

Obezite Tanımı, Komplikasyonları, Endokrin Kontrolü ve Beslenme Tedavisi

Nuriye Aygün

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyetisyen

ÖZET

Kronik aşırı beslenmenin ana komplikasyonu olan obezite diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser gibi önemli komplikasyonlar ile birliktedir. Ağırlığın % 5-10'unun kaybı ile bunlar azaltılabilir; insülin direnci azalır ve bir çok aterojenik, prokoagulan, diyabetojenik hormonal ve metabolik aktif maddelerin üretimi azalır. Kiloda hafif bir azalma olsa bile yağ dokusu tekrar karaciğer, pankreas ve yağ birikiminden koruma kapasitesini kazanır. Katabolik durumlarda obez hastalar zayıf hastalar gibi malnütrisyona maruz kalabilirler. Bu nedenle hastalar izlenmeli ve uygun nütrasyon desteği verilmelidir.

Anahtar kelimeler: obezite, tanımı, beslenme tedavisi, risk faktörleri

SUMMARY

Obesity: Definition, Complications, Endocrine Control and Nutrition Therapy

Obesity, which is a major complication of chronic overnutrition is associated with major complications: eg diabetes, cardiovascular disease and cancer. With loss of 5 to 10% by weight thereof can be reduced, and a lot of insulin resistance decreases, atherogenic, procoagulant, diabetogenic hormonal and metabolic production of the active substances is reduced. Even if a slight reduction in the weight of adipose tissue again liver, pancreas, and fat accumulation gains protection capability. In catabolic situations obese patients may be exposed to malnutrition like debilitated patients. Therefore, patients should be monitored and appropriate nutritional support should be given.

Key words: obesity, description, nutrition therapy, risk factors

1. OBEZİTE

Kronik aşırı beslenme obezitenin en önemli nedenidir ⁽¹⁾. Bununla beraber; genetik yatkınlık, sedanter yaşam ve yağın aşırı depolanmasına karşı bireyi koruyan mekanizmalarda bozulma gibi diğer faktörler de rol oynayabilirler. Bu mekanizmalar postprandiyal termogenez, egzersiz dışı aktivite termogenezi, fiziksel aktivite, kas fibrillerinin birleşimi, tiroid hormon aktivitesi, eşleşme bozucu (uncoupling) proteinler ve yararsız döngüleri içerir.

Hayvanlardaki ve gönüllülerdeki çalışmalar, aşırı beslenme dönemi bittikten sonra genellikle vücut ağırlığının orijinal değerine döndüğünü göstermiştir. Kronik olarak aşırı beslenen fakat oldukça aktif olan sumo güreşçilerindeki çalışmalar bazı ilginç sonuçlar göstermiştir. Onlar egzersizi bıraktıklarında kas kütlesi yerini hızla yağa bırakmaktadır. Bu, son dönemde yapılmış prospektif çalışmalar ile uyumludur

ki bunlar yeterli fiziksel aktivitesi olan oldukça obez hastalarda artmış mortalite olmadığını göstermiştir ⁽²⁾. Gerçekte obez olup fiziksel olarak formda olmak (fit-fat) ince olup formsuz olmaktan (unfit-lean) daha iyidir.

Gelişmiş ülkelerde toplumun % 40'ının kilo fazlası var iken % 20'si obezdir. Bazı ülkelerde erişkin toplumun 3/4'ü kadar bir kısmının kilo fazlası vardır. Gelişmiş ülkelerde genetik özgeçmiş değişmeden obezitedeki bu hızlı artış, aşırı enerji alımı ve aktivitedeki azalma nedeniyledir. Tutumlu gen hipotezinin bir parça rol oynaması da olasıdır ⁽³⁾. Yirminci yüzyıl boyunca yaşayanların, oldukça etkin depolama ve enerji koruyucu mekanizmalarla gıda azlığı, savaşlar ve kıtlık ile baş edenlerin soyundan gelenler olduğu ileri sürülmüştür. Memelilerin enerji harcamasını azaltmayı da içeren birçok düşük gıda alımına uyum mekanizmaları, fiziksel aktivite dışında sınırlıdır.

Alındığı Tarih: 15.05.2014

Kabul Tarihi: 10.06.2014

Yazışma adresi: Dr. Nuriye Aygün, S. B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Şişli-İstanbul

e-posta: nuriyeaygun@hotmail.com

Bugünlerde obezite VKİ (Vücut Kitle İndeksi)'e göre sınıflandırılmaktadır. Obezite VKİ>30 olarak tanımlanmasına rağmen, sağlık riskinde artma vücut ağırlığı VKİ 25'i aştığında progresif olarak artmaktadır. Morbid obezite (>40) ciddi bir hastalıktır ve hastalar çoğunlukla 60 yıldan az yaşarlar. Yaşam beklentisi açısından ideal BMI 20 ile 22 arasında görünmektedir. Obezite ölçüsü olarak VKİ kullanımı tüm dünyada kabul edilmiş olup umulan yaşam ömrü ve obeziteye bağlı komplikasyonlar için bir gösterge gibi kullanılmaktadır.

Android (abdominal) ve jinekoid (kalça ve basen) obezite arasındaki kalitatif fark da önemlidir. Çünkü diyabet ve aterosklerozis gelişimini içeren metabolik komplikasyonlara daha fazla eşlik eden android tiptir. Yalnızca bel çevresi ölçüsü organ yağlarının miktarı ile daha iyi korele olmasına rağmen bel ve kalça çevresi arasındaki oranın (BKO) > 1 olması android obezitenin indeksi gibi kullanılmaktadır⁽⁴⁾. Metabolik komplikasyonların riski, örneğin android tip obezite gelişimine eğilim, bel çevresi ile ilişkilidir ve genellikle hafif veya ağır olarak sınıflandırılır (Tablo 1).

Tablo 1. Bel çevresi ve obezitenin metabolik riski.

Bel çevresine göre metabolik risk	Hafif	Ağır
Kadın	>80 (cm)	>88 (cm)
Erkek	>94 (cm)	>102 (cm)

Obez kişilerde yağ enerjinin ana kaynağı olarak kullanılmasına rağmen bu alınan substratın örüntüsünden de etkilenir. Obez kişiler artmış yağsız kütlelerine ve daha ağır vücutlarını hareket ettirmek için gerekli olan çabaya bağlı olarak daha fazla enerji harcarlar. Obez kişilerde her bir kg vücut ağırlığına karşılık gelen oksijen tüketimi normalden daha azdır. Çünkü yağ dokusu, yağsız dokudan daha az metabolik hıza sahiptir. Bazı obez kişiler daha düşük diyete bağlı termojeneze sahiptirler.

Yeme bozuklukları obezitenin ilerlemesini arttırabilir⁽⁵⁾. Gece yeme sendromu günlük toplam alınan gıdanın % 50'den fazlasının gece alınması olarak tanımlanır ve serotonin sisteminde anormallik, depresyon ve uyku apne sendromu ile ilişkilidir. Aşırı yeme, özellikle geceleri olan, kontrolsüz aşırı yeme dönemleri olarak tanımlanır ve aynı zamanda santral serotonin eksikliği ile ilişkilendirilmiştir.

1.1. Obezite ve Metabolik Komplikasyonlar

Sağlıklı yeme alışkanlığı olan, düzenli egzersiz yapan ince bireylerin yağ dokuları, adiponektin gibi insülin direnci ve ateroskleroza karşı koruyucu hormonları salgılayan küçük adipositler içerirler. Bu dokular aynı zamanda postprandiyal olarak substratları depolamak için yeterli depo kapasitesine sahiptirler. Karaciğer, pankreas ve kaslar gibi anahtar metabolik organlar lipid aşırı yükü ve ektopik lipid depolanmasından korunmuş olur.

Tersine sağlıklı beslenen ve sedanter yaşayan obez kişilerin adipoz dokuları metabolik komplikasyonlar ve sağlık sorunları ile birliktedir^(1,4,5).

- Sürekli aşırı enerji alımı aşırı trigliserid depolamaya bağlı olarak adipositlerin hipertrofisine yol açar. Sonuçta, trigliserid depo ihtiyacı adipositlerin kapasitesini aşar ve trigliserid ve/veya diğer lipid metabolitleri kas, karaciğer, pankreas gibi adipoz doku dışı organlara dağılır. Ektopik lipid depolama olarak tanımlanan bu fenomen, karaciğer ve kasda insülin sinyal kaskadı ile etkileşim ve pankretik beta hücrelerin apoptozisinde artmaya bağlı insülin senkresyonunda bozulma yolu ile insülin direncini indükler⁽⁶⁾. Obezlerde yağ dokusunda yetersiz lipid depolama kapasitesi kronik olarak dolaşımdaki serbest yağ asidi düzeylerinin artmasına ve buna bağlı olarak hem insülin duyarlılığı hem de insülin sekresyonunun direk olarak azalmasına yol açar. Bu olayların kombinasyonu sonuçta tip 2 diyabet gelişmesine yol açar.
- Sürekli aşırı enerji sağlanması tarafından indüklenen hipertrofik adipositler ince adipositlere göre apoptozise daha eğilimlidirler. Bu durum obez hastalarda yağ dokularının makrofajlar gibi immünkompetan hücreler tarafından daha fazla infiltrasyonu ile sonuçlanır. İmmünkompetan hücreler sırasıyla pro-enflamatuvar sitokinleri üreterek yağ dokusundaki immünkompetan hücreleri ayrıca çeker ve aktive eder. Bu pro-enflamatuvar moleküller sistemik dolaşıma salınır ve sıklıkla obezite, tip 2 diyabet ve ateroskleroziste görülen sublinik enflamasyonun gelişiminde önemli rol oynarlar⁽⁷⁾.
- Obezite yağ dokusunun endokrin üretim profilini de anlamlı olarak değiştirir. Genellikle, obez kişilerin yağ dokusu daha fazla pro-enflamatuvar

faktör ve insülin direnci indükleyen faktörler (örn. TNF- α , yağ asidi bağlayan protein 4, rezistin, İnterlökin-6) ve daha az anti-enflamatuvar ve insülin duyarlaştıran faktörler (örn. adiponektin) üretirler ⁽⁸⁾. Hem adipositlerin kendilerinin hem de yağ dokusundaki diğer non-adiposit hücrelerin (immünkompetan hücreler, fibroblastlar, endotelial hücreler, vb.) obez hastalarda bu istenmeyen endokrin profile katkıda bulunduğu unutulmamalıdır.

- Çeşitli çalışmalarda subkutanöz ve visseral (intra-abdominal) yağ depoları arasında yağ dokusu hormon üretiminin anlamlı olarak farklı olduğu gösterilmiştir ⁽⁹⁾. Visseral yağ dokusu obezitede daha pro-enflamatuvar ve metabolik olarak zararlı profile sahip görünmektedir. Visseral obezite bu nedenle Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik komplikasyonlar için daha büyük risk taşımaktadır.
- Obezitede yağ dokusu tarafından üretilen pro-enflamatuvar faktörlerin üretimindeki artış, yalnızca insülin direncini indüklemeyi aynı zamanda direk olarak aterosklerozis gelişimini arttırır, çünkü yağ dokusu pro-enflamatuvar moleküllere ilave olarak hücre adezyon molekülleri C-reaktif protein ve renin anjiyotensin sistemi gibi direktif kaynağıdır.

1.2. Obezite İlişkili Organ Değişiklikleri

Yağ hücrelerinin tüm vücut dokularında önemli fizyolojik ve patolojik rol üstlenmesi nedeniyle obezite vücutta birçok organı etkileyen bir hastalıktır (Tablo 2). Lokal yağ hücreleri ile karaciğer

Tablo 2. Kronik obezitenin sonuçları.

Kronik aşırı beslenme ile bağlantılı metabolik ve organ değişiklikleri

- Yağ üretimi, karaciğer, kas ve pankreas yağlanması
- Yağ hücre hormonları, yağ asitleri ve sitokinlerin aşırı tüketimi
- İnsülin direnci
- Tip 2 diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemiyi içeren metabolik sendrom
- Koagülasyonda bozulma ve fibrinolitik trombotik komplikasyonlar
- Sterilite ve hormonal bozukluklar
- Uyku apne sendromu
- Solunum yetmezliği
- Bozulmuş rejenerasyon ve yara iyileşmesi
- İnfeksiyonlar
- Ateroskleroz, endotelial disfonksiyon, kardiyovasküler hastalıklar
- Oksidatif stres
- Obezite ilişkili tümörler
- Diyabetes mellitus
- Depresyon

Tablo 3. Metabolik sendromun tanımı.

Klasik tanımlama (Reaven 1988)	İnsülin direncinin güncel tanımlaması ve onunla ilişkili yaklaşık 80 anormal durum
Hiperinsülinemi	Kan glukoz düzeyleri
Yüksek VLDL ve trigliseridler	Kan basıncı
Bozulmuş glukoz toleransı ve diyabet	Kan lipidleri
Düşük HDL kolesterol	Hormon düzeyleri
Esansiyel hipertansiyon	Koagülasyon ve fibrinolitik
	Vücut şeklinde değişme
	Santral sinir sistemi fonksiyonu

epididim ve adrenal hücreleri arasında özel bir karşılıklı iletişim vardır. Normal fizyolojik koşullarda periaortik hücreleri vazodilat edici maddeler üretirler fakat hipertansiyon ve aterosklerozun patogeneğinde özel bir role sahiptirler. Perikardial yağ koroner aterosklerozu etkileyebilir ⁽¹⁰⁾. Ve adrenal yağ aldosteron sekresyonunu etkileyebilir. % 5-10 gibi orta düzeyde bir kilo kaybı ağırlıklı olarak lokal ve organ yağlarını etkiler ve önemli fonksiyonel etkilere sahiptir.

1.3. Metabolik Sendrom

Reaven bu sendromun 5 bileşenini tanımlamıştır, ki bu şimdilerde 7 grup içine bölünen 80 bileşene çıkmıştır ⁽¹¹⁾.

Amerikan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (ATPI-II) tarafından tanımlanmış olan metabolik sendrom tanımı abdominal obeziteyi de içeren 3 temel özelliğin bulunmasını gerektirir (Tablo 4) ⁽⁵⁾. İnsülin direnci sendromu olarak da adlandırılan bu sendroma genetik ve çevresel etmenlerin her ikisi de neden olabilir. Çevresel etmenler intrauterin beslenme ve düşük doğum ağırlığı (Barker hipotezi), fiziksel aktivite yokluğu ve aşırı gıda alımını içerir.

Tablo 4. Metabolik sendromun klinik tanısı (ATP III). (Abdominal obezite dahil en az 3 kriter var olmalıdır.)

Kriter	Tanı değeri
Abdominal obezite (bel çevresi)	
Erkek	>102 cm
Kadın	>88 cm
Trigliserid	150 mg/dL
HDL kolesterol	
Erkek	<40 mg/dL
Kadın	<50 mg/dL
Kan basıncı	>130/80 mmHg
Açlık glikozu	>110 mg/dL

1.4. Obezitenin Tedavisi

İlmlı bir kilo kaybı dahi (başlangıç kilosunun % 5-10'unu kaybı gibi) diyabet insidansını % 50, bazı tümörleri % 50 ve kardiyovasküler mortaliteyi % 20 oranında azalttığından normal kiloya ulaşmayı amaçlayan eski girişimler gerçekçi olmayıp gereksiz bulunmuştur. Bu etkiler muhtemelen yağ dokusu fonksiyonunun hassas olarak ayarlanması ile birlikte ve daha fazla kilo verilmesi ile arttırılmaz.

Orta düzeyde vücut kilo kaybı dolaşımdaki trigliseridler, serbest yağ asitler, insülin, leptin, PAI-1 ve yağ hücrelerinin diğer ürünlerinin azalması ile bir hiposekretuar katabolik durum yaratmak için yeterlidir.

Obezite tedavisinde kullanılan 5 farklı metod:

- Diyet
- Psikoterapi
- Fiziksel aktivitenin modifiye edilmesi
- Farmakoterapi
- Cerrahi

İlk 3 metod herhangi bir kilo verme programının köşe taşlarıdır, çünkü tedavi (-) enerji dengesini sağlamayı hedef olarak alır. Bu girişimler şunları içerir ⁽¹²⁾.

- Düzenli gıda alımı; günlük gıda alımı 3-6 almaya bölünür. Gıda sağlıklı, gıda normlarına uygun ve antiaterojenik özellikte olmalı, yeterli vitamin, mineral ve lif içermelidir. Çeşitli olmalı ve günlük sebze, meyve, tam tahıl ürünler, patates ve bakliyat ürünler içermelidir.
- Yağ alımının azaltılması; kilo vermenin en önemli parçasıdır. Hastalar diyet hakkında oldukça geniş bilgi almalarına rağmen sıklıkla bunun önemini hafife alırlar. Onlar sürekli şeker almadıklarını tekrarlarlar, ancak 5 g'lık bir küp şeker 20 kcal iken, 5 g yağ 45 kcal içermektedir.
- Yaşam stilini değiştirme psikoterapi ile vurgulanarak, boş zaman aralıklarındaki alışkanlıkların değiştirilmesi ve tüm fiziksel aktivitenin arttırılmasını içerir. Diyet alışkanlıklarındaki basit değişiklikler nadiren başarıya ulaşır.
- Diyet yanlışlarının önlenmesi yeni yaşam stili ile cesaretlendirilmelidir. Sıklıkla görülen hastanın tek bir kez kaytarmadan sonra utanması ve eforunu arttırmak yerine tamamen vazgeçmesidir.
- Düşük kalorili içeceklerin yeterli alımı önemlidir.

Alkol alımı azaltılmalıdır (alkol=7.5 kcal/g) alınan kalorinin azaltılması yaşam boyu olmalıdır. Aynı zamanda tüm yaşam stilini, yeme ve egzersiz düzeni de dahil olmak üzere değiştirmek gerekir. Birkaç gün ya da hafta süren kısa dönemli diyet önlemleri (600 kcal veya 2500 kJ) çok düşük kalori diyetler (VLDC) olarak da bilinir ve yalnızca çok özel durumlarda (Pick-vick sendromu, diyabetin akut dekompanzasyonu, cerrahiye hazırlık) endikedir. Bu rejimler genellikle 7-30 gün arasında sürer ve komorbiditeli hastalarda tehlikeli olabileceğinden bir hekim gözetiminde yapılmalıdır. Kısa veya uzun dönem bütün diyet önlemlerinde motivasyon kaybolduğunda rebound ve yeniden kilo alma sorunu olur. Bu durum uzun süreli eğitim ve gözetim ile gösterilmiş olmalıdır. Obezitenin farmakolojik tedavisi de etkindir ve yıllarca aralıklı veya sürekli olarak uygulanabilir. Enterik lipaz inhibitörü-orlistat alınmış olan yağların emilimini bozar ve böylece aşırı yemenin indüklediği insülin direncini anlamlı olarak azaltır. Santral anoreksik sibutramine iyi tolere edilir ve ilk santral anoreksiklerin yan etkilerini göstermez. Orlistat uzun dönem, aylar boyunca veya yıllarca kullanılabilir, fakat genellikle bir seferde birkaç aylık olarak reçete edilir. Sibutramin dağıtımı Avrupa'da yapılan bir çalışmadaki hastaların bazı gruplarında görülen kardiyovasküler yan etkilere bağlı olarak durdurulmuştur ⁽¹¹⁾.

Yeni antidiyabetik ilaçlar inkretin analogları (exenatide ve) ile de oldukça etkili kilo kaybı sağlandığı bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Byrne CD, Wild SH, eds. The metabolic syndrome. Chichester; John Wiley 2007.
2. Ravussin E, Smith SR. Increased fat intake, impaired, fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insülin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci* 2002;967:363-378. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1749-6632.2002.tb04292.x>
3. Fantuzzi C, Mazzone T, eds. Adipose tissue and adipokines in health and disease. Totowa: Humana Press 2007. <http://dx.doi.org/10.1007/978-1-59745-370-7>
4. Griffiths RD. Too much of a good thing: the curse of overfeeding. *Crit Care* 2007;11:176-177. <http://dx.doi.org/10.1186/cc6165>
5. Faine LA, Diniz YS, Almeida JA et al. Toxicity of ad libitum overfeeding: effects on cardiac tissue. *Food Chem Toxicol* 2002;40:663-668. [http://dx.doi.org/10.1016/S0278-6915\(02\)00004-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0278-6915(02)00004-2)
6. Kopelman PG, Caterson ID, Dietz WH, eds. Clini-

- cal Obesity in Adults and Children, Wiley-Blackwell 2009.
7. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cordiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 1999;69:373-380.
 8. Wells JC. Thrift: A guide to thrifty genes, thrifty phenotypes and thrifty norms. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:1331-1338.
<http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2009.175>
 9. Treasure J, Schmidt U, van Furth E. Handbook of Eating Disorders. Wiley-Blackwell 2003.
 10. Reaven G, Laws J. Insulin resistance-metabolic syndrom X. New York: Humana Press 1999.
<http://dx.doi.org/10.1007/978-1-59259-716-1>
 11. Weeke P, Andersson C, Fosböl EI, et al. The weight lowering effect of sibutramine and its impact on serum lipids in cardiovascular high risk patients with and without type 2 diabetes mellitus-an analysis from the SCOUT lead-in period. *BMC Endocr Disord* 2010.
<http://dx.doi.org/10.1186/1472-6823-10-3>
 12. Pelosi P, Gregoretti C. Perioperative management of obese patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010;24:211-225.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.bpa.2010.02.001>