



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

METABOLİK SENDROMU OLAN HASTALARDA
VİSSERAL YAĞLANMA ORANI VE BOYUN ÇEVRESİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ

UZMANLIK TEZİ
Arş. Gör. Dr. Hakan GÜLMEZ

Ankara, 2012



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**METABOLİK SENDROMU OLAN HASTALARDA
VİSSERAL YAĞLANMA ORANI VE BOYUN ÇEVRESİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr. Hakan GÜLMEZ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Altuğ KUT

Ankara, 2012

TEŞEKKÜR

Hayatını ulusumuzu çağdaş medeniyetler düzeyine çıkarmaya adanmış, hatta bu uğurda canını hiçe sayan ulu önderimiz M.Kemal ATATÜRK'e, onun silah arkadaşlarına ve aziz şehitlerimize sonsuz minnetlerimi sunarım. Bizlere sağladığı çağdaş bilimsel ortam ve sunduğu olanaklarla hem mesleki hem sosyal açıdan ilerlememizde büyük katkısı olan Başkent Üniversitesi Kurucu Rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a, bu çalışmanın gerçekleşmesinde her türlü desteği sağlayan Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Rengin ERDAL'a, bu tezin hazırlanmasında hiçbir desteğini esirgemeyen ve her türlü özveriyle gösteren tez danışmanım Aile Hekimliği öğretim üyesi Doç. Dr. Altuğ KUT'a, daha iyi bir eğitim almamız için çabalayan Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkan Yardımcısı Yrd. Doç. Dr. Cihangir ÖZCAN'a, çalışmam süresince hiç bir fedakarlıktan kaçınmayan değerli eşim Bengü GÜLMEZ'e, kızım Duru'ya ve beni yetiştirip bugünlere gelmemi sağlayan anne ve babama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hakan GÜLMEZ

ÖZET

İnsanların yaşadığı çevre, davranışları ve yaşam tarzı, dramatik bir şekilde değişmektedir. Bu değişimlere bağlı olarak, obezite ve tip 2 diyabet sıklığında ciddi bir artış görülmektedir. Obezite ve diyabetin görülme sıklığındaki artışa paralel, her geçen gün daha fazla insanı etkilemekte olan ve multi faktöriyel risk etmenlerinin bir araya gelmesi sonucu oluşan metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık riskini de beraberinde getirdiği için 21. yüzyılın önemli sağlık sorunlarından biridir.

Bu araştırmada, kilo yakınması ile başvuran hastalarda, boyun çevresi ölçümlerini bazı metabolik ve antropometrik ölçümlerle karşılaştırmayı ve özellikle metabolik sendromu olan hastalarda, visseral yağlanma oranları ile boyun çevresi ölçümleri arasındaki korelasyonu tanımlamayı amaçladık. Araştırmamıza, 01.02.2009 – 01.02.2011 tarihleri arasında, Başkent Üniversitesi Ümitköy Semt Polikliniği, diyabet ve obezite polikliniğine, kilo yakınması ile başvuran 179 hasta alınmıştır. Bu çalışma tanımlayıcı tipte bir araştırmadır.

Araştırmanın verileri, SPSS 16.0 versiyonu istatistik programına aktarılmış, veri kontrolü ve analizler bu programda yapılmıştır. Hipoteze yönelik analizlerde Pearson Ki-kare testi kullanılmış, verilerin anlamlılık düzeyleri Ki-kare testi ile saptanmıştır.

Çalışmamıza alınan 179 hastadan % 77'si (n=137) kadın, % 23'ü (n=42) erkektir (K:E oranı=3,26). Hastalarımızın yaş ortalaması $37\pm 13,15$ 'dir. Hastalarımızdan 40'ına (% 22,3) metabolik sendrom tanısı konmuştur. Metabolik sendromu olmayanların boyun çevresi ortalaması $35,15\pm 3,48$ cm, metabolik sendromu olanların ise $38,40\pm 4,13$ cm saptanmıştır. Metabolik sendromu olan hastalarda, boyun çevresi ile visseral yağlanma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon gösterilmiştir ($r=0,71$; $p=0,01$).

Çalışmamız, metabolik sendromda boyun çevresi ölçümünün, NCEP ATP III kriterlerinden biri olan bel çevresi ölçümü gibi değerli ve istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon gösteren bir ölçüm olduğunu ortaya koymuştur.

Anahtar Sözcük: Boyun Çevresi, Visseral Yağlanma, Antropometrik, Metabolik Sendrom.

ABSTRACT

Relationship between Visceral Fat and Neck Circumference in Patients with Metabolic Syndrome

People's environment, behavior and lifestyle are dramatically changing. Depending on these changes, there is a dramatic increase in obesity and type 2 diabetes. The metabolic syndrome is a combination of multi-factorial risk factors, which affects more people because of increased incidence of obesity and diabetes. The metabolic syndrome is one of the major health problems of the 21st century.

In this descriptive study, we aimed to compare neck circumference measurements with some of the metabolic and anthropometric measurements in patients presenting with complains of weight, and to show the correlation between visceral fat rates and neck circumference measurements especially in patients with metabolic syndrome. 179 patients with complains of weight were included to the study from 01.02.2009 to 01.02.2011, at the diabetes and obesity outpatient clinic of Baskent University.

Research data were analyzed with the statistic program SPSS version 16.0. Pearson Chi-square test were used for hypothetical analysis and levels of significance of the data.

Of 179 patients, 77% (n=137) were women, 23% (n=42) were men (F: M ratio=3.26). The mean age was 37 ± 13.15 years. Forty of our patients (22.3%) were diagnosed as metabolic syndrome. The mean neck circumference was 35.15 ± 3.48 cm in those without metabolic syndrome, and 38.40 ± 4.13 cm in those with metabolic syndrome. Statistically significant positive correlation was demonstrated between neck circumference measurements and visceral fat rates in patients with metabolic syndrome ($r=0,71$; $p=0,01$).

Our study revealed that, neck circumference measurement is a valuable and indicating measurement just as the waist circumference measurement which is one of the NCEP ATP III criteria, in identifying visceral fat in patients with metabolic syndrome.

Key Words: Neck Circumference, Visceral fat, Anthropometric, Metabolic Syndrome.

İÇİNDEKİLER DİZİNİ

	Sayfa No
Teşekkür	<i>iii</i>
Özet	<i>iv</i>
İngilizce Özet	<i>v</i>
İçindekiler Dizini	<i>vi</i>
Kısaltmalar ve Simgeler Dizini	<i>viii</i>
Şekiller Dizini	<i>x</i>
Tablolar Dizini	<i>xi</i>
1.Giriş ve Amaç	1
2.Genel Bilgiler	3
2.1. Metabolik Sendrom	3
2.1.1. Epidemiyoloji	3
2.1.2. Etiyopatogenez	6
2.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	11
2.2.1. Obezite	11
2.2.2. Hipertrigliseridemi	20
2.2.3. Düşük HDL Kolesterol	21
2.2.4. Yüksek Kan Basıncı	23
2.2.5. Yüksek Açlık Kan Şekeri	26
2.3. Metabolik Sendrom Korunma ve Tedavisi	27
2.4. Metabolik Sendromla İlişkili Antropometrik Ölçümler	30
2.4.1. Bel Çevresi	30
2.4.2. Boyun Çevresi	30
2.4.3. Kalça Çevresi	30
2.4.4. Bel – Kalça Oranı	31
2.5. Visseral Yağlanma	31
2.6. Visseral Yağ Miktarı Ölçüm Yöntemleri	32
2.6.1. Visseral Yağ Miktarı Dolaylı Ölçüm Yöntemleri	32
2.6.2. Visseral Yağ Miktarı Direkt Ölçüm Yöntemleri	33
3.Gereç ve Yöntem	36
3.1. Araştırma Projesi	36

3.2. Araştırma Bölgesi	36
3.3. Araştırma Evreni ve Evrenin Tanıtılması	36
3.3.1. Araştırma Evreni	36
3.3.2. Araştırmaya Kabul Kriterleri	37
3.3.3. Araştırmadan Dışlama Kriterleri	37
3.4. Araştırmanın Tipi	37
3.5. Araştırmanın Örneklemi	37
3.6. Araştırmaya Katılım Sayısı	38
3.7. Araştırmanın Veri Kaynakları	38
3.8. Araştırmayı Uygulayanlar ve Uygulama Şekli	38
3.9. İstatistiksel İncelemeler	39
3.10. Araştırmanın Süresi	39
4. Bulgular	41
5. Tartışma	51
6. Sonuç	59
7. Öneriler	60
8. Kaynaklar	61

KISALTMALAR ve SİMGELER DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
apoA-I	Apolipoprotein A-I
apoA-II	Apolipoprotein A-II
ASP	Acylation-stimulating Protein; Açılleme Uyarıcı Protein
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BIA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CRP	C-reaktif Protein
DALY	Disability-Adjusted Life Year; Sakatlığa Bağlı Kaybedilen Yaşam Yılı
HDL	High Density Lipoprotein; Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HOMA-IR	Homeostasis Model Assesment for Insulin Resistance; İnsülin Rezistansı için Homeostazis Modeli Değerlendirme
IDF	International Diabetes Federation, Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGT	Impaired Glucose Tolerans; Bozulmuş Glukoz Toleransı
IL-6	İnterlökin 6
LDL	Low Density Lipoprotein; Düşük Dansiteli Lipoprotein
METSAR	Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması
MR	Manyetik Rezonans
NCEP ATP III	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III
NHANES III	National Health and Nutrition Examination Survey III; Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taraması
NHBPEP JNC VII	National High Blood Pressure Education Program The Seventh Report of the Joint National Committee; Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı Yedinci Ortak Ulusal Komite Raporu
NWO	Normal Weight Obesity; Normal Kilolu Obezite
PAI-1	Plazminojen Aktivatör İnhibitörü-1
Patent	Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey; Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması
TNF α	Tümör Nekroz Faktör α

TURDEP II	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması II
USG	Ultrasonografi
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
YLD	Years Lost due to Disability; Sakatlıkla Kaybedilen Yaşam Yılı
YLL	Years of Life Lost; Kaybedilen Yaşam Yılı
WHO	World Health Organization; Dünya Sağlık Örgütü



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Şekil Adı	Sayfa No
Şekil 2.1	IDF'e göre dünyada diyabet prevalansının 2010 yılındaki tahmini dağılımı	4
Şekil 2.2	IDF'e göre dünyada diyabet prevalansının 2030 yılındaki tahmini dağılımı	5
Şekil 2.3	Yağ dokudan salgılanan faktörlerin, enerji homeostazı, insülin duyarlılığı ve vasküler homeostaz üzerindeki etkileri	9
Şekil 2.4	Visseral obezitenin, metabolik sendrom patogenezindeki rolü	10
Şekil 2.5	Vücut kitle indeksi hesaplama formülü	13
Şekil 2.6	HDL kolesterolün biyosentezi	22
Şekil 3.1	Araştırma Akış Şeması	38

TABLolar DİZİNİ

Tablo No	Tablo Adı	Sayfa No
Tablo 2.1	Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	3
Tablo 2.2	Metabolik Sendrom risk faktörleri	7
Tablo 2.3	Obezitenin klinik uygulamadaki sınıflaması	12
Tablo 2.4	Vücut kitle indeksine göre yetişkinlerde uluslararası obezite sınıflaması	14
Tablo 2.5	Asya toplumu için önerilen VKİ'ne göre obezite sınıflaması	14
Tablo 2.6	Toplumlara göre, abdominal obezite için önerilen bel çevresi eşikleri	15
Tablo 2.7	Türkiye'de yüksek VKİ'ne atfedilebilir hastalık yükü ve ölüm sayılarının nedenlere göre dağılımı	17
Tablo 2.8	Türkiye'de yüksek VKİ'ne atfedilebilir hastalık yükünün cinsiyete göre dağılımı	18
Tablo 2.9	Avrupa'daki ülkelere göre obezite görülme sıklığı	18
Tablo 2.10	NCEP ATP III serum trigliseridlerinin sınıflaması	20
Tablo 2.11	Tedaviye bağlı olarak, HDL seviyelerindeki beklenen ortalama artış	23
Tablo 2.12	JNC VII kan basıncı sınıflaması	24
Tablo 2.13	Metabolik sendrom tedavisinde önerilen yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavileri	29
Tablo 3.1	Araştırma grubunun cinsiyete göre yaş dağılımı	36
Tablo 3.2	Çalışma Takvimi, Nisan 2011 – Aralık 2011	40
Tablo 4.1	Cinsiyete göre VKİ dağılımı	41
Tablo 4.2	Yaş gruplarına göre boyun çevresi ortalamaları	42
Tablo 4.3	Hastaların cinsiyete göre laboratuvar tetkiklerinin ortalaması	43
Tablo 4.4	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda boy, kilo ve VKİ ortalamaları	44
Tablo 4.5	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda VKİ dağılımı	44
Tablo 4.6	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre bel çevresi ortalamaları	45

Tablo 4.7	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre kalça çevresi ortalamaları	45
Tablo 4.8	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre bel - kalça çevresi oranı ortalamaları	46
Tablo 4.9	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre boyun çevresi ortalamaları	46
Tablo 4.10	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastaların, laboratuvar tetkiklerinin ortalaması	47
Tablo 4.11	Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda hipertansiyon, diyabet ve obezite sıklığı	47
Tablo 4.12	Metabolik sendromu olanlarda bazı metabolik değerlerin antropometrik ölçümlerle karşılaştırılması	49
Tablo 4.13	Metabolik sendromu olmayanlarda bazı metabolik değerlerin antropometrik ölçümlerle karşılaştırılması	50

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Günümüzde sağlık alanında birçok araştırmanın yapıldığı ve ilgi çeken konulardan biri de metabolik sendromdur. Metabolik sendrom kardiyovasküler hastalıkların oluşumu açısından değerlendirilmesi gereken bir risk faktörleri topluluğunun tanımıdır.

İlk kez 1988'de Reaven, çeşitli risk faktörlerinin sıklıkla bir arada bulunduran bir hastalık olduğunu saptamış ve bunu sendrom X olarak adlandırmıştır. Bu sendromun kardiyovasküler hastalıkların gelişme riskini arttırdığını belirtmiştir (1). Metabolik sendromla ilgili yapılmış olan çalışmalar, sendromun gelişiminin, bazı faktörlerin kombinasyonuna bağlı olabileceği tezi üzerinden yola çıkmaktadır. İnsülin duyarlılığında azalma, obezite, azalmış fiziksel aktivite ve sağlık alışkanlıkları özellikle üstünde durulan faktörlerdir. Bu faktörlerden insülin direncinin merkezi bir rolü olduğu ileri sürülmüştür. İnsülin duyarlılığı, insülinin iskelet kası başta olmak üzere insüline bağımlı çeşitli dokulardaki glukoz alımına karşı cevaplılığını, ayrıca, adipoz dokuda lipolizi ve karaciğerde glukoneogenezi baskılamadaki yeterliliğini gösterir. Obezite, sedanter yaşam tarzı, sigara içimi, düşük doğum ağırlığı ve perinatal malnutrisyon insülin direnci gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Adipoz doku ve bu dokudan salgılanan hormonlar, hipotalamus-hipofiz-adrenal aks bozuklukları, ilerleyen yaş, genetik ve çevresel nedenler de rol alan diğer faktörler arasındadır.(2-8).

Çeşitli antropometrik ölçümler bu risk faktörlerini ortaya koymada yardımcıdır. Obezite, metabolik sendrom ve diyabet olgularında iç yağlanma, gövde yağ oranı ve bel çevresi çok önemli parametrelerdir.

Obezitenin de glukoz metabolizma bozukluğu, insülin direnci, hipertansiyon ve tip 2 diyabet ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Vücuttaki yağ dağılımlarının belirlenmesi, bağlantılı olabilecek problemlerin öngörülmesi ve risk faktörlerinin belirlenmesinde önemlidir (1-6).

Boyun çevresi daha karmaşık yöntemlere gerek olmadan sonuca ulaşabilmek için basit bir tekniktir. Boyun çevresi ölçümlerinin anlamlı derecede yüksek olması glukoz

metabolizması bozukluğunu biyokimyasal tetkikler olmadan gösterebilecek basit bir test olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır (8).

Sonuç olarak obezite, insülin rezistansı, dislipidemi, enflamasyon ve trombozis metabolik sendromun patogeneğinde rol alırlar ve metabolik sendrom da Tip 2 diyabet gelişimi ve kardiyovasküler komplikasyonların gelişimi için bir risk faktörleri topluluğudur.

Bu çalışmanın amacı, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Ümitköy Polikliniği'ne, kilo yakınması ile başvuran hastalarda;

1. Metabolik Sendromu olan ve olmayan hastalarda vücut kitle indeksi (VKİ) ortalama ve dağılımını, cinsiyetlerine göre bel çevresi, bel – kalça çevresi oranı ve boyun çevresi ortalamalarını saptamak,
2. Metabolik sendromu olan ve olmayanlarda, cinsiyetlerine göre visseral yağlanma oranı ile boyun çevresi arasında korelasyon olup olmadığını araştırmaktır.

Yapmış olduğumuz literatür taramasında boyun çevresi ile visseral yağlanma oranı arasındaki pozitif korelasyonu ortaya koyan bir çalışmaya rastlanmamıştır. Özellikle birinci basamakta uygulanmakta olan aile hekimliği sisteminde laboratuvar verisi elde etmenin zorlukları dikkate alındığında, basit ve kolay bir yöntem olan boyun çevresi ölçümünün, birinci basamakta metabolik sendrom tanısı koymada ve riskli hastaları saptamada katkısı olacağını düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Metabolik Sendrom

Obezite ve diyabetin görülme sıklığındaki artışa paralel, her geçen gün daha fazla insanı etkilemekte olan ve multifaktöriyel risk etmenlerinin bir araya gelmesi sonucu oluşan metabolik sendrom, 1998 yılında World Health Organization (WHO) tarafından, diyabet, glikoz intoleransı, bozulmuş açlık kan şekeri veya insülin direnci ile beraber, hipertansiyon, dislipidemi (hipertrigliseridemi ve/veya düşük HDL), obezite veya mikroalbuminüriden en az 2'sinin bulunması olarak tanımlanmıştır (Tablo 2.1)(9). Daha sonraki yıllarda, klinik uygulamalar doğrultusunda bazı değişiklikler önerilmiştir. 2001 yılında, bizim de çalışmamızda, metabolik sendrom tanısı koymada kullandığımız, NCEP ATP III raporu sunulmuştur. Bu raporda ayrıntılı olarak belirtildiği şekilde, metabolik sendrom, Tablo 2.1'deki bulgulardan üç veya daha fazlasının aynı bireyde bulunması olarak tanımlanmaktadır. Bu kılavuza göre antihipertansif tedavi alanlar yüksek kan basıncı kriterini, oral antidiyabetik veya insülin şeklinde antihiperglisemik tedavi alanlar da yüksek açlık kan şekeri kriterini karşılıyor sayılırlar (10).

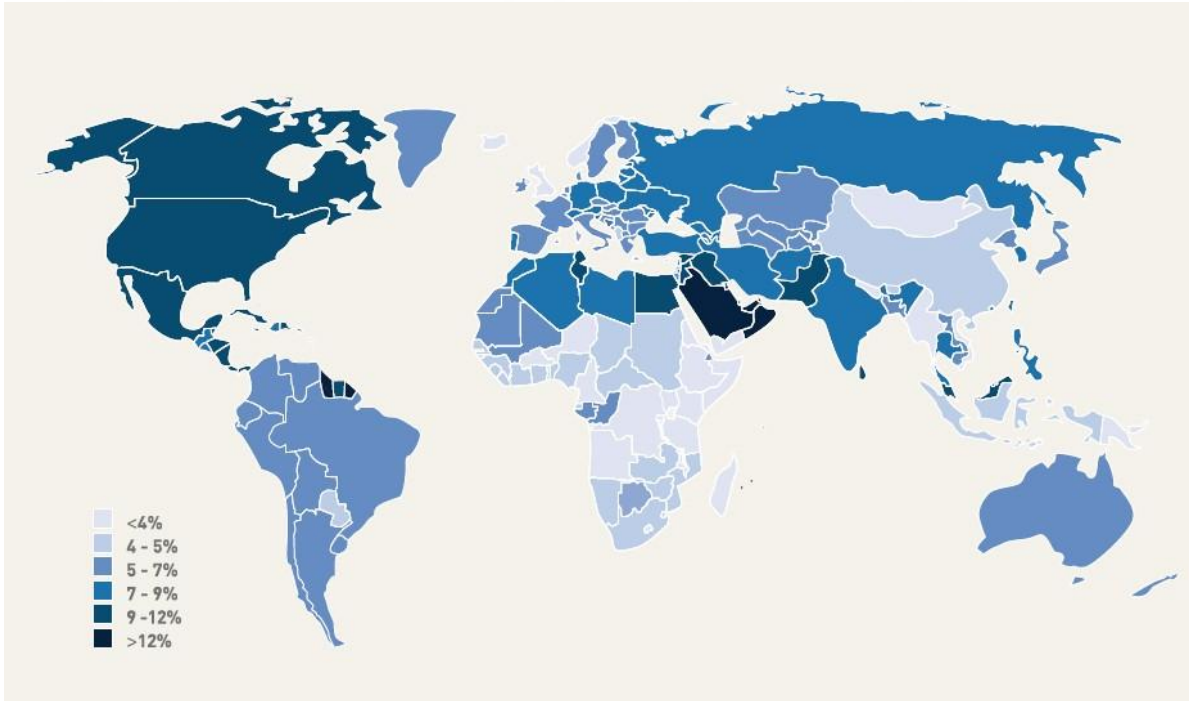
Tablo 2.1. Metabolik Sendrom tanı kriterleri

NCEP ATP III Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	WHO Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri
Abdominal obezite = bel çevresi: erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm	Diyabet, bozulmuş glikoz toleransı, bozulmuş açlık kan şekeri veya insülin direnci ile beraber aşağıdakilerden 2 veya fazlası
Hipertrigliseridemi : ≥ 150 mg/dL	Obezite: BK >30 kg/m ² veya B/K erkeklerde $>0,9$, kadınlarda $>0,85$
Düşük HDL kolesterol: erkeklerde < 40 mg/dL ve kadınlarda <50 mg/dL	Dislipidemi: trigliserid >150 mg/dL veya HDL, kadınlarda <39 mg/dL, erkeklerde <35 mg/dL
Yüksek kan basıncı: sistolik ≥ 130 mmHg veya diastolik ≥ 85 mmHg	Hipertansiyon: kan basıncı $>140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi alması
Yüksek açlık kan şekeri: ≥ 110 mg/dL	Mikroalbuminüri: albumin atılımı >20 g/dakika veya albumin/kreatinin oranı >30 mg/g

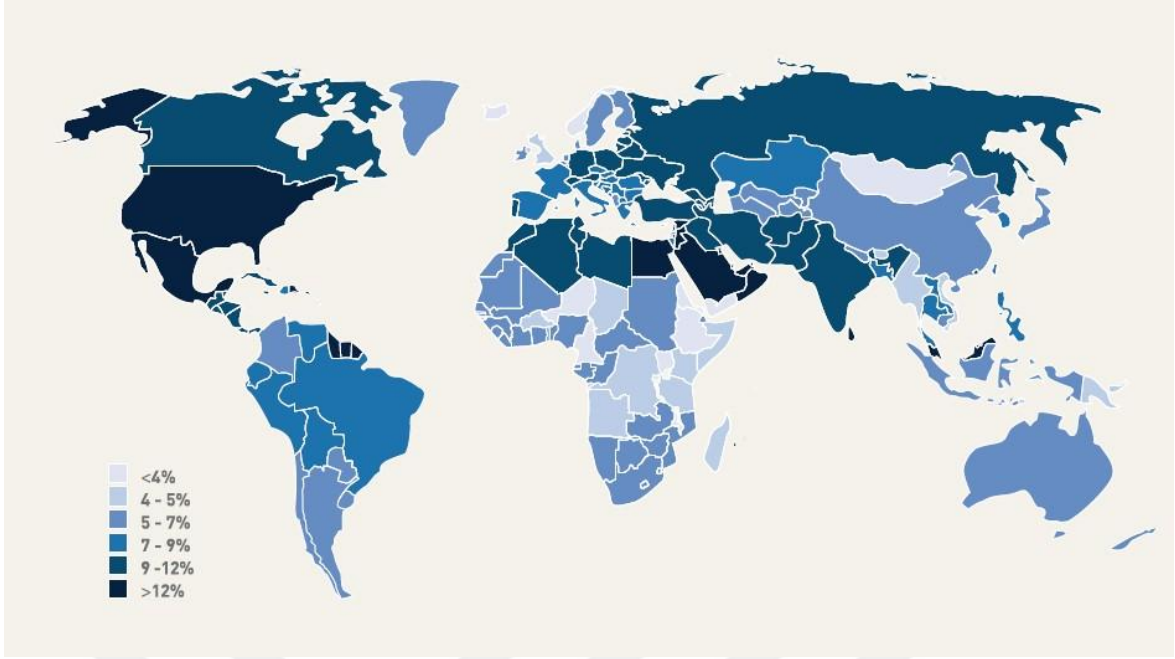
2.1.1. Epidemiyoloji

Elli yılı aşkın bir süredir, insanların yaşadığı çevre, davranışları ve yaşam tarzı, dramatik bir şekilde değişmektedir. Bu değişimlere bağlı olarak, obezite ve tip 2 diyabet sıklığında ciddi bir artış görülmektedir. Dünya genelinde 190 milyon insanın diyabeti olduğu ve 2025

yılı itibariyle bu sayının 324 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Dünya geneline bakıldığında tip 2 diyabet, tüm diyabet olgularının 90%'sini oluşturmaktadır. Sadece diyabetin prevalansı artmamakta, buna ek olarak, Japonya dahil pek çok ülkede tip 2 diyabetin başlangıç yaşı düşmekte olduğu bildirilmektedir. International Diabetes Federation (IDF) yayınlamış olduğu beşinci diyabet atlasında diyabet görülme sıklığındaki artışa dikkat çekmiş ayrıca bu atlasla 2010 ve 2030 yıllarındaki dünya genelinde tahmini diyabet prevalans dağılımını vermiştir (Şekil 2.1, 2.2) (11). Bu artışa bağlı olarak metabolik sendrom sıklığında da hızlı bir yükseliş görülmektedir. Ayrıca metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık riskini de beraberinde getirdiği için 21. yüzyılın önemli sağlık sorunlarından biridir (12,13).



Şekil 2.1. IDF'e göre dünyada diyabet prevalansının 2010 yılındaki tahmini dağılımı



Şekil 2.2. IDF' e göre dünyada diyabet prevalansının 2030 yılındaki tahmini dağılımı

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan bir çalışmada, ABD'de yaşayan 50 yaş üzeri popülasyonun % 43,5'inin NCEP'in metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı gösterilmiştir. Ayrıca 50 yaş üzeri diyabetliler arasında, metabolik sendrom kriterlerine uymayanların oldukça ender olduğu görülmektedir (diyabetli hastaların sadece yaklaşık % 13'ü metabolik sendrom kriterlerini karşılamamaktadır)(14).

ABD'de, NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) verilerine göre metabolik sendrom prevalansı, genel popülasyonda % 22, 20-29 yaş grubunda % 7, 60-69 yaş grubunda % 44, 70 yaş üzerinde % 42 olarak bildirilmiştir (15).

NHANES III verilerini irdeleyen bir çalışmada, normal kiloda olanların % 4,6'sında, kilolu olanların % 22,4'ünde, obezlerin ise % 59,6'sında metabolik sendrom saptanmıştır. Bu çalışma, metabolik sendrom için obezitenin majör risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır (16).

Aynı yaş grubunu kapsayan birçok çalışmada, her iki cinsiyet içinde çok farklı sonuçlar görülebilmektedir. Örneğin, 20-25 yaş ve üzerini hedefleyen bazı çalışmalarda metabolik sendrom prevalansındaki farklılıklar, şehirde yaşayan popülasyonda, % 8'den (Hindistan) % 24'e (ABD), erkeklerde % 7'den (Fransa) % 46'ya (İran) kadar değişiklikler göstermektedir (15).

Ülkemizde yapılan, 2004 yılı Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması'nda (METSAR), 20 yaş ve üzeri erişkinlerde metabolik sendrom sıklığı % 35 olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre görülme sıklığı ise, kadınlarda % 41,1 ve erkeklerde % 28,8 olup, kadınlarda metabolik sendrom erkeklere göre daha fazla bulunmuştur (17).

2.1.2. Etiyopatogenez

Obezite ve insülin direnci, metabolik sendromun etiyojisinde en fazla suçlanan, önemli faktörlerdir. Kilo artışı ile, metabolik sendrom görülme sıklığı arasında doğru orantılı bir ilişki vardır (16). Metabolik sendrom, aterosjenik dislipidemi (artmış serum trigliserid, apolipoprotein B ve LDL, bunlara ek olarak düşük serum HDL düzeyi), yükselmiş kan basıncı, insülin direnci ile ilişkili artmış kan glukoz düzeyi, protrombotik ve proinflamatuvar durumlar ile ilişkilidir. Bu faktörlerin çoğu klinik uygulamada ölçülebilir değildir, ancak özel testler ile saptanabilirler. Bu dezavantajı ortadan kaldırmak için NCEP ATP III raporunda, metabolik sendrom tanısı için basit bir şema önerilmiştir. Bu şemaya göre, aşağıdaki beş bulgudan üç veya daha fazlasının aynı bireyde bulunması ile metabolik sendrom tanısı konulabilmektedir:

- 1) Abdominal obezite = bel çevresi: erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm
- 2) Hipertrigliseridemi: ≥ 150 mg/dL
- 3) Düşük HDL kolesterol: erkeklerde < 40 mg/dL ve kadınlarda <50mg/dL
- 4) Yüksek kan basıncı: sistolik ≥ 130 mmHg veya diastolik ≥ 85 mmHg
- 5) Yüksek açlık kan şekeri: ≥ 110 mg/dL

Bel çevresi, erkeklerde 102 cm'yi, kadınlar da ise 88 cm'yi geçtiği zaman, abdominal obezite koşulu sağlanmış olur (10). Bel çevresi ölçümünün avantajı, metabolik risk faktörleri ile abdominal yağlanmanın, toplam vücut yağına oranla, daha yakın ilişkili olmasıdır. Abdominal obeziteyi belirleyen sınırlar, kişiye göre değişiklik gösterebilir. Duyarlı kişilerde, daha az abdominal yağ birikimi, metabolik risk faktörlerini hızlandırabilir veya kötüleştirebilir. Bu durum nedeniyle özellikle bazı toplumlarda; örneğin, Asya toplumlarında, abdominal obeziteyi belirlemek için, daha düşük sınırlar saptanmıştır (18,19). NCEP ATP III kılavuzuna göre, antihipertansif tedavi alanlar yüksek kan basıncı kriterini, oral antidiyabetik veya insülin şeklinde antihiperlisemik tedavi alanlar da yüksek açlık kan şekeri kriterini karşılıyor sayılırlar (10).

Metabolik sendrom tanısını doğrulamada ek testler yapılabilir. Bu sendrom için doğrulayıcı testler, açlık kan şekerinin, 2. saat tokluk insülin seviyesinin ve apolipoprotein B'nin yüksek seviyede bulunması, artmış, küçük LDL partikülleri, C-reaktif protein (CRP), fibrinojen ve plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1) seviyelerini içerir. Potansiyel faydalarını değerlendirmek için devam eden çalışmalar olmasına karşın, sendromu onay ötesinde bu ek anormalliklerin saptanmasının, klinik uygulamaya olan faydası kesin değildir (20). Örneğin, yüksek CRP düzeyleri, akut koroner sendrom açısından daha büyük bir riskin belirtisi olabilir (21).

Metabolik sendrom risk faktörleri Tablo 2.2'de verilmiştir.

Tablo 2.2. Metabolik Sendrom risk faktörleri (6)

Risk Faktörleri
Fazla kilo / Obezite
Trigliserid yüksekliği
HDL düşüklüğü
Hipertansiyon
Açlık kan şekeri yüksekliği
Tokluk kan şekeri yüksekliği
Yaş
Etnik köken
Aile öyküsünde Tip 2 diyabet varlığı
Aile öyküsünde kardiyovasküler hastalık varlığı
Aile öyküsünde hipertansiyon varlığı
Polikistik over sendromu
Sedanter yaşam tarzı

İnsülin pankreasın β hücrelerinden salınan, bifazik salınım gösteren ve glukoz, aminoasit ve lipidler gibi besin maddelerinin hücre içinde depolanmasını ve kullanılmasını sağlayan anabolik bir hormondur. Bu nedenle insülin salındığında, plazma glukoz düzeyi düşer. (22).

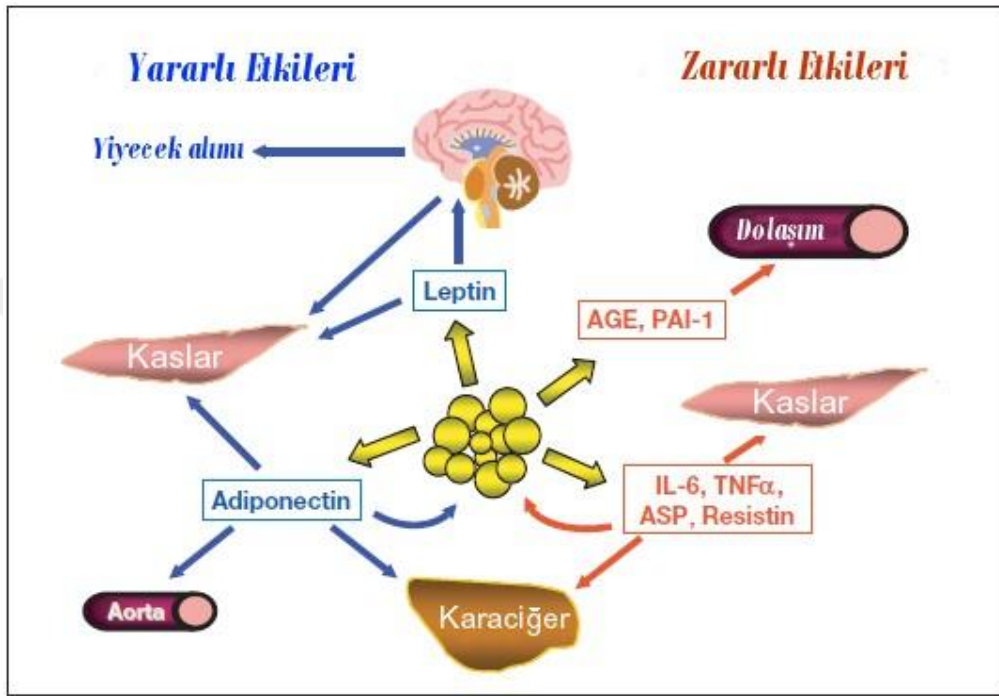
İnsülin direncinin, obezite ve metabolik sendromdaki rolü tartışmalı bir alandır. Birden fazla metabolik risk faktörü olan insanların çoğunda, aynı zamanda insülin direnci vardır. Bu durum, metabolik sendrom nedeninin, insülin direnci olduğu kavramını doğurur. Bu kavram da, metabolik sendrom için, “insülin direnci sendromu” adlı alternatif bir terime dönüşebilir. (23).

İnsülin direnci ve metabolik risk faktörleri arasındaki bağlantıyı açıklamak için çeşitli patojenik mekanizmalar öne sürülmüştür. İnsülin direncinin, bozulmuş glukoz toleransı (IGT) ve diyabet için risk faktörü olduğuna dair hiçbir şüphe yoktur. İnsülin direnci ve diğer metabolik risk faktörleri arasındaki ilişkinin kesinliği daha azdır. Ayrıca, obezite ve insülin sinyal defektleri arasındaki etkileşim çok karmaşıktır. Örneğin, obezite, insülin direncine neden olur, oysa insülin direnci, obezitenin istenmeyen etkilerini şiddetlendiriyor gibi görünür. Öte yandan, fazla kilo ve obezitenin giderek yaygınlaşmasının, Amerika ve dünya genelinde, metabolik sendromun artan sıklığının başlıca sorumlusu olduğu düşünülmektedir (15).

Metabolik sendrom tanısı ile bağlantılı olarak insülin direncini hesaplamak konusunda en çok kullanılan yöntem HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment for Insulin Resistance) testidir. Bu test glikoz ve insülin değerlerinin kullanımıyla beta hücre fonksiyonunu ve insülin direncini değerlendirebilen, özellikle geniş hasta popülasyonlarını pratik bir şekilde inceleme olanağı sağlayan yöntemdir. $HOMA-IR = \frac{Açlık\ glikozu\ (mmol/L) \times Açlık\ insülini\ (mU/ml)}{22,5}$ (Ya da Kan şekeri mg/dL olduğunda: $HOMA-IR = \frac{Açlık\ glikozu\ (mg/dL) \times Açlık\ insülini\ (mU/ml)}{405}$) formülü ile hesaplanır. HOMA-IR değeri 2,7 ve üzeri olması insülin direnci olarak değerlendirilir.(14,15)

Obezite ve metabolik sendrom arasındaki ilişkiyle ilgili her geçen gün daha fazla bilgiye ulaşıyoruz. Özellikle adipositlerden salgılanan, adipokinler olarak adlandırılan, çeşitli biyoaktif peptitler ve proteinler, bu yeni bilgilerin temelini oluşturmaktadır. Bu yağ dokudan salgılanan faktörler, gıda alımı, enerji dengesinin düzenlenmesi, insülin aktivitesi, lipid ve glukoz metabolizması, anjiyogenez ve vasküler yeniden yapılanma, kan basıncının düzenlenmesi ve pıhtılaşma da dahil olmak üzere, çeşitli biyolojik ve fizyolojik süreçleri etkileyerek, bütün vücut homeostazı üzerinde merkezi bir rol oynar (Şekil 2.3). Obezite varlığında, adipositlerden, anormal miktarda adipokin salgılanmaktadır. Esterleşmemiş yağ asidi, ASP (Acylation-stimulating Protein; Açılleme Uyarıcı Protein), TNF α (Tümör Nekroz Faktör α), IL-6 (interlökin-6), resistin, leptin, adiponektin ve PAI-1, metabolik sendrom gelişimi ile en çok ilişkilendirilenlerdir (20,24). Visseral obezitesi olanlarda, adiponektin düzeyi düşük olduğu saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada, obez farelere adiponektin verilmesi, kas ve karaciğerdeki trigliserid miktarları ve insülin direncinde azalma sağlamıştır. Resistin, farelerde insülin direncine neden olduğu görülmüştür (25).

Ayrıca $TNF\alpha$, IL-6 ve leptin de insülin direncine sebep olabilir. Leptin ile, abdominal obezite, hipertansiyon ve metabolik sendrom arasında önemli bir bağlantı olduğu düşünülmektedir. İtalya’da yapılan, prospektif bir çalışmada, yüksek plazma leptin seviyelerinin, metabolik sendrom risk faktörlerinin, özellikle de yüksek kan basıncı ve IFG komponentlerinin, önemli bir indükleyicisi olduğu gösterilmiştir (26).



Şekil 2.3. Yağ dokudan salgılanan faktörlerin, enerji homeostazi, insülin duyarlılığı ve vasküler homeostaz üzerindeki etkileri (24)

Beyaz yağ dokusu, dinamik bir endokrin organ gibi fonksiyon göstermektedir. Adipokinleri üretmekte ve salgılamaktadır. Bu durum obez olmayan ancak vücut yağ miktarı fazla olan kişilerde önem kazanmaktadır. 2007 yılında İtalya’da, De Lorenzo ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, normal kilolu ve VKİ 25 kg/m^2 altında olan ancak dual-enerji x-ray absorpsiyometri ile saptanmış vücut yağ oranları % 30’un üzerinde olan kadın hastalarda, obezite ile ilişkili hastalıkların riskinde artış olduğu saptanmıştır. Bu durumu “Normal Kilolu Obezite Sendromu” (Normal Weight Obesity Sendrom) olarak adlandırmışlardır. (27).

ABD’de yapılmış olan NHANES III çalışmasında toplanan verilerden, VKİ ile vücut yağ oranları arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, kadın ve erkekler ile siyah ve beyaz

ırkın değerleri karşılaştırılmıştır. Bu araştırma artan vücut yağ oranlarının tıpkı artan VKİ gibi metabolik sendrom riskinde artışa neden olduğunu göstermiştir. (28).

İsviçre’de yapılan, yaşları 15 ile 98 arasında değişen 5225 sağlıklı erişkinin dahil edildiği bir çalışmada, biyoelektrik impedans analizi yöntemi ile kişilerin vücut yağ oranları saptanmıştır. Bu çalışma sonucunda elde edilen veriler, sağlıklı kadın ve erkekte, yaşa göre normal vücut yağ oranları saptanmış ve her yağ grubu için referans değerler oluşturulmuştur. (29).

Yağ dokusunun miktarı kadar, lokalizasyonu da, metabolik etkileri açasından önemlidir. Visseral yağ dokusu fazla olanlarda, toplam vücut yağına bakılmaksızın insülin direnci ve metabolik sendrom riski fazladır (şekil 2.4). Hipertrofik intraabdominal yağ hücreleri, insülinin antilipolitik etkisine dirençli olmaları ile karakterizelerdir (30). Bu, katekolamin ilişkili lipolizin artması ve insülin ilişkili anti-lipolizin azalması sonucunda plazma serbest yağ asidi düzeyinin yükselmesine neden olur. Portal ven yoluyla, viseral dokudan karaciğere sunulan serbest yağ asidi miktarı arttığından, karaciğerde glikoz, trigliserid ve VLDL yapımı artar. Bunun sonucunda da, karaciğerde insülin direnci, hiperinsülinemi, bozulmuş glikoz toleransı ve hipertrigliseridemi, düşük HDL ve yükselmiş LDL ile karakterize dislipidemiye neden olur (31).



şekil 2.4. Visseral obezitenin, metabolik sendrom patogenezindeki rolü (30)

Köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada, aşırı yağlı diyetin, visseral yağlanma artışı ve diyete bağlı visseral obeziteye neden olduğu gösterilmiştir. Bu durum da, glukoz üretiminden sorumlu olan karaciğerde, insülin direnci gelişimini tetikleyebileceği görülmüştür. Periferik dokuların duyarlılığı ise, diyete bağlı visseral yağlanma artışından daha az etkilendiği belirtilmiştir (32).

2.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

NCEP ATP III raporunda ayrıntılı olarak belirtildiği şekilde, metabolik sendrom, abdominal obezite, Hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol, yüksek kan basıncı ve yüksek açlık kan şekeri bulgularından, üç veya daha fazlasının aynı bireyde bulunması olarak tanımlanmaktadır (Bkz. Tablo 2.1).

2.2.1. Obezite

Obezite, Dünya Sağlık Örgütü tarafından yağ dokularında sağlığı bozacak ölçüde anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır (33). Obezite, sıklıkla ideal ağırlığın üzerinde olmakla eş anlamlı kullanılsa da, bu her zaman doğru değildir. Vücut ağırlığını, kas, kemik, yağ ve diğer vücut bileşenlerinin toplamı vermektedir. Örneğin, bir sporcunun vücut ağırlığı ideal ağırlığın üzerinde bulunurken, vücut yağ dokusu miktarı normal sınırlarda olabilmektedir. Kilo fazlalığı ve obezite terimleri sıklıkla birbirlerinin yerine kullanılmakla birlikte, aslında bunlar birbirinden farklı kavramlardır. Kilo fazlalığı, boya göre fazla kiloyu ifade ederken, obezite ise bireylerde patolojik olarak aşırı miktarda vücut yağ dokusunu ifade etmektedir.

Obezite önlenabilir bir hastalıktır. Obeziteden korunma, çocukluk çağında başlamalıdır. Çocukluk ve ergenlik döneminde oluşan obezite, yetişkinlik dönemi obezitesi için zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle aileler ve öğretmenler, yeterli – dengeli, beslenme ve fiziksel aktivite konularında bilgilendirilmelidirler. Bu konuda özellikle birinci basamakta görev alan sağlık çalışanlarına önemli rol ve sorumluluklar düşmektedir (34-36).

Obezite, çoğu zaman pozitif enerji dengesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Ancak, oluşumunda etkili etmenlerin farklılıkları ve sonucunda ortaya çıkan bulguların aynı olmaması

nedeniyle sınıflandırmalara gereksinim duyulmaktadır. Bu nedenle obezite, klinik uygulamada, 3 farklı şekilde sınıflandırılır (Tablo 2.3) (37).

Tablo 2.3. Obezitenin klinik uygulamadaki sınıflaması

Yağ Dokusunun Dağılımı Ve Anatmik Özelliklerine Göre	Obezitenin Başlama Yaşına Göre	Etiyolojide Rol Oynayan Faktörlere Göre
a) Hiperselüler obezite	a) Çocukluk çağında başlayan obezite	a) Basit (ekzojen) obezite
b) Hipertrofik obezite	b) Erişkin dönemde başlayan obezite	b) Genetik, metabolik ve hormonal bozukluklara ikincil gelişen obezite
c) Yağın vücuttaki dağılımına göre: - Android tip obezite (santral/abdominal) - Gynoid tip obezite (periferel/gluteal)		- Konjenital kromozomal bozukluklar - Konjenital genetik bozukluklar - Ender görülen monogenetik bozukluklar - Yenidoğan ve süt çocuklarında adipogigantizm - Kazanılmış endokrin bozukluklar - Hipotalamik hasar - Diğer nedenler

Hiperselüler obezite, vücuttaki yağ hücrelerinin sayılarının artışı ile seyreden obezitedir. Genellikle çocukluk çağında görülen obezite bu gruba girer. Ancak, ender de olsa erişkinlik döneminde de ortaya çıkabilir. (37).

Hipertrofik obezite, genellikle erişkin dönemde ve gebelikte başlayan obezite bu tiptedir. Yağ hücrelerinin büyüklüğü ve yağ içeriğindeki artış ile karakterizedir. (37).

Yağ dokunun dağılımı, erkeklerde ve kadınlarda farklılık gösterir. Kadınlarda görülen periferel obezite, aynı zamanda trunkal obezite adıyla da bilinmektedir. Erkeklerde, android tip olarak da isimlendirilen, abdominal obezite daha sık görülürken, kadınlarda, gynoid tip (periferel/gluteal) obezite daha sık görülmektedir (38). Abdominal obezite, subkutan ve intra abdominal (visseral) obezite olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Erkeklerde daha sık görülen ve aynı zamanda NCEP ATP III metabolik sendrom tanı kriterlerinden biri olan abdominal obezitede, başta ateroskleroz olmak üzere, kalp ve damar hastalıkları riski, kadınlarda daha sık gözlenen, gluteofemoral obeziteye göre, daha fazla artmıştır (39,40). Normal kilolu ($VKİ < 24\text{Kg/m}^2$) ancak visseral yağ miktarı fazla olan ($> \%30$) kişilerde de obezite ile ilişkili hastalık riskinde artış olduğu görülmüş ve bu hastalar NWO

(Normal Weight Obesity; Normal Kilolu Obezite) olarak adlandırılmıştır (27). Özellikle visseral obezitesi olanlardaki bu risk artışı, yağ dokunun miktarı kadar, lokalizasyonunun da ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

Obezite, insülin direnci, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalıklar ile yakın ilişkili olup, toplum sağlığını her geçen gün daha fazla tehdit etmekte olan bir sağlık sorunudur. VKİ, erişkinlerde düşük kilo, fazla kilo ve obeziteyi sınıflandırmada kullanılan, basit bir boy-kilo indeksidir. VKİ, kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boyun karesine bölünmesi (kg/m^2) olarak tanımlanır (Şekil 2.5). Örneğin, 70 kg ağırlığında ve 1,75m boyunda bir yetişkinin VKİ 22,9'dur (41).

$$\text{VKİ} = \frac{\text{Vücut Ağırlığı (kg)}}{\text{Boy}^2 (\text{m}^2)}$$

Şekil 2.5. Vücut kitle indeksi hesaplama formülü

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımlamasına göre, VKİ 25 ve üzerinde olanlar fazla kilolu, VKİ 30 ve üzerinde olanlar obezdir. VKİ, toplum genelinde fazla kilo ve obezitenin ölçümünde kullanılan en yararlı yöntemdir. Her iki cins ve yetişkinlerde tüm yaş grupları için aynı etkinliği gösterir. Ancak genel bir yol gösterici olarak kabul edilmelidir. Çünkü VKİ aynı olan, farklı kişilerin vücutlarındaki toplam yağ miktarı her zaman aynı olmayabilir. VKİ'ne göre yetişkinlerde uluslararası obezite sınıflaması Tablo 2.4'te verilmiştir (33,41,42).

Tablo 2.4. Vücut kitle indeksine göre yetişkinlerde uluslararası obezite sınıflaması*

Sınıflama	VKİ (kg/m ²)	
	Başlıca sınır noktalar	Ek sınır noktalar
Düşük kilolu	<18.50	<18.50
- Ciddi zayıflık	<16.00	<16.00
- Orta derecede zayıflık	16.00 – 16.99	16.00 – 16.99
- Hafif zayıflık	17.00 – 18.49	17.00 – 18.49
Normal kilo	18.50 – 24.99	18.50 – 22.99
Fazla Kilolu	≥25.00	≥25
- Pre-obez	25.00 – 29.99	25.00 – 27.49
		27.50 – 29.99
Obez	≥30.00	≥30.00
- Sınıf I	30.00 – 34.99	30.00 – 32.49
		32.50 – 34.99
- Sınıf II	35.00 – 39.99	35.00 – 37.49
		37.50 – 39.99
- Sınıf III	≥40.00	≥40.00

* WHO VKİ'ne göre obezite sınıflaması

VKİ değerleri, yaştan bağımsızdır ve her iki cins için aynıdır. Ancak farklı popülasyonlarda, kısmen farklı vücut oranları nedeniyle, VKİ sınır değerleri, aynı derecede şişmanlığı göstermeyebilir. Artan VKİ ile ilişkili sağlık riskleri devam etmekle birlikte, risklerle ilişkili VKİ sınıflamasının yorumlanması, toplumlara göre değişiklik gösterebilir. Örneğin Asya ve pasifik toplumlarında, VKİ için farklı sınır noktalarını belirleyen çalışmalar yapılmıştır (Tablo 2.5) (18,19,43).

Tablo 2.5. Asya toplumu için önerilen VKİ'ne göre obezite sınıflaması (19)

Sınıflama	VKİ (kg/m ²)	Obeziteye bağlı Hastalık Riski
Düşük kilolu	<18.5	Düşük risk (ancak diğer klinik problemler açısından artmış risk)
Normal kilo	18.5 – 22.9	Ortalama risk
Fazla Kilolu	23.0 – 24.9	Ortalamanın üzerinde risk
Obez	≥25.0	
- Obez Sınıf I	25.0 – 29.9	Artmış risk
- Obez Sınıf II	≥30.0	Ciddi risk

VKİ'nde olduğu gibi, abdominal obezitenin göstergesi olan, bel çevresi ölçümü de toplumlara göre farklılıklar göstermektedir. Etnik farklılıklarla ilgili çalışmalar, bel çevresi ve bel-kalça oranı ile ilişkili, genel kullanım için önerilen risk değerlendirmeleri, Avrupa ve beyaz ırkı referans almakta olduğunu, ancak farklı ırklar ve toplumlar için, sınır noktalarının da farklı olduğunu göstermektedir. Asya toplumlarında yapılan çalışmalar,

Asyalıların, Avrupalı komşularına göre daha düşük bel çevresi ve bel-kalça oranlarında, artmış metabolik riske sahip olduklarını göstermektedir (Tablo 2.6) (18,19,43-46).

Tablo 2.6. Toplumlara göre, abdominal obezite için önerilen bel çevresi eşikleri (45)

Toplum	Erkek	Kadın
ABD ve Kanada	≥102 cm	≥88 cm
Avrupa	≥102 cm	≥88 cm
Asya	≥90 cm	≥80 cm
Orta Doğu ve Akdeniz	≥94 cm	≥80 cm
Sahra altı Afrika	≥94 cm	≥80 cm
Orta ve Güney Amerika	≥90 cm	≥80 cm
Kafkasya	≥94 cm	≥80 cm

Bel çevresi ölçümü için, farklı klinik çalışmalarda, farklı anatomik bölgeler kullanılmaktadır. Ölçüm için kullanılan anatomik bölgeler;

1. En alt kaburga ile iliak krest arasındaki orta nokta
2. Umblikus
3. En dar (minimum) veya en geniş (maksimum) karın çevresi
4. En alt kaburganın hemen altından
5. İliak krestin hemen üzerinden

Bel çevresi ölçümünde kullanılan bölge, ölçümün mutlak değerini etkiler. Morbidite ve mortalite oranı ile bel çevresi arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda en çok kullanılan bölgeler; en alt kaburga ile iliak krest arasındaki orta nokta (% 29), umblikus (% 28) ve en dar karın çevresi (% 22)'dir (47).

Bel çevresi ölçümleri, ayakkabılar olmadan, ayakta, her iki ayak birbirine değer vaziyette, eller serbest bir şekilde sallanırken ve hasta nefesini verdikten sonra hastanın çıplak karın bölgesi üzerinden yapılmalıdır. Ölçüm için kullanılan mezura, cam elyafi gibi kolay esnemeyen bir malzemedir yapılmış olmalıdır. Mezura, vücudun uzun eksenine dik ve yere paralel olacak şekilde yerleştirilmelidir. Mezura, ölçüm yapılan yüzeye tam uyum sağlaması için yeterli gerginlikte olmalı ancak yüzeye baskı oluşturmamalıdır. Bel çevresi genellikle üç kez alınır ve birbirine en yakın ölçüm, 0,1 cm aralıklarla kaydedilir (46).

DSÖ'nün verilerine göre, fazla kiloluluk ve obezite, dünya genelindeki ölüm nedenleri arasında 5. Sıradadır. DSÖ'nün 2008 yılında yaptığı en son değerlendirmede, tüm dünyada

yirmi yaş ve üzeri yaklaşık olarak 1,5 milyar kişinin fazla kilolu, bunlardan da 200 milyonunun üzerinde erkeğin ve 300 milyona yakın kadının obez oldukları bildirilmiştir. 2010 yılında 5 yaş altında yaklaşık 43 milyon çocuğun fazla kilolu olduğu saptanmıştır. Bu çocuklardan 35 milyona yakını gelişmekte olan ülkelerde, 8 milyonu ise gelişmiş ülkelerde yaşamaktadır (33).

Ülkemizde de diğer dünya ülkelerinde olduğu gibi obezite görülme sıklığı gün geçtikçe artmaktadır. Sağlık Bakanlığı'nın, 7 coğrafik bölgede seçilen 7 ilde, 14 sağlık ocağında, 30 yaş üstü 15468 birey üzerinde yaptığı, "Sağlıklı Beslenelim Kalbimizi Koruyalım" çalışmasına göre, obezite görülme sıklığı erkeklerde % 21,2, kadınlarda ise % 41,5 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada BKİ 30 kg/m² ve üzeri olanlar obez olarak kabul edilmişlerdir. Bölgesel dağılımlar göz önüne alındığında ise, obezite Doğu Anadolu'da en düşük (% 17,2), İç Anadolu'da en yüksektir (% 25,0). Tüm coğrafi bölgelerde ve yerleşim birimlerinde kadınlarda görülme sıklığı erkeklere kıyasla daha yüksek bulunmuştur (K:E oranı=1:0,3). Genel olarak obezite sıklığının yaşlanmayla arttığı gözlenmiştir. 55-59 yaş grubunda çalışma kapsamındaki bireylerin % 34,8'nin, 40-45 yaş grubunda çalışma kapsamındaki bireylerin % 30'nun obez olduğu saptanmıştır.(48,49).

Ülkemizde yapılan ve 3681 kişiyi kapsayan "Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF)" çalışmasında, BKİ 30 kg/m² ve üzeri obezite olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmanın verilerine göre erkeklerde obezite görülme sıklığı % 21,1, kadınlarda ise % 43,0 olarak saptanmıştır.(50).

Ülkemizde 2010 yılında ve 20 yaş ve üzeri 26499 kişiyi kapsayan, "Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması II (TURDEP II)"de BKİ 30 kg/m² ve üzeri olanlar obez olarak kabul edilmişlerdir. TURDEP II sonuçlarına göre ülkemizde obezite prevalansı % 31,2 olarak saptanmıştır.(51).

Türkiye İstatistik Kurumu'nun 2010 yılı "Türkiye Sağlık Araştırması" verilerine göre 15 ve daha yukarı yaştaki nüfusun % 16,9'u obez ve % 33'ü fazla kiloludur (52).

Ülkemizde görülme sıklığı giderek artan obezitenin önlenmesine yönelik bilimsel ve politik kararlılığın oluşturulması ve sektörler arası faaliyetlerin güçlendirilmesi amacıyla, Sağlık Bakanlığı tarafından "Türkiye Obezite (şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol

Programı" hazırlanmıştır. Bu programa göre ülkemizde yüksek VKİ'ne atfedilebilir hastalık yükü ve ölüm sayılarının nedenlere göre dağılımı Tablo 2.7'de gösterilmiştir. Obezitenin önlenmesi ile önlenebilecek ölüm sayıları iskemik kalp hastalığında 29.581, iskemik inme 11.109, diyabette 7.674'dür. Toplamda ise 57.143 ölüm önlenebilmekte olup bu tüm ölümlerin % 13,3'ünü oluşturmaktadır. Obezitenin önlenmesi ile önlenebilecek DALY (Disability-Adjusted Life Year; Sakatlığa bağlı kaybedilen yaşam yılı) sayıları iskemik kalp hastalığında 346.294, diyabette 152.240, iskemik inme 146.930 olarak hesaplanmıştır. Önlenebilecek DALY sayısı toplam DALY'nin % 7,3'ünü oluşturmaktadır (Tablo 2.7). (53).

Tablo 2.7. Türkiye’de yüksek VKİ’ne atfedilebilir hastalık yükü ve ölüm sayılarının nedenlere göre dağılımı (53)

Neden	Atfedilebilir Ölüm	Atfedilebilir YLL	Atfedilebilir YLD	Atfedilebilir DALY	Toplam DALY İçindeki Atfedilebilir DALY Oranı
İskemik Kalp Hastalıkları	29.581	317.790	28.504	346.294	3,2
Hipertansif Kalp Hastalıkları	7.174	57.723	4.073	61.796	0,6
İskemik İnme	11.109	93.794	53.136	146.930	1,4
Diyabet	7.674	73.921	78.319	152.240	1,4
Osteoartirit	0	0	61.035	61.035	0,6
Meme Kanseri	724	7.141	1.718	8.859	0,1
Kolon ve Rektum Kanseri	646	6.583	717	7.300	0,1
Uterus Kanseri	235	2.079	651	2.730	0,0
Toplam	57.143	559.032	228.151	787.183	7,3

YLL: Kaybedilen yaşam yılı, YLD: Sakatlıkla kaybedilen yaşam yılı, DALY: Sakatlığa bağlı kaybedilen yaşam yılı

Türkiye Obezite (şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı’na göre Türkiye’de yüksek VKİ'ne atfedilebilir hastalık yükünün cinsiyete göre dağılımı Tablo 2.8'de verilmiştir.

Tablo 2.8. Türkiye’de yüksek VKİ’ne atfedilebilir hastalık yükünün cinsiyete göre dağılımı (53)

	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Ölümler	26.006	11,1	31.136	15,8	57.143	13,3
YLL	278.008	8,2	281.024	11,0	559.032	9,4
YLD	101.972	4,5	126.179	4,9	228.151	4,7
DALY	379.980	6,7	407.203	7,9	787.183	7,3

YLL: Kaybedilen yaşam yılı, YLD: Sakatlıkla kaybedilen yaşam yılı, DALY: Sakatlığa bağlı kaybedilen yaşam yılı

Türkiye’de obezitenin önlenmesi ile erkeklerde 26,006 ölüm önlenebilecek olup, toplam ölümlerin % 11,1’ini oluşturmaktadır. Kadınlarda ise önlenebilecek ölüm sayısı 31.136 olup toplam ölümlerin % 15,8’ini oluşturmaktadır. Önlenebilecek DALY açısından değerlendirildiğinde ise, erkeklerde önlenebilecek hastalık yükü % 6,7 iken kadınlarda % 7,9’dur (Bkz Tablo 2.8).(53)

Avrupa’da obezite görülme sıklığı erkeklerde % 4,0 ile % 28,3 ve kadınlarda % 6,2 ile % 36,5 arasında değişmektedir. Batı ve Kuzey Avrupa ile Orta, Doğu ve Güney Avrupa arasında, obezite sıklığı açısından önemli coğrafi farklılıklar dikkati çekmektedir (Tablo 2.9) (54,55)

Tablo 2.9. Avrupa’daki ülkelere göre obezite görülme sıklığı (54)

Ülke	Erkek %	Kadın %
Danimarka	12,3	11,2
Finlandiya	14,2	14,9
Almanya	18,8	21,7
Yunanistan	20,0	15,0
İtalya	22,0	27,7
Litvanya	11,4	6,0
Hollanda	8,6	9,5
Portekiz	13,9	26,1
İspanya	28,3	30,0
İsveç	14,6	15,7
İsviçre	15,0	11,0
İngiltere	22,2	23,0
Türkiye*	21,1	43,0

*Türkiye’deki obezite sıklığı, TEKHARF çalışması verileri kullanılarak tabloya uyarlanmıştır.

Obezite, birçok farklı etmen nedeniyle ortaya çıkabilmektedir. Bu faktörlerden, aşırı ve yanlış beslenme ile yetersiz fiziksel aktivite, obezitenin en önemli nedenleri olarak kabul edilmektedir. Bu faktörlerin yanı sıra genetik, çevresel, nörolojik, fizyolojik, biyokimyasal, sosyo-kültürel ve psikolojik pek çok faktör birbiri ile ilişkili olarak obezite oluşumuna

neden olmaktadır (56,57). Tüm dünyada özellikle çocukluk çağı obezitesindeki artışın sadece genetik yapıdaki değişikliklerle açıklanamayacak derecede fazla olması nedeniyle, obezitenin oluşumunda çevresel faktörlerin rolünün ön planda olduğu kabul edilmektedir.

Obezite oluşumuna katkıda bulunan başlıca risk faktörleri;

1. Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları
2. Yetersiz fiziksel aktivite
3. Yaş
4. Cinsiyet
5. Eğitim düzeyi
6. Sosyo – kültürel etmenler
7. Gelir durumu
8. Hormonal ve metabolik etmenler
9. Genetik etmenler
10. Psikolojik problemler
11. Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama
12. Sigara- alkol kullanma durumu
13. Kullanılan bazı ilaçlar (anti-depresanlar vb.)
14. Doğum sayısı ve doğumlar arası süre

NCEP ATP III raporuna göre, bel çevresi ölçümleri, erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm olan kişiler, abdominal obezite kriterini yerine getirir.

Obezite tedavisi, bireyin kararlılığı ve etkin olarak katılımını gerektiren, uzun süreli ve süreklilik arz eden bir süreçtir. Obezite, etiyojisinde çeşitli faktörlerin rol oynadığı bir hastalık olması nedeniyle, korunması ve tedavisi zor bir hastalıktır. Bu nedenle obezite tedavisinde hekim, diyetisyen, psikolog, fizyoterapistten oluşan bir ekip gerekmektedir. Obezite tedavisinde kullanılan yöntemler 5 grup altında toplanmaktadır (58,59). Bu yöntemler;

1. Tıbbi beslenme (diyet) tedavisi
2. Egzersiz
3. Davranış değişikliği (psikoterapi ve eğitim)
4. İlaç tedavisi
5. Cerrahi tedavi

2.2.2. Hipertrigliseridemi

Tam adı triaçilgliserol olan trigliserid, biyokimyasal olarak, üç yağ asidi ve bir adet gliserolden oluşan bir esterdir. Yağın doğada bulunan şeklidir ve aynı zamanda vücutta da sentezlenir. Kan plazması içerisinde, kolesterolle birlikte, plazma lipidlerini oluştururlar (60).

Plazmada bulunan trigliseridler, yenilen yiyeceklerdeki yağlardan veya vücut içerisinde, karbonhidratlar gibi diğer enerji kaynaklarından elde edilir. Bir öğünde alınan kalori dokular tarafından hemen kullanılmazsa trigliseridlere çevrilerek, depolanması için yağ hücrelerine taşınır. Yağ dokusundan trigliserid salınımını, hormonlar düzenler, böylece öğünler arası vücudun enerji ihtiyacı karşılanmış olur (60).

Özellikle visseral tipteki obezite çeşitli lipid bozukluklarına neden olur. Trigliserid düzeyindeki yükselme, HDL-kolesterol düzeyinde düşme ve LDL-kolesterolde niteliksel değişiklik tipik özelliklerdir. Salınımı artmış olan serbest yağ asitleri karaciğerde toplanarak trigliseridden zengin VLDL oluşumunu artırır (60,61).

Fazla miktardaki plazma trigliserid seviyeleri, hipertrigliseridemi olarak tanımlanır. Hipertrigliseridemi, artmış koroner arter hastalığı riski ile ilişkilidir. Trigliserid seviyelerindeki artış, plazma ölçümleri ile saptanabilir. Ölçümler, gıda alımının üzerinden bir gece geçtikten sonra, aç karnına yapılmalıdır. NCEP ATP III raporunda, trigliserid seviyeleri ile ilgili bir sınıflama yayınlanmıştır (Tablo 2.10). Bu değerler, açlık plazma trigliserid seviyelerine dayanmaktadır. (10, 61)

Tablo 2.10. NCEP ATP III serum trigliseridlerinin sınıflaması (10)

Trigliserid Sınıfı	Serum Seviyeleri
Normal	<150 mg/dL
Sınırdaki yüksek	150 – 199 mg/dL
Yüksek	200 – 499 mg/dL
Çok yüksek	≥500 mg/dL

Hipertrigliseridemi, trigliseridlerin kan plazma seviyelerinin, 150mg ve üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. NCEP ATP III raporuna göre, trigliserid kan plazma seviyeleri,

150mg ve üzerinde olan kişiler, metabolik sendrom tanı kriterlerinden bir tanesi olan, hipertrigliseridemi kriterini yerine getirirler (10).

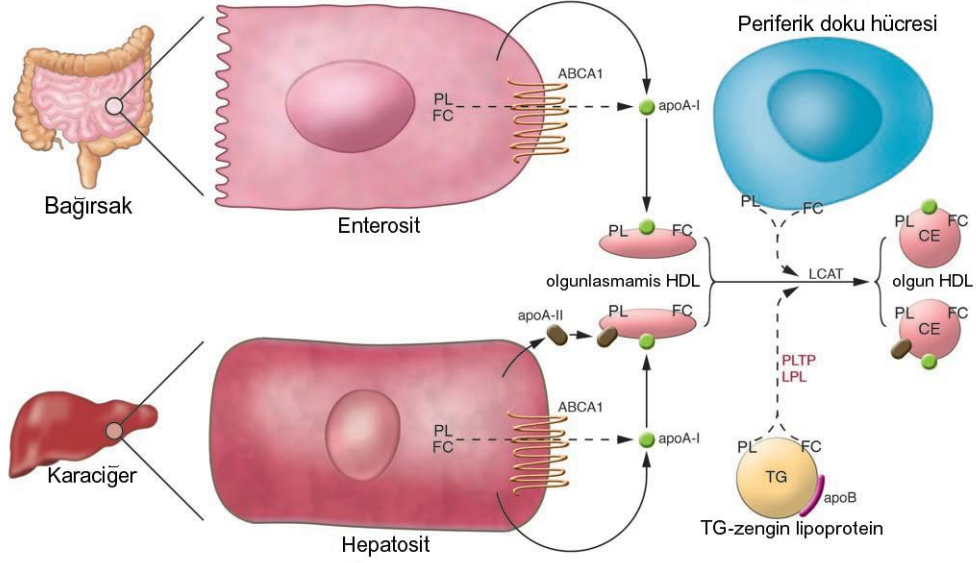
Ülkemizde yapılan, ilki 1990 yılında olmak üzere, altı takip taramasından oluşan, TEKHARF çalışmasının verilerine göre, Türk erkeklerinin % 39,6'sı, kadınların ise % 29,2'sinde, hipertrigliseridemi bulunmaktadır (50, 62).

Yüksek trigliserid tedavisi hedefleri içerisinde koroner arter hastalığı riskini azaltmak konusunda klinik müdahale bakımından öncelikli adaylar kalıntı lipoproteinleri yüksek olanlardır. Lipid düşürücü ilaçları kullanmak (statinler, fibratlar ve nikotinik asit) ve fazla kilolu/obez kişilerde kilo vermek bu aterojenik kalıntıların (kalıntı lipoproteinler) miktarını azaltabilir. Ancak bu tedavilerin hiçbiri, sadece kalıntı lipoproteinleri azaltmamakta, tüm lipoprotein çeşitlerinin özelliklerini veya konsantrasyonlarını değiştirmektedir. Bu durum, klinik çalışmalarda tek başına aterojenik kalıntıların azaltılmasının koroner hastalıklar üzerine etkinliğinin ölçülmesini zorlaştırmaktadır (10).

2.2.3. Düşük HDL Kolesterol

Farklı yoğunluktaki plazma lipoproteinlerinden, ultrasantrifügasyon ile ayrıştırılarak ilk tanımlanan HDL'dir. Çeşitli çalışmalar, plazma HDL kolesterol seviyeleri ile koroner kalp hastalıklarının gelişme riski arasında ters bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur (63-65).

HDL biyosentezi oldukça karmaşık bir konudur. HDL'nin bileşenlerini oluşturan major proteinlerin sentez ve sekresyonunu, büyük ölçüde ekstrasellüler elde edilen lipidler (fosfolidler ve kolesterol) ile olgun HDL'nin birleştirilme ve üretimi izler (Şekil 2.6). Başlıca HDL apolipoproteinleri apoA-I ve apoA-II'dir ve her ikisi de normal HDL biyosentezi için gereklidir. ApoA-I, HDL proteinlerinin yaklaşık 70%'ini, apoA-II ise yaklaşık 20%'sini oluşturur (66).



Şekil 2.6. HDL kolesterolün biyosentezi (66)

HDL ve apolipoproteinlerinin, seviyelerinin ve/veya fonksiyonlarının artırılmasının, önlemeden, stabilizasyon ve gerilemeye kadar değişen, önemli damar koruyucu etkileri vardır. Bu koruyucu etkileri, total kolesterol veya HDL kolesterol dışı lipoprotein plazma seviyelerinden bağımsızdır. HDL'nin en iyi bilinen antiaterojenik fonksiyonu, kolesterolü, hücrelerden dışarı atılmasını teşvik etme yeteneğidir. Ayrıca HDL'nin anti-inflamatuar, antioksidan ve antitrombotik özellikleri vardır (67,68). Düşük HDL, kolesterol, plazma HDL seviyelerinin, erkeklerde 40 mg/dL, kadınlarda ise 50 mg/dL'nin altında olması olarak tanımlanmaktadır. Bu aynı zamanda NCEP ATP III raporunda, metabolik sendrom tanı kriterlerinden biri olan, düşük HDL kolesterol için belirlenen sınır değerlerdir (10).

Düşük HDL kolesterol seviyelerine neden olan başlıca durumlar;

1. Yüksek serum trigliserid seviyeleri
2. Fazla kilo ve obezite
3. Fiziksel inaktivite
4. Sigara içme
5. Çok yüksek karbonhidrat alımı (toplam enerjinin 60%'ından fazlası)
6. Tip 2 diyabet
7. Belirli ilaçlar (beta blokerler, anabolik steroidler, progestasyonel ilaçlar)
8. Genetik faktörler

Düşük HDL kolesterol, kardiyovasküler hastalık ve metabolik sendrom riskinde artmaya neden olur. Yapılan çalışmalar da, düşük HDL kolesterolü olan kişilerde, statinlerin, nikotinic asit ve fibratların kullanımının, kardiyovasküler hastalık gelişim riskini azalttığı, ayrıca HDL kolesterol seviyelerini arttırdığı görülmüştür. Bu ilaç tedavilerine ek olarak, kilo verme, düzenli fiziksel aktivite ve sigara bırakmanın da HDL seviyeleri üzerine olumlu etkileri olduğu saptanmıştır. Tedaviye bağlı olarak, HDL seviyelerindeki beklenen ortalama artış, Tablo 2.11’de görülebilir (10, 67, 68).

Tablo 2.11. Tedaviye bağlı olarak, HDL seviyelerindeki beklenen ortalama artış (10)

Uygulanan Tedavi	HDL Seviyesindeki Artış
Kilo verme	5 – 20%
Düzenli fiziksel aktivite	5 – 30%
Sigara bırakma	5%
Statin tedavisi	5 – 10%
Fibrat tedavisi	5 – 15%
Nikotinic asit tedavisi	15 – 30%

2.2.4. Yüksek Kan Basıncı

Kan basıncı, kanın, vücut içerisindeki dolaşımı sırasında, arter duvarlarına karşı uyguladığı güçtür. Yüksek kan basıncı veya hipertansiyon ise, kanın sürekli olarak kan damarlarına doğru, aşırı güç ile pompalanmasıdır. Kan basıncı iki sayı olarak yazılır. İlk (sistolik) numara, kalp kasılması anındaki, kan damarlarındaki basıncı temsil eder. İkinci (diyastolik) numara, kalp kasılmaları arasındaki, damarlardaki basıncı temsil eder (69).

Farklı birçok bölgeden ölçülebilmekle birlikte, standart kan basıncı ölçümü, üst koldan, dirsek kıvrımında palpe edilen brakial arter üzerine yerleştirilen stetoskop ile yapılır. Kişiler bir sandalyeye (muayene masası önerilmemektedir), ayakları yere basacak ve kol kalp seviyesinde desteklenmiş bir şekilde, en az 5 dakika boyunca sessiz bir ortamda oturmuş olmalıdır. Ölçüm öncesi en az 30 dakika boyunca kafein, egzersiz ve sigaradan uzak durulmalıdır. Kişi ilk defa muayene ediliyorsa, her iki koldan kan basıncı ölçülmelidir. En az iki ölçüm yapılmalı ve ortalamaları kaydedilmelidir (70). Kan basıncı ölçümünün doğruluğundan emin olmak için uygun boyutta bir manşon kullanılmalıdır (71). Önerilen manşon boyları;

- Kol çevresi 22 – 26 cm ise, “küçük” boy: 12x22 cm
- Kol çevresi 27 – 34 cm ise, “yetişkin” boy: 16x30 cm

- Kol çevresi 35 – 44 cm ise, “yetişkin büyük” boy: 16x36 cm
- Kol çevresi 45 – 52 cm ise, “yetişkin uyluk” boy: 16x42 cm

Hipertansiyonun, beklenen hayat süresini kısaltması ve kardiyovasküler komplikasyon riskini arttırması nedeniyle, daha düşük kan basıncı değerleri riskli kabul edilerek, sınırlar aşağıya çekilmiştir. National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP; Ulusal Yüksek Kan basıncı Eğitim Programı), The Seventh Report of the Joint National Committee (JNC VII; Yedinci Ortak Ulusal Komite Raporu), normal kan basıncı olarak <120/80 mmHg olarak kabul edilmiştir. Bir önceki kılavuzda, normal tansiyon sınırları içinde bulunan sistolik 120-139 mmHg ve diyastolik 80-89 mmHg, kan basınçları prehipertansiyon olarak sınıflandırılmıştır(62). WHO ve JNC VII sınıflamalarında, 140/90 mmHg ve üzere hipertansiyon olarak belirtilmiştir (69,70). JNC VII hipertansiyon sınıflaması Tablo 2.12’da ayrıntılı olarak görülebilir.

Tablo 2.12. JNC VII kan basıncı sınıflaması (70)

Kan Basıncı Sınıflaması	Sistolik Kan Basıncı	Diyastolik Kan Basıncı
Normal	<120 mmHg	ve <80 mmHg
Prehipertansiyon	120 – 139 mmHg	veya 80 - 89 mmHg
Evre 1 Hipertansiyon	140 – 159 mmHg	veya 90 - 99 mmHg
Evre 2 Hipertansiyon	≥160 mmHg	veya ≥100 mmHg

WHO’nun verilerine göre, tüm dünyada yaklaşık 1 milyar insanın hipertansiyonu var ve bu kişilerin üste ikisi gelişmekte olan ülkelerde yaşamakta. Hipertansiyon, dünya genelindeki erken ölümün, en önemli nedenlerinden biridir ve artmakta olan bir sorundur. 2025 yılında, tahmini olarak 1,56 milyar insan hipertansiyonla yaşıyor olacaktır. Hipertansiyon, her yıl dünya genelinde 8 milyona yakın kişiyi öldürmektedir (69).

Ülkemizde yapılmış olan, Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması (Patent: Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Trkey) verilerine göre, ülkemizde hipertansiyonun sıklığı, % 31,8 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada, cinsiyete göre hipertansiyon sıklığının, kadınlarda (% 36,1), erkeklerden (% 27,5) daha fazla olduğu görülmüştür (72).

İnsanlar yaşlandıkça, kan basıncı artma eğilimindedir ve bu nedenle hipertansiyon riski, yaşla birlikte artar. Alışkanlıklar ve yaşam tarzı ile ilişkili faktörler, insanları yüksek kan

basıncı açısından daha riskli bir duruma koyabilir. Çok fazla tuz tüketmek (sodyum), yeterli miktarda potasyum (sebze ve meyvelerden) almamak, fazla kilolu olmak, yeteri kadar egzersiz yapmamak, ayrıca çok fazla alkol almak ve sigara içmek, alışkanlıklar ve yaşam tarzı ile ilişkili faktörlerin örneklerini oluştururlar. Kronik hastalıklar da hipertansiyona neden olabilir. Örneğin, diyabeti olan kişilerin yaklaşık % 60'ı aynı zamanda yüksek kan basıncına sahiptir. Hipertansiyon kalıtsal olabilir. Kalıtımla birlikte yapılan sağlıksız yaşam tarzı seçimleriyle, hipertansiyon riski çok daha fazla artabilir (73).

Yüksek kan basıncı, metabolik sendrom kriterlerinden biridir. Ancak, yüksek kan basıncı sınırlarında, kılavuzlar arasında farklılık vardır. ATP III kılavuzunda, WHO'nun ve JNC VII'nin hipertansiyon sınırından farklı olarak, 130/85 mmHg ve üzeri, yüksek kan basıncı kriteri için sınır değeri olarak belirlenmiştir. Buna ek olarak, antihipertansif tedavi almakta olanlar da bu kriteri yerine getiriyor sayılırlar (10).

Hipertansiyon, erken dönemde yaşam tarzı değişikliklerine uyum sağlanarak, büyük ölçüde önlenir. Hipertansiyon tedavisi, kardiyovasküler hastalık riskinde azalma ile ilişkilidir (73-75). Hipertansiyonun önlenmesi için uygulanabilecek bazı önlemler;

- 1) Yoga, meditasyon ve diğer rahatlatıcı teknikler ile, zihinsel stresi azaltmak ve yönetmek
- 2) Potasyum ve lif gibi besinleri içeren, taze sebze ve meyvelerden bol miktarda içeren, sağlıklı diyetleri tercih etmek
- 3) Yemeklerde kullanılan tuz miktarına azaltarak, alınan sodyum miktarını sınırlamak (Tuz veya sodyum klorürün, tüm kaynaklardan toplam günlük alım miktarı en fazla 5 gr. olmalıdır.)
- 4) Düzenli egzersiz yapmak
- 5) Sigara içmemek
- 6) Alkol tüketimini sınırlamak
- 7) Hipertansiyona neden olabilecek, diyabet gibi, diğer tıbbi durumlardan korunmak
- 8) Düzenli kan basıncı kontrolü
- 9) Yaşam tarzı değişikliklerinin yeterli olmadığı durumlarda ilaç tedavisi

2.2.5. Yüksek Açlık Kan Şekeri

Açlık kan şekeri ölçümü, en az 8 saatlik gece boyu süren açlığı, takiben plazma glukoz düzeyinin ölçülmesidir (76).

Metabolik sendrom, insülin direnci, hiperinsülinemi ve hiperglisemi arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Tip 2 diyabet gelişen insanlar genellikle, obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, pankreatik beta hücrelerinin stres ve hasarı sonucu kademeli olarak azalan insülin salınımı, bozulmuş açlık ve tokluk kan şekeri düzeyleri, aşamalarından geçmektedirler. Hiperinsülinemi, gelişen insülin direncini telafi ettiği sürece, açlık kan şekeri düzeylerinin normal kalması beklenir. Hiperglisemiye yol açan, insülin sekresyonundaki düşüş, geç bir fenomen olarak ortaya çıkar ve aslında, metabolik sendromu olan hastaları, diyabeti olanlar ve olmayanlar diye ayırır (77).

WHO'nun verilerine göre, dünya genelinde 346 milyon insanın diyabeti vardır. 2004 yılında, yüksek kan şekeri nedeniyle meydana gelen problemler nedeniyle 3,4 milyon insanın öldüğü tahmin edilmektedir. Diyabete bağlı ölümlerin % 80'den fazlası, düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana gelmektedir. WHO, 2005 ve 2030 yılları arasında diyabete bağlı ölümlerin iki kat artacağını öngörmektedir (78).

Ülkemizde 2010 yılında ve 20 yaş ve üzeri 26499 kişiyi kapsayan, "Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması II (TURDEP II)'nin sonuçlarına göre ülkemizde tip 2 diyabet prevalansı % 13,7 olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre bakıldığında ise, diyabet sıklığı, erkeklerde % 12,4 ve kadınlarda % 14,6 olarak bulunmuştur. İzole bozulmuş açlık glukozu (BAG), izole bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve BAG+BGT sıklığı ise sırasıyla, % 14,5, % 7,1 ve % 6,7 olduğu görülmüştür. Bu sonuçlara göre, Türkiye'de yaşayan 20 yaş ve üzeri nüfustaki diyabetli kişi sayısı 6.503.027 ve prediyabetik kişi sayısı 13.812.899'dur (51).

ATP III kılavuzuna göre, açlık plazma şeker ölçümünün 110 mg/dL ve üzeri olması olarak tanımlanmaktadır. Oral antidiyabetik veya insülin şeklinde antihiperglisemik tedavi alanlar da yüksek açlık kan şekeri kriterini karşılıyor sayılırlar (10).

Yaşam tarzında yapılacak basit önlemler ile diyabetin başlaması önlenabilir veya geciktirilebilir. Tip 2 diyabet ve komplikasyonlarından korunmak isteyen kişiler, sağlıklı kiloya ulaşmalı ve korumalı, fiziksel olarak aktif olmalı, günde en az üç porsiyon meyve ve sebze içeren sağlıklı bir diyet uygulamalı ve sigara kullanımından uzak durmalıdırlar. Nispeten uzuz olan kan şekeri testi ile diyabetin erken tanısı konabilir. Oral antidiyabetikler veya insülin, uygun olan ile tedavi edilir. Diyabet tedavisinde kan şekeri düzeylerinin normal sınırlarda tutulmasıyla birlikte, başta kan basıncı kontrolü ve ayak bakımı olmak üzere, retinopati takibi, kan lipidlerinin kontrolü ve diyabete bağlı böbrek hastalığının erken belirtilerinin takibi çok önemlidir (76,78).

2.3. Metabolik Sendrom Korunma ve Tedavisi

Metabolik sendrom tanısı, ATP III raporunda belirtilen beş risk faktöründen üçünün varlığını gerektirdiği için, pek çok kombinasyon bu tanıya yol açacaktır. Bu nedenle, metabolik sendromu tedavi edebilecek tek bir ajan söz konusu değildir. Metabolik sendrom tedavi hedefleri; insülin direncine neden olan risk faktörlerinin yaşam şekli değişiklikleri ile kontrol altına alınması ve gerekli koşullarda klinik hedeflere ulaşmak amacıyla ilaç tedavisinin başlanmasıdır.(79,80)

Bu çoklu risk faktörleri nedeniyle, ATP III de dahil tüm kılavuzlar, metabolik sendromun hem önlenmesinde, hem de tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri birinci ve en önemli basamağı oluşturmaktadır. Önerilen yaşam tarzı değişiklikleri;

1. Kilo kaybının temini ve/veya ideal kilonun korunması
2. Düzenli egzersiz (günde 30 dakika, tempolu yürüyüş)
3. Yeterli miktarda ve sağlıklı beslenme (daha az kalori, yağ ve karbonhidrat, daha fazla, taze sebze ve meyve)
4. Sigarayı bırakma
5. Stresi azaltmak

Tedavide ise hedef, metabolik sendroma neden olan risk faktörlerinin, yaşam şekli değişiklikleri ile kontrol altına alınamadığı veya yetersiz olduğu durumlarda klinik hedeflere ulaşmak amacıyla ilaç tedavisinin başlanmasıdır (10, 79, 80).

Metabolik sendrom tedavisinde önerilen yaşam tarzı değişikleri ve ilaç tedavileri ile ilgili ayrıntılı bilgi tablo 2.13’de verilmiştir.



Tablo 2.13. Metabolik sendrom tedavisinde önerilen yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavileri (80)

Kilo Kaybı	<ul style="list-style-type: none">• %5-10'luk kilo kaybı, metabolik sendromun tüm bileşenlerini kontrol altına alabilir.• %7'lik kilo kaybı ile birlikte düzenli fizik aktivite 4 yıl içinde Tip 2 DM gelişme riski %50 azaltmaktadır.• Total kalorinin % 10'undan azı poliansatüre, % 20'sinden azı ise monoansatüre yağlardan oluşmalıdır. Karbonhidratlar total kalorinin %50-60'ını, proteinler ise %15'ini oluşturmalıdır.• Diyet 20-30 gram kadar lif içermelidir. Diyet önerilerine uyum için davranış tedavisi ve uzun süreli takip gerekir.
Fizik Aktivite	<ul style="list-style-type: none">• Düzenli fizik aktivite insülin direncini düzelterek glukoz, lipid ve kan basıncı kontrolünü sağlar ve kardiyovasküler fonksiyonları düzeltir.• Kilo alımının engellenmesi için düzenli olarak her gün 45-60 dakika fizik aktivite yapılmalıdır.• Kardiyovasküler risk azalması için ise günde 10000 adım atılması önerilmektedir.
İnsülin Direnci	<ul style="list-style-type: none">• Metformin insülin direncini düzeltir. Anti-hiperglisemik etkilerine ek olarak iştahı azalttığı için kilo kaybı sağlar. Serum lipidleri üzerinde olumlu etkileri vardır. Değişik dokularda kanser gelişimini azaltmaktadır.• Glitazonlar PPAR-g reseptörlerinin aktivasyonunu sağlayarak insülin direncini düzeltirler. Lipidler üzerinde olumlu etkileri vardır. Subkutan yağ dokusunda artış oluşturmamasına karşın visseral yağ dokusunda artış yapmazlar. Ödem ve kilo alma gibi yan etkileri vardır. Kalp yetmezliğinde kullanılmamalıdır. Koroner arter hastalığı ve osteoporozu olanlar dikkatle izlenmelidir.
Tip II Diyabet	<ul style="list-style-type: none">• Metabolik sendromlu hastalarda diabetes mellitusun tedavisinde ilk seçilecek ilaçlar insülin direncini azaltanlar olmalıdır. Hedeflenen glisemik kontrolün sağlanamaması durumunda diğer ilaçlarla kombinasyon tedavilerine geçilebilir.• Metformin ve akarboz hariç tip 2 DM tedavisinde kullanılan ilaçların kilo alımına neden olabileceği unutulmamalıdır.
Dislipidemi	<ul style="list-style-type: none">• Fibratlar serum trigliseridlerini azaltıp, HDL'yi yükselterek kardiyovasküler risk faktörlerini kontrol ederler.• Aşikar DM ve KAH varlığında statinler hedef LDL düzeyine ulaşmada etkilidirler.• HDL düşüklüğünü kontrol etmede sigara kesilmesi ve düzenli egzersiz en etkili yöntemdir.
Obezite	<ul style="list-style-type: none">• Yaşam tarzı değişikliği ile ilk 3-6 ayda %5-10 kilo kaybı sağlanamazsa sibutramin ve/veya orlistat kullanılabilir.• Morbid obez olgularda cerrahi tedavi uygulanabilir
Hipertansiyon	<ul style="list-style-type: none">• Diyette tuz kısıtlanmalıdır.• ACE inhibitörleri ve anjiyotensin II reseptör antagonistleri insülin sensitivitesini artırdıkları ve Tip 2 DM gelişimini önlediklerinin yanı sıra kardiyoprotektif ve renoprotektif etkileri nedeniyle metabolik sendromda kullanılırlar.• Kalsiyum kanal blokerleri ve alfa-blokerler metabolik sendromun diğer bileşenleri üzerinde olumsuz etki göstermeden hipertansiyonu kontrol ederler.• Tiazid diüretiklerin dislipidemik ve hiperglisemik yan etkileri, beta-blokerlerin ise kilo alımına neden olmaları ve HDL düşüklüğüne yol açmaları tedavide göz önünde bulundurulmalıdır.
Antiinflatuar Tedavi	<ul style="list-style-type: none">• Aşikar tip 2 DM veya koroner arter hastalığı gelişmiş tüm bireylerin asetilsalisilat (75-150 mg/gün) kullanması önerilmektedir.

2.4. Metabolik Sendromla İlişkili Antropometrik ölçümler

Yapılan çeşitli çalışmalar, boyun çevresi, kalça çevresi, bel – kalça oranı gibi bazı antropometrik ölçümlerin, ATP III raporuna göre metabolik sendrom tanı kriteri olan bel çevresi gibi önemli olduğunu ortaya koymuştur. (81-89).

2.4.1. Bel Çevresi

Metabolik sendrom tanı kriterlerinin anlatıldığı bölümde ayrıntılı olarak değinilmiştir (Bkz. Bölüm 2.2.1).

2.4.2. Boyun Çevresi

Boyun çevresi ölçümü hasta başı dik ve karşıya bakıyorken, laringeal çıkıntının üst kenarından yere paralel olarak ölçülür. Ölçüm için kullanılan mezura, cam elyafı gibi kolay esnemeyen bir malzemedden yapılmış olmalıdır. Mezura, vücudun uzun eksenine dik ve yere paralel olacak şekilde yerleştirilmelidir. Mezura, ölçüm yapılan yüzeye tam uyum sağlaması için yeterli gerginlikte olmalı ancak yüzeye baskı oluşturmamalıdır.(46, 83).

Yapılan çalışmalarda boyun çevresi ölçümünün, metabolik sendrom riski açısından sınır değerinin, kadınlarda 35 cm ve üzeri, erkeklerde 39 cm ve üzeri olduğu bildirilmiştir (83,89).

2.4.3. Kalça Çevresi

Kalça çevresi ölçümünde hasta klinisyenin önünde ayakta durur. Hastadan ölçüm yapılacak mezurayı kendi kalçasının çevresine sarması istenir. Hastaya ayaklarını birleştirerek durması ve kollarını rahat bir şekilde iki yana bırakması söylenir. Mezura, en geniş kalça çevresinden geçecek şekilde yerleştirilir. Mezuranın gerginliği ve yere paralel olup olmadığı kontrol edilir. Ölçüm için kullanılan mezura, cam elyafı gibi kolay esnemeyen bir malzemedden yapılmış olmalıdır. Mezura, vücudun uzun eksenine dik ve yere paralel olacak şekilde yerleştirilmelidir. Mezura, ölçüm yapılan yüzeye tam uyum sağlaması için yeterli gerginlikte olmalı ancak yüzeye baskı oluşturmamalıdır.(44,90)

Kalça çevresi ölçümü çıplak ten üzerinden yapılmalıdır. Bu nedenle mahremiyet gerektirir. Kalça çevresi ölçümü ayrı bir odada veya paravan ile ayrılmış bir bölmede ve mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Bunun mümkün olmadığı durumlarda ölçüm, ince giysilerin üzerinden yapılabilir.(90)

2.4.4. Bel – Kalça Oranı

Bel – kalça oranı, adından da anlaşıldığı gibi, bel çevresi ölçümünün kalça çevresi ölçümüne bölünmesi ile elde edilen bir orandır.

Yapılan çalışmalar bel – kalça oranı ile metabolik sendrom arasında oldukça önemli bir korelasyon olduğunu göstermiştir. Bel- kalça oranı arttıkça metabolik sendrom riski de artmaktadır.(91, 93)

DSÖ bel – kalça oranının cinsiyete göre, metabolik komplikasyon için risk oluşturan sınır değerlerini kadınlar için 0,85 ve yukarısı, erkekler içinde 0,90 ve yukarısı olarak belirlemiştir (44).

2.5. Visseral Yağlanma

Visseral yağlanma, aynı zaman da abdominal yağlanma olarak da bilinmektedir ve karın bölgesinde toplanan, intra - abdominal yağ dokusudur.

De Lorenzo ve arkadaşları tarafından, 2007 yılında İtalya’da yapılan bir çalışmada, normal kilolu ve vücut kitle indeksi (VKİ) 25 kg/m² altında olan ancak vücut yağ oranları 30%’un üzerinde olan kadın hastalarda, obezite ile ilişkili hastalık riskinde artış olduğunu saptamışlardır. Bu çalışma sonucu NWO olarak adlandırılan bu hasta grubunda visseral yağlanmanın önemi bir kez daha görülmüştür.(27)

Yağ dokusunun miktarı kadar, lokalizasyonu da, metabolik etkileri açısından önemlidir. Çünkü VKİ aynı olan, farklı kişilerin vücutlarındaki toplam yağ miktarı her zaman aynı olmayabilir. Visseral yağ dokusu fazla olanlarda, toplam vücut yağına bakılmaksızın insülin direnci ve metabolik sendrom riski fazladır. Hipertrofik intraabdominal yağ hücreleri, insülinin antilipolitik etkisine dirençli olmaları ile karakterizelerdir. Bu,

katekolamin ilişkili lipolizin artması ve insülin ilişkili anti-lipolizin azalması sonucunda plazma serbest yağ asidi düzeyinin yükselmesine neden olur.(30, 31, 33, 41, 42)

NCEP ATP III metabolik sendrom tanı kriterlerinden biri olan ve aynı zamanda erkeklerde daha sık görülen abdominal obezitede (aşırı visseral yağlanma), başta ateroskleroz olmak üzere, kalp ve damar hastalıkları riski, kadınlarda daha sık gözlenen, gluteofemoral obeziteye göre, daha fazla artmıştır (39, 40). Bu risk artışı, yağ dokunun miktarı kadar, lokalizasyonunun da ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

Visseral yağ miktarı, dolaylı veya direkt yöntemler kullanılarak ölçülebilmektedir. Klinik uygulamada en çok dolaylı yöntemler kullanılmaktadır (37, 94).

2.6. Visseral Yağ Miktarı Ölçüm Yöntemleri

Visseral yağ miktarı ölçüm yöntemlerini, dolaylı ölçüm yöntemleri ve direkt ölçüm yöntemleri olmak üzere iki ana başlık altında inceleyebiliriz.

2.6.1. Visseral Yağ Miktarı Dolaylı Ölçüm Yöntemleri

Kolay uygulanabilir olması, ekonomik olması ve visseral yağlanma açısından önemli bilgiler sağlaması nedeniyle, klinik uygulamada en çok uygulanan yöntemler, antropometrik ölçümleri kullanan, dolaylı ölçüm yöntemleridir (37, 94, 95).

En sık kullanılan dolaylı ölçüm yöntemleri;

1. Bel (karın) çevresi
2. Kalça çevresi
3. Bel – kalça oranı
4. VKİ

Bu yöntemler visseral yağ ile cilt altı yağ dokusunu birbirinden ayıramazlar, ancak visseral yağ ile oldukça iyi bağlantı gösterdiklerinden belirleyici olarak kullanılırlar.

Bel çevresi, erkelerde 102 cm'yi, kadınlar da ise 88 cm'yi geçtiği zaman, ATP III metabolik sendrom tanı kriterlerinden biri olan abdominal obezite koşulu sağlanmış olur

(10). Abdominal yağlanmanın toplam vücut yağına oranla metabolik risk faktörleri ile daha yakın ilişkili olması nedeniyle bel çevresi ölçümü çok değerlidir. Abdominal obeziteyi belirleyen sınırlar, kişiye göre değişiklik gösterebilir. Duyarlı kişilerde, daha az abdominal yağ birikimi, metabolik risk faktörlerini hızlandırabilir veya kötüleştirebilir. Bu durum özellikle bazı toplumlarda; örneğin, Asya toplumlarında, abdominal obeziteyi belirlemek için, daha düşük sınırlar saptanmıştır.(18, 19)

2.6.2. Visseral Yağ Miktarı Direkt Ölçüm Yöntemleri

Antropometrik ölçümlerin, özellikle obez olmayanlarda kardiyovasküler risk artışını belirlemede yetersiz olması nedeniyle, klinik pratiğe uygun, düşük maliyetli bir visseral yağ dokusu ölçüm yöntemi üzerinde araştırmalar halen devam etmektedir (94).

Visseral yağ miktarı ölçümünde kullanılan direkt yöntemler ise;

1. Dansitometri
2. Toplam vücut suyu ölçümü
3. Toplam vücut potasyum miktarı ölçümü
4. Nötron aktivasyon analizi
5. Ultrasonografi
6. Bilgisayarlı tomografi
7. Manyetik rezonans görüntüleme
8. Biyoelektriksel impedans analizi
9. Toplam vücut geçirgenliği
10. Dual foton absorpsiyometre
11. Dual X-ışını absorpsiyometre

Visseral yağ miktarı direkt ölçüm yöntemleri içerisinde, klinik olarak uygulanabilen yöntemlerle birlikte pratik olarak kullanımı zor olan ancak, araştırma amacıyla kullanılan yöntemler de bulunmaktadır.

Dansitometri, toplam vücut suyu ölçümü, toplam vücut potasyum miktarı ölçümü, nötron aktivasyon analizi, dual foton absorpsiyometre ve dual X-ışını absorpsiyometre gibi yöntemler, kullanılan sistemlerin pahalı oluşu, deneyimli personel gerektirmesi ve

radyasyon yayması nedeniyle, oldukça doğru sonuçlar vermesine karşın, geniş çaplı kullanım alanı bulamamıştır.(81, 96-98)

Visseral yağın ölçülmesinde en doğru ve tekrarlanabilir yöntemlerden biri bilgisayarlı tomografi (BT)'dir. Ancak BT incelemelerinin pahalı oluşu, fazla zaman alması ve hastayı radyasyona maruz bırakması, klinik uygulanabilirliğini oldukça kısıtlamaktadır. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile radyasyona maruz bırakmadan BT ile karşılaştırılabilir sonuçlar elde edilmiştir, ancak MR görüntülemenin maliyeti BT'den de fazladır. Bu nedenle BT'de olduğu gibi, MR da, maliyetlerinin yüksek oluşu, deneyimli personel gerektirmesi ve uzun zaman gereksinimi nedeniyle, visseral yağ saptanması için klinik kullanımını enderdir. (81, 94, 98-100)

Visseral yağ dokusunun saptanmasında bir diğer seçenek ultrasonografi (USG)'dir. USG, abdominal yağ düzeyini değerlendirmek için güvenilir, girişimsel olmayan, kısa sürede sonuç veren ve ekonomik bir yöntemdir. Yapılan çalışmalarda, visseral yağ miktarını saptamada, en az BT kadar yararlı olduğu gösterilmiştir. Ancak bu yöntem de, uzman personel, deneyim ve teknik donanım gerektirdiği için klinik pratikte çok sık başvurulmamaktadır.(101-104)

Bu sınırlılıklar nedeniyle yağ dağılımını ve karın içinde depolanan yağın miktarını kestirmek için alternatif yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemlerden bir tanesi, toplam vücut geçirgenliği yöntemidir. Bu yöntem elektrik enerjisini yağsız dokuların yağ dokusuna göre daha iyi iletmesi prensibine dayanmaktadır.(105)

Elektromanyetik alanlarda vücudun yağ ve su içeriklerinin yanıtı birbirinden farklılık gösterir. Boşken ve hasta varken oluşan manyetik alan ölçülerek aralarında çıkan farktan yağsız doku miktarı hesaplanır. Kolay uygulanabilir ve çabuk bir yöntemdir ancak sadece toplam vücut yağı hakkında genel bir fikir sağlar, bölgesel yağ birikimleri hakkında bilgi vermez (105).

Biyoelektrik impedans analizi (BİA)'nin dayandığı temel prensip, elektrik akımının, farklı vücut bölgelerinden, geçtiği bölgenin yapısına bağlı olarak (kemik, kas, kıkırdak vb.), farklı oranlarda akmasıdır. İnsan vücudunun büyük kısmı, elektrik akımının kolayca geçebildiği, su ve iyonlardan oluşmaktadır.(106-109)

Vücutta su, hücre dışı (yaklaşık % 45) ve hücre içi (yaklaşık % 55) olmak üzere iki kompartımanda bulunur. Bunun yanı sıra vücutta, yağ dokusu gibi, elektrik akımının akışına direnç gösteren, iletken olmayan dokular vardır. Yağ doku, kas ya da kemikten önemli ölçüde daha az iletkenlidir. BİA, bacaklara, bazen de kollara yerleştirilen, bipolar ya da tetrapolar elektrodlar ile visseral yağ dokusunu ölçer.(106-109)

BİA yönteminin avantajları, düşük maliyet, uzmanlık/deneyim gerektirmeyen basit kullanım, güvenli ve pratik ölçüm, tekrar edilebilirlik ve ek olarak da toplam vücut ağırlığı, hücre içi ve hücre dışı sıvı ve iskelet kası kütlesi gibi yağ dışındaki bileşenlerin hesaplanmasında kullanılabilmesidir (106, 108).

Hidrasyon, yağ dağılımı, fizik yapı vb. değişkenler doku iletkenliğini değiştirmektedir. Bu nedenle vücut suyundaki değişiklikler ve vücut geometrisindeki farklılıklar BİA yöntemiyle vücut yağı ölçümünde sınırlılık oluşturmaktadır.(107)

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Projesi

Bu araştırma projesi Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından, bilimsel ve etik açıdan uygun görülüp 26.04.2011 tarihinde onaylanmıştır. Çalışmanın proje numarası KA11/104 olarak belirlenmiştir.

3.2. Araştırma Bölgesi

Bu çalışma, Başkent Üniversitesi Ümitköy Semt Polikliniği bünyesinde bulunan, Diyabet ve Obezite Polikliniği'nde gerçekleştirilmiştir.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Evrenin Tanıtılması

3.3.1. Araştırmanın Evreni

Bu araştırmanın evreni, 01.02.2009 – 01.02.2011 tarihleri arasında, Başkent Üniversitesi Ümitköy Semt Polikliniği, Diyabet ve Obezite Polikliniği'ne kilo yakınması ile başvuran hastalardır. Tablo 3.1'de araştırma grubunun cinsiyete göre yaş dağılımı görülmektedir.

Tablo 3.1. Araştırma grubunun cinsiyete göre yaş dağılımı

Yaş Aralıkları	Kadın Yüzde Oranı	Erkek Yüzde Oranı	Toplam Yüzde Oranı
24 yaş ve öncesi	31 % 22,6	13 % 31,0	44 % 24,6
25 – 34	27 % 19,7	12 % 28,6	39 % 21,8
35 – 44	28 % 20,4	9 % 21,4	37 % 20,7
45 – 54	36 % 26,3	5 % 11,9	41 % 22,9
55 – 64	13 % 9,5	3 % 7,1	16 % 8,9
65 yaş ve üzeri	2 % 1,5	0 % 0,0	2 % 1,1
Toplam	137 % 100	42 % 100	179 % 100

3.3.2. Araştırmaya Kabul Kriterleri

Araştırmamızın kabul kriterleri;

1. Bilinen diyabeti olmamak
2. Bilinen BAG veya BGT olmamak
3. Bilinen sistemik hastalığı olmamak
4. Bilinen tiroid hastalığı olmamak
5. 16 yaş ve üzerinde olmak
6. Steroid tedavisi almıyor olmak
7. Metformin tedavisi almıyor olmak
8. Obezite tedavisi almıyor olmak
9. Doktor kontrolü dışında kilo verme amaçlı ilaç kullanmamış olmak
10. Bedensel kısıtlı olmamak

3.3.3. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

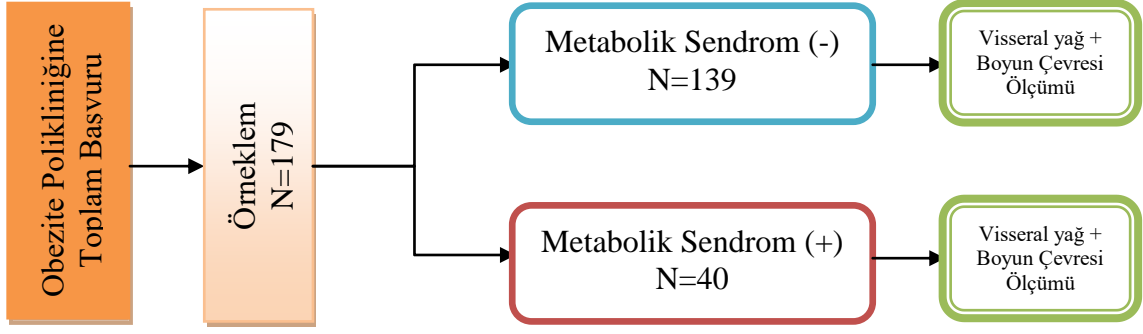
Bu araştırmadan dışlama kriteri, araştırmaya kabul kriterlerinden en az birine uymamaktır.

3.4. Araştırmanın Tipi

Bu çalışma tanımlayıcı tipte bir araştırmadır.

3.5. Araştırmanın Örneklemi

Bu araştırmanın örneklemi, Başkent Üniversitesi Ümitköy Semt Polikliniği, Diyabet ve Obezite Polikliniği'ne, ilgili tarih aralığında, kilo yakınması ile başvuran hastalardan araştırma kabul kriterlerine uyanların tamamıdır.



Şekil 3.1. Araştırma Akış Şeması

3.6. Araştırmaya Katılım Sayısı

Araştırmaya, katılım kriterlerimize uyan 211 hastadan, 179 hastanın dosyaları dahil edilmiştir. Eksik veri, takip muayenelerine düzenli gelmeme vb. nedenlerle 32 hasta çalışmaya alınmamıştır.

3.7. Araştırmanın Veri Kaynakları

Araştırmada kullanılan verilerin kaynağı, 01.02.2009 – 01.02.2011 tarihleri arasında başvuran hastaların dosyalarıdır.

Araştırmada toplanan veriler hastaların yaşı, cinsiyeti, antropometrik ölçümleri, bel ve boyun çevresi ölçümleri, kan trigliserid ve HDL kolesterol seviyeleri, açlık kan şekeri ölçümleri, kan basıncı değerleri, hipertansiyon veya diyabet tanısı almış olma durumu ve bu tanımlarla takip edilen hastaların ilaç kullanıp, kullanmama durumları, metabolik sendrom tanısı almış olma durumu, Tanita Viscan AB-140 model nolu cihaz kullanılarak, BİA yöntemiyle saptanmış olan visseral yağlanma oranıdır.

3.8. Araştırmayı Uygulayanlar ve Uygulama Şekli

Araştırmanın uygulama aşaması Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda görev yapmakta olan bir öğretim üyesi gözetimindeki bir araştırma görevlisi doktordan oluşan iki kişilik ekip tarafından yürütülmüştür. Araştırmadaki veriler bu ekip tarafından değerlendirilmiştir.

Araştırmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı tarafından yapılmıştır.

3.9. İstatistiksel İncelemeler

Araştırmanın verileri, SPSS (Statistical Package For Social Sciences) for Windows 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) istatistik programına aktarılmış, veri kontrolü ve analizler bu programda yapılmıştır (110). Sayımla belirtilen verilerin tanımlayıcı bulguları frekans dağılımı ve yüzdeler olarak gösterilmiş, hipoteze yönelik analizlerde Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır. $P < 0,05$ düzeyi istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edilmiştir.

3.10. Araştırmanın Süresi

Araştırmanın aşamalarına göre geçen süreler ve çalışma takvimimiz Tablo 3.2’de gösterilmiştir.

Tablo 3.2. Çalışma Takvimi, Nisan 2011 – Aralık 2011

	Nisan	Mayıs	Haziran	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık
PLANLAMA AŞAMASI									
Literatür Tarama									
Araştırma Önerisinin Hazırlanması									
Araştırma Projesinin Verilmesi									
UYGULAMA AŞAMASI									
Verilerin Toplanması									
Verilerin Bilgisayara Aktarılması									
ANALİZ AŞAMASI									
Verilerin Analizi (Tablo ve Grafiklerin Oluşturulması)									
Verilerin Yorumu									
RAPOR AŞAMASI									
Tez raporunun hazırlanması									
Tez raporunun sunulması									

4. BULGULAR

Bu çalışmaya 1 Şubat 2009 ile 1 Şubat 2011 tarihleri arasında kilo yakınmasıyla başvuran toplam 211 hasta kabul edilmiştir. Bunlar arasından eksik verileri olanlar ve düzenli izlemlerini yaptırmayan 32 hasta çalışma dışı bırakıldığında 179 hasta çalışma grubu olarak kabul edilmiştir. Bu hastaların % 76,5'i (n=137) kadın, % 23,5'i (n=42) erkekti. Çalışmadaki kadın:erkek oranı 1:0,31 olarak hesaplandı. Tez çalışmasına katılan 179 hastanın yaş ortalaması $36,9 \pm 13,1$ yıldır (ort: 37, min: 16, max: 70).

Çalışmaya alınan hastaların boy ortalaması $166,3 \pm 7,9$ cm idi (ort: 165 cm, min: 147 cm, max: 190 cm). Cinsiyete göre boy ortalamalarına bakıldığında, erkeklerin boy ortalaması $175,6 \pm 7,6$ cm, kadınların boy ortalaması ise $163,4 \pm 5,4$ cm olduğu belirlendi.

Araştırmadaki hastaların kilo ortalaması $81,5 \pm 18$ kg olarak saptandı (ort: 79,7 kg, min: 42 kg, max: 148,5 kg). Erkeklerin kilo ortalaması $97,4 \pm 20,4$ kg, kadınların kilo ortalaması ise $76,6 \pm 14,0$ kg idi.

Dünya Sağlık Örgütü'nün yetişkinlerde VKİ'ne göre uluslararası obezite sınıflaması doğrultusunda, araştırmaya katılan hastaların cinsiyete göre VKİ dağılımı Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Cinsiyete göre VKİ dağılımı

Cinsiyet	VKİ				Toplam
	<18 Zayıf	18 – 24 Normal	25 – 29 Fazla Kilolu	≥30 Obez	
Kadın	2 % 1,5	32 % 23,4	48 % 35,0	55 % 40,1	137 % 100
Erkek	2 % 4,8	2 % 4,8	12 % 28,5	26 % 61,9	42 % 100
Toplam	4 % 2,2	34 % 19,0	60 % 33,5	81 % 45,3	179 % 100

Araştırmadaki hastaların bel çevresi ortalaması $104,2 \pm 13,5$ cm'dir (ort: 105 cm, min: 68 cm, max: 133 cm). Cinsiyete göre bel çevresi ortalamalarına bakıldığında, kadınların bel çevresi ortalaması $102,5 \pm 12,9$ cm, erkeklerin bel çevresi ortalaması ise $109,5 \pm 14,2$ cm, olduğu belirlendi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların kalça çevresi ortalaması $110,5\pm 10,2$ cm olarak saptandı (ort: 111 cm, min: 86 cm, max: 145 cm). Cinsiyete göre kalça çevresi ortalamalarına bakıldığında, kadınların kalça çevresi ortalaması $109,5\pm 9,7$ cm, erkeklerin kalça çevresi ortalaması ise $113,7\pm 11,4$ cm olarak hesaplandı.

Hastaların bel - kalça çevresi oranlarının ortalaması $0,94\pm 0,7$ idi (ort: 0.95, min: 0.67, max: 1,15). Bel – kalça oranı ortalamaları cinsiyete göre değerlendirildiğinde, erkeklerin bel kalça oranı ortalaması, kadınların bel - kalça oranı ortalamasından anlamlı olarak fazla idi (sırasıyla, $0,96\pm 0,6$, $0,93\pm 0,7$, $p=0,002$, Mann Whitney U test)

Araştırmaya dahil edilen hastaların boyun çevresi ortalaması $35,9\pm 3,9$ cm olarak saptandı (ort: 35 cm, min: 28 cm, max: 46 cm). Cinsiyete göre boyun çevresi ortalamalarına bakıldığında, kadınların boyun çevresi ortalaması $34,5\pm 2,6$ cm, erkeklerin boyun çevresi ortalaması ise $40,5\pm 3,7$ cm olarak hesaplandı.

Hastaların yaş gruplarına göre boyun çevresi ölçümleri Tablo 4.2’de verilmiştir.

Tablo 4.2. Yaş gruplarına göre boyun çevresi ortalamaları

Yaş Dağılımı	Boyun Çevresi ortalaması
24 ve öncesi	$35,420\pm 4,02$ cm
25 – 34	$36,090\pm 4,07$ cm
35 – 44	$35,824\pm 4,44$ cm
45 – 54	$36,232\pm 2,93$ cm
55 – 64	$36,125\pm 4,11$ cm
65 ve üstü	$34,000\pm 2,82$ cm
Toplam	$35,883\pm 3,87$ cm

Araştırmadaki hastaların yapılan laboratuvar tetkiklerinin cinsiyete göre ortalamaları Tablo 4.3’de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların cinsiyete göre laboratuvar tetkikleri ortalaması

Yapılan Tetkik	Cinsiyet		P
	Kadın	Erkek	
İnsülin	10,3±11,6 mU/L	13,6±11,4 mU/L	p=0,063
Açlık Kan Şekeri	92,5±16,9 mg/dL	92,7±13,5 mg/dL	p=0,595
LDL	113,2±28,8 mg/dL	116,6±30,0 mg/dL	p=0,460
HDL	51,9±14,4 mg/dL	42,4±11,2 mg/dL	p*
Trigliserid	114,1±61,7 mg/dL	135,9±67,9 mg/dL	p=0,043

*ATP III kriterine göre kadınlar ve erkekler için HDL sınır değerleri sırasıyla 50 mg/dL ve 40 mg/dL olduğu göz önüne alındığında, her iki cinsiyet içinde sınır değerlerin üzerinde ortalama yakalandığı görülmüştür. Cinsiyete göre sınır değer değiştiği için, iki grup arasındaki istatistiksel anlamlılık değerlendirilmemiştir.

Araştırmadaki hastalardan % 24,6'sının (n=44) HOMA-IR 2,7'nin üzerindeydi. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde ise kadınların % 23,4'ünün (n=32), erkeklerin ise % 28,6'sının (n=12) insülin direnci bulunmaktaydı.

Araştırmaya katılan hastalardan kadınların % 8'i (n=11), erkeklerin % 14,3'ü (n=6) hipertansiyon tanısı ve yine kadınların % 5,1'i (n=7) ve erkeklerin % 7,1'i (n=3) diyabet tanısı aldı. Yeni tanı hipertansiyon veya diyabet olup antihipertansif veya antidiyabetik ilaç tedavisi alanların oranları sırasıyla, % 9,5 (n=17) ve % 5,6 (n=10) olarak saptandı.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan, NCEP ATP III raporu doğrultusunda, % 22,3'üne (n=40) metabolik sendromu tanısı konulmuştur. Kadınların % 16,8'inde (n=23) ve erkeklerin %40,5'inde (n=17) metabolik sendrom tanısı saptandı.

Çalışmaya dahil edilen, NCEP ATP III raporu doğrultusunda metabolik sendromu tanısı alanlar hastalardan % 77,5'inde (n=31) 3 kriter pozitif, % 20'sinde (n=8) 4 kriter pozitif ve % 2,5'inde (n=1) 5 kriterin 5'i de pozitif idi. Metabolik sendromu tanısı alanların tamamında bel çevresi kriteri pozitif.

Metabolik sendromu olma durumuna göre visseral yağlanma oranı ortalamalarına bakıldığında, metabolik sendromu olanların visseral yağlanma oranı ortalaması 17,2±6,2 iken metabolik sendromu olmayanların visseral yağlanma oranı ortalaması ise 12,7±6,6 olarak hesaplandı. Bu sonuçlara göre, metabolik sendromu olanlarda visseral yağlanma oranı ortalaması istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazla bulunmuştur (p=0,000).

Araştırmadaki hastaların BİA yöntemiyle saptanan, visseral yağlanma oranları ortalaması 13,9±6,8 ve ortancası 13 olarak saptandı. Visseral yağlanma oranları 3 ile 38 arasında

değişmekteydi. Cinsiyete göre visseral yağlanma oranı ortalamalarına bakıldığında, kadınların visseral yağlanma oranı ortalaması $11,2\pm 3,5$ ve erkeklerin visseral yağlanma oranı ortalaması ise $22,3\pm 7,6$ olarak hesaplandı. Visseral yağlanma oranı ortalaması, erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazla bulunmuştur ($p=0,000$).

Araştırmaya dahil edilen hastaların, metabolik sendromu olma durumuna göre boy, kilo ve VKİ ortalamaları Tablo 4.4’de verilmiştir.

Tablo 4.4. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda boy, kilo ve VKİ ortalamaları

	Metabolik Sendrom Tanısı		P
	Var	Yok	
Boy	168,1±8,7 cm	165,8±7,6 cm	p=0,109
Kilo	92,2±15,4 kg	78,5±17,6 kg	p=0,000
VKİ	32,5±3,4	28,4±5,2	p=0,000

Metabolik sendromu olma durumuna göre VKİ dağılımı Tablo 4.5’de ayrıntılı bir şekilde verilmiştir.

Tablo 4.5. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda VKİ dağılımı

		VKİ				Toplam
		<18 Zayıf	18 - 24 Normal	25 - 29 Fazla Kilolu	≥30 Obez	
Metabolik Sendrom Tanısı	Var	0 % 0,0	1 % 2,5	9 % 22,5	30 % 75,0	40 % 100
	Yok	4 % 2,9	33 % 23,7	51 % 36,7	51 % 36,7	139 % 100
Toplam		4 % 2,2	34 % 19,0	60 % 33,5	81 % 45,3	179 % 100

Araştırmada yer alan hastalardan metabolik sendromu olanların bel çevresi ortalaması $112,8\pm 8,8$ cm, metabolik sendromu olmayanların bel çevresi ortalaması ise $101,7\pm 13,6$ cm idi. Metabolik sendromu olanların bel çevresi ortalaması, metabolik sendromu olmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazladır ($p=0,000$).

Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre bel çevresi ortalamaları Tablo 4.6’da ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.6. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre bel çevresi ortalamaları

		Metabolik Sendrom Tanısı		P
		Var	Yok	
Bel Çevresi	Kadın	111,2±9,6 cm	100,8±12,8 cm	p=0,000
Ortalaması	Erkek	114,8±7,5 cm	105,8±16,5 cm	p=0,037
Toplam		112,8±8,8 cm	101,7±13,6 cm	p=0,000

Çalışmaya dahil edilen hastalardan, visseral yağlanma oranı yükselme eğilimli ve yüksek olanların bel çevresi ortalaması 111,1±9,3 cm, visseral yağlanma oranı normal olanların bel çevresi ortalaması 90,6±9,1 cm idi. Visseral yağlanma oranı yükselme eğilimli ve yüksek olanların bel çevresi ortalaması, normal olanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0,000).

Çalışmadaki hastalarda metabolik sendromu olanların kalça çevresi ortalaması 113,7±7,6 cm, metabolik sendromu olmayanların kalça çevresi ortalaması 109,6±10,7 cm olarak saptandı. Metabolik sendromu olanların kalça çevresi ortalaması, metabolik sendromu olmayanlarınkinden anlamlı olarak fazladır (p=0,007).

Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre kalça çevresi ortalamaları Tablo 4.7’de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.7. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre kalça çevresi ortalamaları

		Metabolik Sendrom Tanısı		P
		Var	Yok	
Kalça Çevresi	Kadın	112,0±6,7 cm	109,0±10,1 cm	p=0,118
Ortalaması	Erkek	116,0±8,3 cm	112,2±13,0 cm	p=0,121
Toplam		113,7±7,6 cm	109,6±10,7 cm	p=0,007

Hastalarda metabolik sendromu olanların bel - kalça çevresi oranı ortalaması 0,99±0,06 iken metabolik sendromu olmayanların bel - kalça çevresi oranı ortalaması 0,93±0,07 idi. Metabolik sendromu olanların bel - kalça çevresi oranı ortalaması, metabolik sendromu olmayanlarınkinden anlamlı olarak fazla bulunmuştur (p=0,000).

Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre bel - kalça çevresi oranı ortalamaları Tablo 4.8’de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.8. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre bel - kalça çevresi oranı ortalamaları

		Metabolik Sendrom Tanısı		P
		Var	Yok	
Bel - Kalça Çevresi Oranı Ortalaması	Kadın	0,99±0,07	0,92±0,06	p=0,000
	Erkek	0,99±0,04	0,95±0,07	p=0,049
Toplam		0,99±0,06	0,93±0,07	p=0,000

Araştırmadaki hastaların metabolik sendromu tanısı olma durumuna göre boyun çevresi ortalamaları incelendiğinde, metabolik sendromu olanların boyun çevresi ortalaması 38,4±4,1 cm iken metabolik sendromu olmayanların boyun çevresi ortalaması 35,2±3,5 cm idi. Metabolik sendromu olan hastaların boyun çevresi ortalaması, metabolik sendromu olmayan hastaların boyun çevresi ortalamasından anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p=0,000).

Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre boyun çevresi ortalamaları Tablo 4.9’da ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.9. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda, cinsiyete göre boyun çevresi ortalamaları

		Metabolik Sendrom Tanısı		P
		Var	Yok	
Boyun Çevresi Ortalaması	Kadın	35,8±2,8 cm	34,2±2,5 cm	p=0,005
	Erkek	42,0±2,7 cm	39,5±4,0 cm	p=0,048
Toplam		38,4±4,1 cm	35,2±3,5 cm	p=0,000

Çalışmadaki hastalardan metabolik sendromu olanların tamamı bel çevresi yüksekliği kriterini sağlarken, bu hastalardan, 2’si erkek, 6’sı kadın, toplam 8 hastanın boyun çevresi, metabolik sendrom açısından riskli kabul edilen sınırın (kadınlarda ≥ 35 cm, erkeklerde ≥ 39 cm) altında olduğu saptandı.

Araştırmaya dahil edilen hastalardan, visseral yağlanma oranı yükselme eğilimli ve yüksek olanların boyun çevresi ortalaması 37,2±3,9 cm, visseral yağlanma oranı normal olanların boyun çevresi ortalaması 33,0±2,1 cm olarak hesaplandı. Visseral yağlanma oranı

yükselme eğilimli ve yüksek olan hastaların boyun çevresi ortalaması, visseral yağlanma oranı normal olan hastalardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p=0,000).

Çalışmada yer alan, metabolik sendromu olan ve olmayan hastaların, laboratuvar tetkiklerinin ortalaması Tablo 4.10'da ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.10. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastaların, laboratuvar tetkiklerinin ortalaması

Yapılan Tetkik	Metabolik Sendrom Tanısı		P
	Var	Yok	
İnsülin	15,2±11,4 mU/L	10,0±11,4 mU/L	p=0,001
Açlık Kan Şekeri	103,4±23,3mg/dL	89,4±11,7 mg/dL	p=0,000
LDL	119,4±23,8 mg/dL	112,4±30,3 mg/dL	p=0,080
HDL	38,3±9,2 mg/dL	53,2±13,7 mg/dL	p=0,000
Trigliserid	184,0±79,4 mg/dL	99,9±42,2 mg/dL	p=0,000

Araştırmadaki hastalardan, hipertansiyonu olanların % 82,4'ü (n=14), diyabet tanısı almış olanların ise % 80,0'i (n=8) ve obez (VKİ ≥30) hastaların da % 37,0'si (n=30) metabolik sendrom tanısı aldı.

Araştırmadaki metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda hipertansiyon, diyabet ve obezite sıklığı Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda hipertansiyon, diyabet ve obezite sıklığı

		Hastalık Adı		
		Hipertansiyon	Diyabet	Obezite (VKİ≥30)
Metabolik Sendrom Tanısı	Var	14 % 35	8 % 20	30 % 75
	Yok	3 % 2,2	2 % 1,4	51 % 36,7

Araştırmaya katılan hastaların metabolik sendrom ayırımına gidilmeden tamamına bakıldığında bel çevresi ile visseral yağlanma oranları arasındaki korelasyonu r=0,75 (p=0,01) olarak saptanmıştır. Hastaların boyun çevresi ile visseral yağlanma arasındaki korelasyon ise r=0,76 (p=0,01) olarak hesaplanmıştır. Çalışmadaki hastaların boyun çevreleri ile bel çevreleri arasındaki korelasyon r=0,58 (p=0,01) olarak saptanmıştır.

Araştırmadaki kadın hastalarda, bel çevresi ile visseral yağlanma oranı arasındaki korelasyon düzeyi $r=0,89$ ($p=0,01$), boyun çevresi ile visseral yağlanma arasındaki korelasyon ise $r=0,52$ ($p=0,01$) olarak saptanmıştır. Kadın hastalarda, boyun çevresi ile bel çevresi arasındaki korelasyon $r=0,57$ ($p=0,01$) olarak hesaplanmıştır.

Araştırmadaki erkek hastalarda, bel çevresi ile visseral yağlanma oranı arasındaki korelasyon düzeyi $r=0,88$ ($p=0,01$), boyun çevresi ile visseral yağlanma arasındaki korelasyon ise $r=0,59$ ($p=0,01$) olarak saptanmıştır. Erkek hastalarda, boyun çevresi ile bel çevresi arasındaki korelasyon $r=0,65$ ($p=0,01$) olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.12’de, Araştırmadaki hastalardan, metabolik sendromu olanlarda bazı metabolik değerler, bazı antropometrik ölçümlerle karşılaştırılmış ve aralarındaki korelasyon düzeyleri ayrıntılı olarak verilmiş, tablo 4.13’de ise metabolik sendromu olmayan hastalardaki veriler gösterilmiştir.

Tablo 4.12. Metabolik sendromu olanlarda bazı metabolik değerlerin antropometrik ölçümlerle karşılaştırılması

Pearson Korelasyonu (r)	Boyun çevresi	Bel çevresi	Kalça çevresi	Visseral yağlanma	Abdominal yağlanma	HDL	Trigliserid
Boyun çevresi	1	,27	,27	,71**	,40**	,01	,14
Bel çevresi		1	,68**	,56**	,48**	-,12	,01
Kalça çevresi			1	,54**	,41**	-,28	,08
Visseral yağlanma				1	-,17	-,07	-,02
Abdominal yağlanma					1	-,20	,04
HDL						1	-,21
Trigliserid							1

** Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlı

* Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlı

Tablo 4.13. Metabolik sendromu olmayanlarda bazı metabolik değerlerin antropometrik ölçümlerle karşılaştırılması

Pearson Korelasyonu (r)	Boyun çevresi	Bel çevresi	Kalça çevresi	Visseral yağlanma	Abdominal yağlanma	HDL	Trigliserid
Boyun çevresi	1	,59**	,52**	,75**	,32**	-,30**	,21*
Bel çevresi		1	,86**	,77**	,84**	-,29	,24**
Kalça çevresi			1	,72**	,79**	-,28**	,28**
Visseral yağlanma				1	,60**	-,37**	-,18
Abdominal yağlanma					1	-,33**	,34**
HDL						1	-,12
Trigliserid							1

** Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlı

* Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlı

5. TARTIŞMA

İnsanların yaşadığı çevre, davranışları ve yaşam tarzı, dramatik bir şekilde değişmektedir. Bu değişimlere bağlı olarak, obezite ve tip 2 diyabet sıklığında ciddi bir artış görülmektedir. Obezite ve diyabetin görülme sıklığındaki artışa paralel olarak her geçen gün daha fazla insanı etkilemekte olan ve multi faktöriyel risk etmenlerinin bir araya gelmesi sonucu oluşan metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık riskini de beraberinde getirdiği için 21. yüzyılın önemli sağlık sorunlarından birisi haline gelmektedir (9, 10, 13, 111).

Düzce ilinde 2007 yılında yapılan ve birinci basamak Aile Hekimliği uygulaması verilerinin değerlendirildiği bir çalışmada, aile hekimlerine yıllık başvuru sayısının 1.115.643 olduğu ve yıllık kişi başına düşen ortalama muayene sayısının 3,6 olduğu saptanmıştır.(112). Çeşitli çalışmalarda gösterildiği gibi ülkemizdeki obezite prevalansının % 30-35 arasında değiştiği dikkate alınırsa birinci basamakta aile hekimlerine başvuran hastaların hemen hemen üçte biri obez olup, bunların önemli bir kısmında da metabolik sendromdan şüphelenmek gerekir.

Birinci basamakta görev alan hekimlerin karşı karşıya oldukları bu hasta yoğunluğu içerisinde hastalarının metabolik sendrom risk faktörlerini taşıyıp taşımadıklarını saptamaları oldukça güçtür. Bel çevresi ölçümü için hastanın kıyafetlerini çıkarma zorunluluğu olması, ölçüm için farklı referans noktalarının olması gibi zorlukları düşünüldüğünde en azından metabolik sendrom açısından riskli hastaları saptamada ve hastaların takibinde boyun çevresi ölçümü aile hekimlerine kolaylık sağlayabilir.

ABD’de yapılan bir çalışmada, 50 yaş üzeri popülasyonda metabolik sendrom prevalansı %43,5 bulunmuştur. Bu çalışmada 50 yaş üzeri diyabetli hastaların yaklaşık % 87’sinin metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı gösterilmiştir (14).

ABD’de, NHANES III verilerine göre metabolik sendrom prevalansı, genel popülasyonda % 22, 20-29 yaş grubunda % 7, 60-69 yaş grubunda % 44, 70 yaş üzerinde % 42 olarak bildirilmiştir (15).

NHANES III verilerini irdeleyen bir çalışmada, normal kiloda olanların % 4,6'sında, kilolu olanların % 22,4'ünde, obezlerin ise % 59,6'sında metabolik sendrom saptanmıştır. Bu çalışma, metabolik sendrom için obezitenin majör risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır (16).

Ülkemizde metabolik sendrom araştırma grubu tarafından yapılan, METSAR araştırmasında 20 yaş ve üzeri erişkinlerde metabolik sendrom sıklığı % 35 olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre görülme sıklığı ise, kadınlarda % 41,1 ve erkeklerde % 28,8 olarak bulunmuştur (17). Bizim çalışmamızda metabolik sendrom sıklığı % 22,3 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, METSAR çalışmasına göre metabolik sendrom sıklığının daha düşük çıkmasını, çalışmanın yürütüldüğü bölge olan Ümitköy bölgesinin sosyo – kültürel ve ekonomik olarak yüksek seviyede olmasına ve bu nedenle hastalarımızın henüz ciddi bir belirti olmadan, erken dönemde doktora başvurmasına bağlıyoruz. Çalışmamızdaki bazı hastalarımızın normal veya düşük kilolu oldukları halde kilo yakınması ile doktora başvurmaları bu düşüncemizi desteklemektedir. Aynı nedenle kontrol grubunu normal veya düşük kilolu bu hastalar arasından oluşturmayı uygun gördük.

Metabolik sendromun görülme sıklığının artışı ve beraberinde getirdiği riskler nedeniyle, metabolik sendrom risk faktörlerinden korunma ve erken teşhisin önemi her geçen gün artmaktadır. Bu nedenle koruyucu hekimlik uygulamalarında metabolik sendromun önemi de artmaktadır. Ülkemizde birinci basamakta uygulanmakta olan aile hekimliği sisteminde laboratuvar verisi elde etmenin zorlukları dikkate alındığında, metabolik sendrom tanısı koymada ve riskli hastaları saptamada katkısı olacak yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda, metabolik sendrom tanı kriteri olan bel çevresi ölçümüne alternatif olması için, basit ve kolay bir yöntem olan boyun çevresi ölçümünün, metabolik sendromla ilişkili olduğu saptanmış bazı metabolik parametrelerle olan ilişkisini inceledik.

Bel çevresi, erkelerde 102 cm'yi, kadınlar da ise 88 cm'yi geçtiği zaman, metabolik sendrom tanı kriteri olan, abdominal obezite koşulu sağlanmış olur (10). Bel çevresi ölçümünün avantajı, metabolik risk faktörleri ile abdominal yağlanmanın, toplam vücut yağına oranla, daha yakın ilişkili olmasıdır.

Katzmarzyk ve arkadaşlarının, Amerika’da gerçekleştirdikleri, 20 ile 83 yaş arası 20.879 kişiyi kapsayan bir çalışmada, bel çevresi ortalaması $93,9\pm 10,6$ cm bulunmuştur. Bu çalışmada, metabolik sendromu olanların bel çevresi ortalaması $104,3\pm 11,0$ cm iken metabolik sendromu olmayanların bel çevresi ortalaması $91,4\pm 8,8$ cm olduğu gösterilmiştir (82).

Ülkemizde gerçekleştirilen, bilinen hastalığı olmayan ve ultrasonografide nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı saptanan 230 erişkin hastada, insülin direnci ve metabolik sendrom sıklığının araştırıldığı bir çalışmada, bel çevresi ortalaması $104,8\pm 10,0$ cm bulunmuştur. Bu çalışmada, metabolik sendromu olanların bel çevresi ortalaması $107,8\pm 9,2$ cm iken metabolik sendromu olmayanların bel çevresi ortalaması $100,8\pm 9,8$ cm olduğu gösterilmiştir (91). Yine ülkemizde gerçekleştirilen, nondiyabetik, hipertansif metabolik sendromlu hastalarda serum yüksek duyarlılık c-reaktif protein düzeylerinin hemodinamik ve metabolik parametrelerle ilişkisini inceleyen ve 120 hastayı kapsayan bir araştırmada, metabolik sendromu olanların bel çevresi ortalaması $98,7\pm 7,0$ cm iken metabolik sendromu olmayanların bel çevresi ortalaması $85,5\pm 9,4$ cm olarak saptanmıştır (92).

Bu çalışmada ise 179 hastanın bel çevresi ortalaması $104,2\pm 13,5$ cm bulunmuştur. Hastalardan metabolik sendromu olanların bel çevresi $112,8\pm 8,8$ cm, metabolik sendromu olmayanların ise $101,7\pm 13,6$ cm olarak saptanmıştır. Metabolik sendrom olanların bel çevresi ortalaması, metabolik sendromu olmayanlardan anlamlı olarak fazladır. Elde ettiğimiz bu bulgu, ülkemizde ve yurt dışında yapılmış olan çalışmalarla örtüşmektedir (82, 91, 92).

Yapılan çalışmalar bel –kalça çevresi oranının metabolik sendromlu hastalarda önemli bir gösterge olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca bel – kalça çevresi oranı, WHO’nun metabolik sendrom tanı kriterlerinden bir tanesidir (Bkz. Tablo 2.1) (11, 80). Gupta ve arkadaşlarının, metabolik sendromu olan 71 Hintli kadın hasta üzerinde yaptıkları bir araştırmada, metabolik sendromu olan kadınlarda bel – kalça oranı $0,94\pm 0,10$, metabolik sendromu olmayanlarda ise bel – kalça oranı $0,83\pm 0,08$ olarak saptanmıştır. Bu çalışmada metabolik sendromu olanlarda bel – kalça oranının, metabolik sendromu olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir (93).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada, metabolik sendromu olan hastaların bel – kalça oranı $1,00\pm 0,01$ olarak saptanmış, metabolik sendromu olmayan hastaların bel – kalça oranının $0,90\pm 0,10$ olduğu gösterilmiştir.(91)

Bu araştırma dahilindeki hastalardan, metabolik sendromu olanların bel - kalça çevresi oranı ortalaması $0,99\pm 0,06$, metabolik sendromu olmayanların bel - kalça çevresi oranı ortalaması $0,93\pm 0,07$ olarak saptanmıştır. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastaların, cinsiyete göre bel - kalça oranı incelendiğinde, hem kadınlarda hem de erkeklerde metabolik sendromu olanların bel – kalça oranı, metabolik sendromu olmayanlardan anlamlı olarak yüksek olduğu gösterilmiştir (Bkz. Tablo 4.8). Çalışmada elde ettiğimiz veriler yapılan diğer çalışmaları desteklemektedir (91, 93).

Abdominal obeziteyi belirleyen sınırlar, kişiye göre değişiklik gösterebilir (16). Duyarlı kişilerde, daha az abdominal yağ birikimi, metabolik risk faktörlerini hızlandırabilir veya kötüleştirebilir. Bu nedenle özellikle bazı toplumlarda; örneğin, Asya toplumlarında, abdominal obeziteyi belirlemek için, daha düşük sınırlar saptanmıştır.(18, 19). Bu durum direkt visseral yağ miktarını ölçmenin önemini arttırmaktadır.

Amerika’da, 232 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada, metabolik sendromu olanlarda visseral yağ miktarı, metabolik sendromu olmayanlardaki ile karşılaştırılmıştır. Metabolik sendromu olanların visseral yağ miktarı $166,3$ ($43,6 - 363,99$) cm^2 , metabolik sendromu olmayanların visseral yağ miktarı $79,1$ ($6,6 - 371,5$) cm^2 olarak saptanmıştır (113). Visseral yağlanma miktarı metabolik sendromu olanlarda anlamlı olarak yüksektir. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular bu veriyi desteklemektedir. Araştırmamızdaki hastaların, metabolik sendromu tanısına göre visseral yağlanma oranı ortalamalarına bakıldığında, metabolik sendromu olanların visseral yağlanma oranı ortalaması $17,2\pm 6,2$ ve metabolik sendromu olmayanların visseral yağlanma oranı ortalaması ise $12,7\pm 6,6$ olarak saptanmıştır.

Ribeiro-Filho ve arkadaşları, visseral yağlanma ölçüm yöntemlerini inceledikleri bir çalışmada bel çevresi ve visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon saptamışlardır ($r=0,55$, $p<0,001$) (104). İngiltere’de, Thomas ve arkadaşlarının yapmış olduğu, 72 hastanın katıldığı çalışmada, metabolik sendrom tanı kriterlerinden biri olan bel çevresi ile visseral yağlanma karşılaştırılmış ve aralarında güçlü pozitif korelasyon olduğu

gösterilmiştir ($r=0,73$, $p<0,001$) (90). Amerika’da, Carr ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada da bel çevresi ölçümü ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,80$) (113). Yine Amerika’da yapılan ve 3001 hastayı kapsayan bir araştırmada, hem erkeklerde hem de kadınlarda, bel çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon görülmüştür (sırasıyla, $r=0,73$, $r=0,78$) (114). Bizde bu araştırmada, yapılan çalışmalarla benzer şekilde, bel çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon olduğunu saptadık ($r=0,75$, $p=0,01$). Bu çalışmadaki veriler, cinsiyete göre incelendiğinde ise, bel çevresi ve visseral yağlanma arasında, hem kadınlarda hem de erkeklerde güçlü pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, $r=0,89$, $r=0,88$, her ikisinde de, $p=0,01$). Metabolik sendrom tanısına göre yapılan değerlendirmede de, hem metabolik sendromu olanlar da hem de metabolik sendromu olmayan hastalarda boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, $r=0,56$, $r=0,77$, her ikisinde de, $p=0,01$).

Bel çevresi ölçümü, metabolik sendrom için önemli bir risk faktörü olan visseral yağlanma miktarındaki artışla güçlü pozitif korelasyon göstermektedir ve yöntem olarak, kolay uygulanan, uzmanlık veya deneyim gerektirmeyen ve düşük maliyetli bir yöntemdir. Bu avantajları nedeniyle klinik uygulamada, abdominal obeziteyi saptamada en çok kullanılan yöntemlerin başında gelmektedir. Ancak, Asya toplumlarında olduğu gibi, kişiye veya toplumlara göre farklılık gösterebilmesi, yağ dokunun esnekliği nedeniyle, aynı kişi tarafından yapılan ölçümlerde bile farklı sonuçlar elde edilebilmesi ve giysilerin çıkarılarak ölçülmesi gerekliliği nedeniyle kimi zaman kolay uygulanabilir bir yöntem olmaktan uzaklaşmaktadır (81, 94, 95). Bu nedenle yapılan bazı çalışmalarda boyun çevresi ölçümü, alternatif yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (8).

Çin’de, tip 2 diyabeti olan 3182 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, metabolik sendromu olan hastaların boyun çevresi ortalamasının, metabolik sendromu olmayanların boyun çevresi ortalamasından anlamlı olarak 1,5 cm daha geniş olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $36,8\pm 3,7$ cm, $35,3\pm 3,4$ cm). Bu çalışmada ayrıca, boyun çevresi ölçümünün, metabolik sendrom riski açısından belirleyici sınır, erkeklerde ≥ 39 cm ve kadınlarda ≥ 35 cm olarak belirtilmiştir (83).

Ülkemizde, Onat ve arkadaşları tarafından 1912 hasta üzerinde yapılan, metabolik sendrom ve obstrüktif uyku apne sendromu ile boyun çevresi ölçümü arasındaki ilişkiyi

araştırdıkları bir araştırmada, boyun çevresi ölçümleri ile metabolik sendrom risk faktörleri arasındaki korelasyon vurgulanmıştır. Erkeklerde 39 cm ve üzeri, kadınlarda 35 cm ve üzeri boyun çevresi ölçümlerini, metabolik sendrom riski sınır değeri olarak saptamışlardır (84).

Bu araştırmada, metabolik sendromu olan hastaların boyun çevresi ortalaması $38,4\pm 4,1$ cm, metabolik sendromu olmayanları ise $35,2\pm 3,5$ cm olduğu görülmüştür. Metabolik sendromu olan hastaların tamamının bel çevreleri metabolik sendrom için riskli olan sınır değerin (kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm) üzerindeyken, bu hastalardan 8'inde (2'si erkek, 6'sı kadın) boyun çevresi riskli sınırın altındaydı (kadınlarda ≥ 35 cm, erkeklerde ≥ 39 cm). Cinsiyete göre incelendiğinde, metabolik sendromu olan hastaların boyun çevresi ortalamaları, metabolik sendromu olmayan hastaların boyun çevresi ortalamalarından hem kadınlarda hem de erkeklerde anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (sırasıyla, $35,8\pm 2,8$ cm / $34,2\pm 2,5$ cm ve $42,0\pm 2,7$ cm / $39,5\pm 4,0$ cm) (Bkz. Tablo 4.9). Diğer çalışmalarda elde edilen veriler ile bu çalışmada elde edilen veriler bir birlerini desteklemektedir.

Finlandiya'da abdominal obezite ile boyun çevresi arasındaki ilişkinin incelendiği bir araştırmada, boyun çevresi ile bel çevresi arasında, hem kadınlarda hem de erkeklerde güçlü pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (sırasıyla $r=0,65$, $r=0,69$) (85). Ben-Noun ve arkadaşları tarafından İsrail'de yapılan bir çalışmada, Fazla kilo ve obezitenin değerlendirilmesinde basit bir yöntem olarak boyun çevresi ölçümü değerlendirilmiş, hem kadınlarda hem de erkeklerde, boyun çevresi ile bel çevresi arasında güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r=0,87$, $r=0,86$) (86). Yine İsrail'de yapılan ve kardiyovasküler risk faktörleri ile boyun çevresi arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, hem kadınlarda hem de erkeklerde, bel çevresi ile boyun çevresi arasında pozitif korelasyon ortaya konmuştur (sırasıyla $r=0,73$, $r=0,75$) (87). Kardiyovasküler risk faktörleri ile boyun çevresi arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir başka çalışmada da, hem kadınlarda hem de erkeklerde, bel çevresi ile boyun çevresi arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (sırasıyla $r=0,79$, $r=0,75$) (88).

Ülkemizde Çıkım ve arkadaşları tarafından yapılan, 1444 fazla kilolu ve obez kadın üzerinde yapılan bir araştırmada, boyun çevresi ile vücut yağ oranı, vücut yağ dağılımı ve risk göstergeleri arasındaki ilişki araştırılmış ve bu çalışmada boyun çevresi ile bel çevresi arasında pozitif korelasyon gösterilmiştir ($r=0,59$) (89). Onat ve arkadaşları tarafından

yapılan TEKHARF çalışmasında da bel çevresi ile boyun çevresi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r \geq 0,6$) (62).

Bu çalışmada diğer çalışmalardaki sonuçları destekler biçimde, boyun çevresi ile bel çevresi arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü ($r=0,58$, $p=0,01$). Boyun çevresi ile bel çevresi arasındaki ilişki cinsiyete göre incelendiğinde, hem kadınlarda hem de erkeklerde boyun ve bel çevresi arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı (sırasıyla, $r=0,57$, $r=0,65$, her ikisinde de, $p=0,01$). Boyun çevresi ile bel çevresi arasındaki ilişki metabolik sendrom tanısı olma durumuna göre incelendiğinde, çalışmaya dahil edilen hastalardan metabolik sendromu olanlarda boyun ve bel çevresi arasındaki ilişkinin azaldığı görüldü ($r=0,27$, $p>0,05$). Ancak metabolik sendromu olmayan hastalarda boyun çevresi ile bel çevresi arasında anlamlı pozitif korelasyonun devam ettiği saptandı ($r=0,59$, $p=0,01$)

Yapılan literatür taramalarında boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında korelasyon analizi yapan bir çalışmaya rastlanmadı.

Bu çalışmadaki hastaların boyun çevresi ile visseral yağlanma oranları arasındaki ilişki incelendiğinde, aralarında güçlü pozitif korelasyon olduğu saptandı ($r=0,76$, $p=0,01$). Boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında saptanan pozitif korelasyon, metabolik sendrom tanı kriterlerinden bir tanesi olan bel çevresi ile visseral yağlanma arasındaki korelasyonla eşit derecede güçlü idi (sırasıyla, $r=0,76$, $r=0,75$, her ikisinde de, $p=0,01$).

Boyun çevresi ile visseral yağlanma arasındaki ilişki cinsiyetlere göre incelendiğinde ise, her iki cinsiyette de, boyun çevresi ile visseral yağlanma oranı arasında pozitif korelasyon olduğu gösterildi (kadınlarda, $r=0,52$, $p=0,01$; erkeklerde, $r=0,59$, $p=0,01$).

Metabolik sendromu olan hastalarda, boyun çevresi ölçümleri ile visseral yağlanma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı, güçlü pozitif korelasyon saptandı ($r=0,71$, $p=0,01$). Metabolik sendromu olanlarda, boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında gösterilen pozitif korelasyon, metabolik sendrom tanı kriteri olan bel çevresi ile visseral yağlanma arasındaki korelasyondan güçlü idi (sırasıyla, $r=0,71$, $r=0,56$, her ikisinde de, $p=0,01$). Hastalardan, metabolik sendromu olmayanlarda da boyun çevresi ve visseral yağlanma arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğu saptandı ($r=0,75$, $p=0,01$).

Klinik tanı koyma sürecinde metabolik sendrom tanısını 5 tanı kriterinden 3'ünü karşılayarak alan hastaların tamamında bel çevresinin tanıyı desteklemesi kanımızca dikkat çekicidir. Bu nedenle visseral yağlanmanın metabolik sendrom tanısını alanlarda öncelikle ve ağırlıkla önemli olduğu izlenimi doğmaktadır. Aile hekimliği uygulamasında günümüzde en az laboratuvar desteği kullanmak gibi bir zorunluluk olduğu dikkate alındığında etkili ve kanıta dayalı uygulamalar bağlamında visseral yağlanma izlemine bel ya da boyun çevresi izlemi ile gerçekleştirilebilir. Uygulama kolaylığı bakımından boyun çevresi ölçümünün üstünlüğü kanımızca açıktır. Bu nedenle bu yöntemin birinci basamak uygulamada benimsenmesi metabolik sendromu olan hastaların yönetiminde aile hekimlerinin başarısını arttıracaktır.



6. SONUÇ

- 1 - Bel çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon olduğu yapılan bir çok çalışma tarafından gösterilmiştir. Biz de bu araştırmada, tüm hastalarda, her iki cinsiyette, metabolik sendromu olanlarda ve olmayanlarda, bel çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon saptadık. Çalışmada elde edilen bu sonuçlar, diğer çalışmalardaki verileri desteklemektedir.
- 2 - Boyun çevresi ile bel çevresi arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde de, boyun ile bel çevresi arasında hem kadınlarda hem de erkeklerde pozitif korelasyon olduğu görülmüştür. Metabolik sendrom tanısına göre değerlendirildiğinde ise, boyun ve bel çevresi arasında, metabolik sendromu olmayanlarda pozitif korelasyon saptanırken, metabolik sendromu olanlarda anlamlı pozitif korelasyona rastlanmamıştır.
- 3 - Çalışma sonuçlarına göre boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında anlamlı pozitif korelasyon vardır. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde de, hem kadınlarda hem de erkeklerde, boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon olduğu görülmüştür. Bu durum, metabolik sendrom tanısına göre incelendiğinde ise, hem metabolik sendromu olanlarda hem de metabolik sendromu olmayanlarda, boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif korelasyon saptandı. Elde edilen bu sonuçlar, metabolik sendromu olan hastalarda boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında pozitif ilişki olduğu hipotezimizi doğrulamaktadır. Bu sonuçlara göre boyun çevresi ölçümünün visseral yağlanmayı yüksek bir ilişki ile yansıttığı görülmektedir.
- 4 - Bu çalışma, metabolik sendromda boyun çevresi ölçümünün, NCEP ATP III kriterlerinden biri olan bel çevresi ölçümü gibi değerli ve istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon gösteren bir ölçüm olduğunu ortaya koymuştur.
- 5 - Elde edilen verilere göre metabolik sendromu olan hasta grubunda metabolik sendrom tanı kriterleri anlamlı olarak yüksekti. Yine bu grupta boyun çevresi ortalamaları da metabolik sendromu olmayan hasta grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Metabolik sendromlularda saptanan boyun çevresindeki artışın diğer kriterlerle destekleniyor olması, çalışmanın güvenilirliğini arttırmaktadır.

7. ÖNERİLER

- 1 - Bu çalışmanın, boyun çevresi ile visseral yağlanma arasındaki ilişkiyi değerlendiren bilgimiz dahilindeki öncü çalışmalardan olması nedeniyle, yapılacak yeni çalışmalarla elde ettiğimiz veriler desteklenmelidir.
- 2 - Metabolik sendromu olan hasta grubunda boyun çevresi ile bel çevresi arasındaki korelasyonun düşük olmasını, metabolik sendromlu hastaların tamamının bel çevresi riskli sınıırın üzerindeyken, boyun çevresinin 8 hastada riskli sınıırın altında olmasına bağlıyoruz. Yapılacak daha geniş katılımlı yeni çalışmalarla bu durumun incelenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.
- 3 - Boyun çevresinin metabolik sendrom açısından risk teşkil ettiği sınırların, cinsiyete göre saptanması için geniş katılımlı çalışmalar yapılmalıdır. Bu çalışmalar neticesinde boyun çevresi, metabolik sendrom tanı ve tedavisinde, bel çevresi kadar önemli olabilir.
- 4 - Boyun çevresi ölçümü, bel çevresi ölçümünde olduğu gibi, hastanın elbiselerini çıkarma zorunluluğu olmaması nedeniyle buna göre daha basit ve kolay bir yöntemdir. Özellikle birinci basamak aile hekimliği uygulamasında laboratuvar verisi elde etmenin zorlukları dikkate alındığında, birinci basamakta metabolik sendrom tanısı koymada, riskli hastaları saptamada ve metabolik sendromu olan hastaların tedavilerinin izleminde kullanılabilir.

8. KAYNAKLAR

1. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 37:1595-1607, 1988
2. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective Analysis of The Insulin Resistance Syndrom (Syndrom X). *Diabetes* 41:715-722,1992.
3. Han TS, Williams K, Sattar N, Hunt KJ, Lean ME, Haffner SM. Analysis of Obesity and Hyperinsulinemia In The Development of Metabolic Syndrom: San Antonio Heart Study. *Obes Res* 10:923-931, 2002.
4. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Tyroler HA, Davis CE, Keil U, Duncan BB, Heiss G. Development of The Multiplemetabolic Syndrom in The ARIC Cohort: Joint 51 Contribution of Insulin, BMI and WHR: Atherosclerosis Risk in Communities. *Ann Epidemiol* 7:407-416, 1997.
5. Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA. Low Levels of Leisure-time Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness Predict Development of The Metabolic Syndrom. *Diabetes Care* 25:1612-1618, 2002.
6. Kendall DM, Harmel AP. The Metabolic Syndrom, Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease: Understanding The Role of Insulin Resistance. *Am J Manag Care* 8:S635-S653,2002
7. Reusch JE. Current Concepts in Insulin Resistance, Type 2 Diabetes Mellitus and the Metabolic Syndrom. *Am J Cardiol* 90:19G-26G, 2002.
8. İ. H. Kalkan, Ö. Savaş, T. Yılmaz, M. Suher. Glukoz Metabolizma Bozukluğu İçin Yeni Bir Antropometrik Ölçüm: Boyun Çevresi. Erişim: (<http://www.medicalnetwork.com.tr /2009/konu.asp?goster=1&Metin=163>) Erişim tarihi: 6/4/2011
9. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*, 1998;15:539- 53.
10. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 2001;285:2486-2497.
11. International Diabetes Federation (IDF). *Diabetes Atlas Fifth Edition*. Erişim: (<http://www.idf.org/diabetesatlas/downloads/Graphics/pdf>). Erişim tarihi: 27/12/2011
12. Eckel RH, Alberti KG, Grundy SM, Zimmet ZP. The metabolic syndrome. *Lancet*, 2010;375:181-3.
13. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: A Global Public Health Problem and A New Definition. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 2005;12:6-295
14. Alexander CM , Landsmann PB , Teutsch SM , Haffner SM. NCEP-defined Metabolic Syndrom, Diabetes and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. *Diabetes*, 2003;52:1210-1214.
15. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalance of metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 2002;287:356-59.
16. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med*, 2003;163:427.

17. Metabolik Sendrom Araştırma Grubu. METSAR sonuçları. XX. Ulusal Kardiyoloji Kongresi. Antalya, 2004
18. Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, He J. Appropriate body mass index and waist circumference cutoffs for categorization of overweight and central adiposity among Chinese adults. *Am J Clin Nutr*, 2004;80:1129–36
19. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363:157–63
20. Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2595–2600
21. Ridker PM. Rosuvastatin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease Among Patients With Low Levels of Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Elevated High-Sensitivity C-Reactive Protein. *Circulation*. 2003;108:2292-2297
22. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Farmakoloji AD. Endokrin Pankreas Hormonları ve Oral Antidiyabetikler. Erişim: (<http://www.ctf.edu.tr/farma/pankreas.pdf>). Erişim tarihi: 27/12/2011
23. Mechanick JI, Cobin RH, Handelsman Y, Einhorn D, Hellman R, Jellinger RS. American College of Endocrinology Reaffirmation of the 2003 ACE position statement on Insulin Resistance Syndrome. *Endocr Pract* 9:237–252
24. Guerre-Millo m. Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes Metab* 2004;30:13-9
25. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation and insulin resistance. *Eur CytokineNetw* 2006;17:4-12
26. Galletti F, Barbato A, Versiero M, Iacone R, Russo O, Barba G, Siani A, Cappuccio FP, Farinano E, della Valle E, Strazzullo P. Circulating leptin levels predict the development of metabolic syndrome in middle-aged men: an 8 year follow-up study. *J. Hypert*. 2007;25(8):1671-1677
27. De Lorenzo A, Del Gobbo V, Premrov MG, Bigioni M, Galvano F, Di Renzo L. Normal-weight obese syndrome: early inflammation? *Am J Clin Nutr*. 2007;85(1):40-5
28. Zhu S, Wang Z, Shen W, Heymsfield SB, Heshka S. Percentage body fat ranges associated with metabolic syndrome risk: results based on the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Am J Clin Nutr*. 2003;78(2):228-35
29. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition*. 2001;17(7-8):534-41
30. Scaglione R, Di Chiara T, Argano C, Corrao S, Licata G. Hypoadiponectinemia: A link between visceral obesity and metabolic syndrome. *Journal of Diabetes and Endocrinology*, 2010;1(3):27-35
31. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*, 2006;444:881-886
32. Bergman RN, Kim SP, Catalano KJ, Hsu IR, Chiu JD, Kabir M, Hucking K, Ader M. Why visceral fat is bad: mechanisms of the metabolic syndrome. *Obesity*, 2006;14(1):16–19
33. World Health Organization(WHO). Obesity and overweight. Erişim: (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>). Erişim tarihi: 22/09/2011.
34. Ergül Ş, Kalkım A. A Major Chronic Disease: Obesity in Childhood and Adolescence. *TAF Prev Med Bull*. 2011;10(2):223-230
35. Goran MI, Reynolds KD, Lindquist CH. Role of physical activity in the prevention of obesity in children. *International Journal of Obesity*. 1999;23(3):18-33

36. Sliwa S, Goldberg JP, Clark V, Collins J. Using the Community Readiness Model to Select Communities for a Community-Wide Obesity Prevention Intervention. *Prev Chronic Dis* 2011;8(6):150-158
37. Kendirli H. Sosyoekonomik Seviyesi Birbirinden Farklı Okul Çocuklarında Obezite Prevalansı Ve Etkileyen Faktörler. Uzmanlık tezi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara, 2007
38. Gülcan E, Özkan A. Obesity, D. P. Ü. F. B. Ens. Der. 2006;10:185-194
39. Poirier P, Ecke RH. Obesity and Cardiovascular Disease. *Nutrition*, 2002;4:448–453
40. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrom: Report of The National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*, 2004;109:433-438
41. World Health Organization(WHO). BMI classification. Erişim: (http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html). Erişim tarihi: 24/09/2011
42. Eker E, Şahin M. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Sted*, 2002;11(7):246-249
43. WHO/IASO/IOTF. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Health Communications Australia: Melbourne, 2000.
44. WHO. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva, 2008
45. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fuchart JC, James WPT, Loria CM, Smith Jr, SC. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; the National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645
46. Douketis JD, Paradis G, Keller H, Martineau C. Canadian guidelines for body weight classification in adults: application in clinical practice to screen for overweight and obesity and to assess disease risk. *CMAJ* 2005;172:995–8
47. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, Kahn R. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1197–202
48. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı. Türkiye'de Obezitenin Görülme Sıklığı. (<http://www.beslenme.saglik.gov.tr/index.php?pid=40>). Erişim tarihi: 25/09/2011
49. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Gıda Güvenliği Daire Başkanlığı, Toplum Beslenmesi Şubesi. "Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım" Projesi Araştırma Raporu. Ankara, 2004
50. Onat A, Sansoy V, Uyarel H, Keleş İ, Hergenç G. Türklerde HDL-kolesterol Düzeyleri, Çevresel Etkenler ve Metabolik Sendrom Kriterleri. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 2004;32:273-278
51. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. TURDEP II Sonuçları. Erişim: (http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf). Erişim tarihi: 08/10/2011
52. Türkiye İstatistik Kurumu, Türkiye Sağlık Araştırması, 2010. Erişim: (http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?tb_id=6&ust_id=1). Erişim tarihi: 27/12/2011
53. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014). Ankara, 2010

54. Varo JJ, Mertinez-Gonzalez MA, Martine JA. Prevalencia de obesidad en Europa. ANALES Sis San Navarra. 2002;25(1):103-108
55. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, ApovianCM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. BMC Public Health. 2008;8:200-10
56. Altunkaynak BZ, Özbek E. Obezite: Nedenleri ve Tedavi Seçenekleri Van Tıp Dergisi. 2006;13(4):138-142
57. Canoy D, Buchan I. Challenges in obesity epidemiology. obesity reviews. 2007;8(1):1-11
58. Kokino S, Özdemir F, Zateri C. Obesity and Physical Modalities. Trakya Univ Tıp Fak Derg. 2006;23(1):47-54
59. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on The Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, The Evidence Report. 1998
60. American Heart Association. Getting Healthy, Nutrition Center, Triglycerides. (http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/Triglycerides_UCM_306029_Article.jsp#.Tqcuhpuxu7s). Erişim tarihi: 26/09/2011
61. Klotzsch SG, McNamara JR. Triglyceride Measurements: a Review of Methods and Interferences. Clin. Chem. 1990;36(9):1605-1613
62. Onat A. Türk Halkında Lipid, Lipoprotein ve Apolipoproteinler. TEKHARF 2009 Türk Halkının Kusurlu Kalp Sağlığı Sırrına Işık, Tıbbi Önemli Katkı (Onat A ed.). İstanbul, Cortex İl. Hiz. 44-46. 2009
63. Castelli WP, Doyle JT, Gordon T, Hames CG, Hjortland MC, Hulley SB, Kagan A, Zuke WJ. HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease. The cooperative lipoprotein phenotyping study. Circulation. 1977;55:767-772
64. Goldbourt U, Medalie JH. High Density Lipoprotein Cholesterol and Incidence of Coronary Heart Disease—The Israeli Ischemic Heart Disease Study. American Journal of Epidemiology. 1979;109(3):296-308
65. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, Jacobs Jr, DR, Bangdiwala S, Tyroler HA. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. Circulation. 1989;79:8-15
66. Rader DJ. Molecular regulation of HDL metabolism and function: implications for novel therapies. J. Clin. Invest. 2006;116:3090-3100
67. Ansell BJ, Watson KE, Fogelman AM, Navab M, Fonarow GC. High-Density Lipoprotein Function Recent Advance. J. Am. Coll. Cardiol. 2005;46(10):1792-1798
68. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, Libby P, Raichlen JS, Ballantyne CM, Davignon J, Erbel R, Fruchart JC, Tardif JC, Schoenhagen P, Crowe T, Cain V, Wolski K, Goormastic M, Tuzcu EM. Effect of Very High-Intensity Statin Therapy Effect of Very High-Intensity Statin Therapy on Regression of Coronary Atherosclerosis. JAMA. 2006;295(13):1556-1565
69. World Health Organization(WHO). Hypertension. Erişim: (http://www.searo.who.int/linkfiles/non_communicable_diseases_hypertension-fs.pdf). Erişim tarihi: 02/10/2011
70. National High Blood Pressure Education Program, The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, The JNC VII Report. 2004
71. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Hill JGMN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals: Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals From the Subcommittee of Professional and Public Education of the

- American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Hypertension. 2005;45:142-161
72. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması (Patent: Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey). Erişim: http://www.turkhipertansiyon.org/pdf/Turk_Hipertansiyon_Prevalans_Calismasi_Ozeti-1.pdf). Erişim tarihi: 05/10/2011
73. WHO. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. 2007
74. European Society of Cardiology (ESC). Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. Journal of Hypertension. 2009;27:2121–2158
75. Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR, Poulter N, Primatesta P, Stegmayr B, Thamm M. Hypertension Treatment and Control in Five European Countries, Canada, and the United States. Hypertension. 2004;43:10-17
76. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014). Ankara, 2011
77. Tenenbaum A, Fisman EZ, Motro M. Metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus: focus on peroxisome proliferator activated receptors (PPAR), Cardiovasc Diabetol (elektronik dergi). 2003;2(4). Erişim: <http://www.cardiab.com/content/2/1/4>
78. World Health Organization(WHO). Diabetes. Erişim: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>). Erişim tarihi: 07/10/2011.
79. Hiserote P, Clearfield MB. Treating risk components of the metabolic syndrome. JAOA, 2010;100(3):6-13
80. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Metabolik Sendrom Kılavuzu. Ankara, 2009
81. Lukaski HC. Methods for the assesment of human body composition: Traditional and new. Am J Clin Nutr 1987;46:537-556
82. Katzmarzyk PT, Janssen I, Ross R, Church TS, Blair SN. The Importance Of Waist Circumference In The Definition Of Metabolic Syndrome. Diabetes Care, 2006;29:404–409
83. Yang GR, Yuan SY, Fu HJ, Wan G, Zhu LX, Bu XL, Zhang JD, Du XP, Li YL, Ji Y, Gu XN, Li Y; Beijing Community Diabetes Study Group. Neck circumference positively related with central obesity, overweight, and metabolic syndrome in Chinese subjects with type 2 diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4. Diabetes Care, 2010;33(11):2465-2467
84. Onat A, Hergenç G, Yüksel H, Can G, Ayhan E, Kaya Z, Dursunoğlu D. Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. Clin Nutr, 2009;28(1):46-51
85. Laakso M, Matilainen V, Keinänen-Kiukaanniemi S. Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002;26:873-875
86. Ben-Noun LL, Sohar E, Laor A. Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. Obes Res, 2001;9(8):470-477
87. Ben-Noun LL, Laor A. Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. Exp Clin Cardiol, 2006;11(1):14-20

88. Ben-Noun L, Laor A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. *Obes Res*, 2003;11(2):226-231
89. Çıkım Sertkaya A, Mantar F, Özbey N, Orhan Y. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism. Fazla Kilolu ve Şişman Kadınlarda Boyun Çevresi ile Vücut Yağ Oranı, Vücut Yağ Dağılımı ve Risk Göstergeleri Arasındaki İlişki. Erişim: (<http://www.turkjem.org/eng/makale/485/45/Full-Text>). Erişim tarihi: 14/11/2011
90. World Health Organization (WHO). Guide to Physical Measurement. Erişim: (http://www.who.int/chp/steps/Part3_Section3.pdf). Erişim tarihi: 06/01/2012.
91. Araz F. Bilinen Hastalığı Olmayan ve Ultrasonografide Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Saptanan Erişkinlerde İnsülin Direnci ve Metabolik Sendrom Sıklığının Araştırılması. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, 2007
92. Yorulmaz E. Nondiyabetik, Hipertansif Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Yüksek Duyarlılık C-Reaktif Protein Düzeylerinin Hemodinamik ve Metabolik Parametrelerle İlişkisi. Uzmanlık tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi. II. Dahiliye Kliniği, İstanbul, 2006
93. Gupta V, Singh AK, Gupta V, Kumar S, Srivastava N, Jafar T, Pant AB. Association of circulating resistin with metabolic risk factors in Indian females having metabolic syndrome. *Toxicol Int*. 2011;18(2):168-172
94. D. Berker, S. Koparal, S. Işık, L. Paşaoğlu, Y. Aydın, K. Erol, T. Delibaşı, S. Güler. Compatibility of different methods for the measurement of visceral fat in different body mass index strata. *Diagn Interv Radiol* 16:99–105, 2010
95. Wang X, Xue H, Kang W, Yu J, Jin Z. Correlation of Adipose Volume Parameters with Anthropometric Data in Severe Obese Patients. *Acta Acad Med Sin*, 2011;33(3):277-280
96. Ogle GD, Allen JR, Humphries JR, Lu PW, Briody JN, Morley K, Howman-Giles R, Cowell CT. Body-composition assessment by dual-energy x-ray absorptiometry in subjects aged 4-26 y. *Am J Clin Nutr*, 1995;61:746-53
97. Wong WW, Hergenroeder AC, Stuff JE, Butte NF, Smith EO, Ellis KJ. Evaluating body fat in girls and female adolescents: advantages and disadvantages of dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr*, 2002;76:384–9
98. Jensen MG, Kanaley JA, Reed JE, Sheedy PF. Measurement of abdominal and visceral fat with computed tomography and dual-energy x-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr*, 1995;61:274-8
99. Yoshizumi T, Nakamura T, Yamane M, Islam AHMW, Menju M, Yamasaki K, Arai T, Kotani K, Funahashi T, Yamashita S, Matsuzawa Y. Abdominal Fat: Standardized Technique for Measurement at CT. *Radiology* 1999;211:283–286
100. Seidell JC, Bakker CJG, van der Kooy K. Imaging techniques for measuring adipose-tissue distribution-a comparison between computed tomography and 1.5-T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr*, 1990;5(1):953-7
101. Stolk RP, Wink O, Zelissen PM, Meijer R, van Gils AP, Grobbee DE. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001;25:1346–1351
102. Hirooka M, Kumagi T, Kurose K, Nakanishi S, Michitaka K, Matsuura B, Horiike B, Onji M. A technique for the measurement of visceral fat by ultrasonography: comparison of measurements by ultrasonography and computed tomography. *Int Med*, 2005;44(8):794–799
103. Stolk RP, Meijer R, Mali WPTM, Grobbee DE, van der Graaf Y. Ultrasound measurements of intraabdominal fat estimate the metabolic syndrome better than do measurements of waist circumference. *Am J Clin Nutr*, 2003;77:857–60

104. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Azjen S, Zanella MT, Ferreira SRG. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res*, 2003;11(12):1488–1494
105. Guo SS, Chumlea WC, Cookram DB. Use of statical methods to estimate body composition. *Am J Clin Nutr*, 1996;64:428-435
106. Dehghan M, Merchant AT. Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies? *Nutrition Journal*, 2008;7:26-32
107. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, Heitmann BL, Kent-Smith L, Melchior JC, Pirlich M, Scharfetter H, Schols AM, Pichard C, Composition of the ESPEN Working Group. Bioelectrical impedance analysis - part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*, 2004;23:1226–1243
108. Ryo M, Maeda K, Onda T, Katashima M, Okumiya A, Nishida M, Yamaguchi T, Funahashi T, Matsuzawa Y, Nakamura T, Shimomura I. A New Simple Method for the Measurement of Visceral Fat Accumulation by Bioelectrical Impedance. *Diabetes Care*, 2005;28(2):451-3
109. Thomas EL, Collins AL, McCarthy J, Fitzpatrick J, Durighel G, Goldstone AP, Bell JD. Estimation of abdominal fat compartments by bioelectrical impedance: the validity of the ViScan measurement system in comparison with MRI. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(5):525-33
110. SPSS (Statistical Package For Social Sciences)for Windows 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL). Release 16.0.0, 2007
111. Rudy DR, Singh S, Barsano CP, Baba WI. Endocrinology. *Rakel Textbook of Family Practice* (Rakel RE, ed). Sixth edition. Newyork, W.B. Saunders Company. 1027-1106, 2002
112. Töre E. Düzce İlinde Aile Hekimliği Pilot Bölge Uygulaması Öncesi ve Sonrası Hizmet Sunum Niteliğindeki Farklılıkların ve Sağlık Göstergelerinin Karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara, 2007
113. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, Shofer JB, Fish BE, Knopp RH, Kahn SE. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*, 2004;53(8):2087-2094
114. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, Vasani RS, Murabito JM, Meigs JB, Cupples LA, D'Agostino RB Sr, O'Donnell CJ. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 2007;116(1):39-48