

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**FAZLA KİLOLU VE OBEZ BİREYLERDE DİRENÇ EGZERSİZİ  
VE DİYETİN VÜCUT KOMPOZİSYONU İLE SAĞLIĞA ETKİSİ**

**Dyt. Funda Büşra DUMANKAYA**

**Spor Bilimleri ve Teknolojisi Programı  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA**

**2019**

## TEŞEKKÜR

Lisansüstü eğitimimi başlatan, bana her zaman desteğini hissettiğim, mesleki ilham ve ışık kaynağı olan, meslektaş olduğum için kendimi şanslı bulduğum tez danışmanım Doç. Dr. Hüsrev TURNAGÖL'e,

Hem ders hem tez dönemimde, bana hep destek olan ve hiçbir zaman emeğini esirgemeyen, bana inancını kaybetmeyen, her zaman anlayışlı olan sevgili hocam Doç. Dr. Nazan KOŞAR'a,

Lisansüstü eğitimim boyunca bana farklı perspektifler ve çok kıymetli bilgiler katan hocalarım Prof. Dr. Ayşe KİN İŞLER, Prof. Dr. Tahir HAZIR ve Prof. Dr. Haydar DEMİREL'e,

Tez aşamasında bana yardımcı olan ve beni destekleyen bütün danışanlarıma ve sevdiklerime,

Verilerin toplanması ve kayıtların tutulması sürecinde bana her zaman destek olup büyük sabır ve anlayış gösteren Metin ÖZMEN'e,

Tezimin ortaya çıkışında olduğu gibi hayatımın her döneminde bana destek olan sevgili ailem; annem İlknur TÜMER, kardeşim Samet DUMANKAYA ve teyzem Güzin TÜMER'e,

Sonsuz teşekkür ederim.

## ÖZET

**Dumankaya, F. Fazla Kilolu ve Obez Bireylerde Direnç Egzersizi ve Diyetin Vücut Kompozisyonu ile Sağlığa Etkisi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Spor Bilimleri ve Teknolojisi Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2019.** Bu araştırmanın amacı, fazla kilolu ve obez bireylerde diyet ve diyete ek olarak direnç egzersizi programlarının vücut kompozisyonu ve kan parametreleri üzerine etkilerinin retrospektif olarak karşılaştırmaktır. Özel bir spor stüdyosuna devam eden 18-65 yaş arası toplam 260 kadın ve erkeğin dosyası araştırmaya dahil edilme kriterleri çerçevesinde taranmıştır. Çalışmaya, 12 hafta boyunca sadece diyet programı (n=47; 22 kadın, 25 erkek) ve diyet programına ek olarak haftada 2 veya 3 gün orta şiddette direnç egzersizi programına katılan (n=55; 28 kadın, 27 erkek), beden kütle indeksi  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> olan, sağlık problemi olmayan, fazla kilolu ve obez bireylerin verileri dahil edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi, grup içi karşılaştırmalarda Wilcoxon testi kullanılmıştır. Her iki cinsiyette de 3 aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamaları yağsız vücut ağırlığı dahil tüm vücut kompozisyonu değişkenlerinde, glikoz metabolizması göstergelerinde, HDL dışındaki tüm lipit profili göstergelerinde ve karaciğer enzimlerinde anlamlı azalmaya yol açmıştır (p<0,05). Diyet+egzersiz uygulayan kadınlarda, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi ve yağsız vücut kütlesi, sadece diyet uygulayan kadınlara göre daha fazla azalmıştır (p<0,05). Erkeklerde diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının vücut kompozisyonuna etkileri benzerdir (p>0,05). Diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de kadın ve erkeklerde, açlık kan şekeri, HbA1c ve HOMA-IR değerlerini azaltmış (p<0,05), ancak iki uygulamanın etkileri benzer bulunmuştur (p>0,05). Her iki program da total kolesterol, trigliserit ve LDL düzeylerini kadın ve erkeklerde azaltmış (p<0,05), ancak etki düzeyleri benzer bulunmuş (p>0,05). Bu bulgu, direnç egzersizinin TG, LDL ve total kolesterol düzeylerindeki düşüşe ek bir katkısı olmadığını göstermiştir. HDL kolesterol düzeyleri; diyet+egzersiz grubunda artarken (p<0,00), sadece diyet yapan katılımcılarda düşme eğilimi göstermiştir (kadınlarda p<0,05, erkeklerde p>0,05). Üç aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de karaciğer fonksiyon testi göstergelerinin tamamında azalmaya yol açmıştır (p<0,05). Diyete ek olarak uygulanan egzersizin AST, ALT ve GGT üzerinde herhangi bir ekstra değişikliğe yol açmadığı saptanmıştır (p>0,05). Bu çalışmanın bulguları; fazla kilolu ve obez bireylerde diyetin vücut kompozisyonu ve genel sağlık üzerinde pozitif etkisi olduğunu, diyete ek olarak uygulanan orta şiddette direnç egzersizinin ise ilave bir etkisinin olmadığını göstermiştir.

**Anahtar Kelimeler:** diyet, direnç egzersizi, kilo kaybı, glikoz metabolizması, kan lipitleri, karaciğer fonksiyonları, vücut kompozisyonu.

## ABSTRACT

**Dumankaya, F. Effects of Resistance Exercise and Diet on Body Composition and Health in Overweight and Obese People. Hacettepe University Graduate School of Health Sciences Msc. Thesis in Sport Sciences and Technology, Ankara, 2019.**

The aim of this study was to compare the effects of diet and combination of diet and resistance exercise programmes on body composition and blood parameters in overweight and obese people retrospectively. The follow up files of 260 women and men aged 18-65 years attending a private sports studio were scanned according to the inclusion criteria of the study. Data of overweight and obese individuals with a body mass index of  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, free of health problems, who had been through on a diet program (n=47, 22 females, 25 males) and those who performed moderate intensity resistance exercise 2 or 3 days a week in addition to the diet program (n=55, 28 females, 27 males) for 12 weeks were included. Mann-Whitney U test was used for comparisons between groups and Wilcoxon test was used for within groups comparisons. In both sexes, 3-month diet and diet + exercise programmes resulted in significant decreases in all body composition variables including lean body weight, glucose metabolism indicators, all lipid profile indicators except HDL and liver enzymes (p<0.05). In females, body weight, body mass index and lean body mass decreased more in diet + exercise group compared to those in diet group (p<0.05). In males, the effects of diet and diet + exercise programmes on body composition variables were similar (p>0.05). Both diet and diet + exercise programmes reduced fasting blood glucose, HbA1c and HOMA-IR values in both men and women (p<0.05), but the magnitude of the effects were similar (p>0.05). Both programs decreased total cholesterol, triglyceride and LDL levels in men and women (p<0.05), however, the amount of changes were similar (p>0.05), indicating that resistance exercise had no additional contribution over the diet programme on the decrease in TG, LDL and total cholesterol levels. HDL cholesterol levels; increased in the diet + exercise group (p<0.00), while decreased in the diet group, which was statistically significant for women (p<0.05), but not for men (p>0.05). Both three-month diet and diet + exercise programmes led to a decrease in all liver function indicators (p<0.05). The magnitude of the changes was similar for diet and diet + exercise groups, indicating that exercise in addition to diet did not cause any extra changes on AST, ALT and GGT over the diet only programme (p>0.05). In conclusion; diet has a positive effect on body composition and overall health in overweight and obese individuals and moderate resistance exercise in addition to diet has no additional effect.

**Key Words:** diet, resistance exercise, weight loss, glucose metabolism, blood lipids, liver functions, body composition

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN SAYFASI	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
<b>1. GİRİŞ</b>	1
1.1. Araştırmanın Amacı	4
1.2. Araştırma Problemleri	4
1.3. Araştırmanın Denenceleri	4
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	5
2.1. Obezitenin Tanımı ve Epidemiyolojik Veriler	5
2.1.1. Dünyada ve Türkiye’de Obezite Prevelansı	5
2.2. Obezitenin Saptanması ve Değerlendirilmesi	9
2.3. Obezitenin Nedenleri	10
2.3.1. Tarihsel Evrim	11
2.3.2. Vücut Ağırlığı Homeostazı	12
2.3.3. Genetik Olmayan Evrim	12
2.3.4. Endokrin Nedenler	13
2.3.5. Gastrointestinal Sistem ve Hormonlar	15
2.3.6. Uyku Düzeni	16
2.4. Obeziteye Bağlı Komplikasyonlar	17
2.4.1. Tıbbi Riskler	17

2.4.2. Psikososyal Riskler	19
2.5. Egzersiz ve Diyet Uygulamalarının Obezite Yönetimindeki Rolü	20
2.5.1. Vücut Kompozisyonu Üzerine Etkiler	24
2.5.2. Glikoz Metabolizması Üzerine Etkiler	28
2.5.3. Lipit Profili Üzerine Etkiler	29
2.5.4. Karaciğer Fonksiyonları Üzerine Etkiler	33
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>35</b>
3.1. Araştırma Tasarımı	35
3.2. Katılımcılar	35
3.3. Verilerin Toplanması	37
3.3.1. Boy Uzunluğu ve Vücut Kompozisyonu	37
3.3.2. Diyet Programları ve Beslenme Danışmanlığı	38
3.3.3. Egzersiz Programı	41
3.3.4. Kan Örneklerinin Alınması ve Analizi	42
3.4. İstatistiksel Analiz	42
<b>4. BULGULAR</b>	<b>43</b>
4.1. Katılımcıların Demografik Bilgileri	43
4.2. Vücut Kompozisyonu Parametrelerinin Karşılaştırılması	44
4.3. Glikoz Metabolizması Göstergelerinin Karşılaştırılması	46
4.4. Lipit Profilinin Karşılaştırılması	49
4.5. Karaciğer Fonksiyon Testleri Değerlerinin Karşılaştırılması	52
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>54</b>
5.1. Diyet ve Egzersiz Uygulamalarının Vücut Kompozisyonuna Etkisi	54
5.2. Diyet ve Egzersiz Uygulamalarının Kan Parametrelerine Etkisi	58
5.2.1. Glikoz Metabolizmasına Etkileri	58
5.2.2. Lipit Profiline Etkileri	60
5.2.3. Karaciğer Fonksiyon Testlerine Etkileri	63

<b>6.</b>	<b>SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	66
6.1.	Sonuçlar	66
6.2.	Öneriler	67
<b>7.</b>	<b>KAYNAKLAR</b>	68
<b>8.</b>	<b>EKLER</b>	82
	EK-1: Kurumdan Alınan İzin Yazısı	82
	EK-2: Demografik Bilgiler ve Vücut Kompozisyonu Ölçüm Takip Formu	83
	EK-3: Diyet Programı Takip Formu	84
	EK-4: Kan Tetkikleri Takip Formu	85
	EK-5: Egzersiz Takip Formu	86
	EK-6: Etik Kurul İzin Belgesi	87
	EK-7: Orjinallik Raporu Ekran Görüntüsü	88
	EK-8: Dijital Makbuz	89
<b>9.</b>	<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	90

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AKŞ</b>	Açlık Kan Şekeri
<b>ALT</b>	Alanin Aminotransferaz
<b>AST</b>	Aspartat Aminotransferaz
<b>AYD</b>	Abdominal Yağ Dokusu
<b>BIA</b>	Biyoelektriksel Empedans
<b>BKİ</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>BT</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>CHO</b>	Karbonhidrat
<b>CO<sub>2</sub></b>	Karbondioksit
<b>DMH</b>	Dinlenik Metabolik Hız
<b>DXA</b>	Dual Enerji X-ray Absorbsiyometri
<b>GGT</b>	Gama-Glutamil Transpeptidaz
<b>HbA1c</b>	Glikozile Hemoglobin
<b>HDL</b>	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
<b>HOMA-IR</b>	Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (İnsülin Direncinin Homeostatik Modelle Değerlendirilmesi)
<b>LDL</b>	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>MRG</b>	Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>NIH</b>	National Institutes of Health (Ulusal Sağlık Enstitüsü)
<b>TEH</b>	Toplam Enerji Harcaması
<b>TEMD</b>	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
<b>TG</b>	Trigliserit
<b>TURDEP</b>	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
<b>VYP</b>	Visseral Yağlanma Puanı
<b>WHO</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>YVK</b>	Yağsız Vücut Kütlesi



## ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Dünya çapında yıllara göre obez kadınların sayısındaki artış.	6
2.2. Dünya çapında yıllara göre obez erkeklerin sayısındaki artış.	6
2.3. TURDEP-I'den TURDEP-II'ye yaş grubu ve cinsiyete göre obezite prevalansının değişimi.	7
2.4. Yıllara göre Türkiye'de obez birey sayısındaki yüzdesel artış.	8
2.5. COSI-TUR 2013 ve COSI-TUR 2016 Çalışmaları: Türkiye'de 7-8 Yaş Çocuklarda Fazla Kilo ve Obezite Prevalansı.	8
3.1. Çalışma tasarımı.	39
4.1. Katılımcıların program sonunda vücut kompozisyonundaki yüzdesel değişimleri.	46
4.2. Katılımcıların program sonunda glikoz profilindeki yüzdesel değişimleri.	47
4.3. Katılımcıların program sonunda lipit profilindeki yüzdesel değişimleri.	50
4.4. Katılımcıların program sonunda karaciğer fonksiyon parametrelerindeki yüzdesel değişimleri.	52

**TABLolar**

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
2.1. BKİ değerlerinin sınıflandırılması.	9
2.2. Obeziteye eşlik eden hastalıklar ve komplikasyonlar.	18
2.3. Farklı diyet türlerinin ağırlık kaybı konusunda değerlendirilmesi.	22
2.4. Farklı egzersiz türlerinin vücut ağırlığı kaybına etkilerinin değerlendirilmesi.	24
3.1. Schofield katsayıları.	38
3.2. Katılımcıların program başındaki ve sonundaki dinlenik metabolik hız, toplam enerji harcaması ve tükettikleri diyetle aldıkları enerji miktarı (kcal) değerleri.	40
4.1. Araştırma gruplarının demografik bilgilerinin karşılaştırılması	43
4.2. Diyet ve diyet + egzersiz programlarının vücut kompozisyonu üzerine etkilerinin karşılaştırılması.	45
4.3. Diyet ve diyet + egzersiz programlarının glikoz metabolizması göstergeleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması.	48
4.4. Diyet ve diyet + egzersiz programlarının kan lipit profili üzerine etkilerinin karşılaştırılması.	51
4.5. Diyet ve diyet + egzersiz programlarının karaciğer testleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması.	53

## 1. GİRİŞ

Obezite özellikle gelişmiş ülkelerde prevalansı hızla artan, toplum sağlığını, toplum geleceğini ve ülkelerin sağlık harcamalarını önemli derecede etkileyen son yılların en önemli sağlık sorunlarından biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Günümüzde dünyanın birçok ülkesinde toplum sağlığını tehdit eden obezite, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “Yağ miktarının; sağlığı bozacak derecede anormal ve aşırı miktarda artışı” olarak literatürde tanımlanmıştır.

Obezite birçok kronik/metabolik komplikasyona zemin hazırlayan bir hastalıktır. Hipertansiyon, dislipidemi, tip 2 diyabet, osteoartrit, felç, farklı kanser türleri, kardiyovasküler hastalıklar, depresyon – ruhsal bozukluklar, uyku apnesi ve solunum bozuklukları gibi birçok farklı sağlık probleminin temelinde obezite yer almaktadır (1, 2).

Obezite, ekonomik, çevresel, sosyal, kültürel, genetik, hormonal, psikolojik ve metabolik nedenlerin bir araya gelerek oluşturduğu multifaktöryel etiyojolojiye sahip bir durumdur. Yaş ve cinsiyet, ihtiyaçtan fazla enerji alımı, inaktif yaşam, kronik hastalıklar ve buna bağlı kullanılan ilaçlar, endokrin problemler, eğitim, ekonomik düzey, yaşanan şehirlerin mimari yapısı, psikolojik ve sosyo-kültürel nedenler obezite oluşumunda rol oynamaktadır. Bireysel boyutta bakıldığında; en önemli iki neden sağlıksız beslenme – aşırı enerji alımı ve hareketsiz bir yaşam tarzıdır (3).

Dünyada ve ülkemizde fiziksel aktivitenin azalması, televizyon ve bilgisayar karşısında geçirilen sürenin ciddi boyutlara ulaşması, yüksek enerjili – yüksek yağlı besinlerin daha ulaşılabilir ve ucuz hale gelmesi, tuz içeriği zengin fakat posa ve vitaminlerden fakir endüstriyel besin üretiminin hızla artması nedeniyle obezite sadece erişkinler arasında değil; çocuk ve adölesanlar arasında da görülmeye başlamıştır (4).

Obezite yönetiminde günümüzde birçok farklı strateji kullanılmaktadır. Bu yöntemler, diyet-beslenme tedavisi, egzersiz ve fiziksel aktivite, davranış değişikliği terapileri, farmakolojik uygulamalar ve cerrahi uygulamalar olarak sıralanabilir. Obezite tedavisindeki amaç; enerji alımını azaltmak veya enerji harcamasını arttırmak veya her ikisini de uygulayarak metabolik enerji dengesini düzeltebilmektir. Tedavide uzun vadeli genel amaçlar; vücut ağırlığının kontrollü ve sağlıklı bir şekilde

azaltılması, uzun dönemde vücut ağırlığı ve yağ dokusunun sabit tutulması, vücut ağırlığı kaybının kalıcı olması, tekrar vücut ağırlığı artışının önüne geçilmesi ve ağırlık artışı sonucu ortaya çıkan/çıkabilecek hastalık risk faktörlerinin bertaraf edilmesidir. Bu çerçevede, enerji alımı kısıtlanmış diyet programı, fiziksel aktivitelerin artırılması ve davranış terapisini içeren kombine bir tedavi, vücut ağırlığı kaybı ve vücut ağırlığının korunmasına yönelik en etkin yöntemdir (3). Ayrıca, gerekiyorsa farmakolojik tedavi ve son çare olarak da cerrahi tedaviye başvurulabilir.

Son dönemde tüm dünyada önemli bir salgın haline dönüşen obezitenin tedavi yöntemlerinde; diyet tedavisi ile birlikte egzersiz uygulamalarının sonuçları, bilimsel çalışmalarda sıklıkla araştırılan bir konu haline gelmiştir (5-7). Egzersiz ya da diyetle vücut ağırlığı kaybı vücut kompozisyonunda (yağ oranı, kas kütlesi, yağsız vücut kütlesi vb.) önemli değişiklikler oluşturmakta (8), diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi metabolik hastalıkların iyileşmesine destek olmakta ve sağlığa olumlu katkılarda bulunmaktadır (9-11).

Egzersiz ve beslenme, ağırlık yönetimi ile ilişkili tutarlılık gösteren birkaç faktörden biridir. Ağırlık kaybı için diyet programına ek olarak ya da yalnız başına farklı egzersiz uygulamaları önerilmektedir. Egzersiz yalın düşünüldüğünde, ağırlık yönetiminin dışında başka faktörler üzerinde etkili olmaktadır. Düzenli aerobik veya direnç egzersizi, kas kuvveti, güç, dayanıklılık, kardiyorespiratuar ve vasküler zindelikteki gelişmelerle fiziksel uygunluğu ve fonksiyonel kapasiteyi artırmaktadır. Aerobik egzersizler özellikle merkezi ve periferik kardiyak kapasiteyi, dolaşım sistemi ve metabolik fonksiyonlarda gelişmeyi sağlarken, direnç egzersizleri ise kas dayanıklılığı, kas gücü ve hipertrofini artırmaktadır (12). Obezitede enerji kısıtlamasına spesifik egzersiz programı eklenmesinin, fiziksel uygunluktaki değişikliklere ek olarak, olumlu vücut kompozisyonu değişiklikleri sağlayabileceği belirtilmektedir (13). Literatürde diyet, egzersiz veya bu iki uygulamanın birleşimlerini içeren birçok çalışma deneysel olarak planlanmış ve kontrollü olarak gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmalarda sadece egzersiz ile ılımlı vücut ağırlığı kayıpları (1-5 kg) bildirilmiştir (14-16). Planlanmış egzersize ek olarak diyet tedavisinin, sadece diyet programları veya sadece egzersiz ile zayıflayan kişilere göre daha etkili ve sağlıklı sonuçlar sağladığı genel kanı olarak karşımıza çıkmaktadır (5, 7, 17-19). Mevcut araştırmaların çoğunluğu prospektif ve klinik kontrollü deneysel çalışmalardır

(20-22). Son yıllarda fazla vücut ağırlığı problemi yaşayan bireyler, daha yoğun bir şekilde diyetisyen kliniklerinden ve özel spor eğitmenlerinden destek almaktadır (23, 24). Literatürde, bu uygulamaların başarılı olup olmadığı konusunu inceleyen araştırmalar bulunmaktadır (25-31). Bu çalışmalarda, birbiriyle örtüşen sonuçlar göze çarpmaktadır. Diyet programları zayıflama ve yağ kaybı konusunda etkili iken, egzersizin dahil edilmesiyle birlikte kas kayıpları önlenmekte veya azaltılmaktadır. Diyetle sağlanan enerji kısıtlaması ve egzersiz planlaması belirtildiği gibi, kardiyovasküler kondisyonu, kas gücünü, yağ kütlesi kaybını artırmak ve egzersizin türüne bağlı olarak yağsız vücut kütlelerini korumak için tek başına diyet programlarına kıyasla daha etkili bulunmuştur (32, 33). Yağ kayıpları üzerindeki benzer etkiye rağmen, diyet tedavisi ile egzersizin birleştirilmesinin, aerobik kondisyonda artışın yanı sıra insülin duyarlılığını artırdığı, LDL-kolesterol ve diyastolik kan basıncını düşürdüğü belirtilmiştir (13). Diyet tedavisine ek olarak aerobik veya direnç egzersizi ile tetiklenen vücut ağırlığı kaybı, açlık kan glikozu ve insülin değerlerinin düşürülmesinde, sadece diyet ile takip edilen kişilerden daha büyük olumlu etkiye sahiptir (34, 35). Obezitenin insülin direnci oluşumunda önemli bir rolü vardır. Glikoz ve insülindeki değişiklikler visseral ve abdominal subkutan yağ dokusu ile ilişkili olduğu için, diyet ve egzersize bağlı vücut ağırlığı kaybına bağlı abdominal obezite azalmasının, plazma insülin seviyelerinde düşüş elde etmek için önemli olduğu sonucuna varılmıştır (36).

Özel merkezlerde egzersiz uygulayan kadınları inceleyen bazı çalışmalarda; diyet müdahalesi olmaksızın uygulanan egzersiz programları, ağırlık ve BKİ değerlerinde düşüş oluşturmuştur (30, 31). Sonuçlar, bir egzersiz bileşeninin metabolik kondisyonu arttırmak için vücut ağırlığı kaybı programlarına dahil edilmesine destek vermektedir. Teorik olarak bilimsel kaynaklarda yer alan, uygulanan ve kılavuzlarda diyetisyenlere/spor eğitmenlerine yol gösterici olarak kullanılan diyet ve egzersiz önerilerinin sahadaki yansımalarını inceleyen retrospektif çalışmaya rastlanmamıştır. Literatürde kabul gören bilgilerin saha uygulamalarıyla ne düzeyde örtüştüğü, profesyonel egzersiz ve beslenme desteğinin sonuçlarının değerlendirilmesi bu sahadaki uygulamaların geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

### 2.3. Araştırmanın Amacı

Bu tez çalışmasının amacı, zayıflamak için özel bir spor merkezine devam eden fazla kilolu/obez bireylerde 12 hafta uygulanan sadece enerji kısıtlamasını içeren diyet tedavisi ile aynı diyet tedavisine ek olarak direnç egzersizi programının vücut kompozisyonu, kan glikoz metabolizması, kan lipid profili ve karaciğer fonksiyonu göstergeleri üzerine etkilerini karşılaştırmaktır.

### 2.3. Araştırmanın Problemleri

1. Diyet ve diyetin yanı sıra direnç egzersizi programlarının vücut kompozisyonu değişkenlerine (vücut ağırlığı, BKİ, yağ oranı, yağ kütlesi, abdominal yağ dokusu, visseral yağ puanı) etkisi farklı mıdır?
2. Diyet ve diyetin yanı sıra direnç egzersizi programlarının kan glikoz metabolizması göstergelerine (AKŞ, HbA1c, HOMA-IR) etkisi farklı mıdır?
3. Diyet ve diyetin yanı sıra direnç egzersizi programlarının kan lipitlerine (total kolesterol, LDL, HDL, TG) etkisi farklı mıdır?
4. Diyet ve diyetin yanı sıra direnç egzersizi programlarının karaciğer fonksiyon testi göstergelerine (ALT, AST, GGT) etkisi farklı mıdır?

### 2.4. Araştırmanın Denenceleri

1. Diyet ve direnç egzersizi programı, sadece diyet uygulamasına göre; vücut ağırlığı, BKİ, yağ oranı, yağ kütlesi, abdominal yağ dokusu, visseral yağ puanında daha fazla, yağsız vücut kütlelerinde ise daha az düşüşe yol açacaktır.
2. Diyet ve direnç egzersizi programı, sadece diyet uygulamasına göre; kan glikoz metabolizması göstergelerinde (AKŞ, HbA1c, HOMA-IR) daha fazla düşüşe yol açacaktır.
3. Diyet ve direnç egzersizi programı, sadece diyet uygulamasına göre; total kolesterol, LDL, TG değerlerinde daha fazla düşüşe yol açarken, HDL değerinin artmasına yol açacaktır.
4. Diyet ve direnç egzersizi programı, sadece diyet uygulamasına göre; karaciğer fonksiyon testi göstergelerinde (ALT, AST, GGT) daha fazla düşüşe yol açacaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Obezitenin Tanımı ve Epidemiyolojik Veriler

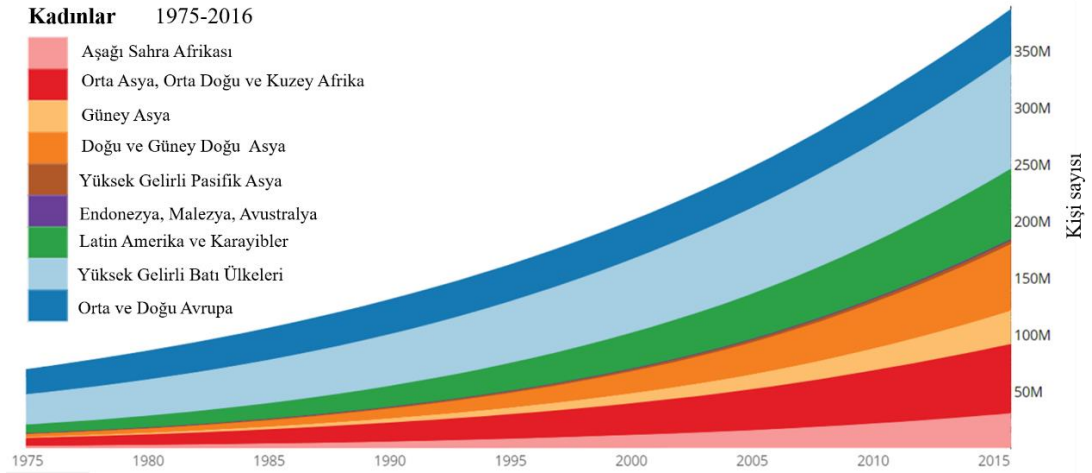
Obezite, zaman geçtikçe yapısal anormalliklere, fizyolojik dengenin bozulmasına, fonksiyonel bozukluklara yol açan, uzun süreli pozitif enerji dengesinden (ihtiyaçtan fazla kalorik tüketim) kaynaklanan, aşırı yağlanmanın eşlik ettiği çok nedenli bir kronik hastalıktır (37).

Genel sağlığı olumsuz etkileyen, yaşam kalitesini düşüren, sağlık harcamalarını artıran, karmaşık ve birçok faktöre bağlı bir hastalık olarak kabul gören obezite, günümüzde önlenebilir ölümlerin sigaradan sonra gelen en önemli ikinci sebebinin oluşturmaktadır (4).

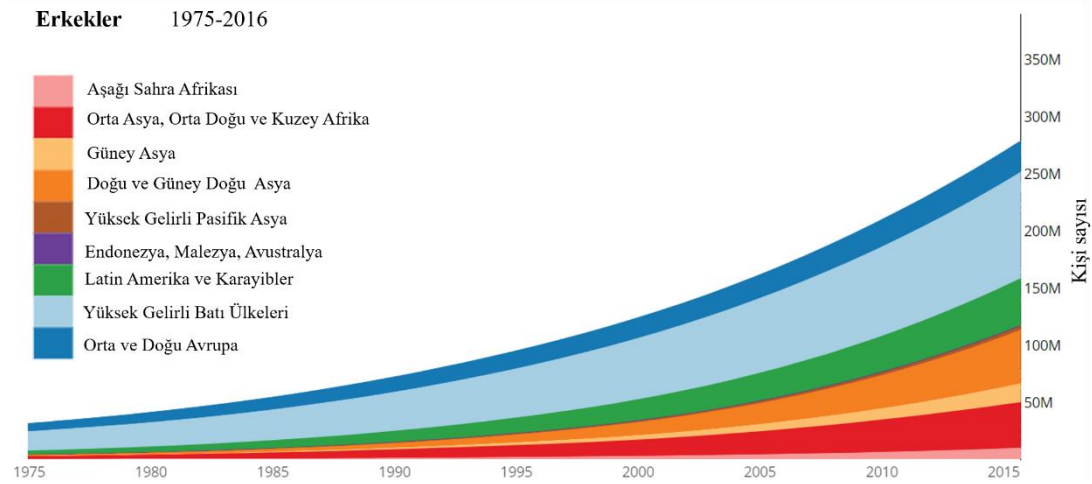
Obezitenin 200'den fazla fonksiyonel ve yapısal bozukluğa ve mortaliteyle ilişkili hastalıklara neden olduğu belirtilmiştir (37). Obezite, başta tip 2 diyabet ve insülin direnci olmak üzere bozulmuş glikoz toleransı, hiperlipidemi, hiperkolesterolemi, kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon, birçok kanser türü, obstrüktif uyku – uyku apnesi, alkolik olmayan karaciğer yağlanması, gastroözofajiyal reflü, polikistik over sendromu (PKOS), infertilite ve depresyon gibi birçok sağlık sorununa neden olmaktadır (24, 38).

#### 2.1.1. Dünyada ve Türkiye'de Obezite Prevalansı

Obezite, dünya çapında hızla yayılan bir toplum sağlığı problemine dönüşmüştür. Dünya verilerini incelediğimizde, Küresel Hastalık Yüğü (Global Burden of Disease: GBD) Obezite İş birliği Grubu'nun 2015 yılı raporuna göre, dünyada obez nüfus 711,4 milyona (107,7 milyon çocuk ve 603,7 milyon yetişkin) ulaşmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre, 2016 yılında dünya genelinde, yetişkinlerin %39'u fazla kilolu ve %13'ü obezdir (39) (Şekil 2.1. – Şekil 2.2.).



Şekil 2.1. Dünya çapında yıllara göre obez kadınların sayısındaki artış. Erişim adresi: <http://ncdrisc.org/obesity-population-stacked.html>



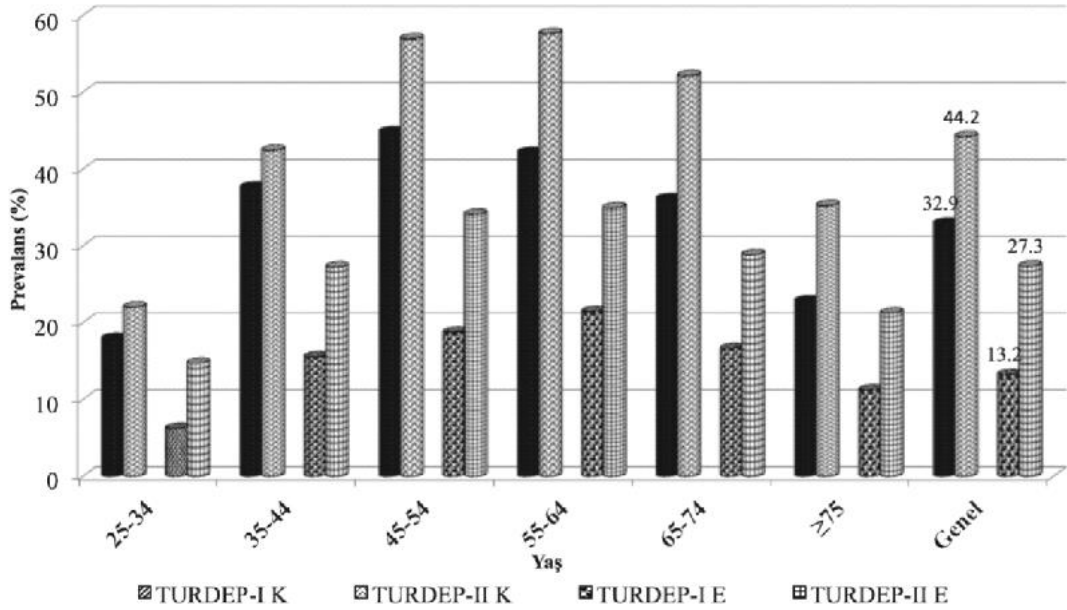
Şekil 2.2. Dünya çapında yıllara göre obez erkeklerin sayısındaki artış. Erişim adresi: <http://ncdrisc.org/obesity-population-stacked.html>

Ülkemizde kent bölgelerinde yaşam tarzının giderek inaktif olması ve “*fast food*” tarzı beslenme alışkanlıklarının hızla yaygınlaşması sonucunda obezite, toplum sağlığını ciddi anlamda tehdit eden bir sorun haline gelmiştir. Türkiye’de obezite prevalansı, gelişmiş batı ülkelerine yakın bir hızda artmaktadır. Ülkemizde yetişkin bireylerin obezite prevalansı, %30 düzeyini geçmiştir. Obezite sıklığı kadınlarda daha yüksek olmakla beraber, son yıllarda erkeklerde de belirgin bir hızla artmaktadır. Yetişkinlerde; “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010” raporuna göre obezite



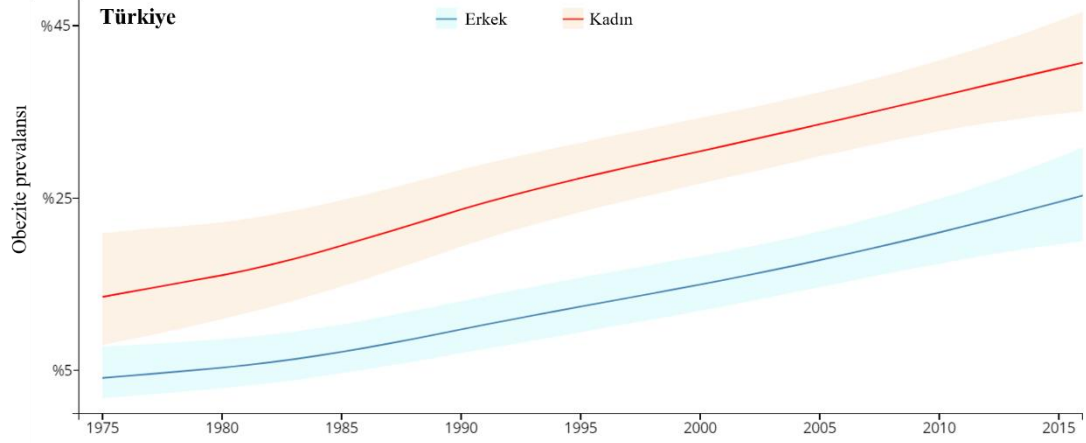
sıklığı; erkeklerde %20,5, kadınlarda ise % 41,0 genel toplumda % 30,3 olarak bulunmuştur. Toplamda fazla kilolu bireyler %34,6, fazla kilolu ve obez bireyler %64,9 olarak belirtilmiştir (40).

Türkiye’de obezite prevalansı, 1997 – 1998 yıllarında 540 merkezde gerçekleştirilen, 20 yaş ve üstü 24.788 kişinin incelendiği Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması’nda (TURDEP-I), %22,3 (kadın %30, erkek %13) olarak saptanmıştır (41). TURDEP-I Çalışmasından 12 yıl sonra, tekrarlanan TURDEP-II Çalışması’nda ise obezite sıklığı, genel toplumda %35 (kadın %44, erkek %27) bulunmuştur (42). Çalışma sonuçları, TURDEP-I popülasyonuna göre standardize edildiğinde, 1998 ile 2010 yılı karşılaştırıldığında; Türkiye’de yetişkin toplumda obezite prevalansının %22,3’ten %31,2’ye yükseldiği görülmüştür. Oniki yılda Türkiye’de obezite prevalansı kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 oranında artmıştır (41, 43) (Şekil 2.3.).



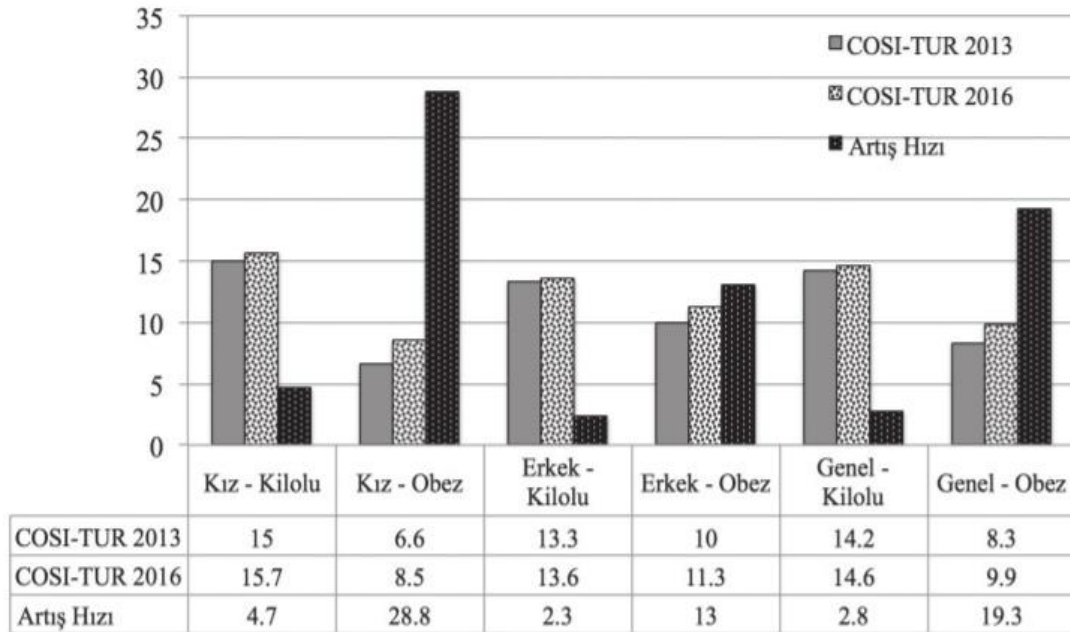
Şekil 2.3. TURDEP-I’den TURDEP-II’ye yaş grubu ve cinsiyete göre obezite prevalansının değişimi.

2016 yılı için Risk Factor Collaboration (RDC-RisC) verilerine göre, güncel obezite oranı kadınlarda %30, erkeklerde ise %25'in üzerindedir (Şekil 2.4.).



Şekil 2.4. Yıllara göre Türkiye’de obez birey sayısındaki yüzdesel artış. Erişim adresi: <http://ncdrisc.org/obesity-prevalence-line.html>

80’li yıllarda Türkiye’de obez birey sayısı 20 milyonun altındayken, yaklaşık 40 yıl gibi bir süreçte ikiye katlanmış durumdadır. Çocuklarda ise sağlıklı BKİ değerine sahip olanların sayısı zaman içinde azalmış, fazla kilolu/obez grubundaki çocukların sayısı artmıştır (44) (Şekil 2.5.).



Şekil 2.5. COSI-TUR 2013 ve COSI-TUR 2016 Çalışmaları: Türkiye’de 7-8 Yaş Çocuklarda Fazla Kiloluluk ve Obezite Prevalansı.

## 2.2. Obezitenin Saptanması ve Değerlendirilmesi

Pratikte en çok kullanılan değerlendirme kriteri beden kütle indeksi (BKİ) ölçümüdür. BKİ, vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine ( $m^2$ ) bölünmesi ile hesaplanmaktadır. Onsekiz yaş üstü yetişkinlerde BKİ değeri  $30 \text{ kg/m}^2$  üstünde olanlar obez olarak tanımlanmaktadır (4). BKİ 25 ile  $29,9 \text{ kg/m}^2$  olanlar ise fazla kilolu (overweight), bir diğer tanımı ile pre-obez olarak tanımlanmaktadır (Tablo 2.1.). Pratik uygulamalarda hem hızlı hem de yüksek doğruluklu değerlendirme sağladığı için BKİ çok sık kullanılmasına rağmen, BKİ obezitenin tanımlamasında bazı noktalarda eksik kalmaktadır (45). Orta düzeyde BKİ değerine sahip kişiler, özel gruplar (sporcular, gebeler, çocuklar ve yaşlılar) ve bazı hastalıklara sahip kişileri değerlendirirken salt BKİ değerine bakmak tanı ve tedavi kısmında eksik değerlendirmeye sebep olmaktadır. Buna rağmen özellikle son yıllarda obezitenin belirlenmesinde BKİ en çok kullanılan yöntem olarak yerini korumaya devam etmektedir (3, 4, 46).

Obezitenin diğer bir önemli boyutu da visseral (bel çevresi) yağlanmadır. Abdominal yağlanmayı ve dolayısıyla obeziteyi değerlendirmek için kullanılacak diğer bir ölçüm metodu da bel çevresi ölçümüdür. Bel çevresi ölçümü ile intraabdominal yağlanma miktarı iyi bir korelasyon göstermektedir (47).

**Tablo 2.1.** BKİ değerlerinin sınıflandırılması.

Obezitenin Sınıflandırılması	Referans Aralığı
<b>Zayıflık</b>	<18,5
Aşırı derecede zayıflık	<16,0
Orta derecede zayıflık	16,00-16,99
Hafif derecede zayıflık	17,00-18,49
<b>Normal</b>	18,50-24,99
<b>Hafif Obez/Fazla Kilolu</b>	$\geq 25,00$
<b>Obez</b>	$\geq 30,00$
1. Dereceden obez	30,00-34,99
2. Dereceden obez	35,00-39,99
3. Dereceden obez	$\geq 40,00$

Vücut yağ miktarını ölçmek için, antropometrik ölçümler dışında klinikte kullanılabilir, uygulayan kişilere bağlı farkların oluşabilme olasılığını yok edebilecek birçok farklı teknik de mevcuttur. Bu teknikler arasında biyoelektrik impedans (BIA), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve dual enerji x-ray absorpsiyometri (DXA) sayılabilir. Fakat bu tekniklerin hepsini pratikte her zaman uygulamak mümkün değildir. Bazı teknikler uygulaması zor, kalifiye personel gerektiren, uzun zaman alan ve pahalı yöntemlerdir. DXA; güvenilirlik, düşük maliyet, minimal radyasyon etkisi, yüksek doğruluk ve tekrarlanabilirlik gibi BT ve MRG'ye göre birçok avantaj sunduğu için yağ ölçümü için güvenilir bir yöntemdir. Günümüzde biyoimpedans cihazları pratik kullanımda sıklıkla tercih edilmektedir. Bu cihazlar vücut kompozisyonu değerleri ile fiziksel aktivite durumları arasında bağlantı kurmakta, belirli bir formülasyon üzerinden hastanın yağ, sıvı ağırlığı, yağsız doku ağırlığı gibi değişkenler hakkında kestirim yapabilmektedir. Hesaplanan yağ miktarı üzerinden visseral yağlanma hakkında da tahmin yürütmektedir. Ayrıca biyoimpedans cihazı ile hastalar herhangi bir radyasyona maruz bırakılmamakta, basit, ucuz ve hızlı bir yöntem olduğu için sıklıkla tercih edilmektedir (48).

### **2.3. Obezitenin Nedenleri**

Aşırı vücut ağırlığı ve obezitenin nedenlerini anlamak, salgını durdurmada ilk adımlardan biridir. Vücut ağırlığı artışı, enerji alımı enerji harcamasını aştığında gerçekleşen normal fizyolojik yanıttır. Yüksek vücut ağırlığı ve obezite, bu enerji dengesizliği uzun süre sürdüğünde ortaya çıkmaktadır. Beslenme, enerji kazanımının birincil yöntemidir. Ancak, yemek yemek biyolojik fonksiyonların sürdürülmesinin yanı sıra sosyal ve duygusal bir anlama da sahiptir (49). Açlık, tokluk ve besinlerle olan ilişki, kişilerin yiyeceği besin miktarını etkiler. Bu faktörleri olumsuz yönde etkileyen her koşul, besinlerin tüketim miktarlarını da etkileyecektir.

Enerji harcamalarındaki farklılıklar, dinlenme metabolik hızına, post prandiyal termojenik etkiye ve fiziksel aktivitede harcanan enerjiye bağlıdır. Toplumsal yargıya göre fazla şişmanlık, vücut ağırlığı yüksek ve obez kişilerin bir kısmındaki kötü davranışlara bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (50). Bu nedenle, topluma sağlıklı bir vücut ağırlığını korumak için eğitim veren kılavuzlar ve bildirimler yayınlanmıştır.

Bununla birlikte, çoğu yetişkin sağlıklı beslenmenin ve egzersizin ağırlık yönetiminde pozitif etkiler sağladığını bilmektedir. Fazla kilo ve obezite sorunu, bu görünüşte basit olan ilişkiyle tam olarak açıklanamamaktadır. Aşırı vücut ağırlığı ve obezite, bazı insanların yağ depolarını etkileyen biyolojik, genetik, çevresel ve psiko-sosyal faktörlerin karmaşık bir etkileşimini içerir.

Uzun vadeli olarak yüksek enerji tüketimine veya harcanan enerjinin azalmasına bağlı olarak metabolik enerji homeostazının bozulması obezitenin temel mekanizmasını oluşturur. Genetik, ekonomik, fizyolojik, dürtüsel/davranışsal, psikolojik, kültürel, hatta yaşanan bölgenin coğrafi-mimari koşullarının bile rol aldığı birçok faktör obezitenin ortaya çıkmasında belirleyicidir. Yapılan bir çalışmada şehirlerin yürünebilirlik düzeyi ile obezite ve ilişki hastalıklar arasında güçlü bir ilişki gösterilmektedir (51). Kötü beslenme alışkanlıkları ve yaşam biçimi; çevresel faktörlerle (yaya dostu olmayan şehirler, fiziksel inaktivite, kronik stres) bir araya geldiğinde bireylerde ağırlık kazanımı ve yağ dokusunun artışı kaçınılmaz olmaktadır.

### **2.3.1. Tarihsel Evrim**

Yaşam tarzı değişiklikleri ve çevrenin obezite üzerindeki etkisi kesin olmakla birlikte tek başına yetersiz sebeplerdir. Çağlar öncesindeki insanlar uzun yıllar boyunca sadece avladıkları ya da toplayabildikleri kadar besin tüketebilmekte ve besin erişimi zor olan bölgelerde yaşamaktaydılar. Daha sonra yerleşik yaşamla birlikte tarımın başlaması hem besin kaynaklarına hakimiyet getirmiş hem de kişi sayısına göre besin üretimini mümkün kılmıştır. Besin üretiminin endüstriye dönüşmesi ile sınırsız kaloriye ve besin kaynaklarına rahat erişim obezite oluşumunu hızlandırmıştır. Fakat aynı toplumda yaşayan insanların hemen hemen hepsinin sınırsız kaloriye erişimi olmasına rağmen, bir kısmının obez olacak düzeyde yüksek tüketim gerçekleştirmesinin altındaki sebepler halen bilim adamlarının merak konusudur.

Genel bilimsel eğilim, besin alımının öncelikle gönüllü ve bilinçli bir davranış olduğu yönündedir. Son zamanlardaki çalışmaların kanıtları ise enerji alımı ve çıkışı büyük ölçüde güçlü, bilinçsiz bir biyolojik sistem tarafından kontrol edildiğini belirtmektedir (52). Enerji dengesini sağlayan bir biyolojik sistemin, evrimsel baskı altında kalması, farklı yağ miktarlarının göreceli risklerini ve yararlarını arttırmasını sağlamıştır. Avcı-toplayıcı bir toplumda, vücut yağının çok az olması bir kişiyi açlık

ve ölüm riskine sokar, çok fazla olması da hem yırtıcılara av olma hem de hareket kısıtlılığı riskini arttırır. Bu nedenle, yağsızlığa veya şişmanlığa katkıda bulunan genetik varyantlar, çevresel koşullara bağlı olarak bir popülasyon için faydalı ya da tehlikeli olabilir. Bu, tarihsel olarak yetersiz beslenen popülasyonların neden aniden sınırsız kalori aldıklarında obez olduklarını açıklayabilir (53).

### **2.3.2. Vücut Ağırlığı Homeostazi**

Termodinamik yasalarına dayanarak, vücut ağırlığı; besin alımı ve hareketin kontrolü sayesinde değişebileceği söylenebilir. Fakat yağ dokusu kütesini dengeleyen biyolojik sistem, yemek yemeyi kısmen bilinç-dışı bir şekilde düzenleyerek, her iki yönde de ağırlık değişimine karşı direnç gösterir. Bu nedenle kısa vadede, motive olmuş bir kişi yiyecek alımını azaltarak ve/veya enerji harcamalarını artırarak vücut ağırlığını azaltabilir. Ancak nihayetinde biyolojik faktörler, sonrasında birey kendi eski başlangıç ağırlığına dönene kadar daha fazla yemek için güçlü, bilinçsiz bir dürtü oluşturur. Diyet programları sonrası kişilerin tekrar vücut ağırlığının artmasının altında bu mekanizmanın yer aldığı düşünülmektedir (54).

Ağırlığın yönetimi; nefes tutmaya benzemektedir, belirli bir süre kendimiz hâkim olsak da, nefes alma temel dürtüsü bilinçli motivasyonun üzerinde bir kontrole ve güce sahiptir. Bireylerin zaman içindeki ağırlık değişimleri, gıda alımını ve enerji harcamalarını izleme konusundaki bilinçli yeteneğini çok aşan, oldukça istikrarlı olmayı önemseyen bir süreçtir. Merak edilen diğer konu, yemek yeme temel dürtüsünün altında yatan nöral devrelerin, ağırlığını değiştirmek isteyen kişilerin bilinçli alışkanlık değişimleriyle nasıl etkileşime girdiğidir (53).

### **2.3.3. Genetik Olmayan Evrim**

Obezitenin kalıtım derecesi % 70 - % 80 arasında değişmektedir. Bu değerler, diyabet, kalp hastalığı ve kanser dahil olmak üzere biyolojik bir temele sahip olduğu kabul edilen çoğu hastalığın genetik kalıtım derecesini aşmaktadır (55). Obezite, genetik ile tutarlı olarak daha yüksek kalıtım derecesi olan nadir durumlardan biridir. Evlat edinme çalışmaları aynı zamanda genlerin obeziteye katkısını da desteklemektedir: evlat edinilen çocukların ağırlıkları evlat edinen ebeveynleri yerine biyolojik olanlarına daha çok benzemektedir. Bununla birlikte, çalışmalar obeziteyi

tamamen genlere bağlayamamaktadır. Uzun süre açlığa ya da malnütrisyonu maruz kalan kişiler obez olamayacağından, çevre (öncelikle kalorilere serbest erişim) muhtemelen genetik olarak eğilimli olanların obez olma aşamasını belirleyen bir faktördür (55, 56).

Obeziteden sorumlu tutulan genler günümüzde birçok çalışmaya konu olmaktadır. Fakat son yıllarda kontrolsüz bir biçimde artan çocukluk çağı obezitesi ile ilgili olarak ortaya yeni bir kavram atılmıştır. Gebelik döneminde fetüsün maruz kaldığı etmenler ile doğum sonrasındaki yıllarda obezitenin ortaya çıkıp çıkmayacağı belirlenebileceği iddia edilmektedir. Sosyoekonomik evrim (patojenik yükün azalması, fiziksel aktivitenin azalması ve aşırı beslenmenin artması), annelerin enerji kaynaklarında (yani vücut kütlesi ve yağlanma) birikimli artışlara ve azalan enerji harcamasıyla birlikte metabolik kontrolün azalmasına neden olmuştur. Bu metabolik sonuçlara sahip obez ve inaktif kadınlar, progresif olarak daha yüksek doğum ağırlığına sahip metabolik olarak tehlikeye girmiş çocuklar doğurmuştur. Sonuç olarak, insan enerji metabolizmasının evrimi belirgin biçimde değişmiştir. Bu durum “metabolik devrilme” olarak tanımlanmaktadır. Obez, inaktif, metabolik olarak tehlikeli fenotiplerin sıklığı, bu tip doğumlarla birlikte küresel popülasyonda artmıştır. 20. Yüzyılın sonlarına doğru, postprandiyal insülin tepkisinin çok yoğun olduğu, adiposit sayısının çok fazla olduğu ve hareketsizliğin çok belirgin olduğu yeni bir nesil oluşmuştur. Genetik olmayan fakat genç nesilde artmış olan obezite genetik olmayan bu evrimsel mekanizmayla açıklanmaktadır (57).

#### **2.3.4. Endokrin Nedenler**

Vücut ağırlığı artışı ile adipoz dokuda hipertrofi, hiperplazi ve inflamasyon oluşmaktadır. Bu semptomlar adipoz dokunun fizyolojik yapısında ve adipokinlerin sekresyonunda zaman içinde birçok değişikliğe yol açar.

Vücudumuzda beyaz, bej ve kahverengi olmak üzere 3 tip yağ dokusu bulunmaktadır. Kahverengi yağ dokusu enerjinin harcanmasında; beyaz yağ dokusu ise enerji depolanmasında rol alır. Bej ise kahverengi kadar olmasa da kısıtlı miktarda termojenik etkisi olan, yani enerji harcayabilen bir yağ dokusudur. Beyaz ve bej yağ dokusu, esas olarak deri altında bulunsa da, merkezi iç organlar, mide, kalp, pankreas, karaciğer ve iskelet kaslarında depolanabilmektedir. Deri altı dışındaki lokasyonlarda

depolanan adipoz doku düşük dereceli inflamasyona, insülin direncine ve bazı metabolik komplikasyonlara neden olmaktadır.

Beyaz dokuda oluşan inflamasyon nedeniyle adipositler;

- Östrojen,
- Adiponektin,
- İnsülin benzeri büyüme faktörü-1 ve bağlayıcı proteini (IGF-1 ve IGFBP),
- C-reaktif protein (CRP),
- Serbest yağ asitleri (SYA etkisi ile; adenozin, prostaglandinler ve laktat),
- İnterlökin (IL)-6 ve IL-8,
- Leptin,
- Tümör nekroz faktörü alfa (TNF- $\alpha$ ),
- Anjiotensinojen, anjiotensin-II
- Retinol gibi önemli metabolik role sahip faktörlerin de içinde bulunduğu yaklaşık 20 faktör salgılar. Bu faktörler obezite sonrası açığa çıkan inflamasyon ve diğer semptomlarla yakından ilişkilidir.

Kahverengi yağ dokusu, “Uncoupling protein 1” (UCP 1) olarak bilinen bir protein kodlamaktadır. Bu protein enerji harcanmasını sağlar. Son dönemdeki çalışmalarda kahverengi ve beyaz yağ dokusu arasındaki ilişkiye yönelik bulgular hızla artmaktadır. Leptin ve insülin, vücuttaki yağlanma düzeyinin ve bölgelerinin detaylarını beyne iletmektedir. Daha sonra beyin nöral yolla sinyaller ileterek beyaz yağ dokusunun kahverengi yağa dönüşmesini sağlamak ve enerji harcamasını artırmaktadır. Eğer böyle bir duruma ihtiyaç yok ise insülin ve leptin hormonlarının aktivitelerini inhibe ederek vücuttaki fazla yağların yakılmasını durduran, fosfataz olarak bilinen engelleyici bir grup enzimin devreye girmesini sağlamaktadır. Bu şekilde vücudun enerji ve ağırlık homeostazı sağlanmaktadır (58).

Yapılan bir çalışmada (58) laboratuvar farelerinde bu iki enzimin kısmi blokajıyla birlikte yüksek yağ içeren, vücut ağırlığı artışına sebep olacak düzeyde yüksek enerjili bir diyet tükettirilmiştir. Sonuçlara bakıldığında; farelerin ne kadar yediklerinin bir önemi olmadan obezite ve tip 2 diyabetin gelişimine sebep olacak derecedeki diyetle, anlamlı olarak dirençli hale geldikleri gözlemlenmiştir. Çalışmanın



bir sonraki ayağında ise bu iki enzimin aktivitelerini yavaşlatıcı bir ilacın geliştirilmesi ile obezite tedavisinde etkin bir ilaç üretimi hedeflendiği bildirilmiştir (58).

Besin alımı ve vücut ağırlığı, birbiriyle ilişkili bir geri besleme döngüsü tarafından kontrol edilmektedir (56). Yağ dokusu ve bağırsak birincil olmak üzere kısa ve uzun vadeli sistemleri oluşturan çok sayıda dokudan gelen sinyaller, ilgili beyin merkezlerine giderek bir geri-besleme sistemi oluşturur. Nöral yollar ile iletilen cevaplar doğrultusunda çeşitli besin alımı ve metabolizması kontrol edilmektedir. Yiyecek alımını kontrol eden nöral yolların tanımlanmasında önemli ilerleme kaydedilmesine rağmen, enerji harcamasını düzenleyen sistemler ve yağ – glikoz metabolizması hakkında bilgilerimiz yetersizdir (59).

### **2.3.5. Gastrointestinal Sistem ve Hormonlar**

Yaşamsal olayların devamı için gereken enerjiyi karşılayacak yakıt bulma ihtiyacı, tüm canlı organizmaların biyolojisinde hayati bir öneme sahiptir. Hayatta kalabilmek için bütün canlılar enerjiye gereksinim duyarlar. Vücudumuzun hassas enerji dengesini koruyabilmek için hormonlarımız tarafından kontrol edilen karmaşık bir sisteminin bulunması hiç de şaşırtıcı değildir.

Diyet ile birlikte vücut ağırlığı kaybedildiğinde de hormon seviyeleri değişmektedir. Beslenme alışkanlıklarını değiştirmek için harcanan efor, düşen vücut ağırlığını koruyabilmek için de elzemdir.

Obezite oluşumu, bağırsak mikrobiyotası, açlık-tokluk regülasyonu, hormonlar ve bağırsak-beyin aksı ile yakından ilişkilidir. Bağırsak-beyin aksı, besinlerin tüketimi, sindirilmesi ve gastrointestinal emilimini belirler. Aynı zamanda hormonal olarak açlık-tokluk yanıtlarını düzenleyerek, enerjinin yönetiminden (depolanma/harcama) sorumludur. Ağırlık yönetimindeki bazı önemli hormonlar aşağıda açıklanmıştır (60).

- Leptin: Güçlü bir iştah engelleyici hormondur ve yağ hücrelerinde üretilir. Yağ hücresi sayısı ve hipertrofisi arttıkça, vücut daha fazla leptin üretir. Daha fazla leptin üretimi sonucu obez bireylerde leptin direnci oluşmakta ve iştah mekanizmasının bozulması sonucu yağ kaybını imkansız hale getirmektedir.

- Peptid YY, GLP-1 (glukagon-benzeri peptid 1): Bu hormonlar ince bağırsağın son bölgesinde üretilmekte ve tokluk hissinin oluşumundan sorumludur.
- Kolesistokinin: İnce bağırsakta üretilen bu hormon, besin tüketimine bağlı olarak tokluk hissi oluşturur. Oldukça güçlü bir iştah inhibe edicidir (61).
- İnsülin-benzeri peptid 5 (ILP-5): Hakkında çok fazla bilgiye sahip olunmayan bir hormondur. Kalın bağırsakta üretilmekte ve açlık hissini tetiklediği düşünülmektedir.
- Amilin, insülin ve pankreas polipeptid: Pankreastan salgılanmaktadır. Kan yoluyla beyne ulaşan insülin; “Metabolik enerji yeterlidir.” Mesajını verir ve açlık hissinin azalmasını sağlar. Aynı zamanda kan glikozu yükseldiğinde perifer doku hücrelerine kandan glikoz geçişini sağlayarak hücrelerin enerji ihtiyacını karşılar. Yüksek insülin salgılanması bir süre sonra insülin hassasiyetini azaltarak “insülin direnci” denilen semptoma yol açar. Obezlerde insülin direncine sıklıkla rastlanır. Amilin, pankreasta beta hücreleri tarafından üretilir ve besin alımını sınırlandırır.
- Ghrelin: Mideden salgılanan bu hormon, kan yoluyla beyne ulaşır. Beynin denge ve kontrol merkezi olan hipotalamusta açlık hissinin oluşmasını sağlayan nöronların aktivitesini artırır ve tokluk hissini oluşturan hücrelerin aktivitesini inhibe eder. Gastrik hacmin doluluk seviyesine göre ghrelin sekresyonu kontrol edilmektedir.

### 2.3.6. Uyku Düzeni

Obezite konusunda uyku düzeni ve uyku esnasındaki rejenerasyon ve mediatör hormonların salınımına mutlaka değinilmelidir. Uyku düzensizliği/eksik-yetersiz uyku obezite gelişimini hızlandırmaktadır. Yapılan bazı çalışmalar bu ilişkiyi açıkça ortaya koymaktadır. Uyku eksikliği oluşturulan bazı kişilerde obez olma riski ciddi olarak artmış, insülin hassasiyetlerinde ise azalma saptanmıştır. Hafta içi günlerde sadece 30 dakika gibi kısa bir süre dahi olsa az uyumak, uzun vadede vücut ağırlığı ve metabolizmada anlamlı değişiklikler yaratmaktadır (62).

Aşırı besin enerjisi alımı ve hareketsiz yaşam tarzı, aşırı vücut ağırlığı ve obezite vakalarının çoğunu oluştursa da birçok tıbbi hastalığın ve bu hastalıkların ilaç

tedavisinin obezite riskini artırabileceğini kabul etmek önemlidir. Nöro-endokrin obezitenin nedenleri arasında hipotiroidizm, cushing sendromu, büyüme hormonu eksikliği, hipogonadizm ve polikistik over sendromu sayılabilir. Duygusal yeme bozuklukları, özellikle gece yeme sendromu obeziteye neden olur (63).

Obezite, psikiyatrik bir bozukluk olarak kabul edilmez, ancak depresyon gibi psikiyatrik bozukluğu olan hastalarda obezite riski artar. vücut ağırlığı artışına neden olabilecek ilaçlar arasında antidepresanlar, antidiyabetik ilaçlar, antikonvülsanlar, antipsikotik, beta-bloker ilaçlar ve steroid hormonları bulunur. Sigaranın bırakılması da vücut ağırlığı artışı ile ilişkilidir (63).

Yukarıda bahsedilen metabolik nedenler dışlandığında, obezitenin temel nedeni, tüketilen ve harcanan enerji arasındaki dengesizliktir. Obezite için günümüzde en geçerli yaklaşımlardan biri; fiziksel egzersizle güçlendirilen ve davranışçı terapi ile desteklenen sağlıklı bir diyet tedavisidir (5).

## **2.4. Obeziteye Bağlı Komplikasyonlar**

Fazla kilo ve obezite prevalansının yüksek olması, nüfusun sağlığı, psiko-sosyal işlevsellik, bireyler ve aileler için yaşam kalitesinin yanı sıra devletlerin ekonomik istikrarı üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir.

### **2.4.1. Tıbbi Riskler**

Aşırı vücut ağırlığı ve obezite ile artmış morbidite ve mortalite arasındaki ilişkiler açık bir şekilde ortaya konmuştur (64). Aşırı vücut ağırlığı ve obezite, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, metabolik sendrom, safra kesesi taşları, osteoartrit, uyku apnesi ve bazı kanser formlarıyla ilişkilendirilmiştir. Bu komorbidite durumlarının oluşma riski, BKİ ile pozitif olarak ilişkilidir. Karın veya visseral yağ miktarı bir endişe kaynağıdır. Alan ve arkadaşları (65), fazla kilolu ve obezlerde yaygın kronik hastalıkların gelişim ilişkisini belirlemek üzere 10 yıllık bir süre boyunca Hemşireler Sağlık Çalışması'ndaki kadınları ve Sağlık Profesyonelleri İzleme Çalışması'ndaki erkekleri takip etmiştir. Sağlıklı BKİ 18.9-24.9 aralığında olan eş cinsiyetli akranlarıyla karşılaştırıldığında, BKİ değeri 35 veya daha üstü olan katılımcıların diyabet geliştirme olasılığı 20 kat, kalp hastalığı veya inme gelişme olasılığı 2 kat, hipertansiyon gelişme riski 2,5 kat, safra taşları oluşumu 3 kat,

kolon kanseri gelişme riski ise 1,5 kat daha fazla olarak saptanmıştır (65). Obeziteye eşlik eden hastalıklar ve obezitenin komplikasyonları Tablo 2.2.'de görülmektedir (66).

**Tablo 2.2.** Obeziteye eşlik eden hastalıklar ve komplikasyonlar.

Organ/Sistem	Hastalık ve Komplikasyonlar
<b>Kardiyovasküler</b>	Koroner kalp hastalıkları, hipertansiyon ve inme, ven trombozu
<b>Solunum</b>	Primer alveoler hipoventilasyon, obstrüktif uyku apnesi, dispne, horlama
<b>Meme</b>	Meme CA, jinekomasti
<b>Genito-üriner</b>	Stres inkontinansı, fertilité azalması, sperm/yumurta kalitesinde düşüş, gebelik komplikasyonları, üriner taşlar
<b>Ortopedik</b>	Osteoartrit, düz tabanlık
<b>Nörolojik</b>	Sinir sıkışmaları, siyatalji, fibromiyalji
<b>Gastro-intestinal</b>	Hiatus hernisi ve reflü, akole bağı olmayan yağlı karaciğer, safra taşları, kolorektal kanser, hemoroid, konstipasyon, diyare, bozulmuş bağırsak florası, emilim bozuklukları
<b>Endokrin</b>	Tip 2 diyabet, dislipidemi, insülin direnci, polikistik over sendromu
<b>Diğer</b>	Ameliyat riskinde artış, kronik iltihabi reaksiyon (CRP yüksekliği)

Ayrıca, aşırı vücut ağırlığı ve obezitenin uzun ömür üzerinde olumsuz bir etkisi olduğu gösterilmiştir (65). BKİ değeri 25 veya üzerine çıktığında genel mortalite artmakta ve BKİ 30'u aştığında mortalitede daha da çarpıcı artışlar görülmektedir (65). Olshansky ve arkadaşları, obez/fazla kilolu bireylerde toplam yaşam süresinin %30 ila %75 oranında kayba uğradığını tahmin etmişlerdir (67). Yaşam beklentisindeki bu azalma, dikkatten kaçmasına rağmen, kaza sonucu ölümlerin olumsuz etkilerinden daha büyüktür. Peeters ve arkadaşları, Framingham Kalp Çalışması'na katılan fazla kilolu katılımcılarda 40 yaşında, yaşam beklentisinde 6-7 yıllık bir düşüş olduğunu tahmin etmişlerdir (68).

### 2.4.2. Psikososyal Riskler

Aşırı vücut ağırlığı ve obezite yaşam kalitesini olumsuz yönde etkiler. Fazla kilo ve obezite; yüksek kaygı, depresyon ve düşük özgüven gibi psikolojik problemlere katkıda bulunabilecek sosyal ve toplumsal bir damgalama oluşturmaktadır (69). Fazla kilolu ve obez bireyler, kamuya açık yerlerde gülünç olduklarını ve komik bulduklarını hissetmektedir. Son yıllarda yaygınlaşan sosyal medya kullanımı ile fazla kilolu/obez kişilere yönelik şakalar ve aşağılayıcı portreler popülerlik kazanmış ve yaygınlaşmıştır (70).

Obezitenin olumsuz sosyal sonuçları ve bireylerin zihinsel sağlığı üzerindeki potansiyel etkileri hakkındaki endişelere ek olarak, son zamanlarda obezitenin artan prevalansı ile bu popülasyonda depresyon artışı arasında bir bağlantı olup olmadığı sorusuna araştırmacıların ilgisi artmaktadır. McElroy ve arkadaşları (71), obezitenin duygu durum bozuklukları ile birlikteliğinin nedenlerini incelemek için son 35 yılı içeren kapsamlı bir literatür taraması gerçekleştirmiştir. Bazı duygu durum bozukluğu türlerinin obezite ile ilişkili görüldüğünü, bazı alt türlerinin ise bedensel zayıflıkla ilişkili olduğunu bulmuşlardır (71). Obezite ile ilişkili alt tür mental bozukluklar arasında çocukluk veya ergen başlangıçlı majör depresif bozukluk, atipik özelliklere sahip majör depresif bozukluk ve visseral yağ birikimi ile ilişkili olan hiperkortizolemili majör depresif bozukluk bulunmaktadır. Toplumdaki obez kişilerin çoğunun duygu durum bozukluğu bulunmamasına rağmen, tedavi isteyen ve özellikle morbid obeziteye sahip kişilerde mental rahatsızlıklar, toplumdaki kontrol bireyelerine kıyasla 2-3 kat daha fazla saptanmıştır (71).

Obezite ayrıca diğer zihinsel bozukluklarla da ilişkilidir. Depresyon ve diğer mental hastalıklar, yanlış beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite eksikliği ve ilaçlara bağımlılık ile ilişkilendirilmesi yoluyla obeziteye katkıda bulunur (72).

Mevcut durumda, artan sayıda kişide hem obezite hem de depresyon gelişmektedir. Depresyonun vücut ağırlığı artışına ve şişmanlığa katkıda bulunabileceği makul mekanizmalar ve ayrıca obezitenin depresyona katkıda bulunabileceği mekanizmalar vardır. Düşük eğitim seviyeleri, yoksulluk, gıda güvenliğinde eksiklikler ve bazı kültürel inançlar obezite ile tutarlı bir şekilde ilişkili gibi görünmektedir ve bunlar hem depresyona hem de vücut ağırlığı artışına katkıda

bulunabilecek beslenme ve fiziksel aktivite davranışlarının moderatörleri olabilir (73). Bu faktörlerin ilişkisi cinsiyet ve yaşa göre gözlenen farklılıklarla daha da karmaşık hale gelmektedir.

Vücut ağırlığı kaybı, obezite ile ilişkili tıbbi ve psikolojik komplikasyonları hafifletmektedir; hatta, sağlık açısından en iyi faydayı, orta düzeyde olan 5-7 kg kayıplar sağlamaktadır. Bu yüzden genel tavsiye, sağlığı geliştirmek için kişinin elinden geleni uygulamasıdır. Sağlıklı bir diyet uygulamak, düzenli fiziksel bir aktivite programına başlamak ve vücut ağırlığını "normalleştirmek" zorunda kalmadan sağlığı geliştirmek için gerektiği kadar vücut ağırlığının azaltılması önerilmektedir (63).

## **2.5. Egzersiz ve Diyet Uygulamalarının Obezite Yönetimindeki Rolü**

Vücut ağırlığı kaybı sürecinde, bilinenin aksine yağ dokusu enerji veya ısıya dönüşmemektedir. Biyokimyasal olarak böyle bir durum söz konusu değildir. Diyetle alınan aşırı protein ve karbonhidrat, karaciğerde trigliserit moleküllerine dönüştürülür ve adipoz doku hücrelerinde depolanır. Alınan fazla diyet yağı ise daha kolay bir işlemle sadece esterleşir ve lipogenezle daha büyük yağ molekülleri halinde depolanır. Yağsız kütleli koruyarak zayıflamak isteyen bireyler, biyokimyasal olarak, adipoz dokularında depolanan trigliseritleri metabolize etmeye çalışmaktadır.

Vücut ağırlığı kaybı olarak değerlendirildiğinde, kişilerin beslenme programı da hesaplamalara dahil edilmektedir. Karışık diyet tüketen (solunum oranı (RQ) = 0,8), ortalama olarak 70 kg ağırlığındaki bir kişi her dakikada 12 nefes ile yaklaşık 200 ml CO<sub>2</sub> verir (74). Bu da yaklaşık 8,9 mg karbon atomu demektir. Uykuda geçirilen, dinlenme esnasında veya DMH hızının iki katını harcayacak kadar hafif aktivite yapılan her 8 saatlik süreçler için kişi toplamda 0,74 kg karbondioksit üretir. Bu da yaklaşık 203 g karbon atomunu vücuttan kaybetmek demektir. Karşılaştırma yapabilmek için, 500 g şeker (C<sub>12</sub>H<sub>22</sub>O<sub>11</sub>), 2000 kkal sağlar ve 210 g karbon içermektedir. Dinlenme metabolik hızın 7 katı enerji harcaması sağlayan 1 saatlik tempolu koşu, 1 saatlik dinlenme durumunda harcanan karbon miktarına ek olarak 39 gr karbon harcatılmaktadır. Bu miktar, 100 g'lık küçük bir çörekten ya da ekmekten kolaylıkla alınabilir. Bu yüzden ağırlık kaybı hedeflendiğinde egzersiz ile yaratılan enerji açığını, besinlerle doldurmamak önemlidir. Vücut ağırlığı kaybı hedeflendiğinde "az ye – hareketi artır" ilkesinin geçerli olduğu bir kez daha

doğrulanmıştır. Bu çalışmanın sonucunda, zayıflama için kilit organın akciğer olduğu ve yağ dokusundaki karbon moleküllerinin aktive edilmesi gerektiği belirtilmiştir (75).

Diyet müdahalesi, vücut ağırlığı kaybı tedavisinin temel taşıdır. Vücut ağırlığı kaybı için önerilen diyet rejimlerinin çoğu, enerji içeriğine ve makro besin kompozisyonuna odaklanır. Diyet rejimlerinin etkinliğini belirleyen enerji içeriğidir. NIH tarafından yayınlanan obezite tedavi kılavuzları, fazla kilolu veya 1. derece obeziteye sahip olan kişilerin enerji alımını 500 kkal/gün azaltması gerektiğini önermektedir. 2. ve 3. derece obeziteye sahip kişiler için, 500-1000 kkal/gün düşüş planlanabilmektedir. Enerji alımında günde 500 kkal'lık bir azalma ile haftada 0,5 kg'lık bir vücut ağırlığı kaybı sağlanabilir (46, 76).

Genel olarak, fazla kilolu veya obez kişilerin tedavisinde kullanılan dört farklı tip diyet rejimi vardır (Tablo 2.3.). Düşük kalorili diyetler; toplam enerjisi 800-1500 arasında olan beslenme programlarını ifade ederken, çok düşük kalorili diyetler günlük 800 kaloriden daha az enerjiye sahiptir (77). Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve Diyabet Derneği (American Diabetes Association - ADA) enerji dağılımının % 55- 60'ının karbonhidratlar, % 25-30'unun yağlar ve % 15-20'sinin proteinler şeklinde olmasını önermektedir (78). Doymuş yağ alımının ise %10 ile sınırlandırılması önerilmektedir.

Zayıflama sürecinde negatif enerji dengesi ile kas dokusunda ve hayati sistemlerde fonksiyon kaybı olmadan yağ depolarının azalması hedeflenir (79). Bununla beraber düşük fiziksel aktiviteye sahip/sedanter ve düşük/çok düşük kalorili diyet uygulayan kişilerde kas kaybı da görülürken, bu durum metabolik hızda düşüşe neden olarak vücut ağırlığı kaybını zorlaştırmaktadır (80).

İdeal tedavi yöntemi kişinin sağlığına zarar vermeden, uygulanabilirliği kolay, zorlayıcı olmayan ve bireyin günlük yaşantısına uygun diyet programlarının planlanmasıdır. İlk aşamada bireyin günlük enerji alımı, alışkanlıkları ve aktivite düzeyi değerlendirildikten sonra ihtiyaç duyulan günlük enerji miktarı hesaplanır. Bu değer üzerinden uygun bir azaltma yapılır ve uygulanacak diyet programının yaklaşık enerji miktarı saptanmış olur. Diyet tedavisi uygulanırken sağlıksız/tek yönlü beslenme tiplerinden ve dengesiz içerik dağılımlarından uzak durulması gerekir. Sağlıklı, yeterli ve dengeli beslenme programları, ağırlık kaybının kontrollü olması, hedeflenen yağ kaybını sağlamak ve kas dokusunu koruyabilmek için önemlidir.

Hazırlanan diyet programı; metabolik ihtiyaçları karşılamalı, protein, karbonhidrat, yağ, mineral ve vitaminler açısından dengeli ve tam olmalıdır. İstenilen vücut ağırlığına ulaştıktan sonra, tüketilen enerji miktarı ve harcanan enerji arasındaki dengeyi sağlamak için alım kademeli olarak arttırılabilir (63, 77, 81).

**Tablo 2.3.** Farklı diyet türlerinin ağırlık kaybı konusunda değerlendirilmesi.

Diyet programı	Günlük enerji / içerik	Ortalama VA kaybı	Avantajları	Dezavantajları
<b>Düşük kalori</b>	800–1500 kkal %55-60 CHO (yüksek lif, düşük GI) <% 30 yağ	3-12 ayda - % 10	Kan şekerinde, TG, LDL, kan basıncında azalma	Uzun vadede uyum zor
<b>Düşük yağ</b>	1000–1500 kkal % 20-25 yağ	2-12 ayda -% 5	Kan şekerinde, LDL, kan basıncında azalma	Daha lezzetsiz besinler, hızlı sindirim ve hızlı acıkma, TG'de artış
<b>Düşük CHO</b>	1000–1500 kkal 60-150 g CHO <60 g (çok düşük CHO)	2-12 ayda -% 5	Düşük yağlı diyetlere göre daha hızlı vücut ağırlığı kaybı. Kan şekeri, TG, LDL, kan basıncında düşme	Karbonhidrat alımı <50 g/gün olduğunda ketozis
<b>Çok düşük kalori</b>	200–800 kkal %55-60 CHO (yüksek lif, düşük GI) <% 30 yağ	2-8 haftada -% 10	Hızlı ve dengesiz vücut ağırlığı kaybı	Elektrolit dengesizliği, hipotansiyon, safra kesesi taşları, tıbbi gözetim ihtiyacı

VA: Vücut ağırlığı, GI: Glisemik indeks, CHO: Karbonhidrat, TG: Trigliserit, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein

Kalori tüketimi aynı olmasına rağmen, zaman içinde fiziksel aktivite düzeyindeki azalma, diğer bir deyişle sedanter yaşam obezitenin nedenlerindedir. Günlük aktivitenin dışında; düzenli egzersiz yapıyor olmak, enerji harcamasını artırmasının yanında, genel sağlığın geliştirilmesini de sağlamaktadır (82). Fakat ağırlık kaybı hedeflendiğinde herhangi bir enerji kısıtlaması olmaksızın sadece egzersiz yapmak ya da fiziksel aktiviteyi artırmak, bu konuda yeterli olmamaktadır (8).



Ağırlık yönetimi ve kas dokusunun korunumu için birçok farklı antrenman türü uygulanabilmektedir. Direnç egzersizi, aerobik egzersizler veya farklı türlerin kombinasyonlarının etkileri halen araştırılmaktadır. Egzersiz programlarının 5 ögesi; egzersiz tipi, şiddeti, sıklığı, süresi ve gelişimdir. Sedanter kişilerin egzersiz adaptasyonu geliştirebilmeleri belirli bir süre gerektirmektedir. Egzersiz sıklığı, kişinin antrenman geçmişine ve fiziksel uygunluk düzeyine bağlıdır. Genelde inaktif bireylerin egzersize başlama sıklığı haftada 1-3 gün olarak planlanır. Daha sonra fiziksel uygunluk düzeyi arttıkça antrenman sıklığının 3-5 güne çıkarılabileceği önerilmektedir. Egzersiz süresi, yine kişilerin mevcut durumuna göre daha kısa zamanlı başlatılıp adaptasyonla birlikte daha uzun sürelerle çıkarılmaktadır. Egzersizin şiddeti, kısaca antrenmanın kişideki yükü olarak tanımlanmaktadır. Şiddeti ölçmek için  $VO_2$  max değeri kullanılmaktadır. İnaktif kişilerde başlangıç olarak  $VO_2$  max düzeyinin %50-60'ı kadar yük oluşturan egzersizler önerilmektedir. Egzersiz tipi/türü, aerobik, ananerobik, direnç egzersizlerinden hangisinin uygulanacağını belirlemektir. Gelişim ise uygulanan programın düzenli olarak testler ile kontrol edilmesini ifade etmektedir. Bu testler ile program başında hedeflenen ilerlemenin sağlanma düzeyi teyit edilir. Bu 5 öge, düzenli antrenman yaptıkça gelişir ve kişi antrenmana adapte olur.

Farklı egzersiz türlerinin vücut kompozisyonu üzerindeki etkilerini araştıran bir çalışmada; maksimum kalp atım hızının %70-75'inde bisikletle 30-50 dk aerobik egzersiz ve maksimal ağırlığın %70-75'inde 8-10 tekrarlı 2-4 set direnç egzersizi yaptırılan iki grup karşılaştırılmıştır (83). Her iki egzersiz türünün vücut kompozisyonunu değiştirdiği, yağ kaybında etkili olduğu, fakat kas kütlesi artışında direnç egzersizlerinin daha etkili olduğu saptanmıştır (83). Farklı egzersiz türlerinin vücut ağırlığı üzerine etkisi aşağıda özetlenmiştir (Tablo 2.4.) (48).

**Tablo 2.4.** Farklı egzersiz türlerinin vücut ağırlığı kaybına etkilerinin değerlendirilmesi.

Egzersiz Türü	Ortalama VA Farkı	Anlamlı Başarı Düzeyi*
Yürüyüş ‡	0-1 kg	Düşük
Aerobik §	0-2 kg	Yüksek hacimde mümkün
Direnç †	0 kg	Düşük
Direnç+Aerobik	0-2 kg	Yüksek hacimde mümkün

VA: Vücut ağırlığı \*Anlamlı Başarı Düzeyi: Vücut ağırlığında minimum %5'lik bir kayıp olarak tanımlanmaktadır. ‡ Yürüyüş: Adımsayar ile günlük 8000-10000 adım atılması. § Aerobik egzersiz: Haftada 150 dk orta şiddetli veya 75 dk yüksek şiddetli egzersiz. † Direnç egzersizi: Haftada 2-3 kez, en az 6 büyük kas grubunu çalıştıran, 10-15 tekrarlı en az 1 setlik egzersiz (84).

### 2.5.1. Vücut Kompozisyonu Üzerine Etkileri

Vücut ağırlığı yönetiminde beslenme, fiziksel aktivite düzeyi, endokrin sistem ve iştah gibi farklı mekanizmalar rol almaktadır. Ağırlık artışı; inaktivite ve kötü beslenme alışkanlıklarının birleşmesiyle pozitif enerji dengesi sonucu gerçekleşmektedir (85).

Obezite tedavisinde asıl amaç negatif enerji dengesi oluşturabilmektir. Fakat ağırlık kaybı hedeflendiğinde tek başına egzersiz yeterli olmamaktadır. Günümüzde en geçerli yöntem olarak diyet ve egzersiz kombinasyonları kullanılmaktadır.

Obezite yönetiminde yalnızca yağ dokusu değil, yağsız vücut kütlesi de önemlidir. Obez insanlar vücut ağırlığını azalttıklarında, enerji harcamaları vücut ağırlığı değişikliklerine orantısız olarak azalmaktadır. “Zayıflatılmış obez” bireyler, geçmişte obez olmayan aynı ağırlıktaki bireylerden günlük olarak daha az enerji harcarlar. Vücut ağırlığını azaltan kişilerde kas kaybı da bu zayıflama sürecine eşlik etmekte ve metabolik hız düşmektedir. Bireylerin, zayıflama sonrası düşük ağırlıklarını korumak için aynı vücut ağırlığındaki zayıf bireylere göre daha az enerji almaları gerekmektedir. Bu dezavantaj özellikle azalmış leptin seviyeleriyle aktive edildiği bir zamanda meydana geldiği gibi, diyet sonrası yüksek miktarda vücut ağırlığı artışına da katkıda bulunur.

Obezite tedavisine ilişkin literatürde, vücut ağırlığı kaybı üzerinde diyet programlarının egzersize göre daha efektif olduğu görülmektedir (5, 86). Bu konuda

Amerikan Klinik Beslenme dergisinde 2019’da yayınlanan büyük çaplı bir çalışmada (87) herhangi bir besin kısıtlamasına gitmeden sadece egzersizle vücut ağırlığını azaltabileceğini düşünen fazla kilolu ve sedanter 171 kişi takip edilmiştir. Katılımcıların dinlenik metabolik hızları, açlık düzeyleri, aerobik kondisyon ve enerji harcamaları değerlendirilerek, günlük besin alımı ve enerji dengeleri saptanmıştır. Katılımcılar müdahale edilmeyen bir kontrol grubu ve farklı düzeyde iki egzersiz grubu olarak ayrılmıştır. Egzersiz gruplarına, haftada yaklaşık 700 ve 1700 kalori harcayacak şekilde bisiklet egzersizleri yaptırılmıştır. Katılımcıların beslenme rutinlerinde herhangi bir kısıtlama uygulanmamıştır. Her iki grup 6 ay boyunca takip edilmiştir. Sonuç olarak beklenen ve hesaplanan vücut ağırlığı kayıpları her iki egzersiz grubunda da yakalanamamıştır. Düşük egzersiz grubundakilerin yaklaşık üçte ikisi ve yüksek egzersiz grubundakilerin %90’ı beklenenden daha az vücut ağırlığı kaybetmiştir. Kalori hesaplarına göre düşük egzersiz grubu ortalama günlük olarak fazladan 90, yüksek egzersiz grubu ise 125 kkal tüketmiştir. Beklenen vücut ağırlığı kaybının oluşmamasının sebebinin, egzersiz yapan kişilerin psikolojik olarak rahatlaması ve alınacak kalorilerin telafi edildiğine dair düşünceleridir. Bu kaloriler ise günlük olarak çok az olmasına rağmen, kişiler egzersiz yaptıkları için her gün kendilerine fazladan birkaç atıştırmalık ya da kurabiye benzeri ürünleri tüketmeye izin vermişlerdir (87).

Yapılan başka bir çalışmada, enerji kısıtlamasının olmadığı obez bireylerin; aerobik egzersiz, dirençli egzersiz ve kombine aerobik + dirençli egzersizlerine verdiği yanıtlar incelenmiştir. Aerobik egzersizin yağ dokusunda azalmaya yol açtığı, aerobik egzersize direnç egzersizi eklenmesinin bölgesel ve toplam yağsız vücut kütlesi artışında daha etkili olduğu görülmüştür (88).

Diyet programı uygulanmaksızın direnç egzersizlerinin yağ dokusunda kayıp oluşturduğu ve yağsız dokuyu koruduğu bulunmuştur (89). Herhangi bir diyet kısıtlaması olmadan, sadece direnç egzersizi sonucu ağırlık kaybı azdır ve klinik olarak anlamlı düzeylere ulaşmamaktadır (80).

Başka bir çalışmada (90), 10 hafta boyunca sadece aerobik egzersiz yaptırılan sedanter bireylerde, fiziksel uygunluk bileşenlerinden sadece esneklik üzerinde pozitif değişiklik saptanmış, vücut kompozisyonu, vücut ağırlığı ve kan parametreleri

üzerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Yine enerji kısıtlamasının olmadığı; 8 hafta boyunca haftada 4 kez 60 dk bisiklet egzersizi yaptırılan sedanter bireylerde VO<sub>2</sub> maks (maksimal O<sub>2</sub> tüketimi) değerleri anlamlı düzeyde artmıştır. Fakat bu artışa rağmen tek başına egzersiz uygulaması, her iki cinsiyette de vücut kompozisyonunda anlamlı bir değişikliğe yol açmamıştır (91).

Hagan ve arkadaşlarının (92) çalışmasında; 12 haftalık süreçte takip edilen katılımcıların; sadece diyet ile toplam vücut ağırlığında %5,5, egzersiz ile %0,6 ve diyet + egzersiz ile %7,5 ağırlık kaybettiği gösterilmiştir. Başka bir çalışmada ise (20); diyet ve egzersizle ortalama 7,6 kg kayıp gözlenmiş; diyet programı olmaksızın sadece egzersiz ile aynı oranda bir ağırlık kaybının sağlanabilmesi için günde ortalama 115,7 dk egzersiz yapılması gerektiği belirtilmiştir.

Özellikle hızlı ve fazla vücut ağırlığı kaybedebilmek için uygulanan çok düşük kalorili diyet programlarının vücut kompozisyonuna olumsuz etkilerinden biri yağ kütlesiyle beraber yağsız vücut kütesinin de kaybına yol açmasıdır. Yağsız vücut kütesinin azalması ise günlük toplam enerji harcamasının önemli bir bölümünü oluşturan dinlenik metaboliz hızın düşüşüne sebep olarak uzun dönemde vücut ağırlığı kaybetme hızını ve miktarını azaltmaktadır. Oysa diyet programıyla beraber egzersiz yapılması yağsız vücut kütesinin korunmasını sağlayarak DMH'nin de korunmasını hedefler. Fiziksel aktivite, enerji dengesinin önemli bir bileşenidir. Fiziksel aktivitenin yeterli şiddetinde ve sıklığında, vücut ağırlığı ve kompozisyonu değişmektedir. Düzenli egzersiz, yağsız vücut dokusunu koruyarak/artırarak DMH üzerindeki fizyolojik süreçleri değiştirmektedir (19). Böylelikle düzenli fiziksel aktivitenin varlığı ile DMH artar, total enerji harcamasına önemli katkılarda bulunur.

Çok sayıda çalışmada, diyet ve egzersizin vücut kompozisyonu ve dinlenik metabolik hızı üzerindeki etkilerini incelenmiştir (35, 86, 91, 93). Bu çalışmaların hipotezi, diyet ve egzersizin kombine uygulanmasının yağ kaybını hızlandıracağı, yağsız vücut dokusunu koruyacağı ve dinlenik metabolik hızdaki düşüşün; sadece diyet kısıtlamasına nazaran daha fazla önlenilebileceğidir. Bununla birlikte, diyet ve egzersizin en uygun kombinasyonu hala belirsizdir.

Zayıflama sürecinde, yağ kaybına eşlik eden yağsız doku kaybı sıkça gözlemlenmektedir. Yağsız vücut dokusunun kaybedilmesi durumunda ilerleyen

dönemde vücut ağırlığı kaybını yavaşlatabileceği/durdurabileceği düşünülmektedir (80). Büyük hacimde aerobik egzersizin çok düşük kalorili bir diyetle birleştirilmesinin, önemli ölçüde vücut ağırlığı kaybına neden olması da dinlenik metabolik hızın düşmesine yol açabileceği belirtilmektedir (35).

İyi planlanmış bir egzersiz programı, sağlıklı bir diyetle birlikte, yağ ve vücut ağırlığı kaybında iyi bir araçtır. Ağırlık kaybının devamlılığının sağlanabilmesi için koruma programlarında mutlaka yer almalıdır (7). 2006 yılındaki Cochrane derlemesinde, obezlerde egzersizin vücut ağırlığı kaybında etkili olduğu, kilo kaybının olmadığı durumlarda bile egzersizin kardiyovasküler riskleri düşürdüğü belirtilmiştir (82).

Fiziksel aktivitenin vücut kompozisyonuna etkisi; egzersiz süresi, sıklığı ve şiddeti bileşimlerinden oluşan egzersiz hacmi ile bağlantılıdır. Uygulanan egzersizin anlamlı olabilmesi için belirli bir eşik değerinin üzerinde olması gerekmektedir. Bu etkinin gözlemlenebilmesi için egzersizde orta şiddet yakalanmalıdır (19).

Bir derleme çalışmasında (77); obezite için standart diyet tedavisinin oldukça yeni üç ana modifikasyonunun uzun vadeli vücut ağırlığı kaybı sonuçları değerlendirilmiştir. Çok düşük kalorili diyetler, davranış değişikliği ve egzersiz yaklaşımları, ayrı ayrı ve kombinasyon halinde kişilere uygulanmış ve takip edilmiştir. Çok düşük kalorili diyetlerden kaynaklanan vücut ağırlığı kaybı sadece ilk 6-10 ay boyunca etkilidir. Çok düşük kalorili diyet programlarına davranışsal prosedürler eklemek 1-2 yıl için vücut ağırlığı kaybını artırmakta, ancak 3 ila 5 yıl sonra yine kişiler vücut ağırlığı kazanımıyla karşılaşmaktadır. Bu uygulamalara egzersiz eklemek, 1 ila 2 yıldaki vücut ağırlığı kaybını artırmakta ve düzenli egzersiz yapmaya devam edenler 1 ila 6 yıl sonra en iyi vücut ağırlığı kaybı sonucunu kalıcı olarak elde etmektedir (81).

Egzersiz ve diyet programları ile vücut kompozisyonunda önemli değişiklikler sağlanabilir. Toplam vücut ağırlığında ve visseral yağ kütlelerinde düşüş, kas dokusunun korunumu ve diğer fizyolojik faydalar gözlemlenebilir (94). Vücut ağırlığı kaybı ve vücut kompozisyonu değişikliklerinin beslenme rutinine, egzersiz programının türüne, şiddetine ve süresine, kişisel farklılıklara göre değişiklik gösterebileceği unutulmamalıdır.

### 2.5.2. Glikoz Metabolizması Üzerine Etkileri

Anormal glikoz metabolizmasının prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Vücut ağırlığının artması ve yaşın ilerlemesi ile bozulmuş glikoz toleransı, insülin direnci ve diyabet hastalığının yükü artmaya devam etmektedir (95).

Obez bireyler genellikle insüline dirençlidir. Obezitenin yaygın olması ciddi bir halk sağlığı sorunudur; insülin direnci ve hiperinsülinemi, diyabet, hipertansiyon ve ateroskleroz gelişme riskinin artmasıyla ilişkilidir (96). Normal glikoz toleransı, birçok obez bireyde, artan insülin sekresyonu ile korunur, bu da hiperinsülinemi ile sonuçlanır (97). İnsülin duyarlılığında gözlenen bu düşüşler, büyük ölçüde intraabdominal yağdaki artışlarla (98) ve yaşın ilerlemesi ile birlikte meydana gelen diyet karbonhidratına olan duyarlılığın kaybı ile ilgilidir. İnsülin duyarlılığındaki azalmaya ek olarak, pankreastaki  $\beta$ -hücre fonksiyonunda bozulma olduğu gösterilmiştir (99). Yaşlanma ile meydana gelen  $\beta$ -hücre fonksiyonundaki bu bozulma muhtemelen gözlenen bozulmuş glikoz toleransı ve diyabet insidansının artmasına katkıda bulunur (99).

Obezite ve diyabet prevalansı artış gösterdiği için (100), son zamanlardaki politikalar, vücut ağırlığı kaybı ve/veya egzersiz içeren yaşam tarzı değişiklikleri ile diyabet gelişiminin önlenmesi yollarına odaklanmıştır. Hem Finlandiya Diyabet Çalışması (101) hem de Diyabet Önleme Programı (102), vücut ağırlığı kaybetmeyi ve artmış fiziksel aktiviteyi amaçlayan yaşam tarzı müdahalesinin bozulmuş glikoz toleransından diyabete geçiş insidansını % 58 oranında azalttığını göstermiştir.

Vücut ağırlığı kaybı sonucunda  $\beta$ -hücre fonksiyonunun iyileşmesine neden olan mekanizma halen bilinmemektedir. Yağ dokusu vücut ağırlığı kaybıyla azaldığından, serbest yağ asitleri, IL-6, TNF-a veya adiponektin gibi yağdan salgılanan faktörlerin  $\beta$ -hücre fonksiyonunu doğrudan veya dolaylı olarak etkilemesi mümkündür (103). Yağ dokusundan salgılanan özelleşmiş maddelerin  $\beta$ -hücre fonksiyonunu etkileme olasılığının, azalmış insülin duyarlılığı ile ilişkili olduğunu gösteren kesitsel insan çalışmaları da bulunmaktadır (103).

Vücut ağırlığı kaybında insülin direnci azalır, bazal ve postprandial glikoz ve insülin seviyeleri benzer şekilde azalır (104). Düşük kalorili (1000 ila 1500 kkal/gün)

veya çok düşük kalorili (400 ila 800 kkal/gün) diyetler ile vücut ağırlığı kaybedildiğinde bu gelişmeler gözlenmiştir (105, 106).

2010 yılında yapılan bir çalışmada (107), tip 2 diyabet hastaları üzerinde direnç egzersiziyle birlikte izokalorik; yüksek proteinli-düşük karbonhidratlı (karbonhidrat: protein: yağ 43:33:22) ve standart dağılıma sahip (karbonhidrat: protein: yağ 53-29-26) iki farklı diyet yaklaşımı kıyaslanmıştır. Enerji kısıtlaması ve direnç egzersizi ile her iki grupta da vücut ağırlığı kaybı ve belirteçlerde gelişme sağlanmıştır.

Egzersiz ayrıca insülin duyarlılığını ve glikoz toleransını artırır. Aerobik ve direnç egzersizinin diyabet hastalarında HbA1c'yi anlamlı olarak düşürdüğü belirtilmiştir (108). Uzun süreli planlanan birçok çalışma (109), egzersiz yapan obez bireylerde, önemli bir vücut ağırlığı kaybı olmasa bile, insülin duyarlılığının artmış olduğunu bildirmektedir. Bu bulgular diyet ve egzersizin insülin direnci üzerinde bağımsız etkilere sahip olduğunu ve diyet ve egzersiz kombinasyonunun sadece diyet ile yapılan tedavilerden daha fazla yarar sağlayabileceğini göstermektedir.

### **2.5.3. Lipit Profili Üzerine Etkileri**

Genel literatür ve araştırmalar (110-113), egzersiz ve beslenmenin lipit seviyeleri üzerinde belirgin bir etkisi olduğunu, kalp damar sağlığı üzerinde olumlu rol oynadığını ve kardiyovasküler hastalık riskini düşürdüğünü belirtmektedir. Lipid profili bozulmaya başlayan ya da hiperlipidemi oluşan bireylere uygulanması gereken ilk yaklaşım; ağırlık yönetiminin sağlanması, iyi bir beslenme programı hazırlanması ve fiziksel aktiviteyi kapsayan genel bir yaşam tarzı değişikliğidir (114).

Diyetle alınan toplam yağ miktarı, yağ türleri ve yağ asitleri örüntüsü kan lipit profilini etkilemektedir. Yüksek oranda doymuş yağ içeren bir beslenme tarzı sonucu total kolesterol ve LDL kolesterol artarken, tekli-çoklu doymamış yağ asitlerinin alımı ile anti-aterojenik HDL kolesterol düzeyleri yükselmektedir (110).

Yapılan bir çalışmada (115), diyet müdahalesi veya kolesterol düşürücü ilaçlarla, LDL'de %10-15 oranındaki bir düşüş, koroner arter hastalık insidansında %25-30 azalma sağlamaktadır. Total kolesterolün %6 oranında azalması, koroner kalp

hastalıklarına bağlı ölümleri %24 oranında düşürmektedir (116). Diyet programları ile yağ ve kalori alımının kısıtlanmasının, lipit profilini pozitif yönde değiştirerek koroner kalp hastalıkları riskini önemli oranda azaltacağı bildirilmektedir (116).

Vücut ağırlığı kaybının kan lipitlerinde düşüş sağlayarak kalp-damar hastalıkları riskini azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (108, 114, 116, 117). Vücut ağırlığında %5-10'luk bir kayıp, trigliserit düzeyinin %20, LDL kolesterolün ise yaklaşık %15 düşmesini; HDL kolesterolün ise ortalama %8-10 artmasını sağlamaktadır (118). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında, verilen her 1 kg için trigliserit seviyesinin %1,9 veya 1,5 mg/dl düştüğü saptanmıştır (119).

Kalp sağlığını koruyabilmek ve kalp-damar hastalıklarını önleyebilmek için dünya çapındaki otoriteler tarafından sağlıklı beslenme modelleri oluşturulmuştur. Hiperlipidemi sorunu olan kişilerde, düşük yağlı ve düşük kolesterollü beslenme tipi uygulanması önerilmektedir. Vücut ağırlığının ideal düzeyde tutulabilmesi için günlük enerji ihtiyacının doğru belirlenmesi ve enerji dağılımının belirtilen değerlere uygun olması gerekmektedir. Bu diyet programında, enerjinin %50-60'ı karbohidratlardan, %15'i proteinlerden, %25-35'i yağlardan sağlanmalıdır (118). Enerjinin %10'u çoklu doymamış yağ asitlerinden, %15-%20'si tekli doymamış yağ asitlerinden karşılanmalı, doymuş yağlardan gelen oranının %7'inin altında olması ve trans yağ tüketilmemesi önerilmektedir (107, 118).

Besinlerden gelen kolesterol miktarının günlük 300 mg'ı aşmaması, genel diyet ilkelerinden biridir. Ayrıca taze sebze tüketiminin artırılması, *fast-food* beslenme tarzından kaçınılması gerektiği belirtilmektedir. Günde 3 porsiyon tam tahıl, en az 4-5 porsiyon taze sebze ve meyve, haftada iki kez sağlıklı pişirme tekniği uygulanmış balık, haftada 2-3 öğünde kurubaklagil tüketilmesi önerilmektedir (120). Epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda sadece toplam yağ tüketiminin ve doymuş yağ miktarının azaltılmasının kardiyovasküler hastalık riskini düşürmek için yeterli olduğu belirtilmektedir (121). Tekli doymamış yağların daha yoğun tüketimi ile iyi kolesterol olarak bilinen HDL düzeyleri yükselmekte, trans ya da doymuş yağ oranı daha yüksek bir beslenme tarzıyla ise total ve LDL kolesterol artmaktadır (122). LDL'nin düşürülebilmesi için hem toplam diyet yağı azaltılmalı hem de doymuş yağlar yerine tekli ve çoklu doymamış yağlar tüketilmelidir (122).



Akdeniz tipi beslenmede ağırlıklı olarak taze sebze ve meyve, tam tahıllar, yağlı tohumlar ve saf zeytinyağı, süt ürünleri, balık, kümes hayvanları ve düşük dozda şarap tüketimi vurgulanmakta, işlenmiş besinler, kırmızı et ve yumurta tüketimi düşük düzeyde önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda, genel beslenme alışkanlıkları Akdeniz diyetine yakın olan kişilerde, kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili mortalite oranlarının daha düşük olduğu saptanmıştır (123).

Egzersiz uygulamalarının geneli, lipit profilinde gelişme, HDL kolesterol düzeyinde artma, yüksek kan basıncında düşme, dinlenik nabızın düşmesi, kardiyovasküler performansın gelişmesi, solunum ve dolaşım kapasitesinde artma gibi olumlu etkilerinin yanı sıra, psikolojik ve mental olarak da kişinin kendini iyi hissetmesini sağlar (124).

Egzersiz hangi mekanizmalarla lipit profilini değiştirdiği kesin olarak bilinmemekle birlikte; trigliseritlerden zengin lipoproteinlerin parçalanmasına yol açan lipolitik enzimlerin, egzersiz ile etkin hale gelmeleri bir faktör olarak belirtilmektedir (125). Kan TG düzeylerinde egzersiz sonrasında meydana gelen düşüşler, lipoprotein lipaz enziminin etkisi ile TG'in parçalanması ve klirensinde artış ile oluşmaktadır (111, 113, 126). Egzersizin LDL molekül büyüklüğü ve yoğunluğu üzerine olumlu etkilerinin olabileceği bir diğer açıklama olarak dikkat çekmektedir (127). Bir çalışmada (128), düzenli egzersiz yapan ve sedanter hiperkolesterolemili erkekler karşılaştırmıştır. Her iki gruptaki LDL düzeyi benzer saptansa da, egzersiz yapan grupta LDL düzeyi daha düşüktür ve bu LDL'lerin büyük kısmını çapı büyük, molekül yoğunluğu düşük LDL'lerin oluşturduğu bulunmuştur. LDL'nin molekül ağırlığı, büyüklüğü ve içeriğindeki değişimler, egzersize bağlı olarak azalan vücut yağ kütlesi, plazma TG ve açlık glikozundaki düşüş ile ilişkilendirilmektedir (128).

Egzersiz hacmi ve kan lipit değişiklikleri arasındaki doz-yanıt ilişkileri, egzersizin belirli eşik değerleri karşılanıncaya kadar gözlemlenemese de, egzersizin düşük egzersiz hacimlerinde kan lipitlerini olumlu yönde değiştirebileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (129). Kesitsel literatürden elde edilen eşik değerleri, haftada 24-32 km hızlı tempolu yürüyüş veya koşu antrenman hacimlerinde yakalanmaktadır. Başka bir yorumla, 1200 ila 2200 kkal/hafta düzeyinde enerji açığı yaratacak bir egzersiz olarak belirtilmektedir (112, 130). Bu düzeyde haftalık enerji

harcaması, 8-20 mg/dl'lik TG düşüşü ve 2-3 mg/dl HDL artışı sağlayabilmektedir (131). HDL ve TG değişiklikleri genellikle, kesitsel verilerden karakterize edilenlere benzer enerji harcaması sağlayan diyet programları ile de gözlemlenmektedir (112). Tek başına egzersiz; total kolesterolü ve LDL'yi diyet yağ alımı azaltılmadığı ve vücut ağırlığı kaybı diyet programı ile sağlanmadığı sürece değiştirmemektedir. Bu nedenle, çoğu insan için, düzenli egzersizin olumlu etkileri, düşük egzersiz hacimlerinde kan lipitlerinde maalesef fark edilmez. Gözle görülür farklılıklar, enerji kısıtlamasıyla birlikte egzersiz uygulandığında; yani haftada 1200 - 2200 kkal enerji harcamasıyla ortaya çıkmaktadır (126).

Diyet tedavisi ile egzersiz birleşimi, LDL oksidasyonunu anlamlı olarak azaltmaktadır. Yapılan bir çalışmada, çok düşük yağ (%10) ve rafine olmamış yüksek düzeyde karbonhidrat (%70) tükettirilen kişilerde günlük aerobik egzersiz ile LDL büyüklüğü ve oksidasyonu üzerine olan etki incelenmiştir. Egzersiz, stres yönetimi ve diyetle aşırı yağ kısıtlaması ile LDL'nin oksidatif potansiyelinde azalma bulunmuştur. LDL'nin oksidasyona duyarlılığını gösteren temel faktör, LDL'nin antioksidan içeriğindeki artıştır. Bu çalışmada (127) LDL büyüklüğü artmış ve TG düzeyinde azalma gözlemlenmiştir. LDL'deki bu değişikliklerin, diyet ve egzersizin kardiyovasküler riskler üzerindeki olumlu etkilerini açıklayabileceği düşünülmektedir (127).

Sıçanlarda yapılan bir çalışmada (117), hiperkalorik diyet ve egzersiz müdahalesi sonucu lipit profili ve oksidatif stresteki değişimler incelenmiştir. İnaktif sıçanlarda yüksek enerji sonucu hepatik TG artışı saptanırken, 5 gün antrenman yaptırılan sıçanlarda TG ve VLDL düzeyinin azaldığı saptanmıştır. Bu çalışmada sıçanlar üzerinde fiziksel egzersizin, dislipidemiye azaltıcı bir bileşen olarak yararlı etkisi doğrulanmıştır (117).

Çeşitli antrenman türlerinin, genç kadınlarda, 16 haftalık antrenman ve sonrasında 6 hafta antrenmansız süre sonundaki lipoprotein-lipid profillerindeki ve vücut kompozisyonlarındaki etkileri incelenmiştir (111). Katılımcılar, aerobik, direnç ve hem aerobik hem direnç egzersizlerinin yaptırıldığı 3 gruba ayrılmıştır. Aerobik antrenmanın, 16 haftalık antrenmandan sonra TG konsantrasyonlarını anlamlı derecede düşürdüğü ve HDL konsantrasyonlarını önemli ölçüde arttırdığı saptanmıştır.

Fakat aerobik antrenman grubundaki değişikliklerin her biri, 6 haftalık tespit süresinden sonra kaybolmuştur. Direnç egzersizi ve hem aerobik hem direnç egzersizi yapanların kan lipit profillerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Direnç egzersizi içeren antrenmanlar, bedensel kuvveti anlamlı olarak artırmıştır. Sonuç olarak aerobik egzersizin süreklilik kazandığı takdirde sağlıklı, genç kadınlarda lipoprotein-lipit profillerini, kardiyorespiratuar zindeliği ve vücut kompozisyonunu geliştirdiği, direnç egzersizinin ise üst ve alt ekstremitte kas kuvvetini önemli ölçüde artırdığı vurgulanmaktadır (111).

#### **2.5.4 Karaciğer Fonksiyonları Üzerine Etkileri**

Hepatik lipit içeriği ve dolaşımdaki alanin aminotransferaz (ALT) ve glutamiltransferaz (GGT) seviyeleri obez kişilerde daha yüksektir (132, 133). ALT ve GGT seviyelerinin yüksekliği visseral yağ, hepatik steatoz ve hepatik insülin direncinin belirleyicileridir (134). Ortaya çıkan kanıtlar, GGT ve ALT arasında güçlü bir ilişki olduğunu ve yaş, obezite, fiziksel hareketsizlik gibi, insülin direnci ve metabolik sendrom ile ilişkili, karaciğeri etkileyen birçok metabolik faktör olduğunu göstermektedir (135). Bazı prospektif çalışmalarda ise, serum GGT düzeyi ile koroner arter hastalığı ve inme gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu vurgulanmaktadır (136). Obezite ve fiziksel hareketsizlik, alkolsüz yağlı karaciğer hastalığının gelişmesinde de risk faktörleridir (63).

Direnç egzersizinin hepatik yağlanma ve karaciğer enzimleri üzerine etkisini araştıran bir çalışmada (125); zayıf veya obez bireylerde hepatik lipit içeriği veya hepatik enzimler üzerinde pozitif bir etkisi bulunamamıştır. Bu sonuç, katılımcıların ALT ve GGT düzeylerinin normal aralıklarda olması ve herhangi bir diyet müdahalesinin yapılmamış olmasına bağlanmıştır.

Diyet müdahalesinin olmadığı başka bir çalışmada (137), direnç egzersizinin hepatik enzimler ve metabolik risk faktörleri üzerine etkileri incelenmiştir. Direnç egzersizinin inflamasyon belirteçlerini, ALT ve GGT düzeylerini değiştirmedeği bildirilmiştir.

Vücut ağırlığı kaybının eşlik ettiği bir çalışmada (138), bir yıl boyunca % 5 veya daha fazla ağırlık kaybının ALT iyileşmesi ve 3,6 kat artmış ALT normalizasyon ihtimaliyle ilişkili olduğu belirtilmiştir. Ayrıca, vücut ağırlığı kaybının korunması (<%5 ağırlık geri alımı olarak tanımlanmıştır), sonraki iki yıl boyunca normal ALT düzeyini koruma oranını 4,6 kat arttırmıştır.

Sistemik bir meta-analiz çalışmasında egzersiz, yetişkinlerde karaciğer yağlanması ve alanin aminotransferaz (ALT) düzeylerinin modülasyonu için aerobik egzersiz ve/veya direnç antrenmanının etkinliği değerlendirilmiştir (139). Minimum vücut ağırlığı kaybıyla veya hiç kayıp olmadan ve obezite yönetimi için mevcut egzersiz önerilerinin altındaki egzersiz seviyelerinde herhangi bir değişiklik saptanamamıştır (139). Egzersiz ve diyet kombinasyonları ile yağlı karaciğer olarak karakterize edilen hepatik bozuklukların daha iyi tedavi edilebileceği önerilmektedir.

Karaciğer hücre hasarını belirlemek için enzim testleri sıklıkla kullanılmaktadır. AST hepatosellüler hücrelerin dolayısıyla karaciğerin genel durumu hakkında fikir vermektedir. AST sadece karaciğer hastalıklarında değil, obezite, kalp ve iskelet kaslarında hasar, aşırı yağ veya aşırı alkol alımı ile de yükselmektedir (140). Fakat literatürde egzersiz ve diyet uygulamalarının AST üzerindeki etkilerini inceleyen spesifik bir çalışmaya rastlanmamıştır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Araştırma Tasarımı

Bu tez çalışması retrospektif nitelikte bir araştırma olup Ankara'daki özel bir spor stüdyosuna Ocak 2016-Eylül 2018 tarihleri arasında kayıt olmuş bireylerin verileri kurumdan izin alınarak (EK 1) kullanılmıştır. Çalışma için ilgili kurumun tercih edilmesinin sebebi, hem egzersiz programı hem de diyet programı takibi yapan bir merkez olmasıdır. Beslenme danışmanlığı ve kontrollü egzersiz programlarının birlikte uygulandığı kurumlar sadece özel sektörde karşımıza çıkmaktadır. Hastane ortamında ya da sadece beslenme danışmanlığı hizmeti sağlayan özel merkezlerde diyet programı alan kişilerin egzersiz aktiviteleri kontrol edilememektedir. Diğer taraftan bazı spor kulüpleri ise sadece egzersiz programını takip etmekte, diyet programını takip etmemektedir.

Araştırmada; 18-65 yaş aralığında, en az 3 ay süresince düzenli olarak egzersiz ve diyet uygulamalarına katılmış, programa başlarken beden kütle indeksi  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> olan bireylerin (kadın ve erkek) dosyaları araştırmaya dahil edilme ölçütlerine göre incelenmiştir. Katılımcılar, sadece diyet programı uygulayan (Diyet grubu) ve diyet programının yanı sıra düzenli 2 veya 3 gün/hafta) direnç egzersizi yapan (Diyet + Egzersiz grubu) olmak üzere iki gruba ayrılarak değerlendirilmiş, sadece diyet ve diyet + egzersiz programlarının vücut kompozisyonu, kan glikoz metabolizması, kan lipid profili ve karaciğer fonksiyonu göstergeleri üzerine etkileri karşılaştırılmıştır.

Bu çalışmanın araştırma protokolü Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Karar no: GO 18/832-42, 11/09/2018) (EK 6).

#### 3.2. Katılımcılar

Bu araştırmanın katılımcılarını, 2016-2018 yılları arasında bir özel spor stüdyosuna vücut ağırlığını azaltmak amacıyla kayıt olmuş ve aşağıda listelenen araştırmaya dahil olma kriterlerini karşılayan bireyler oluşturmaktadır. Katılımcılar, spor stüdyosundaki danışan dosyalarının taranmasıyla seçilmiştir. Kurumdan talep edilen veriler kişisel bilgilerden arındırılmış ve anonimleştirilerek kullanılmıştır.

### **Araştırmaya dahil olma ölçütleri:**

- 18-65 yaşları arasında kadın ya da erkek,
- Programa kayıt yaptırdığında BKİ'i 25 kg/m<sup>2</sup> veya daha yüksek olan,
- Haftada minimum 2, maksimum 3 gün direnç egzersizi programını 3 ay boyunca düzenli uygulamış olan (diyet+egzersiz grubu için),
- Diyet programına uyumu yüksek olan ve 3 ay boyunca seanslara düzenli devam eden,
- Kan tetkikleri belirlenen merkezde ve aynı koşullarda yapılmış olan,
- Vücut kompozisyonu ölçümleri aynı koşullarda yapılmış olan,
- Kanseri, organ yetmezliği ya da daha farklı majör sağlık problemi bulunmayan
- Egzersiz ve diyet uygulamalarını etkileyebilecek düzeyde bir sağlık problemi olmayan bireyler.

Toplam 260 kişinin (125 kadın, 135 erkek) dosyası taranmış, çalışmaya dahil edilme ölçütlerine uyan 102 kişinin (50 kadın, 52 erkek) verileri araştırmaya dahil edilmiştir. Diyet ve egzersiz grubundaki katılımcıların başlangıçtaki yaş ve BKİ'nin benzerliğinin sağlanması ve ilaç tedavisi alan kişilerin araştırmaya dahil edilmemesi sebebiyle kadınlardan 75, erkeklerden 83 katılımcı istatistiksel analizlere dahil edilememiştir. Dahil edilen katılımcıların 71'i fazla kilolu (BKİ:25-29,99 kg/m<sup>2</sup>), 27'si 1.derece obez (BKİ:30-34,99 kg/m<sup>2</sup>), 3'ü 2.derece obez (BKİ:35-39,99 kg/m<sup>2</sup>), 1'i de 3.derece obezdir (BKİ > 40 kg/m<sup>2</sup>). Katılımcılar devam ettikleri programa göre, sadece diyet (n=47, 22 kadın, 25 erkek) ve diyet + egzersiz (n= 55, 28 kadın, 27 erkek) gruplarına ayrılmıştır. Diyet grubundaki katılımcılar, 3 ay süresince sadece diyet programı uygulayan bireylerden, diyet + egzersiz grubundaki katılımcılar ise diyet programının yanı sıra düzenli olarak haftada 2 veya 3 gün direnç egzersizi yapan bireylerden oluşturulmuştur.

### 3.3. Verilerin Toplanması

Bu çalışma retrospektif nitelikte bir çalışma olduğundan veriler yukarıda belirtildiği gibi dosya taraması yoluyla elde edilmiştir. Taranan dosyalardan araştırmada değerlendirilecek olan verilerin kayıt edilmesi amacıyla dört veri toplama formu oluşturulmuştur:

1. **Demografik bilgiler ve vücut kompozisyonu formu (EK 2):** Katılımcıların yaşı, cinsiyeti, vücut ağırlığı, BKİ, yağ oranı, yağ kütlesi, yağsız vücut dokusu, bel çevresi yağ dokusu, viseral yağlanma puanı takip edilmiştir.
2. **Diyet programı takip formu (EK 3):** Katılımcıların dinlenik metabolik hızı (DMH), toplam enerji harcaması (TEH) ve diyetle verilen enerji miktarı takip edilmiştir.
3. **Kan tetkikleri formu (EK 4):** Kan glikoz metabolizması (açlık kan şekeri, HbA1c, HOMA-IR), kan lipit profili (total kolesterol, LDL, TG, HDL), karaciğer fonksiyon göstergeleri (AST, ALT, GGT) testlerinin sonuçları takip edilmiştir.
4. **Egzersiz programı takip formu (EK 5):** Egzersiz yapanlarda ise haftada kaç gün egzersiz yapıldığı ve egzersiz tarihleri de form ile takip edilmiştir.

Veri toplanması sürecine ilişkin aşağıda sunulan detaylar verilerin alındığı kurumdan elde edilen bilgilerdir. Bu çerçevede, boy uzunluğu ve vücut kompozisyonun ölçülmesi, kan parametrelerinin (kan glikoz metabolizması, kan lipit profili, karaciğer fonksiyon testleri) analizine ilişkin süreçler ile diyet ve egzersiz programının ayrıntıları aşağıda sunulmuştur.

#### 3.3.1. Boy Uzunluğu ve Vücut Kompozisyonu

Katılımcıların vücut kompozisyonu, başvurularından itibaren değişiklikleri izleyebilmek amacıyla ölçülmüştür. Çalışma verilerinin toplandığı merkezde vücut kompozisyonu ve boy uzunluğu (ince bir kıyafetle ve çıplak ayakla) sırasıyla biyoelektrik impedans vücut kompozisyonu analizörü (Tanita BC-418 MA) ve boy ölçer (TARTI portable stadiometer) kullanılarak belirlenmiştir. Vücut kompozisyonu ölçümleri benzer saatlerde denk gelecek şekilde alınmıştır. Vücut kompozisyonu

ölçüleriyle, vücut ağırlığı, vücut yağ oranı, yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi belirlenmiştir. Ayrıca merkezi obezitenin belirlenmesinde kullanılan abdominal yağ dokusu ve visseral yağlanma puanı da cihaz verilerinden alınmıştır. BKİ ise vücut ağırlığı ve boy uzunlu değerlerinden hesaplanmıştır ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).

### 3.3.2. Diyet Programları ve Beslenme Danışmanlığı

Katılımcılar aylık olarak özel spor stüdyosundaki diyetisyenleriyle görüşmüşlerdir. Katılımcılara herhangi bir besin takviyesi/vitamin – mineral kullanımı/bitkisel ürün reçete edilmemiştir. Üç aylık süreçte, vücut ağırlığındaki değişime bağlı olarak, dinlenik metabolik hız ve fiziksel aktivite katsayısı (PAL) kullanılarak enerji alımında her ay revizyon yapılmıştır (141). PAL olarak 2 gün egzersiz yapanlar için 1,40, 3 gün egzersiz yapanlar için 1,70 çarpanı kullanılmıştır. Dinlenik metabolik hızın hesaplamasında cinsiyet ve yaşa bağlı olarak değişkenlik gösteren Schofield katsayıları kullanılmıştır (142).

**Tablo 3.1.** Schofield katsayıları.

Yaş (yıl)	Erkek	Kadın
15-18	$17,6 \times \text{VA} + 656$	$13,3 \times \text{VA} + 690$
18-30	$15 \times \text{VA} + 690$	$14,8 \times \text{VA} + 485$
30-60	$15 \times \text{VA} + 690$	$8,1 \times \text{VA} + 842$
>60	$11,7 \times \text{VA} + 585$	$9 \times \text{VA} + 656$

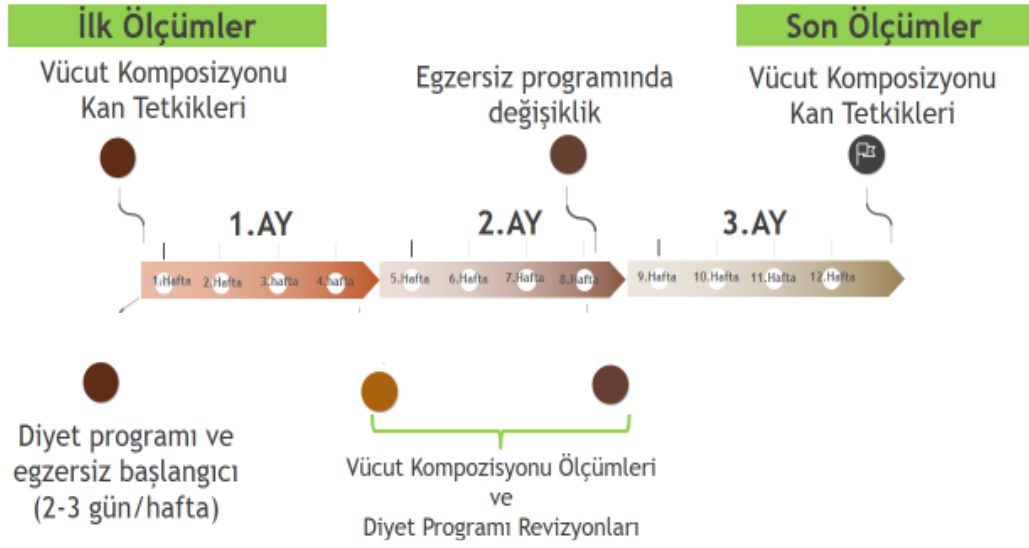
VA: Vücut ağırlığı (kg)

Diyet programları, enerjiden bağımsız olarak %45-50 karbonhidrat, %15-20 protein ve %25-30 yağ oranlarına sahip olacak şekilde planlanmıştır. Planlanan diyet programında, günlük toplam enerji gereksiniminde 500 kkal enerji açığı oluşturulması hedeflenmiştir. Tablo 3.1.'de diyet ve diyet + egzersiz gruplarının DMH, TEH ve diyetin enerji içeriğinde 3 aylık sürede gerçekleşen değişim miktarları özetlenmiştir.

Çalışmada özel spor stüdyosuna devam eden katılımcıların dosyalarından, diyet ya da diyet+egzersiz programına başlamadan önce ve 3 aylık program sonunda alınan vücut kompozisyonu analizi ve kan tetkiki sonuçları alınmıştır. Ayrıca, diyet ve egzersiz programlarının özellikleri (diyetin enerji içeriği, egzersiz sıklığı, süresi, tipi, şiddeti, diyet ve egzersiz programında yapılan revizyonlar vb.) incelenmiştir. Elde



edilen bilgiler, diyet programının 4. haftasının sonunda katılımcıların vücut kompozisyonlarının değerlendirilerek diyetlerinin güncellendiğini göstermiştir. Egzersiz uygulayan grupta ise 8. hafta sonunda vücut kompozisyonu analizini takiben diyet ve egzersiz değişiklikleri yapıldığı anlaşılmıştır. Genel çalışma tasarımı Şekil 3.1’de özetlenmiştir.



Şekil 3.1.: Çalışma tasarımı.

**Tablo 3.2.** Katılımcıların program başındaki ve sonundaki dinlenik metabolik hız, toplam enerji harcaması ve tükettikleri diyetle aldıkları enerji miktarı (kkal) değerleri.

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)				Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)			
	İlk Test		Son Test		İlk Test		Son Test	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
<b>Kadın</b>								
DMH (kkal)	1487,84	101,58	1427,49	92,66	1463,49	64,31	1388,95	53,51
TEH (kkal)	2291,27	156,43	2198,34	142,70	2669,45	240,75	2533,22	219,36
Diyetin Enerji Miktarı (kkal)	1791,27	156,43	1698,34	142,70	2169,45	240,75	2033,22	219,36
<b>Erkek</b>								
DMH (kkal)	1947,53	83,50	1852,09	76,85	1954,75	134,85	1866,07	124,76
TEH (kkal)	2999,19	128,59	2852,21	118,35	3616,43	484,17	3404,26	439,47
Diyetin Enerji Miktarı (kkal)	2499,19	128,59	2352,21	118,35	3116,43	484,17	2904,26	439,47

DMH: Dinlenik Metabolik Hız, TEH: Toplam Enerji Harcaması.

### 3.3.3. Egzersiz Programı

Katılımcılar, 12 hafta süresince orta şiddetli direnç egzersizi programına (2 veya 3 gün/hafta) katılmışlardır. İki gün egzersiz yapanlar toplamda 24, 3 gün egzersiz yapanlar ise toplamda 36 seansı tamamlamışlardır. Egzersiz programı, özel spor stüdyosunda çalışan egzersiz uzmanları tarafından planlanmış ve uygulanmıştır. Egzersiz şiddetinin belirlenmesinde, her bireye ve kas grubuna özel olarak yaklaşık kişilerin 1 tekrarda kaldırabileceği maksimal ağırlığın (1TM) %60'ına karşılık gelebilecek bir değer hesaplanmıştır. Her egzersiz seansı, 10 dakika süresince koşu bandında orta şiddetli ısınma koşusu ile başlamış, ana egzersiz evresinde 40 dakikalık direnç/kuvvet egzersizleri gerçekleştirilmiş ve 5 dakikalık soğuma evresi ile tamamlanmıştır. Bu egzersiz programı fazla kilolu ve zayıflamak isteyen bireylere 3 ay boyunca uygulanmıştır.

Aşağıda ana egzersiz evresinde uygulanan egzersiz programının ayrıntıları sunulmuştur. İlk 8 hafta aşağıda listelenen her hareket 20 tekrarlık 2 set halinde (2 set x 20 tekrar) ve setler arasında 1 dakika dinlenme aralığı verilerek uygulanmıştır:

- Lat pulldown
- Seated row
- Bench press
- Pectoral fly
- Triceps extension
- Shoulder press
- Biceps curl
- Leg press
- Basic crunch

Egzersiz programının son 4 haftasında (9-12. haftalarda) aşağıda listelenen hareketler uygulanmıştır. Bu hareketlerden plank 30 saniye süreyle 3 set uygulanırken diğer hareketler 15 tekrarlık 3 set halinde (3 set x 15 tekrar) uygulanmıştır. Setler arasında 1 dakika dinlenme aralığı verilmiştir.

- Assisted pull up
- One arm dumb row
- Dumbbell fly
- Lateral raises
- Plank
- Incline bench curl
- French press
- Leg extension
- Leg curl

### 3.3.4. Kan Örneklerinin Alınması ve Analizi

Kan tetkikleri için venöz kan, sabah 08:00-10:00 saatleri arasında, 12 saatlik açlık sonrası, bir hemşire tarafından kırmızı kapaklı katkısız düz tüp kullanılarak alınmıştır. Karaciğer enzim testleri (AST, ALT, GGT), serum lipitleri (trigliserit, total kolesterol, HDL, LDL), açlık glikozu, glikozile hemoglobin (HbA1c) ve HOMA-IR değerleri önerilen prosedürlere uygun olarak, Ankara Düzen Laboratuvarı'nda, otoanalizör ile çalışılmıştır. Kan tetkikleri 3 aylık periyodun başında ve sonunda yaptırılmıştır.

### 3.4. İstatistiksel Analiz

Verilerin, ortalama, standart sapma, ön test ve son testler arasındaki değişim ortalamaları sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilks testi kullanılarak değerlendirilmiştir. Veriler normal dağılım göstermediği için verilerin analizinde non-parametrik testler kullanılmıştır. İki grubun program öncesi değerleri ile 3 aylık program sonucu incelenen değişkenlerdeki değişim miktarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, grup içi değişikliklerin karşılaştırılmasında ise Wilcoxon analizi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi olarak  $p < 0,05$  kabul edilmiştir. Bütün istatistiksel analizler, SPSS 22.0 istatistik programı ile yapılmıştır (IBM, New York, ABD).

## 4. BULGULAR

Vücut ağırlığını azaltmak amacıyla özel bir spor stüdyosuna devam eden fazla kilolu/obez bireylerde, sadece diyet programı ve diyet + egzersiz programının kombinasyonunun vücut kompozisyonu, kan glikoz metabolizması, kan lipit profili ve karaciğer fonksiyonları göstergeleri üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmanın bulguları aşağıda sunulmuştur. Bulguların sunulmasında, diyet ve diyet + egzersiz gruplarının başlangıç değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik bulgular, daha sonra her iki programın üç aylık süreçteki etkilerinin grup içinde karşılaştırılmasına ilişkin bulgular, son olarak da her iki programın etki düzeylerinin karşılaştırılmasını içeren bulgular sunulmuştur.

### 4.1. Katılımcıların Demografik Bilgileri

Diyet ve Diyet +Egzersiz gruplarının demografik bilgileri karşılaştırılarak her iki grubun yaş ve BKİ yönünden başlangıçta benzer olup olmadıkları değerlendirilmiştir (Tablo 4.1). Kadın ve erkeklerde, diyet ve diyet-egzersiz gruplarında yaş, boy ve beden kütle indeksinin benzer olduğu saptanmıştır ( $p>0,05$ , Tablo 4.1.).

**Tablo 4.1.** Araştırma gruplarının demografik bilgilerinin karşılaştırılması.

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)		Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)		p
	Ön Test		Ön Test		
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	
<b>Kadın</b>					
Yaş	39,50	10,16	35,50	6,24	0,132
Boy (cm)	164,00	5,10	162,57	5,15	0,255
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,80	4,01	28,09	2,27	0,930
<b>Erkek</b>					
Yaş	44,68	8,58	41,37	7,93	0,233
Boy (cm)	177,48	6,14	179,78	5,90	0,166
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	30,04	2,41	28,88	2,37	0,058

BKİ: Beden kütle indeksi

## 4.2. Vücut Kompozisyonu Parametrelerinin Karşılaştırılması

Diyet ve Diyet +Egzersiz programlarının vücut kompozisyonu üzerine etkileri Tablo 4.2.'de sunulmuştur. Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre kadınların program öncesi vücut kompozisyonu değişkenlerinin tamamı diyet ve diyet+egzersiz gruplarında benzerdir ( $p>0,05$ ). Erkeklerde ve tüm katılımcılarda ise başlangıçtaki yağ oranı, yağ kütlesi, abdominal yağ dokusu kütlesi ve visseral yağ puanı diyet grubunda diyet + egzersiz grubuna göre yüksektir ( $p<0,05$ ). Yani erkek katılımcılarda sadece diyet uygulayan grup, daha yüksek yağ oranı, yağ kütlesi, abdominal yağ dokusu ile programa başlamıştır.

Wilcoxon testi sonuçlarına göre, üç aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de kadın ve erkeklerde yağsız vücut kütlesi dahil tüm vücut kompozisyonu değişkenlerinde (vücut ağırlığı, BKİ ve yağ oranı, yağ kütlesi, abdominal yağ dokusu, visseral yağ puanı) azalmaya yol açmıştır ( $p<0,05$ , Tablo 4.2).

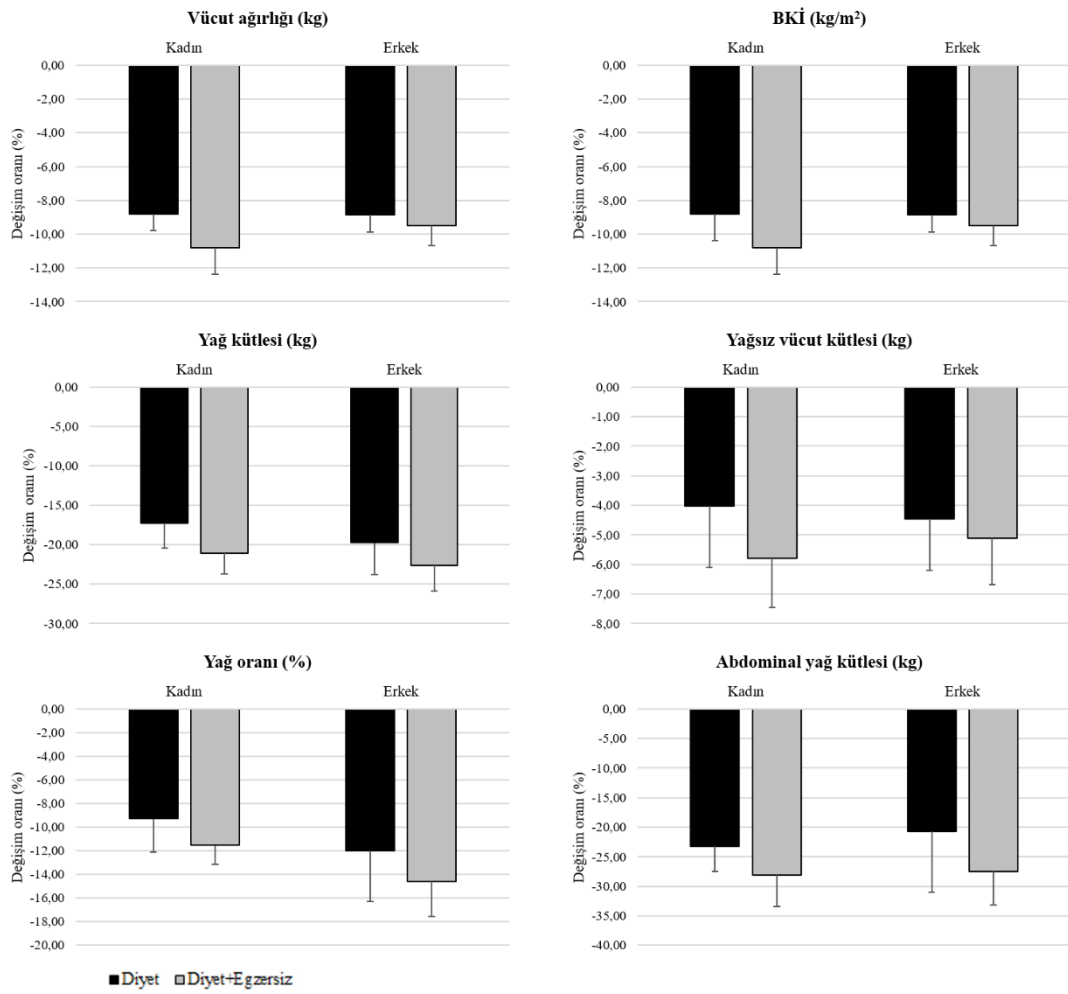
Diyet ve diyet + egzersiz programlarının üç aylık süreçte vücut kompozisyonu değişkenlerinde oluşturduğu azalma miktarları iki grup arasında karşılaştırıldığında, kadınlarda yağ oranı ve yağ kütlesi ( $p>0,05$ , Tablo 4.2) dışındaki tüm değişkenlerde diyet+egzersiz uygulamasının diyet grubuna göre daha etkili olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Erkeklerde her iki uygulamanın etkileri tüm vücut kompozisyonu değişkenlerinde benzer bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

Şekil 4.1.'de görüldüğü gibi, her iki grupta da 3 aylık süreç sonunda vücut kompozisyonunda yüzdesel olarak da birçok değişim yakalanmıştır. Sadece diyet grubunda vücut ağırlığı %9, BKİ %9, yağ kütlesi %18, YVK %4, AYD %22, VYP %19 azalmıştır. Diyet+egzersiz grubunda ise vücut ağırlığı %10, BKİ %10, yağ kütlesi %22, YVK %5, AYD %28, VYP %27 düşüş göstermiştir.

**Tablo 4.2.** Diyet ve diyet + egzersiz programlarının vücut kompozisyonu üzerine etkilerinin karşılaştırılması.

	<b>Diyet</b> (n=47; 22 K, 25 E)					<b>Diyet + Egzersiz</b> (n=55; 28 K, 27 E)					<b>P<sub>1</sub></b>	<b>P<sub>2</sub></b>	<b>P<sub>3d</sub></b>	<b>P<sub>3de</sub></b>
	<b>Ön Test</b>		<b>Son Test</b>		<b>Fark</b>	<b>Ön Test</b>		<b>Son Test</b>		<b>Fark</b>				
	<b><math>\bar{X}</math></b>	<b>SS</b>	<b><math>\bar{X}</math></b>	<b>SS</b>		<b><math>\bar{X}</math></b>	<b>SS</b>	<b><math>\bar{X}</math></b>	<b>SS</b>					
<b>Kadın</b>														
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	77,53	11,73	70,75	11,06	-6,78	74,28	7,23	66,26	6,53	-8,02	0,003	0,513	0,000	0,000
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	28,80	4,01	26,27	3,76	-2,52	28,09	2,27	25,05	1,99	-3,04	0,002	0,930	0,000	0,000
<b>Yağ oranı (%)</b>	35,97	6,05	32,66	5,80	-3,30	32,74	5,00	29,00	4,78	-3,74	0,117	0,059	0,000	0,000
<b>Yağ kütlesi (kg)</b>	28,30	8,65	23,49	7,51	-4,81	24,50	5,43	19,38	4,50	-5,13	0,369	0,123	0,000	0,000
<b>YVK (kg)</b>	49,23	5,52	47,27	5,48	-1,97	49,78	4,22	46,88	3,96	-2,90	0,003	0,571	0,000	0,000
<b>AYD (kg)</b>	13,23	2,99	10,24	2,73	-2,99	12,53	3,44	9,08	2,78	-3,45	0,035	0,368	0,000	0,000
<b>VYP</b>	10,64	3,03	7,86	2,75	-2,77	9,93	3,45	6,68	2,61	-3,25	0,041	0,366	0,000	0,000
<b>Erkek</b>														
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	94,52	7,32	86,15	6,74	-8,37	93,39	9,12	84,55	8,61	-8,84	0,181	0,721	0,000	0,000
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	30,04	2,41	27,38	2,13	-2,67	28,88	2,37	26,15	2,28	-2,73	0,589	0,058	0,000	0,000
<b>Yağ oranı (%)</b>	28,53	3,10	25,10	2,74	-3,42	25,22	3,26	21,59	3,31	-3,64	0,275	0,001	0,000	0,000
<b>Yağ kütlesi (kg)</b>	27,08	4,47	21,72	3,58	-5,36	23,64	4,44	18,34	3,83	-5,30	0,749	0,007	0,000	0,000
<b>YVK (kg)</b>	67,44	4,54	64,43	4,39	-3,01	69,74	6,54	66,21	6,57	-3,54	0,197	0,136	0,000	0,000
<b>AYD (kg)</b>	17,70	4,17	14,08	3,68	-3,61	13,06	2,78	9,63	2,61	-3,43	0,601	0,000	0,000	0,000
<b>VYP</b>	11,40	2,10	9,96	2,47	-1,44	9,56	1,99	7,70	2,15	-1,85	0,869	0,003	0,002	0,000

K: Kadın, E: Erkek, BKİ: Beden kütle indeksi, YVK: Yağsız vücut kütlesi, AYD: Abdominal yağ dokusu, VYP: Visseral yağlanma puanı, p <0,05. P<sub>1</sub>: Üç aylık süredeki değişimlerin (ön test-son test farklarının) gruplar arasında karşılaştırılması, P<sub>2</sub>: ön test değerlerinin karşılaştırılması, P<sub>3</sub>: grupların ön ve son testlerinin grup içi karşılaştırılması.



Şekil 4.1.: Katılımcıların program sonunda vücut kompozisyonundaki yüzdesel değişimleri.

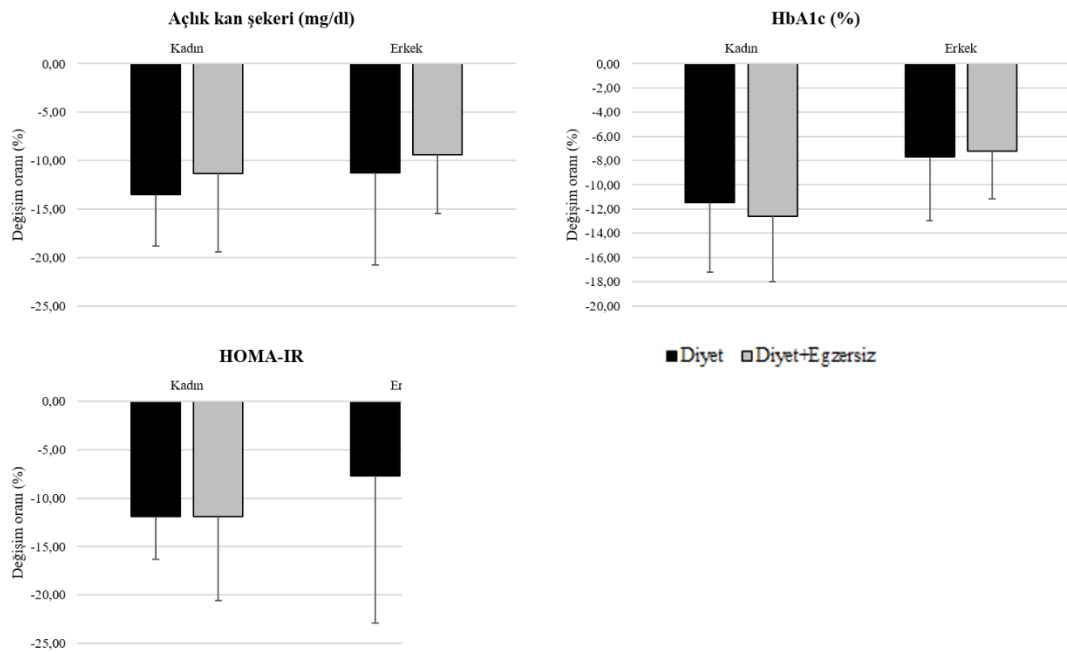
### 4.3. Glikoz Metabolizması Göstergelerinin Karşılaştırılması

Diyet ve diyet + egzersiz grubunun başlangıç açlık kan şekeri değerleri kadınlar, erkekler ve tüm katılımcılarda benzerdir ( $p>0,05$ , Tablo 4.3). Başlangıçtaki HbA1c değeri sadece diyet yapan kadın ve erkek katılımcılarda diyet+egzersiz grubundan daha yüksektir ( $p<0,05$ ). Ön-test HOMA-IR değerleri ise kadınlarda benzer bulunurken ( $p>0,05$ ), erkeklerde, diyet grubunda, diyet + egzersiz grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Başka bir deyişle başlangıçta; sadece diyet yapan kadınların HbA1c, sadece diyet yapan erkeklerin HbA1c ve HOMA-IR, diğer gruba göre anlamlı olarak yüksektir.



Wilcoxon testi sonuçlarına göre, üç aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de kadın ve erkek katılımcılarda glikoz metabolizması göstergelerinin tamamında (açlık kan şekeri, HbA1c, HOMA-IR) azalmaya yol açmıştır ( $p<0,05$ , Tablo 4.3).

Diyet ve diyet + egzersiz programlarının üç aylık süreçte glikoz metabolizması göstergelerinde oluşturduğu düşüş miktarları karşılaştırıldığında, farklar anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ , Tablo 4.3).



Şekil 4.2.: Katılımcıların program sonunda glikoz profilindeki yüzdesel değişimleri.

Görüldüğü gibi, diyet+egzersiz yapan kadınlarda açlık kan şekeri %13, erkeklerde %11 düşmüştür. Şekil 4.2.'de görüldüğü gibi sadece diyet yapan erkeklerde HbA1c ve HOMA-IR %8 ve %8, diyet+egzersiz yapan erkeklerde %7 ve %9 oranında düşmüştür.

**Tablo 4.3.** Diyet ve diyet + egzersiz programlarının glikoz metabolizması göstergeleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması.

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)					Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)					P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub> diyet	P <sub>3</sub> egz
	Ön Test		Son Test		Fark	Ön Test		Son Test		Fark				
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS					
<b>Kadın</b>														
A.K.Ş. (mg/dl)	115,32	27,42	98,86	20,56	-16,45	115,93	36,33	101,07	26,99	-14,86	0,506	0,660	0,000	0,000
HbA1c (%)	3,79	1,74	3,40	1,69	-0,40	3,13	1,67	2,74	1,49	-0,39	0,706	0,039	0,000	0,000
HOMA-IR	1,98	0,82	1,75	0,76	-0,23	1,79	0,77	1,56	0,65	-0,23	0,615	0,176	0,000	0,000
<b>Erkek</b>														
A.K.Ş. (mg/dl)	110,84	23,09	96,64	12,46	-14,20	103,89	18,79	93,44	13,18	-10,44	0,898	0,241	0,000	0,000
HbA1c (%)	5,20	1,13	4,76	0,87	-0,44	4,23	1,55	3,91	1,41	-0,32	0,419	0,045	0,000	0,000
HOMA-IR	2,40	0,95	2,14	0,66	-0,26	1,90	0,90	1,70	0,76	-0,20	0,323	0,019	0,000	0,000

K: Kadın, E: Erkek, A.K.Ş.: Açlık kan şekeri, HbA1c: Hemogloblin A1c, HOMA-IR: İnsülin direnci testi, p<0,05.

P<sub>1</sub>: Üç aylık süredeki değişimlerin (ön test-son test farklarının) gruplar arasında karşılaştırılması, Mann Whitney U testi.

P<sub>2</sub>: Ön test değerlerinin karşılaştırılması, Mann Whitney U testi.

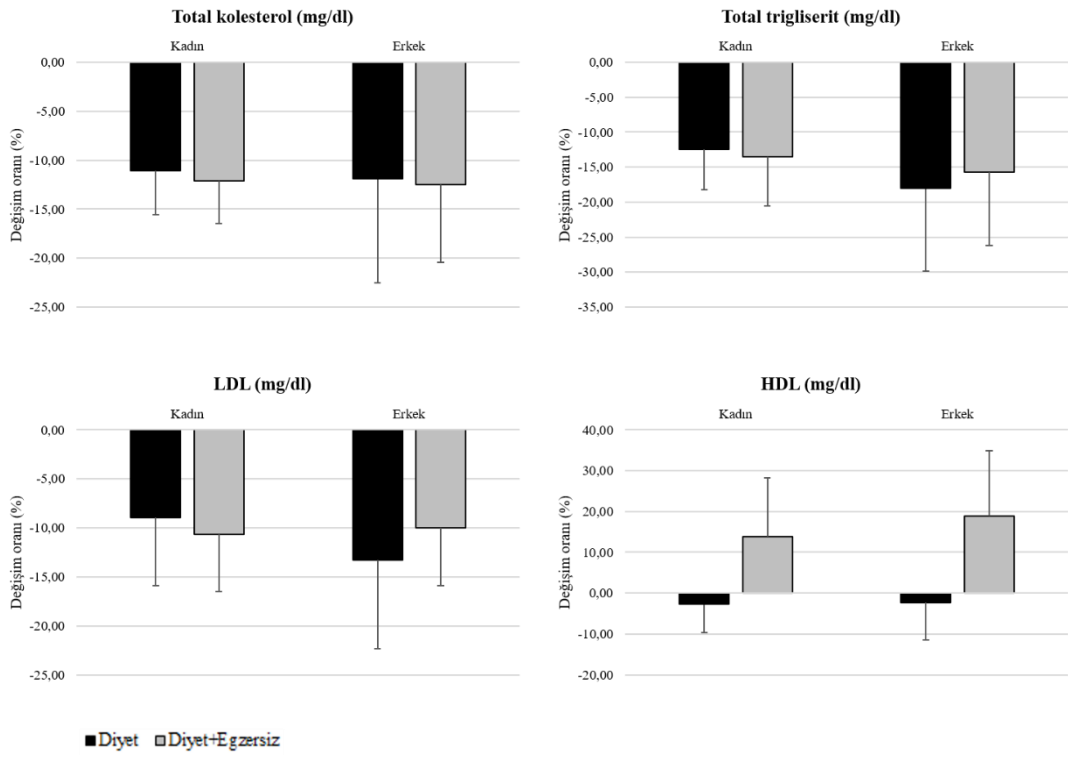
P<sub>3</sub>: Grupların ön ve son testlerinin grup içi karşılaştırılması, Wilcoxon testi.

#### 4.4. Lipit Profiline Karşılaştırılması

Kadınlarda total kolesterol, trigliserit ve HDL, erkeklerde ise sadece total kolesterol ön test değerleri; diyet grubunda, diyet + egzersiz grubuna göre yüksektir ( $p<0,05$ ), diğer değerler ise benzerdir ( $p>0,05$ , Tablo 4.4). Sadece diyet grubundaki erkeklerde başlangıç değerleri hafif düzeyde dislipidemi olarak değerlendirilebilir. Çünkü total kolesterol 208 mg/dl, LDL 139 mg/dl, TG ise 151 mg/dl olarak bulunmuştur. Bu değerlerin üst referans değerleri sırasıyla 200, 130 ve 150 mg/dl'dir.

Wilcoxon testi sonuçlarına göre, üç aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de kadın ve erkek katılımcılarda gruplar içerisinde total kolesterol, trigliserit ve LDL değerlerinde anlamlı düzeyde düşüşe yol açmıştır ( $p<0,05$ , Tablo 4.4). HDL değeri ise, her iki cinsiyette de diyet + egzersiz grubunda artmış ( $p<0,05$ ), sadece diyet grubunda ise düşmüştür, ancak düşüş sadece kadınlarda anlamlı düzeydedir ( $p<0,05$ ).

Diyet ve diyet + egzersiz programlarının üç aylık süreçte total kolesterol, trigliserit ve LDL değerlerinde oluşturduğu değişim miktarları her iki cinsiyette de benzer bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Diyet grubundaki erkeklerin dislipidemik değerleri referans aralıklara gerilemiştir. Diğer taraftan, sadece diyet uygulayan grupta HDL düzeyi düşmüş, diyet+egzersiz grubunda artmıştır ( $p<0,05$ , Şekil 4.3., Tablo 4.4).



Şekil 4.3.: Katılımcıların program sonunda lipit profilindeki yüzdesel değişimleri.

**Tablo 4.4.** Diyet ve diyet + egzersiz programlarının kan lipit profili üzerine etkilerinin karşılaştırılması.

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)					Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)					P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3diyet</sub>	P <sub>3egz</sub>
	Ön Test		Son Test			Ön Test		Son Test						
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	Fark	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	Fark				
<b>Kadın</b>														
Total kolesterol (mg/dl)	190,95	60,00	168,50	48,64	-22,45	166,29	34,64	145,64	28,51	-20,64	0,732	0,006	0,000	0,000
LDL (mg/dl)	120,14	44,86	107,77	36,31	-12,36	106,96	24,00	94,57	17,47	-12,39	0,646	0,057	0,000	0,000
TG (mg/dl)	136,00	40,97	118,09	32,12	-17,91	122,00	24,35	104,61	17,45	-17,39	0,550	0,021	0,000	0,000
HDL (mg/dl)	37,45	9,84	36,14	8,56	-1,32	32,43	6,86	36,57	7,55	4,14	0,000	0,003	0,000	0,030
<b>Erkek</b>														
Total kolesterol (mg/dl)	208,32	33,37	182,16	31,61	-26,16	183,63	56,62	159,26	47,11	-24,37	0,117	0,027	0,000	0,000
LDL (mg/dl)	139,94	33,95	119,46	22,88	-20,47	122,81	30,58	109,74	25,28	-13,07	0,111	0,060	0,000	0,000
TG (mg/dl)	151,72	37,45	122,92	30,55	-28,80	137,81	52,65	112,74	35,90	-25,07	0,263	0,059	0,000	0,000
HDL (mg/dl)	42,62	6,68	41,42	6,33	-1,20	37,78	10,17	43,81	8,70	6,04	0,000	0,057	0,000	0,154

K: Kadın, E: Erkek, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserit, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, p <0,05.

P<sub>1</sub>: Üç aylık süredeki değişimlerin (ön test-son test farklarının) gruplar arasında karşılaştırılması, Mann Whitney U testi.

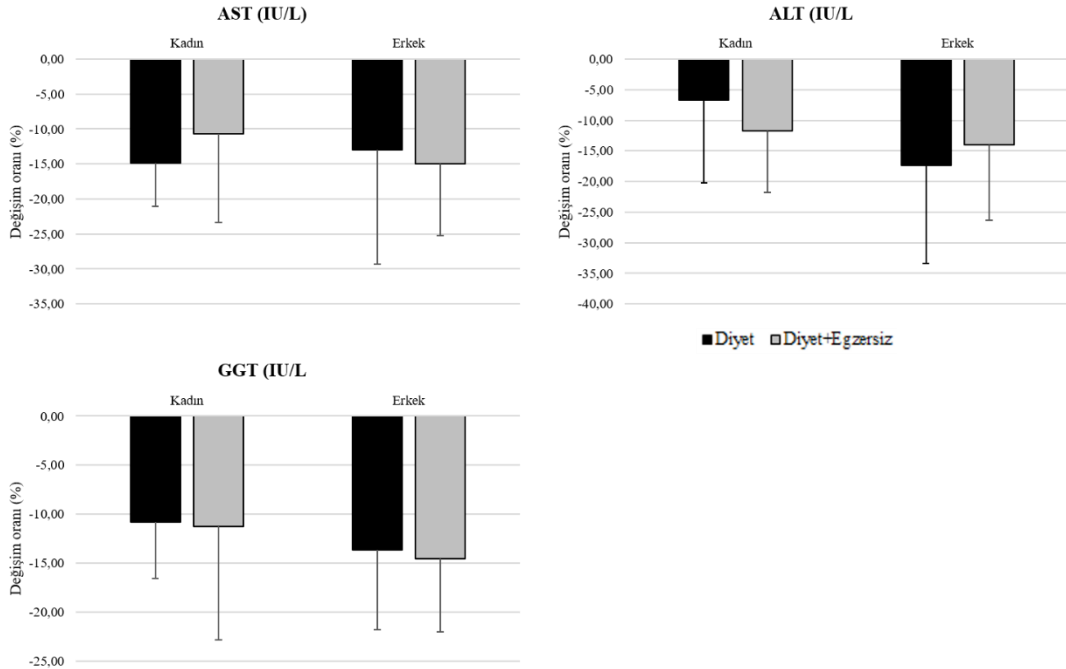
P<sub>2</sub>: Ön test değerlerinin karşılaştırılması, Mann Whitney U testi.

P<sub>3</sub>: Grupların ön ve son testlerinin grup içi karşılaştırılması, Wilcoxon testi.

#### 4.5. Karaciğer Fonksiyon Testleri Değerlerinin Karşılaştırılması

Katılımcıların karaciğer (AST, ALT, GGT) fonksiyon testleri göstergelerinin ön test değerleri kadın ve erkek katılımcılarda diyet ve diyet + egzersiz gruplarında benzer bulunmuştur ( $p>0,05$ , Tablo 4.5). Wilcoxon testi sonuçlarına göre, üç aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de kadın ve erkek katılımcılarda karaciğer fonksiyon testi göstergelerinin (ALT, AST, GGT) tamamında azalmaya yol açmıştır ( $p<0,05$ , Tablo 4.5). Karaciğer enzim testlerindeki değişimler, diyet ile diyet+egzersiz gruplarında benzerdir ( $p>0,05$ ).

Diyet ve diyet + egzersiz programlarının üç aylık süreçte karaciğer fonksiyon testlerinde oluşturduğu yüzdesel düşüş miktarları Şekil 4.4.'de sunulmuştur. Sadece diyet yapan kadınlarda AST %15, erkeklerde %13 düşmüştür. Diyet+egzersiz grubundaki kadınlarda %10, erkeklerde %15 oranında bir azalma meydana gelmiştir. Sadece diyet yapan erkeklerde, diyet+egzersiz grubuna göre ALT düşüşü daha belirgindir (sırasıyla %17 ve %14). GGT ise erkeklerde kadınlara göre daha fazla düşüşe uğramıştır (sırasıyla %14 ve %11).



Şekil 4.4.: Katılımcıların program sonunda karaciğer fonksiyon parametrelerindeki yüzdesel değişimleri.

**Tablo 4.5.** Diyet ve diyet + egzersiz programlarının karaciğer testleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması.

	Diyet (n=47; 22 K, 25 E)					Diyet + Egzersiz (n=55; 28 K, 27 E)					P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3d</sub>	P <sub>3de</sub>
	Ön Test		Son Test		Fark	Ön Test		Son Test		Fark				
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS					
<b>Kadın</b>														
AST (IU/L)	23,68	6,11	20,18	5,43	-3,50	23,54	7,90	20,57	6,15	-2,96	0,836	0,702	0,000	0,000
ALT (IU/L)	24,50	7,61	22,36	5,85	-2,14	24,07	6,44	21,21	5,78	-2,86	0,593	0,868	0,000	0,012
GGT (IU/L)	29,91	7,21	26,59	6,37	-3,32	27,54	8,22	24,07	6,41	-3,46	0,859	0,161	0,000	0,000
<b>Erkek</b>														
AST (IU/L)	30,16	14,69	25,84	13,26	-4,32	28,19	11,29	23,41	8,07	-4,78	0,639	0,652	0,000	0,001
ALT (IU/L)	36,00	19,67	28,32	12,70	-7,68	30,22	9,65	25,78	8,01	-4,44	0,270	0,326	0,000	0,000
GGT (IU/L)	36,56	13,98	31,00	10,87	-5,56	31,96	12,03	26,81	9,04	-5,15	0,832	0,219	0,000	0,000

K: Kadın, E: Erkek, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, GGT: Gama-glutamil transpeptidaz, BUN: Kan üre azotu.  $p < 0,05$ .

P<sub>1</sub>: Üç aylık süredeki değişimlerin (ön test-son test farklarının) gruplar arasında karşılaştırılması, Mann Whitney U testi.

P<sub>2</sub>: Ön test değerlerinin karşılaştırılması, Mann Whitney U testi.

P<sub>3</sub>: Grupların ön ve son testlerinin grup içi karşılaştırılması, Wilcoxon testi.

## 5. TARTIŞMA

Bu araştırmada, vücut ağırlığı kaybı amacıyla özel bir merkeze başvuran bireylerden, sağlıklı, enerji içeriği azaltılmış diyet programı ve direnç egzersizleri uygulayan kişilerin verileri incelenmiştir. Sadece diyet tedavisi uygulayan bireyler Diyet grubuna, diyet tedavisine ek olarak direnç egzersizi uygulayan bireyler ise Diyet+Egzersiz grubuna dahil edilerek iki uygulamanın etkileri karşılaştırılmıştır. Böylece, diyet ve egzersiz ile vücut ağırlığı kaybı hedeflenen fazla kilolu ve obez bireylerin vücut kompozisyonu değişikliği, glikoz metabolizması ile ilgili değerleri, kan lipit profilleri ve karaciğer fonksiyon test değerleri retrospektif olarak incelenmiştir.

### 5.1. Diyet ve Egzersiz Uygulamalarının Vücut Kompozisyonuna Etkisi

Obezite tanımlanmasında kullanılan vücut analizi değerlendirilmesinde DXA, vücut analiz cihazı (BIA) ölçümü ve ultrasonografik görüntülemeler gibi yöntemler zayıflama programlarının sonrasındaki değerlendirmelerde de etkili olmuştur. Bu çalışmada da biyoelektrik impedans vücut analiz cihazı (BIA) ölçüm değerleri kullanılmıştır. Sağlıklı bir kadında vücut yağ yüzdesi yaklaşık olarak % 15-22 iken; erkekte % 8-15'dir (143). Bizim çalışmamızda ise katılımcılarımız hafif kilolu ve obez olarak seçildiği için, yağ oranları yüksektir. Yine bu verilere dayanarak yağ kütlelerinin de normal sınırların üzerinde olduğunu belirtebiliriz. Kadın katılımcıların başlangıç yağ oranlarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Sadece diyet uygulayan erkekler daha yüksek yağ oranı ile programa başlamışlardır. Bu durum müdahaleler sonrası yağ kaybının, başlangıç değeri yüksek olan grupta daha fazla olabileceğini düşündürmektedir.

Fazla kilolu 31 kadının (Yaş  $35.4 \pm 8.5$  yıl); kontrol grubu ( $n = 6$ ), sadece diyet grubu ( $n = 8$ ), diyet + aerobik dayanıklılık egzersiz antrenmanı ( $n = 9$ ), diyet + aerobik dayanıklılık egzersiz + kuvvet antrenmanı ( $n = 8$ ) olarak 4 farklı grupta incelendiği bir çalışmada (144); 12 hafta sonra, kontrol grubu dışındaki tüm gruplarda belirgin vücut kütlesi, yağ oranı ve yağ kütlesinde benzer azalmalar saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da sadece diyet yapan kadınlar ortalama 6,78 kg vermiş, yağsız dokudan 1,97 kg kaybetmişlerdir. Diyet+egzersiz grubundakiler ise 8,02 kg vermiş ve yağsız dokudan 2,9 kg kaybetmişlerdir. Egzersiz yapan bireylerin daha fazla yağsız doku



kaybetmesi beklenmedik bir durumdur, literatürde vücut ağırlığı kaybı esnasında egzersizin yağsız kütle olarak kaybedilen doku miktarını azalttığı belirtilmektedir (145). Bu duruma sebep olarak katılımcıların egzersiz geçmişlerinin olmamasına bağlı olarak metabolik enerji kaynaklarını verimsiz kullanmaları ve BIA ölçümünde su kaybının kas kaybı olarak yansması düşünülebilir.

Bulgularımızı destekleyen bir çalışmada (20), 52 obez erkek katılımcı; diyetle indüklenen vücut ağırlığı kaybı, egzersizle indüklenen vücut ağırlığı kaybı, vücut ağırlığı değişmeksizin egzersiz ve kontrol grubu olarak 4 gruba ayrılarak 3 ay boyunca gözlemlenmiştir. Her iki vücut ağırlığı kaybı grubunda vücut ağırlığının yaklaşık 7,5 kg (%8) azaldığı ve vücut ağırlığı kaybı hedeflenmeyen egzersiz ve kontrol gruplarında değişiklik olmadığı bildirilmiştir. Vücut ağırlığı kaybı gruplarında abdominal/subkutan yağ oranlarında benzer düşüşler gözlenmiştir ( $p<0,001$ ) (20). Bizim çalışmamızda da sadece diyet programı ile takip edilen erkekler ortalama 8,37 kg vücut ağırlığı, 5,36 kg yağ kaybetmişlerdir. Diyet+egzersiz grubundakiler ise 8,84 kg vermiş, yağ dokudan 3,54 kg'lık kayıp vermişlerdir.

Bir çalışmada da (146) aerobik ve direnç egzersizi yaptırılan 31 kadının 6 ay sonundaki vücut bileşen değişimleri bulgularımızı desteklemektedir. Düzenli egzersiz yapanlarda kontrol grubuna göre vücut kütleinde % 2,2, yağ kütleinde de % 10 düşüş saptanmıştır (146). Bizim çalışmamızda da üç aylık süreçte sadece diyet uygulayan ve diyet+egzersiz uygulayan iki grupta da tüm vücut kompozisyonu değişkenleri (vücut ağırlığı, BKİ, yağ oranı, yağ kütle, abdominal yağ dokusu ve visseral yağlanma puanı) anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0,05$ ).

Kadınlarda diyet+egzersiz grubunun; vücut ağırlığı, BKİ, YVK, AYD ve VYP değerleri, sadece diyet yapan gruba göre daha fazla kayba uğramıştır. BKİ değerleri diyet+egzersiz uygulayan kadınlarda diyet grubuna göre anlamlı düzeyde azalırken ( $p<0,05$ ), erkeklerde anlamlı olmayan bir azalma görülmüştür. Diyet+egzersiz yapan kadınlar diğer gruptaki kadınlara göre daha fazla vücut ağırlığı ve bel çevresinden daha fazla yağ kaybetmiştir. Fakat egzersiz yapmalarına rağmen kas kayıpları sadece diyet programı uygulayan kadınlardan daha fazla bulunmuştur. Kadınlarda, her iki grupta da yağ oranı ve yağ kütle kayıpları benzerdir. Yağ kaybı benzer olmasına rağmen,

diyet+egzersiz grubundaki kadınların daha fazla vücut ağırlığı kaybetmesinin bir nedeni daha fazla kas kaybı olarak görülebilir.

Erkeklerde ise diyet ve diyet+egzersiz gruplarının kayıpları birbirine yakındır. Egzersiz yapan erkeklerde her iki grup da benzer miktarda yağ kaybı saptanmıştır. Bu durumun sebebi, sadece diyet yapan erkeklerin program başında, diğer gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksek yağ oranı ve yağ kütlelerine sahip olması olabilir. Daha yüksek yağ dokusuna sahip katılımcıların, sadece diyet uygulayarak bile diyet+egzersiz uygulayan kişilere benzer bir kayıp yaşamaları normaldir.

Obezite tedavisine yönelik enerji kısıtlaması ve/veya egzersiz eklenmesi ile yapılan çalışmalarda vücut ağırlığı, yağ oranı ve abdominal yağ kaybı etkin bir şekilde görülmüştür. Literatürdeki çalışmalar da bu bulguları desteklemektedir. (19, 78, 85, 147, 148).

Program sonrası hem kadın hem erkeklerde vücut yağ yüzdesinde anlamlı olmayan bir azalma görülmüştür. Fakat grupların kendi içindeki değişimleri değerlendirildiğinde, kayıplar çarpıcıdır. Kadınlarda ve erkeklerde ortalama 5 kg'lık bir yağ kaybı söz konusudur. Özellikle diyet+egzersiz uygulayan grupta bu düşüşün daha fazla ve anlamlı olması beklenmiştir. Bulunan sonuçta; kişisel farklılıklar, özellikle metabolik hızdaki farklılık, diyet yanıt süresi, diyet programı öncesindeki beslenme alışkanlığı gibi faktörlerin etkisi olabileceği gibi, BIA ölçümü, diyet ve egzersiz uygulamalarındaki süre ya da katılımcı sayısının da sonuçla ilgili olabileceği düşünülmektedir.

Vücut ağırlığı kaybı hedefleyen bazı çalışmalarda (149, 150) günlük enerji kısıtlaması ya da aralıklı oruç uygulaması gibi diyet müdahaleleri uygulanmıştır. Günlük tüketilen enerjinin %15-60 oranında azaltılması zayıflama programlarında etkili sonuçlar alınmasını sağlamaktadır. Örneğin kas dokusunu koruyabilmek için direnç egzersizi yaptırılan obez kişilerde günlük 1000 kkal'lik enerji kısıtlaması yapılmış ve 8 haftada 4,7 kg ağırlık kaybı sağlanmıştır. Bizim çalışmamızda da ortalama günlük enerji gereksiniminin 500 kkal eksiği ile (enerji %20-25 azaltılmış); diyet+egzersiz yapan grupta, kadınlarda 8,02 kg erkeklerde 8,84 kg vücut ağırlığı kaybı saptanmıştır. Sadece diyet yapan grupta ise ağırlık kaybı daha düşüktür (kadınlarda 6,78 kg, erkeklerde 8,37 kg).

Program sonrasında kadınlarda ve erkeklerde AYD'de anlamlı olmayan düşüşler görülmüştür. Zayıflama programlarında özellikle bölgesel yağ kaybının (abdominal yağlanma) çok daha zor olduğu ve diyet programının ve egzersizlerin uzun süre yapılması gerektiği belirtilmektedir (151).

Tek başına egzersiz ile vücut ağırlığı kaybı hedeflendiğinde anlamlı sonuçlar maalesef elde edilememektedir. Düşük kalorili diyet olmaksızın, orta veya yüksek şiddetli aerobik egzersiz, fazla kilolu veya obez bireylerde abdominal yağ dokusu kaybı sağlamaktadır (147). Aynı zamanda ağırlık kaybının önemsenmediği durumlarda fiziksel aktivite kardiyovasküler sağlığı geliştirmektedir (152). Fakat obezite tedavisi, vücut ağırlığı kaybı ve azalan vücut ağırlığının korunumu hedeflendiğinde, iyi planlanmış sağlıklı bir diyet programına egzersizin de eşlik etmesi önerilmektedir (153). Çoğu zaman egzersiz veya kısıtlı diyet programı tek başına vücut ağırlığı kaybı sağlayabilmesine rağmen; tek başına egzersizin iştahı artırabileceği ve yine tek başına kısıtlı diyetin bir dönem sonra vücut ağırlığı kaybını durdurabileceği, uzun dönemde de kas kaybına neden olduğu düşünülmektedir. Literatürdeki bazı çalışmalarda enerji kısıtlaması ile birlikte yapılan egzersizin, yağsız dokuyu koruduğu ve dinlenik metabolik hızın düşmesini engellediği de bilinmektedir (34).

Bu çalışmada hem sadece diyet yapanlarda hem de diyet+egzersiz uygulayanlarda yağ oranı azalırken; yağsız vücut kütlesi de azalma göstermiştir. YVK'daki azalma, diyet+egzersiz uygulayan kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu sonuç kişisel farklılıktan, başlangıçtaki YVK düzeyinden ya da diyet+egzersiz programı öncesi dönemdeki fiziksel aktivite yetersizliğinden etkilenmiş olabilir. Literatürdeki bazı çalışmalarda, yapılan farklı egzersiz türlerinin, vücut kompozisyonuna farklı etkileri saptanmıştır. Aerobik ve ağırlık kaldırma egzersizleri; birlikte ve ayrı ayrı uygulandığında vücut ağırlığı ve yağ doku kaybı farklı bulunmuş; ikisini bir arada yapanlarda kayıp daha fazla bulunmuştur (26). Özellikle sedanter yaşayanlar ile kombine egzersiz uygulayanlar karşılaştırıldığında; kas dokusunda azalmaya rağmen, HbA1c azalma, insülin direnci düzelmeye, bel çevresinde anlamlı olarak azalma bulunmuştur (33). Bu durumun açıklaması, enerji dengesinin sağlanması için yağ ve kas dokusunun bizim tahmin ettiğimiz gibi hareket etmemesi olabilir. Aynı zamanda biyoelektrik impedans ölçümünde su kaybı kas kaybı olarak da sonuçlara yansıyor olabilir.

Kadınlarda ise kas kaybının daha fazla gerçekleşmesinin bir diğer nedeni de, kadınların erkeklere göre daha az oranda YVK'ne sahip olmalarından kaynaklanabilir. Bunun yanı sıra zayıflama programlarında diyetin egzersizle birlikte yürütülmesi ilk dönemlerde yağ dokusuyla beraber bir miktar kas dokusu kaybına da neden olabilmektedir (154), bizim çalışmamızda da süreç bu şekilde sonuçlanmıştır. Uygulanan egzersiz programının süresi de yine bu sonucu etkileyen faktörlerdendir.

Tek başına egzersiz uygulamalarının kadınlarda vücut kompozisyonuna etkisinin olumlu etkileri olduğu ancak; obezite ve obezite ilişkili hastalıkların önlenmesinde diyetle birlikte uygulanmasının optimal fayda sağlayabileceği sonucuna varılmıştır (32, 155). Egzersiz normal kilolu bireylerde kas protein sentezini, dinlenik metabolik hızı ve kas kuvvetini artırırken; obez bireylerde vücut ağırlığı kaybına, BKİ'nin düşmesine, YVK korunmasını sağlamaktadır; bu olumlu etkilerin yakalanabilmesi için egzersizin sürekli ve düzenli yapılması da çok önemlidir (156).

## **5.2. Diyet ve Egzersiz Uygulamalarının Kan Parametrelerine Etkisi**

Obezite, birçok komorbiditenin olduğu çok yönlü bir hastalıktır. Metabolik sendrom, prediyabet ve sonrasında gelişen tip 2 diyabet, hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları, nefropati, dislipidemi, osteoartrit, felç, çeşitli kanser türleri, karaciğer yağlanması, solunum bozuklukları bu hastalıklardan bazılarıdır. Bu tez çalışmasında diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının glikoz metabolizması göstergeleri, kan lipit profili ve karaciğer fonksiyon testleri üzerine etkileri de değerlendirilmiş olup ilgili tartışma aşağıda sunulmuştur.

### **5.3.1. Glikoz Metabolizmasına Etkileri**

Fazla kilolu ya da obez bireylerde periyodik olarak bel çevresi ve kan basıncı ölçümü, açlık kan şekeri, glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) ve lipit panelinin değerlendirilmesi önerilmektedir. İnsülin direnci veya pre-diyabet şüphesi olan bireylerde ilk olarak açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri kontrol edilmektedir. Sonuçlarda açlık kan şekeri  $\geq 100$  mg/dl ya da tekrarlayan iki ölçümde  $\geq 125$  mg/dl olduğu durumlarda insülin direnci düşünülmektedir.

Çalışmamızda kadınlarda başlangıç AKŞ ve HOMA-IR değerleri benzerdir. Diyet+egzersiz grubundaki kadınların başlangıç HbA1c değeri, diyet grubuna göre

anlamli olarak daha dūŖŖktür ( $p<0,05$ ). Bu nedenle sadece diyet uygulayan kadınlarda HbA1c deęeri daha fazla dūŖŖŖ göstermesi beklenmiŖtir.

Erkeklerde baŖlangıç AKŖ deęerleri istatistiksel olarak benzerdir. Sadece diyet grubundaki erkeklerin baŖlangıç HbA1c ve HOMA-IR deęerleri, diyet+egzersiz grubuna gōre anlamli olarak daha yūksektir ( $p<0,05$ ). Bu nedenle sadece diyet uygulayan erkeklerde HbA1c ve HOMA-IR deęerlerinde daha fazla dūŖŖŖ beklenmiŖtir.

Bulgularımıza paralel olan derleme ve meta-analiz (157, 158) fiziksel aktivite dūzeyinin artmasıyla insūlin direnci veya tip 2 diyabetli bireylerde glikoz kontrolünde klinik olarak anlamli bir geliŖme gōrūldūęūnū ve HbA1c'de ortalama  $-%0,4$  ile  $-%0,6$  arasında geliŖme saęlandıęını bildirmektedir. Bizim alıŖmamızda da Tablo 4.3.'de gōrūldūęū Ŗzere hem diyet hem de diyet+egzersiz grubundaki kadın katılımcıların glikoz metabolizmaları geliŖmiŖtir. Fakat iki grup arasındaki AKŖ deęiŖimlerinde anlamli bir farklılık saptanmamıŖtır. Kadınlarda sadece diyet yapan grubun baŖlangıç HbA1c deęeri daha yūksektir olmasına raęmen iki gruptaki dūŖŖŖ miktarları benzerdir. Egzersizle birlikte daha fazla dūŖŖŖ beklenmesine raęmen benzer bir sonuç elde etmiŖ olmanın açıklaması, sadece diyet yapan grupta daha yūksektir HbA1c deęeriyle baŖlanmıŖ olması olabilir. HOMA-IR deęerlerinde dūŖŖŖler benzerdir. Katılımcıların baŖlangıç HOMA-IR deęerleri normal aralıklarda olduęu için gruplar arasında fark saptanamamıŖ olabilir.

Erkeklerde hem diyet hem de diyet+egzersiz sonucu glikoz metabolizması pozitif yōnde geliŖmiŖtir ( $p=0,00$ ). DeęiŖimlerin benzer olması, katılımcıların normal aralıktaki AKŖ deęerlerine sahip olmaları olabilir. Sadece diyet yapan grubun baŖlangıç HbA1c deęeri yūksektir olmasına raęmen iki grupta da benzer dūŖŖŖün olması egzersizin normal HbA1c dūzeylerinde bile etkili olduęunu dūŖŖndirmektedir. Aynı durum HOMA-IR deęerinde de geçerlidir. Bulgularımızı destekleyen ve 2001 yılında yayımlanan, 12 aerobik ve 2 direnç antrenmanı alıŖmasını inceleyen meta analizde, tip 2 diyabetli bireylerde egzersizin HbA1c'yi  $%0,66$  oranında azalttıęı sonucuna varmıŖtır (10). Yirmi yedi alıŖmadan oluŖan 2006 tarihli bir meta-analizde ise, sadece egzersiz ile bile HbA1c dūzeyinde  $%0,8$ 'lik bir ortalama dūŖŖŖ ile iliŖkili olduęunu

ve aerobik, direnç veya kombine antrenmanlar arasında HbA1c üzerindeki değişimin büyüklüğünde bir fark olmadığını göstermiştir (159).

Düzenli egzersizin tip 2 diyabetli bireylere önemli sağlık yararları sağladığı kabul edilmekle birlikte, antrenman tipi açısından egzersiz reçetesi (aerobik veya direnç egzersizleri) net değildir (160). Glikoz profilinin ağırlık kaybına bağlı olarak hem diyet, hem de diyet+egzersiz ile geliştiği düşünülebilir. Katılımcıların diyabetik olmaması ya da insülin direnci tanısı almamış olması bu sonucun beklendiği gibi olmamasının açıklaması olabilir.

Fiziksel aktivite eksikliğinin insülin direnci ve tip 2 diyabetin bağımsız bir belirleyicisi olduğu ve her bir hastalığın ilerlemesine katkıda bulunduğu bilinmektedir (17). Optimal sağlık için fiziksel aktiviteyi arttırmayı ve enerji alımını azaltmayı hedefleyen yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Bir yıllık yaşam tarzı müdahalesinde bile (egzersiz ve diyet); tip 2 diyabet hastalarında insülin duyarlılığında, açlık kan şekerinde ve serbest yağ asidi düzeylerinde anlamlı düşüşler saptanmıştır (18). Çalışmamızda da 3 aylık diyet ve egzersiz sonrası benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Diyet ve hem aerobik hem de direnç egzersizini içeren çok bileşenli yaşam tarzı değişiklikleri; tip 2 diyabetin önlenmesi, zayıflama, açlık kan şekerinin düzenlenmesi, glikoz toleransının kontrolü, risk altındaki yetişkin popülasyonlardaki olumsuz sonuçları iyileştirme konusunda etkilidir (95, 103, 159, 161). Çalışmamızın sonuçları tip 2 diyabetin önlenmesinde direnç egzersizlerinin rutin yaşama dahil edilmesi konusunda mevcut önerilere paraleldir, ancak programın etkinliğini, kas uygunluğunu, diyabet insidansını ve risk azalmasını değerlendiren uzun süreli takip ile planlanmış çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (162).

### **5.2.2. Lipit Profiline Etkileri**

Dislipidemi, obeziteye eşlik eden diğer bir problemdir. Trigliserit, HDL, LDL ve total kolesterol fazla vücut ağırlığı problemi yaşayan kişilerde dikkatle takip edilmesi gereken değerlerdir. Fazla kilolu ve hareketsiz bireylerde genellikle total kolesterol, trigliserit ve LDL kolesterol yüksek, iyi kolesterol olarak bilinen HDL düşüktür. Obezitedeki hipertrigliseridemi; insülin direncinden dolayı karaciğerde

trigliserit sentezinin artışıyla birlikte, aşırı karbonhidrat ve/veya aşırı alkol alımından dolayı VLDL kolesterol sentezinin artmasına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (96, 114).

Kadınlarda sadece diyet grubunun başlangıç total kolestereol, TG ve HDL kolesterol düzeyleri, diyet+egzersiz grubuna göre anlamlı olarak yüksektir ( $p<0,05$ , Tablo 4.4). Kadınların başlangıç lipit profili normal sınırlar içerisinde.

Erkeklerde diyet uygulayan grubun total kolesterol ortalaması 208 mg/dl olarak saptanmıştır ve normal düzeyin üzerindedir. Diyet+egzersiz grubunda ise ortalama 183,63 mg/dl'dir. Sadece diyet programı uygulayan erkeklerin başlangıç total kolesterol düzeyi diğer gruba göre anlamlı olarak yüksektir ( $p<0,05$ ). Erkeklerde her iki grubun TG, LDL ve HDL kolesterol başlangıç düzeyleri benzer olmakla birlikte, sadece diyet grubu hafif dislipidemik olarak saptanmıştır ( $p>0,05$ ).

Fiziksel egzersizin ve diyetin dislipidemi üzerinde düşürücü bir bileşen olarak yararlı etkisi literatürde kabul görmektedir (117, 126). Bizim çalışmamızda da grup içinde, başlangıç ve son ölçüm değerleri arasında lipit profilinde anlamlı değişiklikler saptanmıştır. Kadınlarda, diyete ek olarak egzersiz uygulamasının total kolesterol, TG ve LDL düzeyinde anlamlı bir fark oluşturmadığı görülmektedir. Bu durumun sebebi olarak, başlangıç düzeylerinin normal aralıkta olması ve diyet ve/veya egzersizin lipit profili üzerinde etkili olması düşünülebilir. HDL kolesterol düzeyi, diyet+egzersiz yapan kadınlarda yükselmiş, sadece diyet grubundaki kadınlarda düşmüştür. Buradan hareketle fiziksel aktivitenin HDL düzeyini olumlu yönde değiştirdiği düşünülebilir. 91 obez kadının lipit profilinin incelendiği başka bir çalışmada da (163) bulgularımıza benzer sonuçlar elde edilmiştir. Sadece diyet, sadece egzersiz, diyet+egzersiz ve kontrol olarak 4 gruba bölünen katılımcılar 12 hafta boyunca takip edilmiştir. Diyet, diyet+egzersiz grubundaki deneklerin  $7.8 \pm 0.7$  ve  $8.1 \pm 0.6$  kg vücut kütlelerini kaybettiği, sadece egzersiz grubunda ise kontrole göre önemli bir değişiklik olmadığını gösterilmiştir. Serum kolesterol ve trigliserit düzeyleri, hem diyet hem de diyet+egzersiz grubunda 12 haftalık müdahaleden sonra gelişmiş ve en çok vücut ağırlığı kaybıyla ilişkili olduğu vurgulanmıştır (164).

Erkeklerde ise total kolesterol hem diyet grubunda hem de diyet+egzersiz grubunda düşmüştür. Erkeklerde sadece diyet ve diyet+egzersiz grupları arasında total

ve LDL kolesterol ile TG düşüşlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu durumun sebebi olarak, ağırlık ve yağ kaybına bağlı olarak benzer değişiklikler olduğu düşünülebilir. HDL kolesterol düzeyi, diyet+egzersiz yapan erkeklerde 6 mg/dl yükselmiş, sadece diyet grubundaki erkeklerde 1,2 mg/dl düşmüştür. Sadece diyet yapan erkeklerin dislipidemik değerleri, normal kabul edilen referans aralıklarına girmiştir.

Dislipidemi, tip 2 diyabete sahip hastalarda morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır (165). Lipoprotein anormallikleri, diyabetik aterosklerozun sebebinde önemli bir rol oynar. Tip 2 diyabetik hastalarda en yaygın patern, yüksek total ve LDL kolesterol, trigliserit ve düşük HDL konsantrasyonlarıdır (163). Yoga ve klasik fiziksel aktivite uygulamalarını tip 2 diyabetli kişiler üzerinde inceleyen bir çalışmada, 6 ay sonrasında kontrol grubuna göre LDL kolesterol ve TG düzeylerinde anlamlı olmayan, total kolesterol düzeylerinde anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir ( $p<0.0001$ ) (166). Egzersiz ve diyetin birlikte uygulandığı kadın ve erkeklerde düşüşün daha fazla olması beklenmiştir. Beklenen sonucun bulunmamasının sebebi, sadece diyet yapan grubun başlangıç total kolesterol seviyesinin daha yüksek olması olabilir.

HDL kolesterol ve diğer lipit parametrelerinin yüksek lifli, az yağlı diyetler ile ilişkisi konusunda önemli tartışmalar vardır. Deneysel bir çalışma (167), yaşam tarzı modifikasyonunun obez erkeklerde ( $n=22$ ) HDL kolesterolün inflamatuvar / antiinflamatuvar özellikleri üzerine etkilerini incelemek için tasarlanmış, katılımcılara 3 hafta boyunca diyet ve aerobik egzersiz yaptırılmıştır. Veriler yoğun yaşam tarzı modifikasyonunun, HDL kolesterolün düşük seviyelerinde fonksiyonunu geliştirdiğini göstermektedir (167). Orta şiddette aerobik egzersizin etkilerini inceleyen 28'i randomize kontrollü olan 51 çalışma sonucunda, egzersiz ile tutarsız diyet olsa kan lipit profilinde bir gelişme sağlandığı, en belirgin değişikliğin ise HDL kolesterol artışı olduğu belirtilmiştir (168). Bizim bulgularımız da bu çalışmaları doğrulamaktadır. Kadın ve erkeklerde; diyet+egzersiz grubunda HDL ( $p=0,000$ ) kolesterolde anlamlı bir artış gözlenirken; sadece diyet yapan katılımcıların HDL kolesterol seviyesi düşmüştür. Total ve LDL kolesterol ile trigliserit değerlerinin, tüm gruplarda düştüğü fakat egzersizin bu düşüşe anlamlı bir katkısı olmadığı göze çarpmaktadır. Diğer çalışmalarda da belirtildiği gibi; egzersiz daha uzun süre uygulandığında ya da uzun



vadeli aktif yaşam tarzı benimsendiğinde genel lipit profili üzerinde pozitif etkisinin ortaya çıkabileceği düşünülebilir.

Her ne kadar fiziksel aktivite kan lipit seviyeleri üzerinde tam olarak anlaşılmayan bir mekanizmaya sahip olsa da bazı araştırmacılar kan lipit profillerini değiştirmede fiziksel aktivitenin genel faydasını göstermiştir. Pawtucket Kalp Çalışması grubu, fiziksel aktivitenin yüksek HDL kolesterol seviyeleri ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu bildirmiştir (169). Ayrıca, 3.000 erişkin Japon erkeğin fiziksel aktivite sıklığı, HDL kolesterol ile bağımsız ve pozitif olarak ilişkili olarak bulunmuştur (170). Benzer şekilde, yaşlı erkeklerden oluşan üç Avrupa kohortu arasındaki havuzda yapılan bir analiz, fiziksel aktivite ile HDL kolesterol arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir (171). Literatürdeki bu bulgular çalışmamızdaki HDL kolesterol bulgularımız ile paraleldir.

Obez bireylerde yaşam tarzı değişikliği; artan fiziksel aktivite düzeyi ve enerjisi kısıtlanmış, sağlıklı öğün dağılımına sahip bir diyet programı ile lipit profilinde gelişmeler saptanmıştır (116). Çalışmamızda da hem sadece diyet hem de diyet ve egzersizi birlikte uygulayan katılımcılarda benzer değişiklikler görülmüştür. Literatür bulguları da bu konuda çalışmamızın sonuçlarını desteklemektedir. Kaybedilen 3 kg sonucunda; trigliserit düzeylerinde ortalama 15 mg/dl azalma, 5-8 kg'lık kayıp sonrası LDL kolesterol seviyesinde yaklaşık 5 mg/dl azalma ve HDL kolesterolde 2-3 mg/dl artış olduğu belirtilmektedir (152). Düzenli fiziksel aktivite HDL kolesterolün yükselmesini ve LDL kolesterolün düşüşünü de sağlamaktadır (2, 168).

### **5.2.3. Karaciğer Fonksiyon Testlerine Etkileri**

İnsülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı ve abdominal adipozite yağlı karaciğer hastalığı için zemin hazırlayıcı faktörler olarak değerlendirilmektedir. Karaciğer enzimlerinin yüksekliği, obezite ve alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı ile korelasyon göstermektedir. Başlangıç değerleri tüm diyet ve diyet+egzersiz gruplarında benzerdir (Tablo 4.5.).

Metabolik sendromu olan obez bireylerde enerji kısıtlaması ve enerji kısıtlamasına ek olarak orta düzey aerobik egzersizin karaciğer enzimlerine etkisini

inceleyen bir çalışmada (172), vücut ağırlığının %8-9'unun kaybı ile karaciğer enzimlerinde %20 ila %33'lük belirgin bir düşüş saptanmıştır. Diyet programına orta şiddette aerobik antrenmanın eklenmesiyle, merkezi adipozite ölçümlerinde (bel çevresi ve gövde yağ kütlesi) daha fazla azalma ve maksimum oksijen tüketiminde %19 oranında artış gözlemlenmiştir. Ancak diyetle egzersizin eklenmesi, karaciğer enzim konsantrasyonları, diğer metabolik belirteçler (insülin direnci, dislipidemi) ve kardiyovasküler parametreler üzerinde sadece vücut ağırlığı kaybı ile gözlemlenenin ötesinde bir değişikliğe yol açmamıştır (172). Bu duruma benzer bulgulara bizim çalışmamızda da ulaşılmıştır. Hem kadın hem erkeklerde AST, ALT ve GGT değerleri diyet ve diyet+egzersiz uygulamaları sonucu düşmüştür. Kadınlarda ve erkeklerde egzersiz uygulamasının karaciğer enzimleri üzerinde anlamlı bir katkısı saptanmamıştır.

Karaciğer enzimlerinde sadece diyet ve diyet+egzersiz sonucu gerçekleşen düşüş miktarları benzerdir. Bunun sebebi, katılımcıların hepatosteaöz hastası olmaması, başlangıçta normal enzim değerlerine sahip olmaları, diyetin yağ kısıtlaması ve ağırlık kaybı sonucu gerçekleşen ortak gelişmeler olabilir. Literatürdeki çalışmalar bu düşüncüyü desteklemektedir. Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı olan yetişkin popülasyonlarda diyet, fiziksel aktivite ve / veya egzersiz modifikasyonunun etkisini değerlendiren bir sistematik derlemede (173), 11 çalışmada sadece diyet müdahaleleri, 2 çalışmada sadece egzersiz, 19 çalışmada ise diyet ile birlikte egzersiz uygulamaları değerlendirilmiştir. Çalışmalar karaciğer yağında ve/veya karaciğerde aminotransferaz konsantrasyonunda azalma olduğunu göstermektedir; bunun en güçlü korelasyonu ise vücut ağırlığı kaybıyla olmuştur (173). Bir dizi yaşam tarzı modifikasyonunun, intrahepatik triaçilgliserol konsantrasyonunun ve dolaşımdaki karaciğer enzimlerinin azaltılmasında, nonalkolik yağlı karaciğeri olan hastalarda glikoz kontrolü veya insülin duyarlılığı ölçümlerinin geliştirilmesinde etkili olduğunu göstermektedir. Artan fiziksel aktiviteye sahip olan ve olmayan enerji kısıtlamaları ile gerçekleşen ağırlık kayıpları, intrahepatik triaçilgliserol konsantrasyonunu azaltmak için en sık kullanılan yöntemler olarak saptanmıştır. Vücut ağırlığının %4-14'lük kayıpları, intrahepatik triaçilgliserol düzeyini %35-81 arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaltmıştır. Değişimin büyüklüğü, vücut ağırlığı kaybı miktarı ile güçlü bir şekilde ilişkili olarak belirtilmiştir

(174). Vücut ağırlığı kaybı olmadan sadece egzersiz uygulamasının, intrahepatik triaçilgliserol mütevazı düşüslere yol açabileceğine dair sınırlı kanıt vardır (173).

Çalışma bulgularımız diyet sırasında ek olarak egzersiz uygulamasının karaciğer fonksiyon belirteçleri üzerine ilave bir etkisi olduğunu desteklememektedir. Sonuç olarak egzersiz içeren veya içermeyen ılımlı vücut ağırlığı kaybı, metabolik risk faktörleri olan obezlerde karaciğer enzim konsantrasyonlarını olumlu yönde etkilemektedir. Abdominal yağ kütleindeki azalma ve doymuş yağ tüketiminin kısıtlanması, karaciğer enzimlerindeki düzelmelerin temel faktörleridir (139, 172, 173). Çalışmamızdaki bulgular da, vücut ağırlığı kaybı için mevcut önerileri ve hem metabolik sendrom hem de nonalkolik yağlı karaciğer hastalığının yönetiminde azaltılmış doymuş yağ tüketimini desteklemektedir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, 12 haftalık diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının fazla kilolu/obez bireylerde vücut kompozisyonu, kan glikoz metabolizması göstergeleri, kan lipit profili ve karaciğer fonksiyonu göstergeleri üzerine etkileri retrospektif olarak incelenmiştir. Araştırmanın sonuçları aşağıda özetlenmiş ve bu alanda yapılacak araştırmalar için öneriler sunulmuştur.

### 6.1. Sonuçlar

1. Vücut kompozisyonu incelendiğinde hem diyet hem de diyetle birlikte egzersiz uygulaması vücut kompozisyonun gelişmesini sağlamıştır. Diyet+egzersiz yapan grubun vücut ağırlığı ve BKİ değerleri %10, yağ oranı %13, yağ kütlesi %21, YVK %5 ve AYD değeri %28 oranında düşmüştür. Sadece diyet yapan grupta ise bu değerler sırasıyla %9, %9, %11, %18, %4 ve %22'lik bir düşüş göstermiştir.
2. Üç aylık diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de fazla kilolu ve obez kadın ve erkeklerin glikoz metabolizması göstergelerinin tamamında (açlık kan şekeri, HbA1c, HOMA-IR) azalmaya yol açarak glikoz metabolizmasını geliştirmiştir. Ancak, diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının etkileri benzer bulunmuştur.
3. Her iki grupta da lipit profilleri 3 aylık programlar sonrası değişikliğe uğramıştır. Sadece diyet yapan grupta total kolesterol ve LDL %11, TG %15 düşüş göstermiştir. Diyet+egzersiz grubunda ise total kolesterol %12, LDL %10, TG seviyesi %14 azalmıştır. Her iki grubun da lipit profili değişiklikleri benzerdir. Diyet+egzersiz gruplarında HDL kolesterolde %16'lık artış gözlenirken; sadece diyet yapan bireylerde HDL kolesterol seviyesi %2 azalmıştır. HDL kolesterol üzerinde egzersizin olumlu etkisi olduğu görülmektedir.
4. Diyet ve diyet+egzersiz uygulamalarının her ikisi de incelenen karaciğer fonksiyonu göstergelerinin tamamını (ALT, AST, GGT) kadın ve erkeklerde benzer düzeyde azaltmıştır ( $p<0,05$ ). İncelenen değişkenlerdeki düşüş oranları her iki cinsiyette de %10-15 arasında değişmektedir.

## 6.2. Öneriler

1. İncelenen 12 haftalık diyet ve egzersiz programının süresi uzatıldığında, yine aynı değişikliklerin oluşup oluşmayacağı takip edilebilir.
2. Obezite ile ilişkili hastalıklara sahip (diyabet, hiperlipidemi, hepatosteatoz vb.) ve ilaç tedavisi uygulanan kişilerde, benzer araştırma modeli ile diyet ve egzersizin oluşturduğu yanıtlar değerlendirilebilir.
3. Vücut ağırlığı problemi olmayan, sağlıklı beslenen ve düzenli egzersiz yapan kişilerle, fazla kilolu kişilerin diyet ve egzersiz sonrası kan parametreleri arasındaki farklar incelenebilir. Böyle bir çalışma tasarımı ile obez bireylerdeki değişikliklerle elde edilen sonuçların, sağlıklı bireylerin değerlerine yaklaşıp yaklaşmadığı incelenebilir.
4. Tedavi programları sonrası yaşam şeklinde kalıcı değişiklikler oluşturmak hedeflenmelidir. Bunun yanı sıra çok daha sayı ve geniş örnekleme bu çalışmayı planlamak; egzersizin farklı kapsam ve şiddette uygulanmasının program sonrasındaki süreçte vücut ağırlığını korumada ne kadar etkili olabileceği de bir sonraki araştırmada planlanabilir. Böylece egzersizin vücut ağırlığı kaybındaki etkinliği, sürece katkısı ve sağlığın korunmasındaki etkisini görmek de mümkün olabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Sung H, Siegel RL, Torre LA, Pearson-Stuttard J, Islami F, Fedewa SA, et al. Global patterns in excess body weight and the associated cancer burden. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2019;69(2):88-112.
2. Bays HE, Chapman R, Grandy S, Group SI. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: comparison of data from two national surveys. *International Journal of Clinical Practice*. 2007;61(5):737-47.
3. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization; 1998.
4. World Health Organization. WHO fact sheet on overweight and obesity [Internet]. 2017 [Erişim tarihi 10 Aralık 2019]. Erişim adresi: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
5. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006(4).
6. Garrow J, Summerbell C. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *European Journal of Clinical Nutrition*. 1995;49(1):1-10.
7. Miller WC, Koceja D, Hamilton E. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity*. 1997;21(10):941.
8. Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Ketchum K, Aiken LB, Samsa GP, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE—a randomized controlled study. *Archives of Internal Medicine*. 2004;164(1):31-9.
9. Lee CJ, Kim JY, Shim E, Hong SH, Lee M, Jeon JY, et al. The effects of diet alone or in combination with exercise in patients with prehypertension and hypertension: a randomized controlled trial. *Korean Circulation Journal*. 2018;48(7):637-51.
10. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Jama*. 2001;286(10):1218-27.
11. Church TS, Blair SN, Cocroham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama*. 2010;304(20):2253-62.

12. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2011;43(7):1334-59.
13. Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WW. A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutrition Reviews*. 2010;68(7):375-88.
14. Wing RR. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1999;31(11 Suppl):S547-52.
15. King AC, Tribble DL. The role of exercise in weight regulation in nonathletes. *Sports Medicine*. 1991;11(5):331-49.
16. Wilmore JH. Body composition in sport and exercise: directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1983;15(1):21-31.
17. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2004;80(2):257-63.
18. Albu JB, Heilbronn LK, Kelley DE, Smith SR, Azuma K, Berk ES, et al. Metabolic changes following a 1-year diet and exercise intervention in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2010;59(3):627-33.
19. Miles L. Physical activity and health. *Nutrition Bulletin*. 2007;32(4):314-63.
20. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*. 2000;133(2):92-103.
21. Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *Jama*. 2003;290(10):1323-30.
22. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature Reviews Immunology*. 2011;11(9):607.
23. Primack C. A review and critique of published real-world weight management program studies. *Postgraduate Medicine*. 2018;130(6):548-60.

24. Kaila B, Raman M. Obesity: a review of pathogenesis and management strategies. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2008;22(1):61-8.
25. Miller CT, Fraser SF, Levinger I, Straznicky NE, Dixon JB, Reynolds J, et al. The effects of exercise training in addition to energy restriction on functional capacities and body composition in obese adults during weight loss: a systematic review. *PloS One*. 2013;8(11):e81692.
26. Redman LM, Heilbronn LK, Martin CK, Alfonso A, Smith SR, Ravussin E, et al. Effect of calorie restriction with or without exercise on body composition and fat distribution. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007;92(3):865-72.
27. Larson-Meyer DE, Redman L, Heilbronn LK, Martin CK, Ravussin E, Team PC. Caloric restriction with or without exercise: the fitness vs. fatness debate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2010;42(1):152.
28. Turner SL, Thomas AM, Wagner PJ, Moseley GC. A collaborative approach to wellness: Diet, exercise, and education to impact behavior change. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. 2008;20(6):339-44.
29. Avan Z. Özel bir spor merkezine devam eden 18-30 yaş arası bireylerin beslenme durumlarının ve beden algılarının değerlendirilmesi [Yüksek lisans tezi]. Ankara: Başkent Üniversitesi; 2015.
30. Gümüşdağ H, Kartal A. Obez bayan bireylere uygulanan 8 haftalık aerobik egzersizin vücut kompozisyonuna etkisinin incelenmesi. *Uluslararası Anadolu Spor Bilimleri Dergisi*. 2017;12(4): 227-36.
31. Alp G. Özel bir fizik tedavi merkezinde uygulanan obezite tedavisinin kilo verme üzerine etkisinin saptanması [Yüksek lisans tezi]. Ankara: Başkent Üniversitesi; 2014.
32. Janssen I, Fortier A, Hudson R, Ross R. Effects of an energy-restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women. *Diabetes Care*. 2002;25(3):431-8.
33. Akkurt S. Obezite ve egzersiz tedavisi. *Spor Hekimliği Dergisi*. 2012;47(4):123-30.
34. Akbulut G. Erişkinlerde şişmanlığın diyet tedavisindeki güncel yaklaşımlar ve fiziksel aktivitenin önemi. *Diyabet ve Obezite*. 2010:86.
35. Poehlman ET, Melby CL, Goran MI. The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Medicine*. 1991;11(2):78-101.
36. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care*. 1999;22(5):684-91.



37. Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S, Kelly AS, Heymsfield SB. Obesity as a disease: the obesity society 2018 position statement. *Obesity*. 2019;27(1):7-9.
38. Larsson SC, Bäck M, Rees J, Mason AM, Burgess S. Body mass index and body composition in relation to 14 cardiovascular conditions in UK Biobank: a Mendelian randomization study. *European Heart Journal*. (in press) 2019. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz388>
39. GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(1):13-27.
40. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu. Ankara; Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü; 2014.
41. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551-6.
42. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*. 2013;28(2):169-80.
43. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*. 2013;28(2):169-80.
44. Özcebe H, Bosi TB, Yardım N, Çelikcan E, Çelikay N, Keskinliç B, et al. Türkiye'de çocuklarda fazla kiloluluk ve şişmanlık prevalansları. *TAF Preventive Medicine Bulletin*. 2015;14(2).
45. Rothman KJ. BMI-related errors in the measurement of obesity. *International Journal of Obesity*. 2008;32(S3):S56.
46. Maguire T, Haslam DW. *Obesity Epidemic and Its Management*: Pharmaceutical Press; 2009.
47. Matsuzawa Y, Shimomura I, Nakamura T, Keno Y, Kotani K, Tokunaga K. Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. *Obesity Research*. 1995;3(S2):187s-94s.
48. Obezite, Dislipidemi, and Hipertansiyon Çalışma Grubu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara; 2014.
49. Wadden TA, Csernd CE, Brock J. Behavioral treatment of obesity. *Psychiatric Clinics*. 2005;28(1):151-70.
50. Wang SS, Brownell KD. Public policy and obesity: the need to marry science with advocacy. *Psychiatric Clinics*. 2005;28(1):235-52.

51. Chandrabose M, Rachele J, Gunn L, Kavanagh A, Owen N, Turrell G, et al. Built environment and cardio-metabolic health: systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Obesity Reviews*. 2019;20(1):41-54.
52. Friedman JM. Modern science versus the stigma of obesity. *Nature Medicine*. 2004;10(6):563.
53. Speakman JR. A nonadaptive scenario explaining the genetic predisposition to obesity: the “predation release” hypothesis. *Cell Metabolism*. 2007;6(1):5-12.
54. Curioni C, Lourenco P. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *International Journal of Obesity*. 2005;29(10):1168.
55. Farooqi IS, O’Rahilly S. Genetics of obesity in humans. *Endocrine Reviews*. 2006;27(7):710-8.
56. Eckel RH. Nonsurgical management of obesity in adults. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(18):1941-50.
57. Archer E. The childhood obesity epidemic as a result of nongenetic evolution: the maternal resources hypothesis. *Mayo Clinic Proceedings*. 2015;90(1):77-92.
58. Dodd GT, Decherf S, Loh K, Simonds SE, Wiede F, Balland E, et al. Leptin and insulin act on POMC neurons to promote the browning of white fat. *Cell*. 2015;160(1-2):88-104.
59. Asher G, Sassone-Corsi P. Time for food: the intimate interplay between nutrition, metabolism, and the circadian clock. *Cell*. 2015;161(1):84-92.
60. Heisler LK, Lam DD. An appetite for life: brain regulation of hunger and satiety. *Current Opinion in Pharmacology*. 2017;37:100-6.
61. Lo C-M, Samuelson LC, Chambers JB, King A, Heiman J, Jandacek RJ, et al. Characterization of mice lacking the gene for cholecystokinin. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;294(3):R803-R10.
62. Knutson KL, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1129:287.
63. Friedman JM. Obesity: Causes and control of excess body fat. *Nature*. 2009;459(7245):340.
64. Kushner R. Roadmaps for clinical practice: case studies in disease prevention and health promotion-assessment and management of adult obesity: a primer for physicians. Chicago, IL: American Medical Association. 2003.

65. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Archives of Internal Medicine*. 2001;161(13):1581-6.
66. Erkoç Y, Yardım N. TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye’de Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar ve Risk Faktörleri ile Mücadele Politikaları. Ankara: Anıl Matbaası. 2011:15-7.
67. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(11):1138-45.
68. Peeters A, Barendregt J, Willekens F, Mackenbach J, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Annals of Internal Medicine* [Internet]. 2003 [Erişim tarihi: 10 Aralık 2019]. Erişim adresi: <http://hdl.handle.net/1765/10043>
69. Kottke TE, Wu LA, Hoffman RS, editors. Economic and psychological implications of the obesity epidemic. *Mayo Clinic Proceedings*; 2003;90(1):92-94.
70. Chou W-yS, Prestin A, Kunath S. Obesity in social media: a mixed methods analysis. *Translational Behavioral Medicine*. 2014;4(3):314-23.
71. McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S, Nelson EB, Keck Jr PE, Nemeroff CB. Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2004;65(5):634–651.
72. Sherwood NE, Jeffery RW, French SA, Hannan P, Murray D. Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *International Journal of Obesity*. 2000;24(4):395-403.
73. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of General Psychiatry*. 2010;67(3):220-9.
74. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett Jr DR, Tudor-Locke C, et al. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2011;43(8):1575-81.
75. Meerman R, Brown AJ. When somebody loses weight, where does the fat go? *BMJ : British Medical Journal*. 2014;349:g7257.
76. National Institutes of Health. Clinical guidelines for the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report. *Obes Res*. 1998;6(2):51S-209S.
77. Saris WH. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obesity Research*. 2001;9(S11):295S-301S.

78. Zemel MB. The role of dairy foods in weight management. *Journal of the American College of Nutrition*. 2005;24(sup6):537S-46S.
79. Greenway FL, Smith SR. The future of obesity research. *Nutrition*. 2000;16(10):976-82.
80. Stiegler P, Cunliffe A. The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. *Sports Medicine*. 2006;36(3):239-62.
81. Safer DJ. Diet, behavior modification, and exercise: a review of obesity treatments from a long-term perspective. *Southern Medical Journal*. 1991;84(12):1470-4.
82. Shaw K, Gennat H, Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2006; CD003817. 2013.
83. Donges CE, Duffield R. Effects of resistance or aerobic exercise training on total and regional body composition in sedentary overweight middle-aged adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2012;37(3):499-509.
84. Sonmez A, Haymana C, Bayram F, Salman S, Dizdar OS, Gurkan E, et al. Turkish nationwide survey of glycemic and other metabolic parameters of patients with diabetes mellitus (TEMED study). *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2018;146:138-47.
85. Westerterp KR. Physical activity, food intake, and body weight regulation: insights from doubly labeled water studies. *Nutrition Reviews*. 2010;68(3):148-54.
86. Ostendorf DM, Caldwell AE, Creasy SA, Pan Z, Lyden K, Bergouignan A, et al. Physical activity energy expenditure and total daily energy expenditure in successful weight loss maintainers. *Obesity*. 2019;27(3):496-504.
87. Martin CK, Johnson WD, Myers CA, Apolzan JW, Earnest CP, Thomas DM, et al. Effect of different doses of supervised exercise on food intake, metabolism, and non-exercise physical activity: The E-MECHANIC randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2019;110(3):583-592.
88. Sanal E, Ardic F, Kirac S. Effects of aerobic or combined aerobic resistance exercise on body composition in overweight and obese adults: gender differences. A randomized Intervention Study. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013;49(1):1-11.
89. Hunter GR, Byrne NM, Sirikul B, Fernández JR, Zuckerman PA, Darnell BE, et al. Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity*. 2008;16(5):1045-51.
90. Göksu ÖC. Sedanter kişilere uygulanan 10 haftalık egzersiz programının fiziksel uygunluk ve kan parametrelerine etkisi. *İstanbul Üniversitesi Spor Bilimleri Dergisi*. 2013;11(3):18-23.

91. Balci SS, Pepe H, Revan S, Arikan S. Effects of aerobic training without an energy-restricted diet on body composition in young men and women/Enerji Kısıtlama diyeti yapılmaksızın uygulanan aerobik antrenman programının genç kadın ve erkeklerin vücut kompozisyonu üzerine etkileri. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2011;57(3):150-6.
92. Hagan RD, Upton SJ, Wong L, Whittam J. The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 1986;18(1):87-94.
93. Akbulut G, Rakicioglu N. The effects of diet and physical activity on resting metabolic rate (RMR) measured by indirect calorimetry, and body composition assessment by dual-energy x-ray absorptiometry (DXA). *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2012;58(1):1-9.
94. Saris W, Blair S, Van Baak M, Eaton S, Davies P, Di Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obesity Reviews*. 2003;4(2):101-14.
95. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes Care*. 1998;21(4):518-24.
96. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin Resistance: A Multifaceted Syndrome Responsible for NIDDM, Obesity, Hypertension, Dyslipidemia, and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173-94.
97. Bonadonna R, Bonora E. Glucose and free fatty acid metabolism in human obesity-Relationships to insulin resistance. *Diabetes Reviews*. 1997;5(1):21-51.
98. Boden G, Chen X, DeSantis RA, Kendrick Z. Effects of age and body fat insulin resistance in healthy men. *Diabetes Care*. 1993;16(5):728-33.
99. Pacini G, Beccaro F, Valerio A, Nosadini R, Crepaldi G. Reduced beta-cell secretion and insulin hepatic extraction in healthy elderly subjects. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1990;38(12):1283-9.
100. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Jama*. 2003;289(1):76-9.
101. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*. 2001;344(18):1343-50.
102. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*. 2002;346(6):393-403.

103. Basu R, Breda E, Oberg AL, Powell CC, Dalla Man C, Basu A, et al. Mechanisms of the age-associated deterioration in glucose tolerance: contribution of alterations in insulin secretion, action, and clearance. *Diabetes*. 2003;52(7):1738-48.
104. Golay A. Obesity and NIDDM: the retrograde regulation concept. *Diabetes Rev*. 1997;5:69-82.
105. Wing RR. Very low calorie diets in the treatment of type II diabetes: psychological and physiological effects. Washington: The Guilford Press;1992.
106. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *The American Journal of Medicine*. 1994;97(4):354-62.
107. Wycherley TP, Noakes M, Clifton PM, Cleanthous X, Keogh JB, Brinkworth GD. A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33(5):969-76.
108. Lamarche B, Després J-P, Pouliot M-C, Moorjani S, Lupien P-J, Thériault G, et al. Is body fat loss a determinant factor in the improvement of carbohydrate and lipid metabolism following aerobic exercise training in obese women? *Metabolism*. 1992;41(11):1249-56.
109. Anderssen S, Hjermann I, Urdal P, Torjesen P, Holme I. Improved carbohydrate metabolism after physical training and dietary intervention in individuals with the 'atherothrombogenic syndrome'. Oslo Diet and Exercise Study (ODES). A randomized trial. *Journal of Internal Medicine*. 1996;240(4):203-9.
110. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2005;81(1):16-24.
111. LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *European Journal of Applied Physiology*. 2000;82(5-6):451-8.
112. Durstine J, Crouse S, Moffatt R. Lipids in exercise and sports. Energy-yielding macronutrients and energy metabolism in sports nutrition. Florida: CRC Press;2000.
113. Larydurstine J, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 1994;22(1):477-522.
114. Nelson RH. Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2013;40(1):195-211.

115. Law MR, Wald NJ, Thompson S. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *Bmj*. 1994;308(6925):367-72.
116. Jellinger P, Smith D, Mehta A, Ganda O, Handelsman Y, Rodbard H, et al. American Association of Clinical Endocrinologists' guidelines for management of dyslipidemia and prevention of atherosclerosis. *Endocrine Practice*. 2012;18(1):1-78.
117. Burneiko RC, Diniz YS, Galhardi CM, Rodrigues HG, Ebaid GM, Faine LA, et al. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. *Food and Chemical Toxicology*. 2006;44(7):1167-72.
118. Detection NCEPEPo, Adults ToHBCi. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III): International Medical Pub; 2002.
119. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(20):2292-333.
120. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women—2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(12):1404-23.
121. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Archives of Internal Medicine*. 2009;169(7):659-69.
122. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010;91(3):535-46.
123. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(14):1279-90.
124. Villareal DT, Chode S, Parimi N, Sinacore DR, Hilton T, Armamento-Villareal R, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(13):1218-29.
125. Devries MC, Samjoo IA, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women. *Obesity*. 2008;16(10):2281-8.
126. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 2002;22(6):385-98.

127. Lamarche B, Lemieux I, Despres J. The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease: epidemiology, patho-physiology and therapeutic aspects. *Diabetes and Metabolism*. 1999;25:199-212.
128. Houmard JA, Bruno NJ, Bruner RK, McCammon MR, Israel RG, Barakat HA. Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology*. 1994;14(3):325-30.
129. Kokkinos PF, Fernhall B. Physical activity and high density lipoprotein cholesterol levels. *Sports Medicine*. 1999;28(5):307-14.
130. Drygas W, Jegler A, Kunski H. Study on threshold dose of physical activity in coronary heart disease prevention. Part I. Relationship between leisure time physical activity and coronary risk factors. *International Journal of Sports Medicine*. 1988;9(04):275-8.
131. Leclerc S, Allard C, Talbot J, Gauvin R, Bouchard C. High density lipoprotein cholesterol, habitual physical activity and physical fitness. *Atherosclerosis*. 1985;57(1):43-51.
132. Nilssen O, Førde OH, Brenn T. The Tromsø Study: distribution and population determinants of gamma-glutamyltransferase. *American Journal of Epidemiology*. 1990;132(2):318-26.
133. Wannamethee G, Ebrahim S, Gerald Shaper A. Gamma-glutamyltransferase: determinants and association with mortality from ischemic heart disease and all causes. *American Journal of Epidemiology*. 1995;142(7):699-708.
134. Perry IJ, Wannamethee SG, Shaper AG. Prospective study of serum  $\gamma$ -glutamyltransferase and risk of NIDDM. *Diabetes Care*. 1998;21(5):732-7.
135. Rantala A, Lilja M, Kauma H, Savolainen M, Reunanen A, Kesäniemi Y. Gamma-glutamyl transpeptidase and the metabolic syndrome. *Journal of Internal Medicine*. 2000;248(3):230-8.
136. Bots M, Salonen J, Elwood PC, Nikitin Y, de Concalves AF, Inzitari D, et al.  $\gamma$ -Glutamyltransferase and risk of stroke: the EUROSTROKE project. *Journal of Epidemiology & Community Health*. 2002;56(1):i25-i9.
137. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, et al. Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabetic Medicine*. 2009;26(3):220-7.
138. Suzuki A, Lindor K, St Saver J, Lymp J, Mendes F, Muto A, et al. Effect of changes on body weight and lifestyle in nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*. 2005;43(6):1060-6.
139. Keating SE, Hackett DA, George J, Johnson NA. Exercise and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hepatology*. 2012;57(1):157-66.



140. Zakim D, Boyer TD. *Hepatology: A Textbook of Liver Disease*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2016.
141. Westerterp KR. Assessment of physical activity: a critical appraisal. *European journal of Applied Physiology*. 2009;105(6):823-8.
142. Henry C. Basal metabolic rate studies in humans: measurement and development of new equations. *Public Health Nutrition*. 2005;8(7a):1133-52.
143. Lee R, Nieman D. *Nutritional assessment*. Oxford: McGraw-Hill Education; 2012.
144. Kraemer WJ, Volek JS, Clark KL, Gordon SE, Incledon T, Puhl SM, et al. Physiological adaptations to a weight-loss dietary regimen and exercise programs in women. *Journal of Applied Physiology*. 1997;83(1):270-9.
145. Ballor DL, Poehlman ET. Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1994;18(1):35-40.
146. Nindl BC, Harman EA, Marx JO, Gotshalk LA, Frykman PN, Lammi E, et al. Regional body composition changes in women after 6 months of periodized physical training. *J Appl Physiol (1985)*. 2000;88(6):2251-9.
147. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens J-P, Poortmans J, Van Gaal L. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2013;8(2):e56415.
148. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health*. 2012;12(1):704.
149. Varady K. Intermittent versus daily calorie restriction: which diet regimen is more effective for weight loss? *Obesity Reviews*. 2011;12(7):e593-e601.
150. Ballor DL, Katch VL, Becque MD, Marks CR. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1988;47(1):19-25.
151. Chaston T, Dixon J. Factors associated with percent change in visceral versus subcutaneous abdominal fat during weight loss: findings from a systematic review. *International Journal of Obesity*. 2008;32(4):619.
152. Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 2011;32(14):1769-818.

153. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2014;56(4):441-7.
154. Little JP, Phillips SM. Resistance exercise and nutrition to counteract muscle wasting. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2009;34(5):817-28.
155. Özenoğlu A, Uzdil Z, Sevde Y. Kadınlarda tek başına planlı egzersizin antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu üzerine etkisi. *Samsun Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2016;1(1):1-10.
156. Çolakoğlu FF, Karacan S. Genç bayanlar ile orta yaş bayanlarda aerobik egzersizin bazı fizyolojik parametrelere etkisi. *Kastamonu Eğitim Dergisi*. 2006;14(1):277-84.
157. Lovejoy J, Sainsbury A, Group SCW. Sex differences in obesity and the regulation of energy homeostasis. *Obesity Reviews*. 2009;10(2):154-67.
158. Hamer M, Lavoie KL, Bacon SL. Taking up physical activity in later life and healthy ageing: the English longitudinal study of ageing. *Br J Sports Med*. 2014;48(3):239-43.
159. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2006;29(11):2518-27.
160. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009;119(25):3244-62.
161. Hjorth MF, Astrup A, Zohar Y, Urban LE, Sayer RD, Patterson BW, et al. Personalized nutrition: Pretreatment glucose metabolism determines individual long-term weight loss responsiveness in individuals with obesity on low-carbohydrate versus low-fat diet. *Int J Obes*. 2018.
162. Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, Plotnikoff RC, Callister R. Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabetes prevention: a systematic review with meta-analysis. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2014;11(1):2.
163. Loh K, Thai A, Lui K, Ng W. High prevalence of dyslipidaemia despite adequate glycaemic control in patients with diabetes. *Annals of the Academy of Medicine*. 1996;25(2):228-32.
164. Nieman DC, Brock DW, Butterworth D, Utter AC, Nieman CC. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. *Journal of the American College of Nutrition*. 2002;21(4):344-50.

165. Lewis GF, Steiner G. Hypertriglyceridemia and its metabolic consequences as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Reviews*. 1996;12(1):37-56.
166. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YTP, Zamora EM, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2008;8(1):21.
167. Roberts CK, Ng C, Hama S, Eliseo AJ, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on inflammatory/anti-inflammatory properties of HDL in overweight/obese men with cardiovascular risk factors. *Journal of Applied Physiology*. 2006;101(6):1727-32.
168. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2001;33(6):S502-S15.
169. Eaton CB, Lapane KL, Garber CE, Assaf AR, Lasater TM, Carleton RA. Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors. *Medicine and Science in Sports & Exercise*. 1995;27(3):340-6.
170. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T, Sakurai Y. Regular physical activity and coronary risk factors in Japanese men. *Circulation*. 1998;97(7):661-5.
171. Bijnen FC, Feskens EJ, Caspersen CJ, Giampaoli S, Nissinen AM, Menotti A, et al. Physical activity and cardiovascular risk factors among elderly men in Finland, Italy, and the Netherlands. *American Journal of Epidemiology*. 1996;143(6):553-61.
172. Straznicky N, Lambert E, Grima M, Eikelis N, Nestel P, Dawood T, et al. The effects of dietary weight loss with or without exercise training on liver enzymes in obese metabolic syndrome subjects. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2012;14(2):139-48.
173. Thoma C, Day CP, Trenell MI. Lifestyle interventions for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease in adults: a systematic review. *Journal of Hepatology*. 2012;56(1):255-66.
174. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR, et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2010;51(1):121-9.