

**OBEZ BİREYLERDE DÜŞÜK VE YÜKSEK YOĞUNLUKLU
AEROBİK EGZERSİZ PROGRAMININ ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. Aylin DİKİCİ

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Hasan TOKTAŞ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
AFYONKARAHİSAR 2013

**T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**OBEZ BİREYLERDE DÜŞÜK VE YÜKSEK YOĞUNLUKLU
AEROBİK EGZERSİZ PROGRAMININ ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. Aylin DİKİCİ**

**DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Hasan TOKTAŞ**

AFYONKARAHİSAR 2013

T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

Tez Başlığı: Obez Bireylerde Düşük ve Yüksek Yoğunluklu Aerobik Egzersiz Programının Etkilerinin Karşılaştırılması

Tezi Hazırlayan: Dr. Aylin DİKİCİ

Tez Savunma Tarihi: 29/08/2013

Tez Kabul Tarihi:

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Hasan TOKTAŞ

İş bu çalışma jürimiz tarafından FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN
Doç. Dr. Ümit DÜNDAR
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ÜYE
Doç. Dr. Özlem SOLAK
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ÜYE
Yrd. Doç. Dr. Hasan TOKTAŞ
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ONAY
DEKAN
Prof. Dr. Ahmet SONGUR

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgisinden ve deneyimlerinden yararlandığım, tezimin planlanması ve yürütülmesinde destek ve yardımlarını esirgemeyen sayın hocam Yrd. Doç. Dr. Hasan TOKTAŞ'a,

Eğitimime büyük katkı sağlayan ve bir FTR uzmanı olarak yetişmemde emeği geçen değerli hocalarım başta Prof. Dr. Vural KAVUNCU olmak üzere Doç. Dr. Ümit DÜNDAR, Doç. Dr. Özlem SOLAK, Yrd. Doç. Dr. Ümit Seçil DEMİRDAL ve Yrd. Doç. Dr. Alper Murat ULAŞLI'ya,

Birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, FTR anabilim dalı çalışanlarıma, Kardiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Ersel ONRAT'a, Dahiliye Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Serap DEMİR'e, Kardiyoloji ve Dahiliye Anabilim Dalı asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen değerli aileme,

Her zaman yanımda olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Aylin DİKİCİ

AFYONKARAHİSAR 2013

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
2.1. OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLAMASI	2
2.1.1 OBEZİTENİN TANIMI	2
2.1.2 OBEZİTE SINIFLAMASI	3
2.2 DÜNYADA VE TÜRKİYE’DE OBEZİTE SIKLIĞI	4
2.3 OBEZİTENİN ETYOLOJİSİ	5
2.4 OBEZİTENİN ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ	11
2.4.1 DOĞRUDAN ÖLÇÜM TEKNİKLERİ	11
2.4.2 DOLAYLI ÖLÇÜM TEKNİKLERİ	14
2.5 OBEZİTENİN YOL AÇTIĞI SAĞLIK SORUNLARI	17
2.5.1 KARDİYOYASKÜLER SİSTEM	17
2.5.2 ENDOKRİN SİSTEM	19
2.5.3 SOLUNUM SİSTEMİ	20
2.5.4 GASTROİNTESTİNAL SİSTEMİ	20
2.5.5 KANSER	20
2.6 OBEZİTENİN TEDAVİSİ	21
2.6.1 NONFARMAKOLOJİK TEDAVİ YÖNTEMLERİ	21
2.6.2 FARMAKOLOJİK TEDAVİ	26
2.6.3 CERRAHİ TEDAVİ	28
2.7 OBEZİTE VE EGZERSİZ	29
2.8 OTONOM SİNİR SİSTEMİ	44
2.8.1 SEMPATİK SİNİR SİSTEMİ (SSS)	44
2.8.2 PARASEMPATİK SİNİR SİSTEMİ (PSS)	45
2.8.3 OTONOM SİNİR SİSTEM FİZYOLOJİSİ	46
III. GEREÇ VE YÖNTEM	58
IV. BULGULAR	68
V.TARTIŞMA	87
VI. SONUÇ	102
VII. ÖZET	104
VIII. SUMMARY	106
IX. KAYNAKLAR	108

KISALTMALAR

6 DYT: 6 Dakika Yürüme Testi

ACSM: American College of Sports Medicine

AKŞ: Açlık Kan Şekeri

ATP: Adenozin trifosfat

BIA: Biyoelektriksel İmpedans Analiz

BKO: Bel/kalça oranı

CRP: C reaktif protein

ÇDKD: Çok Düşük Kalorili Diyet

ÇDYD: Çok Düşük Yağlı Diyet

DASH: Dietary Approaches To Stop Hypertension

DKD: Düşük Kalorili Diyet

FDA: Food And Drug Administration

FFM: Yağsız Vücut Kütlesi

FM: Vücut Yağ Kütlesi

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

HKH: Hedef Kalp Hızı

HR: Heart Rate

IGF: İnsülin Benzeri Growth Faktör

İKH: İstirahat Kalp Hızı

KAS: Kalp Atım Sayısı

KHD: Kalp Hızı Değişkenliği

Kİ: Konisite İndeksi

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

MET: Metabolik Eşlenik

MKH: Maksimal Kalp Hızı
MSS: Merkezi Sinir sistemi
NCEP: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı
NIH: Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü
OSS: Otonom Sinir Sistemi
PAI-1: Plazminojen aktivatör inhibitörü
PSS: Parasempatik Sinir Sistemi
RKH: Rezerv Kalp Hızı
SDY: Sempatik Deri Yanıtı
SF-36: Kısa Form 36
SSS: Sempatik Sinir Sistemi
TG: Trigliserid
TK: Total Kolesterol
TNF α : Tümör nekrosis faktör
TW: Vücut Su Miktarı
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
VLDL: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
WHO: Dünya Sağlık Örgütü

TABLolar ÇİZELGESİ

Tablo - I: Cinsiyetlere Göre Vücut Yağ Oranı ve Obezite	2
Tablo – II: Dünya Sağlık Örgütü (WHO)’ne Göre Obezite Sınıflaması	3
Tablo - III: NHANES Tarafından Çeşitli Tarihlerde Yapılan 20-74 Yaş Arasında Fazla Kilolu ve Obez Bireylerin Prevelansı	4
Tablo – IV: Obezitenin Nedenleri	6
Tablo – V: Cinsiyete Göre Bel Çevresi Ölçümü Risk Düzeyleri	16
Tablo – VI: Kas liflerinin motor birim tipi, kontraktıl ve metabolik özellikleri	30
Tablo – VII: Borg Skalası	36
Tablo - VIII: Aerobik egzersiz şiddetinin sınıflandırılması	38
Tablo – IX: İlk yüklenme sonundaki yük artışı (PWC ₁₇₀ Bisiklet Ergometre Testi)	42
Tablo – X: İkinci yüklenme sonundaki yük artışı (PWC ₁₇₀ Bisiklet Ergometre Testi)	42
Tablo – XI: SSS ve PSS’nin Organlar Üzerine Etkileri	48
Tablo – XII: KHD zaman bağımlı parametreleri	54
Tablo – XIII: Zamansal KHD’nin normal değerleri	55
Tablo – XIV: KHD frekans bağımlı parametreler	56
Tablo – XV: Birbirleri ile korele olan KHD parametreleri	56
Tablo – XVI: Hastaların demografik ve başlangıç antropometrik ölçümleri	68
Tablo – XVII: Hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorları	69
Tablo – XVIII: Hastaların metabolik risk faktörleri	70
Tablo – XIX: Çalışmaya Alınan Gruplar Arasında KHD	71
Tablo – XX: SDY bulguları	71

Tablo – XXI: Grup 1’deki hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması	72
Tablo – XXII: Grup 1’deki hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorlarının karşılaştırılması	73
Tablo – XXIII: Grup 1’deki hastaların metabolik risk faktörlerinin karşılaştırılması	74
Tablo – XXIV: Grup 1’deki hastaların KHD parametrelerinin karşılaştırılması	74
Tablo – XXV: Grup 1’deki hastaların SDY bulgularının karşılaştırılması	75
Tablo – XXVI: Grup 2’deki hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması	76
Tablo – XXVII: Grup 2’deki hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorlarının karşılaştırılması	76
Tablo – XXVIII: Grup 2’deki hastaların metabolik risk faktörlerinin karşılaştırılması	77
Tablo – XXIX: Grup 2’deki hastaların KHD parametrelerinin karşılaştırılması	78
Tablo – XXX: Grup 2’deki hastaların SDY bulgularının karşılaştırılması	78
Tablo – XXXI: Grup 3’deki hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması	79
Tablo – XXXII: Grup 3’deki hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorlarının karşılaştırılması	80
Tablo – XXXIII: Grup 3’teki hastaların metabolik risk faktörlerinin karşılaştırılması	80
Tablo – XXXIV: Grup 3’teki hastaların KHD parametrelerinin karşılaştırılması	81
Tablo – XXXV: Grup 3’teki hastaların SDY bulgularının karşılaştırılması	81
Tablo – XXXVI: Grup 1 ve 2’deki antropometrik ölçümlerin rehabilitasyon öncesi ve sonrası kazanımlarının gruplar arası	82

Tablo – XXXVII: Grup 1 ve 2’deki fiziksel kapasite ve yaşam kalitesi skorunun rehabilitasyon öncesi ve sonrası kazanımlarının gruplar arası karşılaştırılması	83
Tablo – XXXVIII: Grup 1 ve 2’deki metabolik risk faktörlerinin rehabilitasyon öncesi ve sonrası değişimlerinin gruplar arası karşılaştırılması	84
Tablo – XXXIX: Grup 1 ve 2’deki KHD parametrelerinin rehabilitasyon öncesi ve sonrası değişimlerinin gruplar arası karşılaştırılması	84
Tablo – XL: Çalışmaya katılan tüm hastalardaki VO ₂ (ml/kg/dk) ile beck depresyon skoru ve yağ kütlesi arasındaki negatif korelasyon	85
Tablo – XLI: Grup 2’deki SF-36 anketinin mental komponenti ile hasta kilosu ve kalça çevresi arasındaki negatif korelasyon	85
Tablo – XLII: Grup 1’de bakılan KHD parametrelerinden SDNN, SDANN ve Tİ ile SF-36 anketinin fiziksel komponenti arasındaki pozitif korelasyon	86

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

Şekil – 1: Egzersiz sırasında KH ve VO ₂ arasındaki ilişkinin oluşturduğu lineer grafik	37
Şekil - 2: Astrand-Rhyming nomogramı	41
Şekil – 3: Sempatik Sinir Sistemi	45
Şekil – 4: Parasempatik Sinir Sistemi	46
Şekil – 5: Otonom Gangliyonlar	47

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite; yağ dokuda anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi durumu ile karakterize bir tablo olup, vücut kitle indeksinin (VKİ) 30 kg/m² ve üzerinde olması durumu olarak tanımlanmaktadır. Yaygınlığı giderek artan obezite; çağımızın en önemli hastalıklarından biridir (1).

Obezitenin vücuttaki yağ miktarına ve dağılımına bağlı olarak başta kardiyovasküler sistem ve endokrin sistem olmak üzere pek çok hastalığa zemin hazırladığı, morbidite ve mortalitede artışa neden olduğu bilinmektedir (2).

Obezitenin tedavisinde temel amaç, vücut ağırlığını istenen düzeye indirmek ve bu düzeyin korunmasını sağlamaktır. Bu amaca yönelik uygulanabilecek en iyi tedavi yöntemleri ise diyet ve egzersiz tedavileridir. Aerobik egzersizler yağ oksidasyonunu arttırdığı için obezite tedavisinde başlıca önerilen başlıca egzersizlerdir (3). Aerobik egzersizler yoğunluklarına göre düşük, orta ve yüksek olarak sınıflandırılabilir. Yapılan çeşitli gözlemsel çalışmalarda yüksek yoğunluklu aerobik egzersizin, düşük ve orta yoğunluklu aerobik egzersize göre yağ dokusunda özellikle abdominal yağ dokusunda daha fazla azalmaya neden olduğu ve kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere obeziteyle ilişkili pek çok klinik durumda iyileşme sağladığı gösterilmiştir (4).

Bizim bu çalışmadaki amacımız; yüksek ve düşük yoğunluk olmak üzere iki farklı düzeyde yapılan aerobik egzersizin, vücut kompozisyonuna, metabolik ve kardiyovasküler risk faktörlerine, yaşam kalitesi ve depresyon üzerine ve otonom sinir sistemi fonksiyonu üzerine olan etkilerini karşılaştırmaktır. Daha önce kapsamlı bir şekilde bu parametreleri birbiriyle karşılaştıran çalışma yapılmamıştır.

II. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLAMASI

2.1.1 OBEZİTENİN TANIMI:

Obezite; vücut kitle indeksi (VKİ) nin 30 kg/m² ve üzerinde olması olarak tanımlanan yağ dokuda anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi durumudur. Vücutta besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve vücut yağ kitlesinin, yağsız vücut kitlesine oranla artması ile karakterize olan kronik bir hastalıktır (1).

Vücut ağırlığının %10'u kemik ve kaslardan, geri kalan kısmın %75'i yağ ve %25'i bağ ve destek dokularından oluşur. Vücut yağının ideal kilolu bireylerde oranı, erkeklerde %12-20, kadınlarda ise %20-30 olmalıdır. Bu oran erkeklerde %21-25 ve kadınlarda %31-33'den fazla olduğunda şişmanlıktan söz edilir. Şişmanlık ilerlediğinde ise obezite olarak adlandırılır (2,5) (Tablo - I).

Tablo - I: Cinsiyetlere Göre Vücut Yağ Oranı ve Obezite

	Yağ miktarı (%)	
	Erkek	Kadın
Normal	12-20	20-30
Sınır	21-25	31-33
Obez	>25	>33

1835 yılında, Quetelet tarafından tanımlanan VKİ; ölçülen ağırlığın (kg) boyun (m) karesine oranıdır. VKİ; ucuz kolay, uygulanabilir ve doğruluk oranı yüksek bir yöntemdir (6). Vücut yağ dokusu miktarı ile iyi korelasyon gösteren bir parametre olduğundan Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obeziteyi sınıflamakta kullanılmaktadır (7) (Tablo – II).

Tablo – II: Dünya Sağlık Örgütü (WHO)’ne Göre Obezite Sınıflaması

VKİ	WHO Sınıflaması	Yaygın Kullanılan Tanımlama
<18.5 kg/m ²	Düşük Kilolu	Zayıf
18.5-24.9 kg/m ²	Normal	Normal
25.0-29.9 kg/m ²	Grade 1	Fazla Kilolu
30.0-34.9 kg/m ²	Grade 2a	Obez
35.0-39.9 kg/m ²	Grade 2b	Obez
≥40.0 kg/m ²	Grade 3	Morbid Obez

2.1.2 OBEZİTENİN SINIFLAMASI

Vücutta yağ birikimi çeşitli biçimlerde olabilmektedir. Bununla birlikte, iki temel visceral yağ depolanma biçimi mevcuttur. İlk kez Prof. Dr. Jean Vaque şişman hastaları üst vücut (android) ve alt vücut (jinoid) obezite gruplarına ayırmıştır. Günümüzde de bu iki farklı tip yağlanma üzerinde durulmaktadır. Yağlanma batın bölgesinde ise santral abdominal (android tip, elma tipi, visceral) obezite; gluteus ve femur bölgesinde ise gluteofemoral (jinoid tip, kadın tip, armut tipi veya periferik) obezite adı verilmektedir (5,8). Jinoid tip obezite yağ hücre sayısı artışı (hiperplastik tip) ile birlikte olan obezite çeşiti olup, yapılan çalışmalarda venöz dolaşım bozukluğu dışında obeziteden kaynaklanan diğer komplikasyonlarla bir ilişkisi tespit edilememiştir (9). Android tip obezite yağ hücre boyutunda artış (hipertrofi) olup, obezitenin koroner arter hastalığı, diyabet, hipertansiyon, polikistik over hastalığı gibi metabolik komplikasyonlar ile arasında güçlü bir ilişki vardır (10,11).

2.2 DÜNYADA VE TÜRKİYE’DE OBEZİTE SIKLIĞI

Obezite özellikle gelişmiş ülkelerde belirgin derecede morbidite ve mortalite artışına neden olan en önemli hastalıklardan birisidir. Hastalığın prevalansı ülkelere ve yaş gruplarına göre değişmekle birlikte ortalama %20–40 oranındadır. Tablo III’te National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) tarafından çeşitli tarihlerde yapılan 20–74 yaş (20–39, 40–59 ve 60–74 yaş grupları) arasında Amerikadaki yetişkinlerde fazla kilolu ve obezite prevalansı verilmiştir (12).

Tablo - III: NHANES Tarafından Çeşitli Tarihlerde Yapılan 20-74 Yaş Arasında Fazla Kilolu ve Obez Bireylerin Prevalansı

	NHANES II (1976-1980) (N: 11.207)	NHANES III (1988-1994) (N: 14.468)	NHANES (1999- 2002) (N: 7.494)
Fazla Kilolu (VKİ 25- 29.9)	47	56	65
Obezite (VKİ ≥ 30)	15	23	31

Ülkemizde obezite epidemiyolojisine ilişkin araştırmalar sınırlı sayıdadır. Bununla beraber, özellikle TEKHARF ve TURDEP çalışmalarından elde edilen veriler, geçtiğimiz 25 yıl içinde Türkiye’de obezite prevalansının dünyadaki eğilime paralel biçimde önemli ölçüde artış kaydettiğini göstermiştir. TEKHARF çalışmasında Onat ve arkadaşları, 1990 yılında 3687 kişiyi taramışlar, 30 yaş ve üzerindeki kişilerde, erkeklerin %12.5’inde, kadınların ise %32’sinde obezite tanısını koymuşlardır. Yaşlara göre bakıldığında her iki cinsiyette prevalansta en yüksek değere 50-59 yaş grubunda rastlanmaktaydı. Obezite prevalansı kişilerin kentsel ve kırsal yerleşimine göre değerlendirildiğinde kırsal kesimde kentsel kesime kıyasla daha yüksek oran mevcuttu (13). TEKHARF çalışmasının 10 yıllık izlem verilerinde ise 2002 yılında obez sayısının %90 oranında arttığı ve erkeklerde prevalansın %25.3, kadınlarda ise %44.2 olduğu bildirilmiştir (14). “Türkiye’de Diyabet, Obezite ve

Hipertansiyon Epidemiyolojisi” (TURDEP) İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet Bilim Dalı, Sağlık Bakanlığı ve Devlet İstatistik Enstitüsü tarafından WHO gözleminde gerçekleştirilen bu çalışmada 24.788 erişkin taranmış obezite prevalansı ülke genelinde %22.3 bulunmuştur. Prevalans kadınlarda erkeklerden (kadın %29.9, erkek %12.9) daha yüksek bulunmuştur. Bölgesel dağılımlar göz önüne alındığında; obezite prevalansı Doğu Anadolu’da (%17.2) en düşük ve İç Anadolu’da en yüksek (%25.0) olmak üzere, Güney’de %24, Kuzey’de %23.5 ve Batı’da %21.6 bulunmuştur. Bel çevresi (kadın ≥ 88 cm, erkek ≥ 102 cm) baz alındığında, santral tip obezite sıklığı %34.9 (kadın %49.2, erkek %17.2) bulunmuştur (15). 12 yıllık izlem verilerinin 2010 yılında yayınlandığı TURDEP II çalışmasının sonuçlarına göre ise Türkiye’de obezite sıklığı %32’dir ve obezite sıklığı %44 oranında artmıştır. Kadınlardaki artış oranı %34 iken, erkeklerde bu oran %10.7’dir (16).

2002 yılında Hatemi ve ark yaptıkları, 25000 kişinin tarandığı “Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması” (TOHTA) çalışmasında Türkiye’de obezite sıklığını genel popülasyonda %25, kadınlarda %36 erkeklerde %21,5 olarak bildirilmişlerdir (17).

2.3 OBEZİTENİN ETYOLOJİSİ:

Obezitenin nedenleri arasında genetik, metabolik, hormonal, psikolojik, sosyoekonomik faktörler, beslenme ve fiziksel aktivite düzeyi gibi birçok faktör yer almaktadır (18). Bu faktörler Tablo – IV’te özetlenmiştir.

Tablo – IV: Obezitenin Nedenleri

1. Nutrisyonel Dengesizlik	3. İyatrojenik Obeziteler
• Yüksek yağlı, özellikle satüre yağlı diyet • Kafeterya diyetleri	• İlaçlar • Hipotalamik cerrahi
2. Nöroendokrin Obeziteler	4. Fiziksel İnaktivite
• Hipotalamik sendrom • Cushing Sendromu • Hipotiroidi • Polikistik over sendromu • Psödohipoparatiroidi • Hipogonadizm • GH eksikliği • İnsülinoma • Hiperinsülinizm • Leptin yetersizliği ve reseptör defekti	• Postoperatif dönem • Sedanter yaşam • Yaşlılık
	5. Genetik Obeziteler
	• Monogenik • Mendeliyen • Poligenik
	6. Cinsiyet
	7. Sosyokültürel Faktörler
	8. Yaşlılık

1. Nutrisyonel Dengesizlik:

Yeme bozuklukları, progressif hiperfajik obezite, sık yemek yeme, büyük porsiyonlarda besin tüketimi, yüksek yağlı yemeklerin yenmesi, beslenme kültürünün değişmesi, fast food tarzı yüksek kalorili besinlerin tüketilmesi, tatlandırıcı kullanılmış hazır içeceklerin tüketilmesi, bol, çeşitli ve ucuz yiyeceklerin bulunduğu kafeteryalar ve süpermarketler obezitenin gelişimindeki beslenme ile ilgili faktörlerdir (19).

2. Nöroendokrin Obeziteler:

Hipotalamik sendrom, cushing sendromu, hipotiroidizm, insülinoma, polikistik over sendromu, hipogonadizm, büyüme hormonu eksikliği, hiperinsülinizm, leptin yetersizliği obeziteye neden olur.

Enerji dengesi, özellikle beynin hipotalamusu, adipoz doku ve yeme organları arasındaki homeostatik mekanizmaları içeren sinyallerle düzenlenir. Hipotalamusta açlık ve tokluk merkezleri bulunmaktadır. Bu merkezlerden Ventromedial hipotalamus tokluk merkezidir. Bu bölgede travmaya bağlı hasarlanma veya baskı oluşturan lezyonlar sonucu obezite meydana gelebilmektedir (20).

Leptin, hipotalamik AMP-aktive protein kinazın aktivitesini artırarak besin alımını azaltır. Bu nedenle leptin yetersizliği ya da direnci durumlarında kilo alımı artmaktadır (21).

Büyüme hormonu, enerji harcanmasını arttıran lipolitik bir hormondur. Eksikliği, artmış iç organ yağlanması ve insülin direnci ile ilişkilidir ve erişkin obezlerde büyüme hormonu sekresyonunun azaldığı bilinmektedir (22).

Endokrin hastalıklar içinde obezite ile en sık birlikte olan hastalık Cushing Sendromudur (21). Cushing sendromunda santral obezite çok sık görülmektedir. Supraklavikuler ve dorsoservikal yağ dokuda da artış vardır. Steroidlerin katabolik etkisine bağlı olarak cilt ve cilt altı doku incelendiğinden kollar ve bacaklar incedir. Bu hastalarda plazma ve idrar kortizolu, plazma ACTH düzeyleri ve deksametazon supresyon testleri ile tanıya gidilir (23,24).

Polikistik over sendromu olan hastalarda meydana gelen hiperinsülinizm vücut ağırlığının ve yağ birikiminin artmasına neden olmaktadır (23,24).

Hipotiroidizm de artmış yağ birikimine neden olmaktadır. Tiroid hormonu tarafından düzenlenen birçok hücresel süreç istirahat sırasında harcanan enerji ile ilgilidir (25). Potansiyel bazal metabolizma hızı ile ilgili metabolik yolun tiroid hormonu tarafından düzenlendiği gösterilmiştir (26). Hipotiroidizmdeki yağ birikiminin nedeninin bazal metabolizma hızının düşmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (27).

3. İyatrojenik Obezite:

a) İlaç Kullanımının Neden Olduğu Obezite:

Antipsikotikler, antidepresanlar (lityum, trisiklik antidepresanlar, mono amino oksidaz inhibitörleri), antikonvülzanlar, antihistaminikler, glukokortikoidler, antidiyabetikler (sulfonilüreler, insülinler, glitazonlar) seks hormonları ve bazı antineoplastik ajanlar obeziteye yol açabilir (28).

b) Hipotalamik cerrahi :

İştahla ilgili merkezler hipotalamusta bulunur. Bu merkezler 3. ventrikül etrafında lokalizedir. Ventromedial hipotalamus tokluk merkezidir. Bu bölgenin beyin ameliyatları sırasında hasarlanması sonucu obezite meydana gelebilir (20).

4. Fiziksel İnaktivite:

Kentlerde araba kullanımının artması, yeşil alanların azalması, ev ve işyerlerinde yaşamı kolaylaştıran araçların kullanımının çoğalması, en yaygın boş zaman değerlendirme yolunun televizyon ve bilgisayar olması gibi nedenler kişileri daha az hareket etmeye itmektedir (29). Daha az aktivite daha az enerji harcanması demektir. Bunun sonucunda da obezite sıklığı giderek artmaktadır.

5. Genetik Nedenler:

Genler enerji alımında rol oynadıkları gibi harcanmasında da rol oynarlar. Bazı araştırmacılar, genetik faktörlerin ağırlıktaki farklılıklarda %30-80 oranında etkilerinin olabileceğini göstermiştir (20). Kilo regülasyonunda 400'den fazla genin etkili olduğu bulunmuştur. Kalıtımın pozitif enerji dengesini nasıl etkilediği günümüzde tam olarak aydınlatılamamıştır.

Obeziteye yol açan genetik faktörlerin bazıları şunlardır:

a. Monogenik Obezite

Tek mutasyon ile obezitenin meydana gelmesidir. Monojenik obezite genellikle nadir gözlenen çocukluk çağında başlayan obezite çeşididir. Monogenik obezitenin ana nedenlerinin leptin ve melanokortin yollarının enerji homeostazisi üzerine etkileri olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Leptin, leptin reseptörü, proopiomelanokortin, prohormon konvertaz 1 genlerindeki nadir mutasyonlar obeziteye neden olmaktadır (30,31).

b. Mendeliyen Obezite

Obezite, 20-30 kadar Mendeliyen hastalıklarla ilişkilidir. Hastaların klinik tablolarında obezitenin yanı sıra mental retardasyon, dismorfik özellikler spesifik organlarda anormal gelişim gibi ayırt edici özellikleri bulunmaktadır. Örneğin, Bardet-Biedl, Prader –Willi ve Alström sendromlarından sorumlu genler belirlenmiştir (30).

c. Poligenik Obezite

Çeşitli genetik varyantlar ile çevrenin etkileşimi sonucu meydana gelen obezite formudur. Poligenik obezitede rol alan genler tek tek incelendiğinde

bireylerin ağırlıklarında çok az etkili oldukları tesbit edilmiştir. Bu genlerin kümülatif katkısı önemli iken aşırı yemek yeme, azalmış fiziksel aktivite, hormonlardaki değişimler, sosyoekonomik faktörler gibi çevresel faktörlerin hepsi genlerin fenotipik ifadesini etkilerler (20,30,31).

6. Cinsiyet:

Kadın cinsiyette obezite sıklığı daha fazladır. Gebelik ve emzirme döneminde alınan kiloların verilememesi, gebelik ve menapoz döneminde meydana gelen hormonal değişiklikler ve ev hanımı olan kadınların sıklığının yüksek olup sedanter yaşamaları gibi sebepler obezite sıklığını kadın cinsiyetinde arttırmaktadır (32).

7. Sosyokültürel Faktörler:

Ailelerin beslenme düzeni, toplumların yeme alışkanlıkları, yaşanılan ortam, iş koşulları, öğrenim düzeyi obezite sıklığını etkilemektedir (33).

Eğitim durumuyla ilgili çeşitli çalışmalar ile farklı sonuçlara varılmıştır. Bazı çalışmalarda eğitim düzeyi ve kilo durumu arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememişken bazı çalışmalarda da ters orantılı bir ilişkinin olduğu saptanmıştır (33).

Obezite ile meslek ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada çalışanlar ve çalışmayanlar karşılaştırıldıklarında, çalışmayanların boş vakitlerinin çalışanlara göre daha fazla olduğu ve çalışanlara göre VKİ değerlerinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (34).

Obezite ve medeni durum ilişkisi pek çok çalışma ile değerlendirilmiş ve çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (35). Özellikle erkeklerde evlilik ve obezite arasındaki doğrusal ilişkiyi gösteren çalışmalar çoğunluktadır (36).

Evlilikle birlikte daha düzenli ve sakin bir hayata geçilmesinin enerji harcanmasının azalmasına yol açmış olması ve bekar iken çok az bir yiyeceklerle geçirilen öğünler yerine evlilikte daha çok sayıda ve daha kalorili yiyecekler yenen öğünlere bırakılmış olması gibi nedenlere bağlı olarak obezitenin evlilikle beraber arttığı düşünülmektedir (36).

8. Yaşlılık:

İlerleyen yaşlarda obezite görülme sıklığı artar. İlerleyen yaşla birlikte bazal metabolik hız yavaşlamakta, enerji harcanması azalmaktadır (37).

2.4 OBEZİTENİN ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

2.4.1 DOĞRUDAN ÖLÇÜM TEKNİKLERİ

Bu yöntemlerin klinik pratikte uygulaması zor olup, genellikle araştırma amacıyla kullanılan yöntemlerdir.

a. Dansitometri:

Vücut yağının hesaplanmasında en temel standart olarak kabul görür. Yağ dokusunun yoğunluğunun farklı olduğu düşüncesi başlangıç noktasını oluşturur. Yağ kitlesinin yoğunluğu 0,9 kg/L iken yağ dışı dokunun ise yoğunluğu 1.1 kg/L'dir. Sonuç olarak yağ miktarı arttıkça vücut yoğunluğu azalmaktadır (38).

b. Total vücut suyu:

Yağ dokusunun su içermemesi temeline dayanır. Döteryum (H_2), Tritium (H_3) ve O_{18} gibi farklı ajanlarla işaretlenmiş su içirildikten sonra bu

moleküllerin çeşitli vücut salgılarındaki yoğunlukları tespit edilerek total vücut suyu ve yağ miktarı hesaplanır (39).

c. Toplam vücut potasyum ölçümü:

Potasyumun başlıca hücre içi yerleşimli bir katyon olması hususuna dayanır ve depo halindeki trigliseritlerde bulunmaz. Vücuttaki doğal izotop K40 miktarı ölçülür. Toplam ağırlıktan yağsız vücut kitlesi çıkartılır. Masraflı ve yapılması zor bir yöntemdir (39).

d. Nötron aktivasyon analizi:

Dokular bilinen enerji yüklerine sahip hızlı nötronlar ile bombalanır, bu sırada aktifleşen kimyasal bir gama emisyon spektrumu ile protein, yağ, su, ve minerallerden meydana gelen kompartman ölçümleri yapılır (39).

e. Ultrasonografi:

Yüksek frekanslı ultrason başlıkları ile iyi sonuçlar alınmaya başlanmıştır; fakat uygulama esnasında yapılan basınç miktarı ölçümlerin tekrarlanabilirliğini etkileyebilir. Elde edilen sonuçlar deri kıvrım kalınlığı ile ilgili denkleme konularak total vücut yağı hesaplanır. Sıklıkla batin içi yağ değerlendirmede kullanılır (39,40).

f. Bilgisayarlı tomografi:

Yağsız doku, yağ dokusu ve kemik dokusu arasında kesin ayrım yapılabildesini sağlar. Ancak radyasyon nedeniyle ve periton görüntülenememesi nedeniyle retro ve intraperitoneal yağ ayrımını yapamadığından pek önerilmemektedir (38,41).

g. Manyetik rezonans:

Manyetik alanda yağ ve su protonlarının konsantrasyon ve relaksasyon özellikleri taranır. Zaman alıcı ve masraflı bir tetkiktir (41).

h. Biyoelektriksel impedans analizi (BİA):

Dokulara elektrotlar aracılığı ile değişik frekanslarda alternatif akımlar verilir ve akım voltajındaki düşme ‘impedans’ olarak tanımlanır. İmpedans dokunun elektrik akımına verdiği dirençtir. Kemik ve yağ dokusu gibi direnci yüksek bileşenler elektrik akımı geçişini zorlaştırırken, iskelet kası ve viseral organlar ise kolayca geçirir. Bu BİA kullanımının temel prensibidir. Düşük değişken akımın vücuttan geçirilmesi ile ölçümler yapılır. Günümüzde çoklu frekanslı BİA cihazları sıklıkla kullanılmaktadır. Elde edilen impedans değerinin sabit denklemlerde yerine konması ile vücut yağ yüzdesi (% FM), vücut yağ miktarı (FM), yağsız vücut yüzdesi (% FFM), yağsız vücut kitlesi (FFM), vücut su yüzdesi (%TW) vücut su miktarı (TW), VKİ gibi vücut bileşenleri hesaplanmaktadır. Popülasyona özgü formüller gerekmektedir (42,43).

BİA ölçümü için birey alkol kullanmamalı, 21–48 saat öncesinden ağır egzersiz yapmamalıdır. Ölçümler yemekten ortalama iki saat sonra yapılmalıdır, boş mesane ile tartılmalıdır (miksiyondan 30 dk sonra). Birey ayakkabısız ve çorapsız tartılmalıdır. Tehlikesiz, geçerli ve ucuz bir yöntemdir. Ancak premenstrasyonda, menstrasyon sırasında, böbrek yetmezliği durumunda, diüretik kullanımı, diğer su kaybı ve birikimine neden olan durumlarda güvenilir sonuçlar vermez. Ayrıca hamileliğin erken dönemindeki kadınlar ve kalp pili olanlarda bu ölçüm şekli önerilmemektedir (44).

1. Total vücut geçirgenliği:

Yağsız dokunun elektrik akımını yağ dokusundan daha iyi iletmesi temeline dayanır. Kolay bir yol olmasına rağmen cihaz oldukça pahalıdır (41).

i. Dual foton absorbsiyometre

Esas olarak kemik mineral içeriğinin saptanması için kullanılan bir yöntemdir. Bununla birlikte yumuşak doku hakkında da bilgi verebilir. Total ve lokal yağ miktarının tespit edilmesinde doğru ve kesin bir yöntemdir; ancak ölçümler için çok fazla zaman gerekmektedir. En önemli dezavantajı intraabdominal yağ dokusu ile cilt altı yağ dokusu ayrımını yapamamasıdır (45).

2.4.2 DOLAYLI ÖLÇÜM TEKNİKLERİ

a. Deri kıvrımı ölçümleri:

En sık triseps, biseps, subskapular ve suprailiak bölgelerde ölçüm yapılır. Yaygın olarak kullanılan triseps cilt kıvrım kalınlığı ölçümüdür. Ölçümler genellikle vücudun sağ tarafından kaliper isimli penset ile yapılır. Deri kıvrımı ve deri altı dokusu sabit şekilde kaliperin ağzında tutularak ölçülür. Elde edilen veriler tablolar yardımıyla toplanarak vücut yağ yüzdesi hesaplanır. İdeal ölçüm dört deri kıvrımından elde edilen donelerle sağlanır. Bu sağlanamıyorsa kabul edilebilir bir ölçüm için en az iki değer gerekir (46). Ancak bu yöntem tecrübe gerektirir ve uygulanması zordur. Geniş çaplı çalışmalarda kullanışlı ve diğer yöntemleri destekleyici bilgiler verebilir. Kasları çok gelişmiş ağır yapılı sporcularda ideal yöntem olarak kullanılabilir (47).

b. VKİ:

Adiposite ölçümünde ideal bir yöntem ve güvenilir bir yöntemdir. Vücut yağ yüzdesi ile korele olup, obeziteye bağlı artmış mortalite ve morbidite riskini belirlemede kullanılabilir (48). Kaslı kişilerde (profesyonel atlet ve vücut geliştiricilerde) VKİ'nin yüksek çıkabileceği unutulmamalıdır (47).

c. Antropometrik ölçümler:

1. Konisite indeksi (Kİ)
2. Transvers bel ölçümü
3. Kalça çevresi ölçümü
- 4- Bel/kalça oranı (BKO)

1. Konisite indeksi:

Valdez tarafından geliştirilen bir antropometrik parametre olup, matematiksel bir formüle dayanmaktadır (49).

$$KI: \frac{\text{Bel çevresi}}{(0.09) \times \sqrt{\text{kilo/boy}}}$$

2. Transvers bel çevresi ölçümü:

WHO tarafından önerilen bel çevresi ölçüm noktası: 12. kosta alt kenarı ile spina iliaca anterior superior arasındaki mesafenin ortasından yapılan ölçümdür (50). Bel çevresi ölçümlerinde en büyük problem ölçümün içine hem viseral hem de ciltaltı yağ dokusu kalınlığının girmesi; yani ölçümün hem viseral yağ doku miktarını hem de cilt altı yağ dokusu miktarını yansıtmadır (51,52).

Han ve McLean sadece bel çevresi ölçümüne dayanan ve abdominal yağ miktarı bakımından risk taşıyan hastaları belirleyecek iki kriter tanımlamışlardır: Uyarı sınırı ve eylem sınırı. Uyarı sınırına gelen hastaya artık kilo almaması ve yaşam stilini değiştirmesi öğütlenir. Eylem düzeyine gelen hastaların ise acilen zayıflaması önerilir. Böyle hastalara genel olarak profesyonel bir yardım gereklidir (51,53). Tablo – V’te bel çevresi ölçümüne göre obezite riskleri gösterilmiştir.

Tablo – V: Cinsiyete Göre Bel Çevresi Ölçümü Risk Düzeyleri

Bel Çevresi	Risk (cm)	Yüksek Risk (cm)
Erkek	>94	>102
Kadın	>80	>88

Yapılan çalışmalar bel çevresinin erkeklerde DM, yüksek kan basıncı ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile ilişkili olduğunu göstermektedir (54,55).

3. Bel kalça oranı (BKO):

Bel çevresinin (cm), kalça çevresine (cm) oranlanması ile elde edilir. BKO, yağ dağılımının belirlenmesinde en sık kullanılan yöntemlerden birisi olup, abdominal obezite ile gluteofemoral obezite arasındaki ayrımı yapmak için kullanılır (56). BKO erkeklerde 0.95, kadınlarda 0.80’nin üzerinde olması abdominal obezite olarak kabul edilmektedir (57). Bazı yazarlar android ile jinoid obezite arasındaki ayırım noktası (cut-off point) olarak kadınlarda 0.8 ve

erkeklerde 1.0'i kabul etmektedir (58). Kalça çevresi ölçümü, ayakta durma pozisyonunda trokanter majorisler üzerinden geçen en geniş çap olacak şekilde ölçülmelidir. Kalça çevresi intraabdominal yağ kitlesinden çok subkutan yağ dokusu ile yakından ilişkidir. Kalça çevresini kişiler arasında değişkenlik gösteren gluteal kas kitlesi, pelvis boyutu ve yağ miktarı etkilediğinden, kalça çevresinin değeri vücut bileşiminin hesaplanmasında sınırlıdır (59).

İsveç'te yapılan prospektif bir çalışmada BKO yüksek bulunanlarda iskemik kalp hastalığı, inme, hipertansiyon ve mortalite oranının artmış olduğu gösterilmiştir (60). Yüksek BKO, DM, hipertansiyon, safra kesesi hastalıkları ile ilişkilidir (61). Iowa Kadın Sağlığı çalışmasında yüksek BKO'ya sahip kadınların düşük olanlara göre iki kat fazla kanser mortalite oranına sahip oldukları bildirilmiştir (62).

2.5 OBEZİTENİN YOL AÇTIĞI SAĞLIK SORUNLARI

2.5.1 KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

Obezite ve kardiyovasküler sistem arasındaki ilişki karmaşık olup, sadece hipertansiyon, dislipidemi ve tip 2 DM gibi standart risk faktörleri varlığı ile sınırlı değildir. Obezite subklinik inflamasyon, endotel disfonksiyonu, artmış sempatik tonus, aterosklerotik lipid profili, artmış trombojenik faktörler ve obstrüktif uyku apnesi gibi bir çok hastalık mekanizması yoluyla kardiyovasküler hastalığa sebebiyet verebilmektedir(63).

A. Hipertansiyon:

Adipokinlerin sebep olduğu düşük düzeyde inflamasyon, hiperinsülinemi, insülin direnci, artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi ve bozulmuş uyku paterni obez bireylerde sistemik vasküler direnci artırır. Buna bağlı olarak hipertansiyon gelişme riski obezlerde yüksektir. Berlinde yapılan bir prevalans

alışmasında renal hipertansiyonun %12'si, hormonal nedenli hipertansiyonun %2'si obezite ile ilişkilendirilmiştir. Hipertansiyonda düzelmenin kilo verme ile ilişkili olduğu ve kaybedilen her 1 kg için kan basıncında 0.3 - 1mmHg'lık düşme olduğu sonucuna varılmıştır (64).

B. Koroner Arter Hastalığı:

Framingham çalışmasında gösterildiğı gibi obezite koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu çalışmada 28-62 yaş arasındaki hastalar 26 yıl takip edilmiş ve 50 yaş altı erkeklerde obez olanlarda zayıf olanlara göre koroner arter hastalığı riskinin 2 kat artmış olduğu bulunmuştur. Aynı yaş grubundaki obez kadınlar içinse bu riskin 2-4 kat artmış olduğu bulunmuştur (65).

C. Konjestif Kalp Yetmezliğı:

Yapılan bir çalışmada VKİ'deki her 1 kg/m² artış kalp yetmezliğı riskini erkeklerde %5, kadınlarda %7 artırmıştır. Kalp yetmezliğinin erkeklerde %11'inin, kadınlarda da %14'ünün sadece obeziteye bağılı olarak geliştiğı düşünülmektedir (66).

D. Atriyal Fibrilasyon:

Normotansif obezlerde sol atriyal genişleme olabilir. Sol atriyal genişleme sadece sol ventrikül diyastolik disfonksiyondaki bozukluk ile oluşmayıp, artmış kan hacmine fizyolojik adaptasyonu yansıtabilir. Sonuç olarak sol atriyal genişlemeye bağılı atriyal fibrilasyon riski obezlerde artmıştır (67).

2.5.2 ENDOKRİN SİSTEM

A. Hiperinsülinemi:

Obezitenin başlamasından itibaren gösterilebilen ilk değişimler glukozun dokular tarafından alımının bozulması ve insülin direncinde artış olmasıdır. Bunun sonucu hiperinsülinemi oluşur ve hiperinsülinemiye bağlı olarak karaciğerde trigliserid sentezi, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) yapımı ve plazminojen inhibitör-1 (PAI-1) sentezi artar, sempatik sinir sistemi aktivasyonu sonucu sodyum geri emiliminde artış olur (68).

B. TİP II Diabet:

Obezite ve tip II diabet arasındaki ilişki farklı mekanizmalara bağlıdır. Obeziteye bağlı insülin duyarlılığının azalmasından bazı genler sorumludur. Bu genler kaslarda insülinin etkisini bozarak, insülin direncine yol açmakta ve Tip II diabete yatkınlık oluşturmaktadır. Bir başka mekanizmada yağ kütlesi arttıkça adipositlerden salınan tümör nekroz faktör alfa (TNF α) miktarının artmasıdır. TNF α insülin reseptör tirozin kinazı inhibe eder glukoz taşıyıcı protein GLUT-4'ün (glutatyon) ekspresyonunu azaltır ve böylece insülin direnci gelişir (69).

VKİ 40'ın üzerinde olan 55 yaşaltı bir kimsede tip II diyabet gelişme riski normal kilolu kişi ile karşılaştırıldığında kadınlarda 12,9 kat, erkeklerde ise 18,1 kat artış göstermektedir. Fazla kilolu olarak nitelendirilen VKİ 25-30 aralığında olan kişilerde ise hem kadın hem de erkekte risk 3-4 kat artmıştır. Diyabet riski VKİ 22 kg/m²'yi aştığında artmaya başlamaktadır (70).

2.5.3 SOLUNUM SİSTEMİ

Obezitenin solunum sistemini etkilemesine bağı olarak uyku apnesi ve hiperventilasyon sendromu gibi ciddi bozukluklar ortaya çıkabilir. Obezite, hiperventilasyon sendromu ve uyku apnesi üçlüsüne Picwickian Sendromu denir. Bunlardan uyku apnesi en sık görülen solunum problemi olup, etyolojisinde faringeal bölgede yağ birikimi olduğu düşünülmektedir. Solunum fonksiyon testlerinde restriktif tip solunum paterni, akciğerin kompliyansında azalma, ventilasyon perfüzyon bozuklukları dikkati çeker. Bu tip bulgular daha çok morbid obezlerde ortaya çıkar (71).

2.5.4 GASTROİNTESTİNAL SİSTEM

Safra kesesi hastalığı obezitenin en iyi bilinen komplikasyonlarından biridir. VKİ'deki artışa paralel olarak safra taşı sıklığında da artış gözlenmektedir. Yapılan bir çalışmada VKİ>45 kg/m² olanlarda VKİ< 24 kg/m² olanlara göre risk yedi kat artmış bulunmuştur. Obeziteye bağı hepatosteatoz, yağlı hepatit, yağlı siroz gelişebilir (72).

2.5.5 KANSER

VKİ 25 kg/m² veya daha fazla olması bazı kanser türleri için önemli risk faktörü olmaktadır. Obez kişilerde genel olarak kanser sıklığı %33 daha fazladır bu oran erkeklerde %25, kadınlarda ise %37 olarak saptanmıştır (73).

Epidemiyolojik çalışmalarda özefagus, tiroid, kolon, renal, karaciğer kanserleri, melanom, multiple miyelom, rektum ve mesane kanseri, lösemi, lenfoma, prostat ve kadınlarda postmenopozal dönemde endometrium kanseri, meme kanseri ile obezite arasında ilişki tespit edilmiştir (74).

Kanser ve obezite arasındaki bağlantıyı anlamada insülin ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF), endojen hormonlar ve inflamatuvar belirteçler ve bunların etkileşimi önemlidir (75).

2.6 OBEZİTENİN TEDAVİSİ

Obezite tedavisi, diyet, egzersiz, davranışsal değişiklikler, ilaçlar ve cerrahi yöntemleri içerir. Genellikle de birden fazla yöntemi birlikte kullanılır. Tedavisi zor bir hastalıktır. En güvenli ve etkin tedavi yaklaşımı yaşam tarzı ve davranışsal değişiklikler olsa da, bunların uygulamaya konması pek de kolay değildir. Herhangi bir tedavi programına başlamadan önce aşırı kilonun riski değerlendirilmelidir. Tedavi seçimi kar-zarar değerlendirmesinin ardından yapılabilir. Tedavinin seçimi; hastanın tercihi, obezite ya da aşırı kilonun derecesi dahil olmak üzere birçok faktöre bağlıdır. Obezite tedavisi farmakolojik ve non farmakolojik tedavi biçimleri şeklinde sınıflandırılabilir.

2.6.1 NONFARMAKOLOJİK TEDAVİ YÖNTEMLERİ

1. Obezite tedavisinde davranış stratejileri

2. Obezitede tıbbi beslenme (diyet) tedavisi

3. Fizik aktivite ve egzersiz yer almaktadır.

1. Obezitenin davranış değişikliği tedavisi:

Obeziteye neden olan yemek yeme ve fiziksel aktivite ile ilgili istenmeyen davranışları, istenen davranışlarla değiştirmek veya istenmeyen davranışları azaltmak amacıyla uygulanan tedavi şeklidir. Davranış değişikliği tedavisinde amaç; yaşam boyu sürecek davranış değişikliğini oluşturmak ve böylece ağırlık kaybının korunmasını sağlamaktır (76).

Davranış değişikliği tedavisinin temel ilkeleri:

- * Yemek yemeyle ilgili istenmeyen davranışları ortadan kaldırmak
- * Ortadan kaldırılamayan davranışları baskılamak veya azaltmak
- * İstenilen yöndeki yemek yeme davranışlarını güçlendirmek
- * İstenilen yöndeki yemek yeme davranışlarını sürdürmek ve tekrarlamak
- * İstenmeyen yemek yeme ve egzersiz davranışlarının olumsuz sonuçlarını belirlemek ve düzeltmek
- * İstenilen yöndeki yemek yeme ve egzersiz davranışlarının olumlu sonuçlarını belirlemek ve düzenlemektir (77).

Bireylere uygulanan davranış değişikliği tedavisi boyunca kilo kaybının haftada 0.5 kg olması önerilmekte, tedavi süresinin en az 16 hafta, koruma süresinin ise en az 1 yıl olması önerilmektedir (77).

B. Tıbbi beslenme (diyet) tedavisi

Obezitenin temel tedavisi tıbbi beslenme tedavisidir. Tedavinin başlangıcında birey; şişmanlık ve sakıncaları konusunda bilgilendirilerek, hızlı ağırlık kaybı sağlayan diyetlerin sakıncaları anlatılmalı ve tedavi için ikna edilmelidir. Tedavi süresince belirli aralıklarla izlem çok önemlidir (78).

Diyetle tedavide 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.

Diyet tedavisi obezlerin tedavisinde basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve güvenli bir yoldur (79).

İdeal bir diyet programı;

- 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 major komplikasyona yol açmadan uzun süre uygulanabilmeli,
- Diyet kişilerin damak tadı ve alışkanlıklarına uygun olmalı,
- Yeterli lif ve protein içermelidir (79).

Obezite tedavisinde kullanılan kalori içeriği azaltılmış diyetler; açlık diyeti: <200 kkal/gün (kardiyak aritmi, ani ölümler nedeniyle tercih edilmez), çok düşük kalorili diyetler (200-800 kkal/gün) ve düşük kalorili diyetler (800-1200 kkal/gün) olarak sıralanabilir.

a. Düşük kalorili diyetler (DKD):

Yüksek karbonhidrat (günlük total enerji alımının %55-60'ı), düşük yağ (enerji alımının <%30) ve enerji alımının kısıtlanması esasına dayanır (80). Bu kategorideki diyetlere Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) basamak I diyeti (81) ve DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (82) diyeti örnek verilebilir. Düşük kalorili diyetle yüksek posa (lif-fiber) ve düşük glisemik

indeksli besinler olmalıdır. Böylece tokluk hissi artırılır, postprandial glisemik cevap azalır ve insülin düzeyleri düşer. Bu diyetler Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) tarafından çoğu kişide kilo kaybının sağlanması için önerilmektedir (83,85).

b. Çok düşük kalorili diyetler (ÇDKD):

Kısıtlı ancak biyolojik değeri yüksek olan proteinler içermekte olup, VKİ $>30 \text{ kg/ m}^2$ 'nin üzerindeki kişilerle veya major sağlık riski olan diğer tedavilerin başarısız olduğu kişilerle sınırlandırılmıştır (85).

Genellikle daha hızlı kilo kaybı gereken kişiler için hastanede doktor kontrolünde uygulanır. 200-400 kkal/gün ile başlanılır, hasta belli bir kiloya indiğinde 400-800 kkal/gün'e artırılır. ÇDKD haftada 1,5-2,5 kg kaybı ile sonuçlanır. DKD ise haftada 0,4-0,5 kilo kaybı olmaktadır. Çoğunlukla ÇDKD uygulanması uzun dönemde kilo kontrolünde başarılı değildir ve 16 haftadan fazla uygulanması önerilmez (86).

c. Düşük karbonhidratlı diyetler:

Göreceli olarak yüksek yağ ve protein içerir (Atkins diyeti, Protein Power diyeti gibi). Yüksek protein içeriği tokluk sağlar ve termogenezi artırır. Düşük karbonhidratlı diyetler kısa sürede daha fazla kilo kaybına neden olmaktadır. Uzun sürede çeşitli kronik hastalıklarda, hipertansiyon ve kanser riskinde artış görülmüştür. Yüksek protein diyeti renal fonksiyonları etkiler, üre ve amonyak sentezi artar. Karaciğer ve renal yetersizliği olanlarda ve özellikle diyabetiklerde tehlikelidir. Diyabetiklerde nefropati ilerleyebilir. Fazla protein alımında üriner kalsiyum atılımı artar bu da osteoporoz için potansiyel risk oluşturabilir. Bu diyetler ketojenik olup, yan etkiler nedeniyle önerilmemektedir (87,88).

d. Çok düşük yağlı diyetler (ÇDYD):

Total yağ alınan kaloringin %10-15'ini içerir. Düşük yağ alımı toplam kaloringin azalmasına neden olur. Çok düşük yağlı diyetlerin en iyi bilineni ve şimdilerde kilo kaybı için de kullanılan Ornish ve Pritikin programlarıdır (89). ÇDYD'de yüksek karbonhidrat ve posa vardır. Bol lif içeren diyetler olup doyumluk hissine yol açarlar. Emilim yavaşlar, konstipasyon önlenir, diyet uyumu artar. Ancak trigliseridlerde artış nedeniyle Amerikan Kalp Cemiyeti bu diyetlere karşı çıkmaktadır (90).

e. Yüksek proteinli diyetler:

Yüksek protein alımı obezitenin diyetle kontrolünde en yaygın yaklaşımlardan biridir. Tercihe bağlı olarak tüketilen yağı azaltılmış bir diyet içindeki bazı karbonhidratların proteinle değiştirilmesinin herhangi istenmeyen etkiler oluşturmaksızın kilo kaybını artırdığı görülmüştür. Protein alımı doymayı teşvik eder ve yiyeceklerin termik etkisini artırır. Yüksek proteinli diyetlerin popüleritesine rağmen daha fazla kilo kaybına sebep olduğuna dair kanıtlar çok fazla değildir (91).

İdeal beslenmede total enerjinin %55-60'ı karbonhidratlardan, %15'i proteinlerden, %20-25'i ise yağlardan sağlanmalıdır. Kompleks karbohidratlar tercih edilmeli, bol su alımı sağlanmalıdır. Glisemik indeks, aynı miktarda karbonhidrat içeren farklı gıdaların vücutta oluşturduğu kan şekeri yanıtıdır. İdeal bir diyetle glisemik indeksi düşük besinler tercih edilmelidir (92).

2.6.2 FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Diyet-egzersiz tedavisi ve yaşam tarzı değişimine ek olarak VKİ 30 kg/m² ve üzerinde olanlara, VKİ 25-29,9 kg/m² arasında olup bel çevresi geniş olanlara (102 cm'den büyük erkek, 88 cm'den büyük kadınlar) ya da VKİ 27-30 kg/m² arasında olup eşlik eden hastalığı olan hastalara ilaç tedavisi önerilebilir.

İdeal bir obezite ilacı aşağıdaki özelliklere sahip olmalıdır:

1. Dozla ilişkili kilo kaybı yapmalı, tolerans gelişmemeli
2. Ulaşılan hedef kilonun devamlılığını sağlamalı
3. Uzun süreli kullanıldığında da güvenilir olmalıdır.

Obezitede ilaç tedavisinde başarı kilo kaybının derecesi ve risk faktörlerinde olan düzelme ile ölçülmelidir. Haftada yarım kg ve ilk ayda 2 kg'dan fazla kilo kaybı sağlanmalıdır. Hasta tedavinin 3-6 ay sonrasında vücut ağırlığının %5'inden fazlasını kaybetmeli ve ulaşılan kiloyu korumalıdır. Yüksek riskli hastalarda %5-10 kilo kaybı iyi yanıt olarak değerlendirilir ve bu düzeydeki kilo kaybı diyabet ve kardiyovasküler hastalık için risk faktörlerinin azaltır (93,94).

Obezite tedavisinde kullanılan temel ilaç grupları; besin alımını azaltan, diyetset emilimi bozan ve enerji harcanmasını artıran ilaçlar olarak sınıflanır (95).

A. Orlistat:

Orlistat günümüzde obezitenin uzun dönem tedavisinde kullanılacak tek ilaç seçeneğidir. Orlistat Streptomyces toxytricini tarafından üretilen doğal bir lipaz inhibitörü olan "lipostatin"ın hidrojene edilmiş bir türevi olup potent bir gastrik ve pankreatik lipaz inhibitörüdür. Monoağılglicerollerin ve serbest yağ

asitlerinin oluşumunu önleyerek, diyetteki yağın üçte birinin emilimini indirekt olarak bloke eder (96). Orlistat oral olarak verildiğinde feçes ile atılmakta, sistemik dolaşıma %1'inden daha azı geçmektedir. İlacın yarılanma süresi 14-19 saattir. Orlistatın farmakolojik etkisi dozla ilişkili olup, en uygun tedavi edici doz 180-360 mg/gün'dür. Önerilen doz günde 3 defa 120 mg'dır. Orlistat kullanımının etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalara bakıldığında; %21'inde bozulmuş glikoz toleransı olan 3304 kilolu hastanın katıldığı dört yıllık randomize kontrollü çalışmanın birinci yılında orlistat kullananlarda %11'den fazla, plasebo grubunda ise % 6 kilo kaybı olmuştur. Sonraki üç yılda hafif kilo alımı olmuş ve dört yıl sonunda orlistat grubunda %6,9, plasebo grubunda ise %4,1 kilo kaybı gerçekleşmiştir. Başlangıçta bozulmuş glikoz toleransı olan hastaların diyabete dönüşme oranı orlistat grubunda %37 daha az bulunmuştur (97).

B. Sibutramin:

Sinir terminallerinde norepinefrin, serotonin ve daha az oranda da dopamin geri alım inhibitörü olarak etki gösterir (98). Artan serotonin tokluk hissini uyarır, diğer yandan artan noradrenalin ile termogeneze artışa ve gıda alımında azalmaya yol açar. Hipotalamusta bu temele dayanan etkisi ile yemek yemeye başladıktan sonra doyma veya tokluk duygusunu artırarak az yemeyi sağlar (99). Yüksek kardiyovasküler riskli hastalarda sibutramin kullanımının nonfatal miyokardial infarktüs riskini (HR: 1,28) ve nonfatal stroke riskini (HR: 1,36) artırdığı saptanmıştır. Bu verilerden sonra satıştan kaldırılmıştır (100).

C. Fentermin:

Adrenerjik ya da serotoninergik transmisyonu veya her ikisini etkileyerek merkezi sinir sistemi üzerinde etki eden bir ilaçtır. Etki prensibi açlığın azaltılmasıdır. Yoksunluk oluşturma riski önemlidir (101).

D. İlaç Kombinasyonu:

a. Topiramat/fentermin:

Kontrollü salınım kombinasyonun %8-10 kilo kaybına yol açtığı gösterilmiştir. Ağız kuruluğu, kabızlık, parestezi en sık görülen yan etkileridir. Food and Drug Administration (FDA) 2012 yılında bu ilaç kombinasyon kapsülünü VKİ $\geq$ %30 olan hastalar için ya da VKİ $\geq$ %27 olan ve obezite ile ilişkili en az bir tane eşlik eden hastalığa sahip olan hastalar için onay vermiştir.

Kilo kaybı ile ilişkili ancak obezite tedavisi için onay almamış ilaçlar ise şunlardır:

1. Antidepressanlar: Selektif serotonin geri alım inhibitörleri, bupropion

2. Antiepileptikler: Topiramat, zonisamid

3. Antidiyabetikler: Metformin, exenatid, pramlintid, liraglutid

4. Cannabinoid-1 reseptör antagonistler: Subtip-selektif serotonin reseptör agonistleri, ghrelin, leptin, peptid yy, oksintomodulin, atomoxetine, melanokortin 4 reseptör agonistleri, nöropeptid y, melanin konsantre edici hormon ilaçları halen deneysel aşamadadır (102).

2.6.3 CERRAHİ TEDAVİ

Obezitenin cerrahi endikasyonları şunlardır;

1. VKİ $>$ 40 olması

2. İdeal kilosunun iki katı veya 50 kg. fazla kilonun olması,
3. Yaş 18-60 aralığında olması
4. Diğer tedavi yöntemlerinin (diyet, ilaç tedavileri) denemiş olmasına rağmen başarısız olunması
5. Obezitenin 5 yıldan fazla sürmesi
6. Şişmanlığa bağlı olarak gelişen hastalıkların varlığı (artrit, hipertansiyon, uyku apne sendromu) varlığı
7. Hastanın ameliyat sonrası kontrol şemasına ve diyet programlarını uygulayabilecek durumda olmasıdır (105).

Obezitede uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri; implantable gastrik stimulasyon (mide uyarıcı yerleştirilmesi), ayarlanabilir silikon mide bandı, vertikal gastropласти, intragastrik balon, gastrik bypass, jejunoileal bypass, biliopankreatik diversiyondur (106).

2.7 OBEZİTE VE EGZERSİZ

Obezitenin en iyi bilinen nedeni fiziksel aktivite yetersizliğidir. İnsanlar çalışma hayatının getirdiği güçlükler ve stres, modern yaşamın sunduğu imkanlar nedeniyle çocukluktan, erişkin döneme doğru gittikçe daha az hareket etmektedir. Egzersiz, kilo kaybını sağlamada ve ideal kilonun sürdürülmesinde sıklıkla önerilen bir tedavi yöntemidir. Obezite tedavisine ilişkin veriler gözden geçirildiğinde, kilo kaybı sağlamada diyet ve egzersiz birlikteliğinin sadece diyet ya da sadece egzersize göre kilo kaybında daha etkili bir yöntem olduğu görülmektedir (3,105).

Egzersiz, enerji tüketimini arttırırken, yağsız vücut kitlesini korumakta ve bazal metabolik hızı arttırarak ağırlık kaybının devamını sağlamaktadır (106). Egzersizin diyet yapıldığında görülebilen kas kütle kayıplarını önlediği kesin olarak kabul edilmektedir. Egzersiz tedavisi ile bireylerin tıbbi beslenme tedavisini destekleyici nitelikte zayıflamaları ve tekrar ağırlık kazanımlarının önlenmesi sağlanmaktadır (107,108).

2.7.1 EGZERSİZ

2.7.1.1 ÇİZGİLİ KAS

A. Lif Tipleri

İskelet kasları yavaş (Tip 1) ve hızlı (Tip 2) kasılan liflerden oluşurlar. Tip 2 lifler hızlı bir şekilde enerji sağlayabilirler fakat çabuk yorulurlar. Motor nöronları büyüktür, sarkoplazmik retikulumları gelişmiştir, bu sayede daha çok kas lifini uyarma ve daha büyük güç oluşturma yeteneğine sahiptirler. Tip 1 lifler ise yavaş kasılmalarına ve düşük güç üretebilmelerine karşın aerobik özelliklerinden dolayı dayanıklılık yeteneğine sahiptirler. Endurans egzersizleri yapanlarda Tip 1 lifler yoğunlukta iken, kısa süreli ve yüksek enerjilerin harcandığı aktiviteleri yapanlarda Tip 2 lifler yoğunluktadır (109,110). Tablo – VI’da Tip 1 ve 2 kas özellikleri özetlenmiştir. Kuvvetlendirme egzersizi ile tip 2A kas liflerinin tip 2B’ye dönüşüm göstermeleri oldukça karakteristiktir. Ancak tip 1 kas liflerinin tip 2’ye dönüşüm göstermeleri daha düşük bir olasılıktır (109,110).

Tablo – VI: Kas liflerinin motor birim tipi, kontraktıl ve metabolik özellikleri

	Tip 1 Yavaş Oksidatif	Tip 2A Hızlı Oksidatif	Tip 2B Hızlı Glikolitik
Motor Ünite Tipi	S	FR	FF
Oksidatif Kapasite	Yüksek	Orta Yüksek	Düşük
Glikolitik Kapasite	Düşük	Yüksek	En Yüksek
Kontraktıl Hız	Yavaş	Hızlı	Hızlı
Yorgunluk Direnci	Yüksek	Orta	Düşük
Motor ünit tipi	Düşük	Yüksek	Yüksek

S; yavaş, FR; hızlı yorgunluğa dayanıklılık, FF; hızlı yorulabilir

B. Kasılma Tipleri

Çizgili kasta başlıca dört tip kasılma tipi vardır:

a. İzometrik Kasılma:

Uzunluğu sabit kalan bir kasta, tonus artmasıyla oluşan statik kasılma şeklidir. Kasın boyunda bir değişme olmadığından, ekstremitelerde hareket ortaya çıkmaz (111).

b. Ekzantrik Kasılma:

Dinamik ve izotonik bir kasılma şeklidir. Kasın tonusu sabit kalırken, boyunda uzama olur. Elde tutulan bir ağırlığı dirsekten aşağı oğru indirme sırasında görülen kasılma tipi örnek verilebilir. Konsantrik kasılma şekline kıyasla kas içi gerilim daha çok artar ve kas ağırlarına neden olabilir (112).

c. Konsantrik Kasılma:

Dinamik bir kasılma şeklidir. Yeterli gerginliğe ulaştığında kasın boyu kısalır ve eklemden hareket meydana getirir. Genellikle kas aktiviteleri izometrik ve konsantrik kasılmaların ardısıra veya birlikte yapılması ile oluşur (112). Konsantrik kasılmaya izotonik kasılma adı da verilmektedir, ancak; hareket süresince meydana gelen kasılmalar izotonik değildir, bu yüzden izotonik terimi yerine daha çok “sabit dinamik eksternal direnç” terimi kullanılmaktadır (113).

d. İzokinetik Kasılma:

Hareket hızının sabit tutulduğu dinamik bir kasılma şeklidir. İzokinetik egzersizler kas kuvvetini ve dayanıklılığını geliştirmekte yapılabilecek en iyi egzersizlerdir. İzokinetik hareket elde edebilmek için eklem ekstremital bir dinamometre tarafından kontrol edilmesi gerekir (112).

2.7.1.2 ENERJİ SİSTEMLERİ

Egzersizde kasın kasılması sonrasında aktive olan üç enerji sistemi vardır (109,110).

Egzersizin süresi ve yoğunluğu, hangi tip enerji sisteminin aktivasyonunun gerektiğini belirler (114). Bu enerji sistemleri;

1. Hazır enerji: Adenozin trifosfat-fosfokreatinin (ATP-PCr) sistemi
2. Kısa süreli enerji: Glikolitik enerji sistemi
3. Uzun süreli enerji: Aerobik enerji sistemi

1. Hazır enerji: ATP-PCr sistemi

Egzersizin başlangıcında kas hücrelerine oksijen temini ve aerobik yolla enerji üretimi için yeterli zaman yoktur. Ani ve şiddetli aktivitelerde kaslar enerji kaynağı olarak 3-15 saniye süre boyunca ATP ve fosfokreatinin depolarını kullanırlar, bu süreçte laktik asit oluşmaz. Egzersizin devamında glikolitik ve aerobik sistemler devreye girer. (115).

2. Kısa süreli enerji:

Glikolitik enerji sistemi; diğer adı da anaerobik metabolizmadır. Bu sistem ile 1 glukoz molekülünden 4 ATP elde edilir. 2 molekül ATP harcanırken, net kazanç 2 molekül ATP'dir. Glukozun piruvata parçalanması sonrasında oksijensiz bir ortam oluşursa, piruvat laktik aside çevrilir. Kaslarda orta süreli (1-2 dakika) kas kontraksiyonları için büyük miktarda ATP gerektiğinde, anaerobik glukoz mekanizması hızlı bir enerji kaynağı olarak kullanılır (115).

3. Uzun süreli enerji:

Aerobik enerji sistemi; ATP üretimi için olan son metabolik yolda 2 kompleks metabolik sistem olan krebs siklusu ve elektron transfer zinciri kullanılır. Bu sistem hücrede mitokondride yer alır. Oksidatif fosforilasyon adı verilen bu sistemde, egzersiz sırasında enerji üretimi için karbonhidrat, yağ ve az miktarda protein kullanılır. Egzersiz sırasında bu yolda ATP oluşturmak için karbonhidratlar oksijen ile metabolize edilir ve son ürün olarak karbondioksit (CO_2) ve su (H_2O) açığa çıkar. Bu sistemin egzersiz yoğunluğundaki değişime adapte olması için 2-3 dakika gereklidir. Bu sistem sınırsız bir ATP üretme yeteneğine sahip olup, sadece hücrelerdeki yakıt ve oksijen miktarı ATP üretimini sınırlayabilir (116).

Egzersizlerin eklem hareket açıklığı, germe egzersizleri, kas kuvvetini arttırıcı egzersizler (izometrik, izotonik, izokinetik) ve dayanıklılığı arttırıcı egzersizler gibi çeşitli tipleri vardır. Bunlardan özellikle obezite tedavisinde önerilen dayanıklılığı arttırıcı (aerobik egzersizler) egzersizlerdir.

2.7.1.3 DAYANIKLILIĞI ARTTIRAN EGZERSİZLER (KARDİYOVASKÜLER ENDURANS EGZERSİZLERİ- AEROBİK EGZERSİZLER)

Endurans (dayanıklılık); uzun süre iş yapabilme ve eforu devam ettirebilme yeteneği olarak tanımlanmaktadır. Bu terim hem kaslar için, hem de kardiyovasküler dayanıklılık için kullanılmaktadır. Dayanıklılığı etkileyen asıl sistem aerobik sistemdir. Aerobik kapasite oksijen sisteminin ve kardiyorespiratuvar sistemin fonksiyonel kapasitesinin bir ölçümüdür ve maksimum oksijen tüketimi ($VO_2\text{max}$) ile değerlendirilir. Bu da direkt egzersizin yoğunluğu, sıklığı ve süresi ile yakından ilişkilidir (111).

Endurans egzersizi programı reçetelenirken öncesinde egzersizin şiddeti, süresi, sıklığı ve progresyonu belirlenmelidir.

A. Endurans Egzersizlerin Şiddeti: Dayanıklılığı arttırmak için gerekli endurans egzersizlerinin şiddetinin belirlenmesinde kalp hızı, algılanan zorluk derecesi, MET (metabolik eşdeğerlilik) ve $VO_2\text{max}$ gibi yöntemler kullanılabilmektedir (117).

1. Kalp Hızı Yöntemi:

Maksimal kalp hızı yöntemi ve Karvonen yöntemi (Kalp hızı rezervi metodu) olarak iki şekilde hesaplanabilir.

a. Maksimal kalp hızı yöntemi (MKH): HKH basitçe MKH'nin yüzdesi olarak hesaplanır. MKH yaşla beraber düşme eğilimi gösterdiğinden, mümkünse maksimum kalp hızını progresif egzersiz testleri ile ölçmek en uygun yöntemdir (117). Bunun dışında MKH aşağıdaki denklemlerle de hesaplanabilir.

$$\text{MKH} = 220 - \text{yaş (erkeklerde)}$$

MKH = 200 - yaş (kadınlarda)

Ancak son yıllarda $MKH = 208 - (0.7 \times \text{yaş})$ formülü sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır (118,119).

Düşük-orta yoğunluktaki egzersizlerde (MKH'nin %50-70'i) özellikle egzersiz süresi 90 dakikanın üzerinde ise, vücutta yağ depoları karbonhidrattan fazla olduğu için kasların başlıca enerji kaynağı yağlardır. Yüksek yoğunluktaki egzersizler (MKH'nin %70'inden fazla) kasta laktik asit birikimine sebep olarak yağ kullanımını inhibe eder ve enerji için daha çok karbonhidratlar kullanılır (120).

b. Karvonen yöntemi (Kalp hızı rezervi yöntemi): Bu yöntemde istirahat kalp hızının (İKH) MKH'den çıkarılması ile rezerv kalp hızı (RKH) hesaplanır. Daha sonra RKH'nin %50-85'i İKH'ye eklenerek HKH aralığı bulunur (117). İKH'yi ideal saptama yöntemi sabah yataktan kalkıp oturur pozisyonda 1-2 dakika bekledikten sonra bir dakika süreyle nabzın sayılmasıdır (111).

$$RKH = MKH - İKH$$

$$HKH \text{ aralığı} = [RKH \times 0,5 \text{ ve } 0,85] + İKH$$

2. Algılanan Zorluk Derecesi Yöntemi (Borg Skalası)

Fiziksel aktivite sırasında kişinin algıladığı zorluk şiddeti düzeyi ile VO_2 , KH ve ventilasyon gibi metabolik ve respiratuvar parametreler arasında iyi bir korelasyon vardır. KH'nin takip edilmediği ya da beta-bloker gibi KH'yi etkileyen ilaç kullanımının söz konusu olduğu durumlarda veya hastanın egzersiz şiddeti, KH ve zorlanma derecesi arasındaki ilişki kurulmak istenildiğinde hastanın algıladığı zorluk derecesi egzersiz şiddetinin belirlenmesi için başvurulabilecek subjektif bir yöntemdir (117).

Hastanın algıladığı zorluk derecesi, Borg Skalasına göre 6-20 arasında skorlanır. Bu zorlanma derecesine göre skor <12 ise MKH'nın %40-60'ında, skor 12-13 ise MKH'nın %60-75'inde, skor 14-16 ise MKH'nın %75-90'ında çalışılıyor demektir (117) (Tablo - VII).

SKOR	ZORLANMA DERECEİ
20	Maksimum
19	Çok, çok zor
18	
17	Çok zor
16	
15	Zor
14	
13	Biraz zor
12	
11	Oldukça hafif
10	
9	Çok hafif
8	
7	Çok, çok hafif
6	

Tablo – VII : Borg Skalası

<12, maks. KH'nın %40-60'ına

12-13, maks. KH'nın %60-75'ine

14-16, maks. KH'nın %75-90'ına karşılık gelir

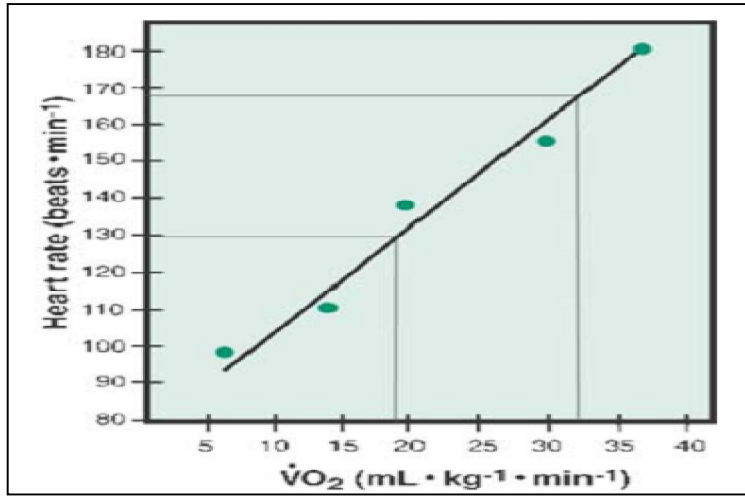
3. MET düzeyi yöntemi:

Bir MET istirahatte kullanılan enerjiye eşdeğerdir ve bu da yaklaşık 3,5 ml O₂/kg/dk'a eşittir. Her türlü fiziksel aktivitenin gerektirdiği oksijen tüketimi yani MET değeri bellidir. Buna göre hastanın egzersiz kapasitesinin izin verdiği egzersiz şiddeti aralığında sürdürebileceği aktiviteler belirlenebilir. Kardiyovasküler endurans arttıkça KH ve zorlanma derecesi azalacak, dolayısıyla hedef MET düzeyi de yükselecektir. Bu nedenle sık sık gerekli adaptasyonları yaparak hedef MET düzeyini modifiye etmek gerekir (121).

4. VO₂max Yöntemi:

Kişinin gerçekleştirebildiği maksimal dinamik egzersiz sırasında kullandığı maksimum oksijen miktarına VO₂max denilmektedir (122,123). VO₂max bisiklet, koşu bandı, kol ergometresi ile yapılan submaksimal veya maksimal egzersiz testleri sırasında, spirometre ile solunum gazları analizi ile direkt olarak ölçülebilir. Ayrıca submaksimal yüklenmeyle kalp hızı, yük, zaman, mesafe gibi parametrelerdeki değişimlerden yararlanarak hesaplanan çeşitli nonogramlar kullanılarak (Astrang- Rhyming nonogramı gibi) indirekt olarak da ölçülebilir (124).

VO₂max yönteminde progresif şiddette bir egzersiz sırasında KH ve O₂ arasındaki ilişkinin oluşturduğu lineer grafik fonksiyonel kapasitenin belirlenmiş yüzde aralığına düşen kalp hızı saptanmakta ve egzersiz şiddeti belirlenebilmektedir (Şekil - 1).



Şekil - 1: Egzersiz sırasında KH ve VO₂ arasındaki ilişkinin oluşturduğu lineer grafik

Tablo VIII’de endurans egzersizinin şiddetini belirlemede kullanılan yöntemlere göre egzersiz şiddetinin sınıflandırılması gösterilmiştir (121);

Tablo - VIII: Aerobik egzersiz şiddetinin sınıflandırılması

Dayanıklılık Egzersizleri								
Şiddet	Bağıl Şiddet			Mutlak Şiddet (MET)				
	VO ₂ max	Maks KH%	Borg Skalası	Genç	Orta yaş (20-39)	Yaşlı (40-64)	Çok Yaşlı (65-79)	Borg Skalası
Çok Hafif	<20	<35	<10	<2,4	<2	<1,6	<1	<10
Hafif	20-39	35-54	10-11	2,4-4,7	2-3,9	1,6-3,1	1-1,9	10-11
Orta	40-59	55-69	12-13	4,8-7,1	4-5,6	3,2-4,7	2-2,9	12-13
Ağır	60-84	70-89	14-16	7,2-10,1	6-8,4	4,8-6,7	3-4,25	14-16
Çok Ağır	85<	90<	17-19	10,2<	8,5<	6,8<	4,25<	17-19
Maksimum	100	100	20	12	10	8	5	20

B. Endurans Egzersiz Programının Süresi: Tipik olarak kalorik hedef en iyi soğuma ve ısınma egzersizleri dışında, 20-30 dakikalık seanslarla devamlı yapılan egzersizlerle sağlanır. ACSM (American College of Sports Medicine), 20-60 dakikalık devamlı aerobik aktivite önermektedir (125). Egzersiz şiddeti ve sürekliliği arasında ters orantı vardır. Kısa süreli ancak yoğunluğu fazla olan egzersizlerin muskuloskeletal ve kardiyovasküler komplikasyon riski, uzun süreli ve düşük yoğunluklu egzersizlere göre daha fazladır (126).

C.Endurans Egzersizlerinin Yapısı: Endurans egzersiz seansı 3 aşamadan oluşmalıdır; ısınma, kondüsyon arttırıcı eğitim aşaması ve toparlanma.

Isınma aşaması; 5-10 dk süre ile yapılan germe ve esneme egzersizlerinin ardından kalp hızını hedef değere yavaş yavaş yükseltecek şekilde aerobik aktiviteden oluşur. Oksijen kullanımının yavaş yavaş artması egzersize bağlı kardiyovasküler komplikasyon gelişme riskini azaltır.

Kondüsyon arttırıcı eğitim aşaması; 20-45 dk süre ile devamlı ya da aralıklı aerobik egzersiz uygulamasını içerir.

Toparlanma aşaması; düşük şiddette 5-10 dk süre ile yapılan egzersizle kondüsyon arttırıcı dönemde hızlanmış olan kalp hızının ve artmış sistolik basıncın yavaş yavaş azaltılması sağlanır (117).

D. Endurans Egzersiz Programının Sıklığı ve Progresyonu: ACSM birçok bireye haftanın 3-5 günü aerobik egzersiz önermektedir. Progresyon hızı sağlık ve zindelik derecesi, bireysel amaçlar ve kompiyans oranına bağlı olarak değişir (126).

VO₂ max ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ:

Laboratuvar koşullarında maksimal yüklemde ekspirasyon havasındaki oksijen-karbondiyoksit miktarının oksijen ve karbondiyoksit analizörleriyle ölçülmesi prensibine dayanır. Douglas torbaları ve 'Breath by Breath' yöntemi kullanılır. Aerobik kapasite direkt olarak bisiklet, koşu bandı, kol ergometresi vb. ile yapılan submaksimal veya maksimal egzersiz testleri sırasında, spirometre ile solunum gazları analizi ile hesaplanır. En yüksek VO₂max değerine koşu bandında ulaşılır (111).

1. Direkt ölçüm yöntemleri (124):

a. Koşu bandı yöntemleri: Mitchell, Sproule, Chapman metodu, Saltin-Astrand metodu, Ohio State metodu, Bruce protokolü, Nohuton protokolü vs.

b. Bisiklet ergometresi yöntemleri: Sabit yükleme, sürekli artan yükleme yöntemi

c. Basamak (step testi)

2. İndirekt ölçüm yöntemleri: Submaksimal yüklemeyle kalp hızı, yük, zaman, mesafe vb parametre değişiminden yararlanılarak hesaplanan çeşitli nonogramlar kullanılır (116). İndirekt ölçümde kullanılan yöntemler şunlardır;

a. Bisiklet ergometresi yöntemleri

1. Astrand Bisiklet ergometresi testi ve Astrand-Rhyming nomogramı
2. Fox denklemi
3. PWC 170 bisiklet ergometresi testi

b. Koşu bandı metodları

1. Balke koşu bandı testi
2. Robert Bruce koşu bandı testi

c. Basamak testleri

1. Harvard basamak testi
2. Submaksimal basamak testi

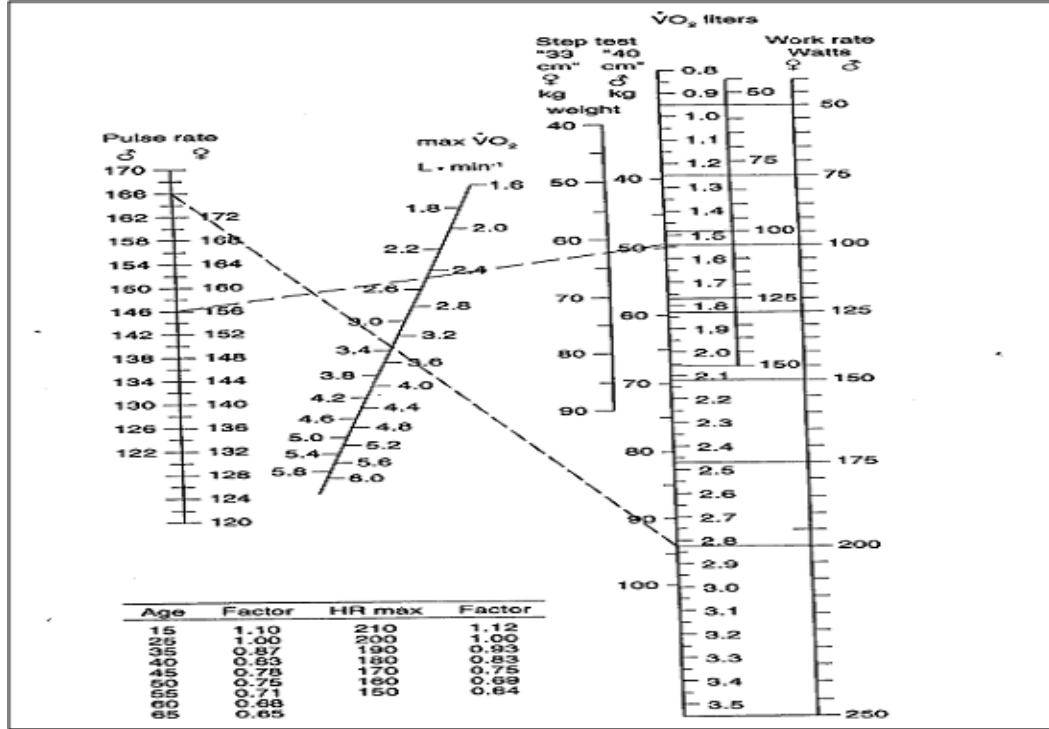
d. Koşu testleri

1. 12 dakika koşu testi (Cooper)
2. 20 metre mekik koşu testi

İndirekt bisiklet ergometresi yöntemleri:

a. Astrand-Rhyming nomogramı: Bu nomogram, maxVO_2 'yi submaksimal verilerden tahmin etmek için geliştirilen ilk metottur. Oksijen tüketimi ile submaksimal bisiklet ve yürüme sırasında kalp atışlarının lineer olarak artacağı bu tip maksimum bir çalışma sırasında maksimum kalp atımının dakikada 195'e erişeceği gerçeği gibi kriterlerin temel alınması ile gerçekleştirilmiştir. VO_2max 'ın tahmin edilebilmesi için, kalp atım sayısının dakikada 125-170

arasında olmasının, nomogramın daha doğru sonuç vermesi açısından önemli olduğu belirtilmektedir (124) (Şekil - 2).



Şekil - 2: Astrand-Rhyming nomogramı

b. Fox denklemi: Bu metot, 150 watt'da (900 kg-metre/dakika) bisiklet egzersizinin 5. dakikasında kaydedilen submaksimum kalp atım sayısı ile, direkt olarak ölçülen maksimal VO_2 arasındaki ilişkiyi esas almaktır (124).

$$\text{Denklem: } \text{VO}_2 \text{ max (lt/dk)} = 6,3 - (0,0193 \times \text{KAS})$$

KAS: kalp atım sayısı

c. PWC 170 bisiklet ergometresi testi: 9 dakika süre ile durmaksızın 60 devirde pedal çevrilir. Bireyin cins, yaş ve vücut ağırlığına göre bisiklet ergometresinde giderek artan watt cinsinden iki, üç yük yüklenir. Her yük

sonunda nabız saptanır ve saptanan nabızlar yardımıyla nabızı 170'e çıkaran yük watt cinsinden bulunur. Bunun watt/kg ifadesi karşılaştırılabilir bir değer olarak daha çok kullanılır. Efor kademeleri arasında ara verilmez. Her efor kademesi sonunda 15 saniyelik nabız sayılır ve dakikadaki nabız elde edilir. 3 efor kademesi gerekirse tekrarlanır. (Tablo – IX)

Tablo – IX: İlk yüklenme sonundaki yük artışı (PWC₁₇₀ Bisiklet Ergometre Testi)

KAS/dakika	Yük artışı %
100'ün altında	70
100-110	60
111-120	50
121-130	40
131-140	30
141-150	20
151-160	10

İlk yükleme sonunda KAS 155'i geçer ise test durdurulmalı ve daha az başlangıç yükü ile başka bir gün tekrar edilmelidir.

İkinci yükleme sonunda KAS kriter alınıp üçüncü yüklemenin ayarlaması tablo – X'da gösterildiği gibi yapılmalıdır:

Tablo – X: İkinci yüklenme sonundaki yük artışı (PWC₁₇₀ Bisiklet Ergometre Testi)

KAS/dakika	Yük artışı %
130'un altında	70
130-140	50
141-150	30
151-165	10

İkinci yükleme sonunda KAS 165'i geçer ise test durdurulmalı ve daha az başlangıç ile başka bir gün tekrar edilmelidir. Uygun toparlanma için testin bitiminde başlangıç yüküne yavaş yavaş dönmeli ve bir süre daha pedal çevrilmelidir. 50 yaşın üstündekilerde 150/dk, daha yaşlılarda 130/dk'lık nabızlar seçilmelidir.

Hesaplama:

$$PWC170 = \frac{((W3-W2)/(KAS3 - KAS2) \times (170- KAS3)) + W3}{\text{Vücut ağırlığı (kg)}} \text{ watt /kg}$$

Değerlendirmede; 3 watt/kg'dan yukarısı çok iyi, 3 watt/kg iyi, 2.5 watt/kg orta, 2.0 watt/kg'ın altı zayıf olarak kabul edilmektedir (124).

2.7.1.3 DÜZENLİ YAPILAN AEROBİK EGZERSİZLERİN YARARLARI

Koroner arter hastalığı etyopatogenezinde yer alan lipid ve apolipoprotein seviyelerinde düzelmeler sağlar (127). Kan lipidlerinden; trigliserid (TG), total kolesterol (TK), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve VLDL seviyelerinde azalma, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) seviyesinde artışa neden olur. Ayrıca arter duvarlarını koruyucu etkisi olan apolipoprotein-A1 seviyesinde artış, ateroskleroz oluşumunda kolaylaştırıcı etkisi olan apolipoprotein-B seviyesinde azalma sağlamaktadır (128). Obez bireylerde yağ oksidasyonunu artırmak için en verimli egzersiz tipidir (129).

Obezitenin yol açtığı en önemli sağlık problemlerinden biri de Tip 2 diyabettir. Tip 2 diyabetin ortak fizyopatolojik özelliği, hücrelerde insüline karşı direnç gelişimidir. Aerobik egzersizleri ile kas kitlesi artar, kaslara giden kan akımı artar, yağ dokusunda insülin reseptör yoğunluğu artar ve karaciğerde insülin duyarlılığının artması sonucu kan şekeri düşer, insüline karşı duyarlılığı hücre membranında glukoz taşıyıcı moleküllerin yer değiştirmesini uyarak artırır, bu sayede metabolik sendrom, diyabet, obezite ve koroner arter hastalığı gibi hastalıkları önleyici etkisi ortaya çıkar (130).

Aerobik egzersizler psikolojik ve mental bozukluklara karşı minimal yan etki ile ucuz, erişilebilir ve etkili bir tedavi potansiyeline sahiptir. İyi hali duygu durumunda, özsaygıda artış, depresyon, anksiyete, mental stres semptomlarında

azalmanın yanısıra tütün ve uyuşturucu madde bağımlılığını azaltıcı etkileri bildirilmiştir (131). Santral dopamin konsantrasyonunu arttırarak dopamin bağlayıcı proteinlerde yapısal değişiklikler oluşturarak, dopaminerjik sistem üzerine etki eden bağımlılık yapıcı maddelere karşı duyarlılığı azaltır (132).

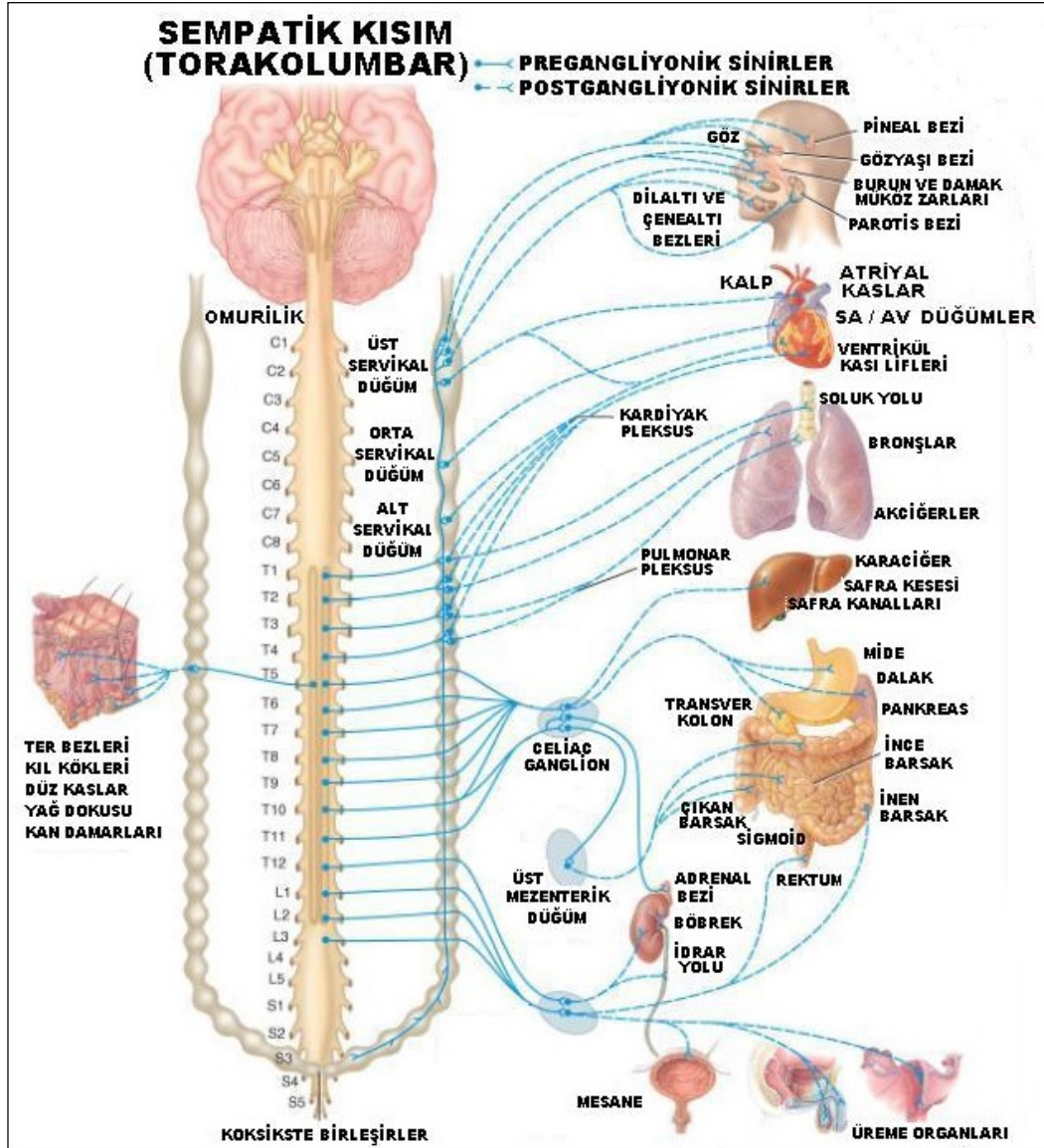
Aerobik egzersizlerin uyku kalitesini arttırdığı da bildirilmiştir (133).

2.8 OTONOM SİNİR SİSTEMİ

Otonom Sinir Sistemi (OSS); Merkezi Sinir Sisteminden (MSS) çıkış yerine, periferik ganglionların dağılımına, iç organlar üzerine olan fizyolojik etkileri arasındaki farklara ve farmakolojik ajanlara verdikleri yanıtlara göre sempatik (torakolomber) ve parasempatik (kraniosakral) olmak üzere iki ayrı bölüme ayrılır (134).

2.8.1 SEMPATİK SİNİR SİSTEMİ (SSS)

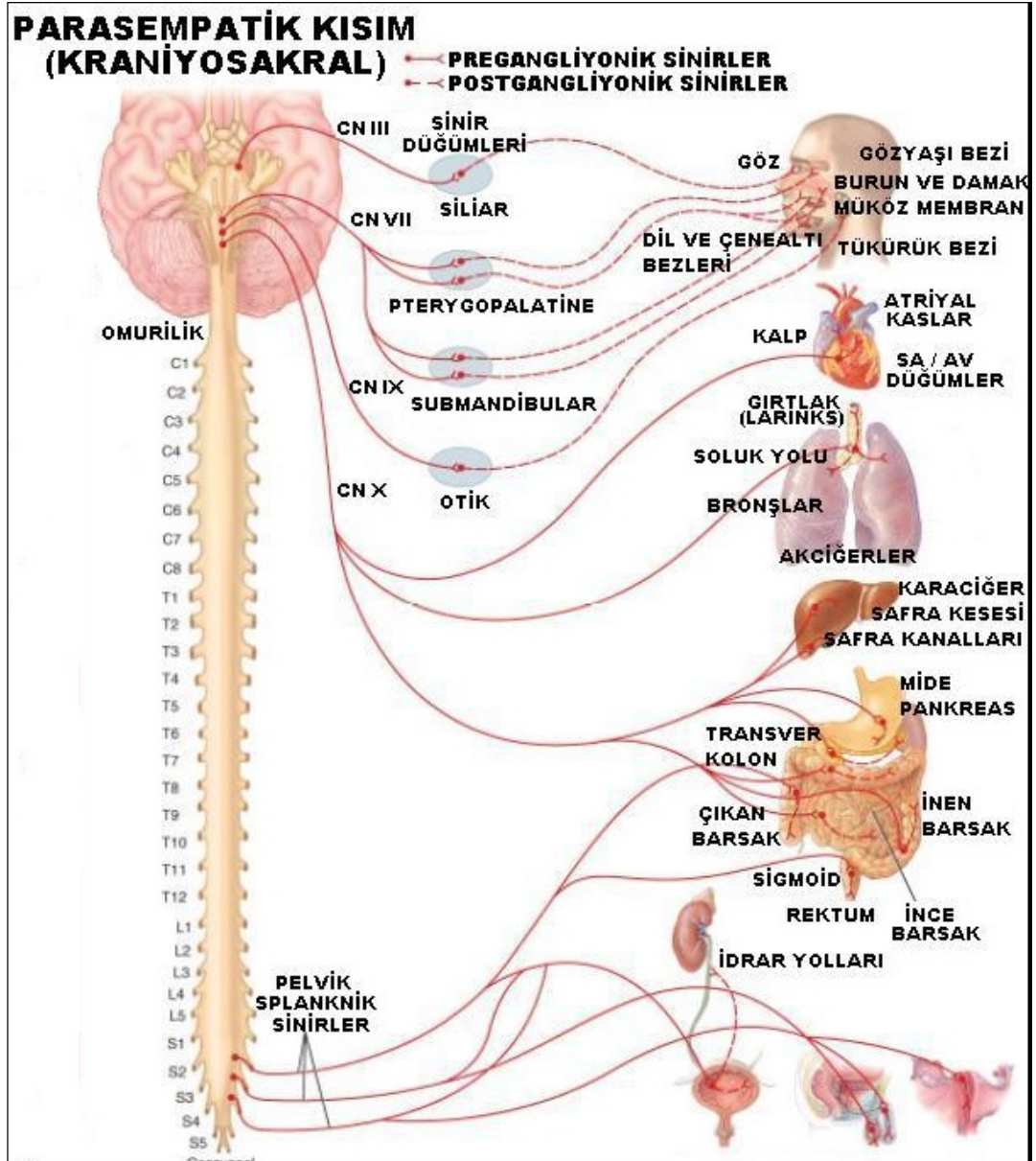
Sempatik lifler omurilikte C8 ve L2 segmentleri arasından kaynaklanır ve buradan ilk önce hepatik zincire ve daha sonra sempatik sinirler tarafından stimüle edilen doku ve organlara geçerler (135). Merkezi posterior hipotalamusdadır. SSS'nin genel organizasyonuna bakıldığında; vertebral kolonun her iki tarafında uzanan paravertebral sempatik ganglion zinciri, çöliak ve hipogastrik ganglionlar ile bu ganglionlardan çıkıp farklı iç organlara giden sinirlerden oluşur. (Şekil - 3)



Şekil – 3: Sempatik Sinir Sistemi

2.8.2 PARASEMPATİK SİNİR SİSTEMİ (PSS)

Parasempatik sinir sisteminin kranial ve sakral olmak üzere iki bölümü vardır. Kranial bölüm orta beyin, pons ve medülladaki visseral çekirdeklerden, sakral bölüm ise S2-S4 segmentlerin lateral boynuz hücrelerinden köken alır. Bu sakral nöronların aksonları preganglionik lifleri oluşturur, sakral sinirleri geçerek distal kolon, mesane ve diğer pelvik organların duvarında yer alan ganglionda sinaps yapar (136, 137) (Şekil - 4).

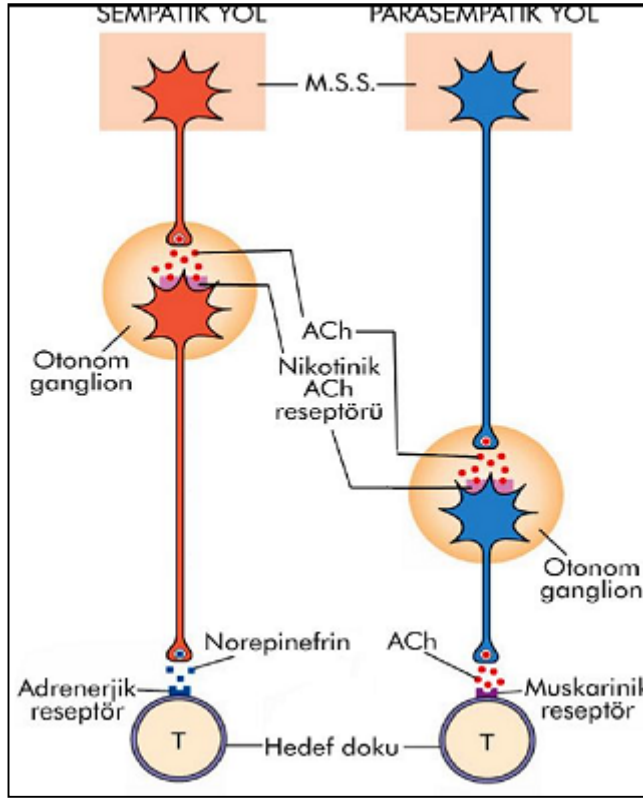


Şekil – 4: Parasempatik Sinir Sistemi

2.8.3 OTONOM SİNİR SİSTEM FİZYOLOJİSİ

OSS'nin en önemli iki nörotransmitteri asetilkolin ve noradrenalindir. Dopamin, GABA ve serotonin gibi bazı diğer nörotransmitterler de yapısında yer alır. PSS'nin pre ve postganglionik nöronlarının tümü, SSS'nin preganglioner nöronlarının tümü ve ter bezlerine giden sempatik postganglioner nöronları nörotransmitter olarak asetilkolini kullanır. Kolinerjik reseptörler muskarinik ve nikotinik reseptörler olmak üzere iki gruba ayrılır.

Muskarinik reseptörler, parasempatik postganglionik ve sempatik kolinergik liflerdeki reseptör tipidir. Nikotinik reseptörler ise MSS, otonom ganglionlar, sempatik ve parasempatik preganglionik nöronlarda, adrenal medullada, ter bezlerinde ve iskelet-kas kavşağında bulunur. (Şekil - 5)



Şekil – 5: Otonom Gangliyonlar

2.8.4 SEMPATİK ve PARASEMPATİK SİNİR SİSTEMİNİN ORGANLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

Tablo – XI’de sempatik ve parasempatik sinir sisteminin organlar üzerine etkileri gösterilmiştir.

Tablo – XI: SSS ve PSS’nin Organlar Üzerine Etkileri

Organ	Sempatik Uyarı	Parasempatik Uyarı
Göz - Pupilla - Siliyer kas	Genişleme (α)	Daralma Kasılma (yakın görme)
Bezler	Sekresyonda azalma (α , β)	Sekresyonda artma (sulu salgı)
Kalp - Kalp kası - Koronerler	Uyarı frekansı, kalp hızı ve kasılma kuvvetinde artma (β_1), konstrüksiyon (α)	Uyarı frekansı ve ileti hızında azalma, konstrüksiyon
Kan damarları - Abdominal organlar - İskelet kası - Deri	Konstrüksiyon (α) Konstrüksiyon (α) Dilatasyon (β_2) Dilatasyon (kolinerjik) Konstrüksiyon (α)	- - - - -
Akciğerler	Bronş kaslarında gevşeme (β_2), bronş salgılarında azalma	Bronş kaslarında kasılma, bronş salgısında artış
Gastrointestinal kanal	Peristaltizm, kan akımı ve sekresyonlarda azalma, sfinkterlerde kasılma (α , β_2)	Peristaltizm, kan akımı ve sekresyonlarda artma, sfinkterlerde gevşeme
Karaciğer	Glukoz serbestlenmesi	-
Pankreas	Ekzokrin salgıda azalma (α), insülin baskılanır (α)	Ekzokrin salgıda artma
Safra kesesi ve safra yolları	Gevşeme	Kasılma
Böbrek	Renin salgısında artma (β)	-
Mesane	Detrüsör kasında gevşeme (β), trigon ve sfinkterde kasılma (α)	Detrüsör kasında kasılma, trigon ve sfinkterde gevşeme
Dalak	Kasılma	-
Uterus	Gebelerde kasılma, gebe olmayanlarda gevşeme	-
Üreme organları Erkek Kadın	Ejekülasyon ve orgazm Orgazm	Penil ve klitoris ereksiyonu
İskelet kası	Kuvvet artışı ve glikojenolizde artma	-
Piloerektör kas	Kasılma (kolinerjik)	-
Adrenal medulla	Adrenalin ve noradrenalin salgısı	-
Yağ hücreleri	Lipoliz (β)	-
Kan Koagülasyon Glukoz Lipid	Artma Artma Artma	-
Bazal metabolizma	%100’e kadar artma	-
Mental aktivite	Artma	-

2.8.5 OTONOM SİNİR SİSTEMİ BOZUKLUĞUNU ARAŞTIRMA YÖNTEMLERİ

İnsanda OSS periferik aktivitesini direkt olarak ölçmek çok zordur. OSS için kullanılan testler hedef organların uyarıya karşı verdiği cevabı değerlendirmeye yöneliktir. Bunlar da ya nörofizyolojik yöntemler şeklinde olabilir, ya da farmakolojik testler şeklinde uygulanabilir (135).

Otonom sinir sistemi disfonksiyonu değerlendirmede sempatik deri yanıtı (psikogalvanik refleks), kantitatif sudomotor akson refleks testi (KSART), termoregülatuvar ter testi (TTT), valsalva testi, istirahat anında ter çıkışı testi, teletermografi ve infraruj termometre, pupilografi, pletismografi, tükürük testi, ortostatik stres testi, uzun süre ayakta durmaya kan basıncı ve kalp hızı yanıtları, barorefleks duyarlılığının araştırılması, denervasyon süpersensitivitesinin belirlenmesi, nörojenik alevlenme testi, mental stres testi, soğuk yüz testi, KHD ve R-R aralık değişkenliği gibi çok sayıda yöntem bulunmaktadır (138).

OBEZİTEDE OTONOM SİNİR SİSTEMİ

Obezitede SSS ve PSS aktivitelerinin değişikliklerine neden olan mekanizmalar net olarak bilinmemektedir. Bu konuyla ilgili çeşitli hipotezler ortaya atılmıştır.

Grundy ve arkadaşları yaptıkları çalışmada visseral obeziteye bağlı olarak adipokin ve esterleşmemiş yağ asidi miktarında artış meydana geldiğini saptamışlar. Sonuç olarak visseral obezitenin insülin direncinde artışa ve sempatik hiperaktivite oluşumuna zemin hazırladığı sonucuna varmışlardır (139).

Kuo ve arkadaşlarının çalışmasında da obezitenin tetiklediği strese bağlı olarak hipotalamusun arkuat nükleusunda sempatik nörotransmitter olan nöropeptit Y salınımının arttığı bunda Y2 reseptör aktivitesi artırdığı tespit

edilmiş. Y2 reseptör aktivitesinin artışıyla birlikte yağ dokusunda anjiogenez, makrofaj infiltrasyonu ve adiposit proliferasyonunun tetiklendiği saptanmıştır (139).

Obezitede görülen OSS disfonksiyonu çeşitli çalışmalarda hipotalamustaki açlık ve tokluk merkezlerindeki hücresel düzeyde bozukluklarla da ilişkilendirilmiş ve bu bozukluklarının termogenezi azalttığı saptanmıştır (139).

Obezitenin uyku apne sendromu ile birlikteliğine sık olarak rastlanmaktadır ve yapılan çalışmalarda uyku apne sendromunda otonom sinir sistemi disfonksiyonu sıklıkla tespit edilmiştir (139).

Leptin beyaz yağ hücrelerinden salınan protein yapıda bir hormon olup, obezitede leptine karşı meydana gelen dirençle hiperleptinemi tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalarda leptinin sempatik hiperaktiviteye yol açtığı da saptanmıştır. Bunun da leptinin lateral hipotalamusu etkileyerek oreksin, hipokretin gibi nörotransmitter düzeyini arttırması, melanokortin 4 reseptör aktivitesini etkilemesi ve hipotalamustan NPY salınımını etkilemesine bağlı olduğu düşünülmektedir (140).

Sonuç olarak; obezite ile OSS disfonksiyonu birbirine neden olan iki antite olarak kısır döngü oluşturmaktadırlar.

2.8.5.1 SEMPATİK DERİ YANITI (PSİKOGALVANİK REFLEKS-SDY)

Sempatik deri yanıtı (SDY); bir iç veya dış uyaran ile uyarılma sonrası ciltte meydana gelen elektriksel potansiyel değişimini ifade eder. Yani aslında sudomotor aktiviteyi yansıtan polisinyaptik bir reflekstir. Çok değişik yollarla uyarılabilen bu refleks efferent yol olarak pre ve post ganglionik sempatik sudomotor lifleri kullanır ve son organ olan ter bezlerine ulaşır. SDY üst beyin

sapı retiküler ağı, hipotalamus arka bölümleri ve omurilikle koordineli olarak çalışır (141).

SDY kayıt yöntemi: Elektrofizyoloji laboratuvarlarında sık kullanılan uyarım yöntemi kol veya bacağın mikst sinirlerinin elektriksel olarak uyarılmasıdır. Uyarımın hastanın tahammül edebileceği şiddette olması ve habitüasyonu önlemek için düzensiz aralıklarla verilmesi gerekir. İki uyarı arasındaki süre en az 30 sn olmalıdır. 0.2–0.5 msn süreli 10–30 mA şiddetinde uyarım genellikle yeterli olmaktadır (134,142). Klasik inceleme yerleri olan el ve ayakta, kayıt elektrodu deride kılsız bölgeye ve referans elektrod ise derideki kıllı olan bir bölüme konur. Aktif elektrod elde avuç içine, ayakta ayak tabanının medial kısmına, referans elektrod elin sırtına ya da önkol anterior yüzeyine, ayakta ayağın dorsal yüzeyine yapıştırılır. Topraklama elektrodları elde bileğe, ayakta ise ayak bileği hizasına sarılır ve aynı anda her iki ekstremiteden kayıt yapılabilir. Analiz zamanı 5 veya 10 sn olmalıdır. Kaydedici sistemin alt frekans limiti 0.1–2 Hz ve üst limit 100–2000 Hz'e ayarlanmalıdır (146). Uyarı yeri ya da uyarı tipi SDY latansını etkilemez, ancak kayıt yerine göre latanslar değişir. Örneğin ayak tabanından elde edilen değerler her zaman üst ekstremiteye göre daha uzundur (134).

SDY yüzeyel elektrotların bileşeni, çevre ve cildin ısısı, kişinin yaşı ve mental durumdan etkilenebilir. İncelenen ekstremitenin sıcaklığı 32-34°C arasında olmalıdır ve oda sıcaklığında 22-24 °C ve loş sessiz bir odada kişi supin pozisyonda uyanık ve yatıyorken yapılmalıdır (142,143) . SDY'de sirkadyen ritim de etkili bulunmuştur; sabahları elde edilen ortalama latans öğlen ve akşamları elde edilene göre daha kısadır (142). Genel olarak dalga bifazik yada trifaziktir nadiren monofazik olabilir. En sık görülen yanıt, başlangıçta negatif (yukarı) defleksiyon ve bunu izleyen yüksek amplitüdlü pozitif (aşağıya) defleksiyon şeklindedir. Bu şekil, erişkinlerin %40'ından fazlasında görülür. Negatif defleksiyon dalgasının kaynağı direkt olarak ter bezlerinin innervasyonu iken, pozitif dalganın kaynağı henüz bilinmemektedir. Ayaktan elde edilen SDY genellikle bifaziktir. Genellikle elden alınan yanıtın amplitüdü ayaktan

fazladır. Amplitüd değişkendir ve birkaç milivolta ulaşabilir, SDY için uyarı sık aralar ile verilirse amplitüd küçülür ama latans değişmez (134,144,145).

SDY sonucu elde edilen yanıt kişiler arasında hatta aynı kişide bile değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle klinikte önemli olan yanıtın varlığı ya da yokluğudur. Ardı sıra verilen 10 uyarıya yanıt alınmadığında yanıt yok kabul edilir (142). Dört ekstremitenin birinde yanıt yoksa veya sağ ile sol taraf arasında %50'den fazla amplitüd farkı varsa SDY anormal olarak yorumlanır. SDY'nin latans değerinin sudomotor yolların efferent iletimi, yani miyelinsiz C liflerinin iletimini yansıttığı düşünölmektedir. Amplitüd ölçümü ise aktive olabilen ter bezlerinin yoğunluğunu göstermektedir (146).

2.8.5.2 KALP HIZI DEğİşKENLİğİ:

Tanımı ve Fiziopatolojisi

KHD zaman içinde kalp hızında ortaya çıkan değişiklikleri veya kalp ritminde ortaya çıkan periyodik farklılıkları tanımlamaktadır. Bazal kalp hızı ve kalp hızı ile ritmindeki dalgalanmalar başlıca OSS tarafından kontrol edilmektedir (147). SSS ve PSS sürekli etkileşim halindedir. PSS, istirahatte kalbin otonomik kontrolünü sağlarken, bunu vagus sinirinden asetilkolin salınımı ile yapmaktadır. SSS ise ayakta durma ve fiziksel aktivite sırasında kalbin otonomik kontrolünü sağlarken bunu epinefrin ve nörepinefrin hormonları ile sağlamaktadır (147). Solunumun kalp üzerindeki etkisi hemen tümüyle vagal uyarılardaki değişiklikler üzerinden olmakta ve solunumsal sinus aritmisi ortaya çıkmaktadır. Sinus nod üzerinde otonom uyarılma ile kalp hızında dalgalanmalar oluşmakta ve bu fluktuasyonlar KHD olarak belirlenmektedir. Parasempatik uyarı ile kalp hızı yavaşlarken, sempatik uyarı ile kalp hızı artmaktadır. KHD otonom fonksiyonlar hakkında bilgi vermektedir ve DM dahil pek çok hastalıkta kardiyak otonomik fonksiyon bozuklukları ortaya çıkmaktadır. Oluşan otonom fonksiyon bozukluğu ölümcül ritim bozuklukları oluşumuna zemin hazırlamaktadır (148). Miyokard

infarktüsünden sonra ölüm riskinin yüksekliği ile azalmış KHD arasında ilişki olduğu ilk kez 1977 yılında Wolf ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir. 1980'lerin sonunda KHD'nin akut miyokard infarktüsünden sonra ölüm riskinin değerlendirilmesinde güçlü ve bağımsız bir belirleyici olduğu anlaşılmıştır (149,150).

KHD'nin ölçümü:

Ölçüm; 5 dakikalık kısa ya da 24 saatlik uzun süreli EKG kayıtları üzerinden, zaman bağımlı, frekans bağımlı, geometrik ve non-lineer metodlar kullanılarak yapılabilmektedir. KHD ölçümünde ilk basamak, yüzey EKG'sinde ölçülen ardışık R dalgalarının analizidir. Aslında sinoatriyal uyarıyı esas yansıtan P dalgaları olmasına rağmen, EKG'de R dalgalarını saptamak daha kolay olduğundan R dalgaları KHD analizinde kullanılmaktadır. R-R aralıklarını belirlemede birçok metod geliştirilmiştir. Bununla birlikte R dalgaları kullanıldığından anormal vuruların (erken vuru vb) kayıttan temizlenmesi gereklidir. Eğer kaydedilen R dalgalarının %85 ve fazlası normal R vurusu ise ölçüm kabul edilebilir olarak değerlendirilir (151).

Holterdeki veriler program vasıtasıyla işlenir normal-normal (NN) R aralıkları, bilgisayarla KHD ölçümünde temel alınır. Kayıtların geçerli olabilmesi için kalp hızını etkileyen faktörler, kayıt süresi boyunca sabit olmalıdır. KHD ölçümü, zaman bağımlı metod ve frekans bağımlı metod olmak üzere iki ana yöntemle yapılır (151).

a. Zaman bağımlı ölçümler:

Yirmi dört saatlik EKG kayıtlarındaki normal atımlar arasındaki zaman aralıklarının analizi esasına dayanır. Bu amaçla çok sayıda indeks geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanlar tablo – XII’de özetlenmiştir (151).

Tablo – XII: KHD zaman bağımlı parametreleri

Değişken	Birim	Tanım
Ortalama NN	Ms	İki normal kalp vurusu arasındaki ortalama çevrim uzunluğu
SDNN	Ms	İnceleme boyunca bütün NN aralıklarının farkı
SDNN indeksi	Ms	5 dakikalık kayıtlarda bütün NN aralıklarının standart sapmalarının ortalaması
SDANN	Ms	Çalışma süresi boyunca 5 dakikalık kayıtlarda ortalama NN aralıklarının standart sapması
RMSSD	Ms	24 saatlik kayıta ardışık NN aralıkları farklarının karelerinin toplamının karekökü
NN50 sayısı		Tüm kayıt boyunca aralarında 50 ms’den fazla fark olan komşu NN aralığı sayısı
pNN50	%	NN 50 sayısının toplam tümNN sayısına bölümü
Triangular indeks		Tüm NN interval sayısının mod uzunluğundaki NN aralığı sayısına bölümü

NN: Normal-Normal, ms: milisaniye

NN aralıkları arasındaki farklardan hesaplanan indeksler (RMSSD, pNN50) kısa süreli ölçümler olup, kalp hızındaki yüksek frekanslı değişimleri yansıtırlar. Bunlar kalp hızındaki diüurnal ve başka nedenlerden kaynaklanan etkilerden tamamen bağımsız olup vagal yoldan düzenlenen otonom sinir sistemindeki değişiklikleri yansıtırlar. NN aralığından doğrudan hesaplanabilen değişkenlerde (SDNN, SDANN, SDNN indeksi) diüurnal etkilenim söz konusudur ve kalp hızında solunuma bağlı oluşan kısa süreli değişikliklerin katkısı azdır. Bu ölçümlerle solunum, tilt ve valsalva manevrasına ikincil kalp hızındaki değişimler değerlendirilebilir (151). Geometrik metotlardan ise; sıklıkla triangular indeks (Tİ) yöntemi kullanılmaktadır. $SDNN < 70$ msn veya $Tİ \leq 20$ ünite ise; KHD bozulmuş kabul edilmektedir (153).

Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Kuzey Amerika Elektrofizyoloji Derneği tarafından 1996 yılında KHD kılavuzu yayınlanmıştır. Bu kılavuzda zaman

ölçümlerinden genel KHD'yi yansıtan SDNN ve Tİ, uzun dönem komponentleri belirten SDANN ve kısa dönem komponentleri belirten RMSSD'nin esas olarak kullanılması önerilmiştir (151). Bunların normal değerleri Tablo – XIII'de gösterilmiştir.

Tablo – XIII: Zamansal KHD'nin normal değerleri

İndeks	Normal
SDNN (ms)	141±39
SDANN (ms)	127±35
RMSSD (ms)	27±12
Tİ (ms)	37±15
pNN50 %	>%3

b. Frekans bağımlı ölçümler:

Bu yöntemde kalp hızı sinyalleri, frekans ve yoğunluklarına göre sınıflandırılırken, 24 saatlik kayıtların 5'er dakikalık bölümleri veya 5 dakikalık kısa kayıtların değerlendirilmesi sonucu elde edilen veriler kullanılmaktadır. Temel ilkesi basit ancak teknik açıdan karmaşık ölçümlerdir. Burada değişik frekanslardaki periyodik kalp hızı dalgalanmalarından faydalanılarak kalp hızındaki tüm değişim miktarları hakkında bilgi edinilebilir (154). “Power Spectral Density” analizi kullanılarak frekans bazında yapılan ölçümler 0–0,5 Hertz arasında değişen 5 frekans bandından oluşmaktadır. Bu frekans bantları sırasıyla HF (yüksek frekans), LF (düşük frekans), MF (orta frekans), VLF (çok düşük frekans) ve ULF (ultra düşük frekans)'dir. Bu frekans bantlarının özellikleri Tablo – XIV'deki gibi özetlenebilir (151).

Tablo – XIV: KHD frekans bağımlı parametreler

Değişken	Frekans Bandı	Frekans (Hertz)	Özellikleri	Kayıt süresi
HF	Yüksek	0.20-0.35	Parasempatik aktivasyonla ilgilidir. Solunumdan etkilenir.	Kısa (1-5 dk) ve uzun
LF	Düşük	0.02-0.05	Sempatik ve parasempatik tonusu yansıtır. Termoregülasyon ve periferik vazomotor aktivite ile ilgilidir.	Kısa (1-5 dk) ve uzun
MF	Orta	0.05-0.20	Sempatik ve parasempatik tonusu yansıtır. Baroreseptör aktivite ile ilgilidir.	Kısa (1-5 dk)
VLF	Çok düşük	0.0333-0.04	Bilinmiyor	Kısa (15 dk) ve uzun
ULF	Ultra düşük	<0.0033	Blinmiyor	Uzun (24 saat)

Günlük pratikte bu frekans bantlarından en sık LF, HF ve LF/HF oranı kullanılmaktadır. LF/HF oranına vagosempatik indeks de denilmektedir. LF/HF oranı yüksek olan hastalarda sempatik sistem baskınlığı varken, düşük olan hastalarda parasempatik sistem baskınlığı bulunmaktadır (154).

Zaman bağımlı parametreler ile frekans bağımlı parametrelerin birbirleriyle güçlü bir şekilde korele olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (155). (Tablo - XV)

Tablo – XV: Birbirleri ile korele olan KHD parametreleri

SDNN	Total güç
SDANN	ULF
SDNN indeks	VLF
pNN50, RMSSD	HF
SDNN	SDANN, Tİ
RMSSD	pNN50

Obezitede KHD

Metabolik sendromlu hastalarda KHD’de azalma söz konusudur. Metabolik sendromun önemli bileşenlerinden olan obezitede de sempatoadrenal sistemde patoloji olup, sempatik hiperaktivite söz konusudur. Yapılan çalışmalarda yağ kütlesindeki artış ve bel kalça oranlarındaki artışın sempatik aktivite ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Bu otonomik rahatsızlığın kilo verilmesi ile de düzeldiği saptanmıştır (156). Ayrıca yapılan çalışmalarda fiziksel aktivite sırasında değil dinlenme anında KHD ve obezite arasında korelasyon tespit edilmiştir (157). Bu da obezlerde yüksek kardiyovasküler riskin stimulusla değil, dinlenme anı yüksek KHD tepkilerinden kaynaklandığını gösterir. Egzersiz yapan obezlerde sedanter yaşayanlara göre kardiyovasküler riskin azaldığını düşündürmektedir (157).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda, Mart 2012 ile Mayıs 2013 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışma öncesi, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurul onayı alındı. Çalışmayla ilgili olarak aday katılımcı ön bilgilendirmesi yapıldı. Kabul edenlere “Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” esas alınarak çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgiler verildi ve imzaları alındı. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nun bir nüshası katılımcı hastaya verildi.

Araştırma süresince WHO Helsinki Bildirgesi ve Dünya Psikiyatri Birliği İyi Klinik Uygulamaları ve İyi Laboratuar Uygulamaları Kurallarına uyuldu.

3.1 ÇALIŞMA POPULASYONU

Afyon Kocatepe Üniversitesi (AKÜ) Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alındıktan sonra İç Hastalıkları ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniği'ne Mart 2012 ile Mayıs 2013 tarihleri arasında obezite nedeniyle başvurmuş olan, VKİ 30 ve üzerinde olan, cinsiyet farkı gözetilmeksizin 18-65 yaş arasındaki 110 birey çalışmaya alındı. Çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri şunlardı;

Dahil edilme kriterleri;

1. Olguların klinik ve tanısal tetkiklerle AKÜ İç Hastalıkları Kliniği tarafından sekonder obezite nedenleri (primer ve sekonder hipotiroidi, Cushing, Polikistik over sendromu, glukokortikoid kullanımı, hipotalamik hastalıklar...) dışlanarak primer obezite tanısının konulmuş olması

2. Cinsiyet ayrımı gözetilmeksizin; olguların 18- 65 yaş arasında obez kişiler olması

3. Hastaların düzenli obezite ilacı kullanmaması, düzenli bir diyet programına uymuyor olmaları

4. Hastaların vereceğimiz egzersiz programından başka egzersiz programını takip etmiyor olmaları

5. Hastaların çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul etmiş olması ve hasta bilgilendirme formunu okuduktan sonra onam formuna imza vermiş olması

Dışlanma kriterleri;

1. Hamilelik veya hamilelik şüphesi
2. Sekonder obezite nedeni olabilecek hastalık bulunması
3. Fiziksel aktiviteye engel olabilecek yapısal, metabolik ve kardiyovasküler, respiratuvar sistem hastalığı bulunması
4. DM varlığı

3.2 OLGULARIN SINIFLANDIRILMASI

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi İç Hastalıkları ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran dışlama ve çalışmaya alınma kriterlerine uyan, 18-65 yaş arası 110 obez hasta çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan bireyler randomize olarak 3 gruba ayrıldı. Grup 1'i; aerobik egzersiz zonunun üst sınırında egzersiz programı + diyet programı alanlar, grup 2'yi; aerobik egzersiz zonunun alt sınırında egzersiz programı + diyet programı alanlar, grup 3'ü; sadece diyet programı alanlar oluşturuyordu.

Hastaların rehabilitasyon programı öncesinde doldurulan hasta takip formunda yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, bayanlarda doğum sayısı, ailede obezite varlığı, eşlik eden hastalık (kardiyovasküler, respiratuvar ve diğerleri) ve operasyon öyküsü, alışkanlıkları kaydedildi.

3.3 HASTALARI DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

3.3.1 VÜCUT AĞIRLIĞI ve VÜCUT KOMPOSİZYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ:

Vücut ağırlığı ve kompozisyonu rehabilitasyon ünitemizde bulunan Tanita Segmental Composition Analyzer (TANİTA BC 418) ile biyoelektriksel impedans analiz (BIA) yöntemi kullanılarak yapıldı. Ölçümler sırasında şu koşullara dikkat edilmiştir (157);

1. Ölçümlerin normal oda sıcaklığında olması
2. En az 4 saatlik açlık düzeyinin olması,
3. 24 saat öncesinden ağır fiziksel aktivitede bulunulmaması
4. 24 saat öncesinde alkol alınmaması
5. Testten 4 saat öncesinde kahve kola gibi kafein içeren içecekler ve çay içilmemesi
6. Testten hemen önce su içilmemesi
7. Menstruasyon döneminde ölçüm alınmaması

8. Ölçümün çorapsız ve ayakkabısız şekilde anatomik pozisyonda olup, bireyin üzerinde metal eşya bulunmaması

BİA yöntemi ile kilo, VKİ, total vücut yağı (kg), yağ oranı (%), yağ dışı vücut kitle oranı (%), total vücut kası (kg) ölçüldü.

Hastaların bel ve kalça çevresi ölçümleri ayakta dururken ve ekspirium ortasında yapıldı. Bel çevresi olarak arkus kostarum ile processus spina iliaca anterior süperior ortasındaki çap, kalça çevresi olarak da trokanter majorisler üzerindeki en geniş çap kabul edildi. Bel ve kalça çevreleri cm cinsinden oranlanarak BKO elde edildi. Bu ölçümler rehabilitasyon öncesinde ve sonrasında tekrarlandı.

3.3.2 BİYOKİMYASAL ANALİZ

Olguların biyokimyasal analizleri rehabilitasyon programı öncesi ve sonrası 12 saat açlık periyodunun ardından kolesteroller (LDL, HDL, VLDL), trigliserid, açlık kan şekeri (AKŞ), sedimantasyon ve C- reaktif protein (CRP) düzeylerine bakıldı.

3.3.3 KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ ANALİZİ

Tüm hastalara rehabilitasyon programı öncesi ve sonrasında Reynolds Medical Limited Hertford, England Marka, 3-channel ‘Lifecard ‘recorder özellikli EKG Holter cihazı bağlandı. Hastaların 24 saatlik holter kayıtları bilgisayar ortamına aktarıldı. Reynolds Medical Pathfinder Software, Versiyon V8.255, Hertford, England holter programı ile analiz edildi. Sonrasında kayıtlar görsel olarak Kardiyoloji Anabilimdalı’nda çalışan hekim tarafından incelendi ve artefaklı bölgeler analiz dışı bırakıldı. Holter programı aracılığıyla zaman bağımlı

kalp hızı değişkenliği parametreleri (ortalama RR intervali, SDNN, SDANN, SDNNi, 50 ms'den daha fazla değişkenlik gösteren ardışık RR intervallerinin sayısı (NN50, RMSSD ve Triangular indeks) otomatik olarak hesaplandı.

3.3.4 SEMPATİK DERİ YANITI ÖLÇÜMLERİ

SDY çalışmaları öncesinde hastalara son 24 saat içinde ağır iş yapmamaları, uykusuz kalmamaları, sıkı giysiler giymemeleri, testten 2 saat önce aç kalmaları ve son öğünde çay, kahve içmemeleri söylendi.

SDY ölçümü Nihon-Kohden-Model MEB 2200 marka 4 kanallı ENMG cihazı ile yapıldı. Ölçüm esnasında cihaz, sensitivitesi 0,5-1 mV/divergans, 0,5-1000 Hz frekans bandında, uyarım süresi 0,2 ms, 500-1000 ms/divergans süpürme hızında olacak şekilde ayarlandı. Kayıtlar için iletim azalmasını engellemek için Ag-AgCl yüzeyel disk elektrotlar kullanıldı.

SDY ölçümünde kayıt ve uyarımın aynı ekstremiteden yapıldığı yöntem kullanıldı. SDY kayıtları için elektrotlar yerleştirilmeden önce alkolle silinerek temizlendi. Üst ekstremitede aktif kayıt elektrotu avuç içine, referans elektrot ise el sırtına yerleştirildi. Aynı taraf koldan median sinire 20-40 miliamper (mA) şiddetinde elektriksel uyarı verilerek elden kayıt yapıldı. Aynı işlem diğer üst ekstremitede de tekrarlandı. Alt ekstremitede aktif kayıt elektrotu ayak tabanına, referans elektrod ise ayak sırtına yerleştirildi. Aynı taraf tibial sinire medial malleolün arkasından 20-40 mA şiddetinde elektriksel uyarı verilerek ayakta kayıt yapıldı. Aynı işlem diğer taraf alt ekstremitede de tekrarlandı. SDY parametrelerinden latans ortalamaları ve amplitüd ortalamaları her ekstremitede için ayrı ayrı kayıt edildi. Kayıt esnasında alışkanlığı önlemek amacı ile her uyarı esnasında 30-60 saniye zaman aralığı olmak üzere toplam beş kez uyarı verilip SDY'leri kayıt edildi. 5 kez uyarıya rağmen SDY elde edilemeyen hastalarda uyarı sayısı toplam 10 kez olacak şekilde tekrarlandı ve yanıt alınmadı ise SDY yok

kabul edildi. Ölçümler her gruba rehabilitasyon öncesi ve sonrasında olmak üzere 2 kez yapıldı.

3.3.5 KARDİYORESPIRATUVAR ENDURANSIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastalara rehabilitasyon ünitemizde bulunan bisiklet ergometri cihazında (Ergoline, Ergoline GmbH, Bitz, Almanya) opticare yazılımı ile rehabilitasyon öncesi ve sonrasında submaksimal egzersiz testi yapıldı. Egzersiz testi öncesi hasta kilosu, hastanın ismi, doğum tarihi, hastanın aktivite düzeyleri (bayan inaktif, bayan aktif, erkek inaktif, erkek aktif ...) sisteme kaydedildi. Kol ve koltuğun yüksekliği kişiye uygun olacak şekilde ayarlandı. Kalp hızı monitorizasyonu için elektrotlar uygun yerlere bağlandı ve elektrotların uygun yerlerde olduğundan emin olundu. Test öncesi hastaların kan basınçları ölçüldü, 140/90 mm Hg üzerinde ise hasta dinlendirildi, teste başlanmadı. Teste pedal hızı 50-60 rpm olacak şekilde başlandı ve bu hızın korunması istendi. Hız 40 rpm'nin altına düştüğünde otomatik olarak test sonlandırılacak şekilde ayarlandı. Kişilerin aktivite düzeylerine göre sistemde otomatik olarak belirlenen yüklerle (bayanlarda 30 watt, erkeklerde 40 watt) ile başlandı ve yük bayanlarda her 2 dakikada 15watt, erkeklerde 20 watt olacak şekilde otomatik olarak arttırıldı. Kalp hızı düzenli şekilde kaydedildi. Hastanın teste devam edemeyecek şeklinde ifade ettiği noktada sonlandırıldı. Ancak hasta hedef kalp hızına ulaşmamış ise Borg skalasına göre skor 18-19 olana kadar test sürdürüldü. Testin sonunda 2 dk süre ile soğuma periyodu uygulandı. Aşağıdaki durumlardan herhangi biri varlığında test hemen durduruldu;

- Baş dönmesi, şuur bulanıklığı ve motor bozukluklar.
- Göğüs ağrısı ve ekstremitelerde aşırı ağrı.
- Bulantı, solukluk ve dudaklarda morarma.
- Nefes almada güçlük ve hiperventilasyon.
- Ani kayda değer tükenme.

- İstisnai kalp atım hızı veya kan basıncı reaksiyonu.
- Diyastolik kan basıncının 130 mmHg aşması.
- Sistolik kan basıncının 220 mmHg aşması.
- Sistolik basıncın test sırasında yük artmasına karşın düşmesi.
- Test sırasında yük artmasına karşın kalp atım hızının azalması.

Yapılan bu test ile hastaların aerobik egzersiz eşik değeri, anaerobik egzersiz eşik değeri (aerobik egzersiz üst sınırı), aerobik egzersizin alt sınırı, MET/kg değerleri tespit edildi. Maksimum oksijen tüketimi kalp hızı temelli bisiklet ergometri testinde $VO_2\text{max} [\text{ml/kg/min}] = 12.35 * (\text{maximum power} [\text{watt}] / \text{weight} [\text{kg}]) + 3.5$ formülü baz alınarak $VO_2\text{max} (\text{lt/dk})$, $VO_2\text{max} (\text{ml/kg/dk})$ cinsinden opticare yazılımında otomatik olarak hesaplandı (159,160,161).

MKH ise $208 - (0.7 * \text{yaş})$ formülü baz alınarak opticare yazılımında otomatik olarak hesaplandı (120,121).

3.3.6 FONKSİYONEL EGZERSİZ KAPASİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Fonksiyonel egzersiz kapasitesi değerlendirmek için 6 dk yürüme testi (6 DYT) yapıldı. 6 DYT için en az 30 metre uzunluğunda kapalı alanda düz ve sert bir zemin kullanıldı. Her 3 metrede bir yürüyüş alanı işaretlendi. Hastaların yürüyüş öncesi giyisilerinin uygun olup olmadığı değerlendirildi ve en az 10 dk süre ile sandalede hastalar dinlendirildi. 6 dk boyunca hastaların yürüyebilecekleri en uzun mesafeyi en hızlı tempoda yürümeleri öğütlendi. Yürüdükleri mesafe metre cinsinden kaydedildi. Bu test rehabilitasyon öncesinde ve sonrasında tekrarlandı. Tüm hastalar 6 DYT'ini aynı yürüyüş parkurunda gerçekleştirdi. 6 DYT sonuçları için minimal klinik anlamlı değişiklik 54 metre olarak kabul edildi (162).

3.3.7 YAŞAM KALİTESİNİN VE DEPRESYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların yaşam kalitesini değerlendirmek için SF-36 (kısa form 36) yaşam kalitesi ölçeği rehabilitasyon öncesi ve sonrasında dolduruldu.

Ölçek 36 maddeden oluşmaktadır ve bunlar 8 boyutun ölçümünü sağlamaktadır; fiziksel fonksiyon (10 madde), sosyal fonksiyon (2 madde), fiziksel fonksiyonlara bağlı rol kısıtlılıkları (4 madde), emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (3 madde), mental sağlık (5 madde), enerji/vitalite (4 madde), ağrı (2 madde) ve sağlığın genel algılanması (5 madde). Alt ölçekler sağlığı 0 ila 100 arasında değerlendirmektedir ve 0 kötü sağlık durumunu içerirken, 100 iyi sağlık durumuna işaret etmektedir. Yine bu ölçekte verilen cevaplar ile fiziksel komponent skoru ve mental komponent skoru hesaplandı (163).

Depresyon düzeyini belirlemek ve depresif belirtilerin düzeyi ile şiddet değişimini ölçmek için rehabilitasyon öncesi ve sonrasında Beck Depresyon Ölçeği dolduruldu. Bu ölçek toplam 21 sorudan oluşmaktadır. Her soru 0-3 arasında giderek artan puan alır ve toplam puan bunların toplanması ile elde edilir. Toplam 0-63 arasında değişir. Hastalara kendi durumlarına en çok uyan ifadeyi işaretlemeleri söylendi (164).

3.4 REHABİLİTASYON PROGRAMI

Rehabilitasyon programı öncesinde hastaların Afyon Kocatepe Üniversitesi Kardiyoloji kliniği tarafından Rammodel 770-M marka efor testi cihazı ile Modifiye Bruce protokolünde koşu bandında efor testi yapıldı ve muayeneleri yapıldı ve egzersiz programı almasında sakınca olmadığına dair onay alındı.

Rehabilitasyon protokolü olarak başlangıçta Grup1 ve Grup 2'deki hastalara 5 dk ısınma, 10 dk eklem hareket açıklığı egzersizi, germe ve 10 dk progresif direçli egzersiz verildi. Aerobik egzersiz programı öncesinde opticare yazılımındaki bisiklet ergometri cihazında (Ergoline, Ergoline GmbH, Bitz, Almanya) rehabilitasyon öncesinde yapılan submaksimal aerobik egzersiz testinde saptanan aerobik egzersiz zonunun üst sınırı ve aerobik egzersizin alt sınırı saptandı. Bisiklet ergometresindeki ERS yazılımı olan sisteme hastanın adı, soyadı, doğum tarihi, kilosu, boyu, ek hastalıkları ve kullandığı ilaçlar gibi temel bilgileri girildi. Egzersiz programı olarak sabit kalp hızı protokolü işaretlendi. Isınmanın 1. fazı 2 dk, 2. fazı 3 dk, dinlenme fazı 3 dk olacak şekilde ayarlandı. Eğitim fazı ise 15 dk ile başlanıp, 22 dk'ya kadar giderek arttırıldı. Grup 1'e daha önce yapılan test ile saptanan aerobik egzersiz zonunun üst sınırında, grup 2'ye aerobik egzersizin alt sınırında olacak şekilde eğitim kalp hızı ayarlandı. Efor testinde saptanan MET değeri alt ekstremiteye verilecek yükü hesaplamak için kullanıldı. Saptanan MET değeri ERS yazılımında yer alan formüle girildi ve hesaplanan yük miktarı alt ekstremiteye uygulandı. Hastalara uygulanacak sabit kalp hızı düzeyini ayarlamak için yük arttırımı ve azaltılması yapıldı. Hastaların rehabilitasyon programı sırasında monitorizasyonu yapılarak; her 3 dk'da bir tansiyon ölçüm, sürekli olarak oksijen saturasyonu ve EKG takibi otomatik olarak ekrandan FTR doktoru gözetiminde takip edildi.

Hastalara toplam 60 seans süre ile haftada 5 gün günde 30-35 dk aerobik egzersiz ve 30 dk diğer egzersiz tedavileri olmak üzere toplam 60 dk egzersiz tedavisi programı uygulandı.

3.5 DİYET PROGRAMI

Bütün hastalar için hastanemiz diyetisyeni tarafından ek hastalıkları da gözeticiler olarak yaklaşık olarak 20 kcal/kg/gün değeriinde, düşük kalorili diyet programı hazırlandı. Önerilen diyet programının içeriğı %55-60 karbonhidrat, %25-30 yağ ve %15-20 protein içermekteydi. Olguların diyet programına uyumları her ay aynı beslenme-diyet uzmanı ile birebir görüşme yapılarak değerlendirildi. Tüm hastalar aynı diyetisyen tarafından değerlendirildi.

3.6 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmada elde edilen bulgular istatistiksel olarak değerlendirilirken, Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 18.0 programı kullanıldı.

Verilerin istatistiksel analizinde üç grubun başlangıç verileri Kruskal Wallis testi ile karşılaştırıldı. Her bir grubun kendi içinde tedavi öncesi ve sonrası değerlendirilmesinde, istatistiksel anlamlı farklılık olup olmadığı parametrik ise bağımlı gruplarda paired t-testi, non-parametrik ise wilcoxon t testi ile karşılaştırıldı. Verilerin rehabilitasyon öncesi ile sonrası arasındaki değişim miktarlarındaki gruplara göre değişen fark, Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. Bakılan parametrelerin birbiri ile olan ilişkisi pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak gösterildi. Tüm istatistiksel değerlendirmelerde $p<0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

IV. BULGULAR

Çalışmaya 110 kişi alınmış olup, ancak 65 kişi çalışmayı tamamlayabildi. Çalışmayı tamamlayan kişilerden 23 hasta (%35.4) grup 1'i (yüksek yoğunluklu egzersiz + diyet grubu), 22 hasta (%33.8) grup 2'yi (düşük yoğunluklu egzersiz + diyet grubu) ve 20 hasta (%30.8) ise grup 3'ü (sadece diyet) oluşturunuyordu. Bu hastaların 57'si (%87.7) kadın, 8'i (%12.3) erkek idi. Hastaların çoğunluğu ev hanımı (%81,5) ve evliydi (%89.2). 51 hastanın soygeçmişinde ailede obezite öyküsü vardı (%78.5). Çalışmaya alınan kadınların %30.8 inde iki doğum öyküsü, %26.2 'sinde 3 doğum öyküsü mevcut idi. Hastaların %63.1'i ilkokul mezunu, %16.9'u ortaokul mezunu, %9.2'si lise mezunu ve %10.8'i üniversite mezunuydu.

4.1 GRUPLARDAKİ HASTALARIN EGZERSİZ VE DİYET PROGRAMI ÖNCESİ KARŞILAŞTIRILMASI

4.1.1 BAZAL DEMOGRAFİK VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Çalışmaya alınan hasta grupları arasında bazal demografik ve antropometrik ölçümler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo XVI).

Tablo – XVI: Hastaların demografik ve başlangıç antropometrik ölçümleri

	Grup 1 (n=23)	Grup 2 (n=22)	Grup 3 (n=20)	p değeri
	(ort±SD)	(ort±SD)	(ort±SD)	
Yaş (yıl)	43,04±10,16	43,54±9,03	45,35±7,82	0,426
Kilo (kg)	94,03±17,70	101,43±15,67	94,14±11,58	0,126
VKİ (kg/m ²)	36,10±6,23	38,70±4,98	38,77±5,25	0,082
FM oran	40,45±8,53	42,40±5,78	41,71±7,55	0,348

FFM oran	60,89±6,75	57,07±6,03	58,26±7,57	0,080
Yağ kütlesi (kg)	35,40±12,23	43,46±10,83	41,49±10,90	0,155
Kas kütlesi (kg)	53,73±8,34	55,07±8,30	54,04±7,68	0,857
Bel çevresi (cm)	105,30±11,11	113,45±11,29	112,55±12,55	0,651
Kalça çevresi(cm)	119,69±10,98	123,89±10,13	125,35±9,17	0,109
BKO	0,87±0,06	0,91±0,07	0,89±0,008	0,391

VKI: Vücut Kitle İndeksi, FM: Vücut yağ kitlesi, FFM: Yağsız vücut kitlesi, BKO: Bel kalça oranı

4.1.2 FİZİKSEL KAPASİTE ve YAŞAM KALİTE SKORLARI

Çalışmaya alınan hasta grupları arasında fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorları açısından başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo - XVII).

Tablo – XVII: Hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorları

	Grup1(n=23) (ort±SD)	Grup2(n=22) (ort±SD)	Grup3(n=20) (ort±SD)	<i>p</i> <i>değeri</i>
MET değeri	6,11±1,44	6,03±1,13	5,96±1,23	0,872
VO ₂ (ml/kg/dk)	21,28±5,28	20,95±3,95	20,69±4,25	0,885
VO ₂ (l/dk)	2,17±0,58	2,09±0,49	2,04±0,41	0,489
6 DYT (m)	471,34±67,80	448,54±51,40	430,15±86,19	0,276
SF36-Fiziksel komponent	45,01±9,61	42,00±8,92	37,51±9,18	0,136
SF36-Mental komponent	48,21±10,16	43,45±11,05	46,91±10,18	0,319
Beck depresyon skoru	9,30±5,41	12,50±10,03	13,65±10,14	0,476

6 DYT: 6 dakika yürüme testi

4.1.3 METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ

Çalışmaya alınan hasta grupları arasında metabolik risk faktörleri açısından başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo - XVIII).

Tablo – XVIII: Hastaların metabolik risk faktörleri

	Grup1(n=23)	Grup2(n=22)	Grup3(n=20)	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	(ort±SD)	
TK (mg/dl)	192,03±34,10	199,75±35,38	195,48±37,57	0,750
HDL(mg/dl)	50,50±10,35	45,62±10,11	49,21±36,00	0,070
LDL(mg/dl)	126,81±29,58	113,69±50,89	124,08±32,92	0,715
VLDL(mg/dl)	23,57±6,11	31,19±17,85	33,47±23,02	0,316
TG(mg/dl)	117,09±30,78	137,82±82,92	168,56±115	0,565
AKŞ(mg/dl)	92,18±19,85	101,78±13,59	100,58±25,03	0,277
Sedim(mm/s)	16,34±7,72	19,18±12,21	17,75±7,57	0,758
CRP(mg/dl)	0,65±0,51	0,88±0,67	0,82±0,56	0,289

TK: Total kolesterol,TG: Trigliserid, AKŞ: Açlık kan şekeri

4.1.4 KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ PARAMETRELERİ

Çalışmaya alınan hasta grupları arasında kalp hızı değişkenliği parametreleri açısından başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo – XIX).

Tablo – XIX: Çalışmaya Alınan Gruplar Arasında KHD

	Grup1(n=23) (ort±SD)	Grup2(n=22) (ort±SD)	Grup3(n=20) (ort±SD)	<i>P değeri</i>
Ort RR(ms)	752,78±112,59	768,00±90,34	762,45±67,05	0,445
SDNN(ms)	123,65±30,48	116,45±23,39	120,10±22,54	0,579
SDANN(ms)	112,43±27,92	102,90±21,32	108,25±26,31	0,464
SDNN indeks(ms)	51,08±15,59	51,13±14,92	50,60±11,59	0,931
NN50(ms)	7518,43±6235,90	7634,13±7224,82	10794,50±11275,40	0,548
RMSSD(ms)	26,52±9,43	27,13±10,01	32,10±12,54	0,238
Tİ(ms)	34,13±8,44	32,95±9,44	31,95±7,22	0,580

4.1.5 SEMPATİK DERİ YANITI BULGULARI

Çalışmaya alınan hasta grupları arasında SDY bulguları açısından başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$)(Tablo – XX).

Tablo – XX: SDY bulguları

	Grup 1(n=23) (ort±SD)	Grup 2(n=22) (ort±SD)	Grup 3(n=20) (ort±SD)	<i>p değeri</i>
Kol latans (msn)	1010,21±424,67	965,09±316,89	1154,85±445,45	0,262
Bacak latans(msn)	1638,00±565,56	1582,59±532,58	1450,00±707,21	0,760
Kol amplitüd (µV)	2740,04±1252,99	2811,31±1385,68	2386,35±1427,94	0,546
Bacak amplitüd(µV)	795,73±865,16	846,09±897,80	663,20±694,46	0,710

4.2 GRUPLARDAKİ HASTALARIN GRUP İÇİ KARŞILAŞTIRILMASI

4.2.1 GRUP 1'DE TEDAVİ PROGRAMI ÖNCESİ VE SONRASI VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.2.1.1 ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Grup 1'de 12 haftalık tedavi sonrası kilo, VKİ, yağ kütlesi, kas kütlesi, bel çevresi ve kalça çevresinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi. ($p < 0.05$) Ancak BKO, FM oran, FFM oranda istatistiksel olarak anlamlı değişiklik tespit edilmedi ($p > 0.05$) (Tablo – XXI).

Tablo – XXI: Grup 1'deki hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

n=23	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
Kilo (kg)	94,03±17,70	89,65±17,03	0,000
VKİ(kg/m ²)	36,10±6,23	34,43±6,13	0,000
FM oran	40,45±8,53	38,80±7,16	0,294
FFM oran	60,89±6,75	61,31±6,12	0,563
Yağ kütlesi(kg)	35,40±12,23	35,26±12,15	0,001
Kas kütlesi(kg)	53,73±8,34	51,67±8,09	0,001
Bel çevresi(cm)	105,30±11,11	100,91±10,39	0,000
Kalça çevresi(cm)	119,69±10,98	115,60±10,52	0,000
BKO	0,87±0,06	0,87±0,06	0,843

VKİ: Vücut Kitle İndeksi, FM: Vücut yağ kitlesi, FFM: Yağsız vücut kitlesi, BKO: Bel kalça oranı

4.2.1.2 FİZİKSEL KAPASİTE VE YAŞAM KALİTE SKORLARI

Grup 1’de tedavi sonrası MET, VO₂ (ml/kg/dk), VO₂ (l /dk), 6 DYT, SF-36’nın fiziksel komponentinde istatistiksel anlamlı artış saptandı. (p<0.05) Beck depresyon skorunda ise istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilirken (p<0.05); SF-36’nın mental komponentinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik tespit edilmedi. (p>0.05) (Tablo – XXII)

Tablo – XXII: Grup 1’deki hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorlarının karşılaştırılması			
n=23	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P değeri
	(ort±SD)	(ort±SD)	
MET değeri	6,11±1,44	7,04±1,97	0,012
VO ₂ (ml/kg/dk)	21,28±5,28	24,14±6,40	0,016
VO ₂ (l /dk)	2,17±0,58	2,26±0,77	0,009
6 DYT (m)	471,34±67,80	523,08±82,42	0,000
SF-36-Fiziksel komponent	45,01±9,61	50,08±8,28	0,002
SF-36-Mental komponent	48,21±10,16	50,49±6,98	0,308
Beck depresyon skoru	9,30±5,41	6,17±4,46	0,000

6 DYT: 6 dakika yürüme testi

4.2.1.3 METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ

Grup 1’de tedavi sonrası total kolesterol, sedimantasyon ve CRP düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilirken (p<0.05), HDL, LDL, VLDL, TG ve AKŞ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı. (p>0.05) (Tablo – XXIII)

Tablo – XXIII: Grup 1’deki hastaların metabolik risk faktörlerinin karşılaştırılması

n=23	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
TK. (mg/dl)	192,03±34,10	182,17±35,39	0,018
HDL(mg/dl)	50,50±10,35	49,20±10,20	0,254
LDL(mg/dl)	126,81±29,58	119,91±30,65	0,207
VLDL(mg/dl)	23,57±6,11	22,05±6,84	0,068
TG(mg/dl)	117,09±30,78	110,68±33,60	0,083
AKŞ(mg/dl)	92,18±19,85	94,80±7,52	0,670
Sedim(mm/s)	16,34±7,72	13,75±7,71	0,016
CRP(mg/dl)	0,65±0,51	0,45±0,31	0,002

TK: Total kolesterol, TG: Trigliserid, AKŞ: Açlık kan şekeri

4.2.1.4 KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ PARAMETRELERİ

Grup 1’de tedavi sonrası SDNN, RMSSD, Tİ’de istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edilirken ($p<0.05$), diğer KHD parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik tespit edilmedi. ($p>0.05$) (Tablo - XXIV)

Tablo –XXIV: Grup 1’deki hastaların KHD parametrelerinin karşılaştırılması

n=23	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
Ort RR(ms)	752,78±112,59	753,23±100,17	0,964
SDNN(ms)	123,65±30,48	134,69±35,01	0,014
SDANN(ms)	112,43±27,92	116,26±36,76	0,249
SDNN indeks(ms)	51,08±15,59	52,47±12,75	0,255
NN50(ms)	7518,43±6235,90	7806,47±5725,84	0,153
RMSSD(ms)	26,52±9,43	29,60±10,02	0,036
Tİ(ms)	34,13±8,44	36,95±8,67	0,016

4.2.1.5 SEMPATİK DERİ YANITI BULGULARI

Grup 1’de tedavi sonrası SDY bulgularında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik tespit edilmedi. ($p>0.05$) (Tablo - XXV)

Tablo – XXV: Grup 1’deki hastaların SDY bulgularının karşılaştırılması			
n=23	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	
Kol	1010,21±424,67	1043,39±386,30	0,330
Latans (msn)			
Bacak	1638,00±565,56	1614,82±488,41	0,709
Latans (msn)			
Kol	2740,04±1252,99	2919,52±1265,49	0,648
Amplitüd (µV)			
Bacak	795,73±865,16	844,17±733,99	0,808
Amplitüd (µV)			

4.2.2 GRUP 2’DE TEDAVİ PROGRAMI ÖNCESİ VE SONRASI VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.2.2.1 ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Grup 2’de tedavi sonrası kilo, VKİ, yağ kütlesi, kas kütlesi, bel çevresi, kalça çevresi ve BKO değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanırken ($p<0.05$), FFM oranda istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır ($p<0.05$). FM oranda ise istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo – XXVI).

Tablo – XXVI: Grup 2’deki hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

n=22	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
Kilo (kg)	101,43±15,67	97,44±15,13	0,000
VKİ(kg/m ²)	38,70±4,98	37,18±4,69	0,000
FM oran	42,40±5,78	41,53±6,05	0,057
FFM oran	57,07±6,03	58,41±7,08	0,016
Yağ kütlesi(kg)	43,46±10,83	40,87±10,52	0,001
Kas kütlesi(kg)	55,07±8,30	53,73±7,85	0,002
Bel çevresi(cm)	113,45±11,29	107,22±11,54	0,000
Kalça çevresi(cm)	123,89±10,13	120,27±10,35	0,001
BKO	0,91±0,07	0,88±0,007	0,002

VKİ: Vücut Kitle İndeksi, FM: Vücut yağ kitlesi, FFM: Yağsız vücut kitlesi, BKO: Bel kalça oranı

4.2.2.2 FİZİKSEL KAPASİTE VE YAŞAM KALİTE SKORLARI

Grup 2’de tedavi sonrası MET, VO₂ (ml/kg/dk), VO₂ (l /dk), 6 DYT, SF-36 yaşam kalitesi anketinin hem fiziksel hem de mental komponentinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanırken, bekk depresyon skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmadı (p<0.05) (Tablo - XXVII).

Tablo – XXVII: Grup 2’deki hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorlarının karşılaştırılması

n=22	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
MET değeri	6,03±1,13	7,05±1,52	0,000
VO ₂ (ml/kg/dk)	20,95±3,95	24,61±5,39	0,000
VO ₂ (l /dk)	2,09±0,49	2,75±1,34	0,000
6 DYT (m)	448,54±51,40	498,50±45,55	0,000

SF-36-Fiziksel komponent	42,00±8,92	46,48±7,89	0,014
SF-36-Mental komponent	43,45±11,05	48,17±11,45	0,024
Beck depresyon skoru	12,50±10,03	7,76±6,96	0,000

6 DYT: 6 dakika yürüme testi

4.2.2.3 METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ

Grup 2’de tedavi sonrası total kolesterol, AKŞ ve CRP düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanırken, diğer kan parametrelerinde anlamlı bir değişiklik saptanmadı. (Tablo – XXVIII)

Tablo – XXVIII: Grup 2’deki hastaların metabolik risk faktörlerinin karşılaştırılması

n=22	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
TK. (mg/dl)	199,75±35,38	185,57±33,75	0,003
HDL (mg/dl)	45,62±10,11	45,75±9,38	0,770
LDL (mg/dl)	113,69±50,89	121,22±30,38	0,168
VLDL(mg/dl)	31,19±17,85	26,99±13,85	0,277
TG (mg/dl)	137,82±82,92	125,49±45,40	0,485
AKŞ (mg/dl)	101,78±13,59	94,43±7,79	0,001
Sedim (mm/s)	19,18±12,21	17,22±9,61	0,262
CRP (mg/dl)	0,88±0,67	0,52±0,420	0,001

TK: Total kolesterol, TG: Trigliserid, AKŞ: Açlık kan şekeri

4.2.2.4 KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ PARAMETRELERİ

Grup 2’de tedavi sonrası bakılan KHD parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı. ($p>0.05$) (Tablo – XXIX)

Tablo – XXIX: Grup 2’deki hastaların KHD parametrelerinin karşılaştırılması

n=22	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
Ort RR (ms)	768,00±90,34	764,09±70,83	0,833
SDNN (ms)	116,45±23,39	171,04±53,25	0,616
SDANN (ms)	102,90±21,32	101,27±29,95	0,897
SDNN indeks (ms)	51,13±14,92	57,63±29,33	0,276
NN50 (ms)	7634,13±7224,82	9448,63±917,47	0,390
RMSSD (ms)	27,13±10,01	32,40±18,15	0,262
Tİ (ms)	32,95±9,44	33,09±12,63	0,862

4.2.2.5 SEMPATİK DERİ YANITI BULGULARI

Grup 2’de tedavi sonrası bakılan SDY bulgularında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı ($p>0.05$). (Tablo – XXX)

Tablo – XXX: Grup 2’deki hastaların SDY bulgularının karşılaştırılması

n=22	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
Kol Latans (msn)	965,09±316,89	1092,326±366,97	0,056
Bacak Latans (msn)	1582,59±532,58	1642,13±589,94	0,445
Kol Amplitüd (µV)	2811,31±1385,68	2636,81±1395,28	0,390
Bacak Amplitüd (µV)	846,09±897,80	777,81±932,00	0,664

4.2.3 GRUP 3 DE TEDAVİ PROGRAMI ÖNCESİ VE SONRASI VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.2.3.1 ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Grup 3'te diyet tedavisi sonrasında antropometrik ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmedi ($p>0.05$). (Tablo - XXXI)

Tablo – XXXI: Grup 3'deki hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

n=20	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
Kilo (kg)	94,14±11,58	100,93±13,18	0,620
VKI (kg/m ²)	38,77±5,25	39,48±6,08	0,620
FM oran	41,71±7,55	42,22±7,78	0,262
FFM oran	58,26±7,57	58,13±7,41	0,588
Yağ kütlesi (kg)	41,49±10,90	42,24±12,58	0,620
Kas kütlesi (kg)	54,04±7,68	54,82±6,40	0,601
Bel çevresi (cm)	112,55±12,55	114,85±13,24	0,170
Kalça çevresi (cm)	125,35±9,17	125,70±10,08	0,667
BKO	0,89±0,008	0,90±0,007	0,110

VKI: Vücut Kitle İndeksi, FM: Vücut yağ kitlesi, FFM: Yağsız vücut kitlesi, BKO: Bel kalça oranı

4.2.3.2 FİZİKSEL KAPASİTE VE YAŞAM KALİTE SKORLARI

Grup 3'te diyet tedavisi sonrasında fiziksel kapasite ve yaşam kalitesi değerlendirme skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmedi ($p>0.05$). (Tablo – XXXII)

Tablo – XXXII: Grup 3’deki hastaların fiziksel kapasite ve yaşam kalite skorlarının karşılaştırılması

n=20	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
MET değeri	5,96±1,23	5,41±1,30	0,111
VO ₂ (ml/kg/dk)	20,69±4,25	20,56±4,50	0,264
VO ₂ (l /dk)	2,04±0,41	1,95±4,50	0,143
6 DYT (m)	430,15±86,19	435,05±65,77	0,695
SF-36-Fiziksel komponent	37,51±9,18	37,83±10,77	0,575
SF-36-Mental komponent	46,91±10,18	44,87±11,70	0,296
Beck depresyon skoru	13,65±10,14	14,10±10,51	0,350

6 DYT: 6 dakika yürüme testi

4.2.3.4 METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ

Grup 3’te diyet tedavisi sonrasında metabolik risk faktörleri değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişilik tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo - XXXIII).

Tablo – XXXIII: Grup 3’teki hastaların metabolik risk faktörlerinin karşılaştırılması

n=20	Tedavi öncesi (ort±SD)	Tedavi sonrası (ort±SD)	<i>p değeri</i>
TK. (mg/dl)	195,48±37,57	208,48±44,29	0,204
HDL(mg/dl)	49,21±36,00	48,27±23,58	0,654
LDL(mg/dl)	124,08±32,92	133,30±40,65	0,218
VLDL(mg/dl)	33,47±23,02	37,28±21,30	0,218
TG(mg/dl)	168,56±115	171,97±85,49	0,765
AKŞ(mg/dl)	100,58±25,03	104,17±19,99	0,153
Sedim(mm/s)	17,75±7,57	15,95±10,32	0,295
CRP(mg/dl)	0,82±0,56	0,71±0,44	0,812

TK: Total kolesterol,TG: Trigliserid, AKŞ: Açlık kan şekeri

4.2.3.4 KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ PARAMETRELERİ

Grup 3'te diyet tedavisi sonrasında KHD parametrelerinden RMSSD ve NN50 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanırken($p<0.05$); diğer KHD parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı. ($p>0.05$) (Tablo - XXXIV)

Tablo – XXXIV: Grup 3'teki hastaların KHD parametrelerinin karşılaştırılması			
N=20	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	
Ort RR (ms)	762,45±67,05	745,45±76,17	0,478
SDNN (ms)	120,10±22,54	115,90±35,20	0,112
SDANN (ms)	108,25±26,31	103,60±35,44	0,197
SDNN indeks (ms)	50,60±11,59	48,45±12,18	0,262
NN50 (ms)	10794,50±11275,40	6234,45±5238,00	0,023
RMSSD (ms)	32,10±12,54	25,90±8,84	0,014
Tİ (ms)	31,95±7,22	30,55±12,11	0,118

4.2.3.5 SEMPATİK DERİ YANITI BULGULARI

Grup 3'te diyet tedavisi sonrasında SDY bulgularında başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo - XXXV)

Tablo – XXXV: Grup 3'teki hastaların SDY bulgularının karşılaştırılması			
n=20	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	
Kol	1154,85±445,45	1088,80±499,23	0,191
Latans (msn)			
Bacak	1450,00±707,21	1361,95±699,09	0,237

Latans (msn)			
Kol	2386,35±1427,94	2416,30±1325,89	0,881
Amplitüd (µV)			
Bacak	663,20±694,46	843,50±811,57	0,062
Amplitüd (µV)			

4.3 GRUP 1 VE GRUP 2’NİN REHABİLİTASYON ÖNCESİ VE SONRASI KAZANIMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanan kilo, VKİ, yağ kütlesi, kas kütlesi, kalça çevresinde değişim miktarları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Bel çevresi Grup 2’de Grup1’e göre istatistiksel olarak daha anlamlı düzeyde azaldı. (Tablo - XXXVI)

Tablo – XXXVI: Grup 1 ve 2’deki antropometrik ölçümlerin rehabilitasyon öncesi ve sonrası kazanımlarının gruplar arası karşılaştırılması

	Grup1(n=23)	Grup2(n=22)	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	
ΔKilo (kg)	-4,38±3,39	-3,94±3,005	0,329
ΔVKİ (kg/m ²)	-1,66±1,28	-1,52±1,10	0,364
ΔFM oran	-1,64±6,41	-0,87±2,14	0,829
ΔFFM oran	0,42±2,51	1,33±4,35	0,166
ΔYağ kütlesi (kg)	-2,14±2,37	-2,58±2,91	0,633
ΔKas kütlesi (kg)	-2,11±2,35	-1,34±1,64	0,207
ΔBel çevresi (cm)	-4,39±4,57	-6,2±4,43	0,041
ΔKalça çevresi (cm)	-4,08±2,90	-3,5±3,47	0,723
ΔBKO	-0,06±0,45	-0,2±0,37	0,640

VKI: Vücut Kitle İndeksi, FM: Vücut yağ kütlesi, FFM: Yağsız vücut kütlesi, BKO: Bel kalça oranı

Her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış saptanan MET, VO₂ (ml/kg/dk), VO₂ (l/dk), 6 DYT ve SF-36 yaşam kalitesi anket skorlarında değişim miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Yine her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanan beck depresyon anketi skorundaki değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). (Tablo - XXXVII)

Tablo – XXXVII: Grup 1 ve 2’deki fiziksel kapasite ve yaşam kalitesi skorunun rehabilitasyon öncesi ve sonrası kazanımlarının gruplar arası karşılaştırılması

	Grup1(n=23)	Grup2(n=22)	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	
ΔMET değeri	0,93±1,44	1,01±0,086	0,351
ΔVO ₂ (ml/kg/dk)	2,86±4,55	3,66±2,97	0,212
ΔVO ₂ (l /dk)	0,33±0,51	0,66±1,30	0,143
Δ6 DYT (m)	51,73±46,98	49,95±36,34	0,658
ΔSF-36-Fiziksel komponent	51,06±6,34	4,48±7,38	0,674
ΔSF-36-Mental komponent	2,27±8,35	4,72±7,83	0,281
ΔBeck depresyon skoru	-3,1±2,98	-4,73±6,56	0,748

6 DYT: 6 dakika yürüme testi

Grup 2’de istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanan AKŞ miktarındaki değişim miktarı da Grup 1’e göre istatistiksel olarak anlamlı idi. Her iki grupta istatistiksel anlamlı azalma saptanan TK ve CRP düzeylerinin değişim miktarları arasında ise anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). (Tablo – XXXVIII)

Tablo – XXXVIII: Grup 1 ve 2’deki metabolik risk faktörlerinin rehabilitasyon öncesi ve sonrası değişimlerinin gruplar arası karşılaştırılması

	Grup1(n=23)	Grup2(n=22)	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	
ΔTK (mg/dl)	-9,80±19,79	-14,17±23,84	0,928
ΔHDL (mg/dl)	-1,30±4,78	0,12±5,56	0,329
ΔLDL (mg/dl)	-6,90±23,03	7,53±55,83	0,482
ΔVLDL (mg/dl)	-1,52±3,43	-4,20±16,73	0,794
ΔTG (mg/dl)	-6,40±15,84	-12,32±59,00	0,847
ΔAKŞ (mg/dl)	2,61±17,06	-7,35±11,2	0,033
ΔSedim (mm/s)	-2,63±5,92	-1,96±6,69	0,413
ΔCRP (mg/dl)	-0,20±0,28	-0,36±0,40	0,159

TK: Total kolesterol,TG: Trigliserid, AKŞ: Açlık kan şekeri

Grup 1’de tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı artış saptanan SDNN, RMSSD, Tİ parametrelerindeki değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ($p>0.05$) (Tablo - XXXIX)

Tablo – XXXIX: Grup 1 ve 2’deki KHD parametrelerinin rehabilitasyon öncesi ve sonrası değişimlerinin gruplar arası karşılaştırılması

	Grup1(n=23)	Grup2(n=22)	<i>p değeri</i>
	(ort±SD)	(ort±SD)	
ΔOrt RR (ms)	0,47±56,09	-3,90±61,78	0,642
ΔSDNN (ms)	11,04±18,54	54,59±249,74	0,280
ΔSDANN (ms)	-3,82±24,21	1,63±36,16	0,540
ΔSDNN indeks (ms)	1,39±8,23	6,50±25,80	0,918
ΔNN50 (ms)	288,04±41,93	1814,50±6548,29	0,820
ΔRMSSD (ms)	3,08±8,89	5,27±16,22	0,608
ΔTİ (ms)	2,82±5,21	0,13±12,49	0,172

4.4 ÇALIŞMADA BAKILAN PARAMETRELERİN BİRBİRLERİYLE OLAN İLİŞKİSİ

Çalışmaya katılan tüm hastalarda VO_2 (ml/kg/dk) ile beck depresyon skoru ve yağ kütlesi (kg) düzeyi arasında negatif korelasyon gözlenirken (Tablo - XL), diğer bakılan parametrelerle arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Tablo – XL: Çalışmaya katılan tüm hastalardaki VO_2 (ml/kg/dk) ile beck depresyon skoru ve yağ kütlesi arasındaki negatif korelasyon

n =65	VO_2 (ml/kg/dk)	
	<i>p değeri</i>	<i>r değeri</i>
Yağ kütlesi (kg)	0,030	-0,453
Beck depresyon skoru	0,021	-0,487

Tüm katılımcılarda bakılan VO_2 (l/dk) değeri ile beck depresyon anketi skoru arasında da negatif korelasyon tespit edildi ($p= 0.036$, $r= 0.449$).

Grup 2’de bakılan SF-36 yaşam kalitesi anketinin mental komponent skoru ile hasta kilosu ve kalça çevresi değeri arasında negatif korelasyon tespit edilirken (Tablo - XLI), VO_2 (ml/kg/dk), VO_2 (l/dk) değerleri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

Tablo – XLI: Grup 2’deki SF-36 anketinin mental komponenti ile hasta kilosu ve kalça çevresi arasındaki negatif korelasyon

n =22	Mental komponent skoru	
	<i>p değeri</i>	<i>r değeri</i>
Kilo(kg)	0,035	-0,442
Kalça çevresi	0,023	-0,483

Grup 1’de bakılan KDH alt paremetrelerinden SDNN, SDANN, Tİ ile SF-36 yaşam kalitesi anketinin fiziksel komponent skoru arasında pozitif korelasyon tespit edildi.(Tablo - XLII)

Tablo – XLII: Grup 1’de bakılan KHD parametrelerinden SDNN, SDANN ve Tİ ile SF-36 anketinin fiziksel komponenti arasındaki pozitif korelasyon

n =23	Fiziksel komponent skoru	
	<i>p değeri</i>	<i>r değeri</i>
SDNN (ms)	0,008	0,570
SDANN (ms)	0,003	0,593
Tİ (ms)	0,031	0,450

Tüm gruplarda bakılan KHD paremetreleri ile 6 DYT, biyokimyasal tetkikler, yağ kütlesi (kg) , SDY bulguları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p>0.05$).

V. TARTIŞMA

Obezite günümüzün en önemli sağlık sorunlarından biridir. Obezitenin tüm dünyadaki prevalansının arttığı bilinmekte olup WHO obeziteyi tüm ülkeler için “global epidemi” olarak ilan etmiştir. Bu artış dünya çapında halk sağlığını tehdit eder boyutlara gelmiştir.

Obezite prevalansını etkileyen en önemli faktörlerin yaş, cins, ırk olmakla beraber sosyoekonomik düzey, ailede obez bireylerin varlığı ve beslenme alışkanlıklarının olduğu bilinmektedir (165). Fouad ve ark 2004 yılında 2038 katılımcıyla yaptıkları çalışmada kadınlarda (%46,3) obezite sıklığını erkeklere (%28,4) oranla daha yüksek saptamışlardır (166). Türkiye’de yapılan TURDEP ve TEKHARF çalışmalarında da kadınlardaki obezite prevalansı erkeklerden fazla saptanmıştır (sırasıyla; %38 ve %22, %43,0 ve %21,1) (32,169). Bizim çalışmamızda da hastaların % 87,7’si kadın , %12,3’ü erkekti. Bu oranın diğer çalışmalardan yüksek olmasının sebebi egzersiz programına daha çok ev hanımı olan bayan hastaların katılması ve egzersiz programının mesai saatleri içerisinde olması düşünülmektedir.

Eğitim durumu obeziteyi etkileyen sosyokültürel nedenlerden biridir. Bazı çalışmalarda obeziteyle eğitim düzeyi arasında bir ilişki saptanmamışken (33), çoğu çalışmada eğitim durumu arttıkça obezite sıklığının azaldığı gösterilmiştir (168,169). Türkiye’de Çayır ve arkadaşlarının 450 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada okuryazar olmayanların %64,0’ında, ilkokul mezunlarının %42,4’ünde, üniversite mezunu olanların %17,2’sinde obezite tespit edilmiştir (170). Bizim çalışmamızda da hastaların büyük çoğunluğu (%63,1) ilkokul mezunuydu. Bu sonuçlar hastaların eğitim durumu arttıkça farkındalığın arttığını ve obezitenin önlenmesi için önlemlerin alındığı yönünde değerlendirilmektedir.

Ailede obezite varlığı obezite riskini etkileyen önemli faktörlerden biridir. Yapılan bir çalışmada anne ve baba obez ise çocuklarının obez veya fazla kilolu olma olasılığı %50; anne ve baba obez değilse; obez veya fazla kilolu olma olasılığı %9 şeklinde saptanmıştır (171). Obeziteye genetiğin de katkısı olduğu aile çalışmaları ve ikizler ve evlat edinilen çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur (172). Kuyumcu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ailede obezite öyküsünün varlığı obez bireylerde yüksek oranda saptanmıştır (171). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde %78,5 hastanın ailesinde obezite öyküsü mevcuttu. Bu da ailede beslenme biçiminin, alışkanlıkların sürdürüldüğünün ve genetiğin de etkisinin bulunduğunu düşündürmektedir.

Obezitenin diyabet, sistemik hipertansiyon, lipit metabolizması bozukluğu, miyokard infarktüsü, koroner kalp hastalığı, uyku apnesi, safra kesesi taşı, osteoartrit, karaciğer steatozu, pulmoner embolizm, solunum fonksiyon bozuklukları, belirli kanser türleri (kolorektal, prostat, endometrium, meme, safra kesesi) gibi durumlara bağlı olarak mortalite ve morbiditeyi arttırdığı bilinmektedir (65,68,74).

Diyet tedavisi obezitenin temel tedavilerinden biridir. Obezlerin tedavisinde basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve güvenli bir yoldur. Obezitenin tedavisi bireye özgü değişmekle birlikte düşük yağlı, sebze, meyve ve tam taneli tahılları içeren posadan zengin, vitamin ve mineral içeriği dengeli bir beslenme programının kilo kaybının sağlanması ve korunmasında etkili olduğu ayrıca kan basıncı ve lipidler üzerinde de olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir (79).

Obezitenin en iyi bilinen nedeni fiziksel aktivite yetersizliğidir. İnsanlar çalışma hayatının getirdiği güçlükler ve stres, modern yaşamın sunduğu imkanlar nedeniyle çocukluktan, erişkin döneme doğru gittikçe daha az hareket etmektedir. Egzersiz, kilo kaybını sağlamada ve ideal kilonun sürdürülmesinde diyetle beraber sıklıkla önerilen bir tedavi yöntemidir (107). Obez bireylerde yağ oksidasyonunu artırmak için en verimli egzersiz tipi aerobik egzersizlerdir (4).

Aerobik egzersizde sadece kasdaki depolanmış enerji kullanılmaz, vücudun diğer enerji kaynakları (yağ dokusundaki yağ ve karaciğer glikojeni) da kullanılmaktadır. Kas lifleri ön planda oksidatif (Tip 1) liflerdir. Aerobik denmesinin sebebi; maksimum etkinlik için yağ asidi ve glukoz gibi substratları tamamen okside etmeleri ve laktik asit oluşturmamalarına bağlıdır. Bu şekilde sağlanan enerji (1 molekül glukozdan 38 molekül ATP oluşması) anaerobik şartlarda sağlanan enerjiye göre (1 molekül glukozdan 3 ATP oluşması) çok daha fazladır. Aynı zamanda bu sağlanan enerji sırasında daha fazla yağ yakımı da olmaktadır (173). Egzersiz sırasında kardiyovasküler, hormonal ve nöral yanıtlar ortaya çıkmaktadır. Kasların asıl metabolik yakıtı glukoz ve yağ asitleridir. Bunlar karaciğer ve yağ dokusundan dolaşıma verilmektedir (173).

Düzenli yapılan aerobik egzersizin; solunum kaslarını güçlendirdiği, inspirium ve ekspiriumu arttırdığı, kalp kasının pompolama etkinliğini arttırdığı, vücut kaslarını güçlendirdiği, eritrosit ve hemoglobini artırarak oksijen taşınmasını kolaylaştırdığı, stresin azaltılması ve depresyon insidansının azaltılmasında etkili olduğu, diyabet ve osteoporoz riskini azalttığı yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (127-133).

ACSM'ye göre aerobik egzersizler yoğunluklarına göre düşük, orta ve yüksek yoğunluklu olarak sınıflandırılmaktadır (117). Bu sınıflama metabolik eşdeğerlilik (MET), VO₂ max, MKH yöntemi gibi parametrelerden herhangi biri kullanılarak yapılabilmektedir. Bizim çalışmamızda da egzersiz yoğunluğu opticare yazılımındaki bisiklet ergometri cihazında (Ergoline, Ergoline GmbH, Bitz, Almanya) rehabilitasyon öncesi yapılan egzersiz testi ile belirlendi. Bu teste göre saptanan aerobik egzersiz zonunun üst sınırını yüksek yoğunluklu egzersiz grubu, aerobik egzersiz zonunun alt sınırını ise düşük yoğunluklu egzersiz grubu olarak kabul ettik. Bu egzersiz sınırları MKH yöntemine göre MKH'nın %50'si ile MKH'nın % 85-90'ına benzer şekildedir (120).

ACSM'nin önerisine göre kilo verilmesi veya verilen kilonun korunması amaçlanıyorsa orta yoğunlukta (%40-60 VO₂ max) veya yüksek yoğunlukta (%60

ve üzeri VO2 max) günde 30 -60 dk arasında haftada 3-5 gün süre (150 dk/hafta) ile büyük kas gruplarının katıldığı aerobik egzersizler verilmelidir. Bu egzersiz programları 4-6 ay süre ile devam etmelidir. Egzersiz programına ek olarak 500 kcal/hafta ile başlanıp 2000 kcal/hafta olacak şekilde enerji alımı kısıtlanmalıdır. Egzersiz süresi giderek artacak şekilde haftada 300 dk'ya kadar çıkarılabilmektedir (174). Biz çalışmamızda haftada 5 gün, ısınma ve soğuma egzersizleri ile birlikte günde 60 dk, 12 haftalık aerobik egzersiz programı uyguladık.

VKİ obezite tanısının konmasında ve izlemde WHO tarafından önerilen ucuz, kolay, uygulanabilir, güvenilir bir yöntemdir. Yapılan çalışmalarda vücut yağ yüzdesi ile korele olduğu ve obeziteye bağlı artmış mortalite ve morbidite riskini belirlemede kullanılabileceği gösterilmiştir (48).

Çalışmamızdaki hastaların tedavi sonrasında kilo, VKİ değişime bakıldığında hem grup 1'de hemde grup 2'de başlangıca göre anlamlı azalma olduğu tespit edilirken, grup 3'te anlamlı bir değişim saptanmamıştır. Irving ve arkadaşlarının çalışmasında 16 hafta süre ile 27 obez kadın hasta alınmış, birinci gruba yüksek yoğunluklu, ikinci gruba düşük yoğunluklu egzersiz programı, üçüncü gruba ise hiçbir egzersiz programı verilmemiştir. Çalışma sonucunda sadece yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda VKİ'de anlamlı düzeyde azalma tespit edilmiştir (175). Brandou ve arkadaşlarının 15 obez erkek çocukla yaptıkları çalışmada hem düşük hem de yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda VKİ ve kiloda azalma olurken, değişim her iki grupta da istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır (176). Çalışmamızda da literatürle benzer şekilde kilo vermede egzersizle beraber yapılan diyet programının sadece diyet programına göre daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızda tedavi sonrasında grup 1 ve grup 2'de yağ kütlesinde anlamlı azalma olurken grup 3'te anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir. Grup 1 ve grup 2'deki yağ kütlesinde azalma miktarları benzer düzeyde saptanmıştır. Mougios ve arkadaşlarının premenapozal dönemdeki bayanlarda diyet olmaksızın

treadmillde yapılan 3 ay süre ile düşük ve yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz programının etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmada; her iki grupta yağ kütlesi düzeyinde azalma tespit edilirken, değişim miktarları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir (177). Marandi ve arkadaşlarının düşük, orta-yüksek ve kontrol grubu olarak 3 gruba ayırdıkları 45 hastanın olduğu çalışmalarında hem düşük hem de yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda yağ kütlesi düzeyinde anlamlı azalma tespit edilmiş, kontrol grubunda ise bir değişiklik saptanmamıştır (178). Bu sonuçlarla aerobik egzersizin hem düşük hemde de yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz düzeyinin yağ kütlesini azaltmada etkin olduğu söylenebilmektedir.

Yapılan çalışmalarda obez bireylerde tedavinin asıl amacının yağ kaybı olması gerektiği, FFM'in korunması gerektiği yönündedir. Diyet programına göre diyetle beraber yapılan aerobik egzersiz FFM'i korumakta daha etkili bulunmuştur. Ballor ve arkadaşlarının egzersizin FFM'i koruması üzerine etkisi inceledikleri bir metaanalizde aerobik egzersiz ve diyet yapanlarda sadece diyet yapanlara göre kilo kaybının daha az oranda FFM'den olduğu saptanmıştır. FFM kaybının istirahat metabolizma hızında azalmayla bağlantılı olduğu sonucuna varmışlardır (179). Mougios ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hem düşük hem yüksek yoğunluklu egzersizle FFM oranında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır (178). Brandou ve arkadaşlarının çalışmasında her iki egzersiz yoğunluğunda benzer şekilde FFM'de bir değişiklik tespit edilmemiştir (176). Heydari ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ise 12 haftalık yüksek yoğunluklu egzersiz sonrasında gövdede ortalama 0.7 kg bacaklarda ise 0.4 kg FFM artışı tespit etmişler ancak bunu istatistiksel olarak anlamlı saptamamışlardır (180). Çalışmamızda da grup 1 ve grup 3'de FFM oranında değişiklik olmazken, grup 2'de FFM oranında artış saptanmıştır. Düşük yoğunluklu egzersizin, yüksek yoğunluklu egzersize göre FFM oranını daha fazla koruduğu, hatta artışı da sağladığı sonucuna varılabilir.

Fazla kilo ile ilişkili olarak artan riskler özellikle yağ fazlalığına bağlıdır. Yağ birikiminin yerleşim yerinin belirlenmesi obeziteye bağlı morbidite ve

mortalitenin belirlenmesi açısından önemlidir. Yapılan çalışmalarda android tip obezite olarak adlandırılan abdominal bölgede yağ birikiminin koroner arter hastalığı, diyabet, hipertansiyon, polikistik over hastalığı gibi metabolik komplikasyonlar arasında güçlü bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (10,11). Aksine vücut yağının glutfemoral bölgede biriktiği jinoid tip obezitenin venöz dolaşım bozukluğu dışında obeziteden kaynaklanan diğer komplikasyonlarla bir ilişkisi tespit edilememiştir (9). Bu nedenle yağ kütlesi ve dağılımı ile ilgili ölçümler bu risklerin göstergesinde yararlı olabilir. Bel çevresi, kalça çevresi ve BKO ölçümü bu ölçümlerden bazılarıdır.

Marandi ve arkadaşlarının 45 obez bireyle yaptıkları çalışmada hem düşük hemde orta-yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda BKO'nda anlamlı iyileşme gözlenirken, kontrol grubunda hiçbir değişiklik tespit edilmemiştir (178). Nicklas ve arkadaşlarının hastaları orta yoğunluklu, yüksek yoğunluklu ve kontrol grubu olarak inceledikleri çalışmada, 3 grubun bel çevresi, kalça çevresi ve BKO 20 haftalık tedavi sonrası karşılaştırılmış ve her 3 grupta da anlamlı oranda azalma tespit edilmiştir (181). Bizim çalışmamızda 12 haftalık tedavi sonrasında grup 1 ve grup 2'de bel çevresi, kalça çevresinde azalma olurken, sadece grup 2'de BKO'da azalma saptanmıştır. Grup 3'te ise hiçbir değişiklik tespit edilmemiştir. Grup 3'te herhangi bir değişiklik olmaması hastaların diyet programına düzenli uymamış olabileceklerine bağlanabilir. Grup 1'de BKO'da değişim olmaması; yüksek yoğunluklu egzersizin hem bel çevresi hem de kalça çevresinde aynı düzeyde azalma sağladığını düşündürürken, düşük yoğunluklu egzersizin özellikle bel çevresinde azalma sağladığını düşündürmektedir. DM, metabolik sendrom gibi bel çevresinin etyopatogeneizde önemli olduğu hastalıklarda düşük yoğunluklu aerobik egzersiz önerilebileceği sonucuna varılmıştır.

Aerobik egzersizler kardiyovasküler sistemde fonksiyonel kapasiteyi arttıran en önemli egzersizlerdir. Bunu kas içi mitokondri, miyogloblin, oksidatif enzim miktarları ve Tip 1 kas lifi alanını arttırarak sağlarlar (182). Yapılan egzersiz sonrasında kardiyorespiratuvar sistemdeki fonksiyonel kapasitedeki düzelme vücudun maksimal oksijen kullanımındaki (VO_2max) değişim ve MET

değeri ile ölçülmektedir. Egzersiz yoğunluğu, süresi ve sıklığı VO_2max 'daki ve MET değerindeki değişimi etkileyen başlıca parametrelerdir (183).

Çalışmamızda kardiyovasküler sistem fonksiyonel kapasite üzerine egzersizin etkinliğine baktığımızda; grup 1 ve 2'de VO_2max (ml/kg/dk), VO_2max (l/dk), MET düzeylerinde anlamlı artış olurken, grup 3'te herhangi bir değişiklik saptanmamıştır. Bu artış düzeyleri grup 1 ve 2'de benzer düzeylerde olmuştur. Tjønnå ve arkadaşları çalışmalarında yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda, orta yoğunluklu egzersiz grubu ve kontrol grubuna kıyasla VO_2max (ml/kg/dk) düzeyinde daha fazla iyileşme tespit etmişlerdir (184). Nicklas ve arkadaşlarının benzer şekilde 3 grubun alındığı çalışmalarında VO_2max (ml/kg/dk) değerinde iyileşme en fazla yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda tespit edilmiştir (181). Genel olarak literatürde yüksek yoğunluklu egzersizin kardiyovasküler sistem fonksiyonel kapasiteyi arttırdığına dair veriler olsa da her iki egzersiz yoğunluğunun benzer şekilde etkisi olduğunu gösteren yayınlar da mevcuttur. Lee arkadaşlarının çalışmasında yüksek ve düşük yoğunluklu egzersiz grubunda benzer şekilde VO_2max artışı tespit edilmiştir. Yüksek yoğunluklu egzersizin yanı sıra düşük yoğunluklu egzersizin de kardiyovasküler endurans üzerine etkisi olduğunu söyleyebiliriz. MET düzeylerindeki değişimle ilgili literatürde her iki egzersiz yoğunluğunu değerlendiren çalışmaya rastlanılmamıştır. Ancak VO_2max 'daki değişimin MET düzeyindeki değişimle paralel olabileceği düşünülmektedir.

Obezite egzersiz kapasitesini etkileyen patolojik durumlardan biridir. Obez kişilerde VKİ artış nedeniyle istirahat kalp debisi normal kilolu kişilere göre daha yüksektir. Bu kişilerde hazırda bulunan kardiyak debi yedeği egzersizde artmış olan O_2 ihtiyacını karşılamak için yetersiz kalır ve ulaşılan maksimal iş seviyesi düşük kalır (184). Ayrıca; kardiyovasküler hemodinamiklerin yanısıra aşırı obez bireylerdeki değişen solunum mekanikleri de maksimal egzersiz performansını etkileyen diğer unsurlardandır. Kilo fazlalığı nedeniyle göğüs kafesinin artmış kitlesi ve abdominal basınç artışı fazladan solunum işine sebep olurken, yeni

mekanik yapı inspirasyonda diyafragmatik genişlemeyi sınırlayarak pulmoner kapasiteyi azaltır (186).

Fonksiyonel egzersiz kapasitesi kardiyak stres test, kardiyopulmoner egzersiz testi gibi laboratuvar bazlı olarak değerlendirilebileceği gibi; mekik yürüme testi, 6 DYT gibi alan bazlı yöntemlerle de değerlendirilebilir (185). Bu yöntemlerden biri olan 6 DYT 1963'de Balke tarafından fonksiyonel kapasiteyi ölçmek amacıyla geliştirilmiştir. Özellikle kardiyovasküler ve pulmoner sistemin etkilendiği hastalıklarda geçerlilik ve güvenilirliğe sahiptir (187,188).

Çalışmamızda fonksiyonel egzersiz kapasitesini değerlendirmek için bakılan 6 DYT mesafesinde grup 1 ve 2'de artış saptanırken grup 3'te bir değişiklik saptanmamıştır. Grup 1 ve 2'deki artış düzeyleri arasında ise anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Stegen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada gastrik bypass cerrahisi sonrasında bir gruba 4 ay boyunca %50-75 max kalp hızı düzeyinde aerobik egzersiz programı uygulanmış, diğer gruba ise hiçbir egzersiz programı uygulamamışlardır. 4. ayın sonunda egzersiz grubunda 6 DYT mesafesinde anlamlı bir artış tespit etmişlerdir (189). Sarsan ve arkadaşlarının çalışmasında ise orta şiddette verilen aerobik egzersiz sonrası 6 DYT'de anlamlı iyileşme tespit edilmiştir (190). Bulgularımız literatürle uyumlu olarak aerobik egzersizin 6 DYT ile ölçülen fonksiyonel kapasiteyi arttığı yönündedir. Hem düşük hem de yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda da artış olmasından dolayı egzersiz yoğunluklarından birinin diğerine göre daha üstün olmadığı söylenebilir.

Obezitenin en büyük nedenlerinden biri psikolojik bozukluklardır. Genellikle büyük üzüntüler, depresyonlar, anksiyete ve çeşitli stresler iştah merkezi uyarak iştahı arttırırlar. Birçokları açlık nedeni ile değil yemek yemiş olup, psikolojik yönden rahatlamak için yerler. Bu da obeziyeti tetiklemektedir. Aynı zamanda obezitenin kendisi de psikolojik sorunlara yol açmaktadır. Kişinin kendini tanıması ve gerçekçi olarak değerlendirmesi sonucunda kendine duyduğu saygı, sevgi, güveni ifade eden benlik saygısı obez bireylerde azalmıştır. Wing, Istvan Sullivan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaların sonuçlarına göre obez

bireylerde depresyon görülme sıklığının yüksek olduğu bildirilmektedir. Musante, Black ve arkadaşlarının çalışmalarında ise obez hastalarda duygudurum ve anksiyete bozukluklarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (191). Ayrıca obez bireylerde beden ağırlığı algısı olarak nitelendirilen ölçülen ve algılanan beden ağırlığı arasındaki uyumlulukta yani farkındalıkta azalma olduğu saptanmıştır (192). Tüm bu sebeplerden dolayı obez bireylerin yaşam kaliteleri bozulmaktadır.

Obezitede verilen egzersiz tedavisinin obez bireylerde duygudurumu ve depresyonu düzeltip, yaşam kalitesini arttırdığı saptanmıştır (193).

Çalışmamızda grup 1 ve grup 2’de egzersiz tedavisi sonrasında depresyon düzeyinde azalma olurken, grup 3’de anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Geliebter ve arkadaşları yaptıkları çalışmada diyet ile beraber orta-yüksek yoğunlukta aerobik egzersiz, diyet ile beraber dirençli egzersiz ve sadece diyet olarak gruplandıkları obezlerde, her iki egzersiz grubundaki hastaların, sadece diyet yapanlara göre daha fazla kilo vermedikleri halde beck depresyon ölçeği skorlarında iyileşmenin daha fazla olduğunu vurgulamışlardır (194). Kenndy ve arkadaşları düşük ve yüksek yoğunluklu step aerobik egzersizin duygu durum üzerine etkisini araştırdıkları çalışmada her iki egzersiz düzeyinin de depresyon düzeyini azalttığı saptanmıştır (195). Diyetle birlikte verilen aerobik egzersiz programının kişilerin depresif duygu durumunu daha fazla iyileştirdiği sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızda obezitenin yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirdiğimiz SF 36 yaşam kalitesi anketinin sonuçlarına bakıldığında; grup 1 ve grup 2’de alt komponent olan fiziksel komponentte anlamlı iyileşme tespit edilirken, grup 3’te herhangi bir değişiklik saptanmamıştır. Her iki grupta mental komponentte iyileşme olurken, grup 2’deki mental komponentte iyileşme istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir. Kline ve arkadaşlarının obstrüktif sleep apne sendromlu obez bireylerde yaptıkları çalışmada aerobik egzersizin, SF 36 yaşam kalitesi anketinin fiziksel ve mental komponentte iyileşme sağladığı saptanmıştır (196).

Martin ve arkadaşları 430 postmenopozal dönem sedanter aşırı kilolu ve obez bireylerde yaptıkları çalışmada, egzersiz dozunun artmasına bağlı olarak SF-36 yaşam kalitesi anketi alt skorlarında iyileşmenin de arttığını tespit etmişlerdir (197). Lofrano-Prado ve arkadaşlarının 66 obez adolesanda yaptıkları çalışmada da hastalara orta yoğunlukta aerobik egzersiz tedavisi verilmiş ve 24 haftalık izlem sonrasında hem beck depresyon anketi skorlarında hem de SF-36 yaşam kalitesi skorunda anlamlı iyileşme tespit edilmiştir (198).

Obez bireylerde kan lipid düzeylerinde görülen bozukluklar giderek dikkat çekmektedir. Aterojenik lipid profili diye adlandırılan yüksek trigliserit ve düşük HDL kolesterol düzeyleri ile giden bu tablo erken yaşta görülen koroner kalp hastalıkları açısından önem taşımaktadır. Bununla birlikte eklenen insülin direnci obezlerdeki bu tabloyu daha da kötüleştirmektedir. Yapılan çalışmalarda aerobik egzersizin intrabdominal yağ dokusunda görevli asetil CoA sentezini azalttığı ve bunun sonucunda yağ depolanma miktarında azalma olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda yağ dokusunda yağ ve glukoz metabolizmasında görevli olan GLUT 4 ve lipoprotein lipaz aktivitesini de azaltarak kan şekeri ve lipid profilinde iyileşme sağladığı da saptanmıştır (178).

Nicklas ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada orta ve yüksek yoğunlukta aerobik egzersiz verilen gruplarla kontrol grubu arasında 20 haftalık izlem sonrasında kan lipid düzeylerinde benzer şekilde iyileşme saptanmıştır (181). Kodama ve arkadaşlarının çalışmasında ise düşük yoğunluklu egzersiz sonrasında HDL, TG düzeylerinde anlamlı bir değişim tespit edilmemiştir (199). Tam tersine Marandi ve arkadaşlarının çalışmasında ise hem düşük hemde orta yoğunluklu aerobik egzersizin HDL düzeyinde artışa neden olduğu saptanmıştır (178). Balducci ve arkadaşlarının çalışmasında yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda TG ve TK düzeyinde , düşük yoğunlukluya göre daha fazla azalma olurken, HDL ve LDL düzeylerinde iyileşme aynı düzeyde saptanmıştır (121). Kim JR ve arkadaşları çalışmalarında yüksek ve düşük yoğunluklu egzersiz grupları 6 ve 12 ay boyunca takip etmişlerdir. Kan lipidlerinden HDL ve LDL düzeylerindeki minimal artış tespit etmişler ancak bunu başlangıca göre istatistiksel olarak

anlamalı düzeyde saptamamışlardır. Lipid profilindeki iyileşmenin egzersiz yoğunluğundan çok, egzersizin sıklığına bağlıdır sonucuna varmışlardır (201). Bizim çalışmamızda ise grup 1 ve grup 2’de lipid profilinden TK düzeyinde azalma tespit edilmişken, grup 3’de bir değişikliğe rastlanmamıştır. Literatürlere de bakıldığında aerobik egzersiz kan lipid profilini iyileştirmektedir ancak hangi yoğunlukta egzersizin hangi lipid profilini daha fazla iyileştirdiği henüz net bir şekilde ortaya konulamamıştır.

Obezitenin metabolik sendrom ve DM ile birlikteliğine sık rastlanmaktadır. Yapılan aerobik egzersizler ile kas dokusuna olan kan akımı artmakta, yağ dokusunda insülin reseptör yoğunluğu artmakta, karaciğerde de insülin duyarlılığı artmakta ve kan şekeri seviyesinde düşme sağlanmaktadır (202).

Nicklas ve arkadaşlarının çalışmasında orta ve yüksek yoğunluklu egzersiz benzer düzeyde AKŞ ve insülin düzeyini azaltmıştır (181). Balducci ve arkadaşlarının çalışmasında yüksek yoğunluklu egzersizle beraber AKŞ düzeyinde anlamlı azalma sağlanmıştır (200). Bizim çalışmamızda ise sadece grup 2’de AKŞ anlamlı azalma tespit edilmiştir. Ancak bu sonuçlarla sadece düşük yoğunluklu egzersizin AKŞ üzerine iyileştirici etkisi olduğu kanısına varılmaması gerektiği düşünülmektedir. Bunun nedenleri olarak da bizim çalışmamızdaki hasta sayısının nispeten düşük sayıda olması, çalışmaya DM tanısı olan hastaların dahil edilmemesi ve saptanan kan şekeri düzeylerinin minimum ve maksimum değerlerinin bile normal değer aralıklarında olması sayılabilir.

Bir akut faz reaktanı olan CRP özellikle inflamasyon, enfeksiyon ve travmalara yanıt olarak serumda yükselirken; son yıllarda ileri yaş, obezite ve çeşitli kardiyovasküler hastalık durumlarında da serumda yükselebildiği saptanmıştır. Bu durum adipoz dokudan salınan interlökin 1 (IL1), interlökin 6 (IL 6) ve TNF α (tümör nekroz faktör alfa) ile karaciğerden CRP salınımı arasındaki sinerjiyle ilişkilendirilmiştir. Bu etkileşim nedeniyle CRP düzeylerinin vücut yağ dokusu ölçümleriyle orantılı olarak değiştiği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (203, 204).

Akbarpour ve arkadaşları sedanter yaşayan 60 obez erkek hastayı çalışmaya almışlar, bir gruba 12 hafta süre MKH'nın %75-80 'i yoğunluğunda aerobik egzersiz programı uygulamışlar, diğer grubu ise hiçbir egzersiz programı uygulamamışlardır. 12 haftanın sonunda egzersiz grubunda IL6, CRP ve leptin düzeylerinde azalma olurken; adiponektin düzeyinde artış saptamışlardır (205). Hamedinia ve arkadaşları da kalp hastalığı olan obez erkeklerde 12 haftalık aerobik egzersiz programı sonrasında CRP düzeylerinde azalma tespit etmişlerdir (206). Bizim çalışmamızda da genel olarak literatüre benzer şekilde grup 1 ve grup 2'de CRP düzeylerinde anlamlı azalma tespit edildi, grup 3 'de bir değişiklik tespit edilmedi. Çalışmamız ve literatür bilgilerine göre aerobik egzersizin inflamasyonu azalttığı sonucuna varılabilir.

Zaman içinde kalp hızında ortaya çıkan değişiklikler veya kalp ritminde ortaya çıkan periyodik farklılıklara KHD denilmektedir. KHD otonom sinir sisteminin dengede olması ile düzenlenmekte olup, başta DM, metabolik sendrom olmak üzere pek çok hastalıkta KHD'de bozulmalar ortaya çıkmakta ve ölümcül ritm bozuklukları meydana gelebilmektedir. KHD'deki bozulma kısa süreli (5 dk) ve uzun süreli (24 saatlik Holter) EKG kayıtları üzerinden çeşitli metodlar kullanılarak saptanabilmektedir (150, 151). Biz çalışmamızda 24 saatlik Holter EKG kayıtlarının zaman bağımlı ölçümlerinden yararlandık. 24 saatlik kayıtların tercih edilme sebebi; Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Kuzey Amerika Elektrofizyoloji Derneği tarafından 1996 yılında yayınlanan KHD kılavuzunda SDNN, Tİ, SDANN ve RMSSD'nin esas olarak kullanılmasının önerilmesi ve bunların 24 saatlik Holter EKG kayıtları ile değerlendirilebilmesidir (151).

Bozulmuş otonom aktivitenin kardiyovasküler hastalık riskinin önemli göstergesi olduğu bilinmektedir ve kardiyologlar tarafından yapılan bir çok çalışmada obez bireylerde KHD'nin azaldığı gösterilmiştir. Obezitenin neden olduğu kardiyak değişiklikler ani ölüme neden olabilmektedir. Normalde sempatik ve parasempatik sistem aktivitesi denge halindeyken; yüksek yağ oranı, yağ kütlesi düzeyi ve bel çevresi ile BKO artış sempatik hiperaktiviteye neden olmakta ve bu dengenin bozulmasına yol açmaktadır. Buna bağlı olarak obezitede

otonom sinir sistemi fonksiyon bozukluğu gelişmesine zemin hazırlanmaktadır. Obezlerde olan bu otonomik bozukluğun egzersizden sonra düzeldiği saptanmıştır (207).

Facchini ve arkadaşları ileri derece obez kadın ve erkek hastalarda 3 haftalık yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz sonrasında kilo kaybıyla ilişkili olarak parasempatik aktiviteyi gösteren HF ve RMSSD değerlerinde artış ve sempatik aktiviteyi gösteren LF değerinde azalma tespit etmişlerdir. Kalp hızında azalma ve parasempatik aktivitede olan artışın ani kardiyak ölüm riskini azaltabileceği sonucuna varmışlardır (208). Jurca ve arkadaşları postmenopozal dönem 88 obez bayan hastayı çalışmaya almışlar; 49 hastaya 8 hafta süre ile VO₂max %50 olacak şekilde aerobik egzersiz programı vermişler, 39 hastaya ise hiçbir egzersiz programı vermemişlerdir. 8 hafta sonunda egzersiz grubunda RMSSD, SDNN, HF düzeylerinde anlamlı artış tespit etmişlerdir (209). Castello ve arkadaşlarının çalışmasında gastrik bypass cerrahisi sonrası verilen %50 kalp hızında başlanıp, %70 kalp hızına çıkılan 12 haftalık aerobik egzersiz tedavisi sonrasında SDNN, RMSSD, NN50, pNN50 değerlerinde anlamlı artış saptanmıştır (210). Çalışmamızda da yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda KHD parametrelerinden SDNN, RMSSD ve Tİ değerlerinde artış saptanırken, düşük yoğunluklu egzersiz grubunda herhangi değişiklik saptanmamıştır. Kontrol grubunda ise RMSSD ve NN50 değerinde azalma tespit edilmiştir. Bulgularımız literatürle uyumlu olarak yapılan yüksek yoğunluklu egzersiz programının parasempatik aktiviteyi daha fazla arttırdığı ve ani ölüm riskini azaltabildiğini göstermektedir.

SDY; bir iç veya dış uyaran ile uyarma sonucu meydana gelen sudomotor aktiviteyi yansıtan, SSS erken tutulumunu yansıtan yararlı bir testtir. Romatoid artrit, Behçet hastalığı gibi bazı romatizmal hastalıklarda, multipl skleroz, inme gibi nörolojik hastalıklarda otonom tutulumu değerlendirmekte kullanıldığını gösteren çalışmalar mevcuttur (141). Obezitede de erken dönemde sempatik hiperaktivite olduğuna dair veriler mevcuttur (156). Biz de çalışmamızda otonom sinir sistemi fonksiyonuna egzersizin etkisini SDY ile değerlendirdik.

Literatürde obezitenin OSS üzerine etkisini SDY ile değerlendiren çok az çalışma mevcuttur. Baum ve arkadaşları çalışmalarında 90 normal kilolu ve obez çocuğun otonom sinir sistemi fonksiyonlarını KHD, SDY, pupilografi ile değerlendirmişlerdir. VKİ ve bu yöntemler arasındaki ilişkiye bakmışlar ve VKİ'deki değişim ile SDY bulguları arasında anlamlı bir ilişki tespit etmemişlerdir. OSS aktivitesini değerlendirmekte SDY'nin duyarsız bir yöntem olduğu sonucuna varmışlardır (211). Bizim çalışmamızda tüm gruplarda tedavi sonrasında SDY bulgularında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir. Otonom sinir sistemindeki bozukluğun KHD yöntemi ile gösterilebildiği halde SDY ile gösterilememesinin sebebi; SDY'nin oda ısısı, hastanın kullandığı giysiler, beslenmesi gibi pek çok faktörden etkileniyor olması olabilir.

Obez bireylerde psikolojik ve fiziksel sorunlar nedeniyle yaşam kalitesi olumsuz yönde etkilenmektedir. Bu olumsuzlukların ancak obez bireylerin tedaviye başvurmaları ile düzelebileceği düşünülmektedir (212).

Yankura ve arkadaşları postmenapozal dönem 508 obez bayanı 12 ay boyunca takip etmişler ve kilo veren obez bayanlarda SF 36 yaşam kalitesi anketinde iyileşme kaydetmişlerdir (213). İmayama ve arkadaşlarının diyet, egzersiz ve diyet+ egzersiz tedavisinin yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirdikleri çalışmada da obezitenin yaşam kalitesini azaltan bir risk faktörü olduğu ve kilo vermeyle beraber yaşam kalitesinde artış sağlanabileceği sonucuna varılmıştır (214). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde grup 2 'de kiloda azalmayla beraber SF 36 yaşam kalitesi anketinde mental komponentte iyileşme kaydedilmiştir. Hastaların kilo verme sonrasında dış görünüşlerinde değişiklik olması, çevrelerinden olumlu yönde tepki almaları, kilo vermiş olmayı bir başarı olarak hissetmeleri gibi sebeplerden dolayı duygu durumlarının olumlu yönde etkilendiği düşünülebilir.

Çalışmamızda kardiyovasküler fonksiyonel kapasiteyi gösteren VO₂ (ml/kg/dk) düzeyinde iyileşmeyle beraber hastaların depresyon skorlarında azalma olduğu

tespit edilmiştir. İmayana ve arkadaşlarının çalışmasındada benzer şekilde aerobik kapasitedeki artışla beraber depresyon düzeyinde azalma olduğu saptanmıştır (214). Bu bulgularla hastaların obezite nedeniyle engellemiş olan günlük yaşam aktivitelerine katılımlarında artış olmasıyla beraber depresyon düzeylerinde azalma olabileceği düşünülmektedir.

VI. SONUÇ

Yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz+diyet tedavisi (grup 1), düşük yoğunluklu aerobik egzersiz+ diyet tedavisi (grup 2) ve sadece diyet tedavisi (grup 3) alan obez bireylerde yapılan çalışmamızın sonuçlarına göre;

1. 12 haftalık aerobik egzersiz sonrasında VKİ, bel çevresi, kalça çevresindeki grup 1 ve grup 2’de istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilirken, sadece grup 2’de BKO’da azalma, FFM oranında artış tespit edildi. Kontrol grubunda ise vücut kompozisyonunda bir değişiklik saptanmadı. Grup 1 ve grup 2 ‘deki anlamlı azalma saptanan VKİ, bel çevresi, kalça çevresindeki değişim miktarları arasında anlamlı fark saptanmadı.
2. Fonksiyonel kapasite değerlendirmesinde her gruba tedavi öncesi ve sonrasında yapılan egzersiz testinde VO_2 (ml/kg/dk) , VO_2 (l /dk) ve 6 DYT mesafesinde grup 1 ve grup 2 ‘de anlamlı artış saptanırken, grup 3’te bir değişiklik saptanmadı. Grup 1 ve grup 2’deki artış düzeyleri arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi.
3. Yaşam kalitesi ve depresyon düzeylerindeki değişime bakıldığında grup 1 ve grup 2 de SF 36 yaşam kalitesi anketinin fiziksel komponentinde anlamlı artış saptanırken, sadece grup 2’de mental komponentte anlamlı artış saptandı. Beck depresyon skorlarında ise grup 1 ve grup 2’de anlamlı azalma tespit edildi. Grup 3’te ise yaşam kalitesi ve depresyon skorlarında bir değişim saptanmadı.
4. Metabolik risk faktörleri değerlendirmesinde grup 1 ve grup 2’de TK ve CRP düzeylerinde artış olurken, sadece grup 2’de AKŞ azalma anlamlıydı. Diğer kan parametrelerinde ise bir değişiklik saptanmadı. AKŞ’de azalma miktarı grup 2’de grup 1’e göre yüksekti. Grup 3’te ise herhangi bir değişiklik saptanmadı.

5. KHD değişime bakıldığında grup 1’de KHD parametrelerinden SDNN, RMSSD ve Tİ değerinde anlamlı artış olurken; grup 3’te RMSSD ve NN50 ’de anlamlı azalma tespit edildi. Grup 2’de ise değişiklik saptanmadı.

6. Her 3 grupta da SDY bulgularında bir değişiklik saptanmadı.

7. Çalışmaya katılan tüm hastalarda VO₂ (ml/kg/dk) ile beck depresyon skoru ve yağ kütlesi (kg) düzeyi arasında korelasyon tespit edildi.

8. Grup 2’de bakılan SF-36 yaşam kalitesi anketinin mental komponent skoru ile hasta kilosu ve kalça çevresi değeri arasında korelasyon tespit edildi.

9. Grup 1’de bakılan KDH alt parametrelerinden SDNN, SDANN, triangular indeks ile SF-36 yaşam kalitesi anketinin fiziksel komponent skoru arasında korelasyon tespit edildi.

10. Obezite tedavisinde verilen aerobik egzersiz programının her iki yoğunluğunda vücut kompozisyonuna, kişilerin yaşam kalitelerine, fonksiyonelliklerine ve obeziteye bağlı oluşan otonom sinir sistemi disfonksiyonunun iyileşmesine katkı sağladığı gözlemlendi. Ancak sadece diyet programının tüm bu parametrelerin iyileşmesine pek katkıda bulunmadığı saptandı. KHD’nin SDY’ye göre otonom sinir sistemi fonksiyonunu değerlendirmekte daha duyarlı bir tetkik olduğu sonucuna varıldı. Ayrıca yüksek yoğunluklu egzersizin daha fazla KHD üzerine etkisi olduğu, düşük yoğunluklu egzersizin ise bel çevresini daha fazla azalttığı gözlemlendi.

VII. ÖZET

Obez bireylerde düşük ve yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz programının etkilerin karşılaştırılması

Çağımızın en önemli hastalıklarından olan obezitede temel tedavi yöntemleri egzersiz ve diyetdir. Biz bu çalışmamızda obez bireylerde yüksek ve düşük yoğunluk olmak üzere iki farklı düzeyde yapılan aerobik egzersizin; vücut kompozisyonuna, metabolik ve kardiyovasküler risk faktörlerine, yaşam kalitesine, depresyon düzeyine ve otonom sinir sistemi fonksiyonu üzerine olan etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmaya 18-65 yaş arası 110 obez birey alındı ve hastalar randomize olarak gruplara ayrıldı. 65 hasta çalışmayı tamamlayabildi. Hastalara Opticare yazılımındaki bisiklet ergometri cihazında egzersiz testi uygulandı. Belirlenen aerobik egzersiz zonun üst sınırına yakın kalp hızında yüksek yoğunluklu egzersiz programı + diyet grup 1'e (23 kişi), alt sınırına yakın kalp hızında ise düşük yoğunluklu egzersiz programı + diyet grup 2'ye (22 kişi) ve sadece diyet programı kontrol grubuna (grup 3-20 kişi) 12 hafta süre ile uygulandı.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrasında vücut kompozisyonları ve ağırlıkları, kardiyovasküler sistem fonksiyonel kapasiteleri (VO_2max , MET ile), fonksiyonel egzersiz kapasiteleri (6DYT ile), otonom sinir sistemi disfonksiyonu (KHD ve SDY ile), yaşam kaliteleri (SF36 ile) ve depresyon düzeyleri (Beck depresyon anketi ile) ve metabolik risk faktörleri (biyokimyasal analiz ile) değerlendirildi.

Her iki egzersiz grubunda VKİ, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, kas kütlesi, TK ve CRP düzeyleri, bekk depresyon anketi skorunda anlamlı azalma tespit edildi. Yine her iki egzersiz grubunda VO_2max , MET, 6 DYT ve SF 36 yaşam kalitesi anketi fiziksel komponent skorunda anlamlı artış tespit edildi.

Kontrol grubunda ise bu parametrelerde anlamlı değişim saptanmadı. Sadece yüksek yoğunluklu egzersiz grubunda KHD parametrelerinden SDNN, RMSSD ve trianguler indekste artış tespit edildi. SDY bulgularında her 3 grupta da anlamlı değişim saptanmadı.

Sonuç olarak çalışmamız obezite tedavisinde verilen aerobik egzersiz programının her iki yoğunluğunda vücut kompozisyonuna, kişilerin yaşam kalitelerine, fonksiyonelliklerine, metabolik risk faktörlerine ve obeziteye bağlı oluşan otonom sinir sistemi disfonksiyonunun iyileşmesine katkı sağladığını göstermiştir. Çalışmamız KHD'nin SDY'ye göre otonom sinir sistemi fonksiyonunu değerlendirmekte daha duyarlı bir tetkik olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda KHD üzerine yüksek yoğunluklu egzersizin daha fazla etkili olduğu ve düşük yoğunluklu egzersizin bel çevresinin azaltılmasında daha etkili olduğunu bulundu.

Bel çevresindeki artışın önemli risk faktörü olduğu bilinen diyabet, metabolik sendrom gibi hastalıklarda düşük yoğunluklu aerobik egzersizin etkisini değerlendiren uzun dönemli çalışmalar yapılmalıdır. Ayrıca otonom sinir sistemi disfonksiyonu üzerine yüksek yoğunluklu aerobik egzersizin etkilerini anlayabilmek için KHD ve SDY yönteminden başka otonom sinir sistemini değerlendiren diğer yöntemleri de içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

VIII. SUMMARY

Compare the effects of the low and high intensity aerobic exercise program in obese individuals

The basic treatment of obesity, one of the important disease in our era, the basic treatment is exercise and diet. Our purpose in this study was to compare effects of high and low intensity aerobic exercise programme on body composition, metabolic and cardiovascular risk factors, quality of life, depression and autonomic nervous system function in obese individuals.

110 obese patients between the ages of 18 to 65 were included in the study and they were separated groups randomly. 65 patients completed the study. Cycle ergometer test with Opticare software was performed to patients. High intensity exercise programme with constant heart rate at nearly upper limit of aerobic exercise zone+ diet was performed to group 1 (23 persons), low intensity exercise programme at nearly lower limit of heart rate + diet programme was performed to group 2 (22 persons) and only diet programme was performed to control group (group 3- 20 persons) for twelve weeks.

Body compositions and weights, functional capacity of cardiovascular system (with $VO_2\text{max}$, MET), functional exercise capacity (with 6 WDT), autonomic nervous system function (with HRV and SSR), quality of life (with SF-36), depression level (with beck depression scale) and metabolic risk factors (with biochemical analyses) of patients were evaluated before and after the treatment programme.

BMI, waist circumference, hip circumference, fat mass, muscle mass, TC and CRP levels, the score of beck depression scale were significantly decreased in both exercise groups. And, $VO_2\text{max}$, MET, 6 WDT, physical component score of SF36 were significantly increased in both exercise groups. There was no

significant changes in these parameters in the control group. SDNN, RMSSD and triangular index which were the parameters of HRV significantly increased in high intensity exercise group. No significant changes determined in SSR findings in all 3 groups

In conclusion, we found that both intensity of aerobic exercise programme, which was advised for obesity treatment, improved the body composition, quality of life, functional capacity, metabolic risk factors and autonomic nervous system dysfunction. Our study showed that HRV was more sensitive than SSR to evaluate autonomic nervous system function. In our study, it was observed that high intensity exercise had more effect on HRV and low intensity exercise had more effect to decrease waist circumference.

Long-term studies that evaluate the effect of the low intensity aerobic exercise on diseases such as diabetes and metabolic syndrome that were known to be important risk factors should be carried out to prove on the abatement of waist circumference. However, studies that include other methods which evaluate autonomic nervous system other than HRV and SSR are required to determine the effects of high intensity aerobic programme on autonomic nervous system.

IX. KAYNAKLAR

1. WHO Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. World Health Organ Tech Rep Ser 1995;854:1–452.
2. Korugan Ü., Obezite. Aktüel Tıp Dergisi, 2001;6:63-73.
3. Amisola RV, Jacobson MS. Physical activity, exercise, and sedentary activity: relationship to the causes and treatment of obesity. Adolesc Med. 2003;14:23-35.
4. Torrance GM, Hooper MD, Reeder BA. Trends in overweight and obesity among adults in Canada (1970-1992): evidence from national surveys using measured height and weight. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26:797-804.
5. Bozbora A. Obezite ve Tedavisi. Nobel Tıp Kitabevleri: 2002;15-18.
6. Garrow JS, Webster J. Quetelet's Index (W/H²) as a measure of fatness. Int J Obes 1985; 9:147-215.
7. Seidell JC. Assessing obesity: classification and epidemiology. Br Med Bull. 1997;53:238-252.
8. Orhan Y. Özbey N. Şişmanlık Bilimi. Nobel Tıp Kitabevleri;2002 45-53.
9. Kissebah AH, et al. Health risks of obesity. Med Clin North Am 1989;73:111-138.
10. Hartz AJ, Rupley DC, Rimm AA. The association of girth measurements with disease in 32856 women. Am J Epidemiol 1984;119:71-80.
11. Kissebah A. Central obesity: measurement and metabolic effects. Diabetes Rev 1997;5:8-20.
12. National Center for Health Statistics. (CDC), December 2004. Prevalence of Overweight and Obesity Among Adults. United States, 1999-2002 NHCS.

13. Onat A, Örnek E, Şenocak M. Türkiye'de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması. Diyabet ve obezite. Türk Kardiyol Dern Arş. 1991;19:178-185.
14. Onat A., Sansoy V. TEKHARF çalışması sonuçları 2009;9:106-118.
15. Satman I, Sengul AM, Uygur S, TURDEP study group. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 2002;25:1551-1556.
16. Satman I, Alagöl F, TURDEP II Çalışma Grubu. [http://www.turkendokrin.org/ files/file/ TURDEP II](http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP%20II) 2011;1-22.
17. Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve Hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). Endokrinde Yönelişler Dergisi 2002;11:1-15.
18. World Health Organization Expert Committee: Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. WHO Technical Report Series no. 854. Geneva, World Health Organization 1995; 1-36.
19. Bray G A. Risks and pathogenesis of obesity. Meat Science, 2005; 71:2-7.
20. Schwartz M B, Brownell K D. Obesity and body image. Body Image 2004;1:43-56.
21. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature 1997; 387:903-908.
22. Misra M, Bredella MA, Tsai P, Mendes N, Miller KK, Klibanski A. Lower growth hormone and higher cortisol are associated with greater visceral adiposity, intramyocellular lipids, and insulin resistance in overweight girls. Am J Physiol Endocrinol Metab 2008;295:385-392.
23. Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. Med Clin North Am 1989;73:161-184.

24. Sencer E. Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 1.Baskı, Nobel Tıp kitabevleri 2001.
25. Danforth Jr E, Burger A. The role of thyroid hormones in the control of energy expenditure. Clin. Endocrinol. Metab 1984; 13:581–595.
26. Reinehr T. Obesity and thyroid function. Mol Cell Endocrinol 2010; 316:165–171.
27. Gooren L. Obesity: new aspects. JMC 2008; 5:249–256.
28. Kushner RE, Roth JL. Assessment of the obese patient. Endocrin & Metab Clin North Am 2003; 32:915-933.
29. Yalçın SS, Tugrul B, Naçar N, Tuncer M, Yurdakök K. Factors that effect television viewing time in preschool and primary schoolchildren. Pediatr Int 2002; 44:622-627.
30. Mutch D M, Cle'ment K. Genetics of human obesity. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2006; 20:647-664
31. Clément K. Genetics of human obesity .C. R. Biologies 2006; 329: 608 – 622.
32. Onat A, Keleş I, Sansoy V, Ceyhan K, Uysal O, Cetinkaya A. Rising obesity indices in 10-year follow-up of Turkish men and women: Body mass index independent predictor of coronary events among men. Turk Kardiyoloji Derneği Arşivi 2001; 29:430-436.
33. Ball K, Crawford D. Socioeconomic status and weight change in adults: a review. Soc Sci Med 2005; 60:1987-2010.
34. Wagner A, Simon C, Ducimetière P. Leisure-time physical activity and regular walking or cycling to work are associated with adiposity and 5 y weight gain in middleaged men: the PRIME Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25:940-948.
35. Kahn HS, Williamson DF, Stevens JA. Race and weight change in US women: the roles of socioeconomic and marital status. Am J Public Health 1991; 81:319-323

36. Janghorbani M, Amini M, Rezvanian H. Association of body mass index and abdominal obesity with marital status in adults. *Arch Iran Med* 2008;11:274-281.
37. Hellerstein MK, Parks EJ. Obesity and Overweight. In: Gardner DG, Shobeck D; eds. *Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology*. New York; Mc GrawHill 2007; 796-816.
38. Lobstein T, Baur L. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev.* 2004;5:4-104.
39. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new *Am J Clin Nutr* 1987;46:537-556.
40. Armellini F, Sonography detection of small intra-abdominal fat variations. *Int J Obes.* 1991 ;15:847-852.
41. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17:187-196.
42. Fakhrawi DH, Beeson L, Libanati C, Feleke D, Kim H, Quansah A, et al. Comparison of body composition by bioelectrical impedance and dual-energy x-ray absorptiometry in over-weight/obese postmenopausal women. *J Clin Densitom* 2009;12:238-244.
43. Norgan NG. Laboratory and field measurements of body composition. *Public Health Nutr* 2005;8:1108-1122.
44. Kushner RF, Guidivaka R, Scholler DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 423-427.
45. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Body fat percentages measured by dual-energy X-ray absorptiometry corresponding to recently recommended body mass index cutoffs for overweight and obesity in children and adolescents aged 3-18 y. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:1416-1421.
46. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:566-72.

47. Tüzün M. Obezite tanım, sıklık, sınıflandırma, tipleri, dereceleri ve komplikasyonları. In :Yılmaz C. ed Obezite ve tedavisi. Mart Matbaacılık Sanatları Ltd. İstanbul;1998:1-18.
48. Heymsfield SB, Shen W, Wang Z, Evaluation of total and regional adiposity In: Bray GA, Bouchard C, eds. Handbook of Obesity. New York: Marcel Dekker; 2004: 33.
49. Rasmussen MH, Anderson T, Bruem L, et al. : Observer variation in measurements of waist-hip ratio and the abdominal sagittal diameter. Int J Obes 1993;17:323-327.
50. Despres JP: Lipoprotein metabolism in visceral obesity. Int J obes 1991; 15: 45-52.
51. Lean MEJ, Han TS, Morrison C: Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. British Journal Medical 1995;311: 158-161.
52. Pouliot MC, Depres JP, Lemieux S: Waist circumference and abdominal sagittal diameter. Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. AM J Cardiol 1994;73:460-468.
53. Baysal A., Baş M. Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi 1.basım,Ekspress Baskı A.Ş; İstanbul, 2008; 5-19, 49-67, 158-160.
54. Despres JP, Prudhomme D, et al: Estimation of deep abdominal adipose tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. Am J Clin Nutr 1991; 54: 471-477.
55. Seidel JC, Cigolini M, Charzewska J. Fat distribution in European men. A comparison of antropometric measurements in relation cardiovascular risk factors. Int J Obes 1992; 16: 17-22.
56. Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK: Obesity. New insight into the antropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. Br med J 1985; 290: 1692-1694.
57. National Academy of sciences Diet and Health. Washington DC: National Academy Of Sciences Press: 1991

58. Rasmussen MH, Anderson T, Bruem L. Observer variation in measurements of waist-hip ratio and the abdominal sagittal diameter. *Int J Obes* 1993; 17: 323-327.
59. Björntorp P. International Textbook of Obesity (Türkçe). Kahramanoğlu M (çeviren) 2002:305-322.
60. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death. 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J* 1984; 288:1401-1440.
61. Hartz AJ, Rupley DC, Rimm AA. The association of girth measurements with disease in 32856 women. *Am J Epidemiol*, 1984; 119:71-80.
62. Simon GC, Manson J: Obesity and mortality. A review of epidemiological data. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1044-1050.
63. Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Lo'pez Jime'nez F. Utility of different lipid measures to predict coronary heart disease. *JAMA* 2008;299:35.
64. Pischon T; Sharma AM. Recent developments in the treatment of obesity-related hypertension *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2002 ;11:497-502.
65. Hubert HB, Feinleib M, Mc Namara 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;6:968-77.
66. Ingelsson E, Sundström J, Arnlöv J, Zethelius B, Lind L. et al. Insulin resistance and risk of congestive heart failure. *JAMA* 2005 ; 294 :334-341.
67. Wang T J , Parise H Levy D , D 'Agostino RB Sr, Wolf PA, Vasan RS, et al. Obesity and the risk of new-on set atrial fibrillation. *JAMA* 2004;292:2471-2477.

68. Kahn CR. Banting Lecture. Insulin action, diabetogenes, and the cause of type II diabetes. *Diabetes* 1994;4:1066-1084.
69. Grundy SM . What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome? *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33:267-282.
70. Klein S, Fabrini E, Ramijn JA. Obesity. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg H, eds. *Williams' Text book of Endocrinology*. 12th ed Philadelphia: Elsevier Saunders . 2011; 1605-1632.
71. Sugerman HJ. Pulmonary function in morbid obesity *Gastroenterol Clin North Am*. 1987 ;16:225-237.
72. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992;55:652-658.
73. Wolk A. A prospective study of obesity and cancer risk (Sweden). *Cancer Causes Control*. 2001;12:13-21.
74. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and Cancer. *Oncologist* 2010;15:556-565.
75. Fair A, Montgomery K. Energy Balance, Physical Activity, and Cancer Risk In: Verma ed *Cancer Epidemiology Humana Press*; 2009; 57-88.
76. Blundell J.E. Behaviour Modification and Exercise in the Treatment of Obesity, *Postgraduate Medical Journal*, 1984;60: 37.
77. Whitney EN. Cataldo C.B., Rolfes S.R. Energy Balance and Weight Control. *Understanding Normal and Nutrition*. 4th ed, West Publishing Company, 1994: 243.
78. Karaağaoğlu, N. Bilimsel Zayıflama Diyetlerinin İlkeleri. I. Ulusal Obezite Kongresi Diyetisyenler Sempozyumu Sunuları 2001; 99-112.
79. Clinical Guidelines on the Identification , Evolution, and Threatment of Overweight and Obesity in Adults, The Evidence Report, NIH 1998; 98:4083.
http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_home.htm

80. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; 9:1-40.
81. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:632-646.
82. Miller ER, Erlinger TP, Young DR. Results of the Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). *Hypertension* 2002; 40:612-618.
83. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counselled to follow a low-glycemic index diet? Yes. *Obes Rev* 2002; 3:235-243.
84. Strychar I. Diet in the management of weight loss. *CMAJ*. 2006; 174:56-63.
85. Position of the American Dietetic Association. Weight management. *J Am Diet Assoc* 2002; 102:1145-1155.
86. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity *Endocr Pract* 1998; 297-330.
87. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very low-calorie diets. *JAMA* 1993; 270:967-974.
88. St. Jeor ST, Howard BV, Prewitt E. AHA Nutrition Committee. AHA Science advisory. Dietary protein and weight reduction. A statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the Council on nutrition, physical activity, and metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104:1869-1874.
89. Kappagoda CT, Hyson DA, Amsterdam EA. Low-carbohydrate-high-protein diets. Is there a place for them in clinical cardiology? *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:725-730.
90. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 1998; 280:2001-2007.

91. Eisenstein J, Roberts SB, Dallal G. High-protein weight-loss diets:are they saf and do they work? A review of the experimental and epidemiologic data. *Nut rev* 2002; 60:189-200.
92. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M. Effect of a highprotein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2003;78:31-39.
93. Knowler WC,Barrett-Connor E,Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Re-duction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin *N. Eng. Med* 2002; 346:393-403.
94. Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults:clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29:1153-67.
95. Erdoğan M, Özgen AG. Obezite Tedavisinde Farmakolojik Olmayan Tedavi İlkeleri.Türkiye Klinikleri *J Int Med Sci* 2005; 1:72-84.
96. Heck AM , Yanovski JA,Calis KA. Orlistat a new lipase inhibitor fort he management of obesity. *Pharmacotherapy* 2000;20:270-279.
97. Torgerson JS, Haupt man J, Boldrin MN, Sjöström L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study:a randomised study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes fort he prevention of type 2 diabetes in obese patients *Diabetes Care* 2004;27:155-61
98. Leung WYS, Thomas GN, Chan JCN, Tomlinsan B. Weight Maagement and Current Options in Pharmacotherapy: Orlistat and Sibutramine. *Clinical Therapeutics*. 2003; 1:58-80.
99. Bray G.A, Blackburn G.L, Ferguson J.M. Sibutramine produces dose related weight loss. *Obes Res* 1999; 7:189-198.

100. James WP, Caterson N, Van Gaal LF, Maggioni AP, et al. Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects *N Engl J Med*. 2010;363:905-917.
101. Hainer V, Kabrnova K, Aldhoon B, Kunesova M, Wagenknecht M. Serotonin and Norepinephrine Reuptake Inhibition and Eating Behavior. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1083: 252-269.
102. Glandt M, Raz I. Present and future: Pharmacologic treatment of obesity. *J Obes*. 2011; 1-13.
103. Wadden, T., Pories, W., Blair, S., Hubbard, V.S. The Practical Guide Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health 2004.
104. Bult MJ, van Dalen T, Muller AF. Surgical treatment of obesity. *Eur J Endocrinol*. 2008;158:135-145.
105. Miller W, Koceje D, Hamilton E. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes* 1997; 21:941-947.
106. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. Obezitenin Komplikasyonları. *İç Hastalıkları-Güneş Kitabevi*. Copyright 2012; 2320-2330.
107. McGuire MT, Wing RR, Klem ML. Behavioral strategies of individuals who have maintained long-term weight losses. *Obes Res* 1999; 7:334-341.
108. Wareham N. Physical activity and obesity prevention. *Obesity Reviews* 2007; 8:109-114.
109. Pitman MI, Peterson L. Biomechanics of skeletal muscle. In: Nordin M, Frankel VH, editors. *Basic Biomechanics of Musculoskeletal System*. Philadelphia: Lippincott Company 2001:148-171.
110. Lieberman JS, Pugliese GN, Strauss NE. Skeletal muscle: structure, chemistry, and function. In: Gonzales EG, Myers SJ, editors. *Downey and Darling's Physiological Basis of Rehabilitation Medicine*. USA: Butterworth-Heinemann, 2001:67-80.

111. Gürsel Y. Terapötik Egzersizler. Editörler: Beyazova M, Kutsal YG. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevleri, 2000: 909-930.
112. Gokbel H. Egzersiz Fizyolojisi. Editörler: Oguz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004: 477-491.
113. Lee EB, Joseph PW. ASEP procedures recommendation I: Accurate assessment of muscular strength and power. JEP online 2001; 4: 1-21.
114. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Essentials of Exercise Physiology. 2th ed. Johnson E, Gulliver K, eds. Lippincott Williams and Wilkins 2000; 170-205.
115. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Med Sci Sports Exerc 2004; 36: 674-688.
116. Rupp JC. Exercise physiology. In: Roitmal JL, Bibi KW, Thompson WR. ACSM health fitness certification review. Philadelphia: Lippincott Williams Aand Wilkins ;2001
117. Cubukcu S, Cay F, Butun B, Kacar C. Terapötik Egzersizler. Editörler: Arasıl T, Gok H, Yavuzer G. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007; 389-433.
118. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age- predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 153- 156.
119. Özdemir O, Hasçelik Z. Kas İskelet Sistemi Hastalıklarında Fonksiyonel Kapasitenin Belirlenmesi: Kardiyopulmoner Egzersiz Testinin Temel Prensipleri FTR Bil Der 2011; 14: 99- 104.
120. Grubbs L. The critical role of exercise in weight control. Nurse pract 1993; 18: 20-29.
121. Thompson WR., Gordon NF., Pescatello LS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Williams and Wilkins USA 2009: 156-168.

122. Braun LT. Exercise physiology and cardiovascular fitness .Nurs Clin N Am 1991;26:135-147
123. Hoffman MD, Sheldahl LM, Kraemer WJ. Therapeutic Exercise. DeLisa JA, Gans BM (Ed) Rehabilitation Medicine. JB Lippincott Company, 1993;697-743
124. Doğhan İ. Krek ergometresinde direkt maksimum VO₂ lmleriyle saha testlerinin karşılaştırılması. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim dalı Yüksek lisans tezi İstanbul 2007 ;32-35
125. Mahler DA, Froelicher VF, Miller NH, Kenney T, York DY. General Principles of Exercise Prescription. In: Kenney WL, Humphrey RH, Bryant CX editors. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. USA: Lippincott Williams and Wilkins, 1995; 153-177.
126. Franklin B, Whaley M, Howley E : General principles of exercise prescription: ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription . Lippincott Williams and Wilkins 2000
127. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T et al. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. Circulation 1997;21:2534-2541.
128. Tokmakidis SP, Volaklis KA. Training and detraining effects of a combined-strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. J Cardiopulm Rehabil 2003;23:193-200.
129. Torrance GM, Hooper MD, Reeder BA. Trends in overweight and obesity among adults in Canada (1970-1992): evidence from national surveys using measured height and weight. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26:797-804.

130. Kraus WE, Slentz CA. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. *Obesity* 2009;17:21-26.
131. Norris R, Carroll D, Cochrane R. The effects of aerobic and anaerobic training on fitness, blood pressure, and psychological stress and well-being. *J Psychosom Res* 1990;34:367-375.
132. Smith MA, Schmidt KT, Iordanou JC, Mustroph ML. Aerobic exercise decreases the positive-reinforcing effects of cocaine. *Drug Alcohol Depend* 2008;98:129-135.
133. Reid KJ, Baron KG, Lu B, Naylor E, Wolfe L, Zee PC. Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia. *Sleep Med* 2010;11:934-940.
134. Akyüz G, Türkdogan D. Otonom sinir sistemi elektrofizyolojisi. Akyüz G. (Editör). *Elektrodiagnoz*. Ankara. Öncü Basımevi 2003; 437-463.
135. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. Emre M. (Çeviren). Otonom sinir hastalıkları, solunum ve yutma bozuklukları. Ankara, Güneş Kitabevi, 2006; 452-480.
136. Guyton AC, Hall JE. Otonom sinir sistemi: böbreküstü bez medullası. *Textbook of Medical Physiology*. 9. baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 1996; 769-781.
137. Guyton CA, Hall JE.: OSS ve Adrenal Bez Medullası. *Tıbbi Fizyoloji*, X. Edisyon, Yüce&Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2001;697-707.
138. Akyüz G. Otonom Sinir Sistemi Anatomisi ve Değerlendirilmesi *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2012;58:1-5.
139. Voulgari C. Exercise improves cardiac autonomic function in obesity and diabetes. *Metabolism*, 2013; 62:609-621
140. Lambert GW. Sympathetic nervous activation in obesity and the metabolic syndrome—Causes, consequences and therapeutic implications. *Pharmacology & Therapeutics* 2010; 126: 159–172.

141. Ertekin C. Santral ve periferik EMG Otonom sinir sistemi. 2006;884-909.
142. Vetrugno R, Liguori R, Cortelli P, Montagna P, Sympathetic skin response: basic mechanisms and clinical applications. Clin Auton Res, 2003,13: 256-270.
143. Elie B. Guiheneuc P. Sympathetic skin response: normal results in different experimental conditions Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1990 ;76:258-267.
144. Shahani BT, Halperin JJ, Boulu P, Cohen J. Sympathetic skin response-a method of assesing unmyelinated axon dysfunction in peripheral neuropathies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47:536-542.
145. Hoeldke RD, Davis KM, Hshieh PB, Gaspar SR, Drowkin GE. Autonomic surface potential analysis: assesment of reproducibility and sensitivity. Muscle Nerve 1992; 15:926-931.
146. Schondorf R. The role of sympathetic skin response in the assessment of autonomic function. In: Low PA, editor. Clinical autonomic disorders: evaluation and management. Boston: Little, Brown and Company; 1993; 231-242.
147. Malik M, Camm AJ. Heart rate variability. Clin Cardiol 1990;13:570-576.
148. Jouven X. Heart-Rate Profile during Exercise as a Predictor of Sudden Death. N Engl J Med 2005; 352:1951-1958.
149. Wolf MM, Varigos GA , Hunt D, Sloman JG. Sinüs arhythmia in myocardial infarction. Med J Aust . 1978; 2: 52-53.
150. Kleiger RG, Miller JP, Bigger JT. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after myocardial infarction. Am J Cardiol. 1987; 59: 256-262.
151. Malik M Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology Heart rate variability: standards of

- measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*.1996; 93: 1043-1065.
152. Kleiger RE, Stein PK, Bosner MS, Rottman JN. Time domain measurements of heart rate variability. *Cardiol Clin* 1992; 10: 487–498.
153. Fuster W. Alexander WF. Hurts the heart 11. Baskı. Mc Graw Hill Companies Medical Publishing Devision 2003;2289-2299.
154. Kayıkçıoğlu M, Payzın S. Kalp Hızı Degiskenligi. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2001; 29: 238–245
155. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005; 10: 88–101
156. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanism s. *Circulation* 2007;116:2110– 2118.
157. Gregoire, J., S. Tuck, Y. Yamamoto, and R. Hughson. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. *Can. J. Appl. Physiol.* 1996; 21:455– 470.
158. Köksal E, Küçükerdönmez Ö. Şişmanlığı saptamada güncel yaklaşımlar Baysal A, Baş M.(ed). Yetişkinlerde ağırlık yönetimi .İstanbul Express baskı. 2008;35-70.
159. Fogelholm M., Malmberg J., Suni J., Santtila M., Kyröläinen H., Mäntysaari M. Waist circumference and BMI are independently associated with the variation of cardio-respiratory and neuromuscular fitness in young adult men. *International Journal of Pediatric Obesity* 2006; 30 :962- 969.
160. Shvartz E, Reibold RC Aerobic fitness norms for males and females aged 6 to 75 years: a review. *Aviat Space Environ Med.* 1990;6:3-11.
161. Santtila, M., Häkkinen, K., Pihlainen, K., Kyröläinen, H., Comparison between direct and predicted maximal oxygen uptake

- measurement during cycling. *Military Medicine*. 2013 ; 177: 234-238.
162. Torrester JP, Pinto-Plata V, Ingenito E et al. Power of outcome measurements to detect clinically significant change in pulmonary rehabilitation of patients with COPD. *Chest* 2002;121:1092-1098.
163. Ware JE, Sherbourne CD. "The MOS 36-item Short-Form Health Survey", I. Conceptual Framework and item Selection, *Med Care*, 1992.
164. Hisli N: Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989; 23:3-13.
165. Şarbat G, Demirkol M. *Obesite*, Ed: Eki A, Ben Hasta Deilim, Nobel Tıp Kitapevi, 1999:441-450.
166. Fouad MF, Rastam S, Ward KD, Maziak W. Prevalence of Obesity and Its Associated Factors in Aleppo, Syria. *Prev Control* 2006; 2 :85-94.
167. Satman I, Alagöl F, Ömer B, Kalaça S, Tütüncü Y, Çolak N et al. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II. TURDEP II: Ön sonuç-lar. Kronik Hastalıklar Oturumu, 13. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, 18-22 Ekim 2010, İzmir
168. Bakhshi E, Eshraghian MR, Moham -mad K, Foroushani AR, Zeraati H, Fotouhi A et al. Sociodemographic and smoking associated with obesity in adult women in Iran: Results from the National Health Survey. *J Public Health* 2008;30:429-435.
169. Alvarez AG, Majem LS, Barba LR, Castell C, Faz M, Uauy R et al. Obesity and overweight trends in Catalonia, Spain (1992-2003): Gender and socio-economic determinants. *Public Health Nutr* 2007;10:1368-1378.
170. Çayır A. Beslenme ve Diyet Kliniğine Başvuranlarda Obezite Durumu ve Etkili Faktörlerin Belirlenmesi Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2011; 64.

171. Kuyumcu G. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi 1. ve 6. Sınıf Öğrencilerinde Vücut Kitle İndeksi ve Bazı İlişkili Etmenler. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi 2007;127.
172. Damcott CM, Sack P, Shuldiner AR. The genetics of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32:761-86.
173. Wyss M, Kaddurah-Daouk R. Creatine and Creatinine Metabolism. *Physiol Rev* 2000; 80:1107-1213.
174. Thompson WR., Gordon NF., Pescatello LS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Williams and Wilkins USA 2009;253-256.
175. Irving BA, Davis CK Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Med Sci Sports Exerc.* 2008 ; 40: 1863–1872.
176. Brandou F, Savy-Pacaux AM. Impact of high- and low-intensity targeted exercise training on the type of substrate utilization in obese boys submitted to a hypocaloric diet. *Diabetes Metab* 2005;31:327-335
177. Mougios V, Kazaki M, Does the intensity of an exercise programme modulate body composition changes? *Int J Sports Med.* 2006;27:178-81.
178. Marandi SM Abadi NG Effects of intensity of aerobics on body composition and blood lipid profile in obese/overweight females. *Int J Prev Med.* 2013 ; 4:118-125
179. Ballor DL, Poehlman ET. A meta-analysis of the effects of exercise and/or dietary restriction on resting metabolic rate. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995;71:535-542.
180. Heydari M, Freund J. The Effect of High-Intensity Intermittent Exercise on Body Composition of overweight young males *J Obes.* 2012;480-467.
181. Nicklas J.B. ,Wang X. Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorierestriction in overweight and obese

- postmenopausal women:a randomized, controlled trial Am J Clin Nutr 2009;89:1043–1052.
182. Henriksson J. Effects of physical training on the metabolism of skeletal muscle. Diabetes Care 1992;15: 1701-1711.
183. Donald A. Mahler. Vichor F. Froelicher. ACSM’s guidelines for exercise testing and prescription. Williams and Wilkins USA 1995;153-177.
184. Tjønnå AE, Lee SJ. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise as treatment for the metabolic syndrome - “A Pilot Study” Circulation. 2008 ;118: 346–354.
185. Metin G. Egzersiz kapasitesini etkileyen patolojik süreçler(derleme) Erciyes Tıp Dergisi 2007;29:064-070.
186. Sørensen JB, Kragstrup J, Kjaer K, et al. Exercise on prescription: trial protocol and evaluation of outcomes. BMC Health Serv Res. 2007 ;7:36.
187. Function ATSCoPSfCP. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2002;166:111-117.
188. Ingle L. A review of the six-minute walk test: Its implication as a self-administered assessment tool. European Journal of Cardiovascular Nursing. 2009; 8 :232-234.
189. Stegen S. Physical Fitness in Morbidly Obese Patients: Effect of Gastric Bypass Surgery and Exercise Training Obes Surg. 2011;21:61-70.
190. Sarsan A, The effects of aerobic and resistance exercises in obese women. Clin Rehabil. 2006;20:773-782.
191. Soysal Y. Aşırı kilo ve obezite sorunu yaşayan bireylerde egzersiz ve nlp uygulamalarının yeme tutumlarına etkisinin karşılaştırılması Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi Öğretmenliği Anabilim Dalı Sporda Psikososyal Alanlar Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi.2006;10-12.

192. Akdağ R.(ed). Türkiye Beden Ağırlığı Algısı Araştırması Ankara 2012: 16-17. sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/bedenagir_tr.pdf
193. Byrne A. The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states: a review. J Psychosom Res. 1993;37:565-574.
194. Geliebter A. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects Am J Clin Nutr 1997;66:557-563.
195. Kennedy MM, Newton M. Effect of exercise intensity on mood in step aerobics. J Sports Med Phys Fitness. 1997;37:200-204.
196. Kline EC. Exercise Training Improves Selected Aspects of Daytime Functioning in Adults with Obstructive Sleep Apnea J Clin Sleep Med. 2012; 8: 357–365.
197. Martin CK. Exercise Dose and Quality of Life A Randomized Controlled Trial Arch Intern Med. 2009;169:269-278.
198. Lofrano-Prado MC .Quality of life in Brazilian obese adolescents: effects of a long-term multidisciplinary lifestyle therapy Health and Quality of Life Outcomes 2009, 7:61.
199. Kodama S. Even Low-Intensity and Low-Volume Exercise Training May Improve Insulin Resistance in the Elderly Intern Med. 2007;46:1071-1077.
200. Balducci S. Effect of High-versus Low-Intensity Supervised Aerobic and Resistance Training on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes; The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES) PLoS One. 2012;7.
201. Kim JR. Effect of Exercise Intensity and Frequency on Lipid Levels in Men With Coronary Heart Disease: Training Level Comparison Trial Am J Cardiol 2001;87 :942–946
202. Kraus WE, Slentz CA. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. Obesity 2009;17:21-26.
203. Gümüşdiş G, Doğanavsargil E. Klinik Romatoloji. 1. Baskı, İzmir: Güven, 1999: 148.

204. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, et al. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor- α , in vivo. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 4196-4200.
205. Akbarpour M. the effect of aerobic training on serum adiponectin and leptin levels and inflammatory markers of coronary heart disease in obese men onary heart disease *Biol. Sport* 2013;30:21-27.
206. Hamedinia M, Haghighi A, Ravasi A. The effect of aerobic training on inflammatory factors. of heart disease in obese men. *Iranian Journal of Harkat*, 2007;34:47-58.
207. Karason K, Mølgaard H .Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 1999;83:1242-1247.
208. Facchini M Changes of autonomic cardiac profile after a 3-week integrated body weight reduction program in severely obese patients. *J Endocrinol Invest*. 2003;26:138-142.
209. Jurca R.Eight weeks of moderate-intensity exercise training increases heart rate variability in sedentary postmenopausal women
210. Castello V. Impact of Aerobic Exercise Training on Heart Rate Variability and Functional Capacity in Obese Women After Gastric Bypass Surgery *Obes Surg*. 2011;21:1739-1749
211. Baum P. Dysfunction of Autonomic Nervous System in Childhood Obesity: A Cross-Sectional Study *PLoS One*. 2013;8.
212. De Zwaan M., et al. Obesity and quality of life: A controlled study of normal weight and obese individuals *Psychosomatics*. 2009;50:474-482.
213. Yankura DJ, Conroy MB, Hess R, Pettee KK, Kuller LH, Kriska AM: Weight regain and health-related quality of life in postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)* 2008,16:2259-2265.
214. Imayama I. Dietary weight loss and exercise interventions effects on quality of life in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2011;8:118.