



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ KARDİYOVASKÜLER RİSK
FAKTÖRLERİNİN KONTROLÜNDE DİYETİN ETKİNLİĞİ**

**Dr. Eda KÖROĞLU
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Ertan MERT**

MERSİN-2014

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, her konuda desteğini bizlerden esirgemeyen tez danışmanım ve Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı sayın hocam Prof. Dr. Ertan Mert'e,

Tez çalışmalarım sırasında sabırla ilgi ve desteğini esirgemeyen sayın hocam Yrd. Doç. Dr. Yücel Uysal'a,

Asistanlık eğitimim süresince tamamladığım rotasyonlarda klinik bilgi, beceri ve deneyimlerini aktararak mesleki gelişimime büyük katkılar sağlayan değerli hocalarıma,

Asistanlık süremi birlikte geçirdiğim tüm asistan doktor arkadaşlarıma,

Asistanlık sürem boyunca yardım ve güler yüzlerini esirgemeyen Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hastanesi bünyesinde çalışan tüm servis, yoğun bakım, poliklinik hemşire ve personeline,

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, bana inanan, her zaman arkamda olan ailemin tüm fertlerine teőekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR

İÇİNDEKİLER

ÖZET

5

İNGİLİZCE ÖZET

6

1. GİRİŞ ve AMAÇ

7

2. GENEL BİLGİLER

9

2.1. Kardiyovasküler Risk Faktörleri

9

2.2. Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

12

2.3. Framingham Kalp Çalışması

13

2.4. Değiştirilemez Risk Faktörleri

15

2.4.1. Yaş ve Cinsiyet

15

2.4.2. Ailede Erken KKH Öyküsü ve KKH İçin Genetik
Değerlendirme

16

2.5. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

16

2.5.1. Sigara Kullanımı

16

2.5.2. Hipertansiyon

17

2.5.3. Diyabetes Mellitus

20

2.5.4. Obezite

24

2.5.5. Fiziksel İnaktivite

25

2.5.6. Aterojenik Diyet

26

2.5.7. Trombojenik ve Hemostatik Faktörler

27

2.5.8. Fibrinojen

27

2.5.9. Homosistein

28

2.5.10. Dislipidemi

28

2.5.10.1 LDL Kolesterol

29

2.5.10.2 Trigliseridler

30

2.5.10.3 HDL Kolesterol Düşüklüğü

31

2.5.10.4 Aterojenik Dislipidemi

32

2.5.11. Metabolik Sendrom

33

2.6. Obezite

35

2.6.1. Obezitenin Tanımı ve Ölçüm Yöntemleri

35

2.6.2. Vücut Yağ Oranı

36

2.6.3.	Beden Kitle İndeksi	36
2.6.4.	Deri Kıvrımı Ölçümleri	37
2.6.5.	Bel Çevresi, Kalça Çevresi, Bel-Kalça Oranı	38
2.6.6.	Obezitenin Tipleri	39
2.6.7.	Obezite Epidemiyolojisi	39
2.6.8.	Obezitenin Etiyolojisi	41
2.6.9.	Obezitenin Komplikasyonları	42
2.6.10.	Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar	44
2.6.11.	İnme	45
2.6.12.	Obezite ve Metabolik Sendrom	45
2.6.13.	Obezitenin İnsülin Direnci İle İlişkisi	46
2.6.14.	Adipositokinler	47
2.6.15.	Obezite ve Diyabetes Mellitus	48
2.6.16.	Obezite ve Hipertansiyon	49
2.6.17.	Obezite ve Dislipidemi	49
2.6.18.	Obezite Tedavisi	50
2.6.18.1.	Obezitede Tıbbi Beslenme Tedavisi	
	İlkeleri	51
2.6.18.2.	Egzersiz	53
2.6.18.3.	Davranış Değişikliği Tedavisi	53
2.6.18.4.	Farmakolojik Tedavi	54
2.6.18.5.	Cerrahi Tedavi	54
3.	GEREÇ ve YÖNTEMLER	55
4.	BULGULAR	58
5.	TARTIŞMA	73
6.	SONUÇ ve ÖNERİLER	78
7.	KAYNAKLAR	81
8.	KISALTMALAR DİZİNİ	88
9.	ŞEKİLLER DİZİNİ	90
10.	TABLolar DİZİNİ	91

ÖZET

Obezite tüm dünyada ve ülkemizde artan sıklığı ve eşlik eden hastalıkları nedeniyle ulusal bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Vücutta aşırı ölçüde yağ birikmesi ve depolanması olarak tarif edilen obezite, Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 300 milyonun üstünde insanı etkilemektedir.

Obezite kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür ve obez hastalar sıklıkla hipertansiyon, dislipidemi ve Tip 2 diyabet gibi hastalıkların gelişimi açısından artan risk taşırlar. Kilo azaltılması obeziteye bağlı bu komorbid durumlarda bir düzelme sağlar.

Bu amaçla, obezite ile ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerinin önlenmesinde diyetin etkinliğini saptamak ve diyetin 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riski üzerindeki etkilerini görmek amacıyla Mersin Üniversitesi Aile Hekimliği kliniğine Ocak 2013-Ağustos 2013 tarihleri arasında obezite nedeni ile başvuran 205 vaka ile prospektif ve gözlemsel bir çalışma yürütüldü.

Çalışmaya alınan 178'i kadın 27'si erkek 205 vaka obeziteye yönelik olarak 6 aylık diyet tedavisi ile takip edildi. Vakaların ilk geliş ve 6 aylık diyet tedavisi sonrası bel çevresi ve vücut kitle indeksine göre obezite evrelemeleri, kan basıncı evrelemeleri, laboratuvar verilerine (açlık kan şekeri ve lipid profili) göre evrelemeleri ve 'Framingham Kalp Çalışması' sonuçlarına dayanılarak oluşturulmuş yedi parametrelili (yaş, cinsiyet, kan basıncı, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, sigara kullanıp kullanmama ve diyabet olup olmama) skorum sistemi kullanılarak 10 yıllık kardiyovasküler risk hesaplamaları yapıldı. Buna göre vakaların diyet tedavisi öncesi yapılan evrelemelerinde ve laboratuvar verilerinde diyet tedavisi sonrası anlamlı düşüşler saptanamadı, fakat vakaların 10 yıl içindeki kardiyovasküler hastalık geliştirme risklerinde anlamlı azalma bulundu.

Sonuç olarak; obez vakalarda obezite ve ilişkili parametrelerde anlamlı gibi görünmeyen çok küçük iyileştirmeler sağlayabildiğimizde dahi bu vakaları kardiyovasküler hastalık riskinden koruma oranlarımız oldukça anlamlı olabilmektedir.

Anahtar kelimeler: diyet, Framingham risk skoruması, kardiyovasküler hastalık riski, obezite

ABSTRACT

The Effectiveness Of Diet In The Controlling Of Cardiovascular Risk Factors Associated With Obesity

Increasing incidence of obesity in our country and all over the world and due to concomitant diseases has become a national health problem. Obesity is described as excessive fat accumulation and storing in the body and according to World Health Organization data on 300 million people are affected.

Obesity is an independent risk factor for cardiovascular diseases and obese patients often carry increased risk for the development of hypertension, dyslipidemia and Type 2 diabetes. Weight reduction provides an improvement in obesity related comorbid conditions.

For this purpose, to determine the effectiveness of diet in the prevention of obesity-related cardiovascular risk factors and in order to see the effects of diet on 10-year risk of cardiovascular disease, a prospective and observational clinical study was performed in Mersin University Family Medicine clinic between January and August 2013 with 205 cases presented with obesity.

178 women and 27 men enrolled in the study, 205 cases were followed with the six-month diet for obesity treatment. At the first advent of cases and 6 months after treatment with diet, staging of obesity according to waist circumference and body mass index, staging of blood pressure and staging of laboratory data (fasting blood glucose and lipid profiles) were performed and 'Framingham Heart Study' based on the results generated seven parameters (age, sex, blood pressure, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, cigarette use, diabetes and whether they are) scoring system using the 10-year cardiovascular risk were calculated. Accordingly, after dietary treatment of patients, significant reduction in staging and laboratory data could not be detected but within 10 years of cases a significant reduction in the risk of developing cardiovascular disease was found.

As a result, in obese patients, obesity and associated parameters we are able to provide small improvements in the unseen as significant, even for these cases, our rates of protection from the risk of cardiovascular disease can be quite significant.

Key words: cardiovascular disease risk, diet, Framingham risk scoring, obesity.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde en önemli sağlık sorunlarından biri haline gelen obezite, dünyadaki hızlı prevalans artışı ve beraberinde getirdiği hastalık riskleriyle güncelliğini korumaktadır.

Obezite prevalansında görülen artışın nedenleri, artan teknoloji ile beraber kolaylaşan yaşam biçimine bağlı fiziksel aktivitede azalma ve modern yaşamdaki beslenme alışkanlıklarındaki değişimdir. Ayaküstü (fast food) hızlı yenen sağlıksız besinlerle karbonhidrattan ve rafine şekerden zengin, bitkisel liflerden fakir, aşırı yağlı beslenme şekli obeziteye yol açan önemli faktörlerden birisidir¹.

Kardiyovasküler hastalıklar da obeziteye eşlik eden hastalık gruplarından biridir ve kardiyovasküler hastalıklar, son yıllarda tüm dünyada olduğu gibi, bizim ülkemizde de mortalitenin ve morbiditenin başlıca nedeni olarak dikkati çekmektedir ve prevalansı giderek artmaktadır.

Yaşam tarzı değişiklikleri ile modifiye edilebilen sigara, obezite, fiziksel inaktivite, yaşam tarzı değişiklikleri ve/veya ilaçlarla modifiye edilebilen lipid bozuklukları, hipertansiyon, diyabetes mellitus ve insülin rezistansının yanı sıra yaş, cinsiyet ve aile hikayesi gibi modifiye edilemeyen faktörler ve leptin, homosistein, trombotik ve inflamatuvar faktörler gibi yeni risk faktörleri kardiyovasküler hastalıkların başlangıcında ve progresyonunda önemli roller oynamaktadır.

Kardiyovasküler hastalıklar klinik olarak ortaya çıktıktan sonra uygulanan tıbbi, cerrahi ve girişimsel tedavi yöntemleri belirli olup oldukça yüksek bir maliyet gerektirmektedir. Oysa ki, koroner ateroskleroz önemli ölçüde önlenebilen ve geciktirilebilen bir hastalıktır. Bu nedenle risk faktörleri tanımlanmış ve henüz hastalanmamış olanlarda primer koruma, hastalığı olanlarda tekrarları önlemek için ise sekonder koruma çalışmalarına ağırlık verilmesinin önemi açıktır.

Primer korumanın en başta gelen amacı, risk faktörlerinin gelişmesini önlemektir. Özellikle modifiye edilebilen risk faktörlerinin izlenmesi ve erken müdahale edilmesi çok büyük önem taşır. Tüm hastalara ve hasta olma olasılığı olan normal popülasyona risk faktörlerinin gelişmesini önleyecek bir yaşam tarzını benimsemelerinin önemi vurgulanmalıdır.

Bu amaçla kardiyovasküler risk faktörlerinin tek tek ortaya konması, hastanın total kardiyovasküler riskinin belirlenmesi ve uygulanacak yaşam tarzı değişiklikleri ve uygun medikal tedavi ile hastanın bulunduğu risk grubuna ait hedef değerlere ulaştırılması ve bu değerlerin korunması gerekmektedir.

Bu çalışmada bu amaca yönelik olarak kardiyovaskuler risk faktörleri değiştirebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak gruplandırılıp irdelenmiştir. Ayrıca obezite ile ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerinin önlenmesinde diyetin etkinliği ve vakaların 10 yıllık kardiyovasküler hastalık gelişme riski üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalıklar tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Kardiyovasküler hastalık (KVH) tanımı altında koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı incelenmektedir. Bu hastalık grubu tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de mortalite ve morbiditenin başlıca nedeni olarak dikkati çekmektedir ve prevalansı giderek artmaktadır.

Kardiyovasküler hastalıklar dört başlık altında toplanabilir²:

1. Koroner arter hastalığı; anjina pectoris, miyokard infarktüsü
2. Serebrovasküler hastalık; inme veya geçici iskemik atak (GİA)
3. Periferik arter hastalığı; klaudikasyon veya ekstremitte iskemisi
4. Aort ateroskleroza; toraks veya abdominal aort anevrizması

Çalışmalar, tüm dünyada kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranının 1990 ve 2020 yılları arasında, %28,9'dan %36,3'e yükseleceğini göstermektedir³.

Günümüzde kalp hastalığı Amerika'da her üç ölümden birinden sorumludur, felçler ise tüm ölümlerin %6-7'sinden sorumludur; dolayısıyla kardiyovasküler hastalıklar Amerika Birleşik Devletlerindeki ölümlerin %40'ından sorumlu bulunmaktadır ve kadın ve erkeklerin her ikisinde de tek başına en büyük mortalite ve morbidite nedenidir^{4,5}. Tüm dünyada yılda 17 milyon, Türkiye'de ise yaklaşık 200.000 kişi yaşamını kalp ve damar hastalıklarına bağlı nedenlerden kaybetmektedir⁶.

Türk Kardiyoloji Derneği tarafından 1990 yılından beri yürütülen TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasının 12 yıllık izlem verilerine göre, Türkiye'de 2 milyon koroner kalp hastasının bulunduğu, önümüzdeki 10 yılda koroner kalp hastası sayısının 5,6 milyona ulaşmasının beklendiği, nüfusun artması ve yaşlanmasına bağlı olarak da koroner arter hastası sayısının her yıl %4,7 oranında artacağı öngörülmektedir⁷.

TEKHARF çalışması, erişkin popülasyonda yıllık koroner kalp hastalığı mortalitesini erkeklerde binde 5,2 ve kadınlarda binde 3,2 olarak bulmuştur. Her 8 ölümden birinin nedeni belirlenememiş, nedeni bilinenler arasında koroner

kalp hastalığı ölümü %42,5'lik oran ile ilk sırada olup onu %24'lük oranda kanser ve %12'lik bir oranda serebrovasküler olay nedenli ölümler izlemiştir⁷.

Avrupa ülkelerinde koroner kalp hastalığından yıllık mortalitenin 45-74 yaş kesiminde erkeklerde binde 2 ile 9, kadınlarda binde 0,6 ile 3 arasında değiştiği bildirilmiştir. Halbuki TEKHARF çalışması, ülkemizde aynı yaş kesiminde koroner kalp hastalığı mortalitesini erkeklerde binde 8,5, kadınlarda binde 4,5 olarak belirlemiştir.

Koroner kalp hastalığı klinik olarak ortaya çıktıktan sonra uygulanan tıbbi, cerrahi ve girişimsel tedavi yöntemleri belirli olup oldukça yüksek bir maliyet getirmektedir. Oysa çalışmalar göstermektedir ki, koroner ateroskleroz önemli ölçüde önlenebilen ve geciktirilebilen bir hastalıktır. Erişkin nüfusun önemli bir bölümünün bu hastalıktan aktif yaşlarda, yani orta yaş ve erken yaşlılık dönemlerinde etkilenmesi olayın ekonomik boyutunu artırmaktadır. Böylesine önemli bir sağlık sorununda, son derece yüksek maliyetle yürütülebilen tedavi çalışmalarından çok primer ve sekonder korunma çalışmalarına ağırlık verilmesi gerekmektedir⁸.

Primer korumanın en başta gelen amacı, risk faktörlerinin gelişmesini önlemektir. Özellikle modifiye edilebilen risk faktörlerinin izlenmesi ve erken müdahale edilmesi çok büyük önem taşır. Risk altındaki bireyler tanımlanabilirse değiştirilebilir risk faktörlerinin kontrol altına alınması ile koroner kalp hastalıkları, inme ve diyabetin %80 oranında önlenebildiği gösterilmiştir. Sekonder korumanın amacı, koroner damardaki aterosklerotik sürecin ilerlemesini ve bunun üzerine binen trombotik olayları azaltmak böylelikle gerek ölümcül olmayan majör iskemik olayların tekrarını, gerekse kardiyak ölüm oranını düşürmektir.

Bu amaçla kardiyovasküler risk faktörlerinin tek tek ortaya konması, hastanın total kardiyovasküler riskinin belirlenmesi ve uygulanacak yaşam tarzı değişiklikleri ve uygun medikal tedavi ile hastanın bulunduğu risk grubuna ait hedef değerlere ulaştırılması ve bu değerlerin korunması gerekmektedir.

Kardiyovasküler risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak aşağıdaki tabloda iki grupta ele alınmaktadır²:

Tablo 1. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri

Değiştirilebilir Risk Faktörleri	Değiştirilemez Risk Faktörleri
Hipertansiyon Sigara Trombojenik/ Hemostatik Durum Diyabet Obezite Fiziksel İnaktivite Aterojenik Diyet	Yaş Erkek Cinsiyet Ailede Erken KKH** Öyküsü

* KVH: Kardiyovasküler hastalık

** KKH: Koroner kalp hastalığı

Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirmesi (National Health and Nutrition Examination Survey III, NHANES III) çalışmasına göre koroner kalp hastalığı gelişen hastaların %90'dan fazlasında en az bir kardiyovasküler risk faktörü tespit edilmiştir⁹.

Dünya genelinde 52 ülkeden hastaların dahil edildiği bir çalışmada, ilk miyokard infarktüsü için popülasyona atfedilen riskin %90'ından fazlasında değiştirilebilir risk faktörleri sorumlu tutulmuştur¹⁰.

Kardiyovasküler hastalık riski, risk faktörlerinin artmasıyla doğru orantılı olarak artar. Kardiyovasküler risk faktörlerinin bir arada bulunması kardiyovasküler hastalık gelişme riskini her bir risk faktörünün toplamı kadar değil kat ve kat fazlasıyla arttırarak kliniğe yansıtmaktadır. Örneğin sadece kan basıncı yüksek olan (Evre 2) bir kişinin KVH gelişme riski normotansiflere göre 1,5 kat iken bu oran Evre 3 hipertansiyonlu kişide daha da artarak 3 kata ulaşmaktadır. Sadece hiperlipidemisi (ör. Total kolesterolü 260 mg/dl) olan kişinin KVH gelişme riski lipid düzeyleri normal olan kişilere kıyasla 2,3 kat fazla iken bu oran total kolesterol düzeyi 335 mg/dl'yi bulduğunda 5 kat artmakta, her ikisi birlikte bulunduğu risk 3,5 ile 14 kat artmaktadır. Hatta glikoz intoleransı da eklendiğinde bu risk 6,2 ile 22 katına çıkmaktadır.

Framingham verileri kardiyovasküler risk faktörlerinin bir arada bulunma eğiliminde olduğunu göstermektedir. Hipertansiyonu olan olguların ancak %20'sinde ilave risk faktörü yoktur, %80'inde 2-5 risk faktörü bulunmaktadır. Bu nedenle kardiyovasküler riskleri bir bütün olarak değerlendirip erken dönemde müdahale etmek gerekir.

Total kardiyovasküler riskin değerlendirilmesi için kardiyovasküler risk olasılık modelleri oluşturulmuştur. Toplam kardiyovasküler riskin hesaplanmasında kullanılan risk olasılık modelleri arasında Framingham KKH

(koroner kalp hastalığı) risk modeli, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Modeli, SCORE, JBS-2, QRISK ve ASSIGN gibi modeller bulunmaktadır.

Bu hesaplamalarda halen yalnızca major risk faktörleri kullanılmaktadır. Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association - AHA) Framingham araştırmacıları tarafından önerilen, risk faktörlerinin düzeyine göre puanlama yapılarak elde edilen toplam puana göre 10 yıllık KAH riskinin hesaplandığı yöntemi önermektedir. Türk Kardiyoloji Derneğince hazırlanan KAH Yaklaşım ve Tedavi Kılavuzu¹¹ da bu yöntemle yer vermiştir. Buna göre kişiler yüksek, orta ve düşük risk grupları olmak üzere üç kategoriye ayrılır.

2.2. Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

Düşük Risk Grubu:

Bu kişilerde on yılda koroner kalp hastalığı gelişme olasılığı %10' un altındadır. Risk faktörü olmayan veya en fazla 2 risk faktörü olan bireyler bu grupta yer alır.

Orta Risk Grubu:

Bu gruptaki kişilerde on yılda koroner kalp hastalığı gelişme riski yaklaşık %10-20 arasındadır. Bu grubu, henüz koroner kalp hastalığı gelişmemiş ve üç veya daha fazla risk faktörüne sahip bireyler oluşturur. Yüksek risk grubuna girmeyen metabolik sendromlu hastalar da bu grupta yer alır.

Yüksek Risk Grubu:

Bu gruptaki bireylerde on yılda koroner kalp hastalığı gelişme riski %20'nin üzerindedir. Risk faktörleri ile en yoğun mücadele edilmesi gereken bu grup aşağıdaki klinik durumları içerir:

- Koroner kalp hastalığı veya diğer bir aterosklerotik damar hastalığının bulunması,
- Periferik Damar Hastalığı,
- Karotis Arter Hastalığı,
- Abdominal Aort Anevrizması,
- Diabetes Mellitus,
- Metabolik sendromu olan erkekte yaşı ≥ 50 olması, kadında ise yaşı ≥ 50 ve TK/HDL-K oranının ≥ 5 olması. Bu grupta TK/HDL-K oranının ≥ 5 olması TEKHARF çalışması ile ortaya konulmuş olan ve ülkemize özgü bir risk verisidir¹².

Yüksek riskli hastalarda yoğun risk azaltılması için medikal tedavi verilmesi gerekir. Orta riskli hastalara tedavi ancak verimli, güvenli ve maliyet etkin olduğu sürece verilmelidir. Düşük riskli hastalarda ise KKH'nın primer korunması için genel sağlık önerileri uygulanmalıdır.

Tablo 2. Risk sınıflandırması

Düşük Risk*	En fazla 2 risk faktörü varlığı
Orta Risk**	≥3 risk faktörü varlığı, <50 yaş Metabolik sendrom
Yüksek Risk	Aterosklerotik damar hastalığı Diabetes Mellitus ≥50 yaş Metabolik Sendrom***

* Aterosklerotik Damar Hastalığı, Diabetes Mellitus, Metabolik Sendrom hariç. ** Aterosklerotik Damar Hastalığı, Diabetes Mellitus hariç olup, <50 yaş Metabolik sendrom dahildir. *** Erkeklerde yaşın ≥50 olması, kadında ise yaşın ≥50 ve TK/HDL-K (total kolesterol / HDL kolesterol) oranının ≥5 olması¹².

2.3. Framingham Kalp Çalışması

Framingham Kalp Çalışması 1948 yılında Ulusal Kalp Enstitüsü (= Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü = National Heart, Lung and Blood Institute = NHLBI) yönetimi altında sağlık araştırmalarında iddialı bir proje başlattı. Framingham Kalp Çalışması henüz kardiyovasküler hastalık semptomları taşımayan, kalp krizi veya inme geçirmemiş sağlıklı kişilerin uzun dönem takipleri sonucunda kardiyovasküler hastalık gelişimine katkıda bulunan ortak faktörlerin veya özelliklerin belirlenmesini amaçlamıştır. Çalışma 1948 yılında Framingham kasabasında yaşları 30 ile 62 arasında değişen 5209 erkek ve kadın katılımcı ile başladı. Katılımcılar her 2 yılda bir detaylı bir tıbbi öykü, fizik muayene ve laboratuvar testleri için çağrıldı. 1971 yılında orijinal katılımcıların erişkin çocuklarının ve onların eşlerinin de dahil olduğu 5124 katılımcı ile çalışmanın 2. kuşak kayıtları benzer şekilde yapıldı. 1994 yılında farklı toplulukları yansıtan yeni bir çalışma ihtiyacı doğdu ve Framingham Kalp Çalışmasının ilk Omni kohortu yapıldı. Nisan 2002'de çalışma yeni bir safhaya girdi, orijinal katılımcıların torunları ile 3. kuşak kayıtları yapıldı. 2003 yılında omni katılımcılarının 2. grubu kaydedildi.

Tüm bu yıllar boyunca Framingham Kalp Çalışmasının katılımcıları dikkatle izlenmesi neticesinde major KVH risk faktörlerinin -yüksek kan basıncı, yüksek

kolesterol, sigara, obezite, diyabet, fiziksel inaktivite- belirlenmesi sağlanmıştır. Ayrıca kan trigliserid ve HDL-kolesterol, yaş, cinsiyet ve psikososyal sorunların da etkileri hakkında değerli bilgiler elde edilmiştir¹³.

Adım 1

Yaş		
Yaş	LDL P.	Kol. P.
30-34	-1	[-1]
35-39	0	[0]
40-44	1	[1]
45-49	2	[2]
50-54	3	[3]
55-59	4	[4]
60-64	5	[5]
65-69	6	[6]
70-74	7	[7]

Adım 2

LDL Kol.		
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL P.
<100	<2.59	-3
100-129	2.60-3.36	0
130-159	3.37-4.14	0
160-190	4.15-4.92	1
≥190	≥4.92	2

Kolesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Kol. P.
<160	<4.14	[-3]
160-199	4.15-5.17	[0]
200-239	5.18-6.21	[1]
240-279	6.22-7.24	[2]
≥280	≥7.25	[3]

Adım 3

HDL - Kol.			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL P.	Kol. P.
<35	<0.90	2	[2]
35-44	0.91-1.16	1	[1]
45-49	1.17-1.29	0	[0]
50-59	1.30-1.55	0	[0]
≥60	≥1.56	-1	[-2]

Adım 4

Sistolik (mm Hg)	Diastolik (mm Hg)				
	<80	80-84	85-89	90-99	≥100
<120	0 [0] pts				
120-129		0 [0] pts			
130-139			1 [1] pts		
140-159				2 [2] pts	
≥160					3 [3] pts

Adım 5

Diyabet		
	LDL P.	Kol. P.
Hayır	0	[0]
Evet	2	[2]

Adım 6

Sigara Kullanımı		
	LDL P.	Kol. P.
Hayır	0	[0]
Evet	2	[2]

Toplam KVH Risk Puanı

LDL P. Toplam	10 Yıllık KVH Riski	Kol. P. Toplam	10 Yıllık KVH Riski
<-3	1%		
-2	2%		
-1	2%	[<-1]	[2%]
0	3%	[0]	[3%]
1	4%	[1]	[3%]
2	4%	[2]	[4%]
3	6%	[3]	[5%]
4	7%	[4]	[7%]
5	9%	[5]	[8%]
6	11%	[6]	[10%]
7	14%	[7]	[13%]
8	18%	[8]	[16%]
9	22%	[9]	[20%]
10	27%	[10]	[25%]
11	33%	[11]	[31%]
12	40%	[12]	[37%]
13	47%	[13]	[45%]
≥14	≥56%	≥14	≥53%

Şekil 1: Framingham Kalp Çalışmasına dayalı risk hesaplamasında erkek vakalar için kullanılan parametreler ve puanlama tablosu¹⁴

Adım 1			
Yaş			
Yaş	LDL P.	Kol. P.	
30-34	-9	[-9]	
35-39	-4	[-4]	
40-44	0	[0]	
45-49	3	[3]	
50-54	6	[6]	
55-59	7	[7]	
60-64	8	[8]	
65-69	8	[8]	
70-74	8	[8]	

Adım 2			
LDL Kol.			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL Pts	
<100	<2.59	-2	
100-129	2.60-3.36	0	
130-159	3.37-4.14	0	
160-190	4.15-4.92	2	
≥190	≥4.92	2	
Kolesterol			
(mg/dl)	(mmol/L)	Kol. P.	
<160	<4.14	[-2]	
160-199	4.15-5.17	[0]	
200-239	5.18-6.21	[1]	
240-279	6.22-7.24	[1]	
≥280	≥7.25	[3]	

Adım 3			
HDL - Kol.			
(mg/dl)	(mmol/L)	LDL P.	Kol. P.
<35	<0.90	5	[5]
35-44	0.91-1.16	2	[2]
45-49	1.17-1.29	1	[1]
50-59	1.30-1.55	0	[0]
>60	≥1.56	-2	[-3]

Adım 4					
Kan Basıncı					
Sistolik (mm Hg)	Diastolik (mm Hg)				
	<80	80-84	85-89	90-99	≥100
<120	-3 [-3] pts				
120-129		0 [0] pts			
130-139			0 [0] pts		
140-159				2 [2] pts	
≥160					3 [3] pts

Adım 5		
Diyabet		
	LDL P.	Kol. P.
Hayır	0	[0]
Evet	4	[4]

Adım 6		
Sigara Kullanımı		
	LDL P.	Kol. P.
Hayır	0	[0]
Evet	2	[2]

Toplam KVH Risk Puanı			
LDL P. Toplam	10 Yıllık KVH Riski	Kol. P. Toplam	10 Yıllık KVH Riski
≤-2	1%	[-2]	[1%]
-1	2%	[-1]	[2%]
0	2%	[0]	[2%]
1	2%	[1]	[2%]
2	3%	[2]	[3%]
3	3%	[3]	[3%]
4	4%	[4]	[4%]
5	5%	[5]	[4%]
6	6%	[6]	[5%]
7	7%	[7]	[6%]
8	8%	[8]	[7%]
9	9%	[9]	[8%]
10	11%	[10]	[10%]
11	13%	[11]	[11%]
12	15%	[12]	[13%]
13	17%	[13]	[15%]
14	20%	[14]	[18%]
15	24%	[15]	[20%]
16	27%	[16]	[24%]
≥17	≥32%	≥17	≥27%

Şekil 2: Framingham Kalp Çalışmasına dayalı risk hesaplamasında kadın vakalar için kullanılan parametreler ve puanlama tablosu¹⁴

2.4. Değiştirilemez Risk Faktörleri

2.4.1. Yaş ve Cinsiyet

Yaş artışı KKH için major bağımsız bir risk faktörüdür². KKH insidans ve prevalansı kadın ve erkeklerde yaş ile artar. Erkekler ise koroner kalp hastalıkları için her yaşta kadınlardan daha fazla riske sahiptir¹⁵. Premenopozal dönemdeki kadınlar ile kıyaslandığında erkekler, yaklaşık 10 yaş erken KKH ile

karşılaşmaktadır¹⁶. Postmenopozal dönemde ise risk kadınlar için artmakta fakat yaş grupları arası değerlendirme yapıldığında bu risk erkeklerden daha düşük kalmaktadır.

Koroner arter hastalığı (KAH) olmayan 40 ile 94 yaşlarındaki 7733 hastanın incelendiği Framingham çalışmasına (Framingham Heart Study) göre yaşam boyu kardiyovasküler risk 40 yaşındaki erkekler için %49, aynı yaştaki kadınlar için %32 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmaya göre 70 yaşındaki erkeklerde yaşam boyu kardiyovasküler risk %35 iken kadınlarda %24'tür¹⁷.

Yaklaşık olarak kadınların %52'si, erkeklerin %46'sı aterosklerotik hastalık nedeniyle ölmektedir¹⁸. Erkeklerde ve yaşlı kişilerde artmış risk oranları değiştirilebilir risk faktörlerinin daha yoğun bir biçimde tedavi edilmesini gerektirir.

2.4.2. Ailede Erken KKH Öyküsü ve KKH İçin Genetik Değerlendirme

Bilinen tüm risk faktörleri değerlendirildiğinde, aile öyküsü, KAH gelişimi için aterosklerozun her basamağında önemli bir bağımsız risk faktörüdür¹⁹. 35 yaşın üzerinde vaka-kontrollü ve ileriye dönük çalışma KKH ile ailede birinci derece yakınların erken başlangıçlı KKH hikayesi arasında ilişki saptanmıştır²⁰. Koroner hastalık için en güçlü aile hikayesi birinci derece akrabada erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü olmasıdır. Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce KAH gelişiminin olması, o kişide KAH gelişim riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır. İki veya daha fazla birinci derece akrabalarında KAH olan bireylerde ise bu risk 3-6 kat artmaktadır²¹.

2.5. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

2.5.1. Sigara kullanımı

Sigara içimi KKH ve kardiyovasküler hastalıkların diğer formları için güçlü bağımsız bir risk faktörüdür. Sigara içimi KKH riskini 2-3 kat artırır ve diğer risk faktörleri ile etkileşerek riskin daha fazla artışına neden olur. İçilen sigara miktarı ile de KKH arasında güçlü bir ilişki gösterilmiştir. Sigara içenlerde miyokard infarktüsü (MI) ve ani kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2,7 ve kadınlarda 4,7 kat daha fazla bulunmuştur²².

Sigara kullanımı çeşitli mekanizmalarla KKH riskini arttırmaktadır.

- Sigara sempatik sinir sistemini uyarır, kan basıncını artırır ve miyokard oksijen sunumunu azaltır.
- Sigara kullanımı okside LDL-K'de dahil olmak üzere oksidasyon ürünlerini artırır²³. HDL-K düzeyini azaltıp, HDL-K'nın kardiyoprotektif etkilerini ortadan kaldırır. Bu etkiler karbon monoksit ve nikotinin direk etkileri ile birlikte endotel hasarı oluşturur. Bu mekanizmalar yolu ile sigara içenlerde vasküler reaktivite artar²⁴.
- Sigara içimi aynı zamanda hemostatik ve inflamatuvar süreçte etkili olan C-reaktif protein (CRP), intersellüler adezyon molekülleri, fibrinojen ve homosistein seviyelerinde artışa yol açar.

Aktif sigara içiciliği uzun zamandan beri bir risk faktörü olarak belirlenmiştir. Ama sigara dumanına çevresel olarak maruz kalma veya pasif içicilik de değiştirilebilir bir risk faktörü olarak saptanmıştır.

2.5.2. Hipertansiyon

JNC-7'nin (JNC = Joint National Committee) 18 yaş üstü erişkinler için yaptığı sınıflamaya göre sistolik kan basıncının <120 mmHg, diyastolik kan basıncının <80mmHg olması normal olarak değerlendirilmektedir. Kan basıncının 120-139 / 80-89 mmHg olduğu durumlar prehipertansiyon olarak kabul edilir. Sistolik kan basıncının >140mmHg ve diyastolik kan basıncının >90 mmHg bulunması, hipertansiyon olarak tanımlanır.

Tablo 3: JNC-7 kan basıncı sınıflaması²⁵

Kan Basıncı Sınıflandırılması	SKB mmHg	DKB mmHg
Normal	<120	ve <80
Prehipertansiyon	120–139	veya 80–89
Evre 1 Hipertansiyon	140–159	veya 90–99
Evre 2 Hipertansiyon	>160	veya >100

SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı

Hipertansiyon (HT) KKH için çok önemli bir risk faktörüdür ve diğer risk faktörlerinden bağımsızdır. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35'inden HT sorumludur. KKH, hipertansiflerde normotansiflere göre 2-3 kat daha fazladır. Hipertansiyon, kadın ve erkekte, akut MI riskini 2-3 misli arttırmaktadır. Sistolik kan basıncında 25 mmHg'lık ve diyastolik kan basıncında

15 mmHg'lik yükselme re-infarktüs riskini sırasıyla %40 ve %37 arttırmaktadır. Hipertansiyonu olan ve akut miyokard infarktüsü geçirenlerde infarktüs sonrası angina pectoris, sessiz miyokard iskemisi, atriyal fibrilasyon, ventrikül taşikardisi, ventrikül fibrilasyonu, kardiyojenik şok normotansiflere göre daha fazladır. KAH olan veya koroner bypass operasyonu yapılan hipertansiflerde 5 yıllık mortalite normotansiflere göre daha fazladır²⁶.

TEKHARF çalışmasının 12 yıllık izlem verileri, hipertansiyonun erişkinlerimizde koroner kökenli ölümleri belirleyici en önemli etken olduğunu ortaya koymuştur. Hipertansiyon ülkemizde çok yaygın bir risk faktörü olup halen 5 milyon erkek ile 7 milyon kadınıımızda bulunduğu tahmin edilmektedir²⁷.

Optimal değerler ile kıyaslandığında yüksek-normal kan basıncı olanlarda da (sistolik 130-139 mmHg, diastolik 85-89 mmHg) kardiyovasküler hastalık riski artmaktadır²⁸. Framingham Kalp Çalışmasından elde edilen veriler göstermiştir ki, 130-139/85-89 mmHg arasındaki kan basıncı değerleri 120/80 mmHg'nın altındaki kan basıncı değerlerine kıyasla kardiyovasküler hastalık riskinde iki kattan fazla artışla ilişkilidir.

Tablo 4: Hipertansiyonu Önlemek ve Yönetmek İçin Yaşam Tarzı Değişiklikleri*

Değişim	Öneri	Yaklaşık SKB Kaybı**
Kilo kaybı	Normal vücut ağırlığını korumak (vücut kitle indeksi 18.5–24.9 kg/m ²).	5–20 mmHg/10kg
DASH diyeti	Meyve ve sebzeden zengin, doymuş yağ oranı düşük az yağlı süt ürünleri.	8–14 mmHg
Sodyum alımını kısıtlama	Günde 100 mmol'den az olmayacak şekilde sodyum alımını azaltmak (2.4 g sodyum veya 6 g sodyum klorid).	2–8 mmHg
Fiziksel aktivite	Yürüyüş gibi düzenli fiziksel aktivitede bulunmak (haftanın birçok günü, günlük en az 30 dakika).	4–9 mmHg
Alkol tüketimini azaltmak	Erkeklerde günde 2 kadehten fazla olmayacak şekilde (720 ml bira, 300 ml şarap, 90 ml 80 proof derecesinde viski), kadın ve zayıf kişilerde 1 kadeh ile sınırlandırmak.	2–4 mmHg

DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension; SBP, systolic blood pressure

* Tüm kardiyovasküler risklerin azaltılması için sigara bırakılmalı.

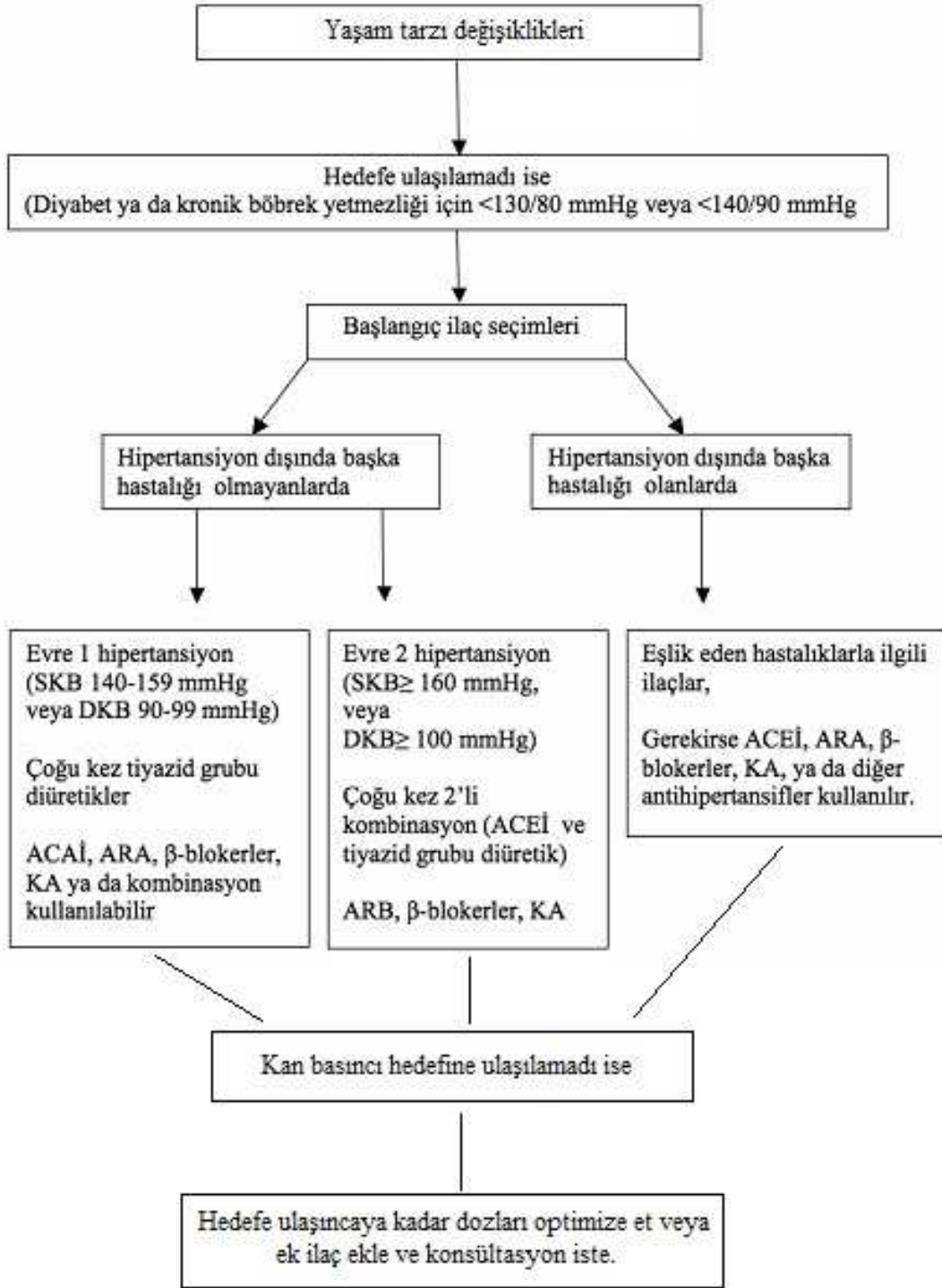
** Bu değişimlerin etkileri doza ve zamana bağlıdır ve bazı kişiler için daha fazla olabilir.

Yapılmış çalışmalarda kan basıncındaki azalmanın kardiyovasküler olaylarda azalmaya yol açtığı görülmüştür. Hafif orta hipertansiyonu olan 47000 kadın ve erkek üzerinde antihipertansif ilaçlar ile yapılmış olan 17 randomize çalışmanın meta analizinde inmenin %38, koroner kalp hastalığının %16 oranında azaldığı gösterilmiştir²⁹. Bu nedenle kan basıncı kontrolü, major kardiyovasküler olaylar için hem primer hem de sekonder korumada önemlidir.

Özetle hipertansiyonla ilgili JNC 7 aşağıdaki sonuçları vurgulamıştır²⁵:

- 1) 50 yaşın üzerindeki kişilerde sistolik kan basıncı (SKB) 140 mmHg'nın üzerinde olması diyastolik kan basıncına göre (DKB) KVH için daha fazla risk faktörüdür.
- 2) KVH riski kan basıncı 115/75 mmHg'da başlar ve her bir 20/10 mmHg'lık artışla risk iki katına çıkar. Normotansif 55 yaşındaki bir kişide hayat boyu hipertansiyon gelişme riski %90'dır.
- 3) SKB 120–139 mmHg veya DKB 80-89 mmHg olan kişiler prehipertansiftirler ve KVH'nın önlenmesi için sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri gerekir.
- 4) Komplikasyonsuz hipertansif kişilerde ilaç tedavisinde birçok hastada tiazid gurubu tek başına ya da diğer antihipertansiflerle birlikte kullanılmalıdır. Yüksek riskli durumlar söz konusuysa anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiotensin reseptör blokerleri (ARB), beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri (KKB) başlangıç tedavisi olarak seçilmelidir.
- 5) Birçok hastada hedef KB'na ulaşmak için (<140/90 mmHg, diyabet ve kronik böbrek yetmezliğinde <130/80 mmHg), çoğunlukla iki ya da daha fazla antihipertansif ilaç gerekir.
- 6) KB, hedef KB'ndan 20/10 mmHg'dan fazla ise birisi genellikle tiazid gurubu diüretik olmak üzere tedaviye ikili ilaçla başlanmalıdır.
- 7) En etkili tedavi hastaların motive olmasıyla sağlanır. Motivasyon hekime güvenle olur. Empati güveni yaratır ve güçlü bir motivatördür.

Hipertansif hastalar, risk durumu ve ilaç gereksinimi ne olursa olsun yaşam tarzlarını değiştirme yönünde uyarılmalıdır. Hipertansiyon tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri mutlak gereklidir.



Şekil 3: JNC-7 de önerilen tedavi algoritması²⁵

2.5.3. Diyabetes Mellitus

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı,

sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik metabolik bir hastalıktır³⁰. Akut ve kronik komplikasyonları nedeni ile mortalite, morbidite ve maliyeti yüksektir.

Diyabetik hastaların çoğu etiyopatogenetik açıdan iki büyük kategoride yer alır. Bunlardan ilki; Tip 1 DM (diyabetes mellitus), otoimmün (%80–90) veya nedeni bilinmeyen (%10-20) bir sebeple, pankreas beta hücrelerinde harabiyet sonucu ortaya çıkar. Bu hastalar çoğunlukla serolojik göstergeler ve genetik belirteçler ile tanımlanır. İkincisi; Tip 2 DM ise, insülin sekresyonunda kısmi bozulma ve/veya hedef dokulardaki insülin direnci nedeniyle, insülin etkisindeki azalma sonucunda ortaya çıkar ve uzun süre semptom vermeden seyredebilir³¹. İleri yaş, obezite, fiziksel aktivite azlığı, gestasyonel diyabet öyküsü, HT ve dislipidemisi olan kişilerde daha sık görülür.

Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association = ADA) kriterlerine göre diyabetes mellitus tanısı:

- 1) Açlık plazma glikoz düzeyi ≥ 126 mg/dl (en az 8 saatlik tam açlık sonrası)
- 2) Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi, polifaji, açıklanamayan kilo kaybı) ve günün herhangi bir saatinde ölçülen plazma glikoz düzeyi ≥ 200 mg/dl
- 3) Oral glikoz tolerans testinde 2.saat plazma glikoz düzeyi ≥ 200 mg/dl
- 4) Hemoglobin A1c $\geq 6,5$

Buna göre diyabet tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilir. Standardizasyonundaki sorunlar ve tanı eşiğindeki belirsizlik nedeniyle glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c = A1c)'nin diyabet tanı aracı olarak kullanılması uzun yıllar önerilmemiştir. Ancak son yıllarda A1c'nin tüm dünyada standardizasyonu yönündeki çabalar ve prognostik önemine dair kanıtların artması sonucunda A1c'nin de diyabet tanı testi olarak kullanılabileceği gündeme gelmiştir³⁰.

Daha önce 'Sınırdaki Diyabet' ya da 'Latent Diyabet' diye anılan bozulmuş açlık glikozu (APG (açlık plazma glukozu): 100-125 mg/dl, OGTT (oral glikoz tolerans testi) 2. saat PG (plazma glukozu) <140 mg/dl) ve bozulmuş glukoz toleransı (APG <100 mg/dl, OGTT 2. saat PG: 140-199mg/dl) artık 'Prediyabet' olarak kabul edilmektedir. Her ikisi de diyabet ve kardiyovasküler hastalık için önemli risk faktörleridir. Buna göre 'kombine BAG + BGT' olarak bilinen bu durumda:

- Açlık plazma glukozu: 100-125 mg/dl

- Oral glukoz tolerans testinde 2. saat plazma glukoz düzeyi 140-199 mg/dl arasında olmalıdır. Bu kategori glukoz metabolizmasının daha ileri bozukluğunu ifade eder.

Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi A1c %5,7-6,4 (39-46 mmol/mol) aralığında bulunan bireylerin de diyabet açısından yüksek riskli olduklarını ve koruma programlarına alınmaları gerektiğini bildirmiştir. Yine başka bir çalışma olan EPIC çalışmasında (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition) diyabeti olmayan erkek bireyler incelendiğinde %5-5,4 değerleri arasındaki A1c seviyesine sahip bireylerin, %5 ten düşük A1c seviyelerine sahip bireylere göre daha fazla kardiyovasküler risk taşıdığı bulunmuştur³².

Hem Tip 1 hem Tip 2 DM kardiyovasküler hastalıkların tüm formları için artmış risk teşkil eder.

Diyabet KKH için bağımsız bir risk faktörüdür ve erkek ve kadında riski sırası ile iki ile dört kat artırır. Diyabetiklerde KKH ölümün en önemli sebebidir ve geçirilmiş MI olan hastaların %25'inde diyabet mevcuttur. Miyokard infarktüsü geçirmemiş Tip 2 diyabetli hastaların 7 yıl içinde infarktüs geçirme ve kardiyak mortalite risklerinin, önceden kalp krizi geçirmiş non-diyabetik hastalar kadar olduğu belirlenmiştir (sırasıyla %20 ve 19)³³. Bu nedenle diyabet KAH eşdeğeri bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Tip 2 diyabeti olan bir hasta miyokard infarktüsü geçirdiğinde bu hastaların sağkalım prognozu diyabeti olmayan KKH hastalarından çok daha kötüdür ve 2 yıllık mortalitenin 2 kat sık olduğu saptanmıştır³⁴. Bu yüksek risk metabolik sendromun hiperglisemi + lipid ve non-lipid risk faktörleri ile kombinasyonu şeklinde açıklanabilir.

Diyabet premenopozal kadınların koroner kalp hastalığı korunmasını ortadan kaldırır. Diyabetik erkekler ile karşılaştırıldığında diyabetik kadınların tekrarlayan myokard infarktüsü riski iki kat daha fazladır. Diyabetik erkekler ile karşılaştırıldığında diyabetik kadınlarda daha fazla koroner kalp hastalığı riskinin gözlenmesi, kısmen diyabetin kadınlarda lipoproteinler üzerindeki kötü etkilerine bağlanmaktadır³⁵.

TEKHARF çalışması, ülkemizde Tip 2 Diyabet prevalansının erişkinlerde 2 milyona vardığını, diyabetli sayısının yılda ortalama %6 veya 120 bin arttığını ortaya koymuş, bunun da kardiyovasküler sağlığımız için kaygı verici olduğunu vurgulamıştır. Diyabetin, sistolik kan basıncı, santral obezite ve dislipidemiden

bağımsız olarak kardiyak olayları %70 dolayında yükselttiği prospektif olarak gösterilmiştir⁷.

Tip 1 DM'li kişiler de KKH için artmış risk taşırlar. Ancak bazı Tip 1 DM'li diğer risk faktörleri olmayan genç hastalar 10 yıllık KKH için %15-20'den daha az risk taşırlar. Bu insanlar yine de uzun vadede KKH için yüksek risk taşırlar².

Sıkı glisemik kontrol retinopati ve nefropati gibi diyabetin mikrovasküler komplikasyon riskini azaltmada etkilidir³⁶. Ancak Tip 2 diyabetik vakalarda hipergliseminin kontrolünün aterosklerotik vasküler komplikasyonları azaltabileceği henüz açık olarak gösterilmemiştir. Diyabetik hastalarda KKH riskinin azaltılmasında diyabetin etkin kontrolü önemli olmakla birlikte, bu hastalarda KKH riskinin azaltılması daha çok obezite, hipertansiyon, sigara, fizik aktivite azlığı, kan lipid anormallikleri gibi, birlikte bulunan diğer risk faktörlerinin kontrolüne bağlıdır. Sonuç olarak, diğer risk faktörlerinin etkili bir şekilde yönetimi diyabetli kişilerdeki majör koroner olay insidansını azaltır. Örneğin, tek başına sigaranın bırakılması bile diyabetik hastalarda KKH gelişme riskini yarı yarıya azaltabilmektedir.

Amerikan Diyabet Derneği'nin önerilerine uygun olarak açlık kan şekerinin 120 mg/dl ve A1c'nin %7'nin altında tutulmasında yarar vardır. A1c'de sağlanan %1 oranındaki düşmenin mikrovasküler komplikasyonlarda %30 azalma sağladığı gösterilmiştir³⁵.

Tip 2 diyabetli hastalarda tipik olarak trigliserid yüksekliği ve HDL-K düşüklüğü bulunur. İnsülin direncinin rol oynadığı diyabetik dislipidemi olarak bilinen bu anormal lipoprotein profili artmış kardiyovasküler riskin belirleyici bir özelliğidir. Diyabetli hastalarda LDL kolesterol seviyeleri sıklıkla normale yakın seyredir. Trigliserid yüksekliği LDL kolesterol metabolizmasını etkileyerek aterojenik olan daha küçük ve yoğun LDL partiküllerinin oluşmasına yol açar. Diyabetik hastalarda yoğun lipid kontrolü KKH riskini azaltmaktadır. KKH gelişme riskinin yüksek olmasından dolayı diyabetik hastalarda kan lipid düzeylerinin kontrolünde KKH hastalarına benzer tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır. NCEP ve Amerika Diyabet Birliği kılavuzuna göre diyabetik hastaların primer korunmasında LDL hedefi <100mg/dl olarak belirlenmiştir³⁷. Amerikan Kalp Birliği diyabetik hastalarda normale yakın açlık kan şekeri seviyeleri ve normalin %1'den daha az yüksek seviyelerde A1c seviyelerini tedavi hedefi olarak belirlemiştir.

2.5.4. Obezite

Morbidite ve mortalite artışı ile ilişkili olan obezite artık bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Obezitenin ilk aşamalarında metabolik ve nöroendokrin değişiklikler söz konusudur. Tedavi edilmediğinde asemptomatik metabolik değişiklikler hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 97 milyon yetişkin kilolu veya obezdir³⁸. Obezite ölçütü olarak kullanılan beden kitle indeksi (BKİ) (ağırlık/boy'un karesi = kilo/metre kare) ölçütüyle Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan BKİ sınıflamasında 18,5-24,9 normal, 25-29,9 kilo fazlalığı, >30 obezite, >40 ileri derecede obezite olarak tanımlanmaktadır³⁹.

BKİ'deki bir birimlik artış koroner arter hastalığı mortalitesinde %4-5 artışa neden olmaktadır. Tip 2 diyabeti olan olguların %67'sinde BKİ'nin kilo fazlalığı, yarısında ise obezite sınırlarında olduğu saptanmıştır³⁹.

Obez hastalar sıklıkla hipertansiyon, dislipidemi (yüksek LDL-kol, düşük HDL-kol, yüksek VLDL ve yüksek trigliserid) ve Tip 2 DM gibi KVH'na ait risk faktörlerinin gelişimi için artan bir risk taşırlar. Obezite genel mortalitede de artışa yol açmaktadır⁴⁰.

Karın içindeki yağ kitlesinin artması ile karakterli abdominal obezite kardiyovasküler riski özellikle arttıran bir alt grubu oluşturmaktadır. Bel çevresinin kadında >88 cm, erkekte >102 cm olması abdominal obezite olarak tanımlanır⁴¹. Abdominal obezite sıklıkla Metabolik sendromun bir unsuru olup insülin direnci, bozulmuş açlık glukozu, hipertansiyon, trigliserid yüksekliği ve HDL-kolesterol düşüklüğü ile birliktedir. Obez kişilerde Tip 2 DM gelişme riski 2 kat fazla iken, bu risk abdominal obezitesi olanlarda 10 kat fazladır. İntraabdominal yağ birikimi, periferik obeziteden daha fazla kardiyovasküler riske sahiptir.

TEKHARF çalışmasında da beden kitle indeksi ve bel çevresi ile diğer risk faktörleri arasında ilişki bulunmuştur. TEKHAARF çalışmasının 2003 yılında yayınlanan 12 yıllık izlem verilerine göre, obezite ve abdominal obezite, ülkemizde her iki cinsiyette de artış göstermektedir. Halen 30 yaşını aşkın beş kadından üçü (bel çevresi ≥ 88 cm) ve beş erkekten biri (bel çevresi ≥ 102 cm) abdominal obezite kapsamına girmektedir. Erkeklerimizde ≥ 96 cm'lik bel çevresinin de koroner risk bakımından risk göstergesi olduğu ortaya konmuştur.

Buna göre erkeklerin yarıya yakını abdominal obezite sergilemektedir. Bel çevresi, gelecekteki koroner kalp hastalığının diğer risk faktörlerinden bağımsız öngörüsüne katkı yapmaktadır ve bu katkı erkeklerde daha belirgindir. Bel çevresindeki 12 cm'lik genişleme bu riski %34 yükseltir⁷.

Randomize çalışmalardan elde edilen bilgiler, az miktarda kilo kaybının bile koroner riski azaltmak ve metabolik risk faktörlerini düzeltmek açısından önemli olduğunu göstermiştir. Kilo kaybı insülin duyarlılığı ve glukoz alımını düzeltir, tip 2 diyabetik hastalarda HbA1c seviyelerini azaltır, kan basıncı ve trigliseridleri düşürür, LDL seviyelerinde hafif bir azalmaya neden olur ve HDL kolesterol seviyelerini yükseltir⁷.

Obezite toplumumuzda sıklığı giderek artan bir risk faktörüdür. Gerek çocukluk, gerekse erişkin yaşlarda fazla kilo alımının önlenmesi önemli bir hedeftir. Fazla kilolu ve obez kişiler mutlaka kalori kısıtlaması ve düzenli fizik egzersiz ile kilolarını verme yönünde teşvik edilmelidir.

2.5.5. Fiziksel İnaktivite

Fiziksel inaktivite, düzeltilebilecek majör risk faktörleri arasında sıralanmış ve terapötik yaşam tarzı değişiklikleri girişiminde odaklanılacak ana hedef olarak kabul edilmiştir². Fiziksel aktivite azlığı (sedanter yaşam tarzı), KKH için önemli, bağımsız bir risk faktörüdür ve riski ortalama olarak 2 kat arttırır.

Egzersiz azlığında, harcanan kalori azaldığından, şişmanlığın yanı sıra insülin direnci, kan lipid bozuklukları, hipertansiyon gibi risk faktörleri ortaya çıkmakta, kardiyovasküler fonksiyonel kapasite azalmaktadır.

Birçok gözlemsel çalışmaya ait kanıtlar fiziksel aktivitenin KKH riskini azaltabildiğini göstermektedir, bu nedenle fiziksel inaktivite KKH için önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir⁴².

Düzenli fiziksel aktivite ile kilo azalmakta, LDL-K ve trigliserid düzeyleri düşmekte, HDL-K düzeyleri yükselmekte, insüline duyarlılık artmakta, kan basıncı düşmekte, endotele bağlı vazodilatasyon ve fibrinolitik aktivite artmaktadır; bu olumlu etkiler KKH riskini azaltmaktadır.

Egzersiz kişinin kendini iyi hissettiği zamanlarda, açken veya yemekten iki saat sonra, yeterli sıvı alınarak, çok sıcak, nemli ve aşırı güneşli olmayan ortamda, rahat elbise ve ayakkabı ile yapılmalı, yavaş başlamalı ve yavaş

sonlandırılmalıdır; aşırı yorgunluk, göğüste baskı, ağrı ve benzeri rahatsızlık, nefes darlığı, kas, iskelet ve eklem ağrısı gibi yakınmalar ortaya çıktığında egzersize devam edilmemelidir⁴³.

2.5.6. Aterojenik Diyet

Prospektif çalışmalar diyet paternlerinin nüfusun temel KKH riskini değiştirdiğini göstermektedir⁴⁴. Aterojenik diyet KKH için majör değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Doymuş yağ asitlerinin ve kolesterolün fazla alımı LDL kolesterol konsantrasyonlarını direkt olarak yükseltir. Ayrıca bazı diyet paternlerinin LDL kolesterol üzerindeki etkilerinden bağımsız olarak da KKH için temel riskleri değiştirdiği görülmektedir².

Epidemiyolojik veriler kolesterolden ve hayvansal yağlardan yüksek diyet tüketen toplumlarda KKH oranlarının yüksek olduğunu göstermiştir⁴⁵. Buna karşın sebze-meyveden zengin, yüksek oranda balık, tam tahıllı ve doymamış yağ asitlerinden zengin beslenen toplumlarda KKH oranı düşüktür. Aynı şekilde sodyum alımı fazla olan popülasyonlarda ortalama kan basıncı yüksektir. Kişi bazında, modifiye diyetler ile yapılmış son klinik çalışmalarda anjiyografik ilerleme ve klinik hastalığın tekrarlama azalmıştır.

Batı tipi diyetin etkilerinin doymuş yağlar, diyetteki kolesterol ve sodyum ile LDL kolesterol, vücut ağırlığı, diyabet ve kan basıncı gibi geleneksel risk faktörleri üzerinden zararlı etkilerini gösterdiği düşünülmüştür. Lyon Diyet Kalp Çalışması alfa-linoleik asitten zengin olan Akdeniz tipi diyet ile batı tipi diyeti karşılaştırmıştır ve geleneksel risk faktörlerinde belirgin değişiklik olmaksızın tekrarlayan koroner olaylarda %65 risk redüksiyonu saptamıştır⁴⁶. Bu beslenme şeklinin kardiyovasküler riski nasıl azalttığı tam olarak açıklanamasa da diyet içeriğindeki antioksidanların, antienflamatuar, antitrombosit etkilerinin, folik asit ve B-vitaminlerinin, omega-3 ve diğer mikrobelerin etkili olabileceği düşünülmektedir. Doymuş yağ, kolesterol ve sodyumdan düşük, tekli doymamış yağ, meyve, sebze ve balıktan zengin diyetin bu belirgin ve bağımsız yararı, aterojenik diyetin ayrı ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

Şu andaki diyet önerileri doymuş yağ, kolesterol ve sodyumdan düşük, meyve ve sebzelerden yüksek, dengeli bir diyetin önemini vurgulamaktadır. Yağdan çok fakir diyetlerin tolere edilmesi zordur ve uzun dönem güvenilirliği ve

verimliliği şüphelidir. Genellikle kalorisinin %30'undan daha azı yağ olan diyetler önerilmektedir ve bu diyetin kalorik içeriği ideal vücut ağırlığını devam ettirecek şekilde olmalıdır. Vasküler hastalığı veya hiperlipidemisi olan hastalar için günlük doymuş yağ oranı <7 ve günlük toplam kolesterol alımı <200 mg şeklinde olmalıdır. Karbonhidratlar ile karşılaştırıldığında balıklardan elde edilen tekli doymamış yağlar ve omega-3 yağ asitleri iyi bir kalori kaynağı olabilir⁴⁷.

2.5.7. Trombojenik ve Hemostatik Faktörler

Son yıllarda yapılan birçok çalışma, ateroskleroz patogeneğinde inflamasyonun anahtar bir rol oynadığını rapor etmiştir. Aterosklerozun başlamasından ilerlemesine ve trombotik komplikasyonların gelişmesine kadar her evrede, inflamasyonun rolü saptanmıştır. Ateroskleroz ile inflamasyon arasındaki bu ilişkinin saptanması, inflamatuvar belirteçlerin kardiyovasküler olay riskini belirlemedeki rolünü gündeme getirmiştir. Bu belirteçler arasında kardiyovasküler olaylar ile en fazla CRP ilişkilidir. CRP karaciğerde üretilen bir akut faz proteinidir. CRP sentezi, hepatositler tarafından IL-6 (interlökin-6) tarafından uyarılır. C-reaktif proteinin ekstrahepatik sentezinin, aterosklerotik plaklara ek olarak monositler, lenfositler ve nöronlar tarafından da gerçekleştirildiği saptanmıştır. CRP düzeyleri doku hasarı ve/veya akut inflamatuvar olaylarda geçici olarak artmakta, kronik inflamatuvar durumlarda ise sürekli yüksek kalmaktadır. Bu kronik ve sürekli yüksekliğin kardiyovasküler riski de artırdığı görülmüştür. Normal CRP değerlerinde bile subklinik inflamasyonun devam edebileceği ve aterosklerotik hastalığın bağımsız bir belirleyicisi olabileceğinin gösterilmesi, yüksek duyarlıklı CRP (high sensitivity CRP = hsCRP) düzeyinin tespitinin önemini ortaya koymuştur. Sonuç olarak yüksek hsCRP değerleri, bağımsız olarak artmış kardiyovasküler olay riskine eşlik etmektedir ve hsCRP değerlerinin tespiti, klasik risk yaklaşımına ek yarar sağlayabilir.

2.5.8. Fibrinojen

Çeşitli çalışmalarda plazma fibrinojen düzeylerinin ilerdeki MI ve inme riskini belirlediği gösterilmiştir. Yüksek fibrinojen seviyeleri, artmış kan viskozitesi ile birlikte ve aterogenez ve trombosit agregasyonunda direk rol oynayabilir. Sigara kullanımı, yaş, oral kontraseptif kullanımı ve diyabet ile

fibrinojen seviyeleri artar, fibrinojen dislipidemi ile çok az ilişki gösterir. Bu nedenle lipid ve lipoprotein ölçümlerinde ek olarak bilgi verir.

2.5.9. Homosistein

Homosistein, metiyonin metabolizmasında ortaya çıkan bir ara üründür. Metiyonin metabolizması kompleks bir mekanizmadır. B6 ve B12 vitaminleri ile folik asidi kapsayan kofaktörlere bağımlıdır.

KAH için bir risk faktörü olduğu konusunda homosisteine duyulan ilgi homosisteinürisi (seyrek rastlanan otozomal resesif bir hastalıktır) olan hastaların çok yüksek prematür damar hastalığı insidansına sahip olduğunun gözlenmesi ile ortaya çıkmıştır. Prematür KAH olan hastalarda, plazma homosistein seviyelerinin yükseldiği bulunmuştur.

Yaşa bağlı olarak homosistein plazma seviyesi hafif artma eğilimi gösterir. Östrojen, total homosistein konsantrasyonunu beslenme ve kas kitlesinden bağımsız olarak düşürdüğü için, erkeklerde homosistein seviyesi daha yüksektir. Menopoz sonrası kadınlarda da homosistein plazma seviyesi yükselir. Hiperhomosisteinemi sigara, kahve tüketimi ve sedanter hayat gibi birçok durumda oluşabilir.

Yapılmış meta analizler incelendiğinde hiperhomosisteineminin artmış vasküler hastalık riski ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir⁴⁸. Homosistein yüksekliğinin bağımsız bir risk faktörü olduğu ama diğer klasik risk faktörleri ile birlikteliğinin hastalık oluşumunu belirginleştirdiği saptanmıştır. Yine benzer çalışmalarda MI riskinin arttığı fakat homosistein plazma seviyesi azaltıldığı takdirde riskin azaldığı gözlemlenmiştir.

2.5.10. Dislipidemi

Lipid bozuklukları ve sebep oldukları olaylar günümüzde kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörlerin başında gelmektedir². Özellikle diğer risk faktörleri (obezite, hipertansiyon, aile hikayesi, sigara, diyabet, sedanter yaşam tarzı v.d.) ile birlikte olduğunda risk daha da artar. Yapılan büyük çalışmalar, total kolesterol, LDL, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) plazma seviyelerindeki artışın ateroskleroz ile ilişkili olduğunu ve eğer bu artmış seviyeler düşürülürse aterosklerozun azaltıldığını göstermiştir.

Kolesterol hücre membranlarında bulunan ve safra asiti ile steroid hormonların öncülü olan yağ benzeri bir maddedir. Kolesterol kanda hem lipid hem protein içeren maddeler içinde taşınır (lipoproteinler). Lipoproteinler kanda 3 ana sınıfta bulunmuştur. Düşük dansiteli lipoproteinler (LDL), yüksek dansiteli proteinler (HDL) ve çok düşük dansiteli lipoproteinler (VLDL). Diğer lipoprotein sınıfı; orta dansiteli lipoprotein (IDL); VLDL ve LDL arasında kalıp klinik pratikte LDL ölçümünün içinde yer alır.

LDL kolesterol total serum kolesterolünün % 60-70'ini oluşturur. Apo-B 100 adında tek bir apolipoprotein içerir. LDL en önemli aterojenik lipoprotein olup uzun zamandır NCEP tarafından kolesterol düşürme tedavisinde primer hedef olarak belirlenmiştir. KKH riskini azaltmak için LDL'yi düşürme çalışmalarının etkinliği ile LDL üzerindeki bu saptama güçlü bir şekilde doğrulanmıştır.

HDL kolesterol total serum kolesterolünün % 20-30'unu oluşturmaktadır. HDL'nin majör apolipoproteinleri Apo A-I ve Apo A-II'dir. HDL kolesterol seviyeleri ile KKH riski ters koreledir. Bazı kanıtlar HDL'nin ateroskleroz oluşumundan koruduğunu hatta düşük HDL seviyelerinin başka aterojenik faktörlerin oluşumunu tetiklediğini göstermektedir.

Lipoproteinlerin 4. Sınıfı trigliseritten zengin şilomikronlardır. Şilomikronlar bağırsakta oluşur yağlı yemek sonrası kanda görülürler. Şilomikronların apolipoproteinleri VLDL ile benzerlik gösterir, sadece Apo B-100 yerine Apo B-48 içerir. Kısmen bozulmuş şilomikronlar şilomikron kalıntıları olarak adlandırılıp, aterojenik potansiyel taşımaktadır.

2.5.10.1 LDL Kolesterol

Epidemiyolojik çalışmalar yüksek LDL kolesterol seviyelerini aterojenik olarak suçlamaktadır. Kontrollü çalışmalar LDL'nin düşürülmesinin koroner kalp hastalığı riskini azalttığını göstermiştir. Buna göre Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), lipid düşürücü tedavide LDL kolesterolü primer hedef olarak belirlemiştir².

LDL'nin aterogenezdeki rolü diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin yokluğunda LDL'nin artışıyla görülen genetik bozukluklarla da doğrulanmıştır. Bu genetik bozuklukların önemli örnekleri aterogenezin hızlandığı familial hiperkolesteroleminin homozigot ve heterozigot formlarıdır. LDL'nin rolü LDL'nin

kontrollü klinik çalışmalarla düşürülmesiyle de doğrulanmıştır; son çalışmalar KKH görülme sıklığında çarpıcı azalma ortaya koymuştur.

Tablo 5: Total Kolesterol ve LDL Kolesterolün ATP-III Sınıflandırması²

Total Kolesterol (mg/dL)		LDL Kolesterol (mg/dL)	
		<100	Optimal
<200	İdeal	100–129	İdeale Yakın
200–239	Sınırdaki Yüksek	130–159	Sınırdaki Yüksek
≥240	Yüksek	160–189	Yüksek
		≥190	Çok yüksek

2.5.10.2 Trigliseridler

Birçok prospektif epidemiyolojik çalışma serum trigliserid seviyeleri ile KKH insidansı arasında pozitif bir ilişki raporlamaktadır. Birçok ortaya çıkan risk faktörü gibi (insülin rezistansı, glikoz intoleransı ve protrombotik durum) obezitenin non-lipid risk faktörleri, hipertansiyon, diyabet ve sigara kullanımı trigliseridlerle ilişkilidir. Böylece yüksek trigliseridi olanlar KKH için artmış risk altındadır.

Aşırı kilo ve obezite, fiziksel inaktivite, aşırı alkol alımı, yüksek karbonhidratlı beslenme (toplam enerji tüketiminin %60'ından fazlası), diyabet, kronik böbrek yetersizliği, nefrotik sendrom gibi hastalıklar, kortikosteroidler, östrojenler, retinoidler, yüksek doz beta-bloker gibi ilaçlar ve ailevi kombine hiperlipidemi, ailevi hipertrigliseridemi, ailevi disbetalipoproteinemi gibi genetik bozukluklar TG yüksekliğine neden olurlar.

Bu faktörlerden hiçbirine sahip olmayan kişilerde serum trigliserid düzeyleri tipik olarak 100 mg/dl'nin altındadır. Bu faktörlerden biri geliştiğinde trigliserid seviyesi genellikle 150-199 mg/dl aralığına yükselir. Her ne kadar trigliseridi yükselten birçok faktör olsa da en yaygın olanları obezite ve fiziksel inaktivitedir. Trigliserid 200 mg/dl'nin üzerine çıktığında bu son faktörler katkıda bulunur ama genetik etkiler de giderek artan bir rol oynamaktadır. Trigliserid seviyeleri 200 mg/dl'nin üzerine çıktığında miktarı artan aterojenik lipoprotein kalıntıları, LDL kolesterolün tek başına oluşturacağı düşünülen riskin ötesinde KKH riskini daha da yükseltebilirler. Bu nedenlerden dolayı ATP III orta

derecedeki yükselmelere daha fazla önem vererek trigliserid sınıflamasını değiştirmiştir. Tablo 6 serum trigliserid için yapılan eski ATP II sınıflaması ile yeni ATP III sınıflamasını kıyaslamaktadır.

Tablo 6: Serum Trigliserid Sınıflandırması

Trigliserid Kategorisi	ATP II Seviyesi	ATP III Seviyesi
Normal Trigliserid	<200 mg/dL	<150 mg/dL
Sınırdaki Yüksek Trigliserid	200–399 mg/dL	150–199 mg/dL
Yüksek Trigliserid	400–1000 mg/dL	200–499 mg/dL
Çok Yüksek Trigliserid	>1000 mg/dL	≥500 mg/dL

2.5.10.3 HDL Kolesterol Düşüklüğü

Epidemiyolojik kanıtlar düşük serum HDL seviyeleri ile artmış KKH morbidite ve mortalitesini birbirine bağlar¹⁵. Yüksek HDL kolesterol seviyeleri tersine düşük riski ifade eder. Epidemiyolojik veriler bir bütün olarak ele alındığında HDL kolesterolde % 1'lik azalmanın KKH riskinde % 2-3 artış ile ilişkili olduğu görülmektedir. Düşük HDL seviyeleri KKH için bağımsız bir risk faktörüdür. Aslında prospektif çalışmalarda HDL, KKH riski ile en çok ilişkili lipid risk faktörü olduğu kanıtlanmaktadır.

Düşük HDL kolesterol ile KKH oluşumu arasındaki mekanizma tam olarak aydınlatılamamıştır. Bir teori HDL'nin direk olarak aterojenik süreçte yer aldığı yönündedir. Laboratuvar hayvanlarındaki bazı çalışmalar bunu destekler. Genetik olarak değiştirilen hayvanlarda yüksek HDL seviyelerinin aterogenez oluşumuna karşı koruduğu görülmektedir. İn vitro olarak HDL aterosklerotik lezyonların köpük hücrelerinden kolesterolün akışını teşvik etmektedir (ters kolesterol taşınması). Son çalışmalar HDL'nin antioksidan ve antiinflamatuvar özelliklerinin de aterogenezi inhibe ettiğini göstermektedir. Ayrıca HDL eksikliğinin bazı genetik formlar artmış KKH riski ile ilişkilidir. Bu son bulgu HDL'nin bazı alt türlerinin aterogenezi etkileme ihtimalini yükseltir. Çelişkili veriler olmasına rağmen HDL'nin aterojenik süreçte doğrudan rol oynadığına dair birçok güçlü kanıt bulunmaktadır.

ATP II'de düşük HDL kolesterol seviyesi 35mg/dl'nin altı olarak belirlenmişken ATP-3'te kategorik düşük HDL seviyesi hem erkeklerde hem kadınlarda 40 mg/dl'nin altı olarak belirlenmiştir. Framingham Kalp Çalışmasını içeren prospektif çalışmalarda yüksek HDL kolesterol KKH için düşük risk ile ilişkilidir. ATP II'de bu seviye (yüksek HDL kolesterol) "negatif risk faktörü" olarak isimlendirilir ve bunun varlığı LDL kolesterol tedavi hedeflerini belirlemek için kullanılan risk faktörlerinden birinin çıkarılmasını sağlar. ATP III bunu teyit etmiştir.

Tablo 7'de HDL kolesterol için ATP III sınıflaması özetlenmiştir.

Tablo 7: HDL Kolesterolün ATP III Sınıflandırması

Serum HDL Kolesterol (mg/dL)	
<40 mg/dL	Düşük HDL Kolesterol
≥60 mg/dL	Yüksek HDL Kolesterol

2.5.10.4. Aterojenik Dislipidemi

Dislipideminin en yoğun formu, 3 lipid anormalliği ile karakterizedir. Yüksek konsantrasyonlarda trigliserid, küçük yoğun LDL partikülleri ve azalmış HDL kolesterol seviyeleri aterojenik dislipidemi olarak adlandırılır⁴⁹. Aterojenik dislipidemi genellikle erken başlangıçlı KKH olan kişilerde oluşur. Tipik olarak aterojenik dislipidemisi olan kişiler obez, abdominal obez, insülin dirençli ve fiziksel inaktif kişilerdir. Tip 2 diyabetli birçok hastada aterojenik dislipidemi görülmektedir. Aterojenik dislipidemiye sıklıkla metabolik sendromun diğer aterojenik risk faktörleri eşlik eder.

Aterojenik dislipidemi yönetimi için öncelikli olarak kilo kontrolü ve fiziksel aktivite artışı gibi yaşam tarzı değişiklikleri vurgulanmalıdır. Kilo kontrolü ve düzenli egzersiz sadece aterojenik dislipidemiye değil, metabolik sendromun diğer öğelerini de geriletir. Trigliserid seviyelerini düşüren ve HDL seviyelerini yükselten birçok tedavi şekli genellikle aterojenik dislipideminin tüm bileşenlerini değiştirebilmektedir. Lipid düşürücü ilaçlar arasında özellikle fibratlar ve nikotinik asit aterojenik dislipidemisi olan hastalarda lipoprotein paternini düzeltirler. Yüksek riskli kişilerde aterojenik dislipideminin spesifik ilaçlar ile tedavi edilmesine önem verilmelidir.

2.5.11. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom etiyopatogenezi tam olarak bilinmeyen diyabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörleri topluluğudur⁵⁰.

Metabolik sendrom, insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diyabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir.

Metabolik sendrom prevalansı, yaş ve etnik özelliklere göre değişir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) verilerine göre metabolik sendrom prevalansı erişkinlerde ortalama %22 olarak bildirilmektedir. Prevalans yaş ile artmakta, 20-29 yaş gurubunda %6,7, 60-69 yaş gurubunda ise %43,5 oranında görülmektedir. NHANES 1999-2000 verileri, sendromun sıklığının kadınlarda arttığına işaret etmektedir. 1990'ların başında, Framingham Kalp Çalışmasına katılan, diyabet veya kardiyovasküler hastalığı olmayan 3323 kişide, başlangıçta, metabolik sendrom prevalansı erkeklerde %26,8, kadınlarda %16,6 bulunmuştur. 8 yıllık takip sonrasında yaşa göre düzeltilmiş değerlerde, prevalansta erkeklerde %56, kadınlarda %47'lik artış saptanmıştır.

Ülkemizde, 2004 yılı METSAR (Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması) sonuçlarına göre 20 yaş ve üzeri erişkinlerde metabolik sendrom sıklığı %35 olup, kadınlarımızda metabolik sendrom erkeklere göre daha fazladır (Kadınlarda %41,1, erkeklerde %28,8)⁵¹.

TEKHARF çalışmasına göre, 2000 yılı itibariyle Türkiye genelinde 30 yaş ve üzerindeki 9,2 milyon kişide metabolik sendrom mevcuttur ve KAH geliştiren bireylerin %53'ü aynı zamanda metabolik sendrom hastasıdır. Ülkemizde metabolik sendrom görülme sıklığı, erkeklerde %28, kadınlarda ise %40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir.

Metabolik sendromlu hastalarda KAH riski 3 kat artmıştır. Kardiyovasküler mortalite metabolik sendromlu hastalarda %12 iken, metabolik sendromu olmayanlarda bu oran %2,2'dir. Yapılan çalışmalarda metabolik sendrom varlığında MI riskinin en az 2 kat arttığı gösterilmiştir.

Metabolik sendrom için farklı tanı kriterleri tanımlanmıştır. Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubu; metabolik sendrom tanı kriterleri arasında insülin direncinin yer alması

gerektiğini savunur. Bu gerekçeyle; insülin direncini de içeren 1999-Dünya Sağlık Örgütü Metabolik sendrom tanı kriterleriyle, insülin direncini içermeyen fakat daha sıkı metabolik eşik değerler hedefleyen 2001-NCEP ATP III tanı kriterlerinden oluşturulan yeni bir tanı kılavuzunu önerir.

Klinik çalışmalar metabolik sendromun üç majör komponentinin değiştirilerek -aterojenik dislipidemi, hipertansiyon ve protrombotik durum- KKH riskini azaltacağını göstermektedir². Metabolik sendrom tedavi hedefleri; metabolik sendroma neden olan temel nedenleri- aşırı kilo/obezite ve fiziksel inaktivite- tersine çevirmek olmalıdır ve gerekli koşullarda klinik hedeflere ulaşmak amacıyla ilaç tedavisinin başlanmasıdır. Yaşam tarzı değişikliği dışında, metabolik sendromu tedavi edebilecek tek bir ajan söz konusu değildir. En uygun tedavi yöntemi, kilo kaybının temini ve düzenli egzersiz için yaşam tarzı değişikliğinin sağlanması, sağlıklı beslenme ve sigaranın bırakılmasıdır⁵².

Tablo 8: Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri⁵⁰

<p>Aşağıdakilerden en az biri:</p> <ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus veya• Bozulmuş glukoz toleransı veya İnsülin direnci <p>Aşağıdakilerden en az ikisi:</p> <p>1) Hipertansiyon (sistolik kan basıncı >130, diyastolik kan basıncı >85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)</p> <p>2) Dislipidemi:</p> <ul style="list-style-type: none">- trigliserid düzeyi > 150 mg/dl veya- HDL düzeyi erkekte < 40 mg/dl, kadında < 50 mg/dl <p>3) Abdominal obezite:</p> <ul style="list-style-type: none">-VKİ > 30 kg/m² veya- bel çevresi: erkeklerde >94 cm, kadınlarda >80 cm

Daha sonra hastanın yaşı dikkate alınarak ait olduğu risk grubuna göre hedeflenen LDL-K, trigliserid düzeyleri ve TK/ HDL-K oranlarına, gerekirse ilaç tedavisiyle ulaşılır. Temel vurgu yine de altta yatan risk faktörlerini değiştirmeye yönelik olmalıdır (aşırı kilo/obezite ve fiziksel inaktivite).

2.6. Obezite

Obezite prevalans oranları dünyada ve ülkemizde hızla artmakta olan küresel boyutta bir halk sağlığı sorunu ve ekonomik bir sorundur⁵³. Obezite genel bir halk sağlığı problemi olarak gerek tıbbi gerekse estetik açıdan güncelliğini korumaktadır. Obezite ve bunların neden olduğu sağlık sorunları o kadar sıklaşmıştır ki kötü beslenme ve infeksiyöz hastalıklar gibi daha klasik sağlık sorunlarının yerini almaktadır. Obezitenin tıbbi açıdan önemi, başta koroner arter hastalığı ve metabolik sendrom olmak üzere çeşitli hastalıklarla olan yakın bağlantısından kaynaklanmaktadır. Obezitenin ilk aşamalarında metabolik ve endokrin değişiklikler söz konusudur. Tedavi edilmediğinde asemptomatik metabolik değişiklikler, hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul edilen obezitenin yine aynı örgüt tarafından yürütülen son araştırmalarda tiroid hastalıkları ve kanserle yakın ilgisi olduğu da belirlenmiştir.

2.6.1. Obezitenin Tanımı ve Ölçüm Yöntemleri

Obezite; vücuda besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve vücut yağ kitlesinin yağsız vücut kitlesine oranla artması ile karakterize olan kronik bir hastalıktır. Yağ miktarının total vücut ağırlığının erkeklerde %25, kadınlarda ise %30'dan fazla olması obezite olarak kabul edilmektedir.

Obeziteyi değerlendirirken vücuttaki yağ dokusu ile yağsız dokunun oranlarının bilinmesi önemlidir. Bunun için kullanılan, uygulanabilirliği, maliyeti ve doğruluk dereceleri farklı çeşitli yöntemler bulunmaktadır. Ancak vücut kompozisyonunun ölçümü karmaşık ve pahalı teknik olanakları gerektirdiği için obezite tanısı ağırlık ve boy ölçülerine göre konulmaktadır.

Obezitenin tanımında yaygın olarak kullanılan antropometrik parametre beden kitle indeksidir (BKİ). BKİ ucuz ve kolay kullanılabilir bir yöntem olması nedeniyle bir popülasyondaki obezite prevalansının hesaplanması için de kullanılabilir.

Kilogram (kg) cinsinden ağırlığın, metre (m) cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilen BKİ'nin genel olarak 30 kg/m^2 ve üzerinde bulunması

obezite kriteri olarak kabul edilmektedir. Obezite değerlendirilmesinde kullanılan testler Tablo 9'da gösterilmiştir¹.

Tablo 9: Obezite değerlendirilmesinde kullanılan testler¹

A) Klasik referans yöntemler
1- Vücut yoğunluğu (% yağ = $(4.95 / d - 4,5) \times 100$) (d: vücut yoğunluğu)
2- Toplam vücut suyu
3- Toplam vücut potasyumu
B) Yeni teknikler
1- İn vitro nötron aktivasyon analizi
2- Dual enerjili X ışını absorpsiyometrisi
3- Görüntüleme (USG/BT/MRG)
C) Prediksiyon Teknikleri
1- Ağırlık / boy indeksleri
2- Deri kıvrım kalınlığı
3- Bel çevresi ve bel/kalça oranı
3- Biyoelektrik impedans
4- Kızılötesine yakın interaktans

2.6.2. Vücut Yağ Oranı (VYO)

Obezite genel inanişin aksine fazla kilolu olmak değil vücuttaki yağ oranının normalden fazla olmasıdır¹. Kilo artışı bu yağ doku artışının fiziksel yapıya yansımalarıdır. Normal vücut yapısında kadınlarda daha fazla olmak üzere belli oranda yağ dokusu bulunmaktadır. Vücut kitlesi, yaş ve cinsiyet değişkenleri üzerine geliştirilen bir formül ile VYO yaklaşık olarak belirlenebilir.

VYO'nun formülü: $VYO = 1,2 \times (VKİ) + 0,23 \times (\text{yaş}) - 10,8 \times (\text{cinsiyet}) - 5,4$

Bu formülde cinsiyet faktörü erkekler için 1, kadınlar içinse 0 olarak alınmaktadır. Yukardaki formülden de kolayca anlaşılacağı üzere kadınlardaki yağ dokusu erkeklerden yaklaşık %10 daha fazladır.

Bu oran kadınlarda ortalama %20-30, erkeklerde %12-20 olarak belirlenmiştir. Pratik olarak obezite VYO'nun ortalama olarak erkekte %25, kadında ise %35'in üzerinde olmasıdır.

2.6.3. Beden Kitle İndeksi

İlk kez 1835 yılında Quetelet tarafından tarif edildiği söylenen bu indeks bir asırdan fazla süredir kullanılmaktadır. Günümüzde en sık kullanılan

yöntemdir. Direkt dansitometreyle ölçülmüş vücut yağı miktarıyla korelasyonu uyumludur. Boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir.

BKİ = Ağırlık (kg) / boy (m²) formülü ile hesaplanır.

Genel olarak BKİ'nin 30 kg/m²'in üzerinde olması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından Obezitenin BKİ'ne göre sınıflandırılması Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: BKİ* Değerlerine Göre Aşırı Kilolu ve Obezite Sınıflandırması

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal kilo	18.5-24,9
Aşırı kilolu=Toplu	25-29,9
Obezite Basamak 1	30-34,9
Obezite Basamak 2	35-39,9
Obezite Basamak 3 (Morbid)	>40

BKİ: beden kitle indeksi

Hazır BKİ cetvellerinin bulunması hesaplama işlerini ortadan kaldırmaktadır.

Obezite dışında aşırı adale kitlesi bulunanlarda (örneğin sporcularda) yüksek BKİ değerlerine rastlanabilir. Çünkü BKİ vücuttaki yağ oranından daha çok vücut yağ miktarıyla ilişki göstermektedir. Aralarındaki korelasyon katsayısı 0,7-0,8 arasında değişmektedir.

BKİ'den vücut yağını çıkaran formüller vardır. Bunlar:

Vücut yağı % (erkekler) = [1.33 x BKİ (kg/m²)] + [0.236 x Yaş(yıl)] - 20,2

Vücut yağı % (kadınlar) = [1.21 x BKİ (kg/m²)] + [0.262 x Yaş(yıl)] - 6,7

BKİ'nin artmasının premenopozal kadınlarda bazal glukoz, bazal insülin, oral glukoz tolerans testindeki glukoz, adolesanlarda ise sistolik ve diyastolik kan basıncıyla ilişkili olduğu saptanmıştır.

2.6.4. Deri Kıvrımı Ölçümleri

Obezitede yağın bir kısmı cilt altında toplanır. Cilt altı yağ dokusunu belirlemek için cilt kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. İdeal ölçüm dört deri kıvrımından (biceps, triceps, supskapular ve suprailiak) elde edilen verilerle sağlanır. Ancak kabul edilebilir değerler için iki ölçüm yeterlidir. Yaşa göre belirtilen persentillere göre 85 persentil üzerindeki ölçümler obezite olarak

değerlendirilmektedir. Denklemler ve nomogramlar, deri kıvrım kalınlığının vücut yağına çevrimi için kullanışlıdır. Bazı obezlerde yağ dağılımının genel, bazılarında abdominal olması bu yöntemin dezavantajıdır. Ayrıca yaşla birlikte vücut yağı artmakla beraber, deri kıvrım kalınlığı değişmez. Tüm bu potansiyel zorluklara karşın deri kıvrım kalınlığı ölçümü geniş çaplı çalışmalarda vücut bileşimi hakkında kullanışlı ve diğer yöntemleri destekleyici bilgiler verir.

2.6.5. Bel Çevresi, Kalça Çevresi, Bel-Kalça Oranı

Obezitenin komplikasyonları en iyi abdominal obezite ile ilişkilidir. Santral obezite android, sıklıkla kadınlarda görülen alt beden tipi obezite de jinoid obezite olarak adlandırılır. Bel-kalça oranı bu iki tip obeziteyi ayırmak için kullanılır.

Bel çevresi kostalar ve iliak krest arasındaki ayakta durumda en uzun horizontal çaptır. Bel çevresi ölçümü vücut yağını yansıtır ve kemik yapıların çoğunu (omurga hariç), büyük kas kitlelerini kapsamaz. Bu nedenle kişiler arasındaki değişkenlikler hata oranlarını çok etkilemez. Bel çevresi erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm risk artışını; bel çevresi erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için önemli risk artışını gösterir.

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

Bel ve kalça çevrelerinin oranı metabolik hastalıklarla ilişkili yağ dağılımının bir göstergesi olarak epidemiyolojik araştırmalardan geliştirilen ilk antropometrik yöntemdir. Bel-kalça oranı BKİ'den bağımsız olarak koroner kalp hastalığı ve Tip 2 diyabet nedenli mortalite ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. 0.72'nin üstündeki değerler anormaldir. Komplikasyon oranının artışı ise erkeklerde 1'in, kadınlardaysa 0,9'un üzerine çıkınca görülür. Yağ dağılımının etkisi ihmal edilemez. Örneğin diyabet için risk obez beyaz kadınlarda 3,7 kat artmışken, santral obez kadınlarda 10,3 kat artmıştır. Bu alt beden obezitesinin sadece daha az riskli olduğunu gösterir. Bazı çalışmalar derin abdominal yağlanmanın cilt altı yağlanmadan daha anlamlı olduğunu göstermişse de her

iki (derin ve cilt altı) abdominal yağlanmanın insülin direnciyle ilişkisini gösteren çalışmalar da vardır. Abdominal yağlanma ne kadar fazlaysa derin yağlanma da o kadar fazladır.

2.6.6. Obezitenin Tipleri

Yapılan birçok çalışmada vücuttaki yağ birikiminin vücudun farklı iki bölgesinde olduğu gösterilmiştir. Daha sonraları obezite komplikasyonlarının ortaya çıkması ile vücuttaki yağ dağılımı arasında bir ilişki olduğu bulunmuştur. İlk kez 1940'larda Jean Vaque obezitede vücudun üst kısmında yağ toplanmasının daha zararlı etkileri olduğunu ve yine ilk kez 'Masculine tip' (erkek tipi) yağlanmanın, yani göbek çevresinde yağ toplanmasının kardiyovasküler ve metabolik hastalıklarla olan ilgisine dikkat çekmiştir.

Vücuttaki yağ birikimine göre 2 tip obezite tanımlanmıştır:

1. Jinoid Tip Obezite:

Gluteal ve femur üzerinde yağ toplanması olarak tanımlanan jinoid tip veya kadın tipi obezite, hiperplastik yani yağ hücre sayısı artışı ile birlikte olan obezitedir. Çocukluk çağında başlar. Jinoid obezite ile venöz dolaşım bozuklukları arasında anlamlı bir ilişki varken, obeziteden kaynaklanan diğer komplikasyonlar ile arasında herhangi bir anlamlılık yoktur.

2) Android Tip Obezite:

Her iki cinste de batın bölgesinde yağ toplanması (göbeklenme); android tip, erkek tipi, santral, abdominal, elma tipi veya viseral obezite olarak adlandırılır. Android obezitede yağ hücreleri büyümüştür. Yani hipertrofik bir obezite tipidir, erişkin çağda başlayan obezite tipidir.

2.6.7. Obezite Epidemiyolojisi

Obezite, hemen hemen bütün toplumlarda çok yaygın görülen bir sağlık sorunudur ve giderek küresel bir epidemi halini almaktadır⁵⁴. Dünya genelinde obezite prevalansı artmakta ve daha çok kadınları etkilemektedir. Obezite ile ilgili çalışmaların çoğunda obezite ile eğitim durumu veya sosyoekonomik durum arasında tersine korelasyonun varlığı gösterilmiştir.

Obezite herhangi bir yaşta başlayabilir. Hayatın ilk yıllarındaki obezite ile hayatın ileri yaşlarında obez olma ihtimali arasında sıkı bir ilişki bulunamamıştır. Yapılan çalışmalarda erişkin çağda obez olan hastaların üçte birinden daha

azının çocukluk çağında obez oldukları saptanmıştır. Çoğu vakada obezite püberteden sonra gelişmektedir. Erişkin hayatın ilk yıllarında obezite gelişme sıklığı her iki cinste fazladır. Burada kadınlar için temel olayı hamilelik teşkil etmektedir. Erişkin yaş grubunda obezitenin meydana gelmesine en fazla sedanter hayat neden olmaktadır. 60 yaşına kadar kilo artışına rastlanması mutad bir olay iken, bu yaştan sonra kilo artışının olması mutad bir olay olarak kabul edilmemektedir.

20-74 yaşları arasındaki erişkinlerde kilo fazlalığı insidansının %24,2 olduğu bulunmuştur. Kilo fazlalığının prevalansı hem erkeklerde hem de kadınlarda yaş ile artmaktadır. Yaş ve BKİ arttıkça Bel/Kalça (B/K)oranı da artar. Erkeklerde kilo fazlalığı 45-54 yaşları arasında zirve yaparak %31,0 değerine, kadınlarda ise 65-74 yaşları arasında zirve yaparak %38,5 değerine ulaşır. Obezitenin başlama yaşı hasta için risk faktörü teşkil eder. Bu konuda 40 yaş sınırı kritik olarak kabul edilir. 25 yaşının üzerinde olan insanlarda BKİ değerinin artması ile sağlığını tehdit eden hastalıkların görülme riski de artmaktadır.

Obezitenin global prevalansı %8,2 olarak hesaplanmaktadır. Çin ve Japonya'da %5 olan prevalans, Samoa'da %75'e ulaşmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşa göre düzeltilmiş obezite prevalansının, 1988-94 yılları arasında %22,9 iken, 1999-2000 yıllarında %30,5'e yükseldiği, 2009-2010 yıllarında toplumun %37,5'inin obez olduğu görülmüş, kadın ve erkekler arasında obezite prevalansı arasında farklılık görülmemiştir.

Türkiye'de obezite prevalansı özellikle kadınlarda oldukça yüksek oranlardadır. Ülkemizde 1998 yılında Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, DETAM ve Sağlık Bakanlığının gerçekleştirdiği 24.788 kişinin tarandığı TURDEP çalışmasında kadınlarda %29,9, erkeklerde %12,9, genelde ise %22,3 oranında obezite prevalansı saptanmıştır⁵⁵. Buna karşılık santral obezite açısından DSÖ'nün bel çevresi tanımı (kadında ≥ 88 cm, erkekte ≥ 102 cm) ele alındığında, genel obezite prevalansının %34,3 (kadınlarda %48,4 ve erkeklerde %16,9) olduğu saptanmıştır.

TURDEP'den 12 yıl sonra 2010 yılında tekrarlanan ve 26.499 kişinin tarandığı TURDEP II çalışmasındaki bulgulara göre;

- TURDEP-I'den itibaren geçen 12 yıllık süreçte kadınlarda kilo 6 kg, bel çevresi

6 cm ve kalça çevresi 7 cm; erkeklerde ise kilo 8 kg, bel çevresi 7 cm ve kalça çevresi 2,8 cm artmıştır. Çalışmada obezite sıklığı %35,9 ve kiloluluk sıklığı ise %37 bulunmuştur. Bu çalışmanın popülasyonu, TURDEP-I'e göre standardize edildiğinde Türk erişkin toplumunda obezite prevalansının 1998'de %22,3'ten %40 artarak 2010'da %31,2'ye ulaştığı görülmüştür. Son 12 yılda kadınlarda obezite %34, erkeklerde ise %107 artmıştır. Obezite, hem kadınlarda hem de erkeklerde 20-24 yaş grubundan itibaren 50-54 yaş grubuna kadar sürekli artış göstermekte, bu yaştan sonra ileri yaşlara doğru azalma eğilimine girmektedir. Bel çevresinin artmış olduğu obezite tipi kalp damar sağlığı açısından önemli bir risk faktörüdür. Çalışmaya göre Türkiye'de bel çevresine göre santral obezite sıklığı ise %52,6 bulunmuş olup kadınların 2/3'ü, erkeklerde 1/3'ünde santral obezite vardır. Erkeklerde kilo fazlalığının, kadınlarda ise obezitenin daha yaygın olduğu dikkati çekmektedir. Genel olarak erişkin yaşlardaki Türk toplumunun 2/3'ü kilolu veya obezdir.

Ülkemizde yapılan ve yaklaşık 25.000 kişinin tarandığı Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taramasında (TOHTA) obezite insidansı daha yüksek bulunmuştur. TKİ'ne göre obezite insidansı kadınlarda %36,1, erkeklerde %21,6 ve genelde %25,2 olarak bulunmuştur⁵⁶.

2.6.8. Obezitenin Etiyolojisi

Obezite multifaktöriyel ve kompleks bir etiyojolojiye sahiptir. Temelde alınan ve harcanan enerji arasındaki dengenin alınan lehinde değişmesi sonucu olarak vücutta yağ birikimi olmaktadır. Çevresel, biyokimyasal, genetik, sosyo-kültürel, psikolojik pek çok faktör birbiri ile ilişkili olarak obezite oluşumuna katkıda bulunmaktadırlar.

Obezitenin gelişiminde ailesel yatkınlığın %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. Aşırı ve yanlış beslenme, fiziksel aktivite yetersizliği en önemli nedenler olarak kabul edilmektedir. Tablo 11'de obezite etyolojisinde rol oynadığı düşünülen faktörler özetle sıralanmıştır.

Tablo 11: Obezitenin etiyolojisi

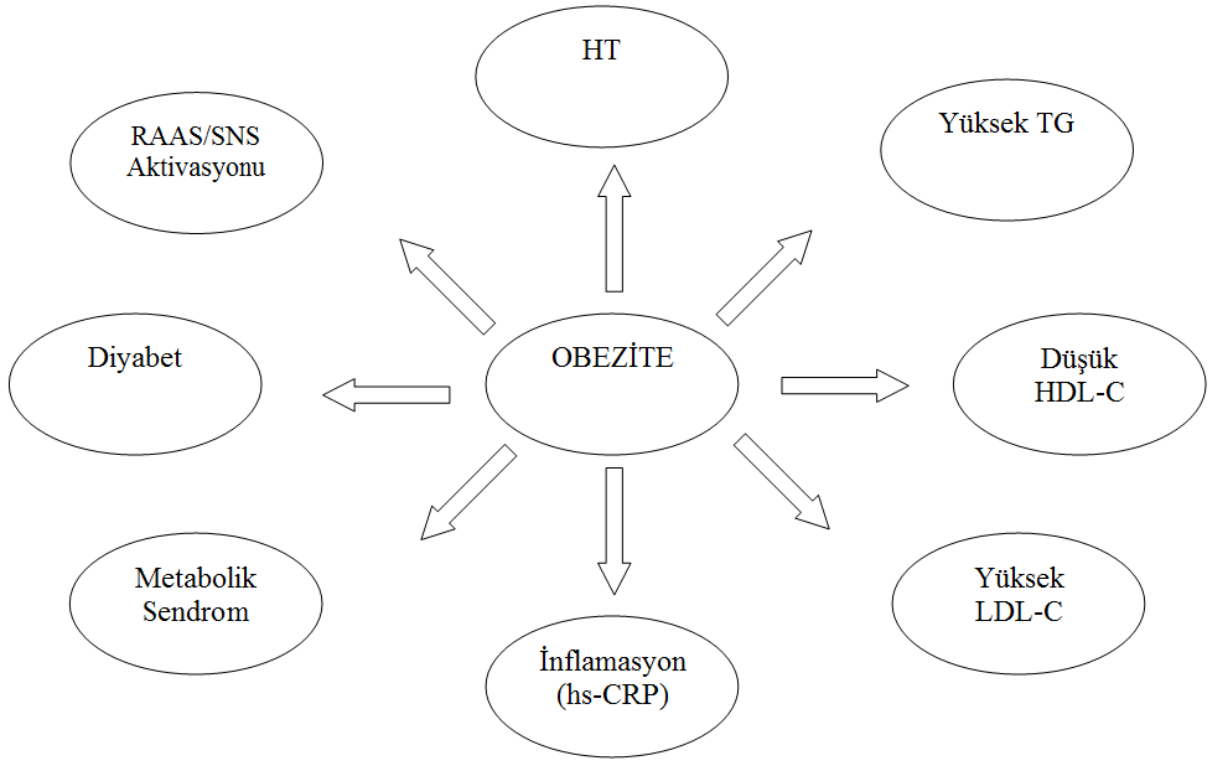
1)Nöroendokrin obeziterler: Hipotalamik sendrom Cushing sendromu Hipotiroidi Polikistik over sendromu Psödohipoparatiroidi Hipogonadizm GH eksikliği İnsulinoma ve hiperinsulinizm Leptin yetersizliği veya reseptör defekt
2)Nutrisyonel dengesizlik ve obezite: Yüksek yağlı, özellikle sature yağlı diyet Kafeterya diyetleri
3)Fiziksel inaktivite:
4)Genetik (Dismorfik) obeziterler: Otosomal resesif X'e bağlı kromozomal
5)İatrojenik obeziterler İlaçlar (psikotropik, kortikosteroid) ve hormon tedavileri Hipotalamik cerrahi

2.6.9. Obezitenin Komplikasyonları

Obezite genel olarak ömrü kısaltan bir durumdur. İstatistikler bunu kanıtlamaktadır. Obezlerde ölümün en büyük iki doğrudan nedeni kanser ve kardiyovasküler hastalıktır. Diyabet ve hipertansiyon olmak üzere birçok komorbidite başlıca kardiyovasküler hastalık aracılığı ile erken ölüme sebep olur. Obezite çocukluk çağında erişkinlere göre komplikasyonlar açısından daha risksizdir. Çünkü kalp hastalıkları gibi birçok obezite komplikasyonu yaş ile ilişkilidir. Obezitenin risk ve komplikasyonları Tablo 12'de özetlenmiştir.

Tablo 12: Obezitenin komplikasyonları

<p>1-Metabolik-hormonal komplikasyonları</p> <ul style="list-style-type: none">■ Metabolik sendrom•Tip 2 diyabet•İnsülin direnci, hiperinsülinemi•Dislipidemi•Hipertansiyon•Hiperürisemi-Gut■ Hormon ve diğer dolaşım faktörü <p>anomaliler:</p> <ul style="list-style-type: none">•Sitokinler•Ghrelin•Büyüme hormonu (BH)•Hipotalamik-hipofizer-adrenal (HPA) <p>aks</p> <ul style="list-style-type: none">•Leptin•Renin-angiotensin sistemi <p>2-Kardiyovasküler sistem hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none">•Serebrovasküler hastalık•Konjestif kalp yetersizliği•Koroner kalp hastalığı•Hipertansiyon•Tromboembolik hastalık <p>3-Solunum sistemi hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none">•Obezite-hipoventilasyon sendromu•Uyku apne <p>4-Sindirim Sistemi Hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none">•Safra kesesi hastalığı•Karaciğer Hastalığı	<p>5-Üreme sistemi anomalileri</p> <ul style="list-style-type: none">•Hormonal komplikasyonlar•Obstetrik komplikasyonlar <p>6-Sinir sistemi</p> <ul style="list-style-type: none">•Adipositas dolorosa•Psödotümör serebri <p>7-İmmün sistem disfonksiyonu</p> <p>8-Deri hastalıkları</p> <p>9-Göz hastalıkları</p> <p>10-Cerrahi komplikasyonlar</p> <ul style="list-style-type: none">•Perioperatif riskler: anestezi, yara komplikasyonları, enfeksiyonlar, insizyonel herni <p>11-Kanser</p> <ul style="list-style-type: none">•Meme•Kolon•Dişi üreme: serviks, endometrium, over•Safra kesesi•Böbrek•Prostat <p>12-Obezitenin mekanik komplikasyonları</p> <ul style="list-style-type: none">•Artrit•Artmış karın içi basıncı <p>13-Psiko-sosyal komplikasyonlar</p> <ul style="list-style-type: none">•Psikolojik komplikasyonlar•Sosyal komplikasyonlar•Ekonomik etki
---	---



Şekil 4: Obezite ve kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin ilişkisi⁵⁷.

2.6.10. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklar obeziteye eşlik eden hastalık gruplarından biridir ve obezite kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için bağımsız bir risk faktörüdür. Obezite; HT, glukoz intoleransı, dislipidemi, protrombotik durum, uyku-apne sendromu gelişimine ve inflamasyon belirteçlerinde artışa neden olarak birçok kardiyovasküler komplikasyona neden olabilmektedir. Obezite ile ilişkili kardiyovasküler bozukluklar sıralanacak olursa; sol ventrikülün sistolik ve diastolik fonksiyonlarında bozulma, restriktif kardiyomiyopati, venöz yetmezlik, venöz tromboembolizm, endotel disfonksiyonu, sistemik HT, pulmoner HT, inme, kalp yetmezliği, aritmi şeklinde sıralanabilir. Obez kişilerin kalbinde iletim dokusunda yağ infiltrasyonu, özellikle ekzantrik tipte ama konsantrik de olabilen sol ventrikül hipertrofisi ve sol atriyal genişleme sık bir bulgudur.

Pek çok çalışma ile gösterilmiştir ki obezite koroner arter hastalığı ile de bağımsız olarak ilişkilidir. Obez kişilerde koroner arterlerin kompensatuar biçimde genişlediği ve böylelikle lümeni daraltmadan aterosklerotik plağı büyüttükleri saptanmıştır. Pozitif yeniden şekillenme (remodelling) diye

tanımlanan bu değişim aterosklerozun erken evrelerini temsil eder. Akut koroner sendromların gelişiminde özellikle bu tip plakların rol oynadığı bilinmektedir.

Obez kişilerdeki proinflamatuvar süreç de akut koroner sendromların gelişimi için bir predispozan faktördür. Bu durum özellikle serum yüksek sensitif C-reaktif protein düzeylerinde artış ile karakterizedir. Hs-CRP düzeylerindeki artış, aterosklerotik plakların rüptüre olmasını kolaylaştıran, yüksek sitokin düzeylerinin göstergesidir. 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.

2.6.11. İnme

Kilo artışı ile inme gelişimi arasındaki ilişki üzerine çelişkili sonuçlar olmakla birlikte, kilo artışına paralel olarak inme riskinin arttığını gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır⁵⁸. Özellikle abdominal obezite ve inme arasında daha kuvvetli bir ilişkinin olduğu birçok çalışma ile tespit edilmiştir. Bir çalışmada 21414 erkek katılımcınının BKİ'ndeki artış ile birlikte total inme riskinin HT, DM ve dislipidemiden bağımsız olarak arttığı tespit edilmiştir.

2.6.12. Obezite ve Metabolik Sendrom

Son 20-30 yılda, yaşam tarzına bağlı olarak, dünyada obezite sıklığında ciddi artış olması, metabolik sendrom sıklığında bir patlamaya yol açmıştır. Bu artış beraberindeki kardiyovasküler hastalık riskiyle önemli bir sağlık sorunudur.

Obezite metabolik sendrom için majör risk faktörüdür. NHANES-III'te, metabolik sendrom normal kiloda olanların %5'inde, kilolu olanların %22'sinde, obezlerin ise %60'ında saptanmıştır. Framingham Kalp Çalışması kohortunda, 16 yılda, kiloda 2,25 kg veya daha fazla artış, metabolik sendrom gelişme riskinde %21- 45'lik bir artışa neden olur. Bel çevresinin normalden fazla olmasının, tek başına, 5 yıl içinde metabolik sendrom gelişecek hastaları %46 oranında belirleyebildiği bildirilmiştir.

Metabolik sendromun ortaya çıkışında en fazla insülin direnci ve obezite suçlanır. Obezite, insülin direncini her aşamada artırır. Obezite metabolik sendromun ortaya çıkmasını sağlayan temel bileşen olarak tanımlanabilir ise de, tüm obezlerin bozulmuş metabolik profil ve insülin direncine sahip olmadığı ve yine normal kilolu kişilerde de insülin direnci olabildiği gösterilmiştir. Yağ doku artışı, prematür ateroskleroz ile beraber, insülin direnci, dislipidemi ve hipertansiyon gibi birçok metabolik bozuklukla ilişkilidir.

2.6.13. Obezitenin İnsülin Direnci İle İlişkisi

İnsülin direnci; endojen veya ekzojen insüline karşı biyolojik yanıtıdır. Genetik faktörler, fetal malnütrisyon, fiziksel inaktivite, obezite ve yaşın ilerlemesi insülin direncine neden olur. Sağlıklı popülasyonda %25, bozulmuş glukoz toleransında %60 ve Tip 2 DM'si olanlarda %60-75 oranında insülin direnci görülür. Bu direnç, öglisemiye sağlayabilmek için hiperinsülinemiye karşılanmaya çalışılır. İnsülin direnci genelde hiperinsülinemiyle birlikte, fakat her zaman hiperglisemiyle birlikte seyretmez. Hiperglisemi, insülin direncinin ileri evresidir. Altın standart tanı yöntemi, öglisemik insülin klemp testidir. Pahalı ve zahmetli bir test olup, klinik pratikte kullanılmaz. Klinik pratikte en sık kullanılan yöntem HOMA (Homeostasis Model Assessment) formülüdür. Normal bireylerde HOMA değeri 2,7'den düşük olarak bildirilmektedir, 2,7'nin üzeri ise değişik derecelerde insülin direncini yansıtır.

HOMA: açlık insülini (u/ml) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 405)¹

Obezite direk olarak insülin direncine yol açarak kan insülin seviyelerini yükseltir. Gerek visseral gerekse subkutan yağ dokusu artışı obeziteye yol açarken visseral yağ doku fazlası olanlarda, insülin direnci ve metabolik sendrom riski fazladır.

Visseral obezitenin insülin direnci ile olan bağlantısı omental ve paraintestinal bölgede biriken yağ dokusunun metabolik özelliklerinden kaynaklanmaktadır.

Visseral adipositler insülin dirençlidir. Bu, katekolamin ilişkili lipolizin artması ve insülin ilişkili anti-lipozin azalması sonucunda plazma serbest yağ asidi düzeyinin yükselmesine neden olur. Portal ven yoluyla, karaciğere gelen SYA'ları (serbest yağ asitleri) karaciğerde yağ birikimine ve insülin direncinin gelişimine neden olmaktadır. SYA'ları hem kas dokusunda glukoz alımını

azaltmak, hem de karaciğerden glukoz çıkışını arttırmak suretiyle insülin karşıtı etkiler sergilemektedirler. Kasta SYA oksidasyonu sonucunda oluşan asetil-CoA, pirüvat dehidrogenazı inhibe ederek glukoz kullanımının azalmasına yol açar. Sonuç olarak ortaya çıkan hücre içi glukoz artışı, glukozu hücre içine girmeye yönlendiren transmembran konsantrasyon gradiyentini düşürür ve glukoz alımında ikincil bir azalmaya neden olur. Karaciğerde asetil-CoA birikimi de piruvat karboksilazı aktive edip, glukoneogenezi uyararak, glukoz metabolizması üzerinde etki gösterir. Bu nedenle artmış SYA konsantrasyonları hepatik glukoz üretiminin artmasına ve kas dokusu tarafından glukoz alımının azalmasına yol açar. Böylece kan glukoz konsantrasyonunu arttırma eğilimi gösterir ve insülinin etkisine karşı koyar.

2.6.14. Adipositokinler

TNF- α : TNF- α çeşitli immünolojik fonksiyonları ile multipotansiyel bir sitokindir. Moleküler mekanizma henüz tam açık değilse de TNF'ün insülin sinyal transdüksiyonunu reseptör seviyesinde, fosforilasyonun aktivasyonunda ve insülin reseptör substrat-1 düzeyinde inhibe ettiği gösterilmiştir. TNF obezlerin kan örneklerinde genellikle yüksek bulunmadığından kastaki lokal parakrin aktivitesiyle insülin rezistansından sorumlu olabileceği düşünülmektedir.

IL-6: Akut faz cevabının majör sitokin mediyatörü olup, makrofajlardan, lenfositlerden, fibroblastlardan, endotel hücrelerinden salgılanır. Bunun yanı sıra dolaşımdaki IL-6 düzeylerinin üçte biri yağ dokusundan kaynaklanır. IL-6 yapımı obez bireylerde daha yüksektir. Visseral yağ hücresinden salgılanan IL-6 portal yolla karaciğere ulaşarak fibrinojen ve C reaktif protein (CRP) üretimini artırır. Açlık serum IL-6 konsantrasyonları, insülin direnci göstergesi olarak ölçülen tüm parametrelerle (açlık plazma insülini, açlık plazma glukozu ve fasting insülin resistance index) ilişkilidir. IL-6, hipotalamo-hipofizer-adrenal aksı direkt uyararak CRH (Kortikotropin salgılatıcı hormon) sekresyonunu, ACTH (Adrenal kortikotropin hormon) ve kortizol üretimini artırarak, açlık kan glukoz ve plazma glukagon düzeylerini arttırarak, lipolizi indirekt olarak uyarması sonucu insülin direncine neden olur.

Rezistin: Rezistin yağ hücresinden salgılanan 114 aminoasitli polipeptit yapıda bir hormondur. Artmış yağ dokusu ve insülin direnci ile ilişkilidir. Rezistin glukoz metabolizmasına etkili, insülin antagonisti gibi çalışan hormon olarak

görev yaptığı sanılmaktadır. Reseptörü henüz bilinmediğinden hedef hücreler ve dokular saptanamamıştır, karaciğer ve kasların hedef organ olabileceği düşünülmektedir. Obezitenin derecesi ile yağ hücresi rezistin mRNA miktarı arasında korelasyon saptanmıştır.

Leptin: Leptin yağ hücreleri tarafından sentezlenen, iştahı baskılayan ve termogenezi artıran, vücutta yağ dağılımını ve metabolizmasını etkileyen bir proteindir. Obez kişilerde ve insülin direnci olanlarda seviyeleri artar. Leptin eksikliğinde iştah artışı olur. Konjenital leptin eksikliği olan kişilerde ciddi obezite ve karaciğer yağlanması saptanması, leptinin insanlardaki enerji dengesini sağlamadaki önemini göstermiştir. Leptin IL-6, IL-1 ve TNF- α üretimini artırır. TNF- α adipositlerde sentezlenir ve dokularda insülin direncine yol açar. Leptin IRS'nin tirozin fosforilasyonuna sebep olarak insülin direnci oluşturması bakımından önemlidir. Plazma leptini için kardiyovasküler olayların gelişme riskini gösterdiği yönünde çalışmalar mevcuttur.

Adiponektin: Yağ dokusundan salınan, antiaterosklerotik özellikleri olan bir plazma proteindir. Plazmadan glukoz, TG (trigliserid), SYA'ların (serbest yağ asitleri) temizlenmesini kolaylaştırır. Karaciğerde glukoz sentezini azaltır. Hasarlı damar duvarında inflamasyon mediyatörlerinin etkilerini bloke eder ve antiaterosklerotik etki gösterir. Adiponektin düzeyi obez bireylerde azalmıştır ve ilginç olarak adiponektin seviyelerinin düzenlenmesi subkutan yağ dokusundan çok omental yağ dokusunda yapılmaktadır. Bu durum visseral adipozitenin metabolik sendrom ve insülin direnci ile olan bağlantısında uyumlu bir mekanizmadır.

2.6.15. Obezite ve Diyabetes Mellitus

Kilo artışı ile beraber DM gelişim riskinin arttığı, dolayısıyla obezite ile DM gelişimi arasında kuvvetli bir ilişkinin olduğunu gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. 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 eklenmesi ile insülin direncinin şiddeti artmaktadır.

Araştırmalar; obezitenin diyabete yol açmasında obezitenin şiddeti kadar yağın dağılımı, obezitenin süresi, sonradan alınan kilolarda önem taşıdığını göstermektedir. Alınan her 1 kg, Tip 2 diyabet riskini %4,5 oranında artırır.

Rölatif diyabet riski, 30-55 yaş arası kadınlarda BKİ 30kg/m² iken %20 civarında olup, BKİ 35'in üzerinde olan kadınlarda bu risk %80'lere çıkmaktadır. 5 kilodan daha fazla kilo verenlerde DM gelişim riskinin ortalama %50 oranında azaldığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte kilo verme ile DM gelişim riskinin azaldığını gösteren başka çalışmalar da bulunmaktadır. Bu çalışmaların sonucunda ADA (American Diabetes Association) ve NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases) yaşam tarzı değişiklikleri ile kilo vererek diyabetin engellenmesini önermiştir.

2.6.16. Obezite ve Hipertansiyon

Obezite ve HT ilişkisi uzun bir süredir bilinen, üzerinde pek çok araştırmamanın yapıldığı bir durumdur ve yapılan pek çok çalışma ile gösterilmiştir ki kilo artışına paralel olarak tansiyon değerlerinde de artış olmakta ve kilo verme ile tansiyon değerlerinde düşme görülmektedir.

Obezlerde HT gelişmesinde pek çok mekanizma rol oynamaktadır. Bunlar karmaşık mekanizmalardır ve pek çok sistemin yeniden düzenlenmesiyle sonuçlanmaktadır, başlıca sorumlu mekanizmalar; renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktive olması, insülin direncinin varlığı ve sempatik sinir sistemi (SSS) aktivitesinde artış olmasıdır. Sonuçta olaylar soydum atılımında azalma, sodyum retansiyonu, ve volüm artışı ile HT gelişimine neden olur.

449 kişinin katılımıyla gerçekleştirilen bir çalışmada serum anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) ve anjiyotensinojen düzeylerinin obez olanlarda olmayanlara göre belirgin olarak daha yüksek düzeylerde olduğu gösterilmiştir⁵⁹. Başka bir çalışmada da post menapozal obez kadınlarda zayıf olanlara göre serumdaki anjiyotensinojen, renin, aldosteron, ADE düzeylerinin daha yüksek seviyede olduğu ve kilo verme ile bu değerlerde düşmelerin görüldüğü vurgulanmıştır. Obezlerde bazal ve uyarılmış norepinefrin düzeyleri de yüksektir ve kilo kaybıyla birlikte norepinefrin de düşer.

2.6.17. Obezite ve Dislipidemi

Obezitenin lipid metabolizması üzerinde pek çok olumsuz etkisi bulunmaktadır. Özellikle visseral 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.

2.6.18. Obezite Tedavisi

Obezitenin önlenmesi halk sağlığı açısından büyük önem taşır. Obezite hiperlipidemi, diyabet, koroner arter hastalığı gibi pek çok önemli hastalıklara zemin hazırlaması ve ağırlık kaybı ile birlikte bu risklerin azalması nedeniyle mutlaka tedavi edilmesi gereken bir durumdur.

Obezitenin tedavisinde uygulanan farklı yöntemler vardır. Bu yöntemler diyet tedavisi fiziksel aktivitenin artırılması davranış değişikliği tedavisi, cerrahi ve farmakolojik tedavidir. Obezite tekrar ortaya çıkma potansiyeline sahip uzun süreli tedaviye ihtiyaç duyan kronik bir durumdur. Bu nedenle diyet ve egzersiz ile davranış değişikliği tedavisinin birlikte uygulandığı kombine tedavi gereklidir. Bu tür kombine tedaviler hem kilo kaybını sağlamada hem de kaybedilen kilonun korunmasında büyük başarı sağlamaktadır.

Obezitenin tedavisinde uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin temel hedefleri; vücut ağırlığını arzulanan düzeye (ideal ağırlık veya ideal kilonun üzerinde bir kilo) indirmek, besin ögesi gereksinimlerine yeterli ve dengeli olarak karşılamak, yanlış beslenme alışkanlıkları yerine doğru beslenme alışkanlıkları kazandırmak ve vücut ağırlığı arzulanan düzeye geldiğinde tekrar kilo alımını engellemek ve sürekli bu düzeyde tutmaktır.

Obezitenin temel tedavisi tıbbi beslenme tedavisidir. Bireyin yanlış beslenme alışkanlıkları düzeltilerek gereksinimlere uygun düzenlenmiş beslenme programı egzersiz ile desteklenmelidir. Ancak obeziteyi oluşturan gerçek nedenin tam olarak saptanması önemlidir. Gerek oluşumunu etkileyen psikolojik sorunların gerekse yanlış alışkanlıkların düzeltilmesine yönelik psikoterapi tedavinin başarısını arttırmaktadır.

2.6.18.1 Obezitede Tıbbi Beslenme Tedavisi İlkeleri

Ağırlık kaybı için önerilen miktar zayıflama programının ilk 6 aylık döneminde fazla ağırlığın %5-10'udur. Bu da haftada 0,5-1 kg ağırlık kaybı sağlayacak şekilde enerji kısıtlamasını gerektirmektedir. Böylece vücut proteinleri ile yağsız vücut kütleindeki azalmanın en az düzeyde, buna karşılık vücut yağ kütleindeki kaybının daha fazla olduğu bilinmektedir. Kısa sürede hızlı ağırlık kaybını sağlayan çok sınırlı enerji diyetleri yağsız vücut kütlesi kaybına geri ağırlık kazanımının hızlı ve fazla olmasına neden olmaktadır. Ayrıca bu tür yanlış uygulamalar daha sonra planlanan doğru zayıflama programının başarı şansını azalttığından çok sakıncalıdır. Ağırlık kaybı sağlanırken mümkün olduğunca yüksek enerjili (en az bazal metabolizma düzeyinde) diyetlerle kişi uzun sürede zayıflatılmalıdır.

Haftada 0,5-1 kg ağırlık kaybını sağlamak için kişinin günlük enerji alımından 500-1000 kalori azaltılabilir ve böylece ayda 2-4 kg ağırlık kaybı sağlanabilir. Genel olarak kadınlar için 1000-1200 kkal/gün, erkekler için 1200-1600 kkal/gün enerji veren diyet listeleri uygundur.

Belirlenen enerjinin karbonhidratlardan gelen oranı % 55-60 olmalıdır. Karbonhidratların enerji yoğunluğu yağa kıyasla azdır, depo kapasitesi azdır. Termik etkisi ise yüksektir. Karbonhidrat kaynağı olarak kompleks karbonhidratlar tercih edilmeli, posa içeriği yüksek olan besinler tüketilmeli ve diyetle basit karbonhidrat alımı sınırlandırılmalıdır. Bunun için yaş guruplarına göre yeterli meyve sebze tüketilmeli, meyve suyu yerine meyve, beyaz ekmek yerine kepekli ekmek tercih edilmeli ve kuru baklagiller yeterli sıklıkla tüketilmelidir.

Günlük olarak önerilen enerjinin proteinden gelen oranı % 12-15 olmalıdır. Daha çok doymuş yağ oranı düşük protein kaynaklarından yararlanılmalıdır. B-12 vitamini gereksinimini karşılamak için toplam proteinin en az %30-40'ı hayvansal kaynaklı protein olmalıdır. Diyetin protein miktarı düşük enerjili diyetlerde yaşa ve cinsiyete göre günlük alınması önerilen miktarlara göre denetlenmeli ve negatif azot dengesine neden olmamalıdır. Proteinlerin yeterli miktarda alınması tokluk hissi sağlamaları, yüksek termik etkileri, yağsız vücut kütlelerinin korunumu ve özellikle gebelik ve emzirme dönemleri ile çocukluk döneminde doku yapımındaki etkileri nedeniyle önemlidir.

Günlük olarak önerilen enerjinin yağlardan gelen oranı % 25-30 olmalıdır. Bu miktarın korunması yağda eriyen vitaminlerin kullanılması, bireyde tokluk hissinin sağlanması, lezzet alma, diyeti kabullenme ve uzun süreli uygulayabilme açısından önemlidir. Yağların enerji yoğunluğu depo kapasitesi ve lipojenik etkisi yüksektir. Termik etkisi ise düşüktür. Tıbbi beslenme tedavisinin süresini kısaltmak amacıyla yapılan yanlış uygulamalardan biri olan daha düşük yağlı diyetler hem pratik uygulamalar açısından zorluk getirir hem de yağda eriyen vitaminlerin emilimini engellemektedir. Ayrıca tüketilen toplam yağ miktarının tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerini içerecek şekilde dengelenmesi doymuş yağ asitlerinden sağlanan enerji miktarının %7-10 arasında tutulmasına özen gösterilmelidir.

Dengeli düzenlenmiş diyetler yeterli miktarda vitamin ve mineral sağlayan diyetlerdir. Zayıflama diyetlerinin vitamin ve mineral içeriği gereksinimler kadar olmalıdır. Çok düşük enerjili olmayan ve yeterli ve dengeli beslenme ilkelerine göre hazırlanmış zayıflama diyetlerinde yetersizlik görülmez ancak düşük enerjili diyetlerde özellikle B grubu vitaminler, demir ve kalsiyum yönünde yetersizlikler söz konusu olabilmektedir. Bu nedenle kadınlara 1200, erkeklerde ise 1500 kkal/gün ve daha kısıtlı enerjili diyetlerde kişi vejetaryen ise, bazı besinler karşı alerjisi veya intoleransı varsa, fazla sigara ve alkol kullanıyorsa vitamin, mineral eklenmesi gerekebilmektedir.

Posa çiğneme süresinin uzun olması nedeniyle yemek yeme zamanını uzatması, hacimde düşük enerji içermesi nedeniyle enerji alımını azaltması, mide boşalma hızını azaltarak tokluk hissinin sağlanması, safra asidi ve yağ asidi emilimlerini azaltması, barsak hareketlerini ve dışkı atım hacmini arttırarak konstipasyonu önlemesi ve insülin düzeyini fazla yükseltmemesi gibi pek çok nedenle diyetin uygulanmasında yararı olan önemli bir ögedir. Günlük alınması gereken posa miktarı yetişkinler için 25-35 gr/gün olmalıdır.

Hipertansiyonu, kalp yetmezliği veya herhangi bir nedenle ödemi bulunan kişilerde tuz kısıtlanmalıdır. Bireyin tuz kısıtlamasını gerektiren herhangi bir sağlık sorunu yoksa diyetle tuzun kısıtlanmasına gerek yoktur.

Alkollü içecek miktarları olabildiğince azaltılıp kontrol altına alınmalı ve enerji değerleri hesaplanarak buna uygun diyet düzenlenmelidir. Alkol miktarı erkeklerde en çok 30 gr (60 cc rakı, 260 cc şarap gibi), kadınlarda ise erkekler için verilen miktarın yarısı olacak şekilde ayarlanmalıdır.

2.6.18.2. Egzersiz

Obezite tedavisinde egzersiz büyük önem taşır. Obezler genellikle az hareket etme eğilimindedirler. Ancak düşük kalorili diyetlerle birlikte çok ağır egzersiz programlarının uygulanması da doğru değildir. Maksimum kalp hızının %60-70 ne ulaşmayı sağlayan bir egzersiz programının 20-30 dakika, haftada 4-5 kez veya 45-60 dakika, haftada 2-3 kez uygulanması uygun olacaktır.

Fiziksel egzersiz hem kilo kaybının sağlanması hem de kilonun devamlılığının önemli bileşenlerinden biridir. Devamlı fiziksel aktivite yeniden kilo almayı önlemektedir.

Fiziksel aktivitenin artması vücut yağının azalması yanında kilo kaybı sırasında kas kütlelerinin azalmasını önlenmesinde yararlıdır. Fiziksel aktivite kilo kaybı, abdominal yağlanmada azalma, VO₂ max artışı gibi kardiyorespiratuar zindelikte düzelmeye neden olur. Fiziksel aktivitenin vücut yağ dağılımına etki ettiği büyük toplum çalışmaları gösterilmiştir. Enerji harcanması ile abdominal obezite göstergeleri olan bel çevresi, bel/kalça oranı gibi parametreler arasında tersine bir ilişki vardır.

Egzersiz insülin düzeylerini azaltmakta, glukoz toleransını düzeltmekte, lipid profilinde HDL kolesterolde artma, trigliseridlerde azalmaya yol açmakta, sistolik (5-15 mmHg) ve diastolik (5-10 mmHg) kan basıncını düşürmekte, hastaların psikolojik olarak kendini daha iyi hissetmesini sağlamaktadır. Egzersiz sırasında artan katekolaminler iştahı baskılamakta ve diyet uyumunu kolaylaştırmaktadır. Bir diyet programından sonra kilo kaybının idamesinin sağlanmasında egzersiz ve yaşam tarzının değiştirilmesi çok önemlidir.

2.6.18.3 Davranış Değişikliği Tedavisi

Fiziksel aktiviteyi artırmak ve diyet önerilerine uyma zorluğu yaşayan kişilerde uyumu artırmak için davranış tedavilerinden de yararlanılır. Davranış tedavisi kişinin motivasyonunu artırır. Zayıflama tedavisinde yaşam tarzının değiştirilmesi bir sorun olduğundan tüm zayıflama programlarının başarısında hasta motivasyonunun sağlanması esastır.

Spesifik davranış stratejileri kendi kendini kontrol, stres yönetimi, uyarı denetimi, problem çözme, ihtimallerin yönetimi ve sosyal destektir. Davranış tedavisinin ilk aşaması motivasyonun ve değişikliğe hazırlığın değerlendirilmesidir. Hastadan diyet ve fiziksel aktivitedeki değişiklik

oluşturmasını engelleyen faktörleri sıralaması istenir. Yaşam tarzı programı başlangıçta yoğun görüşmeleri içermelidir. Bu görüşmelerden alınan yanıtla ilgili olarak ilaç ve ya diğer tedavilerin başlaması sağlanabilir.

2.6.18.4. Farmakolojik Tedavi

Obez hastalar kendilerini zorlamadan ve kısa sürede kilo verecekleri düşüncesi ile ilaç tedavisine eğilimlidir. Bununla birlikte günümüzde kullanılan ilaçların hiç biri “ideal ilaç” değildir. Yan etkileri vardır, etkinlikleri sınırlıdır ve maliyetleri yüksektir. Bu nedenle medikal tedavi uygulanacak hastanın seçimi çok önemlidir. İlaç tedavisi, hastanın BKİ'nin $>30 \text{ kg/m}^2$ olması veya BKİ'nin $>27 \text{ kg/m}^2$ olması ve obezite ile ilişkili risk faktörleri/ komplikasyonlardan (kalp-damar hastalıkları, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, uyku apnesi vb.) en az birinin varlığı ile tıbbi beslenme ve egzersizi içeren davranış tedavisine yanıt alınamama durumunda uygulanabilir.

2.6.18.5. Cerrahi Tedavi

Obezitede cerrahi tedavi tıbbi tedaviye yanıt vermeyen, BKİ $>40 \text{ kg/m}^2$ olan morbid obezlere veya BKİ $35-40 \text{ kg/m}^2$ arası olup komorbid hastalığı olanlarda uygulanabilir. Bunun için çeşitli teknikler bulunmaktadır. Bu yöntemler arasında intestinal bypass, parsiyel biliopankreatik bypass, gastroplasti, ayarlanabilir silikon mide bandı takılması, laparoskopik gastrik bant uygulaması yine daha az invaziv olan ve endoskopik olarak uygulanan bir yöntem olarak gastrik balon uygulaması sayılabilir. Bu yöntemler ile midede oluşturulan 30-60 ml kapasitesindeki bir bölüm ile gastrointestinal sistemin devamlılığı sağlanır ve erken doyma hissi nedeniyle gıda alımı kısıtlanır. Cerrahi ile kilo kaybıyla beraber diyabet, hipertansiyon, venöz hastalıklar da, hiperlipidemi de iyileşme sağlanabilir. Cerrahi prosedürler ile 1 yılda BKİ'de $16,4 \text{ kg/m}^2$ azalma ve 1,5-2 yılda %35 kilo kaybı sağlanabilir.

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışmamız Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'nun 19.07.2012 tarih ve 2012/256 numaralı onayı ile Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda, prospektif olarak Ocak 2013-Ağustos 2013 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Vakalar Aile Hekimliği polikliniğine obezite nedeni ile başvuran hastalar arasından seçildi.

Çalışmaya dahil olma kriterleri şunlardır:

- 1) 30 yaş ve yaş üzeri olmak
- 2) Vücut kitle indeksinin 25 veya üzeri olması
- 3) Bel çevresinin kadınlarda 80 cm'nin, erkeklerde 94 cm'nin üzeri olması

Çalışmamızın amacı obezite ile ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrolünde diyetin etkinliğini değerlendirmek olduğu için diyet tedavisi süresince 6 ay boyunca ilaç tedavisinde belirgin değişiklik yapılan vakalar ve sigara, alkol veya fizik aktivite parametrelerinde belirgin değişiklik olan vakalar analiz dışı bırakıldı

Çalışmaya 178 kadın ve 27 erkek toplam 205 vaka alındı. Yapılan çalışmamızda polikliniğe başvuran ve çalışmaya alınan vakaların ayrıntılı anamnez ve fizik muayeneleri tamamlandıktan sonra çeşitli demografik (yaş, cinsiyet) ve ilk geliş ve 6 aylık diyet tedavisi sonrası antropometrik (boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi) verileri, kan basıncı, açlık kan şekeri, glikozillenmiş hemoglobin A_{1C} (HbA_{1C} = A1C) değerleri ve lipid profili, kronik hastalık durumu, kullanılan ilaçlar, fizik aktivite, sigara ve alkol verileri kaydedildi. Vakaların kardiyovasküler risk parametreleri metabolik sendrom kriterleri açısından ve 10 yıllık koroner kalp hastalığı riskini hesaplamaya yarayan 'Framingham Risk Skorlaması' açısından analiz edildi. Ayrıca bazı veriler bu kriter ve skorlamalardan bağımsız olarak da incelendi ve değerlendirildi.

Elde edilen veriler ile vakaların vücut kitle indeksleri hesaplandı. VKİ; vücut ağırlığının kg cinsinden, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine göre oranlanması (ağırlık/boy², kg/m²) formülünden elde edildi. Vakalar vücut kitle indeksine göre normal kilolu (VKİ:18,5-24,9), fazla kilolu (VKİ:25,0-29,9), klas 1 obez (VKİ:30,0-34,9), klas 2 obez (VKİ:35,0-39,9) ve klas 3 obez (VKİ:≥ 40) olarak sınıflandırıldı. VKİ 25 ve üzeri olan vakalar çalışmaya dahil edildi.

Bel çevresi ölçümü elastik olmayan bir mezura ile vakalar ayakta dik pozisyonda iken arkus kostaryum ile processus spina iliaca anterior superior arasındaki en uzun horizontal çaptan yapıldı. Kadın vakalarda bel çevresi 80 cm'nin üzeri, erkek vakalarda 94cm'nin üzeri olan vakalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen vakaların kan basınçları standardize edilmiş Omron-2 marka sfingomanometre ile uygun tekniklerle ölçülerek kaydedildi. Vakalar ilk geliş ve 6 aylık diyet tedavisi sonrası ölçülen kan basıncı değerlerine göre optimal (SKB <120 mmHg, DKB <80 mmHg), prehipertansif (SKB 120-139 mmHg, DKB 80-89 mmHg), Evre 1 Hipertansif (SKB 140-159mmhg, DKB 90-99 mmHg) ve Evre 2 Hipertansif (SKB >160 mmHg, DKB >100 mmHg) olarak gruplandırıldı.

Vakaların ilk geliş ve 6 aylık diyet tedavisi sonrası laboratuvar parametrelerine Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı'nda bakıldı.

Vakaların kan şekeri düzeyi, 12 saatlik açlık sonrası sabah açlık plazma glikozu bakılarak ölçüldü. Vakalar hem ilk geliş hem de 6 aylık diyet tedavisi sonrası açlık kan şekeri düzeylerine göre optimal (AKŞ: <110 mg/dl), DM riski yüksek (AKŞ: 110-125 mg/dl) ve aşikar DM (AKŞ: ≥126 mg/dl) olarak gruplandırıldı. A1c düzeyleri de analiz edilip, TEMD'in Diyabetes Mellitus kılavuzunda yer verdiği ve Diyabetes Mellitus tanı kriteri olarak kullanılan sınır değerleri göz önünde bulundurularak A1c düzeylerine göre < 5,7'nin altı; 5,7-6,4 arası ve ≥6,5 ve üstü olacak şekilde gruplandırıldı.

Vakaların total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid düzeyleri de 12 saatlik açlık sonrası ölçüldü ve hem ilk geliş hem de 6 aylık diyet tedavisi sonrası Framingham risk skorlama sınır değerlerine uygun olarak gruplandırıldı. Buna göre vakalar total kolesterol düzeylerine göre <160 mg/dl'nin altı olanlar, 160-199 mg/dl arası olanlar, 200-239 mg/dl arası olanlar, 240-279 mg/dl arası olanlar, ≥280mg/dl ve üzeri olanlar şeklinde gruplandırıldı. LDL-kolesterol düzeylerine göre ideal(LDL-kol <100 mg/dl),ideale yakın (LDL-kol: 100-129 mg/dl) ,sınırdaki yüksek (LDL-kol: 130-159 mg/dl) ,yüksek (LDL-kol: 160-189 mg/dl) ve çok yüksek (LDL-kol ≥190mg/dl) olarak gruplandırıldı. HDL-kolesterol düzeylerine göre de <35 mg/dl'nin altı olanlar, 35-44 mg/dl arası olanlar, 45-49 mg/dl arası olanlar, 50-59 mg/dl arası olanlar, ≥60 mg/dl ve üzeri olanlar şeklinde gruplandırıldı. Vakaların trigliserid düzeyleri TEMD'in metabolik

sendrom tanı kriterlerine göre analiz edildi ve vakalar trigliserid düzeylerine göre 150 mg/dl ve altı ve 150 mg/dl'nin üzeri olacak şekilde gruplandırıldı.

Metabolik sendrom kriterleri olarak Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubunun önerdiği metabolik sendrom tanı kriterleri kullanıldı⁵⁰. 10 yıllık koroner kalp hastalığı risk hesaplanmasında cinsiyete göre farklılık gösteren, 30-74 yaş arası vakalara uygulanabilen ve 'Framingham Kalp Çalışması' sonuçlarına dayanılarak oluşturulmuş yedi parametrelili skorlama kullanıldı¹⁵.

Vakaların diyet programları kilo vermeye yönelik olarak düzenlendi. Bu düzenleme esnasında vakaların komorbid durumları göz önüne alınarak kişiye özel modifikasyonlar yapıldı.

Veriler önce Microsoft Excel tablosuna kaydedildi, daha sonra SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) programı ile istatistiksel analizi yapıldı. Vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası değerleri arasındaki ortalamalar ve korelasyon düzeyi eşleştirilmiş gruplar arasındaki farkların testi (Paired-Samples T Test) ile hesaplandı ve ortalamalar arasındaki anlamlılık Pitman-Morgan testi ile kontrol edildi. Anlamlılık düzeyi olarak; 0,05'in altındaki p değerleri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 205 vakanın 178'i kadın (%86,8) ve 27'si (%13,2) erkek idi. Vakaların ortalama yaşı 46,9 ($\pm 9,8$, 30-68 aralığında) olarak tespit edildi. Kadın vakaların ortalama yaşı 46,3 ($\pm 9,6$, 30-68 aralığında) ve erkek vakaların ortalama yaşı 50,9 ($\pm 11,0$, 30-68 aralığında) bulundu. Kadın vakaların büyük çoğunluğu 40-44 yaş aralığında (%21,3) ve erkek vakaların büyük çoğunluğu 50-54 yaş aralığında (%25,9) bulundu (Tablo 13).

Tablo 13. Vakaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

Yaş aralığı	Cinsiyet					
	Kadın		Erkek		TOPLAM	
	n	% ⁺	n	% ⁺	n	% ⁺
30-34	22	12,4	3	11,1	25	12,2
35-39	26	14,6	1	3,7	27	13,2
40-44	38	21,3	5	18,5	43	20,9
45-49	22	12,4	1	3,7	23	11,2
50-54	28	15,7	7	25,9	35	17,1
55-59	25	14,0	3	11,1	28	13,7
60-64	12	6,7	4	14,8	16	7,8
65-69	5	2,8	3	11,1	7	3,4
TOPLAM	178	86,8*	27	13,2*	205	100*

⁺ sütun yüzdesi

* satır yüzdesi

Vakaların 10 yıllık kardiyovasküler risk hesaplamasında kullanılan 'Framingham Risk Skorlama' sisteminde yaş kullanılan parametrelerden biridir. Bu hesaplamada 30-34 yaş arası kadın vakalara -9, erkek vakalara -1 puan; 35-39 yaş arası kadın vakalara -4, erkek vakalara 0 puan; 40-44 yaş arası kadın vakalara 0, erkek vakalara 1 puan; 45-49 yaş arası kadın vakalara 3, erkek vakalara 2 puan; 50-54 yaş arası kadın vakalara 6; erkek vakalara 3 puan; 55-59 yaş arası kadın vakalara 7; erkek vakalara 4 puan; 60-64 yaş arası kadın vakalara 8, erkek vakalara 5 puan; 65-69 yaş arası kadın vakalara 8, erkek vakalara 6 puan; 70-74 yaş arası kadın vakalara 8, erkek vakalara 7 puan verilerek hesaplama yapıldı.

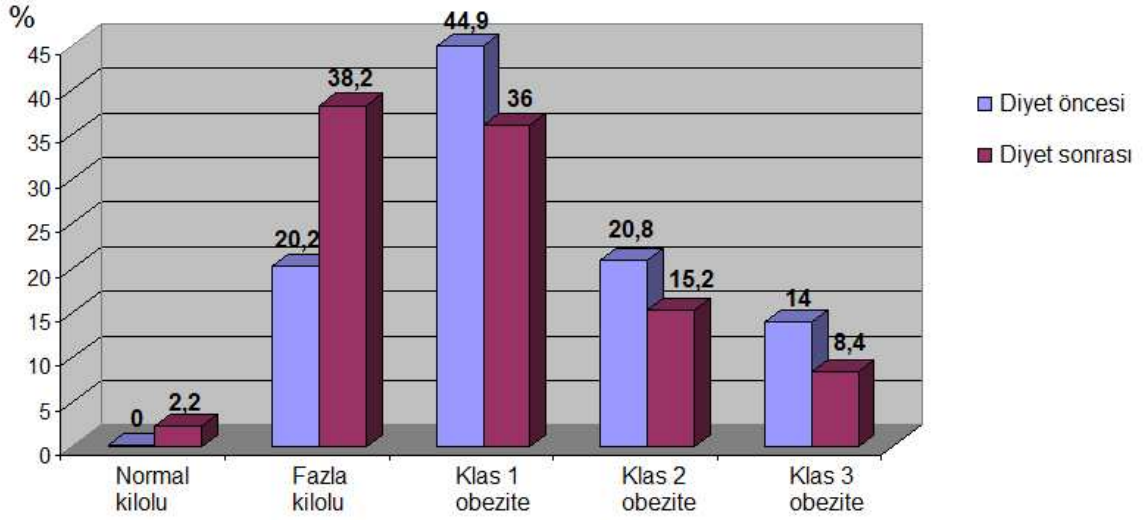
Vakalar vücut kitle indeksi bakımından Dünya Sağlık Örgütünün önerdiği ve Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMED) kılavuzlarında yer verdiği vücut kitle indeksine göre obezite sınıflaması sınır değerleri göz önünde bulundurularak analiz edildi ve gruplandırıldı (Tablo 14, Şekil 5, Şekil 6).

Tablo 14. Vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre dağılımı.

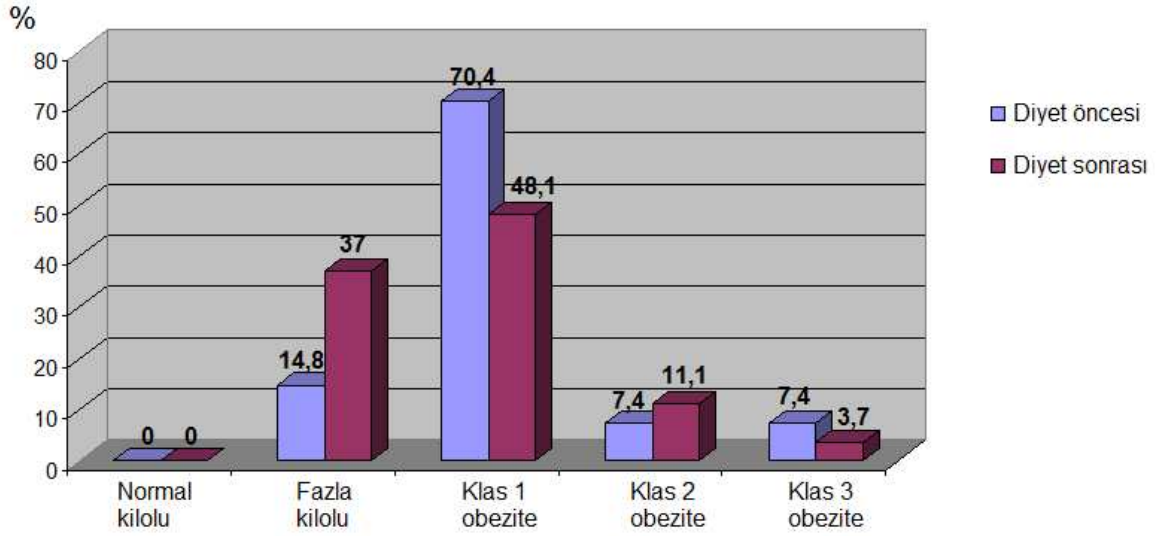
Vücut kitle indeksi	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
18,5-24,9 (normal kilolu)	0	0,0	4	2,2	0	0,0	0	0,0
25,0-29,9 (fazla kilolu)	36	20,2	68	38,2	4	14,8	10	37,0
30,0-34,9 (klas 1 obezite)	80	44,9	64	36,0	19	70,4	13	48,1
35,0-39,9 (klas 2 obezite)	37	20,8	27	15,2	2	7,4	3	11,1
≥ 40 (klas 3 obezite)	25	14,0	15	8,4	2	7,4	1	3,7
TOPLAM	178	100,0	178	100,0	27	100,0	27	100,0

p>0,05

* sütun yüzdesi



Şekil 5: Kadın vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası vücut kitle indeksine göre dağılımı.



Şekil 6: Erkek vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası vücut kitle indeksine göre dağılımı.

Vücut kitle indeksinin 25 veya üzerinde olması da vakaların çalışmaya dahil edilme kriterlerinden biri idi. Bu yüzden diyet öncesi grupta normal kilolu vaka yer almıyordu. Diyet sonrası 4 kadın vakanın (%2,2) normal kilolu gruba kaydığı görüldü. Vakaların vücut kitle indeksindeki değişimlerin analizi ayrı ayrı grup analizleri olarak değil toplam vaka sayısı üzerinden yapıldı. Buna göre

riskli gruplar olan Klas 3 obez ve Klas 2 obez gruplarında özellikle kadın vakalarda belirgin değişimler tespit edildi. Diyet öncesi Klas 3 obez grupta 25 kadın vaka (%14,0) varken diyet sonrası bu sayı 15'e (%8,4) düştü. Klas 2 grupta diyet öncesi 37 kadın vaka (%20,8) tespit edilmişken diyet sonrası bu sayı 27'ye (%15,2) düştü. Erkeklerde Klas 1 obez grupta vaka sayısı diyet öncesi 19 (%70,4) iken diyet sonrası 13'e (%48,1) düştü. Vakaların diyet sonrası vücut kitle indekslerindeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu.($p>0,05$)

Vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası vücut ağırlıkları değişimi değerlendirildiğinde 108 vakanın (%52.7) %5'in altında kilo verdiği, 63 vakanın (%30.7) %5-10 arasında kilo verdiği ve 34 vakanın (%16.6) %10'un üzerinde kilo verdiği tespit edildi.

Vakalar bel çevresi açısından IDF'nin (International Diabetes Federation) 2005 Metabolik Sendrom tanı kriterleri klavuzunda önerilen ve TEMD'in metabolik sendrom klavuzunda yer verdiği abdominal obezite sınır değerleri (kadınlarda ≥ 80 cm; erkeklerde ≥ 94 cm) göz önünde bulundurularak çalışmaya alındı (Tablo 15).

Tablo 15. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası bel çevresi ortalamalarına göre dağılımı.

Cinsiyet	Diyet öncesi bel çevresi ortalaması (cm)	Diyet sonrası bel çevresi ortalaması (cm)
Kadın (n=178)	110,42 ($\pm 12,5$)	107,41 ($\pm 12,7$)
Erkek (n=27)	111,52 ($\pm 10,2$)	108,19 ($\pm 9,8$)

$p>0,05$

Vakaların bel çevresi ortalamalarına göre dağılımına bakıldığında kadın vakaların diyet öncesi bel çevresi ortalaması 110,42 cm ($\pm 12,5$) iken, diyet sonrası bel çevresi ortalamasının 107,41 cm'e ($\pm 12,7$) düştüğü izlendi. Erkek vakalarda ise diyet öncesi bel çevresi ortalaması 111,52 cm ($\pm 10,2$) iken, diyet sonrası bel çevresi ortalamasının 108,19 cm'e ($\pm 9,8$) düştüğü izlendi. Vakaların diyet sonrası da bel çevresi açısından riskli grupta olduğu görüldü.

Vakaların diyet sonrası bel çevresi ortalamalarındaki azalmaların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu. ($p>0,05$)

Çalışmaya alınan vakalar diyet öncesi ve diyet sonrası JNC-7 kan basıncı evrelemesine göre optimal evre (SKB <120 mmHg, DKB <80 mmHg), (SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diastolik kan basıncı) prehipertansif (SKB 120-139 mmHg, DKB 80-89 mmHg), Evre 1 Hipertansif (SKB 140-159 mmHg, DKB 90-99 mmHg) ve Evre 2 Hipertansif (SKB \geq 160 mmHg, DKB \geq 100 mmHg) olarak gruplandırıldı (Tablo 16).

Tablo 16. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası kan basıncı evrelerine göre dağılımı.

Kan basıncı JNC7 evresi	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
Optimal	44	24,7	63	35,4	2	7,4	3	11,1
Prehipertansiyon	83	46,6	101	56,7	14	51,9	19	70,4
Evre-1 hipertansiyon	40	22,5	13	7,3	9	33,3	3	11,1
Evre-2 hipertansiyon	11	6,2	1	0,6	2	7,4	2	7,4
TOPLAM	178	100,0	178	100,0	27	100,0	27	100,0

p>0,05

* sütun yüzdesi

10 yıllık kardiyovasküler risk hesaplanmasında kullanılan Framingham risk skorlaması için SKB <120mmhg, DKB <80mmhg olan kadın vakalara -3 puan; SKB 120-139 mmhg, DKB 80-89 mmhg arası olanlara 0 puan; SKB 140-159 mmhg, DKB 90-99 mmhg olanlara 2 puan ve SKB \geq 160 mmhg, DKB \geq 100 mmhg olanlara 3 puan verilerek hesaplama yapıldı. Erkek vakaların 10 yıllık kardiyovasküler risk hesaplamasında kan basıncı SKB <120mmhg, DKB <80mmhg olan vakalara 0 puan; SKB 120-129 mmhg, DKB 80-84 mmhg olan vakalara 0 puan; SKB 130-139 mmhg, DKB 85-89 mmhg arası olan vakalara 1 puan; SKB 140-159mmhg, DKB 90-99 mmhg olan vakalara 2 puan ve SKB \geq 160 mmhg, DKB \geq 100 mmhg olan vakalara 3 puan verilerek hesaplama yapıldı.

Diyet sonrası evre 1 ve evre 2 hipertansiyon grubundaki vakaların, optimal ve prehipertansiyon grubundaki vakalara kaydığı gözlemlendi. Diyet öncesi kadın vakaların 40 'ı (%22,5) evre 1 hipertansiyon grubunda, 11 'i (%6,2) evre 2

hipertansiyon grubunda olup, diyet sonrası evre 1 hipertansiyon grubunda 13(%7,3) ve evre 2 hipertansiyon grubunda 1 (%0,6) vaka olduğu izlendi. Diyet öncesi kadın vakaların 44'ü (%24,7) optimal kan basıncı evresinde ve 83 'ü (%46,6) prehipertansiyon evresinde olup; diyet sonrası bu gruptaki vakaların arttığı ve optimal kan basıncı evresinde 63(%35,4), prehipertansiyon evresinde 101 (%56,7) vaka olduğu izlendi. Erkek vakalarda diyet öncesi ve sonrası en fazla değişim evre 1 hipertansiyon grubunda olup, diyet öncesi 9 (%33,3) olan vaka sayısı diyet sonrası 3 'e (%11,1) geriledi. Erkek vakalarda evre 2 hipertansiyon grubunda değişim gözlenmedi. Optimal ve prehipertansiyon grubundaki erkek vakalar diyet öncesi ve diyet sonrası sırasıyla 2'den (%7,4) 3'e(%11,1) ve 14'den (%51,9) 19'a (%70,4) artış gösterdi.

Diyet öncesi ve diyet sonrası vakaların kan basıncı evrelerindeki bu değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.($p>0,05$)

Çalışmaya alınan vakaların açlık kan şekeri düzeyleri TEMD'nin Metabolik Sendrom ve Diyabetes Mellitus klavuzunda yer verdiği diyabetes mellitus tanı kriterleri için kullanılan sınır değerleri göz önünde bulundurularak gruplandırılıp analiz edildi (Tablo 17).

Tablo 17. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası açlık kan şekeri düzeylerine göre dağılımı.

Açlık kan şekeri düzeyi (mg/dl)	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
< 110 (optimal)	147	82,6	156	87,6	21	77,8	24	88,9
110-125 (dm riski yüksek)	24	13,5	17	9,6	4	14,8	3	11,1
≥ 126 (aşikar dm)	7	3,9	5	2,8	2	7,4	0	0,0
TOPLAM	178	100,0	178	100,0	27	100,0	27	100,0

$p>0,05$

* sütun yüzdesi

dm: diyabetes mellitus

Framingham risk skorlamasında ise vakaların diabetes mellitus hastası olup olmaması kullanılan parametrelerden biridir. Buna göre diabet hastası olan kadın vakalara 4, erkek vakalara 2 puan verilerek hesaplama yapıldı.

Vakaların diyet öncesi-diyet sonrası açlık kan şekeri düzeylerine göre dağılımına bakıldığında açlık kan şekeri ≥ 126 mg/dl ve üzeri olan kadın vakaların diyetten sonra 7'den (%3,9) 5'e (%2,8) gerilediği, yine diyet öncesi açlık kan şekeri 110-125 mg/dl arası olan kadın vakaların diyet sonrası 24'den (%13,5) 17'ye (%9,6) gerilediği ve açlık kan şekeri < 110 mg/dl'nin altı olan gruba kaydığı gözlemlendi. Diyet öncesi açlık kan şekeri < 110 mg/dl altı olan kadın vakalar diyet sonrası 147'den (%82,6) 156'ya(87,6) yükseldi. Erkek vakalarda da diyet öncesi açlık kan şekeri ≥ 126 mg/dl ve üzeri 2 vaka (%7,4) varken diyet sonrası 0'a (%0) gerilediği, açlık kan şekeri 110-125 mg/dl arası olan erkek vakaların da diyet sonrası 4'den (%14,8) 3'e (%11,1) gerilediği gözlemlendi. Diyet öncesi açlık kan şekeri < 110 mg/dl'nin altı olan erkek vaka sayısı 21 (%77,8) iken diyet sonrası 24 'e (%88,9) yükseldi.

Diyet öncesi ve diyet sonrası açlık kan şekeri düzeylerindeki bu değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.($p>0,05$)

Vakalar hemoglobin A1c düzeylerine göre (HbA1c = A1c) TEMD'nin Diyabetes Mellitus klavuzunda yer verdiği ve diyabetes mellitus tanı kriteri olarak kullanılan sınır değerleri göz önünde bulundurularak gruplandırıldı(Tablo 18).

Tablo 18. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası A1c düzeylerine göre dağılımı.

A1c düzeyi (%)	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
< 5,7	11	18,4	21	35,0	9	40,9	3	13,7
5,7-6,4	34	56,6	33	55,0	2	9,1	10	45,4
$\geq 6,5$	15	25,0	6	10,0	11	50,0	9	40,9
TOPLAM	60	100,0	60	100,0	22	100,0	22	100,0

$p>0,05$

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalardan 60 kadın vakanın ve 22 erkek vakanın diyet öncesi ve diyet sonrası A1c düzeyleri ölçülerek analiz edildi. Kadın vakalarda diyet öncesi ve sonrası A1c düzeyleri $\geq 6,5$ ve üzeri olan grup ile A1c düzeyleri $< 5,7$ ve altı olan grupta belirgin değişimler gözlemlendi. Diyet öncesi A1c düzeyleri $\geq 6,5$ ve üzeri olan 15 kadın vakanın (%25) diyet sonrası 6 'ya (%10) düştüğü ve alt gruplara kaydığı görüldü. Böylece diyet öncesi A1c düzeyleri $< 5,7$ ve altı olan kadın vaka sayısı 11'den (%18,4) 21'e (%35) yükseldi. Erkek vakalarda A1c düzeyleri 5,7-6,4 arası olan grupta diyet öncesi ve sonrası 2'den (%9,1) 10'a (%45,4) artış gözlemlendi, fakat A1c düzeyleri $< 5,7$ ve altı olan erkek vaka sayısının diyet öncesi 9 (%40,9) iken diyet sonrası 3 'e (%13,7) gerilediği gözlemlendi. Vakaların diyet öncesi ve sonrası A1c düzeylerindeki değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu.($p>0,05$)

Vakaların total kolesterol düzeyleri Framingham risk skorlamasında kullanılan değerler göz önünde bulundurularak diyet öncesi ve diyet sonrası olacak şekilde analiz edildi ve gruplandırıldı (Tablo 19).

Tablo 19. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası total kolesterol düzeylerine göre dağılımı.

Total kolesterol düzeyi (mg/dl)	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
< 160	20	11,2	25	14,0	1	3,7	2	7,4
160-199	69	38,8	70	39,3	9	33,3	9	33,3
200-239	59	33,1	56	31,5	10	37,0	12	44,4
240-279	24	13,5	20	11,2	6	22,2	4	14,8
≥ 280	6	3,4	7	3,9	1	3,7	0	0,0
TOPLAM	178	100,0	178	100,0	27	100,0	27	100,0

$p>0,05$

* sütun yüzdesi

10 yıllık kardiyovasküler risk hesaplamasında total kolesterol düzeyi <160 mg/dl'nin altı olan kadın vakalara - 2 puan, 160-199mg/dl arası olanlara 0

puan, 200-239 mg/dl arası olanlara 1 puan , 240-279 mg/dl arası olanlara 1 puan, ≥ 280 mg/dl ve üzeri olanlara 3 puan verilerek hesaplama yapıldı. Erkek vakalar için risk hesaplamasında total kolesterol düzeyi <160 mg/dl altı olan vakalar için -3 puan, 160-199 mg/dl arası olanlar için 0 puan, 200-239 mg/dl arası olanlar için 1 puan, 240-279 mg/dl arası olanlar için 2 puan, ≥ 280 mg/dl ve üzeri olanlar için 3 puan verilerek hesaplama yapıldı.

Vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası total kolesterol düzeyleri incelendiğinde total kolesterol düzeyi 200-239 mg/dl olan grupta diyet öncesi 59 (%33,1) kadın vaka varken diyet sonrası 56'ya (%31,5) gerilediği; 240-279 mg/dl olan grupta diyet öncesi 24 (%13,5) kadın vaka varken diyet sonrası 20'ye (%11,2) gerilediği ve alt gruplara kaydığı gözlemlendi. Total kolesterol düzeyi <160 mg/dl'nin altında olan kadın vakalar diyet öncesi 20 iken (%11,2) diyet sonrası 25'e(%14,0) yükseldi. Erkek vakalarda total kolesterol düzeyi 240-279 mg/dl olan grupta diyet öncesi 6 (%22,2) vaka varken diyet sonrası 4'e (%14,8) geriledi; total kolesterol düzeyi 200-239 mg/dl olan grupta ise diyet öncesi 10 (%37) vaka varken diyet sonrası 12 'ye (%44,4) yükseldi.

Vakaların diyet öncesi ve sonrası total kolesterol düzeylerindeki değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.($p>0,05$)

Vakaların LDL-kolesterol düzeyleri Framingham risk skorlamasında kullanılan değerler göz önünde bulundurularak diyet öncesi ve diyet sonrası olacak şekilde analiz edildi ve gruplandırıldı.Bu değerler NCEP-ATP-III klavuzunda yer alan LDL-kolesterol sınıflaması ile de örtüşmektedir (Tablo 20).

Tablo 20. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası LDL-kolesterol düzeylerine göre dağılımı.

LDL-kolesterol düzeyi (mg/dl)	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
< 100	53	29,8	47	26,4	2	7,4	6	22,2
100-129	53	29,8	65	36,5	11	40,7	5	18,5
130-159	47	26,4	48	27,0	8	29,6	12	44,4
160-189	21	11,8	11	6,2	4	14,8	3	11,1
≥ 190	4	2,2	7	3,9	2	7,4	1	3,7
TOPLAM	178	100,0	178	100,0	27	100,0	27	100,0

p>0,05

* sütun yüzdesi

Framingham risk skorlamasına göre 10 yıllık kardiyovasküler risk hesaplamasında LDL-kolesterol düzeyi 100 mg/dl'nin altı olan kadın vakalara - 2 puan, 100-129mg/dl arası olanlara 0 puan, 130-159 mg/dl arası olanlara 0 puan, 160-189 mg/dl arası olanlara 2 puan, ≥190 mg/dl ve üzeri olan vakalara 2 puan verilerek hesaplama yapıldı. Erkek vakalarda ise LDL-kolesterol düzeyi <100 mg/dl'nin altı olan vakalara -3 puan, 100-129 mg/dl arası olanlara 0 puan, 130-159 mg/dl arası olanlara 0 puan, 160-189 mg/dl arası olanlara 1 puan ve ≥190 mg/dl ve üzeri olan vakalar 2 puan verilerek hesaplama yapıldı.

Kadın vakalarda diyet öncesi LDL-kol düzeyi 100-129 mg/dl arasında olan vaka sayısının 53'den (%29,8) 65'e (%36,5) yükseldiği, LDL-kol düzeyi 160-189 mg/dl olan kadın vaka sayısının da 21'den (%11,8) 11'e (%6,2) gerilediği gözlemlendi. LDL-kol düzeyi <100 mg/dl'nin altında olan kadın vakalarda diyet sonrası, diyet öncesi duruma göre 53'den (%29,8) 47'ye (%26,4) azalma gözlenirken, LDL-kol ≥190mg/dl olan kadın vakalarda ise 4'den (%2,2) 7'ye (%3,9) artış gözlemlendi. Erkek vakalarda diyet öncesi LDL- kol ≥190mg/dl ve üzeri olan vaka sayısı 2(%7,4) iken diyetten sonra 1'e (%3,7), LDL-kol 160-189 mg/dl arası olan erkek vaka sayısı 4'den(%14,8) 3'e (%11,1) gerilediği ve diğer gruplara kaydığı gözlemlendi. LDL-kol düzeyi <100 mg/dl'nin altında olan erkek vaka sayısı diyet öncesi 2 (%7,4) iken diyet sonrası 6'ya (%22,2) ve LDL-kol 130-159 mg/dl arası olan erkek vaka sayısı da diyetten sonra 8'den (%29,6)

12'ye (%44,4) yükseldi. Erkek vakalarda LDL-kol 100-129 mg/dl aralığında olan grupta ise diyet öncesi 11 (%40,7) olan vaka sayısı diyet sonrası 5'e (%18,5) geriledi. Diyet öncesi ve diyet sonrası vakaların LDL-kolesterol düzeylerindeki değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.($p>0,05$)

Vakaların HDL-kolesterol düzeyleri de Framingham risk skorlamasında kullanılan değerler göz önünde bulundurularak diyet öncesi ve diyet sonrası olacak şekilde analiz edildi ve gruplandırıldı (Tablo 21).

Tablo 21. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası HDL-kolesterol düzeylerine göre dağılımı.

HDL-kolesterol düzeyi (mg/dl)	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
< 35	6	3,4	7	3,9	6	22,2	5	18,5
35-44	33	18,5	40	22,5	9	33,3	11	40,7
45-49	27	15,2	25	14,0	2	7,4	4	14,8
50-59	56	31,5	51	28,7	4	14,8	5	18,5
≥ 60	56	31,5	55	30,9	6	22,2	2	7,4
TOPLAM	178	100,0	178	100,0	27	100,0	27	100,0

$p>0,05$

* sütun yüzdesi

Framingham risk skorlamasına göre 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riski hesaplamasında HDL-kolesterol düzeyi <35 mg/dl'nin altı olan kadın vakalara 5 puan, 35-44 mg/dl arası olanlara 2 puan, 45-49 mg/dl arası olanlara 1 puan, 50-59 mg/dl arası olanlara 0 puan, ≥60mg/dl ve üzeri olan kadın vakalara da -3 puan verilerek hesaplama yapıldı. Erkek vakalar da ise HDL-kolesterol düzeyi <35 mg/dl'nin altı olanlar için 2 puan, 35-44 mg/dl arası olanlar için 1 puan, 45-49 mg/dl arası olanlar için 0 puan, 50-59 mg/dl arası olanlar için 0 puan ve ≥60mg/dl ve üzeri olan erkek vakalar için de -2 puan üzerinden hesaplama yapıldı.

Diyet öncesi HDL-kolesterol düzeyi 35-44 mg/dl arası olan kadın vaka sayısı 33 (%18,5) iken diyet sonrası 40'a (%22,5), erkek vaka sayısı 9 (%33,3) iken diyet sonrası 11'e (%40,7) yükseldi. Erkek vakalardan HDL-kolesterol

düzeyi 45-49mg/dl olan grupta diyet öncesi 2 vaka (%7,4) varken diyet sonrası 4'e (%14,8) yükseldiği; HDL-kolesterol düzeyi 50-59 mg/dl olan grupta diyet öncesi 4 vaka (%14,8) varken diyet sonrası 5'e (%18,5) yükseldiği izlendi. Yüksek HDL-kolesterol değeri kabul edilen 60mg/dl ve üzeri olan grupta ise diyet öncesi 56 kadın vakanın (%31,5) diyet sonrası 55'e (%30,9) düştüğü; diyet öncesi 6 erkek vaka (%22,2) varken diyet sonrası 2'ye (%7,4) düştüğü gözlemlendi. Diyet öncesi ve diyet sonrası HDL-kolesterol düzeylerindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.(p>0,05)

Vakalar trigliserid düzeyleri göre, Dünya Sağlık Örgütü, NCEP-ATP III ve IDF'nin metabolik sendrom klavuzlarında Metabolik sendrom tanı kriteri olarak kullanılan ve TEMD'nin metabolik sendrom klavuzunda tanı kriteri olarak yer verdiği trigliseridin 150mg/dl 'nin üzerinde olması kriteri göz önüne alınarak analiz edildi ve gruplandırıldı. Vakalar diyet öncesi ve diyet sonrası trigliserid düzeyi 150mg/dl ve altı ve 150mg/dl 'nin üzeri olacak şekilde analiz edildi (Tablo 22).

Tablo 22. Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası Trigliserid düzeylerine göre dağılımı.

Trigliserid düzeyi (mg/dl)	Cinsiyet							
	Kadın				Erkek			
	Diyet öncesi		Diyet sonrası		Diyet öncesi		Diyet sonrası	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%*
≤ 150	126	70,8	129	72,4	14	51,8	17	62,9
> 150	52	29,2	49	27,6	13	48,2	10	37,1
TOPLAM	178	100,0	178	100,0	27	100,0	27	100,0

p>0,05

* sütun yüzdesi

Diyet öncesi trigliserid düzeyi >150mg/dl üzerinde olan 52 kadın vakanın (%29,2) diyet sonrası 49'a (%29,6) gerilediği, erkek vakaların 13'den (%48,2) 10'a (%37,1) düştüğü ve trigliserid düzeyi ≤ 50 mg/dl ve altı olan gruba kaydığı görüldü. Diyet öncesi trigliserid düzeyi ≤150 mg/dl ve altı olan kadın vaka sayısı 126'dan (%70,8) diyet sonrası 129'a (%72,4), erkek vaka sayısı 14'den (%51,8)

17'ye (%62,9) yükseldi. Vakaların diyet sonrası trigliserid düzeylerindeki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu.($p>0,05$)

Framingham risk skorlamasında vakaların sigara kullanıp kullanmaması risk hesaplamasında kullanılan parametreden bir diğeridir. Buna göre sigara kullanan kadın ve erkek vakalara 2 puan verilerek hesaplama yapıldı. 205 vakanın 24'ü (%11,7) sigara kullanıyordu. Sigaraya başlama veya sigarayı bırakma açısından takip boyunca vakalarda herhangi bir değişiklik tespit edilmedi.

Vakaların 37'si (%18,0) düzenli fiziksel aktivite yaptığını ifade etti.

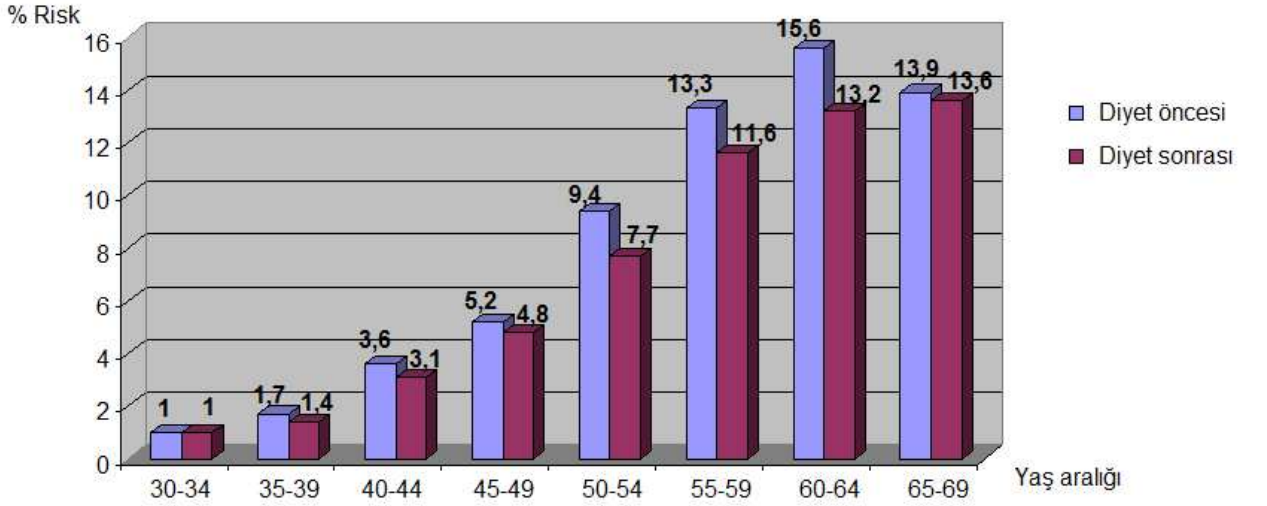
Vakaların yaş, cinsiyet, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, kan basıncı, diyabet ve sigara içme parametreleri kullanılarak '10 yıl içindeki kardiyovasküler hastalık riskini' öngörmeyi sağlayan Framingham risk skorlamasına göre kardiyovasküler hastalık riski düzeyleri hesaplandı (Tablo 23, Şekil 7, Şekil 8).

Tablo 23. Vakaların cinsiyet, yaş grubu ve diyet öncesi-diyet sonrası kardiyovasküler hastalık riski* düzeylerine göre dağılımı.

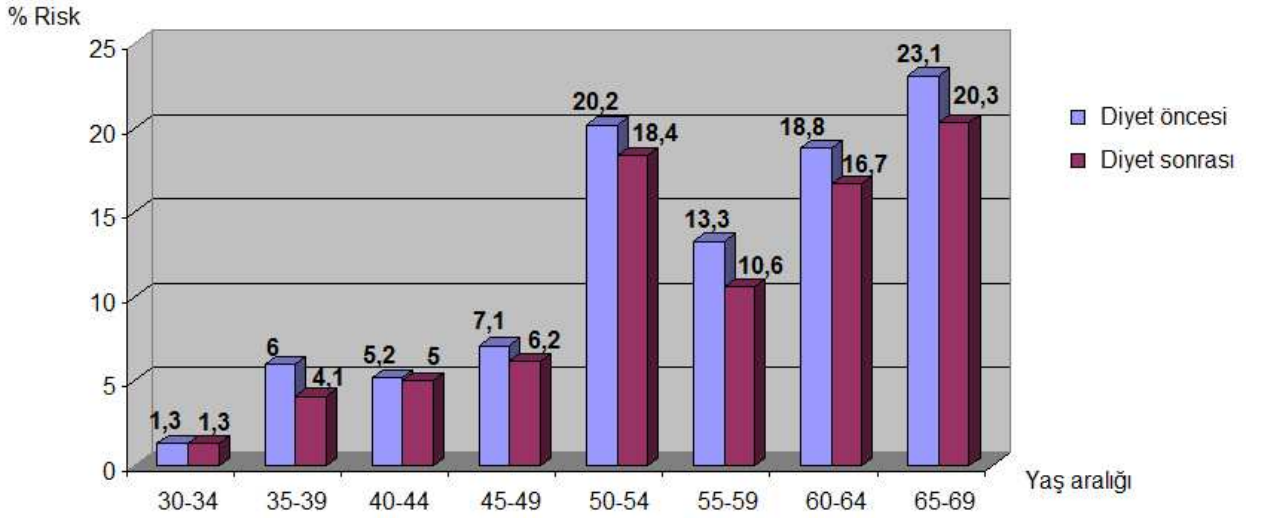
Yaş aralığı	Cinsiyet					
	Kadın			Erkek		
	n	Diyet öncesi ortalama risk (%) [*]	Diyet sonrası ortalama risk (%)	n	Diyet öncesi ortalama risk (%)	Diyet sonrası ortalama risk (%)
30-34	22	1,0	1,0 (-0.0)	3	1,3	1,3 (-0.0)
35-39	26	1,7	1,4 (-0.3)	1	6,0	4,1 (-1.9)
40-44	38	3,6	3,1 (-0.5)	5	5,2	5,0 (0.2)
45-49	22	5,2	4,8 (-0.4)	1	7,1	6,2 (-0.9)
50-54	28	9,4	7,7 (-1.7)	7	20,2	18,4 (-1.8)
55-59	25	13,3	11,6 (-1.7)	3	13,3	10,6 (-2.7)
60-64	12	15,6	13,2 (-2.4)	4	18,8	16,7 (-2.1)
65-69	4	13,9	13,6 (-0.3)	3	23,1	20,3 (-2.8)
TOPLAM	178			27		

$p<0,05$

*kardiyovasküler hastalık riski; yaş, cinsiyet, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, kan basıncı, diyabet ve sigara içme parametreleri kullanılarak '10 yıl içindeki kardiyovasküler hastalık riskini' öngörmeyi sağlayan Framingham risk skorlamasına göre hesaplanmıştır.



Şekil 7: Kadın vakaların diyet öncesi-diyet sonrası kardiyovasküler hastalık riski düzeylerine göre dağılımı.



Şekil 8: Erkek vakaların diyet öncesi-diyet sonrası kardiyovasküler hastalık riski düzeylerine göre dağılımı.

Vakaların diyet sonrası 30-34 yaş grubu dışında her yaş grubunda ve yaş grupları arttıkça da özellikle erkek vakalarda 10 yıl içindeki kardiyovasküler hastalık risklerinde belirgin düşüşler olduğu gözlemlendi. Yukarıdaki tabloda parantez içindeki değerler diyet sonrası risk azalma miktarını göstermektedir. Buna göre kadın vakalarda en fazla azalma 60-64 yaş grubunda olup diyet

öncesi ortalama risk %15,6 iken diyet sonrası bu ortalama risk %2,4 azalarak %13,2'ye geriledi. Yaş grupları ayrı ayrı irdelendiğinde kadın vakalarda 35-39 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %1,7 iken diyet sonrası bu riskin %0,3 azalarak %1,4'e; 40-44 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %3,6 iken diyet sonrası bu riskin %0,5 azalarak %3,1'e; 45-49 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %5,2 iken diyet sonrası bu riskin %0,4 azalarak %4,8'e; 50-54 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %9,4 iken diyet sonrası bu riskin %1,7 azalarak %7,7'ye; 55-59 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %13,3 iken diyet sonrası bu riskin %1,7 azalarak %11,6'ya gerilediği gözlemlendi.

Erkek vakalarda 10 yıl içindeki kardiyovasküler hastalık risklerinde en belirgin düşüşler 55-59 ve 65-69 yaş gruplarında gözlemlendi. Buna göre 55-59 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %13,3 iken diyet sonrası bu değer %2,7 azalarak %10,6 'ya; 65-69 yaş grubunda da diyet öncesi ortalama risk %23,1 iken diyet sonrası bu değer %2,8 azalarak %20,3 'e geriledi. Yine erkek vakalarda 35-39 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %6,0 iken diyet sonrası %1,9 azalarak %4,1'e; 40-44 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %5,2 iken %0,2 azalarak %5,0'a; 45-49 yaş grubunda %7,1 iken diyet sonrası %0,9 azalarak %6,2'ye; 50-54 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %20,2 iken diyet sonrası %1,8'lik azalma ile %18,4'e ve 60-64 yaş grubunda diyet öncesi ortalama risk %18,8 iken %2,1'lik azalma ile % 16,7'ye gerilediği gözlemlendi.

Vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası 10 yıl içindeki kardiyovasküler hastalık risklerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.($p<0,05$)

5. TARTIŞMA

Araştırmamızda takip süresi boyunca vakaların kullandığı ilaçlarda, sigara içme durumlarında ve fizik egzersiz durumlarında herhangi bir değişiklik olmamıştır. Her ne kadar diğer başka faktörleri ayrıntılı olarak incelememiş olsakda elde ettiğimiz değişimlerin büyük ölçüde 6 aylık kilo verdirme amaçlı diyet müdahalesine bağlı olduğunu kabul edebiliriz.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz 205 vakanın 178'i kadın (%86.8) ve 27'si erkek (%13.2) idi (Tablo 13). Bu sonuç bize Aile Hekimliği Polikliniğine kilo verme amacıyla başvuran veya konsülte edilen vakaların büyük çoğunluğunu kadınların oluşturduğunu göstermektedir. 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasında⁶⁰ ülkemizde genel popülasyonda obez kadınların oranı %44.2 ve obez erkeklerin oranı %27.3 olarak bulunmuştur. Ülkemizdeki obez erkeklerin oranı göz önüne alındığında obez erkek vakaların büyük kısmının kilo verme amacıyla polikliniğimize başvurmadığı veya konsülte edilmediği söylenebilir.

Vücut kitle indeksine göre değerlendirdiğimizde, araştırmamızdaki obez kadın ve erkek vakaların büyük kısmının çalışmanın başlangıcında klas 1 obez grupta yer aldığı görüldü (kadınların %44.9'u, erkeklerin %70.4'ü) (Tablo 14). Diyet sonrası bu oranlar kadın grupta %36.0'a ve erkek grupta %48.1'e düşmüştür. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte diyet sonrası hem erkek hem de kadın vakalarda riskli gruplar olan klas 1, klas 2 ve klas 3 obezite gruplarındaki vaka sayılarında azalma gözlenmiştir. Obezite gruplarındaki vakaların farklı oranlarda 'fazla kilolu' gruba kaydığı görülmüştür. Yapılan birçok çalışmada obezitenin dağılımı kadar derecesinin de önemli olduğu gösterilmiştir. Finlandiya'da 16113 kadın ve erkekte yapılan ve 15 yıl izleme dayanan bir çalışmada her iki cinsiyette de beden kitle indeksi arttıkça, buna paralel olarak koroner mortalite artmaktadır⁶¹. Yüzde onluk bir kilo kaybı bile, kan basıncı, kolesterol ve kan şekerinde anlamlı düzelmelere yol açabilmektedir, yani kişi ideal kilosuna gelemese bile riskini azaltabilmektedir⁶².

Çalışmamızdaki vakaların bel çevresi ortalamalarına baktığımızda (Tablo 15) diyet müdahalesi ile kadınlarda 3.01 cm ve erkeklerde 3.33 cm azalma olduğu bulundu. Vakalarda hiçbirinin riskli sınır olarak kabul edilen kadınlarda 80 cm ve erkeklerde 94 cm düzeylerine ulaşamadığı görüldü.

Kan basıncı düzeylerine göre değerlendirdiğimizde özellikle kadın vakalarda evre 1 ve evre 2 hipertansiyon gruplarında belirgin azalma (%22.5'tan %7.3'e ve %6.2'den %0.6'ya) bulundu (Tablo 16). Optimal gruptaki vaka oranlarının kadınlarda %24.7'den %35.4'e ve erkeklerde %7.4'ten %11.1'e çıktığı görüldü.

Vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası takiplerinde elde edilen açlık kan şekeri verileri incelendiğinde kadın ve erkek vaka gruplarında optimal gruptaki vaka oranlarının arttığı (kadınlarda %82.6'dan %87.6'ya, erkeklerde %77.8'den %88.9'a) ve riskli gruptaki vaka oranlarının azaldığı görüldü (Tablo 17). Vakaların kan şekeri düzeyleri uyguladığımız diyetin etkinliğini görmek için bu şekilde sınıflandırılarak incelendi. Diyet öncesi ve diyet sonrası ölçümlerde bulunan kan şekeri düzeylerine göre vakaların diyabetes mellitus olarak kabul edilip edilmemesi kararı verilmedi veya mevcut tanıları değiştirilmedi. Aynı şekilde diyetin etkinliğini araştırmak amacıyla vakaların A1c düzeyleri ölçüldü (Tablo 18). Optimal gruptaki kadın vakaların diyet sonrası oranlarında artış gözlenirken (%18.4'ten %35.0'a) erkek vakaların oranında azalma görüldü (%40.9'dan %13.7'ye). Her iki cinsiyet grubunda A1c \geq 6.5 düzeyindeki vaka oranlarının belirgin olarak düşme eğiliminde olduğu görüldü.

Vakalar total kolesterol, LDL-kolesterol ve HDL-kolesterol düzeyleri açısından Framingham Risk Skorlamasındaki eşik değerlere göre sınıflandırıldı. Trigliserid düzeyi açısından vakalar metabolik sendrom açısından riskli düzey olarak kabul edilen 150 mg/dl düzeyine göre sınıflandırıldı. Diyet öncesi ve diyet sonrası vakaların lipid profillerinde rakamsal veya istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler gözlenmedi (Tablo 19-22). Çalışmamızda amaç diyet tedavisiyle kardiyovasküler risk faktörlerini tamamen düzeltmek değil diyetin bu faktörler üzerinde ne düzeyde etkileri olduğunu araştırmak idi. Bu konuda yapılmış çalışmalarda vurgulandığı gibi, hedef lipid değerlerine ulaşamamanın ilaçların yetersiz dozda ve düzensiz kullanılması, fiziksel inaktivite, yapılan egzersizlerin düzensiz olması ve diyete yeterince uymama gibi nedenleri olabilir⁶³. Ayrıca yoğun çalışılan poliklinik ortamlarında ilaç tedavisinin dışındaki yaşam tarzı değişikliklerini önermek, vurgulamak ve hastalara ayrıntılı bilgi vermek için yeterli zamanın olmaması da önemli bir neden olabilir.

Araştırılan bu parametrelerden yaş, cinsiyet, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, kan basıncı, diyabet ve sigara içme durumu verileri kullanılarak

Framingham Risk Skorlamasına göre vakaların 10 yıl içinde kardiyovasküler hastalıkla karşılaşma riskleri hesaplandı ve yaş gruplarına göre sınıflandırıldı (Tablo 23). Yaş olarak olağan şekilde en düşük grubu oluşturan 30-34 yaş grubunda kadın ve erkek vakalarda diyet öncesi ve diyet sonrası riskte herhangi bir değişiklik bulunmadı. 35-69 yaş aralığındaki tüm yaş gruplarında kadın ve erkek vakalarda kardiyovasküler hastalık riskinde istatistiksel olarak anlamlı bulunan azalmalar görüldü. Kadın vakalarda en fazla risk azalması 60-64 yaş grubunda (%15.6'dan %13.2'ye, -2.4) görülürken erkek vakalarda en fazla risk düşüşü 55-59 (%13.3'ten %10.6'ya, -2.7) ve 65-69 (%23.1'den %20.3'e, -2.8) yaş aralıklarında izlendi. Tablo 23'te diyet sonrası grupta her yaş aralığındaki risk düşüşü parantez içindeki eksi değerler şeklinde görülmektedir. Cinsiyet ve yaş gruplarından bağımsız tüm vakalardaki ortalama risk azalması ortalama %1.4 olarak hesaplanmıştır.

Framingham risk skorlamasını ayrıntılı incelediğimizde; değiştirilebilen risk faktörleri olarak LDL-kolesterol, kolesterol, HDL-kolesterol, kan basıncı ve sigara içimini görüyoruz. Bu risk faktörleri bağlamında en düşük risk grubunda olan bir vaka ile en yüksek risk grubunda olan bir vakanın skoru -5 ile 9 arasında yani 14 puan değişmektedir. Framingham risk skorlamasında toplam skorla bu skora karşılık gelen risk yüzdesi tablolarına baktığımızda kadınlarda 0 puanın %2 riske karşılık geldiğini ve 14 puanın %20 riske karşılık geldiğini görüyoruz. Erkeklerde ise 0 puanın %3 ve 14 puanın %56 riske karşılık geldiğini görüyoruz. Erkek bir vakada toplam risk puanını örneğin 14'ten 8'e indirmeyi başardığımızda, kişinin 10 yıl içinde kardiyovasküler hastalık geliştirme riskini %56'dan %18'e düşürmüş olacağız. Bu veriler, özellikle erkek vakalarda değiştirilebilir risk faktörlerini düzelttiğimiz vakaları ne ölçüde riskten uzaklaştırabileceğimiz konusunda kabaca bir fikir vermektedir.

Araştırmamızda risk faktörlerini açısından parametreleri ayrı ayrı değerlendirdiğimizde, diyet sonrası vakaların değerlerinde belirgin iyileşmeler sağlayamadığımız veya iyileşmelerin çok az düzeylerde olduğu bulunmuşsa da, ayrı ayrı parametrelerdeki tüm bu sınırlı düzelmelerin total kardiyovasküler riskler üzerindeki etkisinin önemli ve anlamlı düzeylerde olduğu görülmüştür. Özellikle ileri yaş gruplarındaki risk azalmasının ilaçlarla elde edilen olumlu iyileştirmelerle kıyaslanabilir düzeylerde olduğu görülmüştür.

Obezite ve farklı diyet uygulamalarının kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki etkilerini araştıran pekçok çalışma kilo vermeye kardiyovasküler risk faktörlerinin farklı düzeylerde olumlu yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeylerde değiştiğini göstermiştir^{64,65,66}. Bu konuda yapılan çalışmalarda uygulanan diyetin başarısının değerlendirilmesi için 6-12 ay arasında takipler önerilmektedir.

Tedavi ve yönetim kılavuzlarında %5-10 arası kilo vermenin metabolik sendrom bileşenleri ve kardiyovasküler hastalık risklerini kontrol altına almada etkili olduğu vurgulanmaktadır^{1,2}. Çalışmamızda vakaların %30.7'si %5-10 arasında ve %16.6'sı %10'un üzerinde kilo vermiştir. Vakaların %52.7'si %5'in altında kilo vermiştir. Bu konuda yapılmış benzer çalışmalarla kıyaslandığında çalışmamızda uygulanan diyet tedavisinin vakalara kilo verme anlamında başlangıçta hedeflenen etkiyi yeterli düzeyde sağlayamadığı söylenebilir^{67,68}.

Çalışmamızda diyet öncesi ve sonrası dönemde vakaların kilo verme bağlamında başlangıç hedefleri, diyet ve risk algıları, diyetle uyumu etkileyebilecek diğer psikososyal faktörler sorgulanmamıştır. Diyet ve bununla ilişkili yaşam tarzı değişikliği önerileri kronik bir hastalık olan obezitenin uzun süreli tedavisinde en etkili tedavi araçlarıdır. Tıpkı diyabet ve hipertansiyonda en etkili ve başarılı ilaç tedavilerine rağmen hedef değerlere ulaşma oranının beklenenin altında olması gibi, kronik bir hastalık olan ve pekçok vakada tedavinin ömür boyu sürmesi gereken obezitede de hastanın önerilen ilaç dışı tedavi yaklaşımlarına uyumunu etkileyen hastalık algısı ve psikososyal faktörlerin araştırılması ve müdahale yaklaşımlarının bu faktörlere göre kişiselleştirilmesi başarı oranını artıracaktır.

Çalışmamızda kardiyovasküler hastalık risk skorlamasına ilişkin analizler vakaların yaş gruplarındaki risk ortalamaları çerçevesinde yapılmıştır. Vakaların %47.3'ünde kilo azalması %5-10 arasında bulunmuş, %52.7'sinde kilo azalması %5'in altında kalmıştır. Bu düşük hedef vücut ağırlığı oranlarına rağmen ortaya çıkan risk azalması istatistiksel olarak anlamlı düzeylerde bulunmuştur. Bunun nedeni risk skorlamasında kullandığımız kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve kan basıncının obez vakalarda düşük düzeyde vücut ağırlığı azalmalarında bile olumlu yönde etkilenmesidir¹.

Çalışmamızın amacı diyetin vücut ağırlığı ve ilişkili kardiyovasküler riskler üzerindeki etkilerini araştırmak idi. Çalışmaya dahil ettiğimiz obez vakaların

yaklaşık üçte biri hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabet veya bu hastalıklardan ikisinin veya üçünün birarada bulunduğu tedavi altındaki vakalar idi. Risk skorlaması ve analizi yaparken vakaları tanıları ve kullandıkları ilaç tedavileri bağlamında incelemedik. Tüm vakaların yaşa ve cinsiyete göre ortalama risk durumlarını belirledik. Fakat takip altındaki altı aylık süre boyunca vakaların ilaç tedavilerinde, fizik egzersiz durumlarında ve sigara içme durumlarında belirgin değişiklikler olmaması nedeniyle elde edilen sonuçlar diyet tedavisine bağlanabilir.

Obezite, mücadelesi güç bir kronik hastalıktır. Gelişen ilaç teknolojisine rağmen hala elimizdeki en güçlü ve etkili yaklaşım yaşam tarzı değişiklikleridir. Obeziteyle etkili mücadele için, vakaların tek tek muayene edilmesi, değerlendirilmesi ve bireysel tedavi planlamalarının yanısıra toplumsal düzeyde koruyucu yaşam tarzı değişikliği politikalarının hayata geçirilmesi de gerekmektedir. Bu konuda başta Finlandiya olmak üzere uygun politikalarla başarı sağlamış pekçok örnek ülke mevcuttur⁶⁹. Her ne kadar dışarıdan bakıldığında obezite sadece obez vakaların sorunuymuş gibi görünüyorsa da gerçekte ortaya çıkardığı risk faktörleri, morbidite ve hastalık yükü bu hastalığı tüm toplumun sorunu haline getirmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Obeziteye yönelik atacağımız her küçük adım ve başarabildiğimiz en küçük iyileştirmeler bile pekçok risk faktörüne ilişkin anlamlı ve olumlu değişimler olarak vakalarımıza yansıtacaktır.

Obeziteyle mücadelede önemli olan, hedef vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve bel çevresi değerlerine ulaşmak değil, vakaların benimsediği ve kabul ettiği kişiselleştirilmiş gerçekçi hedeflere ulaşmak ve uzun dönemde bu hedefleri korumak ve zamanla iyileştirmek olmalıdır.

Vücut ağırlığında %10 kadar bir azalma bile obeziteyle ilişkili risk faktörlerinde oldukça önemli oranda azalma sağlamaktadır. Bu nedenle güncel tedavi önerileri hastada %10'luk kilo kaybına odaklanmış olup, aynı zamanda amaç kilo kaybının uzun süre idamesinin sağlanmasıdır. Obezite tedavisine başlayan hastalar genellikle kısa sürede gerçekçi olmayan kilolara ulaşmaya çalışırlar. Bu durum başarısız olduğunda tedaviyi bırakma veya nüksler sıkıtır. İstatistiksel verilere göre obezite tedavisi uygulanan ve kilo veren kişilerin %95'inden fazlası yeniden kilo almaktadır. Bu yüksek nüks oranı hastalıkla mücadelede en kritik noktadır.

Kilo kontrolünde amaç gıda alımının azaltılması ve enerji harcanmasının artırılmasıdır. Obezitenin diyetle tedavisinde amaç enerji açığı oluşturarak vücut yağ depolarında azalma sağlamaktır. Kas ve vital organlarda hücre kütlesi kaybı olmadan yağ depolarında azalma sağlanmalı ve vitamin, mineral, elektrolit kaybı önlenmelidir.

Uzun dönemde kabul edilebilir bir diyet programında;

- Enerji alımı enerji harcanmasından az olmalı,
- Diyet içeriğinde proteinler, vitamin ve mineraller, esansiyel yağ asitlerinden yeterince bulunmalı,
- Diyet doyma etkisi sağlamalı,
- Diyet günlük kullanıma uygun olmalı ve majör komplikasyon yaratmadan uzun süre uygulanabilmeli,
- Diyet kişilerin damak tadı ve alışkanlıklarına uygun olmalı,
- Yeterli lif ve protein içermelidir.

Diyet önerilerine uyum için davranış tedavisi ve uzun süreli takip gerekir.

Kilo alımının engellenmesi için düzenli olarak hergün 45-60 dakika fizik aktivite yapılmalıdır. Kardiyovasküler risk azalması için ise günde 10000 adım atılması önerilmektedir. Düzenli fizik aktivite insülin direncini düzelterek glukoz, lipid ve kan basıncı kontrolünü sağlar ve kardiyovasküler fonksiyonları düzeltir.

Obezitenin tedavisinde diyet (tıbbi-sağlıklı beslenme) tedavisi, fiziksel aktivite (egzersiz), davranış tedavisi (beslenme modeli), ilaç tedavisi, kombine tedavi ve cerrahi tedavi gibi çeşitli tipte tedavi yöntemleri uygulanmaktadır.

Diyet obezite tedavisinde basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve güvenli bir yoldur, ancak mutlaka kişiye özgü ve ılımlı olmalıdır. Medyatik diyet örneklerinin diyet listesini hazırlayan kişiler dışında kimseye yararı yoktur.

Genelde 500-600 kkal/gün kalori kısıtlaması haftada 0.5 kg ve 6 ayda %10 kadar bir zayıflamaya neden olur. Gün içerisinde alınan toplam enerji alımını kısıtlamak için bir çok obez öğün atlamakta, ancak açlık dürtüsü daha sonra daha fazla gıda alımı yaratmakta ve gıdaların termojenik etkileri de azalmaktadır. Bu yüzden günlük kalori bölünerek kahvaltıda %20-25, öğle yemeğinde %30-35, akşam yemeğinde %30-35 oranlarında sık yemek yemeleri ve açlık hissinin baskılanması önemlidir.

Obezite tedavisinde yaşam tarzı değişikliklerine ilişkin bazı öneriler şu şekilde sıralanabilir:

- Yiyecek alışverişini tok karnına yapmak,
- Alışverişe liste hazırlayıp çıkmak,
- Yenmeye hazır besinleri satın almamak,
- Satın alırken aynı gruptaki besinlerin enerjisi düşük olanını seçmek,
- Besin tüketimini sınırlamak için ne yiyeceğini önceden planlamak,
- Boş zamanlarda yiyecek atıştırmak yerine egzersiz yapmak. Ev veya iş yerinde egzersiz için belirli bir alan ayırmak,
- Sabah kalkınca, her öğün öncesi, sırası ve sonrasında 1 bardak ılık su içmek,
- Önerilen yiyecekleri planlanan zamanlarda yemek (5-6 öğün şeklinde), öğün atlamamak,
- İkramları kabul etmemek, bunu kabalık olarak nitelendirmemek, çevredeki insanlara yemek için ısrar etmeleri yerine, yememek için teşvik etmelerinin daha iyi olacağını anlatmak,
- Düzenli dışkılama alışkanlığı edinmek (her gün, sabah kalkınca),
- Her hafta, sabah aç karnına, aynı kıyafetlerle tartılmak ve ağırlığı kaydetmek,

- Gz önünde yiyecek bulundurmamak,
- Mutfağa fazla zaman ayırmamak. En kısa sürede içi bitirip, uzaklaşmak,
- Yenilmemesi gereken besinleri evde bulundurmamak,
- Yemekte servis kepçesinin küçük olmasına dikkat etmek,
- Yemeğin servis kabını masaya koymamak,
- Yemek biter bitmez masadan kalkmak,
- Tabakta yemek bırakılmaktan çekinmemek, kalanı ara öğünde yemek,
- Mümkün olduğunca iyi çiğnemek ve yavaş yiyerek lokmaların tadına varmak
- Lokmalar arasında çatalı kaşığı elinden bırakmak,
- Yemek yerken başka aktiviteler (TV seyretmek, okumak gibi) yapmamak,
- Akşam yemeğinden sonra yemek yememek (şekersiz çay, ıhlamur vb. içilebilir),
- Doyulmazsa tekrar alma şansı olduğunu düşünerek tabağa mümkün olduğu kadar az yemek koymak, bir miktar yedikten sonra bir süre bekleyip tokluk hissinin geldiğini görmek,
- Kalorisiz veya düşük kalorili içecekleri tercih etmek,
- Her koşulda diyet listesine uygun besinleri seçmeye zen göstermek,
- Çok a olunduğunda düşük enerjili besin (salata, meyve, ayran, çorba gibi) yemek.

Obeziteyle mücadelede yaşam tarzı değişiklikleri bağlamında farklı branşlardan hekimlerin klinik pratikte yapabileceği pekçok müdahale mevcuttur. Fakat bireylerde, obezite veya diğer pekçok kronik hastalıkla mücadelede başarılması en zor adım olan yaşam tarzı değişiklikleri konusunda fark yaratılabilecek yaklaşımların uygulanabilmesi için vakalara uygun fiziksel poliklinik koşullarında ortalama vaka değerlendirme süresinin üstünde zaman ayrılması gerekmektedir. Özellikle ikinci ve üçüncü basamak sağlık kuruluşlarında kısa sürede çok sayıda vaka görmeyi ödüllendiren, kronik hastalığı olan bir vakaya etkili bir tedavi ve yönetim için uzun bir süre ayırmanın ekonomik olarak karşılık bulmadığı bir geri ödeme sisteminin varlığı ve bu sistemin hekimler üzerinde yarattığı baskı, pekçok kronik hastalıkta olduğu gibi obezite yönetiminde de hedeflere ulaşmadaki engellerden birisidir.

7. KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Hekim İçin Tanı Ve Tedavi Rehberi. Baskı Tarihi: Ekim 2011. http://www.turkendokrin.org/files/pdf/obezite_klvz_web.pdf Son Erişim Tarihi: 24.10.2013.
2. ATP-III:Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 2002; 106:3143.
3. Charles H, Hennekens, MD,DrPH. Increasing burden of cardiovascular disease. Current knowledge and future firections for research on risc factors. *Circulation*. 1998; 97: 1095-1102.
4. Decline in deaths from herat disease and stroke in United States, 1900-1999. *JAMA*. 1999; 282: 724-726. *MMWR*. 1999; 48: 649-656.
5. Mannien V, Huttunen JK, Heinonen OP, et al. Relationships between baseline lipid and lipoprotein values and the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *Am J Cardiol* 1989; 63:42H-47H.
6. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri, TKD, www.tkdonline.org/UKSP/TKD_UlusalKalpSagligiPolitikasi_Taslak.pdf, 2006.
7. TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. Prof. Dr. Altan Onat, Prof. Dr. Vedat Sansoy, Prof. Dr. İnan Soydan, Prof. Dr. Lale Tokgözoğlu, Prof. Dr. Kamil Adalet. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi. Temmuz 2003, İstanbul.
8. Koroner Kalp Hastalığı Primer ve Sekonder Korunma 2001. Prof. Dr Hakan Kültürsay. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi. Sayfa 101-190.
9. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. The distribution of 10-Year risk for coronary heart disease among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1791.
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanans F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the IN- TERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937.
11. Türk Kardiyoloji Derneği,Koroner Kalp Hastaligi Korunma ve Tedavi Kilavuzu Onat A , Büyük öztürk K, Sansoy V, Surdum Avcı G, Çam N, Akgün

G , Tokgözoglu L, Çağlar N , San M, Nisanci Y, Oto A , Ergene O, İstanbul. Yenilik Basimevi, 2002.

12. TEKHARF Çalışması Kohortunun 5-Yıllık Takibi.Türk Erişkinlerinde Ölüm ve Koroner Olaylar;Onat A, Kahraman G, Ökçün B, Dönmez K, Keleş İ, Sansoy V.:Türk Kardiyoloji Dern Arş. 1996;24(1):8-15.

13. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.

14. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837-47.

15. Van Lennep JER, Westerveld HT, Erkelens DW, Van Der Wall EE. Risk factors for coronary heart disease: implications of gender. *Cardiovasc Res* 2002; 53(3): 538-549.

16. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. *Am J Med* 1984; 76:4.

17. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999; 353:89-92.

18. Thom TJ. Cardiovascular disease mortality among United States woman. In: Eaker ED, ed. *Coronary Heart Disease in Women*. New York: Hay market Doyma; 1987.

19. Colditz GA, Rimm EB, Giovannucci E, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary artery disease in men. *Am J Cardiol* 1991;67:933-8.

20. Hopkins PN, Williams RR. Human genetics and coronary heart disease: A public heart perspective. *Annu Rev Nutr* 1989; 9:303.

21. Scheuner MT. Genetic evaluation for coronary artery disease. *Genet Med*. 2003;5(4):269-85.

22. LaCroix AZ, Lang J, Scherr P, Wallace RB, Cornoni- Huntley J, Berkman L, Curb JB, Evans D, Hennekens CH. Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med* 1991;324:1619-25.

23. Frei B, Forte TM, Ames BN,et al. Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma: Protective effects of ascorbic acid. *Biochem J* 1991;277:133.

24. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible improvement of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993;88:2149.
25. JNC 7. National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.
26. Herlitz J, Brandrup-Wognsen G, Karlson BW, Sjolund H, Karlsson T, Caidahl K, Hardfort M, Haglid M. Mortality, risk indicators, mode and place of death and symptoms of angina pectoris in the five years after coronary artery bypass grafting in patients with and without a history of hypertension. *Blood Press.* 1999;8:200-206.
27. Koroner Kalp Hastalığı Primer ve Sekonder Korunma 2001. Prof. Dr Hakan Kültürsay. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi. Sayfa 101-190.
28. Van den Hoogen PCW, Feskens EJM, Nagelkerke NJD, Menotti A, Nissinen A, Kromhout D, for the Seven Countries Research Group. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Engl J Med* 2000;342:1-8.
29. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272.
30. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Klavuzu-2011.5.Baskı. Ankara:Bayt, 2011.
31. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004;27 Suppl 1:S5-S10.
32. Khaw KT, Wareham N, Luben R, et al. Glycated haemoglobin diabetes and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). *BMJ.* 2001; 32215-32218.
33. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229.

34. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D: Diabetes, other risk factors and 12-yr mortality for men screened in the Multiple Risk Factors Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-44.
35. Walden CE, Knopp RH, Wahl PW, et al. Sex differences in the effect of diabetes mellitus on lipoprotein triglyceride and cholesterol concentrations. *N Engl J Med* 1984; 311: 953.
36. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
37. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229.
38. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight: an under-recognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med* 1994;154:401-10.
39. World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO;2000.
40. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
41. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults - the evidence report. *Obesity Res* 1998;6(suppl 2):51S-209S.
42. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Sivarajan Froelicher ES, Froelicher VF, Pina IL, Pollock ML. Statements on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:857-62.
43. Kelley GA, Kelley KS: Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000;35:838-43.

44. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284-99.
45. Kesteloot H, Joossens JV. Nutrition and international patterns of disease. In: Marmot M, Elliot P, eds. *Coronary Heart Disease Epidemiology: From Etiology to Public Health*. Oxford: Oxford University Press; 1993;15.
46. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final report of The Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99:779.
47. Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory: Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association, Nutrition Committee. *Circulation* 1999; 100:1253.
48. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ*. 2002; 325(7374): 1202.
49. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998;81:7B-12B.
50. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. *Metabolik Sendrom Kılavuzu-2009*. 1. Baskı. Ankara:Bayt, 02.10.2009.
51. Metabolik Sendrom Araştırma Grubu. *METSAR sonuçları, XX. Ulusal Kardiyoloji Kongresi, Antalya 2004*.
52. *Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Kılavuzu 2002*, Türk Kardiyoloji Derneği, Yenilik Basımevi, İstanbul.
53. Björntorp P. *International Textbook of Obesity*. Türkçe, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2002.
54. Wickelgren I, Obesity: How big a problem? *Science*, 1998; 280: 1364-7.
55. Satman İ, Şengül AM, Uygur S; et al. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey; results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*, 2002; 25: 1551- 6.
56. Hatmi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve Hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinolojide yönelişler*, 2002; 11: 1-16.

57. Zalesin K.C., Franklin B.A., Miller W.M., Peterson E.D., Mccullough P.A. Impact of Obesity on Cardiovascular Disease. *Med Clin N Am*, 2011; 95: 919-937
58. Shinton R, Shipley M, Rose G. Overweight and stroke in the Whitehall study. *J Epidemiol Community Health* 1991;45:138-42.
59. Cooper R, McFarlane-Anderson N, Bennett FI et al. ACE, angiotensinogen and obesity: a potential pathway leading to hypertension. *J Hum Hypertens* 1997;11:107-11.
60. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II), 2010. http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf son erişim tarihi:10.11.2013
61. Jousilahti P, Tuomilehto J, Vartiainen E, et al. Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality. *Circulation* 1996; 93: 1372-9.
62. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ et al. Relation of weight loss to changes in serum lipids and lipoproteins in obese women. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 350-7.
63. Yeter E, Durmaz T, Keleş T, Akçay M, Bayram NA, Özdemir L, Kurt K, Bozkurt E. Klinik Bir Çalışma Işığında Dislipidemik Hastaların Tedavisinde Hedef Değerlere Ulaşamamanın Temel Nedenleri. *Türk Girişimsel Kard. Der.* 2009;13:56-59.
64. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJA, Turner-McGrievy G, Lise Gloede, et al. A Low-Fat Vegan Diet Improves Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors in a Randomized Clinical Trial in Individuals With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1777-1783.
65. Huijbregts PCW, Feskens EJ, Kromhout D. Dietary Patterns and Cardiovascular Risk Factors in Elderly Men: The Zutphen Elderly Study. *Int. J. Epidemiol.* 1995;24(2):313-320.
66. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, Sala J, et al. Effects of a Mediterranean-Style Diet on Cardiovascular Risk Factors. *Ann Intern Med.* 2006;145:1-11.
67. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat

Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003;88(4):1617-1623.

68. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr* 2005;81(6):1298-1306.

69. Vartiainen E, Jousilahti P, Alfthan G, Sundvall J. Cardiovascular risk factor changes in Finland. *Int. J. Epidemiol.* 2000;29(1):49-56.

8. KISALTMALAR DİZİNİ

KVH:	Kardiyovasküler hastalık
ATP-III:	Adult Treatment Panel - III
NCEP:	National Cholesterol Education Program
GİA:	Geçici iskemik atak
TKD:	Türk Kardiyoloji Derneği
TEKHARF:	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
KKH:	Koroner kalp hastalığı
NHANES III:	National Health and Nutrition Examination Survey III
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
WHO:	World Health Organization
AHA:	American Heart Association
TK:	Total kolesterol
HDL-K:	HDL kolesterol
DM:	Diyabetes mellitus
NHLBI:	National Heart, Lung and Blood Institute
KAH:	Koroner arter hastalığı
MI:	Miyokard infarktüsü
LDL-K:	LDL kolesterol
CRP:	C-reaktif protein
JNC:	Joint National Committee
SKB:	Sistolik kan basıncı
DKB:	Diastolik kan basıncı
HT:	Hipertansiyon
ACEİ:	Angiotensin converting enzyme inhibitor
ARA:	Angiotensin receptor antagonist
KA:	Kalsiyum antagonist
APG:	Açlık plazma glukozu
OGTT:	Oral glukoz tolerans testi
PG:	Plazma glukozu
BAG:	Bozulmuş açlık glukozu
BGT:	Bozulmuş glukoz toleransı

BKİ:	Beden kitle indeksi
hsCRP:	High sensitivity C-reactive protein
HOMA:	Homeostasis Model Assessment
TNF:	Tümör nekrozu faktörü
TG:	Trigliserid
SYA:	Serbest yağ asitleri
RAAS:	Renin anjiyotensin aldosteron sistemi

9. ŞEKİLLER DİZİNİ

		Sayfa No
Şekil 1	(Framingham Kalp çalışmasına dayalı risk hesaplamasında erkek vakalar için kullanılan parametreler ve puanlama tablosu)	14
Şekil 2	(Framingham Kalp çalışmasına dayalı risk hesaplamasında kadın vakalar için kullanılan parametreler ve puanlama tablosu)	15
Şekil 3	(JNC-7 de önerilen tedavi algoritması)	20
Şekil 4	(Obezite ve kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin ilişkisi)	44
Şekil 5	(Kadın vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası vücut kitle indeksine göre dağılımı)	60
Şekil 6	(Erkek vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası vücut kitle indeksine göre dağılımı)	60
Şekil 7	(Kadın vakaların diyet öncesi-diyet sonrası kardiyovasküler hastalık riski düzeylerine göre dağılımı)	71
Şekil 8	(Erkek vakaların diyet öncesi-diyet sonrası kardiyovasküler hastalık riski düzeylerine göre dağılımı)	71

10. TABLOLAR DİZİNİ

		Sayfa No
Tablo 1	(Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri)	11
Tablo 2	(Risk sınıflandırması)	13
Tablo 3	(JNC-7 kan basıncı sınıflaması)	17
Tablo 4	(Hipertansiyonu Önlemek ve Yönetmek İçin Yaşam Tarzı Değişiklikleri)	18
Tablo 5	(Total Kolesterol ve LDL Kolesterolün ATP-III Sınıflandırması)	30
Tablo 6	(Serum Trigliserid sınıflandırması)	31
Tablo 7	(HDL Kolesterolün ATP III Sınıflandırması)	32
Tablo 8	(Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri)	34
Tablo 9	(Obezite değerlendirilmesinde kullanılan testler)	36
Tablo 10	(Vücut kitle indeksi Değerlerine Göre Aşırı Kilolu ve Obezite Sınıflandırması)	37
Tablo 11	(Obezitenin etiyolojisi)	42
Tablo 12	(Obezitenin komplikasyonları)	43
Tablo 13	(Vakaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı)	58
Tablo 14	(Vakaların diyet öncesi ve diyet sonrası cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre dağılımı)	59
Tablo 15	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası bel çevresi ortalamalarına göre dağılımı)	61
Tablo 16	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası kan basıncı evrelerine göre dağılımı)	62
Tablo 17	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası açlık kan şekeri düzeylerine göre dağılımı)	63
Tablo 18	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası A1c düzeylerine göre dağılımı)	64
Tablo 19	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası total kolesterol düzeylerine göre dağılımı)	65
Tablo 20	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası LDL-kolesterol düzeylerine göre dağılımı)	67

Tablo 21	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası HDL-kolesterol düzeylerine göre dağılımı)	68
Tablo 22	(Vakaların cinsiyet ve diyet öncesi-diyet sonrası Trigliserid düzeylerine göre dağılımı)	69
Tablo 23	(Vakaların cinsiyet, yaş grubu ve diyet öncesi-diyet sonrası kardiyovasküler hastalık riski düzeylerine göre dağılımı)	70