

**T.C.  
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**MALATYA MERKEZ SAĞLIK OCAKLARINA BAŞVURAN 40 YAŞ VE ÜZERİ  
OBEZ HASTALARDA İDRARDA MİKROALBUMİNÜRİ SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ  
FAKTÖRLER**

**Dr. Güray ÖZEN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Erkan PEHLİVAN**

**MALATYA-2011**

**T.C.  
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**MALATYA MERKEZ SAĞLIK OCAKLARINA BAŞVURAN 40 YAŞ VE ÜZERİ  
OBEZ HASTALARDA İDRARDA MİKROALBUMİNÜRİ SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ  
FAKTÖRLER**

**Dr. Güray ÖZEN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Erkan PEHLİVAN**

**MALATYA-2011**

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında ve uzmanlık eğitimim boyunca, hiç bir yardımı esirgemeyen ve bana yol gösteren danışmanım Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Erkan Pehlivan'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca çok şey öğrendiğim Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri Prof. Dr. Metin Genç, Prof. Dr. Gülsen Güneş ve iki yıl birlikte çalıştığım Rize Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Leyla Karaoğlu'na,

Birlikte çalıştığım süre içinde dostluklarını, fedakârlıklarını, bilgi ve özverilerini her zaman hissettiğim çalışma arkadaşlarıma,

Hayattaki en büyük desteğim sevgili eşim Derya Özen'e sonsuz teşekkür ederim.

**Dr. Güray Özen**

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR .....	II
İÇİNDEKİLER .....	III
TABLolar DİZİNİ .....	V
ŞEKİL DİZİNİ .....	VII
KISALTMA LİSTESİ .....	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. Obezitenin Tanımı, Sınıflandırması ve Ölçüm Teknikleri .....	4
2.2. Obezite epidemiyolojisi .....	12
2.3. Obezitenin etyolojisi .....	15
1. Nörolojik sebepler .....	16
2. Genetik nedenler .....	18
3. Endokrin nedenler .....	19
4. Yaş .....	20
5. Cinsiyet .....	20
6. Psikolojik faktörler .....	20
7. Davranışsal faktörler .....	20
8. Obeziteye neden olan ilaçlar .....	21
2.4. Obezite ile hastalık ilişkisi ve Tedavisi .....	21
1. Obezite ve Hipertansiyon .....	22
2. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalık .....	24
3. Obezite ve Dislipidemi .....	25
4. Obezite ve Diabetes Mellitus .....	25
5. Obezite ve Solunum Sistemi .....	26
6. Obezite ve Diğer Siteler .....	27
7. Obezite Tedavisi .....	27
2.5. Mikroalbuminüri .....	34
1. Tanımı ve Tarihçesi .....	34
2. Patogenez .....	35
3. İdrar Toplama Yöntemleri .....	36

3. MATERYAL ve METOD .....	37
3.1. Araştırmanın evreni ve örneklem.....	37
3.2. Araştırmanın modeli.....	37
3.3. Araştırmanın değişkenleri.....	37
3.4. Verilerin toplanması .....	38
3.5. Verilerin analizi .....	39
3.5. Mikroalbumin testinin geçerliliği .....	40
3.6. Araştırmanın Sınırlılıkları .....	41
3.7. Araştırmanın süresi ve maliyeti .....	41
4. BULGULAR .....	42
5. TARTIŞMA .....	70
6-SONUÇ, ÖNERİLER ve ÖZET .....	80
7-KAYNAKLAR ve EKLER .....	87

## TABLolar DİZİNİ

<b><u>Tablo no</u></b>		<b><u>Sayfa no</u></b>
I.	Obezitenin Ölçüm Teknikleri .....	5
II.	Vücut Yağını ve Dağılımını Ölçme Yöntemi .....	9
III.	Yetişkinlerde BKİ'ye Göre Zayıflık, Fazla Kiloluluk ve Obezite Sınıflandırması .....	10
IV.	Obezitede Vücuttaki Yağ Dağılımının Değerlendirilmesi .....	12
V.	Obeziteye neden olan etiyolojik faktörler .....	16
VI.	Hipotalamusda İştahın Düzenlenmesinde Rol Alan Peptidler .....	17
VII.	Obeziteye neden olan ilaçlar .....	21
VIII.	Obezitenin komplikasyonları .....	22
IX.	Adipoz Doku Tarafından Salgılanan Hormonlar ve Diğer Maddeler.....	24
X.	Albumin Ekskresyonunun Tanımları .....	34
XI	Araştırma grubundan seçilmiş 20 kişinin idrarda mikroalbumin sonuçları .....	40
1.	Araştırma kapsamına girenlerin sosyo-demografik özelliklerine göre dağılımı .....	42
2.	Araştırmaya kapsamına girenlerin yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı .....	44
3.	Araştırma kapsamına girenlerin beslenme alışkanlıkları ve cinsiyete göre dağılımı .....	44
4.	Araştırma kapsamına girenlerin öğün aralarında yedikleri besinler ve cinsiyete göre dağılımı .....	47
5.	Araştırma kapsamına girenlerin yemeklerde kullandıkları yağ cinsi ile gelir durumlarının dağılımı .....	48
6.	Araştırma kapsamına girenlerin sigara alışkanlıkları ve cinsiyete göre dağılımı .....	49
7.	Araştırma kapsamına girenlerin egzersiz yapma durumu ve cinsiyete göre dağılımı .....	50
8.	Araştırma kapsamına girenlerde kronik hastalık varlığı ve cinsiyete göre dağılımı .....	51
9.	Araştırma kapsamına girenlerin sürekli kullandıkları ilaçların dağılımı .	52
10.	Araştırma kapsamına girenlerde var olan kronik hastalıkların süreleri ve cinsiyete göre dağılımı .....	52
11.	Araştırma kapsamına giren erkek ve kadınların antropometrik ölçüm ortalamaları .....	53
12.	Araştırma kapsamına girenlerin cinsiyetlerine göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	54
13.	Araştırma kapsamına girenlerin yaş gruplarına göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	55
14.	Araştırma kapsamına girenlerin yaşları ile mikroalbumin düzeylerinin Korelasyonu .....	55
15.	Araştırma kapsamına girenlerin eğitim düzeylerine göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	56

16.	Araştırma kapsamına girenlerin sigara içiciliği ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	57
17.	Araştırma kapsamına girenlerin egzersiz yapma durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	57
18.	Araştırma kapsamına girenlerin hipertansiyon hastalığı ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	58
19.	Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalık süresi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	58
20.	Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalık süresi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu .....	59
21.	Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalarının antihipertansif tedavi alma durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	59
22.	Araştırma kapsamına girenlerin sistolik kan basıncı (SKB) seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	60
23.	Araştırma kapsamına giren SKB seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu .....	60
24.	Araştırma kapsamına girenlerin diastolik kan basıncı (DKB) seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	61
25.	Araştırma kapsamına giren DKB seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu .....	62
26.	Araştırma kapsamına girenlerin diabetes mellitus ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	62
27.	Araştırma kapsamına giren diabetes mellitus hastalık süresi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	63
28.	Araştırma kapsamına girenlerin random kan şekeri seviyeleri ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	63
29.	Araştırma kapsamına girenlerin random kan şekeri seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu .....	64
30.	Araştırma kapsamına giren şeker hastalarının antidiabetik ve/veya insülin tedavisi alma durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı ...	64
31.	Araştırma kapsamına girenlerin hiperlipidemi durumlarına göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	65
32.	Araştırma kapsamına girenlerin astım hastalığı ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	65
33.	Araştırma kapsamına girenlerin guatr hastalığı ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	65
34.	Araştırma kapsamına girenlerin son bir hafta içerisinde ateşli hastalık geçirme durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	66
35.	Araştırma kapsamına girenlerin hiçbir hastalığı olmayıp sadece obez olanlar ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	66
36.	Araştırma kapsamına girenlerin BKİ'i ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	67
37.	Araştırma kapsamına girenlerin antropometrik ölçümleri ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı .....	67
38.	Araştırma kapsamına girenlerin antropometrik ölçümleri ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu .....	68
39.	Antropometrik ve biyokimyasal ölçüm sonuçlarına göre mikroalbuminüri Tahmini Rölatif Riskleri (Odds Ratio=OR) (Logistik Regresyon Analizi) .....	68

## ŞEKİL DİZİNİ

Şekil no		Sayfa no
1.	DSÖ'nün 2005 Verilerine Göre Avrupa Bölgesinde Ülke ve Cinsiyetlere Göre Obezite Durumları .....	14
2.	Araştırma kapsamına girenlerin yaşları ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği .....	56
3.	Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalarının süreleri ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği .....	59
4.	Araştırma kapsamına girenlerin SKB seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği .....	61
5.	Araştırma kapsamına girenlerin DKB seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği .....	62
6.	Araştırma kapsamına girenlerin random kan şekeri seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği .....	64



## KISALTMALAR DİZİNİ

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

GFR: Glomerular Filtrasyon

BKİ: Beden kitle indeksi

USG: Ultrasonografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi

TOBEC: Total Vücut Geçirgenliği

DEXA: Dual Energy X Ray Absorbsiometry

DKK: . Deri kıvrım kalınlığı

kg: Kilogram

m: Metre

cm: Santimetre

BÇ: Bel çevresi

BKO: Bel-kalça oranı

VYO: Vücut yağ oranı

NHANES: Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi

AB: Avrupa Birliği

RA: Rölatif ağırlık

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması

TURDEP: Turkish Diabetes Epidemiology Study

TOHTA: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması

METSAR: Metabolik Sendrom Araştırması

SSS: Santral sinir sistemi

GH: Büyüme hormonu

NPY: Nöropeptid Y

HT: Hipertansiyon

DM: Diabetes mellitus

KVH: Kardiyovasküler sistem hastalığı

BMH: Bazal metabolizma hızı

DMH: Dinlenme metabolizma hızı

AER: İdrar albümin atılım oranı

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

$X^2$ =Ki-kare

MW-U=Mann-Whitney U testi

KW=Kruskal-Wallis

SD: Serbestlik derecesi

TL: Türk Lirası

SKB: Sistolik kan basıncı

DKB: Diastolik kan basıncı

HOPE: Heart Outcome Prevention Evaluation study

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

TG: Trigliserid

VLDL: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein

OR: Odds ratio

GA: Güven aralığı

## **BÖLÜM-I**

### **GİRİŞ ve AMAÇ**

Obezite çok yaygın bir beslenme bozukluğu olup, çeşitli hastalıklara yol açması, yaşamı kısaltması ve tedavisi için pahalı bir sağlık hizmeti gerektirmesi açısından önemli bir sorundur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi; “adipoz dokuda insan sağlığını bozacak düzeyde anormal ve aşırı yağ birikimi” olarak tanımlamaktadır<sup>1</sup>. Yapılan çalışmalar göstermektedir ki obezite bulaşıcı hastalık olmamasına rağmen birçok ülkede salgın boyutuna ulaşmıştır. Sadece sanayileşmiş ülkelerde değil aynı zamanda gelişmekte olan ülkelerde de obezite prevalansı hem çocukluk çağına hem de yetişkinlerde hızla artış gösteren önemli bir halk sağlığı problemidir<sup>2</sup>. Gelişmekte olan ülkelerde beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzında meydana gelen değişiklikler nedeniyle özellikle de batı tipi beslenmenin yaygınlaştığı ülkelerde obezite prevalansı yaklaşık üç katına çıkmıştır<sup>2</sup>. Amerika Birleşik Devletlerinde yaşa göre düzeltilmiş obezite prevalansı, 1988–94 yılları arasında %22.9 iken, 1999–2000 yıllarında %30.5’e yükselmiştir. Aynı dönemde fazla kiloluluk prevalansı %55.9’dan %64.5’e çıkmıştır<sup>3</sup>. Amerika Birleşik Devletleri’nde, her yıl obezitenin neden olduğu hastalıklardan kaynaklanan ölüm sayısı 300000 civarındadır ve önlenabilir ölüm sebepleri arasında sigaradan meydana gelen ölümlerden sonra ikinci sırada yer almaktadır<sup>4</sup>. Ülkemizde de son on yılda konuya ilişkin çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda Türkiye’de de obezite prevalansının arttığı gösterilmiştir. Ülkemizde de obezite prevalansı 90’lı yıllar boyunca erkeklerde %65, kadınlarda %30 artış görülmüştür<sup>5</sup>. Bugün tüm dünyada bir milyardan üzerinde fazla kilolu ve 300 milyon kadar obez kişinin bulunduğu ve obezitenin kadınlarda daha fazla görüldüğü belirtilmektedir<sup>6</sup>.

Önceleri ancak yol açtığı bir hastalıkla beraber ciddiye alınarak tedavi edilen obezitenin artık henüz hiçbir hastalıkla beraberliği yok iken tanınması ve tedavi edilmesi, bu yolla gelişebilecek kronik birçok hastalığın önüne geçilmesi, koruyucu sağlık politikalarının başında yer almaktadır<sup>7</sup>. Obezite, kültürel, sosyal, genetik, fizyolojik, davranışsal ve psikolojik faktörlerin kompleks etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır<sup>8</sup>. Obezitede etiyolojik etmenlere baktığımızda, obezite gelişiminde başlıca risk faktörleri fiziksel aktivitede azalma, yanlış beslenme alışkanlıkları, ileri yaş, kadın cinsiyeti, doğum sayısı, evlilik, sigara kullanımını yeni bırakmak ve alkol alımıdır. Obezitenin giderek epidemi halini almasının altında kolay yaşam şekli nedeniyle aktivite azalması ve fazla kalori alımı ile fast-food türü yeme alışkanlıklarının artması önemli rol oynar. Obezite tek başına çeşitli sağlık sorunlarına yol açabilir veya beraberinde var olan bir sağlık sorununu ağırlaştırabilir. Obezite ile yakın ilişki içinde bulunduğu hastalıklar, hipertansiyon, hiperlipidemi, insülin direnci ve Tip II

diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, inme, safra kesesi hastalıkları, hiperürisemi ve gut, osteo artrit, uyku apnesi ile erkeklerde kolon, rektum, prostat ve kadınlarda endometriyum, meme ve safra kesesi gibi kanserlerdir<sup>9</sup>. Obezite ile birlikte görülme sıklığı artan hastalıklardan birisi hipertansiyondur. Hipertansiyon ve obezitenin hem kendilerinin başlı başına birer toplum sağlığı sorunu; hem de pek çok hastalık için risk faktörü olduğu, artık iyice anlaşılmıştır. Hipertansiyon ve obezite arasındaki korelasyon çeşitli çalışmalarda kanıtlanmıştır. Framingham Kalp Çalışmasında hem sistolik hem de diastolik kan basıncının, beden kitle indeksi artışı ile progresif ve belirgin olarak arttığı gösterilmiştir<sup>10</sup>.

Obezite ve hipertansiyona bağlı olarak gelişen organ hasarlarının en önemli göstergesi mikroalbuminüridir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, mikroalbuminüri yaygın hedef organda hasarı gösteren ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörlerini gösteren erken belirteç olarak tanımlanır<sup>11</sup>. Halk sağlığı açısından, kronik hastalıkların kontrol altına alınmasında ve komplikasyon gelişiminin önlenmesinde mikroalbuminürinin tespit edilip tedavisi yapılmalıdır. Bu nedenle özellikle Tip II diabetes mellitus ve hipertansiyon hastalarının yılda bir kez idrarda mikroalbuminüri baktırmaları gerekmektedir. Ayrıca mikroalbuminüriyi tespit etmek ve erken dönemde gerekli önlemleri almak amacıyla etkin mikroalbuminüri tarama programları yapılmalıdır.

Mikroalbuminüri, 24 saatlik idrarda 30–300 mg/gün veya dakikada 20–200 mikrogram/dk albumin atılımı olarak kabul edilmektedir<sup>12</sup>. Albümin atılımı yaşlanma, postür, egzersizde artış, üriner sistem enfeksiyonu, arteriyel hipertansiyon, gebelik ve menstruasyon gibi birçok faktörden etkilenir<sup>13</sup>. Mikroalbuminüri; diabetes mellitus, insülin direnci, hipertansiyon, santral obezite ile ilişkilidir<sup>12</sup>. Non diabetik hipertansiyonlu hastalarda mikroalbuminüri prevalansının %10–40 arasında değişiklik göstermektedir. Hipertansiyonun süresi, şiddeti ve yaş gibi faktörler mikroalbuminüri görülme sıklığını arttırmaktadır<sup>14</sup>. Mikroalbuminürisi bulunan esansiyel hipertansiyonlu hastalarda yapılan çalışmalarda morbidite ve mortalitenin arttığı aynı zamanda artmış albumin atılımının, yaygın damar hasarını yansıttığını da ortaya koymuştur<sup>15</sup>.

Bu çalışma Malatya Kent merkezinde 21 sağlık ocağına tanı ve tedavi maksadı ile başvuran 40 yaş ve üzeri obez hastalarda mikroalbuminüri görülme sıklığını ve ilişkili risk faktörlerini incelemek üzere planlanmıştır.

Araştırmanın amaçları şunlardır:

1. Hastaların obezite düzeylerini belirlemek ve sosyo demografik özellikleri ile ilişkisini saptamak

2. Antropometrik ölçütleri saptamak (obez hastaların boy uzunluğu, ağırlık, bel çevresi, kalça çevresi, beden kitle indeksi ve kol çevresini belirlemek), antropometrik ölçümler ile mikroalbuminüri arasındaki ilişkiyi tespit etmek
3. Vücut yağ kitle oranlarını ve vücut yağ oranlarını belirlemek,
4. Obezlerin hastalıklarla ilgili yakınma durumları ve sağlık alışkanlıklarını belirlemek,
5. Hipertansiyon ve diabetes mellitus hastalığı ile sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve random kan şekeri düzeyi ile mikroalbuminüri ilişkisini tespit etmek,

## BÖLÜM-II

### GENEL BİLGİLER

#### 2.1. Obezitenin Tanımı, Sınıflandırması ve Ölçüm Teknikleri

Obezite vücuttaki yağ dokusu miktarının fazlalığı olarak tanımlanabilir. Yani vücut ağırlığının artışı, obezite ile aynı anlama gelmemektedir. Buna göre Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi; “yağ dokusunda sağlığı bozacak ölçüde anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi” olarak tanımlamaktadır<sup>1</sup>.

Yetişkin erkeklerde vücut ağırlığının ortalama %15-20'sini, kadınlarda ise %25-30'unu yağ dokusu oluşturmaktadır. Erkeklerde bu oranın %25, kadınlarda ise '30'un üzerine çıkması durumunda obezite söz konusudur<sup>16</sup>.

Obezite, genelde pozitif enerji dengesi sonucu ortaya çıkmakla birlikte, etiolojisindeki farklılıklar ve sonucunda bulguların aynı olmaması nedeniyle birkaç şekilde sınıflandırılmaktadır<sup>17</sup>

#### 1. Yağ hücre sayısı ve büyüklüğüne göre obezite

**Hiperplastik tip (hipersellüler) obezite:** Yağ hücre sayısının artışı şeklinde olup, genellikle çocukluk çağına başlar; ancak erişkin dönemde de ortaya çıkabilir.

**Hipertrofik tip obezite:** Yağ hücrelerinin büyüklüğü ve lipid içeriği artmıştır, fakat yağ hücre sayısı normaldir. Erişkin dönemde başlayan ve gebelerde oluşan obezite bu tiptedir. Android veya trunkal obezite denilen tipe sebep olur ve sıklıkla glukoz intoleransı, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi metabolik bozukluklarla birlikte gelir.

#### 2. Vücutta yağ birikiminin lokalizasyonuna göre obezite:

**Android tip obezite (abdominal/santral):** Yağ dokusu karın ve göğüste birikmiştir. Bel/kalça oranı android tipteki şişmanlıkta; kadınlarda 0,8 ve erkeklerde 1,0 den fazladır. Diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperkolesterolemi birçok medikal probleme neden olur.

**Gynoid tip obezite (gluteal/periferal):** Yağ dokusu kalça ve uylukta toplanmıştır. Genellikle venöz dolaşım bozuklukları ve eklem hastalıklarına neden olur.

#### 3. Etiyolojiye göre obezite

Yıllarca obezitenin derecelendirilmesinde birçok ülke kendine özgün kriterler kullanmış ve bu nedenle obezitenin epidemiyolojik incelenmesinde büyük güçlükler ortaya çıkmıştır<sup>18</sup>. Obezitenin toplumda çok yaygın bir halk sağlığı sorunu olduğu göz önüne alınırsa ucuz, kolay uygulanabilir ve doğruluk oranı yüksek bir yöntemin tanı ve takipte kullanılmasına ihtiyaç vardır<sup>7</sup>.

Kişinin obez olup olmadığına yalnızca bakarak da karar verilebilir. Yani inspeksiyonla tanı konabilir. Ancak tanının objektif ölçütler kullanılarak kanıtlanması gerekir. Obezite, vücutta yağ miktarı oranının artışı olduğuna göre bu miktarı ve tüm vücut ağırlığına göre yağ oranının ne derece arttığını göstermek için çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Doğrudan ölçüm canlı insan vücudu üzerinde mümkün değildir, ancak kadavra üzerinden uygulanabilir. Klinikte yağ miktarını saptamak için uygulanan yöntemler dolaylı ölçümlerdir<sup>16</sup>. Obezitenin ölçüm teknikleri tablo 1’de gösterilmiştir.

**Tablo I. Obezitenin Ölçüm Teknikleri<sup>20</sup>**

- I. Doğrudan ölçüm
- II. Dolaylı ölçümler
  - A. İnspeksiyon
  - B. Antropometrik ölçümler
    - 1) Boy ve ağırlık
      - a) Aktüel kilo > %20 ideal kilo\*
      - b) BKİ\*\* > 25 (Qetelet index) (Normal değer: 18–25)
    - 2) Çevre ve çap ölçümleri: bel/kalça oranı (N: 0,7–0,85)\*\*\*  
Erkek > 1; Kadın > 0,85
    - 3) Deri kıvrım kalınlığı (mm):

	Triceps	Subscapuler	Toplam
Erkek	>23	>22	>45
Kadın	>30	>27	>60
  - C. İzotop ve kimyasal dilüsyon yöntemi
    - 1) Vücut suyu
    - 2) Vücut potasyumu
  - D. Vücut yoğunluğu ve volümü
    - 1) Su altı tartısı
    - 2) Plethysmometric yöntem
    - 3) Dualphoton absorpsiyometre (DPA)
  - E. İletkenlik
    - 1) Total body electrical conductivity (TEBC)
    - 2) Bioelectric impedance
  - F. Görüntüleme yöntemleri
    - 1) Ultrasonografi (USG)

- 2) Bilgisayarlı Tomografi (CT)
- 3) Magnetic Rezonans Görüntüleme (MRI)

#### G. Tüm vücut nötron aktivasyon analizi

\* ideal kilo=boy-100- (boy-150)/4

\*\* BMI= ( Body mass indeks=vücut kitle indeksi) kg/m<sup>2</sup>

\*\*\*Bel çevresi ölçümü arkada her iki spina iliaka posterior superiorun üzerinden ve önde göbek çevresinden geçen en dar çevre olarak ölçülür. Kalça ölçümü için arkada kalçanın en geniş yeri ve önde simfizis pubis den geçen çevre ölçümü kullanılır.

#### A. Doğrudan Teknikler:

**1. Dansitometri:** Vücut yağının hesabında ‘‘altın standart’’ olarak kabul edilir. Burada yağ dokusunun farklı yoğunluğu olduğu düşüncesi hareket noktasını oluşturur<sup>21</sup>. Bu yöntemin yanılma derecesi 0,0015–0,0020 g/cc veya vücut yağ miktarının %1’den daha düşüktür<sup>22</sup>. Bununla birlikte başta çocuklar olmak üzere tam bir suya daldırma hastaların önemli bir kısmı için olanaksız olabilir<sup>23</sup>. Son yıllarda geliştirilen pletimopgrafik yöntemler kişinin tamamen suya batırılmasına ve akciğer hacminin hesaplanmasına gerek göstermemektedir, ancak daha pahalı bir donanım gerektirmektedir<sup>24</sup>.

**2. Total vücut suyu:** İki kompartman esasına dayanan sistemdir. H<sup>2</sup> (döteryum), H<sup>3</sup> (tritium) veya O<sup>18</sup> ile işaretli su iştirildikten sonra bunların çeşitli vücut salgılarındaki yoğunluklar ölçülerek total vücut su miktarı bulunur. Yağ dokusunu su içermemesi prensibine dayanan bir yöntemdir. Yağsız doku kitlesi sabit bir şekilde ortalama %73,2 oranında su içerdiğinden, hesaplanan total vücut suyu 0.732 ile çarpılarak yağsız kitle miktarı bulunur. Daha sonra hastanın ağırlığından yağsız doku kitle miktarı çıkarılarak total yağ dokusu hesaplanmış olur<sup>24,25</sup>. Döteryum dilisyonu ile hesaplanan total vücut suyu yaşa ve cinsiyete göre farklılık gösterebilir<sup>26</sup>. Bunların dışında Na<sup>22</sup>, Na<sup>24</sup>, K<sup>42</sup> gibi çeşitli radyoaktif maddeler ve üre, brom, antipirin, etanol gibi radyoaktif olmayan maddeler de kullanılmaktadır.

**3. Toplam vücut potasyum ölçümü:** Potasyum başlıca intrasellüler yerleşim gösteren bir katyondur ve depo halindeki trigliseritlerde bulunmaz. Vücuttaki doğal bir izotop olan total K<sup>40</sup> miktarı ölçülür. Yağsız vücut kitlesi total potasyum (mmol)<sup>\*</sup> 68,1 formülü ile hesaplanır. Sonra ağırlıktan yağsız vücut kitlesi çıkarılarak yağ dokusu miktarı bulunur<sup>24</sup>. Toplam hata miktarı %5 kadardır. Bununla birlikte pahalı bir yöntem olduğu için yaygın kullanılmamaktadır.

**4. Nötron aktivasyon analizi:** Kadavra analizlerine en yakın sonuç veren yöntemdir. Dokular bilinen enerjili hızlı nötronlar ile bombalanır, bu esnada aktive olan kimyasal bir



gama emisyon spektrumu ile ölçülür. Protein, su, mineral ve yağdan oluşan dört kompartımanlı modellerde toplam vücut protein miktarı hesaplanır<sup>27</sup>. Oldukça doğru sonuçlar vermesine rağmen sistemin pahalı oluşu, deneyimli personel gerektirmesi ve radyasyon yayması geniş çapta kullanılmasını engellemektedir<sup>24</sup>.

**5. Ultrasonografi (USG):** Yüksek frekanslı ses dalgalarının vücuda gönderilerek farklı doku yüzeylerinden yansımalarının saptanarak değerlendirilmesine dayanan bir yöntemdir. Sesin absorpsiyon frekansı, dokunun absorpsiyon katsayısı ve doku kalınlığı ile doğru orantılıdır. Cihazla çalışma maliyetinin düşük olması, kişinin sağlığı üzerinde yan etkisinin olmaması avantaj sağlamaktadır. Ancak yöntemi kullanacak kişinin özel eğitilmiş olmasını gerektirmesi, kişinin bilgi ve beceri durumuna göre yöntemin hata payının değişkenlik göstermesi, dezavantaj oluşturmaktadır<sup>7,28</sup>.

**6. Bilgisayarlı Tomografi:** Yağsız doku, yağ dokusu ve kemik arasındaki ayırımı sağlayan bir yöntemdir<sup>29</sup>. Kadavra çalışmalarında elde edilen sonuçlar ile iyi bir ilişki göstermektedir ( $r=0.90$ )<sup>12</sup>. L3-4 ve L4-5 arasındaki tek bir görüntü bile noninvazif bir şekilde visseral yağ miktarını hesaplamak için yeterlidir. Böyle bir görüntü 10 saniyede alınabilir. Fazla görüntülü çalışmalar daha da kesin sonuçlar vermektedir, fakat alınan radyasyon da artmaktadır. Bununla birlikte periton görüntülenemediği için retroperitoneal yağ ile intra peritoneal arasında ayırım yapamaz. BT nispeten pahalı bir yöntemdir ve hastaların bir miktar radyasyon almalarına neden olur<sup>30</sup>. Bu nedenle çocukluk çağında yağ dokusu miktarı tayini için kullanılması uygun görülmemektedir<sup>31</sup>. Bunun yanı sıra femur ve pelvis gibi kortikal kemiklerin yoğun bulunduğu bölgelerde kemiklerden yansıyan ışınlar bazı artefaktlara neden olarak görüntüyü bozabilir<sup>32,33</sup>.

**7. Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi (MRG):** Manyetik rezonans tekniğinde, birey güçlü bir manyetik alana yerleştirilir ve radyo frekanslarına maruz bırakılır. Sinyal şiddeti incelenen dokulardaki su ve yağın derişim ve gevşeme özellikleri tarafından belirlenir. Cihaza ulaşabilme olanaklarının sınırlı olması, yüksek maliyet getirmesi ve analiz için fazla süre harcanması nedeniyle kullanımı sınırlıdır<sup>7,28</sup>.

**8. Biyoelektrik İmpedans:** Elektrolit içeren vücut sıvılarının akımı ileteceği temeline dayanan bir sistemdir. Dokudan geçirilen düşük voltajlı elektrik akımı ile dokulardaki sıvı kitlesi ile ters orantılı olan impedans ölçülür. Yağ dokusunun %10'u, kas dokusunun ise %73'ü sudan oluşur. Kişinin hidrasyon durumundan etkilenmekle birlikte tekniğin hata payı %2'dir. Dört ekstremiteden, sadece eller veya sadece ayaklardan ölçüm yapan cihazlar mevcuttur. Vücut yağ kitlesini ölçmekle birlikte, bölgesel yağ birikimi konusunda bilgi vermez<sup>34</sup>.

### **9. Total Vücut Geçirgenliği (Total Body Electrical Conductivity, (TOBEC):**

Elektromanyetik alanlarda yağ ve su komponentlerinin cevabı birbirinden farklılık gösterir. Bu önceleri kasaplık et ve canlı hayvan yağsız et miktarının ölçümünde kullanılmış ve daha sonra insanlara uygulanmış bir yöntemdir<sup>24</sup>. Yağsız dokunun elektrik enerjisini yağ dokusundan daha iyi iletmesi sistemine dayanmaktadır. İçinden 2,5-5 mHz alternatif radyo dalgası geçen uzun ve uniform bir sarmal bobinden ibarettir. İçi boşken ve hasta varken oluşan manyetik alan ölçülerek aralarındaki farktan yağsız doku miktarı hesaplanır<sup>35</sup>. Çabuk ve kullanılması kolay bir yöntem olmasına rağmen cihazın pahalı oluşu ve taşınamaması yaygınlaşmasını engellemektedir. Tekrarlanabilirliği oldukça yüksek, yaklaşık olarak %2 civarındadır<sup>36</sup>.

**10. Dual Energy X Ray Absorbsiometry (DEXA):** Bu yöntem vücut yağı ve yağsız vücut kitlesinin ölçümü için kullanılır<sup>34</sup>. Farklı dokuların ışınları farklı absorpsiyon veya soğurma güçlerine dayanılarak yapılan ölçümler kemik, kas, yağ kitlesini hesaplamak için kullanılır. Pahalı olması, standardizasyonun güçlüğü ve 150 kg üzerinde olan kişilerde kullanılmaması bu yöntemin dezavantajlarıdır.

Maliyetleri yüksek olan görüntüleme yöntemleri pratikte kullanılmamakta, daha çok araştırmalarda değerlendirme için kullanılmaktadır. Vücut yağını ölçme yöntemlerinin maliyet, zorluk ve doğruluk açısından karşılaştırması aşağıdaki Tablo 2’de özetlenmiştir.

**Tablo II: Vücut Yağını ve Dağılımını Ölçme Yöntemi<sup>7</sup>**

Yöntem	Maliyet	Zorluk	Doğruluk	Bölgesel yağı ölçme
BKİ	*	*	***	-
Deri kıvrımları	*	*	*	+
Bel ve kalça çevresi ölçümü	*	*	**	+
Ultrason	**	**	**	+
Vücut yoğunluğu				
İmmersiyon	*	**	***	-
Pletismograf	***	***	***	-
Ağır su	***	**	***	-
Potasyum izotopu	****	***	***	-
Tüm vücut elektriksel iletkenliği	***	**	***	-
Biyoelektrik impedans	**	*	***	-
Yağda çözünen gaz	**	***	***	-
Absorbsiyometre (DEXA)	***	*	***	+
Bilgisayarlı Tomografi	****	***	***	+
Manyetik Rezonans	****	***	***	+
Nötron Aktivasyonu	****	***	***	-

\* Düşük  
\*\* Orta  
\*\*\* Yüksek

### B. Dolaylı Teknikler

**1. Deri kıvrım kalınlığı (DKK):** DKK ölçümleri, en sık triceps üzerinde, subscapular, suprailiac ve abdominal bölgelerden yapılmaktadır. DKK ölçümü, bazı bakımlardan daha az hatalı sonuçlar vermektedir. Kaslarını çok geliştirmiş ağır yapılı bir sporcu, göreceli kilo ve BKİ ölçümlerinin her ikisi ile de şişman görülebilir. Ancak DKK ile şişman olmadıkları ortaya konabilir. Bu nedenle sporcuların şişmanlıkları DKK ile değerlendirilmeli ve izlenmelidir. DKK'ını ölçebilmek için özel pergeller kullanılır<sup>16</sup>.

Normalde DKK kadınlarda biraz daha fazladır. Genelde triceps üzerindeki ölçüm, erişkin bir erkekte 23 mm'yi, erişkin bir kadında ise 30 mm'yi aşıyorsa, subscapular ölçümlerde erişkin bir erkekte 22 mm'yi, erişkin bir kadında 27 mm'yi aşıyorsa obeziteden

söz edilir<sup>16</sup>; ABD Ulusal Sağlık Enstitüleri (National Institutes of Health) nihai raporunda, triceps ve subscapular DKK toplamının erkeklerde 38, kadınlarda ise 52 mm'den fazla olması obezite bulgusu olarak ileri sürülmüştür.

**2. Beden Kitle İndeksi (BKİ):** Obeziteyi belirlemek için Dünya Sağlık Örgütü'nün obezite sınıflandırması kullanılmakta ve genellikle Beden kitle indeksi (BKİ) esas alınmaktadır. İlk kez 1835 yılında Qetelet tarafından tarif edildiği söylenen bu indeks bir asırdan fazla süredir kullanılmaktadır<sup>37</sup>. Günümüzde en sık kullanılan yöntemdir. Direkt dansitometreyle ölçülmüş vücut yağı miktarı ile korelasyonu iyidir<sup>38</sup>. Boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir.

BKİ= Ağırlık (kg) / Boy (m<sup>2</sup>) formülü ile hesaplanır. Genel olarak BKİ'nin 30 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde olması obezite olarak değerlendirilmektedir<sup>39</sup>. Obezlerin BKİ'e göre sınıflandırılması Tablo 3 de gösterilmiştir:

**Tablo III. Yetişkinlerde BKİ'ye Göre Zayıflık, Fazla Kiloluluk ve Obezite Sınıflandırması<sup>40</sup>**

Sınıflandırma	BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	
	Temel kesişim noktaları	Geliştirilmiş kesişim noktaları
<b>Zayıf (düşük ağırlıklı)</b>	<b>&lt;18.50</b>	<b>&lt;18.50</b>
Aşırı düzeyde zayıflık	<16.00	<16.00
Orta düzeyde zayıflık	16.00-16.99	16.00-16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.00-18.49	17.00-18.49
<b>Normal</b>	<b>18.50-24.99</b>	<b>18.50-22.99</b> <b>23.00-24.99</b>
<b>Toplu, hafif şişman, fazla kilolu</b>	<b>≥25.0</b>	<b>≥25.00</b>
Şişmanlık öncesi (pre-obez)	25.00-29.99	25.00-27.49 27.50-29.99
<b>Şişman (obez)</b>	<b>≥30.00</b>	<b>≥30.00</b>
Şişman I. Derece	30.00-34.99	30.00-32.49 32.50-34.99
Şişman II. Derece	35.00-39.99	35.00-37.49 37.50-39.99
Şişman III. Derece	≥40.00	≥40.00

BKİ boy uzunluğuna göre vücut ağırlığını değerlendiren bir gösterge olup, vücutta yağ dağılımı hakkında bilgi vermemektedir. Direkt olarak yağ ölçümü içermediği için kas geliştiren sporcularda, hamilelerde, büyüme çağındaki çocuklarda, ileri derecede yaşlılarda, konjestif kalp yetmezliği veya böbrek yetmezliği gibi ödeme yol açan hastalıklarda yanılığlara yol açabilir, bu sebeple bunlarda kullanılmamalıdır. Büyüme çağındaki çocukta kilonun boya

göre daha hızlı artabileceği göz önünde bulundurularak persantil tabloları kullanılmalı, bu tablolarda boya göre kilonun % 85 persantilin üzerinde olması ile fazla kilolu, % 95'in üzerinde olması durumunda obezite tanısı konmalıdır<sup>7</sup>.

Gelişmiş ülkelerdeki toplumlar temel alınarak yapılan çalışmalara göre fazla kiloluluk ve obezite için sınır değerler 25 ve 30 kg/m<sup>2</sup> olarak verilmekle birlikte Asya ülkelerindeki araştırmacılar bu sınır değerleri eleştirmeye başlamışlardır. Çin ve Güney Asya insanlarında mutlak sağlık riskleri herhangi bir BKİ değerinde daha yüksek gibi görünmektedir ve bu durum başka ülkelerde yaşayan Asyalılar için geçerlidir<sup>18</sup>.

BKİ'nin artmasının premenopozal kadınlarda bazal glukoz, bazal insülin, oral glukoz tolerans testindeki glukoz, adolesanlarda ise sistolik ve diyastolik kan basıncıyla ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca yüksek BKİ değeri diabetes mellitus insidansı ve prevalansı ile ilişkilidir<sup>41</sup>.

**3. Bel çevresi, kalça çevresi, bel-kalça oranı:** DSÖ tarafından önerilen bel çevresi ölçümü noktaları; kosta alt kenarı ile spina iliaka arasındaki mesafenin ortasından yapılan ölçümdür<sup>42</sup>.

Bel çevresi ölçümlerinde en büyük problem ölçümün içine hem viseral yağ kalınlığının hem de cilt altı yağ dokusu kalınlığının girmesi, yani ölçümün hem viseral yağ doku miktarını hem de cilt altı yağ dokusu miktarını yansıtmadır<sup>43,44</sup>.

Yapılan çalışmalarda kadınlarda 89 cm, erkeklerde 102 cm'yi aşan bel çevresi ölçümlerinin obeziteye karşı girişim uygulanması gerektiren bireyleri tanımladığı kabul edilir<sup>43</sup>.

Kalça çevresi ayakta trokanter majorisler üzerindeki en geniş çap olarak alınmalıdır. Kalça çevresi intraabdominal yağ kitlesinden çok subkutan yağ ile daha yakından ilişkidir. Kalça çevresinin değeri vücut bileşiminin hesaplanmasında sınırlıdır. Kalça çevresini kişiler arasında değişkenlik gösteren gluteal kas kitlesi, pelvis boyutu ve yağ miktarı etkiler<sup>45</sup>.

Bel/kalça oranı (BKO), bel çevresinin (cm), kalça çevresine (cm) oranlanması ile elde edilir. BKO, yağ dağılımı belirlenmesinde en sık kullanılan antropometrik yöntemdir. BKO abdominal obezite ile gluteal-femoral obezite arasındaki ayırımı yapmak için kullanılır<sup>46</sup>.

BKO erkeklerde 0.95, kadınlarda 0.85'in üzerinde olması abdominal obezite olarak kabul edilmektedir<sup>7</sup>. Bel/kalça oranı 0,85'den küçük olduğunda obezite ile ilişkili morbiditelerin rölatif riskleri bel/kalça oranı 1'den büyük olanlara göre daha düşüktür (Tablo 4)<sup>18</sup>.

**Tablo IV: Obezitede Vücuttaki Yağ Dağılımının Değerlendirilmesi<sup>18</sup>**

<b>Yağ Dağılımının Değerlendirilmesi</b>		
<b>Santral Obezite Kriterleri</b>		
<b>Bel/kalça oranı</b>		
Erkek	>0,95	
Kadın	>0,85	
<b>Bel Çevresi Ölçümü</b>		
	<b>Risk</b>	<b>Yüksek Risk</b>
Erkek	>94	>102
Kadın	>80	>88

BKO'nun tamamen masrafsız, iyi bir intraabdominal yağ oranı göstergesi olması koruyucu hekimlikte de kullanılabilir olması değerini arttırmaktadır<sup>46</sup>.

İsveç'te yapılan prospektif bir çalışmada BKO yüksek bulunan erkek ve kadınlarda iskemik kalp hastalığı, stroke (inme) ve mortalite oranının artmış olduğu gösterilmiştir<sup>47</sup>. Yüksek BKO'na sahip hastalarda, hipertansiyon daha sık görülmektedir.

Amerikan morbidite ve mortalite verilerinde; Afrikalı Amerikan kadınlarında diyabet, kalp krizi, hipertansiyon, hiperlipidemi prevalanslarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Bütün bu hastalıklar aşırı yağ depoları ile ilişkilidir<sup>47</sup>. BKO; diyabet, hipertansiyon, safra kesesi hastalıkları ile anlamlı ilişki içindedir<sup>48</sup>.

“Iowa Kadın Sağlığı” çalışmasında BKO'nun, kanserden ölüm oranları ile direkt ilişkili olduğu ve yüksek BKO'ya sahip kadınların düşük olan gruptakilere göre iki kat fazla kanser mortalite oranına sahip oldukları bildirilmiştir<sup>49</sup>.

## **2.2. Obezite epidemiyolojisi**

Obezitenin prevalansı gelişmiş ülkeler başta olmak üzere bütün dünyada hızla artmaktadır<sup>18,50</sup>. DSÖ verilerine göre obezite prevalansı 1995 yılından 2000 yılına kadar dünyada %50 artarak 200 milyondan 300 milyon obez erişkine ulaşmış olup tüm dünyadaki prevalansı %8.2 olarak gösterilmektedir<sup>50,51</sup>. Çin ve Japonya'da %5 olan prevalans, Samoa'da %75'e ulaşmaktadır<sup>7,18</sup>.

DSÖ 2002 raporunda, tüm bölgeler içinde ortalama BKİ değeri açısından en yüksek ortalama yaklaşık 26.5 ile Avrupa bölgesine aittir. Bölgenin farklı ülkelerinden gelen son

verilere göre, yetişkin erkeklerde obezite prevalansı %5 ile %20, yetişkin kadınlarda ise %30'a kadar çıkmıştır<sup>50</sup>.

Obez yetişkin kadınlarda uluslararası düzeyde en yüksek prevalans Türkiye'den (yaklaşık %30) bildirilmiştir<sup>19</sup>. Ayrıca, obez yetişkin erkeklerde prevalans Türkiye'de yaklaşık %13 ile birçok ülkeden fazladır<sup>19</sup>.

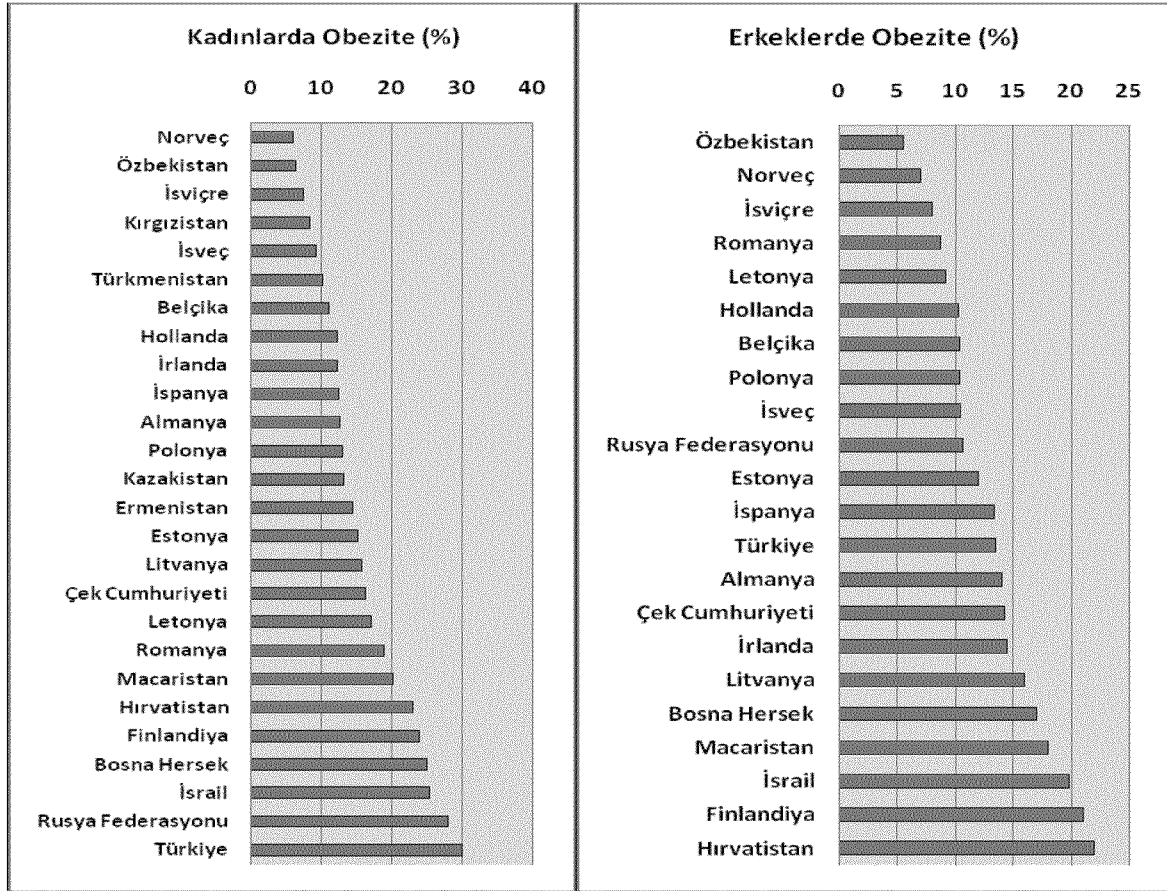
Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde de Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES III), obezite prevalansının arttığı konusuna dikkat çekmektedir. 1982 ve 1984 yılları arasında yapılan NHANES II ile 1988 ve 1998 arasında yapılan NHANES III çalışmaları arasında ürkütücü bir fark, şaşırtıcı bir artma olduğu ortaya çıkmaktadır. Obezite birimi olarak  $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$  alınacak olursa, ABD'de NHANES II ve NHANES III arasında kadınlarda %16.5 ten %25'e erkeklerde ise %12'den %20'ye çıktığı görülmektedir. ABD'de oldukça yüksek olan bu rakam, hemen hemen dünyadaki bütün gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için de benzerlik göstermektedir<sup>52</sup>.

Avrupa'da obezite prevalansı ülkeler arasında farklılık göstermesine rağmen, Amerika ve Avustralya'dan daha düşüktür<sup>54</sup>. İskandinav ülkelerinde obezite prevalansı erkeklerde %10, kadınlarda %12 civarındadır<sup>55,56</sup>. DSÖ MONICA projesinde Avrupa Birliği ülkelerindeki obezite prevalansları araştırılmış ve bu projeye katılan birçok merkezde 35-64 yaş arasındaki kadınlarda ve özellikle erkeklerde obezite prevalansının yaklaşık on yıl içinde hızla arttığı gözlenmiştir<sup>57</sup>.

ABD'de etnik gruplarda ve yaş gruplarında farklı olmak üzere 1991 yılından 1999 yılına kadar obezite prevalansı %50-70 oranında artmıştır. Obezite görülme sıklığında başı çeken ABD'de artışın bu hızla devam etmesi durumunda 2025 yılında obezite prevalansının %50 olması beklenmektedir<sup>7</sup>.

Akdeniz ülkelerinde ise obezite prevalansı ortalama %6-15 arasındadır. Ancak Malta ve Yunanistan bu ortalamaların çok üzerinde bir prevalansa sahiptir. Ayrıca Ortadoğuda da obezite oranı yüksek olarak izlenmektedir<sup>54</sup>.

**Şekil 1: DSÖ'nün 2005 Verilerine Göre Avrupa Bölgesinde Ülke ve Cinsiyetlere Göre Obezite Durumları<sup>53</sup>**



Obezite eğilimi özellikle çocuklar ve adolesanlarda alarm verici düzeydedir. Çocukluk çağı obezitesindeki yıllık artış giderek büyümektedir. Bugün gelinen noktada çocukluk çağı obezitesi prevalansının 1970'lerdeki değerlerden 10 kat fazla olduğu bildirilmektedir<sup>58,59</sup>.

ABD'de NHANES çalışmasına göre 2003–2006 yıllarında 2–19 yaş grubu çocuklar ve adolesanların %16.3'ünün obez olduğu bildirilmiştir<sup>60</sup>.

Avrupa Birliği (AB) ülkelerinde ise çocukluk çağı obezite prevalansı ülkeden ülkeye farklılık göstermektedir. İtalya'da yapılan birçok çalışmada 7-8 yaş grubu çocuklarda obezite prevalansı rölatif ağırlık (RA) ile %120'nin üzeri olarak kabul edilmiş ve %6 ile %13.3 arasında, 3-5 yaş arasında ise obezite prevalansı %1 ile %6 arasında değişen sonuçlar elde edilmiştir<sup>61</sup>.

Avusturya'da RA'nın %120 ve üzerinin obezite olarak kabul edildiği bir çalışmada obezite prevalansları 7–9 yaş grubunda; erkek %19 ve kız %16, 10–12 yaş grubunda; erkek %22 ve kız %15, 13-14 yaş grubunda; erkek %24 ve kız %17, 15-19 yaş grubunda ise erkek %29 ve kız %18 olarak bulunmuştur<sup>61</sup>.



İspanya'da yapılan bir çalışmada ise BKİ kullanılmış ve 95. Persentil ve üzeri obez olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda ise obezite prevalansı 6–7 yaş grubu erkeklerde %6.4 ve kızlarda %10 olarak bulunmuştur<sup>61</sup>.

İstanbul, Ankara ve İzmir illerinde 12-13 yaş grubunda 1044 adolesan üzerinde yapılan bir çalışmada çocukların %12'si zayıf, %12'si fazla kilolu ve %2'si obez olarak saptanmıştır.<sup>62</sup>

Türkiye'de ilk olarak 1990'da yapılan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması (TEKHARF) çalışmasında obezite prevalansı %18.6 olarak saptanmışken, 2000 yılında bu oranın %21.9 olduğu gösterilmiştir<sup>63</sup>.

2000 yılında 24788 kişinin tarandığı Türk Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP) çalışmasına göre obezite prevalansı kadınlarda %29.9, erkeklerde %12.9, genelde ise %22.3 düzeyindedir. Yaş dağılımı incelendiğinde obezite 30'lu yaşlarda artmakta, 45 ve 65 yaşları arasında pik yapmaktadır. Obezite prevalansı kentsel alanda %23.8 iken kırsal alanda %19.6'dır. Ülke genelinde doğu bölgelerinde daha az obeziteye rastlanmıştır. Aynı çalışmada santral obezite (bel çevresi: kadında  $\geq 88$  cm, erkekte  $\geq 102$  cm) açısından değerlendirme yapıldığında obezite prevalansı %34.3 (kadınlarda %48.4 ve erkeklerde %16.9) olarak saptanmıştır<sup>7,61</sup>.

1999–2000 yılları arasında 23.888 erişkin üzerinde yapılan Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması (TOHTA) çalışmasında; 20 yaş üzeri kadınlarda obezite görülme sıklığı %35.4 olarak saptanmış ve erkeklere göre obezite riskinin kadınlarda 1.8 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir<sup>65</sup>.

Türkiye genelinde 4264 kişi üzerinde 2004 yılında yapılan Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) abdominal obezite sıklığında genel oran %36.2 olarak verilmiştir. Bu çalışmada abdominal obezite sıklığı kadınlarda %54.8 ve erkeklerde %17.2 olarak bulunmuştur<sup>18</sup>.

### **2.3. Obezitenin etyolojisi**

Obezitede etiyolojik etmenlere baktığımızda, obezite gelişiminde başlıca risk faktörleri fiziksel aktivitede azalma, yanlış beslenme alışkanlıkları, ileri yaş, kadın cinsiyeti, doğum sayısı, evlilik, sigara kullanımını yeni bırakmak ve alkol alımıdır. Obezitenin giderek epidemi halini almasının altında kolay yaşam şekli nedeniyle aktivite azalması ve fazla kalori alımı ile fast-food türü yeme alışkanlıklarının artması önemli rol oynar<sup>50,66</sup>.

Obezitenin ortaya çıkması için enerji alımının enerji harcanmasından fazla olması gerekir. Eğer bu denge halinde olursa kiloda belirgin bir değişiklik olmaz. Genetik eğilim ve çevresel faktörler obezite gelişiminde rol alırlar. Kalıtımın %35 rol oynadığı ve modifiye edici

genlerin de %15 rol oynadığı düşünülürse geri kalan %50 olguda çevresel faktörler ve yaşam tarzının etkili olduğu ortaya çıkar. Obeziteye neden olan etiyolojik faktörler Tablo 5’de gösterilmiştir<sup>50,66</sup>.

**Tablo V. Obeziteye neden olan etiyolojik faktörler<sup>50,66</sup>**

<b>İatrojenik sebepler</b>	<b>Nöroendokrin nedenler</b>
İlaçlar ve hormonlar	Hipotalamik sendrom
Hipotalamus cerrahisi	Cushing sendromu
	Hipotiroidizm
<b>Diyete bağlı obezite</b>	Polikistik over sendromu
İnfant dönemde yeme bozukluğu	Hipogonadizm
Progresif hiperfajik obezite	Büyüme hormonu eksikliği
Sık yemek yeme	Psödohipo paratiroidizm
Yüksek yağlı yemekler	Gece yeme sendromu
Aşırı yemek yeme	Binge eating
	Kromozal anormallikler
<b>Sosyal ve davranışlara bağlı</b>	<b>Genetik Obezite</b>
Sosyo ekonomik faktörler	Otozomal resesif
Etnisite	Otozomal dominant trait
Psikolojik faktörler	X linked trait
Mevsimsel affektif bozukluklar	Kromozomal anormallikler
<b>Sedanter yaşam</b>	
<b>Post operatif inaktivite</b>	
<b>Yaşlılık</b>	

**1. Nörolojik sebepler:** Hipotalamustaki iştah ile ilgili merkezlerin tümör, travma veya inflamasyon ile etkilenmesi sonunda yemek yeme alışkanlığının değişmesi, obeziteye neden olmaktadır<sup>67,68</sup>.

Beslenme Merkezi “Ventrolateral nukleus”da, doyma merkezi de “Ventromedial nukleus”dadır. Obezite, enerji dengesinin bozulması sonunda oluşmaktadır. Enerji alımı, iştah ve doymayı düzenleyen hipotalamik merkezler tarafından kontrol edilmektedir. Bu merkezler, çeşitli hormon, faktör, madde ve nörotransmitterlar ile etkilenmekte, sonuçta gıda alımı stimüle veya inhibe edilmektedir<sup>67,68</sup>.

**Tablo VI: Hipotalamusta İştahın Düzenlenmesinde Rol Alan Peptidler<sup>66</sup>**

<b>Anabolik (iştahı artıran) nöropeptidler:</b>	<b>Katabolik (iştahı azaltan) peptidler:</b>
A. NPY	A. CRH
B. AGRP (Agouti-related peptid)	B. MSH
C. Hipokretin (Orexin)	C. GLP-1 (Glukagon Like Peptid)
D. Galanin	D. Somatostatin
E. Beta endorfin	E. CCK
F. Noradrenalin	F. Serotonin
G. GHRH	H. CART (Kokain-Amfetamin benzeri transkript)

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

- i. Hipotalamik nöropeptidler
- ii. Beyin insülini
- iii. Leptin
- iv. Metabolik sinyaller (örneğin kan glukozunun azalması)
- v. Nöral etkileşim.

Acıkma ve doyma hisleri hipotalamusta spesifik nöronlardan oluşan merkezlerden kaynaklanır. Hipotalamik merkez üzerine etkili olan sinyaller, nöral uyarı, hormonlar ve metabolitleri içerir. Bir ağ oluşturan nöronlar periferden, beynin üst merkezlerinden ve beyin sapından aldıkları mesajlara göre doyma ve acıkma hislerini açığa çıkarırlar.

Ağ içindeki en önemli nörotransmitter Nöropeptid Y (NPY) gibi görünmektedir. NPY bilinen en kuvvetli acıkma hissi uyarıcısıdır. Ayrıca sistemde alfa melanosit uyarıcı hormon ( $\alpha$ -MSH) veya melanosit konsantre eden hormon (MCH), agouti ile ilişkili protein (AGRP), orexin'ler, endojen cannabinoid'ler, serotonin, noradrenalin gibi nörotransmitterler ve nöropeptidler de çalışmaktadır<sup>50,66</sup>.

Bu sisteme özellikle gastrointestinal kanal ve yağ dokusu gibi çevreden doyma ve acıkma hissini uyarmak üzere hormonal sinyaller gelmektedir. Acıkma sinyali başlıca, mide

boşalınca mideden salgılanan ghrelin hormonu aracılığı ile iletilmektedir. Barsak distansiyonu gibi organlardan bilgi getiren vagal uyarı özellikle önemlidir.

Vücut ağırlığının SSS tarafından kontrolüne yardımcı hormon sinyallerinden ilk tespit edileni insülin dir. İnsülin, periferik dolaşımdan SSS'e geçerek gıda alımını azaltıcı etki göstermektedir. Gastrointestinal sistemden salgılanan kolesistokinin, bombesin, gastrin salgılatıcı peptid ve nöromedin B, gıda varlığında salgılanan akut etkili diğer tokluk sinyalleri olarak tanımlanmıştır<sup>50,69</sup>.

**Leptin:** Leptin enerji dengesi hakkında iştah ve enerji harcanmasını kontrol eden beyin merkezlerine ve nöroendokrin yolağa bilgi verir. Leptin iştahı azaltır ve enerji harcanmasını artırır. Plazma leptin düzeyleri kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunur. Ayrıca gebelikte artar. Leptin çoğunlukla beyaz yağ dokusunda sentez edilir ancak plasenta, gastrik mukoza ve meme epitelinde de sentez edildiği gösterilmiştir. Etkisini leptin reseptörleri yoluyla gösterir. Dolaşımda leptin reseptörleri bulunur ve bunların binding protein gibi etki ettiği düşünülmektedir<sup>66</sup>. Enerji yetmezliği nedeniyle leptin konsantrasyonu azalması sonucu açlık duygusunda artma, enerji harcanmasında azalma, endokrin değişiklikler (reproduksiyonda azalma, GH/IGF azalması, tiroid aktivitesinde azalma, adrenal aktivitesinde artma) oluşur. Leptin NPY/ AgRP nöronların aktivitesinde azalmaya; POMC/CART nöronların aktivitesinde artmaya neden olur. Ancak leptinin etkisi NPY/AgRP yoluyla olmaz. Obez kişilerin %90-95 inde hiperleptinemi vardır yani leptin rezistansı vardır<sup>66</sup>.

Leptin rezistansının nedenleri; binding protein anormalliği, inhibitörler, SSS de transport defekti ve target hücrede sinyal inhibisyonu, postreseptör defektler olabilir.

Serebrospinal sıvıdaki leptin düzeyi kan düzeyinin ancak %2-4'ü kadardır. BOS daki leptin düzeyi obezlerde ve obez olmayanlarda birbirine benzer bulunmuştur. Bu da obezlerde leptinin beyine geçişinde bir defekt olduğunu düşündürür. Leptin reseptörü beyinde mikrodamarlarda saptanmıştır (ObRa). Kilo vermekle leptin düzeyleri azalır. TRH nöronlarını direkt veya indirek yolla etkiler. GnRH nöronlara etkisi bilinmiyor ancak indirekt olması muhtemeldir. Leptinin enerji dengesindeki rolünden başka reproduktif sistem, büyüme ve gelişme, hematolojik ve immun sistem üzerine etkileri vardır. Leptin ön hipofiz hormonlarının salınımında da reglatuar rolü vardır<sup>66</sup>.

**2. Genetik nedenler:** Obezitede kalıtımın önemi obez aileler, ikizler ve evlat edinilen çocuklarda yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur. Epidemiyolojik çalışmalar vücut ağırlığındaki %30-70 oranındaki varyasyonların genetik faktörlere bağlı olduğunu göstermiştir. Obezitenin genetiğinde nadiren tek gen mutasyonu yer alır. Birçok genin davranış ve çevre faktörleri ile etkileşimi sonucunda ortaya çıkan obezite ise daha sık

görülmektedir. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda monogenik sendromlar dışında mutlaka obezite ile sonuçlanan tek bir genetik defekt veya mutasyon ortaya konamamıştır. Bir kısım obeziteye eğilim yaratan gen varyantları saptanmışsa da bunlar obezite gelişimi için yeterli değildir. Çalışmalar obezitede genetik katkının %25-40 oranında olduğunu göstermiştir<sup>50,66</sup>. Ebeveyni obez olan çocukların %25'i obezdir. Obez bir kişinin çocuklarının obez olma olasılığı obez olmayan bir kişiye göre 2-3 kat daha fazladır<sup>66</sup>.

### **Obezite ile birlikte olan sendromlar<sup>66</sup>**

- i. Bardet- Biedl
- ii. Prader -Willi
- iii. Laurence-Moon
- iv. Biemond sendrom II
- v. Alstrom
- vi. Cohen
- vii. Albright hertediter osteodistrofi

### **Obeziteye neden olan tek gen mutasyonları<sup>66</sup>**

- i. Leptin (LEP)
- ii. Leptin reseptör (LEPR)
- iii. Prohormon konvertaz 11 (PC1)
- iv. Pro-opiomelanokortin (POMC) geni
- v. Peroxisome proliferatör aktivated reseptör gama 2 (PPAR)
- vi. Melanokortin 4 reseptör gen (MC4-R)

**3. Endokrin nedenler:** Obezitenin endokrin nedenleri arasında azalmış GH salgılanması vücut yağ miktarında artma ile karakterizedir, ancak bu hastalarda IGF-1 düzeyleri normaldir. Bu hastalarda GH replasmanı yapılması ile artmış olan yağ miktarı önemli oranda azalır. Endokrin hastalıklar içinde obezite ile en sık birlikte olan hastalık Cushing sendromudur. Bu hastaların vücudundaki yağlanma karakteristik olup, yağ birikimine daha ziyade göğüste, supraklavikuler çukurda ve boynun arka kısmında rastlanır. Kollar ve bacaklar ise incedir. Cushing sendromuna bağlı olmayan sıradan obezite bazen Cushing sendromu ile karıştırılabilir. Ancak bunlarda plazma ve idrar kortizol, plazma ACTH düzeyleri ve dekzametazon supresyon testleri normaldir. Polikistik over sendromu hipotalamik ve endokrin obezitenin kombinasyonuna sebep olur. Bu hastalarda meydana gelen hiperinsülinizm vücut ağırlığının ve yağ birikiminin artmasına neden olmaktadır. Yaygın inanışın aksine endokrin bozukluklar mutad şişmanlık etyopatogenezinde çok önemli rol oynamazlar<sup>70,71</sup>.

Hipotiroidide, katabolik aktivite azalması obeziteye sebep olur. Bunun yanında hipotiroidide miksödemden dolayı aşırı vücut ağırlığı artışının ortaya çıktığı da hatırlanmalıdır. Klinifelter Sendromu, Turner Sendromu ve erkek hipogonadizminde de obezite görülür<sup>50,52</sup>.

**4. Yaş:** Obezite her yaşta görülebilmektedir. Kadın ve erkeklerde en azından 50–60 yaşlarına kadar yaşa bağlı artış göstermektedir. Obezitenin gelişiminde özellikle etkili üç dönem vardır. Bunlar; doğum öncesi dönem, 5–7 yaş arası ve ergenliktir. Araştırma verileri, BKİ'nin yaşamın ilk yıllarında arttığını, daha sonraki yıllarda azaldığını göstermektedir. Beş yaşından itibaren BKİ tekrar artmakta ve buna yağlanmanın tekrarlandığı dönem denmektedir. Bu dönem ergenlik ve yetişkin dönemdeki şişmanlamada etkilidir. Beş yaş içinde hızlı kilo almaya başlayan çocukların ergen ve yetişkin olduklarında, BKİ ve subscapular deri kıvrım kalınlığı 6.5 ve 7 yaşından sonra kilo almaya başlayanlardan daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni ise erken kilo almaya başlayan çocukların daha uzun süre yağ depoladıkları belirtilmiştir. Ergenlik kalıcı yağlanmanın olduğu son kritik dönemdir. Kızlarda yağlanma, erkeklerden daha çok olup, uzun süre izleme çalışmaları, yetişkin şişman kadınların %30'unun ergenliğin erken evrelerinde obez olduklarını göstermektedir<sup>72</sup>.

**5. Cinsiyet:** Obezite her iki cinste de görülmekle beraber kadınlarda görülme sıklığı daha yüksektir.

**6. Psikolojik faktörler:** Stres, anksiyete, depresyon gibi çeşitli psikiyatrik davranış değişiklikleri hipotalamik merkezleri etkileyerek yeme alışkanlıklarını değiştirmekte ve obeziteye sebep olabilmektedir<sup>67</sup>.

**7. Davranışsal faktörler:** Diyet bozukluğu obezite için diğer bir etyolojik faktördür. Sık sık ve az miktarda yeme durumunda insülin salgısı kısmen az olur, ancak az sayıda ve çok miktarda yeme ile insülin salgısı daha fazla olur ve obeziteye eğilim artar. Büyük porsiyonlar, yağ ve şeker gibi enerjisi yoğun veya işlenmiş ve hazır gıdalar ile sık beslenme sonucu fazla olarak alınan enerji yağ olarak depo edilmektedir<sup>74</sup>. Sebze ve meyve tüketiminin azalması, ev dışı iş yemeklerinin sıklığı, yemekleri hızlı yeme ve gece yeme alışkanlığı obeziteye neden olan diğer faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır<sup>50,52</sup>.

Fiziksel inaktivite, obezite gelişmesinin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Ekonomik olarak gelişmiş toplumlarda yaşayan insanlar, gelişmekte olan toplumlardaki denklere göre daha çok obez olma eğilimindedirler. Modernleşen toplumlarda insanların giderek daha obez olduklarını gösteren küresel örnekler ortaya çıkmaktadır. Bu toplumlarda daha az enerji harcanarak işlerin yürütülme olanağı, televizyon karşısında daha fazla vakit geçirme vücudun kullanamadığı fazla enerjisi yağ olarak biriktirmesine neden olmaktadır. Yapılan bir

çalışmada obezitenin başlamasında fiziksel inaktivitenin sorumluluk payının % 67.5 gibi çok önemli bir oran olduğu tespit edilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalara göre erkekler arasında vücut ağırlığı fazlalığına en fazla sedanter hayat yaşayanlarda rastlanmaktadır<sup>50,75</sup>.

Sigarayı bırakanlarda vücut ağırlığındaki artış çok siktir. Bu en azından kısmen nikotin kesilmesi ile olur. Araştırmalara göre sigarayı bırakma obezite oranını sigara içmeyenlere göre ortalama iki kat arttırır<sup>52</sup>.

**8. Obeziteye neden olan ilaçlar:** Kilo artışı birçok ilacın kullanımı sırasında yaygın olarak görülen fakat genellikle dikkat edilmeyen önemli bir yan etkidir. Bu tedavilerin birçoğu iştah merkezindeki nörotransmitterleri etkilerken bir kısmı da enerji kaybında azalmaya neden olarak obeziteye yol açarlar<sup>76</sup>. Obeziteye neden olan ilaçlar Tablo 7'de gösterilmiştir:

**Tablo VII: Obeziteye neden olan ilaçlar<sup>50,76</sup>**

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

#### 2.4. Obezite ile hastalık ilişkisi ve Tedavisi

Obezitenin oluşturduğu sağlık riskleri, onu önemli bir halk sağlığı sorunu olarak ele almayı gerektirmektedir. Obezitenin yol açtığı veya etkili olduğu pek çok sağlık sorunu olmakla birlikte bunların içinde kalp-damar hastalıkları belki de en önemlisidir. Obezlerde ölümlerin en büyük iki temel nedeni; kanser ve kardiyovasküler hastalıklardır. Diyabet ve hipertansiyon başta olmak üzere birçok komorbidite başlıca kardiyovasküler aracılığı ile erken ölüme neden olur<sup>77</sup>. Morbid obezite ile kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, pulmoner

hastalıklar ve safra taşların prevalansında artış görülür. Kadınlarda uterus, serviks ve meme kanseri riski artmıştır<sup>75</sup>. Obezitenin komplikasyonları Tablo VIII’de gösterilmiştir:

**Tablo VIII: Obezitenin komplikasyonları**<sup>52,77</sup>

OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI	
1. Diabetes mellitus, insülin direnci	14. Gastroözefagial reflü
2. Hipertansiyon	15. Üriner inkontinans
3. Dislipidemi	16. Reprodüktif disfonksiyon
4. Kalp hastalığı. Aterosklerotik hastalık, konjestif kalp yetmezliği	17. Polikistik over sendromu
5. Alveolar hipoventilasyon (Pickwick sendromu)	18. Gut, hiperürisemi
6. Serebrovasküler hastalık	19. Uyku apnesi
7. Kanser (kolorektal, endometrium, safra kesesi, prostat kanseri)	20. Artmış intra abdominal basınç sendromu (hiatus hernisi, fitiklar)
8. Safra kesesi hastalıkları (taş, infeksiyon)	21. Psödötümör serebri,
9. Hepatosteatoz	22. Gebelik komplikasyonları (toksemi, diyabet)
10. Karaciğer hastalığı	23. Cerrahi komplikasyonlar (pnömoni, yara enfeksiyonu, tromboflebit)
11. Osteoartrit	24. Psikolojik ve emasyonel problemler
12. Sinir sıkışması	25. Sosyal ve ekonomik problemler
13. Venöz staz, derin ven trombozu, lenf ödem	26. Erken ölüm

**1. Obezite ve Hipertansiyon:** Obezite hipertansiyonun sık görülen nedenlerinden biridir. Hipertansif hastaların en az 1/3–2/3’ü obezdır. Obezlerde ise hipertansiyon gözlenme olasılığı üç kat fazladır<sup>73,78</sup>. Almanya’da yapılan bir prevalans çalışmasında renal HT prevalansı % 12, hormonal nedenli HT % 2 olarak belirlenirken % 55 vaka obezite ile ilişkilendirilmiş HT, % 31 vaka ise obezite ile ilişkisi olmayan esansiyel HT olarak gruplandırılmıştır<sup>79</sup>.

HT ile obezitenin bu önemli beraberliği, HT’den korunma ve HT tedavi protokollerinin başında fazla kilo ile mücadelenin yer almasına yol açmıştır. Fazla kilo ile yapılan mücadelenin başta İnsülin Rezistansı gibi kan basıncı yükselmesine yol açan birçok faktörü



düzeltiltiği ve HT gelişme riskini önemli oranda azalttığı bilinmektedir. Diğer taraftan gelişmiş olan HT vakalarında sağlanacak kilo kaybı; hastanın özelliklerine göre hastalığın gerilemesine, kullanılan ilaç dozlarında azalmaya, hatta tamamen kesilmesine sebep olabilmektedir. Obezlerde kilo verme kan basıncında azalma ile birlikte dir. Kaybedilen her 1 kg için kan basıncında 0,3–1 mmHg'lik düşme olmaktadır<sup>7,73,80</sup>.

Obezitede HT oluşumunda hiperinsülinemi ve insülin rezistansı, önemli rol oynar. Obez hipertansiflerde insülin düzeyleri obez normotansiflere göre yüksek bulunmuştur<sup>81</sup>.

İnsülin rezistansı ve beraberindeki hiperinsülineminin kan basıncında artışa yol açan mekanizmaları ise<sup>7</sup>:

- i. Artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi
- ii. Artmış renal sodyum reabsorpsiyonu
- iii. Na/K adenzin trifosfataz aktivitesi azalması
- iv. Ca adenzin trifosfataz aktivitesi azalması
- v. Na/H pompa aktivitesinin artması
- vi. Artmış renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktivitesi
- vii. Büyüme faktörlerinin stimülasyonu

Obezitede İnsülin Rezistansı ve hiperinsülinemi dışında da kan basıncı artışına yol açabilecek faktörler vardır<sup>7</sup>:

- i. Hipervolemi
- ii. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
- iii. Tuz alımı
- iv. Atrial natriüretik peptid
- v. Hücre membranlarının serbest yağ asidi içeriği
- vi. Anjiyotensinojen
- vii. Portal serbest yağ asitleri
- viii. Leptin

Obeziteye eşlik eden hipervolemi; kardiyak output'da artmaya neden olur. Sistemik vasküler rezistansta beklenen azalma görülmediğinde hipertansiyona yol açabilir. Obez hipertansif hastalarda renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin stimülasyonu gösterilmiştir. Ailede HT öyküsü olan normotansif kişilerde plazma anjiyotensinojen seviyesi ile HT gelişme riski arasında pozitif ilişki vardır. Leptin ile anjiyotensinojen seviyeleri arasında korelasyon vardır ve yağ dokusu yoğun bir anjiyotensinojen kaynağıdır. Hiperinsülinemi varlığında hepatik anjiyotensinojen yapımı da artar<sup>7</sup>.

Beslenme ile artmış kalori alımına tuz alımında da artma eşlik edebilir. Obez hipertansif hastalarda atrial natriüretik peptid sekretuar cevabında azalma gösterilmiştir<sup>7</sup>.

Birçok çalışmada akut ve kronik leptin infüzyonunun kan basıncını yükselttiği, plazma leptin seviyesinin yaş, cinsiyet, BKİ ile bağlantısız olarak esansiyel HT'da yüksek olduğu saptanmıştır<sup>82</sup>. Leptinin termogenez ve enerji harcanması etkisini sempatik sinir sistemi aktivasyonu yolu ile gerçekleştirdiği, hiperleptinemi ve artmış sempatik sinir sistemi aktivitesinin artmış kan basıncı ve insülin rezistansına neden olabileceği düşünülmektedir. ACTH ve kortizol artışı, anjiyotensin I ve II artışı, leptinin bilinen bazı HT yapıcı mekanizmaları olarak sayılabilir<sup>7</sup>.

**2. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalık:** Obezite çeşitli yollardan kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini artırır. Bunların başında obeziteye bağlı olarak artmış sıklıkla görülen insülin direnci, Tip 2 diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, kardiyak hipertrofi, protrombotik eğilim ve kardiyak elektriksel anormallikler gelir<sup>83</sup>.

Obez kişilerin kalbinde iletim dokusunda yağ infiltrasyonu, özellikle ekzantrik tipte ama konsantrik de olabilen sol ventrikül hipertrofisi ve sol atriyal genişleme sık bir bulgudur. Ancak obezitenin klasik risk faktörlerinin etkisinden bağımsız olarak da ateroskleroz riskini arttırdığı gösterilmiştir. Obez kişilerde koroner arterlerin kompansatuar biçimde genişlediği ve böylelikle lümeni daraltmadan aterosklerotik plağı büyüttükleri saptanmıştır. Pozitif yeniden şekillenme (remodeling) diye tanımlanan bu değişim aterosklerozun erken evrelerini temsil eder. Akut koroner sendromların gelişiminde özellikle bu tip plakların rol oynadığı bilinmektedir. Yakın zamanda obezitenin doğrudan ve bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koyan çalışmalar yapılmıştır. Obezite ile ilgili iki önemli bulgu son yıllarda ortaya çıkmaya başlamıştır. Bunlardan birincisi visseral (trunkal) tipte obezitenin kardiyovasküler riski özellikle arttırdığının gösterilmesi, ikincisi ise adipöz dokunun kardiyovasküler riskin oluşmasında rolü olan birçok metabolik, inflamatuvar ve vasküler etkili molekülü salgılayan geniş bir endokrin organ olduğunun anlaşılmasıdır<sup>83</sup>.

**Tablo IX: Adipoz Doku Tarafından Salgılanan Hormonlar ve Diğer Maddeler<sup>83</sup>**

<b>OTOKRİN/PARAKRİN MADDELER</b>	<b>ENDOKRİN MADDELER</b>
PAI-1	Leptin
TGF-beta	TNF-alfa
TF	IL-6
Adipsin	Seks Steroidleri
TNF-alfa/IL-6/Leptin	Glukokortikoidler
Renin-anjiyotensin	Anjiyotensin
Steroid Hormonlar	Adinopektin
	PAI-1

IL-6: İnterlökin 6, PAI-1:Plazminojen aktivatör inhibitör-1, TF: Tissue factor (doku faktörü), TGF-beta: Transforming growth factor-beta, TNF-alfa: tümör nekrozis faktör-alfa

IL-6 inflamatuvar aktivitede rolü olan en önemli sitokinlerden birisidir. IL-6 yapımı ve dolaşımdaki düzeyi adipozite ile paralel olarak artar. IL-6, CRP yapımının da en güçlü uyarıcısıdır. Dolaşımdaki IL-6'nın en az 1/3'ü adipoz dokudan kaynaklanır.

Obez kişilerde hem fibrinojen düzeyi, hem de adipoz doku tarafından da salgılanan PAI-1 düzeyi artmıştır. Bu durum hem aterogenezi hızlandırır, hem de akut koroner olayların gelişimine neden olan trombüs oluşumuna eğilim meydana getirir.

Mortalitedeki artış BMI 30 kg/m<sup>2</sup>'ye kadar orta derecededir. Bundan sonrasında ise mortalite oranı 25 kg/m<sup>2</sup>'nin altındakilere göre % 50–100 kadar artar. Akut miyokard infarktüsünün ortaya çıkış yaşı obez kişilerde daha erken bulunmuştur<sup>83,84</sup>

**3. Obezite ve Dislipidemi:** Özellikle viseral tipteki obezite çeşitli lipid bozukluklarına neden olur. Trigliserid düzeyindeki yükselme, HDL-kolesterol düzeyinde düşme ve LDL-kolesterolde niteliksel değişiklik (küçük yoğun LDL) tipik özelliklerdir. Salınımı artmış olan serbest yağ asitleri karaciğerde toplanarak trigliseridden zengin VLDL oluşumunu artırır. Düzeyi yükselmiş olan VLDL, HDL ve LDL kolesterol ile kolesterol ester alışverişine girerek bir yandan HDL düzeyini düşürür, diğer yandan küçük yoğun LDL oluşumunu artırır. LDL-kolesterol düzeyinde artış daha az görülmekle birlikte küçük yoğun LDL yönündeki niteliksel değişim diğer lipid anormallikleriyle birlikte koroner kalp hastalığı gelişme riskini artırır<sup>83</sup>

**4. Obezite ve Diabetes Mellitus:** Obeziteye bağlı en yaygın morbiditeye ve en büyük sağlık harcanmasına neden olan faktör tip 2 diabetes mellitustur. Tip-2 diyabetlilerin % 80'inin obez olması, obezitenin diyabet için en önemli risk faktörlerinden biri olduğunu göstermektedir. DM'de ayrıca obeziteden bağımsız insülin direnci de mevcuttur. Ancak obezitenin ilavesi ile insülin direncinin şiddeti artmaktadır<sup>7,73</sup>.

Obezitenin insülin rezistansı ve DM ile olan ilişkisi kompleks bir mekanizma içerisindedir. Özellikle abdomende artmış yağ dokusundaki lipoliz ve lipogenez ile azalmış lipoprotein lipaz aktivitesi sonucu ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin portal vendede çoğalması karaciğerde glukoneogenez ve glukoz üretimini artırır, glukojenolizi ve karaciğerde insülin kullanımını ise azaltır. Karaciğerden kana VLDL salınımı artar. Artmış serbest yağ asitlerinin iskelet kasında glukoz alımını, glukoz oksidasyonunu ve glikojen sentezini azalttığı, diğer taraftan pankreas beta hücresinde glukoz karşısında insülin cevabını körelterek insülin salınımını düşürdüğü gösterilmiştir. Serbest yağ asidi oksidasyonu ile oluşan asetil CoA, piruvat dehidrogenazı inhibe eder ve glukoz kullanımını azaltır. Diğer taraftan adipoz

dokudan sekrete edilen TNF- $\alpha$ , insülin reseptör tirozin kinazı inhibe eder, glukoz taşıyıcı protein GLUT-4'ün ekspresyonunu azaltır ve bu yolla insülin rezistansına yol açar. Bu değişikliklerin toplam sonucu gelişen insülin rezistansı, hiperinsülinemi ve hiperglisemidir<sup>7,16,67,85</sup>.

Field ve arkadaşları orta yaşlı 78 bin kadın ve 46 bin erkeğin 10 yıllık takip verilerini değerlendirdiklerinde kronik sağlık problemlerine ilişkin riskin şaşırtıcı olarak arttığını görmüşlerdir. Sonuçlar yaş, sigara kullanımı ve ırka göre düzeltilmiştir. BKİ 22 kg/m<sup>2</sup>'den düşük olan bireylerle karşılaştırıldığında BKİ>35 kg/m<sup>2</sup> olan obezlerde safra taşı riski 3.3-3.7, HT riski 2.9-4.2, koroner arter hastalığı riski 1.7-2.4 kat artarken DM riski çok daha dramatik olarak 30-40 kat artmış olarak bulunmuştur. BKİ 23-24 kg/m<sup>2</sup> olanlarda dahi DM riskinin daha zayıf olanlara göre arttığı gösterilmiştir<sup>86</sup>. Yapılan bir başka çalışmada erkeklerde BKİ>31 kg/m<sup>2</sup> olanlarda diyabet riski 12 kat, BKİ>35 kg/m<sup>2</sup> olanlarda 42 kat artmaktadır<sup>87</sup>. Kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada ise BKİ:31-32.9 kg/m<sup>2</sup> olanlarda diyabet riski 40.3 kat, BKİ>35 kg/m<sup>2</sup> olanlarda 93.2 kat artmış olarak bulunmuştur<sup>88</sup>.

**5. Obezite ve Solunum Sistemi:** Obezite dispne ve ortopneye neden olabilir. Bronşiyal astım riskini artırır. Solunum fonksiyon testinde bir takım değişikliklere sebep olabilir. Bunların en sensitif olanı ekspiratuvar rezerv volüm düşüştür. Aşırı obezlerde belirgin olarak restriktif patoloji saptanır<sup>50</sup>.

İnterkostal kasların yağlanması solunum gücüne neden olur. Obez hastalarda en sık görülen uykuda solunum bozuklukları obstrüktif uyku apne sendromu ve obezite hipoventilasyon sendromudur. Horlama, tanıklı apne, gün boyu aşırı uyku hali obstrüktif uyku apne sendromu tanısını düşündüren temel bulgulardır. Obez hastalarda sabah başağrıları, sürekli uyku hali, hiperkapni, polisitemi, kor pulmonale ve pulmoner hipertansiyon obezite hipoventilasyon sendromunu düşündürmelidir. Kronik hipoventilasyon sağ kalp yetersizliğine sebep olur. Ağır epizodik hipoksi aritmilere sebep olabilir ve aşırı obezite durumunda ani ölüme on kat daha fazla rastlanır<sup>89</sup>.

## **6. Obezite ve Diğer Sistemler**

Obez erkeklerde impotans ve oligospermi; obez kadınlarda ise amenore, fertilitate güçlüğü, erken menarş, geç menopoz, anovulatuvar sikluslar ve hirsütizm gibi endokrin problemlere sık rastlanmaktadır. Obez kadınlarda hiperandrojenizm ve anovulatuvar siklus riskinin yüksek olduğu görülmektedir<sup>90</sup>.

Obezite, bilier kolesterol sekresyonunu arttırdığından dolayı safra kesesi taşı oluşumu için bir risk faktörüdür<sup>91</sup>

Obez hastalarda bazı cins karsinomların daha sık geliştiği bilinmektedir. Obez erkeklerde kolon, rektum, prostat; obez kadınlarda ise endometriyum, meme ve safra kesesi karsinomlarının daha sık görüldüğü ileri sürülmektedir<sup>9</sup>.

Obezlerde dikkat çeken psikiyatrik bozuklukların başında depresyon, bulimik davranış, beden imajı algısına bağlı ruhsal sorunlar ve uyku bozuklukları gelmektedir. Obezlerdeki psikososyal riskin belirleyicisi olarak kadın olma ve ergenlik dikkat çekmektedir<sup>92</sup>.

## 7. Obezite Tedavisi

Obeziteden korunma büyük önem taşımaktadır. Obeziteden korunma, çocukluk çağında başlamalıdır. Çocuk ve adolesan döneminde oluşan obezite, yetişkinlik dönemi obezitesi için zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle aile, okul ve yaşanılan çevre yeterli ve dengeli beslenme ve fiziksel aktivite konularında bilgilendirilmelidir. Obezite tedavisi, bireyin kararlılığı ve etkin olarak katılımını gerektiren, tedavisi zorunlu, uzun ve süreklilik gerektiren bir süreçtir. Obezitenin etiyolojisinde pek çok faktörün etkili olması, bu hastalığın önlenmesi ve tedavisini son derece güç ve karmaşık hale getirmektedir<sup>93</sup>.

Obezite tedavisinde amaç, gerçekçi bir vücut ağırlığı kaybı hedeflenerek, obeziteye ilişkin morbidite ve mortalite risklerini azaltmak, bireye yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığı kazandırmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Obezite tedavisinde vücut ağırlığının 6 aylık dönemde %10 azalması obezitenin yol açtığı sağlık sorunlarının önlenmesinde önemli yarar sağlamaktadır<sup>93</sup>.

Obezite tedavisinin başındaki değerlendirmede hastanın risk durumu saptanmalıdır. Diabetes mellitus, uyku apnesi, KVH veya diğer bir aterosklerotik hastalığı olanlar ciddi risk grubundadır ve derhal risk azaltılması gerekir. Sigara içilmesi, HT, bozulmuş açlık glukozu, LDL yüksekliği, HDL düşüklüğü, ailede erken KVH anamnezi ve yaş (erkek>45, kadın>55) gibi risk faktörlerinde 3 veya daha fazlasının bulunması da ciddi risk kabul edilir. Ayrıca obezlerdeki trigliserid yüksekliği ve fiziksel inaktivite de kardiyovasküler hastalık için önemli risk teşkil eder<sup>7,73</sup>.

BKİ>30 kg/m<sup>2</sup> olanlar ile BKİ>25–30 kg/m<sup>2</sup> veya bel çevresi fazla (erkek>102, kadında>88 cm) olup beraberinde birden fazla risk faktörü olanlarda aktif tedaviye başlanmalıdır. Hızla kilo vermek yerine yavaş (haftada 0,5–1 kg) ama istikrarlı kilo verilmeli ve verilen kilonun kalıcılığı sağlanmalıdır. Genellikle önerilen hedef 6 ay içerisinde başlangıçtaki % 10'u kadar kilo vermektir. Bu tedaviler ile hedefe ulaşmada veya ulaşılan hedefte kalmakta güçlük çekiliyor ise farmakoterapi eklenebilir. Tedaviye ilk başlananlarda

ilaç tedavisine başlamadan önce 6 ay non-medikal tedavinin uygulanması önerilir. Yaşam tarzı değişikliklerini içine almayan sadece ilaçla yapılmaya çalışılan bir tedavinin kalıcı başarısı mümkün değildir. Tedavinin başarılı kabul edilebilmesi için 6–12 ay içerisinde % 10 kilo kaybı, 2 yılın sonunda geri alımın 3 kg'dan az olması ve bel çevresinde 4 cm'den fazla küçülme olması gereklidir<sup>7</sup>.

Obezite tedavisinde kullanılan yöntemler 5 grup altında toplanmaktadır<sup>94</sup>.

- i. Tıbbi beslenme (diyet) tedavisi
- ii. Egzersiz tedavisi
- iii. Davranış değişikliği tedavisi
- iv. İlaç tedavisi
- v. Cerrahi tedavi

Obezite tedavisi hekim, diyetisyen, psikolog, fizyoterapistten oluşan bir ekip tarafından düzenlenmelidir.

**Obezitede Diyet Tedavisi:** Obezite tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi anahtar rol oynamaktadır. Obezitede beslenme tedavisi ile amaç; vücut ağırlığını istenen düzeye indirmek, kişinin bütün gereksinimlerini yeterli ve dengeli bir şekilde karşılamak, kişiye yanlış beslenme alışkanlıkları yerine, doğru beslenme alışkanlıklarını kazandırmak ve vücut ağırlığı arzu edilen düzeye geldiğinde tekrar kilo alımını engellemek ve sürekli bu düzeyde tutmaktır.

Bireyin günlük enerji alımı, haftada 0,5–1,0 kg ağırlık kaybını sağlayacak şekilde azaltılmalıdır. Birey yavaş ve uzun sürede zayıflatılmalıdır. Zayıflama diyetlerinde günlük enerji miktarının belirlenmesinde ilke; bireye harcadığından daha az enerji vermektir. Bireyin bazal metabolizma hızı (BMH) veya dinlenme metabolizma hızı (DMH) altında enerji verilmemelidir<sup>95,96</sup>.

Günlük enerjinin yaklaşık %12-15'i proteinden gelmeli ve daha çok kaliteli protein kaynaklarından yararlanılmalıdır<sup>95,96</sup>.

Günlük enerjinin yaklaşık %25-30'u yağlardan sağlanmalıdır. Yağ miktarının yanı sıra kullanılacak yağ türü de önemlidir. Enerjinin doymuş yağ asidinden gelen oranı %10'un altında olmalı, çoklu doymamış yağ asidi %7–8, tekli doymamış yağ asidi %10–15 olacak şekilde belirlenmelidir. Yağda eriyen vitaminlerin (A,D,E,K vitaminleri) vücutta kullanımını sağlamak için yağ miktarı çok azaltılmamalıdır. Yağ miktarının önerilenin üzerinde olması obezite ve kalp damar hastalıkları gibi önemli sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına neden olur<sup>95,96</sup>.

Günlük enerjinin yaklaşık %55-60'ı karbonhidratlardan sağlanmalıdır. Şeker gibi basit karbonhidratlar azaltılmalı (günlük enerjinin %10), yerine kuru baklagiller (nohut, mercimek, kuru fasulye vb.) tam tahıl ürünleri, bulgur vb. kompleks karbonhidrat içeren besinlerin tüketimi artırılmalıdır<sup>95,96</sup>.

Zayıflama diyetlerinde düşük enerji içeriğine paralel olarak vitamin ve mineral (B grubu vitaminler, demir, kalsiyum vb.) yetersizlikleri görülebilir. Enerjisi çok düşük olmayan, besin öğeleri açısından dengeli diyetlerde, vitamin ve mineral yetersizliği söz konusu değildir<sup>95,96</sup>.

Zayıflama diyetlerinde lif miktarı artırılmalıdır. (25–30 g/gün). Sebzeler, meyveler, kuru baklagiller, tam tahıl ürünleri, kepekli un ve kepekli ürünler önerilen doğal posa kaynaklarıdır<sup>95,96</sup>.

Günlük en az 2–3 litre sıvı tüketilmelidir. Su başta olmak üzere, içecekler ve besinlerin içeriğinde bulunan görünür/görünmez su "sıvı" olarak tanımlanmaktadır. Su tüketimi günlük 8–10 su bardağı olmalıdır. Bununla birlikte bireysel farklılıklar ve aktivite düzeyi sıvı gereksinimini etkiler. Vücuttaki metabolizma atıklarının atılabilmesi için yeterli miktarda sıvı alınmalıdır. Yemek öncesi, esnası ve sonrasında bol su içilmesi kabızlığın önlenmesinde oldukça etkilidir. Kabızlık bireyin ağırlık kaybetmesini olumsuz yönde etkilemektedir. Sıvı tüketimi amacıyla şeker ilave edilmiş hazır meyve suları, gazlı içeceklerden vb. kaçınılmalıdır<sup>95,96</sup>.

Diyetle tuz alımı <5 g/gün olmalıdır. Hipertansiyon, kalp yetmezliği veya başka nedenlerle ödemi bulunan obez bireylerin diyetlerinde tuz miktarı daha dikkatli ayarlanmalıdır. Tuz, iyotlu tuz şeklinde olmalıdır. Diyet 3 ana ve 3 ara öğün şeklinde düzenlenmelidir. Sigara ve alkolden uzak durulmalıdır<sup>95,96</sup>.

**Egzersiz Tedavisi:** Obezitenin en iyi bilinen nedeni fiziksel aktivite yetersizliğidir. Son otuz yıldır fiziksel aktivitenin önemine dair bilgiler artmasına karşın sedanter yaşam artmaktadır<sup>50,97</sup>. Egzersiz davranışsal vücut ağırlığı kontrol çalışmalarının önemli bir komponentidir ve vücut ağırlığı kontrolünde en efektif etkiyi enerji alımı modifikasyonu ile kombine edildiğinde sağlar. Egzersiz vücut ağırlığı kaybını sağlamada ve ideal vücut ağırlığının sürdürülmesinde sıklıkla önerilen bir tedavi yöntemidir. Ancak obezite tedavisine ilişkin literatürler gözden geçirildiğinde, vücut ağırlığı kaybı sağlamada diyetle göre daha az etkin olduğu görülmektedir. Egzersiz diyet ile birleştirildiğinde yağ kaybını artırmakta ve yağsız doku kitlesini korumaktadır. Daha çok egzersiz daha fazla vücut ağırlığı kaybı sürekliliğini sağlar. Uzun süreli vücut ağırlığı düzenlenmesinin başarısı enerji harcamak ve hassas diyet değişikliklerinin kombinasyonuna bağlıdır<sup>97</sup>.

Enerji harcanması, iştah ve yiyecek alımının düzenlenmesi, vücut kompozisyonundaki değişiklik egzersizin vücut ağırlığı kaybına olan etkisinin mekanizmalarıdır. Egzersizin enerji harcanmasına olan etkisi, egzersizin süresine, sıklığına ve şiddetine bağlıdır<sup>97</sup>.

Sadece egzersiz ile anlamlı vücut ağırlığı kaybı sağlanabilen obez hastalar vardır. Bir çalışmada treadmill ile haftada beş gün, günde 90 dakika yürütülen genç erkeklerde 16 hafta sonunda toplam 5.7 kg. vücut ağırlığı kaybı sağlanmıştır<sup>97</sup>. Egzersizin yiyecek ve kalori alımını değiştirmedeği veya azalttığı bildirilen yayınlarda bulunmaktadır<sup>97</sup>.

Egzersizin istenen etkilerinden birisi de vücut kompozisyonundaki değişikliklerdir. Yağ dokusu kaybı artışı yanında yağsız vücut dokusu kaybının az olması ile bazal metabolizma hızı düşüşü azalmaktadır<sup>50</sup>.

Egzersizin bütün formları için yavaşça başlamak ve hedef aktivite düzeyine kontrollü olarak ulaşmak en iyisidir. Başlangıçta haftada üç gün on dakika süren yürüyüş ve bu yürüyüşün haftada beş veya daha fazla gün kırk beş dakikaya artırılması birçok egzersiz önerisindeki hedefdir. Bu egzersiz hedefi günlük 100 ile 200 kilokalori arasında bir harcama yapacaktır<sup>98</sup>.

ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi Amerikan Spor Hekimliği Koleji ve Sağlık Eğitim Dairesi işbirliği yaparak var olan kanıtları inceledikten sonra aktivitenin artırılması için fazla vücut ağırlıklı ve obezler için de kabul edilebilir düzeyde bağımsız olarak yeni bir kılavuz oluşturmuşlardır. Bu kılavuza göre erişkinler haftada en az beş gün tercihen haftanın bütün günlerinde otuz dakika veya daha uzun süre canlı yürüyüş gibi orta yoğunlukta fizik aktivite yapmalıdır. İdeal olarak bu otuz dakikalık periyotlar sürekli aktiviteden oluşmalıdır, fakat on beş dakikalık kısa seanslar da yararlıdır<sup>97</sup>.

Egzersiz tedavisinin temel ilkeleri aşağıda belirtilmiştir<sup>93,99</sup>

- i. **Egzersizin Türü:** Yürüyüş, günlük yaşam aktivitelerinde artış, düzenli ve programlı yapılabilen tüm kuvvet ve esneklik egzersizleri
- ii. **Egzersizin Sıklığı:** Her gün veya en az 5 gün/hafta
- iii. **Egzersizin Süresi:** 40–60 dk/günde 1 kez veya 20–30 dk/günde 2 kez
- iv. **Egzersizin Şiddeti:** %50-70 arasında hedef kalp atım hızında maksimum oksijen tüketimi olacak şekilde düzenlenmelidir. (Hedef kalp hızı, egzersiz süresince kalbin dakikadaki atması gereken sayıdır)

Obez bireylerde, egzersiz programının uygulanmasında dikkat edilmesi gereken en önemli husus, enerji harcamasını artırırken yaralanma riskinin en düşük düzeyde tutulmasıdır. Önerilen egzersiz programı, bireye özgü olmalı, eğlenceli, uygulanabilir ve bireyin günlük yaşam alışkanlıkları ile uyumlu olmalıdır.



**Davranış Değişikliği Tedavisi:** Vücut ağırlığının kontrolünde davranış değişikliği tedavisi, fazla ağırlık kazanımına neden olan beslenme ve fiziksel aktivite ile ilgili olumsuz davranışları olumlu yönde değiştirmeyi veya azaltmayı, olumlu davranışları ise pekiştirerek hayat tarzı haline getirmeyi amaçlayan bir tedavi şeklidir. Davranış değişikliği tedavisinin basamakları<sup>100</sup>:

- i. **Kendi kendini gözleme:** Yöntemin esası yemek yeme ve egzersizle ilgili davranışların kaydedilmesine dayanır.
- ii. **Uyaran kontrolü:** Sorun olan davranışa yol açan olaylar zincirini tanımlama ve zincirin erken aşamalarında müdahale için stratejiler geliştirme esasına dayanır.
- iii. **Alternatif davranış geliştirme:** Bireyin belirli aktivitelere yönlendirilebilmesidir.
- iv. **Pekiştirme, kendi kendini ödüllendirme:** Ağırlık kaybı ve korunmasına yönelik uygun davranışları ödüllendirerek, pekiştirmeyi amaçlar.
- v. **Bilişsel yeniden yapılandırma:** Olumlu düşünme imkanı ve motivasyonu sürdürmek için uygun tutumların gelişmesini sağlar.
- vi. **Sosyal destek:** Birçok obez birey için aile üyelerinin desteğini artırmak ve yine aile üyelerinden gelen bilinçli veya bilinç dışı olumsuz etkileri azaltmak, zayıflama tedavisi programının başarısında önemli bir faktördür.

**İlaç Tedavisi:** Obezitede vücutta aşırı yağ depolanması olduğundan kullanılacak ilaçların etkisi ya yağın depolanmasını engellemek ya da yağın kullanımını arttırarak depoları eritmek olmalıdır<sup>7</sup>.

Bir obez hastaya ilaç tedavisi verilmesi için belli endikasyonlar vardır. Bunlar aşağıdaki gibi özetlenebilir<sup>101</sup>:

- i. BKİ'nin  $> 30$  kg/m<sup>2</sup> olması ya da BKİ'nin  $> 27$  kg/m<sup>2</sup> olması ile birlikte bulunan ve kilo verme ile gerileyeceği düşünülen komplikasyonların varlığı.
- ii. Konservatif tedaviye (diyet ve egzersiz) cevapsızlık
- iii. Hastanın ilaç tedavisi yanı sıra diyet, egzersiz tedavilerini sürdürmeyi ve düzenli olarak kontrollere gelmeyi kabul etmesi
- iv. Ayrıca kadın hastaların gebe olmaması ve tedavi süresince gebelikten korunmaları gerekmektedir.

İlaçlar yemek alımını azaltabilir, metabolizmayı değiştirebilir ve enerji harcanmasını arttırabilir. Potansiyel ilaç tedavilerinde bu yaklaşımlar kullanılmaktadır<sup>52</sup>.

İlaç tedavileri arasında yaygın kullanılanlardan biri Sibutramin'dir. Sibutramin merkezi sinir sisteminde noradrenalinin, serotoninin ve daha düşük oranda da dopaminin geri alınımını inhibe etmektedir. Böylece doyma hissini arttırmakta ve termogenezi uyarmaktadır. 15 ve 65

yaş arasındaki hastalara diyet, yaşam tarzı değişikliği, egzersiz tedavilerine ek olarak önerilmektedir. 10 ve 15 mg.'lık tabletleri vardır. Günde 10 mg. ile başlanarak, sabahları tek doz olarak verilmesi uygundur<sup>50,98</sup>. Sibutramin tokluk hissini artırarak, günlük toplam enerji alımını yaklaşık 356 kcal./gün azaltmaktadır. Klinik çalışmalar göstermektedir ki sibutramin ile hastaların üçte ikisi vücut ağırlığını  $\geq 5\%$ 'ten fazla, üçte biri  $\geq 10\%$ 'dan fazla azaltma başarısı gösterebilmektedir<sup>98</sup>. Sibutraminin başlıca yan etkileri baş ağrısı, ağız kuruluğu, kabızlık, uykusuzluk, bulantı, taşikardi, hipertansiyon ve depresyondur. Özellikle tedavi başlangıcında kan basıncında artışa yol açabilmektedir. Bunun ile birlikte hipertansiyonu kontrol altına alınmış hastalarda iyi bir takip ile güvenilir olduğu ve önerilen dozlarda normotansif ve kontrollü hipertansif obez hastalarda kalp atım hızına etkisi olmadığı gösterilmiştir<sup>98</sup>.

Yağ emilimini azaltan ajanlar, sindirim enzimlerini bloke ederek gastrointestinal sistemden gıdaların emilimini dolayısıyla kalori alımını azaltırlar. Bu grupta yer alan orlistat, gastrointestinal lipazı belli bir oranda inhibe ederek barsakta trigliserid hidrolizini azaltır. Orlistat, barsak lümeninde gastrik ve pankreatik lipaza irreversible bağlanır ve bu yolla lümendeki trigliseridlerin % 30'unun serbest yağ asidi ve monogliseridlere ayrılmasını engeller, böylece ağızdan alınan belli oranda barsaklardan emilimini bloke eder. Emilemeyen yağ gaita ile vücuttan atılır. İlaç günde 3 kez ana öğünlerde ilk lokma ile beraber 120 mg olarak alınır ve barsaklardaki etkisi genellikle 2 saat ile sınırlıdır. O öğün ile alınan yağın emilimini bloke eder ve diğer öğünleri etkilemez. Sistemik emiliminin olmadığı varsayılır ve bu sebeple sistemik lipazı etkilememektedir. Kilo vermek amacı ile kullanılan bu ilacın yan etkileri gastrointestinal yakınmalarla sınırlıdır. Yağlı dışkı ve dışkının kaçırılması gibi istenmeyen durumlarla karşılaşmamak için hastalar diyetleri konusunda uyarılmalı, ilk doz akşam veya hafta sonu gibi sosyal yönden problem yaratmayacak öğünlerle verilmelidir. Yapılan çalışmalar, yağla emilen vitaminlerin (A,D,E, $\beta$  Karoten) serum düzeylerinin orlistat tedavisi ile düşebildiğini, ancak bu düşmenin genellikle referans sınırların altına inmediğini göstermiştir<sup>7,102</sup>.

Kilo verdirmek amacı ile geliştirilmekte olan preparatlar vardır. Bunlar; Leptin, NP-Y antagonistleri, Beta-3 adrenoreseptör agonistler, GLP-1, DHEA, Enterostatin, Kolesistokinin<sup>7</sup>.

Obezite tedavisinde ilaç tedavisi, diyet+egzersizi içeren davranış tedavisi ile sonuç alınmadığı zaman eklenir. İlaça başlamadan önce hastanın durumu uygun ise 6 ay davranış tedavisi denenmelidir. İlaç tedavisinde elde edilecek faydalar ile ilacın muhtemel yan etkileri karşılaştırılmalı, yan etkileri en az düzeyde tutacak şekilde tedaviye başlanmalıdır. İlacın gereksiz kullanımını önlemek için hastanın tedaviye cevabı değerlendirilmeli, ilk 4 haftada 2 kg'dan az kilo verenlerde tedaviye yanıt olasılığının düşüklüğünden dolayı ilaç tedavisi devam

ettirilmemelidir. Tedaviye devam eden hastada tedavinin kalıcılığı yönünden, yaşam tarzı değişikliğinin uygulanması ve benimsenmesi gerekir. Aksi takdirde kalıcı başarı sağlanamayacaktır. İlaç tedavisi süresince ilaç yan etkisi yönünden mutlaka takip yapılmalıdır<sup>7</sup>.

**Obezitede Cerrahi Tedavi:** Obezitenin tedavisi için uygulanan cerrahi girişimler anlamlı ve uzun süreli vücut ağırlığı kaybını sağlayan yaklaşımlardır. Cerrahi tedavinin mutlak endikasyonları BKİ'nin 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olması, genel anestezi için kontrendikasyon olmaması ve diğer terapötik yaklaşımların tekrarlayan başarısızlığıdır. Hastanın önceden bilgilendirilmesi ve psikiyatrist onayı şarttır. BKİ 35-40 kg/m<sup>2</sup> arasında olan hastalarda tip 2 diyabet, hipertansiyon, pulmoner yetersizlik, tromboembolizm, uyku apne sendromu, hareketi kısıtlayan dejeneratif eklem hastalığı gibi vücut ağırlığı kaybı ile hafifletilebilecek hastalıkların bulunması halinde de hasta cerrahi tedavi için aday olarak kabul edilebilir<sup>50</sup>.

Obezitede cerrahi yaklaşım temelde ikiye ayrılır.

- i. Tedaviye yönelik gastrointestinal sistem cerrahisi (Bariyatrik cerrahi)
  - Kısıtlayıcı Yöntemler
  - Malabsorptif yöntemler
  - Her ikisi birlikte
- ii. Rekonstrüktif (Estetik amaçlı)
  - Liposuction
  - Lipectomy

Gıda yolu ile alınan kalorinin azaltılmasına yönelik bariyatrik cerrahide hedef, gıdaların gastrointestinal sistemde emilimlerini azaltmaktır. Hedef bireyi zayıflatmak ve yeniden kilo almasını engellemektir. Hastalar genelde fazla kilolarının % 40-75'ini veya buna karşılık olan mevcut ağırlıklarının % 30-40'ını verirler. Burada önemli olan bu zayıflamanın kalıcı olmasıdır. Cerrahi tedavide başarı 5 yılsonunda fazla kiloların % 50'sinin hala verilmiş olması ile tanımlanır<sup>7</sup>.

Rekonstrüktif cerrahide ise vücudun çeşitli bölgelerinde lokalize olmuş mevcut yağ dokuları uzaklaştırılır. Bu tedavi estetik ağırlıklıdır ve eğer hasta obezite tedavisinin gereklerini yerine getirmiyorsa, yağ birikimi tekrarlayacaktır<sup>7</sup>.

## 2.5. MİKROALBUMİNÜRİ

### 1. Tanımı ve Tarihi

İdrar analizi iki bin yıldan beri tıpta önemli bir tanı aracı olarak kullanılmaktadır. İdrarda protein görülmesinin bir hastalık belirtisi olduğu birkaç yüzyıldan beri bilinmekle beraber, proteinüri 19. yy'ın ilk yarısından beri böbrek bozukluğunun bir belirleyicisi olarak kabul edilmiştir<sup>103</sup>. Bugün ise idrar proteinlerinin kalitatif ve kantitatif analizleri birçok renal hastalığın seyri ve ağırlığı konusunda bilgi veren önemli tanı araçları olarak kullanılmaktadır. Son yirmi yılda, rutin laboratuvar teknikleri ile kolayca ölçülemeyen, ancak normalin üzerinde idrara çıkan protein miktarı (subklinik proteinüri, mikroalbuminüri) hakkında gittikçe artan bir ilgi söz konusudur<sup>104</sup>.

1963 yılında, idrarda düşük konsantrasyonlarda albumini belirleyebilen ilk RIA yöntemi geliştirilmiş, "Mikroalbuminüri" terimi de yine ilk kez 1982 yılında "Guy's Hospital, Londra" da, bu yöntemi geliştiren grup tarafından ortaya atılmıştır<sup>104,105</sup>.

Standart laboratuvar teknikleri ile belirlenebilen miktar olan 200 mg/T'nin altında, fakat normal atılım miktarının üzerinde (>30 mg/l) albuminin idrara çıkması mikroalbuminüri olarak tarif edilmektedir<sup>104</sup>.

**Tablo X: Albumin Ekskresyonunun Tanımları<sup>106</sup>**

Sınıflandırma	Spot idrar (µg/mg kreatinin)	Yirmi dört saatlik idrar (mg/24 saat)	Belirli bir zaman (µg/dakika)
Normal	<30	<30	<20
Mikroalbuminüri	30–299	30–299	20–199
Klinik albuminüri	≥300	≥300	≥200

İlk kez 1982 yılında Viberti ve ark. tarafından mikroalbuminürinin klinik diyabetik nefropatinin erken belirleyicisi (predictor) olduğu bildirilmişti<sup>107</sup>. Daha sonra Mogensen ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmalarla da tıp 1 diyabetiklerde, mikroalbuminürinin diyabetik nefropati gelişimini önceden tanımaya olanak verdiği bildirilmiştir<sup>108</sup>.

Mikroalbuminüri diabet dışındaki bazı klinik durumlarda da ortaya çıkabilir. Bunların en başında hipertansiyon gelmektedir. Diabetik olmayan hastalarda da mikroalbuminüri mevcudiyeti kardiyovasküler hastalık riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur<sup>109</sup>.

Diabetik nefropatinin erken evrelerinde hipertansiyon gelişebileceği gibi, hipertansif hastalarda da diabetik nefropati gelişme hızı artar. Etkili antihipertansif tedavi diabetik nefropati gelişme hızını yavaşlatır ya da durdurur. Nefropati diabet ve glikoz tolerans

bozukluğu ile hipertansiyon tabloları arasında, çoğu kez hangisi etkindir hangisi etkilenendir ve hangisi sonuçtur bağlantısını çözmek genelde mümkün olamamaktadır<sup>110</sup>.

Albuminüri tanımlanırken ya 24 saatte idrara çıkan protein miktarı ölçülerek ya da sabah veya günün herhangi bir saatinde alınan idrar örneğindeki albümin/kreatinin oranı ya da albümin konsantrasyonu ölçülerek değerlendirilir. Sabah alınan idrar örneğinde yapılan ölçümler tarama testi olarak, gece boyu toplanan idrar örneklerinde yapılan ölçümler ise mikroalbuminurinin izlenmesinde en iyi seçim olarak kabul edilir<sup>111</sup>.

Normalde idrarda albümin miktarı günde 1–22 mg arasında değişir. Albümin atılımı birçok faktörden etkilenir; yaşlanma, postür, egzersizde artış, üriner sistem enfeksiyonu, arteriyel hipertansiyon, gebelik ve menstruasyon<sup>13,112</sup>. İdrar albümin atılım oranı (AER) gün boyunca gecedan % 25 daha yüksektir<sup>113</sup> ve günden güne görülen değişikliklerin oranı % 31-52 arasındadır<sup>104,114</sup>. Normotansif olan kişilerde idrar albümin atılımı, kilo alımı, sigara içimi ve ailede hipertansiyon öyküsünün varlığıyla değişkenlik gösterir<sup>112,122</sup>.

## **2. Patogenez**

Non-diyabetik bireylerin % 5–10 kadarının idrarında mikroalbuminuri olarak nitelendirilebilecek miktarda albümin vardır<sup>104,114</sup>. Bunlarda idrara çıkan albümin miktarının yükselmesi seklindeki bulgu genellikle glomerulden, proksimal tubulusdan geri emilemeyecek kadar çok miktarda albümin geçmesini yansıtır. İdrarda albümin miktarının artması; intraglomeruler kapiller basıncın yükselmesine, glomerul bariyer fonksiyonunu bozan intrensek glomerul hasarına ya da glomerülden süzülen proteinin geri emilmesini aksatan bir tubuler hasara bağlı olabilir. Ancak mikroalbuminürinin damar endotelindeki generalize ve kalıtsal nitelikteki bir fonksiyon bozukluğunu temsil ediyor olabileceği öne sürülmüştür; bu disfonksiyon idrardaki albümin miktarının yüksek olmasıyla kardiyovasküler riskin artması arasındaki bağlantı olabilir<sup>116,117</sup>. Bu bağlamda, klinik bakımdan sağlıklı bireylerdeki mikroalbuminüriye, glomerul damar duvarındaki boyut ve elektriksel yük selektivitesindeki azalmanın eşlik ettiği<sup>118</sup> ve bunun mikroalbuminürinin sistemik transvasküler albümin sızması konusunda bağımsız bir gösterge olduğu bildirilmiştir<sup>119</sup>. Dahası arteriyosklerotik damar hastalığına, renal ve sistemik damarların albümin sızdırması eşlik eder<sup>120</sup>.

Esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda ve özellikle de diyabetiklerde mikroalbuminüri prevalansının, non-diyabetik, normotansif popülasyona kıyasla artmış bulunması, yüksek kan basıncının ve mikrovasküler ve makrovasküler DM'un sonucu olabilir<sup>111</sup>.

### 3. İdrar Toplama Yöntemleri

Albumin tayininde altın standart olarak 24 saatlik idrar toplanması veya gece yarısı (8 saatlik) idrarında ölçüm yapılması kabul edilir. Gece yarısı idrar toplama, işlemi minimize etmesi açısından teorikte avantajlı sayılır<sup>114</sup>. Buna rağmen geniş hasta topluluklarında ve tekrarlanan ölçümlerde zamana bağımlı idrar toplanmasının zahmetli olduğuna inanılır. Bir çalışmada zamana bağımlı idrar toplanmasına hastanın uyumu yalnızca % 59 olarak rapor edilmiştir<sup>121</sup>.

24 saatlik idrarda albumin miktarı ve tek bir idrar örneğinde albumin/kreatinin oranının ölçülmesinin karşılaştırıldığı çalışmalar, korelasyonun güçlü olduğunu göstermiştir. En güçlü korelasyon ise, sabah ilk idrar örneğinde ya da gece yarısı alınan idrar örneğinde albumin/kreatinin oranı ölçüm sonuçlarıyla kurulmuştur. Sabah erken alınan idrar örneğinde egzersizin etkisi dışlanması ile bu yöntemin duyarlılığı % 86–91 ve özgüllüğü % 74–97 olarak saptanmıştır (albumin konsantrasyonu 20 mg/dl ve/veya 20 mg/24 saat üzerindeki değerler anlamlı kabul edildi)<sup>122.123.124</sup>.

Tek bir idrar örneğinde albumin/kreatinin oranının ölçülmesinin, rastgele zamanda alınan tek bir idrar örneğinde albumin konsantrasyonu ölçülmesine göre daha iyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir<sup>125,126</sup>. Kadınlarda kreatinin erkeklerden daha az ekskrete edildiğinden, cinsiyete spesifik albumin/kreatinin oranı için sınır değerleri erkekler için 2,5 mg/mmol, kadınlar için 3,5 mg/mmol olarak kabul edildi<sup>113</sup>.

Catling ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada albumin/kreatinin oranı 2'den büyük olduğunda; gece yarısı alınan idrarda albumin atılım oranı (AER)>30 mikrogram/dakika'nın üzerindeki değerleri tespitinde duyarlılığı % 96 ve özgüllüğü % 99,5 olarak gösterilmiştir<sup>120</sup>. Hutckinson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada idrar albumin konsantrasyonu 17 mg/L olduğunda; albumin/kreatinin oranının duyarlılığı % 96, özgüllüğü % 90 ve tanı koydurucu değeri % 58,5 olarak ölçülmüştür<sup>124</sup>.

Gece yarısı idrar toplamanın birimi mikrogram/dakika, 24 saat idrar toplamanın birimi mg/24 saat olarak kabul edilir. Zamana bağımlı idrar örneklerinde mikroalbuminüri için yaygın kullanılan sınır değeri 20 mikrogram/dakika ve 30 mg/24 saat, zamana bağımlı olmayan idrar örneklerinde ise albumin konsantrasyonu için sınır değeri 20 mg/dl, albumin/kreatinin oranı için sınır değeri 2–3,5 mg/mmol. olarak kabul edilir<sup>127</sup>.

## BÖLÜM-III

### MATERYAL ve METOD

#### 3.1. Araştırmanın evreni ve örneklem

Araştırmanın evrenini Malatya merkez sağlık ocaklarına başvuran 40 yaş ve üstü obez kişiler oluşturmaktadır. Malatya kent merkezinde bulunan 25 sağlık ocağından 21'ine ulaşılmıştır. Her sağlık ocağından 20 kişi olmak üzere toplam 422 obez hasta üzerinde çalışılması hedeflenmiştir. Bu çalışmanın yapıldığı sağlık ocakları:

---

1. Adafı Sağlık Ocağı	12. Fırat Sağlık Ocağı
2. Tecde Sağlık Ocağı	13. Dilek Sağlık Ocağı
3. Mücelli Sağlık Mocağı	14. Topsöğüt Sağlık Ocağı
4. TOKİ Sağlık Ocağı	15. Hanımın Çiftliği Sağlık Ocağı
5. Çöşnük Sağlık Ocağı	16. Çavuşoğlu Sağlık Ocağı
6. Yeşiltepe Sağlık Ocağı	17. Kernek Sağlık Ocağı
7. Çarmuzu Sağlık Ocağı	18. Karakavak Sağlık Ocağı
8. Taştepe Sağlık Ocağı	19. Göztepe Sağlık Ocağı
9. Beydağı Sağlık Ocağı	20. Cemal Gürsel Sağlık Ocağı
10. Özalper Sağlık Ocağı	21. Konak Sağlık Ocağı
11. Sıtmapınarı Sağlık Ocağı	

---

#### 3.2. Araştırma modeli

Bu araştırma kesitsel tipte (cross sectional) bir araştırmadır. Araştırma Malatya il merkezinde sağlık ocaklarına başvuran 40 yaş ve üstü obez kişilerde mikroalbuminüri sıklığı ve bunu etkileyen faktörler incelenmiştir.

#### 3.3. Araştırmanın değişkenleri

Bu araştırmanın bağımlı değişkeni: Mikroalbuminüri ve makroalbuminüri'dir.

Araştırmanın bağımsız değişkenleri ise şunlardır:

1. Yaş
2. Cinsiyet
3. Eğitim düzeyi
4. Hipertansiyon
5. Random kan şekeri
6. Vücut yağ oranı ve vücut yağ kitlesi
7. Santral obezite
8. BKİ dereceleri

### 3.4. Verilerin toplanması

Bu çalışma; Nisan 2010-Temmuz 2010 tarihleri arasında Malatya il merkezinde sağlık ocaklarına başvuran 40 yaş ve üstü obez olan erkek ve kadınlar üzerinde yapıldı. Her kümede çalışılan gün içerisinde sağlık ocaklarına başvuran poliklinik doktorunun yönlendirdiği yaşları 40 ile 91 arasında 306'sı kadın (%72.5) ve 116'sı erkek (27.5) olmak üzere toplam 422 obez kişi araştırma kapsamında yer aldı. Her kümeye rastgele iki defa gidildi.

Obezite için temel olarak BKİ (Beden Kitle İndeksi) düzeyleri değerlendirildi. BKİ'i 30 kg/m<sup>2</sup> üzerinde olanlar araştırmaya dahil edildi. BKİ'i 30 kg/m<sup>2</sup>'nin altında olanlar, 40 yaşından küçük olanlar, menstruasyon görenler ve hamile olanlar araştırmaya dahil edilmedi.

Sağlık ocaklarına gelen ve araştırmaya katılan 40 yaş ve üstü obez kişilere önce sosyo-demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları ve fizik aktivitelerini sorgulayan 30 sorudan oluşmuş bir anket formu uygulandı. Daha sonra antropometrik ve biokimyasal ölçümler yapıldı. Hastalarda yapılan ölçümler şunlardır:

**1. Boy uzunluğunun ölçümü:** Boy uzunluğu mezru kullanılarak hastaların ayakkabıları çıkartılarak ve birleşik olarak, baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının değmesi ve hazır ol durumunda durmaları sağlanarak başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk ölçülerek alınmıştır.

**2. Ağırlık, beden kitle indeksi (BKİ, kg/m<sup>2</sup>), vücut yağ oranı ve vücut yağ kitlesi:** Beden kitle indeksi (BKİ) kg/m<sup>2</sup> formülüyle hesaplandı. Hastalara biyoelektrik impedans analizi uygulandı. İşlemden Tanita Body Composition Analyzer TBF 300 cihazı kullanıldı. Hastanın üzerindeki metal ve süs eşyaları ve varsa büyük metal giyim eşyaları (kayış gibi) çıkartıldı. Ölçülecek birey elbiseli, fakat ayakkabı ve çoraplarını çıkarmış şekilde tanita aletinin alüminyum tabanlıklarına basarak dikey konumda durması istendi. Daha sonra alet açılarak istenen bilgiler girildi ve ölçüm gerçekleştirildi. TANITA biyoelektriksel ölçüm cihazı ile kilosu (kg olarak), BKİ'i (kg/m<sup>2</sup> olarak), vücut yağ oranı (% olarak) ve vücut yağ kitlesi (kg olarak) belirlendi. BKİ hesaplanırken kullanılan formül;

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

**3. Bel çevresi (cm):** Bel çevresi, hasta ayakta iken, spina iliaca anterior superior ve alt kosta arasından geçen düzlemde belin en dar yerinden ve hafif ekspiryum yaptırılarak ölçüldü.

**4. Kalça çevresi (cm):** Kalça çevresi, gluteus maksimus kasının en çıkıntılı noktasından ve pubis üzerinden geçen hat hizasında ölçüldü.

**5. Bel/kalça oranı (%):** Bel çevresi ve kalça çevresi ölçüldükten sonra bel/kalça oranı hesaplandı. Bel/kalça oranı hesaplanırken kullanılan formül;

$$\text{Bel/Kalça oranı} = \text{Bel Çevresi(cm)} / \text{Kalça Çevresi (cm)}$$



**6. Kol çevresi (cm):** Omuzda bulunan akromial çıkıntı ile dirsekte bulunan olekranon çıkıntı arası orta nokta belirlendi. Daha sonra belirlenen orta noktanın mezru ile ölçümü yapıldı.

**7. Tansiyon ölçümü (mm/Hg):** Sistolik ve diastolik kan basıncı ölçümleri 10 dakikalık istirahati takiben oturur pozisyonda sağ koldan, kol kalp düzeyinde olacak şekilde desteklenerek, sfinjo-manometre (civalı, ERKA) ile 54 cm'lik manşonun alt kenarı antekubital alanda yaklaşık 2,5 cm yukarıda olacak şekilde yerleştirilerek, korotkoff seslerinin duyulmaya başlaması ( evre 1 ) ve kaybolması (evre 5) kaydedilerek ölçüldü. 5 dakikalık aralarla 2 kez yapılan ölçümler sonrası sistolik ve diastolik kan basınçları değerlerinin ortalaması alındı. Sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması 140 mm/Hg ve üzeri, diastolik kan basıncı (DKB) ortalaması 90 mm/Hg ve üzeri olanlar hipertansiyon olarak kabul edildi.

**8. Random kan şekeri ölçümü (mg/dl):** Parmak ucundan kan alınarak kapiller kanda "Lever Check" marka kan şekeri ölçüm cihazı ile kan şekeri ölçümü yapıldı. Random kan şekeri 200 mg/lt'nin üzeri diabetes mellitus hastası olarak kabul edildi.

**9. SPOT idrarda mikroalbumin ölçümü:** Araştırma kapsamına giren obez kişilerden idrar alınarak "Nycocard Reader II" cihazı ile spot idrar örneğinden mikroalbumin ölçümü yapıldı. Mikroalbumin ölçümü yapılırken önce 50 µL idrar numunesi dilüsyon sıvısı içeren test tüpüne eklenerek iyice karıştırıldı. 50 µL dilüsyonu yapılmış numune test kartına pipetlendi. Seyretilmiş numunenin membran tarafından tamamen emilmesi beklendi (yaklaşık 50 sn). Daha sonra sırasıyla 50 µL konjugat ve 50 µL yıkama solüsyonu test kartına pipetlendi. Konjugatın membran tarafından tamamen emilmesi beklendi (yaklaşık 50 sn). Test sonucu 5 dk içerisinde Nycocard Reader II cihazı kullanılarak ölçümü yapıldı. 30 mg/lt'den düşük değerler normal, 30-200 mg/lt mikroalbuminüri, 200 mg/lt'nin üstü makroalbuminüri olarak kayda geçildi.

### **3.5. Verilerin analizi**

Veri toplama aşaması dört basamakta gerçekleştirildi. Bunlar sırasıyla; anket formunun uygulanması, antropometrik ölçümlerin yapılması, tansiyon ölçümleri, kapiller kanda glukoz, idrarda mikroalbumin bakılmasıdır.

Soruların işlerliğini kontrol etmek üzere araştırma öncesinde rastgele evlere gidilerek 20 bireye ön deneme anketi uygulanmıştır. Ön deneme uygulamasından sonra ankete verilen yanıtlar gözden geçirilerek işlemeyen sorular değiştirilmiştir. Araştırmanın verileri araştırmacı tarafından sağlık ocaklarında Ek'1'de sunulan anketteki sorular sağlık ocaklarına başvuran 40 yaş ve üstü obez kişilere yüz yüze sorularak uygulanmıştır.

İstatistiksel analiz olarak kruskal-walllis testi, Mann-Whitney-U testi, ki-kare testi, spearman's rho korelasyon analizi ve lojistik regresyon analizi yapıldı ve p değerinin < 0,05 olarak alındı. Verilerin analizinde SPSS 15,0 istatistik paket programı kullanıldı.

### 3.6. Mikroalbuminüri testinin geçerliliği

Araştırma kapsamına giren tesadüfi örneklerle 12 kadın ve 8 erkek olmak üzere toplam 20 obez hastadan alınan idrar örnekleri Turgut Özal Tıp Merkezinin laboratuvarında analiz edilmiştir. Bu analiz referans test olarak kabul edilmiştir.

**Tablo X1: Araştırma grubundan seçilmiş 20 kişinin idrarda mikroalbumin sonuçları**

Hastalar	Referans test	Yeni test
	Mikroalbumin (mg/lt)	Mikroalbumin (mg/lt)
1	25.6	32
2	<11.2	<5
3	<11.2	<5
4	127	124
5	<11.2	<5
6	<11.2	<5
7	<11.2	<5
8	<11.2	<5
9	<11.2	14
10	<11.2	8
11	<11.2	<5
12	30.9	41
13	12.4	9
14	<11.2	<5
15	50.6	71
16	<11.2	<5
17	13.2	9
18	92.6	104
19	<11.2	<5
20	<11.2	<5

Referans testin 30 mg/lt'nin altında mikroalbumin değeri verdiği hasta sayısı 16'dır. Bu 16 kişinin 15'ini Nycocard Reader II cihazı da mikroalbumin düzeyini 30 mg/lt'nin altında bulmuştur. Bu sonuçlara gore; yeni testin duyarlılığı %93.75, seğiciliği ise %100 olarak yuksek duzeyde elde edilmiştir.

### **3.7. Araştırmanın Sınırlılıkları:**

Bu araştırma, Malatya il merkezinde sadece sağlık ocaklarına başvuran hastalar üzerinde yapılması nedeniyle bir kısıtlılık içermektedir.

### **3.8. Araştırmanın suresi ve maliyeti:**

Araştırma 2009 Haziran doneminde planlandı ve etik kuruldan onay alındı (Ek-2). 2010 şubat ayında İnönü Universitesi Bilimsel Araştırma Fonu tarafından 2010/50 nolu araştırma projemize verilen destekle gerçekleşmiştir. Bu şekilde ihtiyacımız olan kırtasiye malzemeleri hariç, laboratuvar malzemelerinin alımı gerçekleşmiştir. Araştırma verileri ise 2010 Nisan-Temmuz ayları arasında toplanmıştır. Çalışmanın yürütülmesi için Valilik Makamından ve Sağlık Müdürlüğünden gerekli araştırma izni alınmıştır (Ek-3).

## BÖLÜM-IV

### BULGULAR

Malatya merkez sağlık ocaklarına başvuran 40 yaş ve üstü obez hastaları kapsayan araştırmanın bulguları dört ana başlık altında incelenmiştir.

1. Araştırma kapsamına alınan 40 yaş üstü obez hastaların sosyo-demografik özelliklerine ilişkin bulgular
2. Araştırma kapsamına girenlerin sağlıkla ilgili şikayet ve sağlık alışkanlıkları ile ilgili bulgular
3. Araştırma kapsamına girenlerin antropometrik ölçüm sonuçları
4. İdrarda mikroalbüminüri bulguları

#### 1. Araştırma kapsamına alınan 40 yaş ve üstü obez hastaların sosyo-demografik özelliklerine ilişkin bulgular

**Tablo 1: Araştırma kapsamına girenlerin sosyo-demografik özelliklerine göre dağılım**

Sosyodemografik Özellikler	Sayı	%
<b>Cinsiyet</b>		
Erkek	116	27.5
Kadın	306	72.5
<b>Yaş</b>		
40-49	196	46.4
50-59	117	27.7
60-69	70	16.6
70 ve üzeri	39	9.2
<b>Eğitim</b>		
Okuryazar değil	111	26.3
Okuryazar	34	8.1
İlkokul mezunu	124	29.4
Ortaokul mezunu	52	12.3
Lise mezunu	66	15.6
Yüksekokul mezunu	35	8.3
<b>Medeni durum</b>		
Evli	329	78.0
Bekar-boşanmış	18	4.3
Eşi ölmüş	75	17.8
<b>Meslek</b>		
Serbest (esnaf, işçi, çiftçi)	72	17.1
Emekli	89	21.1
Ev hanımı	220	52.1
Memur	41	9.7

**Tablo 1'in devamı**

Sosyodemografik Özellikler	Sayı	%
<b>Gelir (TL)</b>		
<275	54	12.8
275–767	196	46.4
≥767	172	40.8
<b>Sosyal güvence</b>		
Emekli Sandığı	84	19,9
Bağkur	55	13,0
SSK	202	47,9
Yeşilkart	46	10,9
Tarım sigorta	11	2,6
Yok	24	5,7
<b>Toplam</b>	<b>422</b>	<b>100</b>

Araştırma kapsamına girenlerin %72.5'i (306 kişi) kadın, %27.5'i (116 kişi) erkek olmak üzere toplam 422 kişiden oluşmaktadır. Hastaların %46.4'ü (196 kişi) 40–49, %27.7'si (117 kişi) 50-59, %16.6'sı (66 kişi) 60-69, %9.2'si (39 kişi) 70 yaş ve üzeri yaş grubundadır. Obez hastaların yaş ortalaması  $52.9 \pm 10.9$  yıldır. %26.3'ü (111 kişi) okuryazar değil, %8.1'i okur yazar, %29.4'ü (124 kişi) ilkokul, %12.3'ü (52 kişi) ortaokul, %15.6'sı (66 kişi) lise, %8.3'ü (35 kişi) ise yüksekokul mezunudur. Araştırma kapsamına girenlerin %78'i (329 kişi) evli, %17.8'inin (75 kişi) eşi ölmüş ve %4.3'ü (18 kişi) ise bekar yada boşanmıştır. Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) 2008 verilerine göre<sup>128</sup> %12.8'inin (54 kişi) gelir düzeyi açlık sınırı olan 275 TL'nin altında, %46.4'ü (196 kişi) gelir düzeyi yine TÜİK'e göre yoksulluk sınırı olan 275–767 TL arasında ve %40.8'inin (172 kişi) gelir düzeyi ise 767 TL ve üzerinde gelire sahiptirler. Araştırma kapsamına girenlerin %47.9'u (202 kişi) SSK'lı, %13'ü (55 kişi) bağkur, %19.9'u (84 kişi) Emekli Sandığı, %10.9'u (46 kişi) yeşil kartlıdır. %5.7'sinin (24 kişi) ise herhangi bir sağlık güvencesi yoktur. Araştırmaya katılan obez kişilerin mesleklerine göre dağılımına bakıldığında büyük çoğunluğu %52.1 (220 kişi) ile ev hanımı olduğu görülmektedir. %17.1'i (72 kişi) serbest meslek (esnaf, işçi, çiftçi), %21.1'i (89 kişi) emekli, %9.7'si (41 kişi) memurdur (tablo 1).

**Tablo 2: Araştırmaya kapsamına girenlerin yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı**

	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>
40-49	49	42.2	147	48.0	196	46.4
50-59	36	31.0	81	26.5	117	27.7
60-69	21	18.1	49	16.0	70	16.6
70 yaş ve üstü	10	8.6	29	9.5	39	9.2
Toplam	116	27.5	306	72.5	422	100.0

<sup>1</sup> Sütun yüzdesi P=0.676 X<sup>2</sup>=1.529 SD=3

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %42.2'si (49 kişi), kadınların %48'i (147 kişi) 40-49 yaş grubu arasında, erkeklerin %31'i (36 kişi) kadınların %26.5'i (81 kişi) 50-59 yaş grubu arasında, erkeklerin %18.1'i (21 kişi) kadınların %16'sı (49 kişi) 60-69 yaş grubu arasında, erkeklerin %8.6'sı (10 kişi), kadınların %9.5'i (29 kişi) 70 yaş ve üzeri gruplardan oluşmaktadır. Yaş grubu ile cinsiyet dağılımına bakıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05)

## 2. Araştırma kapsamına girenlerin sağlıkla ilgili şikayet ve sağlık alışkanlıkları ile ilgili bulgular

**Tablo 3: Araştırma kapsamına girenlerin beslenme alışkanlıkları ve cinsiyete göre dağılımı**

Beslenme alışkanlıkları	Erkek		Kadın		Toplam		X <sup>2</sup>	P
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>Günde yemek yenilen öğün sayısı</b>								
1	4	3.4	4	1.3	8	1.9	4.586	0.205
2	27	23.3	84	27.5	111	26.3		
3	74	63.8	175	57.2	249	59.0		
4 ve üstü	11	9.5	43	14.1	54	12.8		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Öğün atlama durumu</b>								
Evet	68	58.6	174	56.9	242	57.3	0.106	0.744
Hayır	48	41.4	132	43.1	180	42.7		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Hangi öğün atlanıyor*</b>								
Sabah	29	42.0	32	18.3	61	25.0	15.750	0.0001
Öğlen	34	49.3	111	63.4	145	59.4		
Akşam	6	8.7	32	18.3	38	15.6		
Toplam	69	100.0	175	100.0	244	100.0		
<b>Her gün kahvaltı yapma durumu*</b>								
Evet	87	75.0	274	89.5	361	85.5	14.386	0.0001
Hayır	29	25.0	32	10.5	61	14.5		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		

**Tablo 3'ün devamı**

Beslenme alışkanlıkları	Erkek		Kadın		Toplam		X <sup>2</sup>	P
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>Yemek masaya geldiğinde yemeğe tuz koyma durumu*</b>								
Hiçbir zaman koymaz	50	43.1	184	60.1	234	55.5	9.922	0.007
Tuzlu değilse kor	57	49.1	104	34.0	161	38.2		
Tadına bakmadan tuz kor	9	7.8	18	5.9	27	6.4		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Günde içilen çay sayısı*</b>								
1-9	53	45.7	210	70.9	263	63.8	28.986	0.0001
10-19	43	37.1	72	24.3	115	27.9		
20 ve üstü	20	17.2	14	4.7	34	8.3		
Toplam	116	100.0	296	100.0	412	100.0		
<b>Günde içilen kahve sayısı</b>								
1	27	71.1	74	77.9	101	75.9	2.971	0.226
2	7	18.4	18	18.9	25	18.8		
3 ve üstü	4	10.5	3	3.2	7	5.3		
Toplam	38	100.0	95	100.0	133	100.0		
<b>Çaya şeker katma durumu</b>								
Şeker katmaz	29	25.0	74	25.0	103	25.0	1.413	0.493
1-2 şeker	67	57.8	184	62.2	251	60.9		
3 ve üstü şeker	20	17.2	38	12.8	58	14.1		
Toplam	116	100.0	292	100.0	412	100.0		
<b>Kahveye şeker katma durumu</b>								
Şeker katmaz	9	23.7	23	24.2	32	24.1	2.333	0.311
1-2 şeker	28	73.7	62	65.3	90	67.7		
3 ve üstü şeker	1	2.6	10	10.5	11	8.3		
Toplam	38	100.0	95	100.0	133	100.0		
<b>Birinci derece akrabada (anne-baba-kardeş) şişmanlık durumu</b>								
Var	49	42.2	145	47.4	194	46.0	0.896	0.344
Yok	67	57.8	161	52.6	228	54.0		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		

<sup>1</sup> Sütun yüzdesi\*P<0.05 X<sup>2</sup>=ki-kare

Tablo 3'te görüldüğü üzere araştırma kapsamına girenlerin beslenme alışkanlıklarına bakıldığı zaman; erkeklerin %63.8'i (74 kişi) günde üç öğün, %9.5'i (11 kişi) günde dört ve üzerinde öğün yemek yedikleri; kadınların ise %57.2'si (175 kişi) günde üç öğün, %14.1'i (43 kişi) günde dört ve üzerinde öğün yemek yedikleri görülmektedir. Günde yemek yenilen öğün sayısı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

Erkeklerin %58.6'sı (68 kişi); kadınların ise %56.9'u (174 kişi) günde yemek yenilen herhangi bir öğünü atlamaktadır. Araştırma kapsamına girenlerin öğün atlama durumu ile

cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Erkeklerin %42'si (29 kişi) sabah kahvaltısını, %49.3'ü (34 kişi) öğlen yemeğini, %8.7'si (6 kişi) akşam yemeğini atlamaktadır. Kadınların ise %18.3'ü (32 kişi) sabah kahvaltısını ve akşam yemeğini, %63.4'ü (111 kişi) öğlen yemeğini atlamaktadır. Hangi öğün atlama durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Erkeklerin %75'i (87 kişi), kadınların %89.5'i (274 kişi) her gün düzenli olarak sabah kahvaltısı yapmaktadır. Her gün düzenli sabah kahvaltısı yapma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ).

Erkeklerin %43.1'i (50 kişi) yemek masaya geldiğinde yemeklerine hiçbir zaman tuz ilave etmedikleri, %49.1'i (57 kişi) yemeğin tadına baktıktan sonra yemek tuzsuz ise yemeklerine tuz ilave ettikleri, %7.8'i (9 kişi) yemeğin tadına bakmadan tuz ilave ettikleri görülmektedir. Kadınların ise %60.1'i (184 kişi) yemek masaya geldiğinde yemeklerine hiçbir zaman tuz ilave etmedikleri, %34'ü (104 kişi) yemeğin tadına baktıktan sonra yemek tuzsuz ise yemeklerine tuz ilave ettikleri, %5.9'u (18 kişi) yemeğin tadına bakmadan tuz ilave ettikleri görülmektedir. Araştırma kapsamına girenlerin yemek masaya geldikten sonra yemeğe tuz ilave etme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ).

Araştırma kapsamındaki çay içen erkeklerin %45.7'si (53 kişi) günde 1–9 çay, %17.2'si (20 kişi) günde 20 ve üstü çay içmektedir. Kadınların %70.9'u (210 kişi) günde 1–9 çay, %4.7'si (14-kişi) 20 ve üzeri çay içmektedir. Günde içilen çay sayısı ile cinsiyet arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Araştırma kapsamındaki kahve içen erkeklerin %71.1'i (27 kişi) günde bir kahve, %10.5'i günde 3 ve üzerinde kahve içmektedir. Kahve içen kadınların %77.9'u (74 kişi) günde bir kahve, %3.2'si (3 kişi) günde üç ve üzerinde kahve içmektedir. Günde içilen kahve sayısı ile cinsiyet arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Çay içen erkeklerin %25'i (29 kişi) çayı şekeriz içerken, %17.2'si (20 kişi) çayına 3 ve üzeri şeker katar. Çay içen kadınların %25'i (74 kişi) çayı şekeriz içerken, %12.8'i (38 kişi) çayına 3 ve üzeri şeker katar. Çaya şeker katma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Kahve içen erkeklerin %23.7'si (9 kişi) kahveyi şekeriz içerken, %2.6'sı (1 kişi) kahveye 3 ve üzeri şeker katar. Kahve içen kadınların %24.2'si (23 kişi) kahveyi şekeriz içerken, %10.5'i (10 kişi) kahveye 3 ve üzeri şeker katar. Kahveye şeker katma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).



Erkeklerin %42.2'sinin (49 kişi), kadınların %47.4'ünün (145 kişi) birinci derece akrabalarında (anne-baba-kardeş) obez oldukları görülmektedir. Birinci derece akrabalarında obez olma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4: Araştırma kapsamına girenlerin öğün aralarında yedikleri besinler ve cinsiyete göre dağılımı**

Öğün aralarında yenilen besinler	Erkek		Kadın		Toplam		X <sup>2</sup>	P
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>Öğün aralarında çay-kahve içme durumu*</b>								
Evet	89	76.7	149	48.7	238	56.4	26.877	0.0001
Hayır	27	23.3	157	51.3	184	43.6		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Öğün aralarında süt-ayran-yoğurt yeme durumu</b>								
Evet	83	71.6	208	68.0	291	69.0	0.503	0.478
Hayır	33	28.4	98	32.0	131	31.0		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Öğün aralarında çikolata yeme durumu*</b>								
Evet	31	26.7	52	17.0	83	19.7	5.041	0.025
Hayır	85	73.3	254	83.0	339	80.3		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Öğün aralarında kek-bisküvi yeme durumu*</b>								
Evet	43	37.1	78	25.5	121	28.7	5.514	0.019
Hayır	73	62.9	228	74.5	301	71.3		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Öğün aralarında meyve yeme durumu*</b>								
Evet	91	78.4	207	67.6	298	70.6	4.729	0.030
Hayır	25	21.6	99	32.4	124	29.4		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Öğün aralarında kuruyemiş yeme durumu*</b>								
Evet	59	50.9	88	28.8	147	34.8	18.104	0.0001
Hayır	57	49.1	218	71.2	275	65.2		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		
<b>Öğün aralarında meşrubat içme durumu*</b>								
Evet	31	26.7	51	16.7	82	19.4	5.435	0.020
Hayır	85	73.3	255	83.3	340	80.6		
Toplam	116	100.0	306	100.0	422	100.0		

<sup>1</sup> Sütun yüzdesi

\* $P<0.05$  X<sup>2</sup>=ki-kare

Tablo 4'te görülebileceği üzere araştırma kapsamındaki erkeklerin %76.7'si (89 kişi), kadınların %48.7'si (148 kişi) öğün aralarında çay- kahve içmektedir. Öğün aralarında çay- kahve içme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Araştırma kapsamındaki erkeklerin %71.6'sı (83 kişi), kadınların %68'i (208 kişi) öğün aralarında süt-ayran-yoğurt yemektedir. Öğün aralarında süt-ayran-yoğurt yeme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Erkeklerin %26.7'si (31 kişi), kadınların %17'si (52 kişi) öğün aralarında çikolata yemektedir. Öğün aralarında çikolata yeme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Erkeklerin %37.1'i (43 kişi), kadınların %25.5'i (78 kişi) öğün aralarında kek-bisküvi yemektedir. Öğün aralarında kek-bisküvi yeme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Erkeklerin %78.4'ü (91 kişi), kadınların %67.6'sı (207 kişi) öğün aralarında meyve yemektedir. Öğün aralarında meyve yeme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Erkeklerin %50.9'u (59 kişi), kadınların %28.8'i (88 kişi) öğün aralarında kuruyemiş yemektedir. Öğün aralarında kuruyemiş yeme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Erkeklerin %26.7'si (31 kişi), kadınların %16.7'si (51 kişi) öğün aralarında meşrubat içmektedir. Öğün aralarında meşrubat içme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ).

**Tablo 5: Araştırma kapsamına girenlerin yemeklerde kullandıkları yağ cinsi ile gelir durumlarının dağılımı**

Yemeklerde kullanılan yağ cinsi	Gelir düzeyi								X <sup>2</sup>	P
	<275		275-767		≥767		Toplam			
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>Bitkisel sıvı yağ*</b>										
Evet	44	81.5	141	71.9	110	64.0	295	69.9	6.721	0.035
Hayır	10	18.5	55	28.1	62	36.0	127	30.1		
Toplam	54	100.0	167	100.0	201	100.0	422	100.0		
<b>Tereyağı</b>										
Evet	29	53.7	122	62.2	92	46.5	243	57.6	3.257	0.196
Hayır	25	46.3	74	37.8	80	53.5	179	42.4		
Toplam	54	100.0	167	100.0	201	100.0	422	100.0		
<b>Margarin</b>										
Evet	9	16.7	25	12.8	17	9.9	51	12.1	1.934	0.380
Hayır	45	83.3	171	87.2	155	90.1	371	87.9		
Toplam	54	100.0	167	100.0	201	100.0	422	100.0		
<b>Zeytinyağı*</b>										
Evet	9	16.7	63	32.1	81	47.1	153	36.3	19.141	0.0001
Hayır	45	83.3	133	67.9	91	52.9	269	63.7		
Toplam	54	100.0	167	100.0	201	100.0	422	100.0		

<sup>1</sup> Sütun yüzdesi

\*P<0.05 X<sup>2</sup>=ki-kare

Tablo 5’de görülebileceği üzere gelir düzeyi ayda 275 TL’nin altında olanların %81.5’i (44 kişi) yemeklerde sıvı yağ, %53.7’si (29 kişi) tereyağı, %16.7’si (9 ar kişi) margarin ve zeytinyağı kullanmaktadır. Gelir durumu 275-767 TL arasında olanların %71.9’u (141 kişi) yemeklerde sıvı yağ, %62.2’si (122 kişi) tereyağı, %12.8’i (25 kişi) margarin ve %32.1’i (63 kişi) zeytinyağı kullanmaktadır. Gelir durumu 767 TL ve üzeri olanların %64’ü (110 kişi) yemeklerde sıvı yağ, %46.5’i (92 kişi) tereyağı, %9.9’u (17 kişi) margarin ve %47.1’i (81 kişi) zeytinyağı kullanmaktadır. Evde yemeklerde kullanılan sıvı yağ, ve zeytinyağı ile gelir düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken; margarin ve tereyağı ile gelir düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

**Tablo 6: Araştırma kapsamına girenlerin sigara alışkanlıkları ve cinsiyete göre dağılımı**

Sigara alışkanlıkları	Erkek		Kadın		Toplam		X <sup>2</sup>	p
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>6 ay ve daha uzun süre sigara içme durumu*</b>								
Evet	81	69.8	79	25.8	160	37.9	69.213	0.0001
Hayır	35	30.2	227	74.2	262	62.1		
<b>Halen sigara içme durumu*</b>								
İçiyor	42	51.9	31	39.2	73	45.6	12.894	0.002
Ara sıra içiyor	3	3.7	18	22.8	21	13.1		
Bırakmış	36	44.4	30	38.0	66	41.3		

<sup>1</sup> Sütun yüzdesi

\*P<0.05 X<sup>2</sup>=ki-kare

Tablo 6’da görülebileceği üzere araştırma kapsamına giren erkeklerin %69.8’i (81 kişi), kadınların %25.8’i (79 kişi) hayatları boyunca 6 ay ve daha uzun süre günde en az bir adet sigara içmişlerdir. Altı ay ve daha uzun süre sigara içme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05).

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %51.9’u (42 kişi) halen sigara içmektedir, %44.4’ü (36 kişi) ise sigarayı bırakmışlardır. Daha önceden sigara içen kadınların %39.2’si (31 kişi) halen sigara içmektedir, %38’i (30 kişi) ise sigarayı bırakmışlardır. Halen sigara içme durumu ile cinsiyet arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05).

**Tablo 7: Araştırma kapsamına girenlerin egzersiz yapma durumu ve cinsiyete göre dağılımı**

Egzersiz yapma durumu	Erkek		Kadın		Toplam		X <sup>2</sup>	p
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>Düzenli egzersiz yapma durumu *</b>								
Evet	67	57.8	97	31.7	164	38.9	24.041	0.0001
Hayır	49	42.2	209	68.3	258	61.1		
<b>Hangi egzersizi yapar*</b>								
Yürüyüş	54	80.6	95	97.9	149	90.9	14.341	0.0001
Ağırlık kaldırma, koşu bandı	13	19.4	2	2.1	15	9.1		
<b>Günde kaç dakika yürür*</b>								
Yürümez	12	10.3	76	24.8	88	20.9	38.868	0.0001
60 dk dan az	61	52.6	194	63.4	255	60.4		
60 dk dan fazla	43	37.1	36	11.8	79	18.7		

<sup>1</sup> Sütun yüzdesi

\*P<0.05 X<sup>2</sup>=ki-kare

Tablo 7’de görülebileceği üzere araştırma kapsamına giren erkeklerin %57.8’i (67 kişi); kadınların %31.7’si (97 kişi) düzenli egzersiz yapmaktadır. Düzenli egzersiz yapma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). Düzenli egzersiz yapan erkeklerin %80.6’sı (54 kişi) yürüyüş, %19.4’ü (13 kişi) ağırlık kaldırma, koşu bandı gibi egzersiz yapmaktadır. Düzenli egzersiz yapan kadınların %97,9’u (95 kişi) yürüyüş, 2.1’i (2 kişi) ağırlık kaldırma, koşu bandı gibi egzersiz yapmaktadır. Düzenli egzersiz yapanların egzersiz türü ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05).

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %10.3’ü (12 kişi), kadınların %24.8’i (76 kişi) günlük hayatlarında yürümediklerini ifade etmektedirler. Erkeklerin %52.6’sı (61 kişi), kadınların %63.4’ü (194 kişi) günde 60 dk dan az, erkeklerin %37.1’ (43 kişi), kadınların %11.8’i (36 kişi) günde 60 dk dan fazla yürümektedir. Günlük yürüme süresi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05).

**Tablo 8: Araştırma kapsamına girenlerde kronik hastalık varlığı ve cinsiyete göre dağılımı**

Kronik hastalık varlığı	Erkek		Kadın		Toplam		X <sup>2</sup>	p
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>Hipertansiyon*</b>								
Var	41	35.3	168	54.9	209	49.5	12.870	0.0001
Yok	75	64.7	138	45.1	213	50.5		
<b>Diabetes mellitus</b>								
Var	21	18.1	75	24,5	96	22.7	1.964	0.161
Yok	95	81.9	231	75.5	326	77.3		
<b>Hiperlipidemi</b>								
Var	33	28.4	108	35.3	141	33.4	1.210	0.271
Yok	83	71.6	198	64.7	281	66.6		
<b>Astım hastalığı</b>								
Var	14	12.1	36	11.8	50	11.8	0.007	0.931
Yok	102	87.9	270	88.2	372	88.2		
<b>Guatr</b>								
Var	5	4.3	23	7.5	28	6.6	1.396	0.237
Yok	111	95.7	283	92.5	394	93.4		
<b>Son 1 hf da ateşli hastalık geçirme durumu</b>								
Evet	15	12.9	59	19.3	74	17.5	2.345	0.126
Hayır	101	87.1	247	80.7	348	82.5		

<sup>1</sup> Sütun yüzdesi

\*P<0.05 X<sup>2</sup>=ki-kare

Tablo 8’de görülebileceği üzere araştırma kapsamına giren erkeklerin %35.3’ü (41 kişi), kadınların %54.9’u (168 kişi) hipertansiyon hastasıdır. Hipertansiyon hastalığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). Erkeklerin %18.1’i (21 kişi), kadınların %24.5’i (75 kişi) diabetes mellitus hastasıdır. Erkeklerin %28.4’ü (33 kişi), kadınların %35.3’ü (108 kişi) hiperkolestremi hastasıdır. Hiperlipidemi ve diabetes mellitus hastalığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05).

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %12.1’i (14 kişi), kadınların %11.8’i (36 kişi) astım hastasıdır. Erkeklerin %4.3’ü (5 kişi), kadınların %7.5’i (23 kişi) guatr hastasıdır. Guatr ve astım hastalığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05).

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %12.9’u (15 kişi), kadınların %19.3’ü (53 kişi) son bir hafta içerisinde ateşli hastalık geçirmişlerdir. Son bir hafta içerisinde ateşli hastalık

geçirme durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 9: Araştırma kapsamına girenlerin sürekli kullandıkları ilaçların dağılımı**

Kullanılan ilaçlar	Sayı	%
Anti hipertansifler	176	41.7
Antidiabetikler	82	19.4
İnsülin	22	5.2
Hiperkolestremi ilaçları	94	22.3
Anti astmatik	19	4.5
Guatr ilaçları	19	4.5

Tablo 9’da görülebileceği üzere araştırma kapsamına girenlerin %41.7’si (176 kişi) antihipertansif ilaçlar, %19.4’ü (82 kişi) antidiabetik ve %5.2’si (22 kişi) insülin, %22.3’ü (94 kişi) hiperkolestremi ilaçları ve %4.5’u (19 ar kişi) antiastmatik ve gutar ilaçları kullanmaktadır.

**Tablo 10: Araştırma kapsamına girenlerde var olan kronik hastalıkların süreleri ve cinsiyete göre dağılımı**

Mevcut kronik hastalıklarının süresi	Erkek		Kadın		Toplam		X <sup>2</sup>	P
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
<b>Hipertansiyon</b>								
1-5 yıl	23	56.1	97	57.7	120	57.4	2.709	0.430
6-10 yıl	9	22.0	33	19.6	42	20.1		
11-15 yıl	3	7.3	24	14.3	27	12.9		
16 yıl ve üstü	6	14.6	14	8.3	20	9.6		
<b>Diabetes mellitus</b>								
1-5 yıl	15	71.4	37	49.3	52	54.2	4.927	0.177
6-10 yıl	4	19.0	15	20.0	19	19.8		
11-15 yıl	2	9.5	13	17.3	15	15.6		
16 yıl ve üstü	0	0.0	10	13.3	10	10.4		

<sup>1</sup>Sütun yüzdesi  
X<sup>2</sup>=ki-kare

Tablo 10’da görülebileceği üzere erkeklerin mevcut olan hipertansiyon hastalığının sürelerine bakıldığı zaman %56.1’inde (23 kişi) 1-5 yıl arasında, %14.6’sında (6 kişi) 16 yıl ve üstünde hipertansiyon hastalığı vardır. Kadınların %57.7’sinde (120 kişi) 1-5 yıl arasında, %8.3’ünde (14 kişi) 16 yıl ve üstünde hipertansiyon hastalığı vardır. Hipertansiyon hastalığının süreleri ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Araştırma kapsamına giren erkeklerin mevcut olan diabetes mellitus hastalığının sürelerine bakıldığı zaman, %71.4'ünde (15 kişi) 1-5 yıl arasında diabetes mellitus hastalığı vardır. Kadınların %49.3'ünde (37 kişi) 1-5 yıl arasında, %13.3'ünde (14 kişi) 16 yıl ve üstünde diabetes mellitus hastalığı vardır. Diabetes mellitus hastalığının süreleri ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

### 3. Obezite ile ilgili antropometrik ölçüm bulguları

**Tablo 11: Araştırma kapsamına giren erkek ve kadınların antropometrik ölçüm ortalamaları**

Antropometrik ölçümler	Erkek (n:116) □X±SS	Kadın (n:306) □X±SS	MW-U	P
Ağırlık (kg)*	92.4 ± 15.3	83.3 ± 13.2	11588.0	0.0001
Boy (cm)*	170.1 ± 7.5	156.4 ± 6.1	2728.5	0.0001
Bel çevresi (cm)*	111.0 ± 9.9	106.5 ± 9.2	13347.0	0.0001
Kalça çevresi (cm)*	113.7 ± 7.8	117.9 ± 9.6	12652.0	0.0001
Bel-kalça oranı (%)*	0.97 ± 0.04	0.90 ± 0.05	5391.0	0.0001
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )*	32.2 ± 3.4	34.2 ± 4.1	12033.5	0.0001
Vücut yağ oranı (%)*	30.8 ± 6.3	41.6 ± 4.1	1416.0	0.0001
Yağ kitlesi (kg)*	31.1 ± 21.6	35.1 ± 8.5	9560.5	0.0001
Kol çevresi (cm)	32.8 ± 3.1	32.9 ± 3.1	17111.0	0.567
Mikroalbumin (mg/lt)	44.8 ± 56.4	43.6 ± 54.06	17299.5	0.688
Sistolik kan basıncı (mmHg)	132.4 ± 20.4	133.8 ± 22.4	17237.0	0.642
Diastolik kan basıncı (mmHg)	78.3 ± 14.03	79.4 ± 14.2	16810.0	0.387
Kan şekeri (mg/dl)*	125.3 ± 37.2	120.9 ± 44.0	15368.5	0.033

MW-U =Mann-Whitney U testi

\* $p<0.05$

Tablo 11'de görülebileceği üzere ağırlık ortalaması erkeklerde  $92.4 \pm 15.3$  kg, kadınlarda  $83.3 \pm 13.2$  kg olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). Boy ortalaması erkeklerde  $170.1 \pm 7.5$  cm, kadınlarda  $156.4 \pm 6.1$  cm olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). BKİ (beden kitle indeksi) ortalaması erkeklerde  $32.2 \pm 3.4$  kg/m<sup>2</sup>, kadınlarda  $34.2 \pm 4.1$  kg/m<sup>2</sup> olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). Bel çevresi ortalaması erkeklerde  $111.0 \pm 9.9$  cm, kadınlarda  $106.5 \pm 9.2$  cm olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). Kalça çevresi ortalaması erkeklerde  $113.7 \pm 7.8$  cm, kadınlarda  $117.9 \pm 9.6$  cm olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). Bel-kalça oranı ortalaması erkeklerde  $0.97 \pm 0.04$ , kadınlarda  $0.90 \pm 0.05$  olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ).

Vücut yağ kitlesi ortalaması erkeklerde  $31.1 \pm 21.6$  kg, kadınlarda  $35.1 \pm 8.5$  kg'dır. Vücut yağ oranı ortalaması erkeklerde  $\%30.8 \pm 6.3$ , kadınlarda  $\%41.6 \pm 4.1$ 'dir. Vücut yağ oranı ve vücut yağ kitlesi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). Kol çevresi ortalaması erkeklerde  $32.8 \pm 3.1$  cm, kadınlarda  $32.9 \pm 3.1$  cm olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ )

Mikroalbumin ortalaması erkeklerde  $44.8 \pm 56.4$  mgr/lt, kadınlarda  $43.6 \pm 54.06$  mg/lt'dir. SKB (sistolik kan basıncı) ortalaması erkeklerde  $132.4 \pm 20.4$  mm/Hg, kadınlarda  $133.8 \pm 22.4$  mm/Hg'dır. DKB (diastolik kan basıncı) ortalaması erkeklerde  $78.3 \pm 14.03$  mm/Hg, kadınlarda  $79.4 \pm 14.2$  mm/Hg'dır. Mikroalbumin, SKB ve DKB ortalaması ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Random kan şekeri ortalaması erkeklerde  $125.3 \pm 37.2$ , kadınlarda  $120.9 \pm 44.0$  olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ).

#### 4. İdrarda mikroalbumin bulguları

İdrarda mikroalbumin düzeyine bakıldığı zaman 0-29 mg/lt arası normal, 30-200 mg/lt arası mikroalbuminüri, 200 mg/lt'nin üstü makroalbuminüri olarak değerlendirilmiştir.

**Tablo 12: Araştırma kapsamına girenlerin cinsiyetlerine göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Cinsiyet	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Erkek	74	63.8	33	28.4	9	7.8	116	27.5
Kadın	187	61.1	100	32.7	19	6.2	306	72.5
<b>Toplam</b>	261	61.8	133	31.5	28	6.6	422	100.0

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
P=0.644    X<sup>2</sup>=0.880    SD=2

Tablo 12'de görülebileceği üzere erkeklerde mikroalbuminüri görülme sıklığı  $\%28.4$ , makroalbuminüri görülme sıklığı  $\%7.8$ 'dir. Kadınlarda ise mikroalbuminüri görülme sıklığı  $\%32.7$ , makroalbuminüri görülme sıklığı ise  $\%6.2$ 'dir. Cinsiyet ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).



**Tablo 13: Araştırma kapsamına girenlerin yaş gruplarına göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Yaş grubu	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/l)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/l)		Makroalbuminüri (>200 mg/l)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
40-49	133	67.9	57	29.1	6	3.1	196	46.4
50-59	69	59.0	38	32.5	10	8.5	117	27.7
60-69	36	51.4	28	40.0	6	8.6	70	16.6
70 ve üstü	23	59.0	10	25.6	6	15.4	39	9.2
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi

P=0.026     $X^2=14.323$     SD=6

P>0.05     $X^2=3.662$     SD:4 (1. satır atıldı)

Araştırma kapsamına girenlerin 40–49 yaş grubunda mikroalbuminüri görülme sıklığı %29.1, makroalbuminüri görülme sıklığı %3.1; 50–59 yaş grubunda mikroalbuminüri görülme sıklığı %32.5, makroalbuminüri görülme sıklığı %8.5; 60–69 yaş grubu arasında mikroalbuminüri görülme sıklığı %40.0, makroalbuminüri görülme sıklığı %8.6'dır. 70 ve daha üst yaş grubunda ise mikroalbuminüri görülme sıklığı %25.6, makroalbuminüri ise %15.4 oranında görülmektedir. Yaş grupları ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). 40-49 yaş grubunda makroalbuminüri görülme sıklığı daha düşük olduğundan bu fark ortaya çıkmıştır.

**Tablo 14: Araştırma kapsamına girenlerin yaşları ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu**

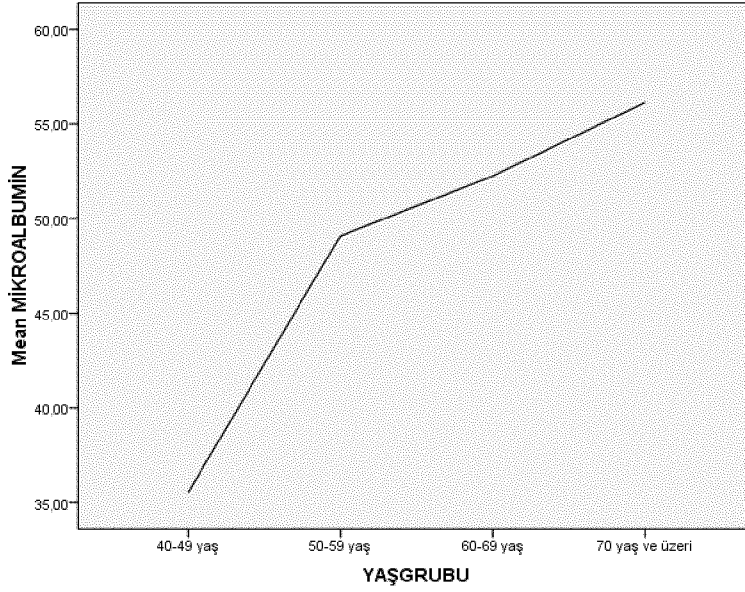
	Mikroalbuminüri	
	$r^1$	p
Yaş*	0.110	0.024

<sup>1</sup>Spearman's rho korelasyon analiz

\* $p<0.05$

Yaş ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı derecedce pozitif korelasyon vardır ( $p<0.05$ )

**Şekil 2: Araştırma kapsamına girenlerin yaşları ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği**



**Tablo 15: Araştırma kapsamına girenlerin eğitim düzeylerine göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Eğitim düzeyi	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/l)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/l)		Makroalbuminüri (>200 mg/l)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Oyd-oy	80	55,2	53	36,6	12	8,3	145	34,4
İlk ve ortaokul	110	62,5	56	31,8	10	5,7	176	41,7
Lise ve üstü	71	70,3	24	23,8	6	5,9	101	23,9
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61,8</b>	<b>133</b>	<b>31,5</b>	<b>28</b>	<b>6,6</b>	<b>422</b>	<b>100,0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi

P= 0.183    X<sup>2</sup>=6.224    SD=4

Araştırma kapsamına girip okur-yazar olmayan ve okur-yazar olup ilkokulu bitirmemiş kişilerin %36.6'sında mikroalbuminüri, %8.3'ünde makroalbuminüri; ilkokul veya ortaokulu bitirenlerin %31.8'inde mikroalbuminüri, %5.7'sinde makroalbuminüri; lise ve yüksek okul mezunlarının %23.8'inde mikroalbuminüri, %5.9'unda makroalbuminüri görülmektedir. Araştırma kapsamına girenlerin eğitim düzeyleri ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05)

**Tablo 16: Araştırma kapsamına girenlerin sigara içiciliği ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Sigara içiciliği	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
İçiyor	92	57.5	59	36.9	9	5.6	160	37.9
İçmiyor	169	64.5	74	28.2	19	7.3	262	62.1
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi

P= 0.171    X<sup>2</sup>=3.532    SD=2

Araştırma kapsamına girenlerin altı ay ve daha uzun süre günde en az bir tane sigara içenlerin %36.9'unda mikroalbuminüri, %5.6'sında makroalbuminüri sigara içmeyen kişilerde ise %28.2 mikroalbuminüri, %7.3 makroalbuminüri görülmektedir. Araştırma kapsamına girenlerin altı ay ve daha uzun süre günde en az bir adet sigara içenler ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05)

**Tablo 17: Araştırma kapsamına girenlerin egzersiz yapma durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Düzenli egzersiz yapma durumu	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Evet	110	67.1	43	26.2	11	6.7	164	38.9
Hayır	151	58.5	90	34.9	17	6.6	258	61.1
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi

P= 0.167    X<sup>2</sup>=3.574    SD=2

Araştırma kapsamına girip düzenli egzersiz yapanların %26.2'sinde mikroalbuminüri, %6.7'sinde makroalbuminüri görülmektedir. Düzenli egzersiz yapmayanların %34.9'unda mikroalbuminüri, %6.6'sında makroalbuminüri görülmektedir. Araştırma kapsamına girenlerin egzersiz yapma durumu ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05)

**Tablo 18: Araştırma kapsamına girenlerin hipertansiyon hastalığı ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Hipertansiyon	Mikroalbumin						Toplam	
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Sayı	% <sup>2</sup>
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
Var	107	51.2	79	37.8	23	11.0	209	49.5
Yok	154	72.3	54	25.4	5	2.3	213	50.5
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
P=0.0001   X<sup>2</sup>=24.699   SD=2

Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalarının %37.8'inde mikroalbuminüri, %11'inde makroalbuminüri görülmektedir. Hipertansiyon ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.01)

**Tablo 19: Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalık süresi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Hipertansiyon süresi	Mikroalbumin						Toplam	
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (<30 mg/Lt)		makroalbuminüri (<30 mg/Lt)		Sayı	% <sup>2</sup>
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
1-5 yıl	66	55.0	44	36.7	10	8.3	120	57.4
6-10 yıl	24	57.1	14	33.3	4	9.5	42	20.1
11-15 yıl	13	48.1	11	40.7	3	11.1	27	12.9
16 yıl ve üstü	4	20.0	10	50.0	6	30.0	20	9.6
<b>Toplam</b>	<b>107</b>	<b>51.2</b>	<b>79</b>	<b>37.8</b>	<b>23</b>	<b>11.0</b>	<b>209</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
P=0.043   X<sup>2</sup>=13.012   SD=6  
p>0.05   X<sup>2</sup>=0.714   SD=4 (son satır atıldı)

Araştırma kapsamına giren ve 1-5 yıl arasında hipertansiyon hastası olanların %36.7'sinde (44 kişi) mikroalbuminüri, %8.3'ünde (10 kişi) makroalbuminüri, 6-10 yıl arasında hipertansiyon hastası olanların %33.3'ünde (14 kişi) mikroalbuminüri, %9.5'inde (4 kişi) makroalbuminüri, 11-15 yıl arasında hipertansiyon hastası olanların %40.7'sinde (11 kişi) mikroalbuminüri, %11.1'inde (3 kişi) makroalbuminüri, 16 yıl ve üstünde hipertansiyon hastası olanların %50'sinde (10 kişi) mikroalbuminüri, %30'unda (6 kişi) makroalbuminüri görülmektedir. Hipertansiyon hastalığının süreleri ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). Hipertansiyon hastalığının süresi 16 yıl ve üstünde olan obez hastalarda mikroalbuminüri ve makroalbuminüri daha sık görüldüğünden dolayı bu fark ortaya çıkmıştır.

**Tablo 20: Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalık süresi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu**

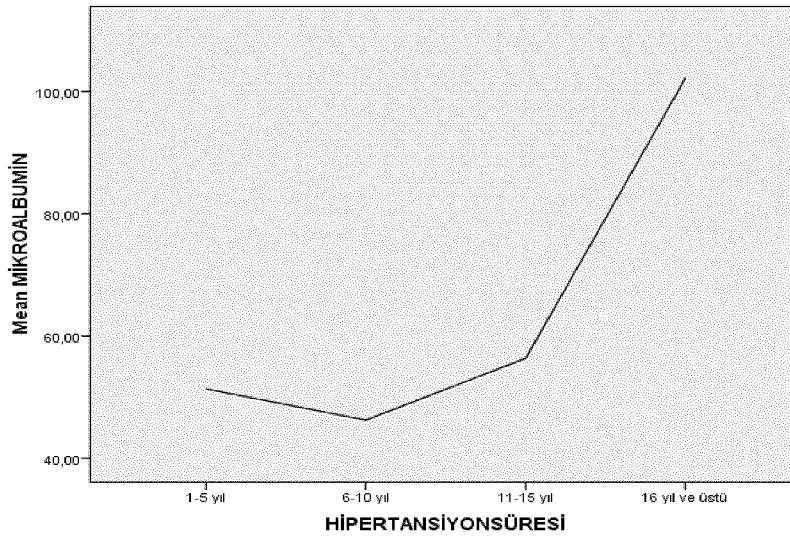
	Mikroalbuminüri	
	r <sup>1</sup>	p
Hipertansiyon süresi*	0.152	0.002

<sup>1</sup>Spearman's rho korelasyon analiz

\*p<0.05

Hipertansiyon hastalığının süresi ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı derecedce pozitif korelasyon vardır (p<0.05)

**Şekil 3: Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalarının süreleri ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği**



**Tablo 21: Araştırma kapsamına giren hipertansiyon hastalarının antihipertansif tedavi alma durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Antihipertansif tedavi	Mikroalbumin						Toplam	
	Normal (<30 mg/lt)		Mikroalbuminüri (<30 mg/lt)		makroalbuminüri (<30 mg/lt)		Sayı	% <sup>2</sup>
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
Evet	97	55.1	59	33.5	20	11.4	176	84.2
Hayır	10	30.3	20	60.6	3	9.4	33	15.8
<b>Toplam</b>	<b>107</b>	<b>51.2</b>	<b>79</b>	<b>37.8</b>	<b>23</b>	<b>11.0</b>	<b>209</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup>Satır yüzdesi <sup>2</sup>Sütun yüzdesi

P= 0.012 X<sup>2</sup>=8.864 SD=2

Araştırma kapsamına giren hipertansiyonlu hastaların %84.2'si düzenli olarak antihipertansif ilaç kullanmaktadır. Antihipertansif ilaç kullananların %33.5'inde mikroalbuminüri, %11.4'ünde makroalbuminüri görülmektedir. Antihipertansif ilaç tedavisi almayan hipertansiyon hastalarının %60.6'sında mikroalbuminüri, %9.4'ünde

makroalbuminüri görülmektedir. Antihipertansif ilaç kullananlar ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ )

**Tablo 22: Araştırma kapsamına girenlerin sistolik kan basıncı (SKB) seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Sistolik kan basıncı (SKB)	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
<140	189	69.7	72	26.6	10	3.7	271	64.2
140-159	52	52.0	42	42.0	6	6.0	100	23.7
160-179	16	53.3	12	40.0	2	6.7	30	7.1
180-199	4	30.8	4	30.8	5	38.5	13	3.1
200 ve üstü	0	0.0	3	37.5	5	62.5	8	1.9
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi

$P=0.0001$        $X^2=73.935$        $SD=6$  (son 2 satır birleştirildi)

$P<0.05$        $X^2=11.679$        $SD=4$  (son 2 satır atıldı)

$P>0.05$        $X^2=3.414$        $SD=2$  (2. satır atıldı)

Araştırma kapsamına giren ve SKB düzeyi 140 mmHg'dan düşük olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %26.6 (72 kişi), makroalbuminüri sıklığı %3.7 (10 kişi); SKB düzeyi 140-159 mmHg arasında olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %42 (42 kişi) makroalbuminüri sıklığı %6 (6 kişi), SKB düzeyi 160-179 mmHg arasında olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %40 (12 kişi) makroalbuminüri sıklığı %6.7 (2 kişi), SKB düzeyi 180-199 mmHg arasında olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %30.8 (4 kişi) makroalbuminüri sıklığı %38.5 (5 kişi), SKB düzeyi 200 mmHg ve üstü olanların %37,5'inde (3 kişi) mikroalbuminüri, %62.5'inde (8 kişi) makroalbuminüri görülmektedir. SKB seviyeleri ile mikroalbumin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). SKB'ı 180 mmHg ve üzerinde olanlarda makroalbuminüri sık görüldüğü için bu fark ortaya çıkmıştır.

**Tablo 23: Araştırma kapsamına giren SKB seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu**

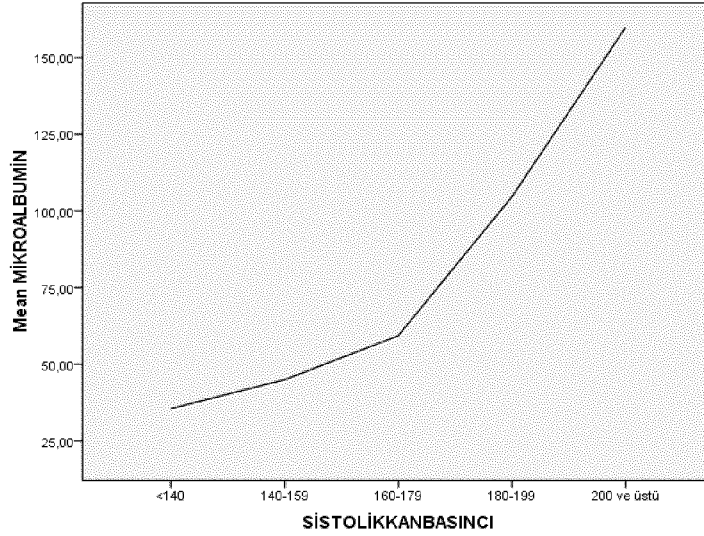
	Mikroalbuminüri	
	$r^1$	$p$
SKB	0.232	0.0001*

<sup>1</sup> Spearman's rho korelasyon analiz

\* $p<0.05$

SKB seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon vardır ( $p<0.05$ ).

**Şekil 4: Araştırma kapsamına girenlerin SKB seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği**



**Tablo 24: Araştırma kapsamına girenlerin diastolik kan basıncı (DKB) seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Diastolik kan basıncı (DKB)	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/lit)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/lit)		Makroalbuminüri (>200 mg/lit)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
<90	217	68.5	88	27.8	12	3.8	317	75.1
90-99	26	57.8	15	33.3	4	8.9	45	10.7
100-109	15	36.6	21	51.2	5	12.2	41	9.7
110 ve üstü	3	15.8	9	47.4	7	36.8	19	4.5
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi

<sup>2</sup> Sütun yüzdesi

P=0.0001 X<sup>2</sup>=53.400 SD=6

P<0.05 X<sup>2</sup>=18.912 SD=4 (son satır atıldı)

P>0.05 X<sup>2</sup>=2.819 SD=2 (3. satır atıldı)

Araştırma kapsamına giren ve DKB düzeyi 90 mmHg'dan düşük olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %27.8 (88 kişi), makroalbuminüri sıklığı %3.8 (12 kişi); DKB düzeyi 90-99 mmHg arasında olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %33.3 (15 kişi) makroalbuminüri sıklığı %8.9 (4 kişi), DKB düzeyi 100-109 mmHg arasında olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %51.2 (21 kişi) makroalbuminüri sıklığı %12.2 (5 kişi), DKB düzeyi 110 mmHg ve üstü olanların %47.4'ünde (9 kişi) mikroalbuminüri, %36.8'inde (7 kişi) makroalbuminüri görülmektedir. DKB seviyeleri ile mikroalbumin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05). DKB'ı 110 mmHg ve üzerinde olanlarda makroalbuminüri görülme sıklığı arttığı için bu fark ortaya çıkmıştır.

**Tablo 25: Araştırma kapsamına giren distolik kan basıncı (DKB) seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu**

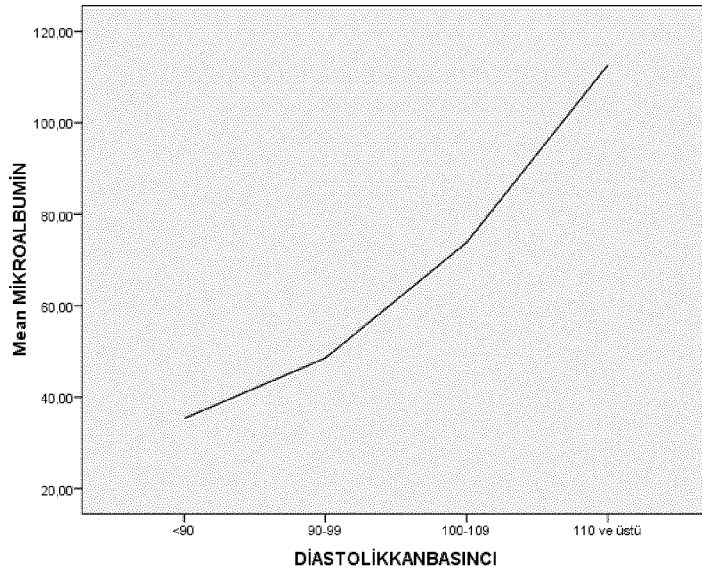
	Mikroalbuminüri	
	r <sup>1</sup>	p
DKB	0.245	0.0001*

<sup>1</sup>Spearman's rho korelasyon analiz

\*p<0.05

DKB seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon vardır (p<0.05).

**Şekil 5: Araştırma kapsamına girenlerin DKB seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği**



**Tablo 26: Araştırma kapsamına girenlerin diabetes mellitus ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Diabetes mellitus	Mikroalbumin						Toplam	
	Normal (<30 mg/l) <sup>1</sup>		Mikroalbuminüri (30-200 mg/l) <sup>1</sup>		makroalbuminüri (>200 mg/l) <sup>1</sup>		Sayı	% <sup>2</sup>
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>		
Var	43	44.8	39	40.6	14	14.6	96	22.7
Yok	218	66.9	94	28.8	14	4.3	326	77.3
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup>Satır yüzdesi

<sup>2</sup>Sütun yüzdesi

P= 0.0001 X<sup>2</sup>=20.949 SD=2

Araştırma kapsamına giren şeker hastalarının %40.6'sında mikroalbuminüri, %14.6'sında makroalbuminüri görülmektedir. Diabetes mellitus ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.01).



**Tablo 27: Araştırma kapsamına giren diabetes mellitus hastalık süresi ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Diabetes mellitus süresi	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
1-5 yıl	26	50.0	21	40.4	5	9.6	52	54.2
6-10 yıl	8	42.1	8	42.1	3	15.8	19	19.8
11-15 yıl	8	53.3	4	26.7	3	20.0	15	15.6
16 yıl ve üstü	1	10.0	6	60.0	3	30.0	10	10.4
<b>Toplam</b>	<b>43</b>	<b>44.8</b>	<b>39</b>	<b>40.6</b>	<b>14</b>	<b>14.6</b>	<b>96</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup>Satır yüzdesi      <sup>2</sup>Sütun yüzdesi  
P=0.255      X<sup>2</sup>:7.777      SD:6

Araştırma kapsamına giren ve 1-5 yıl arasında şeker hastalığı olanların %40,4'ünde (21 kişi) mikroalbuminüri, %9.6'sında (5 kişi) makroalbuminüri; 6-10 yıl arasında şeker hastalığı olanların %42.1'inde (8 kişi) mikroalbuminüri, %15.8'inde (3 kişi) makroalbuminüri; 11-15 yıl arasında şeker hastalığı olanların %26.7'sinde (4 kişi) mikroalbuminüri, %20'sinde (3 kişi) makroalbuminüri; 16 yıl ve daha üstünde şeker hastalığı olanların %60'ında (6 kişi) mikroalbuminüri, %30'unda (3 kişi) makroalbuminüri görülmektedir. Şeker hastalığı süreleri ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05)

**Tablo 28: Araştırma kapsamına girenlerin random kan şekeri seviyeleri ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Random kan şekeri	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
≤149	230	64.8	107	30.1	18	5.1	355	84.1
150-199	23	56.1	15	36.6	3	7.3	41	9.7
200 ve üstü	8	30.8	11	42.3	7	26.9	26	6.2
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup>Satır yüzdesi      <sup>2</sup>Sütun yüzdesi  
P=0.0001      X<sup>2</sup>=23.752      SD=4  
p>0.05      X<sup>2</sup>=1.280      SD=2 (son satır atıldı)

Araştırma kapsamına giren ve random kan şekeri düzeyi 149 mg/Lt ve daha düşük olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %30.1 (107 kişi), makroalbuminüri sıklığı %5.1 (18 kişi) dir. Random kan şekeri düzeyi 150-199 mg/Lt olanların %36.6'sında (15 kişi) mikroalbuminüri, %7.3'ünde (3 kişi) makroalbuminüri görülmektedir. Random kan şekeri düzeyi 200 mg/Lt ve üzeri olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %42.3 (11 kişi), makroalbuminüri sıklığı %26.9 (7 kişi) dur. Random kan şekeri seviyesi ile mikroalbumin

düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p < 0.05$ ). Random kan şekeri 200 mg/lt ve üzerinde olanlarda mikroalbuminüri ve makroalbuminüri sık görüldüğü için bu fark ortaya çıkmıştır.

**Tablo 29: Araştırma kapsamına girenlerin random kan şekeri seviyesi ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu**

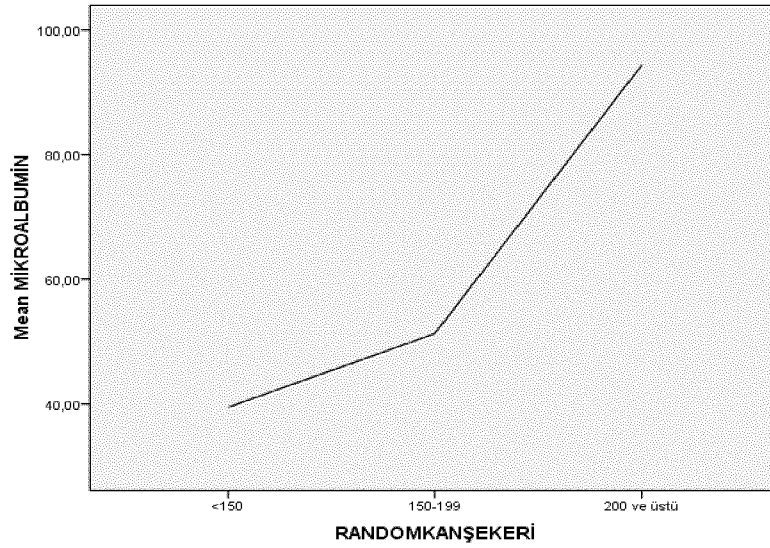
	Mikroalbuminüri	
	$r^1$	p
Random kan şekeri*	0.126	0.010

<sup>1</sup>Spearman's rho korelasyon analiz

\* $p < 0.05$

Random kan şekeri seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon vardır ( $p < 0.05$ ).

**Şekil 6: Araştırma kapsamına girenlerin random kan şekeri seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki korelasyon grafiği**



**Tablo 30: Araştırma kapsamına giren şeker hastalarının antidiabetik ve/veya insülin tedavisi alma durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Antidiabetik ve insülin tedavisi	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Antidiabetik	29	44.6	29	44.6	7	10.9	65	67.7
İnsülin	3	60.0	1	20.0	1	20.0	5	5.2
Antidiabetik ve insülin	9	52.9	3	17.6	5	27.8	17	17.7
Tedavi almıyor	2	22.2	6	66.7	1	11.1	9	9.4
<b>Toplam</b>	43	44.8	39	40.6	14	14.6	96	100.0

<sup>1</sup>Satır yüzdesi <sup>2</sup>Sütun yüzdesi

P= 0.152 X<sup>2</sup>=9.4111 SD=6

Araştırmaya kapsamına giren şeker hastalarının %90.6 sı düzenli olarak antidiabetik ve/veya insülin ilacı kullanmaktadır. Antidiabetik ve/veya insülin ilacı kullananlar ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ )

**Tablo 31: Araştırma kapsamına girenlerin hiperlipidemi durumlarına göre mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Hiperlipidemi	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Var	72	51.1	53	37.6	16	11.3	141	33.4
Yok	189	67.3	80	28.5	12	4.3	281	66.6
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
 $P=0.001$     $X^2=13.546$     $SD=2$

Araştırma kapsamına giren hiperlipidemi hastalarının %37.6'sında mikroalbuminüri, %11.3'ünde makroalbuminüri görülmektedir. Hiperlipidemi ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ).

**Tablo 32: Araştırma kapsamına girenlerin astım hastalığı ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Astım hastalığı	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Var	32	64.0	12	24.0	6	12.0	50	11.8
Yok	229	61.6	121	32.5	22	5.9	372	88.2
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
 $P:=0.172$     $X^2=3.520$     $SD=2$

Araştırma kapsamına giren astım hastalarının %24'ünde mikroalbuminüri, %12'sinde makroalbuminüri görülmektedir. Astım hastalığı ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ )

**Tablo 33: Araştırma kapsamına girenlerin guatr hastalığı ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Guatr hastalığı	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Var	14	50.0	11	39.3	3	10.7	28	6.6
Yok	247	62.7	122	31.0	25	6.3	394	93.4
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi      <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
 $P=0.367$     $X^2=2.007$     $SD=2$

Araştırma kapsamına giren guatr hastalarının %39.3'ünde mikroalbuminüri, %10.7'sinde makroalbuminüri görülmektedir. Guatr hastalığı ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ )

**Tablo 34: Araştırma kapsamına girenlerin son bir hafta içerisinde ateşli hastalık geçirme durumu ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Ateşli hastalık geçirme durumu	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>2</sup>
Evet	39	52.7	31	41.9	4	5.4	74	17.5
Hayır	222	63.8	102	29.3	24	6.9	348	82.5
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
P= 0.106  $X^2=4.483$  SD=2

Araştırma kapsamına girenlerin son bir haftada ateşli hastalık geçiren kişilerde %41.9 mikroalbuminüri, %5.4 ise makroalbuminüri görülmektedir. Son bir hafta içerisinde ateşli hastalık geçirme durumu ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

**Tablo 35: Araştırma kapsamına girenlerin hiçbir hastalığı olmayıp sadece obez olanlar ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Obez	Mikroalbumin							
	Normal (<30 mg/Lt)		Mikroalbuminüri (30-200 mg/Lt)		Makroalbuminüri (>200 mg/Lt)		Toplam	
	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	Sayı	% <sup>1</sup>	n	% <sup>2</sup>
Herhangi bir hastalığı yok	121	76.6	32	20,3	5	3.2	158	37.4
En az bir hastalığı var	140	53.0	101	38,3	23	8.7	264	62.6
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup> Satır yüzdesi <sup>2</sup> Sütun yüzdesi  
P=0.0001  $X^2=23.616$  SD=2

Araştırma kapsamına girenlerin herhangi bir hastalığı olmayıp sadece obez olanların %20.3'ünde mikroalbuminüri, %3.2'sinde makroalbuminüri görülmektedir. En az bir kronik hastalığı olanların (HT, DM, hiperlipidemi) %38.3'ünde mikroalbuminüri, %8.7'sinde makroalbuminüri görülmektedir. Sadece obez olup herhangi bir kronik hastalığı olmayanlar ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.01$ ).

**Tablo 36: Araştırma kapsamına girenlerin BKİ'i ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

BKİ	Mikroalbumin						Toplam	
	Normal (<30 mg/l) Sayı % <sup>1</sup>		Mikroalbuminüri (30-200 mg/l) Sayı % <sup>1</sup>		Makroalbuminüri (>200 mg/l) Sayı % <sup>1</sup>		n	% <sup>2</sup>
30-34,9	181	62.4	90	31.0	19	6.6	290	68.7
35-39,9	59	62.1	31	32.6	5	5.3	95	22.5
40 ve üstü	21	56.8	12	32.4	4	10.8	37	8.8
<b>Toplam</b>	<b>261</b>	<b>61.8</b>	<b>133</b>	<b>31.5</b>	<b>28</b>	<b>6.6</b>	<b>422</b>	<b>100.0</b>

<sup>1</sup>Satır yüzdesi <sup>2</sup>Sütun yüzdesi  
P=0.829 X<sup>2</sup>=1.485 SD=4

Araştırma kapsamına girenlerin BKİ'i 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanların %31'inde mikroalbuminüri, %6.6'sında makroalbuminüri görülmektedir. BKİ'i 35-39,9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanların %32.6'sında mikroalbuminüri, %5.3'ünde makroalbuminüri görülmektedir. BKİ'i 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olanların %32.4'ünde mikroalbuminüri, %10.8'inde makroalbuminüri görülmektedir. BKİ ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0.05)

**Tablo 37: Araştırma kapsamına girenlerin antropometrik ölçümleri ile mikroalbumin düzeylerinin dağılımı**

Ölçümsel Değerler	Mikroalbumin			KW	p
	Normal	Mikroalbuminüri	Makroalbuminüri		
Boy (cm)	160.3 ± 8.8	159.9 ± 9.5	161.0 ± 7.9	1.372	0.504
Ağırlık (kg)	85.4 ± 13.6	86.0 ± 15.3	88.7 ± 16.2	1.093	0.579
Bel çevresi (cm)*	106.8 ± 9.8	107.9 ± 10.2	112.5 ± 10.4	7.971	0.019
Kalça çevresi (cm)	116.5 ± 9.4	117.0 ± 9.4	117.8 ± 9.9	0.817	0.665
Bel-kalça oranı (%)	0.90 ± 0.09	0.91 ± 0.06	0.95 ± 0.07	4.956	0.084
Vücut yağ oranı (%)	38.5 ± 7.1	38.9 ± 6.5	39.1 ± 6.02	0.300	0.861
Vücut yağ kitlesi (kg)	34.2 ± 15.6	33.5 ± 9.1	34.8 ± 9.4	0.908	0.635
Kol çevresi (cm)	32.6 ± 2.9	33.1 ± 3.07	34.2 ± 4.4	3.918	0.141

KW=Kruskal-Wallis  
\*p<0.05

Tablo 37'da görülebileceği üzere yapılan antropometrik ölçümler sonucunda bel çevresi ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken; boy, ağırlık, kalça çevresi, BKO, kol çevresi, vücut yağ oranı ve vücut yağ kitlesi ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

**Tablo 38: Araştırma kapsamına girenlerin antropometrik ölçümleri ile mikroalbumin düzeylerinin korelasyonu**

Ölçümsel değerler	Mikroalbuminüri	
	r	p <sup>1</sup>
Bel çevresi	0.078	0.111
Kalça çevresi	0.004	0.927
BKO	0.088	0.072
BKİ	0.044	0.371
Vücut yağ oranı	0.012	0.807
Yağ kitlesi	0.005	0.919
Kol çevresi	0.065	0.181

<sup>1</sup>Spearman's rho korelasyon analiz

\*p<0.05

Tablo 38'de görülebileceği üzere araştırma kapsamına girenlerin bel çevresi, kalça çevresi, BKO, BKİ, vücut yağ oranı, vücut yağ kitlesi ve kol çevresi ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır (p>0.05)

**Tablo 39: Antropometrik ve biyokimyasal ölçüm sonuçlarına göre mikroalbuminüri Tahmini Rölatif Riskleri (Odds Ratio=OR) (Logistik Regresyon Analizi)**

Parametreler	Sayı (%)	OR (Güven aralığı)	p
Diastolik kan basıncı (DKB)*			
<90	317 (75.1)	Referans Grup 2.86 (1.79-4.56)	0.0001
≥90	105 (24.9)		
Random kan şekeri*			
<200	396 (93.8)	Referans Grup 3.22 (1.32-7.84)	0.010
≥200	26 (6.2)		
Bel çevresi (BÇ)*			
BÇ erkek			
<102	15 (12.9)	Referans Grup 3.11 (1.10-8.77)	0.032
≥102	101 (87.1)		
BÇ kadın			
<88	14 (4.6)	Referans Grup 3.11 (1.10-8.77)	0.032
≥88	292 (95.4)		
Yaş			
<65	354 (83.9)	Referans Grup 1.47 (0.83-2.61)	0.179
≥65	68 (16.1)		
Sigara			
İçmiyor	262 (62.1)	Referans Grup 0.69 (0.45-1.07)	0.103
İçiyor	160 (37.9)		

\*P<0.05

Tablo 39'da görülebileceği üzere antropometrik ve biyokimyasal ölçüm sonuçlarının odds ratiolarına (OR) bakıldığında zaman DKB, random kan şekeri ve BÇ ölçümünün

mikroalbuminüri üzerine olan etkisi istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ). Fakat yaş ve sigara kullanımının mikroalbuminüri üzerine olan etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ).

Araştırma kapsamına girenlerin DKB'ı 90 mmHg ve üzerinde olanlarda, DKB'ı 90 mmHg'nin altında olanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 2.8 kat (GA: 1.79-4.56) daha yüksektir. Random kan şekeri 200 mg/dl ve üzerinde olanlarda, random kan şekeri 200 mg/dl'nin altında olanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.2 kat (GA: 1.32-7.84) daha yüksektir. BÇ'i erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm ve üzerinde olanlarda, BÇ'i erkeklerde 102 cm ve kadınlarda 88 cm'nin altında olanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.1 kat (1.10-8.77) daha yüksektir ( $p<0.05$ ).

## BÖLÜM-V

### TARTIŞMA

Araştırma tartışması üç başlık altında sunulmuştur:

1. Araştırma kapsamına alınan 40 yaş ve üstü obez hastaların sosyo-demografik özelliklerine ilişkin bulguların tartışılması
2. Araştırma kapsamına girenlerin sağlıkla ilgili yakınma durumları ve sağlık alışkanlıkları ile ilgili bulguların tartışılması
3. İdrarda mikroalbuminüri bulgularının tartışılması

#### **1. Araştırma kapsamına girenlerin sosyodemografik özelliklerine ilişkin bulguların tartışılması:**

2010 yılında Malatya il merkezinde yapılan bu araştırmanın kapsamına 40 yaş ve üzerindeki obez kişilerden oluşan toplam 422 kişi girmiştir ve araştırma kapsamına giren kişilerin yaş ortalaması  $52.9 \pm 10.9$  yıldır. Araştırma kapsamına girenlerin %46.4'ü 40–49 yaş grubunda, %27.7 si 50–59 yaş grubunda, %16.6'sı 60–69 yaş grubunda, %9.2'si 70 yaş ve üzerindedir. Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK), Türkiye nüfusunun sadece 40 yaş ve sonrası verilerine bakıldığında %41.7'sini 40-49 yaş grubu, %14.7'sini 70 yaş ve sonrası yaş grubu oluşturmaktadır<sup>128</sup>. Yine TÜİK'in Malatya nüfusunun sadece 40 yaş ve sonrası verilerine bakıldığında %38'i 40-49 yaş grubunda, %15.6'sı 70 yaş ve üzeri yaş grubundadır<sup>128</sup>. TÜİK verilerinde de görüldüğü gibi bu araştırmada da 40 yaş ve sonrası Türkiye ve Malatya nüfusunun en çok 40–49 yaş grubu, en az ise 70 yaş ve sonrası grup oluşturmaktadır. Bu verilerde de görüldüğü gibi araştırma kapsamına girenlerin Türkiye ve Malatya bölgesinin nüfus karakterine uygun olarak 40 yaş grubunda yoğun bir nüfus, yaş grubu ilerledikçe yoğunluğun azaldığı bir dağılım göstermektedir.

Araştırma kapsamına girenlerin %26.3'ü okur-yazar değil, %8.1'i okur-yazar ama ilkokulu bitirmemiş, %29.4'ü ilkokul, %12.3'ü ortaokul, %15.6'sı lise, %8.3'ü ise yüksekokul mezunudur. TÜİK verilerine göre 40 yaş ve sonrası eğitim durumuna bakıldığında Türkiye genelinde %18.1'i okur-yazar değil, %8.6'sı okur-yazar ama ilkokulu bitirmemiş, %48.6'sı ilkokul mezunu, %6.6'sı ortaokul, %10.3'ü lise %7.5'i ise yüksek öğrenimlidir<sup>128</sup>. Bu araştırma bulguları Malatya'da sağlık ocaklarına lise ve daha üzeri eğitim görmüş olanların daha sık başvurduklarını göstermektedir.

Araştırma kapsamına girenlerin %78'i evli, %4.3'ü hiç evlenmemiş veya boşanmış, %17.8'inin ise eşi ölmüştür. Bu araştırmada eşi ölmüş kişilerin yüksek çıkmasının nedeni araştırma kapsamına girenlerin 40 yaş ve sonrası grubu oluşturmalarından ileri gelebilir.



Araştırma kapsamına girenlerin %52.1'i ev hanımı, %21.1'i emekli, %9.7'si memur ve %17.1'i serbest meslek (esnaf, işçi, çiftçi) olarak çalışmaktadır. %47.9'u SSK, %19.9'u emekli sandığı, %13'ü bağ kur, %2.6'sı tarım sigorta, %10.9'u yeşil kartlıdır. %5.7'sinin ise herhangi bir sağlık güvencesi yoktur. Gelir düzeylerine bakıldığı zaman %12.8'inin gelir düzeyi Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK)<sup>128</sup> 2008 verilerine göre açlık sınırı olan 275 TL'nin altında, %46.4'ü gelir düzeyi yine TÜİK'e göre yoksulluk sınırı olan 275-767 TL arasında ve %40.8'inin gelir düzeyi ise 767 TL ve üzerinde gelire sahiptirler.

## **2. Araştırma kapsamına girenlerin sağlıkla ilgili şikayet ve sağlık alışkanlıkları ile ilgili bulguların tartışılması**

Araştırma kapsamına girenlerin beslenme alışkanlıklarına bakıldığı zaman; erkeklerin %63.8'i günde üç öğün, %9.5'i günde dört ve üzerinde öğün yemek yedikleri; kadınların ise %57.2'si günde üç öğün, %14.1'i günde dört ve üzerinde öğün yemek yedikleri görülmektedir. Günde yemek yenilen öğün sayısı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Deveci ve arkadaşlarının<sup>129</sup> yapmış olduğu araştırmada %19.1'i günde iki öğün, %73.9'u üç öğün, üç öğünden fazla yemek yiyenlerin oranı ise %7'dir.

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %58.6'sı; kadınların ise 56.9'u günde yemek yenilen herhangi bir öğünü atlamaktadır. Cinsiyet ile öğün atlama arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Öğün atlayan erkeklerin %42'si, sabah kahvaltısını, %49.3'ü öğlen yemeğini, %8.7'si akşam yemeğini atlamaktadır. Kadınların ise %18.3'ü sabah kahvaltısını ve akşam yemeğini, %63.4'ü öğlen yemeğini atlamaktadır. Hangi öğün atlama durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır. Koruk ve arkadaşlarının<sup>130</sup> yapmış olduğu araştırmada %49'unun, Deveci ve arkadaşlarının<sup>129</sup> yapmış olduğu araştırmada %67.8'inin günün herhangi bir öğünün atladıkları görülmektedir.

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %75'i, kadınların %89.5'i her gün düzenli olarak sabah kahvaltısı yapmaktadır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Obezlerin yemek masaya geldikten sonra yemeğe tuz ilave etme durumu ile cinsiyet arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır.

Obezlerin öğün aralarında içilen çay-kahve, meşrubat ve yenilen çikolata, kek-bisküvi, meyve, kuruyemiş ile cinsiyet arasında anlamlı bir fark bulunurken, öğün aralarında tüketilen süt-ayran-yoğurt ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Deveci ve arkadaşlarının<sup>129</sup> yapmış olduğu araştırmada öğün aralarında %28.4'ü bisküvi-kraker, %26.3'ü meyve, %12.6'sı ise çikolata-tatlı-pasta yedikleri görülmektedir. Bir başka

araştırmada obezlerin %25.3'ü cips-kuruyemiş, %43.7'si meyve, %48.3'ü asitli içecekler, %28.7'si süt ve süt ürünleri tüketmektedir<sup>131</sup>.

Araştırma kapsamına girenlerin gelir düzeyi ayda 275 TL'nin altında olanların %81.5'i yemeklerde sıvı yağ, %53.7'si tereyağı, %16.7'si margarin ve zeytinyağı kullanmaktadır. Gelir durumu 275-767 TL arasında olanların %71.9'u yemeklerde sıvı yağ, %62.2'si tereyağı, %12.8'i margarin ve %32.1'i zeytinyağı kullanmaktadır. Gelir durumu 767 TL ve üzeri olanların %64' yemeklerde sıvı yağ, %46.5'i tereyağı, %9.9'u margarin ve %47.1'i zeytinyağı kullanmaktadır. Evde yemeklerde kullanılan sıvı yağ ve zeytinyağı ile gelir düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken; margarin ve tereyağı ile gelir düzeyi arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Deveci ve arkadaşlarının<sup>129</sup> yapmış olduğu araştırmada yemeklerde %5.6 tereyağı, %6 margarin, %18.6 zeytinyağı ve %69.8'i diğer sıvı yağları kullanmaktadır.

Erkeklerin %42.2'sinin, kadınların %47.4'ünün birinci derece akrabalarında (anne-baba-kardeş) obez oldukları görülmektedir. Birinci derece akrabalarında obez olma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Anne ve babası obez olan çocukların % 25'i obezdir<sup>66</sup>. Obez bir kişinin çocuklarının obez olma olasılığı obez olmayan bir kişiye göre 2-3 kat daha fazladır<sup>66</sup>. Koruk ve ark<sup>130</sup>. yaptıkları çalışmada, birinci derece akrabalarında obezite olanların olmayanlara göre 1.6 kat, Okyay ve ark<sup>132</sup>. yaptıkları çalışmada, birinci derece akrabalarında obezite olanların olmayanlara göre 3.9 kat daha fazla obezite riski taşıdıkları görülmüştür.

Araştırma kapsamına giren kadınların %25.8'i, erkeklerin %69.8'i hayatları boyunca 6 ay ve daha uzun süre günde en az bir adet sigara içmişlerdir. Deveci ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada kadınların %48.4', erkeklerin %41.7'si sigara içmektedir<sup>129</sup>.

Araştırma kapsamına giren erkeklerin %57.8'i, kadınların %31.7'si düzenli egzersiz yapmaktadır. Düzenli egzersiz yapma durumu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Koruk ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada kadınların %66.4' egzersiz veya spor yapmamaktadır<sup>130</sup>. Başka bir araştırmada ise obezlerde düzenli egzersiz yapanların oranı %9'dur<sup>131</sup>.

Bu araştırmada cinsiyet ile hipertansiyon arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Araştırma kapsamına giren erkeklerin %35.3'nde, kadınların %54.9'unda hipertansiyon görülmektedir. Akalın ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada 30 yaş ve üstü erkeklerin %21.4, kadınların %33'nde hipertansiyon saptamıştır<sup>133</sup>. Erem ve arkadaşları HT prevalansını erkeklerde %33.2, kadınlarda %34.6 bulmuşlardır<sup>134</sup>. Bu araştırmada hipertansiyon prevalansının daha yüksek

çıkmasının sebebi araştırma kapsamına girenlerin hepsinin obez ve 40 yaş ve üstü kişilerden oluşması olabilir. Çünkü obezlerde hipertansiyon görülme olasılığı üç kat fazladır<sup>73,78</sup>.

Obez hastalardan erkeklerde diabetes mellitus sıklığı %18.1, kadınlarda %24.5 bulunmuştur, cinsiyet ile diabetes mellitus arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Güneş ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada 40 yaş ve üzeri erkeklerde diabet sıklığı %8.7, kadınlarda %13.6 bulunmuştur<sup>135</sup>. BKİ 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olan kişilerde %17.5, BKİ 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olan kişilerde ise %37.5 oranında diabetes mellitus görülmektedir<sup>135</sup>.

Erkeklerde %28.4, kadınlarda %35.3 oranında hiperlipidemi görülmektedir. Onat ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada 30 yaş ve üstü erkeklerde hiperkolestremi prevalansı %29.1, kadınlarda %47.6 oranında görülmektedir<sup>136</sup>.

### **3. İdrarda mikroalbuminüri bulgularının tartışılması**

Mikroalbuminüri, diabetesin böbrek üzerindeki zararının ilk klinik işaretidir ve kardiyovasküler sistem hastalıklarına bağlı ölümlerin, myokard infarktüsü ve ilerleyici renal hasarın ön belirtisidir<sup>137,140</sup>. Mikroalbuminüri tespit edildikten sonra eğer tedavi edilmese 5-10 yıl içerisinde makroalbuminüriye ilerler<sup>137,140</sup>. Diabetes mellitus ve hipertansiyon hastaları ile yaşlı kişilerde erken ölüm riskini gösterdiği için mikroalbuminüri taraması yapılması önerilmektedir<sup>138</sup>.

Çeşitli epidemiyolojik ve kesitsel araştırmalarda mikroalbuminüri prevalansı değişkenlere göre farklı bir şekilde rapor edilmiştir. Bu çalışmada araştırma kapsamına giren 40 yaş ve üstü obez kişilerde (BKİ≥30 kg/m<sup>2</sup>), mikroalbuminüri prevalansı genel olarak %31.5, makroalbuminüri prevalansı %6.6 bulunmuştur. Ama herhangi bir kronik hastalığı olmayıp sadece obez olan kişilerde %20.3 oranında mikroalbuminüri, %3.2 oranında makroalbuminüri görülmektedir.

Bessie ve arkadaşlarının birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran 2969 kişi üzerinde yapmış olduğu araştırmada %24.6 mikroalbuminüri, %6.3 makroalbuminüri tespit etmiştir<sup>139</sup>.

Yeung ve arkadaşlarının Hongkong'da 437 hasta üzerinde yapmış olduğu araştırmada mikroalbuminüri prevalansı %24.9, makroalbuminüri prevalansı %18.3 bulunmuştur<sup>140</sup>.

Tazeen ve arkadaşlarının 40 yaş ve üzerinde 2891 kişi üzerinde yapılan araştırmada mikroalbuminüri prevalansını %12.3 tespit etmişlerdir<sup>141</sup>.

Varghese ve arkadaşları 1425 hasta üzerinde yapılan araştırmada mikroalbuminüri prevalansını %36.3 bulmuşlardır<sup>142</sup>.

Wu ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada mikroalbuminüri %48.5, makroalbuminüri %23.5 oranında görülmektedir<sup>143</sup>.

MAPS (Mikroalbuminüri Prevalans Çalışması) çalışmasında 10 farklı Asya ülkesinde ve 6801 kişi üzerinde yapılan araştırmada mikroalbuminüri prevalansı %39.8, makroalbuminüri prevalansı %18.8 bulunmuştur<sup>144</sup>.

Araştırmalarda mikroalbuminüri ve makroalbuminüri prevalansının farklı çıkmasının sebebi, cinsiyet, yaş, ırk, obezite, diabetes mellitus, hipertansiyon, var olan kronik hastalıkların süresi ve şiddeti ile idrar toplama yönteminin farklı olmasından dolayı ileri gelebilir.

**3.1. Cinsiyet:** Bu araştırmada kadınların %32.7'sinde mikroalbuminüri, %6.2'sinde makroalbuminüri; erkeklerin %28.4'ünde mikroalbuminüri, %7.8'inde makroalbuminüri görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Hitha ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada bu çalışmaya benzer olarak kadınlarda mikroalbuminüri prevalansını (%32.7), erkeklere göre (%23.7) daha yüksek bulmuşlardır fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir<sup>146</sup>. Varghase ve arkadaşlarında<sup>142</sup> kadınlarda mikroalbuminüri prevalansını (%39.9) erkeklere göre (%32.1) daha yüksek bulmuşlardır fakat bu fark anlamlı değildir.

**3.2. Yaş:** Bu araştırmada 40–49 yaş grubunda mikroalbuminüri görülme sıklığı %29.1, makroalbuminüri görülme sıklığı %3.1; 50–59 yaş grubunda mikroalbuminüri görülme sıklığı %32.5, makroalbuminüri görülme sıklığı %8.5; 60–69 yaş grubu arasında mikroalbuminüri görülme sıklığı %40,0, makroalbuminüri görülme sıklığı %8.6; 70 ve daha üst yaş grubunda ise mikroalbuminüri görülme sıklığı %25.6, makroalbuminüri ise %15.4 oranında görülmektedir. 70 yaş ve üzerinde mikroalbuminüri görülme sıklığı diğer yaş gruplarına göre düştüğü görülmektedir. Bu durum 70 yaş ve üzerindeki yetişkinlerde mikroalbuminürisi bulunan kişilerin ölmüş olabileceğini düşündürmektedir. Yaşla birlikte makroalbuminüri sıklığı anlamlı derecede artmaktadır. Hitha ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada yaşla birlikte mikroalbuminüri prevalansının arttığı tespit edilmiştir<sup>146</sup>. Yıldırım Türk ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada yaş ile mikroalbuminüri prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p:0.065$ )<sup>147</sup>.

**3.3. Eğitim:** Bu çalışmada okur-yazar olmayan ve okur-yazar olup ilkokulu bitirmemiş kişilerin %36.6'sında mikroalbuminüri, %8.3'ünde makroalbuminüri; ilkokul veya ortaokulu bitirenlerin %31.8'inde mikroalbuminüri, %5.7'sinde makroalbuminüri; lise ve yüksek okul mezunlarının %23.8'inde mikroalbuminüri, %5.9'unda makroalbuminüri görülmektedir. Eğitim seviyesi yükseldikçe mikroalbuminüri görülme sıklığı azalmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Tazen ve arkadaşlarının yapmış olduğu

araştırmada da bu araştırmaya benzer olarak eğitim seviyesi ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır<sup>141</sup>.

**3.4. Sigara:** Bu çalışmada altı ay ve daha uzun süre günde en az bir tane sigara içenlerin %36.9'unda mikroalbuminüri, %5.6'sında makroalbuminüri sigara içmeyen kişilerde ise %28.2 mikroalbuminüri, %7.3 makroalbuminüri görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ). Bu çalışmaya benzer olarak Pontremoli ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada sigara içimi ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmazken<sup>157</sup> Yıldırım Türk ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada sigara içimi ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır<sup>147</sup>.

**3.5. Egzersiz:** Bu çalışmada düzenli egzersiz yapanların %26.2'sinde mikroalbuminüri, %6.7'sinde makroalbuminüri; düzenli egzersiz yapmayanların %34.9'unda mikroalbuminüri, %6.6'sında makroalbuminüri görülmektedir. Düzenli egzersiz yapmayanlarda daha sık mikroalbuminüri görülmesine rağmen düzenli egzersiz yapma durumu ile mikroalbumin düzeyleri arasında diğer çalışmalara benzer olarak<sup>141,157</sup> anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

**3.6. Hipertansiyon:** Mikroalbuminüri sıklıkla hipertansiyona eşlik edebilir ve hipertansiyon için bir risk faktörüdür<sup>12</sup>. Parving ve arkadaşları 1974 yılında diabet hastası olmayan hipertansif hastalarda mikroalbuminüriyi ilk defa rapor etmiştir<sup>12</sup>. O tarihten itibaren yapılan araştırmalar göstermektedir ki hafif ya da orta derecede hipertansiyon hastalarının yaklaşık %30 unda, yaş ve etnik gruba göre ise %7 ile %40 arasında değişen oranlarda mikroalbuminüri görüldüğü tespit edilmiştir<sup>12</sup>. Bu araştırmada hipertansiyon hastalığı olan obez hastalarda %37.8 oranında mikroalbuminüri, %11 oranında makroalbuminüri; hipertansiyon hastalığı olmayan obez hastalarda %25.4 mikroalbuminüri, %2.3 oranında makroalbuminüri görülmektedir. Hipertansiyon hastalarında mikroalbuminüri ve makroalbuminüri sıklığı anlamlı derecede yüksektir. Trakya Üniversitesi Nefroloji Anabilim Dalı'nın 1999 yılında yaptığı bir çalışmada 30 yaş üstü hipertansiyonlu hastalarda mikroalbuminüri prevalansını %32, Agewall ve arkadaşları ise hipertansif hastalarda mikroalbuminüri prevalansını %23 olarak tespit etmişlerdir<sup>148,149</sup>. Yıldırım Türk ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada hipertansiyon ile mikroalbuminüri prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p:0.055$ )<sup>147</sup>. Yapılan çalışmalarda hipertansiyon hastalarında görülen mikroalbuminüri prevalansının değişik oranlarda görülmesinin sebebi hipertansiyon hastalığının süresi, şiddeti, yaş, ırk, obezite ve idrar toplama yöntemindeki farklılardan ileri gelebilmektedir.

Bu çalışmada SKB ve DKB düzeyi arttıkça makroalbuminüri görülme sıklığı ciddi bir şekilde artmaktadır. SKB ve DKB seviyesi ile mikroalbumin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Ersoy ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada SKB ve DKB düzeyleri ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır<sup>155</sup>. Lieb ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada da bu çalışmaya benzer olarak SKB ve DKB düzeyleri ile mikroalbumin seviyesi arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır<sup>151</sup>. Fakat Muhammet ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada SKB ve DKB ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır<sup>12</sup>.

Bu araştırmada 1-5 yıl arasında hipertansiyon hastası olanların %36.7'sinde mikroalbuminüri, %8.3'ünde makroalbuminüri; 6-10 yıl arasında hipertansiyon hastası olanların %33.3'ünde mikroalbuminüri, %9.5'inde makroalbuminüri; 11-15 yıl arasında hipertansiyon hastası olanların %40.7'sinde mikroalbuminüri, %11.1'inde makroalbuminüri; 16 yıl ve üstünde hipertansiyon hastası olanların %50'sinde mikroalbuminüri, %30'unda makroalbuminüri görülmektedir. 16 yıl ve üstünde hipertansiyon hastası olanların mikroalbuminüri ve makroalbuminüri görülme olasılığı anlamlı derecede artmaktadır. ( $p<0.05$ ). Hitha ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada da hipertansiyon hastalığı süresi arttıkça mikroalbuminüri görülme sıklığı da artmaktadır<sup>146</sup>.

Bu araştırmada hipertansiyon hastası olup antihipertansif ilaç kullananların %33.5'inde mikroalbuminüri, %11.4'ünde makroalbuminüri görülmektedir. Antihipertansif ilaç tedavisi almayan hipertansiyon hastalarının %60.6'sında mikroalbuminüri, %9.4'ünde makroalbuminüri görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Hitha ve arkadaşlarının<sup>146</sup> yapmış olduğu araştırmada hipertansiyon hastalarında antihipertansif tedavi alma durumu ile mikroalbuminüri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Yeung ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada antihipertansif tedavi ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamamıştır<sup>140</sup>.

**3.7. Diabetes mellitus:** HOPE (Heart Outcome Prevention Evaluation study) çalışması mikroalbuminürisi bulunan diyabetik ve nondiyabetik kişilerde, major kardiyovasküler olay riskinin 1.83, tüm nedenlerden ölüm riskinin 2.09 kat arttığını göstermiştir<sup>152</sup>. Batı toplumlarında diabetes mellituslu hastalarda yapılan araştırmalarda mikroalbuminüri sıklığı %17 ile %21 arasında değişmektedir<sup>140</sup>. Bu araştırmada diabetes mellituslu hastalarda mikroalbuminüri sıklığı %40.6, makroalbuminüri sıklığı %14.6'dır. Gerstein ve arkadaşları<sup>152</sup> diabetes mellituslu hastalarda mikroalbuminüri prevalansını %32,6, Chowta ve arkadaşları<sup>145</sup> diyabetik hastalarda mikroalbuminüri prevalansını %37 tespit etmişlerdir. Diğer çalışmalara göre bu araştırmada diabetes mellituslu hastalarda

mikroalbuminüri prevalansı daha yüksek çıkmıştır. Bunun nedeni yaş, obezite, diabetes mellitus hastalığının süresi, şiddeti, tedavi alma durumu, idrar toplama yöntemi olabilir.

Bu çalışmada 1-5 yıl arasında şeker hastalığı olanların %40.4'ünde mikroalbuminüri, %9.6'sında makroalbuminüri; 6-10 yıl arasında şeker hastalığı olanların %42.1 mikroalbuminüri, %15,8 makroalbuminüri; 11-15 yıl arasında şeker hastalığı olanların %26.7'sinde mikroalbuminüri, %20'sinde makroalbuminüri; 16 yıl ve daha üstünde şeker hastalığı olanların %60'ında mikroalbuminüri, %30'unda makroalbuminüri görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ). Verghase ve arkadaşlarının<sup>142</sup> yapmış olduğu araştırmada diabetes mellitusun süresi arttıkça mikroalbuminüri görülme sıklığı artmaktadır. Muhammet ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada bu araştırmaya benzer olarak diabetes mellitus hastalığının süresi ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır<sup>12</sup>.

Bu çalışmada random kan şeker düzeyi 150 mg/l'ten daha düşük olanların %30.1'inde mikroalbuminüri, %5.1'inde makroalbuminüri; random kan şeker düzeyi 150-199 mg/l'te arasında olanların %36.6'sında mikroalbuminüri, %7.3'ünde makroalbuminüri; random kan şeker düzeyi 200 mg/l'te ve üzeri olanların %42.3'ünde mikroalbuminüri, %26.9'unda makroalbuminüri görülmektedir. Random kan şekeri düzeyi 200 mg/l'te ve üzerinde olanlarda mikroalbuminüri ve makroalbuminüri görülme sıklığı anlamlı derecede yüksektir. Bu çalışmada diğer çalışmalara<sup>142,158</sup> benzer olarak kan şekeri ile mikroalbumin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır.

**3.8. Hiperlipidemi:** Bu araştırmada hiperlipidemi hastalığı bulunan kişilerde %37.6 oranında mikroalbuminüri, %11.3 makroalbuminüri görülmektedir. Hiperlipidemi hastalığı olanlarda mikroalbuminüri ve makroalbuminüri görülme sıklığı anlamlı derecede yüksektir. Hitha ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada anormal lipid profili ile mikroalbuminüri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır<sup>146</sup>. Fakat Yıldırım Türk ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada hiperlipidemi ile mikroalbuminüri prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p:0.05$ )<sup>147</sup>.

Bu çalışmada ayrıca astım, guatr ve son bir hafta içerisinde ateşli hastalık geçirme durumu ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

**3.9. Antropometrik ölçümler:** Bu çalışmada BKİ'i 30-34.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlarda mikroalbuminüri %31, makroalbuminüri, %6.6; BKİ'i 35-39,9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlarda mikroalbuminüri %32.6, makroalbuminüri, %5.3; BKİ'i 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olanlarda mikroalbuminüri %32.4, makroalbuminüri %10.8 oranında görülmektedir ve bu fark

istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ). Valensi ve arkadaşları obez olan kişilerde zayıflara göre idrarda albumin atılımını yüksek bulmuştur<sup>153</sup>. Muhammet ve arkadaşlarının<sup>12</sup> yapmış olduğu araştırmada bu araştırmaya benzer olarak BKİ ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

Araştırma kapsamına girenlerin bel çevresi mikroalbumin düzeyi normal olan kişilerde  $106.8 \pm 9.8$  cm, mikroalbuminüri bulunan kişilerde  $107.9 \pm 10.2$  cm ve makroalbuminüri bulunan kişilerde  $112.5 \pm 10.4$  cm'dir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Fakat BKO ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Liese ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada bel çevresi ve bel-kalça oranı ile mikroalbumin düzeyleri arasında hem erkek, hem de kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır<sup>154</sup>. Ersoy ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada bel çevresi ve bel-kalça oranı ile mikroalbuminüri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır<sup>155</sup>.

Vücut yağ oranı (VYO) mikroalbumin düzeyi normal olan kişilerde  $38.5 \pm 7.1$ , mikroalbuminüri olan kişilerde  $38.9 \pm 6.5$  ve makroalbuminüri bulunan kişilerde  $39.1 \pm 6.02$ 'dir. Vücut yağ kitlesi ise mikroalbumin düzeyi normal olan kişilerde  $34.2 \pm 15.6$  kg, mikroalbuminüri olan kişilerde  $33.5 \pm 9.1$  kg ve makroalbuminüri bulunan kişilerde  $34.8 \pm 9.4$  kg'dır. VYO ve vücut yağ kitlesi ile mikroalbumin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Liese ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada vücut yağ oranı ile mikroalbumin düzeyleri arasında kadınlarda ve erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır<sup>154</sup>. Yine Liese ve arkadaşları vücut yağ kitlesi ile mikroalbuminüri arasında erkeklerde anlamlı bir fark bulunmazken, kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır<sup>154</sup>. Ersoy ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada da mikroalbuminüri ile vücut yağ oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır<sup>155</sup>.

Bu araştırmada kol çevresi, mikroalbumin düzeyi normal olan kişilerde  $32.6 \pm 2.9$  cm mikroalbuminüri bulunan kişilerde  $33.1 \pm 3.07$  cm ve makroalbuminüri bulunan kişilerde  $34.2 \pm 4.4$  cm'dir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Ersoy ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada da bu araştırmaya benzer olarak kol çevresi ile mikroalbumin düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır<sup>155</sup>.

Bu çalışmada mikroalbumin düzeyi ile hipertansiyon hastalığının süresi, SKB, DKB, random kan şekeri ve yaş ile korelasyon tespit edilmiştir. Fakat BKİ, bel çevresi, BKO, kol çevresi, vücut yağ oranı ve vücut yağ kitlesi ile mikroalbumin düzeyleri arasında korelasyon görülmemektedir. Pontremoli ve arkadaşları mikroalbuminüri ile yaş, ortalama kan basıncı ve DKB arasında korelasyon tespit ederken, SKB, BKİ ile mikroalbuminüri arasında korelasyon



tespit edilememiştir<sup>157</sup>. Chrowta ve arkadaşları yaş ile mikroalbuminüri arasında korelasyon tespit ederken, cinsiyet ve BKİ ile mikroalbuminüri arasında korelasyon tespit edilememiştir<sup>145</sup>. Steven ve arkadaşları bu araştırmaya benzer olarak SKB, DKB ve açlık kan şekeri ile mikroalbuminüri arasında korelasyon tespit ederken yaş, BKİ, BKO ve ile mikroalbuminüri arasında korelasyon tespit edememişlerdir<sup>150</sup>.

Bu araştırmada yapılan logistik regresyon analizinde DKB, BÇ ve random kan şekeri düzeyinin mikroalbuminüri üzerine olan etkisi istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). Mikroalbuminüri üzerine en fazla etkisi olan random kan şekeri'dir. Random kan şekeri 200 mg/lt ve üzerinde olanlarda olmayanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.2 kat (GA: 1.32-7.84), DKB'ı 90 mmHg ve üzerinde olanlarda olmayanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 2.8 kat (GA: 1.79-4.56), BÇ'i erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm ve üzerinde olanlarda olmayanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.1 kat (1.10-8.77) daha yüksektir. Fakat yaş ve sigaranın mikroalbuminüri üzerine olan etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ). Steven ve arkadaşlarının yapmış olduğu araştırmada açlık kan şekeri düzeyinde 10 mg/dl lik artış mikroalbuminüri görülme olasılığını 1.08 kat, SKB düzeyindeki 10 mmHg'lık artış mikroalbuminüri görülme olasılığını 1.59 kat arttırmaktadır<sup>150</sup>. BKİ, sigara, yaş ile mikroalbuminüri arasında Steven ve arkadaşlarının yapmış olduğu multipl logistik regresyon analizinde bu araştırmaya benzer olarak ilişki tespit edilememiştir<sup>150</sup>.

**BÖLÜM-VI**  
**SONUÇ, ÖNERİLER ve ÖZET**  
**SONUÇ ve ÖNERİLER**

Malatya il merkezinde sağlık ocaklarına başvuran 40 yaş ve üzerindeki 422 obez hasta araştırma kapsamına dahil edilmiştir. Araştırma kapsamına girenlerin yaş ortalaması  $52.9 \pm 10.9$  yıldır. %72.5'i kadın (306 kişi), %27.5'i erkek (116 kişi), %26.3'ü okuryazar değil, %29.4'ü ilkokul mezunu, %8.3'ü ise yüksekokul mezunudur. Katılımcıların %78'i evli, %17.8'inin eşi ölmüş ve %4.3'ü ise bekar ya da boşanmıştır.

Araştırma kapsamına girenlerin %12.8'inin gelir düzeyi Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) 2008 verilerine göre açlık sınırı olan 275 TL ve altında, %46.4'ünün gelir düzeyi yine TÜİK'e göre yoksulluk sınırı olan 275-762 TL arasında ve %40.8'inin gelir düzeyi ise 762 TL ve üzerinde gelire sahiptirler. Sağlık güvencelerine bakıldığı zaman %47.9'u SSK'lı, %13'ü bağkur, %19.9'u Emekli Sandığı, %10.9'u yeşil kartlıdır. %5.7'sinin ise herhangi bir sağlık güvencesi yoktur. Araştırmaya katılan obez kişilerin büyük çoğunluğu (%52.1) ev hanımıdır. Geriye kalanların %17.1'i serbest meslek (esnaf, işçi, çiftçi), %21.1'i emekli, %9,7'si memurdur.

Araştırma kapsamına giren kadınlarda erkekeler göre mikroalbuminüri sıklığı bir miktar yüksektir. Fakat cinsiyet ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki fark anlamsızdır. Yaş arttıkça makroalbuminüri görülme sıklığı anlamlı derecede artmaktadır.

Araştırma kapsamına girenlerin eğitim düzeyi yükseldikçe mikroalbuminüri görülme sıklığı azalmakla birlikte bu fark anlamsızdır. Sigara içenlerde, sigara içmeyenlere göre mikroalbuminüri daha sık görülmekle birlikte bu fark anlamsızdır.

Araştırma kapsamına girip hipertansiyon hastalığı olanlarda mikroalbuminüri ve makroalbuminüri, hipertansiyon hastalığı olmayanlara göre anlamlı derecede daha sık görülmektedir. Hipertansiyon hastalığı olanlarda mikroalbuminüri görülme sıklığı %37.8, makroalbuminüri görülme sıklığı %11'dir. Aynı zamanda mevcut olan hipertansiyon hastalığının süresi arttıkça makroalbuminüri görülme sıklığı anlamlı derecede artmaktadır. Hem SKB hem de DKB ayrı ayrı analiz edildiğinde SKB ve DKB değerleri yükseldikçe makroalbumin düzeyleride ciddi bir şekilde artış göstermektedir. Yapılan logistic regresyon analizinde DKB'ı 90 mmHg ve üzerinde olanlarda, DKB'ı 90 mmHg'nin altında olanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 2.8 kat (GA: 1.79-4.56) daha yüksektir.

Araştırma kapsamına girip diabetes mellitus hastalığı olanlarda mikroalbuminüri ve makroalbuminüri, diabetes mellitus hastalığı olmayanlara göre anlamlı derecede daha sık

görülmektedir. Diabetes mellitus hastalığı olanlarda mikroalbuminüri sıklığı %40.6 makroalbuminüri sıklığı %14.6'dır. Yapılan logistik regresyon analizinde, random kan şekeri 200 mg/dl ve üzerinde olanlarda, random kan şekeri 200 mg/dl'nin altında olanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.2 kat (GA: 1.32-7.84) daha yüksektir. Aynı zamanda kan şekeri, SKB, DKB ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır.

Araştırma kapsamına girenlerden hiperlipidemisi olanların %37.6'sında mikroalbuminüri, %11.3'ünde makroalbuminüri görülmüştür. Bu oranlar hiperlipidemisi olmayanlara göre anlamlı derecede yüksektir. Astım ve guatr hastalığı ile mikroalbumin düzeyleri arasında bir ilişki kurulamamıştır. Son bir hafta içerisinde ateşli hastalık geçirenlerde mikroalbuminüri daha fazla görülmekle birlikte anlamlı değildir.

Obez olup en az bir kronik hastalığı olanlarda (HT, DM, hiperlipidemi) mikroalbuminüri %38.3, makroalbuminüri %8.7 oranında görülürken sadece obezitesi olup herhangi bir kronik hastalığı olmayanlarda mikroalbuminüri sıklığı %20.3, makroalbuminüri sıklığı %3.2'dir. Görüldüğü gibi obez olup en az bir kronik hastalığı olanlarda herhangi bir kronik hastalığı olmayanlara göre göre mikroalbuminüri ve makroalbuminüri anlamlı derecede daha sık görülmektedir.

Araştırma kapsamına girenlerin BKİ, vücut yağ oranı, vücut yağ kitlesi, bel-kalça oranı ve kol çevresi ile mikroalbumin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamamıştır. Fakat bel çevresi ile mikroalbumin düzeyleri arasındaki ilişki anlamlıdır. Bel çevresi erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm ve üzerinde olanlarda olmayanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.1 kat (GA: 1.10-8.77) daha yüksektir.

Bu çalışmada çıkan tüm bu sonuçlar toplu olarak değerlendirildiğinde, obezlerde demografik özelliklerden yaşla birlikte makroalbuminüri sıklığı artmaktadır. Mikroalbuminüriyi en çok etkileyen değişkenler ise hipertansiyon ve diabetes mellitus gibi bir kronik hastalığın varlığıdır. Antropometrik ölçümlerden ise sadece bel çevresi ile mikroalbuminüri arasında bir ilişki bulunmaktadır.

Bu bulgular ışığında obez hastalar için şunlar önerilebilir:

1. Obez olan kişilerde kronik hastalık (DM, HT, hiperlipidemi, kanser vb) görülme sıklığının artmasına paralel mikroalbuminüri de önemli bir risk faktörü olmaktadır. Bu nedenle obezite ile mücadele etmek gerekmektedir. Bir enerji dengesi sorunu olarak meydana gelen obeziteden kurtulmanın en etkin yollarından biri dengeli beslenme alışkanlığının kazanılması ve sedanter yaşam tarzından kurtulmak ve aktif bir yaşam sürmekle mümkündür.

2. Hipertansif ve diabetik hastalarda mikroalbuminüri rutin olarak bakılmalıdır. Hasta takibinin önemli olduğu birinci basamakta bu konu üzerinde önemle durulmalıdır.

3. Mikroalbuminüri saptanan hipertansiyon ve diabetes mellitus hastaları mutlaka tedavi edilerek kan basıncı, kan glukoz seviyeleri kontrol altına alınmaya çalışılmalı ve düzenli takipler yapılmalıdır.

4.İdrarda hızlı tetkiklerle birinci basamak sağlık kuruluşlarında idrarda mikroalbuminüri takibinin yapılmasını pratik ve uygulanabilir olduğu söylenebilir.

## ÖZET

**GİRİŞ ve AMAÇ:** Obezite vücutta aşırı ve anormal miktarda yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. Obez hastalarda hipertansiyon, diabetes mellitus, kardiyovasküler sistem hastalık riski artmakta sonuçta böbrekler hedef organ olmaktadır. Erken evrede böbreğin etkilendiğini gösteren ölçü idrarda mikroalbumin artışıdır. Bu çalışmanın amacı, birinci basamakta tanı ve tedavi için başvuran 40 yaş ve üzeri obez hastalarda mikroalbuminüri görülme sıklığını belirlemek ve etkileyen faktörleri analiz etmektir.

**METOD:** Araştırma kesitsel tipte analitik bir araştırmadır. Araştırmanın evrenini Malatya merkez sağlık ocaklarına başvuran 40 yaş ve üzeri BKİ  $30 \text{ kg/m}^2$  ve üzerinde olan obez kişiler oluşturdu. Araştırmaya kapsamında 116'sı erkek ve 306'sı kadın olmak üzere toplam 422 obez hasta yer aldı. TANITA biyoelektriksel ölçüm cihazı ile araştırma kapsamına girenlerin ağırlık, BKİ, vücut yağ oranı ve vücut yağ kitlesi belirlendi. Araştırma kapsamına girenlerin, hipertansiyon ve diabetes mellitus hastalığını belirlemek amacıyla tansiyonları ölçüldü, random kan şekere bakıldı. Alınan idrar örneği Nycocard Reader II cihazı kullanılarak mikroalbuminüri ölçümü yapıldı. Verilerin analizinde SPSS 15.0 programı kullanıldı. Ki-kare, Mann-Whitney U testi, Kruskal-Wallis testi, Spearman's rho korelasyon analizi ve lojistik regresyon analizi yapıldı.

**BULGULAR:** Araştırma kapsamına giren obez hastaların yaş ortalaması  $52.9 \pm 10.9$  yıldır. Bu araştırmada mikroalbuminüri görülme sıklığı %31.5, makroalbuminüri görülme sıklığı %6.6 bulundu. Kadınlarda %32.7 oranında mikroalbuminüri, %6.2 oranında makroalbuminüri, erkeklerde %28.4 oranında mikroalbuminüri, %7.8 oranında makroalbuminüri görülmekte idi ve bu fark anlamlı değildir. Yaş arttıkça makroalbuminüri görülme olasılığı anlamlı derecede artmaktadır. Antropometrik ölçümlerden vücut yağ oranı, vücut yağ kitlesi, BKİ, bel kalça oranı ve kol çevresi ile mikroalbumin düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki yoktur. Antropometrik ölçümlerden bel çevresi erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm ve üzerinde olanlarda, olmayanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.1 kat (GA: 1.10-8.77) daha yüksektir. Obez hastalarda kronik hastalık varlığı, mikroalbuminüri ve makroalbuminüri üzerinde etkili bir faktör olduğu görüldü. Diastolik kan basıncı 90 mmHg ve üzerinde olanlarda olmayanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 2.8 kat (GA:1.79-4.56) artmaktadır. Random kan şekeri düzeyi 200 mg/lit ve üzerinde olanlarda random kan şekeri düzeyi 200 mg/lit'nin altında olanlara göre mikroalbuminüri görülme olasılığı (OR) 3.2 kat (GA:1.32-7.84) artmaktadır.

**SONUÇ:** Sonuç olarak, yaş arttıkça makroalbuminüri daha sık görülmektedir. Aynı zamanda obezite ile birlikte hipertansiyon ve diabetes mellitus hastalıklarının varlığı

mikroalbuminüri ve makroalbuminüri görülme sıklığını artırmaktadır. Bu nedenle birinci basamakta basit tetkiklerle hipertansiyon ve diabetes mellitus hastalığı olanların düzenli olarak idrarda mikroalbumin takibinin yapılması önerilebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, Beden Kitle İndeksi (BKİ), mikroalbuminüri

## ABSTRACT

**INTRODUCTION AND PURPOSE:** Obesity is defined as the excessive and abnormal accumulation of fat in the body. For the obese patients, the risk of hypertension, diabetes mellitus and cardiovascular system diseases increase and in conclusion the kidneys become the target organ. In the early phase, the marker that indicates the kidney's being affected is that the increase in microalbumin in urine. The purpose of this study is to determine the frequency of microalbuminuria among the 40-year-old and over obese patients who applied for diagnosis and treatment in the first degree and to analyse the affecting factors.

**METHODOLOGY:** The study is a cross-sectional analytical study. The sample consisted of 40-year-old and over obese patients whose body mass index (BMI) is  $30 \text{ kg/m}^2$  and over that applied to the health clinics in the centre of Malatya. Within the scope of the study, 116 male and 306 female, a total of 422 patients were examined. The participants' weight, BMI, body fat ratio and body fat mass were measured using the TANITA bioelectrical scale. In order to determine the hypertension and diabetes mellitus disease, the participants' blood pressure and random plasma glucose were measured. Nycocard Reader II was used for the measurement of microalbuminuria of the urine samples taken. SPSS 15.0 was used to analyse the data for this study. Chi-square Test, Mann-Whitney U Test, Kruskal-Wallis Test, Spearman's rho correlation coefficient and logistic regression analysis were applied.

**RESULTS:** The average age of the obese patients within this study was  $52.9 \pm 10.9$  years old. The frequency of microalbuminuria was found to be 31.5% and the frequency of macroalbuminuria was found to be 6.6%. Female participants had a rate of 32.7% microalbuminuria and 6.2% macroalbuminuria while male participants had 28.4% microalbuminuria and 7.8% macroalbuminuria and the difference was found to be insignificant. As the age increases, the frequency of macroalbuminuria increased as well. There are no meaningful relationship between anthropometric measurements; body fat ratio, body fat mass, BMI, waist-hip ratio, arm circumference; and microalbumin levels. The probability of microalbuminuria in male patients with a waist circumference of 102 cm and over, and in female patients with a waist circumference of 88 cm and over increased (OR) 3.1 times (CI: 1.10-8.77) according to the ones having under these measurements. The presence of chronic diseases in obese patients was found to be an effective factor for microalbuminuria and macroalbuminuria. The probability of microalbuminuria increased (OR) 2.8 times (CI: 1.79-4.56) in patients with a diastolic blood pressure of 90 mmHg and over according to

the ones having under these measurements. The probability of microalbuminuria increased (OR) 3.2 times (CI:1.32-7.84) among the patients with a random plasma glucose level of 200 mg/lit and over when compared with the patients under 200 mg/lit of random plasma glucose level.

**CONCLUSION:** Consequently, as the age increases the frequency of macroalbuminuria also increases. At the same time, hypertension and diabetes mellitus diseases together with obesity, increase the frequency of microalbuminuria and macroalbuminuria. For this reason, in services of primers health care with a rapid techniques a regular monitoring of the microalbumin in urine for the patients with hypertension and diabetes mellitus disease can be suggested.

**Key Words:** Obesity, Body Mass Index (BMI), microalbuminuria



## **BÖLÜM-VII**

### **KAYNAKLAR**

1. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organ Tech Rep Ser. 2000; 894:1-253.
2. N Bağrıaçık, H Onat, B İlhan, T Tarakçı, Z Oşar, M Özyazar, H H Hatemi, G Yıldız. Obesity profile in Turkey. *Int J Diabetes & Metabolism* 2009; 17: 5-8
3. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity Among US adults 1999-2000. *Jama* 2002;288:1723-1727.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for school health programs to promote lifelong healthy eating. *MMWR* 1996;45(No. RR-9): 5.
5. Onat A, Yıldırım B, Çetinkaya A, Aksu H, Keleş İ, Uslu N, Gürbüz N, Sansoy V. Erişkinlerimizde obezite ve santral obezite göstergeleri ve ilişkileri: 1990-98'de Düşündürücü Obezite Artışı erkeklerde daha belirgin. *Türk Kardiyoloji Arşivi* 1999;27:209-217.
6. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1181-6.
7. Serter R. Obezite Atlası. 1. Baskı, Ankara: Karakter Color, Ocak 2004; 8-24.
8. Atalay A, Haşçelik Z. Obezite. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2000;31(4):320-324.
9. Vague J: The degree of masculine differentiation of obesities. A factor determining preposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr*, 1956;4:20-34.
10. Higgins M., Kannel W., Garrison R. et al: Hazards of obesity: the Framingham experience, *Acta Med Scand* 1987, 723: 23-36.
11. Pontremoli R, Nicotella C, Viazzi F, et al. Mikroalbuminuria is an early marker of target organ damage in essential hypertension. *Am J hypertens* 1998;11:430-8
12. Ahmadani MY, Fawwad A, Basit A, Hydrie ZI. Microalbuminuria prevalence study in hypertensive patients with type 2 diabetes in Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. Jul-Sep; 2008; 20(3):117-20
13. Mogensen CE. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy. *Kidney Int.* 1987;31:673-689
14. Pedrinelli R. Microalbuminuria in Hypertension. *Nephron* 1996;73(4):499-505
15. Pedrinelli R, Dell'Omo G, Penno G, et al. Microalbuminuria a parameter independent of metabolic influences in hypertensive men. *Journal of Hypertension* 2000;21 (6):1163-9

16. Tüzün M. Obezite, tanım, sıklık, tanı, sınıflandırma, tipleri, dereceleri ve komplikasyonları. İçinde: Yılmaz C. Ed. Obezite, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti., 1995:1-20
17. Arslan M. Obezite. Endokrinoloji Temel ve Klinik, Koloğlu S(ed). Medical Network. Nobel Ankara 1996; 775-87.
18. Taşan E. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37):1-4.
19. WHO Europe. The challenge of obesity in the WHO European region. Copenhagen, Bucharest, 2005. <http://www.euro.who.int/document/mediacentre/fs1305e.pdf>. Erişim tarihi: 29/05/2010.
20. Kopelman P G, Stock J M. Klinik obezite. 1. baskı, İstanbul: And yayıncılık, 2000
21. Wilson DJ, Foster DW, Kronenberg MH, Larsen PR. Williams Textbook of Endocrinology 9th Edition, WB. Saunders Company, Philadelphia, 1998.
22. Mendez J, Lukaski HC. Variability of body density in ambulatory subjects measured on different days. Am J Clin Nutr 1981;34:78-81.
23. Harsha DW, Bray GA. Body composition and childhood obesity. Endocrinol Metab Clin North Am 1996;25:871-885.
24. Lukaski HC. Methods for the assesment of human body composition: Traditional and new. Am J Clin Nutr 1987;46:537-556.
25. Nestel P, Galdrick B. Obesity, changes in lipid metabolism and the role of insulin. Clin Endocrinol Metab 1976;5:313-336.
26. Wellens R, Chumlea WC, Guo S, et al. Body composition in white adults by dual x ray absorptiometry, densitometry and total body water. Am J Clin Nutr 1994;59:547-555.
27. Heymsfield SB, Wang J, Kehayias J, et al. Chemical determination of human body density in vivo. Relavence to hydodensitometry. Am J Clin Nutr 1989;50:1282-1289.
28. Akbulut GÇ, Özmen MM, Besler TH. Obezite eki. Bilim ve Teknik Dergisi 2007; 3:2-15.
29. Van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurements of visceral fat. A practical guide. Int J Obesity 1993;17:187-196.
30. Seidell JC, Bakker CJG, Van der Kooy K. İmaging techniques for measuring adipose tissue distribution. A comparission between computed tomography and 1.5 T magnetic resonance. Am J Clin Nutr 1990;51:953-957.
31. Fox K, Peters D, Armstrong N, et al. Abdominal fat deposition in 11 year old children. Int J Obes 1993;17:11-16.

32. Gray DS, Fujika K, Coletti PM, et al. Magnetic resonance imaging used for determining fat distribution in obesity and diabetes. *Am J Clin Nutr* 1991;54:623-627.
33. Van der Kooy, Leenen R, Serdell JC, et al. Waist-hip ratio is a poor predictor of changes in visceral fat. *Am J Clin Nutr* 1993;57:327-333
34. Jebb SA. Vücut Bilesiminin Ölçülmesi: Laboratuarda Kliniğe. Kopelman PG, Stock MJ, editörler. *Klinik Obezite*. 1. Baskı. İstanbul: AND Yayıncılık; 2000:18-49
35. Saunders NH, Al-Zeibak S, Ryde SJS, et al. The composition of weight loss in dieting obese females by electrical methods. *Int J Obes* 1993;17:317-322.
36. Heyden S, Hames CG, Bartel A. Weight and weight history in relation to cerebrovascular and ischemic heart disease. *Arch Intern Med* 1971;128:956-960.
37. Despre's JP. Dyslipidemia and obesity. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1994;8:629-660.
38. Black D, James WPI, Besser GM. *Obesity J R Coll Physicians London*. 1983;17:5-65.
39. Seidell JC, Deurenberg P, Hautuast JGAJ. Obesity and fat distribution in relation to health. Current insights and recommendations. *World Rev Nutr Diet* 1987;50:57-91.
40. World Health Organization. Global Database on Body Mass Index. [http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html). (erişim:15.08.2010)
41. Unwin N, Harland J, White M, Bhopal R, et al: Body mass index, waist circumference, waisthip ratio and glucos intolerance in Chinese and Europid adults in Newcastle, UK. *J Epidemiol Community Health* 1997; 51:160-166.
42. Despres JP: Lipoprotein metabolism in visceral obesity. *Int J obes* 1991;15: 45-52
43. Lean MEJ, Han TS, Morrison C: Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *British Journal Medical* 1995; 311: 158-161.
44. Pouliot MC, Depres JP, Lemieux S: Waist circumference and abdominal sagittal diameter. Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *AM J Cardiol* 1994; 73:460-468.
45. Björntorp P. *International Textbook of Obesity Türkçe*, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2002.
46. Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK: Obesity. New insight into the antropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br med J* 1985; 290: 1692-1694.
47. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G: Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death. 13year follow up of participants in the study of men born in 1913. *BrMed J* 1984; 288:1401-1440.

- 48.** Hartz AJ, Rupley DC, Rimm AA: The association of girth measurements with disease in 32856 women. *Am J Epidemiol* 1984;119: 71-80.
- 49.** Simon GC, Manson J: Obesity and mortality: a review of epidemiological data. *Am J Clin Nutr* 66(suppl): 1997; 1044-50.
- 50.** Kut A. Obezite ve sağlıklı yaşam tarzı. *Sağlıklı yaşam tarzı dergisi*: 2009; 1-20.
- 51.** WHO. Controlling the Global Obesity epidemic.  
<http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/print.html>. Erişim tarihi: 29/05/2010
- 52.** Arslan M. Obezite. *Koloğlu Endokrinoloji-Temel ve Klinik* (Erdoğan G, ed). 2. Baskı: Ankara, MN Medikal ve Nobel. 2005; 16: 785-803
- 53.** Rolls ET. Understanding the Mechanisms of Food intake and Obesity. *Obesity reviews*, 2007; 8(suppl.1): 67-72.
- 54.** Caterson ID, Gill PT. Obesity: epidemiology and possible prevention. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology and Metabolism* 2002; 16:595-610
- 55.** Lissner L, Johansson SE, Qvist J, Rössner S, Wolk A. Social mapping of the obesity epidemic in Sweden. *International Journal of Obesity* 2000; 24:801-805
- 56.** Heitmann BL. Ten years trend in overweight and obesity among Danish men and women 30-60 years. *International Journal of Obesity* 2000; 24:1347-52
- 57.** Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Educational level, relative body weight and changes in their association over 10 years: An International Perspective From the WHO MONICA Project. *American Journal of Public Health* 2000; 90:1260-68.
- 58.** European Charter on Counteracting Obesity, WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity Conference Report, WHO, 2007.
- 59.** The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response, Ed. Francesco Branca, Haik Nikogosian ve Tim Lobstein, WHO, Denmark, 2007.
- 60.** Molarius A, Seidel JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol*.1999; 52: 1213-24.
- 61.** Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr*2000;159:14-34.
- 62.** Sur H, Kolotourou M, Dimitriou M, Kocaoğlu B, Keskin Y, Hayran O, Manios Y. Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med* 2005; 41(2):614-621.

- 63.** Ersoy F. Birinci Basamakta Diabete Yaklaşım: Koruyucu Hekimlik ve Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi. Dünya Diabet Günü Sunumu, Van, 2005.  
<http://www.tahud.org.tr/modules/sunumlar/visit.php?lid=99>. Erişim tarihi:30/05/2007.
- 64.** Satman İ, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S et al. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. *Diabetes Care* 2002; 25(9):1551-56.
- 65.** Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye'de obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA), *Endokrinolojide Yönelişler Dergisi*, 11(Ek-1)2002; 1-16.
- 66.** Özata M. Obezite tanı ve tedavisi.  
<http://www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastaliklari/files/kitaplar/126.pdf>. Erişim tarihi: 15.07.2010
- 67.** Başkal N. Obezite. İçinde: Erdoğan G. Ed. Klinik Endokrinoloji, Ankara: Antıp AŞ, 2003:325-53
- 68.** Özbey N. Enerji metabolizması ve obezitenin patogenezi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005, 1(37): 5-8.
- 69.** Gale SM, Castacane VD, Mantzoros CS. Energy Homeostasis, Obesity and Eating Disorders: Recent Advances in Endocrinology. *J Nutr* 2004; 134: 295-98.
- 70.** Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am* 1989;73:161-84.
- 71.** Sencer E. Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 1.Baskı, Nobel Tıp kitapevleri, İstanbul, 2001.
- 72.** Dietz W, Bandini L, Morelli J,et al. 1994. effects of Sedantary Activities on Resting Metabolic Rate. *Am. J. Clin. Nutr.* 59: 556-59.
- 73.** Nazlıcan E. Adana ili solaklı ve karataş merkez sağlık ocağı bölgesinde yaşayan 20-64 yaş arası kadınlarda obezite ve ilişkili risk faktörlerinin incelenmesi. Uzmanlık Tezi. T.C. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Adana. 2008
- 74.** Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA.* 2006; 295(13):1549-55.
- 75.** Klein S, Romijn JA. Obesity. *Williams textbook of endocrinology* (Larsen P.R, Kronenberg H.M, Melmed S, Polonsky K.S, eds).Tenth edition. Pennsylvania, SAUNDERS, 2003; 8: 1619-42.
- 76.** Güldiken S. Sekonder Obezitenin Ayırıcı Tanısı. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005: 1(37); 14-17.

77. Kopelman PG, Dunitz M. Fazla kilo ve Obezitenin Tanımı. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi (Kopelman PG, ed). Çev: Dursun AN. 1'inci baskı. AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 2003; 1: 1-8.
78. Kaya A. Obezite ve hipertansiyon. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism 2003;2:13-21.
79. Sharma AM, Moeller T, Engeli S. Hypertension in obesity: its epidemiology, pathophysiology and treatment efforts. Dtsch Med Wochenschr. 1999; 124(45):1337-41.
80. Pischon T, Sharma AM. Recent developments in the treatment of obesity-related hypertension. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2002; 11(5):497-502.
81. Kunz I, Schorr U, Klaus S, Sharma AM. Resting metabolic rate and substrate use in obesity hypertension. Hypertension 2000; 36(1):26-32.
82. Itoh K, Imai K, Masuda T, Abe S, Tanaka M, Koga R, Itoh H, Matsuyama T, Nakamura M. Relationship between changes in serum leptin levels and blood pressure after weight loss. Hypertens Res. 2002; 25(6):881-86.
83. Kültürsay H, Yavuzgil O. Obezite ve Kardiyovasküler Risk. Türk Kardiyoloji Seminerleri 2003;3:129-135.
84. Suwaidi J, Higano ST, Shuichi H, et al. Association between obesity and coronary atherosclerosis and vascular remodeling. Am J Cardiol 2001;88:1300-1303.
85. Caterson ID, Broom J. Pocket Picture Guide Obesity. 1st Ed., London: Mosby International, 2001.
86. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, Rimm E, Colditz GA. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. Arch Intern Med. 2001; 161(13):1581-86.
87. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care. 1994; 17(9):961-69.
88. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med. 1995; 122(7):481-86.
89. Hatipoğlu ON. Obezite ve Solunum Sistemi Bozuklukları. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37): 43-47.
90. Ibanez L, Vals C, Ferrer A, et al. Sensitization to insulin induces ovulation in nonobese adolescents with anovulatory hyperandrogenism. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 3595-3598.
91. Dietz WH. Health consequences obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics 1998; 101: 518-525.

- 92.** Vardar E. Obezitenin Psikososyal Özellikleri. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005; 1(37): 61-65.
- 93.** TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye obezite (şişmanlık) ile mücadele ve kontrol programı (2010-2014). Ankara 2010  
[http://www.beslenme.saglik.gov.tr/content/files/home/turkiye\\_obezite\\_sismanlik\\_ile\\_mucadele\\_ve\\_kontrolprogrami\\_2010\\_2014.pdf](http://www.beslenme.saglik.gov.tr/content/files/home/turkiye_obezite_sismanlik_ile_mucadele_ve_kontrolprogrami_2010_2014.pdf). Erişim tarihi: 15.12.2010
- 94.** Arslan M, Başkal N, Çorakçı A ve ark. Ulusal Obezite Rehberi, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayını, 1999.
- 95.** Baysal A, Bozkurt N, Pekcan G, Besler H.T, Aksoy M, Merdol T.K, Keçecioglu S, Mercanlıgil S.M. Beden Ağırlığının Denetimi, *Diyet El Kitabı*, 39-60, 3. Baskı, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 1999.
- 96.** Arslan P, Bozkurt N, Karaağaoğlu N ve ark. Yeterli - Dengeli Beslenme ve Sağlıklı Zayıflama Rehberi, Ankara 2001; 144-149.
- 97.** Silventoinen K, Sans S, Tolonen H, Monterde D, Kuulasmaa K, Kesteloot H, Tuomilehto J. WHO MONICA Projesinde Obezite ve Enerji Miktarındaki Trendler. *International Journal of Obesity*, TR Edition, 2005; 1(3): 211-19.
- 98.** Flier JS. Obezite. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. ( Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Stone RM, eds). 15. edisyon. McGraw-Hill. 2004; 77: 479-86.
- 99.** Baltacı G. Obezite tedavisinde egzersizin yeri, 1.Ulusal Adolesan Sağlığı Kongresi, 28 Kasım-01 Aralık 2006 Kongre Kitabı, Ankara, 2006; 131-133.
- 100.** Akgün B. Beden Ağırlığı Yönetiminde Davranış Modifikasyonu. (Ed. Baysal A, Baş M.), *Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi*, Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını, Ekspres Baskı A.Ş, Ankara, 2008 s. 158-170.
- 101.** Boztepe H. Obezitenin medikal ve cerrahi tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005; 1(37):85-88.
- 102.** Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care*. 1998; 21(8):1288-94.
- 103.** White IW. A new look at the role of urinalysis in the history of diagnostic medicine. *Clin Chem* 1991; 37(1 ):119-25.
- 104.** Mogensen CE. Microalbuminuria as predictor of clinical diabetic nephropaty. *Kidney Int* 1987; 31:673-89.

- 105.** Keen H, Chlouverakis C. An immunoassay method for urinary albumin at low concentrations. *Lancet* 1963; ii:913-14.
- 106.** American Diabetes Association. Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl 1):94-98.
- 107.** Viberti G C , Jarrett R J , Mahmud U, Hill RD, Argyropoulos A, Keen H. Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1982; 430-32.
- 108.** Mogensen C E , Chritensen C K . Predicting diabetic nephropathy in insulin-dependent patients. *N Engl J Med* 1984; 311(2):89-93.
- 109.** Hobbs K: Laboratory evaluation .*Rheumatology Secrets* .Ed by Starling G West 2nd edition .Hanley –Belfus Inc.,Philadelphia ,2003,p.52
- 110.** Keen H, Chlouverakis C, fuller J, Jarrett RJ:The concomittants of raised blood sugar :studies in newly detected hyperglycemics. 11. Urinary albumin excretion, blood pressure and their relation to blood sugar levels.*Guy’s Hosp Rep* ,1969;118:247-64.
- 111.** Ruilope LM. Microalbuminuria as risk essential hypertension. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1997,12(Suppl 2):2-5
- 112.** Grunfeld B, Perelstein E, Simsolo R, Gimenez M, Romero JC. Renal functional reserve and microalbuminuria in offspring of hypertensive parents. *Hypertension* 1990;15:257-61
- 113.** Mogensen CE (ed). *Microalbuminuria: a marker for organ damage*. Second ed. Science Press Lint. London,1996 Jones SL, Viberti GC *Microalbuminuria: concepts, definition and monitoring*. Part 1:3-9, Poulsen PL. *Microalbuminuria: techniques of measurement*. Part 2:10-17 O'Donnell MJ, Barnett AH. *Microalbuminuria in essential hypertension*. Part 7:63-73 Yudkin JS. *Microalbuminuria in vascular disease*. Part 8:76-86
- 114.** Campese VM, Bianchi S, Bigazzi R. Is microalbuminuria a predictor of cardiovascular and renal disease in patents with essential hypertension? *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2000,9:143-47
- 115.** Mimran A, Ribstein J, DuCalair G, Halimi J-M. Albuminuria in normal and essential hypertension. *J. Diabetes Complications* 1994;12:101-105
- 116.** Pedrinelli R, Giampietro O. Carmassi F, Melillo E, Dell'Olmo G, Catapano G, Matteucci E, Talarico L, Morale M, De Negri F, Di Bello V. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *Lancet* 1994;344:14-18
- 117.** Jensen JS, Borch-Johnsen K, Deckert T, Deckert M, Jensen G, Feldt-Rasmussen B. Reduced glomerular size and charge selectivity in clinically healthy individuals with microalbuminuria. *Europ. J. Clin. Invest.* 1995;25:608-14



- 118.** Pedrinelli R, Penno G, Dell'Ome G, Bandinelli S, Giorgi D, Di Bello V, Navalesi R, Mariani M. Microalbuminuria and transcapillary albumin leakage in essential hypertension. *Hypertension* 1999;34:491-95
- 119.** Jensen JS, Borch-Johnsen K, Jensen G, Feldt-Rasmussen B. Microalbuminuria reflects a generalized transvascular albumin leakiness in clinically healthy subjects. *Clin. Sci.* 1995;88:629-33
- 120.** Catling W, Knight C, Hill RD. Screening for early diabetic nephropathy: Which sample to detect microalbuminuria? *Diabetic Med.* 1985;2:451-55
- 121.** Eshoj O. Comparison of overnight , morning and 24 hour urine collections in the assesment of diabetic microalbuminuria. *Diabetic Med.* 1985;4:531-33
- 122.** Cowell CT, Rogers S, Silink M. First morning urinary albumin concentration is a good predictor of 24-hour urinary albumin excretion in children with diabetes. *Diabetologia* 1986;29:97-99
- 123.** Marshall SM, Alberti KGMM. Screening for early diabetic nephropathy. *Ann. Clin. Biochem.* 1986;23:195-97
- 124.** Hutchison AS, O'Reilly D St J, MacCuish AC. Albumin excretion rate, albumin concentration and albumin/creatinine ratio compared for screening diabetics for slight albuminuria. *Clin. Chem.* 1988;34:2019-21
- 125.** Howey JEA, Browning MCK, Fraser CG. Biologic variation of urinary albumin: consequences for analysis, specimen collection, interpretation of results and screening programs. *Am. J. Kidney Dis.* 1989;13:35-37
- 126.** Krans HMJ, Porta M, Keen H. Diabetes care and research in Europe: St. Vincent Declaration Action Programme. World Health Organization, Copenhagen, 1992, pp 29-32
- 127.** Yenigül T. Esansiyel hipertansiyonda mikroalbuminüri sıklığı ve tedavinin etkisi. Uzmanlık tezi. TC Sağlık Bakanlığı Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği, Ankara, 2007
- 128.** TÜİK. Adrese dayalı nüfus kayıt sistemi (ADNSK). Nüfus kayıt sonuçları. 2008. [http://report.tuik.gov.tr/reports/rwservlet?adnksdb2=&report=turkiye\\_yasgr.RDF&p\\_yil=2008&p\\_dil=1&desformat=html&ENVID=adnksdb2Env](http://report.tuik.gov.tr/reports/rwservlet?adnksdb2=&report=turkiye_yasgr.RDF&p_yil=2008&p_dil=1&desformat=html&ENVID=adnksdb2Env). Erişim tarihi: 15.12.2010
- 129.** Deveci S.E, Güler H. Gülbayrak C. Oğuzöncül A.F, Açık Y. Elazığ emniyet müdürlüğü kurum hekimliği polikliniğine başvuran polislerde obezite sıklığı. *F.Ü. Sağlık Bil. Dergisi* 2004, 18(4), 223-228
- 130.** Koruk İ, Şahin KT. Konya Fazilet Uluşık sağlık ocağı bölgesinde 15-49 yaş grubu ev kadınlarında obezite prevalansı ve risk faktörleri. *Genel Tıp Dergisi* 2005; 15(4), 147-155.

- 131.** Pınar R. Obezlerde depresyon, benlik saygısı ve beden imajı: Karşılaştırmalı bir çalışma. C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 2002, 6 (1), 30-41.
- 132.** Okyay P. Osmangazi Seher- Şükrü Ergil Eğitim Sağlık Ocağı bölgesinde 15- 49 yaş kadınlarda şişmanlık prevalansı ve risk faktörleri (Doktora Tezi). İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 1998. )
- 133.** Akalın S.İ. Değirmenci H., Kentsel Bir Bölgede Beden Kitle İndeksi ve Bel Kalça Oranları Yüksekliği Sorunlarının Sıklığı ve Kronik Hastalıklar İle İlişkileri, VIII: Ulusal Halk Sağlığı Kongresi Bildiri Kitabı, Diyarbakır, Eylül 2002: 654- 656.
- 134.** Erem C, Arslan C, Hacıhasanoglu,A, Deger O, Topbas M, Ukinc K, Ersoz H.Ö, Telatar M. Prevalence of Obesity and Associated Risk Factors in a Turkish Population (Trabzon City, Turkey). Obesity research Vol. 12 No. 7 July 2004; 1117-27
- 135.** Güneş G, Pehlivan E. Yeşilyurt ilçesi 40 yaş ve üzeri nüfusta diabetes mellitus prevalansı. Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi,1997;4; 380-86
- 136.** Onat A, Türkmen S, Karabulut A, Yazıcı M, Can G, Sansoy V. Türk Yetişkinlerinde Hiperkolesterolemi ve Hipertansiyon Birlikteliği: Sıklığına ve Kardiyovasküler Riski Öngördürmesine İlişkin TEKHARF Çalışması Verileri. Türk Kardiyol Dern Arş 2004; 32:533-541
- 137.** Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. N Engl J Med 1984;310: 356-60
- 138.** Winocour PH. Microalbuminuria. BMJ,1992;304:1196-97
- 139.** Bessie A. Young, Wayne J. Katon, Michael Von Korff, Greg E. Simon, Elizabeth H. B. Lin, Paul S. Ciechanowski, Terry Bush, Malia Oliver, Evette J. Ludman, Edward J. Boyko. Racial and ethnic differences in microalbuminuria prevalence in a diabetes population: The pathways study. J Am Soc Nephrol, 2005; 16: 219–28
- 140.** Yeung VTF, Lee KF, Chan SH, Ho LF, Leung SK, Wong HY. MicroAlbuminuria Prevalence Study (MAPS) in hypertensive type 2 diabetic patients in Hong Kong. Hong Kong Med J Vol 12 No 3 June 2006; 185-90.
- 141.** Tazeen H. Jafar, Zeeshan Qadri, Shiraz Hashmi. Prevalence of microalbuminuria and associated electrocardiographic abnormalities in an Indo-Asian population. Nephrol Dial Transplant, 2009; 1-6.
- 142.** Varghese A, Deepa R, Rema M, Mohan V. Prevalence of microalbuminuria in type 2 diabetes mellitus at a diabetes centre in southern India. Postgrad Med J 2001;77:399–402

- 143.** Wu A.Y.T, Tan C.B, Eng P.H.K, Tan K.T, Lim S.C, Tan E.K. Microalbuminuria prevalence study in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus in Singapore. Singapore Med J 2006; 47(4) :315-20
- 144.** Weir MR. Albuminuria predicting outcome in diabetes: incidence of microalbuminuria in Asia-Pacific Rim. Kidney Int Suppl 2004; S38– 39
- 145:** Chowta NK., Pant P., Chowta MN.. Microalbuminuria in diabetes mellitus: Association with age, sex, weight, and creatinine clearance. Indian J Nephrol. 2009 Apr;19(2):53-6
- 146.** Hitha B, Pappachan J.M, Balachandran Pillai H, Sujathan P, Ramakrishna CD, Jayaprakash K, Raihanathul Misiriya KJ. Microalbuminuria in patients with essential hypertension and its relationship to target organ damage: An Indian Experience. Saudi Journal of Kidney Diseases and transplantation, 2008;19(3):411-19.
- 147.** Yıldırım Türk Ö, Kılıçgedik M, Tuğcu A, Aytekin V, Aytekin S. Tip 2 diyabetli asemptomatik hastalarda mikroalbüminüri ile sol ventrikül fonksiyonları ve sessiz miyokart iskemisi arasındaki ilişki. Türk Kardiyol Dern Arş 2009; 37:91-97
- 148.** Şen S, Altun G.D, Çiftçi Ş. Mikroalbüminüri esansiyel hipertansiyonda sistemik ve renal endotel etkilenme göstergesi midir? Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi/Office Journal of the Turkish Nephrology, association, 1999,2:74-78.
- 149.** Agewall S, Persson B, Samuelsson O, Ljungman S, Herlitz H, Fagerberg B. Microalbuminuria in treated hypertensive men at high risk of coronary disease: the Risk Factor Intervention Study Group. J Hypertens. 1993;11:461-69
- 150.** Steven Haffner M., Philip Morales A., Katherine Gruber M., Helen Hazuda P., Michael Stern P. Cardiovascular Risk Factors in Non-Insulin-Dependent Diabetic Subjects With Microalbuminuria. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1993;13:205-210
- 151.** Lieb W, Mayer B, Stritzke J., Doering A., Hense HW, Loewel H., Erdmann J., Schunkert H. Association of low-grade urinary albumin excretion with left ventricular hypertrophy in the general population. Nephrol Dial Transplant (2006) 21: 2780–87
- 152.** Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, et al.; HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. JAMA 2001;286:421-26.
- 153.** Valensi P, Assayag M, Busby M, Paries J, Lormeau B, Attali JR: Microalbuminuria in obese patients with or without hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord, 1996; 20: 574–79
- 154.** Liese AD., Hense H-V, Doering A, Stieber J, Keil U. Microalbuminuria, central adiposity and hypertension in the non-diabetic urban population of the MONICA Augsburg survey 1994/95. Journal of Human Hypertension 2001; 15: 799–804.

- 155.** Ersoy C, Taşlı B, Yıldız A , İmamoğlu Ş. Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda mikroalbuminüri, insülin direnci ve kardiyovasküler risk. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 32 (2) 35-41
- 156.** Viberti G, Viseman MJ, Pinto JR, Massent J. Diabetik Nephropathy. In: Kahn CR, Weir GC (eds). *John's Diabetes Mellitus* (13rd ed), Philadelphia: Lea @ Febiger, 1994: 691-737.
- 157.** Pontremoli R, Sofia A, Ravera M, Nicoletta C, Viazzi F, Tirota A, Ruello N, Tomolillo C, Castello C, Grillo G, Sacchi G, Deferrari G. Prevalence and Clinical Correlates of Microalbuminuria in Essential Hypertension. *Hypertension*. 1997;30:1135-43.

**EKLER**  
**EK-1**

**MALATYA İL MERKEZİ SAĞLIK OCAKLARINA BAŞ VURAN 40 YAŞ ÜSTÜ  
OBEZ VE HİPERTANSİYONLU KİŞİLERDE MİKROALBUMİÜRİ TARAMASI**

**1-Adı-Soyadı:**.....

**2-Cinsiyet:** 1-Erkek 2-Kadın

**3-Doğum Yılı:** 19.....

**4- Eğitim durumu**

- 1) Okur yazar değil                      2) Okur yazar                      3)İlkokul mezunu  
4)Ortaokul mezunu                      5)Lise mezunu                      6)Yüksek okul veya üniversite

**5-Medeni Durum:** 1-Evli                      2-Hiç evlenmemiş  
3-Ayrı, boşanmış veya dul                      4-Eşi ölmüş

**6-Meslek:**.....

**7-Sağlık güvencesi / sosyal güvence**

- 1)Yok 2)SSK 3)Bağ-Kur 4)Emekli sandığı 5)Yeşil kart 6)Tarım sigorta

**8-Aylık toplam geliriniz ne kadar?**.....

**9- Boy:** ..... cm                      BKİ:..... kg/m<sup>2</sup>  
**Kilo:**..... kg                      **Kol çevresi:**..... cm  
**Bel:** ..... cm  
**Kalça:** ..... cm.  
**Tansiyon:**..... mm/Hg  
**Vücut Yağ Oranı:**.....  
**Vücut yağ kitlesi:** .....  
**Mikroalbümin:**.....  
**Kan şekeri:** ..... mg/dl

**10-Herhangi bir kronik hastalığınız var mı? Eğer varsa kaç yıldır bu hastalığınız mevcut?**

Hipertansiyon                      Hayır (1)                      Evet (2)..... yıl  
Kolesterol yüksekliği                      Hayır (1)                      Evet(2) .....yıl  
Şeker yüksekliği                      Hayır (1)                      Evet(2) .....yıl  
Astım                      Hayır(1)                      Evet(2) .....yıl  
Guatr                      Hayır (1)                      Evet (2).....yıl

**11- Son bir hafta içerisinde ateşli hastalık geçirdiniz mi?**

1-Hayır 2-Evet

**12-Şu anda herhangi bir tedavi alıyor musunuz (birden fazla işaretlenebilir)?**

1)Egzersiz /fizik aktivite                      2)Antidiabetik ilaç                      3İnsülin                      4) Antihipertansif  
5)Hormon tedavisi 6)Kolesterol düşürücü ilaç 7)Diğer (açıklayınız).....

**13- Şimdiye kadar 6 ay ve daha uzun süre, günde en az bir tane olmak üzere sigara içtiniz mi ?**

1) Evet 2) Hayır

**14- Halen sigara içiyormusunuz?**

- 1) Evet, hergün günde en az bir tane veya daha fazla içiyorum  
2) Her gün olmamakla birlikte arasıra içiyorum 3)İçmiyorum

**15- İçiyorsanız günde veya haftada ortalama olarak ne kadar sigara içiyorsunuz?**

- 1)Günde.....adet 2)Her gün içmiyorsanız haftada .....adet sigara içiyorum

**16-Günde kaç öğün yemek yiyorsunuz?**

- 1) Bir öğün 2) İki öğün 3) Üç öğün 4) Dört öğün ve fazlası

**17-Öğün atlıyor musunuz?**

- 1)Evet 2)Hayır

**18-Genelde hangi öğün atlanıyor?**

- 1)Sabah 2)Öğlen 3)Akşam

**19-Öğün aralarında genelde neler yersiniz (birden fazla işaretlenebilir)?**

- 1)Çay kahve 2)Çikolata 3)Süt ayran yoğurt 4)Kek bisküvi  
5)Meyve çiğ sebze 6)Ekmek 7)Kuruyemiş 8)Meşrubat

**20- Her gün kahvaltı yapar mısınız? 1-Hayır 2-Evet**

**21- Evde yemek yaparken çoğunlukla ne çeşit yağ kullanırsınız(birden fazla işaretlenebilir)?**

- 1- bitkisel sıvı yağ  
2- margarin  
3- tereyağ  
4- hiç yağ kullanmam

**22- Bir günde kaç bardak çay ya da kahve içersiniz?**

- Çay ..... çay bardağı  
Kahve ..... türk kahvesi fincanı

**23- Bir fincan çay ya da kahveye kaç kesme şeker ya da kaç çay kaşığı toz şeker koyarsınız?**

- Çay fincanına ..... kesme şeker ya da .... çay kaşığı toz şeker  
Kahve fincanına ..... kesme şeker ya da .... çay kaşığı toz şeker

**24- Yemek masaya geldiğinde yemeğinize tuz koyar mısınız?**

- 1- Hiçbir zaman koymam  
2- Yemek yeterince tuzlu değilse koyarım  
3- Nerdeyse her zaman hiç yemeği tatmadan tuz koyarım

**25-Birinci derece akrabalarda (anne-baba-kardeşler) şişman var mı?**

- 1)Var 2)Yok

**26-Düzenli spor yapıyor musunuz?**

- 1)Evet 2)Hayır

**27- Evet ise hangi sporu yapıyorsunuz?.....**

**28- Yapma sıklığınız:haftada....gün; günde.....dk.**

**29-Günde ortalama kaç dakika yürürsünüz?**

- Yürümem  Günde 15 dakikadan az.  15-30 dakika   
30-60 dakika  1 saatten fazla

**30-Boş zamanlarınızda en az yarım saat süren ve nefes alışınızı hızlandıracak şiddette egzersizi (ev temizliği, koşu, ağırlık kaldırma vb.) ne sıklıkta yapıyorsunuz?**

- Hergün  Haftada 5 kez Haftada  2-4 kez .Haftada bir   
Ayda 2-3 kez  Yılda  birkaç kez Hastalığım nedeniyle  yapamıyorum  
Hiç yapmıyorum