

T. C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ  
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

SAĞLIK ÇALIŞANLARINDA ABDOMİNAL OBEZİTE  
SIKLIĞI VE FARKINDALIĞI - 2 ÇALIŞMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. MELİKE ÖZÇELİK

İSTANBUL – 2012

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ  
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

SAĞLIK ÇALIŞANLARINDA ABDOMİNAL OBEZİTE SIKLIĞI  
VE FARKINDALIĞI - 2 ÇALIŞMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr.MELİKE ÖZÇELİK

Tez Danışmanı

Doç. Dr. MEHMET UZUNLULU

İSTANBUL – 2012

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bakış ağımın geliőmesinde sonsuz katkısı olan, bilgi ve deneyimleri ile yetiőmemde büyük emeği geçen, her zaman desteğini gördüğüm, değerli hocalarım Dr.Yavuz Eryılmaz, Dr. Zeynep Engin Saçar, Prof. Dr. Aytekin Oğuz, Doç. Dr. Mehmet Uzunlulu, Prof. Dr. İlyas Tuncer'e,

Asistanlık eğitimimde bilgi ve deneyim kazanmamda sonsuz emeği olan, her an desteğini yanımda hissettiğim Uzm. Dr. Aysun Semerci'ye,

Sağladığı olanaklar ile uzmanlık eğitimimi baőarıyla sürdürmemi sağlayan hastane baőhekimimiz Sayın Prof. Dr. Ali Rıza Odabaő'a,

Eğitimim süresince aralarında olmaktan, birlikte çalıőmaktan büyük zevk ve onur duyduğum tüm uzman, asistan, servis hemşire ve hastane çalışanları arkadaşlarıma,

Sevgi ve desteklerini her zaman hissettiğim çok değerli annem, babam, kardeőim ve eőime;

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Melike Özçelik

# İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	
METABOLİK SENDROM .....	
1.Tanım ve Epidemiyoloji	
2.Patogenez	
3.Metabolik Sendrom Bileşenleri	
4.Tedavi Önerileri.....	
GEREÇ (HASTALAR) VE YÖNTEM.....	
BULGULAR.....	
TARTIŞMA.....	
SONUÇ .....	
KAYNAKLAR .....	
EKLER .....	

## KISALTMALAR

ATP III	:Adult Treatment Panel III (Üçüncü Erişkin Tedavi Paneli 3)
Apo-B	:Apolipoprotein B
BAG	:Bozulmuş açlık glukozu
BGT	:Bozulmuş glukoz toleransı
CETP	:Kolesterol ester transfer protein
CRP	:C-reaktif protein
HDL-K	:Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol
HOMA-IR	:Homeostatic model assessment-Insulin resistance
IDF	:Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabet Federation)
KVH	:Kardiyovasküler hastalık
LDL-K	:Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol
MetS	:Metabolik Sendrom
NCEP	:National Cholesterol Education Program (Ulusal Kolesterol Eğitim Program)
NPY	:Nöropeptit Y
OGTT	:Oral glukoz tolerans testi
PAI-1	:Plazminojen aktivatör inhibitörü-1
sdLDL	:Küçük yoğun LDL
TNF- $\alpha$	:Tümör nekroz faktör alfa
TG	:Trigliserid
TK	:Total kolesterol
VLDL	:Çok düşük dansiteli lipoprotein
VKİ	:Vücut kütle indeksi
WHO	:World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

## TABLolar DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1: ATP III MetS tanı kriterleri

Tablo 2: WHO MetS tanı kriterleri

Tablo 3: Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) MetS tanı kriterleri

Tablo 4: IDF Metabolik sendrom tanı kriterleri

Tablo 5: Olguların demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri

Tablo 6: Klinik özelliklerin mesleğe göre dağılımı

Tablo 7: Klinik özelliklerin mesleklere göre değerlendirilmesi

Tablo 8: Yaş ve cinsiyete göre bel çevresi değerleri

Tablo 9: Meslek ve cinsiyete göre MetS farkındalığının değerlendirilmesi

Tablo 10: Abdominal obezite ile ilişkili parametrelerin bivariante analizi

Tablo 11: Abdominal obezite ile ilişkili parametrelerin multivariate analizi

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1: Mesleklere Göre MetS Bilinci ve Farkındalığı Dağılımı

Şekil 2: Abdominal Obezite Durumuna Göre TV İzleme ve Bilgisayar Kullanımı Dağılımı

## ÖZET

**Amaç:** Altı yıl önce yürütülen bir çalışmada sağlık çalışanlarında abdominal obezite sıklığının erkeklerde genel populasyonla benzer, kadınlarda ise daha düşük bulunduğu, öte yandan sağlık çalışanlarının çok azının bir klinik antite olarak abdominal obezite ve metabolik sendrom (MetS) tanımlamalarının farkında olduğu bildirilmişti. Bu çalışmanın amacı geçen 5 yıllık zaman dilimi içinde aynı hastanelerde görev yapan sağlık çalışanlarındaki abdominal obezite ve MetS sıklığı ve farkındalığında bir değişme olup olmadığını araştırmaktı.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya toplam 731 sağlık çalışanı (262 doktor, 199 hemşire, 270 yardımcı sağlık personeli, ortalama yaş: 32.17±8.0 yıl) alındı. Demografik, antropometrik ve biyokimyasal veriler kaydedildi ve yaşam tarzı özellikleri sorgulandı. Abdominal obezite ve MetS için Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tanımlamaları kullanıldı. Olguların abdominal obezite farkındalığını belirlemek için IDF'in abdominal obezite için önerdiği bel çevresi sınır değerlerinin bilinip bilinmediği değerlendirildi. MetS farkındalığını belirlemek için ise bir klinik antite olarak MetS'u duyup duymadığı ve şayet duydu ise IDF'in MetS tanısı için önerdiği kriterlerden kaçınıldığı göz önüne alındı.

**Bulgular:** Abdominal obezite sıklığı %32.5 (kadınlarda %36.6, erkeklerde %29.7, p=0.050) ve abdominal obezite farkındalığı %16.7 (doktorlarda %18.7, hemşirelerde %9.6, YSP'nde %3.8, p=0.001) idi. Bir klinik antite olarak MetS farkındalığı %31.3 (doktorlarda %78.6, hemşirelerde %11.1, YSP'nde %0.4, p=0.001) idi. IDF kriterlerine göre MetS için tam değerlendirmenin yapıldığı 556 olgu arasında MetS sıklığı %6.1 (kadınlarda %3.7, erkeklerde %10, p=0.015) idi.

**Sonuç:** Abdominal obezite sıklığının erkeklerde azalma gösterirken kadınlar da artış gösterdiği, özellikle kadın yardımcı sağlık personeli grubunda en fazla olduğu görüldü. Sağlık



alışanlarının hala çok azının bir klinik sendrom olarak MetS'un ve abdominal obezite tanımlamalarının farkında olduğu saptandı.

**Anahtar kelimeler:** Abdominal obezite, metabolik sendrom, sağlık alışanları, farkındalık

## ABSTRACT

**Aim:** In a study that has been done six years ago, abdominal obesity frequency in male healthcare workers was found to be similar to general population whereas lower in female healthcare workers. However it's reported that too few of healthcare workers were aware of abdominal obesity and metabolic syndrome(MetS) as a clinical entity. The aim of this study was to evaluate if any difference in abdominal obesity and MetS frequency in healthcare staff working in the same hospitals was occurred in the past 5 years.

**Materials and Methods:** 731 healthcare workers(physicians: 262, nurses: 199, other healthcare staff(OHS): 270, mean age:  $32.17 \pm 8.0$ ) were enrolled in the study. Demographic, anthropometric, biochemical data and lifestyle properties were recorded. International Diabetes Federation(IDF) criteria was used for abdominal obesity and MetS assessment. In order to determine abdominal obesity awareness, it's evaluated if waist circumferences according to IDF criteria were known. To determine MetS awareness, it's questioned if they heard about MetS, and if the answer was yes, then how many of the criteria known was recorded.

**Results:** The frequency of abdominal obesity and awareness of abdominal obesity was 32.5%(women: 36.6%, men: 29.7%,  $p=0.050$ ) and 16.7%( physicians: 18.7%, nurses: 9.6%, other healthcare staff: 3.8%,  $p=0.001$ )respectively. The awareness of MetS as a clinical entity was 31.3%(physicians: 78.6%, nurses: 11.1%,other healthcare staff: 0.4%,  $p=0.001$ ). The frequency of MetS according to IDF criteria among 556 cases was 6.1%(women: 3.7%, men: 10%,  $p=0.015$ ).

**Conclusion:** The frequency of abdominal obesity was found to be decreasing in men whereas increasing in women. Especially in women other healthcare staff, it was the highest.

Consequently, still too few of healthcare workers were found to be aware of MetS and abdominal obesity.

**Keywords:** Abdominal obesity, metabolic syndrom, healthcare workers, awareness

## GİRİŞ VE AMAÇ

Genetik yatkınlığın yanı sıra dengesiz ve aşırı beslenmenin ve fiziksel çağımızda obezitenin, özellikle abdominal obezitenin, bir epidemi halini almasında etkili faktörler olduğu bilinmektedir[1].

Metabolik sendrom (MetS) abdominal obezite, hipertansiyon, aterojenik dislipidemi, hiperglisemi, protrombotik ve proinflamatuvar durumlarla karakterize bir kardiyometabolik risk faktörleri demetidir ve tip 2 diyabet ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişimi için önemli bir risk faktörüdür[2].

Hem abdominal obezite, hem de MetS sıklığı batılı toplumlara benzer olarak Türk erişkinlerinde yüksek bulunmakta ve giderek artma eğilimi göstermektedir. Örneğin Erişkin Türklere Metabolik Sendrom Sıklığı Araştırması (METSAR) çalışmasında[3].

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)[4] kriterlerine göre MetS sıklığı kadınlarda %51.1, erkeklerde %33.9, abdominal obezite sıklığı ise kadınlarda %73.8, erkeklerde %43.2 bulunmuştur. Günümüzde küresel bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilen obezite ve MetS ile ilgili toplumsal farkındalığın çok düşük bulunduğu bilinmektedir[5,6].

Üstelik sağlık çalışanlarında dahi farkındalığın düşük olduğu gözlenmiştir. 2005 yılında Prof. Dr. AYTEKİN OĞUZ ve Doç. Dr. MEHMET UZUNLULU'nun koordinatörlüğünde yürütülen ve Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Hastanesi, Dr.Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi ve Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi poliklinik, klinik ve laboratuvarlarında çalışan doktor, hemşire ve yardımcı sağlık personellerinin dahil edildiği bir çalışmada "Sağlık çalışanlarında abdominal obezite sıklığı ve farkındalığı" değerlendirilmiştir[7].

O çalışmada Üçüncü Erişkin Tedavi Paneli (ATP III) ve IDF kriterlerine göre; abdominal obezite sıklığı sırasıyla %13.8 (kadınlarda %10.6, erkeklerde %19.1) ve %32.4 (kadınlarda %26, erkeklerde %42.7) ve abdominal obezite sınır değerlerinin farkındalığı sırasıyla %6.5 ve %12.9 idi. Genel olarak, katılımcıların %33.2'si bir klinik sendrom olarak MetS'un farkındaydı. Sonuç olarak abdominal obezite sıklığı sadece erkek sağlık çalışanlarında genel popülasyonla benzer iken, kadın sağlık çalışanlarında daha düşüktü. Ayrıca sağlık

alışanlarının çok azının bir klinik sendrom olarak MetS'un ve abdominal obezite tanımlamalarının farkında olduğu görülmüştü.

Bu çalışmanın amacı aynı hastanelerde geçen altı yıllık zaman dilimi içinde sağlık çalışanlarındaki abdominal obezite ve MetS sıklığı ve farkındalığında bir düzelme olup olmadığını araştırmaktı.

## GENEL KAVRAMLAR

### METABOLİK SENDROM

#### 1. Tanım ve Epidemiyoloji:

Kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde rol alan ve ortak etiyopatogenezi paylaştıkları düşünülen çeşitli risk faktörlerinin birarada bulunması metabolik sendrom (MetS) olarak adlandırılmaktadır. Metabolik sendrom, aterosklerotik hastalıklar ve tip 2 diyabetin en önemli ve en sık görülen nedenleri arasında yer alır.

İlk kez 1988'de Reaven, çeşitli risk faktörlerinin sıklıkla birarada bulunduğuna dikkat çekmiş ve sendrom X olarak adlandırdığı bu beraberliğin kardiyovasküler hastalıkların gelişme riskini arttırdığını belirtmiştir[8]. Metabolik sendromun temel bileşenlerini abdominal obezite, insülin direnci, artmış kan basıncı ve lipid bozuklukları oluşturmaktadır. Bunlar arasında insülin direncinin temel rol oynadığı ileri sürülmüştür. Obezite, sedanter yaşam tarzı, sigara içimi, düşük doğum ağırlığı ve perinatal malnutrisyon da insülin direnci gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Adipoz doku ve bu dokudan salgılanan hormonlar, hipotalamus-hipofiz-adrenal aks bozuklukları, ilerleyen yaş, kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve hipertansiyon gibi metabolik sendromun çeşitli bileşenlerinde düşük dereceli inflamasyonun etkili olduğunu göstermektedir[9]. MetS'da kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diabetes mellitus'un yanında polikistik over sendromu, hepatosteatoz, kolesterol safra taşları, astım, uyku bozuklukları ve bazı kanser formlarına yatkınlık da mevcuttur[2].

Metabolik sendrom sıklığı ilerleyen yaş ve vücut ağırlığı artışıyla artar, aynı zamanda incelenen toplumlara göre de değişkenlik göstermektedir. ABD'de 20 yaş ve üzerinde metabolik sendrom sıklığı %27 bulunmuş ve metabolik sendrom sıklığının kadınlarda daha hızlı olmak üzere artmakta olduğu saptanmıştır[10]. Ülkemizde, 2004 yılında yapılan METSAR (Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması) sonuçlarına göre 20 yaş ve üzerindeki erişkinlerde metabolik sendrom sıklığı %35 olarak saptanmıştır. (Kadınlarda %41.1, erkeklerde %28.8)[3]. Bu sonuçlar bel çevresi sınırları erkeklerde 102cm, kadınlarda 88 cm olarak yapılan değerlendirmede elde edilen verilere dayanmaktadır. Bugün kabul edilen 94

cm(erkeklerde) ve 80 cm(kadınlarda) sınırları alındığında oran daha da yükselmektedir. Uzunlulu ve arkadaşları tarafından yürütülen bir çalışmada Türk erişkin kadın ve erkeklerde kardiyometabolik riski öngörmede HOMA-IR (Homeostatic model assessment-Insulin resistance) ile belirlenen insülin direncini en iyi predikte edebilecek bel çevresi sınır değerlerinin kadınlarda 83 cm ve erkeklerde 93 cm olduğu tespit edilmiştir[11]. PURE (Prospective Urban Rural Epidemiological Study) Türkiye verilerine göre, MetS sıklığı, ATP III' ün önerdiği bel çevresi kriterlerine göre %35.8, IDF'in önerdiği bel çevresi kriterlerine göre %42.7 olarak saptanmıştır[12].

Metabolik sendrom için farklı tanı kriterleri tanımlanmıştır. Metabolik sendromun en yaygın kabul edilen tanımlama kriterleri şunlardır:

Tablo 1: ATP III MetS tanı kriterleri

1. Abdominal obezite (bel çevresi) Erkek için > 102 cm Kadın için > 88 cm
2. Serum trigliseridi $\geq$ 150 mg/dl
3. HDL kolesterol Erkek için < 40 mg/dl Kadın için < 50 mg/dl
4. Kan basıncı $\geq$ 130 / 85 mmHg
5. Açlık kan şekeri $\geq$ 110 mg/dl

Bu kriterlerden herhangi üçünün bir kişide bulunması metabolik sendrom olarak kabul edilir [2].

Tablo 2: WHO MetS tanı kriterleri

1. Hiperinsülinemik öglisemik klemp ile ölçümde insülin direnci (glukoz kullanımı normalden %25 daha düşük)
2. BGT (Oral glukoz tolerans testinde (OGTT), 2.saatte kan şekeri $\geq$ 140 mg/dl)
3. BAG (Açlık kan şekeri $\geq$ 110mg/dl)
4. Tip 2 diabet

Bunlardan mutlaka birisi ve aşağıdakilerden 2 veya daha fazlası
1. Kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg
2. Trigliserid $\geq 150$ mg/dl
3. HDL kolesterol Erkek için $< 35$ mg/dl Kadın için $< 39$ mg/dl
4. BMI $> 30$ kg/m <sup>2</sup> ve/veya Bel/kalça oranı Erkek için $> 0.90$ Kadın için $> 0.80$
5. Mikroalbuminüri $> 20$ mg/dk yada albumin/kreatinin $\geq 30$ mg/g

Tablo 3- Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) MetS tanı kriterleri

1. Abdominal obezite (bel çevresi) Avrupa toplumunda erkek $\geq 94$ cm kadın $\geq 80$ cm Diğer toplumlarda etnik gruba spesifik bel çevresi değerleri
2. Serum trigliseridi $\geq 150$ mg/dl yada bu lipid anormalliği için spesifik tedavi alıyor olması
3. HDL kolesterol Erkek için $< 40$ mg/dl Kadın için $< 50$ mg/dl yada bu lipid anormalliği için spesifik tedavi alıyor olması
4. Sistolik kan basıncı $\geq 130$ mmHg veya diyastolik kan basıncı $\geq 85$ mmHg yada antihipertansif tedavi alıyor olması
5. Açlık kan şekeri $\geq 100$ mg/dl yada önceden tanı almış tip 2 diyabet

IDF tanımlamasında 3 kriterden birinin mutlaka abdominal obezite olması şartı vardır[4].

Tanı kriterleri arasında yer almamakla birlikte, proinflamatuvar ve protrombotik durum da metabolik sendrom başlığı altına alınmıştır.

## 2. Patogenez

Metabolik sendromun tüm bileşenlerinin etiyopatogenezini açıklayabilecek tek bir genetik, infeksiyöz ya da çevresel faktör henüz tanımlanmamıştır. Metabolik sendrom, insülin



direnci zemininde gelişen heterojen bir hastalıktır. Poligenik yatkınlık söz konusu olsa da, modern kent hayatının getirdiği sedanter yaşam ve yüksek kalorili beslenme sendromunun seyrini alevlendirmektedir[13]. Yaşlanma, proinflatuar durum ve hormonal değişiklikler de diğer katkıda bulunan faktörler olarak gösterilmektedir[2].

### 3. Metabolik Sendrom Bileşenleri

ATP III metabolik sendromun kardiyovasküler hastalıklara yol açan 6 bileşenini tanımlamıştır[2].

- ✓ Abdominal obezite
- ✓ Aterojenik dislipidemi
- ✓ Kan basıncı yüksekliği
- ✓ İnsülin rezistansı
- ✓ Proinflatuar durum
- ✓ Protrombotik durum

#### Metabolik Sendrom ve Obezite

Obezite, genetik ve çevresel faktörlerin etkisiyle oluşan, aşırı adipoz doku birikimini ifade eden yaşam kalitesini ve süresini azaltan multifaktöriyel kronik bir hastalıktır. Vücuttaki yağ oranının anormal artışı obezite olarak değerlendirilmektedir. Vücut kitle indeksi (VKİ) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) obezitenin derecelendirilmesinde kullanılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütüne (WHO) göre  $25-29.9\text{kg}/\text{m}^2$  fazla kilolu,  $30-34.9\text{kg}/\text{m}^2$  1. derece obez,  $35-39.9\text{kg}/\text{m}^2$  2.derece obez ve  $40\text{kg}/\text{m}^2$  üzeri 3.derece (morbid obez) olarak sınıflandırılmaktadır[14]. Abdominal adipozite ile obezitenin metabolik ve kardiyovasküler komplikasyonları arasında güçlü bir ilişkinin gösterilmesi nedeni ile VKİ ile birlikte bel çevresi ölçümünün vücut yağ dağılımının belirlenmesi için gerektiği öne sürülmüştür[15]. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)-2005 tanı kriterlerine göre Avrupa’lı erkeklerde bel çevresinin  $>94\text{ cm}$ , kadınlarda  $>80\text{ cm}$  olması risk faktörü olarak kabul edilmiştir.

Obezite prevalansı tüm dünyada giderek artmaktadır. Amerika’da yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırma Çalışması (NHANES) II ve NHANES III çalışmaları karşılaştırıldığında obezite prevalansında %8 ‘lik bir artış görülmüştür. NHANES’ e göre obezite prevalansı erkeklerde %19.5 , kadınlarda %25 bulunmuştur. Ülkemizde 24.788 kişinin tarandığı TURDEP çalışmasında obezite prevalansı kadınlarda %30, erkeklerde %13, genel popülasyonda ise %22 düzeyinde bulunmuştur[16]. TEKHARF çalışmasında 2000 yılında

obezite prevalansının kadınlarda %43 , erkeklerde %21.1 olduğu gösterilmiştir[17]. Obezite ile tip 2 DM, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, dislipidemi gibi iyi bilinen birliktelikler yanında kas-iskelet sistemi hastalıkları, venöz tromboembolik olaylar, uyku apne sendromu ve çeşitli kanser (meme, uterus, kolon, özefagus, böbrek) tiplerinde artan sıklık dikkat çekicidir. MS, kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü oluşturan santral obezite, glukoz tolerans bozukluğu, dislipidemi, hipertansiyon gibi sistemik bozuklukların bir araya gelmesi ile oluşan kompleks bir metabolik bozukluktur. Obezite ve MS prevalansı birbirine paralel artış göstermiş olup NHANES III verilerine göre normal ağırlıkta olanlarda MS sıklığı %5 iken obez grupta %60 saptanmıştır[18]. TEKHARF çalışmasına göre Türkiye genelinde 30 yaş üzerine 9.2 milyon kişide metabolik sendrom vardır, prevalansı yaş ile artmaktadır ve 60 yaşlarında %43.5 'e erişmektedir[19]. Yakın zamanda Kozan ve ark. yaptığı çalışmada NCEP ATP III kriterlerine göre Türkiye'deki genel prevalans %33.9(erkeklerde % 28, kadınlarda %39.6 ) bulunmuştur[20].

Son yıllarda fizik aktivitenin azalmasıyla birlikte beslenme alışkanlıklarında yağların ve karbonhidratların fazla tüketilmesi sonucu obezite sıklığı artmaktadır. Ağırlık ve enerji dengesi hipotalamus tarafından kontrol edilmektedir. Hipotalamus genetik etkiyle belirlenen vücut ağırlığını belli sınırlar içinde korumaya çalışır. Bu sınırlar çevresel faktörlerle değişebilmektedir. Hipotalamusta iştahı kontrol eden ana peptid nöropeptid Y(NPY) olup arkuat nükleustan salgılanır. Birçok madde NPY üzerinden beslenmeyi uyarır ya da baskılar.

Yağ dokusunda, kas, karaciğer ve pankreas beta hücrelerinde biriken aşırı yağ kütlesi MS'daki biyokimyasal değişiklikleri başlatmaktadır. Abdominal yağ miktarının değerlendirilmesi, kişilerin risk gruplarına ayrılmasında fayda sağlayacaktır. Abdominal yağ miktarının belirlenmesinde en sık kullanılan teknikler, bel çevresi ölçümü, bel/kalça oranı, manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografidir. MRI ve BT, daha doğru sonuç vermekle birlikte klinik kullanım açısından pratik değildir ve rutin kullanımı önerilmemektedir. Bel çevresi, obezite ile ilişkili kardiyometabolik hastalık riski yüksek olan hastaları belirlemede vücut yağ dağılımı için VKİ'nden daha iyi bir göstergedir. Yağ dokusu enerji deposu olmasının yanısıra glikoz ve lipid metabolizması, fibrinolitik sistem ve vasküler hemostazı etkileyen adipokin olarak isimlendirilen proteinleri salgılama özelliği taşır. Adiponektin, leptin, rezistin, IL-6, TNF-a, PAİ-1 bunlardan bazılarıdır. Leptin, ob geni tarafından salgılanan 167 aminoasitlik bir adipokin olup vücuttaki yağ kütlesi ile doğrusal bir ilişki göstermektedir. Leptin hipotalamusta NPY'nin gıda alımını arttırıcı etkisini baskılamaktadır. Gıda alımı kontrolü dışında sempatik aktivite, hematopoez ve inflamasyona olan etkileri de belirlenmiştir[21]. Otonom sinir sistemini uyatarak özellikle kahverengi yağ

dokusunda beta3 sempatik uyarıyı artırır. Obezlerde leptin düzeyi genellikle yüksek bulunmuştur. Leptin ile insülin arasında da karşılıklı bir ilişki vardır. Beslenme sonrası artan insülin düzeyine paralel bir şekilde leptin artmaktadır. Diyabetik olan ve olmayan ratlarda leptin tedavisinin insülin direncini düzelttiğine dair çalışmalar vardır. MS'li kişilerde leptinin bağlandığı çözünebilir reseptörlerin azaldığı bu nedenle serbest leptin düzeyinin arttığı bilinmektedir. Leptinin santral etkileri zayıfladığından MS'lu kişilerde insülin direnci gibi leptin direncinden de söz edilebilmektedir. Özellikle mide fundus enterokromaffin hücrelerinde salınan ve sinir sistemine etkili hormonlardan biri olan grelinin metabolik etkilerinin leptinin tersi yönde olduğu bilinmektedir. Gıda alımını uyarır, karbonhidrat kullanımını, gastrik motiliteyi ve asit sekresyonunu artırır. Greltin düzeyleri yemek alımıyla düşmektedir[22]. Adipoz dokudan salgılanan diğer bir protein adiponektindir. Obezite ve DM'da plazma düzeyi azalmaktadır. Adiponektin düzeylerinin azalması ve adiponektin gen polimorfizmleri insülin direncine neden olmaktadır. Adiponektin serbest yağ asitlerinin beta oksidasyonunu artırır, glukoneogenezi baskılar ve plazma serbest yağ asiti, trigliserit, glikoz düzeylerini azaltır.

Vücuttaki yağ kütlesi arttıkça plazma TNF-a düzeyleri artmaktadır. İnsülinin reseptörüne bağlandıktan sonra tetiklenen sinyal sistemi ile yağ ve kas dokusunda GLUT-4 ler hücre membranına gelir ve glikozu hücre içine alırlar. TNF-a bu sinyal sistemini bozarak insülin direncine neden olmaktadır. Ağırlık kaybının sağlanması ile plazma TNF-a düzeyleri düşmektedir[23]. Rezistin, primer olarak adipositlerden salgılanan insülinin etkilerini inhibe eden bir sitokindir. Rezistinin hepatik glikoz üretimi üzerine olan insülinin baskılayıcı etkisini azalttığı ve GLUT-4 ten bağımsız olarak kas hücrelerine glikoz alınımını inhibe ettiği gösterilmiştir[24]. Yapılan çalışmalarda obezlerde rezistin düzeyi yüksek bulunmuştur[25].

### **Metabolik Sendrom ve Dislipidemi**

Abdominal yağ birikimi nedeniyle lipid metabolizmasında bozukluklar izlenmektedir. Bu bozukluklar, serum trigliserid seviyelerinde yükselme, küçük yoğunluklu düşük dansiteli lipoprotein (sdLDL) partiküllerinde artma ve HDL-K düzeylerinde azalma ile karakterizedir. Serum trigliserid ve sdLDL partiküllerinde yükselme ve HDL-K seviyelerinde azalma aterojenik lipid triadı olarak adlandırılmaktadır ve koroner arter hastalığı riskinde önemli derecede artışla ilişkilidir[26]. Aterojenik dislipidemi izole LDL-K yüksekliğinden daha sık görülmektedir ve metabolik sendromun diğer bütün klinik bulgularından daha önce ortaya

çıkılmaktadır[27]. Hipertrigliseridemi, TG 'den zengin çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) partiküllerinin fazla miktarda sekresyonuna bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Hepatik serbest yağ alımındaki artış apolipoprotein B (apo-B)-100 sekresyonunu arttırmaktadır. Apo B VLDL, orta yoğunluklu lipoprotein (IDL) ve LDL gibi aterojenik lipoproteinlerin yapısal proteinidir. Bu lipoproteinlerin hepsi bir apo B molekülü içermektedir ve plazma apo B düzeyleri kandaki toplam aterojenik partiküllerin miktarını yansıtmaktadır. Periferel dolaşımda bulunan lipoprotein lipaz enzimi VLDL partiküllerindeki trigliseritleri hidrolize ederek serbest yağ asitlerini açığa çıkarmaktadır. Normal durumlarda bu serbest yağ asitleri kas ve adipoz doku tarafından alınmakta ve enerji veya depo amaçlı kullanılmaktadır. Geriye kalan artık partiküller karaciğer tarafından alınmakta ve LDL'ye dönüştürülmektedir.

Küçük, yoğun LDL partiküllerindeki artış abdominal obeziteye bağlı dislipideminin değişmez özelliğidir. Trigliserit yüksekliğinin olduğu durumlarda, LDL partiküllerinde trigliseritler artarken çekirdek kolesterol esterler azalmaktadır. Hepatik lipaz enzimi trigliseritten zengin LDL partiküllerini hidrolize ederek daha küçük, yoğun LDL partiküllerini oluşturmaktadır. Bu küçük, yoğun ve kolesterolden fakir LDL partikülleri myokard enfarktüs riskini ve koroner arter hastalığının ciddiyetini arttırmaktadır[28]. Zambon ve ark.[29] agresif lipid düşürücü tedavi ile koroner arter darlık regresyonunun en önemli belirtecini LDL kolesterol seviyesindeki değişiklikten çok partikül büyüklüğü ile orantılı olduğunu saptamışlardır[30]. Küçük, yoğun LDL partiküllerinin arter duvarına girmeleri ve buradaki proteoglikanlara bağlanmaları daha kolay olmakta ve oksidatif strese daha duyarlı olmaktadır. Böylelikle, aterogenezde daha hızlı bir progresyon izlenmektedir. Plazma trigliserid düzeylerinde artma hemen hemen daima HDL kolesterol seviyelerinde azalma ile karakterizedir. HDL ve VLDL metabolizmaları yakından ilişkilidir. Kolesterol ester transfer protein (CETP) VLDL'deki trigliseridleri LDL ve HDL'deki kolesterol esterle yer değiştirerek, trigliseritten zengin LDL ve HDL partikülleri oluşturmaktadır. Takiben hepatik lipaz enziminin etkisi ile HDL kolesterol azalmaktadır.

### **Metabolik Sendrom ve Hipertansiyon**

Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES) III'den edinilen bilgilere göre, VKİ ndeki artış ile progresif olarak kan basıncı yüksekliği prevalansı artmaktadır. Kan basıncı yüksekliği prevalansı VKİ>30 kg/ m<sup>2</sup> olan erkeklerde %38.4, kadınlarda %32.2 iken VKİ<25 kg/m<sup>2</sup> olan erkeklerde %18.2, kadınlarda %16.5 olarak bulunmuştur. Kan basıncı ve VKİ arasındaki direkt ve bağımsız ilişki, INTERSALT (International study of salt) çalışmasının da içinde bulunduğu gözlemsel çalışmalarda gösterilmiştir[31,32,33]. INTERSALT çalışmasında

10000 erkek ve kadın hasta çalışmaya alınmış ve 10kg vücut ağırlığı artışının, sistolik kan basıncının 3.0mmHg, diastolik kan basıncının 2.3 mmHg yükselmesi ile ilişkili olduğu görülmüştür[34]. Kan basıncındaki farklılık, yaklaşık olarak kardiyovasküler hastalık riskinde %12, inme riskinde %24 artış anlamına gelmektedir.

Hipertansiyon patogeneğinde adipoz dokunun rol oynadığına dair kanıtlar giderek artmaktadır. Obez bireylerde hipertansiyon gelişimi ile ilişkili sayılabilecek bazı mekanizmalar göze çarpmaktadır[35]. Bu mekanizmalar; renin anjiotensin sistemindeki değişiklikler, sempatik sinir sistemi aktivasyonunda artış[36], insülin rezistansı, leptin rezistansı[37], koagülasyon faktörlerinde değişim, inflamasyon ve endotel disfonksiyonudur[38]. Obezite renal sodyum Emilimini de arttırarak hipertansiyon gelişimine katkıda bulunur[39]. Obezitede sempatik aktivasyonun mekanizması tam olarak anlaşılammıştır. Fakat hipotalamik pro-opiomelanokortin yolunun hiperleptinemi tarafından uyarıldığı bilinmektedir[40]. İnsülin direnci, sodyum retansiyonu, volem ekspansiyonu ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile ilişkilidir. İnsülin direnci, sistemik renin anjiotensin sistemini aktive ederek kardiyovasküler risk artışına neden olabilir[41]. İnsülin direnci primer olarak endotel disfonksiyonuna neden olur. Endotelyal nitrik oksit üretimindeki bozukluklar, nitrik oksit bağımlı yollarda anormal endotel sinyalizasyonu ve insülinin aracılık ettiği vazodilatasyonun yitilmesi hipertansiyona katkıda bulunan faktörlerdir[42]. Ayrıca insülin mutojen etkili bir hormon olup, hiperinsülinemi durumunda vasküler ve vasküler olmayan hücre büyümesi uyarılmakta ve arter sertliği artmaktadır[43]. Obezite hemodinamik değişikliklerle de ilişkilidir. Kardiyak debi ve plazma volümü artarken, vasküler rezistans azalmaktadır. Plazma volümünün artması direkt olarak ventrikül boyutlarında ve fonksiyonlarında bozulmaya yol açar[44].

### **Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci**

İnsülin direnci, normal konsantrasyondaki insülinin normalden daha az biyolojik yanıt oluşturması durumudur. Ya da insülinin metabolik etkilerine karşı direnç durumu olarak da adlandırılabilir. İnsülinin metabolik etkileri, endojen olarak üretilen glukozun baskılanması, periferik glukoz tutulumunun ve glukoneogenezin uyarılması ve de yağ dokusundaki lipolizin baskılanmasıdır. Normalde insülin karaciğerde glukoneogenez ve glukojenolizi inhibe ederek hepatik glukoz üretimini baskılar. Ayrıca glukozu kas ve yağ dokusu gibi periferik dokulara taşıyarak burada ya glikojen olarak depolanmasını ya da enerji üretmek üzere okside olmasını

sağlar. Beslenmeye cevap olarak artan insülin sekresyonu kandaki glukozun periferik hücrelerce tutulmasını uyarır. Böylece, insülin direnci bulunmayan sağlıklı bir kişide ,beslenmeden veya glukoz yüklemekten iki saat sonra kan şekeri değeri 120-140 mg/dl sınırlarını aşmıyacaktır. Çünkü artan insülin salgısı karaciğerden kana glukoz verilmesini inhibe etmiş, kas dokusunun glukoz tutmasını uyarılmış ve arttırmıştır. İnsülin direncinin ilk dönemlerinde, henüz pankreas beta hücresi bitkinlenmemiş olduğundan, aşırı miktarlarda insülin salgılayabilir.

İnsülin direncinde insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilerine karşı direnç oluşarak hepatic glukoz supresyonu bozulur. Kas ve yağ dokusunda da insülin aracılığı ile olan glukoz uptake'ı azalır. Bu durumda oluşan insülin direncini karşılayacak ve dolayısıyla normal biyolojik yanıtı sağlayacak kadar insülin salgısı artışı ile metabolik durum kompanse edilir. Böylelikle hipergliseminin önlenmesi için beta hücreleri sürekli olarak insülin salgısını artırmaya yönelik bir çaba içerisine girer. Sonuçta normoglisemi sağlanırken insülin düzeylerinde de normale göre 1.5-2.0 kat yüksek bir seviye oluşur[45]. İnsülin direnci tip 2 diyabet ve obezitede sık görülmekle birlikte obez olmayan ve normal OGTT'si olan sağlıklı bireylerin %25 'inde ve esansiyel HT hastaların da %25' inde insülin direnci saptanmıştır. [46]. Bu yüzden insülin direnci toplumda sık rastlanan ve yaygın bir fenomendir. 1988'de Reaven şişmanlık, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve aterosklerotik kalp hastalıklarının tesadüften öte bir sıklıkta aynı hastada bulunmalarını gözlemleyerek bunların aynı metabolik bozukluktan kaynaklandığını ileri sürmüştür. Bundan yola çıkarak Reaven insülin direnci sendromunu (sendrom X) tarif etmiştir. Bu hastalık gubu daha sonra metbolik sendrom adını almıştır. Bunlar arasından özellikle tip 2 diyabet, esansiyel hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı önemi giderek artan morbidite ve mortaliteden sorumlu olmakla birlikte yine de insülin direnci ile bunlar arasındaki bağlantıya ilişkin birçok konu henüz aydınlatılamamıştır[47]. Örneğin insülin direncine ilişkin diğer özellikler sağlıklı görünümdeki kişilerin bir bölümünde saptanabilir[48]. İnsülin direncinin iyi bir şekilde tanımlanmamış oluşu klinikte kullanılmasını sınırlandırmıştır[49]. Birçok kalıtsal ve edinilmiş faktör insülin duyarlılığını etkileyebilir[50]. Cinsiyet, puberte, gebelik bunlardan bazılarıdır. Yaşlanmanın insulin duyarlılığı üzerine etkisi ise net bilinmemektedir[51].

### **Metabolik Sendrom ve Proinflamatuvar Durum**

İnsülin direnci durumunun bir düşük düzeyli kronik inflamasyonu simgelediği görüşünü destekleyici biçimde, serumda duyarlı C-reaktif protein(CRP) seviyelerinin, sağlıklı fertlere

göre, MS'lu erkeklerde 1.5 kat, kadınlarda 2 kat yüksek olduğu dikkat çekmektedir. Bu akut faz cevabının, zeminde varolan bir subklinik inflamasyonu yansıttığı ve bu sürecin progresif olarak DM ve ateroskleroz gelişiminden, hatta plak rüptüründen sorumlu olduğu düşünülmektedir. Metabolik sendromlu vakalarda, CRP düzeyleri arttıkça kardiyovasküler risk artar[13]. CRP artışında çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Bunlarda bir tanesi olan obezitede aşırı adipoz dokudan salınan inflamatuvar sitokinler CRP düzeylerinin yükselmesine neden olmaktadır[4].

#### **Metabolik Sendrom ve Protrombotik Durum**

İnsülin direnci; plazminojen aktivatör-1(PAI-1), koagulan sistem bileşenleri(faktör-VII, faktör-VIII ve von-Willebrand faktör) ve fibrinojen düzeylerini yükselterek makrovasküler hastalık riskini artırır[13]. Fibrinojen CRP gibi bir akut faz reaktanıdır ve yüksek sitokin durumuna yanıt olarak yükselir. Bu yüzden protrombotik ve proinflamatuvar durumlar metabolik olarak bağlantılıdır[4].

#### **4. Tedavi Önerileri**

Genetik özellik yanında, çevresel faktörlerin etkisi ile ortaya çıkan bir hastalık olan metabolik sendromda öncelikli yaklaşım, yaşam tarzının düzenlenmesi olmalıdır. Amaç diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların önlenmesidir. Uygun beslenme ve egzersiz programı ile sağlanan kilo kaybı, metabolik sendromda gözlenen tüm bozuklukları düzeltici yönde etki sağlar. Bu yaklaşımla, genel ve kardiyovasküler mortalitenin azaltılabileceği gösterilmiştir [52]. Bazal kilonun %5-10 unun kaybı, günde en az 30 dakika süre ile orta derece fiziksel aktivite, doymuş yağlar, trans yağ asitleri, kolesterol ve basit karbonhidratların az alınması, meyve, sebze ve kepekli tahıl tüketiminin artırılması da yer alır. Sigara ve alkol kullanımı kardiyovasküler, metabolik ve hepatik komplikasyonları artırır. Metabolik sendromlu hastalara yaşam tarzı değişiklikleri anlatılırken sigara ve alkol konusu da önemle vurgulanmalıdır.

Beslenme tedavisinde, doymuş yağlar, trans yağ asitleri, kolesterol ve basit karbonhidratların az alınması, meyve, sebze ve kepekli tahıl tüketiminin artırılması da yer alır. Kilo kaybı en iyi, düzenli egzersiz uygulanırsa (örneğin günde en az 30 dakika süreyle orta düzeyde fiziksel aktivite) uzun süre korunur [4].

Yaşam tarzı değişikliklerinin yetersiz kaldığı durumlarda farmakolojik tedavi gerekmektedir. Dislipidemiye yönelik tedavide LDL kolesterolü düşürmek birincil hedefdir. Bu amaçla statinler kullanılır[53].

Trigliserid yüksekliği ve HDL kolesterol düşüklüğü için fibrat tedavisi düşünülebilir[54].

HDL düşüklüğünü kontrol etmede sigara kesilmesi ve düzenli egzersiz etkili yöntemdir.

Metformin ve tiazolidindionların insülin direncini azaltıcı etkileri vardır. Tiazolidindionların kilo artışına yol açan etkileri metabolik sendromda kullanımlarına engel teşkil etmektedir. Metformin klinik kullanım için uygun olabilir. Ancak hiperglisemisi olmayan bireylerde yalnızca insülin direncini azaltmak amacıyla farmakolojik tedavi henüz önerilmemektedir. Endojen kanabinoid reseptörlerine yönelik olan rimonobant ile yapılan çalışmalarda kilo kaybı ve metabolik parametrelerde düzelme olduğu görülmüştür[55]. Ancak psikiyatrik yan etkileri nedeni ile bu ilaç klinik kullanımdan geri çekilmiştir.

Metabolik sendromlu hastalarda antihipertansif ilaçların kan basıncına etkileri yanında metabolik parametrelere etkileri de dikkate alınmalıdır. Antihipertansif tedavinin kan basıncını kontrol etmesi, hedef organ hasarını önleyebilmesi, metabolik parametreleri olumlu etkilemesi veya en azından olumsuz etkilememesi beklenir. ACE inhibitörleri ve anjiotensin II reseptör antagonistleri insülin sensitivitesini artırdıkları ve tip 2 DM gelişimini önlediklerinin yanısıra kardiyoprotektif ve renoprotektif etkileri nedeniyle metabolik sendromda kullanılırlar. Tiazid diüretiklerin ve beta-blokerlerin dislipidemik ve hiperglisemik yan etkileri tedavide göz önünde bulundurulmalıdır. Kalsiyum kanal blokerleri ve alfa blokerler metabolik sendromun diğer bileşenleri üzerinde olumsuz etki göstermeden hipertansiyonu kontrol ederler. Diyetle tuz kısıtlanmalıdır[13]. Aterotrombotik komplikasyonları önlemek amacıyla riskli (10 yıllık KVH riski %10'un üzerinde olan ) hastalarda günlük 75-100 mg aspirin önerilir[4].



## MATERYAL VE METOD

Çalışmaya S.B. Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi klinik, poliklinik ve laboratuvarlarında çalışan 20 yaş ve üzeri doktor, hemşire ve yardımcı sağlık personeli alındı. Çalışma öncesi katılımcıların sözlü oluru ve yerel etik kurul onayı (approval date and no: 01.09.2005/25) alındı. Çalışma süresince Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uyuldu.

- **Çalışmaya alınma kriterleri:** Çalışmaya katılmaya onay veren tüm sağlık çalışanları
- **Çalışmaya alınmama kriterleri:** Şiddetli kalp, karaciğer, böbrek fonksiyon bozukluğu, gebelik, batında kitle veya assit varlığı

Abdominal obezite ve MetS tanısı için : IDF'in önerdiği kriterler kullanıldı[4].

**Çalışma tasarımı:** Çalışmaya katılmayı kabul eden katılımcıların demografik verileri kayıt edildi, antropometrik ölçümleri yapıldı ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildi. Abdominal obezite ve MetS bilinci ve yaşam tarzı özelliklerini belirlemek için toplam 14 soruluk yazılı bir anket formunu cevaplandırmaları istendi. Olguların abdominal obezite bilirliliğini belirlemek için IDF'in abdominal obezite için önerdiği bel çevresi sınır değerlerini bilip bilmediği değerlendirildi. MetS farkındalığını belirlemek için ise bir klinik antite olarak MetS'u duyup duymadığı ve şayet duydu ise IDF'in MetS tanısı için önerdiği kriterlerden kaçını bilmediği göz önüne alındı. Yaşam tarzı özelliklerini belirlemek için olguların diyet ve egzersiz özellikleri, sigara veya alkol alışkanlıkları, araba kullanımı ve bilgisayar veya televizyon izleme süreleri değerlendirildi. Yaşam tarzı özelliklerinin abdominal obezite ile ilişkisini belirlemek için bivariante ve multivariate analizler yapıldı.

**Antropometrik ve biyokimyasal ölçümler :** Kan basıncı en az 10 dakika istirahat sonrası ve oturur pozisyonda , uygun civalı tansiyon aleti ile korotkoff faz 1 ve faz 5 sesleri baz alınarak

ölçüldü. Vücut ağırlığı, bel çevresi ve boy standart ölçüm aletleri ile aynı kişi tarafından ölçüldü. Vücut kitle indeksi, hastanın kilogram cinsinden ağırlığı metre cinsinden boyunun karesine bölünerek ( $\text{kg/m}^2$ ) hesaplandı. Bel çevresi hasta ayakta iken arkus kostarium ile processus spina iliaca anterior superior arasındaki en dar çap olarak ve hafif ekspiryum yaptırılarak ölçüldü. Çalışma grubunun mevcutsa son 3 ay içerisinde yaptırmış oldukları açlık kan şekeri, kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol, AST, ALT, GGT, ürik asit, kreatinin ve insülin sonuçları kaydedildi.

**İstatistiksel İncelemeler:** İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans, oran) yanısıra verilerin iki gruba göre değerlendirmelerinde Student t test, 3 grup ve üzeri karşılaştırmalarında ise Oneway Anova test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare test kullanıldı. Parametrelerin abdominal obezite üzerine etkilerinin Multivariate analizinde ise Enter Lojistik Regresyon analizi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## BULGULAR

Çalışmaya 20 yaş ve üzeri toplam 731 (437 kadın, 294 erkek, 32.17±8.08) olgu alındı. Olguların demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri tablo 1’de verilmiştir.

**Tablo 1:** Olguların demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri

	<b>Toplam (n=731)</b>	<b>Kadın (n=437)</b>	<b>Erkek (n=294)</b>	<b>P</b>
Yaş (yıl)	32.17±8.08	31.41±7.81	33.32±8.34	<b>0.002</b>
Bel çevresi (cm)	81.69±12.06	75.88±9.71	90.38±9.79	<b>0.001</b>
Beden kütle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	24.22±3.93	23.03±3.65	25.99±3.65	<b>0.001</b>
Sigara kullanımı (n,%)	270 (40.0)	136 (31.1)	134 (45.6)	<b>0.001</b>
Alkol kullanımı (n,%)	119 (16.3)	57 (13.0)	62 (21.1)	<b>0.004</b>
SKB (mmHg), (n=731)	114.23±13.09	111.42±13.02	118.40±12.06	<b>0.001</b>
DKB (mmHg), (n=731)	72.76±9.44	70.73±9.50	75.77±8.53	<b>0.001</b>
AKŞ (mg/dl), (n=83)	94.58±11.90	89.94±10.69	100.64±10.70	<b>0.001</b>
Trigliserit (mg/dl), (n=55)	146.95±62.60	147.89±67.66	145.30±54.23	<b>0.884</b>
HDL-K (mg/dl), (n=47)	50.70±12.03	53.14±10.54	47.11±13.42	<b>0.091</b>
Abdominal obezite sıklığı (n,%)	237 (32.5)	107 (36.6)	130 (29.7)	<b>0.050</b>

*SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, AKŞ: açlık kan şekeri, aksi belirtilmedikçe değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.*

Erkeklerde yaş (p=0.002), bel çevresi (p=0.001), VKİ (p=0.001), SKB (p=0.001), DKB (p=0.001), AKŞ (p=0.001) ortalamaları ve sigara (p=0.001), alkol (p=0.004) ve MetS (p=0.015) sıklıkları kadınlara göre yüksek, abdominal obezite sıklığı (p=0.050) ise düşük bulundu.

Olguların klinik özelliklerin mesleğe göre dağılımı tablo 2’de verilmiştir.

**Tablo 2: Klinik özelliklerin mesleğe göre dağılımı**

		<b>Doktor</b> (n=262)	<b>Hemşire</b> (n=199)	<b>YSP</b> (n=270)	<b>P</b>
<b>Yaş (yıl)</b>		32.22±6.43	29.48±6.96	35.08±9.30	<b>0.001</b>
<b>Sigara Kullanımı (n,%)</b>		93 (35.5)	81 (40.7)	96 (35.6)	<b>0.435</b>
<b>Alkol Kullanımı (n,%)</b>		55 (21.0)	39 (19.6)	25 (9.3)	<b>0.001</b>
<b>Düzenli egzersiz (n,%)</b>		104 (39.7)	70 (35.2)	51 (18.9)	<b>0.001</b>
<b>Düzenli diyet (n,%)</b>	<b>Kadın (n=437)</b>	20 (15.7)	27 (15.2)	15 (11.4)	<b>0.533</b>
	<b>Erkek (n=294)</b>	12 (8.9)	2 (9.5)	10 (7.2)	<b>0.860</b>
<b>Bel çevresi (cm), (n=731)</b>		82.29±12.00	75.84±10.03	85.45±11.85	<b>0.001</b>
<b>AKŞ (mg/dl), (n=83)</b>		91.12±8.48	90.80±13.09	102.92±10.61	<b>0.001</b>
<b>Trigliserit (mg/dl), (n=55)</b>		127.30±46.82	132.44±48.71	210.50±71.84	<b>0.001</b>
<b>SKB (mmHg), (n=731)</b>		115.27±11.33	110.58±11.60	115.91±15.10	<b>0.001</b>
<b>DKB (mmHg), (n=731)</b>		73.76±8.25	70.05±8.92	73.78±10.48	<b>0.001</b>
<b>HDL-K (mg/dl)</b>	<b>Genel</b>	53.07±11.61	49.93±10.53	39.60±14.10	<b>0.064</b>
	<b>Kadın (n=28)</b>	57.00±9.77	51.23±9.71	46.00±14.80	<b>0.185</b>
	<b>Erkek (n=19)</b>	50.12±12.28	33.00±0.00	30.00±7.07	<b>0.067</b>

*SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, AKŞ: açlık kan şekeri, YSP: Yardımcı sağlık personeli, aksi belirtilmedikçe değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.*

Hemşirelerin yaş ortalaması, doktor ve YSP’ne göre düşük (sırasıyla, p=0.045 ve p=0.001), YSP’nin yaş ortalaması doktor ve hemşirelere göre yüksekti (sırasıyla, p=0.001 ve p=0.001). YSP’nin alkol kullanma ve egzersiz yapma sıklığı doktor ve hemşirelere göre düşüktü (her ikisi için de p<0.01). YSP’in bel çevresi ortalaması doktor ve hemşirelere göre (sırasıyla, p=0.004 ve p=0.001), doktorların bel çevresi ortalaması ise hemşirelere göre yüksekti (p=0,001). YSP’nin kan şekeri ve trigliserit ortalaması doktor ve hemşirelere göre

yüksekti (tümü için p=0.001). Hemşirelerin sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalaması doktor ve YSP'ne göre yüksekti (tümü için p=0.001).

Olguların klinik özelliklerin mesleklere göre değerlendirilmesi tablo 3'te verilmiştir.

**Tablo 3: Klinik özelliklerin mesleklere göre değerlendirilmesi**

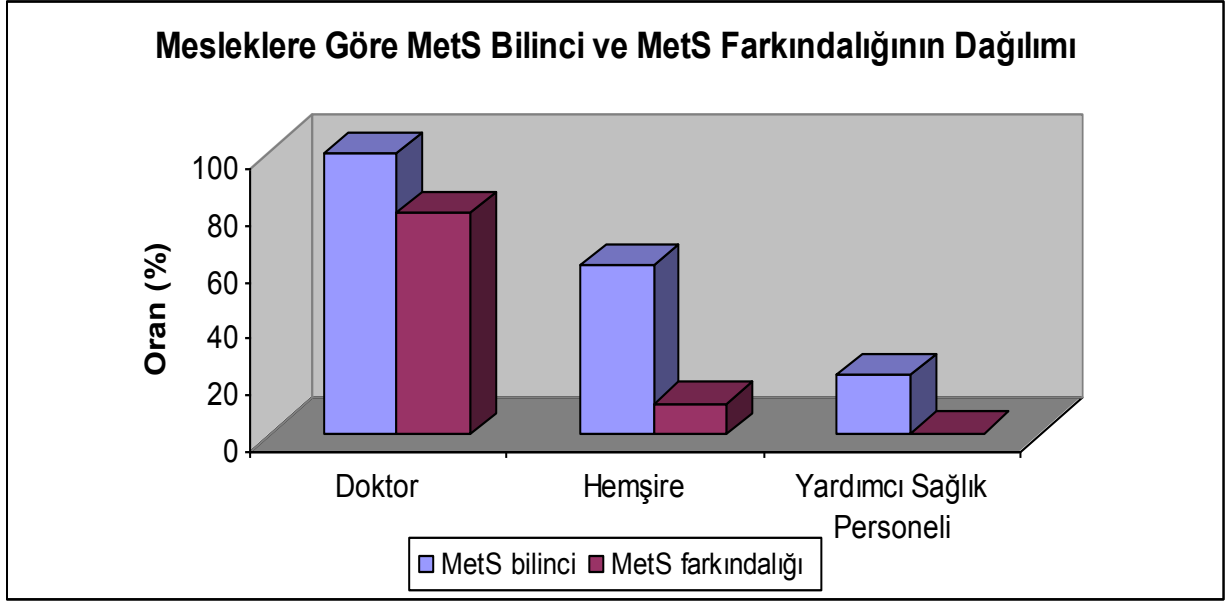
		<b>Doktor (n=262)</b>	<b>Hemşire (n=199)</b>	<b>YSP (n=270)</b>	<b>P</b>
<b>Abdominal obezite sıklığı (n,%)</b>	<b>Genel (n=731)</b>	72 (27.7)	53 (26.6)	112 (41.5)	<b>0,001</b>
	<b>Kadın (n=437)</b>	21 (16.5)	46 (28.5)	63 (47.7)	<b>0.001</b>
	<b>Erkek (n=294)</b>	51 (38.3)	7 (33.3)	49 (35.5)	<b>0.843</b>
<b>Abdominal obezite farkındalığı</b>		49 (18.7)	19 (9.6)	10 (3.8)	<b>0.001</b>
<b>MetS bilinci (MetS duymuş mu?)</b>	<b>Evet</b>	262 (100.0)	120 (60.3)	57 (21.1)	<b>0.001</b>
	<b>Hayır</b>	0 (0.0)	79 (39.7)	213 (78.9)	
<b>MetS farkındalığı (≥3 kriter)</b>		206 (78.6)	22 (11.1)	1 (0.4)	<b>0.001</b>

Oneway Anova

\*Ki Kare test

YSP'nin abdominal obezite sıklığı, doktor ve hemşirelere göre yüksekti (her ikisi için de p<0,01). YSP olan kadın olguların abdominal obezite sıklığı, doktor ve hemşirelere göre yüksekti (p<0.01). Kadın hemşirelerde abdominal obezite sıklığı, kadın doktorlardan yüksekti (p<0.01). Doktorların abdominal obezite farkındalığı, MetS bilinci ve MetS farkındalığı, hemşire ve YSP'ne göre (tümü için p<0.01), hemşirelerin abdominal obezite farkındalığı, MetS bilinci ve MetS farkındalığı YSP'ne göre yüksekti (p<0.01).

Olguların mesleklere Göre MetS Bilinci ve Farkındalığı Dağılımı şekil 1'de verilmiştir.



**Şekil 1: Mesleklere Göre MetS Bilinci ve Farkındalığı Dağılımı**

Olguların yaş ve cinsiyete göre bel çevresi değerleri tablo 4'te verilmiştir.

**Tablo 4: Yaş ve cinsiyete göre bel çevresi değerleri**

Yaş (yıl)		BEL ÇEVRESİ (cm)				
		Genel	<30 yaş	30-39 yaş	40-49 y	>50 y
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD
Erkek	Doktor (n=135)	91.04±8.75	88.10±7.18	92.22±8.43	102.33±10.75	97.57±10.45
	Hemşire (n=21)	88.19±10.39	90.56±13.96	86.42±6.84	-	-
	YSP (n=138)	90.08±10.62	84.55±9.58	87.12±7.79	97.92±10.26	97.00±8.40
	Toplam (n=294)	90.38±9.79	87.04±8.89	89.50±8.39	98.53±10.31	97.22±8.95
Kadın	Doktor (n=127)	73.13±7.11	71.92±6.84	75.02±7.57	74.43±6.11	72.00±3.61
	Hemşire (n=178)	74.33±8.93	72.01±7.54	75.81±9.18	79.90±12.00	82.25±10.59
	YSP (n=132)	80.62±11.16	73.91±8.62	81.40±10.73	84.55±9.62	94.36±7.50
	Toplam (n=437)	75.88±9.71	72.40±7.56	77.17±9.59	82.00±10.27	87.94±11.56

Hem erkek hem de kadın cinsiyette artan yaş gruplarına paralel olarak bel çevresi ortalamalarının artış gösterdiği görüldü.

Olguların meslek ve cinsiyete göre metabolik sendrom farkındalığının değerlendirilmesi tablo 5'te verilmiştir.

**Tablo 5: Meslek ve cinsiyete göre metabolik sendrom farkındalığının değerlendirilmesi**

	<b>METABOLİK SENDROM FARKINDALIĞI</b>	
--	---------------------------------------	--

		$\geq 3$ kriter	$< 3$ kriter	Hiç duymayanlar	<i>P</i>
		n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Erkek</b>	<b>Doktor (n=135)</b>	107 (79.3)	28 (20.7)	0 (0.0)	<i>0.001</i>
	<b>Hemşire (n=21)</b>	0 (0.0)	16 (76.2)	5 (23.8)	
	<b>YSP (n=138)</b>	0 (0.0)	25 (18.1)	113 (81.9)	
	<b>Toplam (n=294)</b>	107 (36.4)	69 (23.5)	118 (40.1)	
<b>Kadın</b>	<b>Doktor (n=127)</b>	99 (78.0)	28 (22.0)	0 (0.0)	<i>0.001</i>
	<b>Hemşire (n=178)</b>	22 (12.4)	84 (47.2)	72 (40.4)	
	<b>YSP (n=132)</b>	1 (0.8)	31 (23.5)	100 (75.8)	
	<b>Toplam (n=437)</b>	122 (27.9)	143 (32.7)	172 (39.4)	
<b>Toplam</b>	<b>Doktor (n=262)</b>	206 (78.6)	56 (21.4)	0 (0.0)	<i>0.001</i>
	<b>Hemşire (n=139)</b>	22 (11.1)	100 (50.3)	77 (38.7)	
	<b>YSP (n=270)</b>	1 (0.4)	56 (20.7)	213 (78.9)	
	<b>Toplam (n=731)</b>	229 (31.3)	212 (29.0)	290 (39.7)	

Tüm olguların %31.3'ünün MetS kriterlerinden 3 ve daha fazlasını bildiği görüldü. Bunlar içinde doktorların (hem kadın hem de erkek) MetS farkındalığı hemşire ve YSP'ne göre yüksekti (%78.6'ya karşılık %11.1 ve %0.04,  $p < 0.01$ ). Tüm olguların yaklaşık %39.7'sinin MetS'u hiç duymadığı saptandı. Doktorlar içinde bir klinik antite olarak MetS'u duymayan yoktu. Hemşirelerin %38.7'si, YSP'nin ise %78.9'u MetS'u hiç duymamıştı.

Olguların abdominal obezite ile ilişkili parametrelerin bivariante analizi tablo 6'te verilmiştir.

**Tablo 6: Abdominal obezite ile ilişkili parametrelerin bivariante analizi**

	Abdominal obezite (+)	Abdominal obezite (-)	<i>p</i>
--	-----------------------	-----------------------	----------

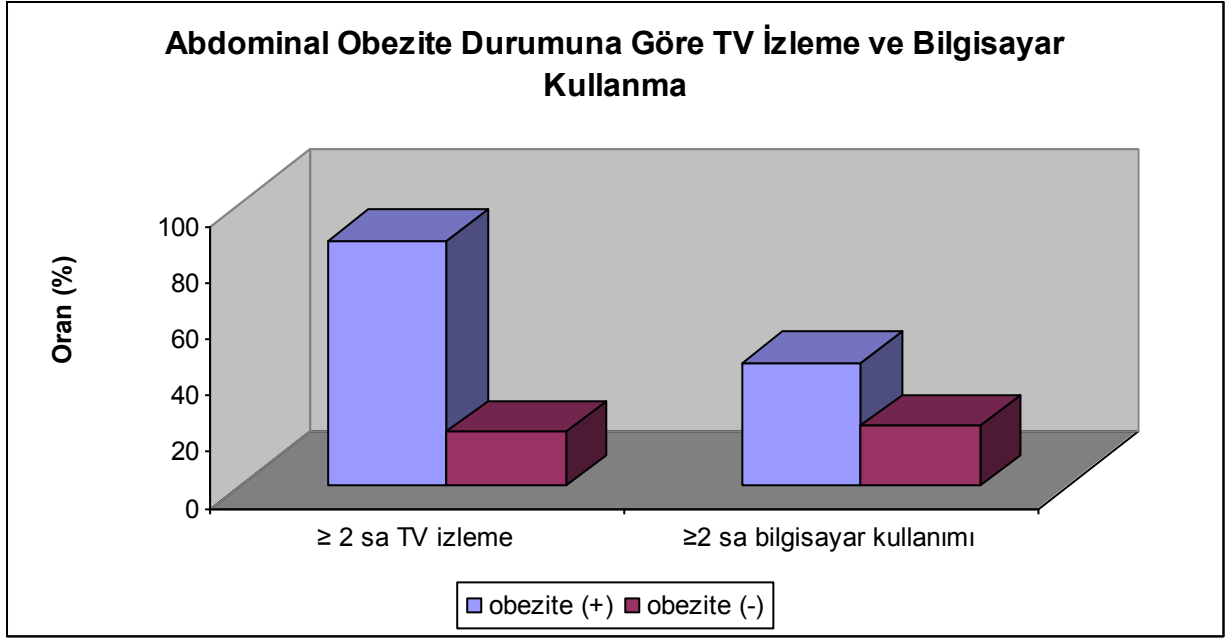


		n (%)	n (%)	
<b>Yaş</b>	<b>&lt;30</b>	58 (24.5)	257 (52.2)	<b>0.001</b>
	<b>30-39</b>	98 (41.4)	191 (38.8)	<b>0.513</b>
	<b>40-49</b>	57 (24.1)	32 (6.5)	<b>0.001</b>
	<b>&gt;50</b>	24 (10.1)	12 (2.4)	<b>0.001</b>
<b>Cinsiyet</b>	<b>Kadın</b>	107 (45.1)	185 (37.6)	<b>0.051</b>
	<b>Erkek</b>	130 (54.9)	307 (62.4)	
<b>Sigara kullanımı</b>		93 (39.2)	177 (36.0)	<b>0.393</b>
<b>Alkol kullanımı</b>		34 (14.3)	85 (17.3)	<b>0.316</b>
<b>Düzenli diyet</b>		48 (20.3)	38 (7.7)	<b>0.001</b>
<b>Düzenli egzersiz</b>		79 (33.3)	144 (29.3)	<b>0.265</b>
<b>Araba kullanımı</b>		71 (30.0)	166 (33.7)	<b>0.307</b>
<b>≥ 2 sa TV izleme</b>		206 (86.9)	93 (18.9)	<b>0.001</b>
<b>≥2 sa bilgisayar kullanımı</b>		103 (43.5)	105 (21.3)	<b>0.001</b>
<b>Araba kullanımı + ≥2 sa TV izleme ve/veya bilgisayar kullanımı (n=239)</b>		57 (80.3)	57 (34.3)	<b>0.001</b>

*Ki Kare Test*

Bivaryet analizde yaş, düzenli diyet yapma,  $\geq 2$  saat/gün TV izleme,  $\geq 2$  saat/gün bilgisayar kullanımı ve araba kullanımı +  $\geq 2$  saat/gün TV izleme ve/veya bilgisayar kullanımı abdominal obezite ile ilişkili bulundu.

Olguların abdominal Obezite Durumuna Göre TV İzleme ve Bilgisayar Kullanma Dağılımı şekil 2’de verilmiştir.



**Şekil 2: Abdominal Obezite Durumuna Göre TV İzleme ve Bilgisayar Kullanımı Dağılımı**

Tablo 8: Abdominal obezite ile ilişkili parametrelerin multivariate analizi

		<b>Klinik model</b>		
		<i>p</i>	<b>ODDS</b>	<b>95% CI</b>
<b>Yaş</b>	<b>&lt;30</b>	<b>0.001</b>		
	<b>30-39</b>	<b>0.029</b>	1.713	1.06-2.77
	<b>40-49</b>	<b>0.001</b>	5.264	2.63-10.53
	<b>&gt;50</b>	<b>0.001</b>	7.603	2.73-21.17
<b>Cinsiyet (kadın)</b>		<b>0.342</b>	1.242	0.794-1.943
<b>≥ 2 saat/gün TV izleme</b>		<b>0.001</b>	27.480	16.56-45. 61
<b>≥2 saat/gün bilgisayar kullanımı</b>		<b>0.034</b>	1.654	1.04-2.63

Abdominal obezite durumuna etki eden risk faktörlerinden yaş, düzenli diyet, 2 saatten fazla televizyon izleme ve 2 saatten fazla bilgisayar kullanımı parametrelerinin etkileri Enter Lojistik regresyon analizi ile değerlendirildiğinde; modelin anlamlı bulunduğu ve modelin açıklayıcılık katsayısının (% 82.6) iyi düzeyde olduğu görüldü. Modelde yaş, düzenli diyet, 2 saatten fazla TV izleme ve 2 saatten fazla bilgisayar kullanmamanın abdominal obezite durumuna etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.01$ ). Bu faktörler içinde en yüksek ODDS oranının  $\geq 2$  saat/gün TV izleme ve  $>50$  yaş olduğu görüldü.

## **TARTIŞMA**

Bu çalışmada sağlık çalışanlarının geçen 6 yıllık zaman diliminde hala çok azının bir klinik sendrom olarak MetS'un ve abdominal obezite tanımlamalarının farkında olduğu saptandı.

Önceki çalışmaya göre abdominal obezite sıklığının, erkeklerde azalmakta olduğu kadınlarda ise artış gösterdiği, özellikle kadın yardımcı sağlık personeli grubunda en fazla olduğu görüldü.

2005 yılında Oğuz A ve Uzunlulu M [7] tarafından yürütülen ve sağlık çalışanlarında abdominal obezite ve metabolik sendrom sıklığı ve farkındalığının araştırıldığı bir çalışmada abdominal obezite sıklığı %32.4 (kadınlarda %26, erkeklerde %42.7), abdominal obezite sınır değerlerinin bilinirliği %12.9 (doktorlarda %11.8, hemşirelerde; %1.2, YSP'nde;%0), metabolik sendrom farkındalığı %33.2 (doktorlarda;% 57.5, hemşirelerde %9.7, YSP'nde %1.9) ve IDF kriterlerine[4]göre değerlendirmenin yapıldığı 573 olgu arasında MetS sıklığı %4.53 (kadınlarda %2.45, erkeklerde %8.21) bulunmuş idi. Bu veriler sağlık çalışanlarında abdominal obezite ve MetS farkındalığının çok düşük olduğunu ortaya koymuştur. Bununla birlikte abdominal obezite ve MetS sıklığı genel popülasyona göre daha düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise geçen 5 yıllık zaman içinde aynı hastanelerde çalışan sağlık çalışanlarında abdominal obezite ve metabolik sendrom sıklığı ve farkındalığı konusunda bir gelişme olup olmadığı araştırılmış ve sonuç olarak; abdominal obezite sıklığı %32.5 (kadınlarda %36.6, erkeklerde %29.7), abdominal obezite sınır değerlerinin bilinirliği ise %16.7 (doktorlarda %18.7, hemşirelerde; %9.6, YSP'nde; %3.8) idi. Geçen 5 yıllık zaman dilimi içinde sağlık çalışanlarındaki abdominal obezite sıklığı genel olarak değişim göstermemiş olmakla birlikte erkeklerde azalma, kadınlarda ise artış göstermiştir. Abdominal obezite sınır değerlerinin bilinirliğinin ise tüm meslek gruplarında artmış olmakla birlikte halen istenilen düzeyde bulunmadığı görülmektedir. Türk erişkinlerinde abdominal obezite sıklığının çok yüksek bulunduğu bilinmektedir[19,20].

IDF kriterlerine göre abdominal obezite sıklığının METSAR (Türk Erişkinlerinde Metabolik Sendrom Sıklığı Araştırması ) [3]çalışmasında %58.7 (kadınlarda %73.8, erkeklerde %43.2), CARDIOMETRE (Türk Erişkinlerinde Kardiyovasküler, Metabolik ve Renal Risk Faktörleri Sıklığı Araştırması)[56] çalışmasında %69.4 ( kadınlarda %77.8, erkeklerde %51.3) ve PURE (Prospective Urban Rural Epidemiological Study) [12]çalışmasında kadınlarda %43.5, erkeklerde ise %41.4 bulunması bunu desteklemektedir. Bizim çalışmamız ise Oğuz A ve arkadaşlarının önceki çalışmalarının verileri ile uyumlu olarak hem erkek hem de kadınlarda abdominal obezite sıklığının toplum genelinden oldukça düşük bulunduğunu göstermektedir. Sağlık çalışanlarında nispeten düşük oranda bulunan abdominal obezite sıklığı çalışılan popülasyonun daha genç yaşta olması ve aktif çalışma ortamı ile ilişkili olabilir.

Türk erişkinlerinde bel çevresi ortalamaları kadın ve erkeklerde sırasıyla Kozan ve ark'ın[20] çalışmasında  $90.1\pm 14.8$  ve  $91.7\pm 12.2$  cm bulunurken, sağlık çalışanlarında Oğuz A ve ark.[7] önceki çalışmasında  $75.15\pm 9.57$  ve  $92.65\pm 9.62$  cm, bizim çalışmamızda ise  $75.88\pm 9.71$  ve  $90.38\pm 9.79$  bulunmuştur. Bu bulgu erkek sağlık çalışanlarında bel çevresi ortalamasının genel popülasyona benzerlik gösterdiğini, kadın sağlık çalışanlarında ise oldukça düşük bulunduğunu göstermektedir. Bu bulgu kadın sağlık çalışanlarının günlük çalışma aktivitelerinin genel popülasyondan yüksek olması ile açıklanabilir.

Türk toplumunda MetS sıklığı çok yüksek bulunmaktadır[19,20]. MetS sıklığının METSAR çalışmasında %42.6 (kadınlarda %51.1, erkeklerde %33.9, CARDIOMETRE çalışmasında %39.5 (kadınlarda %41.8, erkeklerde %34.5), PURE çalışmasında ise %42.7 (kadınlarda %43.5, erkeklerde %41.4) bulunması bunu desteklemiş ve her 3 Türk erişkinden birinin MetS'lu olduğu bildirilmiştir. Oğuz A ve arkadaşlarının önceki çalışmalarında IDF kriterlerine göre değerlendirmenin yapıldığı 573 olgu arasında MetS sıklığı %4.53 (kadınlarda %2.45, erkeklerde %8.21), bizim çalışmamızda ise 556 olgu arasında MetS sıklığı %6.1 (kadınlarda %3.7, erkeklerde %10) bulunmuştur. Geçen 5 yıllık zaman süresinde sağlık çalışanlarında MetS sıklığında her iki cinsiyette de hafif bir artış olduğu görülmektedir. Bununla birlikte sağlık çalışanlarında MetS sıklığının toplum genelinin çok altında bulunması abdominal obezite sıklığına benzer olarak aktif çalışma ortamı ve yaş ortalamasının düşük bulunması ile izah edilebilir.

Genel popülasyonda abdominal obezite ve MetS farkındalığını araştıran çalışmalar az sayıdadır. Oğuz A ve arkadaşlarının önceki çalışmalarında bir klinik antite olarak MetS farkındalığı %33.2 (doktorlarda % 57.5, hemşirelerde %9.7, YSP'nde %1.9) bulunmuştu. Bizim çalışmamızda ise bir MetS farkındalığı %31.3 (doktorlarda % 78.6 hemşirelerde %11.1 ve YSP'nde %0.4) idi. Geçen 5 yıllık zaman dilimi içinde, MetS farkındalığında doktorlarda ve hemşirelerdeki artışa karşılık genel olarak sağlık çalışanlarında azalma görülmüştür. Eğitim düzeyi yükseldikçe obezite sıklığının azaldığı bilinmektedir[57]. Bizim çalışmamızda YSP'nde abdominal obezite ve MetS farkındalığının doktor ve hemşirelere göre düşük bulunması bu bilgiyi desteklemektedir ve sağlık konusunda eğitim almamış olan YSP'de MetS farkındalığının düşük olması makul karşılanabilir. Buna karşın geçen zaman dilimi içerisinde doktor ve hemşirelerde MetS farkındalığının artması umut verici bir gelişme olmasına rağmen halen düşük düzeydedir. Bu konuda medikal, sosyokültürel ve medya aracılığı ile yapılan eğitimlere rağmen halen MetS parametrelerinin tanınmaması şaşırtıcıdır.

Metabolik sendrom sıklığının yaşla birlikte arttığı bilinmektedir. METSAR'a göre erkeklerde 20-29 yaş arasında sıklık %10.7 iken 70 yaş üzerinde bu oran %49'a ulaşmaktadır. Kadınlarda ise 20-29 yaş arasında %9.6 oranında görülen metabolik sendrom 60-69 yaşlarında %74.6 gibi yüksek oranlara ulaşmaktadır. Kadınlarda metabolik sendrom sıklığının çok yüksek değerlere ulaşmasında abdominal obezitenin önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Abdominal obezite sıklığı da tıpkı metabolik sendrom sıklığı gibi yaş ile birlikte artmakta ve hemen her yaş grubunda kadınlarda erkeklerden yüksektir. Bizim çalışmamızda da hem erkek hem de kadın cinsiyette artan yaş gruplarına paralel olarak bel çevresi ortalamalarında artış görülmesi bu bilgiyi desteklemektedir.

Oğuz A ve arkadaşlarının önceki çalışmalarının verilerinde yaş, erkek cinsiyet, düzenli diyet yapma, araba kullanımı,  $\geq 2$  saat/gün bilgisayar kullanımı ve araba kullanımı +  $\geq 2$  saat/gün TV izleme ve/veya bilgisayar kullanımı abdominal obezite ile ilişkili bulunmuştu. Bizim çalışmamızda ise yaş, düzenli diyet yapma,  $\geq 2$  saat/gün TV izleme,  $\geq 2$  saat/gün bilgisayar kullanımı ve araba kullanımı +  $\geq 2$  saat/gün TV izleme ve/veya bilgisayar kullanımı abdominal obezite ile ilişkili bulundu. Bu bulgu yaşam tarzı düzenlenmesinin abdominal obezite ve MetS ile ilişkili olduğu bilgisini desteklemektedir.

Sonuç olarak sağlık çalışanlarında abdominal obezite ve MetS farkındalığının düşük olduğu görülmüştür. Abdominal obezitenin önlenmesi kardiyovasküler hastalıklardan korunmanın temel ilkelerinden biridir. Kilo almayı genç yetişkinlik döneminden itibaren önleyerek, fiziksel aktiviteyi arttırarak, beslenme alışkanlıkları açısından kişileri bilinçlendirerek koroner arter hastalığı'na bağlı ölümlerin önemli bir bölümünü engellemek mümkün olacaktır. Bu amaçla sağlık çalışanlarında abdominal obezite bilincinin kazanılması toplumun geri kalanının yönlendirilmesi açısından önem taşımaktadır.

## KAYNAKLAR

1. [Raine KD](#). Obesity epidemics: Inevitable outcome of globalization or preventable public health challenge? [Int J Public Health](#). 2011 Nov 11, [Mitchell NS](#), [Catenacci VA](#), [Wyatt HR](#), [Hill JO](#). Obesity: Overview of an epidemic. [Psychiatr Clin North Am](#). 2011; 34:717-32.
2. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C; American Heart Association; National Heart, Lung and Blood Institute. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
3. Metabolik Sendrom Araştırma Grubu. METSAR sonuçları. XX. Ulusal Kardiyoloji Kongresi. Antalya, 2004.

4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. [The metabolic syndrome--a new worldwide definition](#). Lancet. 2005 24-30; 366:1059-1062.
5. Nadas J, Putz Z, Jermendy G, Hidvegi T. Public awareness of the metabolic syndrome. Diabetes Res Clin Pract. 2006; doi:10.1016/j.diabres.2006.07.017.
6. Athyros VG, Ganotakis ES, Bathianaki M, Monedas I, Goudevenos IA, Papageorgiou AA, et al. Awareness, treatment and control of the metabolic syndrome and its components: a multicentre Greek study. Hell J Cardiol 2005; 46:380-6.
7. Oğuz A, Sağun G, Uzunlulu M, Alpaslan B, Yorulmaz E, Tekiner E, et al. Sağlık çalışanlarında abdominal obezite ve metabolik sendrom sıklığı ve bu durumlar hakkında farkındalık düzeyleri. Türk Kardiyol Dern Arş 2008; 36:302-3099.
8. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 37:1595-1607,1988.
9. Das UN. Minireview: Is metabolic syndrome X an inflammatory condition? Exp Biol Med 227:989-997,2002.
10. Earl S, Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing Prevalance of the Metabolic Syndrome Among U.S.Adults. Diabetes Care 27(10):2444-2449,2004.
11. Uzunlulu M, Oğuz A, Aslan G, [Karadağ F](#). Cut-off values for waist circumference in Turkish population: is there a threshold to predict insulin resistance? Arch Turk Soc Cardiol 2009; 37: 17-23.
12. Oğuz A, Altuntaş Y, Karşıdağ K et al. The prevalence of metabolic syndrome in Turkey. Obesity reviews 2010;11: 468–488.
13. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği metabolik sendrom çalışma grubu, Metabolik sendrom kılavuzu, 3.baskı.
14. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organisation consultation on obesity, Geneva, Switzerland, June 3-5, 1997.
15. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res 1998; 6: 51-209.
16. Satman I, Yılmaz T, Sengül A et al. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP) Diabetes Care 2002; 25:1551-1556.
17. Onat A, Keleş İ, Sansoy V et al. Yetişkinlerimizin 10 yıllık takibinde obezite göstergeleri artışta: Beden kitle indeksi erkeklerde koroner olayları bağımsız öngörücüsü. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 430-436.



18. Ford ES, Giles W H, Dietz WH. Prevalance of the metabolic syndrome among US adults: Finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-3599.
19. Onat A, Ceyhan K, Basar O ve ark. Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels-a prospective and cross sectional evaluation. *Atherosclerosis* 2002; 165: 285-292.
20. Kozan O, Oğuz A, Aban A ve ark. Prevalance of the metabolic syndrome among Turkish adults. *European J of Clinical Nutrition* 2007; 61: 548-553.
21. La Cava A, Alviggi C, Matarese G. Unraveling the multiple roles of leptin in inflammation and autoimmunity. *J Mol Med* 2004; 82: 4-11.
22. Saad MF, Bernaba B, Hwu C et al. Insulin regulates plasma gherelin concentration *The J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(8): 3997-4000.
23. Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T. Tumor necrosis factor- $\alpha$  in sera of obese patients: fall with weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2907-2910.
24. Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S et al. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. *Obes Res* 2003; 11: 997-1001.
25. Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ. Plazma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlation with insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2003; 149: 331-335.
26. Vinik AI. The metabolic basis of atherogenic dyslipidemia. *Clin Cornerstone* 2005;7:27-35.
27. Vega GL. Management of atherogenic dyslipidemia of the metabolic syndrome: evolving rationale for combined drug therapy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33:525-44.
28. Stampfer MJ, Krauss RM, Ma J, et al. A prospective study of triglyceride leve, low-density lipoprotein diameter, and risk of myocardial infarction. *JAMA* 1996;276:882-8.
29. Zambon A, Hokanson JE, Brown BG, Brunzell JD. Evidence for a new pathophysiological mechanism for coronary artery disease regression: hepatic lipase-mediated changes in LDL density. *Circulation* 1999;99:1959-64.
30. Carr MC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2601-7.

31. Association of Life Insurance Medical Directors of America. Society of Actuaries. Blood Pressure Study, 1979. Chicago: The Society;1980.
32. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G,Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. JAMA. 1978;240:1607-1610.
33. Criqui MH, Mebane I, Wallace RB, Heiss G, Holdbrook MJ. Multivariate correlates of adult blood pressures in nine North American populations: The Lipid Research Clinics Prevalence Study. Prev Med.1982;11:391-402.
34. Dyer AR, Elliott P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research group. J Hum Hypertens. 1989;3:299-308.
35. Sharma AM. Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26(suppl. 4):S5-S7.
36. Scherrer U, Randin D, Tappy L, Vollenweider P, Jequier E, Nicod P. Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. Circulation 1994;89:2634-2640.
37. Shek EW, Brands MW, Hall JE. Chronic leptin infusion increases arterial pressure. Hypertension 1998;31:409-414.
38. Brook RD, Bard RL, Rubenfire M, Ridker PM, Rajagopalan S. Usefulness of visceral obesity in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. Am J Cardiol 2001;88:1264-1269.
39. Wofford MR, Hall JE. Pathophysiology and treatment of obesity hypertension. Curr Pharm Des 2004;10:3621-3637.
40. Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, Mark AL. Obesity associated hypertension: new insights into mechanisms. Hypertension 2005;45:9-14.
41. Sharma AM, Engeli S, Pischon T. New developments in mechanisms of obesity-induced hypertension: role of adipose tissue. Curr Hypertens Rep 2001;3:152-156.
42. Rakugi H, Kamide K, Ogihara T. Vascular signaling pathways in the metabolic syndrome. Curr Hypertens Rep 4:105-111, 2002.
43. Salomaa V, Riley W, Kark JD. Arterial disease/hypertension/angiotensin system: noninsulin dependent diabetes mellitus and fasting glucose and insulin concentrations are associated with arterial stiffness indexes: ARIC study. Circulation 91:1432-1433, 1995.

44. Frohlich ED. Clinical management of the obese hypertensive patient. *Cardiol Rev* 2002;10:127-138.
45. Hollenbeck C, Reaven GM. Variations in insulin stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;64:1169-73.
46. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987;317:350-57.
47. Bell PM. Clinical significance of insulin resistance. *Diabetic Med* 1996;13:504-509.
48. Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, Dall'Aglio E, Luchetti E, Buonanno G, et al. Risk factors for coronary heart disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *N Engl J Med* 1989;320:702-6.
49. Kahn R. Insulin resistance insensitivity and insulin unresponsiveness. A necessary distinction. *Metabolism* 1987;27(suppl 2): 1893-1902.
50. Yki-Jarvinen H. Role of insulin resistance in pathogenesis of NIDDM. *Diabetologia* 1995;38:1378-88.
51. Ferranini E, Vichi S, BeckNielsen H, Laakso G, smith U. Eureka group for the study of insulin resistance. *Insulin action and age. Diabetes* 1996;45:947-53.
52. Gregg EW, Cauley JA, Stone K, Thompson TJ, Bauer DC, Cummings SR, et al., for the Study of Osteoporotic fractures Research Group. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA*;289:2379-86, 2003.
53. Grundy SM et al. for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for the National cholesterol education Program Adult treatment panel III guidelines. *Circulation* Jul 13; 110:227-39,2004.
54. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med.*;341:410-418,1999.
55. Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, et al. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients. RIO-North America: A randomized controlled trial. *JAMA* 295:761-775, 2006.
56. Oğuz A, Altuntaş Y, Karşıdağ K, Güleç S, Temizhan A, Sur H. The prevalence of metabolic syndrome in Turkey. *Obesity reviews* 2008;9:272.
57. Abbate C, Giorgianni C, Munao F, Beninato G, D'Arrigo G, D'Arrigo P, Brecciaroli R. Evaluation of obesity in healthcare workers. *Med Lav* 2006;97:13-9.

### KATILIMCI BİLGİ FORMU

**Bilinen kronik bir hastalığınız veya alışkanlığınız var mı?** evet hayır

**Herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz?** evet hayır

- Obezite tedavisi: var yok
- Antihipertansif tedavi: var yok
- Lipid düşürücü tedavi: var yok
- Antidiyabetik tedavi: var yok
- Diğer:

**Egzersiz yapıyor musunuz?** evet hayır

- Ağır egzersiz:  gün / hf   dk/gün

(En az 10 dk ağır yük kaldırmak, aerobik, koşma, hızlı yürüme veya hızlı bisiklet çevirmek)

- Orta egzersiz:  gün / hf   dk/gün

(En az 10 dk hafif yük taşımak, normal hızda bisiklet, normal hızda yüzme, dans, tenis)

- Hafif egzersiz:  gün / hf   dk/gün

(En az 10 dk normal hızda yürüme)

**Diyet yapıyor musunuz?** evet hayır

- kalori kısıtlama tuz kısıtlama yağ kısıtlama  
protein kısıtlama diyabetik diyet diğer

#### Açıklama (saat/gün)

**Bilgisayar kullanımı :** var yok <2 saat ≥2 saat

**Araba kullanımı:** var yok

**Televizyon izleme:** var yok <2saat ≥2 saat

**MetS daha önce duydunuz mu?** evet hayır

**MetS kriterlerinden kaçını biliyorsunuz?** 0 1 2 3 4 5

**Bel çevrenizin kaç cm olduğunu biliyor musunuz?** evet hayır

**Kendinizde MetS olduğunu düşünüyor musunuz?** evet hayır

**Abdominal obezite tanımı nedir? ( erkek/kadın)** 94/80cm 102/88 cm diğer

**Abdominal obez olduğunuzu düşünüyor musunuz?** evet hayır

**Birinci derece akrabanızda abdominal obezite var mı?** var yok

## **BİLGİLENDİRİLMİŞ HASTA OLUR FORMU**

### **Sayın katılımcımız ;**

S.B. Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4.İç Hastalıkları kliniğinde yürütülmesi planlanan bu çalışmada yer almanız isteğinize bağlıdır. Çalışmaya katılmayı reddetme hakkına sahipsiniz.

Araştırmamız toplumda çok sık görülen, ölüm sebeplerinin çoğunu oluşturan kardiyovasküler serebrovasküler, renal komplikasyonlara yol açabilen diyabet, hipertansiyon, obezite ve dislipideminin sağlık personelinde görülme sıklığını araştırmak, sağlık personelinin bu konuya bakış açısını saptamak ve onların yardımıyla toplumun bu konudaki bilincini arttırmaktır.

Çalışmaya katılmak için çalıştığımız ünitelere gelecek gönüllü arkadaşlarımızın size soracağı anket sorularını cevaplamanız ve çalışma kapsamındaki boy, kilo, bel çevresi ve kan basıncı ölçümlerini kabul etmeniz yeterlidir. Elinizde bulunan, 3 ay öncesine kadar yapılmış açlık kan şekeri, lipid profili, kreatinin, AST, ALT, GGT, ürik asit ve insülin düzeyi ölçümleri de kayıt edilecektir.

Çalışmamız hastanemiz etik kurulundan izin alınarak gerçekleştirilmektedir. Çalışmamız Dr.Mehmet Uzunlulu gözetiminde Dr.Melike Özçelik tarafından yürütülecektir.

Katılımınız için teşekkür ederiz.





