

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**VÜCUT KİTLE İNDEKSİ, VÜCUT YAĞ İNDEKSİ, BEL ÇEVRESİ, BEL
KALÇA ORANI, BEL BOY ORANI İLE LİPİD PARAMETRELERİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. NADİRE KÜÇÜKÖZTAŞ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. MURAT SUHER

ANKARA 2007

I. GİRİŞ ve AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
A-OBEZİTE	3
A.1. Obezite Tanımı	3
A.2. Obezite Epidemiyolojisi	3
A.3. Obezite Etyolojisi	4
A.4. Obezitenin Değerlendirilmesi ve Sınıflandırılması	5
A.5.Obezitede Tedavi Yaklaşımı	8
B-PLAZMA LİPOPROTEİNLERİ	9
C-DİSLİPİDEMİLER	10
D-HİPERLİPİDEMİ TEDAVİSİ	14
E-METABOLİK SENDROM	16
III. GEREÇ VE YÖNTEM	18
IV. BULGULAR	19
V. TARTIŞMA	33
VI. SONUÇ	36
VII. ÖZET	37
VIII. ABSTRACT	38
IX. KAYNAKLAR	39

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanması sırasında yakın desteğini gördüğüm hocam Doç. Dr. Murat Suher'e ve eşim Fatih'e, yine iç hastalıklarında ve rotasyonum sırasında emeği geçen tüm hocalarıma ve uzmanlarıma, asistanlık dönemim boyunca gece-gündüz birlikte çalıştığım doktor arkadaşlarıma ve ayrıca tüm hayatım boyunca bana her zaman destek olmuş olan aileme teşekkür ederim.

Dr. Nadire Küçüköztaş

KISALTMALAR

VKİ: Vücut kitle indeksi

VYİ: Vücut yağ indeksi

BÇ: Bel çevresi

BKO: Bel kalça oranı

BBO: Bel boy oranı

TK: Total kolesterol

TG:Trigliserid

VLDL: Very low density lipoprotein

LDL: Low density lipoprotein

HDL: High density lipoprotein

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite (şişmanlık), vücut yağında artmayla karakterize kronik metabolik bir hastalık olup kötü bir kardiyovasküler risk profili ve sonuç olarak artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (1,2). Obezite prevalansı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde giderek artmaktadır (3).

Abdominal veya santral obezite ise tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalık gelişimine işaret eden en önemli belirteçtir (4,5). Günümüzde vücut yağ dağılımını ve abdominal yağ miktarını gösteren çeşitli gelişmiş teknikler vardır (6,7), ancak bunlar genellikle günlük hayatta kullanım için pratik değildir (8). Basit antropometrik ölçümlerin kullanımı obeziteyi erken evrelerde belirlemek için daha uygundur (9).

Obezite derecesinin dolaylı olarak belirlenmesinde bugün için en sık kullanılan ölçüt olan vücut kitle indeksi, vücut ağırlığının boyun karesine bölünmesiyle hesaplanır (10). Ancak bu ölçüt vücut yağının direkt bir göstergesi değildir, oysa intrabdominal yağ birikimi hipertansiyon, insülin direnci, diyabetes mellitus ve dislipidemi gelişimi için major belirleyicidir. Bu nedenle bel çevresi, bel kalça oranı, bel boy oranı gibi diğer antropometrik ölçümler vücut kitle indeksine alternatif olarak kullanılmaktadır (11).

Vücut yağ oranı da obeziteyi belirlemek için kullanılan diğer bir yöntemdir (12). Vücut yağ yüzdesini belirlemek için de bioelektrik impedans analizi denilen basit bir yöntem geliştirilmiştir (13).

Dislipidemi koroner arter hastalığını öngören düzeltilebilen önemli bir faktördür. Total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein seviyesiyle koroner arter hastalığı atak riski arasında güçlü, bağımsız, sürekli ve yüksek bir ilişki vardır. Bu ilişki kadınlar ve erkekler ile tüm yaş gruplarında açıkça gösterilmiştir (14).

Aynı zamanda, abdominal obezite ve dislipidemi günümüzde önemli bir sağlık sorunu olan metabolik sendromun da komponentleri arasındadır (15).

Bu çalışmada amaç; bazı antropometrik ölçümlerin dislipidemi ile ilişkisini belirlemektir.

II.GENEL BİLGİLER

II.A OBEZİTE

II.A.1. OBEZİTE TANIMI

Obezite, Latince çok yemek ya da aşırı yenmiş yemek anlamında bir ifadedir. Obezite, vücuttaki adipoz hücrelerde trigliseridlerin aşırı miktarda depolanmaları ile oluşan adipoz doku fazlalığı ve sonuç olarak vücut ağırlığının artmasıdır. Enerji alımının tüketiminden fazla olduğu koşullarda fazla kalorinin adipoz dokuda depolanmasının artışı obezite ile sonuçlanmaktadır(16).

Toplumda genellikle obezite estetik görünümü bozan bir durum olarak değerlendirilir. Halbuki, obezite, pek çok organ ve sistemde bozukluklara yol açan ve mutlaka tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır. 1985 yılında NIH (ABD- National Institute of Health) "Obezitenin sağlık üzerine etkileri" konulu bir konsensus toplantısı düzenlemiş ve bu toplantı sonucunda obezitenin bir hastalık olarak tanımlanması sonucunu bildirmiştir(17). Dünya Sağlık Örgütü de obeziteyi bir hastalık olarak tanımlamıştır (18).

II.A.2. OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ

Obezite batı toplumlarında son 10 yıllık dönem içinde % 10-% 40 arasında artış göstermiştir. Ülkemizde yapılan değişik obezite taramaları sonucunda kadınlarda obezitenin erkeklere göre 2 kat daha fazla olduğunu ortaya çıkarmıştır. Kadınlarda obezite % 27-30 arasında bulunurken, erkeklerde bu oran %12-15 arasında bulunmaktadır (19).

II.A.3. OBEZİTE ETYOLOJİSİ

Obezitenin etyopatogenezi hakkında giderek artan bilgilere rağmen henüz tam olarak anlaşılammıştır. Genetik yatkınlık zemininde enerji dengesinin bozulmasını tetikleyen çeşitli çevresel faktörler yanında psikolojik, hormonal ve metabolik bozukluklar ve farmakolojik maddeler obezitenin oluşumunda rol almaktadırlar. Günümüzde, obezitenin yemek yeme davranışı bozukluğu ve hipotalamik termojenez mekanizmalarının bozulması sonucunda adipoz doku ile hipotalamus arasındaki denge ve kompanzasyonun bozulması ile oluştuğu düşünülmektedir (20). Obezitenin etyolojik sınıflamasında çeşitli sebepler yer almaktadır (Tablo 1).

Tablo 1 Obezitenin etyolojik sınıflaması

-Hipotalamik

-Endokrin

-Diyete bağlı

-Fiziksel inaktiviteye bağlı

-Genetik

-İlaçlara bağlı-iyatrojenik; fenotiazinler, antiepileptikler, antidepresanlar, antihipertansifler, glukokortikoidler

II.A.4. OBEZİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE SINIFLANDIRILMASI

Obezite derecelendirmesinde bugün için en sık kullanılan ölçüt vücut kitle indeksidir. VKİ, kilogram cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanır (21). VKİ'ne göre obezite sınıflaması Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Vücut kitle indeksine göre obezite sınıflaması

	VKİ (kg/m ²)
<i>Zayıf</i>	<18.5
<i>Normal</i>	18.5-24.9
<i>Fazla kilolu</i>	25-29.9
<i>Obez</i>	≥30
<i>Evre 1</i>	30-34.9
<i>Evre 2</i>	35-39.9
<i>Evre 3(morbid)</i>	≥40

Ancak obezitenin belirlenmesinde vücut kitle indeksi tek başına yeterli değildir. Örneğin bir vücut geliştirme sporcusunun yağsız vücut kitlesi çok arttığı için VKİ artmış hesaplanır (22). Obeziteye eşlik eden komorbiditelerin belirlenmesinde vücuttaki yağın dağılımı önemlidir (23). Yağın gövdede yani karın bölgesinde ve iç organlarda toplanması ateroskleroz için risk faktörüdür (24). Bu nedenle visseral yağ göstergesi olan bel çevresi önemli bir antropometrik ölçüttür (25). Bel çevresini ölçerken horizontal düzlemde krista

iliaka seviyesinde mezurayla bel sarılır. Ölçümden önce mezuranın yere paralel olduğundan emin olunmalıdır. Ölçüm normal ekspirasyon sonu yapılmalıdır (26).

Günümüzde total vücut yağını, subkutan ve visseral yağ dağılımını ölçme teknikleri bilinmektedir (23,27-29). Bu amaçla antropometrik kantitatif metodlar ve modern görüntüleme metodları kullanılmaktadır (Tablo 3).

Tablo 3. Obeziteyi ve Vücut yağ bileşimini belirleme metodları

-Antropometrik ölçümler

Boy-Kilo

VKİ

Deri kıvrımı kalınlığı-plikometrik metodlar

Bel/kalça çevresi oranı

Bel çevresi

-Dansitometri

Suya bastırma

Pletismografi

-Total vücut suyu

-Potasyum izotopu

-Üriner kreatinin atılımı

-Dual foton absorpsiyometrisi

-Nötron aktivasyon analizi

-Görüntüleme metodları

Ultrasonografi

Bilgisayarlı Tomografi

Manyetik rezonans görüntüleme

-Elektrik geçirgenlik

Total vücut elektrik iletkenliği

Bioelektrik impedans analizi

Adipoz doku yeni doğanlarda vücut ağırlığının %12'sini, bebeklerde %25'ini oluşturur. Çocukluk döneminde %15-18 olan miktar ergenlik döneminde kızlarda %20-30, erkeklerde %2-20'dir (16). Erişkin çağda vücut ağırlığının kadında %30, erkekte ise %25'inden fazlası yağ doku ise artmış kabul edilir (Tablo 4).

Tablo 4. Obezitenin vücut yağ oranına göre değerlendirilmesi

<i>Kategori</i>	<i>Vücut yağ yüzdesi (%)</i>	
	Erkek	Kadın
Normal	12-20,9	20-24,9
Sınır	21-24,9	25-29,9
Artmış	≥25	≥30

II.A.5.OBEZİTEDE TEDAVİ YAKLAŞIMI

Obezite tedavisinde hastanın tedavi konusunda bilinçlendirilmesi çok büyük önem taşımaktadır. Bundan sonra hastanın diyeti ayarlanmalı, egzersiz programı verilmeli, davranış tedavisi uygulamalı bunlarla sonuç alınamazsa medikal tedavi verilmelidir. Tedaviye yanıt alınamayan vakalarda cerrahi tedavi yaklaşımı gündeme gelmelidir (22).

II.B PLAZMA LİPOPROTEİNLERİ

Plazmada lipidlerin taşınması, lipoproteinler yoluyla olmaktadır. Lipidlerin suda çözünmesi mümkün olmadığından lipid partikülleri, apolipoprotein denen proteinöz yapılarla birleşerek çözünebilir kompleksler halinde taşınmaktadırlar. Değişik lipoproteinlerin tanınması, temelde iki farklı metodla mümkün olabilmektedir: lipoprotein elektroforezi ve ultrasantrifüj. Ultrasantrifüjle plazma ayrıldığında, temelde 4 tip lipoprotein sınıfı tanımlanır: şilomikronlar, çok düşük dansiteli lipoprotein(VLDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) (30). Beşinci bir lipoprotein ise lipoprotein (a) dır ki; LDL partikülüne kovalan olarak bağlanan apo(a) adlı bir protein tarafından oluşturulur (31).

1.Şilomikronlar: Egzojen olarak alınan yağın kana transferinden sorumlu lipoproteindir.

Lipoprotein lipaz tarafından trigliseridlere parçalanır (31).

2.VLDL: Endojen olarak üretilen trigliseridlerin taşınmasından sorumlu temel lipoproteindir (31).

3.LDL: İnsan plazmasında dokulara kolesterol ve kolesterol esterleri ile fosfolipid taşınmasından sorumlu esas lipoproteindir (31). Özellikle küçük dens formları ve okside formu ateroskleroz patogenezinde esas rol oynar (32, 33).

4.HDL: Çap olarak küçük olmasına rağmen ağırlığı en fazla olan lipoprotein türüdür. Dokulardan ve damar çeperinden kolesterol uzaklaştırıp karaciğere taşınmasından sorumludur (31).

5.Lipoprotein (a): LDL benzeri bir partiküldür. Kolesterol, fosfolipid, trigliserid, apo-B100, apo(a) içerir. Metabolizması ve fonksiyonları halen kesin olarak bilinmiyorsa da koroner kalp hastalığı için risk faktörü olduğu yönünde kuvvetli belirtiler vardır (31).

II.C DİSLİPİDEMİLER

Lipoprotein metabolizma bozuklukları hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi veya her iki tabloya birden yol açabilir. Bu iki tip dislipidemiye yol açabilecek hastalıkların bazısında tek bir gen defekti saptanmışken, toplumda yaygın görülen hiperlipidemilerde esas olarak poligenik bir defekt söz konusudur (34).

Dislipidemiler primer veya sekonderdir. Primer dislipidemiler herediter özelliktedir (35) (Tablo 5, Tablo 6).

Tablo 5. Hiperkolesterolemi nedenleri

Primer

Familyal Hiperkolesterolemi (Tip IIa, Tip IIb)

Familyal Kombine Hiperlipidemi (Multipl Tip) (Tip IIa, Tip IIb, Tip IV)

Familyal Hiperalfalipoproteinemi

Poligenik Hiperkolesterolemi

Sekonder

Hipotiroidizm

Nefrotik sendrom

Disglobulinemiler

Cushing sendromu

Hepatoma

Akut intermittant porfiriya

Kolestaz

Hepatik yetersizlik

Anoreksiya Nevroza

Tablo 6. Hipertrigliseridemi nedenleri

Primer

- Familyal Hipertirigliseridemi (Tip IV-V)
- Familyal Kombine Hiperlipidemi (Multipl Tip) (Tip IIa, Tip IIb, Tip IV)
- Familyal lipoprotein lipaz eksikliği (Tip I)
- Hereditör apo-C2 eksikliği
- Familyal Disbetalipoproteinemi (Tip III)

Sekonder

- Obezite
- Diabetes Mellitus
- Akut stres
- Kronik böbrek yetmezliği
- Nefrotik sendrom
- Hipotiroidizm
- Kronik alkol alımı
- Cushing sendromu
- Lipodistrofiler
- Akromegali
- Glikojen depo hastalıkları
- Disglobulinemiler
- SLE
- İlaçlar (Tiazidler, beta blokerler, oral kontraseptifler, glukokortikoidler)

Hereditör dislipidemiler

1.Hiperkolesterolemiyle seyreden hiperlipoproteinemiler

Familyal hiperkolesterolemi ve familyal defektif apolipoprotein B: Familyal hiperkolesterolemi LDL'yi temizleyen hepatik LDL reseptörlerinin yokluğu ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Familyal defektif apolipoprotein B'de ise apo B'nin ligand bağlayan kısmındaki defekt nedeniyle plazmadan LDL uzaklaştırılmasında defekt meydana gelir. Bu hastalıklarda LDL düzeylerinde aşırı yükselme ve aşıllı, patella ve el ektansör tendon ksantomlarıyla beraber ksantelesmalar ortaya çıkar. Hastalar tedavi edilmedikleri takdirde ateroskleroz ve koroner arter hastalığı ile kaybedilirler. Plazma kolesterol düzeyleri homozigot (tip IIa) vakalarda 1000, heterozigot (tip IIb) vakalarda 300-500 mg/dl'ye kadar yükselebilir (36).

Bu vakalara satüre yağlar ve kolesterolden fakir diyet başlanmalı. Heterozigot vakalar medikal tedaviden (kolestiramin, niasin, HMG-CoA redüktaz inhibitörleri) fayda görebilir. Ancak homozigot vakalarda hiç LDL reseptörü bulunmadığından statinlerden etki etmez. LDL aferezi yapılarak plazma LDL düzeyi azaltılmaya çalışılır. Bazı vakalarda karaciğer nakli düşünülebilir (36).

Poligenik hiperkolesterolemi: Multipl genetik ve çevresel faktörlerin etkisi altında ortaya çıktığı düşünülen bir antitedir. Toplumda en yaygın görülen hiperkolesterolemi türüdür. Olası patogenetik mekanizmalar arasında LDL reseptör aktivitesinde değişiklikler, apo B içeren lipoproteinlerin katabolizmasındaki bozukluklar sayılabilir (36).

Familyal alfa hiperlipoproteinemi: Klinik pratikte sıklıkla HDL ve total kolesterol yüksekliği ve normal seviyelerde LDL ve VLDL ile karakterize durumlar karşımıza çıkabilmektedir. Otozomal dominant geçiş gösterdiği düşünülen bu antitede hastaların uzun vadede daha az koroner arter hastalığına yakalandıkları bildirilmiştir (36).

2.Hipertrigliseridemi ile seyreden hiperlipoproteinemiler

Lipoprotein lipaz eksikliği: Otozomal resesif geçişlidir. Patogenetik mekanizma olarak şilomikronların birikmesi ve hayatın ileri dönemlerinde VLDL içindeki trigliseridlerin parçalanamayarak birikmesidir. Doğumdan itibaren ağır hipertrigliseridemi, erüptif ksantomalar ve sık pankreatit atakları görülür. Tedavisinde diyetle sıkı bir yağ kısıtlaması yapmak gereklidir. Bu sayede plazma trigliserid düzeyleri pankreatit gelişmeyecek düzeylere çekilebilir (36).

Familyal hipertrigliseridemi: Plazmada trigliseridden zengin VLDL partiküllerinin artmasıyla giden bir hastalıktır. Hastalarda plazma HDL düzeyleri oldukça düşük bulunur. Hastalarda ateroskleroz riskinde artma yönünde kesin bir kanıt olmadığından, ailede koroner arter hastalığı olanlar hariç tedavi etmemeyi öneren otoriteler çoğunluktadır (36).

3.Kombine hiperlipidemiyle seyreden hiperlipoproteinemiler

Disbetalipoproteinemi: Tip III hiperlipoproteinemi olarak da bilinen bu hastalık, kolesterolden zengin intermediyer dansiteli lipoprotein (IDL) partiküllerinin anormal birikimiyle karakterizedir. Apo E'deki genetik defekte bağlı olarak ve özellikle diabetes mellitus, obezite gibi çevresel faktörlerin etkisiyle artan apo B içerikli lipoproteinlerde artışın da etkisiyle bu partiküllerin ve şilomikron artıklarının birikimi söz konusu olmaktadır. Hem TG hem de kolesterol konsantrasyonu yükselmiştir. Sonuçta erüptif ksantomlar ve koroner arter hastalığına meyil ortaya çıkmaktadır (36).

Familyal kombine hiperlipidemi: LDL, VLDL veya her ikisinin yüksekliğinin değişken tarzda hakimiyeti ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Özellikle erken yaşlarda koroner arter hastalığı gelişen kişilerde sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Hipertrigliseridemi, dens, küçük LDL birikimi ve düşük HDL düzeyleri mevcuttur (36).

Sekonder dislipidemiler: Altta yatan bir başka hastalığa eşlik eden metabolik bozukluklardır. Hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi veya her ikisinin birden ortaya çıktığı durumlar sözkonusudur (35).

II.D HİPERLİPİDEMİ TEDAVİSİ

1.Diyet: Diyetteki kolesterolün azaltılması, pek çok hiperlipideminin tedavisinde en önemli ve ilk basamaktır. "National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel" tarafından önerilen ve kabul edilmiş olan diyet 2 kademeli olarak düzenlenmiştir. Bu diyetin temel özellikleri, ideal vücut ağırlığının temini, total kalorinin %30'dan azının yağdan oluşması ve satüre yağların %7'den az olması, günlük kolesterol miktarının 200 mg/dl'den az olması, kompleks karbonhidratların verilmesi ve alkol alımının kısıtlanmasıdır. Son zamanlarda Akdeniz diyeti de (total kalorinin %40'dan azının yağdan oluşması) alternatif önerilere eklenmiştir. Ancak bu diyet türünde geleneksel 2 kademeli diyete göre kilo verme daha zor olmaktadır. Bu nedenle kilo fazlası olanlarda ve obezlerde tercih edilmemelidir. Ancak ağır şilomikronemisi olan, ya da TG düzeyleri ciddi pankreatit riski ortaya çıkaracak kadar yüksek olanlarda, diyetteki yağ oranı %1'in altına bile indirilmelidir (34).

2.Medikal tedavi:

Safra asidi sekestranları: Kolestiramin ve kolestipol bu grubun iki üyesidir. Bu grup ilaçların temel etki mekanizması, safra asidlerini barsakta bağlayarak enterohepatik resirkülasyonu engellemeleridir. Böylece karaciğerde daha fazla kolesterolden safra asidi yapımı ortaya çıkmakta, bu da intrahepatik kolesterolü azaltmaktadır. Bunun sonucu olarak karaciğer hücre zarında bulunan LDL reseptör ekspresyonunda artma meydana gelir. Bu da daha fazla LDL'nin plazmadan temizlenmesine ve seviyesinde düşmeye yol açar. LDL

yüksekliği ile seyreden durumlarda kullanılabilir. Kolestiramin doz aralığı günde total 8-24 gramdır. Yan etkileri; konstipasyon, flatulans, bulantı ve kusmadır (37).

Nikotirik asit (Niasin): Hepatik VLDL sekresyonunu inhibe eder ve lipoprotein lipaz enzim yolu ile VLDL-TG'lerin temizlenmesini arttırır. Familyal lipoprotein lipaz eksikliğinde kullanılmaz. Özellikle kullanıldığı durum familyal hiperkolesterolemidir. Nikotirik asit 2 şekildedir. Kristal formu hızlı salınımlı olup HDL düzeyini yükseltirken, yavaş salınımlı formu ise LDL düzeyini düşürmektedir. Hızlı form günde 2-4 kez yemek sonrasında 100-250 mgx2 dozda verilir. Yavaş salınımlı preparat ise yine yemeklerden sonra 250-500 mgx2 verilir. Maksimum doz 1.5-2 g/gündür. Yan etkileri; transaminazlarda artış, hiperürisemi, insülin rezistansı, bulantı, karın ağrısı, diyare, akantozis nigrikans, kardiyak aritmi, maküler dejenerasyon, flushing (37).

HMG CoA redüktaz inhibitörleri: HMG CoA redüktaz, kolesterol biyosentezinde hız kısıtlayıcı enzimdir. Statinler, bu enzimi inhibe ederek kolesterol sentezini azaltırlar. Buna bağlı olarak intrahepatik kolesterol düzeyleri düşer, LDL reseptör ekspresyonu artar, bu da LDL düzeylerinde düşme ile sonuçlanır. Genellikle akşam yemeğinden sonra tek doz alınırlar, çünkü kolesterol sentezi esas itibariyle gece boyu olmaktadır. Yan etkileri; bulantı, kusma, baş ağrısı, hepatotoksisite, miyopati (37).

Probukol: Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, LDL klirensini azalttığı ve safrayla kolesterol itrahını provake ettiği bildirilmektedir. Tek başına kullanıldığında LDL'de %8-15, HDL'de %25'e varan azalmaya yol açar. Sabah akşam 2 dozda toplam 1000 mg/gün kullanılır. Yan etkiler; karın ağrısı, bulantı, gaz, EKG'de QT uzaması (37).

Fibrik asit deriveleri: Bunlar lipoprotein lipaz enzim seviyesini ve aktivitesini yükselterek plazmada lipolitik aktiviteyi arttırmakta ve hepatik yağ asiti oksidasyonunu arttırarak VLDL üretimini azaltmaktadır. Lipoprotein lipaz aracılı VLDL ve VLDL artıklarının katabolizmasının şiddetlenişi ile de VLDL-TG düzeyinde düşme olmaktadır. TG

seviyesini %25-50 oranında düşürebilmektedirler. Fibrik asit deriveleri, klofibrat, fenofibrat, gemfibrozil, ve bezafibrattır. Gemfibrozil 2x600 mg günlük dozda verilirken, klofibratın dozu 1 gramx2/gündür. Fenofibrat gece tek doz verilmektedir. Yan etkileri; Bulantı, diyare, deri döküntüsü, lökopeni, transaminazlarda yükselme, impotans, myopati (37).

İLE METABOLİK SENDROM

Metabolik Sendrom, aynı zamanda insülin direnci sendromu veya sendrom X olarak da bilinen, bir çok metabolik ve kardiyovasküler hastalığı içinde barındıran bir tablodur (38). 1988'de Reaven obezite, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, azalmış HDL kolesterol düzeyi, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı ve tip 2 diyabetten oluşan bir grup hastalığı "Sendrom X" olarak adlandırmayı önermiştir (39). Sendrom X daha sonra 1989'da Kaplan tarafından ölümcül dördü, 1992'de Haffner tarafından insüline direnç sendromu ve 1993'de Van Gaal tarafından Metabolik sendrom olarak anılmıştır (40). Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program) Uzman Paneli, 2001 yılında yetişkinlerde yüksek kan kolesterolü tespiti, değerlendirme ve tedavisi raporunu (ATP III) hazırlayarak, bu raporda metabolik sendrom tanısı için tabloda belirtilen beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğu bildirilmiştir (41) (Tablo 7). Prospektif Koroner Arter Münster Çalışması (PROCAM) bu bileşenlerin birlikte koroner arter hastalığını hızlandığını göstermiştir (40).

Tablo 7. ATP III Metabolik Sendrom tanı kriterleri

<i>Risk faktörü</i>	<i>Tanım</i>
Abdominal obezite (bel çevresi)	
Erkek	≥ 102 cm
Kadın	≥ 88 mg/dl
Trigliserid	≥ 150 mg/dl
HDL	
Erkek	≤ 40 mg/dl
Kadın	≤ 50 mg/dl
Kan basıncı	$\geq 130/85$ mm Hg
Açlık kan şekeri	110mg/dl ve üzeri

Metabolik sendromu oluşturan tüm parametrelerle tek tek mücadele etmek yanında ortak etyolojiyi hedef almak temel strateji olmalıdır. Genetik özellik yanında, çevresel faktörlerin etkisi ile ortaya çıkan bir hastalık olan metabolik sendromda öncelikli yaklaşım, yaşam tarzının düzenlenmesi olmalıdır (42). Amaç diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların önlenmesidir. Bu yaklaşımla, genel ve kardiyovasküler mortalitenin azaltılabileceği gösterilmiştir (43).

Yaşam tarzı değişikliklerinin yetersiz kaldığı durumlarda farmakolojik tedavi (dislipidemi, hipertansiyon, obezite tedavisi) uygulanmalıdır (42).

III. GEREÇ ve YÖNTEM

Mayıs 2004-Mayıs 2007 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları servisinde yatarak takip edilmiş olan toplam 267 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 148'i kadın, 119'u erkekti. Diyabet tanısı olanlar ve yatışından önce antilipidemik ilaç tedavisi alan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların bilgileri İç Hastalıkları kliniği epikriz arşivi incelenerek elde edildi. Hastaların yaş, boy (cm), bel çevresi(cm), bel kalça oranı, vücut yağ indeksi, vücut kitle indeksi [vücut ağırlığı(kg) / boy(m)²] ile total kolesterol (mg/dl), LDL (mg/dl), HDL (mg/dl), trigliserid (mg/dl) parametreleri kaydedildi. Bel çevresi (cm) ve boy (cm) kullanılarak bel boy oranı hesaplandı. VYİ, "Omron body fat monitor" ile bioimpedans analiz yöntemi kullanılarak ölçülmüştü. Total kolesterol-HDL oranı hesaplandı. Bel çevresi(cm), bel kalça oranı, bel boy oranı, vücut yağ yüzdesi, vücut kitle indeksi gibi antropometrik ölçümler ile total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid, total kolesterol-HDL oranı arasındaki ilişki incelendi. Aynı zamanda yaş ve cinsiyet ile lipid parametreleri arasındaki ilişki de değerlendirildi. Total kolesterol ≥ 200 , LDL ≥ 130 , TG ≥ 200 , kadınlarda HDL ≤ 50 , erkeklerde HDL ≤ 40 , bel çevresi kadınlarda ≥ 88 , erkeklerde ≥ 102 , VYİ kadınlarda ≥ 30 , erkeklerde ≥ 25 , bel kalça oranı kadınlarda ≥ 0.85 , erkeklerde ≥ 1 , bel-boy oranı 0.5 sınır alınarak karşılaştırmalar yapıldı.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 11.5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm std.sapma biçiminde kategorik değişkenler içinse % olarak ifade edildi. Gruplar arasında sürekli değişkenler yönünden farkın anlamlılığı Student's t veya Mann Whitney U testiyle araştırıldı. Kategorik karşılaştırmalar Khi-Kare testi kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir doğrusal ilişkinin olup olmadığı Pearson Korelasyon testi ile değerlendirildi. p<0,05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

IV.BULGULAR

Cinsiyet grupları arasında yaş ve bel çevresi ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,169$, $p=0,240$). VYİ, VKİ ve bel boy oranı ortalamaları erkeklere göre kadınlarda istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,001$). Ayrıca, erkeklerde BKO kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,003$). Tablo 8’de cinsiyet grupları arasında antropometrik özelliklerin dağılımı incelenmiştir.

Tablo 8. Cinsiyet Grupları Arasında Antropometrik Özelliklerin Dağılımı

	Kadın	Erkek	p
Yaş	58,4±15,64	56,5±15,27	0,169
VYİ	35,7±8,32	25,9±6,99	<0,001
VKİ	30,2±6,15	26,8±4,68	<0,001
BÇ	98,4±15,55	96,3±13,41	0,240
BKO	0,89±0,099	0,93±0,088	0,003
BBO	0,63±0,10	0,57±0,08	<0,001

Cinsiyet grupları arasında TG ve TK/HDL oranı ortalamaları yönünden anlamlı fark görülmedi ($p=0,130$, $p=0,235$). Total kolesterol ve LDL düzeyleri erkeklere göre kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p değerleri sırasıyla; $0,002$ ve $0,004$ idi). Ayrıca, erkeklerin HDL ortalaması kadınlara göre daha düşüktü ($p<0,001$) (Tablo 9).

Tablo 9. Cinsiyet Grupları Arasında Lipid Parametrelerinin Dağılımı

	Kadın	Erkek	p
TK	178,6±51,08	159,0±49,71	0,002
TG	133,1±77,38	141,1±72,14	0,130
LDL	109,7±41,28	95,3±42,30	0,004
HDL	40,5±11,57	34,0±9,34	<0,001
TK/HDL	4,5±1,27	4,8±1,37	0,235

Tüm olgular içerisinde yapılan değerlendirmeye göre, yaş arttıkça TK/HDL oranında anlamlı artışın olduğu görüldü ($r=0,131$ ve $p=0,033$). VYİ ile TK, LDL ve HDL arasında pozitif yönlü doğrusal korelasyon görüldü ($r=0,202$ ve $p<0,001$, $r= 0,167$ ve $0,006$, $r= 0,165$ ve $p=0,007$). VKİ ile TG arasında pozitif yönlü anlamlı doğrusal korelasyon görüldü ($r=0,171$ ve $p=0,005$). Bel çevresi ve bel boy oranı ile TG düzeyi arasında da korelasyon saptandı ($r=0,163$ ve $p=0,008$, $r=0,158$ ve $p=0,010$).

Kadınlarda yaş arttıkça TG'in arttığı görüldü ($r=0,182$ ve $p=0,027$). VYI ile TK ($r=0,227$ ve $p=0,006$) ve LDL ($r= 0,207$ ve $p=0,011$) arasında, VKİ ve bel çevresi ile TG ($r=0,227$ ve $p=0,006$, $r=0,225$ ve $p=0,005$) arasında pozitif yönlü doğrusal korelasyon görüldü. Bel boy oranı ile TK ve TG düzeyleri de birbiriyle ilişkiliydi ($r=0,184$ ve $p=0,025$, $r= 0,246$ ve $p=0,003$).

Erkeklerde VYİ ile TG arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon görüldü ($r=0,204$ ve $p=0,026$). Bel çevresi ile LDL arasında ise negatif yönlü korelasyon saptandı ($r= -0,217$ ve $p=0,018$).

Tablo 10'da cinsiyet grupları ve tüm olgular içerisinde lipid panelleri ile antropometrik ölçümler arasındaki korelasyon düzeyleri incelenmiştir.

Tablo 10. Lipid Panelleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki Korelasyon Düzeyleri

		TK		TG		LDL		HDL		TK/HDL	
		<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
YAŞ	<i>Kadın</i>	0,095	0,250	0,182	0,027	0,076	0,356	-0,121	0,144	0,245	0,003
	<i>Erkek</i>	0,005	0,953	-0,114	0,217	0,067	0,467	0,019	0,839	0,011	0,909
	<i>Total</i>	0,067	0,275	0,054	0,382	0,082	0,183	-0,045	0,462	0,131	0,033
VYİ	<i>Kadın</i>	0,227	0,006	0,126	0,128	0,207	0,011	0,119	0,149	0,098	0,238
	<i>Erkek</i>	-0,039	0,675	0,204	0,026	-0,074	0,424	-0,180	0,050	0,132	0,152
	<i>Total</i>	0,202	<0,001	0,104	0,091	0,167	0,006	0,165	0,007	0,047	0,448
VKİ	<i>Kadın</i>	0,158	0,055	0,227	0,006	0,111	0,180	0,030	0,719	0,103	0,211
	<i>Erkek</i>	-0,086	0,352	0,143	0,122	-0,138	0,136	-0,149	0,106	0,027	0,770
	<i>Total</i>	0,118	0,054	0,171	0,005	0,064	0,299	0,058	0,344	0,043	0,489
BÇ	<i>Kadın</i>	0,133	0,107	0,225	0,006	0,081	0,327	0,029	0,730	0,093	0,263
	<i>Erkek</i>	-0,164	0,074	0,078	0,398	-0,217	0,018	-0,129	0,161	-0,079	0,391
	<i>Total</i>	0,027	0,665	0,163	0,008	-0,029	0,632	-0,006	0,921	0,012	0,840
BKO	<i>Kadın</i>	0,081	0,326	0,070	0,399	0,039	0,637	-0,019	0,815	0,090	0,277
	<i>Erkek</i>	-0,113	0,222	0,032	0,727	-0,140	0,129	-0,056	0,544	-0,028	0,766
	<i>Total</i>	-0,033	0,589	0,063	0,301	-0,067	0,279	-0,084	0,172	0,054	0,380
BBO	<i>Kadın</i>	0,184	0,025	0,246	0,003	0,134	0,104	0,031	0,705	0,138	0,093
	<i>Erkek</i>	-0,141	0,125	0,076	0,411	-0,173	0,059	-0,104	0,259	-0,069	0,453
	<i>Total</i>	0,116	0,058	0,158	0,010	0,067	0,275	0,078	0,206	0,024	0,694

Kadınlarda ve erkeklerde TK<200 olanlarla TK ≥200 olanlar arasında sırasıyla, VYİ, VKİ, bel çevresi, BKO ve bel boy oranı ortalamaları istatistiksel olarak benzer bulundu (p>0,05). Aynı şekilde tüm olgularda TK<200 olanlarla TK ≥200 olanlar arasında sırasıyla, VYİ, VKİ, bel çevresi, BKO ve bel boy oranı ortalamaları arasında istatistiksel olarak fark yoktu (p>0,05) (Tablo 11).

Tablo 11. Total Kolesterol Düzeyi İle Antropometrik Ölçümlere İlişkin Ortalamaların Gruplar İçerisinde İncelenmesi

		TK <200	TK ≥200	p
VYİ	<i>Kadın</i>	35,2±8,96	36,8±6,72	0,361
	<i>Erkek</i>	26,2±6,79	25,0±7,81	0,667
	<i>Toplam</i>	30,9±9,15	32,8±9,03	0,051
VKİ	<i>Kadın</i>	30,0±6,47	30,6±5,45	0,292
	<i>Erkek</i>	26,9±4,90	26,5±3,70	0,717
	<i>Toplam</i>	28,5±5,96	29,2±5,27	0,195
BÇ	<i>Kadın</i>	97,9±16,33	99,4±13,84	0,603
	<i>Erkek</i>	96,6±14,15	95,2±10,12	0,647
	<i>Toplam</i>	97,3±15,29	98,0±12,79	0,742
BKO	<i>Kadın</i>	0,89±0,10	0,90±0,10	0,577
	<i>Erkek</i>	0,93±0,09	0,92±0,06	0,351
	<i>Toplam</i>	0,91±0,098	0,91±0,089	0,739
BBO	<i>Kadın</i>	0,62±0,11	0,64±0,09	0,268
	<i>Erkek</i>	0,57±0,08	0,56±0,05	0,535
	<i>Toplam</i>	0,59±0,10	0,61±0,09	0,179

Kadınlarda TG <200 olanlarla TG \geq 200 olanlar arasında sırasıyla, VYİ, VKİ, bel çevresi, BKO ve bel boy oranı ortalamaları istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,05$) (Tablo 12).

Erkeklerde TG \geq 200 olan olgularda hem VYİ hem de BMİ ortalamaları TG<200 olan olgulara göre daha yüksek bulundu ($p=0,015$, $p=0,044$) (Tablo 12).

Tüm olgular içerisinde TG \geq 200 olan olgularda hem VKİ hem de bel çevresi ortalamaları TG <200 olan olgulara göre artmış bulundu ($p=0,010$, $p=0,015$) (Tablo 12).

Tablo 12. TG Düzeyi İle Antropometik Ölçümlere İlişkin Ortalamaların Gruplar İçerisinde İncelenmesi

		TG <200	TG ≥200	p
VYİ	<i>Kadın</i>	35,6±8,44	36,2±7,81	0,755
	<i>Erkek</i>	25,3±7,03	29,7±5,65	0,015
	<i>Toplam</i>	31,0±9,36	33,3±7,61	0,112
VKİ	<i>Kadın</i>	29,9±6,11	32,2±6,15	0,097
	<i>Erkek</i>	26,5±4,68	28,9±4,24	0,044
	<i>Toplam</i>	28,3±5,76	30,7±5,59	0,010
BÇ	<i>Kadın</i>	97,5±15,76	103,5±13,52	0,090
	<i>Erkek</i>	95,7±13,92	100,0±9,50	0,210
	<i>Toplam</i>	96,7±14,96	102,0±11,92	0,015
BKO	<i>Kadın</i>	0,9±0,10	0,9±0,11	0,174
	<i>Erkek</i>	0,9±0,09	1,0±0,06	0,287
	<i>Toplam</i>	0,9±0,10	0,9±0,09	0,072
BBO	<i>Kadın</i>	0,6±0,11	0,7±0,09	0,107
	<i>Erkek</i>	0,6±0,08	0,6±0,05	0,297
	<i>Toplam</i>	0,6±0,10	0,6±0,09	0,062

Kadınlar ve erkeklerde LDL<130 olanlarla LDL≥130 üzerinde olanlar arasında sırasıyla, vücut yağ indeksi, beden kitle indeksi, bel çevresi, bel kalça oranı ve bel boy oranı ortalamaları istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. LDL Düzeyi İle Antropometik Ölçümlere İlişkin Ortalamaların Gruplar İçerisinde İncelenmesi

		LDL <130	LDL ≥130	p
VYİ	<i>Kadın</i>	35,1±8,81	37,3±6,80	0,215
	<i>Erkek</i>	26,0±6,95	25,7±7,30	0,841
	<i>Toplam</i>	30,9±9,17	33,0±8,93	0,056
VKİ	<i>Kadın</i>	30,0±6,30	30,8±5,81	0,278
	<i>Erkek</i>	27,0±4,85	26,2±3,98	0,367
	<i>Toplam</i>	28,6±5,85	29,0±5,63	0,438
BÇ	<i>Kadın</i>	97,9±16,10	99,7±14,16	0,543
	<i>Erkek</i>	97,2±13,90	93,0±10,96	0,162
	<i>Toplam</i>	97,6±15,08	97,2±13,37	0,839
BKO	<i>Kadın</i>	0,9±0,10	0,9±0,10	0,766
	<i>Erkek</i>	0,9±0,09	0,9±0,06	0,131
	<i>Toplam</i>	0,9±0,10	0,9±0,09	0,474
BBO	<i>Kadın</i>	0,6±0,11	0,6±0,09	0,234
	<i>Erkek</i>	0,6±0,08	0,6±0,06	0,336
	<i>Toplam</i>	0,6±0,10	0,6±0,09	0,362

Kadınlarda HDL düşük ($HDL < 50$) olanlar ile normal ($HDL \geq 50$) olanlar arasında sırasıyla, VYİ, BMI, bel çevresi, BKO ve bel boy oranı ortalamaları arasında fark yoktu ($p > 0,05$) (Tablo 14).

Erkeklerde de HDL düşük ($HDL < 40$) olanlarla normal ($HDL \geq 40$) olanlar arasında sırasıyla, VYİ, BMI, bel çevresi, BKO ve bel boy oranı ortalamaları istatistiksel olarak benzerdi ($p > 0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. HDL Düzeyi İle Antropometik Ölçümlere İlişkin Ortalamaların Gruplar İçerisinde İncelenmesi

		HDL Düşük	HDL Normal	p
VYİ	<i>Kadın</i>	35,4±8,40	37,3±7,93	0,276
	<i>Erkek</i>	26,6±6,81	24,1±7,34	0,123
	<i>Toplam</i>	31,7±8,89	30,3±10,06	0,421
VKİ	<i>Kadın</i>	30,2±6,02	30,1±6,85	0,966
	<i>Erkek</i>	27,1±4,73	26,1±4,52	0,343
	<i>Toplam</i>	28,9±5,72	28,0±6,03	0,254
BÇ	<i>Kadın</i>	98,6±15,82	97,6±14,44	0,789
	<i>Erkek</i>	96,5±13,35	95,7±13,79	0,773
	<i>Toplam</i>	97,7±14,83	96,6±14,01	0,692
BKO	<i>Kadın</i>	0,9±0,10	0,9±0,10	0,594
	<i>Erkek</i>	0,9±0,09	0,9±0,09	0,508
	<i>Toplam</i>	0,9±0,10	0,9±0,09	0,556
BBO	<i>Kadın</i>	0,6±0,11	0,6±0,10	0,896
	<i>Erkek</i>	0,6±0,08	0,6±0,09	0,909
	<i>Toplam</i>	0,6±0,10	0,6±0,10	0,659

Kadınlarda VYİ artmış olanların VYİ normal olanlara göre TK ve LDL ortalaması anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,009$, $p=0,016$) (Tablo 15). Erkeklerde ise VYİ ile lipid parametreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 15).

Tablo 15. VYİ İle Lipid Panellerine İlişkin Ölçümlerin Cinsiyet Grupları İçerisinde İncelenmesi

		VYİ Normal	VYİ Artmış	p
TK	<i>Kadın</i>	160,2±52,62	184,7±49,29	0,009
	<i>Erkek</i>	161,3±54,55	157,3±46,10	0,955
TG	<i>Kadın</i>	122,2±78,59	136,8±76,99	0,139
	<i>Erkek</i>	124,2±43,53	153,8±85,85	0,127
LDL	<i>Kadın</i>	97,2±42,56	113,9±40,17	0,016
	<i>Erkek</i>	98,3±46,44	93,0±39,10	0,749
HDL	<i>Kadın</i>	38,6±14,17	41,1±10,57	0,101
	<i>Erkek</i>	35,7±10,18	32,7±8,51	0,116

Obez kadınlarda obez olmayanlara göre TK, TG ve LDL istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,007$, $p <0,001$, $p=0,040$) . Erkeklerde ise VKİ ile lipid parametreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Cinsiyet farkı gözetmeden incelendiğinde ise obezlerde TK ve TG düzeyleri daha yüksekti ($p=0,016$, $P=0,002$) (Tablo 16).

Tablo 16. Vücut Kitle İndeksi İle Lipid Panellerine İlişkin Ölçümlerin Gruplar İçerisinde İncelenmesi

		VKİ <30	VKİ ≥30	p
TK	<i>Kadın</i>	166,6±48,75	190,0±50,94	0,007
	<i>Erkek</i>	161,4±51,61	151,8±43,61	0,448
	<i>Toplam</i>	163,7±50,26	179,2±51,73	0,016
TG	<i>Kadın</i>	109,4±56,70	155,7±87,39	<0,001
	<i>Erkek</i>	134,5±61,55	160,7±95,64	0,355
	<i>Toplam</i>	123,3±60,56	157,1±89,37	0,002
LDL	<i>Kadın</i>	102,6±40,08	116,4±41,53	0,040
	<i>Erkek</i>	99,0±44,20	84,1±34,31	0,119
	<i>Toplam</i>	100,6±42,32	107,3±42,09	0,176
HDL	<i>Kadın</i>	39,8±12,57	41,1±10,59	0,504
	<i>Erkek</i>	34,7±9,74	32,0±7,86	0,120
	<i>Toplam</i>	37,0±11,35	38,5±10,68	0,325

Kadınlarda bel çevresi artmış olanların bel çevresi normal olanlara göre TG düzeyi anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$) (Tablo 17).

Erkeklerde beklenenin aksine bel çevresi artmış olanların bel çevresi normal olanlara göre TK ve LDL düzeyleri anlamlı daha düşük bulundu ($p=0,019$, $p=0,003$) (Tablo 17).

Tablo 17. Bel Çevresi İle Lipid Panellerine İlişkin Ölçümlerin Cinsiyet Grupları İçerisinde İncelenmesi

		BÇ Normal	BÇ Artmış	p
TK	<i>Kadın</i>	163,7±48,96	183,5±51,03	0,073
	<i>Erkek</i>	166,1±50,25	143,4±45,35	0,019
TG	<i>Kadın</i>	101,7±54,80	143,6±81,10	<0,001
	<i>Erkek</i>	138,2±63,15	147,5±89,58	0,877
LDL	<i>Kadın</i>	100,5±42,90	112,8±40,46	0,115
	<i>Erkek</i>	102,7±42,80	78,8±36,57	0,003
HDL	<i>Kadın</i>	40,4±13,49	40,5±10,93	0,767
	<i>Erkek</i>	34,8±9,60	32,4±8,64	0,167

Kadınlarda BKO ile lipid parametreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Erkeklerde ise yine beklenenin aksine BKO normal olanların bel kalça oranı artmış olanlara göre TK ve LDL düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,034$) (Tablo 18).

Tablo 18. BKO İle Lipid Panellerine İlişkin Ölçümlerin Cinsiyet Grupları İçerisinde İncelenmesi

		BKO Normal	BKO Artmış	p
TK	<i>Kadın</i>	173,3±48,48	181,0±52,30	0,433
	<i>Erkek</i>	165,1±52,64	143,2±37,34	0,034
TG	<i>Kadın</i>	124,9±79,93	137,0±76,27	0,217
	<i>Erkek</i>	139,8±65,10	144,7±88,96	0,767
LDL	<i>Kadın</i>	107,6±40,55	110,7±41,78	0,563
	<i>Erkek</i>	100,5±45,50	81,7±28,90	0,034
HDL	<i>Kadın</i>	40,8±11,15	40,3±11,82	0,794
	<i>Erkek</i>	34,9±9,49	31,7±8,67	0,060

Tüm olgularda ve kadınlarda bel boy oranı $\geq 0,5$ olanların bel boy oranı $< 0,5$ olanlara göre TG düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,021$). Erkeklerde bel boy oranı ile lipid parametreleri arasında anlamlı ilişki yoktu (Tablo 19).

Tablo 19. Bel Boy Oranı İle Lipid Panellerine İlişkin Ölçümlerin Cinsiyet Grupları İçerisinde İncelenmesi

		BBO<0,5	BBO $\geq 0,5$	p
TK	<i>Kadın</i>	159,9 \pm 47,37	180,8 \pm 51,22	0,206
	<i>Erkek</i>	162,3 \pm 47,29	158,4 \pm 50,37	0,763
	<i>Toplam</i>	161,2 \pm 46,64	171,2 \pm 51,95	0,362
TG	<i>Kadın</i>	98,2 \pm 49,24	137,4 \pm 79,21	0,021
	<i>Erkek</i>	120,9 \pm 45,37	145,0 \pm 75,73	0,238
	<i>Toplam</i>	110,5 \pm 47,87	140,7 \pm 77,66	0,019
LDL	<i>Kadın</i>	97,9 \pm 40,42	111,1 \pm 41,30	0,227
	<i>Erkek</i>	101,1 \pm 43,28	94,2 \pm 42,24	0,511
	<i>Toplam</i>	99,7 \pm 41,42	103,8 \pm 42,46	0,555
HDL	<i>Kadın</i>	44,1 \pm 16,26	40,0 \pm 10,87	0,505
	<i>Erkek</i>	37,3 \pm 10,64	33,4 \pm 9,00	0,109
	<i>Toplam</i>	40,4 \pm 13,74	37,2 \pm 10,61	0,217

V. TARTIŞMA

Günümüzün en önemli medikal ve halk sağlığı problemlerinden biri obezitedir (44). Bu çalışmaya dahil ettiğimiz hastalarda özellikle de kadınlarda obezite oranı (tüm hastaların %39.7'si, kadınların %51.4'ü) fazla idi. Bu sonuç yakın zamanda yapılmış olan benzer çalışmalarla karşılaştırıldığında da yüksek saptandı (45, 46). Abdominal obezite, visseral yağın dolayısıyla da kardiyovasküler hastalıklar ve diyabetin önemli bir göstergesidir (47). Çalışmamızda kadınlarda ve erkeklerde bel çevresi ortalamaları açısından anlamlı bir fark saptanmazken, sınır kadınlarda 88, erkeklerde 102 olarak alındığında, kadınlarda abdominal obezite oranı erkeklere göre belirgin yüksek saptandı. Leite ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da benzer sınır değerlerine göre karşılaştırıldığında kadınlarda abdominal obezite oranı daha fazlaydı (48).

Obeziteyi belirleme açısından önemli bir diğer antropometrik ölçüm yöntemi VYİ'dir (49). Çalışmamızda VYİ ortalaması kadınlarda 35.7, erkeklerde ise 25.9'du. Chih-Hsing ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise kadınlarda VYİ ortalaması kadınlarda 37.19, erkeklerde ise 23.4 olarak belirlenmişti (50). Her iki çalışmada da VYİ kadınlarda anlamlı olarak yüksekti. Kadınlarda sınır 30, erkeklerde ise 25 olarak alındığında çalışmamızda VYİ kadınların %75'inde, erkeklerin %57'sinde yüksekti.

Çalışmamızda kullanılan diğer parametreler olan bel-boy oranı kadınlarda erkeklere göre anlamlı yüksek saptanırken, bel kalça oranı ise erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Chehrei ve Leite de yapmış oldukları çalışmalarda benzer sonuçlar tespit etmişlerdir (9,48)

Bu çalışmada, hastalarımızın %26,6'sında hiperkolesterolemi, %15.4'ünde hipertrigliseridemi, %25.1'inde yüksek LDL saptandı. Chiou ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada ise hastaların %49.9'unda hiperkolesterolemi, %26.4'ünde hipertrigliseridemi, %38.3'ünde yüksek LDL vardı. Hastalarımızın %71.2'sinde HDL düşük

saptanırken, Chiou'nun çalışmasında hastaların sadece %10.7'sinde HDL düşüktü(51). Çalışmamızda HDL hariç tüm lipid parametrelerindeki bozukluk kadınlarda daha yüksek oranlarda saptanırken, yakın zamanda yapılmış olan benzer çalışmalarda lipid anormallikleri erkeklerde daha yüksek oranlardaydı (51,52).

VKİ obeziteyi belirlemede yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Bu çalışmada, VKİ ile TG düzeyi hariç diğer lipid parametreleri arasında korelasyon yoktu. Benzer şekilde Chehrei ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada da VKİ ile lipid parametreleri arasında korelasyon saptanmadı. Bu VKİ'nin vücut yağ dağılımını tam olarak gösterememesine bağlanabilir. VKİ aynı olan iki bireyin birinde kas kitlesi, diğerinde yağ kitlesi fazla olabilir (53). Yine VKİ ırklara ve yaşa göre de değişim gösterir, örneğin Asya'lılarda VKİ düşük olmasına rağmen VYİ artmıştır (54). Bununla bağlantılı olarak çalışmamızda VYİ ile total kolesterol ve LDL düzeyleri arasında pozitif korelasyon mevcuttu. Beklenildiği gibi VYİ artmış olanlarda total kolesterol ve LDL düzeyleri daha yüksekti. Weta ve arkadaşları da VYİ'nin VKİ'ne göre serum lipid düzeyleri için daha güçlü bir belirleyici olduğunu bildirmişlerdir (55).

Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda bel çevresi ile lipid profilinin birbiriyle ilişkili olduğu, bel çevresinin lipid parametreleri dolayısıyla kardiyovasküler hastalıkların belirleyicisi olduğu saptanmıştır (56, 57). Diğer bazı çalışmalarda da BKO bu anlamda daha değerli bir parametre olarak belirlenmiştir (58, 59). Burada ise bel çevresi ile sadece TG değeri arasında korelasyon saptandı. BKO ile lipid profili arasında ise ilişki yoktu.

BBO ise obeziteyi ve kardiyovasküler riskleri belirlemede kullanılan bir diğer parametredir (28,60) . Yapılan bir çalışmada BBO'nun dislipidemiye belirlemede BÇ ve VKİ'ne göre daha iyi bir indeks olduğu saptanmıştır (61). Bizim bulgularımızda ise benzer şekilde sadece BBO ile TG düzeyi arasında pozitif korelasyon mevcuttu.

TK/HDL oranı koroner arter hastalığı için iyi bir prediktör olarak kabul edilmekte

(62), bu nedenle kardiyovasküler hastalıklar için iyi bir belirleyici olan bir antropometrik parametre ile ilişkili olabilir (63). Ancak çalışmamızda bu yönde herhangi bir ilişki saptanmadı.

Erkek ve kadın ayrı ayrı incelendiğinde, kadınlarda VYİ, VKİ ve BBO oranı ile lipid profili arasında pozitif bir ilişki saptanırken, erkeklerde BÇ ve BKO ile lipid profili arasında negatif bir ilişki saptandı. Yani erkeklerde erkeklerde bel çevresi ve BKO artmış olanlarda TK ve LDL oranları daha düşüktü. Bu yapılmış olan benzer çalışmalara göre farklı bir sonuçtu (46,57). Walton ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada bizden farklı olarak, erkeklerde serum lipid parametreleri ile VYİ arasında pozitif bir ilişki saptamıştı (64). Yapılmış olan benzer bir diğer çalışmada ise, kadınlarda lipid profili ile antropometrik ölçümler arasında hiçbir ilişki saptanmamıştır (65).

Dislipidemi ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkiye bakıldığında, TG ile VKİ ve bel çevresi arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Yakın zamanda yapılmış olan benzer çalışmada ise TG ile bel çevresi ve bel boy oranı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştı (9).

VI.SONUÇ

Lipid parametreleri ile pratikte kullandığımız antropometrik ölçümlerin ilişkisini belirlemek ve böylece dislipidemi erken tanıyıp önlem almak üzere hangi ölçüm yönteminin faydalı olduğunu saptamak üzere bu çalışmayı planladık. Öncelikle cinsiyet grupları arasında antropometrik özelliklerin dağılımı incelendi. VYİ, VKİ ve bel boy oranı ortalamaları erkeklere göre kadınlarda daha yüksek bulundu. Yani kadınlar erkeklere göre daha obezdi. Beklendiği gibi erkeklerin BKO daha yüksekti. Yine cinsiyet grupları arasında lipid parametrelerinin dağılımına bakıldığında tüm lipid parametrelerinin ortalaması kadınlarda daha yüksek saptandı. Öncelikle lipid panelleri ile antropometrik ölçümlerin arasındaki korelasyona bakıldığında bu yönden prediktif değeri en güçlü olan ölçüm yönteminin VYİ olduğuna karar verildi. Bu anlamda VKİ, bel çevresi ve bel boy oranı ise lipid parametreleri ile korelasyon gösteren diğer ölçüm yöntemleriydi. Kadın erkek ayrı ayrı incelendiğinde ise kadınlarda antropometrik ölçümler ile lipid parametreleri arasında daha anlamlı bir ilişki saptandı.

Sonuç olarak günümüzde kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olan dislipideminin tedavi maliyeti de yüksektir. Bu nedenle VYİ, VKİ, bel çevresi ve bel boy oranı gibi antropometrik ölçüm yöntemleri kullanılarak dislipidemi erken tespit edilerek diyet, egzersiz gibi basit ve ucuz yöntemlerle engellenebilir.

VII.ÖZET

Obezite birçok ülkede giderek artmakta olan bir problem olup çeşitli kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir. Total vücut yağını ve dağılımını ölçen çeşitli görüntüleme yöntemleri geliştirilmiş olmasına rağmen, basit antropometrik ölçüm yöntemleri klinik pratikte halen geçerliliğini korumaktadır. Bu çalışmanın amacı basit antropometrik ölçümlerle lipid parametrelerinin ilişkisini belirlemektir. Mayıs 2004-Mayıs 2007 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları servisinde yatarak takip edilmiş olan toplam 267 hasta (148'i kadın, 119'u erkek) çalışmaya alındı. Diyabet tanısı olanlar ve yatışından önce antilipidemik ilaç tedavisi alan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaş, bel çevresi, bel kalça oranı (BKO), bel boy oranı, vücut yağ indeksi (VYİ), vücut kitle indeksi (VKİ) ile total kolesterol (TK), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) , trigliserid (TG) parametreleri kaydedildi. VYİ ile TK, LDL arasında, VKİ, bel çevresi, bel boy oranı ile de TG arasında korelasyon vardı. Antropometrik ölçümlerle HDL arasında ise belirgin bir ilişki yoktu. Lipid profili içerisinde ise TG ile bel çevresi ve VKİ arasında yakın bir ilişki görüldü ($p=0,015$, $p=0,010$). Sonuçta VYİ, VKİ, bel çevresi ve bel boy oranı dislipidemi prediktörü olarak klinik pratikte kullanılabilir.

VIII. ABSTRACT

Obesity is an increasing problem in many countries and are related to multiple cardiovascular risk factors. Although imaging techniques can determine total body fat and its distribution reliably, simple anthropometric measurements remain important in clinical practice. The purpose of this study was to determine the association between some simple anthropometric measurements and lipid parameters. 267 patients (148 female, 119 male) who were hospitalized at Internal Medicine Clinique of Ankara Ataturk Teaching and Research Hospital between May 2004-May 2007 were included in this study. The patients with diabetes and taking lipid lowering agent were excluded. In all patients, waist circumference(WC), waist to hip ratio (WHR), waist to height ratio(W/Ht), index of body fat (IBF), body mass index (BMI) and total cholesterol(TC), triglyceride(TG), high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), the ratio of total cholesterol to high density lipoprotein (TC/HDL) were recorded. There was correlation between IBF with TC, LDL and between BMI, WC, W/Ht with TG. There wasn't any significant correlation between anthropometric measurements with HDL. Among lipid profile, TG showed the closest correlation with WC and BMI ($p=0,015$, $p=0,010$). We concluded that IBF, BMI, WC and W/Ht can be used as predictor of dyslipidemia in clinical practice.

IX. KAYNAKLAR

1. Bengtsson C, Bjorkelund C, Lapidus L, Lissner L. Associations of serum lipid concentrations and obesity with mortality in women: 20 year follow up of participants in prospective population study in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1993; 307: 1385-8.
2. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-85.
3. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemic of obesity in the United States. *JAMA* 2000; 284: 1650-1.
4. Megnien JL, Denarie N, Cocaul M, Simon A, Levenson J. Predictive value of waist-to-hip ratio on cardiovascular risk events. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 90-7.
5. Williams SR, Jones E, Bell W, Davies B, Bourne MW. Body habitus and coronary heart disease in men. A review with reference to methods of body habitus assessment. *Eur Heart J* 1997; 18: 376-93.
6. Seidell JC, Bjorntrop P, Sjostrom L, Sannerstedt R, Krotkiewski M, Kvist H. Regional distribution of muscle and fat mass in men-new insight into the risk of abdominal obesity using computed tomography. *Int J Obes* 1989; 13: 289-303.
7. Ross R, Shaw KD, Martel Y, de Guise J, Avruch L. Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 470-5.
8. Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, Welborn TA; AusDiab Steering Committee. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med* 2003; 254: 555-63.

9. Chehrei A, Sadrnia S, Keshteli AH, Daneshmand MA, Rezaei J. Correlation of dyslipidemia with waist to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2007;16(2):248-53.
10. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481-6.
11. Patel S, Unwin N, Bhopal R, White M, Harland J, Ayis SA, Watson W, Alberti KG. A comparison of proxy measures of abdominal obesity in Chinese, European and South Asian adults. *Diabet Med.* 1999 Oct;16(10):853-60.
12. Tamura A, Mori T, Komiyama A. Unfavorable lipid profiles in mild obesity with excess body fat percentage. *Pediatr Int.* 2000 Feb;42(1):8-13.
13. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assesment of fat-free mass using bioelectrical impedans measurements of human body. *Am J Clin Nutr.* 1985; 41: 810-17.
14. Gurm HS, Foody JM. Dislipidemi. Griffin BP, Topol EJ. Çev Ed Yavuz B, Aytemir K. *Kardiyovasküler Hastalıklar El Kitabı. 2.Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri. 2007; 525-35.*
15. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006 May;23(5):469-80.
16. Başkal N. Obezite. Erdoğan G. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Endokrinoloji. 3. Baskı. Ankara, ANTIP A.Ş. 2003; 325-54.
17. Seidell JC, Rissanen AM. Time trends in the world wide prevalance of obesity. Bray GA, Bouchard C, James W.P.T. Marcel Dekkar. *Handbook of Obesity* 1998; 79-92.

18. World Health Organization. Prevention and Management of the Global Epidemic of Obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity. WHO: Geneva, 1998.
19. İlkova H. Obezite Epidemiyoloji, Sınıflandırma Ve Etyopatogenez. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç Hastalıkları 2005; 1133-37.
20. Hsia SH. Disorders of Lipid Metabolism. Lavin N. Manual Of Endocrinology and Metabolism 3 rd Ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 520-50.
21. Ashwell M, Lejeune S, McPherson K. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. BMJ 1996; 312: 377.
22. Gürlek A. Obezite. Yasavul Ü. Hacettepe İç Hastalıkları 2004; 489-494.
23. Kato MM, Currier MB, Villaverde O, Gonzalez-Blanco M. The relation between body fat distribution and cardiovascular risk factors in patients with schizophrenia: a cross-sectional pilot study. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2005;7(3):115-8; 119-20.
24. Chiba Y, Saitoh S, Takagi S, Ohnishi H, Katoh N, Ohata J, Nakagawa M, Shimamoto K. Relationship between visceral fat and cardiovascular disease risk factors: the Tanno and Sobetsu study. Hypertens Res. 2007 Mar; 30(3):229-36.
25. Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan; Japan Society for the Study of Obesity. New criteria for 'obesity disease' in Japan. Circ J. 2002 Nov;66(11):987-92.
26. Yumuk V. Obez Hastaya Klinik Yaklaşım. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç Hastalıkları 2005; 1133-37.
27. Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. Obes Rev. 2000 May;1(1):47-56.

28. dos Santos RE, Aldrighi JM, Lanz JR, Ferezin PC, Marone MM. Relationship of body fat distribution by waist circumference, dual-energy X-ray absorptiometry and ultrasonography to insulin resistance by homeostasis model assessment and lipid profile in obese and non-obese postmenopausal women. *Gynecol Endocrinol.* 2005 Nov; 21(5):295-301.
29. Movsesyan L, Tankó LB, Larsen PJ, Christiansen C, Svendsen OL. Variations in percentage of body fat within different BMI groups in young, middle-aged and old women. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2003 May; 23(3):130-3.
30. Baron RB. Lipid Abnormalities. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. *Current Medical Diagnosis and Treatment* 2003. 42 Th Ed. Newyork, McGraw-Hill. 1199-1211.
31. Ginsberg HN, Goldberg IJ. Disorders of Lipoprotein Metabolism. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 15 Th Ed. Newyork, McGraw-Hill. Vol 2, 2001; 2245-57.
32. Sigurdardottir V, Fagerberg B, Hulthe J. Circulating oxidized low-density lipoprotein (LDL) is associated with risk factors of the metabolic syndrome and LDL size in clinically healthy 58-year-old men (AIR study). *J Intern Med.* 2002 Nov; 252(5): 440-7.
33. Lemieux I, Pascot A, Lamarche B, Prud'homme D, Nadeau A, Bergeron J, Després JP. Is the gender difference in LDL size explained by the metabolic complications of visceral obesity?. *Eur J Clin Invest.* 2002 Dec; 32(12):909-17.
34. Gürlek A. Lipid Metabolizması Bozuklukları. Yasavul Ü. Hacettepe İç Hastalıkları 2004; 482-488.
35. Başkal N. Lipid Metabolizması Bozuklukları. Erdoğan G. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Endokrinoloji. 3. Baskı. Ankara, ANTIP A.Ş. 2003; 355-84.

36. Gürlek A. Lipid Metabolizması Bozuklukları. İliçin G, Biberöğlu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları Cilt 2, 2003; 2430-39.
37. Kayaalp O. Hipolipidemik İlaçlar. Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji 2002;563-582.
38. Mertens I, Van Gaal LF. New International Diabetes Federation (IDF) and National Cholesterol Education Program Adult Treatment panel III (NCEP-ATPIII) criteria and the involvement of hemostasis and fibrinolysis in the metabolic syndrome. J Thromb Haemost. 2006 May;4(5):1164-6.
39. Appel SJ, Jones ED, Kennedy-Malone L. Central obesity and the metabolic syndrome: implications for primary care providers. J Am Acad Nurse Pract. 2004 Aug;16(8):335-42.
40. Aran SN, Erdine S. Metabolik Sendrom. Erol Ç. Klinik Kardiyoloji 2004; 21-26.
41. Executive summary of the 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). JAMA 2001; 285: 2486-97.
42. Oğuz A. Metabolik Sendromlu Hastada Tıbbi Tedavi. 8. Ulusal İç Hastalıkları Kongre Kitabı 2006; 306-7.
43. Gregg EW, Cauley JA, Stone K, Thompson TJ, Bauer DJ, Cummings SR, et al., for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. JAMA 2003;289: 2379-86.
44. Plourde G. Impact of obesity on glucose and lipid profiles in adolescents at different age groups in relation to adulthood. BMC Fam Pract. 2002 Oct 14;3:18.
45. Koç E, Küçük N, Suher M. Nondiyabetiklerde Vücut Yağ Yüzdesi ile İnsülin Direnci Arasındaki İlişki. Medical Network Klinik Bilimler ve Doktor 2005; 11(5): 466-468.

46. Manabe E, Aoyagi K, Tachibana H, Takemoto T. Relationship of intra-abdominal adiposity and peripheral fat distribution to lipid metabolism in an island population in western Japan: gender differences and effect of menopause. *Tohoku J Exp Med.* 1999 Jul; 188(3):189-202.
47. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, Georgiou C, Kafatos A. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Nov; 24(11):1453-8.
48. Leite ML, Nicolosi A, Firmo JO, Lima-Costa MF. Features of metabolic syndrome in non-diabetic Italians and Brazilians: a discriminant analysis. *Int J Clin Pract.* 2007 Jan; 61(1):32-8.
49. Festa A, Agostino D, Williams D, Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Tracy RP, et al. The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. *Int J Obesity* 2001; 25: 1407-1415.
50. Wu CH, Yao WJ, Lu FH, Yang YC, Wu JS, Chang CJ. Sex differences of body fat distribution and cardiovascular dysmetabolic factors in old age. *Age Ageing.* 2001 Jul; 30(4):331-6.
51. Chiou WK, Lin JD, Weng HF, Ou YC, Liu TH, Fang JT. Correlation of the dysmetabolic risk factors with different anthropometric measurements. *Endocr J.* 2005 Feb; 52(1):139-48.

52. Tezcan S, Altıntaş H, Sönmez R, Akinci A, Doğan B, Cakir B, Bilgin Y, Klör HU, Razum O. Cardiovascular risk factor levels in a lower middle-class community in Ankara, Turkey. *Trop Med Int Health*. 2003 Jul;8(7):660-7.
53. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP. Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 463-7.
54. Deurenberg-Yap M, Chew SK, Deurenberg P. Elevated body fat percentage and cardiovascular risks at low body mass index levels among Singaporean Chinese, Malays and Indians. *Obes Rev* 2002; 3: 209-15.
55. Body fat distribution and lipids profile of elderly in southern Jakarta *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 9 (4), 256–263.
56. Niederauer CM, Binkley TL, Specker BL. Effect of truncal adiposity on plasma lipid and lipoprotein concentrations. *J Nutr Health Aging*. 2006 Mar-Apr; 10(2):154-60.
57. Lee ZSK, Critchley JAJH, Ko GTC, Anderson PJ, Thomas GN, Young RP, Chan TYK, Cockram CS, Tomlinson B, Chan JCN. Obesity and cardiovascular risk factors in Hong Kong Chinese. *Obes Rev* 2002; 3: 173-82.
58. Canoy D, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Day N, Khaw KT. Serum lipid concentration in relation to anthropometric indices of central and peripheral fat distribution in 20,021 British men and women: results from the EPIC-Norfolk population-based cohort study. *Atherosclerosis*. 2006 Dec; 189(2):420-7. Epub 2006 Jan 25.

59. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004 Oct; 28(10):1325-32.
60. Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. Ratio of waist circumference to height is strong predictor of intra-abdominal fat. *BMJ* 1996 Aug 31; 313(7056):559-60.
61. Sayeed MA, Mahtab H, Latif ZA, Khanam PA, Ahsan KA, Banu A, Azad Khan AK. Waist-to-height ratio is a better obesity index than body mass index and waist-to-hip ratio for predicting diabetes, hypertension and lipidemia. *Bangladesh Med Res Counc Bull.* 2003 Apr; 29(1):1-10.
62. Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P, Rahmani M, Mohammadi F. Dietary factors and body mass index in a group of Iranian adolescents: Tehran lipid and glucose study-2. *Int J Vitam Nutr Res* 2001; 71: 123-7.
63. Lemos-Santos MG, Valente JG, Goncalves-Silva RM, Sichieri R. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of serum concentration of lipids in Brazilian men. *Nutrition* 2004; 20: 857-62.
64. Walton C, Lees B, Crook D, Worthington M, Godsland IF, Stevenson JC. Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age. *Am J Med.* 1995 Nov; 99(5):459-64.
65. Rissanen P, Hämäläinen P, Vanninen E, Tenhunen-Eskelinen M, Uusitupa M. Relationship of metabolic variables to abdominal adiposity measured by different anthropometric measurements and dual-energy X-ray absorptiometry in obese middle-aged women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1997 May; 21(5):367-71.