



1993

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**Aile Hekimliği Anabilim Dalı**

**OBEZİTEDE BİYOMEDİKAL VE BİYOPSİKOSOSYAL TEDAVİ**  
**YAKLAŞIMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Arş. Gör. Dr. Mesut ŞENAY**



1993

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**Aile Hekimliği Anabilim Dalı**

**OBEZİTEDE BİYOMEDİKAL VE BİYOPSİKOSOSYAL TEDAVİ**  
**YAKLAŞIMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Arş. Gör. Dr. Mesut ŞENAY**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Seval AKGÜN**

**Ankara, 2007**

## TEŞEKKÜR

Bilimsel ve çağdaş tıp dünyasına katılımımız için, bizlere uygun ortamı sağlayan, mesleğinde kazandığı sınırsız tecrübelerini esirgmeden bizimle paylaşan, örnek aldığımız bilim adamı Başkent Üniversitesi Rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a, deneyimleri ile bu çalışmanın ortaya çıkmasında her türlü desteği veren ve eğitimimiz süresince harcadığı emek ile hep yanımızda olan Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Rengin ERDAL'a, engin bilgisiyile çalışmanın her safhasında yardım ve katkılarını esirgemeyen, tez danışmanım olan Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Seval AKGÜN'e, bu tezin hazırlanmasında en fazla emeği geçenlerden Aile Hekimliği Anabilim Dalı üyesi Yrd. Doç. Dr. Altuğ KUT'a ve Halk Sağlığı Uzmanı Dr. Coşkun BAKAR'a, çalışmanın gerçekleşmesinde her türlü yardımı esirgemeyen İç Hastalıkları Anabilim Dalı ve Endokrinoloji Bilim Dalı üyesi Doç. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü'ye, bu tezin veri toplanmasında benim ile birlikte yorulan başta diyetisyen Sinem Köymen ve diğer emeği geçen diyetisyenlik birimi çalışanlarına, öncelikle hemşire Ayşe Ateş ve diğer emeği geçen hemşirelere, sekreter Rezzan Budak, Deniz Civelekoğlu ve diğer emeği geçen sekreterlere, ayrıca araştırma için gerektiğinde hiçbir yardımı esirgemeyen Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Diyabet ve Obezite Merkezi'nin diğer çalışanlarına, numunelerin çalışılmasında ve analizinde emekleri olan Biyokimya Anabilim Dalı ve tüm laboratuvar çalışanlarına, eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği, İç Hastalıkları, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Genel Cerrahi Anabilim Dallarında görevli ve psikiyatri rotasyonumu yaptığım Sağlık Bakanlığı Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği'nde görevli tüm meslektaşlarıma, bu tez çalışmasının oluşumunda ve olgunlaşmasında yakın desteğini esirgemeyen Aile Hekimliği Uzmanı Dr. İbrahim TOKALAK'a, ve başardıklarıyla bu satırları yazabilmemizi sağlayan ulu önderimiz M. Kemal ATATÜRK'e teşekkürü bir borç bilirim.

Bugünlere gelmemde her zaman maddi ve manevi desteğini gördüğüm aileme, bu çalışma süresince büyük fedakarlıklar gösterip, desteğini hiç esirgemeyen sevgili eşim Selcan Şenay'a ve dört aydır varlığı ile bana şans getiren oğlum Eren'e de teşekkür ederim.

**Dr. Mesut ŞENAY**

## ÖZET

Bu çalışmada, obez hastalarda tek başına bir farmakolojik tedavi ile farmakolojik tedavinin kombine edildiği tıbbi beslenme, fiziksel etkinlik, diyeti destekleyen eğitim ve davranış değişikliği tedavilerinden oluşan bir yaşam tarzı değişikliği yaklaşımının ayrı ayrı incelenerek etkinliklerinin ortaya çıkarılması amaçlanmıştır.

Araştırmaya 01.09.2006- 30.04.2007 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Diyabet ve Obezite Merkezi Polikliniği'ne obezite tedavisi amacıyla başvuran obez hastalar içerisinde uygun olan 148 hasta alınmıştır. Başlangıç, takip ve çalışma sonunda hastaların obezite durumları, 'TANITA' isimli cihazın ölçümleri ile belirlenmiştir. Hastalarda obezitenin risk faktörleri, komorbidite durumları ve tedavi etkinliğinin belirlenmesi için bel çevresi, bel-kalça oranı, kan biyokimyası ölçüm ve analizleri yapılmıştır. Medikal tedavi olarak günlük tek doz sibutramin 10 veya 15mg, veya günlük 3 doz orlistat 120 mg, diyet tedavisi olarak düşük kalorili dengeli bir diyet programı, fiziksel etkinlik tedavisi olarak günlük etkinlikler dışında haftada en az beş gün ve 45 dk. süren yürüyüş, davranış değişikliği tedavisi olarak ise kognitif davranış tedavisi stratejileri kullanılmıştır. Hastalar uygulanan tedavi şekline göre iki ayrı homojen gruba ayrılmış ve tedavinin başlangıcından itibaren 6 ay süreyle izlenmiştir.

Müdahale periyodu sonrası, yalnızca ilaç tedavisi alan grupta, başlangıca göre ortalama %8,8, ilaç tedavisi ile birlikte kombine diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavisi alan gruptaysa başlangıca göre ortalama %14,9 vücut ağırlığı kaybı sağlanmıştır. Ayrıca başlangıç değerlerine göre, bel-kalça oranının tek başına ilaç tedavisi alan grupta %0,1, kombine tedavi alan grupta %3,6 azalma sağlanmıştır. Bununla birlikte kombine tedavi alan grupta, tek başına ilaç tedavisi alan gruba göre hiperlipidemi ve insülin direncinde anlamlı bir azalma saptanmıştır. Yine plazma açlık glukozu, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol ve ALT ortalama değerlerinde kombine tedavi alan grupta istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş saptanmıştır.

Elde edilen sonuçlar ışığında, obezite yönetiminde bütüncül biyopsikososyal bir tedavi yaklaşımının etkin ve yaygın olarak uygulanması önerilmektedir. İlaç tedavisi başlanan hastalarda vücut ağırlığı kaybında başarıya ulaşılması için mutlaka yaşam tarzı değişikliği tedavisinin ilaç tedavisine entegrasyonunun gerekli olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar sözcükler:** biyopsikososyal tedavi yaklaşımı, medikal tedavi, yaşam tarzı değişikliği, vücut ağırlığı kaybı, obezite tedavisi.

## SUMMARY

In this study, we aimed to separately evaluate the pharmacological treatment alone versus pharmacological treatment combined with a lifestyle change approach consisted of medical diet, physical activity, nutrition education assistance, and behavioral change treatments to determine the effectiveness of those two different methods on obese patients.

A total of 148 eligible patients were included in the study among the obese patients who admitted to the Diabetes and Obesity Outpatient Clinics of Başkent University Ankara Hospital between September 01, 2006 and April 30, 2007. The baseline, follow-up, and final obesity states of the patients were determined by measurements of the 'TANITA' equipment. Waist circumference, waist-hip ratio, and blood biochemistry measurements and analyses were performed in order to determine the risk factors for obesity, comorbidities, and treatment efficiencies of the patients. Single daily dose of 10 or 15 mg sibutramin or 120 mg of orlistat -three times a day- was applied as medical therapy while; a low calorie, balanced diet program for nutritional treatment; walking 45 minutes 5 days a week for physical activity treatment; and cognitive behavioral treatment strategies for lifestyle change treatment were purposed. Patients were divided into two separate homogenous groups regarding the given treatment type and were followed-up for 6 months from the initiation of the treatment.

Compared to initial data, a mean weight loss of 8.8% was achieved in the group receiving only drug treatment while that was 14.9% in the group of drug treatment combined with lifestyle change treatment. A mean waist-hip ratio loss of 0,1% was determined in the group receiving only drug treatment while that was achieved 3,6% in the group applied combined treatment. Additionally, a significant decrease was detected in hyperlipidemia and insulin resistance in the treatment group. Statistically significant decrease was also detected in the mean fasting plasma glucose, HbA1c, total cholesterol, LDL cholesterol, and ALT levels in the treatment group.

We suggest the efficient and general use of an integrated biopsychosocial treatment approach in the medical management of obesity. For patients starting with anti-obesity therapy, we strongly suggest that lifestyle change treatment must be integrated to the drug treatment in order to achieve successful weight loss.

**Key words:** Biopsychosocial treatment approach, medical therapy, life style changes, weight loss, obesity treatment.

# İÇİNDEKİLER

	SAYFA
TEŞEKKÜR .....	<i>i</i>
ÖZET .....	<i>ii</i>
İNGİLİZCE ÖZET .....	<i>iii</i>
İÇİNDEKİLER DİZİNİ .....	<i>iv</i>
KISALTMALAR ve SİMGELER DİZİNİ .....	<i>vii</i>
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	<i>x</i>
TABLolar DİZİNİ .....	<i>xi</i>
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
1.1. Araştırmanın Önemi .....	<b>1</b>
1.2. Araştırmamız ile Aile Hekimliği Disiplini Arasındaki İlişki .....	<b>2</b>
1.3. Araştırmanın Amacı .....	<b>3</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>5</b>
2.1. Obezitenin Tanımı .....	<b>5</b>
2.2. Obezitenin Tanısı .....	<b>5</b>
2.2.1. Obezitenin Değerlendirme Yöntemleri .....	<b>5</b>
2.2.2. Obezitenin Antropometrik Değerlendirmesi .....	<b>6</b>
2.2.2.1. Deri Kıvrım Kalınlıkları .....	<b>6</b>
2.2.2.2. Bel Çevresi .....	<b>7</b>
2.2.2.3. Vücut Kitle İndeksi .....	<b>7</b>
2.2.2.4. Bel Kalça Oranı .....	<b>9</b>
2.2.3. Obezitenin Vücut Yoğunluğu ile Değerlendirilmesi .....	<b>10</b>
2.2.3.1. Biyoelektriksel İmpedans Analizi .....	<b>10</b>
2.2.3.2. Görüntüleme Yöntemleri .....	<b>10</b>
2.2.3.3. Vücut Hacmi Analizi .....	<b>11</b>
2.2.3.4. Dual Enerji X-ışını Absorbsiyometrisi .....	<b>11</b>
2.2.3.5. Potasyum İzotopu Ölçümü .....	<b>11</b>
2.3. Obezitenin Epidemiyolojisi .....	<b>12</b>
2.3.1. Küresel Obezite Prevalansı .....	<b>12</b>
2.3.2. Türkiye’de Obezite Prevalansı .....	<b>14</b>
2.4. Enerji Dengesinin Düzenlenmesi ve Obezite Patogenezi .....	<b>15</b>
2.4.1. Enerji Metabolizması .....	<b>15</b>

2.4.2.	Gıda Alımı Kontrolü ve Nöroendokrin Düzenleme .....	16
2.4.2.1.	Hipotalamik Nöropeptidler .....	16
2.4.2.2.	İnsülin .....	17
2.4.2.3.	Leptin .....	18
2.5.	Obezite Genetiği .....	19
2.6.	Obezite Tipleri .....	19
2.7.	Obezitede Etiyolojik Faktörler .....	20
2.8.	Obezitenin Patolojik Sonuçları ve Komplikasyonları .....	24
2.8.1.	Kardiyovasküler Komplikasyonlar .....	26
2.8.2.	İnsülin Direnci ve Tip 2 Diabetes Mellitus .....	27
2.8.3.	Solunum Sistemi Komplikasyonları .....	28
2.8.4.	Hemostaz Anormallikleri ve Endotel İşlev Bozukluğu... ..	29
2.8.5.	Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı .....	29
2.8.6.	Kas ve İskelet Sistemi Komplikasyonları .....	29
2.8.7.	Maligniteler .....	30
2.8.8.	Psikososyal Komplikasyonlar .....	30
2.9.	Obezitenin Tedavisi .....	30
2.9.1.	Diyeti Destekleyen Eğitim ve Davranış Tedavisi .....	31
2.9.2.	Tıbbi Beslenme Tedavisi .....	34
2.9.3.	Fiziksel Aktivite Artırılması ve Egzersiz Tedavisi .....	36
2.9.4.	İlaç Tedavisi .....	38
2.9.4.1.	Sibutramin .....	38
2.9.4.2.	Orlistat .....	39
2.9.4.3.	Diğer İlaçlar .....	39
2.9.5.	Cerrahi Tedavi .....	40
3.	<b>GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	41
3.1.	Araştırma Projesi .....	41
3.2.	Araştırma Bölgesi .....	41
3.3.	Araştırma Evreni ve Evrenin Tanıtılması .....	41
3.3.1.	Araştırma Evreni .....	41
3.3.2.	Araştırmaya Kabul Kriterleri .....	41
3.3.3.	Araştırmadan Dışlama Kriterleri .....	42
3.4.	Araştırmanın Tipi .....	42

3.5. Örneklem .....	42
3.6. Araştırmaya Katılım Oranı .....	42
3.7. Araştırmanın Veri Kaynakları .....	44
3.8. Araştırmanın Bağımlı ve Bağımsız Değişkenleri .....	44
3.9. Randomizasyon .....	45
3.10. Araştırmayı Uygulayanlar ve Uygulama Şekli .....	45
3.10.1. Fizik İnceleme .....	46
3.10.2. Laboratuvar Ölçümleri .....	46
3.10.3. Uygulama ve Müdahale Yöntemi .....	47
3.10.4. Grupların Tedavi Yöntemleri ve Kontroller .....	50
3.11. İstatistiksel İncelemeler .....	50
3.12. Araştırmanın Süresi .....	50
3.13. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler .....	52
3.14. Araştırmanın Kısıtlılıkları .....	53
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>54</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>73</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>86</b>
<b>7. ÖNERİLER .....</b>	<b>87</b>
<b>8. KAYNAKLAR .....</b>	<b>89</b>
<b>9. EKLER .....</b>	<b>97</b>
<b>EK-1. Hasta Bilgi Formu .....</b>	<b>97</b>
<b>EK-2. Gönüllü Denek Bilgilendirme ve Onay Formu .....</b>	<b>101</b>
<b>EK-3. Basit, Doğru ve Etkili Davranışlar .....</b>	<b>103</b>
<b>EK-4. Görsel Analog Skala .....</b>	<b>104</b>



## KISALTMALAR ve SİMGELER

<b>AACE</b>	: American Association of Clinical Endocrinologists / Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği
<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>ACTH</b>	: Adrenokortikotropik Hormon
<b>AGRP</b>	: Agouti Related Peptid / Agouti İle İlişkili Protein
<b>ATPaz</b>	: Adenozin Trifosfataz
<b>BAT</b>	: Brown Adipose Tissue / Kahverengi Yağ Dokusu
<b>BİA</b>	: Biyoelektriksel İmpedans Analizi
<b>BMR</b>	: Basal Metabolism Rate / Bazal Metabolizma Hızı
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>CART</b>	: Cocain and Amfetamin Related Transcript / Kokain ve Amfetamin İlişkili Transkript
<b>CRH</b>	: Kortikotropin Releasing Hormone / Kortikotropin Salıcı Hormon
<b>DEXA</b>	: Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometrisi
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>FFM</b>	: Fat Free Mass / Yağsız Vücut Kütlesi
<b>GERD</b>	: Gastroesofajial Reflü Disease / Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı
<b>GHRH</b>	: Growth Hormone Releasing Hormone / Büyüme Hormonu Salıcı Hormon
<b>GLP-1</b>	: Glucagon İlişkili Peptid-1
<b>HDL</b>	: High Density Lipoprotein / Yüksek Dansiteli Lipoprotein
<b>LDL</b>	: Low Density Lipoprotein / Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>LEP</b>	: Leptin
<b>LEPR</b>	: Leptin Reseptörü

<b>MCH</b>	: Melanocyte Concentrating Hormone / Melanosit Konsantre Eden Hormon
<b>MC3R</b>	: Melanocortine 3 Reseptör / Melanokortin 3 Reseptörü
<b>MC4R</b>	: Melanocortine 4 Reseptör / Melanokortin 4 Reseptörü
<b>METSAR</b>	: Metabolik Sendrom Araştırması
<b>MONICA</b>	: Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases / Kardiyovasküler Hastalıklarda Etmenler ve Trendlerin Kontrolü
<b>MRI</b>	: Magnetic Resonance Imaging / Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MS</b>	: Metabolic Syndrome / Metabolik Sendrom
<b>NHANES</b>	: National Health and Nutrition Examination Survey / Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi
<b>NPY</b>	: Nöropeptid Y
<b>OECD</b>	: Organisation for Economic Co-operation and Development / Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü
<b>PCOS</b>	: Polycystic Ovary Syndrome / Polikistik Over Sendromu
<b>PC1</b>	: Prohormon Konvertaz 1
<b>POMC</b>	: Propiomelanokortin
<b>PPAR</b>	: Peroxisome Proliferatör Activated Reseptör / Peroksizom Proliferatör Aktive Eden Reseptör
<b>SHBG</b>	: Sex Hormone Binding Globulin / Seks Hormonu Bağlayan Globulin
<b>SSS</b>	: Santral Sinir Sistemi
<b>TBW</b>	: Total Body Water / Toplam Vücut Suyu
<b>TEKHARF</b>	: Türk Erişkenlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması
<b>TURDEP</b>	: Turkish Diabetes Epidemiology Study / Türk Diabet Epidemiyoloji Çalışması
<b>TOHTA</b>	: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması

<b>TRH</b>	: Tirotropin Releasing Hormone / Tirotropin Salıcı Hormon
<b>VKA</b>	: Vücut Kompozisyon Analizi
<b>VKİ</b>	: Vücut Kitle İndeksi
<b>VLDL</b>	: Very Low Density Lipoprotein / Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>YLL</b>	: Years of Life Lost / Kaybedilen Yaşam Yılı
<b>WHO</b>	: World Health Organization / Dünya Sağlık Örgütü
<b><math>\alpha</math>-MSH</b>	: Alfa Melanosit Stimulating Hormone / Alfa Melanosit Uyarıcı Hormon

## ŞEKİL DİZİNİ

Şekil No.	Şekil Adı	Sayfa No.
2.1.	Vücut kitle indeksinin hesaplanması .....	7
2.2.	Abdominal obeziteyi gösteren bel çevresi ve bel kalça oranları	9
2.3.	WHO Avrupa bölgesinde ulusal adult obezite prevalansları.....	13
2.4.	Metabolik sendrom araştırması verilerine göre Türkiye’de kadın ve erkeklerde abdominal obezitenin dağılımı .....	15
2.5.	Beyinde enerji metabolizmasını düzenleyen nucleus arcuatus ve hormonlar .....	18
3.1.	Araştırmaya katılan, ayrılan ve tamamlayan hastaların dağılımı .....	43
3.2.	TANITA Cihazı .....	48
4.1.	Çalışmaya katılan tedavi grubu hastalarında obezite ile birlikte en fazla tespit edilen ilk sekiz hastalığın dağılımı.....	57
4.2.	Çalışmaya katılan kontrol grubu hastalarında obezite ile birlikte en fazla tespit edilen ilk sekiz hastalığın dağılımı.....	58
4.3.	Tedavi ve kontrol gruplarında, çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında bel çevresi median değerlerinin dağılımı .....	67
4.4.	Tedavi ve kontrol gruplarında, çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında vücut kitle indeksi median değerlerinin dağılımı ...	68
4.5.	Tedavi ve kontrol gruplarında, çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında vücut ağırlığı median değerlerinin dağılımı .....	68

## TABLO DİZİNİ

<b>Tablo No.</b>	<b>Tablo Adı.</b>	<b>Sayfa No.</b>
2.1.	Vücut yağını ve dağılımını ölçme yöntemleri .....	6
2.2.	Aşırı kilo ve obezitenin WHO sınıflandırması .....	8
2.3.	Hipotalamik nöropeptidler .....	17
2.4.	Obeziteye neden olan tek gen mutasyonları .....	19
2.5.	Obeziteye neden olan etiyolojik faktörler .....	21
2.6.	Obeziteye neden olan genetik sendromlar .....	22
2.7.	Obeziteye neden olan ilaçlar .....	22
2.8.	Obezitenin komplikasyonları .....	25
2.9.	Yüksek beden kitle indexine atfedilebilir hastalık yükünün ve ölüm Sayılarının nedenlere göre dağılımı. Türkiye, 2004.....	26
2.10.	Metabolik sendrom tanımlamaları .....	28
2.11.	Obezitede tedavi yöntemleri .....	31
2.12.	Kognitif tedavi davranış stratejileri .....	33
2.13.	Dengeli düşük kalorili diyetin özellikleri .....	35
2.14.	Farklı aktivitelerin farklı vücut ağırlığındaki kişilerde yaklaşık harcadığı enerji miktarları .....	37
3.1.	Çalışma takvimi .....	51
4.1.	İncelenenlerin sosyodemografik özelliklerinin tedavi ve kontrol grubuna göre dağılımı .....	54
4.2.	İncelenenlerin tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite özgeçmişlerinin dağılımı .....	55
4.3.	İncelenenlerin tedavi ve kontrol durumuna göre ailesel obezite durumlarının dağılımı .....	56
4.4.	İncelenenlerin tedavi başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarına göre komorbidite durumlarının dağılımı .....	56
4.5.	İncelenenlerin tedavinin başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarına göre antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı .....	59

4.6.	İncelenenlerin tedavinin başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarında sistolik ile diyastolik kan basınçları ve nabız sayıları ölçüm değerleri ortalamalarının dağılımı .....	59
4.7.	İncelenenlerin tedavinin başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı .....	60
4.8.	İncelenenlerin tedavinin üçüncü ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı .....	61
4.9.	İncelenenlerin tedavinin üçüncü ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı .....	62
4.10.	İncelenenlerin tedavinin altıncı ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı .....	63
4.11.	İncelenenlerin tedavinin altıncı ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarında sistolik ile diyastolik kan basınçları ve nabız sayıları ölçüm değerleri ortalamalarının dağılımı .....	63
4.12.	İncelenenlerin tedavinin altıncı ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı .....	64
4.13.	İncelenenlerin altıncı ayın sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre hiperlipidemi ve insülin direnci durumlarının dağılımı .....	65
4.14.	Kontrol grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı ...	66
4.15.	Tedavi grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı ...	66
4.16.	Kontrol grubundaki hastaların tedavinin sıfır ve altıncı ayında	

	sistolik ve diyastolik kan basınçları ile nabız sayıları ölçüm değerleri sonuçlarının dağılımı .....	<b>69</b>
<b>4.17.</b>	Tedavi grubundaki hastaların tedavinin sıfır ve altıncı ayında sistolik ve diyastolik kan basınçları ile nabız sayıları ölçüm değerleri sonuçlarının dağılımı .....	<b>69</b>
<b>4.18.</b>	Kontrol grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı ...	<b>71</b>
<b>4.19.</b>	Tedavi grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı ...	<b>72</b>

# 1. GİRİŞ

## 1.1. Araştırmanın Önemi

Günümüzde özellikle gelişmiş ülkeler başta olmak üzere her toplum için önemli bir sağlık sorunu haline gelen obezitenin prevalansı tüm dünyada hızla artmaktadır. Bu nedenle obezite artık beslenme yetersizliği ve infeksiyon hastalıkları gibi klasik toplum sağlığı sorunlarının yerini alan küresel bir sorun haline gelmiştir (1).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Avrupa merkezleri arasında ortalama obezite prevalansının erkeklerde %15 ve kadınlarda %22 olduğunu göstermiştir (2).

Obezitenin sağlık üzerinde önemli olumsuz etkileri vardır. Morbid obez bireylerin mortalite oranları yaklaşık oniki kat artmıştır. Mortalite hızı obezite arttıkça ve özellikle de obezite artmış intraabdominal yağ ile ilişkili ise doğru orantılı olarak artmaktadır. (3)

Türkiye’de de obeziteye bağlı mortalite oranları ve olumsuz sağlık etkileri ciddi düzeydedir. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü ve Başkent Üniversitesi tarafından, 2002-2004 yılları arasında yürütülen Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması’nın sonuçları obezite ve aşırı kiloya bağlanabilen ölüm sayılarının azımsanmayacak bir durumda olduğunu göstermiştir. Yüksek beden kitle indeksine atfedilebilir hastalık yükünün ve ölüm sayılarının nedenlere göre dağılımı sonucu tüm ölümlerin %13,3’ünün önlenebileceği düşünülmektedir. Önlenebilir sakatlığa ayarlanmış yaşam yılı sayısı toplam sakatlığa ayarlanmış yaşam yılının %7,3’ünü oluşturmaktadır. Yüksek beden kitle indeksine atfedilebilir hastalık yükünün dağılımı sonuçlarına göre, obezitenin önlenmesi ile erkeklerde toplam ölümlerin %11,1’ini önlemek olanaklı görünmektedir. Kadınlarda ise önlenilen ölüm oranı ise toplam ölümlerin %15,8’idir. Önlenebilir sakatlığa ayarlanmış yaşam yılı açısından değerlendirildiğinde, erkeklerde önlenilen hastalık yükü %6,7 iken, kadınlarda %7,9 olarak görülmektedir. (4)

Vücut ağırlığının azaltılması ile bir takım tıbbi, psikolojik ve davranışsal sorunlar da düzelme veya bunların eliminasyonu sağlanabilir. Vücut ağırlığında %5 kadar düşük bir kaybın bile sağlık risklerini azalttığı gösterilmiştir ve buna bağlı olarak daha yüksek oranlarda kilo kayıplarının daha iyi sağlık sonuçları vereceği ileri sürülmektedir (5).

Tedavi başlıca üç aşamada değerlendirilebilir. Obezite tedavisinde temel yaklaşım, hayat tarzı değişikliği ile davranış tedavisi, diyet tedavisi ile alınan günlük kalenin azaltılması ve düzenli bir egzersiz programının uygulanması olmalıdır. Ancak bundan



sonraki aşamalar sırası ile ilaç tedavisi ve cerrahi tedavidir. İlaç tedavisi veya cerrahi tedavi planlanıyor olsa bile, tüm obez hastalara, temel tedavi yaklaşımları uygulanmalıdır. Tüm bunlar bütüncül bir yaklaşım gerektirir. Kilo vermek kadar, yeni kiloyu korumak da önemlidir. Bu da başlıca, kişinin hayat tarzında değişiklik yapması gerektiğini anlamasını ve bunu uygulaması ile olanaklıdır. Bunun için hasta ve hekimin işbirliği içinde olması zorunludur. (6,7)

Obezitenin bütüncül tedavisinde, davranışçı terapi yöntemleri diyeti düzeltir ve fiziksel etkinliği artırır. Kilo kontrolü için yeme davranışının, egzersiz ve düşünce özelliklerinin düzenlenmesi ve değiştirilmesi davranış tedavisinin esaslarını oluşturur (8).

Bu araştırmanın önemi, kalori kısıtlaması, yaşam tarzı değişikliği, davranış terapisi ve fiziksel aktiviteden oluşan temel tedavi ile birlikte farmakolojik entegre tedavi uygulanması ve temel tedavi olmadan izole farmakolojik tedavi uygulanmasının etkinliklerinin ayrı ayrı ortaya çıkarılması yolu ile milyonlarca insanın sağlığını olumsuz yönde etkileyen obezite hastalığı yönetiminde mevcut bilgilere bir katkı sağlayabilecek olmasından kaynaklanır.

Birinci basamak hekimlerinin kendilerine başvuran obez hastalarda etkin tedavi sonuçları almaları için, hastalarına tek yönlü olmayan bütüncül bir tedavi yaklaşımını uygulamaları gerektiği düşünülmektedir. Bu bağlamda kılavuzluk yapacağı düşünülen bu çalışmanın sonuçlarının önemi artmaktadır.

## **1.2. Araştırmamız ile Aile Hekimliği Disiplini Arasındaki İlişki**

Aile Hekimliği, kendine özgü eğitim içeriği, araştırma kriterleri, kanıta dayalı yaklaşımı ve klinik uygulaması olan, birinci basamak yönelimli akademik ve bilimsel bir disiplin ve klinik bir uzmanlıktır. Aile hekimleri, disiplinin ilkelerine göre eğitilmiş uzman hekimlerdir. Aile hekimi, hastanın sağlık sistemiyle ilk tıbbi temas noktasını oluşturur. Sağlık sorunlarını fiziksel, ruhsal, toplumsal, kültürel ve varoluş boyutları ile ele alır. Sağlık kaynaklarının etkili kullanımını sağlar. Bunu bireylere sunulan bakımı koordine ederek birinci basamakta diğer sağlık çalışanları ile birlikte çalışarak ve gerektiğinde hasta adına üstlendiği savunuculuk göreviyle diğer uzmanların sunduğu hizmetlerle teması yöneterek yapar. Bireye, ailesine ve topluma yönelik kişi merkezli bir yaklaşım geliştirir.

Aile hekimliğinin kendine özgü bir hasta ile görüşme süreci vardır. Bu süreç, etkili bir iletişim ile disipline özgü bir hasta hekim ilişkisi kurulmasını sağlar. Gereksinime göre

hastanın sürekli bakımından sorumludur. Bireylerin akut ve kronik sağlık sorunlarını eş zamanlı yönetir. Uygun ve etkili girişimlerle sağlık ve iyilik halini geliştirir. (9)

Aile hekimleri hasta merkezli yaklaşımları ile, hastayı sorunları, ailesi ve fiziksel çevresi ile bir bütün olarak değerlendirirler. Araştırmalar hasta merkezli yaklaşımla ile biyomedikal ve psikososyal verilerde iyileşmenin daha iyi olduğunu göstermektedir (10).

Psikososyal faktörlerin hastalık etyolojisinde ve devamında etkili olduğu düşüncesi, klinik psikolojinin başlıca uğraşı alanı olmuş ve aile hekimleri ile davranış bilimlerini de etkilemiştir. Hastalıkların bu çerçeveden anlaşılması için, sosyokültürel çevrenin tanınması, etkilenen bireyin psikolojik kaynaklarının bilinmesi ile toplumda olan bozuklukların genetiği ve biyokimyasının bilinmesi gereklidir. Hastalıklar, onları daha küçük biyolojik bileşenlere ayırarak anlaşılabilir. (10)

Biyopsikososyal model; beyin ve periferik organların bir kompleks olarak birleşmesi ve karşılıklı olarak ilişki içinde olmaları ve fiziksel uyarılara olduğu gibi sosyal değişikliklere de duyarlı oldukları temeline dayanır. Bu yaklaşıma göre, sağlık ve hastalık; biyolojik, psikolojik ve sosyal değişkenlerin karmaşık etkileşimleri ile şekillenmekte ve hiç biri diğerinden ayrılarak kategorize edilememektedir. (10)

Yaşam biçimimiz yine sağlığımızı etkileyen baş aktörlerden bir tanesidir. Bu bağlamda sigara, alkol kullanımı, fiziksel aktivite durumumuz, beslenme alışkanlıklarımız sağlığımızı olumsuz yönde etkileyebilir. (10)

Başta kişilerin yaşam tarzındaki beslenme bozuklukları, sedanter yaşam, fiziksel inaktivite ile ilaçlar, genetik, hormonal, çevresel, sosyal ve psikolojik faktörleri içeren bir çok mekanizma obezitenin patogeneğinde etkili rol oynamaktadır (1,3,5,11). Bu psikososyal mekanizmaları, davranış ve yaşam tarzı değişikliği tedavisi ile olumlu yönde geri döndürebileceği, medikal tedavi ile de biyolojik iyileşmeyi sağlayabileceği düşünölen aile hekimliği uygulamasında biyopsikososyal model yaklaşımı obezite hastalığının tedavi yönetiminde etkili rol oynayabilir.

### **1.3. Araştırmanın Amacı**

Genel olarak hem ölkemizde hem de dünyada gerek birinci basamak sağlık hizmeti veren hekimlerce, gerekse diyetisyenler ya da endokrinoloji uzmanlarınca obezitenin tedavisi, gerektirdiği ölçüde multidisipliner ve bütüncül bir yaklaşımla ile etkili olarak yapılamamaktadır, çünkü üzücüdür ki obezitenin prevalansı yüksektir ve hızla artmaktadır.

Bu noktada çalışmanın yakın vadeli amacı, obezitenin tedavisinde, cerrahi tedavi dışında birinci basamak sağlık hizmeti kapsamında uygulanabilecek tek başına farmakolojik bir tedavi yaklaşımı ile kombine tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite tedavisi, diyeti destekleyen eğitim ve davranış değişikliği tedavisi ve farmakolojik tedaviyi içeren bütüncül bir tedavi yaklaşımının ayrı ayrı etkinliklerinin ortaya çıkarılmasıdır. Bunun dışında diğer bir amaç, tedavi endikasyonu olan hastalarda uygulanan bu farklı tedavi yaklaşımlarının obezitenin tedavisinde ve komorbiditesinde ortaya çıkarabileceği olumlu ve olumsuz etkilerin gösterilmesidir.

Elde edilecek sonuçlar ışığında, gelecekte obezite yönetiminde bir aile hekimliği modeli olan bütüncül biyopsikososyal bir tedavi yaklaşımının etkin ve yaygın olarak uygulanması hedeflenmiştir. Ayrıca bu çalışmayla uzak vadede, uygulanan biyolojik izole ilaç tedavilerine mutlaka psikososyal tedavi yaklaşımlarının entegre edilmesinin sağlanması amaçlanmıştır.

Bu araştırmada, obezitenin multifaktöriyel patogenezi gibi tedavisinin de tek yönlü olmaması gerektiği ve bütüncül bir biyopsikososyal tedavi yaklaşımının gerekli olduğu hipotezi savunulmaktadır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Obezitenin Tanımı**

Obezitenin tanımı WHO tarafından şu şekilde yapılmıştır: “Sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal ve aşırı miktarda yağ birikmesidir” (2,12).

Bu tanım, obeziteyi hem sağlık hem de vücut yağ miktarı ile ilişkilendirmektedir.

Obezite sıklıkla artmış vücut ağırlığı ile eşdeğer olarak görülse de, bu her zaman doğru değildir. Örneğin zayıf fakat kaslı bireylerde yağ dokusu artışı olmadan standartların üzerinde vücut ağırlığı gözlenebilir.

### **2.2. Obezitenin Tanısı**

Obezite vücuttaki yağ miktarının normalden fazla olduğu bir durumdur. Obezite tanısı koymak için vücutta yağ miktarının artmış olduğunu saptamak gereklidir.

#### **2.2.1. Obezitenin Değerlendirme Yöntemleri**

Epidemiyolojik alan çalışmalarında veya klinik kullanım için vücut yağlılığının (veya adipoz dokunun) ölçülmesinde birçok yöntem geliştirilmiştir. Basit ve ucuz antropometrik yöntemler genel toplumdaki çok sayıdaki deneğin epidemiyolojik taraması için yararlıdır. Klinik kullanım için geliştirilen antropometrik yöntemler ise tanı ve hasta izleminde yararlı araçlardır. Araştırma çalışmalarında kişilerin fizyolojik özelliklerinin belirlenmesinde bazı antropometrik ölçümlerle yapılan değerlendirmeler kullanılır.

Vücuttaki yağ miktarı ve dağılımını değerlendirmek için kullanılan çeşitli değişik yöntemlerin maliyet, uygulanabilirlik doğruluk dereceleri ve bölgesel yağı ölçebilme yönlerinden birbirlerinden çeşitli farklılıkları vardır. Maliyetleri az olan ve kolay uygulanabilir olan antropometrik yöntemlerden vücut kitle indeksi (VKİ), deri kıvrımları ölçümü, bel çevresi ölçümü ve bel/kalça oranı en yaygın kullanılanlarıdır (13). Vücut yağı ve dağılımını ölçme yöntemlerinin maliyet, zorluk, doğruluk ve bölgesel yağ ölçme özellikleri tablo 2.1’de gösterilmiştir.

## 2.2.2. Obezitenin Antropometrik Değerlendirilmesi

### 2.2.2.1. Deri Kıvrım Kalınlıkları

Total vücut yağının hesaplanmasında dört deri kıvrımı kalınlığı, ölçümü kullanılabilir. Bunlar biceps, triceps, subskapular ve suprailiac ölçümlerdir. Deri kıvrımı kalınlıkları vücudun sol tarafından hassas metreler kullanılarak ölçülür.

Tablo 2.1. Vücut yağını ve dağılımını ölçme yöntemleri (13,14).

Yöntem	Maliyet	Zorluk	Doğruluk	Bölgesel Yağ Ölçme
<b>Antropometrik</b>				
VKİ	*	*	***	-
Deri kıvrımları	*	*	*	+
Bel ve kalça çevresi ölçümü	*	*	**	+
Su altı ağırlık ölçümü	****	***	****	-
<b>Vücut yoğunluğu</b>				
Pletismografi	***	***	***	-
Potasyum izotopu	****	***	***	-
Tüm vücut elektriksel iletkenliği	***	**	***	-
Biyoelektrik impedans	**	*	***	-
Yağda çözünen gaz	**	***	***	-
Dual enerji X-ışını absorpsiyometrisi	***	*	***	+
Bilgisayarlı tomografi	****	***	***	+
Manyetik rezonans	****	***	***	+
Ultrasonografi	**	**	**	+

Toplam vücut yağının hesaplanması için lineer çoklu regresyonda bu dört deri kıvrımının milimetrik toplamı yaş ile birlikte veya yalnızca triceps deri kıvrımı yaş ile birlikte kullanılır (14). Bu hesaplama sonuçları çapraz doğrulama yöntemi ile değerlendirilmiş ve yirmi ile altmış yaş arası yetişkinlerde doğru sonuçlar verdikleri, ancak yaşlılarda ve özellikle de kadınlarda önemli ölçüde, olduğundan düşük vücut yağı sonuçları verdikleri belirlenmiştir (15,16,17).

### 2.2.2.2. Bel Çevresi

Bel çevresinin hem intraabdominal hem de toplam yağ kitleleri ile büyük ölçüde orantılı olduğu bulunmuştur (16). Sağlık riskleri açısından obezitenin doğru olarak sınıflandırılması için abdominal yağ dağılımının belirlenerek ölçüt olarak kullanılması gerektiği ve bel çevresinin tek başına kullanımının abdominal yağlılık için doğru ve basit bir yöntem olduğu kabul edilmektedir. Erkeklerde 102 cm. kadınlarda ise 88 cm. üzerindeki bel çevresi ölçümleri tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve koroner kalp hastalığı için birer yüksek risk göstergesidir. (13)

### 2.2.2.3. Vücut Kitle İndeksi

Hem uzun hem şişman olan insanlar yani büyük insanlar, daha küçük insanlara göre daha ağırdırlar. Vücut ağırlığı yağ, kas ve diğer organları içerir. Aynı boydaki insanlar için ağırlıktaki değişkenliklerin çoğundan vücut yağının farklı miktarlarda olması sorumludur.

Yağlanmayı direkt olarak ölçmemesine karşın, obezitenin ölçümü için en yaygın olarak kullanılan metod VKİ'dir (3).

Vücuttaki yağ miktarı yüzdesinin obezitedeki morbidite ve mortalite artışı ile yakından ilişkili olduğu bilindiğinden, vücuttaki yağ oranı ile korelasyonu çok iyi olan VKİ, obezite derecelendirilmesi için oldukça uygundur.

VKİ, Belçikalı ünlü astronom ve istatistikçi olan Quetelet tarafından ileri sürülmüştür ve vücut ağırlığının kilogram cinsinden, uzunluğun metre cinsinden karesine bölünmesi ile elde edilir (13). VKİ'nin matematiksel olarak hesaplanması şekil 2.1'de gösterilmiştir.

$$\text{Vücut Kitle İndeksi (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Vücut Ağırlığı (kg)}}{\text{Boy (m)}^2}$$

Şekil 2.1. Vücut kitle indeksinin hesaplanması (13).

VKİ, ayrıca yaş ve cinsiyete göre düzeltilerek vücut yağının hesaplanması için kullanılabilir (18). Bir dizi çalışmada çeşitli modelleme stratejileri kullanılarak VKİ yağlılık ile ilişkilendirilmiştir (19).

Birçok ülke aşırı kilonun farklı derecelerinin sınıflandırılması için kendine özgü kriterler kullandığından, yıllardır obezite epidemiyolojisinin incelenmesi çok zor olmuştur. Bununla birlikte 1990'larda VKİ aşamalı olarak evrensel boyutta kabul gören bir aşırı kiloluk derecesi ölçütü olmuştur ve artık sınır değerler önerilmektedir. WHO tarafından yetişkinler için en son kabul edilen vücut ağırlığı için sınır değerler ve obezitenin sınıflandırması tablo 2.2'de gösterilmiştir (20).

VKİ vücut yağı miktarının doğrudan bir göstergesi değildir ve vücut yağ dağılımı hakkında da bilgi vermez. Bu nedenle ödemle seyreden konjestif kalp yetersizliği, karaciğer sirozu ve böbrek yetersizliği olan hastalarda, sporcularda, çocuklarda ve ileri derecede yaşlılarda yanılgılara neden olabilir. Büyüme çağındaki çocuklarda ise obezite değerlendirmelerinde yaşa göre VKİ veya boya göre ağırlık persentilleri, Z Skoru ve ortanca değer yöntemleri için geliştirilen tablolar kullanılmalıdır (21).

**Tablo 2.2.** Aşırı kilo ve obezitenin WHO sınıflandırması (20).

Sınıflandırma	VKİ (kg./m. <sup>2</sup> )	İlişkili Sağlık Riskleri
1- Düşük kilolu	< 18,5	Düşük ( fakat diğer klinik sorunların riski artmıştır)
2- Normal aralık	18,5-24,9	Orta
3- Aşırı kilolu	≥ 25,0	
a- Pre-obez	25,0-29,9	Yüksek
b- Obez sınıf I	30,0-34,9	Orta derecede yüksek
c- Obez sınıf II	35,0-39,9	Aşırı yüksek
d- Obez sınıf III	≥ 40	Çok aşırı yüksek

Benzer VKİ'ndeki kadınların vücut yağı erkeklerden daha fazladır. Morbidite ile ilgili verilere göre hem erkeklerde hem kadınlarda obezite için kullanılan yaygın VKİ eşik değeri 30 olarak kabul edilmektedir (3,13,14,20,22). Yirmibeş ile otuz arasındaki bir VKİ değeri önemli kabul edilmeli ve özellikle yağlanma ile ilişkili hipertansiyon ve glukoz intoleransı gibi risk faktörleri de varsa, tedavi düşünülmelidir (3,13).

Sonuç olarak, VKİ çalışması bütün erişkinlerde uygulanmalıdır. Normal ağırlıklı olan bireylerde bile iki yılda bir tekrarlanmalıdır. Her ne kadar adelesi gelişmiş, normalden fazla yağlı olmayan kişilerde sağlık riski olmaksızın yüksek çıkabilirse de genel olarak VKİ erişkinlerin toplam vücut yağ kitlesi ile yakından ilgilidir (22).

#### 2.2.2.4. Bel Kalça Oranı

Bel ve kalça çevrelerinin oranı, metabolik hastalıklar ile ilişkili yağ dağılımının önemli bir göstergesi olarak epidemiyolojik araştırmalardan geliştirilen ilk antropometrik yöntemdir.

Değişik anatomik depolarda yağ dokusu dağılımı da morbidite açısından önemlidir. Özellikle intraabdominal ve abdominal subkutan yağ, kalçalarda ve alt ekstremitelerde bulunan subkutan yağdan daha anlamlıdır. Bu ayırım bel-kalça oranı ile yapılabilmektedir. Bel çevresi ölçümü vücut yağını yansıtır ve omurga hariç kemik yapıların çoğu ile büyük kas kitlelerini kapsamaz. Kalça çevresi subkutan yağ, gluteal kas kitlesi ve pelvis boyutu ile ilişkilidir. Tek başına kalça çevresinin değeri vücut kompozisyonu hesabında sınırlıdır. (14)

Bel kalça oranı, intraabdominal yağ kitlesinin mutlak miktarına göre, intraabdominal yağ kitlesinin ekstra abdominal yağ kitlesine oranı ile yakından ilişkilidir (23). Abdominal obeziteyi gösteren anormal bel çevresi ile bel kalça oranı değerleri şekil 2.2'de gösterilmiştir.

<b>Bel çevresi</b>	<b>: &gt; 88 cm (kadınlarda)</b> <b>&gt; 102 cm (erkeklerde)</b>
<b>Bel / kalça oranı</b>	<b>: &gt; 0,8 (kadınlarda)</b> <b>&gt; 0,9 (erkeklerde)</b>

**Şekil 2.2.** Abdominal obeziteyi gösteren bel çevresi ve bel kalça oranları (22).

Bel kalça oranının, VKİ'nden bağımsız olarak koroner kalp hastalığı ve tip 2 diyabet nedenli mortalite ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (24,25). İnsülin rezistansı, diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi ile kadınlarda hiperandrojenizm gibi obezitenin en önemli komplikasyonları, tüm vücut yağ oranından çok, üst vücut yağı ile ilişkilidir (3,24). Son yıllarda insülin rezistansı sendromu veya diğer adıyla metabolik sendrom üzerinde çok durulmaktadır. Abdominal obezite, metabolik sendromun da bir komponentidir (22).



## 2.2.3. Obezitenin Vücut Yoğunluğu ile Değerlendirilmesi

### 2.2.3.1. Biyoelektriksel İmpedans Analizi

Dünyada kullanımı giderek artmakta olan biyoelektriksel impedans analizi (BİA) yönteminde dokulardan düşük voltajlı elektrik akımı ile dokulardaki su miktarı ile ters orantılı olan impedans ölçülür. Bu yöntemle kişinin yağ kitlesi yanında yağsız vücut kitlesi (Fat Free Mass-FFM) ve toplam vücut suyu (Total Body Water-TBW) da ölçülebilmektedir (13).

Tüm vücut veya bölgesel impedansta kişiler arasındaki değişkenlik doku kompozisyonları ile ilişkilidir (26). Bu nedenle doku suyu, sıvı ve ilişkili yağsız yumuşak dokuya göre ölçülen impedansı birbirleriyle ilişkilendiren formüller geliştirilmiştir (27).

Formüller, önce BİA sistemi FFM veya TBW'na göre manyetik rezonans görüntüleme (MRI) veya dual enerji x-ışını absorpsiyometrisi (DEXA) gibi bir referans yöntem kullanılarak kalibre edilir (27). Yağ kitlesi genellikle vücut ağırlığı ile FFM arasındaki fark olarak hesaplanır. Ancak bazı BİA sistemleri doğrudan vücut yağı veya yağ yüzdesi ile kalibre edilebilir.

Çok iyi geliştirilmiş sistemler uygun şekilde kullanıldıklarında obezite ve kilo kaybı için artık geniş kapsamlı araştırmalarda kullanılmaktadır. BİA'nın avantajları görece olarak ucuz, pratik, kullanımı basit ve güvenli olmasıdır ve ölçüm koşulları dikkatle kontrol edilirse tekrarlanabilirlik düzeyi mükemmeldir. BİA'nın ek bir avantajı da TBW, intraselüler ile ekstraselüler sıvı, FFM ve iskelet kası kitlesi gibi yağ dışındaki bileşenlerin hesaplanmasında da bir potansiyele sahip olmasıdır. (28)

### 2.2.3.2. Görüntüleme Yöntemleri

Bilgisayarlı tomografi (BT) veya MRI kullanılarak bütün majör dokular ve organlar invivo olarak ölçülebilmektedir. Görüntüleme yöntemleri genellikle tüm vücut ve bölgesel adipozitenin özellikle de visseral adipozitenin kantitatif ölçümü için kullanılır (13, 28).

Neyazık ki BT ile yürütülen çok sayıda çalışmada özellikle de çocuklar ve kadınlar kullanıldığında radyasyona maruz kalma ciddi bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. MRI da radyasyona maruz kalınmaması önemli bir avantajdır ve bütün yaşlardaki erkek ve kadınlar tekrar tekrar incelenebilmektedir. Görüntüleme yöntemleri genellikle araştırma

çalışmalarında kullanılır ve tarayıcılar çok maliyetli olduğundan, eğitilmiş personel gerektirdiğinden ve sonuçların analizi ve yağ dokusunun kantitatif ölçümü için teknik uzmanlık gerektiğinden alan çalışmalarında kullanılması mümkün olamamaktadır. (28)

### **2.2.3.3. Vücut Hacmi Analizi**

Vücut hacmi, sıcaklık kontrollü bir su altı ağırlık ölçme tankı ile rezidüel akciğer hacmine göre düzeltilerek ölçülür. Su altı ağırlık ölçüm aletinin kurulması görece olarak kolay, yöntem güvenli ve ölçümler ucuzdur. Bununla birlikte bazı hastalar su içine dalmayı zor bulmaktadır ve alet bir yerden bir yere kolay taşınmamaktadır.

Vücut hacmi ölçümünde kullanılan diğer bir yöntem olan Pletismografi ile vücut hacmi ölçümü, iki odacıklı hava pletismografisi içinde klasik gaz yasaları uygulanarak yapılır. Sistemi su altı ağırlık ölçümüne göre daha maliyetlidir ve güncel modeli pediatrik kullanım için uygun değildir (28).

### **2.2.3.4. Dual Enerji X-ışını Absorbsiyometrisi (DEXA)**

Bir X-ışını kaynağı ve filtre iki ana foton enerjisi kaynağı oluşturur ve yayılan fotonlar kişinin vücudundan geçer. İki enerjinin oluşturduğu görece foton yoğunlaşması geçilen dokuların element yapısına bağlıdır. Tüm vücut ve bölgesel yağı, yağsız yumuşak doku ve kemik minerali kitlesini hesaplamak için matematiksel algoritmalar kullanılır. DEXA'nın klinik olarak önemli üç bileşeni, düşük radyasyon maruziyeti, yüksek doğruluk ve kolay tekrarlanabilirlik özellikleridir. DEXA ile spesifik bölgeler veya tüm vücut için doğru bir şekilde kantitatif olarak ölçülebilen önemli bir yeniliktir. Tüm vücut ölçümleri orta derecede pahalı olmasına karşın bu sistemler yaygın olarak kullanılmaktadır. (28)

### **2.2.3.5. Potasyum İzotopu Ölçümü**

Çok az sayıda araştırmacı bu yöntemi kullanmaktadır. Bunun nedeni sistemlere ulaşılabilirliğin sınırlı olması ve yapı maliyetlerinin yüksek olmasıdır. Ayrıca yağsız kitle ve yağ ölçümü için geliştirilmiş modellerle bu yöntemin konversiyonunun doğruluğuna ilişkin bazı endişeler de vardır. Radyasyona maruz kalınmaması ve çocuklarda kullanılabilmesi ise önemli avantajlarıdır (28).

## 2.3. Obezitenin Epidemiyolojisi

### 2.3.1. Küresel Obezite Prevalansı

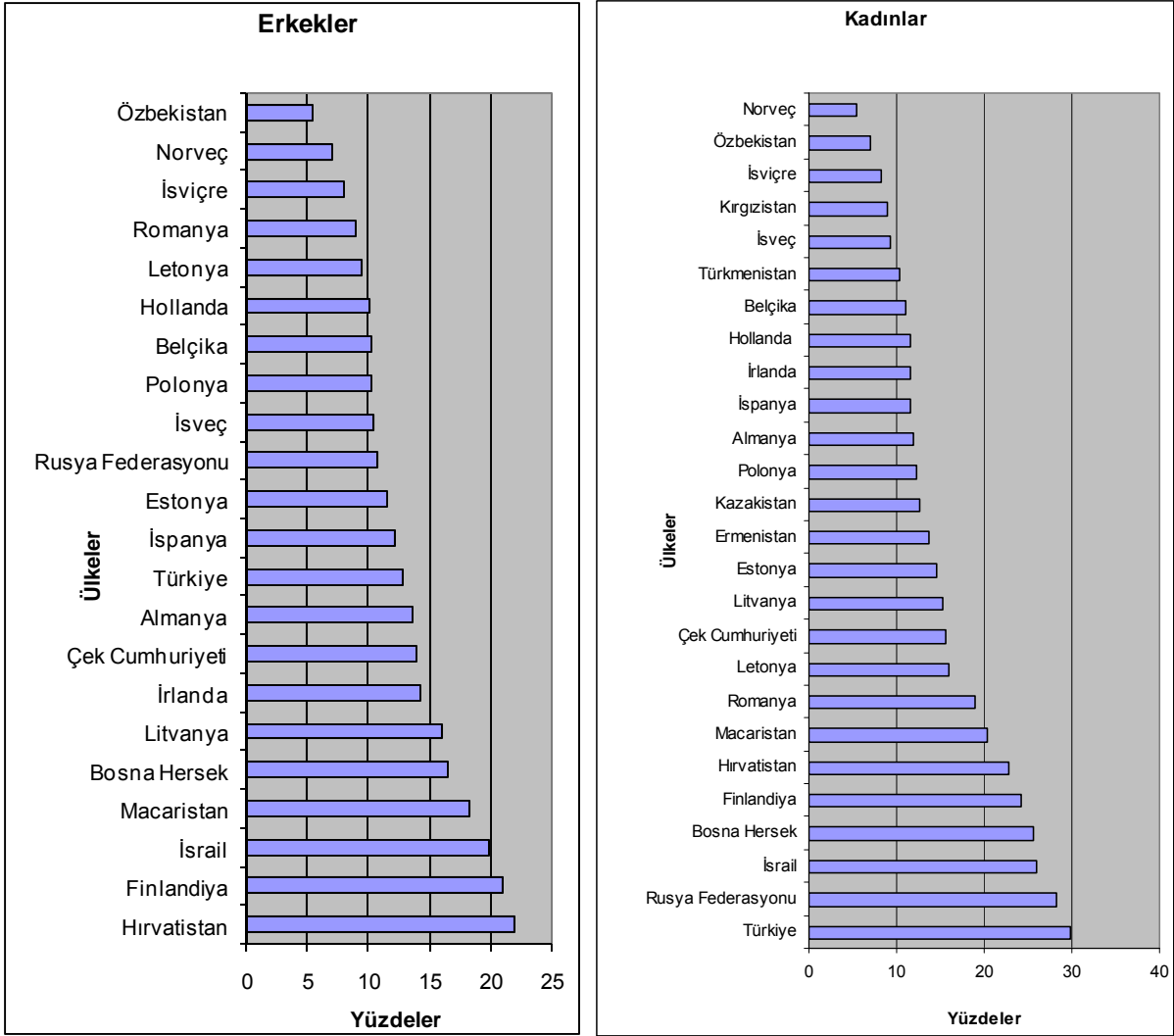
Obezitenin prevalansı gelişmiş olan ülkeler başta olmak üzere bütün dünyada hızla artmaktadır (13). WHO verilerine göre obezite prevalansı 1995 yılından 2000 yılına kadar dünyada %50 artarak 200 milyon obez erişkinden 300 milyon obez erişkine ulaşmıştır. Obezitenin tüm dünyadaki prevalansı %8,2 olarak hesaplanmıştır ve bu durum %5,8 olan zayıflık ( $VKİ < 17$ ) prevalansından daha yüksektir (29).

WHO 2002 raporunda, tüm bölgeler içinde ortalama VKİ değeri açısından en yüksek oran yaklaşık %26,5 ile Avrupa bölgesidir. Bölgenin farklı ülkelerinden gelen son datalara göre, erişkin erkeklerde obezite prevalansı %20'ye, kadınlarda ise %30'a kadar çıkmıştır. (30)

Ne yazık ki ulusal prevalans değeri obez adult kadınlarda en yüksek olarak Türkiye'den (yaklaşık %30) bildirilmiştir. Ayrıca Türkiye'de obez erişkin erkeklerde prevalans yaklaşık %13 ile bir çok ülkeden fazladır (30). Bu ulusal obezite prevalans oranları erkek ve kadınlarda ayrı ayrı olarak şekil 2.3.'te gösterilmiştir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) de Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (National Health and Nutrition Examination Survey III - NHANES III), obezite prevalansının arttığı konusuna dikkati çekmiştir. 1960'dan önceki çalışmalar orta derecede bir artmayı gösterirken, 1982 ve 1984 arasında yapılan NHANES II ile 1988 ve 1998 arasında yapılan NHANES III çalışmaları arasında belirgin bir fark ve şaşırtıcı bir artış olduğu ortaya çıkmıştır. Obezite birimi olarak  $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$  alınacak olursa, ABD'de NHANES II ve NHANES III çalışmaları arasında obezitenin kadınlarda %16,5'tan %25'e erkeklerde ise %12'den %20'ye çıktığı görülmüştür. 1994'ten itibaren de yıllık oranlar obezite prevalansının artmaya devam ettiğini göstermektedir. ABD'de oldukça yüksek olan bu oran, hemen hemen dünyadaki bütün gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için de benzerlik göstermektedir. (22)

Sabit pazar ekonomisi olan ülkelerde obezitenin yaygın olduğu görülmektedir. Genel olarak obezite prevalansı sosyoekonomik statüsü düşük olan ülkelerde daha yüksektir ve bu oran 60 ile 70 yaşına kadar gittikçe artar ve bu yaşlardan sonra azalma gösterir (13).



Şekil 2.3. WHO Avrupa bölgesinde ulusal erişkin obezite prevalansları (30).

WHO'nun Kardiyovasküler Hastalıklarda Etmenler ve Trendlerin Kontrolü (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases-MONICA) projesinde Avrupa Birliği ülkelerindeki obezite prevalansları araştırılmış, otuz beş ve altmış dört yaşları arasındaki kadınlarda ve özellikle erkeklerde obezite prevalansının hızla arttığı gösterilmiştir (2,13,22). Buna göre Avrupa'da obezite ortalaması erkeklerde %15, kadınlarda ise %22'dir (22). Orta ve Doğu Avrupa ülkelerindeki merkezlerde kadınlardaki obezite prevalansı sabit kalmış ve hatta hafifçe düşmüştür, ancak yine de Avrupa'daki en yüksek obezite prevalansına sahip bölgeler olmayı da sürdürmüşlerdir (13).

Ülkeler ayrı ayrı ele alındıklarında, çok düşük veya çok yüksek obezite prevalansları ortaya çıkabilir. Örneğin Çin, Japonya ve bazı Afrika ülkelerinde %5'in altında obezite prevalansı varken, Samoa'da kentsel nüfusun %75'i obezdır. Dünyadaki en

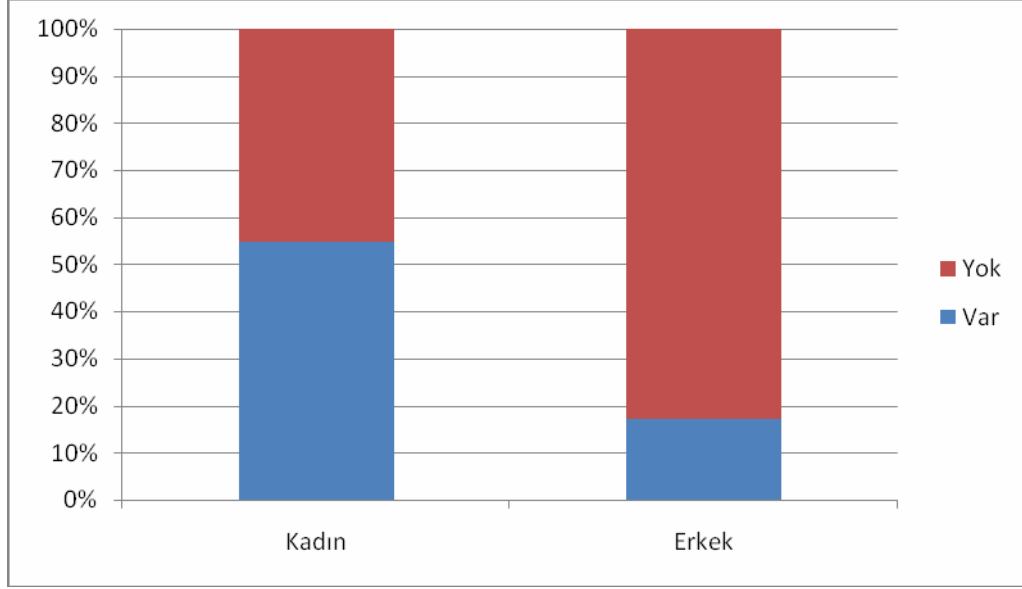
yüksek obezite oranları Melanezya, Polinezya ve Mikronezya'nın Pasifik Ada populasyonlarındadır (5).

### 2.3.2. Türkiye'de Obezite Prevalansı

Türkiye'de ilk olarak 1990'da yapılan 'Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması' (TEKHARF) çalışmasında obezite prevalansı %18,6 olarak saptanmışken, 2000 yılında bu oranın %21,9 olduğu gösterilmiştir (31).

Türkiye'deki obezite prevalansı gelişmiş batılı ülkelere göre düşüktür. 2000 yılında 24788 kişinin tarandığı Türk Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP) çalışmasına göre obezite prevalansı kadınlarda %30, erkeklerde %13, genelde ise %22,3 düzeyindedir. Yaş dağılımı incelendiğinde obezite otuzlu yaşlarda artmakta, kırk beş ve altmış beş yaşları arasında pik yapmaktadır. Obezite prevalansı kentsel alanda %23,8 iken kırsal alanda %19,6'dır. Ülke genelinde doğu bölgelerinde daha az obeziteye rastlanmıştır. Santral obezite prevalansı kadınlarda %49, erkeklerde %17 ve genel olarak %35 olarak belirlenmiştir. (13)

Ülkemizde daha sonra 2002 yılında yapılan Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması (TOHTA) çalışmasında 23888 kişi taranmıştır. Bu çalışmada ise obezite prevalansı kadınlarda %36, erkeklerde %21,5 ve genelde %25,2 olarak saptanmıştır (13). TOHTA çalışması sonuçları gösteriyor ki, Türkiye'de genel olarak obezite prevalansı sürekli olarak artış göstermektedir. Türkiye'de en son 47 ilde ve 87 noktada 4264 kişi üzerinde yapılan Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) verilerine göre abdominal obezite sıklığında genel oran %36,2 olarak verilmiştir. Bu çalışmada abdominal obezite sıklığı kadınlarda %54,8 ve erkeklerde %17,2 olarak bulunmuştur (şekil 2.4). (13)



Şekil 2.4. Metabolik sendrom araştırması verilerine göre Türkiye’de kadın ve erkeklerde abdominal obezitenin dağılımı (13).

## 2.4. Enerji Dengesinin Düzenlenmesi ve Obezite Patogenezi

### 2.4.1. Enerji Metabolizması

Vücut ağırlığının, enerji alımı ve tüketiminin efektör kolunu etkileyen endokrin ve nöral komponentler tarafından regüle edildiği bilinmektedir. Enerji alımı ve tüketimi arasındaki çok küçük dengesizlikler bile, sonuçta vücut ağırlığında büyük etkilere yol açar. Örneğin %0,3 oranında bir pozitif imbalans, 30 yıl sonunda 9 kg.’lık bir ağırlık artışı ile sonuçlanacaktır. Vücut ağırlığı kaybı olduğunda iştah artar ve enerji tüketimi azalır, aşırı beslenmede ise iştah azalır ve enerji harcanması artar. İkinci mekanizma genellikle başarısız olur, aşırı beslenme ve fiziksel aktivite azalması obezite gelişimine izin verir. (3,32,33,34)

İnsanda enerji metabolizması bilişsel, gastrointestinal, endokrin uyarıların ve yağ dokusundan kaynaklanan sinyallerin rol aldığı kompleks bir süreçtir. Enerji tüketimi başlıca aşağıdaki yollarla olmaktadır:

1. Bazal metabolizma hızı (BMR) (enerji tüketiminin %65-75’i),
2. Gıdaların termik etkisi ve soğuğa termik cevap için harcanan enerji (enerji tüketiminin %15’i),
3. Egzersiz ya da fizik aktivite sırasında harcanan enerji (enerji tüketiminin %5-10’u),
4. Kronik kalori alımına cevap olarak değişen adaptif termogenez . (3,35)

Besin tiplerinin enerji tüketiminde, dolayısı ile enerji dengesi üzerinde farklı etkileri bulunmaktadır. Yağ tüketiminden sonra diyete bağlı termogenez çalışmaları, alınan enerjinin %7'sinin ısı şeklinde kaybedildiğini göstermektedir. Bu oran karbonhidratlar için %12, proteinler için %22 olarak saptanmıştır. Toplam yağ tüketimindeki artışın, ağırlık ve VKİ'nde artış ile ilişkili olduğuna işaret eden epidemiyolojik çalışmalar bulunmaktadır (36). Diyete bağlı ağırlık kaybı istirahat metabolizma hızını azaltmaktadır, bu da uzun dönemde kilo kaybının sürdürülmesini ya da ulaşılan vücut ağırlığının korunmasını zorlaştırmaktadır (34).

Adaptif termogenez, kahverengi yağ dokusunda (BAT) gerçekleşir. Enerjiyi depolayan beyaz yağ dokusunun aksine BAT, depolanmış enerjiyi ısı olarak harcar. Vücudun normal ağırlığını devam ettirmesini sağlayan bu termik cevabın, obezlerin bir kısmında bozuk olduğu bazı araştırmacılar tarafından saptanmıştır. BAT'ın metabolik aktivitesi, bu dokuyu yoğun olarak innerve eden sempatik sistem üzerinden etki eden leptinin, santral aktivitesi ile artırılır. (3,22)

## **2.4.2. Gıda Alımı Kontrolü ve Nöroendokrin Düzenleme**

Gıda alımı davranışı beyin ve metabolik duruma göre santral ve periferik nöral, hormonal ve nörokimyasal sinyallerin santral sinir sistemi (SSS) ile entegrasyonu sonucu ortaya çıkan kompleks bir davranıştır. Gıda alımının başlaması, devam etmesi ve sonlandırılması bu santral ve periferik sinyallerin birçok kez devreye girmesiyle oluşur. Bu sinyaller beş gruba ayrılır:

- 1- Hipotalamik nöropeptidler
- 2- Beyin insülini
- 3- Leptin
- 4- Metabolik sinyaller (örneğin kan glukozunun azalması)
- 5- Nöral etkileşim.

### **2.4.2.1. Hipotalamik Nöropeptidler**

Acıkma ve doyma hisleri hipotalamusta spesifik nöronlardan oluşan merkezlerden kaynaklanır. Hipotalamik merkez üzerine etkili olan sinyaller santral ve periferik nöral uyarı, hormonlar ve metabolitleri içerir.

Ağ içindeki nörotransmitter Nöropeptid Y (NPY), bilinen en kuvvetli acıkma hissi uyarıcısıdır. Ayrıca sistemde alfa melanosit uyarıcı hormon ( $\alpha$ -MSH) veya melanosit konsantre eden hormon (MCH), agouti ile ilişkili protein (AGRP), orexinler, endojen cannabinoidler, serotonin, noradrenalin gibi nörotransmitterler ve nöropeptidler de çalışmaktadır. Pro-opiomelanocortin (POMC), prohormon konvertaz enzimi ile parçalanarak  $\alpha$ -MSH ve diğer peptidler oluşur. Kokain ve amfetamin ilişkili transkript (CART) ve POMC beslenmeyi inhibe eder. Leptin hipotalamustaki reseptörlere etki ederek glucagon ilişkili peptid-1 (GLP-1), CART ve  $\alpha$ -MSH gibi anoreksiyen peptidlerin ekspresyonunu artırırken NPY, orexinler, AGRP gibi oreksiyen peptid ekspresyonunu azaltır. (3,35,38,37)

Hipotalamusta iştahın düzenlenmesinde rol alan peptidler tablo 2.3'te gösterilmiştir (37). Beyinde enerji metabolizmasını düzenleyen nucleus arcuatus ve hormonlar şekil 2.5'te gösterilmiştir (39).

Bu sisteme özellikle gastrointestinal kanal ve yağ dokusu gibi çevreden doyma ve acıkma hissini uyarmak üzere hormonal sinyaller gelmektedir. Acıkma sinyali başlıca, mide boşalınca mideden salgılanan ghrelin hormonu aracılığı ile iletilmektedir. Barsak distansiyonu gibi organlardan bilgi getiren vagal uyarı özellikle önemlidir. (38)

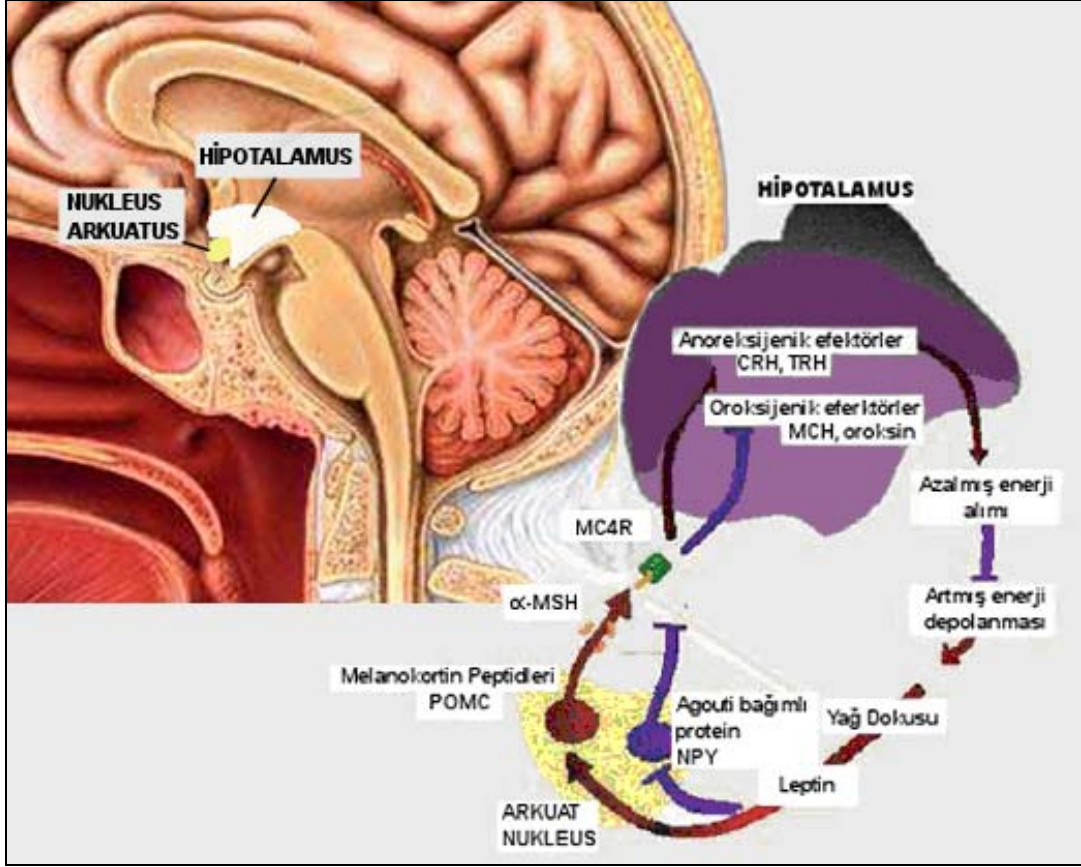
**Tablo 2.3.** Hipotalamik nöropeptidler (37).

Katabolik (iştahı azaltan) peptidler	Anabolik (iştahı artıran) nöropeptidler
CRH	NPY
MSH	AGRP
GLP-1	Orexin
Somatostatin	Galanin
CCK	Beta endorfin
Serotonin	Noradrenalin
CART	GHRH

#### 2.4.2.2. İnsülin

Vücut ağırlığının SSS tarafından kontrolüne yardımcı hormon sinyallerinden ilk saptananı insülin dir. İnsülin, periferik dolaşımdan SSS'e geçerek enerji alımını azaltıcı etki göstermektedir. Gastrointestinal sistemden salgılanan kolesistokinin, bombesin, gastrin salgılatıcı peptid ve nöromedin-B gıda varlığında salgılanan akut etkili diğer tokluk sinyalleri olarak tanımlanmıştır (33).





Şekil 2.5. Beyinde enerji metabolizmasını düzenleyen nucleus arcuatus ve hormonlar (39).

### 2.4.2.3. Leptin

Farelerde görülen hiperfaji ve obeziteden, adipositlerden salgılanan bir hormon olan leptini kodlayan “ob” genindeki bir mutasyonun sorumlu olduğu gösterilmiştir (40). Böylece leptinin, insülin gibi, SSS’e iletilen bir hormon sinyali olduğu anlaşılmıştır. Leptin iştahı azaltır ve enerji harcanmasını artırır. Yağ hücresinde yağ miktarı arttığında beyaz yağ dokusundan leptin salgısı artar. Enerji yetmezliği nedeniyle leptin konsantrasyonunun azalması sonucu açlık duygusunda artma, enerji harcanmasında azalma oluşur.

Serum leptin konsantrasyonları vücut yağının göstergeleri olan VKİ, vücut yağ yüzdesi oranı ve vücut yağ kitlesi ağırlığı ile yüksek oranda korelasyon gösterir ve obezitesi olan kişilerin, normal ağırlıktaki kişilere göre serum leptin konsantrasyonları daha yüksektir (41).

Obezitesi olan kişilerin %90-95’inde hiperleptinemi yani leptin direnci vardır. Leptin direnci hipotezine göre leptinin beyin üzerindeki etkisi azalmıştır. Leptin ve leptin reseptörü geninde mutasyon araştıran klinik çalışmalar vardır. Leptin gen mutasyonlu bir

ailede rekombinant leptin tedavisi ile aile fertlerinin vücut ağırlığının azaldığı gösterilmiştir. (22, 35, 37)

## 2.5. Obezite Genetiği

Obezitede kalıtımın önemi obez aileler, ikizler ve evlat edinilen çocuklarda yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur. Epidemiyolojik çalışmalar vücut ağırlığındaki %30-70 oranındaki varyasyonların genetik faktörlere bağlı olduğunu göstermiştir. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda monogenik sendromlar dışında mutlaka obezite ile sonuçlanan tek bir genetik defekt veya mutasyon ortaya konamamıştır. Bir kısım obeziteye eğilim yaratan gen varyantları saptanmışsa da bunlar obezite gelişimi için yeterli değildir. (37)

Tek gen mutasyonuna bağlı obezite tablo 2.4'te verilen genlerde saptanmıştır (37,42). Ebeveyni obez olan çocukların %25'i obezdir. Obes bir kişinin çocuklarının obez olma olasılığı obez olmayan bir kişiye göre 2-3 kat daha fazladır (37).

## 2.6. Obezite Tipleri

Obezitenin bir çok tipi vardır. Yağ dağılımına göre sınıflandırma şöyledir,

- 1- Abdominal, erkek tipi, visseral, kemer üstü, elma tipi obezite.
- 2- Subkutanöz, kadın tipi, kemer altı, armut tipi obezite. (5,37)

Yağ dağılımı bel kalça oranı ile, visseral yağ ise bel çevresi ile değerlendirilebilir.

Diğer bir sınıflama ise şu şekilde yapılabilir,

- 1- Hipersellüler obezite: Çocukluk çağında adipoz hücre sayısının artmasıyla karakterizedir.
- 2- Hiperplastik obezite: Erişkinde adipoz hücre hacminin artışı ile karakterizedir. (22)

**Tablo 2.4.** Obeziteye neden olan tek gen mutasyonları (37).

### Obeziteye neden olan tek gen mutasyonları

Leptin (LEP)  
Leptin reseptörü (LEPR)  
Prohormon konvertaz 1 (PC1)  
Pro-opiomelanocortin (POMC)  
Peroxisome proliferatör activated reseptör (PPAR)  
Melanocortin 4 reseptör (MC4-R)  
Melanocortin 3 reseptör (MC3-R)

## 2.7. Obezitede Etiyolojik Faktörler

Obezite gelişiminde başlıca risk faktörleri fiziksel etkinliğe azalma, yanlış beslenme alışkanlıkları, ileri yaş, kadın cinsiyeti, doğum sayısı, evlilik, sigara kullanımını yeni bırakmak ve alkol alımıdır. Obezitenin oluşması için enerji alımının enerji harcanmasından fazla olması gerekir. Dolayısıyla obezitenin giderek epidemik halini almasının altında kolay yaşam şekli nedeniyle fiziksel etkinlik azalması, fast-food türü yeme alışkanlıklarının artması ile fazla kalori alımı önemli rol oynar. Genetik eğilim ve çevresel faktörler de obezite gelişiminde rol alırlar. Kalıtımın %35 rol oynadığı ve modifiye edici genlerin de %15 rol oynadığı düşünülürse geri kalan %50 olguda çevresel faktörler ve yaşam tarzının etkili olduğu ortaya çıkar. Obeziteye neden olan etiyolojik faktörler tablo 2.5'te gösterilmiştir. (3,11, 22,37)

Yapılan genetik çalışmalarda obez olgularda "ob" gen mutasyonları gibi adipoz dokudaki beta-3 reseptöründeki mutasyonların da ağırlık artışına eğilim yarattığı saptanmıştır. Bu mutasyonlar dışında tek gen hastalığı ile karakterize çok sayıda kalıtsal kompleks sendrom erken başlangıçlı obezite ile dikkat çekmektedir. Obeziteye neden olan genetik sendromlar tablo 2.6'da gösterilmiştir. (3,11,38)

Ağırlık artışı bir çok ilacın kullanımı sırasında yaygın olarak görülen fakat genellikle dikkat edilmeyen önemli bir yan etkidir. Bu tedavilerin bir çoğu iştah merkezindeki nörotransmitterleri etkilerken, bir kısmı da enerji kaybında azalmaya neden olarak obeziteye yol açarlar (11,43). Obeziteye neden olan ilaçlar tablo 2.7'de belirtilmiştir (11,22).

Obez olguların psikolojik durumları ile kilo almaları arasında da sıkı bir bağlantı vardır. Obez olguların bir grubu aleksitimiden ve zayıflamaktaki güçlüklerden şikayet ederler. Ayrıca depresyonda olan olguların bir kısmında yeme bozuklukları sonucu obeziteye eğilim görülürken, yaşam kalitesini etkileyen obezitesi olan kişilerde de depresyona eğilim vardır. Bazı obez hastalarda yemek yeme alışkanlıkları psikolojik stres periyotları ile birliktedir. Ayrıca kişi can sıkıntısı, yalnızlık veya endişe çektiği zamanlarda çok yiyebilir. Aşırı yemek yeme ve aktivite azalması bazı çevresel ve emosyonel streslere bir cevap olarak da ortaya çıkabilir. Sevdiği bir kimsenin ölümü, ailenin dağılması, okul veya iş başarısızlıkları bunlardan bazıları olabilir. (11,22)

**Tablo 2.5.** Obeziteye neden olan etiyolojik faktörler (11,22,37).

<b>Obezitenin Etiyolojik Sınıflandırılması</b>	
<b>İyatrojenik nedenli obezite:</b>	İlaçlar ve hormonlar Hipotalamus cerrahisi
<b>Diyyete bağılı obezite:</b>	Progresif hiperfajik obezite Sık yemek yeme Yüksek yağlı yemekler Aşırı yemek yeme Gece yeme sendromu Çok aşırı yemek yeme bozukluğu – binge eating
<b>Nöroendokrin obezite:</b>	Hipotalamik sendrom Cushing sendromu Hipotiroidizm Polikistik over sendromu Hipogonadizm Büyüme hormonu yetmezliği Psödohipoparatiroidizm Hiperkortizolemi
<b>Sosyal ve davranışlara bağılı obezite:</b>	Sosyoekonomik faktörler Etnisite Psikolojik faktörler Mevsimsel affektif bozukluklar Sedanter yaşam Sigarayı bırakma Postoperatif inaktivite Yaşlılık Gebelik
<b>Genetik obezite:</b>	Kromozomal anormallikler Otozomal resesif veya otozomal dominant trait X-linked trait

Sigarayı bırakanlarda kısmen nikotin kesilmesi ile vücut ağırlığında artış çok sıktır. Araştırmalara göre sigarayı bırakma obezite oranını, sigara içmeyenlere göre ortalama iki kat artırır (22).

**Tablo 2.6.** Obeziteye neden olan genetik sendromlar (3,22).

Sendrom	Obezite Tipi
Prader Willi Sendromu	Jeneralize obezite
Bardet Biedl Sendromu	Jeneralize obezite
Alström Sendromu	Trunkal obezite
Cohen Sendromu	Trunkal obezite
Carpenter Sendromu	Trunkal ve gluteal obezite

**Tablo 2.7.** Obeziteye neden olan ilaçlar (11,22).

İlaçlar
Antipsikotikler: Fenotiyazinler ve butirifenonlar.
Antidepresanlar: Trisiklik antidepresanlar, lityum, monoamin oksidaz inhibitörleri...
Antikonvülzanlar: Valproat, karbamazepin...
Antimigren ve antihistaminikler: Kriptoheptadin, flunarizin, pizotifen...
Antidiabetikler: İnsülin, sülfonilüre grubu, glitazonlar
Glukokortikoidler
Beta-blokerler
Seks hormonları: Yüksek doz östrojen, megestrol asetat, tamoksifen...
Bazı antineoplastik ajanlar
Adrenerjik antagonistler
Serotonin antagonistleri

Bazı endokrin hastalıklarda obezite, klinik özelliklerden birini oluşturur. Cushing sendromu, obezite ile en sık birlikte olan endokrinolojik hastalıktır. Tipik olarak gövdesel obezite söz konusudur ve bu sendrom diğer spesifik özelliklerinden dolayı kolayca tanınır. Bu hastaların vücudundaki yağlanma karakteristik olup, yağ birikimine daha çok göğüs, supraklavikular çukur ve boynun arka kısmında rastlanır. Kollar ve bacaklar ise incedir. Cushing sendromunda aşırı kortizol sekresyonu sekonder obezitenin nedenlerinden birisidir. Bu olgularda belirgin insülin direnci yanında diabetes mellitus (DM), hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi klinik bulgular saptanabilmektedir. (11,22,44)

İnsülinomada da ileri derecede obezite vardır. Bu, aşırı salgılanan insülinin iştah artırıcı etkisi, lipoliz ve termogenezi baskılaması, glukoz kullanımını artırarak yağların oksidasyonunu azaltması gibi etkileri sonucu oluşur.

Hipotiroidide, katabolik aktivite azalması obeziteye sebep olur. Bunun yanında hipotiroidide miksödemden dolayı aşırı vücut ağırlığı artışının ortaya çıktığı da hatırlanmalıdır. Klinifelter Sendromu, Turner Sendromu, erkek hipogonadizmi ve kastrasyonda da obezite görülür. (11,22,45)

Hipotalamusun ventromedial bölgesinde hasar meydana getiren tümör, travma ve enfeksiyonlar hiperfajiye yol açarak hipertrofik obeziteye neden olurlar (11).

Plazma seks hormonu bağlayan globulinin (SHBG) azalmış düzeyleri, hem erkek hem de kadınlarda obezite ve kardiyovasküler risk faktörleri ile güçlü bir şekilde bağlantılıdır (46). Anovulasyon, hirsutizm, akne, hiperandrojenizm, hiperinsülinemi ve insülin direnci ile karakterize polikistik over sendromu (PCOS)'nda SHBG düzeyleri düşüktür. Bu olguların yarısından fazlasında genellikle abdominal tipte, aşırı vücut ağırlığı veya obezite vardır. (47)

Lipolitik etkili büyüme hormonu eksikliğinde yağsız vücut kitlesi azalır, yağ kitlesi artar. Büyüme hormonu replasman tedavisi santral adipozitenin azalmasına yol açar (37).

Gelişmiş ülkelerde de çoğu gebelik ile birlikte vücut ağırlığında net bir artış olduğu ve bu artışın başarılı gebeliklerde kalıcı olduğu hatta arttığı bilinmektedir (48).

Fiziksel inaktivite, obezite gelişmesinin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Ekonomik olarak gelişmiş toplumlarda yaşayan insanlar, gelişmekte olan toplumlardaki denklere göre daha çok obez olma eğilimindedirler. Modernleşen toplumlarda insanların giderek daha obez olduklarını gösteren küresel örnekler ortaya çıkmaktadır. Bu toplumlarda daha az enerji harcanarak işlerin yürütülme olanağı, televizyon karşısında daha fazla zaman geçirme vücudun kullanamadığı fazla enerjiyi yağ olarak biriktirmesine neden olmaktadır. Yapılan bir çalışmada obezitenin başlamasında fiziksel inaktivitenin sorumluluk payının % 67,5 gibi çok önemli bir oran olduğu saptanmıştır. Epidemiyolojik çalışmalara göre erkekler arasında vücut ağırlığı fazlalığına en fazla sedanter hayat yaşayanlarda rastlanmaktadır. (34,44)

Vücut ağırlığında bariz bir seksüel dimorfizm vardır, kadınlar genellikle erkeklere göre daha çok vücut yağı depolarlar ve erkeklere göre obez olma eğilimleri daha yüksektir. Vücut ağırlığı ve obezite kişilerin yaşı arttıkça artma eğilimindedir ve daha sonra kişilerin yaşamlarının son yıllarında azalır. En yüksek vücut ağırlığı artışı her iki cinsiyette de yirmibeş ve otuzdört yaş arasında olur (49). ABD'deki azınlık etnik gruplar ve adult zenciler tipik olarak çoğunluğa göre daha obez olma eğilimindedir (50).

Diyet bozukluğu obezite için diğer bir etyolojik faktördür. Sık sık ve az miktarda yeme durumunda insülin salgısı kısmen az olur, ancak az sayıda ve çok miktarda yeme ile insülin salgısı daha fazla olur ve obeziteye eğilim artar. Büyük porsiyonlar, yağ ve şeker gibi enerjisi yoğun veya işlenmiş ve hazır gıdalar ile sık beslenme sonucu fazla olarak alınan enerji yağ olarak depo edilmektedir (51). Sebze ve meyve tüketiminin azalması, ev dışı iş yemeklerinin sıklaşması, yemekleri hızlı yeme ve gece yeme alışkanlığı obeziteye neden olan diğer faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır. (22,38,52)

## **2.8. Obezitenin Patolojik Sonuçları ve Komplikasyonları**

Obezitenin sağlık üzerinde önemli psikolojik, davranışsal ve tıbbi olumsuz etkileri vardır (3,4,20,22,34,37). Obezite genel olarak ömrü kısaltan bir durumdur. İstatistikler de bunu kanıtlamaktadır. Bir çalışmada sigara içmeyen kırk yaşında kadın ve erkek obez insanların, obez olmayan diğer eş insanlara göre 6-7 yıl erken öldükleri gösterilmiştir (53). Obezlerde ölümün en büyük iki temel nedeni kanserler ve kardiyovasküler hastalıklardır. Diyabet, hipertansiyon başta olmak üzere birçok komorbid durum, başlıca kardiyovasküler hastalık aracılığı ile erken ölüme neden olur (54). Obezite ABD’de ölüm nedenleri arasında sigaradan sonra ikinci sırada yer almaktadır. Apandisit ölüm oranı hem erkek hem de kadınlarda obezite ile birlikte iki kat artar. Obezlerin cerrahi riski daha yüksektir. (22,34,44)

Obezite ve Metabolik Sendrom (MS) prevalansı birbirine paralel olarak artış gösterir. NHANES III verilerine göre normal vücut ağırlığı olanlarda MS sıklığı %5’ken, vücut ağırlığı fazla olan popülasyonda sıklık değeri %22’ye, obez grupta ise %60’a ulaşmıştır (55). Framingham Study, Nurses Health Study ve Buffalo Heart Study gibi prospektif epidemiyolojik çalışmalarda, aşırı vücut ağırlığı ve obezitenin her iki cinste de koroner ateroskleroz ve diğer kardiyovasküler hastalıklara bağlı olarak artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Obezitenin yol açtığı komplikasyonlar tablo 2.8’te gösterilmiştir. (56-58)

**Tablo 2.8.** Obezitenin komplikasyonları (22,44,54).

Obezitenin Komplikasyonları
1- Diyabetes mellitus, insülin direnci
2- Hipertansiyon
3- Dislipidemi
4- Kalp hastalığı: Aterosklerotik hastalık, konjestif kalp yetmezliği
5- Alveolar hipoventilasyon (Pickwick Sendromu)
6- Serebrovasküler hastalık
7- Kanser: Kolorektal, meme, endometriyum, over, safra kesesi, prostat kanseri
8- Safra kesesi hastalıkları: Taş, infeksiyon
9- Hepatosteatoz
10- Karaciğer sirozu
11- Osteoartrit
12- Sinir sıkışması
13- Venöz staz, derin ven trombozu, lenfödem
14- Gastroözefajiyal reflü hastalığı (GERD)
15- Üriner inkontinans
16- Reprodüktif disfonksiyon
17- PCOS
18- Gut, hiperürisemi
19- Uyku apnesi
20- Artmış intraabdominal basınç sendromu: Hiatus hernisi, fitiklar
21- Psödötümör serebri
22- Gebelik komplikasyonları: Toksemi, diyabet
23- Cerrahi komplikasyonları: Pnömoni, yara infeksiyonu, tromboflebit
24- Psikolojik ve emosyonel problemler
25- Sosyal ve ekonomik problemler
26- Erken ölüm

Türkiye’de ise 2002-2004 yılları arasında geniş kapsamlı olarak yürütülen Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkililik Çalışması, obezite ve yüksek beden kitle indeksine atfedilebilir hastalık yükü, ölüm sayıları ve bunların komplikasyonlara göre dağılımını bize detaylı olarak bildirmektedir. Obezitenin önlenmesi ile önlenecek ölüm sayıları iskemik kalp hastalığında 29581, iskemik inmede 11109, diyabette 7674’tür. Toplamda ise 57143 ölüm önlenebilmekte olup bu tüm toplam ölümlerin %13,3’ünü oluşturmaktadır. Atfedilebilir kaybedilen yaşam yılı (YLL)’nda, iskemik kalp hastalıkları 317790 ile en yüksek neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Yüksek beden kitle indeksine atfedilebilir hastalık yükü ile ölüm sayılarının nedenlere göre dağılımı tablo 2.9’da gösterilmiştir. (4)



### 2.8.1. Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranları obezite ile artmaktadır (59). Obezite ile hipertansiyon riski beş kat artmaktadır. Hipertansiyon olgularının %85'i, VKİ yirmibeş üzeri olan kişiler ile ilişkilidir. Hipertansiyonu olan obez kadınların %70'inde sol ventrikül hipertrofisi mevcuttur. Aşırı vücut ağırlığı veya obezite ile birlikte hipertansiyon, artmış iskemik inme riski ile ilişkilidir (60). Obezitenin yol açtığı hipertansiyon sıklıkla hafif bir kilo kaybına cevap verir (3).

Obez bireylerde kardiyovasküler hastalığın hipertansiyon, kardiyomyopatiler, kalp yetersizliği, aritmiler ve ani ölüm, aterosklerotik koroner hastalık ile venöz tromboembolik hastalık gibi çeşitli klinik görünümleri vardır. Birçok hastada bu klinik durumların birden fazlası aynı anda bulunabilir (61).

**Tablo 2.9.** Yüksek beden kitle indeksine atfedilebilir hastalık yükünün ve ölüm sayılarının nedenlere göre dağılımı, Türkiye, 2004 (4).

Neden	Atfedilebilir ölüm	Atfedilebilir YLL
İskemik kalp hastalıkları	29581	317790
Hipertansif kalp hastalıkları	7174	57723
İskemik inme	11109	93794
Diabetes mellitus	7674	73921
Osteoartritler	0	0
Meme kanseri	724	7141
Kolon ve rektum kanserleri	646	6583
Korpus uteri kanseri	235	2079
<b>Toplam</b>	<b>57143</b>	<b>559032</b>

Vücut ağırlığının artması ile kalp ağırlığı ve kalbin iş yükü de artar. Bu ise kardiyomyopati ve kalp yetmezliğine neden olur. Obez olmayan hipertansif kişilerde kalpte konsantrik hipertrofi görülmesine karşın, obezlerde eksantrik hipertrofi, dilate kardiyomyopati ve diyastolik fonksiyon bozukluğu görülmektedir (22). Obez hastaların nabzında görülen en sık değişiklik, dakikada 2 ile 5 atım nabız hızı artışıdır (61).

Obezite ile ani ölüm arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Ölümcül aritmilerin altında yatan başlıca mekanizma sempatik aktivite olabilmesine karşın, postmortem incelemelerde aterosklerotik kalp hastalığı, dilate kardiyomyopati, sol ventrikül hipertrofisi ve kalbin yağlı infiltrasyonu görülmesi kuvvetle olasıdır. (61)

Obezite, özellikle abdominal obezite, artmış düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL), trigliserid, apolipoprotein B ve azalmış yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol değerleriyle aterojenik bir lipid profili ile ilişkilidir ve koroner kalp hastalığı riski artmaktadır, öyle ki koroner arter hastalığı riski, VKİ'nde ki her bir puan artış ile 3,6 kat artmaktadır (3,60). İnsülin direnci, pro-enflamatuvar sitokinler ve trombojenik eğilim obezite de hızlanmış ateroskleroza ve koroner arter endotel disfonksiyonuna neden olan diğer faktörlerdir (60,61).

Tromboz eğilimi de obezitede artmaktadır. Tromboz eğilimi kendisini derin ven trombozu, venöz yetersizlik, yüzeysel tromboflebit ve pulmoner emboli olarak gösterebilir.

Vücut ağırlığının azaltılması ve fizik egzersizin artırılması, plazma hacmi hipertansiyonunu, sol ventrikül hipertrofini, SSS vasküler tonusunu ve aritmileri azaltır, proaterojenik risk faktörlerini geri döndürür, ayrıca dislipidemi, hiperinsülinemi ve protrombotik pıhtılaşma profili gibi metabolik anormalliklerin hepsini düzeltir (22,61).

### **2.8.2. İnsülin Direnci ve Tip 2 Diabetes Mellitus**

Tip 2 diyabet hastalarının %90'ı, 23 üzeri bir VKİ değerine sahiptir (60). Tanı koyulduğu sırada tip 2 diyabetli hastaların %80 kadarında santral obezite vardır (62). Obezite tip 2 diyabet için değiştirilebilir risk faktörüdür (63). Hiperinsülinemi ve insülin rezistansı ile obezite arasında yüksek bir korelasyon vardır ve vücut ağırlığı ile birlikte artarlar (3,34,53,64).

Obez hastalarda vücut ağırlığı artışı insülin direncine, insülin direnci hiperinsülinemiye, hiperinsülinemi de insülin reseptör sayısında down regülasyon ile azalmaya neden olmaktadır. Bu durumda kan glukoz değeri yükselmektedir (60). Yüksek kan glukoz değeri pankreas beta hücrelerini uyarmaktadır. Beta hücrelerine ihtiyacın artması beta hücrelerinin fonksiyonunun bozulmasına, bu bozulma da açlık hiperglisemisine neden olmaktadır. İnsülin direnci nedeniyle insülin cevabı azalınca glukoz transportu bozulur ve insülinin lipoliz üzerindeki engelleyici etkisi ortadan kalkar. Plazma serbest yağ asitlerinin oksidasyonu intraselüler glukoz kullanımını yani insülinin fonksiyonunu bozar. Ayrıca adipositlerde üretilen ve obez adipositlerinde daha fazla bulunan sitokin tümör nekroz faktörü alfa (TNF- $\alpha$ ), insülini inhibe eder.

Tüm bunlar tip 2 diyabetteki insülin direncinin genetik temeline bağlı olsa da obezite, fiziksel aktivite azlığı gibi edinsel faktörler de insülinin etkisinin bozulmasına

katkıda bulunur. Çok az bile olsa vücut ağırlığının azalması, diyabette glukoz kontrolünü düzeltir. (3,22,34)

İnsülin direnci, obezite, genetik faktörler, yüksek kalorili beslenme ve sedanter hayat tarzı birbirleri ile kompleks ilişkiler içinde insülin rezistans sendromu veya MS adı altında bir grup hastalık ve bulgular kompleksine yol açmaktadır. MS tanısında değişik kriterler kullanılmaktadır. WHO ve Amerikan Klinik Endokrinolojistler Birliği (AACE)'nin birbirlerinden farklılıklar gösteren MS tanımlamaları tablo 2.10'da gösterilmiştir (45).

Lipolitik aktivitesi ve salgıladığı adipokinler aracılığı ile MS'un gelişiminde ve sonuçlarının ortaya çıkmasında özellikle abdominal obezitenin önemli etkileri vardır. Bununla birlikte, çok sayıda obez bireyde görülen normal glukoz toleransından bozulmuş glukoz toleransına ve tip 2 diyabete progresyon, önemli miktarda ve sürekli bir vücut ağırlığı azalması ile geri döndürülebilir (45,65). Diyabeti olan obez hastalarda %10-15'lik vücut ağırlığı kaybı, kan glukozu kontrolünü anlamlı olarak iyileştiren bir durumdur (66).

**Tablo 2.10.** Metabolik sendrom tanımlamaları (45).

WHO (1999)	AACE (2002)
DM veya bozulmuş glukoz toleransı veya insülin direnci + aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin bulunması;	Bozulmuş açlık glukozu
Obezite ve/veya bel-kalça oranı erkeklerde > 0,9 kadınlarda > 0,85	Obezite ve/veya abdominal obezite
Trigliserid >150 mg/dl ve/veya HDL erkeklerde < 35 mg/dl kadınlarda < 40 mg/dl	Trigliserid $\geq$ 150 mg/dl HDL erkekte <40, kadında <50 (mg/dl)
Kan basıncı $\geq$ 160/90 mmHg ve/veya antihipertansif kullanımı	Kan basıncı $\geq$ 130/85 mmHg
Mikroalbuminüri $\geq$ 20 $\mu$ g/dk	

### 2.8.3. Solunum Sistemi Komplikasyonları

Obezite dispne ve ortopneye neden olabilir. Bronşiyal astım riskini artırır. Solunum fonksiyon testinde bazı değişikliklere neden olabilir. Bunların en sensitif olanı ekspiratuvar rezerv volüm düşüştür. Aşırı obezlerde belirgin olarak restriktif tipte solunum yolu patolojileri saptanır.

İnterkostal kasların yağlanması solunum güçlüğüne neden olur. Obez hastalarda en sık görülen uykuda solunum bozuklukları obstrüktif uyku apne sendromu ve obezite hipovekilasyon sendromudur. Kronik hipovekilasyon sağ kalp yetersizliğine neden olur. Ağır epizodik hipoksi aritmilere neden olabilir ve aşırı obezite durumunda ani ölüme on kat daha fazla rastlanır. Özellikle hastanede yatan obezlerde, hayatı tehdit eden önemli solunumsal problemlerden derin ven trombozu ile pulmoner emboli gelişebilir. (22,67.68)

#### **2.8.4. Hemostaz Anormallikleri ve Endotel İşlev Bozukluğu**

Endotel hücre sistemi vazomotor aktivite, hemostaz, hücre adezyonu ve hücrenin yaşaması veya apoptoza gitmesi gibi pek çok mekanizmayı etkilemektedir. Obezite ve insülin direnci endotelial disfonksiyonla ilgilidir. Yağ dokusunun ürettiği ve salınımını yaptığı sitokinler aterosklerotik gidişin hızlanmasına katkıda bulunmaktadır. Yağ doku kitlesini azaltıcı önlemlerin alınması, adipokinlerin miktarını azaltacağından MS'un düzelmesine önemli katkı sağlayacaktır (69). VKİ ile plazminojen aktivatör inhibitörü, faktör 7, faktör 8, Von Willebrand faktörü ve fibrinojen arasında pozitif bir korelasyon vardır. Bunlar koagülasyon, tromboz ve ateroskleroza artıran faktörlerdir (70).

#### **2.8.5. Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı**

Obezler hastalarda steatoz, karaciğer biyopsilerinde rastlanan en sık bozukluklardan birisidir. Bu, hepatositlerde trigliserid depolanmasından dolayı meydana gelir. Trigliserid artışı, obezlerde artmış periferik lipolizden dolayı oluşmaktadır. Bu hastalık hepatosteatoz ve steatohepatitis olarak iki gruba ayrılır. İlkinde hepatositte yağ birikmesi, ikincisinde buna ek olarak nekroinflamatuvar değişiklikler vardır. Steatohepatitis karaciğer sirozu, son dönem karaciğer yetersizliği ve hepatoselüler karsinoma için risk oluşturmaktadır (71). Ayrıca safra kesesi taşı ve enfeksiyonunun prevalansı obezlerde artmıştır (34,44).

#### **2.8.6. Kas ve İskelet Sistemi Komplikasyonları**

Obezite taşınan yükün artmasının yol açtığı travmaya da bağlı olarak, osteoartrit riski artışı ile ilişkilidir. Obez hastalarda osteoartritin sık görüldüğü yerler diz, karpometakarpal el eklemi ve kalçadır (72). Obezitenin kas yapısı ve kas gücü üzerine

negatif etkisi miyozitler arasında trigliserid depolanması, yağ asidi kullanımı ve insülin direnci etkisi ile ilişkilidir (73).

### **2.8.7. Maligniteler**

Erkeklerde aşırı vücut ağırlığı ile kolon, pankreas, mide, böbrek, safra kesesi ve prostat kanseri arasında, kadınlarda ise mide, kolon, böbrek, safra kesesi, meme, endometrium, over ve serviks kanseri arasında pozitif bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir (22,44,74).

### **2.8.8. Psikososyal Komplikasyonlar**

Obez hastalarda dikkat çeken psikiyatrik bozuklukların başında depresyon, bulimik davranış, gece yeme sendromları, tıknırcasına yeme bozukluğu, beden imajı algısına bağlı ruhsal sorunlar ve uyku bozuklukları gelmektedir. Obezlerdeki psikososyal riskin belirleyicisi olarak kadın olma ve ergenlik dikkat çekmektedir (8).

## **2.9. Obezitenin Tedavisi**

Obezite, tedavisi zorunlu bir hastalık olarak kabul edilmektedir . Pahalı bir sağlık hizmeti olan obezitenin tedavisi, teorik olarak basit gibi görünse de pratikte oldukça güçtür. Tedavinin başarılı olabilmesi hastanın inancı, isteği ve olaya doğrudan katılması ile tedavinin o hastaya özgü olmasına bağlıdır. Vücut ağırlığı kaybı doktorun ve hastanın tek kaygısı olmamalıdır. Amaç davranış ve yaşam stili değişikliği olmalıdır. (20,22,72,75)

Burada orta derecede vücut ağırlından kasıt toplam vücut ağırlığının %10'unu kaybetmektir (22). Klinisyen tedaviye başlamadan önce varsa obeziteye neden olabilecek, tedavi edilebilir hastalıkları saptamalıdır.

Tedavinin hedefleri, obezitenin sonuçlarına bağlı riskleri azaltarak, obez hastanın sağlığını düzeltmek yani yaşam kalitesini artırmak, tedavinin ve obezitenin yan etkilerinden kaçınmak ve yeniden vücut ağırlığı artışını önlemektir (75). Obezite tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Kullanılan yöntemler tablo 2.11'de gösterilmiştir. (22,75)

**Tablo 2.11.** Obezitede tedavi yöntemleri (22,75).

Obezitede tedavi yöntemleri
1-Eğitim, davranış ve yaşam tarzı değişikliği tedavisi
2-Tıbbi beslenme tedavisi
3-Fiziksel etkinlik artırılması
4-Psikiyatrik yaklaşım (gıda alım davranışının değiştirilmesi)
5-İlaç tedavisi
a-Santral yolla iştahı kesen ilaçlar
b-İntestinal absorpsiyonu azaltan ilaçlar
c-Kalorijenik ilaçlar
d-Diğer (Rimonabant, Topiramate)
6-Cerrahi tedavi
a-Çenenin telle bağlanması
b-İnce barsak bypass operasyonları
c-Gastrik bypass
d-Gastrik plikasyon
e-Ayarlanabilir silikon mide bandı
7-Kombine tedaviler

### 2.9.1. Diyeti Destekleyen Eğitim ve Davranış Tedavisi

Yanlış davranış ve alışkanlıklar fazla vücut ağırlığına sebep olmaktadır. Yayınlanan ve tedavi sonuçlarını kapsayan raporlara göre, obezlerin %66'sı gece boyunca aralıksız yemek yeme alışkanlığı geliştirmişlerdir. Bu kişilerin diyet uygulamada başarılı olabilmeleri için bu alışkanlıklardan kurtulmaları gerekmektedir (76).

Beslenme eğitiminin obez hastalarda ağırlık kaybı üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada, her hastaya özgü diyet programı belirlenmesi, günlük besin tüketim kaydı tutulması, yanlış alışkanlıkların ve hataların anlatılıp düzeltilmesi, periyodik zamanlı eğitim verilmesi yolu ile anlamlı oranda VKİ ve bel-kalça oranı değerlerinde düşüklükler sağlanabilmiştir (77).

Eğitim ve davranış tedavisini içeren yaşam tarzı değişikliği günümüzde zayıflama ve idamesi için kullanılan en yaygın yaklaşımlardan biri olarak kabul edilmektedir (78).

Kişinin ekonomik, sosyal, psikolojik durumunun belirlenmesi ve beslenme alışkanlıklarının incelenmesi, uygulamalarının belirlenmesi, gerçekten değişiklik yapma gereksinimi olup olmadığının saptanması gerekir. Eğitici gerekli bilgileri topladıktan ve hasta için en uygun diyeti belirledikten sonra onu beslenmesinde değişiklik yapmasının gerekliliği konusunda inandırmalıdır. Hasta ile birlikte diyete uyulduğunda ne gibi yarar

sağlanacağı, uyulmadığında ne gibi sakıncalar yaşanacağı sıralanır. Örnekler gösterilir ve olabilirse kendi tanıdıkları ile ilgili örnekleri hatırlamasına yardımcı olunur.

Hasta ve hekim tarafından az ya da fazla tüketilen besinler ya da besin öğeleri ve beslenme ile ilgili değişiklik yapılması gereken davranışlar saptanır. Hastanın diyetle uymasını güçleştirebilecek durumların belirlenmesi ve bunların giderilebilmesi için olası çözümlerin ortaya konulması gerekir. Hastanın diyet ve davranış değiştirme programına ne derece uyduğu periyodik kontroller ile izlenir. İzlenmeyen veya izleme sırasında belirlenen aksaklıkların giderilmediği tedavilerden başarı beklenmemelidir (76).

Kognitif davranışsal stratejiler kullanan obezite tedavi girişimleri kabul edilebilir miktarlarda vücut ağırlığını azaltmak isteyen hastalara yardımcı olmada etkindir. Kognitif davranışsal tedavi girişimleri yaklaşık 18 hafta sürer. Ortalama vücut ağırlığı kayıpları yaklaşık 9 kg'dır. Bırakma oranları genellikle %18'in altındadır. Hastalar ortalama 1 yıllık takip boyunca kayıplarının yaklaşık üçte ikisini korurlar fakat tedavi sürdürülmediğinde ortalama 4 yıl içinde aşamalı olarak verdikleri vücut ağırlığını geri alırlar. Çağdaş kognitif davranışsal tedavi girişimleri tipik olarak hastalara diyetel bir rejime ve bir fizik aktivite programına bağlı kalmaları için bir dizi strateji içerir. Bu stratejiler Tablo 2.12'de gösterilmiştir. (77,78)

Kendi kendini takip bütün davranış girişimlerinin en önemlisidir. İlişkili davranışların hasta tarafından gözlem, kayıt ve geri bildirimini içerir. Kendi kendini takibin amacı hastanın yeme ve fiziksel etkinlik davranışları ve bunlara katkıda bulunan etmenler hakkındaki bilincini artırmaktır. Hastanın yediği bütün gıdalar, miktarları, yeme zamanı ve süresi, yeme sırasındaki etkinlikler, postür ve koşulları, o sıradaki ruh hali, kimlerle ve nerede yediği ile açlık derecesini yazdığı bir kendi kendini gözleme ve kayıt formu tutulur.

Hekim veya davranış danışmanı daha sonra diyetle bakabilir ve değiştirilmesi gerekli yapıların tanımlanmasına yardımcı olabilir. Aynı günlüğe fiziksel etkinlikler de kaydedilebilir. Etkinliklerin dakika olarak süresi, ne zaman yapıldığı kaydedilir. Hastalar böyle yapmaya zorlandıklarında gıda alımlarını gerçektekinin yaklaşık üçte biri kadar az, yaptıkları fizik aktivitelerini ise gerçektekinin yaklaşık 1,5 katı kadar çok bildirirler. Ancak bu önemli değildir çünkü, kendi kendine takip doğruluk değil ilişkili davranışlar hakkındaki bilinci artırır. (78)

**Tablo 2.12.** Kognitif davranış tedavisi stratejileri (77,78).

**Kognitif davranış stratejileri**

- Kendi kendine takip
- Uyarın kontrolü
- Amaç belirleme
- Sorun çözüme
- Kognitif yeniden yapılandırma
- Kendini ödüllendirme
- Nüksün önlenmesi
- Stres tedavisi
- Sosyal destek

Uyarın kontrolü ikinci önemli stratejidir. Uyarın kontrolü hastanın aşırı yemesi veya az aktivitesi ile ilişkili çevresel uyarınlar veya engelleri tanımlamayı ve modifiye etmeyi içerir. Uyarın değiştirilmesi ile hastanın yeme ve fiziksel etkinliklerini kontroldeki başarı olasılığı artabilir. Örneğin televizyon izlerken yemek yemeyi sınırlandırmak yeme davranışı ve bilincini artırabilir.

Bir davranışsal tedavi programında hastaların çoğu vücut ağırlığının yaklaşık %10'unu kaybedecektir. Ancak yanlış olarak birçok hasta bunun daha çoğunu ister. Kısa dönemli amaçlara odaklanmak ve ulaşmak, uzun dönemli amaçlara göre her zaman daha kolaydır ve hastaya iyi bir kontrol duygusu verir. Obezite tedavisinde hastalara gerçekçi hedefler oluşturulmalıdır. Obezite kliniğine başvuran hastaların çoğunun gerçekçi olmayan amaçlarının olduğu ve bu başarısızlığında hayal kırıklığına, tedaviyi erken bırakmaya ve nükslere neden olabildiği bilinmektedir. (79)

Sorun çözmek duygusal sorunlarla ve sosyal olaylar ile baş edebilmeyi öğrenmeyi içerir. Örneğin yabancı bir restorana gidildiğinde düşük yağlı seçenekleri sormak ve istemek etkin bir sorun çözüme yaklaşımı olabilir.

Kognitif yeniden yapılandırma hastalara zayıflama hakkındaki yanlış inanışlarını değiştirmelerinde yardımcı olmayı içerir. Bazı hastalar zayıfladıkları zaman bütün sorunların sihirli bir şekilde kaybolacağını ve mutlu olacaklarını düşünürler. Ancak zayıfladıklarında düşündüklerinin gerçekleşmediğini görünce cesaret ve motivasyonlarını kaybederler. Kognitif yeniden yapılandırma, hastaların obezite bağlamında kendileri hakkındaki düşünce, duygu ve beklentilerini incelemelerini teşvik eder.

Hastalar davranış değişiklikleri için kendilerini ödüllendirmeyi öğrenebilir. Davranışsal amaçlarına ulaştıkları için kendilerini ödüllendiren bireylerin azalan vücut



ağırlıklarını korumaları olasılığı bir yıllık takipte, bunu yapamayanlara göre daha yüksektir. (78)

Nüksün majör nedenleri duygusal ve sosyal durumlardır. Eğer hastalar riskli bir durumu öngörebilirlerse, bundan zarar görmelerini önleyebilmektedirler. Stres yeme üzerindeki kontrolün kaybedilmesinin nedenlerinden birisidir. Stresi azaltıcı stratejiler diyafram solunumu, progresif kas relaksasyonu, meditasyon ve desensitizasyonu içerir.

Yüksek düzeylerde sosyal destek alan hastalar, tedavi ve idamesinde güçlü destek sistemleri olmayanlara göre daha başarılı olmaktadır. Aile üyeleri, eşler, iyi arkadaşlar ve toplum temelli programlar bir destek ağı oluşturabilirler ve başarı oranını artırırılar. (78)

Davranış tedavisi stratejileri, mevcut obezite tedavi programlarına destek vermektedir. Obezlerin tedavisinde hedef sadece vücut ağırlığı kaybı değil, davranış ve yaşam tarzı değişikliği olmalıdır (22).

### **2.9.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi**

Alınan enerji miktarı batı ülkelerinde obezite artışı ile yakından ilişkilidir. Bu durum obezite epidemisi ile başa çıkmada diyet ile ilgili sorunların önemini vurgulamaktadır (80). Sağlıklı bir diyet hayatta kalabilmek ve sağlıklı olmak için gerekli besin ve enerjiyi sağlar.

Çok düşük kalori ve düşük karbonhidrat diyetleri başlangıçta büyük vücut ağırlığı kaybı sağlasalar da, uzun vadeli sonuçlar bunların ortalama bir kalori kısıtlaması yapan diyetlerden daha iyi olmadığını göstermiştir. Öğünlerin yer değiştirmesini vurgulayan bir diyet programı kalori sınırlayan bir programdan daha yavaş fakat daha büyük vücut ağırlığı kaybı sağlar. (81,82)

Diyette enerji alımının enerji harcanmasından düşük olması, diyet kompozisyonunun proteinler, vitaminler, mineraller ve esansiyel yağ asitleri gibi bileşenler açısından yeterli olması, bir doyma etkisi sağlaması, güncel kullanıma uygun ve majör komplikasyonlara neden olmaksızın uzun dönemli bir yaşam tarzına dönüştürülebilmesi, kişilerin damak tadı alışkanlıklarını tatmin edebilmesi, kabul edilebilir uzun dönemli diyetel tedavi programının temel nitelikleri olarak özetlenebilir (7). Uzun dönemli tedavi programı için dengeli düşük kalorili bir diyetin özellikleri tablo 2.13'te gösterilmiştir (83).

Kalori kısıtlaması vücut ağırlığının azalmasına yol açar. İstirahat veya bazal metabolizma hızını hesaplayan bazı formüller oluşturulmuştur. Vücut ağırlığının

azaltılması amacı ile diyet programının düzenlenmesinde bu formüller çok kullanışlı ve yararlıdır (83).

Diyet aracılığıyla bir kalori açığı yaratıldığı ve sürdürüldüğü zaman, obez kimselerde kaybolan ağırlığın %78'i yağ, %5-6'sı protein, %17-18'ide sudur. Genellikle 3450 kcal'den oluşan bir açık yaklaşık olarak 500 gr. vücut ağırlığı kaybı ile sonuçlanır (84).

Tıbbi beslenme tedavisinde, kalori kısıtlamasının yanında öğünler arasındaki dağılım da önemli rol oynar. Çoğu obez hastanın gün içi öğünleri atlayarak toplam enerji alımını azaltmaya çalıştıkları bilinen bir gerçektir. Oysa bu durum günün kalan bölümlerinde açlık duygusunun daha çok uyarılmasına ve daha çok yemek yenilmesine neden olur. Obez hastalar düzenli aralıklar ile besin alarak tok tutulmalıdırlar. Ek olarak sık öğün diyetine bağlı termogenezi daha fazla uyarmaktadır. Günlük enerji alımının %20-25'i kahvaltıda, %30-35'i öğle yemeğinde, %30-35'inin akşam yemeğinde gerçekleştiği bilinmektedir. Kalori alımının kalan kısmının da (%5-20) aralarda birbirine benzer büyüklüklerde iki veya üç ara öğün şeklinde alınması önerilmektedir. (7,85)

**Tablo 2.13.** Dengeli düşük kalorili diyetin özellikleri (83).

Besin	Önerilen alım
Kalori	Olağan günlük alınan kalorinin 500-1000 kcal/gün daha azı
Toplam yağ	Günlük toplam kalorinin %30 veya daha azı
Doymuş yağ asitleri	Toplam kalorinin %8-10'u
Monoansatüre yağ asitleri	Toplam kalorinin %15'ine kadar
Poliansatüre yağ asitleri	Toplam kalorinin %10'una kadar
Kolesterol	< 300 mg/gün
Protein	Toplam kalorinin %15'i
Karbonhidrat	Toplam kalorinin %55 veya daha fazlası
Lif	20-30 gr/gün
Vitamin, mineral, eser elementler	Önerilen günlük alıma uygun

Dengeli düşük kalorili diyet dışındaki diğer önerilmeyen tıbbi beslenme tedavi programları, açlık, çok düşük kalorili diyet, vejeteryan ve düşük yağlı diyetlerdir (7).

Diyetin en aşırı formu olan açlıkta, su, elektrolitler, vitaminler ve eser elementler kompanse edilerek hiç enerji verilmez. Açlık başlangıçta hızlı vücut ağırlığı kaybı ile sonuçlanır. Ancak ölümcül komplikasyonların riski nedeniyle tıbbi gözetim gerektirir.

Önemli düzeyde yağsız vücut ağırlığı kaybına da yol açar. Çalışmalar, uzun dönemli sonuçların tatmin edici olmadığını göstermektedir. Genellikle rebound oluşur ve sürdürülebilir vücut ağırlığı kaybı nadirdir. (85)

Çok düşük kalorili diyetler yeterince elektrolit, vitamin ve eser elementleri içeren yüksek kaliteli proteinler ve modifiye yağlardan oluşur. İlk dönemlerde hızlı bir vücut ağırlığı kaybına neden olur ancak ağırlık geri alımı diyetin sonlanmasından sonra daha hızlı olur.

Düşük yağlı diyetin vücut ağırlığına etkisi, ancak toplam kalori alımı azaltılabilirse mümkün olur. Çok düşük yağlı diyetler sıklıkla önerilmelerine karşın yararları en iyi durumda bile sınırlıdır. Bununla birlikte düşük yağlı diyetlerin obeziteyi önlemesinden ayrı olarak genel sağlık durumu açısından da önemli olabilir. (3,7)

Düşük karbonhidratlı diyetler kısa sürede daha fazla vücut ağırlığı kaybına neden olmaktadır. Altı aydan uzun süreli dönemde yapılan bir çalışmada düşük yağlı diyetle karşılaştırıldığında vücut ağırlığı kaybetme oranları pek farklı bulunmamıştır (7).

Yağı azaltılmış bir diyet içindeki bazı diyet karbonhidratlarının protein ile değiştirilmesi sonucu uygulanan yüksek proteinli diyetlerin vücut ağırlığı kaybını artırdığı bulunmuştur. Protein alımı doyma hissini ve yiyeceklerin termik etkisini artırır. Ancak bu tür diyetlerin etkisi üzerine kanıtlar çok fazla değildir. Diyetsetel lif desteklerinin vücut ağırlığı kaybını artırdığını gösteren yalnızca birkaç kontrollü çalışma vardır. (7)

Birçok diyet programı kısa vadeli vücut ağırlığı kayıpları sağlamasına karşın diyet tedavisi yaşam tarzı değişikliği önermeli ve diğer diyet kuralları ile uyumlu olmalıdır. İnsanların beşte biri azaltılan vücut ağırlığını sürdürebilir. Belirgin vücut ağırlığı azalmış ve bunu en az bir yıl koruyabilmiş olanların porsiyonlarını azaltmak, bazı yiyeceklerden uzak durmak, düşük enerji almak ve düşük yağ diyeti kullanmak gibi değişik stratejiler kullandıkları belirlenmiştir (7).

### **2.9.3. Fiziksel Etkinlik Artırılması ve Egzersiz Tedavisi**

Obezitenin en iyi bilinen nedeni fiziksel etkinlik yetersizliğidir. Son otuz yıldır fiziksel etkinliğin önemine dair bilgiler artmasına karşın, sedanter yaşam da artmaktadır (86). Egzersiz vücut ağırlığı kontrolünde en büyük etkiyi, enerji alımı modifikasyonu ile kombine edildiğinde sağlar. Egzersiz vücut ağırlığı kaybını sağlamada ve ideal vücut ağırlığının sürdürülmesinde sıklıkla önerilen bir tedavi yöntemidir. Ancak obezite

tedavisine ilişkin literatürler gözden geçirildiğinde, vücut ağırlığı kaybı sağlamada diyetle göre daha az etkin olduğu görülmektedir. Uzun süreli vücut ağırlığı düzenlenmesinin başarısı enerji harcamak ve hassas diyet değişikliklerinin kombinasyonuna bağlıdır. (7,87,88)

Anaerobik ve aerobik olmak üzere iki egzersiz tipi bulunmaktadır. Anaerobik olan egzersizler kısa sürelidir, ancak aşırı bir kuvvet harcanması gerektirir. Aerobik egzersiz daha uzun süreli, ancak daha az kuvvet harcanarak yapılır. Uzun mesafe koşuları ve yüzme aerobik egzersiz türleridir ve bu tip egzersizlerde sadece kaslardaki depolanmış enerji kullanılmaz, vücudun yağ dokusundaki yağ ve karaciğer glikojeni gibi diğer enerji kaynakları da kullanılır. Egzersizin enerji harcanmasına olan etkisi, egzersizin süresine, sıklığına ve şiddetine bağlıdır (7). Sadece egzersiz ile anlamlı vücut ağırlığı kaybı sağlanabilen obez hastalar vardır. Bir çalışmada treadmill ile haftada beş gün, günde 90 dakika yürütülen genç erkeklerde 16 hafta sonunda toplam 5,7 kg. vücut ağırlığı kaybı sağlanmıştır (89). Egzersizin yiyecek ve kalori alımını değiştirmedeği veya azalttığını bildiren yayınlar da bulunmaktadır (89,90).

Egzersizin istenen etkilerinden birisi de vücut kompozisyonundaki değişikliklerdir. Yağ dokusu kaybı artışı yanısıra yağsız vücut dokusu kaybının az olması ile bazal metabolizma hızındaki düşüş daha az olmaktadır.. Bazı değişik etkinlik türlerinin, farklı vücut ağırlığındaki kişilerde uygulandığında yaklaşık harcadığı enerji değerleri tablo 2.14'te gösterilmiştir (7).

**Tablo 2.14.** Farklı etkinliklerin farklı vücut ağırlığındaki kişilerde yaklaşık harcadığı enerji miktarları (7).

Aktivite / 30 dk.	60 kg.	77 kg.	95 kg.
Basketbol	243 Kcal.	318 Kcal.	396 Kcal.
Bisiklet (9 km/Saat)	114 Kcal.	147 Kcal.	183 Kcal.
Dinlenme	39 Kcal.	51 Kcal.	63 Kcal.
Yer silme	105 Kcal.	138 Kcal.	171Kcal.
Tenis	192 Kcal.	232 Kcal.	312 Kcal.
Koşma (9 km/dk.)	513 Kcal.	669 Kcal.	828 Kcal.
Yüzüstü yüzme	228 Kcal.	297 Kcal.	366 Kcal.
Yürüyüş (6,5 km/Saat)	141 Kcal.	186 Kcal.	228 Kcal.

ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi'ne bağlı Amerikan Spor Hekimliği Koleji ile Sağlık Eğitim Dairesi aktivitenin artırılması için bir kılavuz oluşturmuştur. Bu kılavuza göre erişkinler haftada en az beş gün tercihen haftanın bütün günlerinde otuz

dakika veya daha uzun süre canlı yürüyüş gibi orta yoğunlukta fiziksel etkinlik yapmalıdır. İdeal olarak bu otuz dakikalık periyotlar sürekli aktiviteden oluşmalıdır. Ancak onbeş dakikalık kısa seanslar da yararlıdır. (87)

#### **2.9.4. İlaç Tedavisi**

Neyazık ki obezitenin ilaçlarla tedavisi nadiren etkilidir. Kısa dönem getirilerine karşın ilaç ile vücut ağırlığı kaybı ve ilacın kesilmesinden sonra kaybedilen vücut ağırlığının tepkisel geri alımı, ilaca bağlı yan etkiler ve ilaç bağımlılığı potansiyeli tedavi ile sıklıkla ilişkilidir. Bu amaçla günümüzde kullanılmakta olan ilaçlar yemek alımını azaltabilir, metabolizmayı değiştirebilir ve enerji harcanmasını artırabilir. (3,22)

##### **2.9.4.1. Sibutramin**

Sibutramin, merkezi sinir sisteminde noradrenalinin, seratoninin ve daha düşük oranda dopaminin geri alınımını inhibe etmekte böylece doyma hissini arttırmakta ve termogenezi uyarmaktadır.

15 ve 65 yaş arasındaki hastalara diyet, hayat tarzı değişikliği, egzersiz tedavilerine ek olarak önerilmektedir. 10 ve 15 mg'lık tabletleri vardır. Günde 10 mg ile başlanarak, sabahları tek doz olarak verilmesi uygundur (6,91).

Sibutramin yaklaşık iki hafta içerisinde yiyecek alımını kullanılan doza bağlı olarak azaltır (92). Sibutramin tokluk hissini artırarak, günlük toplam enerji alımını yaklaşık 356 kcal/gün azaltır. Yapılan klinik çalışmalar sibutraminin, obez hastaların üçte ikisinde vücut ağırlığını %5'ten fazla, üçte birinde ise %10'dan fazla azaltma başarısı sağlayacağını göstermektedir. (92,93)

Kardiyovasküler risk faktörü olan hastalarda sibutramin tedavisi vücut ağırlığı kaybı ile birlikte, sistolik ve diyastolik kan basınçları ile kalp hızlarını başlangıç değerlerine göre düşürür (94).

Bu ilacın etkisi yaşam tarzı değişikliği ile kombine edildiğinde ortalama iki kat artmaktadır (95). Sibutramin tedavisinde, ilacın kesilmesinden sonra iyi bir uyum ile, yaşam tarzı değişikliklerinin sürdürülebildiği bilinmektedir (96). Sibutramin kullanımı ile birlikte, kalori azaltılmış diyet ile yapılan egzersiz, yeni vücut ağırlığının korunmasında çok etkili olur. Ayrıca sibutramin tedavisinin ilk altı ayında trigliserid, VLDL kolesterol,

insülin, c-peptid ve ürik asit düzeylerinde anlamlı düşmeler de görülür (97). Ancak sibutraminin iki yıldan uzun süre kullanılmasının güvenilir olduğunu gösteren kanıtlar bugün için bulunmamaktadır (6).

Sibutraminin başlıca yan etkileri baş ağrısı, ağız kuruluğu, kabızlık, uykusuzluk, bulantı, taşikardi, hipertansiyon ve depresyondur. Özellikle tedavi başlangıcında kan basıncında artışa yol açabilmektedir. Bunun ile birlikte hipertansiyonu kontrol altına alınmış hastalarda iyi bir takip ile güvenilir olduğu ve önerilen dozlarda normotansif ve kontrollü hipertansif obez hastalarda kalp atım hızına etkisi olmadığı gösterilmiştir (98,99). Monoamin oksidaz inhibitörü kullanan hastalarda, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, aritmi, kontrolsüz hipertansiyon, hipertiroidizm, gebelik, emzirme, böbrek ve kalp hastalığı olan hastalarda kontrendikedir (6).

#### **2.9.4.2. Orlistat**

Orlistat barsakta gastrik ve pankreatik lipazlara bağlanarak onları inhibe etmektedir. Böylece trigliseridlerin hidrolize olmasını azaltmakta ve emilimlerini engelleyerek gayta ile yağ atılımını artırmaktadır. Bu neden ile yağlı dışkılama, ani dışkılama gereksinimi ve meteorizm olabilir. Kronik malabsorbsiyon sendromu olan, hastalarda, kolestazi olanlarda, gebelerde ve emzirenlerde kontrendikedir. Orlistatin 120 mg.'lık kapsülleri vardır. Günde üç kez birer tane, yemeğin hemen öncesinde veya yemek sırasında alınmalıdır. (6)

Orlistatin vücut ağırlığı kaybı ile birlikte, serum trigliserid ve serbest yağ asidi seviyelerini azaltarak insülin direncini düzeltir ve hastaların tip 2 diyabetten korunmasını sağlar (100). Ökalojik bir diyet uygularken orlistat kullananlar uzun sürede azalan vücut ağırlığını, diyet yapmayanlara göre ortalama iki kat daha fazla korur (101).

Ayrı ayrı sibutramin ve orlistat vücut ağırlığı kaybında etkilidirler. Ayrıca sadece diyet tedavisi uygulanan hastalara göre, kombine ilaç ve diyet tedavisi uygulanan hastalar daha fazla vücut ağırlığı kaybını kısa dönemde sağlar (102,103).

#### **2.9.4.3. Diğer İlaçlar**

Obezite tedavisinde kullanımı kabul edilmemiş ve klinik çalışmaları süren diğer ilaçlar bupropion, topiramet, zonisamide, axokine ve rimonabanttır. Obezite tedavisinde resmi onay almamış nonsempatomimetikler dexfenfluramin, fenfluramin, fluoksetin,

sertralin, bromokriptin ve simetidindir. İlaç geliştirilmesinin erken aşamada olduğu gıda alımını azaltan peptidler nöropeptid-Y antagonistleri, kolesistokinin ve rekombinant insan leptinidir. Obezite tedavisi için onay almamış steroid ilaçlar ise androjenler, androjen antagonistleri, dehidroepiandrostenedion, etiocholandione ve testosterondur. (6,22)

### **2.9.5. Cerrahi Tedavi**

Obezitenin tedavisi için uygulanan cerrahi girişimler anlamlı ve uzun süreli vücut ağırlığı kaybını sağlayan yaklaşımlardır. Cerrahi tedavinin mutlak endikasyonları VKİ'nin kırk ve üzeri olması, genel anestezi için kontrendikasyon olmaması ve diğer terapötik yaklaşımların tekrarlayan başarısızlığıdır. Hastanın önceden bilgilendirilmesi ve psikiyatrist onayı şarttır. VKİ otuzbeş ile kırk arasında olan hastalarda tip 2 diyabet, hipertansiyon, pulmoner yetersizlik, tromboembolizm, uyku apne sendromu, hareketi kısıtlayan dejeneratif eklem hastalığı gibi vücut ağırlığı kaybı ile hafifletilebilecek hastalıkların bulunması halinde hasta cerrahi tedavi için aday olarak kabul edilebilir.

Uygulanan başlıca cerrahi yöntemler iki grupta toplanabilir. Bunlar mideyi daraltıcı girişimler ve malabsorbsiyon oluşturan intestinal drenajı değiştirme girişimleridir. Mide daraltıcı girişimler vertikal bantlı gastropласти, özefageal bant ve ayarlanabilir gastrik bantlamadır.

Malabsorbsiyon oluşturu başlıca girişimler midenin by-pass edilmesi (Roux-en-Y), biliopankreatik by-pass, ileogastrostomi, jejunokolik by-pass, jejunoleal by-pass yada gastrojejunostomi şeklindedir. Bu tür cerrahi yaklaşımların yan etki ve komplikasyonları bakteriyel aşırı çoğalma, marjinal ülserler, barsak obstrüksiyonları, tromboemboli, anastomoz sızıntıları, hemoraji, iştahın çok azalması, dumping sendromu, ishal, kabızlık, anemi, süt ürünleri intoleransı ve depresyondur. Malabsorbsiyon oluşturu girişimlerden yan etkileri ve komplikasyonları nedeniyle artık uzaklaşmıştır. (3,6,22)

Cerrahi mortalite oranı tüm yöntemler birlikte ele alındığında %2-10 arasında değişmektedir (3,6,22).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırma Projesi**

Bu araştırma projesi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından bilimsel ve etik açıdan uygun görülüp 09/08/2006 tarihinde onaylanmıştır. Tezin numarası KA06/167 olarak belirlenmiştir.

#### **3.2. Araştırma Bölgesi**

Bu çalışma, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı'nın Diyabet ve Obezite Merkezi Polikliniği'nde yapılmıştır. Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi bünyesinde, Ankara'da yer alan 2 ayrı merkezde İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na bağlı olarak Obezite Poliklinikleri işlev görmektedir. 2006 verilerine göre çalışmamızın yapıldığı polikliniğe yıllık başvuran obez hasta sayısı 282'dir.

#### **3.3. Araştırma Evreni ve Evrenin Tanıtılması**

##### **3.3.1. Araştırma Evreni**

Bu araştırmaya 01.09.2006-30.04.2007 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, Diyabet ve Obezite Merkezi Polikliniği'ne obezite tedavisi amacıyla başvuran obez hastalar alınmıştır. Bu süre aralığı içerisinde 148 obez hasta polikliniğimize başvurmuş ve bunların 96'sı çalışmaya katılmıştır.

##### **3.3.2. Araştırmaya Kabul Kriterleri**

Araştırmaya, VKİ 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri değerlerde olan, kilo azaltıcı tedavi isteği ile merkezimize başvurup tedavi protokolleri gereğince ilk kez tarafımızdan vücut ağırlığı azaltıcı farmakolojik, diyet, fizik egzersiz ve bunları destekleyen eğitim ile davranış tedavisi başlanan, 18–65 yaşları arasında olan, araştırmaya katılmayı ve tedavi olmayı gönüllü olarak isteyen hastalar kabul edilmiştir.



### 3.3.3. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

Araştırmaya, VKİ 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri değerlerde olmayan, araştırmamız kapsamı dışında farmakolojik, diyet, fizik egzersiz ve bunları destekleyen eğitim ile davranış tedavilerinden birini ya da kombinasyonlarını uygulamakta olan, 18–65 yaşları arasında olmayan, çalışmaya uyumu güçleştirecek ya da tıbbi risk oluşturabilecek herhangi bir sorunu olan (psikiyatrik bozukluklar, koroner arter hastalığı, geçirilmiş SVO, v.s.), ölçülen biyokimya değerlerinde anormallik olan veya gebelik, emzirme gibi uygulanacak farmakolojik ve diğer tedaviler için kontrendikasyonu olan hastalar dahil edilmemiştir.

### 3.4. Araştırmanın Tipi

Bu araştırma, klinik deneysel müdahale araştırmalarından terapötik önlemlere yönelik tipte bir araştırmadır.

### 3.5. Örneklem

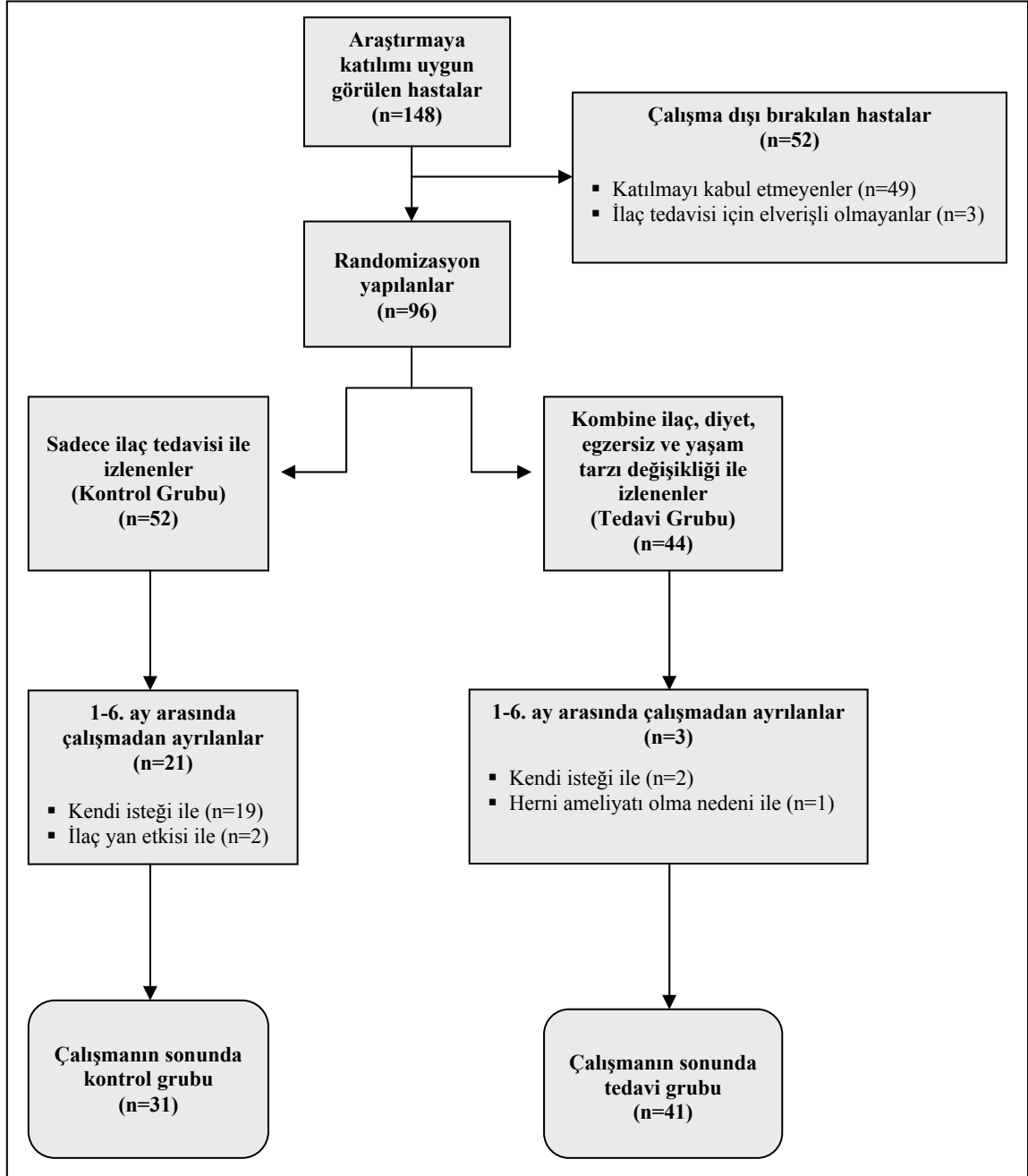
Araştırmada rneklem büyüklüğünün belirlenmesi için Wadden TA ve arkadaşlarının yaptıkları randomize kontrollü, obezite tedavisi için hayat tarzı değişikliği modifikasyonu ve farmakolojik tedavi çalışması kullanılmıştır. ıktı olarak çalışma sonundaki ortalama kilo kaybı derecesi kabul edilmiştir. Adıgeçen çalışmada, kombine farmakolojik ve hayat tarzı değişikliği tedavisi alan hasta gurubunda kilo kaybı ortalama 12,1±9,8 kg, sadece farmakolojik tedavi alan hasta gurubunda kilo kaybı ortalama 5,0±7,4 kg olarak bulunmuştu (95).

Minimum rneklem hesabı NCSS ve PASS programı kullanılarak bilgisayar ortamında yapılmıştır. Hesaplama sırasında  $\alpha=0.05$  (yanılma payı),  $\beta=0,90$  (testin gücü) kabul edilmiştir. Böylece minimum örneklem büyüklüğü, her bir grupta 35 hasta (toplam=70 hasta) olarak hesaplanmıştır.

### 3.6. Araştırmaya Katılım Oranı

Araştırmaya katılım kriterlerimize uyan 148 obez hastaya çalışma hakkında bilgi verilip çalışmaya katılmaları önerilmiştir. Toplam 52 (%35,2) hasta randomizasyon öncesi

çalışma dışı kalmıştır. Kalan hastaların 96'sı (%64,8) çalışmaya katılmayı kabul ederek araştırma kapsamına alınmıştır. Toplam 24 hasta çeşitli nedenlerle araştırmadan ayrılmış, altıncı ay analizleri 72 hasta üzerinden gerçekleştirilmiştir. Şekil 3.1'de araştırmaya katılan ve tedaviyi tamamlayan hastaların gruplara göre dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 3.1. Araştırmaya katılan, ayrılan ve tamamlayan hastaların dağılımı, Ankara 2007.

Altıncı ay analizlerindeki toplam denek sayısının hesaplanan minimum örneklem büyüklüğü olan 70 sayısının üzerinde olması nedeniyle analizlerin bu süreçte de örnekleme

temsil ettiği varsayılmıştır. Sonuçta iki ayrı grupta toplam 72 hasta ile çalışma tamamlanmıştır.

### **3.7. Araştırmanın Veri Kaynakları**

Çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalara 12 soruluk bir bilgi ve fizik muayene formu doktoru tarafından doldurulmuştur (bkz. Ek-1). Bilgi formu 4 bölümden oluşmaktaydı. Formun ilk 5 sorusu hastanın yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim, meslek gibi sosyodemografik parametrelerini sorgulamaktaydı. Bilgi formunun ikinci bölümü ise hastanın özgeçmişi, soygeçmişi, kullandığı ilaçları ve obezitesi ile ilgili bilgileri sorgulayan 7 adet sorudan oluşmaktaydı. Formun üçüncü bölümü ise patolojik bulgu, boy uzunluğu, kan basıncı, nabız gibi fizik muayene bulguları ve vücut ağırlığı, VKİ ile vücut kompozisyon analizi sonuçlarını (toplam vücut ağırlığı, toplam yağ oranı, TBW, FFM, BMR ve toplam yaklaşık kas ağırlığı) içeren TANITA Cihazı ile yapılan ölçüm sonuçlarından oluşmaktaydı. Bilgi formunun son bölümünde laboratuvar ölçüm sonuçlarının kaydedildiği bir bölüm bulunmaktaydı. Bu bölümde açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, hemoglobin A1c, insülin, karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT, GGT, AP, T.Bil, D.Bil), böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin, Na, K, Ca, P), tiroid fonksiyon testleri (TSH, serbest T3, serbest T4), sabah kortizolü, total kolesterol, LDL, HDL, VLDL ve trigliserid düzeyleri yer almaktaydı. Ayrıca çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalara çalışma hakkında bilgi veren yazılı bir metni de içeren, gönüllü denek bilgilendirme formu okumaları için verilmiş ve bir tanık eşliğinde bu form imzalatılmıştır. Bu formda hastanın adres, telefon ve posta bilgileri de yer almaktaydı (bkz. Ek-2).

### **3.8. Araştırmanın Bağımlı ve Bağımsız Değişkenleri**

Çalışmamızda bağımlı değişkenler olarak; bel çevresi, bel-kalça oranı, vücut ağırlığı, VKİ, vücut kompozisyon analiz değerleri, farmakolojik tedavi, kan glukoz ve kolesterol düzeyi, nabız ile kan basıncı değerleri kullanılmıştır. Kullandığımız bağımsız değişkenler ise; yaş, cinsiyet, obezite durumu, fiziksel aktivite ve diyet programı olarak belirlenmiştir.

### **3.9. Randomizasyon**

Araştırmanın proje aşamasında önerilen orijinal randomizasyon yönteminde hasta grubu aşağıda belirtilen randomizasyon kriterleri ışığında sınıflandırılacak ve oluşan sınıflama grupları içerisinde kura yöntemiyle eşit sayılarda hastadan oluşan tedavi ve kontrol grupları belirlenecek, oluşan gruplardan tedavi hastalarına farmakolojik ajan başlanmasının yanı sıra diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilecek, kontrol grubundaki hastalarsa yalnızca farmakolojik tedaviyle izlenecekti. Bu şekilde hasta grubu tek kör bir yöntemle eşit iki kümeye ayrılacak ve uygulanan farklı tedavi yaklaşımları izlenecek ve karşılaştırılacaktı. Ancak üniversitemiz etik kurulu, uygulamayı düşündüğümüz bu yöntemle göre, kontrol grubunun yalnızca verilen farmakolojik tedaviyle izlenmesinin etik açıdan uygun olmadığı gerekçesiyle yeni bir randomizasyon yöntemi önermiştir. Buna göre tüm tedavi modaliteleri hasta grubunun tamamına önerilmeli, hastalar bu şekilde belirli bir süre izlenmeli ve önerilen tedavi yaklaşımlarına kompliyans gösteren hastalar ayrılarak tedavi grubunu oluşturmalı, uyum göstermeyen hastalarsa kontrol grubuna alınmalıydı.

Bu şekilde yeniden yapılandırılan araştırmanın uygulama aşamasında hastalar kontrol ve tedavi olmak üzere iki gruba ayrılmışlardır. Tüm hastalara farmakolojik, diyet ve fizik egzersiz tedavisi önerildikten sonra, tedavileri 1 ay süreyle izlenip, bu izlem sonrası farmakolojik tedaviyi uygulayıp, diyet ve fizik egzersiz önerilerini uygulamayanlardan randomizasyon kriterlerine uygun olarak kontrol grubu, farmakolojik, diyet ve fizik egzersiz tedavisini kombine olarak uygulayabilenlerden de randomizasyon kriterlerine uygun olarak tedavi grubu oluşturulmuştur. Bu gruplara ayırma esnasında, tek taraflı farkına vardırılmama yöntemi (tek kör) kullanılmıştır.

Bu gruplar içerisinde yaş (18-34, 35-49, 50-65), cinsiyet, obezite derecesi (VKİ (kg/m<sup>2</sup>) = 30-34.9, 35-39.9, 40 ve üzeri), diyabet ve hiperlipidemi varlığına göre birebir eşleştirme yapılmıştır.

### **3.10. Araştırmayı Uygulayanlar ve Uygulama Şekli**

Araştırmaya ait veriler üç kişilik bir ekip tarafından toplanmıştır. Bu ekip hastalara çalışma hakkında bilgi veren, anamnez alan, fizik incelemelerini yapan, bilgi formunu dolduran, tıbbi durumlarını değerlendiren bir doktor, kan basıncı ile nabız ölçümlerini

yapan, planlanan biyokimyasal değerlerin ölçümü için hastadan kan örneği alan, boy ve vücut ağırlığı ölçümü yapan bir hemşire ile hastaların TANITA cihazı aracılığı ile vücut kompozisyon analizini ölçen ve her hastaya uygun diyet programı düzenleyen bir diyetisyenden oluşmuştur. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi konusunda Aile Hekimliği Anabilim Dalı olarak Halk Sağlığı Anabilim Dalı ile işbirliği yapılmıştır. Yine hastalardan alınan kan örneklerinin incelenmesinde ve elde edilen verilerin değerlendirilmesinde Biyokimya Anabilim Dalı ile işbirliği yapılmıştır.

### **3.10.1. Fizik İnceleme**

Çalışmaya katılan tüm hastaların ilk görüşmede kan basıncı, nabız, boy ve TANITA cihazı ile vücut ağırlığı ölçümleri alınıp, ağırlık (kg) / boyun karesi (m<sup>2</sup>) formülü ile VKİ hesaplanmış ve hastalar obezite derecesine göre sınıflandırılmıştır. VKİ değerlendirmesinde kullanılan WHO sınıflandırması Tablo 2.2’de gösterilmiştir (20). Randomizasyon öncesinde sekonder obezite ayırıcı tanısı amacı ile hipotiroidizm, cushing hastalığı ve diğer nöroendokrin hastalıklar için hastalara tüm sistemlerin fizik incelemesi yapıldı. Sistem muayenelerinde elde edilen patolojik bulgular not edildi.

### **3.10.2. Laboratuvar Ölçümleri**

Fizik incelemeden sonra, tüm hastalardan, çalışma başlangıcında, 3. ayda ve 6. ayda olmak üzere 3’er defa laboratuvar ölçümleri çalışılmıştır. Çalışma sonuçlarını etkileyebilecek yandaş hastalıkların ayırıcı tanısının yapılması ve tedavi etkinliğinin değerlendirilme gücünün artırılması için başlangıçta açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, hemoglobin A1c, insülin, karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT, GGT, AP, T.Bil, D.Bil), böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin, Na, K, Ca, P), tiroid fonksiyon testleri (TSH, serbest T3, serbest T4), sabah kortizölü, total kolesterol, LDL, HDL, VLDL ve trigliserid düzeylerinin saptanması amacı ile sabah aç olarak kan örnekleri alınmıştır. Daha sonra bu kan örnekleri Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Merkez Biyokimya Laboratuvarı’na gönderilerek analizler yapılmıştır. Bu işlemler çalışmada kalan gruba düzenli olarak 3. ve 6. ayda tekrarlanmıştır. Böbrek fonksiyon testlerinin (BUN, kreatinin, Na, K, Ca, P) değerleri, başlangıçta normal olan hastalarda 3. ayda, sabah kortizöl değerleri başlangıçta normal olan hastalarda ise 3. ve 6. ayda kontrol değerler

ölçülmemiştir. İlk ölçüm sonrası ortaya çıkan değerlerde normal referans aralıklarına göre anormal değerleri bulunan veya daha sık peryotlarda takip edilmesi gereken komorbid hastalıkları olan hastalardan rutin takip süreci haricinde gerekli görülen zamanlarda ayrıca tekrar kan örnekleri alınıp kontrol değerler bakılmıştır.

Çalışmaya katılan ve iki gruba bölünen hastaların her biri aylık kontrollere alınmış ve ilk incelemeyi izleyen bu kontrollerde toplam 7 kez bölgesel ve tüm vücut kompozisyon analizi gerçekleştirilmiştir. Bu analizler, *'Tanita Company'* isimli şirketin ürettiği *'TANITA BC-418 MA'* modelindeki Vücut Kompozisyon Analizatörü ile yapılmıştır. Bu cihazın kalibrasyonu 100.000 ölçümün üzerinde gereklidir. Çalışma başlangıcında cihazın ölçüm sayısı 3280, çalışma bitiminde ise 4840 olduğundan çalışma süresince cihazın kalibrasyonuna ihtiyaç duyulmamıştır. Cihazın ölçüm yöntemi, vücuda düşük düzeyde elektrik akımı verilerek empedansın ölçülmesi (BIA) şeklinde olmuştur. Bu cihaz ile her ölçümde hastanın vücut kompozisyon analizi yapılarak toplam vücut ağırlığı, toplam yağ ağırlığı, TBW, FFM ve toplam yaklaşık kas ağırlığı ölçülmüştür. *'TANITA'* her ölçümde hastaların BMR'nı analiz etmiş, diyetisyen, tüm *'TANITA'* cihazı ölçümlerinde hastaların bel ve kalça çevrelerini (cm) horizontal bir mezura ile ölçmüş, *'TANITA'* cihazına bu bilgileri manuel olarak girmiş ve cihaz tarafından bel kalça oranı hesaplanmıştır. Şekil 3.2'de kullanılan *'TANITA'* cihazının resmi görülmektedir.

### **3.10.3. Uygulama ve Müdahale Yöntemi**

Çalışma için uygun özelliklere sahip katılımcı tüm hastalara doktoru tarafından obezitenin tanımı, VKİ, bel çevresi, obezitenin nedeni ve yol açtığı sorunlar hakkında bilgi verilmiştir. Tedavinin gerekliliği, sağlık açısından yararları, hedeflenecek vücut ağırlığı kaybı, egzersiz ve diyetin önemi ile nasıl yapılması gerektiği, ilaç tedavisinin kimlere ve nasıl uygulandığı, obezitenin günümüzde uygulanan çağdaş tüm tedavi yöntemleri ve etkinlikleri anlatıldıktan sonra biyopsikososyal tedavi yaklaşımı kapsamında yaşam tarzı ile davranış değişikliği tedavisinin önemi, gerekliliği ve uygulama yöntemi ile ilgili detaylı bilgi verilmiştir.



Şekil 3.2. 'TANITA' cihazı.

Basit, doğru ve etkili davranışlar başlığı altında, yemek ile ilgili, alışveriş ile ilgili, aktivite artırılması ile ilgili ve motivasyon ile ilgili olmak üzere dört ana başlık altında yapılması yararlı davranış değişikliklerinin alt alta sıralandığı bir form katılımcılara, düzenli aralıklarla okumaları önerilerek verilmiştir (bkz EK 3). Her kontrolde tedavi grubundaki hastaların bu davranışlara karşı uyumları, var ise uyumsuzluk nedenleri her hastanın sosyokültürel durumuna göre ayrı ayrı ele alındı ve hasta ile doktor arasında bu uyum sorunlarının nasıl giderilebileceği karşılıklı olarak tartışılmıştır.

Düzenli vücut ağırlığı kaybı için, başlangıçta haftada üç gün on dakika süren yürüyüş ve bu yürüyüşün hastanın uygunluğuna bağlı olarak haftada beş veya daha fazla gün kırkbeş dakikaya artırılması yapılması gereken egzersiz olarak tüm hastalara anlatılmıştır. Hastalar tedavi ve kontrol olmak üzere gruplara ayrıldıktan sonra geldikleri her kontrolde tedavi grubundaki hastaların egzersize karşı uyumları, var ise uyumsuzluk

sebepleri her hastanın sosyokültürel durumuna göre ayrı ayrı ele alınıp, hasta ile doktor arasında bu uyum sorunlarının nasıl giderilebileceği karşılıklı olarak tartışılarak egzersiz uyumu sağlanırken, kontrol grubuna müdahale edilmeden, yalnızca ilaçları verilerek başlangıçta yapılan uyum önerilerine ne denli bağlı kaldıkları izlenmiştir.

Diyetisyen tarafından tüm hastalara ilk görüşmede her hastaya özgü vücut ağırlığı azaltıcı dengeli bir diyet programı düzenlendi ve beslenme eğitimi verilmiştir. Diyetlerin kalorisi hastaların BMR'na göre ayrı ayrı hesaplanmış günlük besin tüketim kaydı tutulması, yanlış alışkanlıkların ve hataların anlatılıp düzeltilmesi, periyodik zamanlı eğitim verilmesi yolu ile diyet tedavisi desteklenmiştir. Her kontrolde tedavi grubundaki hastaların diyetle karşı uyumları, var ise uyumsuzluk sebepleri her hastanın sosyokültürel durumuna göre ayrı ayrı ele alınmış ve bu hastalar ile diyetisyen ve doktor arasında bu uyum sorunlarının nasıl giderilebileceği karşılıklı olarak tartışılarak diyet uyumu sağlanmıştır. Kontrol grubundaki hastalar ise yalnızca ilaçları önerilerek ve varsa soruları yanıtlanarak izlenmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların tümü, çalışma süresince tedavi amaçlı T.C. Sağlık Bakanlığı onay ve ruhsatı bulunan bir antiobezite ilacı kullanmışlardır. Bu ilaçlar sibutramin 10 mg, sibutramin 15 mg veya orlistat 120 mg idi. Sibutramin 10 mg ile sibutramin 15 mg sabah ilk öğün öncesi günde tek doz, orlistat 120 mg ise üç ana öğün öncesi günde toplam üç doz olarak kullanılmıştır. İlaçların endikasyonları, kontrendikasyonları, etki mekanizmaları, yapabilecekleri yan etkileri, kullanım şekilleri, kullanım dozları, tedaviye sağlayabilecekleri katkılar ve beklentiler hastalara detaylı olarak anlatılmış, farmakolojik tedavide etken madde seçimi maliyeti, yan etki potansiyeli, kullanımının hastanın sosyal hayatına uygunluğu, hastanın iştah düzeyi, hastanın mevcut hastalıkları ve hastanın isteği dikkate alınarak yapılmıştır. Takip sürecinde bazı hastalarda yan etki, uyumsuzluk, hastanın isteği veya etki düzeyinin beklentilere göre yetersiz olmasına göre ilaç veya doz değişiklikleri yapılmıştır.

Hastalar, çalışmanın başlangıcından 1 ay sonra önerilen tıbbi beslenme, egzersiz, diyeti destekleyen eğitim ve davranış değişikliği tedavisine karşı gösterdikleri uyum derecesi ve randomizasyon kriterlerine göre tedavi (müdahale) grubu ve kontrol grubu olmak üzere iki ayrı gruba ayrılmışlardır. Birinci ay sonunda hastalara önerilen diyet programına uyum derecesi ve egzersize uyum derecesini belirlemek üzere, diyet ve egzersiz için ayrı ayrı 2 tane olmak üzere toplam 5'er şıklı görsel analog skalaların, gruplara ayrılacaklarının farkına vurdurulmadan uygun şıkkın daire içine alınması yöntemi



ile hastalara uygulanması sağlanmıştır (bkz EK 4). ‘Hiç uymadım’ şıkkı 1 puan, ‘az uydum’ şıkkı 2 puan, ‘orta derecede uydum’ şıkkı 3 puan, ‘çok uydum’ şıkkı 4 puan ve ‘tam uydum’ şıkkı 5 puan olarak puanlanmıştır. Her iki skalanın puansal toplamı 7 puan ve üzeri olan hastalar kombine tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz tedavisi, medikal tedavi ve diyeti destekleyen eğitim ve davranış değişikliği tedavisi uygulanacak olan tedavi grubuna, her iki skalanın toplamı 6 puan ve altı olan hastalar ise sadece medikal tedavi uygulanacak olan kontrol grubuna alınmıştır.

#### **3.10.4. Grupların Tedavi Yöntemleri ve Kontroller**

Tüm katılımcılar 1’er aylık periyodlar ile kontrole çağırılmışlardır. Her bir ziyarette hastaların fizik incelemesi tekrar yapılmış ve yukarıda belirtildiği üzere laboratuvar ölçümleri tekrarlanmıştır. Tedavi grubu kombine tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz tedavisi, diyeti destekleyen eğitim ve davranış değişikliği tedavisi ve farmakolojik tedavi ile izlenmiştir. Kontrol grubu ise sadece farmakolojik tedavi ile izlenmiştir.

#### **3.11. İstatistiksel İncelemeler**

Araştırmanın verileri bilgisayar ortamında *SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 11.5 (SPSS Inc., Chicago, IL)* istatistik programına aktarılmış olup, veri kontrolü ile analizi bu programda yapılmıştır. İstatistiksel değerlendirmede sayımla belirtilen nominal ve ordinal verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare Önemlilik Testi kullanılmıştır. Ölçümle belirtilen değişkenlerde 30’dan fazla sayıda denek olan gruplarda parametrik testler (Bağımsız gruplarda İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi; bağımlı gruplarda İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi); 30’dan daha az denek olan gruplarda non parametrik testler (Bağımsız gruplarda Mann-Whitney U Testi; bağımlı gruplarda Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi) kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0,05$  olarak kabul edilmiştir.

#### **3.12. Araştırmanın Süresi**

Araştırmanın aşamalarına göre geçen süreler ve çalışma takvimimiz tablo 3.1’de gösterilmiştir.

Tablo 3. 1. Çalışma takvimi

	TARİH																	
	2006							2007										
	HAZİRAN	TEMMUZ	AĞUSTOS	EYLÜL	EKİM	KASIM	ARALIK	OCAK	ŞUBAT	MART	NİSAN	MAYIS	HAZİRAN	TEMMUZ	AĞUSTOS	EYLÜL	EKİM	KASIM
<b>PLANLAMA AŞAMASI</b>																		
Literatür Tarama																		
Araştırma Önerisinin Hazırlanması																		
Araştırma Projesinin Verilmesi																		
Anket ve Muayene Formunun Hazırlanması																		
<b>UYGULAMA AŞAMASI</b>																		
Verilerin Toplanması																		
Verilerin Bilgisayara Aktarılması																		
<b>ANALİZ AŞAMASI</b>																		
Verilerin Analizi (Tablo ve Grafiklerin Oluşturulması)																		
Verilerin Yorumu																		
<b>RAPOR AŞAMASI</b>																		
Tez raporunun hazırlanması																		
Tez raporunun sunulması																		

### 3.13. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler

Hastaların obezite polikliniğimize gönüllü olarak gelmelerine karşın, burada kendi yararları doğrultusunda uygulanacak bilimsel tedavilerin aynı zamanda bir araştırmaya da konu olacağını öğrenmeleri, hastalar açısından tedavilerini başlatmak ya da sürdürmek konusunda endişe yaratmıştır ve bu endişe önemli güçlüklerden bir tanesi olmuştur. Ancak bu zorluk, tedaviyi uygulayacak hekimin araştırmayı ve amaçlarını uygun biçimlerde tanımlaması ve hastaların bu tedavilerden zarar görmeyecekleri konusundaki aydınlatılmış onamı sonucunda büyük lde aşılmıştır.

Yine hastaların uygulanan tedavileri kapsamında periyodik olarak kontrollere gelmeleri ve bu kontrolleri zamanında yaptırmaları önemli bir uygulama güçlüğü oluşturmuştur. Bu aşamada çalışmayı yürüten kişilerin hastalarla kurduğu direkt ya da telefon temasları bu güçlüğün aşılmasında belirleyici olmuştur. Özellikle daha az hasta-hekim ilişkisinin kurulduğu kontrol grubunda bu güçlük son derece ön plana çıkmış ve sonuçta çalışmanın başından itibaren bu gruptan ve izlemiden 21 hastanın çeşitli nedenlerle ayrılmasıyla sonuçlanmıştır.

Karşılaşılan başka bir güçlük de hastaların sosyal güvence kurumlarının, uygulanan farmakolojik tedavi ajanlarının maliyetini, VKİ 40'ın altında olan hastalarda karşılamaması nedeniyle ortaya çıkmıştır. Bu durumda hastalarımız söz konusu ilaçları kendi imkanlarıyla edinmiş ve kullanmışlardır. Ancak bu süreç özellikle sosyoekonomik düzeyleri daha zayıf olan hastalar için önemli bir güçlük oluşturmuştur. Bu güçlük kısmen tedavi sürecinde hastaların uygulanan tedavilerden aldıkları olumlu yanıtın motivasyonu ile aşılabilmıştir.

İlaç tedavileriyle ilgili karşılaşılan diğer bir güçlük başlangıçta hastalarımızın yürütülen çalışmayı yeni bir ilaç çalışması olarak algılayıp tepki göstermeleri olduysa da yapılan açıklamalar ve bilgilendirmelerle uygulanacak tedavilerin zaten halen mevcut protokollerde bulunduğunun anlaşılması ile kolayca aşılmıştır. Ancak bir grup hastamız ilaçların etki ve yan etkilerinin açıklanması ve konuyla ilgili bilgilendirmeler sonucunda ilacı kullanmak istemediklerinden dolayı başlangıcından itibaren çalışmaya ve tedavilere katılmaktan vazgeçmişlerdir.

### **3.14. Araştırmanın Kısıtlılıkları**

Örneklemimizin başından itibaren tedavi ve kontrol grupları olarak randomizasyon kriterleri ışığında bölünmesi ve izlemin buna göre yapılması yerine, hastaların tamamının bir süre izlenip başlangıç tedavilerinin ortak planlanmasından sonra gruplanması ve bu bağlamda uyum gösteren hastaların tedavi grubu olarak belirlenmesi kanımızca çalışmamızın ana kısıtlılık nedenini oluşturmuştur. Bu biçimde hastaların tamamı uygulanacak tedavi modaliteleri hakkında bilgi sahibi olmuş ve izlemi yapılmamış dahi olsa kontrol grubundaki hastaların kısmen bu önerilere uymayı sürdürmüş olabileceğini düşünmekteyiz. Bu şekilde elde edilen çalışma sonuçları ve analizleri de, çalışmanın bu tasarımından doğal olarak etkilenmiş olabilir kanaatindeyiz. Ayrıca hastaların, kendileri de hekimle ilişkilerinin dışında birbirleri arasında iletişime geçme olanağı bulmuş ve birbirlerine uygulanan farklı yaklaşımlardan etkilenmiş olabileceğini düşünmekteyiz.

## 4. BULGULAR

Bu çalışmaya, araştırma kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 96 obez hasta (52 kontrol, 44 tedavi hastası) dâhil edilmiştir. İncelenenlerin %85,4'ünün kadın %14,6'sının erkek olduğu saptanmıştır. Buna göre kadın:erkek oranı 1:0,17 olarak bulunmuştur. Hastaların %22,9'unun 18 ile 34 yaş arasında, %34,4'ünün 35 ile 49 yaş arasında ve %42,7'sinin de 50 yaş ve üzerinde olduğu tespit edilmiştir. Tedavi ve kontrol grupları arasında sosyodemografik değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). İncelenenlerin diğer özellikleri tablo 4.1'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.1.** İncelenenlerin sosyodemografik özelliklerinin tedavi ve kontrol grubuna göre dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		TOPLAM		p**
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*	
<b>YAŞ</b>							
18-34	12	27,3	10	19,2	22	22,9	0,541
35-49	13	29,5	20	38,5	33	34,4	
50-65	19	43,2	22	42,3	41	42,7	
<b>Toplam</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>96</b>	<b>100</b>	
<b>CİNSİYET</b>							
Erkek	7	15,9	7	13,5	14	14,6	0,735
Kadın	37	84,1	45	86,5	82	85,4	
<b>Toplam</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>96</b>	<b>100</b>	
<b>MEDENİ DURUMU</b>							
Bekar	10	22,7	4	7,7	14	14,6	0,090
Evli	31	70,5	41	78,8	72	75,0	
Dul-boşanmış	3	6,8	7	13,5	10	10,4	
<b>Toplam</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>96</b>	<b>100</b>	
<b>EĞİTİM DURUMU</b>							
İlkokul ve altı	15	34,1	11	21,1	26	27,0	0,133
Ortaokul	2	4,5	8	15,4	10	10,4	
Lise	16	36,4	16	30,8	32	33,3	
Yüksekokul-Üniversite	11	25	17	32,7	28	29,2	
<b>Toplam</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>96</b>	<b>100</b>	

<b>MESLEK DURUMU</b>							
Memur	1	2,3	3	5,8	4	4,2	
Emekli	8	18,2	9	17,3	17	17,7	
Öğrenci	4	9,1	2	3,8	6	6,2	0,541
Ev hanımı	25	56,8	26	50,0	51	53,1	
Diğer	6	13,6	12	23,1	18	18,8	
<b>Toplam</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>96</b>	<b>100</b>	
<b>SİĞARA</b>							
Kullanan	11	25	18	34,6	29	30,2	
Kullanmayan	33	75	34	65,4	67	69,8	0,522
<b>Toplam</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>96</b>	<b>100</b>	
<b>ALKOL</b>							
Kullanan	10	22,8	16	30,7	26	27,1	
Kullanmayan	34	77,2	36	69,3	70	72,9	0,810
<b>Toplam</b>	<b>44</b>	<b>100</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>96</b>	<b>100</b>	

%%\*= Sütun yüzdesi p\*\*= Ki-kare önemlilik testi

İncelenen hastaların tedavi ve kontrol gruplarına göre dağılımlarında, daha önceden obezite tanısı almış olup olmaları, obezite ile ilişkilendirilebilecek herhangi bir komplikasyon veya komplikasyonların (diyabet, insülin direnci, hiperlipidemi, MS, kardiyovasküler sistem hastalığı, kemik ve eklem hastalığı, psikiyatrik hastalık) varlığı ve geçmişte uygulanmış bir obezite tedavisi olup olmaması bakımından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Buna göre kontrol ve tedavi gruplarının dağılımlarının homojen olduğu kanaatine varılmıştır. Obezite ile ilişkilendirilebilecek herhangi bir komplikasyon veya komplikasyonların varlığı, toplam 61 (%63,5) hastada saptanmıştır. Hastaların obezite ile ilgili verdikleri öykü kaynaklı bilgiler tablo 4.2’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.2.** İncelenenlerin tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite özgeçmişlerinin dağılımı, Ankara 2007.

	<b>TEDAVİ</b>		<b>KONTROL</b>		<b>TOPLAM</b>		<b>p**</b>
	<b>Sayı</b>	<b>%*</b>	<b>Sayı</b>	<b>%*</b>	<b>Sayı</b>	<b>%*</b>	
Daha önceden obezite tanısı var	21	47,7	32	61,5	53	55,2	0,832
Daha önceden obezite tanısı yok	23	52,3	20	38,5	43	44,8	
Obeziteye bağlanabilecek komplikasyonu var	28	63,6	33	63,5	61	63,5	0,122
Obeziteye bağlanabilecek komplikasyonu yok	16	36,4	19	36,5	35	36,5	
Geçmişte uygulanmış obezite tedavisi var	1	2,3	1	1,9	2	2,1	0,905
Geçmişte uygulanmış obezite tedavisi yok	43	97,7	51	98,1	94	97,9	

%%\*= Sütun yüzdesi p\*\*= Ki-kare önemlilik testi

İncelenen hastaların tedavi ve kontrol gruplarına göre ailelerinde obezite olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Tüm hastaların %78,1'inde ( $n=75$ ) birinci dereceden akrabalarında obezite varlığı saptanmıştır. Hastaların birinci dereceden akrabalarında obezite varlığı ile ilgili sonuçlar tablo 4.3'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.3.** İncelenenlerin tedavi ve kontrol durumuna göre ailesel obezite durumlarının dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		TOPLAM		p**
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*	
Birinci dereceden akrabalarda obezite var	33	75	42	80,8	75	78,1	0,496
Birinci dereceden akrabalarda obezite yok	11	25	10	19,2	21	21,9	

\*= Sütun yüzdesi p\*\*= Ki-kare önemlilik testi

Tablo 4.4'de hastaların tedavi ve kontrol grubuna göre komorbidite durumu izlenmektedir. Tedavi ve kontrol grupları arasında komorbidite durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Bu araştırmada obezite ile birlikte en fazla %62,6 ( $n=59$ ) ile hiperlipideminin görüldüğü izlenmektedir. Hiperlipidemileri %44,8 ( $n=43$ ) ile kardiyovasküler hastalıklar, %30,9 ( $n=29$ ) ile insülin direnci ve %18,8 ( $n=18$ ) ile tiroid hastalıklarının takip ettiği görülmektedir. İncelenen obez hastalarının %15,6'sında ( $n=15$ ) da diabetes mellitus olduğu saptanmıştır. Diğer hastalıklar başlığı altında en fazla saptanan üç durum; herniler ( $n=5$ ), peptik ulcus ( $n=5$ ) ve anemiler ( $n=4$ ) olmuştur. Bunlardan başka hastalarda meme kanseri, polikistik over sendromu, bronşiyal astım, kronik bronşit, adet düzensizlikleri, hepatosteatoz, benign prostat hipertrofisi ve uyku apne sendromu vardı. Çalışmaya katılan hastaların obezite ve tedavisini etkileyebilecek mevcut hastalıkları ile ilgili bilgiler tablo 4.4'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.4.** İncelenenlerin tedavi başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarına göre komorbidite durumlarının dağılımı, Ankara 2007.

		TEDAVİ		KONTROL		TOPLAM		p**
		Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*	
Diyabet	var	7	15,9	8	15,4	15	15,6	0,944
	yok	37	84,1	44	84,6	81	84,4	
İnsülin direnci***	var	14	31,8	15	30,0	29	30,9	0,803
	yok	22	52,3	28	54,6	50	53,5	

Hiperlipidemi****	var	25	57,1	34	67,3	59	62,6	0,316
	yok	19	42,9	18	32,7	37	37,4	
Metabolik send.	var	5	11,4	6	11,5	11	11,5	0,979
	yok	39	88,6	46	88,5	85	88,5	
Kardiyovasküler hst.	var	18	40,9	25	48,1	43	44,8	0,482
	yok	26	59,1	27	51,9	53	55,2	
Kemik ve eklem hst.	var	7	15,9	8	15,4	15	15,6	0,944
	yok	37	84,1	44	84,6	81	84,4	
Tiroid hst.	var	7	15,9	11	21,2	18	18,8	0,512
	yok	37	84,1	41	78,8	78	81,3	
Psikiyatrik hst.	var	3	6,8	4	7,7	7	7,3	0,870
	yok	41	93,2	48	92,3	89	92,7	
Diğer hst.	var	26	60,5	35	67,3	61	64,2	0,489
	yok	17	39,5	17	32,7	34	35,8	

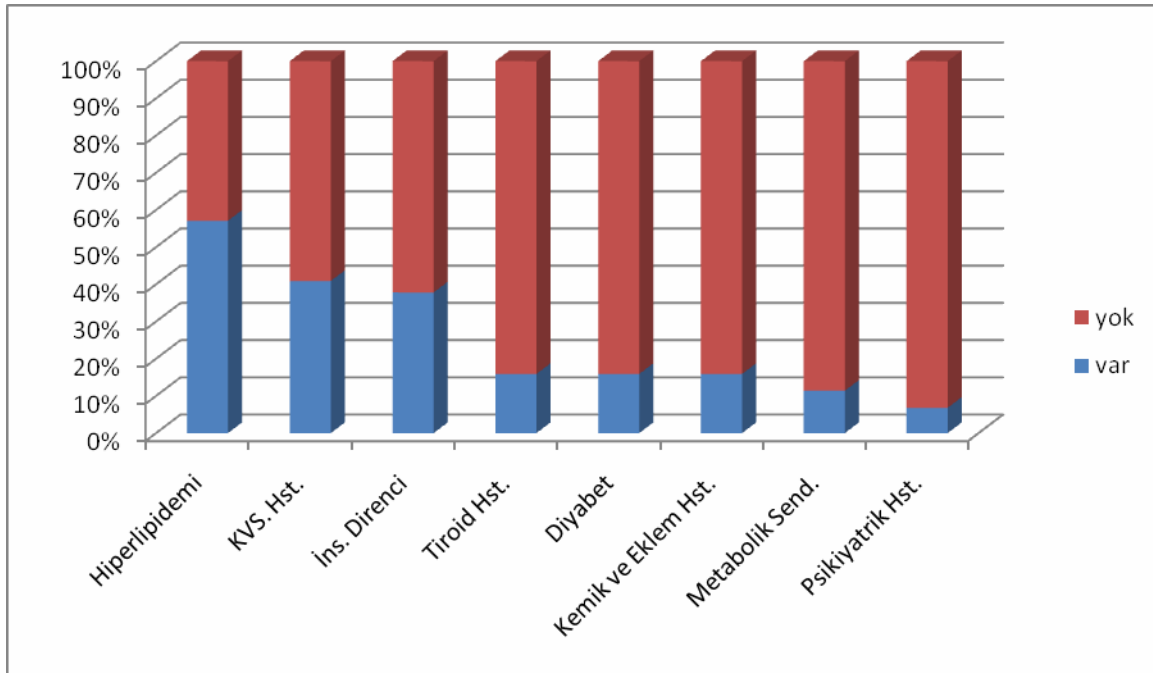
%\*= Sütun yüzdesi

p\*\*= Ki-kare önemlilik testi

\*\*\*= Diyabet ve/veya bozulmuş glukoz toleransı olanlar hariç.

\*\*\*\*= Total kolesterol, LDL kolesterol ve/veya trigliserid yüksekliği.

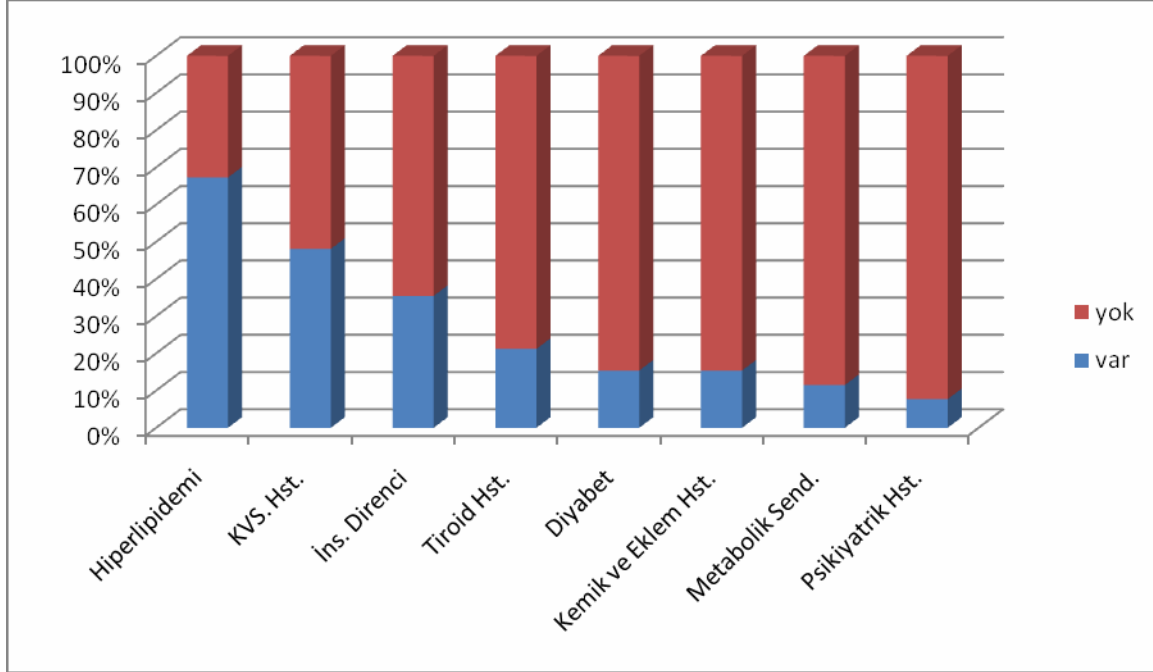
Çalışmaya katılan tedavi grubu hastaları başlangıçta incelendiğinde, obezite ile birlikte en fazla tespit edilen ilk sekiz hastalık şekil 4.1’de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Çalışmaya katılan tedavi grubu hastalarında obezite ile birlikte en fazla tespit edilen ilk sekiz hastalığın dağılımı, Ankara 2007.



Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaları başlangıçta incelendiğinde, obezite ile birlikte en fazla tespit edilen ilk sekiz hastalık şekil 4.2’de gösterilmiştir.



Şekil 4.2. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastalarında obezite ile birlikte en fazla tespit edilen ilk sekiz hastalığın dağılımı, Ankara 2007.

Hastalarla yapılan ilk görüşmede hastaların şikâyet ve hastalık hikâyeleri kayıt altına alınmış, fizik muayeneleri yapılmış ve antropometrik ölçümleri alınmıştır. Hastaların çalışmaya dahil edildikleri anda yapılan değerlendirmelerde tedavi ve kontrol grubunda antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gözlenmiştir. Tablo 4.5’de hastaların antropometrik değerlendirmeleri görülmektedir. Toplam vücut ağırlığı ortalaması tedavi grubunda  $94,08 \pm 14,53$  kg, kontrol grubunda ise  $94,23 \pm 13,46$  kg olarak saptanmıştır ( $p > 0,05$ ). Çalışma başlangıcında tüm katılımcılarda ölçülen bel çevresi, VKİ ve TANITA cihazı ile yapılan vücut kompozisyon analizi (VKA) ile bazal metabolizma hızı ortalamalarının sonuçları tablo 4.5’te gösterilmiştir.

Yapılan ilk fizik muayene sonucunda ölçülen kan basıncı ve nabız sayısı değerleri arasında tedavi ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ( $p > 0,05$ ). İncelenenlerin tedavinin başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarına göre

sistolik ile diyastolik kan basınçları ve nabız sayıları ortalamalarının dağılımları tablo 4.6'da gösterilmiştir.

**Tablo 4.5.** İncelenenlerin tedavinin başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarına göre antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve VKA sonuçlarının dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort ± SD.	N	Ort ± SD.	N	
Bel çevresi (cm)	107,59 ± 11,12	44	107,48 ± 10,21	52	0,960
Bel – kalça oranı (%)	87,93 ± 7,89	44	85,92 ± 6,22	52	0,171
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	36,73 ± 5,55	44	36,91 ± 5,49	52	0,358
Toplam vücut ağırlığı (kg)	94,08 ± 14,53	44	94,23 ± 13,46	52	0,957
Toplam vücut yağı (%)	42,31 ± 6,69	44	42,28 ± 6,43	52	0,984
Toplam vücut suyu (%)	42,19 ± 5,00	44	42,26 ± 4,75	52	0,939
Toplam yağsız vücut ağırlığı (kg)	53,05 ± 6,49	44	53,95 ± 7,80	52	0,551
Toplam yaklaşık kas ağırlığı (kg)	50,36 ± 6,23	44	51,27 ± 7,48	52	0,531
BMR (KCal)	1669,0 ± 245,4	44	1670,7 ± 231,1	52	0,972

p\*= İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

VKA= Vücut Kompozisyon Analizi

**Tablo 4.6.** İncelenenlerin tedavinin başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarında sistolik ile diyastolik kan basınçları ve nabız sayıları ölçüm değerleri ortalamalarının dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort ± SD.	N	Ort ± SD.	N	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	126,93 ± 13,12	44	127,02 ± 16,54	52	0,977
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	84,66 ± 11,27	44	84,62 ± 11,19	52	0,985
Nabız sayısı (atım/dk)	74,70 ± 6,94	44	75,29 ± 6,45	52	0,671

p\*= İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

İlk ziyaretlerinde hastaların çalışma için gerekli olan bazı serum biyokimya değerleri ölçülmüştür. İlk değerlerde tedavi ve kontrol gurupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Tedavi ve kontrol gruplarına göre bu ölçümlerin dağılımları tablo 4.7'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.7.** İncelenenlerin tedavinin başlangıcında tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort. ± SD.	N	Ort. ± SD.	N	
<b>SERUM GLUKOZU</b>					
Açlık kan şekeri (mg/dl)	95,91 ± 14,08	44	96,08 ± 18,62	52	0,961
Hemoglobin A1c (%)	5,61 ± 0,49	40	5,63 ± 0,61	49	0,881
<b>LİPİD PROFİLİ</b>					
Total kolesterol (mg/dl)	196,60 ± 39,86	43	199,04 ± 39,62	49	0,770
LDL kolesterol (mg/dl)	120,64 ± 27,79	44	123,71 ± 33,47	52	0,629
HDL kolesterol (mg/dl)	49,57 ± 12,59	44	46,38 ± 10,57	50	0,186
VLDL kolesterol (mg/dl)	29,98 ± 21,02	42	31,10 ± 21,27	42	0,809
Trigliserid (mg/dl)	159,33 ± 111,74	43	146,60 ± 100,62	52	0,561
<b>KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ</b>					
Total bilirübin (U/L)	0,68 ± 0,29	43	0,65 ± 0,31	47	0,739
Direk bilirübin (U/L)	0,19 ± 0,08	44	0,19 ± 0,09	46	0,780
AST (U/L)	21,43 ± 6,38	44	23,76 ± 12,56	50	0,270
ALT (U/L)	24,48 ± 11,45	44	32,49 ± 37,03	51	0,171
GGT (U/L)	26,02 ± 19,62	43	24,18 ± 15,97	49	0,622
ALP (U/L)	164,89 ± 49,77	44	163,68 ± 44,37	47	0,903
<b>BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ</b>					
BUN (mg/dl)	12,74 ± 3,60	43	13,36 ± 3,11	50	0,379
Kreatinin (mg/dl)	0,86 ± 0,15	44	0,80 ± 0,16	52	0,067
Sodyum (mEq/L)	139,43 ± 3,37	44	139,76 ± 2,78	50	0,607
Potasyum (mEq/L)	4,37 ± 0,43	44	4,41 ± 0,46	50	0,695
<b>TİROİD FONKSİYON TESTLERİ</b>					
TSH (uIU/ml)	2,08 ± 1,33	44	1,91 ± 1,39	52	0,550
Serbest T3 (pg/ml)	2,77 ± 0,24	43	2,75 ± 0,38	51	0,746
Serbest T4 (ng/dl)	1,00 ± 0,14	42	1,25 ± 1,18	50	0,178
<b>DIĞER HORMON TESTLERİ</b>					
İnsülin (IU)	11,95 ± 6,13	44	13,46 ± 9,03	49	0,356
Sabah Kortizol (µg/dl)	14,34 ± 5,35	44	15,47 ± 6,61	46	0,373

p\*= İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Çalışmanın takip sürecinde, üçüncü ayın sonunda antropometrik ölçümlerin tamamı ve vücut kompozisyon analizi tekrarlandığında, toplam vücut suyu dışında tedavi ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Üçüncü ayın sonunda antropometrik ve vücut kompozisyon analizi ölçümlerinin gruplara göre dağılımı tablo 4.8’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.8.** İncelenenlerin tedavinin üçüncü ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve VKA sonuçlarının dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort ± SD.	N	Ort ± SD.	N	
Bel çevresi (cm)	101,55 ± 11,21	43	103,23 ± 9,24	43	0,433
Bel – kalça oranı (%)	85,29 ± 7,41	43	85,50 ± 6,54	43	0,893
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	33,02 ± 5,30	43	34,70 ± 4,81	43	0,129
Toplam vücut ağırlığı (kg)	84,10 ± 13,88	43	87,36 ± 13,20	43	0,267
Toplam vücut yağı (%)	36,97 ± 6,93	43	39,33 ± 5,91	43	0,094
Toplam vücut suyu (%)	<b>46,14 ± 5,07</b>	<b>43</b>	<b>43,84 ± 4,81</b>	<b>43</b>	<b>0,034</b>
Toplam yağsız vücut ağırlığı (kg)	52,54 ± 6,62	43	52,72 ± 8,00	43	0,911
Toplam yaklaşık kas ağırlığı (kg)	49,93 ± 6,36	43	50,08 ± 7,64	43	0,917
BMR (KCal)	1596,0 ± 197,5	43	1613,8 ± 236,7	43	0,705

p\*= İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

VKA=Vücut Kompozisyon Analizi

Çalışmaya başlanmasından 3 ay sonra tedavi ve kontrol gruplarına alınan hastalara yeniden biyokimyasal bir analiz yapılmıştır. Bu analizlerde hemoglobin A1c, total bilirubin ve direk bilirubin düzeylerinin ortalamalarında iki grup arasında anlamlı bir fark olduğu belirlenmiştir (p<0,05). Üçüncü ayın sonunda yapılan tüm biyokimyasal ölçümlerin gruplara göre dağılımları tablo 4.9’da gösterilmiştir.

Altıncı ayın sonunda tüm antropometrik ve vücut kompozisyon analizleri çalışma sonunda son bir kez daha yinelendi. Bu en son izleme, çalışmanın başında gruplara dahil edilmiş bulunan toplam 24 hasta (3 tedavi grubu, 21 kontrol grubu) içinden 21 tanesi katılmaları yönündeki telkinlere ve izlemlerini tamamlamak üzere çağırılmalarına karşın çeşitli nedenler bildirerek kendi isteği ile, 2 tanesi ilaç yan etkisi nedeniyle, 1 tanesi herni ameliyatı olması nedeniyle katılmamış olup, izlem 72 hasta (41 tedavi, 31 kontrol) ile tamamlanmıştır. VKİ, tedavi gurubunda 31,40±4,59 (kg/m<sup>2</sup>), kontrol gurubunda 33,83±5,05 (kg/m<sup>2</sup>) olarak saptanmış olup iki grup arasında bu ortalamaların farkının istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir (p<0,05). Altıncı ayın sonunda antropometrik ve diğer vücut kompozisyon analizi ölçümlerinin gruplara göre dağılımı tablo 4.10’da gösterilmiştir.

**Tablo 4.9.** İncelenenlerin tedavinin üçüncü ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort. ± SD.	N	Ort. ± SD.	N	
<b>SERUM GLUKOZU</b>					
Açlık kan şekeri (mg/dl)	89,81 ± 11,45	31	93,54 ± 22,00	24	0,419
Hemoglobin A1c (%)**	<b>5,45 ± 0,37</b>	<b>26</b>	<b>5,70 ± 0,50</b>	<b>20</b>	<b>0,010</b>
<b>LİPİD PROFİLİ</b>					
Total kolesterol (mg/dl)	177,82 ± 31,17	34	195,35 ± 45,93	26	0,084
LDL kolesterol (mg/dl)	101,24 ± 21,30	34	113,14 ± 32,39	28	0,088
HDL kolesterol (mg/dl)**	45,59 ± 11,24	22	44,46 ± 8,58	13	0,719
VLDL kolesterol (mg/dl)**	25,73 ± 15,35	22	29,06 ± 15,89	17	0,512
Trigliserid (mg/dl)	131,03 ± 82,84	34	137,39 ± 80,06	28	0,761
<b>KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ</b>					
Total bilirubin (U/L)**	<b>0,74 ± 0,27</b>	<b>24</b>	<b>0,57 ± 0,20</b>	<b>23</b>	<b>0,023</b>
Direk bilirubin (U/L)**	<b>0,22 ± 0,08</b>	<b>24</b>	<b>0,15 ± 0,05</b>	<b>23</b>	<b>0,002</b>
AST (U/L)	21,39 ± 5,04	31	22,48 ± 5,87	27	0,446
ALT (U/L)	20,48 ± 8,64	33	22,07 ± 10,52	27	0,523
GGT (U/L)	16,73 ± 7,97	15	21,79 ± 7,27	14	0,087
ALP (U/L)	154,93 ± 35,67	15	163,46 ± 50,19	13	0,605
<b>TİROİD FONKSİYON TESTLERİ</b>					
TSH (uU/ml)**	1,18 ± 1,30	5	1,57 ± 1,12	5	0,620
Serbest T3 (pg/ml)**	2,77 ± 0,33	5	2,54 ± 0,57	5	0,467
Serbest T4 (ng/dl)**	1,29 ± 0,34	5	1,19 ± 0,22	5	0,630
<b>DİĞER HORMON TESTLERİ</b>					
İnsülin (IU)	10,38 ± 6,14	19	10,25 ± 5,38	18	0,942

p\*= İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

\*\*= Mann-Whitney U Önemlilik Testi

Çalışmanın bitiminde gerçekleştirilen fizik muayene sonucunda ölçülen kan basıncı ve nabız sayısı değerleri arasında tedavi ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirlenmiştir (p>0,05). İncelenenlerin tedavinin altıncı ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre sistolik ile diyastolik kan basınçları ve nabız sayıları ortalamalarının değerleri tablo 4.11’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.10.** İncelenenlerin tedavinin altıncı ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort ± SD.	N	Ort ± SD.	N	
Bel çevresi (cm)	96,21 ± 8,98	41	100,00 ± 11,27	31	0,105
Bel – kalça oranı (%)	84,72 ± 8,05	41	85,81 ± 6,37	31	0,538
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	<b>31,40 ± 4,59</b>	<b>41</b>	<b>33,83 ± 5,05</b>	<b>31</b>	<b>0,037</b>
Toplam vücut ağırlığı (kg)	80,04 ± 12,70	41	85,85 ± 13,30	31	0,064
Toplam vücut yağı (%)	34,82 ± 7,45	41	38,18 ± 6,53	31	0,050
Toplam vücut suyu (%)	47,69 ± 5,46	41	45,24 ± 4,78	31	0,051
Toplam yağsız vücut ağırlığı (kg)	51,38 ± 6,37	41	52,51 ± 8,01	31	0,506
Toplam yaklaşık kas ağırlığı (kg)	48,82 ± 6,15	41	50,35 ± 7,01	31	0,329
BMR (KCal)	1560,6 ± 189,3	41	1612,6 ± 216,8	31	0,282

p\*= İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

**Tablo 4.11.** İncelenenlerin tedavinin altıncı ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarında sistolik ile diyastolik kan basınçları ve nabız sayıları ölçüm değerleri ortalamalarının dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort ± SD.	N	Ort ± SD.	N	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	121,71 ± 9,19	41	120,32 ± 11,68	31	0,575
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	80,24 ± 8,28	41	80,32 ± 9,21	31	0,970
Nabız sayısı (atım/dk)	70,98 ± 4,40	41	73,03 ± 4,34	31	0,053

p\*= İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Çalışmanın takip sürecinde altıncı ayın sonunda bazı serum biyokimyasal ölçümlerin tekrarı yapıldı. Hemogloblin A1c ortalamaları tedavi gurubunda 5,36±0,41 (%), kontrol gurubunda 5,83±1,30 (%) olarak, LDL kolesterol ortalamaları ise tedavi gurubunda 101,09±21,79 (mg/dl), kontrol gurubunda 125,97±32,84 (mg/dl) olarak tespit edilmiştir. Hemogloblin A1c ve LDL kolesterol ortalama değerlerinde tedavi ve kontrol gurupları arasında altıncı ayın sonunda istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (p<0,05). Çalışmanın sonunda yapılan tüm biyokimyasal ölçümlerin guruplara göre ortalamaları tablo 4.12’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.12.** İncelenenlerin tedavinin altıncı ayının sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		p*
	Ort. ± SD.	N	Ort. ± SD.	N	
<b>SERUM GLUKOZU</b>					
Açlık kan şekeri (mg/dl)	90,29 ± 9,68	41	97,20 ± 28,27	30	0,150
Hemoglobin A1c (%)	<b>5,36 ± 0,41</b>	<b>40</b>	<b>5,83 ± 1,30</b>	<b>28</b>	<b>0,035</b>
<b>LİPİD PROFİLİ</b>					
Total kolesterol (mg/dl)	181,41 ± 41,26	41	199,47 ± 41,78	30	0,074
LDL kolesterol (mg/dl)	<b>101,09 ± 21,79</b>	<b>30</b>	<b>125,97 ± 32,84</b>	<b>30</b>	<b>0,001</b>
HDL kolesterol (mg/dl)	47,54 ± 12,47	39	44,14 ± 8,72	28	0,220
VLDL kolesterol (mg/dl)	30,35 ± 44,79	37	25,97 ± 13,42	29	0,613
Trigliserid (mg/dl)	149,54 ± 213,37	41	128,50 ± 66,24	30	0,604
<b>KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ</b>					
Total bilirubin (U/L)	0,53 ± 0,23	40	0,56 ± 0,23	29	0,627
Direk bilirubin (U/L)	0,16 ± 0,07	40	0,16 ± 0,06	29	0,787
AST (U/L)	<b>20,20 ± 5,85</b>	<b>41</b>	<b>24,55 ± 7,12</b>	<b>29</b>	<b>0,007</b>
ALT (U/L)	<b>19,00 ± 9,92</b>	<b>41</b>	<b>27,34 ± 14,89</b>	<b>29</b>	<b>0,006</b>
GGT (U/L)	21,03 ± 22,18	38	22,83 ± 14,48	29	0,706
ALP (U/L)	153,90 ± 52,66	39	164,61 ± 43,85	28	0,383
<b>BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ</b>					
BUN (mg/dl)	14,57 ± 3,62	37	16,30 ± 3,22	23	0,065
Kreatinin (mg/dl)	0,81 ± 0,14	37	0,80 ± 0,13	24	0,777
Sodyum (mEq/L)	139,91 ± 2,57	35	141,27 ± 2,54	22	0,056
Potasyum (mEq/L)	4,36 ± 0,43	35	4,34 ± 0,26	22	0,888
<b>TİROİD FONKSİYON TESTLERİ</b>					
TSH (uIU/ml)	1,75 ± 0,79	36	1,78 ± 1,21	24	0,891
Serbest T3 (pg/ml)	2,43 ± 0,31	36	2,50 ± 0,35	24	0,461
Serbest T4 (ng/dl)	1,09 ± 0,14	36	1,10 ± 0,13	24	0,772
<b>DİĞER HORMON TESTLERİ</b>					
İnsülin (IU)	9,68 ± 5,43	38	9,77 ± 4,20	28	0,946

p\*= iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Altıncı ayın sonunda, başlangıçta bazı hastalarda mevcut olan hiperlipidemi ve insülin direnci varlığı tedavi ve kontrol gruplarına göre tekrar değerlendirilmiştir (tablo 4.13). Hiperlipidemi varlığının tedavi grubunda, başlangıca göre %40,2 azalarak altıncı ayın sonunda %34,1 olduğu ve kontrol grubunda başlangıca göre %15,7 azalarak altıncı ayın sonunda

%56,7 olduğu bulunmuştur ve hiperlipidemi varlığı açısından çalışma sonunda her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p>0,05). Tedavinin başlangıcında insülin direnci olan, kontrol grubuna dahil toplam beş hasta çalışmanın altıncı ayına kadar takipten çıkmıştır, bununla beraber tedavi grubuna dahil hastalar altıncı aya kadar çalışmaya katılmışlardır. İnsülin direnci varlığının tedavi grubunda, başlangıca göre %52,5 azalarak altıncı ayın sonunda %16,7 olduğu ve kontrol grubunda başlangıca göre %43,3 azalarak altıncı ayın sonunda %13,0 olduğu bulunmuştur ve son kontrollerde insülin direnci varlığı incelendiğinde tedavi ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (p>0,05).

**Tablo 4.13.** İncelenenlerin altıncı ayın sonunda tedavi ve kontrol gruplarına göre hiperlipidemi ve insülin direnci durumlarının dağılımı, Ankara 2007.

	TEDAVİ		KONTROL		TOPLAM		P**
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*	
Hiperlipidemi var***	14	34,1	17	56,7	31	43,7	0,059
Hiperlipidemi yok	27	65,9	14	43,3	41	56,3	
İnsülin direnci var****	6	16,7	3	13,0	9	15,3	0,706
İnsülin direnci yok	30	83,3	20	87,0	50	84,7	

%\*= Sütun yüzdesi

p\*\*= Ki-kare önemlilik testi

\*\*\*= Total kolesterol, LDL kolesterol ve/veya trigliserid yüksekliği.

\*\*\*\*= Diyabet ve/veya bozulmuş glukoz toleransı olanlar hariç.

Kontrol ve tedavi grupları, antropometrik ölçüm ortalamaları, bazal metabolizma hızı ortalamaları ve vücut kompozisyon analizi ölçüm değerlerinin ortalamalarına göre kendi içlerinde takip sürecinde sıfır, üç ve altıncı ayda değerlendirilmiştir. Kontrol grubunda sıfır ve altıncı ay ortalama değerlerine göre, toplam vücut ağırlığı median değerinin 8,38 kg (%8,9), bel çevresi median değerinin 7,48 cm (%6,9) ve bel-kalça oranı median değerinin 0,11 % (%0,1) azaldığı saptanmıştır. Sıfır ve altıncı ay ortalamaları değerlendirildiğinde, kontrol grubundaki hastalarda bel kalça oranı, toplam yağsız vücut ağırlığı ve toplam yaklaşık kas ağırlığı ortalamalarının dışında, diğer antropometrik ve vücut kompozisyon analizi ölçümlerinin ortalamalarının, istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde azaldığı belirlenmiştir (p<0,05). Kontrol grubunda, tüm antropometrik ve vücut kompozisyon analizi ölçümlerinin takip sürecindeki sıfır, üç ve altıncı aylara göre dağılımı tablo 4.14'te gösterilmiştir.

Tablo 4.15'te tedavi grubundaki hastaların tüm antropometrik ve vücut kompozisyon analizi ölçümlerinin takip sürecindeki sıfır, üç ve altıncı aylara göre dağılımı gösterilmiştir.



Sıfır ve altıncı ay ortalama değerlerine göre tedavi grubunda, toplam vücut ağırlığı median değerinin 14,04 kg (%14,9), bel çevresi median değerinin 11,38 cm (%10,6) ve bel-kalça oranı median değerinin 3,21 % (%3,6) azaldığı saptanmıştır. Tedavi grubundaki hastalarda, sıfır ve altıncı ay ortalamaları değerlendirildiğinde tüm antropometrik ve vücut kompozisyon analizi ölçümlerinin ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır (p<0,05).

**Tablo 4.14.** Kontrol grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı, Ankara 2007.

Kontrol Grubu	0. ay		3. ay		6. ay	
	Ort. ± SD.	p <sup>a</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>b</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>c</sup>
Bel çevresi (cm)	107,48 ± 10,21	0,0001	103,23 ± 9,24	0,0001	100,00 ± 11,27	0,0001
Bel – kalça oranı (%)	85,92 ± 6,22	0,995	85,50 ± 6,54	0,692	85,81 ± 6,37	0,391
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	36,91 ± 5,49	0,0001	34,70 ± 4,81	0,0001	33,83 ± 5,05	0,0001
Toplam vücut ağırlığı (kg)	94,23 ± 13,46	0,0001	87,36 ± 13,20	0,0001	85,85 ± 13,30	0,0001
Toplam vücut yağı (%)	42,28 ± 6,43	0,0001	39,33 ± 5,91	0,239	38,18 ± 6,53	0,0001
Toplam vücut suyu (%)	42,26 ± 4,75	0,0001	43,84 ± 4,81	0,260	45,24 ± 4,78	0,0001
Toplam yağsız vücut ağırlığı (kg)	53,95 ± 7,80	0,025	52,72 ± 8,00	0,214	52,51 ± 8,01	0,073
Toplam yaklaşık kas ağırlığı (kg)	51,27 ± 7,48	0,024	50,08 ± 7,64	0,600	50,35 ± 7,01	0,166
BMR (KCal)	1670,7 ± 231,1	0,0001	1613,8 ± 236,7	0,154	1612,6 ± 216,8	0,0001

<sup>a</sup> < 0,05 (0-3. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>b</sup> < 0,05 (3-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>c</sup> < 0,05 (0-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

**Tablo 4.15.** Tedavi grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında antropometrik ölçüm değerleri ile bazal metabolizma hızı ve vücut kompozisyon analizi sonuçlarının dağılımı, Ankara 2007.

Tedavi Grubu	0. ay		3. ay		6. ay	
	Ort. ± SD.	p <sup>a</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>b</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>c</sup>
Bel çevresi (cm)	107,59 ± 11,12	0,0001	101,55 ± 11,21	0,0001	96,21 ± 8,98	0,0001
Bel – kalça oranı (%)	87,93 ± 7,89	0,002	85,29 ± 7,41	0,685	84,72 ± 8,05	0,003
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	36,73 ± 5,55	0,0001	33,02 ± 5,30	0,0001	31,40 ± 4,59	0,0001
Toplam vücut ağırlığı (kg)	94,08 ± 14,53	0,0001	84,10 ± 13,88	0,0001	80,04 ± 12,70	0,0001
Toplam vücut yağı (%)	42,31 ± 6,69	0,0001	36,97 ± 6,93	0,0001	34,82 ± 7,45	0,0001
Toplam vücut suyu (%)	42,19 ± 5,00	0,0001	46,14 ± 5,07	0,0001	47,69 ± 5,46	0,0001
Toplam yağsız vücut ağırlığı (kg)	53,05 ± 6,49	0,139	52,54 ± 6,62	0,0001	51,38 ± 6,37	0,0001
Toplam yaklaşık kas ağırlığı (kg)	50,36 ± 6,23	0,183	49,93 ± 6,36	0,0001	48,82 ± 6,15	0,0001
BMR (KCal)	1669,0 ± 245,4	0,0001	1596,0 ± 197,5	0,0001	1560,6 ± 189,3	0,0001

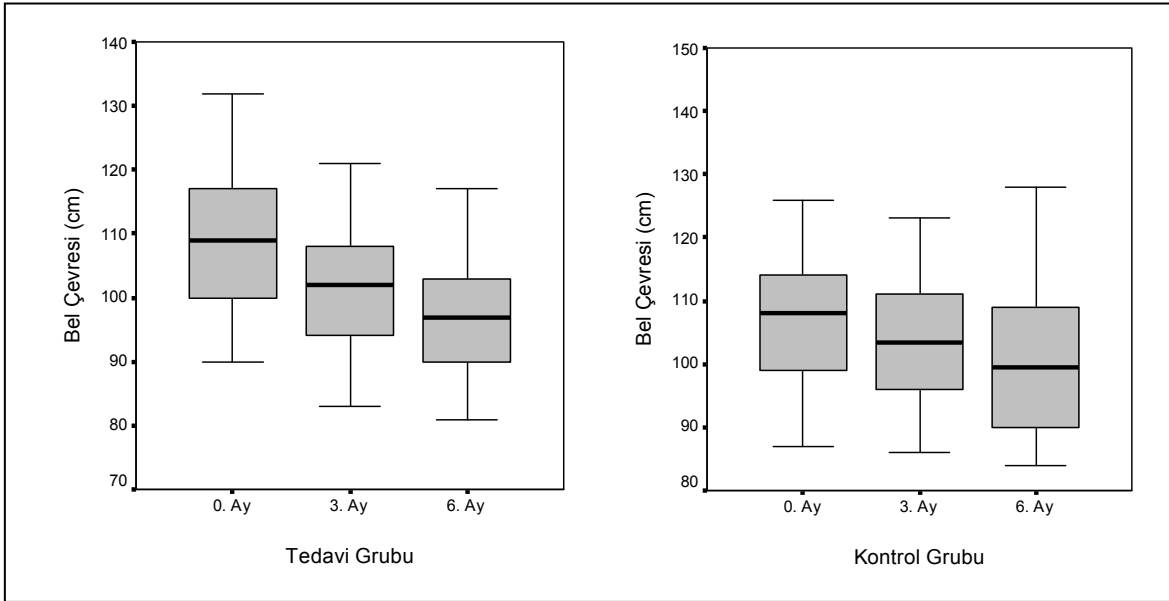
<sup>a</sup> < 0,05 (0-3. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>b</sup> < 0,05 (3-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>c</sup> < 0,05 (0-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

Tedavi grubunda; çalışma başlangıcında  $107,59 \pm 11,12$  cm olarak saptanan bel çevresi ortalamasının %10,6 azalarak altıncı ayın sonunda  $96,21 \pm 8,98$  cm olduğu, kontrol grubunda; çalışma başlangıcında  $107,48 \pm 10,21$  cm olan bel çevresi ortalamasının %6,9 azalarak altıncı ayın sonunda  $100,00 \pm 11,27$  cm olduğu saptanmıştır. Çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında, bel çevresi median değerlerinin kontrol ve tedavi gruplarına göre dağılımı şekil 4.3'te gösterilmiştir.

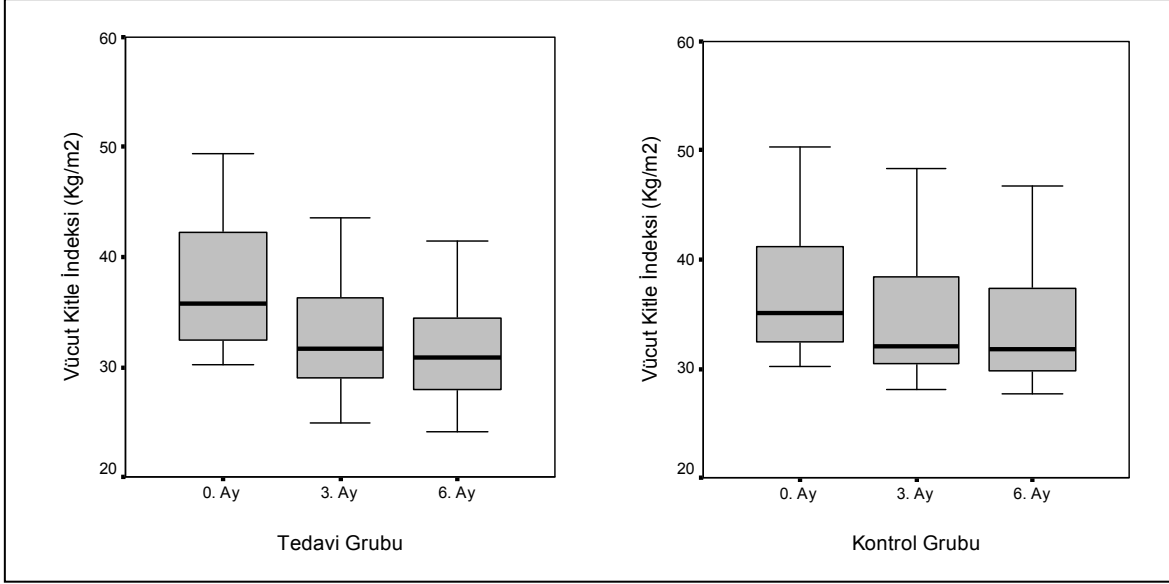
Tedavi grubunda; çalışma başlangıcında  $36,73 \pm 5,55$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanan vücut kitlesi indeksi ortalamasının %14,51 azalarak altıncı ayın sonunda  $31,40 \pm 4,59$  kg/m<sup>2</sup> olduğu, kontrol grubunda; çalışma başlangıcında  $36,91 \pm 5,49$  kg/m<sup>2</sup> olan vücut kitlesi indeksi ortalamasının %8,34 azalarak altıncı ayın sonunda  $33,83 \pm 5,05$  kg/m<sup>2</sup> olduğu saptanmıştır. Çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında, vücut kitle indeksi median değerlerinin kontrol ve tedavi gruplarına göre dağılımı şekil 4.4'te gösterilmiştir.



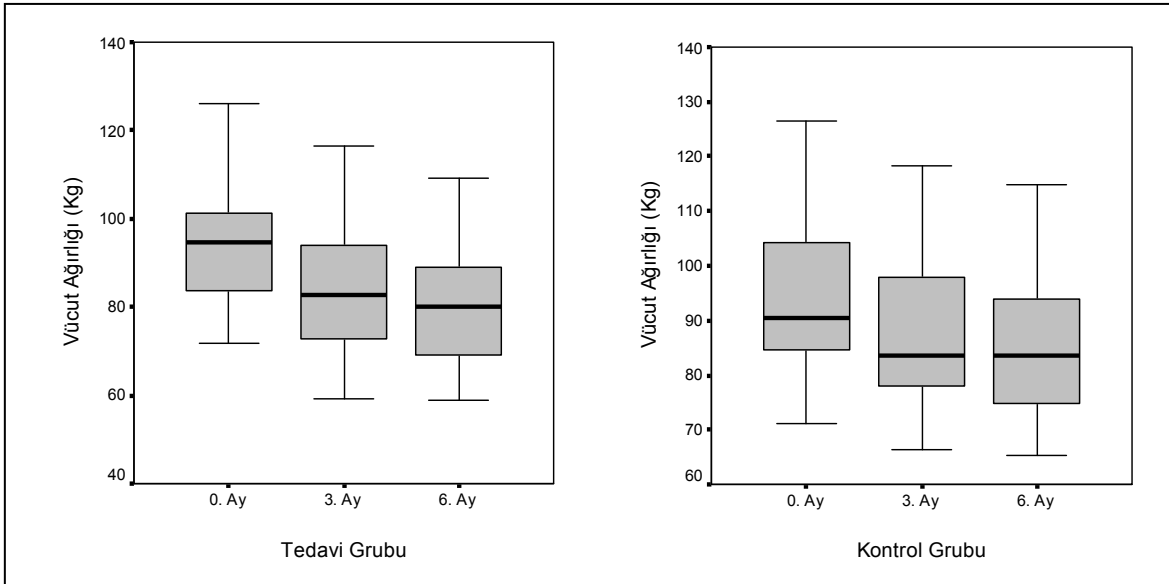
**Şekil 4.3.** Tedavi ve kontrol gruplarında, çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında bel çevresi median değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.

Tedavi grubunda; çalışma başlangıcında  $94,08 \pm 14,53$  kg olarak saptanan vücut ağırlığı ortalamasının %14,9 azalarak altıncı ayın sonunda  $80,04 \pm 12,70$  kg olduğu, kontrol grubunda; çalışma başlangıcında  $94,23 \pm 13,46$  kg olan vücut ağırlığı ortalamasının %8,9 azalarak altıncı ayın sonunda  $85,85 \pm 13,30$  kg olduğu saptanmıştır. Çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında,

vücut ağırlığı median değerlerinin kontrol ve tedavi gruplarına göre dağılımı şekil 4.5'te gösterilmiştir.



**Şekil 4.4.** Tedavi ve kontrol gruplarında, çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında vücut kitle indeksi median değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.



**Şekil 4.5.** Tedavi ve kontrol gruplarında, çalışmanın sıfır, üç ve altıncı aylarında vücut ağırlığı median değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.

Tablo 4.16’da, kontrol grubunda incelenen hastalarda olmak üzere, sıfır ile altıncı ayda sistolik ve diyastolik kan basınçları ile nabız sayısı ortalamaları ve bunlar arasındaki istatistiksel farklar gösterilmiştir. Sıfır ve altıncı aya göre kontrol grubunda, sistolik kan basıncı median değerinin 6,7 mmHg (%5,3), diyastolik kan basıncı median değerinin 4,3 mmHg (%5,0) ve nabız sayısı median değerinin 2,26 atım/dk (%3,0) azaldığı saptanmıştır. Kontrol grubunda sıfır ve altıncı aya göre, sistolik kan basıncı ortalamala değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ( $p < 0,05$ ).

**Tablo 4.16.** Kontrol grubundaki hastaların tedavinin sıfır ve altıncı ayında sistolik ve diyastolik kan basınçları ile nabız sayıları ölçüm değerleri sonuçlarının dağılımı, Ankara 2007.

Kontrol Grubu	0. ay	6.ay	p*
	Ort ± SD.	Ort ± SD.	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	<b>127,02 ± 16,54</b>	<b>120,32 ± 11,68</b>	<b>0,014</b>
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	84,62 ± 11,19	80,32 ± 9,21	0,060
Nabız sayısı (atım/dk)	75,29 ± 6,45	73,03 ± 4,34	0,054

p\*= İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi (0-6. ay arasındaki fark)

Sıfır ve altıncı aya göre tedavi grubunda, sistolik kan basıncı median değerinin 5,22 mmHg (%4,1), diyastolik kan basıncı median değerinin 4,42 mmHg (%5,2) ve nabız sayısı median değerinin 3,72 atım/dk (%4,9) azaldığı saptanmıştır. Tedavi grubunda sıfır ile altıncı aya göre sistolik, diyastolik kan basınçları ve nabız sayısı ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). Tedavi grubunda incelenen hastaların, sıfır ile altıncı ayda sistolik ve diyastolik kan basınçları ile nabız sayısı ortalamaları ve bunlar arasındaki istatistiksel farklar tablo 4.17’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.17.** Tedavi grubundaki hastaların tedavinin sıfır ve altıncı ayında sistolik ve diyastolik kan basınçları ile nabız sayıları ölçüm değerleri sonuçlarının dağılımı, Ankara 2007.

	0. ay	6.ay	p*
	Ort ± SD.	Ort ± SD.	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	<b>126,93 ± 13,12</b>	<b>121,71 ± 9,19</b>	<b>0,002</b>
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	<b>84,66 ± 11,27</b>	<b>80,24 ± 8,28</b>	<b>0,0001</b>
Nabız sayısı (atım/dk)	<b>74,70 ± 6,94</b>	<b>70,98 ± 4,40</b>	<b>0,0001</b>

p\*= İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi (0-6. ay arasındaki fark)

Kontrol ve tedavi grupları kendi içlerinde laboratuvar ölçüm değerlerinin ortalamalarına göre takip sürecinde sıfır, üç ve altıncı aylarda değerlendirilmiştir. Kontrol grubunda insülin düzeyi ortalaması başlangıçta  $13,46 \pm 9,03$  (IU) ve altıncı ay sonunda %27,41 azalarak  $9,77 \pm 4,20$  (IU) olarak bulunmuş ve iki eş arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). Kontrol grubunda tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında ölçülen laboratuvar değerleri ortalamalarının dağılımı tablo 4.18’de gösterilmiştir.

Tablo 4.19’da tedavi grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında ölçülen laboratuvar değerleri ortalamalarının dağılımı gösterilmiştir. Tedavi grubunda, açlık kan şekeri ortalamasının başlangıçta  $95,91 \pm 14,08$  (mg/dl), altıncı ayın sonunda %5,8 azalmış olarak  $90,29 \pm 9,68$  (mg/dl) olduğu; hemoglobin A1c ortalamasının başlangıçta  $5,61 \pm 0,49$  (%), altıncı ayın sonunda %4,4 azalmış olarak  $5,36 \pm 0,41$  (%) olduğu; total kolesterol ortalamasının başlangıçta  $196,60 \pm 39,86$  (mg/dl), altıncı ayın sonunda %7,7 azalmış olarak  $181,41 \pm 41,26$  (mg/dl) olduğu; LDL kolesterol ortalamasının başlangıçta  $120,64 \pm 27,79$  (mg/dl), altıncı ayın sonunda %16,2 azalmış olarak  $101,09 \pm 21,79$  (mg/dl) olduğu saptanmış ve bu değerlerde istatistiksel olarak anlamlı farklar olduğu saptanmıştır ( $p < 0,05$ ).

**Tablo 4.18.** Kontrol grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.

Kontrol Grubu	0. ay		3. ay		6. ay	
	Ort. ± SD.	p <sup>a</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>b</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>c</sup>
<b>SERUM GLUKOZU</b>						
Açlık kan şekeri (mg/dl)	<b>96,08 ± 18,62</b>	<b>0,032*</b>	<b>93,54 ± 22,00</b>	0,194*	97,20 ± 28,27	0,443*
Hemoglobin A1c (%)	5,63 ± 0,61	0,349*	5,70 ± 0,50	0,147*	5,83 ± 1,30	0,840*
<b>LİPİD PROFİLİ</b>						
Total kolesterol (mg/dl)	<b>199,04 ± 39,62</b>	<b>0,013*</b>	<b>195,35 ± 45,93</b>	0,090*	199,47 ± 41,78	0,863*
LDL kolesterol (mg/dl)	<b>123,71 ± 33,47</b>	<b>0,001*</b>	<b>113,14 ± 32,39</b>	<b>0,010*</b>	<b>125,97 ± 32,84</b>	0,792*
HDL kolesterol (mg/dl)	46,38 ± 10,57	0,492*	44,46 ± 8,58	0,812*	44,14 ± 8,72	0,278*
VLDL kolesterol (mg/dl)	31,10 ± 21,27	0,962*	29,06 ± 15,89	0,561*	25,97 ± 13,42	0,206*
Trigliserid (mg/dl)	146,60 ± 100,62	0,389*	137,39 ± 80,06	0,594*	128,50 ± 66,24	0,252*
<b>KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ</b>						
Total bilirübin (U/L)	<b>0,65 ± 0,31</b>	<b>0,013*</b>	0,57 ± 0,20	0,144*	<b>0,56 ± 0,23</b>	<b>0,012*</b>
Direk bilirübin (U/L)	<b>0,19 ± 0,09</b>	0,058*	0,15 ± 0,05	0,123*	<b>0,16 ± 0,06</b>	<b>0,013*</b>
AST (U/L)	23,76 ± 12,56	0,471*	22,48 ± 5,87	0,957*	24,55 ± 7,12	0,578*
ALT (U/L)	<b>32,49 ± 37,03</b>	<b>0,032*</b>	<b>22,07 ± 10,52</b>	0,206*	27,34 ± 14,89	0,654*
GGT (U/L)	24,18 ± 15,97	0,585*	21,79 ± 7,27	0,399*	22,83 ± 14,48	0,982*
ALP (U/L)	163,68 ± 44,37	0,964*	163,46 ± 50,19	0,597*	164,61 ± 43,85	0,782*
<b>BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ</b>						
BUN (mg/dl)	<b>13,36 ± 3,11</b>	-	-	-	<b>16,30 ± 3,22</b>	<b>0,0001*</b>
Kreatinin (mg/dl)	0,80 ± 0,16	-	-	-	0,80 ± 0,13	0,225*
Sodyum (mEq/L)	<b>139,76 ± 2,78</b>	-	-	-	<b>141,27 ± 2,54</b>	<b>0,022*</b>
Potasyum (mEq/L)	4,41 ± 0,46	-	-	-	4,34 ± 0,26	0,460*
<b>TİROİD FONKSİYON TESTLERİ</b>						
TSH (uIU/ml)	1,91 ± 1,39	0,325*	1,57 ± 1,12	0,150*	1,78 ± 1,21	0,279*
Serbest T3 (pg/ml)	<b>2,75 ± 0,38</b>	0,567*	2,54 ± 0,57	0,168*	<b>2,50 ± 0,35</b>	<b>0,0001*</b>
Serbest T4 (ng/dl)	1,25 ± 1,18	0,550*	1,19 ± 0,22	0,686*	1,10 ± 0,13	0,146*
<b>DİĞER HORMON TESTLERİ</b>						
İnsülin (IU)	<b>13,46 ± 9,03</b>	<b>0,029*</b>	<b>10,25 ± 5,38</b>	0,414*	<b>9,77 ± 4,20</b>	<b>0,0001*</b>

<sup>a</sup> < 0,05 (0-3. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>b</sup> < 0,05 (3-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>c</sup> < 0,05 (0-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

\* Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

**Tablo 4.19.** Tedavi grubundaki hastaların tedavinin sıfır, üç ve altıncı ayında obezite ile ilgili laboratuvar değerlerinin dağılımı, Ankara 2007.

Tedavi Grubu	0. ay		3. ay		6. ay	
	Ort. ± SD.	p <sup>a</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>b</sup>	Ort. ± SD.	p <sup>c</sup>
<b>SERUM GLUKOZU</b>						
Açlık kan şekeri (mg/dl)	<b>95,91 ± 14,08</b>	<b>0,0001</b>	<b>89,81 ± 11,45</b>	0,080	<b>90,29 ± 9,68</b>	<b>0,041</b>
Hemoglobin A1c (%)	<b>5,61 ± 0,49</b>	<b>0,006*</b>	<b>5,45 ± 0,37</b>	0,846*	<b>5,36 ± 0,41</b>	<b>0,002</b>
<b>LİPİD PROFİLİ</b>						
Total kolesterol (mg/dl)	<b>196,60 ± 39,86</b>	<b>0,0001</b>	<b>177,82 ± 31,17</b>	<b>0,024</b>	<b>181,41 ± 41,26</b>	<b>0,0001</b>
LDL kolesterol (mg/dl)	<b>120,64 ± 27,79</b>	<b>0,0001</b>	<b>101,24 ± 21,30</b>	0,363	<b>101,09 ± 21,79</b>	<b>0,0001</b>
HDL kolesterol (mg/dl)	<b>49,57 ± 12,59</b>	<b>0,016*</b>	<b>45,59 ± 11,24</b>	0,082*	47,54 ± 12,47	0,208
VLDL kolesterol (mg/dl)	<b>29,98 ± 21,02</b>	<b>0,023*</b>	<b>25,73 ± 15,35</b>	0,851*	30,35 ± 44,79	0,975
Trigliserid (mg/dl)	<b>159,33 ± 111,74</b>	<b>0,010</b>	<b>131,03 ± 82,84</b>	0,297	149,54 ± 213,37	0,871
<b>KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ</b>						
Total bilirübin (U/L)	0,68 ± 0,29	0,358*	<b>0,74 ± 0,27</b>	<b>0,002*</b>	<b>0,53 ± 0,23</b>	0,088
Direk bilirübin (U/L)	0,19 ± 0,08	0,686*	<b>0,22 ± 0,08</b>	<b>0,010*</b>	<b>0,16 ± 0,07</b>	0,172
AST (U/L)	21,43 ± 6,38	0,248	21,39 ± 5,04	0,344	20,20 ± 5,85	0,981
ALT (U/L)	<b>24,48 ± 11,45</b>	0,107	20,48 ± 8,64	0,148	<b>19,00 ± 9,92</b>	<b>0,011</b>
GGT (U/L)	26,02 ± 19,62	0,143*	16,73 ± 7,97	0,141*	21,03 ± 22,18	0,136
ALP (U/L)	164,89 ± 49,77	0,442*	154,93 ± 35,67	0,843*	153,90 ± 52,66	0,114
<b>BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ</b>						
BUN (mg/dl)	<b>12,74 ± 3,60</b>	-	-	-	<b>14,57 ± 3,62</b>	<b>0,0001</b>
Kreatinin (mg/dl)	0,86 ± 0,15	-	-	-	0,81 ± 0,14	0,450
Sodyum (mEq/L)	139,43 ± 3,37	-	-	-	139,91 ± 2,57	0,867
Potasyum (mEq/L)	4,37 ± 0,43	-	-	-	4,36 ± 0,43	0,710
<b>TİROİD FONKSİYON TESTLERİ</b>						
TSH (uIU/ml)	2,08 ± 1,33	0,077*	1,18 ± 1,30	0,125*	1,75 ± 0,79	0,101
Serbest T3 (pg/ml)	<b>2,77 ± 0,24</b>	0,109*	2,77 ± 0,33	0,088*	<b>2,43 ± 0,31</b>	<b>0,0001</b>
Serbest T4 (ng/dl)	<b>1,00 ± 0,14</b>	0,514*	1,29 ± 0,34	0,417*	<b>1,09 ± 0,14</b>	<b>0,0001</b>
<b>DİĞER HORMON TESTLERİ</b>						
İnsülin (IU)	<b>11,95 ± 6,13</b>	<b>0,013*</b>	<b>10,38 ± 6,14</b>	0,493*	9,68 ± 5,43	0,056

<sup>a</sup> < 0,05 (0-3. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>b</sup> < 0,05 (3-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

<sup>c</sup> < 0,05 (0-6. ay arasındaki fark) (İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi)

\* Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

## 5. TARTIŞMA

Bütün dünyada obezite prevalansının artması, giderek obeziteye bağımlı diğer önemli sağlık sorunlarının da artmasına yol açmaktadır ve obezite genel olarak beklenen yaşam süresini kısaltan bir durum olarak değerlendirilmektedir (3,4,20,22,34,37,53,54). Tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de obezite ve yol açtığı sorunlar son yıllarda artarak ciddi boyutlara ulaşmıştır (4,13,31).

Obezitenin tedavi edilmesi zordur, bu nedenle kapsamlı tedavi programlarının uygulanması yani diyet, egzersiz, davranış terapisi ve gerekliliği varsa yandaş stratejilerin (farmakolojik, cerrahi tedavi vs.) kullanılabilmesi gereklidir (104). Bu bilgiler ışığında çalışmamızda, aile hekimliği biyopsikososyal tedavi yaklaşımının obezite tedavisinde etkinliğini saptamak için hasta popülasyonu olarak obezleri seçtik ve tek başına farmakolojik tedavi ile bütüncül tedavinin sonuçlarının farklılığını ortaya koymayı amaçladık.

Vücut ağırlığında tüm dünyada bariz bir seksüel dimorfizm vardır ve kadınların erkeklere göre obez olma eğilimleri daha yüksektir. Nitekim yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, obezite prevalans değerleri erkek ve kadınlarda farklı bulunmakta ve kadınlarda obezite sıklığı erkeklere göre yaklaşık 2 ile 3 kat daha fazla saptanmaktadır (13,49,50). Bu bulgular ile bizim araştırmamızdaki obez hastaların cinsiyet dağılımların karşılaştırıldığında, kadınlarda sayısal fazlalık olması açısından uyumluluk olmakla beraber, çalışmamızda toplam olarak kadınların sayısının erkeklerin sayısının yaklaşık 5 katı olması bakımından orantısız olarak büyük bir farklılık da saptanmıştır. Bu farklılığın sebebi, belirtilen epidemiyolojik çalışmalardaki popülasyonun hasta ve sağlıklı olarak tüm toplumu kapsayan bir örneklem olması, çalışmamızdaki popülasyonun ise obezite tanısı olan ve tedavi amaçlı başvuran hastalardan seçilen örneklem olması olabilir.

Obezite nedeni ile tedavi başvurusu yapan hastaların cinsiyet dağılımında kadınların erkeklere göre sayısal fazlalıklarının orantısız olarak çok olması aslında bizim için şaşırtıcı olmamıştır. Çünkü cinsiyetler arasında, birçok toplumda fazla vücut ağırlığına ilişkin önemli sosyal ve psikolojik farklılıklar bulunmaktadır. Fazla vücut ağırlığından utanma duygusu kadınlarda erkeklere göre daha şiddetli ve daha yaygındır. Bu modern toplumlarda, fazla vücut ağırlığının çoğu kadın için olağan bir hoşnutsuzluk olarak ortaya çıkmasına yol açar ve



kadınları erkeklere göre daha fazla olarak, zayıflama isteği ile tedavi arayışı çabası içine iter. (49)

Vücut ağırlığı ve obezite kişilerin yaşı arttıkça artma eğilimindedir ve daha sonra kişilerin yaşamlarının son yıllarında azalır. Ogden ve arkadaşlarının 1999-2004 yılları arasında ABD’de yaptıkları fazla vücut ağırlığı ve obezite prevalansı çalışmasında 40 ile 59 yaş arasında obezite prevalansı en yüksek, 60 yaş sonrasında ise düşme eğilimi olduğu bulunmuştur (50). Türkiye’de de obezite ve görülme yaşı benzer eğilimlerde dir. 2000 yılında yapılan TURDEP çalışmasına göre yaş dağılımı incelendiğinde obezite otuzlu yaşlarda artmakta, 45 ve 65 yaşları arasında pik yapmaktadır (105). Bu bilgiler yaptığımız araştırmanın hasta popülasyonunun yaşlara göre toplam hasta sayısı dağılımı ile benzerlik göstermekte olup, araştırmamızın hasta kabul kriterlerine 65 yaş üzeri obez hasta dahil edilmemiş olması, bu yaş grubundaki obez hasta sayısı hakkında bilgi edinememize sebep olmuştur.

Medeni durum ve obezitenin farklı bağlantıları vardır. Evlenme öncesi obez insanlar, partnerleriyle görüşmek ve onları evlilik için ikna etmekte sorunlar yaratacak boyutta bir utanma duygusu yaşarlar. Bu kişiler evliliğe başladıktan sonra vücut ağırlığı artışına eğilim gösterirler ve bu noktadan sonra evli çiftler senkronize olarak kilo alırlar veya verirler. Evliliklerini bitiren insanlar vücut ağırlığı kaybına eğilim gösterirler (49). Bununla doğru orantılı olarak biz çalışmamızda obez hastalarımızın yaklaşık  $\frac{3}{4}$ ’ünün evli olduğunu saptadık.

Genel olarak eğitim düzeyi, toplumlarda vücut ağırlığı ve obezitenin en güçlü göstergelerinden biridir ve daha yüksek eğitim almış insanlar daha zayıftırlar ve daha az obez olma eğilimindedirler (49,106). Bu bilgilerin çalışmamızın obez popülasyonunda geçerli olmadığı bulunmuştur ve toplamda lise ile üzeri eğitim almış hasta sayısının ortaokul ile altı eğitim düzeyindeki hasta sayısından fazla olduğu saptanmıştır. Ancak bu fark, obezite tedavisi olmak üzere kliniğimizi seçen popülasyondan da kaynaklanıyor olabilir. Genel olarak hastanemizi sosyoekonomik düzeyleri daha iyi olan toplum kesimlerinin tercih ettikleri tarafımızca bilinmektedir.

İstihdam, meslek durumu ve obezite bir çok yönden ilişki içerisindedir. Bir iş yerinde çalışıyor olmanın önemli bir özelliği, genellikle insanların yaşamları üzerinde organize bir yapı empoze etmesi ve aile ile ev içi sosyal ortamdan farklı bir sosyal dünya sunmasıdır. Enerji alımından çok enerji harcanması uğraşılan farklı meslek dalları arasında büyük

değişkenlik gösterir. Herhangi bir işte çalışmayan ve ev hanımı olan kadınların herhangi bir işte çalışan kadınlara göre daha çok obez olma eğiliminde oldukları bilinmektedir. (49)

Obez hastalara meslek durumu hakkında yaptığımız sorgulama sonuçlarında hastaların yarısından fazlasının (%53,1) ev hanımı olduğu saptandı. Aktif iş yaşantısından ayrılma hali (enerji harcanma oranı düşük) olan emeklilik ise ev hanımlığından sonra çalışmamızdaki obez popülasyonda en çok bulunan ikinci meslek oldu. Bu sonuç literatür bilgileri ile uyumlu gözükmeyle beraber Türkiye'nin, zaten genelde tüm ülke popülasyonu olarak iş gücüne katılımda ve özellikle kadınlarda iş gücüne katılımda Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (OECD) üye ülkeleri arasında sonuncu durumda olduğu göz ardı edilmemelidir (49,107). Ayrıca kentsel alanlardaki kadın iş gücüne katılım oranları, kırsal alanlarda kadın iş gücüne katılım oranlarının çok altında kalmıştır ve çalışma popülasyonumuz tamamen kentsel alan popülasyonundan oluşmaktadır (108).

Obezite kalıtımının önemi obez ailelerde yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur (37,42). Obez anne ve babaların çocuklarında orta dereceli obezite riski 2 ile 3 kat, şiddetli obezite riski ise 8 kat artmaktadır (109). Araştırmamızda biz bu bilgiler ile uyumlu olarak, incelenen obez hastaların birinci dereceden akrabalarında da obezite bulunma yüzdesini çok yüksek olarak saptadık (%78,1).

Küresel boyutta obezite ile ilişkili morbidite ve mortalite artışı nedeniyle obezite ile ilişkili hastalıklar WHO kılavuzlarında yeniden gözden geçirilmiştir. Bu kılavuzlarda ve bir çok çalışmada sırasıyla dislipidemi, hipertansiyon, insülin direnci ve diyabet gibi hastalıkların obezite nedeniyle arttığı belirtilmiştir (5,12,37,45,55-61,65). Obezite tanısı ile araştırmaya dahil edilen hastaların toplamında, obezitenin komplikasyonları olarak bilinen hastalıkların varlığı araştırılmış ve çalışmamızda obezitenin komplikasyonlarından olarak bilinen herhangi bir hastalık veya birkaç hastalığın bulunduğu toplam 61 (%63,5) obez hasta saptanmıştır.

Türkiye'de yüksek beden kitle indeksine atfedilebilir hastalık yükünün ve ölüm sayılarının nedenlere göre dağılımında, Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkililik Çalışması verilerine göre, sırası ile iskemik kalp hastalıkları, iskemik inme, diyabet ve hipertansiyon en önde gelen hastalıklar olarak saptanmıştır. Bu sonuçlarla uyumlu olarak çalışmamıza katılan obez popülasyonda, iskemik hastalıkların epidemiyolojisinde önde gelen risk faktörlerinden olduğu bilinen hiperlipideminin, %62,6 (n=59) oranıyla obezite ile birlikte en fazla görülen komorbid durum olduğu belirlenmiştir. Hiperlipidemileri, %44,8 (n=43) oranıyla

hipertansiyonu da içeren kardiyovasküler hastalıklar ve %30,9 (n=29) ile insülin direncinin izlediği saptanmıştır. İncelenen obez hastalarının %15,6'sında (n=15) DM olduğu görülmüştür. Ancak araştırmamızda komorbidite sıralamasında Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması'ndan farklı olarak diyabet olguları daha alt sıralarda yer almıştır.

Obezite için bilimsel etkinlikleri kanıtlanmış farklı tedavi seçeneklerinin olması, bunların tek tek veya kombinasyon halinde uygulanması olanağını sunmaktadır. Bu çalışmada, obezitenin etyolojik çeşitliliği, tedaviye dirençliliği ve uzun dönemde tekrarlayabilme olasılığı dikkate alınarak, bu tedavi seçeneklerinin içinde ilaç ve yaşam tarzı değişikliği kombinasyonu tedavisinin etkili olacağı düşünülmüştür.

Obezite tedavisinde, klinik çalışmaların kanıtları sonucunda oluşturulan kılavuzlarda bildirilen ve iyi tasarlanmış tedavi programlarında başarı göstergesi olarak kabul edilen hedef değer, başlangıç ağırlığına göre %10'dan fazla vücut ağırlığı kaybının sağlanmasıdır (110).

Wadden ve arkadaşları, 1 yıllık izlem süresinde yaptıkları çalışmada tek başına ilaç tedavisi alan, tek başına hayat tarzı değişikliği tedavisi alan ve her iki tedaviyi birlikte alan grupları, vücut ağırlığı kaybı sonuçları açısından değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada tek başına ilaç tedavisi alan hasta grubunun vücut ağırlığı kaybı  $5,0 \pm 7,4$  kg, tek başına yaşam tarzı değişikliği tedavisi alan hasta grubunun vücut ağırlığı kaybı  $6,7 \pm 7,9$  kg, her iki tedaviyi kombine alan hasta grubunun vücut ağırlığı kaybı ise  $12,1 \pm 9,8$  kg olmuştur (95). Bu sonuçlara göre tek başına ilaç ile kombine tedavi alan grupların vücut ağırlığı kaybı açısından farkları yaklaşık 7 kg olarak bulunmuştur.

Araştırmamızda, hem kontrol grubundaki hastalar hem de kombine yaklaşım uyguladığımız tedavi grubundaki hastalar başlangıçtaki vücut ağırlıklarına göre belirgin kilo vermişlerdir. Ancak çalışmamız sonuçlarının da göstermiş olduğu gibi kaybedilen vücut ağırlığı kombine tedavi alan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek düzeydedir. Kontrol grubunda kaybedilen vücut ağırlığı miktarının median değeri 8,38 kg olarak gerçekleşirken, tedavi grubunda kaybedilen vücut ağırlığı miktarı median değerinin kontrol grubunun yaklaşık 1,7 kat daha fazlası olan 14,04 kg olduğu saptanmıştır.

Obez hastalarda tek başına ilaç tedavisi ve ilaç ile birlikte hayat tarzı değişikliği tedavisi uygulanan grupların takip edildiği bir başka çalışmada, altıncı ay sonuçlarında iki grup vücut ağırlığı kaybı bakımından karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada başlangıç vücut

ağırlıklarına göre tek başına ilaç tedavisi alan grup %5,8 ve ilaç ile birlikte yaşam tarzı değişikliği alan grup %11 vücut ağırlığı kaybı sağlamıştır (111).

Biz müdahale yaptığımız tedavi grubu hastalarımızda, çalışma sonunda başlangıç vücut ağırlığına göre %14,9 vücut ağırlığı kaybı sağlayarak, başarılı bir obezite tedavi programı için kılavuzda bildirilen hedef değeri aşmış bulunmaktayız. Kontrol grubunda ise vücut ağırlığı kaybı %8,9 olarak gerçekleşmiş ve başarı için hedef değer olan %10'a ulaşamamış olsa da oldukça yaklaşmıştır.

Bel-kalça oranının, VKİ'nden bağımsız olarak koroner kalp hastalığı ve tip 2 diyabet nedenli mortalite ile de ilişkili olduğu daha önce Lapidus ve arkadaşları ile Larsson ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (24,25). Ayrıca WHO'nün MS tanımlamasında bel-kalça oranı yüksekliği, tanıda geçerli olan bir kriter olarak belirtilmiştir (45). Çalışmamızda kontrol grubunda, vücut yağ dağılımı göstergesi olan bel-kalça oranı ortalamasında başlangıçta ölçülen değerlere göre tedavi sonunda anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Ancak müdahale yaptığımız tedavi grubunda, başlangıç ortalamasına göre çalışma sonunda bel-kalça oranı median değerinde 3,6% oranında bir azalma gerçekleştiği saptanmıştır ( $p<0,05$ ).

Bu sonuçlar değerlendirildiğinde diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişikliği olmadan, tek başına ilaç tedavisi ile kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve MS için bir risk faktörü olan abdominal obezite ve vücut yağ dağılımında bir değişiklik olamayacağı anlaşılmaktadır. Obezite tedavisi ile ilgili kılavuzlarda da bu bulguyu destekleyecek biçimde, abdominal obezitenin önlenmesinde mutlaka diyet ve fizik etkinlik tedavilerinin kombinasyonunun kullanılması gerektiği belirtilmiştir (110).

Bütün katılımcı hastalardan edinilen bu sonuçların bize gösterdiğine göre, daha öncede önerildiği gibi, vücut ağırlığı kaybı ve abdominal obezite tedavisi için kullanılan farmakolojik tedaviler, ancak ve yalnızca diyet, egzersiz, davranış değişikliği terapisini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavi programı ile birleştirilerek kullanılması halinde gerçekten etkili olacaktır. Aynı zamanda obezite ile ilgili yönerge ve çalışmalarda belirtildiği üzere herhangi bir obezite ve vücut ağırlığı azaltıcı tedavi programına eklenen diyet, egzersiz ve davranış değişikliği tedavisi ile sağlanan hasta motivasyonu, tedavi başarısını artıracaktır (95,110). Biz tedavi grubundaki hastalarımızın kilo kaybı miktarlarında daha başarılı olmasını, bu gruptaki hastalara biyopsikososyal model kapsamında gösterilen bütüncül yaklaşımın, hem hastanın

bireysel motivasyonunu yüksek tutmasına, hem de aile ve çevre desteği sağlamasına bağlamaktayız. Bu şekilde hasta, yalnız başına değil ama hekim-hasta-aile-çevre işbirliğinin sağladığı destek ortamı içerisinde mücadele vermekte ve bu şekilde başarı oranını da arttırmaktadır.

Beklenebileceği gibi, kaybedilen vücut ağırlığına paralel olarak VKİ değerleri de hastalarımızda başlangıca göre altıncı ayın sonunda azalmıştır. Tedavi ve kontrol grupları arasındaki başlangıç VKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken, çalışma sonunda iki grup arasında VKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşmuştur ( $p<0,05$ ).

Rober I ve arkadaşlarının, obez adölesanlarda yaptıkları randomize ilaç ve davranış değişikliği tedavisi çalışmasında 12 ay süresince ilaç ile birlikte davranış değişikliği tedavisi uygulanan grupta, bel çevresi ortalamasında başlangıca göre median değerinde 8,2 cm azalma sağlanabilmiştir (112). Poston ve arkadaşları ise 1 yıl süre ile orlistat ve hayat tarzı modifikasyonu tedavisi ile takip ettikleri obez hastalarında ortalama %8,8 vücut ağırlığı kaybı ile birlikte bel çevresi ortalamasında %11,8 azalma sağlamışlardır (113). Diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olarak kabul edilen bel çevresi median değeri, araştırmamızda başlangıç ortalamalarına göre kontrol grubunda 7,48 cm (%6,95), tedavi grubunda 11,38 cm (%10,57) azalmıştır. Çalışmamızda ilaç ve yaşam tarzı değişikliği uygulanan grupta, bu sonuçlara 6 ay gibi kısa bir sürede ulaşılmıştır. Bel çevresinin azalma oranları, yapılmış diğer uluslar arası çalışmalarla karşılaştırıldığında, uygulanan yaklaşım modelinin başarısı ve etkililiği kanıtlanmaktadır. Böylece obez hastaların tedavisinde yalnızca ilaç, diyet, egzersiz ve yaşam tarzı önerileriyle yetinilmemesi gerektiği, yakıp takip sürecinde hekimin hastasıyla ve hastanın ailesiyle kurduğu diyalogun ve sağladığı işbirliğinin etkili olduğu bir kez daha ön plana çıkmaktadır.

Erişkin obezite tedavisinde farklı yaklaşımların karşılaştırıldığı araştırmalarda BIA ile vücut kompozisyon analizi kullanımı yok denecek kadar azdır. Çalışmamızda vücut kompozisyon analizlerinin kullanılması sayesinde hastalarımızın kilo kayıplarının ne kadarının yağ dokusundan gerçekleştiğini, kilo verme süreçlerinin gerçekten sağlıklı bir biçimde gerçekleşip gerçekleşmediğini belirleme olanağı da elde edilmiştir. Mesela tıbbi olarak önerilmeyen çok düşük kalorili diyetlerde başlangıçta enerji kullanımı, glikojen kaybına yol açar. Glikojen kendi ağırlığının 3 katı kadar su bağladığı için, diürez artışı ile hızla vücut

ağırlığı kaybı ortaya çıkar (7). Ek olarak bu tür çok düşük kalorili bir diyet, orta kalorili bir diyet ile karşılaştırıldığında metabolik hız daha fazla azalır ve yağsız dokudan kayıp daha fazla olur (114). Kontrolsüz diyetler, egzersiz programları, ilaç tedavileri gibi hekim denetimi dışında uygulanan tek tek ya da kombine tedavilerde kilo kayıplarının önemli bir bölümüne yağsız vücut ağırlığı kaybı gibi istenmeyen sonuçları da beraberinde getirdiği düşünüldüğünde, vücut kompozisyonu analizlerinin önemi daha da belirgin olmaktadır.

Çalışmamızda BIA sonuçlarına göre, başlangıçtaki değerlerle karşılaştırıldığında çalışma sonunda kontrol grubunda %9,7 ve tedavi grubunda %17,7 toplam vücut yağı azaldığı görülmektedir. Bu ölçümlerden elde edilen değerler her iki gruptaki toplam kaybedilen vücut ağırlığı oranlarıyla da uyumlu bulundu ki, bu da bize hem kontrol hem de tedavi gruplarına kilo verme süreçleri içerisinde verdiğimiz tıbbi desteğin doğruluğunu işaret etmekte ve her iki grubun da gerçekten yağ dokusundan kaybederek zayıfladıklarını göstermektedir. Ancak tedavi grubundaki azalmanın çok daha belirgin olması, uyguladığımız yöntem açısından bakıldığında dikkat çekmektedir.

. Zayıflama sırasında yağ dokusu kaybı ortalama %75, yağsız doku kaybı ortalama %25 oranında olmaktadır ve azalan bu yağsız doku nedeniyle BMR azalmaktadır. Egzersiz ve dengeli bir diyet programı yağsız doku kaybını azaltmaktadır. Bu sayede obez hastaların tedavilerinde ağırlık kaybından kaynaklanan BMR düşüşünün olabildiğince önüne geçilmeye çalışılmaktadır. (7)

Çalışmamızda özellikle tedavi grubunda, önerdiğimiz diyet ve egzersiz programlarıyla bu konuya özen gösterilmiştir. Buna karşın vücut kompozisyonu analizi yöntemiyle hastaların BMR'si hesaplandığında ortalama değerlerde kontrol grubunda başlangıca göre %3,5 tedavi grubunda %6,5 azalma olduğu saptanmıştır. Bu noktada, 'egzersiz ve dengeli bir diyet yaparak kilo verenlerde yağ dokusu kaybı artışı yanısıra yağsız vücut dokusu kaybının az olmasının sağlanması nedeni ile bazal metabolizma hızındaki düşüş azalmaktadır' bilgisi bizim bulduğumuz BMR değişiklikleri ile ters düşüyor gibi görünmektedir (7). Ancak TANITA cihazı için de geçerli olan, BMR'yi hesaplamak için kullanılan formüllerde değişken olarak ağırlık, boy ve yaş kullanılmaktadır (115). Dolayısıyla diyet ve egzersiz yaparak toplam vücut ağırlığı daha fazla azalan grupta, yağsız doku kaybını ne kadar azaltabildiğimizi düşünsek, ortalama BMR değerinin verilen vücut ağırlığına bağlı olarak daha fazla düştüğü saptanmıştır.

Çalışmamızda tek başına diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavisi uygulanan ayrı bir grubun oluşturulmaması, aile hekimliği yaklaşımı ile obezitede bütüncül biyopsikososyal tedavi yaklaşımlarının karşılaştırılması ve araştırılması bakımından bir eksiklik olabilir. Ancak çalışmamızın tasarımının temeli, tek başına ilaç tedavilerinin obezite üzerindeki etkisinin sınırlı olduğu anafikrine dayandığından, diğer izole tedavi yöntemlerini gözardı ettik. Gerçekte yaşam tarzı değişikliği ile ilaç tedavisi kombinasyonunun tek başına yaşam tarzı değişikliği tedavisinden daha iyi sonuçlar verdiği bir çok çalışmada gösterilmiştir (95,102,103). Aslında obez hastalarda yapılan klinik araştırmaların çoğunda, ilaç tedavisi, kalori alımının azaltılması, fiziksel etkinliklerin artırılması ve yeme davranışı önerileri ile kombine olarak kullanılmıştır (102,103). Tek başına farmakolojik tedavinin etkinliğinin araştırıldığı çalışmalar ise oldukça sınırlı sayıdadır.

Obezite ve vücut ağırlığı kaybında etkili olduğu daha önceki araştırmalarda bir çok defa gösterilmiş olan sibutramin ve orlistat bizim çalışmamızda da tercih edilen farmakolojik ajanlar olmuştur (92-94,100,102,103). Bunun yanısıra farmakolojik ajan seçiminde önem verdiğimiz diğer noktalar, ilacın obezite tedavisi için kullanım endikasyonu taşıması, T.C. Sağlık Bakanlığı onay ve ruhsatının bulunması, yan etki profilinin düşük olması ve hastalar bakımından elde edilebilirliğinin kolaylığı olmuştur.

Çalışmamızda kullandığımız anti-obezite ajanlarının, yan etki nedeniyle uyumsuzluk ortaya çıkarma oranının düşük olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (91-95,100,102). Bizim çalışmamızda da genel olarak bu ilaçların iyi tolere edildiği gözlemlenmiştir. 6 aylık araştırma süresince ilaç kullanan 96 hastadan yalnızca sibutramin 10 mg kullanan iki hastamız yan etki nedeniyle ilacı bırakmış ve çalışmadan ayrılmıştır. Bunlardan bir tanesi ağız ve boğaz kuruluğu nedeniyle ses kısıklığı ve konuşma güçlüğü, diğeri ise kabızlığa bağlı eksternal hemoroid nedeniyle ilacı terk etmek zorunda kalmıştır. Orlistat kullanan hastalarda yan etki nedeni ile ilaç bırakma olmamış, ancak 1 hasta maliyet fazlalığı nedeniyle ilacı bırakmak zorunda kaldığını bize bildirmiştir.

Ülkemizde sağlık güvence kuruluşlarının obezite tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlara ödeme sınırlaması getirmesi bizim çalışmamızda da bir engel oluşturmuştur. Bu bağlamda, maliyet yüksekliği nedeniyle ilacı ve araştırmayı terk eden hastamız gibi, tedavisini kombine biyopsikososyal tedavi uygulayarak yapabilecek veya yapması gereken bazı obez hastalar ekonomik sebeplerle bu tedavi imkanından mahrum kalabilir ve kalmaktadır diye

düşünmekteyiz. Her ne kadar sağlık giderleri yönetimi bakımından değerlendirildiğinde, bu ilaçların gereğinden fazla reçete edilmesi ve bir anlamda kötüye kullanılması riski bulunsa da aile hekimliği bakış açısıyla değerlendirildiğinde, birçok obez hastada ilaçların reçetelenme sınırı olan 40'ın altındaki VKİ değerlerinde de ciddi sağlık riskleri ve sosyal baskıların oluşabileceği ve bireysel tam iyilik halinin sağlanmasında zorluklar yaşanabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle de, belki bundan sonra ülkelerin ilgili mali ve sosyal güvenlik kurumları, hastaların obezite tedavi harcamalarına şimdikinden daha fazla kaynak ayırır ümidindeyiz.

Obezitenin komplikasyonlarının yol açacağı sağlık riskleri ve bunların tedavisi ile iş gücü kaybının ülkelere getireceği maddi harcamaların ve mali yükün, obezitenin kendisinin tedavisi için yapılacak harcamaların dışında, gizli maliyetlere daha fazla harcama yapılmasına yol açacağı kanaatindeyiz (5,59).

Brown ve arkadaşlarının, VKİ ile hipertansiyon ve dislipidemi prevalansı arasındaki ilişkiyi araştırdığı çalışmada, 60 yaş altındaki kişilerde artmış VKİ değerleri ile sistolik ve diyastolik ortalama kan basıncı değerlerinin ve hipertansiyon prevalansının arttığını bulmuşlar, bir başka çalışmada ise Doll ve arkadaşları, artan VKİ değerleri ile hem sistolik hem diyastolik kan basınçlarının doğrusal olarak arttığını bildirmişlerdir (116,117). Çok merkezli, 1000'in üzerindeki hasta sayısı ile uzun dönemli yapılan, vücut ağırlığı kaybı ile hipertansiyon ve kan basıncı değişiklikleri izlemi çalışmasında, 6 ay içinde vücut ağırlığını azaltıp bunu 30 ay süre ile hayat tarzı değişikliği yolu ile koruyan hastalarda önemli kan basıncı değeri ve hipertansiyon riski azalması sağlanmış, ayrıca sistolik ve diyastolik kan basınçlarının azalmasının vücut ağırlığı kaybı derecesine bağlı olduğu gösterilmiştir (118).

Araştırmamızda, çalışmaya katılan obez hastalardan oluşan her iki (tedavi ve kontrol) grupta tedavi öncesi sistolik kan basıncı median değerinin <130 mmHg, diyastolik kan basıncı median değerinin <90 mmHg olduğunu bulunmuştur. Bununla birlikte tedavi sonunda, tedavi ve kontrol grupları ayrı ayrı incelendiğinde, 6 ay gibi bir sürede toplam vücut ağırlığı ve VKİ ortalama değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar ile beraber kontrol grubunda, sistolik kan basıncı median değeri 6,7 mmHg, diyastolik kan basıncı median değeri 4,3 mmHg, tedavi grubunda ise sistolik kan basıncı median değeri 5,22 mmHg, diyastolik kan basıncı median değeri 4,42 mmHg azalmıştır. Çalışmamızda, Stevens ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi kaybedilen vücut ağırlığına hem sistolik hem diyastolik kan basıncı



düşüşünün eşlik ettiği saptanmıştır. Ancak kan basıncı değerlerinde azalma miktarı ile kaybedilen vücut ağırlığı derecesi arasında bir ilişki belirlenmemiştir.

Bu süre içerisinde hipertansiyon tedavisi açısından hastaların protokollerinde hiçbir değişiklik yapılmadığını ayrıca vurgulamakta fayda görüyoruz. Hipertansif olsun ya da olmasın çalışmamızdaki obez hastaların ölçülen ilk kan basıncı değerleri ortalamalarının, VKİ ortalama değerlerindeki değişiklikler ile doğrusal bir ilişki gösterdiği belirlenmiştir.

Yağlanma artışı ile kan basıncı ve hipertansiyon gelişimi arasındaki ilişkiyi ortaya koyan Framingham Çalışması'nda, vücut ağırlığındaki %15'lik bir azalma, sistolik kan basıncında %10'luk bir düşüş ile ilişkili bulunmuştur (57,72). Ancak tedavi grubunda, başlangıca göre vücut ağırlığında %14,9'luk bir azalma sağlanmasına karşın sistolik kan basıncı düşüşü yalnızca %4,1 olarak saptanmıştır.

Sibutramin tedavisinin yan etkisi olarak hipertansiyon ve kan basıncı yüksekliği gelişebildiği bildirilmektedir (6,91). Buna karşın iyi kontrol edilen hipertansiyonu olan veya normotansif hastalarda sibutraminin, kan basıncına olumsuz etkisinin olmadığını bildiren yayınlarda vardır (99). Çalışmamızda hiçbir hastada başlangıca göre, 6. ay sonunda daha yüksek kan basıncı değeri saptanmamıştır. Bu nedenle belirtilen ilacın, kan basıncı değerlerinde artış anlamında, sonuçlara herhangi bir karıştırıcı etki yapmadığı düşünülmektedir.

Bilgilerimize göre obezite ile birlikte dakikada 2-5 atımlık nabız hızı artışı olmaktadır (59,61). Bununla birlikte vücut ağırlığı kaybı sağlanan çalışmalarda nabız sayısı değişiklikleri tutarlı değildir (95,111). Wadden ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, obezitenin kombine tedavisi ile 18 haftada ortalama 12,1 kg vücut ağırlığı azalan grupta, kalp hızı sayısı ortalama 0,5 atım/dk azalmışken, Berkowitz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, kombine tedavi ile 12 ayda %6,7 kg vücut ağırlığı azalan bir grupta, kalp hızı sayısı ortalama 1,3 atım/dk artmıştır (95,111). Araştırmada tedavi grubunda, başlangıca göre tedavinin 6. ayının sonunda azalan vücut ağırlığı sonrasında kalp hızı sayısında ortalama 3,72 atım/dk azalma olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0,05$ ). Bu anlamda bulgular klasik bilgileri destekler niteliktedir.

Daha önce yapılan, 12 hafta boyunca vücut ağırlığı azaltıcı bir program ile takip edilen 78 hastada metabolik sendrom komponentlerindeki değişikliklerin izlendiği bir çalışmada, VKİ %9,3 azalan hastalarda, başlangıca göre bel çevresi (%6,5), sistolik kan basıncı (%6,7),

diyastolik kan basıncı (%4,4), açlık kan şekeri (%2), trigliserid (%2), total kolesterol (%5,6), LDL kolesterol (%8) ve insülin direnci skorunda (%21,6) azalma olduğu bulunmuştur (119).

Vücut ağırlığı kaybı obez hastalarda, metabolik sendromun bütün bileşenlerini, koroner kalp hastalığı için ilişkili risk faktörlerinden insülin direnci, tip 2 diyabet, dislipidemi, hipertansiyon gibi bazı olumsuzluk yaratan durumları düzeltebilir veya önleyebilir. Bu metabolik yararın, başlangıç vücut ağırlığının %10 veya daha azı kadar kilo kaybı sağlanabildiğinde bile sıklıkla görüldüğü ve vücut ağırlığı kaybındaki artış ile düzelmenin daha fazla ve sürekli olduğu önceki çalışmalardan derlenen araştırma ve yayınlarda bildirilmiştir (120,121).

Yapılan meta-analizlere göre derlenen yayınlarla uyumlu olarak, tedavi grubunda başlangıca göre insülin direnci varlığının çalışma sonunda %52,5 azaldığı, kontrol grubunda bu azalmanın %43,3 olduğu saptanmıştır (120,121).

Çalışmamızın sonuçlarına göre kombine ilaç ve yaşam tarzı değişikliği alan grupta antihiperlipidemik bir ajan kullanmaksızın başlangıca göre hiperlipidemi varlığı altıncı ay sonunda %40,2 azalmış, sadece ilaç tedavisi alan grupta ise bu azalma %15,7 olarak saptanmıştır ki, bu bulgular diğer literatür bilgileriyle de uyumludur (59,122).

Araştırmamızda, tedavi grubunda müdahalenin başarılı olduğunu gösteren temel kriterlerden, bel-kalça oranındaki azalmalar ile beraber, hiperlipidemi ve insülin direnci varlığı da kontrol grubuna göre daha fazla düzelmiştir.

Vücut ağırlığı kaybı ile serum LDL kolesterol ve TG konsantrasyonu azalır ve vücut ağırlığı kaybı devamlı ve uzun süreli olduğunda HDL kolesterol tipik olarak artar. Tedavinin sürdürülmesinin serum lipid profili üzerindeki olumlu etkileri vücut ağırlığı kaybının oranı ve süresi ile ilişkilidir (59,122). Çalışmamızda tedavi grubunda, LDL kolesterol ve total kolesterol ortalama değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş karşısında, kontrol grubunda bu değerlerde istatistiksel olarak anlamlı azalmaların görülmemesi de dikkat çekicidir. Bu bulgu vücut ağırlığı kaybı oranının lipid profili üzerindeki etkisi olarak yorumlanmaktadır.

Literatür bilgilerinin tersine çalışmamızda HDL kolesterol değeri ortalamalarında her iki grupta da, vücut ağırlığı kaybı ile beklenebilecek bir artış saptanamamıştır. Bunun nedeninin, literatürde belirtilen ‘HDL kolesterol, tipik olarak vücut ağırlığı kaybının devamlı ve uzun süreli olması durumunda artar’ bilgisine dayanarak bu çalışmadaki takip sürecinin kısalığı olduğu düşünülmektedir (59,122).

Heillbronn ve arkadaşlarının yaptıkları ve vücut ağırlığı kaybı ile kan şekeri düzeylerini inceledikleri çalışmada, herhangi bir türde kalori kısıtlanan diyet programı ile vücut ağırlığı kaybının açlık plazma glukozu, insülin ve HbA1c düzeylerinde azalmalara yol açtığı belirtilmiştir (123). Çalışmamızda da, kombine olarak uygulanan tedavilerle vücut ağırlığı kaybının daha yüksek olduğu hasta grubunda, HbA1c ortalama değerinin %4,4 ve açlık plazma glukozu ortalama değerinin %5,8 azaldığı ve bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Kontrol grubunda ise bu değerlerde bir azalma saptanmamıştır.

Sreenivasa ve arkadaşları fazla vücut ağırlığı ve obezitesi olan hastalarda 3 ayda ortalama 3,1 kg vücut ağırlığı azalması sağlayarak ALT serum değerlerinde belirgin bir gerileme saptamıştır (124). Adı geçen çalışma bu bulgusunu, vücut ağırlığı kaybıyla birlikte steatohepatit'in gerilemesi ve buna bağlı olarak da ALT değerlerinin düşmesi biçiminde açıklamaktadır. Bu araştırmada da, 6 aylık çalışma süresi sonunda, hem tedavi hemde kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde ALT, total bilirubin ve direk bilirubin ortalama değerlerinde düşme saptanmıştır.

Gözden kaçırılmaması gereken önemli bir nokta da araştırma başlangıcı ve sonunda gruplara göre hasta sayılarının dağılımıdır. Kontrol grubundan başlangıca göre çalışma sonunda kayıp %40,3 oranındadır. Oysa kombine tedavi yaklaşımı uygulanan grup olan tedavi grubu, başlangıca göre çalışma sonunda yalnızca %6,8 oranında azalmıştır. Bir başka ifade ile tedavi grubunun uygulanan tedaviye katılımı ve kompliyansı, kontrol grubuna kıyasla oldukça fazladır. Biz bu sonuçlara dayanarak, tedaviye uyumun tedavide etkinlik artışını, etkinlik artışı sonucunda da tedaviye uyumun daha fazla arttığını düşünüyoruz. Bu faktörlerin her ikisinin de, biyopsikososyal tedavi yaklaşımı ve yaşam tarzı değişikliği tedavisi içerisinde uygulanan kognitif davranış tedavi stratejilerinin kullanımının etkisinde oluştuğunu savunuyoruz.

Araştırmamızda, kaybedilen vücut ağırlıkları bakımından iki grup arasındaki farkın daha fazla olamamasında veya kontrol grubunun kilo kaybı yüzdesinin, diğer çalışmalardaki tek olarak farmakolojik tedavi alan grupların kilo kaybı yüzdesinden daha fazla olmasında, çalışma dizaynı gereğince kontrol grubunun diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavisi hakkında başlangıçta bilgi edinmesinin etkili olduğunu düşünüyoruz (95).

Çalışmamızda uygulanması hedeflenen tedavi yaklaşımı farklılıklarının, gruplara çalışmanın başından itibaren uygulanamaması, bu farklılığın uygulanacağı kontrol ve tedavi

grupları ayırmanın, tüm hastalar bir ay süreyle birlikte izlendikten ve tedavilerine ortak olarak başlandıktan sonra yapılabilmesi kanımızca sonuçları önemli ölçüde etkilemiştir. Nitekim kontrol grubunda, önemli sonuçlar açısından bakıldığında 0-3 ay arası karşılaştırmalarda, 3-6 ay arası karşılaştırmalara göre tedavi başarısını işaret eden yüzdeler daha yüksektir. Bu sonuç, kontrol grubunun ilk görüşmede edindiği yaşam tarzı değişikliği tedavisi hakkındaki bilgilerin etkisinin olduğunu kanıtlar nitelikte olup, kontrol grubunun çıktılarını tedavi grubuna yakınlaştırmıştır.

Bir çok kaynakta tek başına yaşam tarzı değişikliği tedavisinin klinik ve istatistiksel olarak vücut ağırlığı kaybını sağladığı ve yararlı etkileri olduğu belirtilmiştir (7,22,78,83,86,95,100,104,110,125). Ancak biz tek başına yaşam tarzı değişikliğinin obeziteye olan etkisini bu çalışmada araştırmadık. Tüm biyopsikososyal yaklaşımların obezite tedavisinde karşılaştırılması açısından, tek başına yaşam tarzı değişikliği tedavisinin de hastalara uygulandığı ve diğer tedavi yaklaşımları ile karşılaştırıldığı başka çalışmaların da yapılmasını ümit etmekteyiz.

Birinci basamak hekimlerinin, obezitenin bir hastalık olarak tanınması ve obez hastalara uygun tedavi ile ilgili yardımcı olunması hakkında sorumlulukları olduğunu düşünüyoruz. Tedavi, kanıta dayalı iyi klinik araştırmalara bağlanmalıdır.

Bizim bu çalışmadaki başarımız, obezite tedavisinde kullanılan iki farklı tedavi yaklaşımının vücut ağırlığı kaybı üzerinde etkinliklerini karşılaştırmak ve obezitenin ortaya çıkardığı sağlık risklerine karşı etkilerini ortaya koymak oldu.

Bulgularımız, daha fazla vücut ağırlığı kaybının ancak ilaç tedavisine kalori azaltıcı diyet programı, fiziksel etkinlik artırımı ve davranışsal tedaviyi içeren geniş kapsamlı bir yaşam tarzı değişikliği tedavisinin kombine edilmesi ile sağlanabileceğini kuvvetle işaret etmektedir. Birinci basamak hekimliğinde, obez hastalara yaşam tarzı değişikliği tedavisi danışmanlığının ve bütüncül biyopsikososyal yaklaşımın daha etkin uygulanabilmesi için, efektif farklı metodları ortaya koyan yeni başka çalışmalara gereksinim vardır.

## 6. SONUÇLAR

1. Bu araştırmada, yalnızca ilaç tedavisi alan obez hasta grubunda, başlangıca göre çalışma sonunda ortalama %8,8 vücut ağırlığı kaybı; ilaç tedavisi ile birlikte kombine diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavisi alan obez hasta grubundaysa başlangıca göre çalışma sonunda ortalama %14,9 vücut ağırlığı kaybı sağlanmıştır ( $p<0,05$ ).

2. Başlangıç değerlerine göre tedavi sonunda, bel-kalça oranı ortalamalarının, tek başına ilaç tedavisi alan grupta %0,1 azaldığı belirlenmiş ( $p>0,05$ ); ilaç tedavisi ile birlikte kombine diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavisi alan gruptaysa %3,6 azaldığı saptanmıştır ( $p<0,05$ ).

3. Bununla birlikte başlangıç değerlerine göre, kombine tedavi alan grupta, tek başına ilaç tedavisi alan gruba göre hiperlipidemi varlığı (%40,2 ve %15,7) ile insülin direnci varlığının (%52,5 ve %43,3) daha yüksek oranda azaldığı saptanmıştır. Ayrıca ilk değerlere göre çalışma sonunda plazma açlık glukozu, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol ve ALT ortalama değerlerinde, ilaç tedavisi ile birlikte kombine diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavisi alan müdahale grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ).

4. Kontrol grubunda uygulan tek başına ilaç tedavisine %59,6 katılım ve kompliyans, tedavi grubunda uygulanan ilaç tedavisi ile birlikte kombine diyet, egzersiz ve davranış değişikliğini içeren yaşam tarzı değişikliği tedavisine %93,1 katılım ve kompliyans olduğu saptanmıştır.

## 7. ÖNERİLER

1. Araştırmamız, yalnızca iki farklı tedavi yöntemini karşılaştırmasına karşın, sonuçları bakımından obezite tedavisi için son derece önemli olan biyopsikososyal tedavi yaklaşımının etkinliğini ortaya koyması nedeniyle önem taşımaktadır. Ülkemizde prevalansı giderek artan obezitenin tedavisinde farklı yaklaşımların uygulanarak, sonuçlarının ortaya çıkarıldığı geniş kapsamlı başka çalışmaların yapılması gerektiği düşünülmektedir.

2. Çalışma sonunda tek başına ilaç tedavisi alan gruba göre, ilaç tedavisi ile birlikte kombine diyet, egzersiz ve kognitif davranış stratejilerini içeren yaşam tarzı değişikliği alan grubun daha fazla vücut ağırlığı kaybı sağlanması, ilaç tedavisinin tek başına, obezite tedavisinde yetersiz olduğunun bir göstergesidir. Bu nedenle obez hastalarda ilaç kullanımına karar verilmesi, kalori azaltılmış diyet programı düzenlenmesi ve fiziksel etkinlik artırılması ile beraber yaşam tarzını değiştirmeye çalışan hastalara, belirli aralıklarda kontrol ve görüşmeler yapılarak sosyal ve psikolojik boyutta destek verilmelidir.

3. Obezite tanı, takip ve tedavisinde, birinci basamak sağlık hizmetleri son derece önemli görevler üstlenmektedir. Aile hekimleri, obezite yönetiminde gerektiğinde ilaç ile birlikte kombine edilebilen yaşam tarzı değişikliği tedavisini, bireylere sunulan sürekli bakımı koordine etme, tedavi yöntemlerini etkili kullanma ve gerektiğinde birinci basamakta diğer sağlık çalışanları ile birlikte çalışma ilkeleri doğrultusunda yapmalıdır.

4. Uzun süreli bir tedavi gerektiren obezitede, hastaların tedaviye uyumu mutlaka gereklidir. Tek başına ilaç tedavisi alan hastaların çalışma sonunda sayısal olarak çok azalması ve kompliyansın düşük olması, bu hastalara uygulanan tedavide, davranış stratejilerinin içerisinde bulunan amaç belirleme, kognitif yeniden yapılandırma, sosyal destek ve nüksün önlenmesi ile diğer davranış değişikliği stratejilerinin de içeren psikososyal desteğin olmaması ile ilişkilendirilmektedir. Biyopsikososyal modele göre, sağlık ve hastalık; biyolojik, psikolojik ve sosyal değişkenlerin karmaşık etkileşimleri ile şekillenmekte ve hiç biri diğerinden ayrılarak kategorize edilememektedir. Biyopsikososyal model doğrultusunda obezite tedavisi için bu karmaşık etkileşimler ayrıştırılarak ortaya çıkarılmalı ve obezite oluşumu gibi devam etmesine de neden olan yanlış davranışlar doğruları ile, davranış değişikliği stratejileri uygulanarak hasta, ailesi ve çevresi ile işbirliği yoluyla hekim tarafından değiştirilmelidir.

5. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre tek başına ilaç tedavisi alan hastalara göre ilaç ile birlikte kombine yaşam tarzı değişikliği uygulanan hastalar vücut ağırlığı kaybı gibi, obezite tedavisi ile komorbiditelerin düzelmesi açısından da olumlu etkilenmişlerdir. Bu sonuç obezite tedavi yaklaşımında diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişikliğinin sağlık yararları ve önemi açısından dikkat çekicidir.

6. Çalışmaya katılan hastalarımızın yarısından fazlasının önceden herhangi bir sağlık merkezinde obezite tanısı almasına karşın, geçmişte bu hastalara uygulanan obezite tedavisi yüzdesinin az olması, ülkemizde pratik uygulamada obezite ve tedavisine gösterilen önemin yeterli olmamasından kaynaklanmaktadır. Bununla beraber obezitenin pandemi haline dönüştüğü dünyada, birinci basamakta farklı tedavi yaklaşımlarının karşılaştırılması ile ilgili bir çok çalışma olmasına karşın, ülkemizde bu konuya verilen önemin ve bu tip çalışmaların azlığı dikkati çekmektedir. Bu nedenlerden dolayı ülkemizde birinci basamak sağlık hizmetleri kapsamında görev alan aile hekimlerine, obezite hastalığının yönetimi, tedavisinin uygulanması ve bilimsel araştırmalarının yapılması konusunda ciddi görevler düşmektedir.

## 8. KAYNAKLAR

1. World Health Organisation. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997. p.3-5.
2. Dobson AJ, Evans A, Ferrario M, Kuulasmaa KA, Moltchanov VA, Sans S, Tunstall-Pedoe H, Tuomilehto JO, Wedel H, Yamell J. Changes in estimated coronary risk in the 1980s: data from 38 populations in the WHO MONICA Project. World Health Organization. Monitoring trends and determinants in cardiovascular diseases. Ann Med 1998; 30: 199-205.
3. Flier JS. Obezite. Harrison's principles of internal medicine. ( Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Stone RM, eds). 15'inci edisyon. McGraw-Hill. 2004; 77: 479-486.
4. Başara BB, Dirimeşe V, Özkan E, Varol Ö. Yüksek beden kitle indeksi. Türkiye hastalık yükü çalışması ( Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N, ed). 1'inci baskı. Ankara, Sağlık Bakanlığı., 2006; 31-33.
5. Antipatis VJ, Gill TP. Küresel bir sorun olarak obezite. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 1: 3-23.
6. Boztepe H. Obezitenin medikal ve cerrahi tedavisi. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 85-88.
7. Erdoğan M, Özgen G. Obezite tedavisinde farmakolojik olmayan tedavi ilkeleri. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 72-84.
8. Vardar E. Obezitenin psikososyal özellikleri. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 61-65.
9. Allen J, Gay B, Crebolder H, Heyrman J, Svab I, Ram P. Aile hekimliği avrupa tanımı. Avrupa aile hekimliği birliği 2002 bildirgesi. Erişim:(<http://www.woncaeurope.org/Web%20documents/European%20Definition%20of%20family%20medicine/WONCA%20definition%20Turkish%20version.pdf>). Erişim tarihi: 09/05/2007
10. Uncu Y, Akman M. Sağlığa biyopsikososyal yaklaşım. Erişim: (<http://www.ailehekimirehberi.com/aile-biyopsiko.htm>). Erişim tarihi: 10/05/2007.
11. Güldiken S. Sekonder obezitenin ayırıcı tanısı. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37); 14-17.
12. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. WHO technical report series; 894. Geneva: The Office of Publication, World Health Organisation, 1999.
13. Taşan E. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 1-4.
14. Han TS, Lean MEJ. Obezite antropometrik göstergeleri ve yağ depolarının bölgesel dağılımı. International textbook of obesity ( Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti.2002; 4: 51-67.



15. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-97.
16. Lean MEJ, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by body density from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 4-14.
17. Reilly JJ, Murray LA, Durnin JVGA. Measuring the body composition of elderly subjects: a comparison of methods. *Br J Nutr* 1994; 72: 33-44.
18. Deurenberg P, Weststrate J. Body mass index as a measure of body fatness: age and sex specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991; 65: 105-114.
19. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percent body fat ranges: an approach for developing guidelines based upon body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 694-701.
20. WHO. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic. Geneva: WHO, 1998. WHO/NUT/NCD/98.1.
21. Serter R. Obezite atlası. 1'inci baskı. Karakter color, Ocak 2004; 8-24.
22. Arslan M. Obezite. Koloğlu endokrinoloji-temel ve klinik (Erdoğan G, ed). 2'inci baskı. Ankara, MN Medikal ve Nobel. 2005; 16: 785-803
23. Ashwell M, Cole T.J, Dixon AK. Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *BMJ* 1985; 250:1692-1694.
24. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death. 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1984; 289: 1261-1263.
25. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tiblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *BMJ* 1984; 228: 1401-1404.
26. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Impedans for body composition. *Exerc Sport Sci Rev* 1990; 18: 193-224.
27. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelektrik impedance analysis should be used for estimating adiposity. NIH Technology Assessment Conference. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 436-448.
28. Heymsfield SB, Hoffman DJ, Testolin C, Wang Z. İnsan obezitesinin değerlendirilmesi. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 6: 85-99.
29. WHO. Controlling the global obesity epidemic. Erişim: (<http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/print.html>). Erişim tarihi: 30/05/2007
30. WHO Europe. The challenge of obesity in the WHO European region. Copenhagen, Bucharest, 2005. Erişim: (<http://www.euro.who.int/document/mediacentre/fs1305e.pdf>). Erişim tarihi: 30/05/2007.
31. Ersoy F. Birinci basamakta diabete yaklaşım: koruyucu hekimlik ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Dünya diabet günü sunumu, Van, 2005. Erişim:

- (<http://www.tahud.org.tr/modules/sunumlar/visit.php?lid=99>). Erişim tarihi:30/05/2007.
32. Guyton CA. Dengeli beslenme; beslenmenin düzenlenmesi; şişmanlık ve açlık; vitamin ve mineraller. Tıbbi Fizyoloji (Gökhan N, Çavuşoğlu H eds). 7'inci edisyon. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi 2; 73: 1241-1261.
  33. Gale SM, Castacane VD, Mantzoros CS. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. J Nutr 2004; 134: 295-8.
  34. Klein S, Romijn JA. Obesity. Williams textbook of endocrinology (Larsen P.R, Kronenberg H.M, Melmed S, Polonsky K.S, eds). Tenth edition. Pennsylvania, SAUNDERS, 2003; 8: 1619-1642.
  35. Özbey N. Enerji metabolizması ve obezitenin patogenezi. Türkiye Klinikleri J İnt Med Sci 2005; 1(37): 5-8.
  36. Saris WH. Sugars, energy metabolism, and body weight control. Am J Clin Nutr. 2003 Oct;78(4):850S-857S.
  37. Özata M. Obezite tanı ve tedavisi. Erişim: (<http://www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastaliklari/files/kitaplar/126.pdf>). Erişim tarihi: 05/06/2007.
  38. Sencer E, Orhan Y. Obezite; vücut ağırlığının regülasyonu, yeme davranışı bozuklukları. Klinik Beslenme. 1'inci baskı. İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005; 18: 451-493.
  39. Tunçbilek E. Obezite genetik bir hastalıkmıdır? Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi 2005; 48: 101-108.
  40. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse gene and its human homologue. Nature 1994; 372: 425-32.
  41. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohennesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. N Engl J Med. 1996 Feb 1;334(5):292-5.
  42. Kebapçı N. Obezite genetiği. Türkiye Klinikleri J İnt Med Sci 2005; 1(37): 9-13.
  43. Breum L, Madelyn H. İlaç nedenli obezite. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 19: 269-282.
  44. Uysal A. Obez olgularda obezite ile karaciğer fonksiyon testleri arasındaki korelasyonun incelenmesi. Uzmanlık tezi, T.C. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, 2005.
  45. Arıkan E. Obezite ve metabolik sendrom. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 18-23.
  46. Tchernof A, Despres JP. Sex steroid hormones, sex hormone binding globulin, and obesity in men and women. Horm Metab Res, 2000; 32(11-12): 526-36.
  47. Gambineri A, Pelusi C, Vicennati V, Pagotto U, Pasquali R. Obesity and the polycystic ovary syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002 Jul;26(7):883-96. Review.
  48. Haris HE. Gebelik. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 20: 283-303.

49. Sobal J. Obezite üzerindeki sosyal ve kültürel etkiler. . International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 21: 305-322.
50. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA. 2006; 295(13):1549-55.
51. Wardle J. Eating behaviour and obesity. Obesity reviews, 2007; 8(suppl.1): 73-75.
52. Rolls ET. Understanding the mechanisms of food intake and obesity. Obesity reviews, 2007; 8(suppl.1): 67-72.
53. Canoy D, Buchan I. Challenges in obesity epidemiology. Obesity reviews, 2007; 8(suppl.1): 1-11.
54. Kopelman PG, Dunitz M. Fazla kilo ve obezitenin tanımı. Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 1: 1-8.
55. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National Heart and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356-359.
56. Dorn JM, Schisterman EF, Winkelstein W, Trevisan M. Body mass index and mortality in a general population sample of men and women. The Buffalo Health Study. Am J Epidemiol. 1997 Dec 1; 146(11): 919-31.
57. Hubert HM, Feinleib M, McNamara PM, Castelli FP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation. 1983 May; 67(5): 968-77.
58. Cho E, Manson JE, Stampfer MJ, Solomon CG, Colditz GA, Speizer FE, Willet WC, Hu FB. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease among diabetic women. Diabetes Care. 2002 Jul; 25(7): 1142-8.
59. Aktoz M, Altun A. Obezite ve kardiyovasküler sistem. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 24-30.
60. Kopelman P. Health risks associated with overweight and obesity. Obesity reviews, 2007; 8(suppl.1): 13-17.
61. Coppack SW. Obezite ve kardiyovasküler hastalık ve hipertansiyon. Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 4: 65-84.
62. McWhinney Ian R. Diabetes mellitus. A textbook of family medicine. Oxford University Press. Second edition. 1997; 15: 343-366.
63. Uncu Y, Ersun HG. Aile hekimliğinde diabetes mellitus'a yaklaşım. Aile hekimliği (Bilgel N, ed) 1'inci baskı. Medikal Tıp Kitabevi, Bursa, 2006; 31: 479-499.
64. Ergün A. Yağ hücresinden salgılanan maddeler, rezistin ve insülin direnci. Ankara üniversitesi tıp fakültesi mecmuası, 2003; 56(1): 25-30.
65. Kopelman PG, Dunitz M, Scheen AJ. Obezite ve diyabet. Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 2: 11-44.
66. Vail B. Diyabetes mellitus. Current aile hekimliği tanı ve tedavi (South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL, eds). Çev: Kut A, Tokalak İ, Eminsoy MG, Topsever P. Güneş Tıp Kitabevleri. 2007; 3(34): 424-443.

67. Herbert NP. Metabolik hastalıklar. Cecil essentials of medicine (Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH, eds). Çev: Gündoğdu AS. Üçüncü edisyon. Yüce Reklam Dağıtım AŞ. 1995; 8(57): 433-61.
68. Hatipoğlu ON. Obezite ve solunum sistemi bozuklukları. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 43-47.
69. Demir M. Obezite ve endotel hücre sistemi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 31-36.
70. Kopelman PG, Dunitz M, Bowles L. Obezite ve hemostaz anormallikleri. Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 5: 85-102.
71. Tuğrul A. Obezite ve nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 37-42.
72. Khaodhiar L, Blackburn GL. Kilo kaybının sağlık yararları ve riskleri. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 29: 413-439.
73. Altun BU. Obezitenin kas iskelet sistemine etkileri. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 48-52.
74. Hill M. Obezite, aşırı kilo ve insan kanseri. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 26: 379-383.
75. Yılmaz C. Obezitenin ilaçla tedavisi. Endokrinoloji el kitabı (Kabakak T, Yılmaz C, Tüzün M, editörler). Üçüncü basım. İzmir Güven Kitabevi. 2004; 769-781.
76. Merdol TK. Obezitede diyet tedavisi temel ilkeleri ve eğitim. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2003; 7(2): 33-38.
77. Yılmaz M. Beslenme eğitiminin obez hastalarda ağırlık kaybı üzerine etkisi. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2003; 7(2): 83-85.
78. Foreyt JP, Paschali AA. Davranış tedavisi. Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 8: 165-178.
79. Foster GD, Wadden TA, Vogt RA, Brewer G. What is a reasonable weight loss? Patients' expectations and evaluations of obesity treatment outcomes. J Consult Clin Psychol. 1997 Feb;65(1):79-85.
80. Silventoinen K, Sans S, Tolonen H, Monterde D, Kuulasmaa K, Kesteloot H, Tuomilehto J. WHO MONICA Projesinde obezite ve enerji miktarındaki trendler. International Journal of Obesity, TR Edition, 2005; 1(3): 211-219.
81. Hensrud DD. Diet and obesity. Curr Opin Gastroenterol. 2004; 20: 119-24
82. Wilding JPH. Treatment strategies for obesity. Obesity reviews, 2007; 8(suppl1): 137-144.
83. Caro JF, Dananberg J. Obesity: The problem and its management. Endocrinology (DeGroot LJ, Jameson JL, eds). Fifth edition. Elsevier-Saunders Co. 2006; 1(43): 855-866.
84. Sencer E, Orhan Y. Beslenme açısından enerji. Klinik beslenme. 1'inci baskı. İstanbul. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005; 5: 35-50.

85. Rössner S. Tedavi: Diyet. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 30; 441-449.
86. Fox KR, Hillsdon M. Physical activity and obesity. Obesity reviews, 2007; 8(suppl1): 115-121.
87. Fox KR, Page A. Fazla kilo ve obezite tedavisine fiziksel aktivite yaklaşımı. Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 9: 179-202.
88. Jakicic JM. Exercise in the treatment of obesity. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003 Dec;32(4):967-80.
89. Leon AS, Conrad J, Hunninghake DB, Serfass R. Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. Am J Clin Nutr. 1979 Sep;32(9):1776-87.
90. Woo R, Gorroo JS, Pi Sunyer FX. Voluntary food intake during prolonged exercise in obese women. Am J Clin Nutr. 1982 Sep;36(3):478-84.
91. Van Gaal LF, Mertens IL, De Leeuw IH. Obezite tedavisinde kullanılan çağdaş ilaçlar ve gelecek vaat eden ilaçlar. International textbook of obesity (Björntorp P, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2002; 31: 450-470.
92. Rolls B, Shide D, Thorwart ML, Ulbrecht JS. Sibutramine reduces food intake in non-dieting women with obesity. Obes Res. 1998 Jan;6(1):1-11.
93. Finer N. Sibutramine: its mode of action and efficacy. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002 Dec;26 Suppl 4:S29-33. Review.
94. Gaciong Z, Placha G. Efficacy and safety of sibutramine in 2225 subjects with cardiovascular risk factors: short-term, open-label, observational study. J Hum Hypertens. 2005 Sep;19(9):737-43.
95. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, Hesson LA, Osei SY, Kaplan R, Stunkard AJ. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. N Engl J Med. 2005 Nov 17;353(20):2111-20.
96. Wirth A. Sustained weight reduction after cessation of obesity treatment with Sibutramine. Dtsch Med Wochenschr. 2004 Apr 30;129(18):1002-5. German.
97. James WP, Astrup A, Finer N, Hillsted J, Kopelman P, Rossner S, Saris WH, Van Gaal LF. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. Lancet. 2000 Dec 23-30;356(9248):2119-25.
98. Narkiewicz K. Sibutramine and its cardiovascular profile. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002 Dec;26 Suppl 4:S38-41. Review.
99. Gursoy A, Erdogan MF, Cin MO, Cesur M, Baskal N. Effect of sibutramine on blood pressure in patients with obesity and well-controlled hypertension or normotension. Endocr Pract. 2005 Sep-Oct;11(5):308-12.
100. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care. 2004 Jan;27(1):155-61. Erratum in: Diabetes Care. 2004 Mar;27(3):856.

101. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP, Krempf M. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet*. 1998 Jul 18;352(9123):167-72.
102. Kaya A, Aydin N, Topsever P, Filiz M, Ozturk A, Dagar A, Kilinc E, Ekmekcioğlu C. Efficacy of sibutramine, orlistat and combination therapy on short-term weight management in obese patients. *Biomed Pharmacother*. 2004 Dec;58(10):582-7.
103. Sari R, Balci MK, Cakir M, Altunbas H, Karayalcin U. Comparison of efficacy of sibutramine or orlistat versus their combination in obese women. *Endocr Res*. 2004 May;30(2):159-67.
104. Kopelman PG. Fazla kilo ve obezite tedavisine entegre bir yaklaşım. Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 12: 235-247.
105. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dinccag N, KarsıdagK, Kalaca S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002 Sep;25(9):1551-6.
106. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 1999 Oct 27;282(16):1519-22.
107. Ayala GX, Elder JP, Campbell NR, Slymen DJ, Roy N, Engelberg M, Ganiats T. Correlates of body mass index and waist-to-hip ratio among Mexican women in the United States: implications for intervention development. *Womens Health Issues*. 2004 Sep-Oct;14(5):155-64.
108. Türkiye'de istihdam ve işsizlik. Erişim: (<http://www.tv8.com.tr/scripts/news/detail.asp?NewsID=68775&page=detail&type=news>) Erişim tarihi: 30/10/2007.
109. Marti A, Moreno MJ, Hebebrand J, Martinez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Nov;28 Suppl 3:S29-36. Review.
110. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. *Am J Clin Nutr*. 1998 Oct;68(4):899-917.
111. Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Prus R, Steinberg C. Benefits of lifestyle modification in the pharmacologic treatment of obesity: a randomized trial. *Arch Intern Med*. 2001 Jan 22;161(2):218-27.
112. Berkowitz RI, Fujioka K, Daniels Sr, Hoppin AG, Owen S, Perry AC, Sothorn MS, Renz CL, Pirner MA, Walch JK, Jasinsky O. Effects of sibutramine treatment in obese adolescents: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006 Jul 18;145(2): 81-90.
113. Poston WS, Reeves RS, Haddock CK, Stormer S, Balasubramanyam A, Satter white O, Taylor JE, Foreyt JP. Weight loss in obese Mexican Americans treated for 1-year with orlistat and lifestyle modification. *International Journal of Obesity* (2003) 27, 1486-1493.

114. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA, Mullen JE. Long-term effects of dieting on resting metabolic rate in obese outpatients. *JAMA*. 1990 Aug 8;264(6):707-11.
115. Türkiye diyetisyenler derneği. Erişim: <http://www.tdd.org.tr/hesaplamalar.aspx>  
Erişim Tarihi: 31/10/2007.
116. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res*. 2000 Dec;8(9):605-19.
117. Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Jan;26(1):48-57.
118. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith D, Milas NC, Mattfeldt M, Belden L, Bragg C. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med*. 2001 Jan 2;134(1):1-11.
119. Park HS, Sim SJ, Park JY. Effect of weight reduction on metabolic syndrome in Korean obese patients. *J Korean Med Sci*. 2004 Apr;19(2):202-8.
120. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992 Jun;16(6):397-415. Review.
121. Vidal J. Updated review on the benefits of weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Dec;26 Suppl 4:S25-8. Review.
122. Dattilo AM, Kris PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1992 Aug;56(2):320-8.
123. Heilbronn L, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1999 Jun;22(6):889-95.
124. Sreenivasa C, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, Choudhuri G. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006 Jan;21(1 Pt 1):191-8.
125. Klein S, Sheard NF, Pi-sunyer X, Daly A, Wylie J, Kulkarni K, Clark NG. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care*. 2004 Aug;27(8):2067-73. Review.

## 9. EKLER

### EK-1



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBEZİTE DE BİYOMEDİKAL VE BİYOPSİKOSOSYAL TEDAVİ  
YAKLAŞIMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI ÇALIŞMASI HASTA BİLGİ  
FORMU**

Hastanın adı - soyadı : .....

Tarih - yer : ...../...../200.. – B.Ü.T.F. Emek Diabet ve Obezite Merkezi

Dosya no : .....

### KİŞİLERİN TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ

#### 1. Hastanın yaşı :

1. grup ( 18-33 ) :	2. grup ( 34-49 ) :	3. grup ( 50-65 ) :
---------------------	---------------------	---------------------

#### 2. Hastanın cinsiyeti :

1. Erkek :	2. Kadın :
------------	------------



**3. Hastanın medeni durumu :**

1. Bekar :	2. Evli :	3. Dul :	4. Boşanmış :
------------	-----------	----------	---------------

**4. Hastanın öğrenim durumu :**

- |                     |                                   |
|---------------------|-----------------------------------|
| 1. Okur-yazar değil | 4. Ortaokul mezunu                |
| 2. Okur-yazar       | 5. Lise mezunu                    |
| 3. İlkokul mezunu   | 6. Yüksekokul / üniversite mezunu |

**5. Hastanın mesleği :**

- |              |           |                  |
|--------------|-----------|------------------|
| 1. İşsiz     | 4. Memur  | 7. Öğrenci       |
| 2. Ev hanımı | 5. Emekli | 8. Diğer : ..... |
| 3. İşçi      | 6. Çiftçi |                  |

**OBEZİTE İLE İLGİLİ SORULAR**

**6. Ailenizde (aranızda kan bağı olan kişilerde) obezite hastalığı olan var mı?**

1. Hayır :	2. Evet ( kim veya kimler ?) :
------------	--------------------------------

**7. Size obezite hastalığı tanısı konuldu mu?**

1. Hayır :	2. Evet (kaç yıl oldu ?) :
------------	----------------------------

**8. Obezite hastalığı tanısı koyuldu ise; tedavi alıyor musunuz?**

1. Hayır :	2. Evet (ne tedavisi ?) :
------------	---------------------------

**9. Obezite hastalığına bağlı komplikasyon oldu mu?**

1. Hayır :	2. Evet (hangi komplikasyon ?) :
------------	----------------------------------

**10. Herhangi bir hastalığınız ve bu nedenle sürekli kullandığımız bir ilaç var mı?**

1. Hayır :	2. Evet (hangi hastalık ve ilaç ?) :
------------	--------------------------------------

**11. Sigara kullanıyor musunuz?**

1. Hayır:	2. Evet (adet/gün?):	3. Bıraktım (ne zaman?):
-----------	----------------------	--------------------------

**12. Alkol kullanıyor musunuz?**

1. Hayır:	2. Evet, özel günlerde:	3. Evet, ayda bir:	4. Evet, haftada bir:	5. Evet, her gün:
-----------	-------------------------	--------------------	-----------------------	-------------------

( Cevap evet ise, her seferinde kaç kadeh içtiğiniz : ..... )

**FİZİK MUAYENE VE BULGULARI**

**Şikayeti :**

**Patolojik muayene bulgusu (var ise) :**

**Boy uzunluğu: ..... cm.**

	Ağırlık – VKİ (kg) - (kg/m <sup>2</sup> )	BMH – TSO (KCal) - (%)	Yağ O. - Yağ A. (%) - (kg)	KB – Nabız (mmHg) – (dk)
<b>İlk ziyaret</b>				
<b>1. ay (2. ziy.)</b>				
<b>2. ay (3. ziy.)</b>				
<b>3. ay (4. ziy.)</b>				
<b>4. ay (5. ziy.)</b>				
<b>5. ay (6. ziy.)</b>				
<b>6. ay (7. ziy.)</b>				

### LABORATUVAR SONUÇLARI

<b>1. Ziyaret</b>	1.AKŞ: 2.TKŞ: 3.HbA1c: 4.İnsülin: 5.Kortizol:	1.Total Kol.: 2.LDL Kol.: 3.HDL Kol.: 4.VLDL Kol.: 5.TG Kol:	1.T.Bil: 2.D.Bil: 3.AST: 4.ALT: 5.GGT: 6.Alk.P:	1.BUN: 2.Kr: 3.Na: 4.K: 5.TSH: 6.sT3: 7.sT4:
<b>1. Ay (2. Ziy.)</b>				
<b>2. Ay (3. Ziy.)</b>				
<b>3. Ay (4. Ziy.)</b>				
<b>4. Ay (5. Ziy.)</b>				
<b>5. Ay (6. Ziy.)</b>				
<b>6. Ay (7. Ziy.)</b>				

## EK-2



### BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

#### GÖNÜLLÜ DENEK BİLGİLENDİRME VE ONAY FORMU

Araştırmanın konusu	:	Obezitede ilaç ile birlikte, diyet ve fizik egzersiz tedavisinin takibi
Araştırmanın amacı	:	Tedavi etkinliğine göre, ilaç tedavisine ek olarak diyet ve fizik egzersiz tedavisinin yapılmasının sağlanması
Araştırmaya katılma süresi	:	Tedaviye başladıktan sonra, her bir hasta için 6 aylık izlem döneminde aylık bir kez
Araştırmaya katılacak yaklaşık gönüllü sayısı	:	100

Bu çalışmada sizi; diyet, egzersiz ve ilaç tedavileri önerildikten sonra takip etmekteyiz.. Bu tedavilerin etkisini ölçebilecek bir elektronik tartı cihazımız var. Bu ölçümü yapabilmemiz için sizin aylık kontrole geldiğinizde bu cihazı kullanmanız gerekecektir. Ayrıca bu çalışmanın başlangıcında kan glukoz, kolesterol ve hormon düzeylerinizi ölçmek için kan örneğinize ihtiyacımız var. Değerlerde yükseklik bulunursa tedavi sırasında ve sonunda tekrar kontrol için kan örneği alınacaktır. Bahsi geçen ölçümler için sizden ücret talep edilmeyecektir. Ölçümlerin size ve tedavinize herhangi bir zararı dokunmayacaktır. Bu tetkikler için sizden ek bir ücret talep edilmeyecektir.

**Yukarıdaki, araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bana, tanık huzurunda, aşağıda konusu belirtilen araştırmayla ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı ve katılmama hakkımın olduğunu, araştırma başladıktan sonra devam etmeyi istememe hakkına sahip olduğum gibi, kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, kendi rızam ile katılmayı kabul ediyorum.**

<i>GÖNÜLLÜ</i>	
Adı Soyadı: Adresi:	Telefon : (0 ) Faks : (0 )
Bilgi verebilecek kişi:	<i>İmza</i>
<i>VELİ ,VASİ VEYA VEKİL</i>	
Adı Soyadı: Adresi:	Telefon : (0 ) Faks : (0 )
Yakınlığı:	<i>İmza</i>
<i>ARAŞTIRMACI</i>	
Adı Soyadı: Adresi:	Telefon : (0 ) Faks : (0 )
<b>GEREKTİĞİNDE GÖNÜLLÜ VEYA YAKINININ BILGI İÇİN BAŞVURABİLECEĞİ KİŞİ</b>	
Adı Soyadı: Adresi:	Telefon : (0 ) Faks : (0 )
<i>TANIK</i>	
Adı Soyadı: Görevi: Adresi:	Telefon : (0 ) Faks : (0 ) <i>İmza</i>
<i>TANIK</i>	
Adı Soyadı: Görevi: Adresi:	Telefon : (0 ) Faks : (0 ) <i>İmza</i>

## EK-3

### BASİT, DOĞRU VE ETKİLİ DAVRANIŞLAR

#### Yemek ile ilgili (ana öğün);

- 1- Yavaş yemek, çok çiğnemek, küçük lokmalar olmak,
- 2- Yemekte küçük tabak, salatada büyük tabak kullanmak, servis için küçük kepçe kullanmak,
- 3- Ekmeği ince dilimlemek, masaya önceden planlanan sayıda dilim koymak,
- 4- Doyulmazsa tekrar alma şansı olduğunu düşünerek , tabağa mümkün olduğunca az yemek almak, bir miktar yedikten sonra bir süre bekleyip tokluk hissinin geldiğini görmek,
- 5- Yemek yerken başka aktiviteler yapmamak (televizyon izlemek, okumak...), biter bitmez masadan kalkmak,
- 6- Sabah kalkınca, her öğün öncesi, sırası ve sonrasında 1 bardak su içmek. Ev dışında bu amaçla yanında su taşımak,
- 7- Çok aç olduğunda düşük enerjili besinleri seçmek (çorba, ayran, salata...)

#### Yemek ile ilgili (ara öğün);

- 8- Öğün arası atıştırmalarda mümkün olduğunca, akşam yemeğinden sonra ise mutlaka sadece meyve yemek,
- 9- Yemek dışı ikramlarda (davet ve ziyaretlerde) ikramları kabul etmemek veya tadımlık almak, bunun kaba bir davranış olmadığını anlatmak. En önemlisi reddetmeyi öğrenmek,

#### Alışveriş ile ilgili;

- 10- Alışverişi liste ile ve mutlaka tok karnına yapmak, liste dışına çıkmamak,
- 11- Aynı grup besinlerin düşük enerjili olanlarını tercih etmek (light...),
- 12- Yenilmemesi gereken besinleri evde buldurmamak (çikolata, bisküvi...),
- 13- Göz önünde yiyecek buldurmamak, en kısa sürede mutfakta işi bitirip uzaklaşmak ve ihtiyaç dışında mutfağa girmemek,

#### Aktivite artırmak ile ilgili;

- 14- Kısa mesafelerde taşıt kullanmamak, asansöre binmemek,
- 15- Yürürken hızlı tempoyla yürümek, ev işlerini kendi kendine yapmak,
- 16- TV başında günlük 2 saatten fazla zaman geçirmemek,

#### Motivasyon ile ilgili;

- 17- Çok sık tartılmamak (öneri 1/hft.),
- 18- Stresli iken konsantrasyonunu kaybetmemek ve daha uyanık olmak,
- 19- Kendini besin tekliflerini reddetmeye hazır tutmak, aksiliklerde cesaretini kırmamak, bir sonraki öğünde telafi etme şansının olduğunu hiç unutmamak,
- 20- Bunların hayatınıza katacağı faydaları sıkça kendi kendinize düşünmek,
- 21- Davranışlarınızı bu şekilde değiştirebildiğinizde HAFTADA 1 GÜN kendinize ödül vermenin hiçbir zararı olmadığını bilmek.

## EK-4

### GÖRSEL ANALOG SKALA

Adı-soyadı:

Tarih:

Dosya no:

Diyet ve egzersize başlama tarihi:

İlk görüşmenizde sizin için düzenlenip, önerilen diyetle karşı uyumunuzun derecesini, geçen 1 aylık sürecin bütününe ele alarak nasıl tanımladınız? Lütfen şıkkı daire içerisine alınız.

- A- Hiç uymadım
- B- Az uydum
- C- Orta derecede uydum
- D- Çok uydum
- E- Tam uydum

İlk görüşmenizde sizin için planlanıp, önerilen egzersize karşı uyumunuzun derecesini, geçen 1 aylık sürecin bütününe ele alarak nasıl tanımladınız? Lütfen şıkkı daire içerisine alınız.

- A- Hiç uymadım
- B- Az uydum
- C- Orta derecede uydum
- D- Çok uydum
- E- Tam uydum