



OBESITY

Erim GÜLCAN*, Atakan ÖZKAN

Dumlupınar Üniversitesi Hastanesi,
İç Hastalıkları Bölümü, Merkez Kampüs, KÜTAHYA
İletişim: Telefon: 0.274. 2652031,
Fax: 0.274. 2652014,
email: drerimgulcan@gmail.com

ABSTRACT

Obesity has been defined as excess of body fat mass. In recent years, there is an increased prevalence of obesity in developed countries due to alteration of nutrition and lifestyle and economic spaciousness. It is showed that prevalence of obesity has also been increasing in growing countries as our country. Increase of obesity frequency is important because of accompanying with related problems (metabolic, endocrin, structural etc). Therefore, we studied to expose development, prevention and treatment of obesity in this review.

Keywords: Obesity

OBEZİTE

ÖZET

Obezite vücuttaki yağ miktarının fazlalığı olarak tanımlanmaktadır. Son yıllarda gelişmiş ülkelerde beslenme, yaşam biçiminin değişimi ve ekonomik ferahlık nedeniyle obezite prevalansında bir artış mevcuttur. Bizim gibi gelişmekte olan ülkelerde obezitenin yüksek olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Obezitenin sıklığındaki artış; ilgili sorunları da (metabolik, endokrin, yapısal gibi..) beraberinde getirdiğinden önemlidir. Bu yüzden obezitenin gelişimi, önlenmesi ve tedavisini bu derlemeyle ortaya koymaya çalıştık.

Anahtar Kelimeler: Obezite

1. GİRİŞ

Obezite vücuttaki yağ doku miktarının fazlalığı olarak tanımlanmaktadır (1). Temelde metabolik bir hastalıktır. Erişkin vücut kütlesinin erkeklerde % 15- 18'i , kadınlarda ise % 20-25'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Eğer yağ oranı erkeklerde vücut kütlesinin % 25, kadınlarda % 35'unu geçerse obeziteden söz edilir.

Obezitenin derecesini belirlemek için beden kitle indeksi (BKİ) kullanılmaktadır. Buna göre Dünya Sağlık Örgütü'nün kabul ettiği kriterler vardır (2)(tablo-3). Obezite yağ dağılım bölgesine göre iki tipe ayrılmaktadır: sentral abdominal (android) ve gluteofemoral (jinekoid) obezite. Bu ikisinin ayrımı bel çevresi ölçümünün kalça çevresi ölçümüne oranı ile belirlenmektedir. Bu oranın kadında 0,9 ve erkekte 1.0'den düşük olması 'jinekoid obezite', yüksek olması ise 'android obezite' olarak tanımlanmaktadır (3). Ayrıca bel çevresine göre erkekte 102 cm ve kadında 88 cm üzerinde olması sentral obezite, altında olması periferik obezite olarak tanımlanmaktadır (4).

2. ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Obezite enerji alımı ve harcaması arasındaki dengesizliğin bir sonucu olarak meydana gelmektedir (5). Obezitenin ortaya çıkmasında genetik, çevresel, sosyokültürel ve davranışsal faktörler rol oynamaktadır (2). Karın bölgesindeki yağ doku fazlalığı erkeklerde ve androjen düzeyi yüksek kadınlarda (polikistik over sendromu gibi..) daha sık görülmektedir (6). Bu durum karın bölgesindeki yağ birikiminin hormonal bir temeli olduğunu düşündürmektedir. Karın bölgesindeki yağ birikiminde genetik faktörlerin ve aktivitenin de rolü üzerinde durulmaktadır. Örneğin, apo B100 geni polimorfizmi olan bireylerde karın bölgesinde yağ birikimi daha fazla görülmekte ve erkeklerde aktivitenin artmasıyla karın bölgesindeki yağlanma azalmaktadır.

2.1.Genetik

Obezite etiyojisinde genetik faktörler önemi giderek daha fazla vurgulanmaktadır (6) . Hayvan deneyleri ve insanlar üzerindeki klinik çalışmalarda genetik mekanizmaların yemek yeme, enerji tüketiminde değişiklik, ve yağ dağılımının kontrolünü düzenlediği belirtilmektedir (7). Yağ dağılımında genlerin de rol oynadığını gösteren çalışmalar vardır (6). Kompleks segregation analizleri ve en son yapılan çalışmalar erişkin vücut ağırlığını etkileyen değişkenlerin üçte birinin genetik faktörlerden kaynaklandığını göstermiştir (7). Kalıtımın normal sınırlar içindeki kiloya, obeziteden daha etkili olduğu tahmin edilmektedir. Bir bütün olarak değerlendirildiği zaman genlerin obezitenin etiyojisinin % 25- 40'ını oluşturduğu anlaşılmaktadır.

Kısa süre önce birtakım gen defektlerinin obeziteyle ilişkili olduğu anlaşılmıştır (Tablo-1). Bu defekleri leptin geni, melanokortin reseptörü, bölünme enzimi ve PPAR gama'daki (bir transkripsiyon faktörü) mutasyonlar oluşturmaktadır (6).

Genlere bağlı obezite, aşırı derecede obez bireylerde ve hipogonadotropik hipogonadizmde de görülmektedir.

Bazı obezite sendromları genetik nedenlere bağlıdır. Bunlar Prader- Willi sendromu, Laurence-Moon-Biedl sendromu, Simpson-Golabi-Behmel sendromu, Cohen's sendromu, Carpenter's sendromu, ve lipodistrofidir (7). Bu bozukluklar nadirdir ve bireyler orta derecede ve şiddetli obezite ile karşımıza çıkarlar. Bu tip genetik defektlerin yaygın olarak görülen obezitede rol oynamadığı düşünülmektedir.

Leptinin 1994'de ob geninin bir ürünü olarak keşfedilmesinden sonra obezite alanındaki araştırmalar yeni bir boyut kazanmıştır (8). Esas olarak beyaz yağ dokusunda üretilmekte olup, ayrıca plasenta, iskelet kası ve mide fundusu ilave sentez alanları olarak belirtilmektedir. Serum leptin düzeyleri ile yağ doku kitlesi arasında güçlü bir korelasyon vardır (9). Vücuttaki birçok dokuda bulunurlar, ancak doyumluk etkisi hipotalamusdaki reseptörler yoluyla sağlanmaktadır (10). Leptin, beyin omurilik sıvısına etkin biçimde geçmektedir (9). Kadınlarda leptin seviyesi daha yüksektir. Enerji alımının artması ve diyetdeki karbonhidrat miktarının yüksek olması halinde leptin seviyesi artmaktadır. Bunun aksine karbonhidrat alımını azaltan veya diyet yapan hastalarda leptin seviyesi düşmektedir. Bu düşüş diyetle devam etmenin niçin zorlaştığını açıklayabilir. Zaman

içerisinde insanlar leptin sinyaline aldırılmayı öğrenmiş olabilirler ancak diyet sonucunda leptindeki düşüş iştahın artmasına yol açabilir (6).

Obezite veya aşırı kilo ile birçok genetik polimorfizm arasında ilişki kurulmuştur. Buna rağmen metabolizma hızı ile yağ ve karbonhidrat metabolizmasındaki değişiklikler konusunda yapılan araştırmalara rağmen ilişkili genlerin hangi mekanizma ile obeziteye neden olduğu bilinmemektedir. Obeziteyle ilgili genler gereklilik (orada bulunmaları şart) veya duyarlılık genleridir. İnsanda obezite çoğunlukla aşırı yağ birikmesine yol açan çeşitli genlerin etkisinin bir araya gelmesi sonucu meydana gelmektedir (6).

Obeziteyle ilgili genlerin etkisini vücudun enerji kullanımını, iştahı veya vücudun besinleri dağıtma şeklini (bu durum substrat paylaşımı olarak adlandırılabilir) değiştirerek gösterdiği sanılmaktadır.

Tablo1: Obezitenin genetik nedenleri

Tekil Gen defektleri
Leptin eksikliği MC-4 (melanokortin reseptörü) Bölünme enzimi PPAR γ
Genetik Sendromlar
Prader Willi Laurence-Moon-Biedl
İlişkili Genler/polimorfizmler
Birleşmeyen (uncoupling) proteinler (UCP'ler) Beta-adrenerjik reseptörler Apoprotein B100 Lipoprotein lipaz

2.2.Çevre

Obezite gelişiminde dikkate değer bir genetik predizpozisyon olmasına rağmen, enerji dengesinde bir değişiklik olmadan obezite ortaya çıkmamaktadır. Kişi aşırı yemeli veya enerjiyi harcayacak kadar aktif olmamalıdır.

Bazı obez bireyler aşırı miktarda yemek yemekte ve bunun nedenlerini; diyet bilgisinde eksiklik, genetik ve psikolojik nedenler oluşturmaktadır. Bununla beraber birçok obez birey ihtiyaçlarının sadece çok az üzerinde yemek yemektir (6,7,8).

Toplam enerji alımı önemlidir. Örneğin ABD'de porsiyonun büyük olması ve Japonya'da ise toplam alınan enerji sabit olmasına rağmen yağ alımının yüksek olması nedeniyle obezite giderek artmaktadır.

Enerji ve yağ alımında azalma olduğu bildirilmesine rağmen birçok ülkede obezite prevalansı artmaktadır. Bu durum kilonun korunmasında fiziksel aktivitenin önemini ortaya

koymaktadır. Örneğin diğer Avrupa ülkeleri ile karşılaştırıldığı zaman Hollanda'da obezite prevalansının düşük olması ulaşımında bisikletin yaygın olarak kullanılmasıyla açıklanabilir .

Barker ve Hales düşük doğum ağırlıklı doğan bireylerde hayatın ileriki dönemlerinde hipertansiyon, diabetes mellitus ve abdominal adipozite görülme olasılığının daha yüksek olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu araştırmacılar bu durumun uterin hayatta yetersiz beslenme sonucunda genlerin programlanmasından kaynaklandığını iddia etmişlerdir. Bu alanda hala ciddi çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kilo alma ile ilişkili hastalıklar hipotiroidi, akromegali, Cushing sendromu ve hipogonadizm olup bunlar nadir görülmektedir. Bundan başka oral kontraseptif kullanımı, menopoz, hiperprolaktinemi, growth hormon eksikliği ve tip-2 diabetes mellitus gibi durumlar adipozite artımıyla ilişkili bulunmuştur.

Obezite gelişiminde diğer bazı hastalıklar ve bu hastalıklarda kullanılan ilaçların etkisi de gözardı edilmemelidir. Örneğin; aktiviteyi kısıtlayan durumlar (artrit gibi.), kalp hastalığı tedavisinde kullanılan birtakım ilaçlar (beta blokerler gibi.), anksiyete, depresyon, psikotrop, antidepresif ilaçlar, glukokortikoidler, İnsülin ve bazı oral hipoglisemikler kilo artımına neden olabilmektedir (6,7,8).

3. PREVELANS VE EKONOMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES)' den alınan yeni veriler yetişkin Amerikan popülasyonunda BKİ> 30 olanların 1976 -1980 yılları arasında % 14,5, 1994-1998 arasında % 22,5 arttığını göstermiştir (3). Amerika'lı yetişkinlerin % 50'sinden fazlası (≥ 20 yaş) 1994 ile 1998 arasında aşırı kiloluydu (BKİ>25). BKİ 25-30 arasında olanların sağlık riski mevcudiyeti nedeniyle medikal anlamlı obezite çok önemli bir sorun olarak artmaktadır. Obezite kadınlar arasında daha yaygındır ve kötüdür, aynı zamanda kaygı verici bir durum ise çocuklarda olan artıştır.

60 milyon Amerikalı yetişkin aşırı kiloludur ve hem obezite hem de aşırı kilonun prevalansı artmaktadır (8). Erkeklerin % 59,3'ü, kadınların %46,6 sı veya toplam Amerikan nüfusunun % 54,4 ü BKİ>25 dir. Buna ek olarak erkeklerin % 19,9 u, kadınların ise % 24, 9 u ve erişkinlerin % 25,4 ü de obezdir (BKİ>30).

Türkiye'de obezite prevalansı çalışmaları yapılmıştır ve bunların sonuçları çarpıcıdır (11). Bu çalışmalarda 30 yaşını geçen Türk erkeklerinin dörtte birinde (%25.2), kadınların da yarıya yakınında (%44.2) obezite olduğu tespit edilmiştir. Orta yaşlı (31-49 yaş) ve yaşlı (50 yaş ve üzeri) gruplarda ayrı ayrı ele alındığında, bu prevalansın erkeklerde anlamlı biçimde değişmediği (%24.8 ve 25.7), kadınlarda ise (sırasıyla %38 ve 50.2) önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir. Obezite prevalansı zamanla yükselmiştir: 1990'da benzer yaşta erkeklerde %12.5 iken, şimdi iki kat sıklaşmıştır (11). Elli yaş ve üzerindeki kadınlarda prevalans %40'tan az iken %50'ye yükselmiştir. Türk erkekleri halen Avrupa'nın çeşitli bölgelerindeki orta yaşlı erkeklerde rastlanan %10 ila %15'lik obezite prevalansının iki katına ulaşmıştır. Kadınlarımızda da, bu prevalans Avrupalı kadınlara göre iki kat sıktır.

Bel çevresine göre (erkek için >102 cm, kadın için >88 cm) Türk erkeklerinin %22.6'sı, kadınların ise %61'i abdominal obeziteye sahiptir. Böylece, genel kabul gören bu

kriterlerle, orta yaşlı her 5, 50 yaş üzerindeki her 4 Türk erkeğinden 1'i abdominal obez iken, bu kadınların çok daha büyük bir bölümünde görülmektedir. Bel çevresinin (BÇ) erkek ve kadınlarda sırasıyla >102 cm ve >92 cm olması kriterleri uygulandığında, abdominal obezitenin toplam 10.5 milyon Türk yetişkininde (2.8 milyon erkek ile 7.6 milyon kadında) bulunduğu tahmin edilmektedir. Abdominal obeziteyi gösteren bel kalça oranı (BKO) sınırları tartışmalıdır. Sıklıkla kullanılan sınırlar erkeklerde >0.95, kadınlarda 0.85'dir. Bu ölçütlerle, Türk erkeklerinin %47'si, kadınlarının da %60.7 abdominal obeziteli olduğu belirtilmektedir. Elli yaşının üzerindeki bireylerde bu oranlar daha da yüksektir (11).

Kronik ve halk sağlığını önemli derecede etkileyen bir hastalık olarak kabul edilen obezitenin önlenmesi, takibi ve tedavisi ile mali yükü üzerinde durulması gereken çok önemli bir durumdur.

Ekonomik maliyetler doğrudan ve dolaylı harcamalar olarak ikiye ayrılabilir. Doğrudan harcamalar hastalığın tanı ve tedavisi ile ilgili olan harcamalardır (hastanede yatma, evde bakım, ilaçlar, doktor muayeneleri). Dolaylı harcamalar ise erken ölüm ve hastalık nedeniyle çalışmayan insanlara verilen ücretleri yansıtan verim kaybını da içerir (8).

Amerika'da obezitenin doğrudan maliyetinin 70 milyar dolar olduğu ve sağlık harcamalarının % 7'sini kapsadığı tahmin edilmektedir (8). 1999'da obezitenin direkt bakım maliyeti Amerika'da 102 milyon dolar , 2000 yılında bu değer 117 milyar dolara yükselmiştir (12).

Fransa ve Avustralya'da sağlık harcamalarının %2'sini oluştururken, Hollanda'da % 4'ünü oluşturmaktadır (8). Türkiye'de maliyete ilişkin veriler yeterli değildir.

4. TANI VE ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Obezite yağ kitlesinin aşırılığı olarak tanımlanır (3). Hernekadar adipozite direkt olarak ölçülemese de, obesiteyi değerlendirmek için en yaygın kullanılan yöntem beden kitle indeksidir (BKİ). Bu da boy ve kilo ölçümü yapılarak, kilonun boyun karesine bölünmesi ile elde edilir. Eğer bu değer 30'un üzerinde olursa obeziteden söz edilir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından BKİ'ine göre önerilen sınıflama genel olarak kabul görmüş ve epidemiyolojik çalışmalarda en sık kullanılan sınıflamadır (tablo-2).

Farklı anatomik depolarda adipoz dokunun dağılımı morbiditeye etki açısından önemlidir. Özel olarak, intraabdominal ve abdominal subkutan yağ dokusu alt ekstremelerde ve kalçalarda bulunan yağ dokudan daha önemlidir. Bu bel kalça oranının tespiti ile en kolay şekilde ayırt edilir. Oran kadınlarda >0,9, erkeklerde > 1 ise anormaldir ve santral obeziteyi gösterir (3). Biyoelektrik empedans yöntemi vücut yağ oranını belirlemede oldukça pratik bir yöntemdir (13). Bu yöntem yağın uygulanan akıma karşı kötü bir iletken, buna karşılık yağdan bağımsız kitlenin, su ve elektrolit içeriğine bağlı olarak iyi bir iletken olması prensibine dayanmaktadır. Burada yağ dokusu arttığında, elektriksel geçirgenlik azaldığı için empedans artacaktır. Deri kıvrım kalınlığı ölçümü belli bölgelerdeki deri kıvrımlarının ölçülmesi ve bunun vücut yağ depoları tayininde kullanımı

Tablo-2:Dünya Sağlık Örgütü Obezite Sınıflaması (2)

Kategori	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Fazla kilolu	25.0-29,9
Sınıf-1 (orta) obez	30 .0 – 34,9
Sınıf-2 (şiddetli) obez	35.0 - 39,9
Sınıf-3 (çok şiddetli) obez	>=40

Tablo-3:Obezite Ölçüm Yöntemleri (1)

<ol style="list-style-type: none">1. Kilo Kontrolü2. Vücut kitle indeksi3. Vücut empedans ölçümü4. Deri kalınlıkları ölçümü5. Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri6. İndirekt vücut dansite ölçümü7. Direkt vücut dansite ölçümü8. İzotopik yöntemler

esasına dayanır. En sık kullanılan bölgeler, triseps, biceps, subskapula ve suprailiak bölgelerdeki deri kıvrım kalınlıklarının standart basınç uygulayan kaliperler (çap pergeli) kullanılarak ölçülür. Dual enerjili X ışını absorbsiyometrisi yaygın olarak kemik mineral yoğunluğu ölçümünde kullanılmakla birlikte 1997’de Jebb tarafından ‘softwore’ yumuşak dokuyu yağ dokusu ve yağdan bağımsız kitle’ye bölmek üzere geliştirilmiştir. Burada yumuşak doku bileşimi, cihaza bağlı olarak 5-20 dakika arasında değişen sürelerde, tüm vücut taraması ile ölçülür.

5. TEDAVİ

Obezitenin tedavisi, yaşam tarzı değişikliği ve medikal tedavi olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Yaşam tarzı değişikliği ise, tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve davranış değişikliği olmak üzere üçe ayrılmaktadır (14).

Kilo kaybı sağlanması ve korunmasında asıl basamaklardan biri, yeni bir beslenme alışkanlığının kazanılmasına yardımcı olmaktır (1). Hastanın sosyo-ekonomik koşulları ve yaşam biçimine uygun, sürekli uygulanabilir nitelikte, harcanandan daha az kalorige, çok öğüne bölünmüş, lif içeriği yüksek, yeterli protein ve vitamin içeren, değişime uygun dengeli ve ucuz olmalıdır. Günlük gereksinim erkeklerde 30-35 kcal/kg/gün kadınlarda 25-30 kcal/kg/gün olarak hesaplanmalıdır. Günlük kalori tüketiminin 500-1000 kalori eksikliği olarak verilir (15). Buradaki hedef, National Heart, Lung and Blood Enstitüsünün tavsiyelerine göre 6 ayda kilonun % 10 kadar verilmesidir.

Egzersiz, obezite tedavisinde bir alışkanlık haline getirilirse hem hastanın kilo vermesine, hem de kilosunda kalmasında yani tekrar şişmanlamamasında önemli faydalar sağlar. Maksimum kalp hızının % 60-70'ine ulaşmayı sağlayan bir egzersiz programının 20-30 dakika / 4-5/ hafta kez veya 45- 60 dakika / 2-3 kez / hafta uygulanması önerilmektedir (14).

Davranış tedavisi onar kişilik gruplar halinde haftada 1-2 saat ve 12-20 hafta süreli uygulanması önerilmektedir. Davranış tedavisinde hedef gıda alımının azaltılması ve fizik aktivitenin artırılmasıdır.

Farmakolojik tedavi yaşam tarzı değişikliği uygulanan obez bireylerde 3-6 ay sonra istenen kilo verme hedefi (6 ayda %10 dan az) gerçekleşmezse ve BMI> 30 kg/m² ise düşünülmelidir (1).

Obezitenin medikal tedavisinde kullanılan ilaclar Tablo-4'de gösterilmiştir.

Tablo -4: obezite tedavisinde kullanılan ilaclar (17)

<p>Orlistat (Xenical 120 Mg, 3x1.) Sibutramin (Reductil, Zelim, 5-15 Mg, 1x1.) Dietilpropion (Tenuate 25 Mg, 3x1, Tenuate Dopsan 75 Mg 1x1 Fentermin (Adipex 15-37.5 Mg/Gün IV) Benzfetamin (Didrex, 25-50 Mg 3x1) Fendimetrazin (Bontril, 17.5-70 Mg 3x1) Diğer: Bupropion, Fluoksetin, Sentralin, Topiramatin, Venflaksin, Fenilpronalamin, Mazindol, Akarboz, Metformin, Hidroksisitrat, Dihidroepiandrosteron, Testosteron, ve Dihidrotestosteron, Tiroid Hormonları, Efedrin ve Kafein, B3 Reseptör Agonistleri.</p>
--

Bu ilaclardan şu an en çok kullanılanları santral etkili serotoninergik ve adrenergik etkileri ile iştahı azaltan sibutramin ve gastrointestinal sistemde etkisini lipazı inhibe ederek gösteren orlistattır.

Cerrahi girişimler genel olarak 18 yaş veya üzerinde, BKİ'i 40 kg/m² üzerinde olan obez bireylerde ve komorbid faktörleri bulunanlarda BKİ'i 35-40 kg/m² olanlarda düşünülmelidir (16).

6. KOMPLİKASYONLARI

Obeziteye bağlı risk ve hastalıkları belirleyen sadece vücuttaki yağ miktarı değil, aynı zamanda bu yağın dağılımıdır. Abdominal veya viseral yağlar (android obezite) hastalıklarla ilişkili tiplerdir. Bu tip yağ dağılımı erkeklerde daha sıktır. Bu hastalıklar; diabetes mellitus (DM), bozulmuş glukoz toleransı (BGT), hipertansiyon (HT) ve dislipidemilerdir (genellikle hipertrigliseridemi ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol seviyesinde düşme gibi..) (3, 5, 14, 18).

Raeven'in önerdiği sendrom X'in metabolik sendrom olarak tanımlanması, 1981'de Hanefeld ve arkadaşları tarafından obezite, hiperlipidemi, tip 2 DM, gut ve HT'nu içerecek şekilde yapılmıştır (1). İnsülin direnci de bu hastalık grubuyla ilişkilidir.

Viseral yağ metabolik yönden çok aktiftir. Katekolaminlere ve diğer hormonlara duyarlıdır. Karaciğerin çeşitli işlemlerinde substrat olarak kullanılmak üzere karaciğere sürekli olarak nonesterifiye veya serbest yağ asidi (SYA) sağlar. Viseral adipoz dokudan karaciğere ulaşan SYA' leri çoğunlukla normal ihtiyacın üzerindedir. Yüksek SYA seviyesi glukoneogenez için enerji sağlar ve hepatik glukoz çıkışının artışıyla birlikte hepatik insülin direncine yol açabilir. Dolayısıyla bu durum glukoz toleransında bozulmaya veya tip 2 DM 'a zemin hazırlayabilir. Ayrıca lipoprotein lipaz ve hepatik trigliserid lipaz seviyesindeki değişiklikler dislipidemiye özellikle hipertrigliseridemi ve düşük HDL kolesterol seviyesine yol açmaktadır.

Obezite birtakım hastalık süreçlerinde primer etyolojik faktördür. BKİ'nin 30'dan yüksek olması mortalitenin bütün nedenlerinde artışa yol açmaktadır (Tablo- 5).

Tablo – 5: Obezitenin Komplikasyonları

Kronik hastalıklar
Kardiyovasküler hastalıklar/inme
Kanser
Metabolik/endokrin hastalıklar
Psikososyal hastalıklar

Farklı sistemleri etkileyen bir takım kronik hastalıklarla ilişkilidir. Bunlar; osteoartrit, lumbalji, respiratuar hastalık (horlama, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, Pickwickian sendromu, uyku apnesi) ve kolelitiazisdir.

Yapılan çalışmalarda obezitenin kardiyovasküler hastalık yönünden bağımsız bir risk faktörü olduğu anlaşılmıştır. Framingham çalışmasının verileri obeziteyle kardiyovasküler hastalık (KVH) insidansı arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir (6). Kilo alma, KVH riskini artırmaktadır. Kilo kaybı ise özellikle erkek hastalarda KVH riskini azaltmakta, bu durum primer olarak diğer risk faktörleri üzerindeki etkiler yoluyla (kan basıncı, glukoz toleransı ve pulmoner fonksiyon) (2,6) meydana gelmektedir. Obezite hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetersizliği ve serebrovasküler hastalık (hemorajik ve nonhemorajik) sebepleri arasında gösterilmektedir (6).

Bazı kanserler obez bireylerde daha fazla görülmektedir. Bunlar; meme, over, serviks, prostat, kolorektal, safra kesesi, pankreas ve karaciğer kanseridir.

Bunların dışında obez bireyler vücut imajı, sosyal eğilim, önyargılar, ayrımcılık ve yeme bozuklukları gibi birtakım psikososyal bozukluklar da göstermektedirler.

7. SONUÇ

Obezite dünya çapında artan bir prevalansa sahip olup, sebep olduğu metabolik, endokrin ve bazı organlardaki yapısal problemler nedeniyle, halk sağlığı açısından önemli bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu yüzden, öncelikle obezitenin önlenmesi ile ilgili olarak halkın bu yönde eğitimi, gelecek kuşakların daha sağlıklı yaşam şansına sahip olması ve aynı zamanda ülkelerin ekonomilerini de olumsuz etkileyen bu durumun ortadan kaldırılması için daha fazla çaba sarfedilmesine ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- [1] Kabalak T., “Endokrinoloji El Kitabı 4. Basım”, Kabalak T, Yılmaz C, Tüzün M, İzmir, 759-780 (2004).
- [2] WHO. “Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity”, Geneva. World Health Organization. (1997).
- [3] Jeffrey S.Flier. “Harrison’s Principles of Internal Medicine 15 TH Edition”, McGraw Hill, Braunwald E., Fauci AS., Kasper DL., Hauser SL., Longo DL., Jameson JL., New York, 479 (2001).
- [4] Legato MJ., “Gender-specific aspects of obesity”, Int J Fertil Womens Med. 42:184-197 (1997).
- [5] Bouchard C., “Can obesity be prevented?” Nutr Rev. 54 (4 Pt 2):125-130 (1996).
- [6] Caterson ID., Brom J., “Pocket Picture Guide Obesity 1th edition”, 20-47 (2001).
- [7] Position Statement On The Prevention, Diagnosis, And Treatment Of Obesity. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology (AACE/ACE)., <http://www.aace.com/clin/guidelines/obesityguide.p> Obesity Task Force and reports in the scientific literature as of February (1998).
- [8] Field AE, Barnoya J, Colditz GA, “Handbook of Obesity Treatment 1th edition”, Wadden TA, Stunkard AJ, The Guilford Press, P:12-13 (2003).
- [9] Wolf G, Sheldon C, Dong CH, Fuad NZ. “Leptin and renal disease”, American Journal of Kidney Diseases, Vol 39, No 1, 1-11 (2002).

- [10] Funahashi H, Yada T, Suzuki R, Shioda S. "Distribution, function, and properties of leptin receptors in the brain", *Int Rev Cytol*, 224:1-27 (2003).
- [11] Onat A. "Türkiye'de Obezitenin Kardiyovasküler Hastalıklara Etkisi", *Türk Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 31(5):279-289 (2003).
- [12] Leisha Bevoni, PA-C, "MMSc .Management of Adult Obesity", *Clinician Reviews* ® www.medscape.com (2003).
- [13] Jeb SA., "Clinical Obesity 1th edition", Blackwel Science Limited, Kopelman PG, Stock MJ, P: 30-33 (1998).
- [14] Orhan Y. "Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları", Editör : Sencer E., 716-733 (2001).
- [15] National Heart, Lung, and Blood Institute Obesity Education Initiative. The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults Available at: www.nhlbi.nih.gov/about/oei/index.htm. Accessed May 1, (2003).
- [16] National Institute for Clinical Excellence. Surgery to aid weight reduction for people with morbid obesity: final appraisal determination. www.nice.org.uk/article.asp?a=32081 Accessed 12 Jul (2002).
- [17] George A Bray, "Drug Terapy of Obesity", Uptodate by April (2005).
- [18] Mc Donald SP, Maguire GP, Duarte N, Wang XL, Hoy WE. "C reactive protein, cardiovascular risk, and renal disease in a remote Australian Aboriginal community". *Cli Sci (Lond)*. (Epub ahead of print) Sep 4 (2003).