



Atlarda Glisemik İndeks ve İnsülin Direnci

Emre YILMAZ^{1a}, Mehmet GÜL^{1b}✉

1. Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Hayvan Besleme ve Beslenme Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum, TÜRKİYE.
ORCID: 0000-0003-1004-6531^a, 0000-0001-5477-1773^b

Geliş Tarihi/Received	Kabul Tarihi/Accepted	Yayın Tarihi/Published
05.02.2019	24.05.2019	25.10.2019

Bu makaleye atıfta bulunmak için/To cite this article:
Yılmaz E, Gül M: Atlarda Glisemik İndeks ve İnsülin Direnci. Atatürk Üniversitesi Vet. Bil. Derg.,14(2): 229-237, 2019. DOI: 10.17094/ataunivbd.522351

Öz: Atlar, fiziksel aktiviteleri yüksek olmasına rağmen mide yapılarından dolayı düşük enerjili ve selülozca zengin yemlerle beslenmekte ve ortalama 1-2 saatte bir yem tüketmek zorundadırlar. Fakat atçılık sporunun gelişmesiyle birlikte, enerji ihtiyaçlarının artması, atların nişasta ve şeker içeriği yüksek rasyonlar ile beslenmesinin önemini ön plana çıkarmıştır. Atların, yemlerinde bulunan nişasta ve şeker konsantrasyonunun yükseltilmesi ile insülin direnci, obezite, laminitis ve osteokondrozis gibi sindirimsel ve metabolik rahatsızlıkların görülme insidensi de artmaktadır. Atların tükettikleri yemin nişasta ve şeker içeriğinin tespit edilip, kontrol edilebilmesi amacıyla Glisemik İndeks (GI) değeri üzerinde durulmaktadır. GI, yemlerin belli bir zaman diliminde, kan glikoz seviyesini artırma potansiyeli baz alınarak, yemlerin standart bir yeme göre sınıflandırılmasında kullanılan ve yüzdelik olarak ifade edilen bir indekstir. Atlarda, GI hesaplamasında standart olarak en çok glikoz, yulaf, mısır ve çayır otu kullanılmaktadır. Nişasta ve şekerlerden elde edilen glikozun sindirimini ve emilimini çok sayıda faktör etkilemektedir. Bu faktörlerin bilinmesi, GI'nin kullanılabilirliğini daha iyi anlamayı sağlayacaktır. Bu derleme, atlarda GI değerlerini etkileyen faktörleri, GI'nin yüksekliğinin atlarda meydana getirdiği rahatsızlıklar ve kullanılabilirliği hakkında bilgi vermek amacıyla hazırlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: At, Glisemik İndeks, Hastalıklar, İnsülin Direnci.

Glycemic Index and Insulin Resistance in Horses

Abstract: Horses feed with forages low-energy and high-cellulose although they are physically active animals. Thus, they must intake feed every 1-2 hours. However, with the development of equestrian sport, the increase in energy needs, the importance of feeding horses with diets with high starch and sugar content has emphasized. The elevating sugar/starch concentration in horse' diets, increased incidence of digestive and metabolic disorders such as insulin resistance, obesity, laminitis and osteochondrosis. In order to determine and control the glucose content of the diets consumed by the horses, the Glycemic Index (GI) is emphasized. GI is used to classify feeds according to the standard feed compare the potential to increase blood glucose level of the test feeds over a period of time and is an index expressed as a percentage. In horses, glucose, oats, corn and grass are used as standard. The digestion and absorption of glucose derived from starch and sugars are affected by many factors. Knowing these factors will provide a better understanding of the usability of GI. This review is prepared to determine the factors affecting to GI, the diseases caused by higher GI, and the usability of GI in horses.

Keywords: Diseases, Glycemic Index, Horse, Insulin Resistance.

GİRİŞ

Atların yüksek miktarda enerji gerektiren işlerde kullanımının yaygınlaşması ile rasyondaki nişasta ve şeker içeriği artırılarak enerji ihtiyacı karşılanmaya çalışılmıştır. Fakat, NRC (1) tarafından belirlenen standartlara göre, atların dinlenme halindeyken alması gereken günlük nişasta miktarı, vücut ağırlıklarının %0.2-0.4'ünden fazla olmamalıdır. Yapılan çalışmalar ile atların, rasyonlarında bulunan nişasta ve şeker konsantrasyonunun artırılması sonucu insülin direnci (2) ile laminitis, obezite ve osteokondrozis (3) gibi metabolik rahatsızlıklar arasında önemli bir ilişki olduğu belirtilmektedir. Yüksek nişasta ve şeker alımına bağlı olarak metabolik rahatsızlıkların artması, atlarda glikozun kandaki seviyesini ve etkinliğini bilmenin gerekliliğini gündeme getirmiştir.

1.Genel Kavramlar

1.1.Glisemik Yanıt

Glisemik Yanıt (GY), yemden sağlanan glikozun, kan plazmasında zamana bağlı olarak değişim grafiğinde taban çizgisinin üstünde bulunan alanın (TCAA)

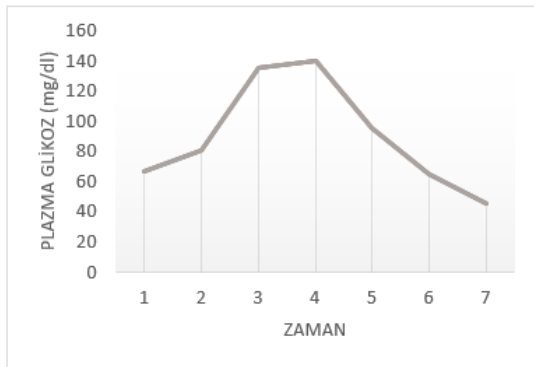
hesaplanması ile elde edilen bir değerdir (4). GY testlerinde hayvanlara verilecek yem maddeleri hesaplanırken yemlerde bulunan nişasta ve şeker miktarı, sindirilebilir enerji miktarı ve tüketilen toplam yemin kuru madde miktarı dikkate alınmaktadır (5). Yem/besin maddeleri verildikten sonra belli aralıklarla atlardan kan alınarak TCAA değeri hesaplanmaktadır. Kan alım işlemi yapılırken zaman aralıklarına dikkat edilmelidir. Bu işlemin süresinin uzamasının veya kısalmasının bazı olumsuz etkileri vardır. Kan alım aralıklarının kısılması, invaziv etkilerinden ötürü hayvanda stres oluşturmaktayken, kan alım işleminin aralıklarının beklenenden uzun olması yeterli bir veri elde edilebilmesi açısından mümkün olmamaktadır (6).

1.1.1. Hesaplama

Glikozun TCAA'sının belirlenmesi için trapezoidal kural kullanılmaktadır (Şekil 1). Bu kural ile sırasıyla TCAA₁, TCAA₂, TCAA₃, TCAA₄, TCAA_n ve TCAA_{n+1} alanlarının bulunup, bu değerlerin toplanmasıyla elde edilen toplam alana GY adı verilmektedir (7).

Şekil 1. Örnek bir plazma glikoz- zaman grafiğinden glisemik yanıt hesaplama (4).

Figure 1. Calculation of glycemic response from a sample plasma glucose-time chart (4).



$$\Delta TCAA_{n-n+1} = \frac{(Cp_n + Cp_{n+1}) \times (t_{n+1} - t_n)}{2}$$

$$\text{Örnek: } \Delta TCAA_{1-2} = \frac{(60+80)}{2} \times (2-1)$$

$\Delta TCAA$: Taban çizgisi üzerindeki alan, Cp: Plazma glikoz konsantrasyonu, t: Süre.

$$\Delta TCAA_{\text{glikoz toplam}} = \Delta TCAA_{0-1} + \Delta TCAA_{1-2} + \Delta TCAA_{2-3} + \Delta TCAA_{3-4} + \dots + \Delta TCAA_{n-n+1}$$

1.2. İnsülinemik Yanıt

İnsülin, glikoz metabolizmasının düzenlenmesinden sorumlu bir hormondur. İnsülin, spesifik insülin reseptörlerine bağlanıp hücrelere sinyal göndererek etkinliğini gösterir. Yem tüketiminden sonra glikoza verilen insülin tepkisi glikozla paralel seyredebileceği gibi, glikozdan bağımsız bir şekilde de hareket edebilmektedir (8). Örneğin, insülin direnci oluştuğunda glikoz arzı az olsa bile beklenenin aksine insülin üretimi artabilmekte veya yetersiz kalabilmektedir. İnsülin direnci oluşumu sonrasında kanda insülin/glukagon dengesizliği oluşmaktadır. Bu iki hormonun dengesizliği kanda bulunan tüm glikozun düşmesine kadar devam edebilmektedir (2). İnsülinemik yanıt (İY), GY'e ile benzer yöntemle hesaplanabilmektedir (7).

1.3. İnsülin Direnci

İnsülin direnci (İD), insülinin kanda normal veya yüksek düzeyde bulunmasına rağmen dokularda (özellikle yağ doku, iskelet doku ve karaciğer) İY'nin azalmasına bağlı olarak gelişen bir durumdur. İD, çevresel dokuların kandan glikoz alımının azalmasına sebep olmaktadır (2,9). İskelet kasları, yemek sonrası kan glikozunun %80'i civarında alımından sorumlu olduğu için, İD gelişiminde en hassas dokulardan biri olarak kabul edilmektedir (9). Kahn (9), İD'nin üç farklı lokasyonda (hücrenin reseptörüne bağlanmadan önce, bağlanma sırasında veya bağlanma sonrasında) meydana geldiğini belirtmiştir. Hücre reseptörüne bağlanmadan önce oluşan İD'nin insülinin; anti-insülin antikorlarına bağlanmasının artmasına veya dolaşımda serbest insülinin düşmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir. İnsülin reseptöründeki bozulmalar veya hücre zarı boyunca sinyal hataları İD oluşumunda başka olasılıklardır. Fakat daha yaygın gözlenen direnç şekli, insülin reseptörünün otofosforilasyonunun azalmasıyla ilişkili olarak glukoz taşıyıcı GLUT4'ün hücre membranına translokasyonundaki anomaliler ve enzimatik aktivitedeki değişikliğin neden olduğu bağlanma sonrası sinyal taşınımının azalmasıyla oluşmaktadır (9).

1.4. Glisemik İndeks

Glisemik İndeks (Gİ), yemlerin belli bir zaman diliminde, kan glikoz seviyesini artırma potansiyeli baz alınarak, yemlerin standart bir yeme göre sınıflandırılmasında kullanılan ve yüzdelik olarak ifade edilen bir indekstir. Böyle bir terim kullanılmasının gerekliliği, Jerkins ve ark. (10) tarafından, karbonhidratların eşit miktarlarda tüketilmesine rağmen kan glikoz seviyeleri üzerinde çok farklı etkilere sahip olduğunun belirtilmesi üzerine ortaya atılmıştır. Bu terimin hayvan besleme literatürüne girmesi biraz zaman almış olmasına karşılık günümüzde zaman zaman üzerinde düşünülen/tartışılan bir konu olarak güncelliğini devam ettirmektedir (11-16).

$$\text{Glisemik indeks (\%)} = \frac{\text{Standart besin/yem için TCAA alanı}}{\text{Test yem/besin için TCAA alanı}} \times 100$$

İnsanlarda ve atlarda Gİ hesaplanırken standart besin maddesi olarak en çok glikoz kullanılmıştır ve glikozun Gİ değeri 100 olarak kabul edilmiştir (5,10). Araştırmacılar, glikozun standart yem olarak kullanılmasının sindirim kanalında bazı problemlere (yem tüketimini kısıtlama ve gastrik boşalmanın hızlanması) neden olduğunun belirlenmesiyle birlikte diğer yem maddelerine yönelmişlerdir. Bu yem hammaddelerinden en önemlileri; yulaf, mısır ve kuru ottur. Yulafın rasyonda fazla bulunması, nişastasının yavaş sindirilmesi, selüloz içeriğinin fazla olması ve daha birçok olumlu özelliğinden dolayı atlarda standart olarak kullanılması daha uygun görülmüştür (5, 15, 17). Yemlerden elde edilen Gİ değerleri birçok faktöre bağlı olarak değişkenlik göstermekle birlikte bu değişimin %10-15 olması normal kabul edilir. Bu çapta bir değişikliğin varlığı, yemlerin yüksek, orta ve düşük Gİ kategorilerine kolayca ayrılmasını zorlaştırmaktadır (15). Kronfeld ve ark. (5) ve Rodiek (17) yemleri, diyetisyenlerin önerdiğine benzer şekilde (Tablo 1); Yüksek Gİ (>70), orta Gİ (55-69) ve düşük Gİ'li (<55) şeklinde sınıflandırmıştır (10). Düşük Gİ değeri olan yemlerdeki karbonhidratlar daha yavaş sindirilir ve emilirken; yüksek Gİ değeri olan yemlerdeki karbonhidratların sindirim ve emilimi daha

hızlıdır. Bu yüzden yüksek GY'ye sahip yemlerde daha yüksek bir Gİ görülürken, düşük GY'ye sahip yemlerde daha düşük bir Gİ görülür (18).

Tablo 1. Atlarda kullanılan bazı yemlerin Gİ değerleri (5,15,16).

Table 1. GI values of some feed used in horses (5,15,16).

Yem Maddesi	Gİ	Standart	Yöntem
Yulaf (Tane)	100	Yulaf, Çayır Otu	SE, YKA
Arpa (Tane)	57.81	Glikoz, Yulaf	ŞNİ, SE
Glikoz	172	Yulaf	ŞNİ
Glikoz	100	Glikoz	ŞNİ
Tatlı Yem	129	Yulaf, Çayır	SE, YKA
Yulaf (Kabuksuz)	63	Glikoz	ŞNİ
Yonca (Yaş ot)	46	Çayır Otu	YKA
Yonca (Kuru ot)	20	Yulaf	SE
Mısır (Tane)	112	Yulaf	SE
Mısır (Kırılmış)	63.90	Glikoz, Çayır	ŞNİ, YA
Buğday Kepeği	62	Yulaf	SE

ŞNİ: Şeker ve nişasta içeriğine göre, YA: Yem ağırlığına, SE: Sindirilebilir enerji, Tatlı Yem: at beslemesinde sıkça kullanılan ve %42 yulaf, %31 mısır, %8 melas ve %19 ek konsantre yem takviyesinden oluşan bir yemdir.

2. Glisemik İndeks'i Etkileyen Faktörler

Nişasta ve şekerlerden elde edilen glikozun sindirimini ve emilimini çok sayıda faktör etkilemektedir. Dolayısıyla, nişasta ve şekerlerin içeriği, bir yemdeki GY/Gİ'nin tek göstergesi değildir. GY değerlerini etkileyen faktörler hayvana bağlı faktörler, yeme bağlı faktörler ve çevreye bağlı yöntemler olarak sınıflandırılmaktadır (18).

2.1. Hayvana Bağlı Faktörler

2.1.1. Irk

Hayvanın ırkı ve türünün İY ve GY'ı, dolayısıyla Gİ değerlerini etkilediği bildirilmektedir. Yapılan araştırmalar bazı metabolik farklılıklardan dolayı midillilerin, iri yapılı atlara (*Andalusian ve Standardbred*) göre İD'ye daha fazla yatkınlık gösterdiği belirtilmektedir.

Bu farklılıklar, midillerin doğal yaşamlarını sürdürdükleri alanlarda zor şartlara (engebeli arazi, soğuk iklim, sınırlı ve devamlı olmayan yem arzı) bağlı olarak zaman içerisinde kas hücrelerinde insüline dirençli bir mekanizma geliştirmelerinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (8,19). İD gelişmesiyle, kas hücreleri tarafından daha az kullanılabilen glikoz, karaciğere yönlendirilerek karaciğer glikoz-yağ metabolizmasının bozulmasına neden olur (2,9). Bu yüzden aşırı karbonhidrat verildiğinde hayvanlarda İD artarken, GY azalmaktadır. June ve ark. (20)'nin atlar, midilliler ve eşekler üzerinde yaptığı bir araştırmada, atlarda ve midillilerde insülin seviyeleri benzer olmasına karşılık kan glikoz pikinin, eşeklerden daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Bunun sebebinin, eşeklerin insülin hassasiyetinin, atlara ve midillilere göre daha düşük olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

2.1.2. Yaş

Atların pankreasında bulunan β hücreleri, doğumdan hemen sonra fonksiyondur ve endojen veya ekzojen glukozu yanıt olarak insülin salgılar (21). Yapılan bir çalışma ile yetersiz fetal beslenmenin pankreastaki β hücrelerinin sayısını azalttığına ve dolayısıyla insülin sentezinde azalmaya (özellikle kronik olarak yüksek Gİ'li yem tüketiminde ve periferik insülin duyarsızlığı ile karşı karşıya kalındığında) neden olduğu belirtilmiştir (22). Prematüre ve geç doğan taylar, normal süreli doğan taylar ile karşılaştırıldığında bu durum daha belirgindir (23,24). Hayvanın yaşı ilerledikçe İY'nin düşmesine rağmen GY'nin değişmediği bildirilmektedir. Nielsen ve ark. (25), yaptığı bir çalışmada, genç (2 yaş) ve yaşlı (14 yaş) atların GY'leri arasındaki fark olmadığını buna rağmen genç atların, yaşlı atlara göre pik kan glikoz değerlerine daha yavaş ulaştığını belirtmiştir. Bunun temel nedeninin genç atların yem tüketim hız/oranı ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada, olgun atlarda İD'ye bağlı olarak insülin yanıtının daha fazla olduğunu belirtmiştir. Rapson ve ark. (12) tarafından yaşın GY ve İY üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmada da benzer sonuçlar elde etmiştir.

2.1.3. Cinsiyet

Yapılan literatür araştırmasında yetişkin ve yaşlı atlarda, GY ve İY değerleri üzerine cinsiyetin etkisinin araştırıldığı fazla çalışma bulunamamıştır. Yapılan bir çalışmada neonatal dönemde, glikoz klirensi (böbrekten glikoz atılımı) aynı olmasına rağmen doğumdan kısa bir süre sonrasında kadar dişi midillilerin β hücrelerinin glikoza yanıtının erkekler göre daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Fakat bunun nedeni tam olarak bilinmemektedir (26).

2.1.4. Egzersiz

Egzersiz süresi ve yoğunluğu arttıkça GY ve İY değerleri azalmaktadır. Hafif egzersiz sırasında glikoz metabolizmasında herhangi bir değişiklik olmazken, ağır egzersiz sırasında karaciğerde depo edilen glikojen kullanılmakta ve kaslarda bulunan glikozun oksijensiz kullanımında artış olmaktadır (27,28). Yapılan bir çalışmada hafif egzersizin GY ve İY değerlerini yükselttiği bildirilmesine rağmen (27), başka bir çalışmada yoğun egzersizin, daha düşük GY ve İY meydana getirdiği belirtilmiştir (28).

2.1.5. Fizyolojik Durum

2.1.5.1. Gebelik ve Laktasyon

Gebelik sürecindeki atlarda, yavrulara glikoz sağlanabilmesi için glikoz metabolizmasında bir takım değişiklikler meydana gelmektedir. Atlarda GY ve İY üzerine gebeliğin etkisini belirlemek için yapılan bir çalışmada, gebelik ilerledikçe, İY artarken, İD'nin geliştiği görülmüştür. Gebelik döneminde var olan İD fizyolojiktir ve fütüsa glikozun sağlanmasını kolaylaştırır. Bu etki ile vücut dokularında insülinin glikozun taşınmasında görevli olan GLUT4'ü aktive etme yeteneğini azaltmakta, böylece glikozun büyük çoğunluğunun fütüsa aktarılması sağlanmaktadır (29). Ayrıca gebelik döneminde İD; progesteron, östradiol, büyüme hormonu, plasental laktojen ve sitokinlerin insülini engelleyici ve postreseptör etkilerinden dolayı oluşmaktadır (29,30).

2.1.5.2. Sepsis

Septik şok, proinflamatuvar mediatörler ve karşı düzenleyici hormonların (glukagon, kortizol ve katekolaminler) serbest bırakılmasına yol açarak glikoz metabolizmasını olumsuz etkilemektedir. İnsanlarda, sepsis durumunda metabolik yanıt olarak, endojen glikoz üretiminin arttığı, insülin duyarlılığının azaldığı ve İD olduğu belirtilmektedir (31). Sepsis durumu ile karşılaşmış atlarda yapılan çalışmalar sınırlı düzeydedir. Jose-Cunilleras ve ark. (32) tarafından septik neonatal taylor üzerinde yapılan bir çalışmada, septik neonatal taylorlardaki GY değerleri, dinlenme halindeki yetişkin atlarda görülenlerden yaklaşık 3 kat fazla olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, bu hormonların septik taylorlarda görülen glikoz homeostazındaki değişikliklerdeki glikoregülasyonun bozulmasının, İD'den başka mekanizmalardan da etkileyebileceği göz önüne alınmalıdır.

2.1.6. Gastrik Boşalma Oranı ve Asitlik Derecesi

Glisemik indeksi etkileyen faktörlerden biri de gastrik boşalma düzeyidir. Mide asiditesinin düşmesi, gastrik boşalım hızını artırarak yemlerde bulunan glikozun daha az sindirim ve emilimine bağlı olarak Gİ değerini düşürmektedir. Çiğnemenin süresi ve miktarı yemin sindirimini ve emilimini dolaylı olarak etkilediği için aynı zamanda GY değerlerini de etkilemektedir (4).

2.2. Yeme Bağlı Faktörler

2.2.1. Karma Yemler

Atlarda yem hammaddelerinin genellikle karma yemler şeklinde tüketilmelerine izin verilmektedir. Yemlerin tek başına verilmesi veya karma yem içerisinde verilmesi ile GY, İY ve Gİ değerleri arasında farklılık oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalar ile genellikle yem maddelerinin GY ve İY bakımından birbirini tamamlayıcı özellik gösterdiği veya sindirim ve emilim sırasında sinerjetik etkiye sahip olduğu (yağlar diğer yem hammaddelerinin sindirimini artırır) belirtilmektedir (4,18).

2.2.2. Karbonhidrat Kaynağı ve Miktarı

2.2.2.1. Ham Selüloz İçeriği

Yemlerin ham selüloz (HS) içeriğinin yüksek olmasının, GY değerlerini azalttığını bildirmektedir (4). Yüksek HS içeriği, mide içeriğinin yoğunluğunu artırarak gastrik boşalmayı uzatması, nişastanın pankreatik amilaz ile olan etkileşimi geciktirmesi ve glikozu bağlayarak, ince bağırsakta bulunan glikoz miktarını düşürmesi vasıtasıyla bu etkisini gösterir (33).

2.2.2.2. Nişasta İçeriği

Nişasta, glikoz polimerler içeren, amiloz ve amilopektin olarak adlandırılan iki yapıdan oluşmaktadır. Amilozun, amilopektine oranı tahılın türüne göre değişmekle birlikte aynı tahılın farklı varyetelerinde (Amiloz/amilopektin oranı sırasıyla; uzun tip varyete 1.12, orta tip varyete 0.51, kısa tip varyete 0.49) de değişiklik göstermektedir. Nişastanın yapısındaki amilopektin içeriğinin artması, Gİ değerlerinin artmasına neden olurken, amiloz miktarının azalması Gİ değerlerini düşürmektedir (34).

2.2.3. Emilen Monosakkaritlerin ve Disakkaritlerin Çeşidi

Hayvanlar, yemler ile birlikte sadece glikoz değil aynı zamanda fruktoz, maltoz, laktöz gibi monosakkarit ve disakkaritleri de bünyelerine alırlar. Dinlenme halindeki atlarda yapılan bir çalışmada yemlere katılan yüksek miktarda fruktoz (Gİ: 30) ve glikozun (Gİ: 138) etkileri karşılaştırılmış ve benzer sonuçlar elde edilmiştir (35). Ayrıca fazla tüketilen fruktoz, Gİ'yi midenin boşalmasını hızlandırıcı etkisi vardır (36). Hayvan beslemede sıkça karşılaşılan diğer karbonhidratların Gİ değerine etkileri sırasıyla; maltoz (Gİ:105) ve sukroz (Gİ:75) olarak belirlenmiştir (36).

2.2.4. Rasyonun Yağ İçeriği

Özellikle performans atlarında, rasyonlara yağ ilavesinin gerekliliği görüşü giderek yaygınlaşmaktadır. Düşük karbonhidratlı ve yüksek yağlı rasyonlar, gastrik boşalmayı geciktirerek ve plazma serbest yağ

asitlerinin artışı destekleyerek, İY ve GY'yi azaltmaktadır (37,38).

2.2.5. Yemlerin İşleme Yöntemi

Yem işleme yöntemi, nişastanın sindirilebilirliğini ve emilebilirliğini artırdığı için GY ve İY etkilemektedir. Yem işleme yöntemleri etkilerini nişasta granüllerinin enzimlere karşı olan hassasiyetini artırarak gösterirler. Isı ile muamele edilmiş tane yemin, işlem görmemiş veya ezilmiş yulaflara kıyasla daha yüksek GY ve İY tepkisi bilinmektedir (4). Ayrıca yapılan bir çalışmada, Quinoa tanesinin çimlendirilmesi ve fermente edilmesiyle (fermentasyon ve çimlendirme ile çözünebilir karbonhidrat miktarının azalır) daha düşük Gİ değerleri gözlenmesine sebep olmuştur (39). Gİ değerini etkileyebilen yeme bağlı diğer faktörler; antinutrisyonel faktörlerin varlığı, önceki öğünün niteliği, amilolitik enzim ilavesi ve yemlerin partikül büyüklüğüdür. Antinutrisyonel madde varlığı ve partikül büyüklüğünün artmasıyla Gİ azalırken, amilolitik aktivite artışı Gİ'yi artırmaktadır (4).

2.3. Çevreye ve Metoda Bağlı Faktörler

2.3.1. Mevsim

Mevsimler atların metabolizması üzerine etkisinin olduğu bilinmektedir. Beythien ve ark. (40) tarafından atlarda yapılan bir çalışmada, kış aylarında atların GY değerlerinde (gebe kısıraklarda artış daha fazla) artış olduğu bildirilmektedir. Bunun sebebinin, gebe kısıraklarda İD varlığına bağlı olmakla birlikte bir diğer sebebin gebe kısırakların glikoz klirensinin daha az olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Yıl içerisinde GY'nin değişmesinin sebebi gebe olmayan atlarda yıl içerisinde hücrelerinin glikoz alımının değişmesine bağlı olarak artmasına bağlanmaktadır.

2.3.2. Glisemik İndeks Belirlemede Kullanılan Metod

GY ölçülürken üç metod kullanılmaktadır. Bu metodlar, atların tükettiği yemin miktarı, yemdeki kullanılabilir karbonhidrat miktarları, yemin sindirilebilir enerji miktarı şeklindedir (Tablo1). Bu

değerler ile hesaplanan yemler arasında bile farklılıklar oluşmaktadır (4).

3. Glisemik İndeks'in Hastalıklar Üzerine Etkisi

3.1. Obezite

Obezite birçok sindirimsel ve metabolik problemeye neden olan bir rahatsızlıktır. Özellikle spor atlarında önemi ön plana çıkmaktadır. Obezite ile İD arasındaki ilişki iki temel teori üzerine kuruludur. İlk teori, iskelet kası gibi insüline duyarlı dokularda hücreler arası lipidlerin birikmesi (lipotoksosite) sonucu İY' in azalması ve buna bağlı olarak GY'nin artması sonucu obezite oluşmaktadır. Diğer teoriye göre ise yağ dokuda üretilen adipokinler ve sitokinler tarafından insülinin salınımının mekanizmasının bozulmasına bağlı olarak benzer mekanizma gerçekleşmektedir (41,42).

3.2. Laminitis

Laminitis, tırnak duvarının epidermal laminaları ile distal falanksın dermal laminaları arasındaki bağlantının bozulduğu, şiddetli ağrı ve topallığa neden olan metabolik bir rahatsızlıktır (3). Laminitis, atların aşırı nişasta ve şeker tüketimine bağlı olarak oluşmasının yanı sıra (43), tırnak hücrelerinde enerji eksikliği ile de ortaya çıkabilmektedir. Huntington ve ark. (44), tırnak ve onu besleyen kan damarlarında glikoz/insülin mekanizmasının normal şekilde çalışmadığı durumlarda laminitis görülebileceğini bildirmektedir.

3.3. Osteokondrozis

Osteokondroz, daha çok genç atları etkileyen kıkırdak dokuda meydana gelen bir gelişim bozukluğudur. Atlarda yüksek Gİ'li yemlerin vücut ağırlığının artışı nedeniyle osteokondroz gelişimi üzerine etkili olduğu bildirilmektedir (45). Bu yüzden obez atlarda osteokondrozis hastalığının insidensinin yüksek olması beklenmektedir (3).

3.4. Diğer Hastalıklar

Yüksek Gİ'li yem tüketimine bağlı olarak atlarda metabolik Sendrom ve Hipofiz Pars İntermedia Disfonksiyonu (HPİD) ve kalp-damar rahatsızlıklarının görülebilmeye ihtimali oldukça yüksektir (2,3).

SONUÇ

Sonuç olarak, atlar tarafından fazla miktarda glikoz alınmasının metabolik ve sindirimsel rahatsızlıklara sebep olduğu görülmektedir. Bu durum kanda ki glikozun ve insülinin vücut içerisinde seyrini ve etkilediği faktörleri bilmenin gerekliliğini ön plana çıkarmaktadır. Bu derlemeden hareketle Gİ değeri, atlar için nişasta kaynaklarının tüketimi konusunda uyarıcı bir araç olduğu/olabileceği düşünülmektedir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, çıkar çatışması olmadığını beyan eder.

KAYNAKLAR

1. NRC, 2007. Energy. Nutrient Requirements of Horses: Sixth Revised Edition. Washington, DC: The National Academies Press. pp:33-43.
2. Kaczmarek K., Janicki B., Głowska, M., 2016. Insulin resistance in the horse: a review. J Appl Anim Res, 44, 424–430.
3. Ludwig DS., 2002. The glycemic index: physiological mechanism relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. JAMA, 287, 2414-2423.
4. Harris P., Geor RJ., 2009. Primer on dietary carbohydrates and utility of the glycemic index in equine nutrition. Vet Clin Nor Am: Equi Pract, 25, 23-37.
5. Kronfeld D., Rodiek A., Stull C., 2004. Glycemic indices, glycemic loads, and glycemic dietetics. J Equi Vet Sci, 24, 399-404.
6. Lui JL., Lan-Pidhainy X., Brummer Y., Tosh SM., Wood PJ., Wolever TMS., 2009. Effect of blood sampling schedule on the ability to discriminate between postprandial glycemic responses. Nutr, 25, 1064-1066.
7. Yeh ST., 2002. Using trapezoidal rule for the area under a curve calculation. Proceedings of the 27th Annual SAS® User Group International (SUGI'02).
8. Bamford NJ., Potter SJ., Harris PA., Bailey SR., 2014. Breed differences in insulin sensitivity and insulinemic responses to oral glucose in horses

- and ponies of moderate body condition score. *Dom Anim Endocrin*, 47, 101-107.
9. Kahn CR., 1978. Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: a necessary distinction. *Metabolism*, 27, 1893-1902.
 10. Jenkins DJA., Wolever TMS., Taylor RH., Barker H., Fielden H., Baldwin JM., Bowling AC., Newman HC., Jerkins AL., Goff DV., 1981. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*, 34, 362-366.
 11. Williams CA., Kronfeld DS., Staniar WB., Harris PA., 2001. Plasma glucose and insulin responses of Thoroughbred mares fed a meal high in starch and sugar or fat and fiber. *J Anim Sci*, 79, 2196-2201.
 12. Rapson JL., Schott HC., Nielsen BD., McCutcheon LJ., Harris PA., Geor RJ., 2018. Effects of age and diet on glucose and insulin dynamics in the horse. *Equi Vet J*, 50, 690-696.
 13. Wagner A., DeLano K., Jenkins B., McIntosh B., Girard I., Medina B., 2018. PSXVI-2 Impact of DigestaWell® NRG on the insulinemic and glycemic responses of performance horses. *J Anim Sci*, 96, 253-253.
 14. Owens T., Gargano V., Mansilla W., Merkies K., Shoveller A. 2018. Effects of steaming or soaking hay on acute glycemic response in Standardbred racehorses. *J Anim Sci*, 96, 56-56.
 15. Hoffman RM., 2009. Carbohydrate metabolism and metabolic disorders in horses. *R Bras Zootec*, 38, 270-276.
 16. Radulian G., Rusu E., Dragomir A., Posea M. 2009. Metabolic effects of low glycaemic index diets. *Nutr J*, 8, 5.
 17. Rodiek A., 2006. Glycemic index of practical horse feeds. Agricultural Research Institute Publication, California Agricultural Technology Institute, California State Univ, Fresno, 00-2-034-1B.
 18. Vervuert I., Coenen M., 2006. Factors affecting glycaemic index of feeds for horses. Proceedings of the 3rd European Equine Nutrition & Health Congress, Ghent University, Merelbeke, Belgium.
 19. Bailey SR., Bamford NJ., 2013. Metabolic responses of horses and ponies to high and low glycaemic feeds: implications for laminitis. *Anim Produc Sci*, 53, 1182.
 20. June V., Soderholm V., Hintz HF., Butler WR., 1992. Glucose tolerance in the horse, pony and donkey. *J Equi Vet Sci*, 12, 103-105.
 21. Holdstock NB., Allen VL., Fowden AL., 2012. Pancreatic endocrine function in newborn pony foals after induced or spontaneous delivery at term. *Equi Vet J*, 44, Suppl, 30-37.
 22. Desai M., Crowther NJ., Ozanne SE., Lucas A., Hales CN., 1995. Adult glucose and lipid metabolism may be programmed during fetal life. *Biochem Soc Transact*, 23, 331-335.
 23. Fowden AL., Ellis L., Rosedale PD., 1982. Pancreatic beta cell function in the neonatal foal. *J Repro Fertil*, 32, 529-535.
 24. Fowden AL., Gardner DS., Ousey JC., Giussani DA., Forhead AJ., 2005. Maturation of pancreatic beta cell function in the fetal horse during late gestation. *J Endocrinol*, 166, 467-473.
 25. Nielsen BD., O'Connor-Robison CI., Spooner HS., Shelton J., 2010. Glycemic and insulinemic responses are affected by age of horse and method of feed processing. *J Equi Vet Sci*, 30, 249-258.
 26. Jellyman JK., Valenzuela OA., Allen VL., Holdstock NB., Fowden AL., 2014. Sex-associated differences in pancreatic β cell function in healthy preweaning pony foals. *Equi Vet J*, 46, 722-728.
 27. Powell DM., Reedy SE., Sessions DR., Fitzgerald BP., 2002. Effect of short-term exercise training on insulin sensitivity in obese and lean mares. *Equi Vet J*, Suppl. (34), 81-84.
 28. Lawrence LM., Soderholm LV., Roberts A., Williams J., Hintz H., 1993. Feeding status affects glucose metabolism in exercising horses. *J Nutr*, 123, 2152-2157.
 29. George LA., Staniar WB., Cubitt TA., Treiber KH., Harris PA., Geor RJ., 2011. Evaluation of the effects of pregnancy on insulin sensitivity, insulin secretion, and glucose dynamics in Thoroughbred

- mares. *Am J Vet Res*, 72, 666-674.
30. Catalano PM., 2010. Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. *J Repr*, 140, 365-71.
31. Chambrier C., Laville M., Rhzioual-Berrada K., Odeon M., Bouletreau P., Beylot M., 2000. Insulin sensitivity of glucose and fat metabolism in severe sepsis. *Clin Sci (London)*, 99,321-328.
32. Jose-Cunilleras E., Hinchcliff KW., Nout YS., Geor RJ., 2008. Glucose metabolism in five septic neonatal foals. *J Vet Em and Critic Care*, 18, 404-408.
33. Carslake HB., Argo CM., Pinchbeck GL., Dugdale AHA., McGowan CM., 2018. Insulinaemic and glycaemic responses to three forages in ponies. *Vet J*, 235, 83-89.
34. Dipnaik K., Kokare P., 2017. Ratio of amylose and amylopectin as indicators of glycaemic index and in vitro enzymatic hydrolysis of starches of long, medium and short grain rice. *J Res Med Sci*, 5, 4502-4505.
35. Vervuert I., Coenen M., Bichmann M., 2004. Comparison of the effects of fructose and glucose supplementation on metabolic responses in resting and exercising horses. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 51, 171-1777.
36. Ozaki RKF., Speridiao PDGL., Soares ACF., Morais MBD. 2018. Intestinal fructose malabsorption is associated with increased lactulose fermentation in the intestinal lumen. *Jornal Pediatr*, 94, 609-615.
37. Bochnia M., Schürer C., Gottschalk J., Einspanier A., Hillegeist D., Wensch-Dorendorf M., Greef JM., Glatter M., Zeyner A., 2017. Effects of isoenergetic quantities of a low-starch muesli feed high in fat and fibre vs. oat grains on the glycaemic and insulinemic responses and feed intake patterns in sport ponies. *J Anim Phy and Anim Nutr*, 101, 43-50.
38. Summers SA., 2006. Ceramides in insulin resistance and lipotoxicity. *Prog Lipid Res*, 45, 42-72.
39. De Oliveira Lopes C., Barcelos MDFP., de Goes Vieira CN., de Abreu WC., Ferreira EB., Pereira RC., de Angelis-Pereira MC., 2019. Effects of sprouted and fermented quinoa (*Chenopodium quinoa*) on glycaemic index of diet and biochemical parameters of blood of Wistar rats fed high carbohydrate diet. *J Food Sci Technol*, 56, 40-48.
40. Beythien E., Wulf M., Ille N., Aurich J., Aurich C., 2017. Effects of sex, pregnancy and season on insulin secretion and carbohydrate metabolism in horses. *Anim Repro Sci*, 184, 86-93.
41. Tadros EM., Frank N., 2013. Endocrine disorders and laminitis. *Equi Vet Educ*, 25,152-162.
42. Lindase SS., Nostell KE., Müller CE., Jensen-Waern M., Bröjer JT., 2016. Effects of diet-induced weight gain and turnout to pasture on insulin sensitivity in moderately insulin resistant horses. *Am J Vet Res*, 77, 300-309.
43. Longland AC., Byrd BM., 2006. Pasture nonstructural carbohydrates and equine laminitis. *J Nutr*, 136, 2099S-2102S.
44. Huntington P., Pollitt C., McGowan C., 2009. Recent research into laminitis. *Adv in Equi Nutr*, 6, 293.
45. Boado A., Lopez-Sanroman FJ., 2016. Prevalence and characteristics of osteochondrosis in 309 Spanish Purebred horses. *Vet J*, 207, 112-117.