

TC  
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GAZIANTEP ŞEHİR MERKEZİNDE YAŞAYAN ERİŞKİNLERDE  
OBEZİTE SIKLIĞI VE OBEZİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ  
Dr.Mehmet Mete KAYIŞ

Tez Danışmanı: Doç.Dr.Ersin AKARSU

Gaziantep-2002

## İÇİNDEKİLER

-TEŞEKKÜR.....	I
- KISALTMALAR.....	II
-TABLO VE GRAFİK LİSTESİ.....	III
-1.METİN	
1.1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
1.2.GENEL BİLGİLER.....	3
1.2.1.OBEZİTE TIPLERİ.....	4
1.2.2.DÜNYADA VE TÜRKİYE'DE OBEZİTE EPİDEMIYOLOJİSİ.....	5
1.2.3.OBEZİTENİN GENETİK ETYOPATOGE- NEZİ.....	9
1.2.4.METABOLİK SENDROM.....	15
1.2.5.OBEZİTE VE ENDOKRİN ANORMAL- LİKLER.....	18
1.2.5.OBEZİTEDE TEDAVİ.....	19
1.3.MATERYAL-METOD.....	24
1.4.BULGULAR.....	28
1.5.TARTIŞMA.....	40
1.6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	52
2.TÜRKÇE ÖZET.....	54
3.YABANCI DİLDE ÖZET.....	55
4.KAYNAKLAR.....	56

## TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince, yetiŐmemde emekleri geçen baŐta sayın hocam Prof. Dr. Yalçın Kepekçi olmak üzere tüm hocalarıma, tezi hazırlamamda tüm aŐamalarda değerli katkılarını esirgemeyen danışman hocam Doç.Dr.Ersin Akarsu'ya ve ihtisasım süresince uyum içerisinde beraber çalıŐtıđım mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr.Mehmet Mete Kayış

**KISALTMALAR**

- 1.**DM**: Diabetes mellitus
- 2.**KKK**: Koroner kalp hastalığı
- 3.**VKİ**: Vücut kitle indeksi
- 4.**WHO**: Dünya sağlık örgütü

## TABLO VE GRAFİKLER

Tablo 1.Obezitenin sınıflandırılması.....	3
Tablo 2.Kan basıncı grupları.....	26
Tablo 3.Obezitede antropometrik indeks.....	27
Tablo 4.Relatif risk hesaplanması.....	27
Tablo 5.Erkek ve kadınlarda yaş gruplarına göre dağılım.....	28
Tablo 6.Olgularımızda ortalama yaş, kilo,VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, boy ve kan basıncı değerleri.....	29
Tablo 7.VKİ'nin cinsiyete göre dağılımı.....	29
Tablo 8.Olgularımızın bel çevresine göre dağılımı.....	30
Tablo 9.Erkeklerde yaş gruplarına göre bel çevresi değerleri.....	31
Tablo 10.Kadınlarda yaş gruplarına göre bel çevresi değerleri.....	31
Tablo 11.Yaş gruplarına göre VKİ değerleri.....	32
Tablo 12.Olgularımızın eğitim durumlarına göre VKİ değerleri.....	33
Tablo 13.Medeni duruma göre VKİ değerleri.....	34
Tablo 14.Kadınlarda çocuk sayısına göre VKİ dağılımı.....	35
Tablo 15.Ailede obezite olan ve olmayanlarda VKİ dağılımı.....	36
Tablo 16.Sigara içme alışkanlığının VKİ'ne etkisi.....	37
Tablo 17.Obez olan ve olmayanlarda eşlik eden hastalıklar.....	38
Tablo 18.Kadınlarda menapoz durumuna göre VKİ değerleri.....	38
Tablo 19.Gaziantep'te obezite oluşumuna bazı risk faktörlerinin etkisi.....	39

Grafik 1:Olgularda yaş gruplarına göre dağılım.....	28
Grafik 2: VKİ katagorilerinde erkek ve kadın oranları.....	30
Grafik 3: Erkek ve kadınlarda bel çevresine göre dağılım.....	30
Grafik 4: Erkek ve kadınlarda bel/kalça.....	31
Grafik 5: Yaş gruplarına göre obezite sıklığı.....	32
Grafik 6: Olgularımızda eğitim düzeyine göre obezite sıklığı.....	33
Grafik 7: Medeni duruma göre obezite.....	34
Grafik 8: Kadınlarda çocuk sayısına göre obezite.....	35
Grafik 9: Ailede obezite olanlarda ve olmayanlarda obezite sıklığı.....	36
Grafik 10: Sigara içiminin obezite sıklığına etkisi.....	37

## 1.1.GİRİŞ VE AMAÇ

Birçok ülkede insanların ortalama vücut ağırlığı ve obezite prevalansı giderek artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü bu durumu "küresel obezite epidemisi" olarak görmektedir. Buna paralel olarak Tip 2 Diabetes Mellitus ( DM) sıklığı ve ona eşlik eden kardiovasküler hastalıkların da artması, bizi toplumsal boyutta ciddi bir halk sağlığı sorunu ile karşı karşıya getirmiştir.Genetik ve çevresel faktörler obezite ve tip 2 DM' in ortaya çıkışını kolaylaştırmaktadır. Ancak epidemi söz konusu olduğunda çevresel etmenlerin önemi artmaktadır (1-2).

Ülkemizde obezite epidemiyolojisine ilişkin araştırmalar sınırlı sayıdadır. Bununla birlikte yapılan birkaç çalışmada (TEKHARF ve TURDEP) elde edilen veriler, geçtiğimiz 25 yıl içinde Türkiye'de obezite prevalansının dünyadaki eğilime paralel olarak önemli ölçüde artış kaydettiğini göstermiştir (3-4).

Bir çok gelişmiş ülkede sağlık sorunlarına harcanan miktarın %2-8'inin obeziteye bağlı olduğu bildirilmektedir (1,5). Bu sebeple obeziteyle mücadele gün geçtikçe daha çok önem kazanmaktadır. Epidemiler şeklinde seyreden bir hastalığa, ilaç tedavisi ile karşı koymak hem zor; hem de maliyeti oldukça yüksek olacaktır. Aynı zamanda obezite tedavisinde kullanılan ilaçlar, kilo kaybı sağlamada etkili gözükseler de, mevcut ilaçların nisbeten yeni olması, uzun vadeli etkilerini saptamada kısmen belirsizlik oluşturmaktadır.

Hem toplum hem de kişisel sağlık yönünden önemli olan, toplumlara büyük maddi yükler getiren, kısmen önlenabilir faktörlere bağlı olan obezite ve obeziteyi etkileyen faktörlerle ilgili güvenilir insidans ve prevalans çalışmalarına ihtiyaç vardır. Ancak bu konuda bölgemizde yapılmış yeterli çalışma yoktur. Yaptığımız çalışmada şunları amaçladık:

1-Gaziantep il merkezinde 20 yaş ve üzeri nüfusta obezite prevalansını hesaplamak.

2- Obezite sıklığı üzerine yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, çocuk sayısı, ailede obezite ve sigara alışkanlığının etkisini incelemek.

3-Obeziteye eşlik eden bazı kronik hastalıkları (hipertansiyon, DM ve koroner kalp hastalığı) değerlendirmek.

4-Elde edilen bilgiler ışığında obezite için risk faktörleri ile ilgili olarak toplumun aydınlatılması, sağlık hizmeti veren kurumların mevcut hastalıklar ile ilgili çalışmalarına yön verilmesi konusunda öneriler geliştirmek.

## 1.2.GENEL BİLGİLER

Obezite, vücut yağ oranının fazlalığı olarak tarif edilmektedir. Ortalama ağırlığa sahip genç, erişkin erkeklerde vücut yağ oranı %15-20 arasındadır. Kadınlarda ise bu oran daha yüksek olup %25-30 civarındadır(6-7). Erişkinlerde vücut yağının bu oranların üzerine çıkması, çocuklarda ise boya göre ağırlığı yansıtan cetvellerde ağırlığın 95. persantilin üzerinde bulunması şişmanlık olarak kabul edilmektedir(8). Vücut yağ ölçümleri, bioelektriksel impedans ve deri kalınlığı ölçümü gibi değişik yollarla yapılır. Fakat bu yolla ölçümler kolayca yapılamamakta, birçok popülasyon çalışmasında hatalı sonuçlar verebilmektedir. Deurenberg ve arkadaşları(9) aşağıdaki denklemle vücut yağ yüzdesinin hesaplanabileceğini öne sürmüşlerdir:

$$\text{Vücut yağ yüzdesi} = 1.2(\text{VKİ}) + 0.23(\text{yaş}) - 10.8 (\text{cinsiyet}) - 5.4$$

Denklemdaki cinsiyet değeri kadınlar için 0, erkekler için 1'dir.

Fazla kilo ve obezitenin sınıflamasında Vücut Kitle İndeksi (VKİ) baz alınmaktadır. VKİ; ağırlığın, metrekare cinsinden boy uzunluğuna bölünmesiyle elde edilir(10). VKİ ile vücuttaki yağ yüzdesi arasındaki ilişki, toplumlarda VKİ'nin, kişilerin vücut yağındaki fazlalık açısından sınıflandırılması için kullanılabileceğini ortaya koymuştur(7). Dünya sağlık örgütü (WHO), şişmanlık tanısında VKİ'nin kullanılmasını önermektedir. VKİ'nin  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olması şişmanlık olarak kabul edilmektedir(11). Obezitenin sınıflaması ise Tablo 1'de gösterildiği şekilde yapılmaktadır.

**Tablo 1. Obezite Sınıflandırılması**

< 18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25-29.9	Overweight (fazla kilolu)
30 ve yukarısı	Obez
40 ve yukarısı	Morbid obez

Tablo 1'deki değerler erkek ve kadınlarda tüm yaş grupları için geçerlidir. Çok yaşlı kişilerde ve belli bazı etnik gruplarda (örneğin, büyüme geriliğinin sık



görüldüğü veya oturma yüksekliğine göre bacak uzunluğunun göreceli kısa olduğu toplumlarda) değişen vücut orantılarına bağlı olarak VKİ'nin yorumlanmasına ilişkin kısıtlamalar söz konusudur.

İdeal vücut ağırlığı bir başka şişmanlık tanı kriteridir. Bireyin ideal ağırlığının %120'si olması kabaca 27 kg/m<sup>2</sup> VKİ değerine denk düşmektedir(12). ABD'deki "Agriculture, Food and Nutrition Center" erişkinler için düzenlediği tablolarda VKİ değerinin 27 kg/m<sup>2</sup> ve üstü bulunmasını risk artışı olarak kabul etmektedir(13).

### **1.2.1.OBEZİTE TİPLERİ**

Vücutta yağ depolanması çeşitli biçimlerde olabilmektedir. Bununla birlikte temelde iki çeşit yağ depolanması vardır. Yağ depolanması batin bölgesinde ise santral (abdominal, android tip, elma tipi) obezite; buna karşılık, gluteus ve femur bölgesinde ise gluteofemoral (jinoid tip, armut tipi veya periferik) obezite adı verilmektedir(13-14).

Batin bölgesinde biriken yağ dokusu çeşitli komponentlerden oluşmaktadır: Omental ve mezenterik yağ dokusu (portal yağ, intra peritenoal yağ), retro ve ekstraperitoneal yağ dokusu ve cilt altı yağ dokusu gibi. İntraperitenoal ve ekstraperitenoal yağ dokuları, viseral yağ dokusu olarak isimlendirilmekte ve asıl riskli yağ dokusunu oluşturmaktadır. Kadınlar vücut yağını, erkeklere göre daha iyi tolere edebilmektedir. Bunun altında yatan neden, kadınlarda vücut yağı fazlasının genellikle cilt altı yağı şeklinde, ağırlıklı olarak periferik yerleşim göstermesi (uyluk, kalça ve göğüs bölgeleri); buna karşılık erkeklerde, batin boşluğunda, cilt altı yağ dokusuna göre; göreceli olarak fazla yağ depolanması olabilir(7).

VKI yüksekliği her zaman yağ kitlesi artışı anlamına gelmez. Aşırı adale kitlesi bulunan sporcularda yüksek VKİ değerleri gözlenebilmektedir. Diğer bir deyişle kişilerin şişman olduklarının anlaşılabilmesi için vücut yağ miktarının belirlenmesi gerekmektedir. Bu nedenle vücut kompozisyonunu belirleyecek çeşitli yöntemler tarif edilmiş ve geliştirilmiştir(9).

### **1.Antropo-Plikometrik Ölçümler**

İnsan vücut bileşimi hakkında ağırlık, uzunluk, vücut çevreleri ve deri kıvrım kalınlıklarına göre fikir edinmeye çalışan bir yöntemdir. Antropo-plikometrik ölçümler şu şekilde gruplandırılabilir: a)Ağırlık ve boy parametreleri (İdeal vücut ağırlığı, beden kitle indeksi), vücut çevresi ölçümleri (Ön kol parametreleri, bel

çevresi, sagittal bel yüksekliği), vücut çevresi oranları (Bel/femur oranı, bel/kalça oranı), vücut bileşimi indeksleri (Brakiofemoral, adipomusküler oran, viseral yağ indeksi). b) Plikometrik ölçümler (tek ve multipl deri kıvrım kalınlığı ölçümleri) (15).

## **2-Laboratuvar Yöntemleri**

Nekropsi çalışmaları, vücut dansitesi ölçümü, total vücut suyu, toplam vücut potasyumu, idrarla kreatinin atılımı, nötron aktivasyon analizi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ve biyoelektriksel impedans gibi teknikler kullanılır(13).

### **1.2.2.DÜNYA DA VE TÜRKİYE'DE OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ**

VKI'nin 30 kg/m<sup>2</sup> veya daha fazlası olarak tanımlanan obezite, Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) sık rastlanan bir durumdur(16). Birçok ülkede insanların ortalama vücut ağırlığı ve obezite prevalansı giderek artmaktadır. Buna paralel olarak Tip 2 DM sıklığı ve ona eşlik eden kardiovasküler sorunların da artması, bizi toplumsal boyutta ciddi bir halk sağlığı sorunu ile karşı karşıya getirmiştir. Genetik ve çevresel faktörler obezite ve tip 2 DM'in ortaya çıkışını kolaylaştırmaktadır. Ancak epidemi söz konusu olduğunda çevresel etkenlerin önemi daha da artmaktadır. Tanım olarak basite indirgersek obezite, pozitif enerji dengesi olarak ifade edilebilir. Obezite gelişiminden enerji alımı, enerji tüketimi ya da enerji (yağ) birikimi birincil derecede sorumlu tutulabilir(17).

Ülkemizde obezite epidemiyolojisine ilişkin araştırmalar sınırlı sayıdadır. Bununla beraber özellikle TEKHARF ve TURDEP çalışmalarından elde edilen veriler, geçtiğimiz 25 yıl içinde Türkiye'de obezite prevalansının dünya daki eğilime paralel olarak önemli ölçüde artış kaydettiğini göstermiştir(18-19).

### **Obeziteye Etkili Faktörler(7,18)**

#### **1-Demografik Faktörler:**

- a)Yaş: Erkeklerde ve kadınlarda en azından 50-60 yaşlarına kadar, artan yaşa bağlı olarak, obezite prevalansında artış görülür.
- b)Cinsiyet: Kadınlarda obezite prevalansı, erkeklere göre, özellikle 50 yaşın üzerinde daha siktir.
- c)Etnik köken: Etnik gruplar arasında genellikle açıklanamayan geniş bir değişkenlik söz konusudur. Hollanda'da yapılan bir araştırmada, göçmen

çocuklardaki obezite prevalansının, Hollanda' da doğanlara göre daha yüksek olduğu ifade edilmektedir(7).

#### 2-Sosyokültürel Faktörler:

a)Eğitim düzeyi ve gelir durumu: Endüstrileşmiş toplumlarda obezite sıklığı, genel eğitim düzeyi ve kişi başına düşen milli geliri daha düşük olan toplumlara göre daha yüksektir(7,18-19).

b)Evlilik sonrası dönemde genellikle obezite prevalansında artış görülür.

#### 3-Biyolojik Faktörler:

a)Doğurganlık: VKİ'nin artan çocuk sayısına bağlı olarak artış gösterdiği öne sürülmüşse de son zamanlardaki veriler, doğum sayısının ortalama katkısının, gebelik başına 1 kg'dan az olduğunu ve düşük bir değer gösterdiğini düşündürmektedir. Fakat bazı çalışmalarda bu artışın artan yaşla ilgili olduğu ileri sürülmüştür(7,18-19).

#### 4-Davranışsal Faktörler:

a)Diyet: Pozitif enerji dengesinin sağlanmasında beslenmenin çok önemli rolü bulunmakla birlikte bu konuda bildirimler yetersizdir. Özellikle diyetteki yüksek yağ oranlarının obezite prevalansı ile ilişkili olduğu düşünülmekle birlikte, epidemiyolojik kanıtlarda eksiklik ve önyargı bulunabilir(9).

b)Sigara:Sigara alışkanlığı vücut ağırlığını azaltmakta ve sigaranın bırakılması kilo alımına sebep olmaktadır. Bununla beraber, bu konuda toplumlar arasında geniş bir değişkenlik görülmektedir(9).

c)Alkol: Çoğu toplumlarda, etkisi açıklık kazanmamış olmakla birlikte orta dereceli alkol tüketiminin yüksek VKİ değerleri ile ilgili olabileceği düşünülmektedir(9).

d)Fiziksel Aktivite: Fiziksel olarak inaktif bir yaşam sürdürenler veya inaktif hale gelenler, aktif kişilere göre genellikle daha fazla kiloludurlar(9).

#### **Dünya da Obezite Prevalansı**

Dünya'nın farklı coğrafik bölgelerinde yaşayan çeşitli toplumlarda obezite sıklığı büyük değişkenlikler göstermektedir.Ülkeler arasında karşılaştırma yapabilmek için, benzer ölçüm protokollerine göre, aynı zaman dilimi içinde elde edilen boy ve ağırlık ölçümleri ile ilgili toplum verilerinin karşılaştırılması gerekir. Avrupa'da obezite prevalansı ile ilgili en geniş kapsamlı veri WHO MONICA çalışmasından elde edilmiştir(20).Bu verilerin büyük bir bölümü 1983-1986 yılları

arasında toplanmıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre 35-64 yaş gruplarında yaşa göre standardize edilmiş obezite ( $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) sıklığı;

-Erkeklerde en düşük %3 ile Pekin-Çin, en yüksek %25 ile Malta' da,

-Kadınlarda en düşük %9 ile Pekin-Çin, en yüksek ise %45 ile Kaunas-Litvanya'da tesbit edilmiştir.

-Diğer düşük prevalanslı bölgeler erkeklerde İsveç, Yeni Zelanda, Avustralya ve Haute-Garonne (Fransa); kadınlarda ise Yeni Zelanda, İsveç, Avustralya ve Danimarka'dır.

-Diğer yüksek frekanslı bölgeler erkeklerde Bas-Rhein (Fransa), Litvanya, Çekoslovakya ve Almanya; kadınlarda ise Novosibirsk ve Moskova (Rusya), Malta ve Polonya'dır(7,21-22).

Dünyanın pek çok bölgesinde obezitenin prevalansı yükselmektedir. Obezite her ne kadar iyi tanımlanmış olsa da Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaş üstü erkek ve kadınların yarısı fazla kilolu ( $VKİ:25-29.9$ ) ve yaklaşık 1/4 de obez'dir. Avrupa ülkelerinde ise 40-60 yaşlarındaki erkek ve kadınlar için ortalama obezite prevalansı sırasıyla Kuzey Avrupa için %10 ve %15, Batı Avrupa için %13 ve %16, Doğu Avrupa için %18 ve %30, Akdeniz Ülkeleri için ise %16 ve % 30 dur(1,23).

### **Türkiyede Obezite Prevalansı**

Türkiye de obezite' nin epidemiyolojisini bildiren rakamlar, 1980' li yıllara kadar mevcut olmamasına rağmen daha sonra bu konuda pek çok çalışma yapılmıştır.

1-İstanbul Obezite Çalışması(24):Bu çalışmada 1976-1986 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi obezite polikliniğine başvuran 2400 obez bireyin klinik ve laboratuvar incelemesi ile yapılmıştır. İncelenen bireylerin vücut ağırlığının %110'nun aşılması obezite olarak değerlendirilmiştir.Tanımlanan popülasyon; cinsiyet, yaş, meslek, ailede obezite ve eşlik eden hastalıklar (DM, Hipertansiyon) gibi kriterler açısından incelenmiştir.

2-TEKHARF Çalışması(18): Erişkin Türk toplumunda koroner kalp hastalığı(KKH) morbidite ve mortalitesinin belirlenmesi; obezite, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi risk faktörlerinin araştırılması amacıyla 1990-1998 yılları arasında yapılmış bir çalışmadır. Obezitenin KKH ile ilişkisinin değerlendirilmesinde, VKİ'ne göre daha kıymetli bir kriter olduğu son yıllarda anlaşılan, viseral adipozite göstergelerinden bel çevresi ile bel-kalça oranının(B/K),

TEKHARF çalışmasına kriter olarak girmesi 1995 yılından itibaren gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada 2551 kişide VKİ, bel çevresi, bel-kalça oranına ilişkin sağlanan veriler, cinsiyet ve yaş gruplarına göre değerlendirilmiştir. Bu çalışmaya giren 893 erkek ve 912 kadında son 8 yıllık VKİ değişimleri; 1099 kişide ise bel çevresi ve B/K'nın 3 yıllık değişimleri incelenmiştir. Obezite prevalansı 1990 yılında erkeklerde %9, kadınlarda %24 iken; 1998 yılında bu oran erkeklerde %18.7, kadınlarda ise %38.8'e yükselmiştir. Bu çalışma ile Türkiye'de obezitenin 8 yılda kadınlarda %30, erkeklerde ise %65 oranında artış gösterdiği ortaya konmuştur.

3-TURDEP Çalışması(19-25):"Türkiye'de Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi " (TURDEP) araştırması, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Sağlık Bakanlığı ve Devlet İstatistik Enstitüsü tarafından ülkemizde yapılan en geniş çalışma özelliğini taşımaktadır. Dünya Sağlık Örgütü gözleminde gerçekleştirilen çalışmada 15 ilin kura ile belirlenen 270 mahalle ve 270 köyünden randomize olarak seçilmiş 24788 erişkin (20 yaş ve üstü) bireyde obezite prevalansı araştırılmış, ayrıca yaşam tarzı, kardiovasküler hastalıklar, hipertansiyon, diyabet ve obezite arasında ilişkiler incelenmiştir. VKİ  $\geq$  30 değerlerinin obezite olarak değerlendirildiği çalışmada, ülke genelinde obezite sıklığı %22.3 olarak bulunmuştur.

4-Türkiye'de Obezite ve Hipertansiyon (TOHTA) Çalışması(26): Türkiye'de Obezite ve Hipertansiyon sıklığını araştırmaya yönelik olarak TEKHARF den sonra ikinci büyük çalışma TOHTA çalışmasıdır. İkibin yılında Türkiye'de 12 ilde halk, sağlık ocaklarına, muhtarlıklara, belediyelerin sağlık odalarına ve benzer kamu binalarına çağrılarak boy, vücut ağırlığı ve kan basıncı ölçümleri yapıldı. Bu ölçümlere ek olarak cinsiyet ve yaş da kaydedildi. Taranan popülasyon 6969 kadın ve 16919 erkek olmak üzere toplam 23888 kişi idi.Bu çalışma da VKİ  $\leq$ 25 kg/m<sup>2</sup> veya altında olanların oranı kadınlarda %29.96, erkeklerde %34.08, genel olarak %33.05 dir. VKİ 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> arasında olan fazla kilolu kişilerin oranı kadınlarda %33.86, erkeklerde %44.36 , toplam %41.74; obezlerin oranı ise kadınlarda %36.17, erkeklerde %21.56 toplam olarak %25.20 bulunmuştur.

Sonuç olarak ülkemizde yapılan bu çalışmaların karşılaştırılmasında erişkin Türk toplumunun "fazla kilolu" (toplu-preobez) eğiliminde olduğu görülmektedir.

Kadınlardaki ortalama VKİ, obezite sınırına yaklaşmıştır. Diğer taraftan erkeklerde de obezite prevalansı hızla artmaktadır. Önümüzdeki çeyrek yüzyıl içerisinde obezitenin epidemik boyutlara varacağı kaçınılmaz görünmektedir(18-19,24-26).

### **1.2.3.OBEZİTENİN GENETİK ETYOPATOGENEZİ(27-29)**

Obezite genetik ve çevresel bileşenleri olan multifaktöryel bir hastalıktır. Epidemiyolojik çalışmalar, vücut ağırlığındaki %30-70 arasındaki varyasyonların genetik faktörlere bağlı olduğunu göstermiştir. Monogenik sendromlar ile ilgili olanlar dışında, obezite de major bir gen ya da kesin olarak obeziteye yolaçan bir gen mutasyonu saptanmamıştır. Tek başına obeziteye yol açmayan, ancak hastalığın fenotipik ekspresyonunu belirleyen bir dizi yatkınlık geni varyantı tanımlanmıştır. Çok sayıda karmaşık genin, çevresel bazı faktörlere uzun süre maruz kalması ile obezite ortaya çıkmaktadır.

Çalışmalar obezitede genetik katkının %25-40 oranında olduğunu göstermiştir. Anne ve babası obez olan çocukların %25'i obezdir. Obez olguların %25-35'inin ise ailesi obez değildir. Obez bir kişinin çocuklarının obez olma ihtimali obez olmayan bir kişiye göre 2-3 kat daha fazladır.

Obezite etyopatogenezinde rol oynaması düşünülen patogenetik mekanizmalardan birisi defektif termogenezdir. Termogenez gıdalar, soğuk ve strese yanıt olarak ısı oluşumudur. Termogenez tıpkı gıda alımı gibi hipotalamus tarafından ve iştah ile ters orantılı olarak regüle edilir. Yani bir etken iştahı azaltıyorsa buna ters olarak termogenezini artırır. Termogenezin oluştuğu doku, kahverengi yağ dokusu, bir ölçüde beyaz yağ dokusu ve çizgili kastır. Mitokondri membranında elektron taşıma zincirinden, termogenetik yanıtta elektron taşıyan proteine uncoupling protein (UCP) denir. Kahverengi yağ dokusunda UCP-1, çizgili kasta da UCP-2 ve 3 bu görevi üstlenmiştir.

Obezitede hedef organ yani birikimin arttığı yağ dokusu grubu beyaz yağ dokusudur. Bu nedenle beyaz yağ dokusunda düzenleyici fonksiyon yapan bazı proteinlerdeki defektler, obezitenin altında yatan sebeplerden biri olabilir. Bu proteinlerden Beta 2 adreneseptör glikojen yıkımı ve lipid mobilizasyonunda görevlidir. Bu reseptördeki defekt yağ dokusunda katekolomin etkisine direnç yani lipolize direnç oluşturabilir. Beta 3 adreneseptör de beyaz yağ dokusunda lipolizi uyararak ve kahverengi yağ dokusunda termonogenezini arttırarak etki gösterir. Bu

nedenle Beta 3 adreneseptör geninde fonksiyonu etkileyecek bir mutasyon teorik olarak obeziteye yol açar(30).

Bugüne kadar tanımlanan obezite ile ilgili olan veya birliktelik gösteren genler şunlardır: B3-AR, Lipoprotein Lipaz, Apolipoprotein D, Apo B, LDL Reseptör, Dopamin Reseptör D2, İnsülin Gen, TNF, UCP 1, UCP 2, Acyl Carrier Protein-1, Adenozin Deaminaz Gen, Ob Gen, IRS-1, Beacon Geni.

Obeziteyle birlikte olan sendromlar şunlardır: Bardet-Biedl, Prader-Willi, Laurence-Moon, Biemond Sendrom 2, Alstrom, Cohen, Albright herediter osteodistrofi.

Obeziteye neden olan tek gen mutasyonları şunlardır: Leptin, Leptin reseptör, Prohormon konvertaz 1, Proopiomelanokortin geni, Peroxisome proliferatör aktivated reseptör gama 2, Melanokortin 4 reseptör gen.

**Leptin:** Obezite gen ürünü olan leptinin 1994 yılında Friedman ve arkadaşları tarafından obez farelerden klonlanarak keşfedilmesinden sonra son 6-7 yıldır üzerinde en çok çalışılan hormonlardan biri olmuştur. Yağ dokusu ve santral sinir sistemi arasındaki sinyalizasyonu sağlaması, gıda alımı ve enerji harcanmasındaki rolü nedeniyle leptin büyük ilgi uyandırmıştır. Başlangıçta kemirgenler üzerinde yapılan araştırmalar sonucu, bir doygunluk hormonu olduğu gıda alımı ve enerji harcanması işlevlerini düzenlediği belirtilmiştir. Gıda alımını azaltarak kilo almayı sınırladığı ve plazma düzeylerinin vücut yağ kitlesi ile paralel bir değişiklik gösterdiği saptanmıştır. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar leptinin insanlarda bir anti-obezite ve doygunluk hormonu olmadığını göstermiştir. Son yıllardaki görüş leptinin vücut yağ rezevlerini korumak için adaptif değişiklikler yapan bir hormon olduğu şeklindedir. Leptinin gıda alımı ve enerji üzerindeki bu etkilerinden başka birçok fizyolojik olayda (reproduktif sistem, anjiogenezis, hematopoiezis, immün sistem, lipid metabolizması, insülin etkisi, over fonksiyonu, sempatik aktivasyon, gastrointestinal fonksiyon, beyin gelişimi, kemik metabolizması) rol aldığı gösterilmiştir(28,31).

Leptin başlıca beyaz yağ dokusundan salgılanır. Plazma düzeyi vücut yağ dokusu ile paralellik gösterir. Leptinin dolaşımdaki düzeyi adipoz dokuda depo edilen enerjiyi yansıtır. Yağ dokusundan leptinin nasıl salındığı açık değildir. İnsülin, leptin sekresyonunu stimüle eder. Leptin plazma konsantrasyonu açlık ya da toklukta değişmez. Bu leptinin bir doygunluk hormonu olmadığını gösterir.

Ancak yağ dokusu arttıkça plazma leptin düzeyleri de artar. Yağ dokusu haricinde plasentadan, mideden ve meme dokusu epitel hücrelerinden de leptin salgılanır. Erkeklerde leptin düzeyleri daha düşüktür. Bunun sebepleri arasında testesteronun leptin sekresyonunu inhibe etmesi ve kadınlarda yağ dokusunun fazla olması sayılabilir.

Leptin etkisini, leptin reseptörleri yoluyla gerçekleştirir. Birçok etkisi olmasına rağmen başlıca hedef dokunun veya esas etkisinin santral sinir sisteminde olduğu düşünülmektedir. Hipotalamusta etkili olarak enerji harcanmasını artırdığı, iştahı azalttığı ve kilo almayı önlediği düşünülmektedir. Obez kişilerde, yüksek leptin düzeylerine rağmen iştahın azalmaması nedeniyle, leptinin yeterli etki gösteremediği düşünülerek bu duruma leptin rezistansı denmiştir. Oysa leptin çok düşük konsantrasyonlarda bile iştah üzerinde gösterebileceği maksimum supresyon etkisini göstermekte, ancak bu yeterli olamamaktadır. Bu nedenle leptin bir anti obez hormon değildir(32). Bununla birlikte leptin düzeylerinin morbid obez kişilerde düşük çıkması (sıfıra yakın) altta yatan bir leptin gen mutasyonu olduğunu düşündürebilir ve bu hastalar rekombinant leptin ile tedavi edilebilir. Leptin düzeylerinin çok yüksek bulunması (200 ng/ml den fazla) leptin reseptör defekti olduğunu düşündürür(28).

### **Obezitede Endokrin Bozukluklar ve Yağ Dağılımı:**

Obezite bir risk faktörü olarak insan vücudundaki tüm sistemleri etkileyerek çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkarabilmektedir. Obezitede endokrin anormallikler santral obeziteyle daha çok ilgilidir. Santral obeziteye üst vücut, erkek tipi, splanik, abdominal ya da intra abdominal tip ; periferik obeziteye ise alt vücut, kadın tipi, gluteal tip gibi isimler verilir(1,13-14).

Farklı vücut bölgelerindeki adipozitlerin bir çok açıdan birbirinden farklı olması omental, abdominal, subkutan, gluteal ve baldır bölgesindeki depolarda bulunan adipozitlerin büyüklüğü ve bazal lipoliz hızlarının farklı olmasındandır. Vücudun üst bölümünün obez olduğu kadınlarda, yağdan bağımsız beden kitlesinin enerji gereksinimlerini karşılamak için gerekli olan yağ asitlerinin, adipoz dokudan bazal salınımı, yağ dağılımı vücudun alt bölümünde olan ya da obez olmayan kadınlarınkinden daha fazladır. İnsülinin lipolizi baskılayabilme ya da



katokaleminlerin lipolizi uyarabilme etkisindeki farklılıklar da yağ dağılımına göre değişkenlik gösterir(33-34).

Obez kişilerde viseral yağ hücreleri, noradrenalin uyarısına daha fazla yanıt verirler. Temel bulgu beta-3 reseptör duyarlılığının belirgin olarak artmış olmasıdır. Bunun sebebi obez kişilerde artmış olan reseptör sayısıdır. Tersine adrenaline net lipolitik yanıt, üst vücut obezitesi gösteren kadınlarda, alt vücut obezitesi gösterenler ve obez olmayanlara göre düşük bulunmuştur. Bu verilerin metabolik açıdan önemi, viseral yağ hücrelerindeki artmış lipoliz hızının büyük ölçüde artmış beta3-adrenoseptör aktivitesine ve kısmen alfa2-adrenoseptör aktivitesine bağlı olmasıdır. Sonuç olarak, portal sisteme daha fazla serbest yağ asiti alınmaktadır(34).

Santral obeziteyle ilişkili hormonal değişiklikler şöyle sıralanabilir:

- Artmış insülin düzeyleri (insülin direnci ile ilgilidir)
- Artmış kortizol seviyeleri
- Azalmış büyüme hormon düzeyleri
- Kadınlar için, artmış testosteron ve androstenedion düzeyleri, azalmış progesteron düzeyi
- Erkekler için azalmış progesteron düzeyi.

Santral obezite, birim ünite dokuya karşı fazla sayıda hücre olması, daha yüksek kan akımı hızı olması, kortizol ve testosteron reseptörü sayısının fazla olması gibi sebeplerden dolayı metabolizmayı daha fazla etkilemektedir(1,35).

### **Obezite ve Diabetes Mellitus**

İnsülin rezistansı ve hiperinsülinemi obezitenin karakteristik özelliklerindedir. Obezite Tip 2 DM için majör bir risk faktörü olup, bu hastaların %80 gibi büyük bir kısmı obez insanlardır. DM gelişmeyen obez insanlarda insülin rezistansını aşabilecek kadar insülin sekresyonu olabilir. Ancak genetik olarak hastalığa yatkın olan insanlarda bu yetenek bozulmuştur. İnsülin rezistansının gelişebilmesi için değer, ideal kilonun %120'sinin üzerine çıkılmasıdır. Diabetik olmayan şahıslarda glukoz kullanımındaki bozulma, vücut yağ oranının %30'lara ulaşması ile oluşur. Bunun üzerindeki vücut yağ oranı daha fazla artsa da artık insülin sensitivitesinde daha fazla bozukluk ortaya çıkmaz.

Obezitedeki insülin rezistansı glukoz hemoostazisinde rol alan major organların(karaciğer, adale ve yağ dokusu) hepsinde gözlenir. Bu dokularda insülin reseptör sayısı ve fonksiyonu azalmıştır. Ayrıca post-reseptör defektler de gözlenir. İnsülin ile stimüle edilmiş glukoz transportundaki bu defekt muhtemelen, insüline cevap olarak intrasellüler alandan plazma membranına hareket eden GLUT-4'de sayısal veya fonksiyonel bir defekte bağlıdır(36-37,67).

Glikojen sentezindeki bozulma, insülin rezistansı durumunda glikojen sentezinin inhibisyonu sonucu olabilir. Karaciğerdeki insülin rezistansı, artmış glukoz yapımı ile kendini gösterir. Yağ kitlesi arttıkça, insülin rezistansının artmasının muhtemel sebebi adipozit ürünlerinin etkisidir. Aday diabetojenik faktörler, serbest yağ asitleri(SYA), tümör nekrozis faktör-alfa(TNF-alfa) ve leptin'dir. Obezite yüksek SYA düzeyleri ile ilişkilidir. SYA'lar, adalede insülin ile stimüle edilmiş glukoz kullanımını inhibe eder. Hepatik glukoz üretimini stimüle ve insülinin hepatik klirensini inhibe eder. İnsülin direncinde, sitokinlerin de(TNF-alfa) mediatör olarak rol oynadığı ileri sürülmüştür. Obez adipozitlerde TNF ekspresyonu artmıştır ve bu yükseklik genel insülin ve VKİ değerlerinde korelasyon gösterir. Obezitede kandaki TNF seviyeleri genellikle artmamış olduğundan, adaledeki insülin rezistansının bu komponentinden, lokal (yağ dokusu ve kas dokusu) parakrin etki sorumlu tutulabilir.

Obezitedeki insülin rezistansı ile ilgili olan bir diğer faktör de leptindir. Obez hastalarda leptin düzeyleri, beden yağ indeksleri ve plazma insülin seviyelerine paralel olarak artar. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, plazma leptin düzeylerinin insülin rezistansına obeziteden bağımsız bir etki gösterdiği vurgulanmış ve leptinin, insülinin hepatositler üzerindeki etkisini invitro koşullarda baskıladığı, sonuç olarak glikoneogenezin artmasına yol açtığı gösterilmiştir(36-37,71).

Obezitedeki insülin rezistansı için diğer bazı muhtemel mekanizmalar da ileri sürülmüştür. İskelet kasındaki insülin'in aracılık ettiği vazodilatasyon, metabolik işlemler üzerindeki insülin etkisini doğurur. (Burada endotel kaynaklı nitrik oksit içeren bir mekanizma rol oynar) Obez kişilerin adalesinde bu işlem bozulmuştur. Plazmadaki artmış insülin seviyeleri esas olarak pankreatik hipersekresyon sonucudur. Ancak insülinin karaciğerden azalmış ekskresyonu, ciddi insülin

rezistansında insülin seviyelerini daha da artırır ve artmış bel-kalça oranı ile korelasyon gösterir(36-38).

Obezitenin DM üzerine etkisi özetle şunlardır(39):

1-İnsülin direncini kötüleştirir:Tip 2 DM' ye ve gestasyonel diyabete predispozisyon oluşturur. İnsülin ve oral anti diyabetik gereksinimini artırır.

2-Kardiovasküler risk faktörlerini artırır: Kan basıncını artırır, dislipidemiye indükler.

3-Makro ve mikrovasküler diabet komplikasyonlarına predispozisyon oluşturabilir.

### **Obezite ve Dislipidemi**

Dislipidemi, obezlerdeki vücut yağ dağılımı ile ilişkilidir. Yağın kalçada toplandığı kadın tipi(ginoid) obezite ve batında toplandığı erkek tipi (android) obezite aterosklerotik hastalıklara yakalanma açısından farklılıklar gösterir. Kalçada toplanan yağ hipertrofik türdedir. Metabolik olarak inaktiftir. Ancak uzun süren açlıkta ve gebelikte, ek enerjiye ihtiyaç olduğu zaman rezerv enerji deposu olarak kullanıma girer. Buna karşılık viseral yağ hiperplaziktir.Batın içinde vena portanın drene ettiği alanda bulunur. Metabolik olarak çok aktiftir. Sürekli olarak serbest yağ asitleri açığa çıkarır. Portal yol ile karaciğere ulaşan yağ asitleri burada insülin direncine neden olur. Bu nedenle viseral obezite hiperinsülinemiye neden olur(41).

Viseral obezlerde genel olarak hipertrigliseridemi ve yüksek dansiteli lipoprotein(HDL) düşüklüğüne eğilim vardır. Bilindiği gibi HDL kolesterol karaciğer ve bağırsaklardan köken alan yassı olgunlaşmamış molekülün çevre dokulardan kolesterolü içine alması ile oluşur. Obezlerde yapılan araştırmalarda HDL kolesterolün genel olarak azaldığı ve subfraksiyonları içinde de özellikle HDL 2 'nin azaldığı, daha antiatherosklerotik olan HDL 3'ün ön plana çıktığı görülmüştür. Düşük dansiteli lipoprotein(LDL) kolesterol düzeyinde bir değişiklik saptanmaz. Fakat yapılan subfraksiyon analizlerinde LDL'nin daha aterojenik olan küçük yoğun alt grubunun total LDL içinde orantısal olarak arttığı görülmüştür. Obezlerde trigliseridlerin düzeyleri yüksektir.Trigliseridler kanda şilomikron veya çok düşük dansiteli lipoprotein(VLDL) içinde bulunur. Şilomikron ekzojen besin ile alınan trigliseridleri, VLDL ise endojen karaciğerde sentez edilen trigliseridleri taşır.

Obezlerde karaciğerde trigliserid sentezi artmıştır. Dolayısıyla VLDL düzeyleri daha yüksektir(5).

Obezitede, viseral adipozitler üzerine insülinin antilipolitik etkileri azalmıştır. Bu hücrelerden sürekli serbest yağ asitleri(SYA) çıkar ve karaciğere gider. Postprandial dönemde de sirkülasyondaki SYA miktarı artmıştır. Karaciğerde de insülin rezistansı olduğu için bu SYA' nin VLDL'ye sentezi insülin tarafından engellenemez ve VLDL sentezi artar.

Şilomikron ve VLDL nin yağ dokusuna girebilmek için lipoprotein lipaz enziminin(LPL) etkinliğine ihtiyacı vardır. LPL enzimi insülin tarafından regüle edilen bir enzimdir. İnsülin rezistansı olduğu için LPL aktivitesi azalmıştır. Dolayısıyla endojen ve ekzojen trigliseridlerin serumdan klirensi de azalmıştır. Karaciğerde hepatik lipaz enzimi bulunur. Bu enzim trigliseridden zengin bütün lipoprotein moleküllerine etkilidir. Serum trigliserid düzeyi yükseldiği zaman LDL ve HDL lipoproteinleri de trigliseridden zengin olur. Dolayısıyla hepatik lipaz enzimine hedef hale gelirler. Hepatik lipaz LDL'yi boşaltıp aterojen küçük yoğun LDL molekülü haline getirir, serum HDL düzeyini de düşürür.

Obezitede seks hormon bağlayıcı globinin azalarak, serbest androjen düzeyinin artması dislipidemi gelişmesinde etkilidir. Bu etki testosteronun HDL'yi azaltıcı etkisi ile olmaktadır(5,41).

Sonuç olarak, obezite dislipidemisinde anahtar rolü insülin direnci oynar. Visseral obezitede; hipertrigliseridemi, hipoalfalipoproteinemi, azalmış HDL2 kolesterol / HDL3 kolesterol oranı ve artmış total kolesterol / HDL kolesterol oranı ile artmış küçük yoğun LDL partiküllerini içeren dislipidemik bir tabloya sahiptir. Bu dislipidemik tablo, obezlerde kardiovasküler hastalık riskini arttırması açısından büyük önem taşımaktadır(41-42).

#### **1.2.4.METABOLİK SENDROM (43-46)**

Genetik olarak belirlenmiş, çevresel etkenler tarafından indüklenen ve sonuçta tip 2 DM'e yolaçan bir sendromdur. Plurimetabolik sendrom, Sendrom X, İnsülin Rezistansı Sendromu ve Metabolik Sendrom aynı morbid birlikteliğe zaman içinde verilmiş farklı isimlerdir. Bu sendromda obez olmak koşulu yoktur.Temel patoloji insülin rezistansıdır ve android tipte beden yağ dokusu dağılımı ile ilişkilidir(43).

Metabolik sendromda insülin direncinin, klinik bulgular ortaya çıkmadan 20 yıl kadar önce varolabildiği gösterilmiştir. İnsülin direnci genleri ile ilgili çalışmalardan çıkarılan sonuç, tek gen defekti ile metabolik sendromu açıklamanın olanaksız olduğudur. Tek gene bağlı olduğu düşünülen hastalıkların (Tip 2 DM'un alt grupları, MODY gibi) DM ya da Metabolik Sendromlu hastaların %1-5'ini oluşturduğu, oysa toplumdaki metabolik sendrom sıklığının %20'ye vardığı bilinir. Metabolik Sendromda insülin rezistansı esas olarak post-reseptör bir defekte bağlı olarak gelişir(44-45). Metabolik Sendrom ile birlikte görülen faktörler(45):

- İnsülin direnci
- İnsülin sekresyon defekti
- Yağ hücresinde hormon sensitif lipaz defekti
- Hiperinsülinemi
- HDL-Kolesterol düşüklüğü
- Hiperkolesterolemi
- Arteriyel hipertansiyon
- Hiperkoagülabilite
- Endotel disfonksiyonu
- Olguların çoğunda görülen obezite

Metabolik sendromun endotel disfonksiyonu ve arteriyel hipertansiyonla ilişkisi en önemli komplikasyonudur. İnsülin rezistansı ve metabolik toksisite endotel disfonksiyonunun ortaya çıkışında önemli bir yere sahiptir. Endotel fonksiyonlarının aksaması ise primer hipertansiyon patogenezinin temelini oluşturur(45-46):

- 1-Hiperinsülinemi sempatik sinir sistemini uyarır. Ayrıca plazmadaki noradrenalin düzeyleri de yüksektir.
- 2-İnsülin sodyum-potasyum ATP'ase aktivitesini arttırarak tubuler sodyum reabsorbsiyonunu arttırır.
- 3-Hipertansiyonda eritrosit Na-K ATP'ase aktivitesi bozulur.
- 4-Hiperinsülinemi damar düz kası üzerinde büyüme faktörü (GF) etkisi yapar.

Hiperinsülinemide damar düz kasında fonksiyonel ve strüktürel değişikliklerin sonucunda vazokonstrüksiyon oluşur.

Araştırmalar kilo alımının metabolik sendromun güçlü bir prediktorü olduğunu göstermiştir. Bu görüş tedavi ve korunmaya güç katmaktadır. Çünkü kilo vermek ya da kilo alışını durdurmak, henüz aşıkır olmayan bir faktörün gelecekte görülmese riskini azaltabilir. Dahası tüm sendromu hafifletir ve kardiovasküler riskleri de düşürür. Bu nedenle Metabolik Sendromlu hastalara yaklaşımda sadece klinik bulgular veren anomalileri göz önüne almamalı, modifikasyonlar küçük olsa bile, sendromun tüm bileşenlerinin düzeltilmesi için stratejiler geliştirilmelidir. Visseral obeziteyi kilo verdirerek tedavi etmeye çalışmak metabolik sendromun en etkili tedavisi olarak gözükmetedir.

### **Obezite ve Koroner Kalp Hastalığı**

Obezlerde kardiovasküler kalp hastalığından ölüm obez olmayanlara göre 4 kat daha fazladır. Yapılan birçok çalışmada vücut ağırlığında 1 kg'lık artışın koroner mortalitede %1-1.5' luk artıma yaptığı saptanmıştır(36).

Amerikan Kalp Birliği, obezitenin, koroner kalp hastalığı(KKH) açısından, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanma ve sedanter yaşam tarzından kaynaklanan risk gibi, belli ölçülerde kardiovasküler risk getiren, majör ve düzeltilebilir bir risk faktörü olduğunu açıklamıştır. Framingham kalp çalışması(47) gibi önemli çalışmalarda obezitenin KKH için güçlü bir bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Fazla kilolu (VKİ 25-29.9) olan grupta da KKH için göreceli risk, yaklaşık iki katına çıkmakta, bütün VKİ kategorilerinde riskin giderek arttığı görülmektedir. Obez erişkinler ve özellikle abdominal obezitesi olanlarda, iskemik ve total inme(hemorajik olmayan) riskinin anlamlı şekilde yükseldiği gösterilmiştir(48). Framingham çalışmasında 26 yıl izlenen >5000 kişide, obezitenin cinsiyet farklılığından, yaştan, kolesterol düzeyinden, sistolik kan basıncından, sigara tiryakiliğinden, glukoz intoleransından ya da sol ventrikül hipertrofisinden bağımsız bir şekilde, KKH ve konjestif kalp yetersizliği açısından güçlü ve bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur. Obez kişilerde hipertansiyon olmasa bile, hem sol ventrikül kütleinde hem de işlevinde anormallikler saptanabiliyor olması önem taşımaktadır(49).

### **Obezite ve Hipertansiyon**

Vücut ağırlığındaki fazlalık, kan basıncı için en güçlü tahmin etkenidir. ABD'de hipertansiyon vakalarının %40-70'inin obeziteyle ilişkili olduğu hesaplanmıştır(50).

Kilo alma hipertansiyon riskini arttırmakta, 5-10 kg alanlarda hipertansiyon riski 1.7 kat artarken, 25 kg dan fazla kilo alanlarda ise 5.2 kat daha fazla risk artmaktadır. Obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişkilerin indirekt kanıtları da gösterilmiştir. Ailede hipertansiyon öyküsü bulunan normotansif genç insanlarda, ailede hipertansiyon öyküsü bulunmayan genç insanlara göre vücut ağırlığı daha yüksek bulunmuştur(51). Artmış plazma volümü ve artmış periferik direnç yüksek kardiak debi ile birlikte bulunmaktadır. Obez kişilerde bazal ve uyarılmış norepinefrin düzeyleri artmıştır. Bu durum periferik vasküler rezistansa neden olabilmektedir. Obezitede hipertansiyon patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte insülin rezistansı ve buna bağlı hiperinsülinemi üzerinde durulmaktadır. Hiperinsülineminin sempatik aktiviteyi, renal sodyum reabsorpsiyonunu ve vasküler tonusu artırarak hipertansiyona neden olabileceğine inanılmaktadır. Obezlerde kilo verme kan basıncında düşme ile birlikte dir. Kaybedilen her 1 kg için, arteryel kan basıncında 0.3-1.0 mmHg'lık bir düşme olmaktadır(36,52).

#### **1.2.5.OBEZİTE VE ENDOKRİN ANORMALLİKLER**

Obezite birçok endokrin anormallikle birlikte seyreder. Fakat bunların çoğu kilo verilmesi ile normale döndürülebilir sekonder değişikliklerdir.

**Endokrin Pankreas:** Obezitenin hiperinsülinemi ve insülin direnci ile birlikte bulunduğu daha önce bahsedilmişti. Hayvanlarda yapılan çalışmalarda, hiperinsülineminin ventromedial hipotalamik lezyonla ilişkili olarak obeziteye neden olduğu, pankreas adacıklarının nöral kontrolü ortadan kaldırıldığında obezitenin düzeldiği ortaya konmuştur. Genel olarak obezitede hiper insülinemi, pankreasın hipersekresyonuna bağlıdır. Obezitede diğer pankreas hormonlarından glukagon ile ilgili bilgiler çelişkili ise de, olguların çoğunda pankreatik glukagon yüksektir. Bu yüksekliğin insülin direnci mi yoksa başka faktörlere mi bağlı olduğu henüz bilinmemektedir (38).

**Tiroid Bezi:** Obezitede yapılan tiroid hormon çalışmalarında bazı vakalarda T3 seviyeleri yüksek bulunsa da genellikle tiroid hormon düzeyleri normal olarak bulunmuştur. Kalori kısıtlaması yapıldığında yüksek olan T3 düzeylerinin normale dönmesi, T3 yüksekliğinin fazla karbonhidrat alımına bağlı olduğunu gösterir(36).

**Adrenal Bez:** Obez hastaların çoğunda Cushing sendromu olmadan kortizol yapımında hafif artışlar, basit obezite patofizyolojisinde özellikle abdominal yağ birikimine katkıda bulunabilir(36).

**Testis:** İleri derecede obez erkeklerde plazma testesteron düzeyleri düşüktür. Fakat seks hormon bağlayıcı globulinin düşük ve serbest testesteronun yüzdesinin yüksek olması nedeniyle bu durum bir çok obezde serbest testesteronun normal sınırlarda saptanmasına yol açar. Obez erkeklerde östradiol ve östron konsantrasyonu artmıştır ve östrojen yapım oranı artar. Bu artış genellikle gonad dışında androjen prekürsörlerinin östrojene dönüşümü ile olur. Fakat bu değişikliklerin jinekomasti, impotans ve feminizasyon bulguları gibi kliniğe yansması nadirdir. Kilo kaybı ile gonadal steroid seviyelerindeki bozukluklar normale dönebilir(36).

**Over:** Obez kadınlarda menstrüel bozukluklar ve hirsutizm insidansı yüksektir. Endokrin değişikliklerin yansması olan amenore sadece morbid obezitede değil, polikistik over sendromunun bir parçası olarak da ortaya çıkabilir. Anovuluar siklus ve fertilitede azalma da olabilir(36).

**Hipotalamus ve hipofiz:** Obezlerde plazma büyüme hormonu seviyeleri ve çeşitli stimuluslara cevabı bozulmuştur. Gonadotropin ve TSH seviyeleri ile bunların regülasyonları normaldir. Hipotalamik-pitüiter-adrenal yolun vücut yağ dağılımı ve insülin direncinde önemli etkileri vardır(38,53).

### 1.2.6.OBEZİTEDE TEDAVİ

Obezitenin bir hastalık ve aynı zamanda hastalıkla ilgili bir risk faktörü olduğunun kabul edilmesine karşın, tıbbi kaynaklar obezitenin önlenmesi ve tedavisinin yönlendirilmesinde çok kısıtlı olarak kullanılmaktadır.

**1-Obezite tedavisinde diyet yaklaşımı(54-55,70):** Beslenme alışkanlıkları obeziteye neden olan en önemli faktördür. Birçok şişman erişkinin çocukluk ve ergenlik çağında da şişman olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla çocukluk çağından başlayarak dengeli beslenme alışkanlıklarının kazandırılmaması yetişkinlik dönemindeki obezitenin önlenmesinde önemlidir. Sağlıklı beslenmek için günlük enerjinin %50-60'ı karbonhidratlardan, %10-20'si proteinlerden, %30'dan azı ise yağlardan sağlanmalıdır. Obez günlük bireylerin besin tüketimi incelendiğinde yağdan ve şekerden zengin, total karbonhidrat ve liften yoksun bir beslenme



alışkanlığına sahip oldukları görülmektedir. Beslenme tedavisine başlanmadan önce kişinin mevcut beslenme alışkanlıklarının iyi tanımlanması gereklidir. Bireyin besinlere yönelik seçimi, önerilere uyumunun değerlendirilmesi bu yolla takip edilebilir.

Besin alınımında aşırı kısıtlamalar yapılması, kalıcı kilo kaybı sağlanmasında, orta derecede yapılan kısıtlamalara göre daha az etkili olduğu bildirilmiştir. Obez bireylerde günlük 300-500 kalorilik bir kısıtlama, haftada 300-500 gramlık kilo kaybına, 500-1000 kalorilik kısıtlama haftada 500-1000 gramlık kilo kaybına yol açar. Çeşitli zayıflama diyeti seçenekleri vardır:

a-Çok düşük kalorili diyetler(200-800 kalori/gün): Konsantre ve doğal olmayan gıdaların (mama) kullanıldığı, daha çok 800 kalorilik olarak seçilen diyettir. Üç ay gibi kısa bir sürede hızlı kilo kaybına yol açar fakat bunun devamlılığı ve ulaşılan ağırlığın korunmasında güçlükler vardır. Bu diyet şekli medikal sorunları olan hastalarda doktor kontrolünde hastanede uygulanır.

b-Düşük kalorili diyetler(800-1500 kalori/gün): Doğal besinlerden oluşur. Yağdan fakir karbonhidratlardan zengin diyetlerdir. Kadınlar için 1000-1200 kalori, erkekler için 1200-1500 kalorilik diyetler seçilebilir. Çok düşük kalorili diyetlere göre daha yavaş kilo kaybına neden olurlar ama randomize klinik çalışmalarda uzun vadede (>1 yıl) aralarında bir fark olmadığını göstermiştir.

c-Düşük yağ oranlı diyetler: Düşük yağ oranı olan diyetler içerdikleri protein ve artmış karbonhidratlara bağlı olarak daha fazla tokluk hissi verirler.Yavaş ama belirgin kilo kaybına sebep olurlar.

Zayıflama programlarının amacı başlangıçta %10'luk bir ağırlık kaybı sağlamaktır. Yüzde beşlik bir kayıp bile komorbidite riskini anlamlı ölçüde azaltmaktadır. Diyete bağlılık ve uyum, zayıflatıcı diyet tedavilerini başarıya götüren faktörlerdir. Bunu sağlamak amacıyla hastanın yiyecek tercihlerinde, eğitim düzeyi ve sosyokültürel özelliklerini dikkate almak gerekmektedir. Zayıflamanın devam etmesi ve ulaşılmış ağırlığın uzun vadede korunabilmesi için, kalıcı yeme davranışları ve fizik aktiviteye gereksinim vardır. Bu nedenle davranış değiştirme tedavisi tedavi programının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır.

**2-Obezitede egzersiz tedavisi(1,56):** Dünyadaki obezite prevalansının sürekli artmasının en önemli sebeplerinden biri, kişilerin günlük enerji tüketiminin azalmasıdır. Bu nedenle fizik aktivite derecesinde artış, obezite gelişimine karşı koruyucudur. Egzersizin kilo kontrolünü ve kilo kaybını kolaylaştırıcı primer etkileri yanında, düzenli olarak yapıldığında obezitenin komplikasyonları üzerinde de olumlu etkileri mevcuttur.

Obezlerde önerilen egzersiz tipi aerobik, dinamik egzersizlerdir. Vücut ağırlığını taşımayı gerektirmeyen özellikle yüzme ve bisiklete binme gibi aktiviteler uygun bulunmaktadır. Planlama maksimum kalp hızının %60-70'ine ulaşmayı sağlayan bir egzersiz programının (maksimum kalp hızı, normal bireyde, 220-yaş; obezlerde 200- ½ yaş formülü ile hesaplanır.) 20-30 dakika ve haftada 4-5 kez ya da 45-60 dakika haftada 2-3 kez uygulanması önerilmektedir.

**3-Obezitede ilaç tedavisi(57-58):** Birçok kronik hastalıklarda olduğu gibi obezitenin tedavi komponentlerinden birisi de ilaçla tedavidir. Son yıllarda bu konuda yeni gelişmeler kaydedilmiş ve yeni ilaçlar bulunmuştur. İdeal bir ilaç, doz ile ilişkili kilo kaybını sağlamalı, iyi tolere edilmeli, bağımlılık yaratmamalı, tokluk ve doyma hissi kazandırıp iştahı frenlemeli, termojenezi arttırmalı, alınan enerjinin depolanmasını engellemeli ve kronik kullanımda güvenilir olmalıdır. Obezitenin ilaçla tedavisinde hedef, başlangıç ağırlığına göre %5-10 (3-6 ayda) kayıp sağlamaktır. Kilo alımını sınırlayan ilaçlar 5 kademede etkili olabilmektedirler:

- a)Yiyeceklerin alımını stimüle eden uyarıların bloke edilmesi, gıda alımını inhibe eden uyarıların kuvvetlendirilmesi ile gıda alımının azaltılması
- b)Besinlerin özellikle lipidlerin barsaklardan emiliminin önlenmesi
- c)Termojenezin arttırılması
- d)Lipid sentezi ve lipolizin regülasyonu
- e)Vücut ağırlığını düzenleyen santral kontrol mekanizmasının yani endojen enerji dengesinin düzenlenmesi

Obezite tedavisinde kullanılan ilaçlar yukardaki etkilerine ve etki yerlerine göre 5 grupta sınıflandırılırlar: Santral etkili ilaçlar, periferik etkili ilaçlar, gastrointestinal sistemde etkili ilaçlar, hormonal tedaviler ve diğer tedavi yaklaşımları.

**1-Santral etkili ilaçlar:** Bu gruba iştahı azaltan ilaçlar da denir. Bu grupta noradrenerjik, serotoninerjik ve dopaminerjik ilaçlar yer alır.

Sibutramin bu grupta yer alan, serotonin ve noradrenalin geri alım inhibitörü bir ilaçtır. Fizyolojik doygunluk duygusu uyandırma ve termojenik aktif yağ dokusuna giden efferent sempatik aktiviteyi artırarak termogenezi uyarma kapasitesine sahiptir. Tedavide doza bağlı bir etki olmaktadır. Onsekiz aylık tedavide bazal ağırlığın %11 altına kadar varan düşüşler gözlenmiştir(19).

Sibutramin, plazma trigliseridleri, total kolesterol ve LDL kolesterol, glukoz ve insülin gibi obezite ile ilgili biyokimyasal risk faktörlerini azaltarak ve HDL kolesterolü artırarak metabolik durumu iyileştirmektedir. Yan etki olarak en fazla ağız kuruluğu(%84), konstipasyon ve uykusuzluk görülür. Tedavi süresince kalp hızı ve kan basıncında küçük ama sürekli bir artış olmaktadır(59-60).

2-Periferik etkili ilaçlar(enerji harcanmasını arttıran ilaçlar): Efedrin, beta agonistleri, tiroid hormonları gibi ilaçlar bu gruptadır. Günümüzde yan etkileri nedeniyle obezite tedavisinde bu grup ilaçlar kullanılmamaktadır.

3-Gastrointestinal sistemde etkili ilaçlar: Yiyecek alım hızı veya emiliminin azaltılması önemlidir. Lifler, alfa glukozidaz inhibitörleri (akarboz,miglitol) ve tetrahydrolipstatin (orlistat) bu gruptaki ilaçlardır.

Lifler: Kalorileri olmayan gastro intestinal sistemden emilmeyen, çiğneme süresini uzatarak, yeme hızını azaltarak, midede kitle etkisi yapıp doygunluk hissi yaparak ve mide boşalmasını geciktirerek etkili olan ilaçlardır. Ayrıca besinlerin emilimini geciktirerek de etkili olur.

Akarboz: İnce barsaklarda enzimatik aktiviteyi engelleyerek karbonhidrat yıkılımını ve emilimini geciktirir.Yemek sonrası glukoz piklerini düşürerek glisemik kontrolü sağlar. Bu etkilerine rağmen obez diabetik hastalarda yapılan çalışmalarda VKİ'de anlamlı değişiklik yapmadığı saptanmıştır(58).

Orlistat: Gastrik ve pankreatik lipazın spesivik, uzun süreli ve güçlü bir inhibitörüdür. Orlistat lipazın aktif bölgesine kovalent bağlanarak diyet kaynaklı triaçilgliserolün hidrolizini irreversibl olarak inhibe eder. Bu etki ile diyet kaynaklı triaçil gliserolün yaklaşık üçte biri, sindirilmemiş olarak kalır ve gastrointestinal kanaldan geçer(61). Diyet yağ emilimindeki bu %30 azalma alınan toplam yağ miktarına bakılmaksızın sabittir. Güçlü lipaz inhibisyonuna karşın orlistat diğer barsak hidrolazlarına inhibitör bir etki göstermemektedir.

Orlistat ile yapılan uzun süreli kontrollü çalışmalarda, plasebo ile kiloda %5.5-6.6'lık kayıp sağlanırken, orlistat alanlarda %8.5-10.2 kayıp elde edilmiştir. İlaç alanların %38-43'ünde ağırlık kaybı %10 kadardır. Orlistat kullananlarda kilo kaybına göre daha fazla lipid düşüklüğü gözlenmiştir. Total kolesterol %4-11, LDL %5-10 oranında azalmaktadır.

Yan etki olarak en çok gaz, şişkinlik gibi şikayetler görülür. Fekal inkontinans, steatore gibi yan etkiler ilk haftalarda fazlayken yağ içeriğinin azaltılmasıyla azalır. Uzun süreli kullanımda yağda eriyen vitaminlerin azalması ve kolonda bakteri çoğalması gibi potansiyel zararları uzun süreli çalışmaları gerektirmektedir. İlaç etkileşimi bildirilmemiştir(58).

Obezite tedavisinde ilaç etkisini inceleyen bir araştırmada kombine tedavi (sibutramin+orlistat+diyet) en etkili bulunmuştur. Etki bakımından sibutramin 2. sırada orlistat ise 3. sırada yer almıştır(58,61).

4-Hormonal tedavi: Obeziteye yol açan sebep hormonal kaynaklı ise bu bozukluğa yönelik hormonal tedavi yapılabilir. İnsan korionik gonodotropin, büyüme hormonu ve testosteron kullanılabilir.

5-Diğer tedavi yaklaşımları: Opiat antagonistleri (naloxane,nalmefene) yiyecek alımını azaltarak etki gösterir. Biguanidler (metformin) ve diüretiklerin de kilo verdirici etkileri olmasına rağmen pratikte bu amaçla kullanılmamaktadır.

**4-Obezitede cerrahi tedavi:** Yukarda bahsedilen tüm tedavi yöntemleriyle tedavide başarı oranı %10-15 civarında olmaktadır. Çoğunlukla tedavi bırakıldıktan sonra hastaların çoğunun tedavi öncesi kiloya tekrar geldiği gözlenir. Bu tedavilere ek olarak intra-gastrik balon yerleştirilmesinin de etkileri geçicidir ve beslenme bozukluğuna yolaçabilir.

Morbid obezitede cerrahi tedavi seçilecek hasta grubu şunlardır: İdeal kilosunun iki katı veya 50 kg fazla kilonun olması, şişmanlığın en az 5 yıl sürmesi, diyet programlarının ve tıbbi tedavi yöntemlerini başarısız olması, hastanın ameliyat sonrası kontrol şemasını ve diyet programlarını uygulayabilecek durumda olmasıdır. İntestinal ve gastrik ameliyatlar seçilebilir. Günümüzde gastrik bypass, gastroplastisi, eksternal daraltıcı protez ve gastrik balon uygulaması gibi girişimler daha sık yapılmaktadır. Bu ameliyatlar içinde gastrik bypass, morbid obez ve aşırı obezlerde en uygun ameliyat olarak kabul edilmektedir(62).

### 1.3.MATERYAL VE METOD

#### Araştırma Bölgesinin Tanıtımı(63)

Nüfusu: Toplam nüfus 1156699, il merkezi nüfusu ise 863001'dir. Çalışmamız kapsamında il merkezindeki 20 yaş üzerindeki nüfus ise 479995'dir(64).

Beslenme alışkanlığı : Gaziantep mutfağı, seneler boyunca geleneklerin ve yöresel damak lezzetinin zenginliği ile ülkemiz ve tüm dünya mutfakları arasında önemli bir yere sahiptir. Antep mutfağında yemeklere değişik tat ve lezzet veren baharatlar, salçalar ve karışımlar bol miktarda kullanılmaktadır. Dikkat çeken bir diğer özellikte et yemekleri ve kebab çeşitlerinin fazla olması ve bolca tüketilmesidir(63).

#### Araştırma Populasyonun Seçimi

Araştırma Eylül 2001-Mart 2002 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışmaya doğumdan itibaren Gaziantep'de yaşayan erişkinler dahil edildi. Gaziantep'deki 20 yaş üzerindeki nüfus n=479995 olmakla birlikte, hesaplama kolaylığı için n=480.000 kabul edildi. Buna göre çalışmaya alınması gereken minimum kişi sayısı (n) % 95-99 güven aralığında olacak şekilde hesaplandı. (%95 güven aralığında 323 kişi, %99 güven aralığında ise 7980 kişi ) Çalışmada bu rakamlar arasında olacak şekilde kişi sayısı hedeflendi (Formül 1).

Formül 1. Çalışmaya alınacak kişi sayısının hesaplanması (65)

$$n = N \cdot (t_{1-\alpha})^2 \cdot (p \cdot q) / S^2 \cdot (N-1) + (t_{1-\alpha})^2 \cdot (p \cdot q)$$

p: İncelenen olayın görülme sıklığı

q: İncelenen olayın görülmemesi sıklığı (1-p)

t: Belirli serbestlik derecesinde ve saptanan yanılma düzeyinde t tablosundan bulunan teorik değer

s: Olayın görülüş sıklığına göre yapılmak istenen standart sapma

Örnek seçimi, küme örnekleme yöntemine göre yapıldı. Gaziantep il merkezinde bulunan sağlık ocağı bölgelerinden herbiri birer küme olarak kabul edildi. Kura çekilerek 12 küme belirlendi. Her kümeden 155-160 kişi alınması hedeflendi.

Bunun için her kümedeki rastgele 50-55 evin herbirinden 20 yaş üzerindeki üç kişinin çalışmaya alınması uygun görüldü.

Verilerin toplanması: Başlangıçta olgulara çalışmanın amacı hakkında bilgi verildi. Veriler önceden hazırlanmış anket formu aracılığı ile toplandı. Veri toplama aracı olarak uygulanan anket formlarında katılımcıların demografik özellikleri, obezite sıklığını ve bu sıklığı etkileyebilecek faktörleri ortaya çıkaracak sorular mevcuttu. Formlarda bireylerin adı, soyadı, yaşı, telefon numarası, eğitim düzeyi, medeni durumu, çocuk sayısı, boy, kilo, bel çevresi, kalça çevresi, sistolik ve diastolik tansiyon değerleri, alkol, sigara ve ilaç kullanım hikayesi, bayan katılımcıların menopoz durumu ve varolan kronik hastalıkları değerlendirilerek not edildi. Değerlendirmelerde hasta ifadeleri ve yapılan ölçümler esas alındı.

Anket formlarının uygulanması : Anket formları Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi 6. Sınıf öğrencileri ve İç Hastalıkları anabilimdalı araştırma görevlileri tarafından uygulandı. Araştırmacı tarafından katılımcılarla tek tek görüşülerek soru-cevap şeklinde dolduruldu ve ölçümler yapıldı. Anket formlarının doldurulmasına Eylül 2001 tarihinde başlandı ve Mart 2002 Tarihinde anket formlarının doldurulması işlemi bitirildi.

Obeziteyi değerlendirmek için boy ve ağırlık ölçümleri yapıldı. Ağırlık, taşınabilen baskül ile düz bir tabanda sıfır çizgisine ayarlandıktan sonra, katılımcıların hafif giysili ve çıplak ayaklı olmalarına dikkat edilerek ölçüldü. Boy uzunluğu ise şeritmetre ile katılımcıların ayakları çıplak ve birleşik iken; başın arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının düz bir duvara hazırol konumunda olmaları sağlanarak başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk ölçüldü. Bel çevresi, sonuncu kosta ile krista iliaka arasının tam orta noktasından ölçüldü(11,13).Kalça çevresi ise trokanter çıkıntılar üzerinden ölçüldü(35).

Kan basıncı değerleri Erka marka civalı sfigmomanometre kullanılarak sağ koldan, ön kol çukuru sağ kalp hizasında olacak şekilde ve oturur pozisyonda 2 kez ölçüldü. Sistolik ve diastolik kan basıncı ölçülmesi işlemi 5 dakika dinlenmeden sonra ve iki ölçüm arasında en az 2 dk olacak şekilde gerçekleştirildi ve iki ölçüm ortalaması alındı (67). Dünya sağlık örgütü ve JNC VI hipertansiyon sınıflamasına göre değerler sınıflandırıldı(68).

### Verilerin Değerlendirilmesi:

Anketler doldurulduktan sonra açık uçlu sorular gruplandırılarak kodlandı. Boy ve ağırlık verilerinden yararlanılarak VKI değerleri hesaplanıp kilo durumu değerlendirildi(Tablo 1). BMI değeri 20-24.9 arasında olanlar normal, 25-29.9 olanlar aşırı kilolu(hafif şişman), 30-39.9 olanlar obez ve beden kitle indeksi değeri 40'dan büyük olanlar morbid obez olarak adlandırılmaktadır. Ayrıca bel çevreleri ve bel-kalça oranları da hesaplandı. Kan basıncı değerleri Tablo 2, bel çevresi ve bel-kalça oranları ise Tablo 3'deki sınıflamaya uygun olarak değerlendirildi.

Veriler SPSS 10,0 programında bilgisayara yüklendi ve yine aynı programda istatistiksel işlemler yapıldı. İstatistiksel analizde tek yönlü varyans analizi, ki-kare testi, lineer regresyon ve relatif risk hesaplamaları yapıldı(tablo 4). Test sonuçları p değeri 0,05 ten daha küçük ise anlamlı olarak kabul edildi(65).

**Tablo 2: Kan basıncı grupları(67)**

Kategori	Sistolik(mmHg)	Diastolik(mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Yüksek-normal	130-139	85-89
Hipertansiyon		
Stage 1	140-159	90-99
Stage 2	160-179	100-109
Stage 3	180 ve >	110 ve >

**Tablo 3: Obezitede antropometrik indeks(68)**

<b>OBEZİTEDE ANTROPOİMETRİK İNDEKS</b>				
Evre	Bel Çevresi	VKİ	Bel/Kalça	Risk
<b>ERKEK</b>				
Evre 1	≥ 94	≥25	≥0.95	Artmış sağlık riski
Evre 2	≥102	≥30	≥0.95	Yüksek sağlık riski
<b>KADIN</b>				
Evre 1	≥80	≥25	≥0.80	Artmış sağlık riski
Evre 2	≥88	≥30	≥0.80	Yüksek sağlık riski

Verilerin değerlendirilmesinde Relatif Risk hesapları aşağıdaki formüle göre yapılmıştır(65).

**Tablo 4:Relatif risk (RR) hesaplanması**

	Obez	Obez olmayan	
Risk faktörü mevcut	A	B	A+B
Risk faktörü yok	C	D	C+D
	A+C	B+D	

$$RR = [ A/(A+B) ] / [ C/(C+D) ]$$

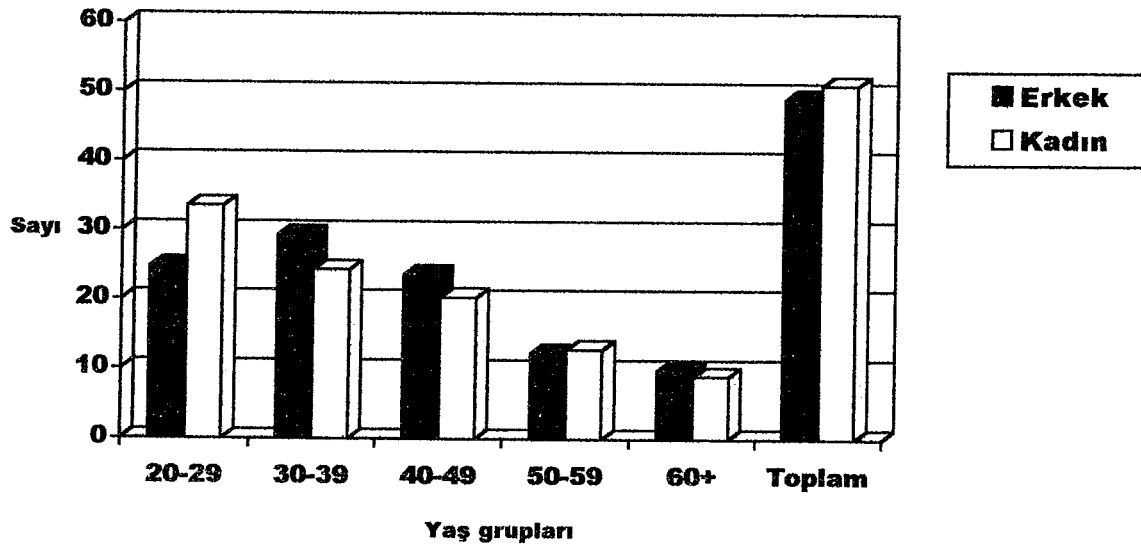


## 1.4.BULGULAR

Araştırmaya 20 yaş ve üzeri 931 (%49,0) erkek, 971 (%51,0) kadın olmak üzere toplam 1902 kişi alındı. Erkek ve kadınların yaş gruplarına göre dağılımı, tablo 5 ve grafik 1'de görülmektedir.

**Tablo 5: Erkek ve kadınların yaş guruplarına göre dağılımı**

Yaş (yıl)	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
20-29	231	24,8	325	33,5	556	29,2
30-39	273	29,3	237	24,4	510	26,8
40-49	221	23,7	197	20,3	418	22,0
50-59	114	12,3	124	12,8	238	12,5
≥60	92	9,9	88	9,0	180	9,5
<b>Toplam</b>	<b>931</b>	<b>49,0</b>	<b>971</b>	<b>51,0</b>	<b>1902</b>	<b>100</b>



**Grafik 1: Olguların yaş guruplarına göre dağılımı**

Değişik yaş guruplarında erkek ve kadın sayıları birbirine benzer oranlarda idi.

Katılımcıların ortalama yaş, vücut ağırlığı, boy, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve kan basıncı değerleri tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 6: Olgularımızda ortalama yaş, kilo, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, boy ve kan basıncı değerleri**

	Ölçüm Sınırları		Ort. ±SD
	Minimum	Maksimum	
<b>Yaş</b>	20	95	39,0 ±13,2
<b>VA (kg)</b>	39	176	71,1 ±12,8
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	15	52	26,2 ± 4,6
<b>BÇ (cm)</b>	58	135	87,2 ± 12,8
<b>KÇ (cm)</b>	50	157	101,2 ± 12,8
<b>Sistolik KB</b>	70	240	124,8 ± 21,6
<b>Diast. KB</b>	40	150	78,8 ± 14,9
<b>Boy (cm)</b>	140	198	165,8 ± 8,8

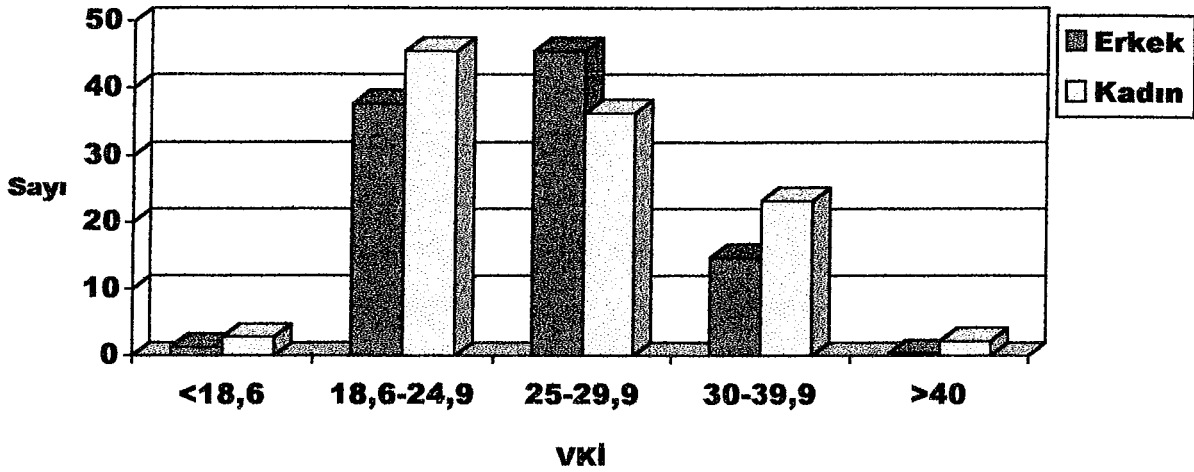
(VA:Vücut ağırlığı, BÇ: Bel çevresi, KÇ: Kalça çevresi, KB:Kan basıncı (mmHg), SD: Standart deviasyon)

Erkek ve kadınlarda VKİ dağılımı Tablo 7 ve Grafik 2'de görülmektedir.

**Tablo 7: VKİ'nin cinsiyete göre dağılımı**

VKİ	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
<18.6	12	1,3	27	2,8	39	2,1
18.6-24.9	346	37,7	323	33,3	669	35,2
25 -29.9	428	45,5	353	36,3	781	41,0
30 -39.9	141	15,1	247	25,4	388	20,4
≥40	4	0,4	21	2,2	25	1,3
Toplam	931	49,0	971	51,0	1902	100

Gaziantep'te yaşayan erişkinlerde obezite sıklığını %21,7 olarak bulduk. Obezite sıklığı kadınlarda %27.6 ve erkeklerde ise % 15.5 idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $\chi^2=57,1$  ;  $p<0,0001$ ). Fazla kilolu olanların sıklığı ise erkeklerde (%45.5), kadınlara (%36.3) kıyasla önemli derecede daha yüksekti.



**Grafik 2:VKİ kategorilerinde erkek ve kadın oranları**

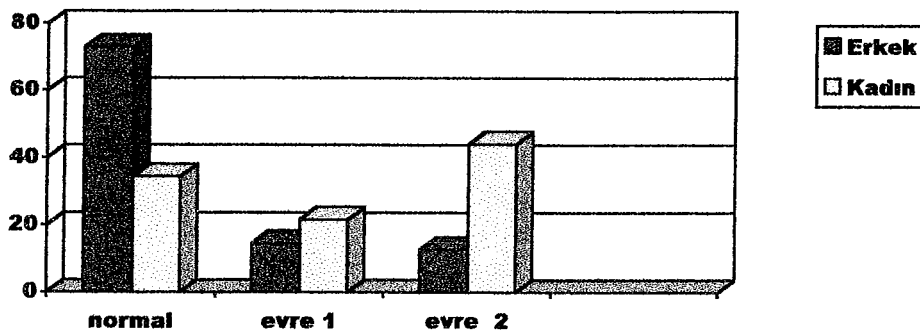
Erkek ve kadınlarda bel çevresi dağılımı tablo 8 ve grafik 3'te gösterilmiştir.

**Tablo 8: Olgularımızda bel çevresi dağılımı**

Bel Çevresi (cm)	Kadın		Erkek	
	n	(%)	n	(%)
Normal	334	34,4	678	72,8
Evre 1	210	21,6	135	14,5
Evre 2	427	44,0	118	12,7
Toplam	971	100	931	100

Evre 1:Kadın 80-87 cm, erkek 94-101 cm

Evre 2: Kadın  $\geq 88$  cm, erkek  $\geq 102$



**Grafik 3: Kadın ve erkeklerde bel çevresine göre dağılım**

Bel çevresi obez sınırında olan kadın ve erkek oranları (sırasıyla %44 ve %12,7) açısından anlamlı fark mevcuttur ( $\chi^2$ :23,5 ;p<0,0001).

Erkek ve kadınlarda yaş gruplarına göre bel çevresi dağılım tabloları aşağıda verilmiştir.

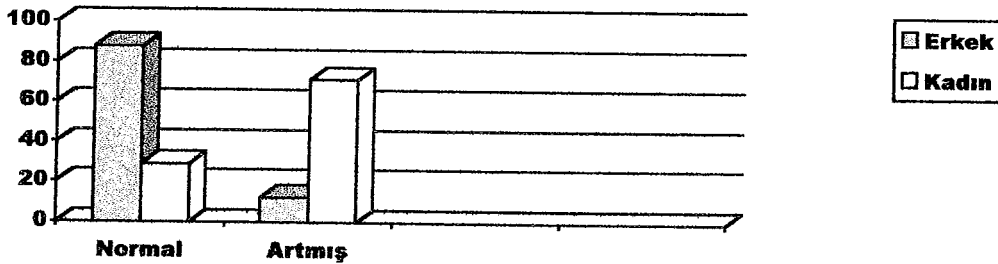
**Tablo 9:Erkeklerde yaş gruplarına göre bel çevresi değerleri (cm)**

Yaş Grupları (yıl)	<94		94-101		≥102		Toplam
	n	%	n	%	n	%	
20-29	199	86,5	23	10,0	8	3,5	230
30-39	214	78,1	39	14,2	21	7,7	274
40-49	157	71,0	33	14,9	31	14,1	221
50-59	69	61,1	20	17,7	24	21,2	113
≥60	38	41,3	20	21,7	34	37,0	92

**Tablo 10:Kadınlarda yaş gruplarına göre bel çevresi değerleri (cm)**

Yaş Grupları (yıl)	<80		80-87		≥88		Toplam N
	n	%	n	%	n	%	
20-29	195	60,0	71	21,8	59	18,2	325
30-39	84	35,6	61	25,8	91	38,6	236
40-49	40	20,3	41	20,8	116	58,9	197
50-59	9	7,2	24	19,4	91	73,4	124
≥60	6	6,7	13	14,7	70	78,6	89

Gerek erkeklerde, gerekse kadınlarda bel çevresi değerleri yaşa paralel olarak artış gösteriyordu. Yaş ile bel çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlendi (p<0,0001, r=0,472).



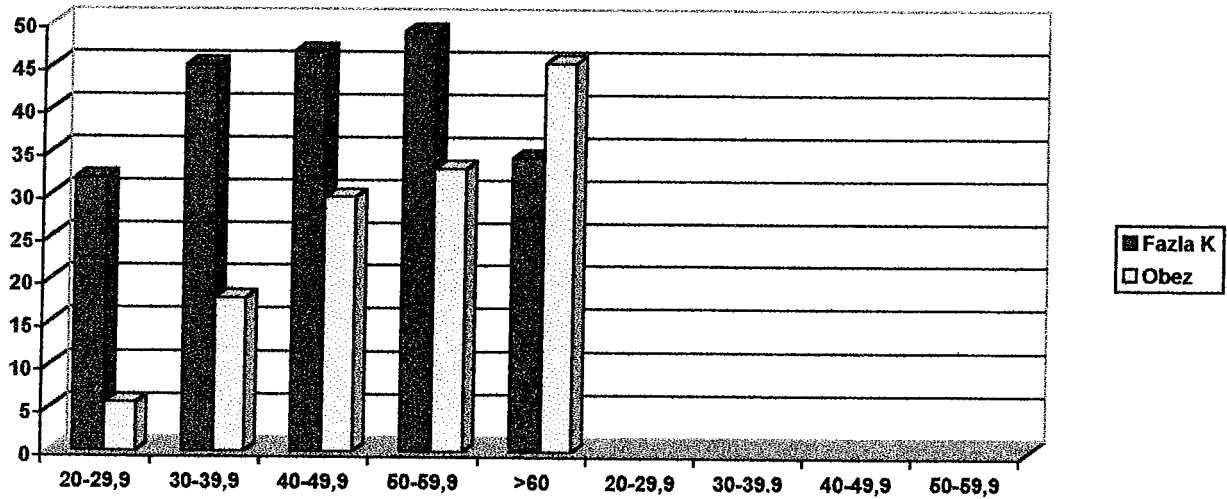
Grafik 4: Erkek ve kadınlarda bel/kalça

Bel-kalça oranına göre, risk değerlerinin üzerinde olan grup (Erkeklerde  $\geq 0.95$ ; kadınlarda  $\geq 0.80$ ) erkeklerin %12,3'ünü, kadınların ise %71,2'sini oluşturuyordu ( $\chi^2:73,8$ ;  $p<0,0001$ ) (Grafik 4).

Yaşa göre VKİ dağılımı tablo 11 ve Grafik 5'te gösterildiği gibi bulundu.

**Tablo11:Yaş gruplarına göre VKİ değerleri**

VKİ	20-29,9 n (%)	30-39,9 n(%)	40-49,9 n(%)	50-59,9 n(%)	$\geq 60$ n(%)	Toplam n(%)
<18.6	25(4,5)	9(1,8)	4(0,9)	0	2(1,1)	40(2,1)
18.6-24.9	321(57,6)	180(35,3)	95(22,7)	38(16,0)	35(19,3)	669(35,1)
25-29.9	177(31,9)	230(45,1)	195(46,7)	116(49,0)	62(34,3)	780(41,0)
30-34.9	31(5,6)	72(14,1)	89(21,3)	59(24,9)	58(32,1)	309(16,3)
35-39.9	2(0,4)	14(2,7)	30(7,2)	19(8,0)	14(7,7)	79(4,2)
$\geq 40$	0	5(1,0)	5(1,2)	5(2,1)	10(5,5)	25(1,3)
Toplam	556(29,2)	510(26,8)	418(22,0)	237(12,5)	181(9,5)	1902(100)



**Grafik 5: Yaş gruplarına göre obezite sıklığı**

Değişik yaş gruplarında obezite sıklığı istatistiksel olarak birbirinden farklı bulundu ( $p<0.001$ ,  $F=43,41$ ). Aynı zamanda yaş ile VKİ arasında anlamlı korelasyon mevcuttu ( $r=0.39$   $p<0.0001$ ). Obezite prevalansındaki en belirgin artış oranı 2. dekattan 3. dekata ve 3. dekattan 4. dekata geçiş döneminde olduğu

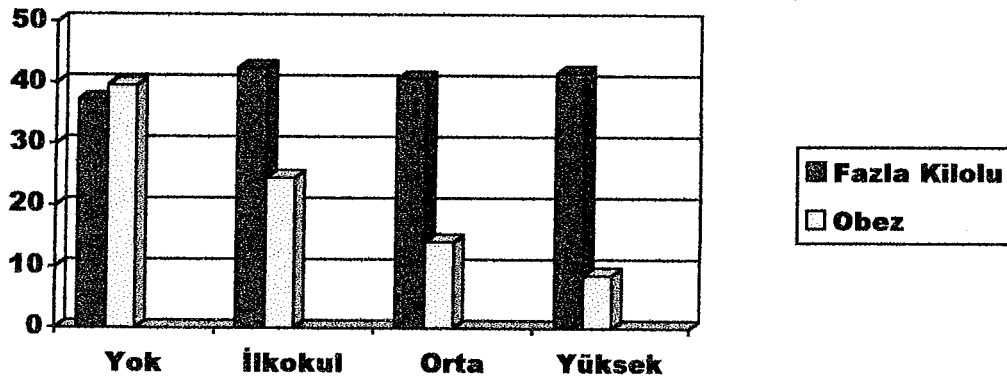
belirlendi. Ancak 40-49,9 ve 50-59,9 yaş grupları arasında obezite sıklığı açısından anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). Benzer şekilde 50-59,9 ile 60 ve yukarı yaş grubu arasında da anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ).

Tablo 12'de olguların eğitim durumlarına göre VKİ dağılımı görülmektedir.

**Tablo 12: Olguların eğitim durumuna göre VKİ değerleri**

VKİ	EĞİTİM DURUMU									
	Okur-Yazar Değ		İlkokul		Ortaöğretim		Yüksekokul		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<18.6	3	1,0	15	1,8	14	2,5	6	2,7	38	2,0
18.6-24.9	64	22,2	261	31,3	241	43,4	106	46,9	672	35,3
25-29.9	107	37,2	353	42,4	226	40,7	94	41,6	780	41,0
30-34.9	78	27,1	150	18,0	66	11,9	15	6,6	309	16,2
35-39.9	24	8,3	43	5,2	8	1,5	4	1,8	79	4,2
≥40	12	4,2	11	1,3	0	0	1	0,4	24	1,3
Toplam	288	15,1	833	43,8	555	29,2	226	11,9	1902	100

Eğitim durumuna göre incelendiğinde VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $F=40,27$ ;  $p<0.0001$ ). Gruplar karşılaştırıldığında en belirgin fark okur yazar olmayanlarla, yüksekokul mezunu olanlar arasında iken (%39.6'ya karşı %8.8,  $p<0.001$ ); ortaöğretim ve yüksekokul mezunları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

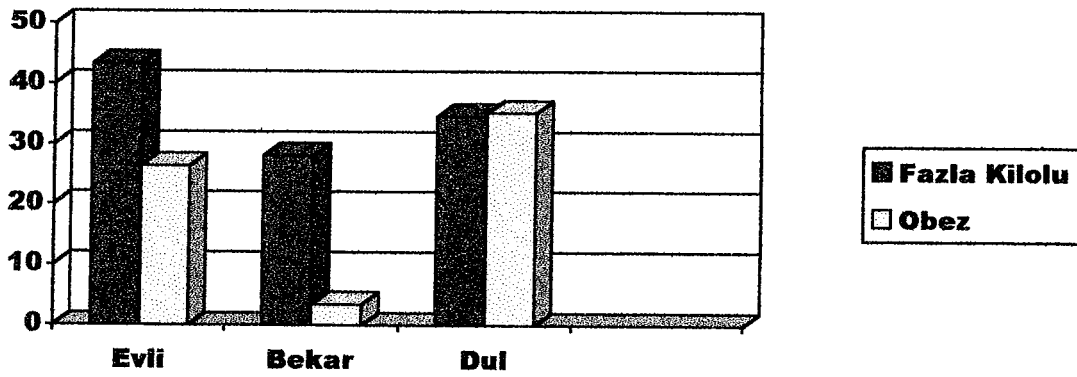


**Grafik 6: Olgularda eğitim düzeyine göre obezite sıklığı**

Araştırma kapsamındaki erkek ve kadınların medeni durumlarına göre VKİ değerleri Tablo 13'de ve grafik 7'de gösterildiği gibi idi.

**Tablo13:Medeni duruma göre VKİ değerleri**

VKİ	MEDENİ DURUM							
	Evli		Bekar		Dul		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<18.6	27	1,6	10	4,1	1	3,9	38	2,1
18.6-24.9	500	30,7	161	65,4	7	26,9	668	35,2
25-29.9	706	43,3	69	28,1	9	34,6	784	41,0
30-34.9	299	18,4	5	2,0	4	15,4	308	16,2
35-39.9	79	4,8	1	0,4	0	0	80	4,2
≥40	19	1,2	0	0	5	19,2	24	1,3
Toplam	1630	85,7	246	12,9	26	1,4	1902	100



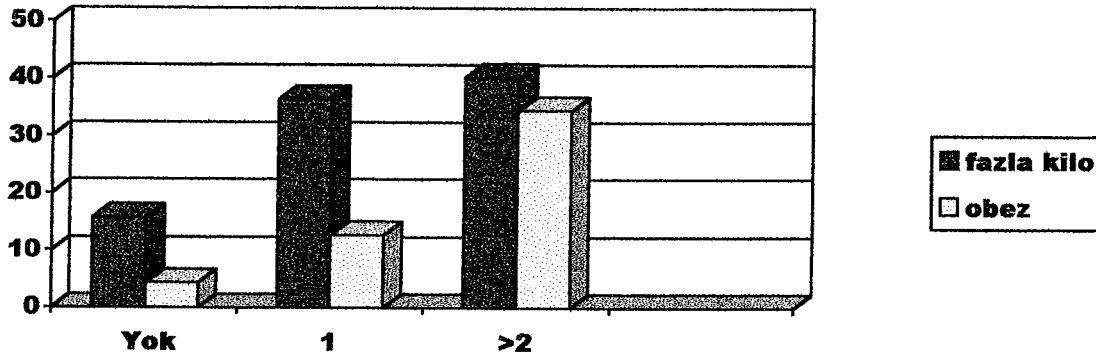
**Grafik 7: Medeni duruma göre obezite**

Obezite prevalansı gerek evli olanlar (%24,4) ve gerekse dullarda (%34,6), bekar olanlara(%2,4) kıyasla anlamlı derecede yüksekti ( $p < 0.001$ ). Evli olanlar ve dullar arasında ise obezite prevalansı açısından anlamlı fark yoktu. Bayanlarda çocuk sayısına göre VKİ dağılımı Tablo 14 ve Grafik 8'de verilmiştir.

**Tablo 14:Kadınlarda çocuk sayısına göre VKİ dağılımı**

VKİ	Çocuksuz		1 Çocuklu		≥2 Çocuk		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<18.6	11	7,6	5	4,2	11	1,5	27	2,8
18.6-24.9	101	72,1	55	46,7	170	23,8	326	33,5
25-29.9	22	15,7	43	36,4	286	40,2	351	36,1
30-34.9	5	3,6	10	8,5	170	23,8	185	19,1
35-39.9	0	0	5	4,2	57	8,0	62	6,4
≥40	1	0,7	0	0	19	2,7	20	2,1
Toplam	140	14,4	118	12,2	713	73,4	971	100

İki ya da fazla çocuğu olan kadınlarda obezite sıklığı, çocuksuz olanlara kıyasla anlamlı derecede yüksekti (%4,3'e karşı %34.5,  $\chi^2$ :14,7;  $p<0,001$ ).

**Grafik 8: Kadınlarda çocuk sayısına göre obezite**

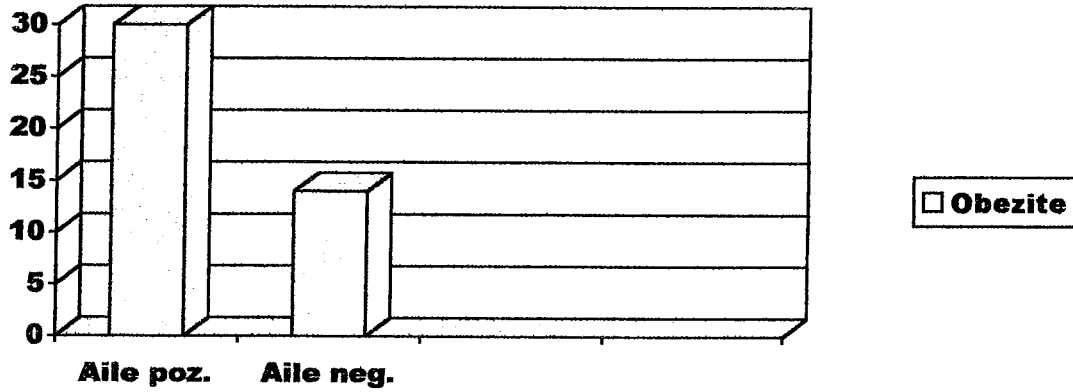
Ailede (1.derece akraba) obezite bulunup bulunmamasına göre VKİ dağılımı tablo 15 ve grafik 9'da gösterilmiştir.



**Tablo15:Ailesinde obez olanlar ve olmayanlarda VKİ dağılımı**

VKİ	Ailede Obezite Olanlar		Ailede Obez Olmayanlar		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<30	600	69,5	888	85,5	1488	78,2
30-39	240	27,8	149	14,3	389	20,5
≥40	23	2,7	2	0,2	25	1,3
Toplam	863	45,4	1039	54,6	1902	%100

Obezite sıklığı, ailesinde obezite olanlarda (%30.5), ailede obezite olmayanlara (%14.5) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ( $\chi^2:7,45$ ;  $P<0,001$ ).

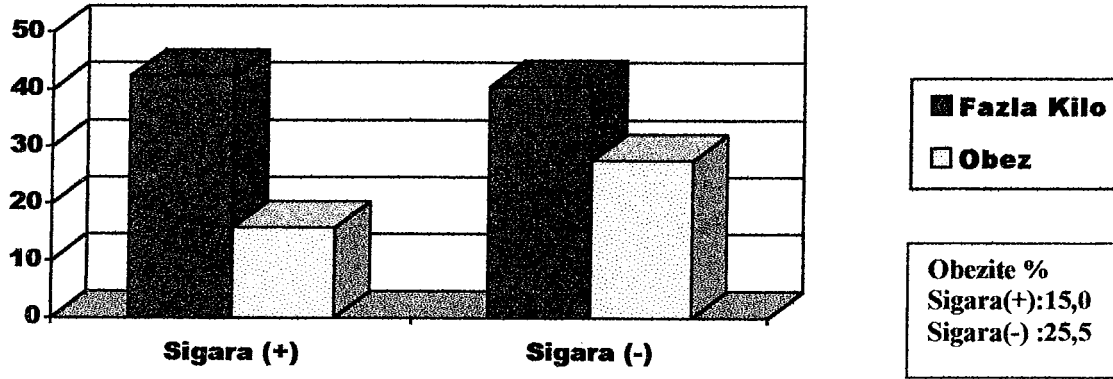
**Grafik 9: Ailede obezite olanlar ve olmayanlarda obezite sıklığı**

Katılımcılarda sigara içme alışkanlıklarına göre obezite sıklığı tablo 16 ve grafik 10'da gösterilmiştir.

**Tablo16:Sigara içme alışkanlığının VKİ'ne etkisi**

VKİ	İçmeyenler		Sigara İçenler	
	n	%	n	%
<18.6	26	2,2	12	1,7
18.6-24.9	383	31,9	287	41,0
25-29.0	486	40,4	296	42,3
30-34.9	224	18,6	85	12,1
35-39.9	63	5,2	16	2,3
≥40	20	1,7	4	0,6
Toplam	1202	63,2	700	36,8

Tablo 16 ve Grafik 10'da görüldüğü gibi, obezite sıklığı, sigara içenlerde içmeyenlere kıyasla anlamlı derecede düşüktü ( $\chi^2:5,3;p<0,05$ ).

**Grafik 10:Sigara içiminin obezite sıklığına etkisi**

Tablo 17'da obez olan ve olmayan gruplarda bazı kronik hastalıkların sıklığı gösterilmiştir.

**Tablo17:Obez olanlar ve obez olmayanlarda eşlik eden hastalıklar**

Hastalıklar	Obez Olmayanlar		Obez Olanlar		Toplam	
	n	%	n	%	N	%
Hastalık Yok	1306	87,7	273	66,3	1579	83,0
Hipertansiyon	91	6,1	78	18,9	169	8,9
Tip 2 DM	43	2,9	22	5,3	65	3,4
KKH	22	1,5	12	2,9	34	1,8
HT+Tip 2 DM	20	1,3	19	4,6	39	2,1
HT+KKH	8	0,5	8	2,0	16	0,8
Toplam	1490	78,3	412	21,7	1902	100

Kronik hastalıklarla birliktelik açısından obez olanlar (%34) ve obez olmayanlar (%12) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ( $p<0,0001$ ,  $\chi^2:14,7$ ). Obez olanlarda, obez olmayanlara göre, hipertansiyonun 3,41 kat, tip 2 DM'un 2,0 kat, koroner kalp hastalığının ise 1,99 kat daha sık bulunduğu tesbit edildi.

Kadınlarda menopozda olup olmamalarına göre VKİ değerleri tablo 18'deki gibi bulundu.

**Tablo 18:Kadınlarda menopoz durumuna göre VKİ değerleri**

VKİ	Menopozda Olanlar		Menopozda Olmayanlar		Toplam	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
<18.6	2	1,6	25	3,0	27	2,8
18.6-24.9	18	14,0	306	36,3	324	33,4
25-29.9	52	40,3	300	35,7	352	36,2
30-34.9	39	30,2	146	17,3	185	19,0
35-39.9	11	8,5	51	6,0	62	6,4
≥40	7	5,4	14	1,7	21	2,2
Toplam	129	13,3	842	86,7	971	100

Obezite sıklığı menopozda olanlarda %44,1; menopozda olmayanlarda % 25.6 idi. ( $\chi^2:7,1$ ;  $p<0,001$ )

Olgularımızda, çocuk sayısı, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, sigara içilmesi, menopoz ve ailede obezite gibi faktörler için relatif risk değerlendirmesi tablo 19'da gösterildiği gibiydi.

**Tablo 19: Gaziantep'te Obezite Oluşumuna Bazı Risk Faktörlerinin Etkisi**

<b>Risk Faktörü</b>	<b>Relatif Risk</b>
Cinsiyet	1,68
Ailede obezite	2,1
Anne olmak	2,0
Evlilik	10,16
Eğitim	2,89
Sigara	0,59
Menopoz	1,76

Tablo 19'da görüldüğü gibi evlilik, düşük eğitim düzeyi, anne olmak, ailede obezite varlığı, menopoz ve kadın cinsiyetin obezite oluşumunu artıran risk faktörleri olduğu belirlendi.

## 1.5.TARTIŞMA

Obezite prevalansı, tüm dünyada epidemik oranlara ulaşan düzeyde, dikkat çekici bir hızda artmaktadır. Dünyanın farklı ülkelerinde yapılan prevalans çalışmalarında %3-45 arasında değişen sonuçlar elde edilmiştir. Aynı ülkede farklı bölgelerde ve farklı ırklar arasında da farklı prevalanslar bulunmuştur(24,74,76-78). Genel olarak Dünya erişkin nüfusunun %7'sine tekabül eden 250 milyon kişinin obez olduğu tahmin edilmektedir. Bu rakam gittikçe artmaktadır(72). Türkiye'de tahmin edilen obez sayısı ise 7.8 milyon kişidir(19). Buna paralel olarak Tip 2 DM sıklığı ve ona eşlik eden kardiovasküler sorunların da artması, bizi toplumsal boyutta ciddi bir sağlık sorunu ile karşı karşıya getirmiştir(73-74). Fazla kilolu bireylerin tanımlanması ve obezitenin önlenmesiyle, hem komplikasyonlarda hem de komplikasyonlara bağlı olarak ortaya çıkan ölüm olaylarında azalma olacağı açıktır. Obezitenin ekonomik etkilerinin de ülke ekonomilerinde önemli yer tuttuğunu gösteren çalışmalar vardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde ulusal sağlık harcamalarının %5.5-7.0'sini obezite harcamaları oluşturmaktadır(75).

Çalışmamızda Gaziantep ili merkezinde 20 yaş ve üzerindeki erişkinlerde obezite sıklığı (VKİ $\geq$ 30) %21,7 olarak bulundu. Çalışmamızda obezite sıklığı, erkeklerde %15,5; kadınlarda ise %27,6 idi ( $p<0,0001$ ). Bölgemizde fazla kilolu (VKİ 25-29.9) grupta bulunanların sıklığı belirgin derecede dikkat çekici idi (erkeklerde %45,5 ve kadınlarda %36,3).

Türkiye'de obezite konusundaki ilk çalışmalar 80'li yılların sonundadır. Oral ve ark(79)'nın 1989'da Ankara Çubuk bölgesinde yaptıkları bir araştırmada boya göre ağırlık standartları kullanılmış ve 35 yaş üzeri kadınların %22.8'inin aşırı kilolu, %36.7'sinin ise obez olduğu saptanmıştır. Türkiye'de obezitenin araştırıldığı ilk kapsamlı çalışma Türk Kardiyoloji Derneği'nin öncülüğünde T.C. Sağlık Bakanlığı ile işbirliği yapılarak 1990 yılında gerçekleştirilen TEKHARF çalışması olmuştur. Erkekler için obezite sınırı 30 kg/m<sup>2</sup>, bayanlar için ise 29 kg/m<sup>2</sup> alınmıştır. Bu çalışmada toplamda obezite oranı %18.6, erkeklerde %9,0, kadınlarda ise %28.5 olarak bulunmuştur(3). Çalışmadaki bireyler 1998 yılına

kadar takip edilmiş, 1997 yılında çalışmanın kapsamı genişletilerek bel çevresi ve bel-kalça oranları da çalışmaya eklenmiştir. Sekiz yılda erkeklerde yaşlanmadan soyutlanmış ortalama artış net 1.22 kg/m<sup>2</sup> olmuştur. Yaşlanmadan arındırılan VKİ artışı değerleri kadınlarda 8 yılda net 1.12 kg/m<sup>2</sup> olmuştur(19). TEKHARF çalışmasında kilo artış hızının en dikkat çekici olduğu yaş grupları 30-39 yaş grubudur. Çalışmamızda da obezite sıklığında oransal olarak en fazla artışın 20-29 ve 30-39 yaş grubunda olduğu dikkati çekmektedir. Bu bulgular bu yaş gruplarında obezitenin önlenmesi için önlemler alınması gerektiğine işaret etmektedir. Üçüncü dekattan dördüncü dekata geçiş döneminde Tip 2 DM, hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı prevalansının da artış gösterdiği gerçeği dikkate alınır, obeziteyi önlemeye yönelik çalışmaların özellikle bu geçiş dönemindeki kişileri hedef alması akılcı bir yaklaşım olabilir.

Türkiye’de bu konuda yapılmış bir başka büyük çalışma, Türkiye’de Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi (TURDEP) çalışmasıdır. TURDEP ülkemizde uluslararası standartlarda yapılmış en geniş çalışma özelliğini taşımaktadır. 15 ilin kura ile belirlenen 270 mahalle ve 270 köyünden random olarak 20 yaş üstünde seçilmiş 24788 bireyde (%55 kadın, %45 erkek) obezite prevalansı araştırılmış, ayrıca hipertansiyon, diyabet ve kardiovasküler hastalıklarla ilişkisi incelenmiştir. Bu çalışmada ülke genelinde obezite sıklığı %22.3 bulunmuştur. Kadınlarda %29.9, erkeklerde %12.9 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada Gaziantep ilindeki obezite sıklığı %27.2 olarak açıklanmıştır(4,19).

Erem ve ark.(80)’nin, 2000 yılı içerisinde yaptıkları çalışmada Trabzon’ da 20 yaş ve üzeri erişkinlerde obezite prevalansı %19.2 bulunmuştur. Bu çalışmada da erkeklerde ve kadınlarda obezite sıklığı (sırasıyla %10.7 ve %27.4) bizim sonuçlarımıza oldukça yakındır. Aynı çalışmada obezitenin yaş ile arttığını, en yüksek obezite prevalansının 50-59 yaş grubunda olduğunu ileri sürülmüştür. Çalışmamızda ise en yüksek prevalans 60 yaş üzerindeki kişilerde gözlenmiştir. Bununla birlikte obezite sıklığındaki artış hızının en belirgin olduğu yaş grubuna (özellikle 30-39 yaş grubu) dikkatin toplanması kanımızca daha önemlidir.

Yukardaki çalışmalardan farklı olarak Erden ve ark’nın(81) İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniğine gelen ardışık 1303 hasta arasındaki obezite sıklığını araştırdığı çalışmada vakaların %36.6’sının obez olduğu tesbit

edilmiştir. Erkek vakaların %24.82, kadınların ise %39,86' sı obez grubuna girmektedir. Obez vakaların ise %14.67'si erkek, %85.33'ü kadındır. Vakaların %33.46' sının fazla kilolu olduğu bulunmuştur. Erkek ve kadınlarda obezite oranları diğer çalışmalara kısmen benzerlikle birlikte, bu çalışmada bildirilen obezite sıklığı(%36.6) toplum genel prevalansını vermemektedir.

Obezite konusunda Türkiye'de yapılan son büyük çalışma "Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması : TOHTA" dır. Bu çalışmaya 11 ilden 6969 'u kadın, 16919' u erkek olmak üzere toplam 23888 kişi katılmıştır. Çalışmada Türkiye'de obezite prevalansı %25.2 olarak bulunmuştur. Bu oran erkeklerde %21.56, kadınlarda %36.17'dir. Çalışmaya katılan bireylerdeki fazla kilolu olanların sıklığı ise %41.7'dir. Bu oran erkeklerde %44.36, kadınlarda ise 33.86'dır(27).

Yukarda aktarılan çalışmalarla karşılaştırıldığında bölgemizdeki obezite prevalansı değerleri TURDEP, TOHTA gibi çalışmalara kıyasla daha düşük bulundu. Bundan önce Gaziantep'e ait elimizdeki tek veri TURDEP çalışmasında ortaya çıkan verilerdi. Bizim elde ettiğimiz sonuç, TURDEP çalışmasında Gaziantep için ifade edilen ortalama obezite prevalansından %6 kadar daha düşüktü. TURDEP çalışmasından farklı olarak, çalışmamıza köyde yaşayan nüfusun dahil edilmemesi, elde edilen prevalans değerlerinin farklı olmasına yol açmış olabilir. TEKHARF çalışmasında, erkeklerde görülen obezite oranı bizim bulgularımızdan %6,5 düşük, bayanlardaki değerler ise %0,9 yüksekti(19).

Dünyada obezite prevalansı konusunda yapılmış pekçok çalışma vardır. Mokdad ve ark.(78)'nin Amerika Birleşik Devletlerinde 1991-1998 yılları arasında obezite epidemisini araştırdığı bir çalışmada 1991 yılında obezite sıklığı %12 iken 1998 yılında %17.9'a yükselmiştir. Latin Amerika ülkelerinde yapılan araştırmada özellikle preobez popülasyon oranının yüksek olduğu tesbit edilmiştir. VKİ' nin 25 ve daha fazla olduğu popülasyon, Brezilya'da %35, Meksika'da %60, Peru'da %53 ve Paraguay'da %68 olarak bulunmuştur(76,82). İsveç'te yapılan bir araştırmada obezite prevalansı 1980 ve 1996 arasında karşılaştırılmış, kadınlarda %8.8 olan obezite prevalansı %11.9'a, erkeklerde %6.6'dan %10.0'a çıkmıştır(77). Bir çalışmada Küba ve Barbados' ta obezite prevalansı %20'den fazla, Jamaika ve St.Lucia 'da %12-15 arasında bulunmuştur. Özellikle Çin, Tayland ve Malezya' da yapılan araştırmalarda obezite prevalansı %5-10 arasında iken, fazla kilolu

olanların sıklığı ise %5-15 arasındadır. Kuveyt'te obezite prevalansı %36.4, fazla kilolu prevalansı %33.8, Suudi Arabistan'da obezite prevalansı %19.8, fazla kilolu prevalansı %28.0, Mısır'da obezite prevalansı %35.1, fazla kilolu prevalansı %36.8 olarak bulunmuştur. Avrupa ülkelerinden İngiltere'de obezite prevalansı erkeklerde %15, kadınlarda %16 iken, Almanyada erkeklerde %17.2, kadınlarda %19.3 olarak bildirilmiştir(76).

Tüm bu verilere göre, obezite prevalansı, ülkeler arası, bölgeler arası ve hatta ırklar arası büyük değişiklikler göstermektedir. Bu değişimde çevre faktörlerinin etkisi çok büyüktür(76,78,82-83,101). Türkiye'de dahil çalışma yapılan tüm ülkelerde varılan ortak sonuç obezite prevalansının hızla arttığı yönündedir(23,76-78). Gaziantep'te yaptığımız çalışma obezite prevalansının arttığı yönde bir sonuç göstermemiştir. Ancak bölgemizde de fazla kilolu gruptakilerin çokluğu oldukça dikkat çekicidir. Bu gruptaki kişilerin hemen hemen her yaş grubunda birbirine yakın oranda ve oldukça yoğun bulunması, bölgemize ait normal verilerin ne olduğunun gözden geçirilmesi gerektiğini akla getirmektedir. Diğer taraftan, fazla kilolu bireylerin obez grubuna girmesini önleyecek stratejiler geliştirilmesi obezitenin önlenmesinde önemli faydalar sağlayabilir.

Çalışmamızda menopoz dönemindeki kadınlarda, menopoz döneminde olmayan kadınlara göre, evli ve dul olanlarda bekar olanlara göre ve çocuk sahibi olanlarda çocuksuz olanlara göre obezite sıklığının ve riskinin daha fazla olduğunu belirledik. Bu faktörler VKİ'deki artışa kısmen de olsa ilave katkılar yapmaktadır. Özellikle kadınlarda menopozdan sonraki artış belirgindir. Yapılan diğer çalışmalarda da bu durum belirgin olarak görülmektedir. TEKHARF çalışmasında, 48-77 yaşındaki menopoz dönemindeki kadınların yaklaşık yarısının obez olduğu ifade edilmektedir(99).

Kadınlarda doğum sayısı ile obezite arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir(81). TURDEP çalışmasında da yaşlanma ile obezite sıklığının arttığı, 55-59 yaş grubunda en yüksek (%34.8) olmak üzere, 40-65 yaş grubundaki bireylerin %30'unun obez olduğu saptanmıştır(19). TOHTA çalışmasında 0-30 yaş grubunda olanların %65'i zayıf ya da normal kiloda iken, 30 yaşın üzerinde olanlarda çoğunluğu fazla kilolu veya obez kişiler oluşturmaktadır(27). Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler bu sonuçlarla uyumludur.



Hill ve ark.(2) yaptığı çalışmalarda, obezitenin daha çok genç nüfusu tehdit ettiğini söylemektedir. Bu çalışmada Amerikalı çocukların %25'inin aşırı kilolu ya da obez olduğu bulunmuştur. ABD'de yetişkinlerde zaten yaygın olan obezitenin çocuk ve genç nüfusta da artmaya başlaması dikkat çekici bir gelişmedir. Lissner ve ark.(77)'nin İsveç' te yaptığı araştırmada obezite ve fazla kilonun kadınlarda en çok 65-84 yaş arası (%48), erkeklerde ise en fazla 45-64 yaş arası grupta rastlandığı saptanmıştır. Çalışmamızda saptadığımız gibi yapılan tüm çalışmalarda da yaşın artması ile obezite ve aşırı kilo prevalansı artmaktadır. Diğer taraftan obeziteye yatkınlığın genç erişkinlerde orta ve ileri yaşlılara nazaran daha yüksek oranlarda arttığı gösterilmiştir(2,78,83,86). Biz de obezite sıklığındaki en yüksek artış oranının, ikinci dekattan üçüncü dekata ve üçüncü dekattan dördüncü dekata geçilen dönemde olduğunu gösterdik.

Yaşam şartlarında iyileşme, besinlerdeki kalori miktarının artması ve daha sedanter yaşama alışılması gibi çevresel faktörlerin hayatımıza yerleşmesi ve gençleri daha çok etkilemesi gençlerde artışın daha hızlı olmasını açıklayabilir. Özellikle gelişmiş ülkelerde tıbbi bakım hizmetlerinin iyi olması ve ortalama insan ömrünün uzun olması gibi sebeplerden dolayı ileri yaşa ulaşan obez sayısı fazla olacak, dolayısıyla obezite komplikasyonlarının tanımı ve tedavi yaklaşımları daha da önem kazanacaktır. Menopozdan sonra obezitenin daha sık görülmesinden dolayı, menopozdaki kadınlarda obezite konusu daha da önem kazanmaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlar, bu sorununun Gaziantep için de geçerlilik taşıdığına işaret etmektedir.

Santral obezite, insülin direnci ve kardiyovasküler hastalıkla daha çok ilişkilendirilen obezite şeklidir(13). Yapılan çalışmalarda, bel çevresi ve bel-kalça oranı artışı, VKİ'deki artıştan daha önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir(8,53). Yaptığımız çalışmada erkeklerin %14,5'i artmış sağlık riski olan grupta (bel çevresi 94-101 cm), %12,7'ünün ise yüksek sağlık riski olan grupta (bel çevresi >101) yer aldığı saptadık. Kadınlarda ise artmış sağlık riski olan grupta (bel çevresi 80-87 cm) olanlar %21,6, yüksek sağlık riski olan grup (bel çevresi >88 cm) ise toplam % 44,0'ıdır. Bel-kalça oranları değerleri göz önüne alındığında erkeklerin %12,3'ünün, kadınların ise %71,2'sinin riskli grupta yer aldığı görülmektedir. Sansoy ve ark(3)'nin TEKHARF çalışmasında kadınların bel-kalça

oranlarının 0,85'in üzerinde olanlarının oranı %34.5 olarak hesaplandı. Bu oran erkeklerde 0,95 değeri baz alınarak yapılan değerlendirmede %28,9 olarak bulundu. Bu çalışmada ortaya çıkan bir başka sonuç, erkeklerde VKİ ve bel-kalça oranı arasındaki paralelliğin gösterilmesidir. Kadınlarda ise 45-54 yaş grubuna kadar VKİ ve bel-kalça oranı arasındaki seyir paralel gitmektedir. Bu yaştan sonra VKİ değeri hafif artarken, bel-kalça oranında belirgin artış olmaktadır. Bu artış kadınlarda menopozun etkisine bağlanmıştır(3). Yaptığımız çalışmada kadınlardaki bel-kalça oranı değerlerinin bu değerlerin çok üzerinde olduğu görülmektedir. Bölgemizdeki bayanların vücut yapıları bu farkın oluşmasında etkili olabilir. Özellikle santral obezitenin bölgemizdeki yaygınlığı hakkında fikir verdiği için bu değerler önemlidir. Satman ve ark.(4) yaptıkları çalışmada santral obezite sıklığını bulmak için bel çevresi değerlerini kullanmışlardır. Çalışmada bel çevresi değerleri kadında 88cm, erkekte 102cm olarak baz alınmış, bu kriterlere göre riskli gruptaki kadınlar %49,2, erkeklerde %17,2 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar, çalışmamızdaki sonuçlarla benzerlik göstermektedir.

Katılımcıların eğitim durumlarına göre, obezitenin en fazla olduğu grup %39,6 ile okur yazar olmayanlar, obezitenin en az olduğu grup ise %8,8 ile yüksekokul mezunları idi. Satman ve ark.(4)'nin yaptıkları çalışmada, eğitim düzeyi düşük olan grupta (okuma yazma bilmeyenlerde) obezite sıklığı daha yüksek bulunmuştur(4). Yurttagül ve ark(87)'nin yaptıkları çalışmada obez kadınların %58,2'sinin ilkökul mezunu, %1,5'inin ise yüksekokul mezunu olduğunu ve eğitim durumu ile obezite arasında anlamlı bir ters ilişki olduğunu vurgulamıştır. Yavuz ve ark(88), 20 yaş üzeri grupta boya göre ağırlık değerlendirmesi kullanmış, okur-yazar olmayan ve ilkökul mezunlarından oluşan gruplarda obezite sıklığını ortalama %53,8 ; ortaokul ve üzeri eğitim alanlarda ise %14,1 olarak saptamışlardır. Vançelik ve ark(90), Erzurum'da 585 kadın üzerinde yaptığı araştırmada, aşırı kilolu ve obezite prevalansının en fazla okur yazar olmayan grupta (%48,2), en az ise yüksek öğrenime sahip olanlarda (%7,7) belirlemiş olup, eğitim durumu ile obezite arasındaki negatif ilişkinin önemli olduğunu saptamıştır. Erden ve ark(81)'nin yaptığı çalışmada da bu ilişkinin önemi gösterilmiştir.

İsveç'te yapılan çalışmada, 1980/81 yıllarında erkek ve kadınlarda seçilmiş gruplar içerisinde eğitimi en az olanlardaki obezite oranı, en çok eğitilmiş gruba

göre 3/2 oranında fazla bulunmuştur(77). Amerikalı beyaz tenli kadınlarda yapılan bir çalışmada 12 yıldan daha az eğitim alanlarda aşırı kilolu prevalansı %29, 12 yıldan daha fazla eğitim alanlarda ise %19 olarak belirlenmiş ve aradaki farkın önemli olduğu saptanmıştır(89). Yapılan tüm çalışmalarda eğitim düzeyi yüksek olan grupta yer alan bireylerde obezite riskinin diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük oranda görüldüğü belirtilmektedir. Çalışmamızda da eğitim düzeyi arttıkça obezite sıklığının azaldığını belirledik. Obeziteden korunmak için gerekli olan dengeli besin alımı, düzenli beslenme alışkanlığı ve ayrıca bilinçli yapılan fiziksel aktivitenin, eğitim düzeyinin artması ile doğru orantılı olması bu sonuçlarda etkili olabilir.

Katılımcıların medeni durumlarına göre obezite sıklığına bakıldığında; bekar olanların %2,4'ünün, evli olanların %24,4'ünün, dul olanların %34,6'sının obez olduğu ortaya çıkıyordu. Medeni durum değişikliğinin obeziteyi tek başına etkileyen bir faktör olmaktan ziyade yaş ve çocuk sayısı gibi faktörlerin de burada etkili olabileceğini dikkate almak gerekebilir. Çocuk sayısı göz önüne alındığında çocuksuz olan kadınlarda obezite sıklığı %4,3; 2 veya daha fazla çocuk sahibi olanlarda %34,5 olarak bulunmuştur. Çocuk sayısı arttıkça obezite prevalansının artması da istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.001$ ). İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye polikliniğine başvuran 407 obez bayan üzerinde yapılan araştırmada doğum sayısı ile obezite arasında pozitif bir korelasyon olduğu bulunmuştur(81). Vançelik ve ark(90)'nın yaptıkları araştırmada, aşırı kilolu ve obez prevalansının en fazla dul kadınlarda (%60,0), en düşük ise bekarlarda olduğu (%18,4); çocuk sayısı bakımından en düşük obezite riski çocuğu olmayan kadınlarda (%20,7), bir çocuklu olanlarda (%31,0), altı ve üzeri çocuğu olanlarda (%60,7) olduğu, medeni durum ve çocuk sayısı ile obezite arasında ilişkinin önemli olduğu ve önemliliğin de bekar grubundan kaynaklandığı saptanmıştır. Bir başka çalışmada aşırı kilolu ve obez prevalansı, en fazla dul grubunda (%82,8), en az ise bekar grubunda (%11,8) bulunmuştur. Yine bir defa gebe kalanlarda obezite prevalansı (%33,3), 4 ve üzeri sayıda gebe kalanlarda sıklık (%72,0) bulunmuş ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir(91). Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar literatürle uyumlu gözükmektedir. Araştırmalardan çıkan ortak sonuç, dul olanların grubunda obezitenin en fazla, bekar olanlarda ise en az

görülmesidir. Bekar grubunda obezite prevalansının daha düşük olmasının nedeni, yaş ortalamasının daha düşük olması, henüz gebelik geçirmemiş olması ve geleceğe yönelik kaygılar nedeniyle kilo kontrolü konusunda bu grubun daha duyarlı davranmış olmasından kaynaklanabilir. Gebelik süresince kazanılan kiloların doğum sonunda uygun beslenme ve fiziksel aktivite yapılmaması nedeniyle verilememesi, laktasyon döneminde ise sütün fazla olması için annelerin aşırı beslenme biçimi gebelik sayısı ve obezite arasındaki pozitif ilişkiyi açıklamada bize yardımcı olabilir. Dul grubunda obezite prevalansının yüksek seyretmesi, evli olanlarla benzer faktörlere bağlanabilir.

Birinci derece akrabalarda obez kişinin bulunup bulunmamasına göre VKİ dağılımı incelendiğinde; ailesinde obezite olanların %30,5'inde, ailesinde obezite olmayanların ise %14,5'inde obeziteye rastlandığı saptanmıştır. İki değer arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmaktadır. Bir çalışmada ailede aşırı kilolu ve obez prevalansını; eğer ailede obez birey yoksa (%31,7), ailede obez birey bulunan grupta ise (%64,2) olarak bulunmuştur(90). Yavuz(88), obezite prevalansını, en düşük ailesinde obez olmayan kadınlarda (%32,5), en fazla ise annesi obez olan kadınlarda (%45,5) belirlemiş ve ailesinde obezite öyküsü bulunan grup ile bulunmayan grubun obezite prevalansı açısından farklı olduğunu belirlemiştir. Çalışmalar obezitedeki genetik katkının %25-40 oranında olduğunu göstermiştir(29). Hittman(28), obeziteyi, çok sayıda genin bireyde gelişim için predispozisyon oluşturduğu karmaşık bir hastalık olarak tanımlamıştır. Rosmond(92) özellikle santral obezite oluşumunda genetik etkilerin varlığını belirtmiştir. Çalışmamız da obez olan kişilerin aile bireylerinin de, obez olma ihtimalinin fazla olduğunu göstermiştir. Bu bulgu genetik temeli doğrular niteliktedir. Fakat, 1980-1990 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri'nde obezitenin %40 oranında artması, bu 10 yıl içerisinde genlerin aynı oranda değişmediği göz önüne alınırsa obezite gelişiminde çevresel faktörlerin daha önemli olduğu görülmektedir(2,84).

Sigara içiciliği ile VKİ arasındaki ilişki pek çok çalışmada incelenmiştir. Çalışmamızda sigara içmeyenleri ve sigara alışkanlığı olanları 2 grupta inceledik. İçmeyenler grubunda obez oranını %25,5; sigara içenler grubunda ise %15,0 olarak bulduk. Bu sonuçlara sigara alışkanlığının obezite oluşumunu azalttığı

yorumu çıkmaktadır. TURDEP çalışmasında, alkol ve sigara kullananlarda obezite sıklığı, bu alışkanlıklara sahip olmayan gruplara oranla daha yüksekti(4). TEKHARF çalışmasına göre, obezlerde sigara alışkanlığı, erkeklerde gerek genç gerekse yaşlı gruplarda obez olmayanlara göre %30 daha düşük orandaydı. Obezlerde sigara içmeyenlerin yanında sigarayı bırakmış olanların oranı da zayıflara göre daha yüksekti. Bunun nedeni obezlerde sigara alışkanlığının düşük oranda olmasından başka, sigarayı bırakanların şişmanlaması da olabilir. Genç kadınlarda da durum benzerdi. Obezlerde sigara içenlerin oranı, içmeyenlere göre yarı yarıya daha azdı(3). Bu konu başka çalışmalarda da farklı yorumlanmıştır(90-91). Bu konuda ABD'de yapılan çalışmalarda eski sigara içicilerin (en az 2 yıllık içiciler) sigara içmeyenlere göre, ağırlık ortalamalarının 3-4 kg daha düşük olduğu saptanmıştır. Genç içicilerde bu etkinin minimal olduğu belirtilmektedir(94). Bir başka çalışmada ise hem sigara içimi hem de günde birkaç kadehin üzerinde alkol alımının hipotalamo-hipofizer-adrenal aksı etkileyerek santral obeziteye yolaçtığı belirtilmektedir(95). Sigara, katekolamin salınımını uyararak metabolizmayı hızlandırıp vücutta yaklaşık 200 kalori harcanmasına neden olduğu, bu yüzden sigarayı bırakanların kilo almaması için sigara içenlerden günde 200 kalori az alması gerektiği, aksi halde ağırlık artışının olacağı belirtilmektedir(58). Diğer bir araştırmacı ABD'de elde edilen verilerde, obezite prevalansının sigara içiminden bağımsız olabileceğini göstermiştir(97). Lissner ve ark(77) İsveç'te yaptıkları çalışmada zaman içinde obezite prevalansındaki yükselmenin, bireylerin sigara içme durumu ile istatistiksel olarak uygunluk göstermediğini belirtmişlerdir. Araştırmaların çoğunda sigara içme ile obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Sigara içiciliği ile obezite arasındaki ilişkiler çelişkili olsa da, sigaranın obez kişilerde mortaliteye kötü yönde etkisi olduğu kabul edilmektedir(96-97).

Türkiye'de 1993 yılı tarama verilerine göre kadınların %20'sinde, erkeklerin ise %17'sinde sistolik kan basıncı değerlerinin 145 mmHg ve üzerinde olduğu saptanmıştır(100). TEKHARF çalışmasında, kadınlarda 30-39, 50-59 ve 70 yaş ve üstü gruplarda VKİ'deki her birim artışa karşılık sistolik kan basıncının 1,6-1,7; diastolik kan basıncının 1,0 mmHg artış olduğu ileri sürülmüştür. Genç erkeklerde ise sistolik ve diastolik kan basınçları VKİ'deki her 1 kg/m<sup>2</sup> artışa karşı 1,0 mmHg

arttığı belirlenmiştir. Diğer yaş gruplarındaki bayanlar ile orta ve ileri yaş erkeklerde ise VKİ ve kan basınçları arasında pozitif bir ilgi olmakla birlikte anlamlı olmadığı belirtilmiştir(3,99). TOHTA çalışmasında; kadınlarda sistolik kan basıncına göre hipertansiyonluların oranı %39,2; erkeklerde ise %44,2 olarak tesbit edilmiştir. Diastolik kan basınçlarına göre hipertansiyonluların oranı kadınlarda %34,7; erkeklerde ise %40,3 olarak bulunmuştur. Taranan popülasyonda diastolik kan basıncı ile sistolik kan basıncının hem VKİ hem de yaşla yüksek derecede anlamlı bir korelasyon gösterdiği ortaya konmuştur(27). Erem ve ark(80)'nin yaptığı çalışmada sistolik kan basıncına göre hipertansiyon prevalansı %12,0; diastolik kan basıncına göre hipertansiyon prevalansı %8,2 olarak bulunmuştur. TURDEP çalışmasında da hipertansiyon anamnezi veren bireylerde bu özellikleri bulunmayanlara kıyasla obezite prevalansının arttığı saptanmıştır(4). ABD'de yapılan bir çalışmada hipertansiyonlu hastaların 1/3'ünün obez olduğu saptanmıştır. Obezite hipertansiyona yakalanma riskini 2-4 kat arttırmaktadır(84). Genel olarak 20 yaş üzeri ABD toplumunda hipertansiyon sıklığı, Avrupa kökenli beyazlarda %24,7 ve siyahlarda %28,4'tür. Altmış yaş üzerinde ise hipertansiyon sıklığı dramatik olarak artmakta ve beyazlarda %60, siyahlarda ise %71 değerine ulaşmaktadır(100). Çalışmaların sonuçları, obez insanların hipertansiyona daha yatkın olduğunu göstermektedir. Obezite ve kilo fazlalığı obezitenin başlangıç yaşından bağımsız olarak hipertansiyonun habercisi olarak görülmektedir. Primer hipertansiyonun santral obezite ve metabolik sendromla sıkı bir ilişki içinde olduğunu dair önemli kanıtlar vardır. Özellikle obezitedeki hiperinsülinemi ve insülin direnci, artmış sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve hipotalamo-hipofizer-adrenal aksın birbirleri ile etkileşimleri sonucu hipertansiyon gelişimine yol açtığı öne sürülmektedir(100).

Çalışmamızda obez olan ve olmayanlarda hipertansiyon, tip 2 DM ve koroner kalp hastalığı'nın (KKH) sıklığı araştırıldı. Değerlendirmede obez olanların %33,7'sinde yukarıdaki kronik hastalıklardan en az birine rastlanırken, obez olmayanlarda kronik hastalıkla birliktelik oranı %12,3 olarak bulundu. Obezlerde hipertansiyon sıklığı obez olmayanlara göre 3,41 kat, tip 2 DM ve KKH sıklığı ise sırasıyla 2,0 ve 1,99 kat artmıştı. Obezitenin hipertansiyonla olan birlikteliği ve aralarındaki pozitif ilişki yukarıda tartışıldı. Patofizyoloji tam olarak anlaşılammış

olmakla birlikte tip 2 diyabetin şişmanlığa bağlı bir hastalık olduğuna dair somut kanıtlar bulunmaktadır. Klinik kontrollü çalışmalarda glukoz toleransı bozuk olan çoğu obez hastada %5 kadar bir kilo kaybının bile tip 2 diyabet gelişimini engellediğini göstermiştir(103). Obeziteye paralel olarak kendini gösteren Tip 2 DM sıklığı artışı, obezitede artmış yağ miktarı ve beraberinde oluşan insülin direnci ile ilgilidir. TEKHARF çalışmasında obez kadınlarda hem 30-39 yaş grubunda hem de 40 yaş ve üzerinde DM prevalansı 3 kat daha fazla bulunmuştur. Framingham çalışmasında, obezitenin koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olduğu, inme, kalp yetersizliği ve mortalitede artışa yol açtığı bildirilmiştir(3,50). Benzer sonuçlar ülkemiz için de açıklanmıştır(4). İsveç'te yapılan bir çalışmada yaşları 20-59 arasında değişen 1298 obez kadının normal İsveç'li kadınlarla karşılaştırılmasında, 1 yılda normal popülasyona göre obezlerde 1,5-1,9 kez daha fazla hastalık saptanmıştır(23). Obezite derecesi arttıkça risk faktörleri de artmaktadır(84). National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 3) çalışmasında aşırı kilo ile hipertansiyon ve Tip 2 DM arasında kuvvetli ilişki olduğu kanıtlanmıştır. Bu çalışmada VKİ 40'ın üzerinde olanlarda, VKİ 25'in altında olanlara göre, koroner kalp hastalığı riski 1,6 kez, Tip 2 DM riski 5,2 kez, yüksek kan basıncı riski ise 2,7 kez artmıştır(46). Amerikan Kalp Birliği obezitenin koroner kalp hastalığı açısından hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanma ve sedanter yaşam tarzından kaynaklanan risk gibi, belli ölçülerde kardiovasküler risk getiren, majör ve düzeltilebilir bir risk faktörü olduğunu açıklamıştır. Glukoz intoleransı ve Tip 2 DM'ta olduğu gibi, hiperinsülinemi, hiperglisemi ve insülin direnci ile de VKİ ve visseral adipozite arasında da pozitif bir bağlantı vardır(46,50). Tüm bu çalışmalar, obezitenin tedavisi güç olan ve hayat standartını önemli ölçüde bozan pek çok kronik hastalığın gelişmesine zemin hazırladığını ortaya koymaktadır. Sonuçta obezite ile ilgili prevalans artışlarının, özellikle hipertansiyon ve diyabet aracılığıyla kardiyovasküler morbidite ve muhtemelen mortaliteye önemli katkıda bulunmakta olduğu söylenebilir(2,4,46,78,81,102,104). Bu açıdan, Gaziantep'te elde ettiğimiz sonuçlar da tartışılan çalışmaların sonuçlarıyla oldukça paralellik göstermektedir.

Sonuç olarak Gaziantep'te obezite önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Abdominal obezitenin daha ön planda olması metabolik sendrom için

risk teşkil etmektedir. Obeziteyi önlemede obezite prevalansının en hızlı artış gösterdiği özellikle 30-40 yaş arası geçen sürede obeziteyi önleyecek metodlar geliştirilmesi, daha sonraki yıllarda belirgin artan obezite ve obeziteyle ilişkili hastalıkların (özellikle koroner arter hastalığı ve diabetes mellitus) önlenmesi için önemli katkılar sağlayabilir. Tüm yaş gruplarında fazla kilolu gruptaki kişilerin yüksek oranda seyretmesi, üzerinde dikkatle durulması gereken bir konudur. Eğitim seviyesinin yükseltilmesi bölgemizde obeziteyle mücadelenin en temel şartı gibi gözükmetedir.



## 1.6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- 1.Araştırmaya Gaziantep il merkezinde 20 yaş ve üzeri, 931 erkek, 971 kadın olmak üzere toplam 1902 kişi katıldı.
- 2.Genel toplamda obezite prevalansı %21,7 olarak bulundu. Kadınlarda bu oran %27,6; erkeklerde ise %15,5 idi.
- 3.Fazla kilolu olanların prevalansı %41,0 bulundu. Bu oran erkeklerde, kadınlara kıyasla daha yüksekti (%45,5 ve %36,3).
- 4.Yaş ile gerek bel çevresi gerekse VKİ arasında anlamlı korelasyon mevcuttu.
- 5.Bel çevresi obez sınırında (Evre 2) olan kadın ve erkek oranları (sırasıyla %44 ve %12,7) açısından anlamlı fark mevcuttu. Gerek erkeklerde, gerekse kadınlarda bel çevresi değerleri yaşa paralel artış gösteriyordu.
- 6.Yaş grupları arasında obezite sıklığı birbirinden farklıydı. En yüksek obezite sıklığı  $\geq 60$  yaş grubunda, en düşük obezite sıklığı ise 20-29,9 yaş grubunda bulundu. Obezite sıklığında en anlamlı artış 2. dekattan 3. dekata ve 3. dekattan 4. dekata geçişte görüldü.
- 7.Tüm guplarda fazla kilolu prevalansları birbirine benzer oranlardaydı.
- 8.Eğitim durumu yükseldikçe obezite prevalansının azaldığı belirlendi. (okur yazar olmayanlarda obezite prevalansı %39,6 iken yüksekökol mezunlarında %8,8).
- 9.Obezite prevalansı gerek evli (%24,4), gerekse dul olanlarda (%34,6), bekar olanlara (%2,4) kıyasla anlamlı derecede yüksekti. Evli olanlar ve dullar arasında ise obezite prevalansı açısından anlamlı bir fark yoktu.
- 10.Çocuğu olan kadınlarda, obezite sıklığı, çocuksuz olanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu (bir çocuk %12,7;  $\geq 2$  çocuk 34,5; çocuksuz %4,3).
- 11.Obezite sıklığı, ailesinde obezite olanlarda (%30,5), ailesinde obezite olmayanlara (%14,5) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti.
- 12.Obezite sıklığı, sigara içenlerde (%15,0), içmeyenlere (%25,5) kıyasla daha düşük bulundu.

13.Obez olanlarda, olmayanlara göre Hipertansiyon 3,41 kat, tip 2 DM 2,0 kat, koroner kalp hastalığı ise 1,99 kat daha sık bulundu.

14.Menopozda olan kadınlarda, olmayanlara göre obeziteye daha sık rastlanmaktaydı (sırasıyla %44,1; %25,6).

## ÖNERİLER

1.Gaziantep yöresinde eğitim düzeyinin yükseltilmesinin, obezite prevalansının azalmasında en etkili yol olacağını düşünüyoruz.

2.Obeziteyi önlemede obezite prevalansının en hızlı artış gösterdiği özellikle 30-40 yaş arası geçen sürede obeziteyi önleyecek metotlar geliştirilmesi, daha sonraki yıllarda belirgin artan obezite ve obeziteyle ilişkili hastalıkların (Koroner kalp hastalığı, diabetes mellitus, hipertansiyon) azaltılmasında önemli katkılar sağlayabilir.

## 2.TÜRKÇE ÖZET

Bu çalışmanın amacı Gaziantep yöresinde obezite sıklığını ve obeziteyi etkileyen faktörleri araştırmaktır. Çalışmaya Gaziantep ilinde yaşayan 20 yaş ve üzerindeki 1902 kişi (931 erkek, 971 kadın) alındı. Olgular küme örnekleme yöntemiyle seçildi. Olguların vücut ağırlıkları, boyları, bel çevreleri, kalça çevreleri ve kan basınçları ölçüldü. Obeziteye etki edebilecek bazı faktörleri belirlemek için hazırlanan anket formundaki soruların cevapları kaydedildi.

Gaziantep'te yaşayan erişkinlerde obezite sıklığı (VKİ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) % 21,7 bulundu. Bu oran erkeklerde % 15,5, kadınlarda %27,6 idi. Abdominal obezite sıklığı (kadınlarda  $\geq 88$  cm, erkeklerde  $\geq 102$  cm) %28,6 bulundu. Fazla kilolu (VKİ 25.0-29.9) olanların oranı %41,0 idi. Okur yazar olmayanlarda obezite sıklığı %39,6; üniversite mezunlarında %8,8 olarak bulundu ( $p < 0.05$ ). Çocuk sahibi olmayan kadınlarda obezite sıklığı (%4,3), 1 çocuk sahibi olanlarda %12,7, iki ya da fazla çocuklu olan kadınlarda %34,5 olarak bulundu ( $p < 0.01$ ). Obezite sıklığının en belirgin artış gösterdiği yaşlar 20-29 ve 30-39 yaş gruplarıydı. Yaş ile gerek bel çevresi gerekse VKİ değerleri arasında anlamlı korelasyon vardı (sırasıyla  $r=0,47$  ve  $r=0,39$ ). Gaziantep'te obezite oluşumunda rol oynayan risk faktörlerinden en önemlileri evli olmak, düşük eğitim düzeyi ve ailede obezite idi. Diğer risk faktörleri ise anne olmak, kadın cinsiyet ve menopoz olarak belirlendi. Diğer taraftan, obezlerde hipertansiyon sıklığı obez olmayanlara göre 3,41 kat, tip 2 diabetes mellitus ve koroner kalp hastalığı sıklığı, sırasıyla 2,0 ve 1,99 kat artmıştı.

Sonuç olarak, bölgemizde obezitenin ülkemiz geneliyle kıyaslanabilir sıklıkta olduğunu belirledik. Abdominal obezitenin daha dikkat çekici boyutlarda olması, bölgemizde insülin direnci sendromu ve ateroskleroz sonuçları açısından daha dikkatli olunması gerektiğine işaret etmektedir. Bölgemizdeki obezlerde hipertansiyon, koroner kalp hastalığı ve diabetes mellitus sıklığının daha yüksek oranda olması bunu teyid etmektedir. Obezite ve ona bağlı sonuçları (özellikle diabetes ve koroner kalp hastalığı) önlemede, 30-39 yaş grubu arasındaki kişilerin kilo almasını önlemek öncelikli hedef olabilir. Ancak eğitim düzeyi yükseltilerek obeziteyle mücadele etmek en temel ihtiyaç gibi gözükmemektedir.

### 3.SUMMARY

#### **The Prevalence of Obesity and Related Factors in Adults Living in the City Center of Gaziantep**

The aim of this study was to investigate the prevalence of obesity and the related factors that influence the body weight. 1902 subjects ( 931 men, 971 women) living in Gaziantep city center were included in this study. Body weight, height, waist circumference, hip circumference and blood pressure were evaluated. Answers of the questionnaire were enrolled for determining the related factors. The prevalence of obesity in adulthood in Gaziantep city center (BMI>30kg/m<sup>2</sup>) were 21.7%. Overall 15.5% of men and 27.6% of women were obese. According to waist circumference ( ≥88 cm for women; 102cm for men) the prevalence of obesity was found 28.6%. About 41.1% of these subjects were overweight (BMI :25.0-29.9). The prevalence of obesity was 39.6% for illiterated subjects and, 8.8% for high educated subjects (p<0.05). 4.3% were nullipar, 12.7% has 1 child, and 34.5% has ≥2 children (p<0.01). Obesity was common between 20-29 years and 30-39 years in our region. Both BMI and waist circumference were significantly correlated with age. We observed that being married, having lower education level and familyl history of obesity strongly influenced the prevalence of obesity in Gaziantep. Another risk factors were being mother, having a gender of women, and being in the menopause. On the other hand prevalence of hypertension, type 2 diabetes mellitus, and coronary heart disease were common in the obese patients. In conclusion, we determined that the prevalence of obesity in our region was as high as it compared with the general population of our country. The increased prevalence of abdominal obesity is important because of the association of a greater risk of coronary heart disease and insulin resistance. The higher prevalence of hypertension, coronary heart disease, and diabetes mellitus in obese population of our region were supported this condition. The most important target should be preventing the weight gain between 30 and 39 years because of the complications of the obesity particullary diabetes and coronary heart disease. But it seems that the main necessity of struggled to the obesity is to educate the people.

#### 4.KAYNAKLAR

1. Katsilambros N. New developments in obesity. European Journal of Internal Medicine, 2000,11;65-74.
2. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. Science, 1998,280:1371-1374.
3. Sansoy V. Türk erişkinlerinde beden kitle indeksi ve bel kalça oranları. TEKHARF çalışması kitapçığı. Karakter Color Matbaası, 1996:91-100.
4. Satman İ. Türkiyede obezite epidemiyolojisi. Türk obezite kongresi bildiri kitapçığı. 2002:6-7.
5. Tiengo A, Avogaro A. Cardiovascular Disease. Per Björntorp (ed.). International Textbook of Obesity. Other Wiley Editorial Offices, New York, 2001:365-377.
6. Bray GA: Clasification and evaluation of the obesities. Med Clin North Am 73 .
7. Seidell JC. Epidemiyoloji: Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırması(Çev. A.N. Dursun). Kopelman P.G.; Stock M.J (ed), Klinik Obezite. Blackwel Sci.ltd,Oxford, 2000:1-5.
8. Van Itallie TB: Health implications of overweight and obesity in the United States. Ann Intern Med,1985, 103: 983-988.
9. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age and sex specific prediction formulas. Br. J Nutrition 1991;65:105-14.

10. Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity; classification and epidemiology. Br Med Bull 1997;53:238-52.
11. World Health Organisation (WHO) Expert Committee: Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series no. 854. WHO, Geneva, 1995.
12. Hirsch J, Salans LB: Obesity. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism, Ed: Kenneth LB at all.; JB Lippincott, Philadelphia, 1990:1039-1046.
13. Özbey N, Orhan Y. Şişmanlık; Tanımlama, Sınıflama ve Vücut Kompozisyonu Belirlenmesi. Aktüel Tıp Dergisi, 2001,6(2):1-8.
14. Van der Kooy K, Seidell JC: Techniques for the measurement of visceral fat. A practical guide. Int J Obesity, 1993,17: 187-196.
15. Harsha DW, Bray GA: Body composition and childhood obesity. Endocrinol Metab Clin North Am, 1996,25: 871-885.
16. Seidell JC. Obesity in Europe, scaling an epidemic. International Journal of Obesity, 1995,19(3),1-4.
17. Satman İ. Türkiye'de Obezite Epidemiyolojisi. Türk Obezite Kongresi bildiri kitapçığı, 2002,6-7.
18. Onat A, Yıldırım B, Çetinkaya A, Aksu H, Keleş İ, Uslu N ve ark. Erişkinlerimizde obezite ve santral obezite, göstergeleri ve ilişkileri: 1990-98'de düşündürücü obezite artışı erkeklerde daha belirgin. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, 1999,27:209-217.
19. Satman İ, Dinççağ N, Karşıdağ K, Şengül AM, Salman F, Sargın M at all. and the TURDEP Group: Epidemiology of diabetes and obesity in Turkey. Diabetes Research and Clinical Practice, 2000,50 (suppl.1):142.
20. WHO MONICA Project: Risk Factors. International Journal of Epidemiology, 1989 18(suppl.1):46-55.

21. World Health Organisation (WHO): Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva;WHO, 1998.
22. Sorensen TIA: The changing lifestyle in the world. Diabetes Care;2000,23 (supp.2):1-4.
23. Rissanen A, Knecht P, Heliövaara M, Aromaa A, Matela J. Weight and mortality in Finnish women. J Clin Epidemiology.1991,44;787-95.
24. Yılmaz MT, Arıoğlu E, Korugan Ü, Satman İ, Büyükdevrim S, Biyal B. Obesity in Istanbul: Results from outpatient clinic records over a period of 10 years. Diabetes Research and Clinical Practice.1990,10:49-60.
25. Satman İ, Şengül AM, Uygur S, Salman F, Salman S, Baştar İ ve ark. Population based study of diabetes and risk characteristics: Final results of the TURDEP. Diabetologia.2000,43: A111,433.
26. Hatemi HH, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması Sonuçları (TOHTA). Endokrinolojide Yönelişler (ek),2002;11(1).
27. Hitman GA.Obezitenin Moleküler Genetiği. Kopelman P.G.; Stock M.J (ed), Klinik Obezite. Blackwel Sci.ltd,Oxford, 2000:73-85.
28. Özata M. Leptin, Genetik ve Moleküler Biyoloji. Aktüel Tıp Dergisi.2001;6(2):22-29.
29. Özata M. İnsan Obezitesinin Genetiği. Türk Obezite Kongresi bildiri kitapçığı.2002; 20-23.
30. Damcı T, İlkova H. Obezitenin Genetik Etyopatogenezi. Aktüel Tıp Dergisi. 2001;6(2):30-32.
31. Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease, a review of current evidence. Ann Intern Med.1999;130:671-680.

32. Flier JS: Control of energy homeostasis: molecules and pathways. Obesity: Genetics, pathophysiology and therapeutics on the Eve of a major conceptual revolution, instute Pasteur Euroconference (Abstract), 1999: Nov 25-27.
33. Reynisdottir S, Ellerfeldt K, Wahrenberg H, Lithell H, Arner P. Multiple lipolysis defects in insülin resistance (metabolic) sendrom. Journal of Clinical Investigation.1994;93:2590-2599.
34. Kopelman PG. Obezitenin yağ topoğrafisi üzerindeki etkileri: Metabolik ve endokrin belirleyiciler. Kopelman P.G.; Stock M.J (ed), Klinik Obezite. Blackwel Sci.ltd,Oxford, 2000:159-175.
35. Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. Waist circumference indicates a larger burden of ill-health than Body Mass Index. Lancet 1998: 351: 853-6.
36. Çorakçı A. Risk Faktörü Olarak Obezite. Aktüel Tıp Dergisi.2001;6(2):33-39.
37. Caro JF. Leptin. The tale of an obesity gene. Diabetes 1996,45:1455-1462.
38. Tor H. Obezitenin getirdiği sorunlar ve bunlara yaklaşım.Obezite.1999;1(2):12-13.
39. Wilding J, Williams G. Diyabet ve obezite. Kopelman P.G.; Stock M.J (ed), Klinik Obezite. Blackwel Sci.ltd,Oxford, 2000: 331-332.
40. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insülin resistance and NIDDM. Diabetes 1997,46: 3-10.
41. Görpe U. Obezite ve dislipidemi. Obezite,2000;1(4):27-28.
42. Sermez Y. Obezite ve dislipidemi. Türk obezite kongresi bildiri kitapçığı. 2002:68-69.
43. Bosello O, Zamboni M. Visseral obezite ve metabolik sendrom. Obesity reviews.2002;1(1):39-48.
44. Korugan Ü. Metabolik Sendrom. Aktüel Tıp Dergisi.2001;6(2):51-57.



45. Vega GL. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *American Heart Journal*.2001;142(6):1108-1116.
46. Onat A, Ceyhan K, Sansoy V, Keleş İ, Erer B, Uysal Ö. Erişkinlerimizin yarısında bulunan dislipidemi ve metabolik sendromun özellikleri ve kombine hiperlipidemi ile ilişkisi: Aynı zamanda plazma trigliserid düzeyi üst sınırı konusunda bir katkı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 2001;29:274-285.
47. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1985;103 (6 pt 2):1006-1009.
48. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change and risk of stroke in women. *JAMA* 1997;277:1539-1545.
49. Melanson KJ, McInnis KJ, Rippe JM, Blackburn G, Wilson PF. Obezite ve kardiyovasküler hastalık riski: Araştırmaların güncel sonuçları. *Cardiology in Review*, 2001;8:16-21.
50. Heyka RJ. Obesity and Hypertension. *Nutr Clin Care* 1998;1(supp 1):30-37.
51. Arslan M. Obezite ve Hipertansiyon. *Aktüel Tıp Dergisi*.2001; 6 (2): 42-46.
52. Kaya A. Obezite ve Hipertansiyon. *Türk obezite kongresi bildiri kitapçığı*. 2002:66-67.
53. Björntorp P, Rosmond R. Neuroendocrine abnormalities in visceral obesity. *International journal of obesity*,2000,24 (supp 2):80-85.
54. Astrup A. Obezite tedavisinde diyet yaklaşımı. *Obezite*.2000;1(3):24-27.
55. Özer E. Obezitenin beslenme tedavisi. *Aktüel Tıp Dergisi*.2001;6 (2):63-68.
56. Van Baak MA, Saris WHM. Egzersiz ve obezite. Kopelman P.G.; Stock M.J (ed), *Klinik Obezite*. Blackwel Sci.ltd,Oxford, 2000: 435-475.

57. Başkal N. Obezite ve ilaç tedavisi. Aktüel Tıp Dergisi.2001; 6 (2):73-76.
58. Yılmaz C. Obezitenin ilaçla tedavisi. Obezite.2000;1(3):28-32.
59. Nisoli E, Carruba MO. Yeni bir etki mekanizması olan anti obezite ilacı sibutraminin güvenliği ve etkinliğinin değerlendirilmesi. Obesity reviews.2002;1(1):1-13.
60. Erdoğan MF, Alptekin G, Kulaksızoğlu M, Başkal N, Erdoğan G. Obezitede orlistat veya sibutraminin tedavi etkinliği, tedavide karşılaşılan sorunlar. Türk obezite kongresi bildiri kitapçığı. 2002:83.
61. Guerciolini R. Mode of action of orlistat. Int J Obes 1997;21(supp):12-13.
62. Yılmaz R. Morbid obezitede cerrahi tedavi. Obezite.2000;1(3):35-40.
63. Doğan M, Kaya ŞC. Gaziantep (İl Turizm Müdürlüğü Kitapçığı). Gaziyurt matbaası 1997:139-145.
64. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Gaziantep İl Sağlık Müdürlüğü nüfus piramidi verileri,2000.
65. Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Biyoistatistik. Ankara, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1987
66. Arık N. Giriş, tanımlamalar ve kan basıncı ölçümü. Arık N, Korkmaz M (ed). Hipertansiyon, (2.baskı) Format matbaacılık,1999:10-14.
67. Kaplan NM, MacGregor G. Hipertansiyon. Health Press Ltd.1. baskı 2001:11.
68. Han TS, Lean MEJ. Anthropometric indices of obesity and regional distribution of fat depots. Per Björntorp (ed.). International Textbook of Obesity. Other Wiley Editorial Offices, New York, 2001:61.

69. Micozkadıoğlu HŞ. İnsüline bağımlı olmayan DM olgularında pulmoner mikrovasküler patoloji ile diğer diabetik mikrovasküler komplikasyonların ilişkisi. Uzmanlık tezi. Gaziantep;1999.
70. Nonas CA. A model for chronic care of obesity through dietary treatment. Journal of the American Dietetic Association.1998;98;10 (supp 2):16-22.
71. Hodge AM, Courten MP, Zimmet P. Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus. Per Björntorp (ed.).International Textbook of Obesity. Other Wiley Editorial Offices, New York, 2001:351-364.
72. Kolotkin RL, Meter K, Williams GR. Yaşam kalitesi ve obezite. Obesity reviews.2002, 1(2):77-87.
73. World Health Organisation (WHO): World health report-Life in the 21<sup>st</sup> century: A vision for all. Geneva;WHO, 1998.
74. Satman İ, Yılmaz T. Dünyada ve Türkiye’de obezite epidemiyolojisi. Aktüel Tıp Dergisi.2001;6(2):9-12.
75. Hausman HB, DiGirolama M, Bartness TJ, Hausman GJ, Martin RJ. Obezitenin sağlık harcamaları üzerindeki yükü. Obesity reviews.2002;1(2):67-75.
76. Popkin BM, Doak CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. Nutrition Reviews.1998;56(4):106-114.
77. Lissner L, Johansson SE, Qvist J, Rössner S, Wolk A. Social mapping of the obesity epidemic in Sweden. Int Journal of Obesity.2000,24:801-805.
78. 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;282(16):1519-1522.
79. Oral S. Çubuk Merkez Sağlık Ocağı’na bağlı bölgelerdeki 35 Yaş üzeri kadınlarda obezite ve hipertansiyon arası ilişki ve bunları etkileyen faktörlerin araştırılması, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı intern Çalışması, 1989.

80. Erem C, Yıldız R, Kavgacı H, Karahan C, Değer O, Can G ve ark. Prevalence of diabetes, obesity and hypertension in a Turkish population (Trabzon city). *Diabetes Res Clin Pract.*2001;54(3):203-8.
81. Erden S, Büyüköztürk S, Teko Ş, İnce N, Duran C, Büke Y. Poliklinik hastalarında obezite sıklığı ve özellikleri. *Türk obezite kongresi bildiri kitapçığı.* 2002:90.
82. Filozof C, Gonzales C, Sereday M, Mazza C, Braguinsky J. Obesity prevalence and trends in Latin American countries. *Obes Rev.*2001;2(2):99-106.
83. Sorensen TIA. The changing lifestyle in the world. *Diabetes Care.*2000;23(supp 2): B1-4.
84. Rippe JM, Crossley S, Ringer R. Obesity as a chronic disease: Modern medical and lifestyle management. *Journal of the American Dietetic Association.*1998;98,10 (supp 2):9-15.
85. Hu G, Pekkarinen H, Hanninen O, Tian H, Jin R. Comparison of dietary and non-dietary risk factors in overweight and normal weight Chinese adults. *Br J Nutr.*2002 88(1):91-7.
86. McArthur L, Pena M, Holbert D. Effects of socioeconomic status on the obesity knowledge of adolescents from six Latin American cities (abstract). *Int J Obes Relat Metab Disord.*2001;25(8):1262-8.
87. Yurttagül M. Hafif şişman ve şişman kadınların beslenme alışkanlıkları ve zayıflamaya ilişkin tutum ve davranışları. *Beslenme ve Diyet dergisi.* 1995; 24(1): 59-73.
88. Yavuz S. Çubuk Merkez Sağlık Ocağı bölgesinde erişkin grupta obezite prevalansı ve etkileyen etmenlerin saptanması. *Uzmanlık Tezi,* Ankara, 1986.
89. Ballard BR, Graubard I, Krebs SM, Schatzkin A, Thompson FE. Contribution of diet in to the inverse association between energy intake and BMI. *Eur J Clin Nutr.* 1996;50: 96-106.

90. Vançelik S. Erzurum ili Pasinler eğitim araştırma sağlık grup başkanlığı bölgesinde 20 yaş ve üzeri kadınlarda obezite prevalansı ve bazı değişkenlerle ilişkisi (uzmanlık tezi). Erzurum, 1999.
91. Bingöl G. Ankara ilinde farklı sosyoekonomik düzeydeki ailelerdeki yetişkin kadınlarda obezite ve obeziteyi etkileyen etmenler, Ankara Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 1996.
92. Rosmond R. Visceral obesity and the metabolic syndrome. Per Björntorp (ed.). International Textbook of Obesity. Other Wiley Editorial Offices, New York, 2001:346-350.
93. Sezer A. Kilis ili merkezinde erişkin nüfusta diabet, hiperlipidemi prevalansı ve koroner risk faktörleri sıklığı (uzmanlık tezi). Gaziantep, 1999:45-46.
94. Ward KD, Klesges RC, Vander Weg MW. Cessation of smoking and body weight. Per Björntorp (ed.). International Textbook of Obesity. Other Wiley Editorial Offices, New York, 2001:323-336.
95. Björntorp P. Centralization of body fat. Per Björntorp (ed.). International Textbook of Obesity. Other Wiley Editorial Offices, New York, 2001:97.
96. Allison DB, Heo M, Fontaine KR, Hoffman DJ. Body weight, body composition and longevity. Per Björntorp (ed.). International Textbook of Obesity. Other Wiley Editorial Offices, New York, 2001:37-40.
97. Seidell JC. Epidemiyoloji: Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırması (Çev. A.N. Dursun). Kopelman P.G.; Stock M.J (ed), Klinik Obezite. Blackwell Sci. Ltd, Oxford, 2000:11-17.
98. Kjeldsen SE, Erdine S, Farsang C, Sleight B, Mancia G. 1999 WHO/ISH hipertansiyon kılavuzu-alıntılar. Journal of Hypertension. 2002;20:44-47.
99. Soydan İ, TEKHARF çalışmasında hipertansiyon yönünden elde edilen veriler ve bunların yorumu. Türk erişkinlerinde beden kitle indeksi ve bel kalça oranları. TEKHARF çalışması kitapçığı. Karakter Color Matbaası, 1996:63-78.

100. Korkmaz M. Hipertansiyon epidemiyolojisi. Arık N, Korkmaz M (ed). Hipertansiyon, (2.baskı) Format matbaacılık,1999:17-19.
101. WHO, obesity epidemic puts millions at risk from related diseases. WHO Press Release, No.46;1997.
102. Astrup A, Finer N. Tip 2 Diyabeti baştan tanımlamak: 'Diyabetisite' ya da 'Obezite bağımlı Diyabetes Mellitus?'. Obesity reviews.2002;1(2):49-51.
103. James P. Şişmanlığın sağlık riski nedir? Obezite.1999;1(2):17-18.
104. Çorakçı A. Obezitede metabolik bozukluklar. Obezite.2000;1(4):13-17.

