

# OBEZİTE VE HİPERTANSİYON

## Dr. Saime PAYDAŞ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

**H**t ve obesite arasında sıkı bir ilişki vardır. Obesite ileride HT çıkacağına habercisidir. Tersine olarak tanı konulmuş HT ileride obesite gelişeceğini daha az sıklıkla belirler. Hem HT hem de obesite kompleks bir hastalıktır, patofizyolojiyi başlatan olay tam aydınlatılamamıştır. Obeslaein %50 sinin HT sif olduğunu açıklamak güçtür. Bu klinik sorunun önemi göz ardı edilemez. Diğer kardiyovasküler risk faktörleri ve HT gelişmesi için belirli obezite fenotipi tanımlanmıştır. 1940 lı yıllardaki bu gözlemler ancak 80 li yıllarda önemsenmeye başlanmış birçok çalışmada benzer bulgular gözlenmiştir. Karın ve gövdenin üst kısmındaki obezite ile kardiyovasküler hastalık arasında sıkı ilişki kabul edilmiştir. Yine tip2 DM ve insülin direnci (IR) de vücudun üst kısmında yağ dağılımı ile birliktedir.

Bir halk sağlığı problemi olan obezite; fazla kiloluk ile eşdeğer olmayıp esas olarak vücuttaki yağ miktarının normal oranların üzerine çıkmasıdır. Kilo artışı ise bu yağ artışının fizik yapıya yansımalarıdır. Genetik alt yapı ve çevresel faktörleri de içine alacak şekilde multifaktöryel olan bu hastalığın önlenmesi ve tedavisi oldukça güçtür. Tek başına yaşam kalitesini bozup, psikososyal problemlere yol açtığı gibi yol açtığı hastalıklar ile ciddi bir morbidite ve mortalite nedenidir. Gelişmiş ülkelerde obezite ile ilişkili hastalıklara bağlı mortalite oranları en üst sıralarda yer almaktadır.

Vücutta yağ oranının artışı yaşlanmanın da doğal bir göstergesidir. Yaşlanma ile ortaya çıkan anatomik ve fonksiyonel değişikliklerin geciktirilmesi için yapılan mücadele ile obezite ile mücadele hedefi örtüşmektedir. Bunlar arasında ateroskleroz sürecinin yavaşlatılması hedef olarak ilk sırayı alır.

### Vücut Yağ Oranı (VYO):

Erkeklerde % 12-20 Kadınlarda % 20-30

VYO= 1.2 (BKİ + 0.23 (Yaş) – 10.8 (Cinsiyet) – 5.4 (C=Erkek için 1, kadın için 0)

Vücuttaki yağ oranlarının ölçümü için çeşitli yöntemler ve yaşa göre oluşturulmuş tablolar mevcuttur.

| Yaş grubu | 20-40  | 40-60  | 60-80  |
|-----------|--------|--------|--------|
| K         | %21-33 | %23-34 | %24-36 |
| Obezite   | > %39  | > %40  | > %42  |
| E         | %8-20  | %11-22 | %13-25 |
| Obezite   | >%25   | >%28   | >30    |

### Beden kitle indeksi (BKİ): Vücut ağırlığı (kg)/Boy(m<sup>2</sup>)

| BKİ (kg/m <sup>2</sup> ) | Tanı              |
|--------------------------|-------------------|
| < 18.5                   | Zayıf             |
| 18.5-24.9                | Normal (sağlıklı) |
| 25 – 29.9                | Obez              |
| > 40                     | Morbid Obez       |

### Santral Obezite

|                 |          |             |           |
|-----------------|----------|-------------|-----------|
| Bel/Kalça oranı | E > 0.95 | Bel çevresi | E > 94 cm |
|                 | K > 0.80 |             | K > 80 cm |

Gelişmiş ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada obezite prevalansı artmaktadır. WHO, 1995'den 2000 yılına kadar obezite prevalansının %50 artarak 300 milyona ulaştığını bildirmektedir. Türkiye'de ise 24788 kişinin tarandığı TUR-DEP çalışmasında kadınlarda %30, erkeklerde %13 genel olarak % 22.3 obezite prevalansı saptanmıştır. TOHTA çalışmasında BKİ>30 olan K %36, E %21.5 genel toplumda % 25 obezite bulunmuştur.

Obezite kompleks bir hastalıktır. Obezite etkenlerinin bir kısmı doğuştan bir kısmı çevresel faktörlerdir. Genetik nedenler % 25-40 oranındaki obeziteden sorumludur. Birçok genin obezite ile birlikteliği gösterilmiştir. Obezite ile birlikte olan genetik sendromlar; Prader-Willi, Bardet-Biedl, Laurence Moon, Biemond sendromu, Stein Leventhal, McKusich-Kaufman sendromu, Alstrom, Cohen, Carpenter. Tek gen mutasyonuna bağlı obezite ise Leptin, leptin reseptör, melanocortin 4 reseptör, pro-epimela nokorin, PPARγ, prohormon convertase 1, üzerinde çalışılanlar ise TNFα, nöropeptidler, uncoupling proteinler, JNK, β 3 reseptör, lipoprotein lipaz.

Toplumda HT sık olup yaşla prevalansı artar. Bir prevalans çalışmasında renal HT %12, hormonal kaynaklı %2 iken %55 olguda obezite (BKİ >25 kg/m<sup>2</sup>) ile ilişkili primer HT, %31 ise obezite ilişkisiz primer HT olarak saptanmıştır. HT ve obezitenin bu önemli beraberliği HT'dan korunma ve HT tedavi protokollerinin başında fazla kilo ile mücadelenin yer almasına neden olmuştur. Fazla kilonun azaltılmasıyla insülin direnci gibi kan basıncı yükseltici birçok faktörü azalttığı bilinmektedir.

HT olgularında ise kilo düşürülmezsiyle ilaç dozlarında azalma sağlanabilmiştir. Kaybedilen her 1 kg için kan basıncında 0.3-1 mmHg'lik düşme olmaktadır.

Hipertansiyonda artan sempatik aktivitenin beta reseptörlerde down-regülasyonla enerji kullanımını azalttığı ve bunun obeziteye neden olduğu öne sürülmüştür.

Vücut ağırlığı ile kan basıncı arasındaki ilişki yaş, cinsiyet ve ırkla ilişkili olarak değişir. 5-10 kg artışı HT riskini 1.7, 25 kg ise 5.2 kat artırır. Abdominal obezitede de HT riski artmıştır. BKİ >35 olan erkeklerde BKİ<25 olanlara göre HT riski 3 kat artmıştır.

Obezitede HT oluşumunda hiperinsülinemi ve insülin direnci önemli rol oynar. Obez hipertansiflerde insülin düzeyleri obez normotansiflere göre yüksek bulunmuştur. İnsülin direnci ve beraberindeki hiperinsülineminin kan basıncında artışa neden olan mekanizmaları: Artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi, Artmış renal sodyum reabsorpsiyonu, Na/K adenozin trifosfataz aktivitesi azalması, Ca adenozin trifosfataz aktivitesi azalması, Na/H pompa aktivitesinin artması, Artmış RAS aktivitesi, Büyüme faktörlerinin stimülasyonu,

Obezitede insülin direnci ve hiperinsülinemi dışında kan basıncını artırabilecek diğer faktörler: :Hipervolemia, RAS, Tuz alımı, Atrial natriüretik peptid, Hücre membranlarının serbest yağ asidi içeriği, Angiotensinogen, Portal serbest yağ asitleri, İnsülin direnci ve hiperinsülinemi, Leptin 1988 yılında Raves'in tanımladığı sendrom X yeni adıyla metabolik sendrom veya insülin rezistans sendromu temel mekanizması insülin rezistansının (IR) oluşturduğu; obezite, glukoz intoleransı, dislipidemi, HT ve aterosklerozun yer aldığı hastalıklar grubudur. IR sonucu oluşan hiperinsülinemi, glukoz intoleransı ve takiben Tip 2 DM, ortaya çıkan ateroskleroz, artan trombotik aktivite ve bunların yol açtığı kardiyovasküler hastalıklar, hiperürisemi, polikistik over hastalığı da bu sendromun birer parçasıdır. Metabolik sendrom yerine dismetabolik sendrom terimi de kullanılmaktadır. Metabolik sendrom santral tip obezite, kan basıncında yükselme, trigliserit yüksekliği, HDL kolesterolde düşme, açlık ve tokluk insülin düzeylerinin artışı, tokluk ve açlık kan şekerlerinin yükselmesi gözlenir. Tüm bu bulguların aynı zamanda olması şart değildir. Metabolik sendromda ayrıca inflamasyon, endotel disfonksiyonu, mikroalbuminüri, PAI-1 ve fibrinojende artış, trombosit aktivitesinde artış da gözlenir.

Aşağıda 5 kriterin en az üçü olduğunda metabolik sendrom tanısı konur.

|                      |                              |
|----------------------|------------------------------|
| Bel çevresi          | E > 102 cm<br>K > 88 cm      |
| Trigliserit          | > 150 mg/dl                  |
| HDL kol              | E < 40 mg/dl<br>K < 50 mg/dl |
| KB                   | ≥ 130/85 mmHg                |
| Açlık plazma glukozu | ≥ 110 mg/dl                  |

### Obezitede HT Tedavisi

Kilo verilmesi: Bir metaanalizde verilen her kilonun SKB 0.68 mmHg, DKB 0.34 mmHg'lik düşme sağladığı gösterilmiştir. Yine DASH diyetiyle de KB da önemli azalmalar bildirilmiştir. Obezlerde KB'nın normal değerlere düşürülmesi için ideal kiloya ulaşılması şart değildir. %10'luk kilo kaybıyla KB normale dönebilir. Davranış ve fiziksel aktivite tedavisi gören hipertansif obez hastalar 3 yıl izlendiğinde kilo kaybı olan olgularda KB'de önemli azalmalar saptanmıştır. Tip 2 DM da olduğu gibi kilo verme ile hipertansiyonun ortaya çıkışını önlemek mümkündür.

Tuz kısıtlanmasıyla obez hastalarda plazma hacminde azalma saptanmıştır. Kilo verilmesi MRFIT'de her 1.8 kg kilo kaybı DKB'da 1 mmHg düşmesine neden olmuştur. Kilo kaybı düşük doz antihipertansiflerin etkisi güçlendirmektedir. Birkaç antihipertansif ilaç alan obez hipertansiflerin kilo verilmesiyle ilaç sayısı ve dozunun azaltıldığı böylece yan etki ve maliyetin azaldığı hesaplanmıştır.

### Antihipertansifler

**Diüretikler:** Obezlerde metabolik yan etkileri nedeniyle birinci seçenek olmayabilir. TROPHY çalışmasında HCTZ'e göre lisinopril daha etkili bulunmuştur.

Beta blokerler lipit ve glukoz metabolizmasında olumsuz etkileri olabildiği öne sürülmektedir. Kardiyak output ve renin aktivitesini azaltmaları nedeniyle kullanılabilir. Beta blokerler obez hipertansiflerde ince hipertansiflere göre daha etkili bulunmuştur. Buna karşın isradipin obez olmayanlarda obezlere göre daha etkilidir.

Santral etkili sempatolitik ilaçlar obezite hipertansiyonunda sempatik aktivite artışı nedeniyle bu grup ilaçlar potansiyel olarak kullanılabilir. Örneğin klonidinin noradrenalin düzeyini ve kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir.

**ACEİ:** Obezlerde en avantajlı ilaç gruplarından. RAS ve sempatik sinir sistemini baskılamaları, metabolik yönden olumlu etkisi, IR düşürmeleri tercih nedenidir.

ARB Angiotensin reseptör blokerleri ACEI grubu benzeri etkilidir.

**Kalsiyum kanal blokerleri:** Kısa etkili KKB'lerinin önemli yan etkileri nedeniyle tercih edilmemelidir. Ancak uzun etkili KKB'ni olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir.