus hastalarında dislipidemi prevalansının, glikoz intoleransı olmayan bireylere göre daha yüksek olduğu göstermektedir ve bu da bazı metabolik durumların tanı almadan ileri safhalara doğru gidebildiğini göstermektedir (33). Bu nedenle metabolik sendromu farketmek adına atılacak bir adım komplikasyon gelişimi olmadan bir hastalık üzerinde kontrol sağlama şansı verebilmektedir. Bununla birlikte metabolik sendromun, çok sayıda potansiyel karıştırıcı faktöre göre düzeltme yapıldıktan sonra bile, kardiyovasküler hastalık insidansı, KVH kaynaklı mortalite ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bulunmuştur (34). Bulgular, metabolik sendromun hem ASKVH hem de diyabet açısından uzun vadede oldukça yüksek bir risk taşıdığını ortaya koymaktadır (35). Metabolik sendromun ilişkili olduğu patolojiler bununla da sınırlı olmayıp kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabetes mellitus, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, polikistik over sendromu ve bazı kanser türleri gibi kardiyometabolik hastalıkların görülme

sıklığında da artışa yol açmaktadır (36). Peki metabolik sendrom açısından araştırma yapmak için bizi harekete geçirecek hususlar nelerdir?

Metabolik sendrom açısından göz önünde bulundurulması gereken risk faktörleri şunlardır;

- Pozitif aile öyküsü (ailede metabolik sendrom ya da diyabet öyküsü bulunması) (37)
- Sigara kullanımı (38)
- İleri yaş
- Obezite
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Meksika kökenli Amerika kökenli etnisite
- Postmenopozal dönemde olmak (39)
- Sedanter yaşam tarzı (40)
- Şekerli ve gazlı içeceklerin sık tüketimi (41,42)
- Aşırı alkol tüketimi (43)

Bunun yanı sıra, bağışıklık sisteminin kronik uyarılması, HHA aksının işlev bozuklukları, glukokortikoid hormon etkilerindeki değişiklikler, uzun süreli stres, ve yağ dokusundan salınan çeşitli sitokin ve hormonların etkileri gibi bir dizi patofizyolojik mekanizmanın da bu süreçte rol oynayabileceği düşünülmektedir (26). Metabolik sendromun ana bileşenlerine göz atalım.

2.1.1 Obezite

Obezite, geleneksel olarak sağlığı olumsuz etkileyen aşırı vücut yağlanması olarak tanımlanır ve klinik uygulamada genellikle vücut kitle indeksi (VKİ) ile

değerlendirilir. VKİ, kilogram cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle (kg/m^2) hesaplanır (44).

Amerika Birleşik Devletleri'nde ulusal temsil gücü olan NHANES verilerine göre 2015–2016 döneminde obezite prevalansı yaklaşık %40'a ulaşmıştır (45). Ayrıca $\text{VKİ} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olarak tanımlanan ileri düzey (sınıf III ve üzeri) obezitenin görülme sıklığı %7.7'ye yükselmiştir (46).

Obezite bahsedildiği üzere metabolik sendromun bir bileşenidir. VKİ'nin yüksek olması iskemik kalp hastalığı, inme (47), kolon, böbrek, endometrium ile postmenopozal meme kanserleri (49,50) gibi çeşitli ölüm nedenleri açısından belirgin bir risk artışıyla ilişkilendirilmiştir. Dünya genelinde birçok toplumda ortalama VKİ'nin her on yılda birkaç puan yükselme eğilimindedir (51).

Her ne kadar VKİ ve bel çevresi doğrudan nedensel faktörler olmasa da bu ölçümler söz konusu toplumlarda yağ dokusunun (özellikle de metabolik olarak aktif yağlanmanın) kan basıncını, lipoprotein partiküllerini ve diyabet riskini doğrudan etkileyen yönleriyle yakından ilişkili bulunmuştur (52).

Etkili kilo kaybı müdahaleleri, şu biyolojik parametrelerde anlamlı iyileşme sağlar:

- Kan basıncında azalma,
- Lipoprotein partikül profilinde olumlu değişim (örneğin LDL-K düşüşü, HDL-K artışı),
- İnsülin duyarlılığında artış (53).

20 kg/m^2 'den 30 kg/m^2 'ye çıkışın, iskemik kalp hastalığına bağlı mortaliteyi yaklaşık iki kat artırması beklenir (54,55). Ayrıca, VKİ'nin 30 kg/m^2 'nin üzerine çıkmasıyla birlikte diyabet riski belirgin biçimde artmaktadır. Obezite, diyabetle güçlü bir ilişki göstermektedir; öyle ki, erkek ve kadınlara özgü prevalanslar, VKİ aralığının tamamı boyunca beş kattan daha fazla artış göstermiştir, çeşitli damar hastalığı risk faktörlerinin VKİ ile güçlü bir ilişki içinde olduğu $15\text{--}50 \text{ kg/m}^2$ aralığındaki tüm değerler boyunca, vücut kitle indeksi ile sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında pozitif ve neredeyse doğrusal bir ilişki saptanmıştır (52).

2.1.2 İnsülin Direnci

İnsülin direnci, tip 2 diyabetes mellitus gelişiminden önce ortaya çıkmaktadır ve dokularda ektopik yağ birikimiyle ilişkili olarak bu ilerleyişin temelinde yer alır (55). İnsülin direnci yalnızca diyabet gelişiminde değil, aynı zamanda kardiyovasküler hastalıkların ortaya çıkışında da merkezi bir role sahiptir. İnsülin direncinin altta yatan moleküler mekanizmaları, damar duvarında endotel işlev bozukluğuna yol açması, makrofaj infiltrasyonu ve birikimini artırması, aterosklerotik plak oluşumunu hızlandırması ve hipertansiyon gelişimine katkıda bulunması gibi çeşitli patolojik süreçleri içerir (56).

İnsülin direnci sağlıklı populasyonda % 25, bozulmuş glukoz toleransında % 60 ve tip 2 diabetes mellitus olanlarda % 60-75 oranında görülür (57).

Dünya Bankası gelir gruplarına göre yapılan projeksiyonlara bakıldığında, 2021 yılında diyabetli yetişkin sayısının 536,6 milyon (%10,5 prevalans) olduğu, bu sayının 2045 yılında 783,2 milyona (%12,2 prevalans) yükselebileceği öngörülmektedir. Dünya genelinde 20–79 yaş arası yetişkinlerde diyabet prevalansının, nüfusun yaşlanmasına bağlı olarak 2030 ve 2045'e kadar yaklaşık %16 oranında artacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca diyabetli birey sayısındaki artışın %94'ünün düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana geleceği bildirilmektedir. Mevcut tahminler, 20–79 yaş aralığındaki diyabetli yetişkinlerin yaklaşık yarısının (%44,7; 239,7 milyon kişinin) hastalıklarından habersiz olduklarını göstermektedir (58). Framingham Offspring Study kohort çalışmasına göre ABD'deki metabolik sendrom tanısı olan bireylerde diyabet gelişimi açısından yaklaşık 5 kat artmış risk bulunduğu belirtilmiş (52). Metabolik sendromlu bireylerde açlık glikoz düzeyinin yükselmesi, hem insülin direncinin hem de tip 2 diyabet gelişme eğiliminin erken bir göstergesidir ve diyabetin kronik hiperglisemisi, özellikle gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarları olmak üzere farklı organların uzun vadeli hasarı, işlev bozukluğu ve yetmezliği ile ilişkilidir (59,18). İnsülin direncinin erken tespiti de tam bu noktada önemlidir ve plazma glikozunun kontrol altına alınması, metabolik sendrom yönetiminde temel hedeflerden biridir (18).

İnsülin duyarlılığının değerlendirilmesine yönelik ilk çalışmalar 1930'lu yıllarda Himsworth ve Kerr tarafından yapılmıştır. Araştırmacılar, in vivo koşullarda insülin etkisini ölçebilmek için oral glukoz tolerans testini (OGTT) temel alan standart bir yöntem geliştirmeyi hedeflemişlerdir. Bu çalışmalar sonucunda, günümüzdeki sınıflamaya da uygun biçimde, Tip 1 diyabetli bireylerin ekzojen insüline daha duyarlı, Tip 2 diyabetli bireylerin ise daha dirençli oldukları gösterilmiştir. Sonraki yıllarda C-peptid ve insülin düzeylerinin daha hassas ölçülebilmesi, klinik uygulamalarda periferik insülin direncinin niceliksel olarak belirlenmesine imkân tanımış ve insülin direnci araştırmalarında önemli bir dönüm noktası olmuştur (60).

İnsülin direncinin tespitinde kullanılan yöntemlere bakacak olursak;

1. OGTT'de 1. saat insülin düzeyi:
Sağlıklı bireylerde glukoz yüklemesini takiben 1. saatte insülin düzeyi genellikle 150 mU/mL'nin altında olur. Eğer bu değer 150 mU/mL'nin üzerine çıkıyorsa, bu durum insülin direncini düşündürür (61).
2. Açlık insülini / C-peptid oranı:
C-peptid plazmada yaklaşık 10–11 dakika, insülin ise 4–8 dakika yarı ömre sahiptir. Açlık kanında insülin ve C-peptid düzeylerinin radyoimmünoassay yöntemiyle ölçülmesi, insülin sekresyonu ve dolaşım dinamikleri hakkında bilgi verir (61).
3. Açlık glikozu / insülini oranı:
Sabah açlığı sırasında ölçülen glukoz ve insülin değerleri kullanılarak hesaplanır. Bu yöntem çoğunlukla geniş popülasyon çalışmalarında insülin direncinin taranmasında tercih edilir (61).
4. Açlık insülin düzeyi:
Açlıkta tek başına ölçülen insülin düzeyi, insülin direncinin doğrudan değerlendirilmesinin hedeflenmediği durumlarda yardımcı bir belirteç olarak kullanılabilir (61).
5. OGTT'de 1. saat insülin / glisemi oranı:
Glukoz yüklemesinin ilk saatinde insülin düzeyinin eş zamanlı glukoz

konsantrasyonuna oranı hesaplanarak insülin direnci açısından ek değerlendirme yapılabilir (61).

Bunlar dolaylı ölçüm yöntemleridir. Doğrudan ölçüm yöntemleri ise;

1. Homeostatik Model Değerlendirmesi (HOMA):

Bu yöntem, geniş popülasyonlarda insülin direncinin hızlı ve pratik biçimde değerlendirilmesini sağlar. HOMA-IR, açlık insülini ve açlık glukozu kullanılarak hesaplanır:

$$\text{HOMA-IR} = \text{Açlık insülini (mU/L)} \times \text{Açlık glukozu (mg/dL)} / 405$$

HOMA-IR değerinin 2.7'nin üzerinde olması, insülin direncinin varlığına işaret eder (62).

2. Sürekli Glukoz İnfüzyonu Modeli (CIGMA):

Bu test, beta hücre işlevi, glukoz toleransı ve insülin direnci hakkında bilgi veren bir değerlendirme yöntemidir. Literatürde CIGMA'nın, hiperinsülinemik öglisemik klemp testi ile güçlü bir korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (62).

3. Kantitatif İnsülin Duyarlılığı Kontrol İndeksi (QUICKI):

QUICKI, açlık glukozu ve açlık immünoreaktif insülin (AIRI) düzeyleri üzerinden hesaplanır:

$$\text{QUICKI} = 1 / (\log \text{AIRI (mU/L)} + \log \text{APG (mg/dL)})$$

Bazı araştırmacılar QUICKI'nın insülin direncini tanımlamada HOMA'ya göre daha üstün olduğunu belirtse de, her iki yöntem arasında genellikle yüksek korelasyon bulunmaktadır (62).

4. Minimal Model (IVGTT):

Damar içi glukoz tolerans testi (IVGTT) sırasında elde edilen glukoz ve insülin değerleri üzerinden glukoz duyarlılığı hesaplanır. Minimal modelin daha az invaziv olması, özel eğitim gerektirmemesi ve sonuçlarının duyarlı bulunması nedeniyle özellikle bilimsel çalışmalarda yaygın olarak tercih edildiği belirtilmektedir (62).

5. Hiperglisemik Klemp:

Rutin klinik uygulamalarda kullanılsa da, araştırma amaçlı değerlendirmelerde beta hücre yanıtı ve insülin sekresyon kapasitesini ölçmek için önemli bir yöntemdir (62).

6. Hiperinsülinemik Öglisemik Klemp (HECT):

Periferik insülin direncinin değerlendirilmesinde altın standart kabul edilen yöntemdir. Bu teknikte yüksek insülin düzeyleri oluşturulur ve kan glukozu normal aralıkta tutulurken glukoz kullanım hızı ölçülür. Sağlıklı bireylerde glukoz kullanım hızı tipik olarak 4.7–8.8 mg/kg/dk, periferik insülin direnci olan kişilerde ise belirgin şekilde daha düşüktür (62).

7. İnsülin Tolerans Testi:

Bu yöntemde insülin intravenöz olarak uygulanır ve ardından kan glukoz düzeyinin düşme hızı izlenir. Glisemideki azalma, bireyin insülin duyarlılığı hakkında bilgi verir (62).

Peki bu kadar keşfedilmiş ölçüm yöntemleri varken niçin diyabetin erken teşhisinde yetersiz kalınmaktadır? Bunun nedenleri arasında OGTT'nin maliyetli olması, kimi çevrelerce OGTT ye akışı olumsuz önyargının olması, OGTT uygulanmasının bir zaman ayarlaması gerektirmesi ve hastaların buna uymakta zorlanmaları sayabiliriz. Bunun yanı sıra Homa-IR de plazma insülininin laboratuvar ölçümleri henüz tüm sağlık hizmetlerinde yaygın olarak erişilebilir ve standardize edilmiş olmamasından uygulama açısından zorlanmalara yol açmaktadır. Öte yandan HOMA-IR, plazmadaki bazal insülin ve glukoz düzeylerine dayanılarak hesaplanmaktadır. Bazal insülin, açlık durumunda hepatik glukoz üretimini baskıladığından, HOMA-IR esas olarak karaciğerdeki insülin direncini yansıtmaktadır. Buna ek olarak, TyG indeksinin yağ dağılımı ve yağ depoları, metabolik parametreler ile insülin direnciyle ilişkili subklinik ateroskleroz belirteçleriyle anlamlı korelasyonlar gösterdiği saptanmıştır. Bu doğrultuda TyG indeksinin, insülin direncinin birinci basamak ölçüm yöntemi olarak kabul edilen hiperglisemik klemp yöntemi ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu gösterilmiştir (63).

Vasques ve arkadaşları , TyG indeksinin hiperinsülinemik klemp testi ile HOMA-IR'e kıyasla daha güçlü bir korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (64).

2.1.3 Dislipidemi

Metabolik sendromun önemli bir bileşeni olan aterojenik dislipidemi, kardiyovasküler riskin temel belirleyicilerinden biridir. Bu durumda genellikle yüksek trigliserit düzeyleri, düşük HDL kolesterol ve küçük, yoğun LDL partiküllerinin varlığı görülür. Tedavi yaklaşımları, NCEP tarafından önerilen kılavuzlara dayanmaktadır ve amaç, lipit profiline bağlı riskleri azaltmaktır (65). İnsan Mendelyen randomizasyon çalışmaları, LDL-K'nin ve diğer kolesterol açısından zengin ApoB içeren lipoproteinlerin aterosklerotik plak oluşumunda ve buna bağlı müteakip kardiyovasküler olaylarda kritik rolünü göstermiştir (15).

Hiperlipidemi, fazlaca yükselmiş serum lipid düzeyleri ile karakterize bir metabolik bozukluktur (11) ve hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, karma hiperlipidemi ve yüksek yoğunluklu lipoproteinemi olarak farklı klinik tiplere sınıflandırılabilir (12). Giriş bölümünde bahsettiğimiz üzere hipertrigliseridemi AHA'ya göre açlık ya da açlık dışı trigliserit düzeyi 175–499 mg/dL (2.0–5.6 mmol/L) ise orta dereceli hipertrigliseridemi, açlık trigliserit düzeyi ≥ 500 mg/dL (≥ 5.6 mmol/L) ise şiddetli hipertrigliseridemi olarak sınıflandırılır (13).

Dislipideminin görülme sıklığı dünya genelinde giderek artmaktadır. Goff ve Psaty tarafından yürütülen Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis çalışmasında, Amerika Birleşik Devletleri'nde dislipidemi prevalansının genel olarak %29,3 olduğu; bu oranın Çinli kadınlarda %21 iken Hispanik olmayan beyaz erkeklerde %39,6'ya kadar yükseldiği bildirilmiştir (66). Türkiye'de ise erişkin nüfusta yaklaşık her 10 kişiden üçünde hiperkolesterolemi, her 2 kişiden birinde HDL-K düşüklüğü ve her 3 kişiden birinde trigliserit yüksekliği vardır (67). Sağlık Bakanlığı tarafından 2017 yılında yürütülen Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırması – Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Risk Faktörleri Araştırması verilerine göre, 15 yaş ve üzerindeki bireylerde kolesterol ve açlık trigliserid düzeylerinin cinsiyete göre dağılımı belirgin farklılıklar göstermektedir. Bu kapsamda, total kolesterol düzeyinin 190 mg/dl ve üzerinde olması erkeklerde %20,9, kadınlarda %28,5 ve

genel nüfusta %24,7 oranında saptanmıştır. Daha yüksek bir eşik olan 240 mg/dl ve üzerindeki total kolesterol düzeyleri ise erkeklerde %6,5, kadınlarda %9,5 ve toplamda %8,0 oranında bildirilmiştir. HDL-K düşüklüğü erkeklerde %55,6, kadınlarda %49,1 ve toplam popülasyonda %52,3 gibi yüksek bir prevalans göstermektedir. Açlık trigliserid düzeyleri değerlendirildiğinde, 150 mg/dl ve üzerindeki değerler erkeklerde %30,2, kadınlarda %21,0 ve toplamda %25,6 oranında bulunmuştur. Daha yüksek bir sınır olan 180 mg/dl ve üzeri trigliserid düzeyleri ise erkeklerde %19,9, kadınlarda %13,6 ve genel nüfusta %16,7 olarak rapor edilmiştir (68). Aterojenik dislipideminin temel unsurlarından biri olan trigliseritlerin ülkemizdeki ortalama düzeyine bakacak olur isek 139,2 mg/dL olarak belirlenmiş olup, bu değer %95 güven aralığı 135,5–142,8 mg/dL şeklindedir. Cinsiyete göre yapılan değerlendirmede, erkeklerdeki ortalama trigliserit düzeyinin 151,3 mg/dL (%95 GA: 149,4–153,2) ile kadınlara ait ortalama değerden [129,8 mg/dL (%95 GA: 125,2–134,4)] anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmektedir (67).

Tip 2 diyabetes mellituslu erişkinlerde, diyabeti olmayan bireylere kıyasla daha düşük HDL-K düzeyleri ve daha yüksek VLDL-K düzeyleri bildirilmektedir; bu lipid paterni diyabete özgü karakteristik dislipidemi olarak kabul edilmektedir. Buna karşılık, diyabeti olan ve olmayan bireyler arasında LDL-K düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır (69,70). Ancak diyabetli hastalarda, oksidasyona daha yatkın olan ve bu nedenle kardiyovasküler olay riskini artırabilen daha küçük ve daha yoğun LDL partiküllerinin oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (70). Serum LDL-K düzeylerinin yükselmesinin, hem diyabetli hem de diyabeti olmayan bireylerde koroner kalp hastalığı için önemli bir risk faktörü olduğu açıkça bilinmektedir. Bu nedenle, diyabetes mellitus ve dislipideminin birlikte bulunması, kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite riskini iki kat artırmakta ve aterojenik etkileri açıkça ortaya konulmuş durumdadır buna karşın çok hasta; lipid düşürücü ilaçların olası yan etkileri, bu yan etkilere yönelik algılar ya da doğal yaklaşımlara kişisel yönelimler nedeniyle farmakolojik tedaviye temkinli yaklaşmaktadır. Bununla birlikte lipid bozukluklarının tedavisi, kardiyovasküler olayların görülme sıklığını %50'den fazla azaltma potansiyeline sahiptir. Bu nedenle, dislipidemi yönetiminde daha kapsamlı ve bütüncül bir

yaklaşımın benimsenmesi, koroner kalp hastalıklarına bağlı olumsuz sonuçların azaltılması, sağlık harcamalarının düşürülmesi ve tedaviye bağlı yan etkilerin mümkün olan en düşük düzeyde tutulması açısından büyük önem taşımaktadır ve lipid bozukluklarının tedavisi, kardiyovasküler olayların görülme sıklığını %50'den fazla azaltma potansiyeline sahiptir (71,40,17).

2.2 TRİGLİSERİT-GLUKOZ İNDEKSİ

Diyabetes mellitusun yanı sıra, insülin direnci obezite, hipertansiyon ve dislipidemi—özellikle hipertrigliseridemi ile HDL-K düşüklüğü—gibi metabolik sendromun diğer bileşenleriyle de yakından ilişkilidir ve bu durumların önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. İnsülin direncinin dolaylı bir göstergesi olan TyG indeksi, artan düzeylerde kardiyovasküler hastalıkların (KVH) ortaya çıkışı ve olumsuz klinik sonuçları ile kademeli bir ilişki göstermektedir. Nitekim Laura ve arkadaşlarının yaklaşık 10 yıllık izlem süresine sahip kohort çalışmasında, TyG indeksi ile koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalıklar ve periferik arter hastalığı dâhil olmak üzere çeşitli KVH olayları arasında, potansiyel karıştırıcı değişkenlerden bağımsız olarak anlamlı ve pozitif bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir (20).

TyG indeksi, ilk kez 2008 yılında bir belirteç olarak önerilmiştir. Görünürde sağlıklı bireyleri kapsayan geniş ölçekli bir kesitsel çalışmada, insülin direncinin saptanmasında TyG indeksinin HOMA-IR'e kıyasla daha üstün bir gösterge olduğu ortaya konmuştur. Söz konusu çalışmada TyG indeksinin, insülin direncini belirlemede %84,0 duyarlılık ve %45,0 özgüllük sağladığı bildirilmiştir (72). Lee ve çalışma arkadaşlarının 2014 yılında yürüttükleri prospektif araştırmada, başlangıçta diyabet tanısı bulunmayan 5.354 orta yaşlı Koreli birey uzun dönemli olarak izlenmiştir. Çalışma sonuçlarına göre, TyG indeksi en yüksek çeyrekte yer alan bireylerde diyabet gelişme riski, en düşük çeyrekte bulunanlara kıyasla dört kattan daha fazla saptanmıştır. Bu bulgular, TyG indeksinin gelecekte diyabet geliştirme olasılığı yüksek bireylerin belirlenmesinde yararlı bir risk göstergesi

olabileceğine işaret etmektedir (73). David ve çalışma arkadaşlarının 2016 yılında gerçekleştirdiği araştırmada, 4.820 birey üzerinde yapılan değerlendirmelerde TyG indeksinin, tek başına açlık kan şekeri ya da trigliserid düzeylerine kıyasla, diyabetes mellituslu bireyleri ayırt etmede daha yüksek tanısal performans sergilediği gösterilmiştir (74).

Son yıllarda, klinik uygulamada daha pratik, düşük maliyetli ve etkili bir alternatif olarak HOMA-IR yerine TyG indeksinin kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. TyG indeksi, açlık trigliserid ve açlık kan glukozu düzeylerine dayalı olarak hesaplanan bir göstergedir. Daha önce de bahsettiğimiz üzere literatürde yer alan çok sayıda çalışmada, TyG indeksinin diyabet, hipertansiyon ve metabolik sendrom gibi metabolik hastalıkların gelişimi ile anlamlı ilişkiler gösterdiği ortaya konmuştur. Güncel araştırmalar ise TyG indeksinin etkisinin yalnızca metabolik bozukluklarla sınırlı olmadığını, aynı zamanda KVH açısından da önemli klinik bilgiler sunduğunu göstermektedir. Özellikle, TyG indeksinin aterosklerotik süreçlerde potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanılabileceği bildirilmiştir. Klinik uygulamalarda, vasküler hasarın değerlendirilmesinde TyG indeksinin anlamlı ve yararlı bir parametre olduğu kabul edilmektedir (20).

Benzer şekilde Gao ve çalışma arkadaşları, yeni tanı almış hipertansiyon olgularını değerlendirdikleri çalışmalarında, yüksek TyG indeksine sahip bireylerde hipertansiyon gelişme riskinin anlamlı derecede arttığını göstermiştir. Bu bulgular, TyG indeksinin yalnızca metabolik bir gösterge olmanın ötesinde, erken dönem hipertansiyon için öngörücü bir biyobelirteç olarak da kullanılabileceğine işaret etmektedir (21). Her ne kadar TyG indeksinin insülin direnci ve kardiyometabolik risk ile ilişkisini ortaya koyan çok sayıda çalışma bulunsun da bu indeks için standart bir referans aralığı literatürde henüz net biçimde tanımlanmamıştır (22).

TyG indeksinin hesaplanmasında kullanılan formül şu şekildedir: $\ln [\text{açlık trigliseridi (mg/dl)} \times \text{açlık kan glukozu (mg/dl)} / 2]$.

Altın standart yöntemlerle yapılan karşılaştırmalarda, TyG indeksinin insülin direncini belirlemede yüksek duyarlılık ve özgüllük sergilediği gösterilmiştir (75).

Ayrıca hesaplanması için gerekli olan parametreler birçok hastanın yakın zaman tetkiklerinde kolaylıkla bulabildiğimiz ya da isteminin maliyet açısından da oldukça uygun olduğu parametrelerdir. Bu açıdan bakıldığında TyG indeksi hem geniş kapsamlı olması hem de uygulanabilirlik ve maliyet açısından tercih edilebilir durmaktadır.

Bu çalışma TyG indeksi ve beslenme arasındaki ilişkiyi saptamayı amaçlamakta olup bu kısımda beslenmeden bahsedilecektir.

2.3 BESLENME

Hastanın yaşam tarzı alışkanlıklarının tüm yönlerini ve gelecekteki ASKVD riski tahminini ele alan kapsamlı, hasta merkezli bir yaklaşım; farmakoterapiye ihtiyaç olup olmadığının belirlenmesindeki ilk adımdır (76). Kan basıncını düşürücü, lipit düşürücü veya diyabet tedavisine yönelik ilaçlar reçete edilse dahi, yaşam tarzı hedefleri düzenli olarak vurgulanmalıdır. Bunun da en önemli bileşenlerinden biri beslenmedir ve diyet kalitesine önem verilmelidir. Tanımında bazı farklılıklar bulunmakla birlikte, diyet kalitesi, genel beslenme örüntüsünün; yaşamın tüm evrelerinde büyüme, iyileşme, fiziksel aktivite ve optimal sağlığı sürdürülmesi için gerekli enerjiyi ve tüm temel besin öğelerini gıdalar yoluyla sağlayabilme kapasitesini ifade eder ve bu değerlendirme standartlaştırılmış beslenme ölçütlerine dayanmaktadır (77,78). Yetersiz ya da optimal olmayan beslenme, küresel ölçekte tütün kullanımı gibi diğer tüm risk faktörlerinden daha fazla ölüme yol açmaktadır. Genel beslenme örüntüsü, insan sağlığı ve hastalık gelişimi üzerinde belirleyici bir etkiye sahip olup, yaşam boyu yaşam kalitesini doğrudan etkilemektedir (79). Diyet kalitesini destekleyen gıda sistemleri, insan sağlığını geliştirme ve hastalık yükünü azaltma potansiyeline sahiptir. Harvard Üniversitesi öncülüğünde yayımlanan 2020 tarihli EAT-Lancet Gıda, Gezegen ve Sağlık Komisyonu raporunda, “sağlıksız diyetlerin, güvenli olmayan cinsel davranışlar ile alkol, uyuşturucu ve tütün kullanımının toplamından daha yüksek düzeyde morbidite ve mortalite riski oluşturduğu” vurgulanmaktadır (80). 195

ülkeyi kapsayan ve 2019 yılında yayımlanan sistematik bir diyet riskleri analizine göre, beslenmeye bağlı ölümlerin yarısından fazlası; tam tahıllar, meyve ve sodyumun optimal düzeylerde tüketilmemesine atfedilmiştir (81). Buna karşılık, Amerika Birleşik Devletleri'nde yüksek diyet kalitesine sahip beslenme örüntülerinin, tüm nedenlere bağlı mortalite ile başlıca kronik hastalıkların görülme riskini anlamlı düzeyde azalttığı gösterilmiştir (82). Bu nedenle besine dayalı beslenme rehberleri oluşturulmuştur. Bu rehberler malnütrisyonun önlenmesi ve sağlığın desteklenmesi amacıyla beslenmeye ilişkin öneriler sunar (83) ve bu rehberlere uyumun sağlıklı vücut ağırlığının sürdürülmesi ve başlıca kronik hastalıkların kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabetes mellitus ve çeşitli kanser türleri daha düşük riskle görülmesiyle ve ayrıca tüm nedenlere bağlı mortalitenin azalmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (82,84). Ayrıca güncel kanıtlar, bu rehberlerin dünya genelinde büyük ölçüde benzer ve uyumlu öneriler sunduğunu ortaya koymaktadır (85). Bu tür tutarlı mesajlar, rehber önerilerine duyulan güveni artırmaktadır. Sağlık profesyonelleri için hazırlanan klinik uygulama rehberleri de tıp eğitimi sırasında beslenme eğitimi almayan fakat beslenme konusunda sıklıkla danışılan hekimlere yol gösterici olmaktadır.

Rehberlerde sık önerilen beslenme örüntüleri; Akdeniz diyeti (rehberlerin %33'ü), Hipertansiyonu Önlemeye Yönelik Diyet Yaklaşımları (DASH; %26) ve "sağlıklı diyet" (%24) ya da benzer adlarla tanımlanan örüntülerdir (86). Günümüzde hayvansal kaynaklı ve işlenmiş gıdaların ağırlıkta olduğu, aşırı kalori alımı, ilave şekerler ve doymuş yağlarla karakterize edilen Batı tipi beslenme modeline yönelim; tam tahıllar, baklagiller, meyve ve sebzelerin yetersiz tüketimiyle birleştiğinde kronik hastalıkların ve obezitenin giderek artmasına katkıda bulunmaktadır (80). Akdeniz tipi ve DASH diyetlerinin tanımları rehberler arasında kısmen farklılık göstermekle birlikte, bir rehber Akdeniz diyetini sebzeler, tam tahıllar ve zeytinyağından zengin; DASH diyetini ise meyve, sebze ve az yağlı süt ürünlerinden zengin, buna karşılık doymuş yağ, toplam yağ, kolesterol, kırmızı et, tuz, tatlılar ve şekerli içeceklerden düşük olarak özetlemiştir (87). Rehberlerin %10–15'i tarafından önerilen diğer beş beslenme örüntüsü ise; düşük yağlı veya lipid izlemine dayalı diyetler (%14), düşük sodyumlu diyetler (%13), yüksek lifli diyetler (%12), bitki temelli diyetler (%12) ve vejetaryen diyetler (%10) olmuştur.

Rehberlerin %38'i yalnızca tek bir beslenme örüntüsü önerirken, %53'ü birden fazla beslenme örüntüsünü önermiştir (87). Yapılan bir çalışmada klinik rehberler incelenmiş ve yarısından fazlasının üç besin grubunun tüketimini teşvik ettiği görülmüş; sebzeler (%74), meyveler (%69) ve tam tahıllar (%58). Ayrıca rehberlerin %20'sinden fazlası; baklagiller (%47), her türlü kuruyemiş ve tohum (%44), az yağlı süt ürünleri (%38), her türlü balık/deniz ürünü (%36), yağsız et (%26) ve yağlı balıklar (%23) için tüketimin artırılmasını önerdiğini bununla birlikte, bu besin gruplarının bazıları için de tüketimin sınırlandırılmasını önerdiğini ifade etmiştir (86). Özellikle, kardiyovasküler hastalığı olan popülasyonlara yönelik bir rehber, süt ürünleri, balık ve kümes hayvanlarının düşük–orta düzeyde tüketilmesini önermiştir ve balık tüketimini haftada 2 ile sınırlamıştır (88). Rabi ve arkadaşları tarafından hazırlanan bir başka rehber ise et, kümes hayvanları ve balık için <170 g/gün sınırı getirmiştir (89). Japon diyabetli popülasyona yönelik Araki ve arkadaşlarının hazırladığı bir rehber, piyasadaki meyvelerin seçici ıslah nedeniyle yüksek şeker içerebildiği gerekçesiyle meyve tüketiminin 1 fruktoz birimi ile sınırlandırılmasını önermiştir (90). Yine benzer bir popülasyona yönelik Tajima ve arkadaşları tarafından hazırlan bir rehber meyve tüketimini günde 1 birim ile sınırlamıştır (91). İrritable barsak sendromlu bir popülasyona yönelik Pietrzak ve arkadaşları tarafından hazırlanan bir rehberde düşük FODMAP beslenme örüntüsünü önerilmiştir ve baklagil, kuruyemiş ve tahıllar gibi kaynaklardan alınan çözünmeyen lifin tüketiminden kaçınılması gerektiğini vurgulanmıştır (92). Lacy ve arkadaşları tarafından bir rehber irritable barsak sendromu olan bireylere düşük FODMAP önerilirken tam tahılların tüketiminden caydırmıştır (93). Song ve arkadaşları ise irritable barsak sendromlu bireylerin oligosakkarit içeriği yüksek besinlerin (örneğin baklagiller, nohut ve mercimek) tüketiminin sınırlandırılmasını önerilmiştir (94). Bahsettiğimiz üzere yapılan pek çok çalışma vardır, bu kısımda Akdeniz diyeti üzerinde durulacaktır.

Akdeniz diyeti ve batı tipi beslenmenin bir karşılaştırmasını göreceğ olursak (95);

Çizelge 2.3.1 Akdeniz diyeti ve batı tipi diyet karşılaştırması

Besin Grubu	Akdeniz Diyeti	Batı Tipi Diyet
Sebzeler	Her ana öğünde (≥ 2 porsiyon)	Nadiren
Meyveler	Her ana öğünde (1–2 porsiyon)	Nadiren
Ekmek / makarna / pirinç / kuskus / diğer tahıllar	Her ana öğünde (1–2 porsiyon, tercihen tam tahıl)	Tam tahıllar nadir, çoğunlukla rafine tahıllar
Zeytinyağı	Her ana öğünde (3–4 porsiyon, özellikle sızma)	Nadiren; genellikle margarin ve tereyağı
Kuruyemişler / tohumlar / zeytin	Her gün (1–2 porsiyon)	Ara sıra
Süt ve süt ürünleri	Günlük, orta miktarda (2 porsiyon, tercihen düşük yağlı)	Sıklıkla tam yağlı ürünler
Otlar / baharatlar / sarımsak / soğan	Her gün (daha az tuz kullanımı ile)	Daha seyrek
Baklagiller	Haftada ≥ 2 porsiyon	Daha seyrek
Patates	Haftada ≤ 3 porsiyon	Daha seyrek
Yumurta	Haftada 2–4 porsiyon	Daha seyrek
Balık / deniz ürünleri	Haftada ≥ 2 porsiyon	Daha seyrek
Beyaz et	Haftada 2 porsiyon	Daha seyrek
Kırmızı et	Haftada < 2 porsiyon	Sık
İşlenmiş et	Haftada ≤ 1 porsiyon	Sık
Tatlılar	Haftada ≤ 2 porsiyon	Sık

2.3.1 Omega-3

Deniz kaynaklı omega-3 yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri grubunda yer almakta olup Akdeniz diyeti kapsamında en fazla araştırılan bileşenlerden biridir (96). Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (AHA/ACC) önerilerine göre, bilinen kardiyovasküler hastalığı bulunan bireylerde haftada en az iki kez balık tüketilmesi önerilmektedir, Avrupa kılavuzları ise, primer ve sekonder kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde ve olası aritmilere karşı korunmada balık tüketiminin izokalorik olarak diyetle dâhil edilmesini desteklemektedir (97). Çok sayıda meta-analiz, özellikle sekonder korunma bağlamında artmış balık tüketiminin kardiyovasküler hastalığa bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltabileceğini göstermiştir (98-101). Gözlemsel çalışmaların yakın tarihli meta-analizleri, yüksek riskli popülasyonlarda daha yüksek balık tüketiminin (günde 40–60 g veya haftada 1–2 kez) kardiyovasküler yarar sağladığını göstermektedir (102,103).

Balık tüketiminin kardiyovasküler yararlarının altında yatan mekanizmalar arasında lipid profilinde iyileşme ve kan basıncında düşüş yer almakta olup; bu etkilerin inflamasyonun, oksidasyonun ve koagülasyonun azalması yoluyla gerçekleştiği düşünülmektedir (104,105,106).

2.3.2 Doymamış Yağlar (Zeytinyağı)

AHA/ACC ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları, primer ve sekonder korunma kapsamında doymuş ve trans yağlar yerine tekli ve çoklu doymamış yağların tercih edilmesini güçlü biçimde önermektedir (107). Akdeniz diyetinin en ayırt edici özelliklerinden biri, doymuş yağ asitlerinin düşük, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinin ise yüksek oranda tüketilmesidir (108).

EUROLIVE ve VOLOS çalışmaları, sızma zeytinyağının antioksidan etkilerini değerlendiren randomize, körlenmiş çapraz tasarımlı çalışmalardır. VOLOS çalışmasında, hafif dislipidemisi olan bireylerde yedi haftalık zeytinyağı tüketimi sonrasında tromboksan B2 düzeylerinde ve plazma toplam antioksidan kapasitesinde azalma gözlenmiştir; buna karşın lipid profillerinde anlamlı bir

değişiklik saptanmamıştır. EUROLIVE çalışmasında ise, fenolik içeriği farklı olan zeytinyağlarının tüketimiyle oksidatif stres belirteçlerinde fenol içeriğine paralel doğrusal bir azalma izlenmiştir (109,110). Zeytinyağından zengin Akdeniz diyetinin endotelial fonksiyonu iyileştirdiği, sistemik inflamasyonu azalttığı ve endotelial onarım göstergesi olarak kabul edilen endotelial progenitör hücre sayısını artırdığı gösterilmiştir (111).

2.3.3 Meyve ve Sebzeler

Kardiyovasküler sağlığı iyileştirmeyi hedefleyen hemen tüm beslenme modelleri —Akdeniz diyeti dâhil— günlük meyve ve sebze tüketimini teşvik etmektedir. AHA, kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak amacıyla meyve ve sebze tüketimini güçlü biçimde önermektedir. Bu öneriler büyük ölçüde gözlemsel çalışmalara ve bunların meta-analizlerine dayanmaktadır (97,107). Gözlemsel veriler, yüksek meyve ve sebze tüketiminin kan basıncı, vücut kitle indeksi ve kardiyovasküler risk belirteçlerinde iyileşme ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Büyük ölçekli meta-analizlerde, sebze tüketimindeki her bir porsiyon artışının KHV riskinde %4, meyve tüketimindeki her bir günlük porsiyon artışının ise %7 oranında azalma sağladığı bildirilmiştir. Bazı çalışmalar meyve ve sebze tüketiminin kan basıncı ve antioksidan düzeyleri üzerinde olumlu etkiler yarattığını göstermiştir. Bu yararların, toplam enerji alımının azalması, mikrobeyin içeriği, flavonoidler, nitrik oksit biyoyararlanımı ve kilo kaybı gibi birden fazla mekanizma aracılığıyla ortaya çıktığı düşünülmektedir. Dolayısıyla meyve ve sebzelerin, özellikle Akdeniz diyetinin diğer bileşenleriyle birlikte tüketildiğinde, en yüksek kardiyovasküler yararı sağlayabileceği öne sürülmektedir (112,113).

2.3.4 Liften Zengin Tam Tahıllar

Artan tam tahıl tüketiminin kardiyovasküler hastalık morbidite ve mortalitesini azalttığına dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. AHA, tam tahıllar gibi liften zengin besinlerin günlük 25–30 g diyet lifi sağlayacak şekilde tüketilmesini önermektedir. Gözlemsel çalışmalar ve meta-analizler tam tahıl tüketiminin KHV olaylarında yaklaşık %20’lik bir azalma ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Tam tahılların kardiyovasküler yararları; inflamasyonun azalması, lipid profilinde iyileşme, kan

basıncında düşüş, glukoz metabolizmasının düzenlenmesi ve kilo kontrolü gibi çok sayıda mekanizma ile açıklanmaktadır. Ancak, bu etkilerin Akdeniz diyetinin diğer bileşenlerinden bağımsız olarak en üst düzeye ulaşp ulaşmadığı belirsizdir. Bu nedenle, tam tahılların Akdeniz diyetinin bütüncül yapısı içinde tüketilmesinin daha güçlü kardiyoprotektif etkiler sağlayabileceği düşünülmektedir (114,115,116).

2.3.5 Kuruyemişler ve Baklagiller

Kuruyemişlerin orta düzeyde tüketiminin yararlı etkilerine ilişkin veriler genel olarak olumlu olmakla birlikte, benzer düzeyde ikna edici kanıtlar baklagiller için mevcut değildir. Kuruyemişlerin kardiyovasküler hastalık morbidite ve mortalitesi üzerindeki etkilerini değerlendiren meta-analiz ve randomize kontrollü çalışma sayısı sınırlı olsa da, erken dönem gözlemsel çalışmalar, kuruyemişlerin izokalorik olarak başlıca yağ kaynağı şeklinde tüketilmesinin kardiyovasküler hastalık riskinde azalma sağladığını göstermektedir (117). Yakın tarihli bir analiz, kuruyemiş tüketiminin kalp hastalığı riskinde yaklaşık %33 oranında koruyucu etki sağlayabileceğini öngörmüştür (118). Erken dönem bir gözlemsel çalışma değerlendirmesinde, ceviz, yer fıstığı, badem veya diğer kuruyemişlerin karbonhidratlar ya da doymuş yağlar yerine tüketilmesinin, kan lipid düzeylerini azalttığı ve kardiyovasküler hastalık riskini sırasıyla %30 ve %45 oranında düşürdüğü bildirilmiştir (117,119). Bir meta-analizde, kuruyemiş tüketiminin kilo kaybı üzerinde olumlu etkileri olabileceğini ortaya koyulmuştur (120). Çok sayıda kohort çalışması, kuruyemiş tüketiminin lipid profillerini iyileştirdiğini, reaktif oksijen türlerini azalttığını, vasküler fonksiyonu geliştirdiğini, kan basıncını düşürdüğünü ve kardiyovasküler morbidite ile mortaliteyi azalttığını göstermektedir (117,119,120,121).

Baklagiller düşük glisemik indeksli olup, iyi bir protein ve lif kaynağı olarak kabul edilmektedir. NHANES verilerine göre, haftada dört veya daha fazla kez baklagil tüketen kadınlarda, haftada bir veya daha az tüketenlere kıyasla kardiyovasküler hastalık riskinde %11 oranında azalma saptanmıştır (122). Bir meta-analizde, yüksek baklagil tüketimine randomize edilen bireylerde LDL-K düzeylerinde yaklaşık %5'lik bir azalma saptanmış; ancak bu azalmanın

kardiyovasküler hastalık morbidite veya mortalitesi üzerinde anlamlı bir etki oluşturmadağı gösterilmiştir (123). Besinsel açıdan kuruyemişlere benzer olmalarına ve sıklıkla aynı grupta değerdendirilmelerine rağmen, baklagillerin kardiyovasküler koruyucu etkilerinin Akdeniz diyetinin bütüncül yapısı içinde ortaya çıktığı ve tek başına takviye şeklinde tüketilmelerinin yeterli olmayabileceğı ileri sürülebilir (124,125).



3 GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tanımlayıcı, kesitsel çalışma ve retrospektif çalışma; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak planlandı ve Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 31.07.2025 tarih ve TBAEK-664 sayılı kararı ile “çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığı” onayı alınarak gerçekleştirildi (Ek-1).

3.1 Araştırma Evreni, Örneklem Seçimi ve Veri Toplama Zamanı

Çalışmaya Antalya ili aile hekimliklerine başvuran 01.09.2025-01.12.2025 tarihleri arasında gelen hastalar dahil edilmiştir. Toplam 403 katılımcıya ulaşılabilecektir. Evde Sağlıklı Beslenme anketi kullanılarak elde edilecek olan evde sağlıklı beslenme skoruna göre belirlenecek hasta kategorilerinde trigliserid-glukoz değerlerinin karşılaştırılmasını amaçlayan mevcut çalışmaya dahil edilmesi gereken minimum örneklem sayısı 90 olarak hesaplanmıştır. Araştırmanın örneklem sayısı tahminlemesi G*Power 3.1.9.7 programından yararlanılarak yapılmıştır.

3.2 Çalışmaya Alınma Kriterleri

Antalya ili birinci basamak sağlık hizmetlerine ve aile hekimliklerine başvurmuş olmak, son bir yıl içinde trigliserit ve glukoz içeren kan tetkikinin mevcut olması ve araştırmaya katılmayı kabul etmek

3.3 Çalışmadan Dışlama Kriterleri

Anket sorularına cevap verebilecek mental rahatsızlığın olması, 18 yaşından küçük olmak ve araştırmaya katılmayı istememek

3.4 Etik Kurul Onayı

Çalışmaya başlanmadan önce etik kurulu onayı alınmıştır. Bu tez projesi Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından tarih ve sayılı karar ile bilimsel ve etik açıdan uygun görülmüştür (Ek-1).

3.5 Verilerin İstatistiksel Analizi

Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma veya/veya median (min-max), kategorik veriler sayı ve yüzde şeklinde ifade edilmiştir. Normallik Analizi: Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi, histogram grafikleri ve çarpıklık-basıklık (skewness-kurtosis) değerleri incelenerek değerlendirilmiştir. Araştırmada kullanılan "Sağlıklı Beslenme Anketi"nin yapı geçerliliğini test etmek amacıyla Açıklayıcı Faktör Analizi (AFA) uygulanmıştır. Verilerin faktör analizine uygunluğu Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) örneklem yeterliliği testi ve Bartlett Küresellik Testi ile değerlendirilmiştir. Ölçeğin güvenirliği ise Cronbach's Alpha iç tutarlılık katsayısı hesaplanarak belirlenmiştir. Bağımsız iki grubun (Örn: Cinsiyet, Medeni Durum) ortalamalarının karşılaştırılmasında, veriler normal dağılım varsayımını sağladığı için Student's T-testi kullanılmıştır. İki'den fazla grubun (Örn: Eğitim, Gelir Düzeyi) karşılaştırılmasında Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) kullanılmıştır. ANOVA sonucunda anlamlı fark saptanan durumlarda, farkın kaynağını belirlemek amacıyla Post-Hoc testlerden Tukey testi uygulanmıştır. Gruplar arası kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare Testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki (Örn: Yaş ile TyG İndeksi) doğrusal ilişkilerin yönünü ve şiddetini belirlemek amacıyla Pearson Korelasyon Analizi yapılmıştır. TyG İndeksi (Trigliserit-Glukoz İndeksi) üzerinde etkili olan risk faktörlerinin (sosyodemografik özellikler, klinik durumlar ve evde sağlıklı beslenme ölçeği puanı) bağımsız etkisini belirlemek amacıyla Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi (Multiple Linear Regression) uygulanmıştır. Analizler IBM SPSS (Sosyal Bilimler İçin İstatistik Paket Programı) versiyon 26.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4 BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 403 katılımcının yaş ortalaması 43.44 ± 18.11 yıldır. Katılımcıların %59.6'sı (n=240) kadın, %38.5'i (n=155) erkektir. Medeni durum incelendiğinde, grubun büyük çoğunluğunun (%57.1, n=230) evli olduğu, %41.7'sinin (n=168) ise bekar olduğu görülmektedir.

Eğitim düzeyi açısından bakıldığında; katılımcıların yarısından fazlasının (%59.1, n=238) üniversite veya yüksekokul mezunu olduğu, bunu %22.6 (n=91) ile lise mezunlarının takip ettiği saptanmıştır. Okuma yazma bilmeyen veya sadece okuryazar olan grup ise %2.0 (n=8) ile en küçük dilimi oluşturmaktadır. Gelir düzeyi değerlendirildiğinde, katılımcıların %44.2'si (n=178) gelirini 'giderine eşit' olarak tanımlarken, %33.3'ü (n=134) gelirini 'düşük veya çok düşük' olarak belirtmiştir. Gelirini 'yüksek veya çok yüksek' olarak ifade edenlerin oranı ise %18.4'tür (n=74).

Katılımcıların sağlık ve alışkanlık profili incelendiğinde; grubun %52.4'ünün (n=211) tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalığı bulunmamaktadır. En sık görülen kronik hastalıklar diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemidir. Sigara kullanımı sorgulandığında, katılımcıların %53.1'i (n=214) hayatı boyunca hiç sigara içmediğini belirtirken, %25.8'i (n=104) halen aktif sigara kullanıcısıdır.

Fiziksel aktivite düzeyleri değerlendirildiğinde, katılımcıların yarısından fazlasının (%55.6, n=224) hiç egzersiz yapmadığı veya haftada sadece 1 kez yaptığı görülmektedir. Düzenli olarak (haftada 2-3 kez veya daha fazla) egzersiz yapanların oranı %43.7'dir. Uyku düzeni açısından ise katılımcıların %56.8'i (n=229) uykusunu yeterli bulurken, %33.3'ü (n=134) yetersiz uyuduğunu ifade etmiştir (Tablo 1).

Çizelge 4.1 Katılımlara ait bazı sosyo-demografik özellikler

	Ort±Ss (n=403)
Yaş (yıl)	43.44 ± 18.11
	N (%)
Cinsiyet (n,%)	
Kadın	241 (%60.6)
Erkek	157 (%59.4)
Medeni durum (n,%)	
Evli	232 (%57.9)
Bekar	169 (%42.1)
Çocuğunuz var mı? (n,%)	
Yok	163 (%40.9)
Var	236 (%59.1)
Eğitim düzeyi (n,%)	
Okuma-yazma bilmiyor	8 (%2.0)
Okuryazar/İlköğretim	64 (%15.9)
Lise	92 (%22.8)
Üniversite veya yüksekokul	239 (%59.2)
Çalışma durumu (n,%)	
Çalışmıyor	248 (%62.8)
Çalışıyor	147 (%37.2)
Sosyal güvence (n,%)	
Yok	45 (%11.5)

Var	347 (%88.5)
Gelir düzeyi (n,%)	
Çok düşük	43 (%11.0)
Düşük	93 (%23.7)
Eşit	179 (%45.7)
Yüksek	74 (%18.9)
Çok Yüksek	3 (%0.8)
Sigara içme durumu (n,%)	
Hiç içmedim	215 (%53.3)
Bıraktım	82 (%20.3)
İçiyorum	106 (%26.3)
Egzersiz yapma durumu (n,%)	
Hiç veya haftada 1 kez	225 (%55.8)
Haftada 2-3 kez	126 (%31.3)
Haftada 4+	52 (%12.9)
Yeterli uyku uyuma durumu (n,%)	
Hayır	135 (%33.7)
Evet	231 (%57.3)
Fikrim yok	35 (%8.7)
Tanı aldığınız bir sağlık sorunu var mı? (n,%)	
Yok	213 (%53.3)
Var	187 (%46.8)

Katılımcıların sosyodemografik, klinik ve davranışsal özelliklerine göre TyG İndeksi ve Evde Sağlıklı Beslenme ölçek puanlarının karşılaştırıldığı analiz sonuçları Çizelge 4.2'de sunulmuştur.

TyG İndeksi değerleri incelendiğinde; cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, kronik hastalık varlığı ve sigara kullanımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

Cinsiyet: Erkeklerin TyG indeksi ortalaması (8.70 ± 0.58), kadınların ortalamasına (8.51 ± 0.58) göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0.002$).

Medeni Durum: Evli katılımcıların TyG indeksi (8.76 ± 0.59), bekar katılımcılara kıyasla (8.35 ± 0.53) ileri düzeyde anlamlı yüksekliğe sahiptir ($p<0.001$).

Eğitim Düzeyi: Eğitim seviyesi arttıkça TyG indeksinin düştüğü gözlenmiştir. Okuryazar/ilköğretim mezunlarının TyG ortalaması (8.73 ± 0.65) iken, üniversite mezunlarında bu değer (8.48 ± 0.55) seviyesine gerilemektedir ($p<0.001$).

Kronik Hastalık: Tanı almış kronik hastalığı olan grubun TyG indeksi (8.77 ± 0.61), hastalığı olmayan gruba (8.42 ± 0.52) göre anlamlı derecede yüksektir ($p<0.001$).

Sigara kullanma durumu: Sigarayı bırakmış olan grubun TyG indeksi (8.72 ± 0.66), hiç içmemiş (8.53 ± 0.56) ve halen içen (8.59 ± 0.55) gruplara göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0.048$).

Evde Sağlıklı Beslenme Puanı açısından değerlendirildiğinde ise; eğitim düzeyi, gelir düzeyi, egzersiz sıklığı ve uyku düzeni değişkenlerinde anlamlı farklar tespit edilmiştir.

Eğitim ve Gelir düzeyi: Üniversite mezunlarının beslenme puanı ortalaması (99.07 ± 16.48), diğer gruplara göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0.013$). Benzer şekilde, yüksek gelir grubundaki katılımcılar (104.18 ± 15.25), düşük gelir grubuna (92.12 ± 20.10) göre evde çok daha sağlıklı beslenmektedir ($p<0.001$).

Egzersiz: Haftada 4 ve üzeri egzersiz yapanların beslenme puanı (102.53 ± 17.80), hiç egzersiz yapmayanlara (94.54 ± 18.52) göre anlamlı derecede yüksektir ($p=0.009$).

Uyku: Uykusunu yeterli bulanların beslenme puanı ortalaması (99.77 ± 16.92), yetersiz bulanlara (91.33 ± 18.25) kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.001$).

TyG indeksi ile sağlıklı beslenme puanı arasında, cinsiyet, medeni durum ve kronik hastalık değişkenlerinde farklılaşma desenleri açısından bir paralellik görülmemiştir (Örn: Erkeklerin TyG'si yüksek olsa da beslenme puanları kadınlarla benzerdir).

Çizelge 4.2 Katılımcıların bazı sosyodemografik, klinik ve davranışsal özelliklerine göre TYG indeksi ve evde sağlıklı beslenme puanlarının karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	(n)	TyG İndeksi (Ort±Ss)	p	Ölçek Puanı (Ort±Ss)	p
Yaş (yıl)	<44	196	8.39±0.56	<0.001	96.23±18.23	0.737*
	44 ve üzeri	187	8.80±0.54		96.85±17.87	
Cinsiyet	Kadın	240	8.51±0.59	0.002*	97.39±18.60	0.385*
	Erkek	155	8.70±0.58		95.77±16.97	
Medeni Durum	Evli	230	8.76±0.59	<0.001**	97.98±15.93	0.091**
	Bekar	168	8.35±0.53		94.89±20.37	
Eğitim Düzeyi	Okuma-yazma bilmiyor	8	8.83±0.38	0.001**	91.50±17.21	0.013**
	Okuryazar/İlköğretim	63	8.73±0.65		92.65±15.75	
	Lise	91	8.73±0.57		93.64±21.57	
	Üniversite veya yüksekokul	238	8.48±0.55		99.07±16.48	
Gelir Düzeyi	Düşük (1-2)	134	8.67±0.63	0.138	92.12±20.10	<0.001*
	Orta (3)	178	8.53±0.56		97.80±15.54	
	Yüksek (4-5)	87	8.54±0.53		104.18±15.25	
Sigara	Hiç içmemiş	214	8.53±0.56	0.048*	97.25±16.42	0.784*
	Bırakmış	82	8.72±0.66		95.85±20.21	
	İçiyor	104	8.59±0.55		96.12±19.34	
Egzersiz	Hiç veya haftada 1 kez	224	8.63±0.61	0.101**	94.54±18.52	0.009**
	Haftada 2-3 kez	125	8.55±0.53		98.10±16.66	
	Haftada 4+	51	8.45±0.52		102.53±17.80	
Uyku	Yetersiz	134	8.59±0.62	0.859*	91.33±18.25	<0.001*
	Yeterli	229	8.57±0.56		99.77±16.92	
Kronik Hastalık	Yok	211	8.42±0.52	<0.001*	97.46±18.06	0.285*
	Var	186	8.77±0.61		95.53±17.58	

* Student's T-testi

** Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA)

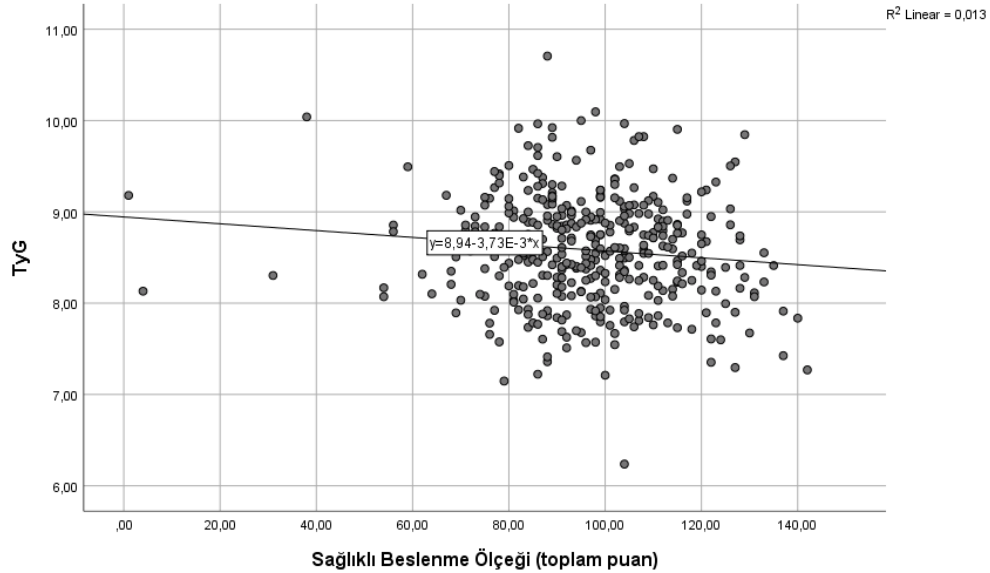
TyG İndeksi ile Sağlıklı Beslenme Ölçeği Korelasyon (İlişki) Analizi

TyG indeksi ile Sağlıklı Beslenme Ölçeği Puanı arasında negatif yönde, zayıf derecede kuvvetli, istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğu tespit edilmiştir ($r=-0.113$, $p=0.024$).

Yorum: Evde sağlıklı beslenme puanı arttıkça, TyG indeksinin (insülin direnci riskinin) düştüğü gözlemlenmiştir. İlişki zayıf düzeydedir ($r < 0.20$) ancak yönü beklentimizle uyumludur (Sağlıklı beslenenlerin TyG değeri daha düşüktür).

Çizelge 4.3 TyG İndeksi ile Sağlıklı Beslenme Ölçeği arasındaki korelasyon

		TyG
Sağlıklı Beslenme Ölçeği (toplam puan)	Korelasyon katsayısı (r)	-0.113*
	p	0.024
	N	400
* Pearson Korelasyon Testi		



Şekil 4.1 TyG İndeksi ile Sağlıklı Beslenme Ölçeği Korelasyon (İlişki) Analizi

İç Tutarlılık Analizine göre Cronbach's Alpha Katsayısı: 0.855 olarak ölçülmüştür. Ölçeğin iç tutarlılığı (güvenirliği) "Yüksek Derecede Güvenilir" (0.80

<alpha <1.00) sınıfındadır. Maddelerin birbiriyle uyumlu olduğu ve "evde sağlıklı beslenme" kavramını tutarlı bir şekilde ölçtüğü söylenebilir.

Çizelge 4.4 Sağlıklı Beslenme Ölçeğinin İç Tutarlılık Analizi

	Scale Mean if Item Deleted	Scale Variance if Item Deleted	Corrected Item-Total Correlation	Squared Multiple Correlation	Cronbach's Alpha if Item Deleted
SBÖ1	95,84	229,411	,467	,380	,849
SBÖ2	95,89	230,133	,473	,351	,849
SBÖ3	96,07	226,332	,508	,383	,847
SBÖ4	95,66	230,011	,446	,351	,849
SBÖ5	95,91	230,076	,403	,335	,850
SBÖ6	96,66	233,000	,267	,268	,855
SBÖ7	95,96	233,170	,304	,189	,853
SBÖ8	95,76	226,409	,442	,299	,849
SBÖ9	96,56	227,633	,446	,450	,849
SBÖ10	95,58	225,643	,576	,427	,846
SBÖ11	95,67	226,236	,521	,341	,847
SBÖ12	95,88	224,584	,561	,398	,846
SBÖ13	96,04	225,028	,491	,360	,848
SBÖ14	95,60	223,340	,577	,440	,845
SBÖ15	95,91	222,736	,552	,436	,846
SBÖ16	96,05	241,752	,053	,278	,861
SBÖ17	95,91	228,458	,475	,375	,848
SBÖ18	96,16	228,397	,435	,385	,849
SBÖ19	95,67	225,614	,498	,361	,847
SBÖ20	95,93	225,759	,508	,359	,847
SBÖ21	95,83	224,569	,547	,457	,846
SBÖ22	95,63	226,253	,478	,379	,848
SBÖ23	95,98	234,087	,261	,464	,854
SBÖ24	96,12	236,226	,199	,474	,856
SBÖ25	96,07	235,099	,232	,406	,855
SBÖ26	96,07	233,234	,280	,422	,854
SBÖ27	96,27	241,685	,051	,218	,861
SBÖ28	95,84	242,805	,035	,268	,861
SBÖ29	95,88	237,344	,170	,293	,857

Açıklayıcı Faktör Analizi Bulguları

Ölçeğin yapı geçerliliğini incelemek için Özdeğer (Eigenvalue) istatistiklerine bakılmıştır (Kaiser Kriteri > 1).

Toplam Madde Sayısı: 29

Özdeğeri 1'den Büyük Faktör Sayısı: 7 Faktör

Açıklanan Varyans (İlk Faktör): %23.76

Özdeğerler (İlk 5): 6.89, 3.06, 1.52, 1.34, 1.24

İlk faktörün özdeğeri (6.89), ikinci faktörün (3.06) iki katından fazladır. Bu durum, ölçeğin tek bir baskın faktör (genel sağlıklı beslenme) altında toplanma eğiliminde olduğunu, ancak alt boyutlarının da (muhtemelen 7 alt boyut) olabileceğini göstermektedir. Ancak Cronbach Alpha'nın yüksek olması (0.855), ölçeğin "tek faktörlü / toplam puan" olarak kullanılmasının uygun olduğunu desteklemektedir.

Çizelge 4.5 Sağlıklı Beslenme Ölçeğine dair Açıklayıcı Faktör Analizi

Bileşen (Faktör)	Toplam Özdeğer (Eigenvalue)	Varyansın %'si	Kümülatif %
1	6.91	%23.76	%23.76
2	3.07	%10.54	%34.30
3	1.52	%5.23	%39.54
4	1.35	%4.62	%44.16
5	1.25	%4.28	%48.45
6	1.14	%3.93	%52.38
7	1.04	%3.59	%55.97

* Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) Örneklem Yeterliliği=0.882
Bartlett Küresellik Testi [Yaklaşık Ki-Kare (χ^2),2639.09, Serbestlik Derecesi (df)=406, p<0.001]

REGRESYON ANALİZİ (TyG İndeksini Yordayan Faktörler)

TyG indeksini yordayan bağımsız faktörler (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim, gelir, kronik hastalık, sigara, egzersiz, uyku ve Sağlıklı Beslenme Ölçeği Toplam Puanı) Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi ile incelenmiştir.

- **Model Özeti:** $R^2 = 0.215$, $F=8.63$, $p < 0.001$. (TyG indeksindeki değişimin %21.5'ini açıklamıştır).

Analiz sonuçlarına göre, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($F=8.63$, $p < 0.001$) ve TyG indeksindeki varyansın %21.5'ini ($R^2 = 0.215$) açıklamıştır. Modele dahil edilen değişkenler incelendiğinde; yaş, cinsiyet, medeni durum ve sağlıklı beslenme ölçeği toplam puanı, TyG indeksinin anlamlı yordayıcılarıdır. Yaşın artması, TyG indeksini pozitif yönde ve anlamlı şekilde artırmaktadır (Beta (β)=0.190, $p=0.007$). Cinsiyet: Erkek cinsiyet, TyG indeksinin artışında anlamlı bir risk faktörüdür (Beta (β)=0.130, $p=0.011$). Erkeklerin TyG değerleri kadınlara göre ortalama 0.16 birim yüksektir. Medeni Durum, TyG indeksinin en güçlü yordayıcısı konumundadır (Beta (β)=0.242, $p<0.001$). Evli bireylerin TyG indeksi, diğer tüm faktörler sabit tutulduğunda, bekar bireylere göre ortalama 0.29 birim daha yüksektir. Sağlıklı Beslenme Ölçeği Toplam Puanı (Beta (β)=-0.124, $p=0.018$): Çalışmanın ana hipotezini destekler nitelikte; sağlıklı beslenme ölçeği toplam puanı arttıkça TyG indeksi (insülin direnci riski) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalmaktadır. Beslenme puanındaki her 1 birimlik artış, TyG indeksinde 0.004 birimlik düşüş sağlamaktadır. Diğer değişkenler (eğitim, gelir, sigara, egzersiz, uyku) bu çok değişkenli modelde istatistiksel anlamlılığa ulaşamamıştır ($p>0.05$). Bu durum, söz konusu değişkenlerin etkisinin yaş, cinsiyet veya medeni durum gibi daha baskın faktörler tarafından perdelenildiğini veya dolaylı olarak etki ettiğini düşündürmektedir. Kronik hastalık varlığı ise sınırda anlamlılık ($p=0.063$) göstermiştir. Bu sonuçlar, evde sağlıklı beslenmenin, yaş ve cinsiyet gibi değiştirilemez risk faktörlerinden bağımsız olarak, metabolik sağlığı (TyG İndeksini) korumada bağımsız ve anlamlı bir koruyucu faktör olduğunu kanıtlamaktadır.

Tek değişkenli analizlerde (izelge 4.2) eğitim ve gelir düzeyinin TyG üzerinde etkisi görülse de, tüm faktörlerin birlikte değerlendirildiği çoklu regresyon analizinde bu değişkenlerin etkisi istatistiksel anlamlılığını yitirmiştir. Ancak Sağlıklı Beslenme leği Puanı, sosyodemografik faktörlerden bağımsız olarak TyG indeksini yordamaya devam etmiştir ($p=0.018$). Bu bulgu, eğitim veya gelirden bağımsız olarak, kişinin evde sağlıklı beslenme davranışlarının metabolik riskleri doğrudan azalttığını göstermektedir. Modelde ayrıca, tek değişkenli analizlerin aksine uyku yeterliliği ($p=0.336$) ve sigara kullanım durumunun ($p>0.05$) TyG indeksi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı ve bağımsız bir yordayıcı etkisi saptanmamıştır (izelge 4.6).

Çizelge 4.6 TyG İndeksini yordayan faktörlerin oklu Doğrusal (lineer) Regresyon Analizi ile incelenmesi

Bağımsız Değişkenler	B	Std. Hata	Beta (β)	t	p	VIF
Sabit	8.422	0.205	-	41.03	<0.001	-
Yaş	0.006	0.002	0.190	2.70	0.007	2.20
Cinsiyet (Ref: Kadın)	0.157	0.062	0.130	2.55	0.011	1.16
Evli Olmak (Ref: Bekar)	0.288	0.069	0.242	4.15	<0.001	1.50
Sağlıklı Beslenme Toplam Puanı	-0.004	0.002	-0.124	-2.37	0.018	1.22
Kronik Hastalık Varlığı	0.127	0.068	0.108	1.87	0.063	1.48
Eğitim Düzeyi	0.015	0.043	0.020	0.35	0.725	1.48
Gelir Düzeyi	0.016	0.036	0.024	0.44	0.660	1.31
Egzersiz Sıklığı	-0.026	0.044	-0.030	-0.58	0.561	1.16
Uyku Yeterliliği (Ref: Yetersiz)	-0.057	0.059	-0.048	-0.96	0.336	1.10
Sigara (Ref: Hiç)						
Bırakmış	0.006	0.076	0.004	0.08	0.937	1.24
Sigara: İçiyor	-0.007	0.069	-0.005	-0.11	0.915	1.15

* Çoklu Doğrusal (lineer) Regresyon Analizi (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim, gelir, kronik hastalık, sigara, egzersiz, uyku ve Sağlıklı Beslenme Ölçeği Toplam Puanı değişkenleri dahil edilmiştir.)	
---	--



5 TARTIŞMA

Metabolik sendrom, abdominal obezite, insülin direnci, dislipidemi ve hipertansiyon gibi birbiriyle ilişkili metabolik bozuklukların bir arada bulunmasıyla karakterize olup, günümüzde kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabetes mellitus gelişimi açısından en önemli klinik risk kümelerinden biri olarak kabul edilmektedir. Bu sendromun önemi, yalnızca bireysel bileşenlerinin yarattığı riskten değil, bu bileşenlerin sinerjistik etkisiyle kardiyometabolik riski katlanarak artırmasından kaynaklanmaktadır. Metabolik sendrom varlığında aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, inme ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskinin anlamlı düzeyde arttığı gösterilmiştir. Ayrıca metabolik sendrom, uzun süre subklinik seyredebilmesi nedeniyle çoğu zaman geç tanı almakta ve bu durum geri dönüşü zor metabolik ve vasküler hasarların gelişmesine zemin hazırlamaktadır. Artan sedanter yaşam tarzı, sağlıksız beslenme alışkanlıkları ve obezite prevalansı ile birlikte metabolik sendromun toplumdaki sıklığının hızla artması, bu sendromu yalnızca klinik bir sorun olmaktan çıkarak önemli bir halk sağlığı problemi hâline getirmiştir. Bu nedenle metabolik sendromun erken dönemde tanımlanması, risk altındaki bireylerin belirlenmesi ve yaşam tarzı temelli müdahalelerin zamanında uygulanması, kardiyometabolik hastalık yükünün azaltılmasında kritik bir rol oynamaktadır.

Metabolik sendromun patofizyolojisinde merkezi bir rol oynayan insülin direnci, sendromun tüm bileşenlerinin ortak zeminini oluşturmakta ve kardiyometabolik riskin temel belirleyicisi olarak öne çıkmaktadır. Bu bağlamda, açlık trigliserit ve glukoz düzeylerine dayanan TyG indeksi, insülin direncini yansıtan pratik bir biyobelirteç olarak metabolik sendromun erken evrelerinin saptanmasında dikkat çekici bir potansiyele sahiptir. Metabolik sendrom çoğu zaman klinik olarak belirgin hale gelmeden önce uzun süre subklinik insülin direnci ve dislipidemi ile seyretmekte; bu süreçte TyG indeksinin yükselmesi, bireylerin henüz tanı kriterlerini karşılamadan önce artmış kardiyometabolik risk taşıdığını

gösterebilmektedir. Bu durum, TyG indeksini metabolik sendromun yalnızca tanısal bir göstergesi değil, aynı zamanda risk öngörüsü ve erken tarama aracı olarak da değerli kılmaktadır. Nitekim, artmış TyG düzeylerinin obezite, aterosklerotik dislipidemi, hipertansiyon ve bozulmuş glukoz metabolizması ile güçlü ilişkiler göstermesi, metabolik sendromun çok bileşenli yapısını tek bir indeks üzerinden yansıtabilme avantajı sunmaktadır.

Çalışmaya dahil edilen 403 katılımcının yaş ortalaması 43.44 ± 18.11 yıldır. Katılımcıların %59.6'sı (n=240) kadın, %38.5'i (n=155) erkektir. Medeni durum incelendiğinde, grubun büyük çoğunluğunun (%57.1, n=230) evli olduğu, %41.7'sinin (n=168) ise bekar olduğu görülmektedir.

Eğitim düzeyi açısından bakıldığında; katılımcıların yarısından fazlasının (%59.1, n=238) üniversite veya yüksekokul mezunu olduğu, bunu %22.6 (n=91) ile lise mezunlarının takip ettiği saptanmıştır. Okuma yazma bilmeyen veya sadece okuryazar olan grup ise %2.0 (n=8) ile en küçük dilimi oluşturmaktadır. Gelir düzeyi değerlendirildiğinde, katılımcıların %44.2'si (n=178) gelirini 'giderine eşit' olarak tanımlarken, %33.3'ü (n=134) gelirini 'düşük veya çok düşük' olarak belirtmiştir. Gelirini 'yüksek veya çok yüksek' olarak ifade edenlerin oranı ise %18.4'tür (n=74).

Katılımcıların sağlık ve alışkanlık profili incelendiğinde; grubun %52.4'ünün (n=211) tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalığı bulunmamaktadır. En sık görülen kronik hastalıklar diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemidir. Sigara kullanımı sorgulandığında, katılımcıların %53.1'i (n=214) hayatı boyunca hiç sigara içmediğini belirtirken, %25.8'i (n=104) halen aktif sigara kullanıcısıdır.

Fiziksel aktivite düzeyleri değerlendirildiğinde, katılımcıların yarısından fazlasının (%55.6, n=224) hiç egzersiz yapmadığı veya haftada sadece 1 kez yaptığı görülmektedir. Düzenli olarak (haftada 2-3 kez veya daha fazla) egzersiz yapanların oranı %43.7'dir. Uyku düzeni açısından ise katılımcıların %56.8'i (n=229) uykusunu yeterli bulurken, %33.3'ü (n=134) yetersiz uyuduğunu ifade etmiştir.

Bu çalışmada TyG indeksi değerleri sosyodemografik ve yaşam tarzı değişkenlerine göre incelendiğinde, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, kronik hastalık varlığı ve sigara kullanımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Erkek katılımcıların TyG indeksi ortalamasının (8.70 ± 0.58), kadınlara (8.51 ± 0.58) kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0.002$). Benzer şekilde, evli bireylerin TyG indeksinin (8.76 ± 0.59), bekar katılımcılara göre (8.35 ± 0.53) ileri düzeyde anlamlı biçimde yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.001$). Eğitim düzeyi arttıkça TyG indeksinde düşüş gözlenmiş; okuryazar/ilköğretim mezunlarında ortalama TyG değeri 8.73 ± 0.65 iken, üniversite mezunlarında bu değer 8.48 ± 0.55 'e gerilemiştir ($p<0.001$). Kronik hastalık tanısı bulunan bireylerin TyG indeksi (8.77 ± 0.61), hastalığı olmayanlara göre (8.42 ± 0.52) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Sigara kullanım durumuna göre yapılan değerlendirmede ise sigarayı bırakmış bireylerin TyG indeksinin (8.72 ± 0.66), hiç içmeyen (8.53 ± 0.56) ve halen içen gruplara (8.59 ± 0.55) kıyasla daha yüksek olduğu saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.048$). Laura ve arkadaşlarının yaklaşık 10 yıllık izlem süresine sahip kohort çalışmasında, TyG indeksi ile koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalıklar ve periferik arter hastalığı dâhil olmak üzere çeşitli KVH olayları arasında, potansiyel karıştırıcı değişkenlerden bağımsız olarak anlamlı ve pozitif bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir (20). Benzer şekilde, Gao ve çalışma arkadaşları, yeni tanı almış hipertansiyon vakalarını inceledikleri çalışmalarında, yüksek TyG indeksine sahip bireylerde hipertansiyon gelişme riskinin anlamlı şekilde arttığını belirlemişlerdir (21).

Evde Sağlıklı Beslenme Puanı açısından yapılan analizlerde ise eğitim düzeyi, gelir düzeyi, egzersiz sıklığı ve uyku düzeni değişkenlerinde anlamlı farklılıklar belirlenmiştir. Üniversite mezunlarının beslenme puanı ortalaması (99.07 ± 16.48), daha düşük eğitim düzeylerine sahip gruplara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.013$). Benzer şekilde, yüksek gelir grubundaki bireylerin beslenme puanı (104.18 ± 15.25), düşük gelir grubuna kıyasla (92.12 ± 20.10) belirgin olarak daha yüksektir ($p<0.001$). Haftada dört gün ve üzeri egzersiz yapan katılımcıların beslenme puanı ortalaması (102.53 ± 17.80), hiç egzersiz yapmayanlara göre (94.54 ± 18.52) anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur

($p=0.009$). Ayrıca uykusunu yeterli olarak değerlendiren bireylerin beslenme puanı (99.77 ± 16.92), uyku süresini yetersiz bulanlara göre (91.33 ± 18.25) anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır ($p<0.001$). Bununla birlikte, TyG indeksi ile evde sağlıklı beslenme puanı arasında cinsiyet, medeni durum ve kronik hastalık gibi değişkenler açısından paralel bir farklılaşma paterni gözlenmemiştir; örneğin erkeklerde TyG indeksi daha yüksek olmasına karşın beslenme puanlarının kadınlarla benzer düzeyde olduğu belirlenmiştir.

Sağlıklı Beslenme Ölçeği toplam puanı ile TyG indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve ters yönlü bir ilişki saptanmıştır ($\beta = -0.124$, $p = 0.018$). Bu bulgu, çalışmanın ana hipotezini destekler nitelikte olup, sağlıklı beslenme davranışlarının artmasıyla birlikte insülin direnci riskinin azaldığını göstermektedir. Çok değişkenli regresyon analizine göre, beslenme puanındaki her 1 birimlik artış TyG indeksinde yaklaşık 0.004 birimlik bir düşüşle ilişkilidir. Harvard Üniversitesi öncülüğünde yayımlanan 2020 tarihli EAT-Lancet Gıda, Gezegen ve Sağlık Komisyonu raporunda, “sağlıksız diyetlerin, güvenli olmayan cinsel davranışlar ile alkol, uyuşturucu ve tütün kullanımının toplamından daha yüksek düzeyde morbidite ve mortalite riski oluşturduğu” vurgulanmaktadır (80). Buna karşılık, Amerika Birleşik Devletleri’nde yüksek diyet kalitesine sahip beslenme örüntülerinin, tüm nedenlere bağlı mortalite ile başlıca kronik hastalıkların görülme riskini anlamlı düzeyde azalttığı gösterilmiştir (82).

Bu çalışmanın bulguları, trigliserit-glukoz (TyG) indeksinin insülin direnci ve kardiyometabolik riskle ilişkisini gösteren mevcut literatürle genel olarak uyumludur; ancak TyG indeksine ait standart bir referans aralığı ve evrensel cut-off değerinin bulunmaması, bu ilişkinin klinik yorumlanmasını güçleştiren temel sorunlardan biri olarak öne çıkmaktadır. Nitekim farklı popülasyonlarda yürütölen çalışmalar, TyG indeksinin hem insülin direncini hem de kardiyovasköler risk göstergelerini öngörmede anlamlı olduğunu ortaya koymakla birlikte, kullanılan cut-off değerlerinin yaş, cinsiyet, etnik köken ve eşlik eden metabolik durumlara göre belirgin farklılıklar gösterdiğini bildirmektedir.

Life dergisinde yayımlanan ve genç Kafkas kadınlarda polikistik over sendromu olan bireyleri kapsayan çalışmada (126), TyG indeksinin hepatik insülin direncinin bir göstergesi olarak önerildiği; ancak “TyG indeksi için normal bir referans aralığı ve optimal bir cut-off değerinin bulunmadığı” açık biçimde vurgulanmıştır. Söz konusu çalışmada Koreli, Çinli ve İranlı PCOS popülasyonlarında bildirilen TyG cut-off değerlerinin sırasıyla 8,13; 8,51 ve 4,65 gibi oldukça geniş bir aralıkta değişmesi, TyG indeksinin biyolojik ve demografik faktörlerden güçlü biçimde etkilendiğini göstermektedir. Bu durum, TyG indeksinin tek başına mutlak bir tanı eşiği olarak kullanılmasından ziyade, popülasyona özgü ve bağlama duyarlı bir risk göstergesi olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Dang ve arkadaşlarının NHANES 2003–2018 verilerini kullandıkları geniş örneklemlili çalışmada ise TyG indeksinin kardiyovasküler hastalık (KVH) varlığı ve mortalitesi ile olan ilişkisi ayrıntılı biçimde incelenmiştir (127). Bu çalışmada TyG indeksinin tek başına KVH mortalitesi ile ilişkisi sınırlı bulunurken, TyG’nin obezite göstergeleriyle birleştirildiği bileşik indekslerin (TyG-WC, TyG-WHtR ve TyG-BMI) hem KVH hem de KVH mortalitesini öngörmeye daha güçlü olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde, bir prospektif kohort çalışmasında (128) TyG indeksine dayalı olarak tanımlanan “metabolik olarak sağlıklı” fenotiplerin, diyabet ve kardiyometabolik olay riski açısından anlamlı derecede daha olumsuz bir seyir izlediği bildirilmiştir. TyG indeksi, ilk kez 2008 yılında insülin direncinin dolaylı bir belirteci olarak önerilmiştir. Görünürde sağlıklı bireyleri kapsayan geniş ölçekli bir kesitsel çalışmada, insülin direncinin saptanmasında TyG indeksinin HOMA-IR’e kıyasla daha üstün bir gösterge olduğu ortaya konmuştur. Söz konusu çalışmada TyG indeksinin, insülin direncini belirlemede %84,0 duyarlılık ve %45,0 özgüllük sağladığı bildirilmiştir (72). Bu bulgular, TyG indeksinin özellikle tarama amaçlı kullanımda yüksek duyarlılığı sayesinde klinik açıdan değerli olabileceğini göstermektedir.

Lee ve çalışma arkadaşlarının 2014 yılında yürüttükleri prospektif bir araştırmada, başlangıçta diyabet tanısı bulunmayan 5.354 orta yaşlı Koreli birey uzun dönemli olarak izlenmiştir. Çalışma sonuçlarına göre, TyG indeksi en yüksek

eyrekte yer alan bireylerde diyabet gelişme riski, en düşük çeyrekte bulunan bireylere kıyasla dört kattan fazla saptanmıştır. Bu sonuçlar, TyG indeksinin yalnızca mevcut metabolik durumu yansıtmakla kalmayıp, aynı zamanda gelecekte diyabet geliştirme riski yüksek bireylerin erken dönemde belirlenmesinde etkili bir risk göstergesi olabileceğine işaret etmektedir (73).

Benzer şekilde, David ve çalışma arkadaşlarının 2016 yılında gerçekleştirdiği bir diğer çalışmada, 4.820 birey üzerinde yapılan değerlendirmeler sonucunda TyG indeksinin, tek başına açlık plazma glukoza ya da trigliserid düzeylerine kıyasla, diyabetes mellituslu bireyleri ayırt etmede daha yüksek tanısal performans sergilediği gösterilmiştir (74). Bu bulgular, TyG indeksinin kombine yapısı sayesinde glisemik ve lipid metabolizmasına ilişkin bilgiyi aynı anda yansıttığını ve bu yönüyle klinik pratikte daha bütüncül bir değerlendirme olanağı sunduğunu desteklemektedir.

Bu alışmalarda TyG indeksinin zaman içinde yükselmesinin diyabet gelişim riskini artırdığı, buna karşılık TyG değerlerinde iyileşme gösteren bireylerde riskin belirgin şekilde azaldığı vurgulanmaktadır. Bu bulgular, TyG indeksinin metabolik risk değerlendirmesinde tek başına kullanılmasının sınırlı kalabileceğini, antropometrik ölçümlerle birlikte ele alındığında prognostik değerinin belirgin biçimde arttığını desteklemektedir.

5.1 Cinsiyet ve İnsülin Direnci (TyG) İlişkisi

Çalışmamızda erkek katılımcıların TyG indeksinin kadınlara göre anlamlı düzeyde yüksek (8.70 ± 0.58 vs 8.51 ± 0.59) bulunması, erkek cinsiyetinin metabolik sendrom ve insülin direnci açısından bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde erkeklerde visseral yağlanmanın daha yaygın olması ve hormonal faktörlerin (kadınlarda östrojenin koruyucu etkisi gibi) lipid profilini etkilemesi, bu farkın olası nedenleri arasında gösterilebilir. Ancak ilginç bir şekilde, sağlıklı beslenme puanları açısından cinsiyetler arası anlamlı bir fark saptanmamıştır; bu da erkeklerdeki yüksek TyG değerinin sadece beslenme

alışkanlıklarıyla değil, genetik ve metabolik faktörlerle de ilişkili olabileceğini işaret etmektedir.

5.2 Sosyoekonomik Statü (Eğitim ve Gelir) ile Sağlık Davranışları

Eğitim düzeyi ve ekonomik durum, hem metabolik sağlık (TyG) hem de beslenme davranışları üzerinde çift yönlü bir etkiye sahiptir. Üniversite mezunlarının TyG indeksinin en düşük (8.48 ± 0.55), sağlıklı beslenme puanının ise en yüksek (99.07 ± 16.48) olması, eğitim seviyesi arttıkça sağlık okuryazarlığının ve yaşam tarzı kalitesinin arttığını göstermektedir. Gelir düzeyi incelendiğinde, yüksek gelir grubunun sağlıklı beslenme puanının (104.18 ± 15.25), düşük gelir grubuna (92.12 ± 20.10) göre belirgin şekilde yüksek olması ($p < 0.001$), sağlıklı gıdaya erişimin ekonomik belirleyicilerini vurgulamaktadır. Düşük sosyoekonomik gruptaki bireylerin daha yüksek TyG değerlerine sahip olması, daha ucuz ancak kalorisi yüksek, besin değeri düşük gıdalara yönelmeleriyle açıklanabilir.

5.3 Yaşam Tarzı Faktörleri (Egzersiz ve Uyku)

Çalışmamızın en çarpıcı bulgularından biri, düzenli fiziksel aktivite ve yeterli uykunun, sağlıklı beslenme davranışlarıyla güçlü bir kümelenme göstermesidir. Düzenli fiziksel aktivite ve yeterli uykunun, evde sağlıklı beslenme alışkanlıklarıyla güçlü bir birliktelik gösterdiği saptanmıştır..Haftada 4 kez ve üzeri egzersiz yapanların beslenme puanı (102.53 ± 17.80), hiç yapmayanlara (94.54 ± 18.52) göre anlamlı derecede yüksektir. Benzer şekilde, uykusunu yeterli bulanların beslenme puanı (99.77 ± 16.92), yetersiz bulanlara (91.33 ± 18.25) göre daha iyidir ($p < 0.001$). Bu durum, sağlıklı yaşam davranışlarının (spor, uyku, diyet) birbirini destekleyen bir döngü oluşturduğunu; uykusuzluk veya hareketsizliğin ise kişileri daha sağlıksız beslenme tercihlerine ittiğini göstermektedir. Yani spor yapan bireyler, aynı zamanda beslenmelerine de daha fazla dikkat etmekle birlikte yetersiz uyku uyuyan grubun beslenme puanının anlamlı derecede düşük olması, uykusuzluğun yarattığı stres ve hormonal dengesizliğin (ghrelin artışı), kişileri sağlıksız ve yüksek kalorili besinlere yönelttiği (craving) hipotezini destekler niteliktedir.

5.4 Medeni Durum ve Metabolik Risk

Evli katılımcıların TyG indeksinin (8.76 ± 0.59), bekarlara (8.35 ± 0.53) göre anlamlı düzeyde yüksek olması ($p < 0.001$), literatürdeki 'evlilik sonrası kilo artışı' ve 'metabolik yavaşlama' bulgularıyla uyumludur. Ancak evli bireylerin beslenme puanlarının (97.98 ± 15.93), bekarlara (94.89 ± 20.37) göre sayısal olarak daha yüksek (sağlıklı) olması, evli bireylerin daha düzenli yemek yediğini ancak muhtemelen porsiyon kontrolü veya fiziksel aktivite azlığı nedeniyle metabolik risklerinin arttığını düşündürmektedir.

5.5 Sigara Kullanımı ve Metabolizma

Sigarayı bırakmış grubun TyG indeksinin (8.72 ± 0.66), hiç içmemiş (8.53 ± 0.56) ve halen içen (8.59 ± 0.55) gruplardan daha yüksek olması ($p = 0.048$) dikkat çekicidir. Bu bulgu, sigarayı bırakma sürecinde sık karşılaşılan kilo alımı ve metabolik değişimlerle ilişkili olabilir. Sigarayı bırakan bireylerin, nikotinin metabolizmayı hızlandırıcı etkisinin kaybolması ve yerine koyma (oral fiksasyon) nedeniyle atıştırma eğilimlerinin artması, geçici olarak insülin direncini ve lipid profilini olumsuz etkilemiş olabilir.

5.6 Yaşın Etkisi

Çalışmamızda yaşın ilerlemesi, TyG indeksinin artışında önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir. Bu bulgu, yaşlanma ile birlikte gelişen fizyolojik değişikliklerle açıklanabilir. Yaşın ilerlemesiyle birlikte kas kütlelerinde azalma (sarkopeni), fiziksel aktivite düzeyinde düşüş ve bazal metabolizma hızında yavaşlama meydana gelir. Buna ek olarak, yaşlılıkta pankreas beta hücre fonksiyonlarındaki azalma ve dokuların insüline duyarlılığının düşmesi, glukoz ve lipid metabolizmasında bozulmalara yol açarak TyG indeksinin yükselmesine neden olmaktadır. Literatürdeki metabolik sendrom çalışmaları da yaşlanmanın insülin direnci için değiştirilemez en güçlü risk faktörlerinden biri olduğunu tutarlı bir şekilde göstermektedir.

5.7 Cinsiyetin Etkisi (Erkek Cinsiyet Riski)

Regresyon modelimizde erkek cinsiyet, TyG indeksini artıran bağımsız bir faktör olarak saptanmıştır. Erkeklerin kadınlara göre daha yüksek TyG değerlerine sahip olması, cinsiyete özgü yağlanma profilleri ve hormonal farklılıklarla ilişkilendirilebilir. Erkeklerde yağ dokusu genellikle karın bölgesinde ve iç organların çevresinde (visseral yağlanma/android tip) toplanma eğilimindedir. Visseral yağ dokusu, metabolik olarak daha aktiftir ve serbest yağ asitlerini doğrudan karaciğere salarak insülin direncini ve trigliserit üretimini tetikler. Kadınlarda ise özellikle menopoz öncesi dönemde östrojen hormonunun lipid profilini düzenleyici ve insülin duyarlılığını artırıcı koruyucu etkisi bulunmaktadır. Bu nedenle erkek cinsiyetinin metabolik risk açısından dezavantajlı konumda olduğu düşünülmektedir.

5.8 Medeni Durumun Etkisi (Evlilik ve Metabolik Risk)

Çalışmanın dikkat çekici bulgularından biri, evli olmanın TyG indeksi üzerinde yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak artırıcı bir etkiye sahip olmasıdır. Literatürde 'evlilik ve kilo artışı' arasındaki ilişki sıkça rapor edilmiştir. Evlilik sonrası bireylerin beslenme düzenlerinin değişmesi (daha düzenli ancak porsiyon olarak daha büyük ve çeşitli öğünler), sosyal aktivitelerin genellikle yemek odaklı olması ve bekarlık dönemine kıyasla fiziksel görünüme verilen önemin azalması gibi psikososyal faktörler, enerji alımını artırabilir. Ayrıca evli çiftlerin boş zamanlarını daha sedanter (TV izleme, ev içi dinlenme vb.) geçirme eğilimi, enerji harcamasını azaltarak insülin direncine zemin hazırlayabilir.

5.9 Evde Sağlıklı Beslenme Puanının Etkisi (Koruyucu Faktör)

Çalışmamızın ana hipotezini destekler nitelikte; evde sağlıklı beslenme puanındaki artışın, TyG indeksini anlamlı düzeyde düşürdüğü saptanmıştır. Bu bulgu, yaş, cinsiyet ve medeni durum gibi değiştirilemez veya zor değiştirilebilir faktörler kontrol altına alındığında bile, beslenme davranışının metabolik sağlık üzerinde bağımsız bir güce sahip olduğunu kanıtlamaktadır.

Ölçeğimizde sorgulanan; rafine karbonhidratlardan kaçınma, lifli gıda tüketimi, sağlıklı pişirme yöntemlerinin (haşlama/fırlama) tercih edilmesi ve şekerli içeceklerin kısıtlanması gibi davranışlar, doğrudan postprandiyal (yemek sonrası) glukoz dalgalanmalarını ve hepatik trigliserit sentezini azaltmaktadır. Bu sonuç, insülin direncinin önlenmesinde sadece 'ne yenildiğinin' değil, evdeki beslenme ortamının ve pişirme alışkanlıklarının iyileştirilmesinin de etkili bir strateji olduğunu ortaya koymaktadır.

5.10 Uyku ve Beslenme Arasındaki Aracı Etki

Yetersiz uykunun insülin direnci üzerindeki olumsuz etkisi, genellikle iştah düzenleyici hormonların (ghrelin/leptin) dengesizleşmesi ve buna bağlı gelişen sağlıksız beslenme tercihleri (yüksek karbonhidrat alımı) üzerinden gerçekleşmektedir. Regresyon modeline 'Evde Sağlıklı Beslenme Puanı' dahil edildiğinde, uykunun metabolizma üzerindeki bu dolaylı etkisi beslenme değişkeni tarafından açıklanmış (absorbe edilmiş) olabilir. Diğer bir ifadeyle; uyku kalitesi TyG'yi doğrudan değil, beslenme alışkanlıklarını değiştirerek etkilemektedir.

5.11 Sigara ve Baskın Değişkenler

Sigara kullanımının metabolik parametreler üzerindeki etkisi, modeldeki yaş ve cinsiyet gibi çok daha güçlü biyolojik belirleyiciler tarafından perdelenmiş olabilir. Özellikle erkek cinsiyetinin TyG üzerindeki güçlü etkisi, sigara kullanımının (erkeklerde daha yaygın olması nedeniyle) varyansını gölgelemiş olabilir.

Sonuç olarak, mevcut literatür ve bu çalışmanın bulguları birlikte değerlendirildiğinde, TyG indeksinin klinik pratikte kesin bir tanı aracı olmaktan ziyade, insülin direnci ve kardiyometabolik riskin erken saptanmasında tarama ve risk sınıflandırma aracı olarak kullanılması daha uygun görünmektedir. Çalışmamızda TyG indeksinin artışı ile glisemik kontrol bozukluğu, dislipidemik profil ve diğer kardiyometabolik risk göstergeleri arasındaki anlamlı ilişkiler, bu indeksin özellikle subklinik dönemde riskli bireylerin belirlenmesinde yararlı olabileceğini göstermektedir. Bu yönüyle TyG indeksi, invaziv olmayan, kolay

uygulanabilir ve maliyeti düşük bir parametre olarak klinik karar sürecine katkı sunabilecek potansiyele sahiptir.

TyG indeksi için evrensel bir cut-off değerin bulunmaması ilk bakışta bir dezavantaj olarak değerlendirilebilse de, bu durum aynı zamanda indeksin farklı yaş grupları, cinsiyetler ve etnik popülasyonlara uyarlanabilirliğini artıran bir özellik olarak da yorumlanabilir. Nitekim literatürde bildirilen farklı cut-off değerleri, insülin direncinin biyolojik ve çevresel belirleyicilerden güçlü biçimde etkilendiğini ortaya koymaktadır. Bu bağlamda, TyG indeksinin tek başına mutlak bir eşik değer üzerinden değil, bireyin klinik özellikleri ve ek risk faktörleriyle birlikte değerlendirilmesi daha rasyonel bir yaklaşım olacaktır.

Bu çalışmanın bulguları ayrıca, TyG indeksinin yaşam tarzı ve özellikle beslenme alışkanlıklarıyla yakından ilişkili metabolik bir gösterge olduğunu düşündürmektedir.

Trigliserid ve açlık glukoz düzeylerinden türetilen TyG indeksinin, rafine karbonhidratlardan zengin, yüksek glisemik yük içeren, doymuş yağ oranı yüksek ve liften fakir beslenme örüntüleriyle olumsuz yönde etkilenebileceği; buna karşılık Akdeniz diyeti gibi sebze, meyve, tam tahıl, posa, tekli doymamış yağ asitleri ve omega-3 yağ asitlerinden zengin beslenme modellerinin TyG indeksini düşürücü yönde etkileyebileceği öngörülebilir. Bu durum, TyG indeksinin yalnızca bir risk belirteci değil, aynı zamanda beslenme temelli müdahalelerin etkinliğini izleyebilecek pratik bir izlem parametresi olarak da kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Dolayısıyla TyG indeksinin, klinik uygulamada bireylerin beslenme ve yaşam tarzı düzenlemelerine yönlendirilmesinde, özellikle erken dönemde metabolik risk taşıyan ancak henüz belirgin klinik hastalık geliştirmemiş bireylerde, yol gösterici bir araç olarak değerlendirilmesi mümkündür. Gelecekte yapılacak prospektif, uzun dönemli ve popülasyon temelli çalışmalarla, yaşa, cinsiyete, etnik kökene ve beslenme örüntülerine özgü referans aralıklarının belirlenmesi; ayrıca farklı diyet modellerinin TyG indeksi üzerindeki etkilerinin netleştirilmesi, bu indeksin klinik ve halk sağlığı uygulamalarındaki yerini daha da güçlendirecektir.

6 SONUÇ ve ÖNERİLER

6.1. Klinik Uygulamaya Yönelik Öneriler

- TyG indeksinin klinik pratikte rutin değerlendirme parametresi olarak kullanılabilir gibi görünmektedir.
TyG indeksi; açlık glukozu ve trigliserit düzeyleri ile hesaplanabilen, kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli bir biyobelirteçtir. Bu nedenle özellikle birinci basamak sağlık hizmetlerinde, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık riskinin erken dönemde saptanmasında rutin tarama aracı olarak kullanılabileceği düşünmekteyiz.
- Metabolik sendrom yönetiminde yaşam tarzı değişikliklerine öncelik verilmelidir.
Farmakolojik tedavi yaklaşımlarının yanı sıra, sağlıklı beslenme, fiziksel aktivitenin artırılması, kilo kontrolü ve sigara kullanımının bırakılması gibi yaşam tarzı değişiklikleri tedavinin temelini oluşturmaktadır.
- Beslenme değerlendirmesi klinik muayenenin standart bir bileşeni haline getirilmelidir.
Aile hekimliği ve dahiliye polikliniklerinde hastaların yalnızca biyokimyasal değerlerinin değil, aynı zamanda günlük beslenme alışkanlıklarının, evde yemek hazırlama sıklığının ve işlenmiş gıda tüketiminin de değerlendirilebileceğini düşünmekteyiz.

6.2 Beslenme ve Yaşam Tarzına Yönelik Öneriler

- Akdeniz diyetine uyumun artırılması teşvik edilmelidir.
Akdeniz diyeti; yüksek sebze, meyve, tam tahıl, baklagil, zeytinyağı ve balık tüketimi ile düşük doymuş yağ ve işlenmiş gıda tüketimini esas alan bir beslenme modelidir. Bu çalışmanın bulguları da literatürle uyumlu olarak Akdeniz diyetine uyumun metabolik risk faktörleri üzerinde olumlu etkileri olabileceğini göstermektedir.

- Evde sağlıklı yemek hazırlama alışkanlıkları desteklenmelidir. Ev ortamında hazırlanan yemeklerin, restoran ve hazır gıdalara kıyasla daha düşük enerji yoğunluğuna ve daha yüksek besin kalitesine sahip olduğu bilinmektedir. Bu nedenle bireylerin evde yemek pişirme alışkanlıklarının artırılması ve mutfak becerilerinin geliştirilmesi önemlidir.
- İşlenmiş gıda ve şekerli içecek tüketiminin azaltılmasına yönelik farkındalık kazandırılmalıdır.

İşlenmiş gıdalar, rafine karbonhidratlar ve şekerli içeceklerin aşırı tüketimi obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom riskini artırmaktadır. Bu ürünlerin tüketiminin azaltılmasına yönelik bireysel ve toplumsal düzeyde eğitim programları planlanmalıdır.

- Fiziksel aktivite, enerji dengesinin tamamlayıcı bir bileşeni olarak ele alınmalıdır.

Sağlıklı beslenmenin yanı sıra düzenli fiziksel aktivitenin teşvik edilmesi, metabolik parametrelerin iyileştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Beslenme danışmanlığı, fiziksel aktivite önerileri ile birlikte ele alınmalıdır.

6.3. Halk Sağlığına Yönelik Öneriler

- Toplum temelli beslenme eğitim programları yaygınlaştırılmalıdır. Okullar, iş yerleri ve toplum sağlığı merkezleri aracılığıyla Akdeniz diyeti ve sağlıklı yaşam alışkanlıklarını temel alan eğitim programları düzenlenmelidir.
- Sebze, meyve, tam tahıl ve sağlıklı yağlara erişimin artırılması; ekonomik, kültürel ve çevresel engellerin azaltılması halk sağlığı açısından öncelikli hedeflerden biri olmalıdır.
- Çocukluk ve ergenlik dönemine yönelik önleyici stratejiler geliştirilmelidir. Metabolik risk faktörlerinin erken yaşlarda başladığı göz önüne alındığında, sağlıklı beslenme alışkanlıklarının çocukluk döneminden itibaren kazandırılması büyük önem taşımaktadır. Aile temelli beslenme eğitimleri ve okul beslenme programları bu süreçte kilit rol oynamaktadır.

6.4. Gelecek Araştırmalara Yönelik Öneriler

- Prospektif ve uzun süreli çalışmalar yapılmalıdır. Bu çalışmanın kesitsel tasarımı nedeniyle nedensel ilişki kurulması sınırlıdır. TyG indeksi, beslenme örüntüleri ve metabolik sendrom arasındaki ilişkinin daha net ortaya konabilmesi için uzun süreli prospektif çalışmalar gereklidir.
- Farklı popülasyonlarda benzer çalışmalar tekrarlanmalıdır. Çalışmanın sonuçlarının genellenebilirliğini artırmak amacıyla farklı yaş grupları, sosyoekonomik düzeyler ve kültürel yapılarda benzer araştırmalar yapılmasını önermekteyiz.
- Evde sağlıklı beslenme ölçeklerinin geliştirilmesi ve standardizasyonu sağlanmalıdır. Evde sağlıklı beslenme davranışlarını ölçmeye yönelik ölçeklerin geçerlilik ve güvenilirlik çalışmalarının farklı toplumlarda yapılması, bu alandaki bilimsel bilgi birikimini güçlendirecektir.
- Beslenme, metabolik göstergeler ve psikososyal faktörlerin birlikte ele alındığı çok boyutlu modeller geliştirilmelidir. Gelecek araştırmalarda stres, uyku düzeni ve sosyoekonomik faktörler gibi değişkenlerin de metabolik riskler üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesinin iyi olacağını düşünmekteyiz..

7 KAYNAKÇA

1. Kylin E. Studien über das Hypertonie-Hyperglykämie-Hyperurikämiesyndrom. Zentralbl Inn Med. 1923;44:105–127.
2. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement. Circulation. 2009;120(16):1640–1645.
3. American Heart Association. What is metabolic syndrome? [Internet]. Dallas (TX): American Heart Association; [cited 2025 Jul 9]. Available from: <https://www.heart.org/en/health-topics/metabolic-syndrome/about-metabolic-syndrome>
4. Pucci G, Alcidi R, Tap L, Battista F, Mattace-Raso F, Schillaci G. Sex- and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: a review of the literature. Pharmacol Res. 2017;120:34–42.
5. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels: International Diabetes Federation; 2005. Available from: <https://idf.org/media/uploads/2023/05/attachments-30.pdf>
6. Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am. 2014;43(1):1–23.
7. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37(12):1595–1607.
8. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature. 2001;414(6865):782–787.
9. Kahn SE. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of type 2 diabetes. Diabetologia. 2003;46(1):3–19.

10. Minh HV, Tien HA, Sinh CT, et al. Assessment of preferred methods to measure insulin resistance in Asian patients with hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021;23(3):529–537.
11. Su X, Peng H, Chen X, Wu X, Wang B. Hyperlipidemia and hypothyroidism. *Clin Chim Acta*. 2022;527:61–70. doi:10.1016/j.cca.2022.01.006.
12. Karr S. Epidemiology and management of hyperlipidemia. *Am J Manag Care*. 2017;23(9 Suppl):S139–S148.
13. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC guideline on the management of blood cholesterol. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(24):e285–e350.
14. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Heart disease and stroke statistics—2023 update. *Circulation*. 2023;147(8):e93–e621.
15. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;41(1):111–188.
16. Nordestgaard BG, Langsted A. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease. *Clin Sci (Lond)*. 2021;135(23):2449–2471.
17. Carroll MD, Kit BK, Lacher DA, et al. Trends in lipids and lipoproteins among adults in the United States, 1988–2010. *JAMA*. 2012;308(15):1545–1554.
18. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2013;36(Suppl 1):S67–S74.
19. World Health Organization. Global health estimates. Geneva: WHO.
20. Sánchez-Íñigo L, Navarro-González D, Fernández-Montero A, et al. The TyG index may predict cardiovascular events. *Eur J Clin Invest*. 2016;46:189–197.
21. Gao J, Guo X, Jin L, et al. Relationship between TyG index and new-onset hypertension. *J Hum Hypertens*. 2023;37(4):280–286.
22. Katipoğlu Z, Turan M. Triglyceride-glucose index and retinal vein occlusion. *Turk J Ophthalmol*. 2024;54(3):149–152.

23. Hacker K. The burden of chronic disease. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes*. 2024;8(1):112–119.
24. Hauser ME, McMacken M, Lim A, Shetty P. Nutrition—an evidence-based approach. *J Fam Pract*. 2022;71(1 Suppl):S5–S16.
25. Lopes JC, Brito IC, Panebianco GB, Boff GW. Lifestyle change as treatment for type 2 diabetes. *Periodicojs*. 2021;1(5):1–18.
26. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365:1415–1428.
27. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of metabolic syndrome among US adults. *JAMA*. 2002;287(3):356–359.
28. Abacı A, Kılıçkap M, Göksülük H, et al. Metabolic syndrome prevalence in Turkey. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2018;46(7):591–601.
29. Institute for Health Metrics and Evaluation. Global burden of disease 2013.
30. Herningtyas EH, Ng TS. Metabolic syndrome prevalence in Indonesia. *BMC Public Health*. 2019;19(1).
31. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, et al. Hypertriglyceridemic waist. *Circulation*. 2000;102(2):179–184.
32. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of metabolic syndrome. *Circulation*. 2005;112:2735–2752.
33. Soebardi S, Purnamasari D, Oemardi M, et al. Dyslipidemia in newly diagnosed diabetes. 2009.
34. Najarian RM, Sullivan LM, Kannel WB, et al. Metabolic syndrome vs type 2 diabetes as stroke risk.
35. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of metabolic syndrome. *Curr Opin Cardiol*. 2006;21.
36. Son DH, Lee HS, Lee YJ, et al. TyG index vs HOMA-IR. *Diabetes Res Clin Pract*. 2021;173:108687.

37. Lipińska A, Koczaj-Bremer M, Jankowski K, et al. Family history and metabolic profile. *Diabetol Metab Syndr*. 2014;6:75.
38. Sun K, Liu J, Ning G. Smoking and metabolic syndrome. *PLoS One*. 2012;7:e47791.
39. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. Metabolic syndrome prevalence. *Arch Intern Med*. 2003;163:427–436.
40. Gennuso KP, Gangnon RE, Thraen-Borowski KM, et al. Sedentary behavior and metabolic syndrome. *Diabetologia*. 2015;58:485–492.
41. Green AK, Jacques PF, Rogers G, et al. Sugar-sweetened beverages and metabolic phenotype. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22:e157–e163.
42. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, et al. Soft drink consumption and metabolic syndrome. *Circulation*. 2007;116:480–488.
43. Fan AZ, Russell M, Naimi T, et al. Alcohol consumption and metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:3833–3838.
44. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, et al. Obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17034.
45. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, et al. Obesity trends in US youth and adults. *JAMA*. 2018;319:1723–1725.
46. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, et al. Obesity trends in US adults. *JAMA*. 2016;315:2284–2291.
47. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Obesity and coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1990;322:882–889.
48. Song YM, Sung J, Smith GD, et al. BMI and stroke. *Stroke*. 2004;35:831–836.
49. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et al. Obesity and cancer mortality. *N Engl J Med*. 2003;348:1625–1638.
50. Reeves GK, Pirie K, Beral V, et al. BMI and cancer. *BMJ*. 2007;335:1134.
51. WHO Global InfoBase Team. SuRF Report 2. Geneva: WHO; 2005.

52. MacMahon S, Baigent C, Whitlock G, et al. BMI and cause-specific mortality. *Lancet*. 2009;373:1083–1096.
53. National Institutes of Health. Clinical guidelines on overweight and obesity. *Obes Res*. 1998;6(Suppl 2):51S–209S.
54. Prospective Studies Collaboration. Blood pressure and vascular mortality. *Lancet*. 2002;360:1903–1913.
55. Lee SH, Park SY, Choi CS. Insulin resistance mechanisms. *Diabetes Metab J*. 2022;46(1):15–37.
56. Moon JH, Roh E, Oh TJ, et al. Family history and metabolic disorders. *Diabetol Metab Syndr*. 2017;9:16.
57. Hollenbeck C, Reaven GM. Insulin-stimulated glucose uptake. *J Clin Endocrinol Metab*. 1987;64:1169–1173.
58. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2021. Available from: <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
59. Prospective Studies Collaboration. Blood cholesterol and vascular mortality. *Lancet*. 2007;370:1829–1839.
60. Yenigün M, editor. Insulin resistance measurement methods. Istanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2001.
61. Hosker JP, Matthews DR, Rudenski AS, et al. Continuous infusion of glucose model. *Diabetologia*. 1985;28:401–411.
62. Ulu MS, Yüksel Ş. Insulin resistance. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2015;16(3):238–243.
63. Son DH, Lee HS, Lee YJ, Lee JH, Han JH. Comparison of triglyceride-glucose index and HOMA-IR for predicting prevalence and incidence of metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022;32(3):596–606.
64. Vasques AC, Novaes FS, de Oliveira Mda S, Souza JR, Yamanaka A, Pareja JC, et al. TyG index performs better than HOMA in a Brazilian population: a hyperglycemic clamp validated study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;93:e98–e100.

65. National Heart, Lung, and Blood Institute. Third Report of the National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel III).
66. Goff DC Jr, Bertoni AG, Kramer H, Bonds D, Blumenthal RS, Tsai MY, Psaty BM. Dyslipidemia prevalence, treatment, and control in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Circulation*. 2006;113(5):647–656.
67. Kayıkçıoğlu M, Tokgözoğlu L, Kılıçkap M, Göksülük H, Karaaslan D, Özer N, Abacı A, Yılmaz MB, Barçın C, Ateş K, Bayram F, Şahin M, Ural D. Data on prevalence of dyslipidemia and lipid values in Turkey. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2018;46(7):556–574.
68. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Kronik Hastalıklar ve Yaşlı Sağlığı Dairesi Başkanlığı. Kronik Hastalıklar Raporu. 2021.
69. Goldschmid MG, Connor EB, Edelstein SL, Wingard DL, Cohn BA, Herman WH. Dyslipidemia and ischemic heart disease mortality among men and women with diabetes. *Circulation*. 1994;89:991–997.
70. American Diabetes Association. Dyslipidemia management in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(Suppl 1):S68–S71.
71. Goldberg IJ. Diabetic dyslipidemia: causes and consequences. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:965–971.
72. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008;6(4):299–304.
73. Lee SH, Kwon HS, Park YM, et al. Predicting the development of diabetes using the product of triglycerides and glucose. *PLoS One*. 2014;9(2):e90430.
74. Navarro-González D, Sánchez-Íñigo L, Pastrana-Delgado J, Fernández-Montero A, Martínez JA. TyG index improves diabetes prediction. *Prev Med*. 2016;86:99–105.

75. Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, González-Ortiz M, et al. Product of triglycerides and glucose compared with clamp. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(7):3347–3351.
76. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA guideline on primary prevention. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(10):e177–e232.
77. Orlich MJ, Fraser GE. Vegetarian diets in Adventist Health Study 2. *Am J Clin Nutr.* 2014;100 Suppl 1:353S–358S.
78. Song M, Fung TT, Hu FB, et al. Animal and plant protein intake and mortality. *JAMA Intern Med.* 2016;176(10):1453–1463.
79. Small BJ, Dixon RA, McArdle JJ, Grimm KJ. Lifestyle engagement and cognitive decline. *Neuropsychology.* 2012;26(2):144–155.
80. Willett W, Rockström J, Loken B, et al. Food in the Anthropocene. *Lancet.* 2019;393(10170):447–492.
81. Afshin A, Sur PJ, Fay KA, et al. Health effects of dietary risks. *Lancet.* 2019;393:1958–1972.
82. Schwingshackl L, Bogensberger B, Hoffmann G. Diet quality and health outcomes. *J Acad Nutr Diet.* 2018;118(1):74–100.
83. Camara M, Giner RM, Gonzalez-Fandos E, et al. Food-based dietary guidelines worldwide. *Nutrients.* 2021;13(9).
84. Voortman T, Kieft-de Jong JC, Ikram MA, et al. Dutch dietary guidelines and mortality. *Eur J Epidemiol.* 2017;32(11):993–1005.
85. Herforth A, Arimond M, Alvarez-Sanchez C, et al. Global review of dietary guidelines. *Adv Nutr.* 2019;10(4):590–605.
86. Cara KC, Goldman DM, Kollman BK, et al. Dietary recommendations meta-epidemiology. *Nutr Rev.* 2023;81(7):805–826.
87. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. AACE obesity guidelines. *Endocr Pract.* 2016;22(Suppl 3):1–203.

88. El-Deeb MH, Sulaiman KJ, Al-Riyami AA, et al. Oman hypertension guidelines. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2015;22(1):83–97.
89. Rabi DM, McBrien KA, Sapir-Pichhadze R, et al. Hypertension Canada 2020 guidelines.
90. Araki E, Goto A, Kondo T, et al. Japanese diabetes guideline 2019. *Diabetol Int.* 2020;11(3):165–223.
91. Tajima N, Noda M, Origasa H, et al. Japanese diabetes guideline 2013. *Diabetol Int.* 2015;6(3):151–187.
92. Pietrzak A, Skrzydło-Radomanska B, Mulak A, et al. IBS guidelines. *Prz Gastroenterol.* 2018;13(4):259–288.
93. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, et al. ACG IBS guideline. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(1):17–44.
94. Song KH, Jung HK, Kim HJ, et al. Korean IBS guidelines. *J Neurogastroenterol Motil.* 2018;24(2):197–215.
95. D'Innocenzo S, Biagi C, Lanari M. Obesity and Mediterranean Diet. *Nutrients.* 2019;11(6):1306.
96. Kris-Etherton P, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption and CVD. *Circulation.* 2002;106(21):2747–2757.
97. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European CVD prevention guidelines. *Eur Heart J.* 2007;28(19):2375–2414.
98. Carroll D, Roth MT. Omega-3 cardioprotection. *Ann Pharmacother.* 2002;36(12):1950–1956.
99. Chen Q, Cheng LQ, Xiao TH, et al. Omega-3 and sudden cardiac death. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2011;25(3):259–265.
100. Di Minno M, Tremoli E, Tufano A, et al. Omega-3 strategies. *Thromb Haemost.* 2010;104(4):664–680.

101. Filion K, El Khoury F, Bielinski M, et al. Omega-3 in high-risk patients. *BMC Cardiovasc Disord.* 2010;10:24.
102. Whelton S, He J, Whelton PK, Muntner P. Fish intake and CHD. *Am J Cardiol.* 2004;93(9):1119–1123.
103. He K, Song Y, Daviglius ML, et al. Fish consumption and CHD mortality. *Circulation.* 2004;109:2705–2711.
104. Balk E, Lichtenstein AH, Chung M, et al. Omega-3 and serum markers. *Atherosclerosis.* 2006;189(1):19–30.
105. Appel L, Miller ER 3rd, Seidler AJ, Whelton PK. Fish oil and blood pressure. *Arch Intern Med.* 1993;153(12):1429–1438.
106. Morris M, Sacks F, Rosner B. Fish oil and BP. *Circulation.* 1993;88(2):523–533.
107. Lichtenstein A, Appel LJ, Brands M, et al. AHA diet and lifestyle recommendations. *Circulation.* 2006;114(1):82–96.
108. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary fat and CHD in women. *N Engl J Med.* 1997;337(21):1491–1499.
109. Covas MI, Nyyssonen K, Poulsen HE, et al. Polyphenols in olive oil. *Ann Intern Med.* 2006;145(5):333–341.
110. Visioli F, Caruso D, Grande S, et al. VOLOS study. *Eur J Nutr.* 2005;44(2):121–127.
111. Marin C, Ramirez R, Delgado-Lista J, et al. Mediterranean diet and endothelium. *Am J Clin Nutr.* 2011;93(2):267–274.
112. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruits, vegetables and CHD. *J Nutr.* 2006;136(10):2588–2593.
113. He FJ, Nowson CA, Lucas M, MacGregor GA. Fruit and vegetables and CHD. *J Hum Hypertens.* 2007;21(9):717–728.

114. Liu S, Stampfer MJ, Hu FB, et al. Whole grains and CHD. *Am J Clin Nutr.* 1999;70(3):412–419.
115. Anderson JW, Baird P, Davis RH, et al. Dietary fiber benefits. *Nutr Rev.* 2009;67(4):188–205.
116. Aune D, Keum N, Giovannucci E, et al. Whole grains and mortality. *BMJ.* 2016;353:i2716.
117. Hu FB, Manson JE, Willett WC. Dietary fat types and CHD. *J Am Coll Nutr.* 2001;20(1):5–19.
118. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. Diet and CHD causality. *Arch Intern Med.* 2009;169(7):659–669.
119. Hu FB, Stampfer MJ. Nut consumption and CHD. *Curr Atheroscler Rep.* 1999;1(3):204–209.
120. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, et al. Diet, lifestyle and weight gain. *N Engl J Med.* 2011;364:2392–2404.
121. Kelly R. Diet and exercise in hyperlipidemia. *Am Fam Physician.* 2010;81(9):1097–1102.
122. Bazzano L, He J, Ogden LG, et al. Legumes and CHD. *Arch Intern Med.* 2001;161(21):2573–2578.
123. Zhan S, Ho SC. Soy protein meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(2):397–408.
124. Salas-Salvadó J, et al. Mediterranean diet with nuts and metabolic syndrome. *Arch Intern Med.* 2008;168(22):2449–2458.
125. Widmer RJ, Flammer AJ, Lerman LO, Lerman A. Mediterranean diet and cardiovascular disease. *Am J Med.* 2015;128(3):229–238.
126. Kaczmarek C, Zgliczyński W, Milewicz A, et al. Triglyceride–glucose index as a marker of insulin resistance in young Caucasian women with polycystic ovary syndrome. *Life (Basel).* 2025;15(5):691.

127. Dang Y, Zhang X, Liu Y, et al. Associations of triglyceride–glucose index and its obesity-related indices with cardiovascular disease and cardiovascular mortality in US adults: NHANES 2003–2018. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23:211.
128. Lee SH, Yang HK, Ha HS, Lee JH, Kwon HS, Park YM, et al. Changes in Metabolic Health Status Over Time and Risk of Developing Type 2 Diabetes. *Medicine*. 2015;94(40):e1705



8 ÖZET

Amaç:

Metabolik sendrom, insülin direnci, dislipidemi, obezite ve hipertansiyon gibi birbiriyle ilişkili metabolik bozuklukların bir arada bulunduğu, kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabetes mellitus gelişimi açısından yüksek risk oluşturan önemli bir klinik tablodur. İnsülin direnci, metabolik sendromun temel patofizyolojik mekanizmalarından biri olup erken dönemde saptanması hastalıkların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bu çalışmada, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran bireylerde metabolik sendrom, Triglicerit-Glukoz (TyG) indeksi ve evde sağlıklı beslenme davranışları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Bu tanımlayıcı, kesitsel ve retrospektif çalışma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındıktan sonra yürütülmüştür. Çalışmaya 01.09.2025–01.12.2025 tarihleri arasında aile hekimliği birimlerine başvuran toplam **403** birey dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik verileri, klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları hastane bilgi sistemi üzerinden elde edilmiştir. TyG indeksi, açlık trigliserit ve açlık glukoz değerleri kullanılarak hesaplanmıştır. Evde sağlıklı beslenme davranışları, yapılandırılmış “Evde Sağlıklı Beslenme Ölçeği” ile değerlendirilmiştir. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistics 25 programı kullanılarak yapılmış, istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular:

Çalışmada TyG indeksi ile metabolik sendrom bileşenleri arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. TyG indeksi; yaş, vücut kitle indeksi, açlık glukozu, HbA1c, trigliserit düzeyleri ve kan basıncı değerleri ile pozitif yönde anlamlı korelasyon göstermiştir. Metabolik sendromu olan bireylerde TyG indeksi anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Evde sağlıklı beslenme puanları arttıkça TyG indeksi değerlerinin

azaldığı ve sağlıklı beslenme davranışlarının metabolik risk üzerinde koruyucu etki gösterdiği belirlenmiştir. Çoklu doğrusal regresyon analizinde, evde sağlıklı beslenme puanı TyG indeksini bağımsız olarak yordayan önemli faktörlerden biri olarak saptanmıştır.

Sonuç:

Bu çalışma, TyG indeksinin metabolik sendrom ve kardiyometabolik riskin değerlendirilmesinde pratik, düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir bir biyobelirteç olduğunu göstermektedir. Evde sağlıklı beslenme davranışlarının TyG indeksi ve metabolik risk üzerinde olumlu etkileri olduğu görülmüştür. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde TyG indeksinin rutin değerlendirmelere eklenmesi ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının teşvik edilmesi, metabolik sendrom ve ilişkili kronik hastalıkların erken tanı ve önlenmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler:

Metabolik sendrom, Trigliserit-Glukoz indeksi, İnsülin direnci, Evde sağlıklı beslenme, Kardiyometabolik risk

9 ABSTRACT

Objective:

Metabolic syndrome is an important clinical condition characterized by the coexistence of interrelated metabolic disorders such as insulin resistance, dyslipidemia, obesity, and hypertension, and it poses a high risk for the development of cardiovascular diseases and type 2 diabetes mellitus. Insulin resistance is one of the main pathophysiological mechanisms underlying metabolic syndrome, and its early detection is critical for disease prevention. The aim of this study was to evaluate the relationship between metabolic syndrome, the triglyceride–glucose (TyG) index, and healthy eating behaviors at home among individuals attending the Department of Family Medicine at Akdeniz University Faculty of Medicine.

Materials and Methods:

This descriptive, cross-sectional, and retrospective study was conducted after obtaining approval from the Akdeniz University Faculty of Medicine Clinical Research Ethics Committee. A total of **403** individuals who attended family medicine units between 01.09.2025 and 01.12.2025 were included in the study. Demographic characteristics, clinical data, and laboratory findings of the participants were obtained from the hospital information system. The TyG index was calculated using fasting triglyceride and fasting glucose levels. Healthy eating behaviors at home were assessed using a structured “Home Healthy Eating Scale.” Statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics 25 software, and a p-value <0.05 was considered statistically significant.

Results:

Significant associations were found between the TyG index and components of metabolic syndrome. The TyG index showed significant positive correlations with age, body mass index, fasting glucose, HbA1c, triglyceride levels, and blood pressure values. Individuals with metabolic syndrome had significantly higher TyG

index values. As home healthy eating scores increased, TyG index values decreased, indicating a protective effect of healthy dietary behaviors on metabolic risk. In multiple linear regression analysis, the home healthy eating score was identified as an independent predictor of the TyG index.

Conclusion:

This study demonstrates that the TyG index is a practical, low-cost, and easily applicable biomarker for assessing metabolic syndrome and cardiometabolic risk. Healthy eating behaviors at home were shown to have a favorable effect on the TyG index and metabolic risk. Incorporating the TyG index into routine assessments in primary care settings and promoting healthy eating habits may contribute to the early diagnosis and prevention of metabolic syndrome and related chronic diseases.

Keywords:

Metabolic syndrome, Triglyceride–glucose index, Insulin resistance, Home healthy eating, Cardiometabolic risk

10 EKLER

Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakóltesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı



Ek 2. Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Katılımcı / Gönüllünün Protokol Numarası:

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a. Araştırmanın Adı: Metbaolik Sendrom, Trigliserit-Glukoz İndeksi ve Evde Sağlıklı Beslenme Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

b. Araştırmanın İçeriği: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim dalında yürütülen bir tez çalışmasıdır. Bu çalışma ile Akdeniz Üniversitesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden ve onam veren 18 yaş üzeri kişilerden öncelikle Sağlıklı Beslenme Alışkanlıkları Anketinin çözmesinin istenmesi daha sonra trigliserit ve glukoz değerleri kullanılarak TyG hesaplanmasını içermektedir.

c. Araştırmanın Amacı:

Bu araştırma ile Akdeniz Üniversitesi Aile Hekimliği polikliniklerine başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden ve onam veren 18 yaş üzeri kişilerin beslenme şekli ve TyG arasında bir etkileşim olup olmadığının anlaşılmasını amaçlamaktadır.

d. Araştırmanın Nedeni:

(X) Tez çalışması

e. Araştırmanın Öngörülen Süresi: 12 ay

f. Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı:
403

g. Araştırmada İzlenecek Deneysel İşlemler:

Deneysel işlem yok.

2. Gönüllünün/Katılımcının Uygulama Sırasında Karşılaşabileceği Riskler ve Rahatsızlıklar:

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlemlerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim: Beklenen risk ve rahatsızlık yok.

3. Gönüllüler/Katılımcılar İçin Araştırmadan Beklenen Yarar:

Çalışmanın katılımcılara genel sağlık durumlarına yönelik tedavi ve sosyal destek alanında yarar sağlayacağı düşünülmektedir.

4. Araştırma Konusundaki Soruların Cevaplandırılması:

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ile haklarım konusunda bilgi almak için aşağıda belirtilen kişiyle bağlantı kurmam yeterli olacaktır.

Adı- Soyadı: Afra Aslan

5. Zararların Karşılanması:

Bu çalışmaya katıldığım için zarar göreceğim olursam, gerekli olan tıbbi bakımın sorumlu araştırmacı tarafından yerine getirileceği, uygulanan işleme bağlı olarak gelişebilecek her tür hasara (sakatlanma ve ölüm dahil) karşı güvencede olduğum, masraflarımın Dr. Öğ. Gör. Hasan Hüseyin AVCI tarafından karşılanacağı bana bildirildi.

6. Araştırma Giderleri:

Araştırma kapsamındaki bütün işlemler için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

7. Gönüllülük, Çalışmayı Reddetme ve Çalışmadan Çekilme Hakkı, Çalışmadan Çıkarılma

a. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.

b. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi. c. Sorumlu araştırmacıya haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.

8. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle ya da araştırma prosedürüne bağlı olarak onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

9. Gizlilik:

Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

10. Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye / katılımcıya verilmesi gereken bilgileri gösteren Aydınlatılmış Onam Formu adlı metni kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum. Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün / katılımcının Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için;

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih:

Ek3. Evde Sağlıklı Beslenme Anketi

Sağlıklı Beslenme Alışkanlıkları Anketi

Sayın Katılımcı, bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı tarafından yürütülen sağlıklı beslenme alışkanlıklarını değerlendirmeye yönelik bilimsel bir çalışmadır. Anket 3 bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümdeki sorular sizin sosyodemografik özelliklerinizle ilgilidir ve gizli tutulacaktır. İkinci bölümde evde sağlıklı beslenme anketi yer almaktadır. Üçüncü bölüme ise trigliserit ve glukoz gibi bazı tıbbi laboratuvar ve muayene bulgularınız not edilecektir. Yanıtladığınız anket soruları araştırmacılar tarafından değerlendirilecek ve bilimsel amaçlı kullanılacaktır. Lütfen tüm soruları sizin için en uygun şekli işaretleyerek yanıtlayınız. Katılımınız için teşekkür ederiz.

1. BÖLÜM: Sosyodemografik Özellikler

1. Kaç yaşındasınız?
2. Cinsiyetiniz nedir?
 - a. Kadın
 - b. Erkek
 - c. Belirtmek istemiyorum
3. Medeni durumunuz nedir?
 - a. Bekar
 - b. Evli
4. Çocuğunuz var mı?
 - a. Var
 - b. Yok
5. Öğrenim durumunuz nedir?
 - a. Okuma yazma bilmiyor
 - b. Okuryazar
 - c. İlköğretim
 - d. Lise
 - e. Üniversite veya yüksekokul
6. Herhangi bir işte çalışıyor musunuz?
 - a. Evet
 - b. Hayır
 - c. Emekli
7. Sosyal güvenceniz var mı?
 - a. Var
 - b. Yok
8. Gelir düzeyinizi nasıl değerlendirirsiniz?
Gelirim giderimden;
 - a. Çok düşük
 - b. Düşük
 - c. Eşit
 - d. Yüksek
 - e. Çok yüksek
9. Tanı aldığınız sağlık sorunlarınız var mı?
 - a. Evet (belirtiniz): _____
 - b. Hayır
10. Sigara içiyor musunuz?
 - a. Hiç içmedim
 - b. Bıraktım
 - c. İçiyorum
11. Ne sıklıkla egzersiz yapıyorsunuz?
 - a. Hiç veya haftada 1 kez yada daha az

b. Haftada 2-3 kez

c. Haftada 4 kez veya daha fazla

12. Yeterli uyku uyuyor musunuz?

a. Evet b. Hayır c. Fikrim yok

13. Genellikle hayatınız sizce ne kadar stresli?

a. Çok az b. Az c. Orta d. Fazla e. Çok fazla

2.BÖLÜM

Bu bölümde evde sağlıklı beslenme alışkanlıklarınız değerlendirilecektir. Evde beslenme tarzınızı göz önünde bulundurarak lütfen size en uygun şıkkı işaretleyiniz.

İfade	1 Kesinlikle Katılmıyoru m	2 Katılmıyoru m	3 Kararsızı m	4 Katılıyoru m	5 Kesinlikle Katılıyoru m
1. Hazırlanan yemekler genellikle kızartma veya yağda pişirme yöntemiyle yapılır.					
2. Yemeklerde yağ oranı yüksek malzemeler (tereyağı, krema, işlenmiş et) sık kullanılır.					
3. Tatlılar ve hamur işleri sık sık yapılır ve sunulur.					
4. Sebze yemeklerine					

genellikle az yer verilir.					
5. Sağlıklı pişirme yöntemleri (haşlama, buğulama, fırınlama) genellikle az kullanılır.					
6. Yemeklerde miktar kontrolü yapılmaz, isteyen istediği kadar alabilir.					
7. Yağsız veya az yağlı alternatifler yerine tam yağlı ürünler tercih edilir.					
8. Dışarıdan yemek siparişi vermek, yemek yapmaktan daha yaygındır.					
9. Ana yemeklerde genellikle beyaz ekmek, pilav, makarna gibi rafine karbonhidratlar bulunur.					
10. Kahvaltılar genellikle hazır ve					

şekerli ürünlerden oluşur.					
11. Lifli gıdalar (sebze, baklagil, tam tahıllar) yeterince kullanılmaz.					
12. Ara öğünlerde şekerli veya unlu gıdalar tercih edilir.					
13. Yapılan tatlıların şeker oranı azaltılmaz.					
14. Hazır soslar, çabuk karışımlar (toz çorba, ketçap, mayonez) yemeklerde sık kullanılır.					
15. Şekerli içecekler (meyve suyu, kola, enerji içeceği vb.) sık tüketilir.					
16. Günlük su tüketiminin yeterli olduğunu düşünüyor m.					
17. Yemekler genellikle geç saatlerde hazırlanıp yenir.					

18. Tuzu fazla olan konserve, turşu, salça gibi ürünler yemeklerde sık kullanılır.					
19. Yemek hazırlığı sırasında sağlık koşulları dikkate alınmaz (örneğin diyabet, hipertansiyon olan bireyler).					
20. Sağlıklı yemek hazırlama konusunda bilgi eksikliğim olduğunu düşünüyorum.					
21. Yapılan yemekler sağlıklı seçimleri desteklemiyor gibi hissediyorum.					
22. Yemeklerin içeriği hakkında konuşma ya da öneride bulunma şansım genellikle olmaz.					
23. Evde yemekleri					

hazırlayan kişi sağlık yönünden dengeli beslenmeye önem verir.					
24. Yemek hazırlayan kişiye sağlıklı pişirme önerilerinde bulunurum.					
25. Ailede beslenmeyle ilgili kararları birlikte alırız.					
26. Sağlıklı beslenme konusunda farkındalık oluşturmaya çalışırım.					
27. Kola, meyve nektarı yerine diyet kola, %100 meyve suyu, ayran gibi seçenekler tercih edilir.					
28. Günde 4 ve daha fazla porsiyonda meyve tüketirim.					
29. Genellikle çok az meyve tüketirim.					

3.BÖLÜM

Trigliserit:

Glukoz:

