

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI



**ADANA BÖLGESİ'NDE ABDOMİNAL OBEZİTE TANISI İÇİN SINIR
BEL ÇEVRESİ DEĞERİNİN METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİNE
GÖRE SAPTANMASI VE YENİ DEĞERLERE GÖRE METABOLİK
SENDROM İLE ABDOMİNAL OBEZİTE PREVELANSLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nuh BAKLACI

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Nilgün GÜVENER DEMİRAĞ

Ankara 2006

TEŐEKKÜR

Başkent Üniversitesi kurumunu var eden sayın Rektör Prof. Dr Mehmet Haberal ve yol arkadaşlarına, Adana Başkent Hastanesi'nin kuruluşunda büyük emeği geçen Sayın Yrd. Doc. Dr. Turgut Noyan'a teŐekkür ederim.

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bilim dalında eğitim almama vesile olan ve eğitimimde büyük katkıları olan Doc. Dr. Adnan Gökçel'e teŐekkürü borç bilirim.

Eğitimimin her aşamasında ve tezimin gerçekleşmesinde bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, yeni bir nosyon sahibi olmamı sağlayan, sabırları ve hoş görüleri ile beni çalışmaya sevk eden Sayın Doc. Dr. Nilgün Güvener Demirağ ve Sayın Doc. Dr. Neslihan BaŐçıl Tütüncü'ye teŐekkürlerimi sunarım.

Eğitimim süresince birlikte olduğum ve desteklerini esirgemeyen mesai arkadaşlarıma teŐekkür ederim.

Ve beni yetiŐtiren, bu günlere gelmemi sağlayan ağabeyime, anneme ve babama, sevgisi ve desteği ile her zaman yanımda olan eŐime ve yolunu beklediğim kızıma en içten sevgilerimle...

Dr. Nuh BAKLACI

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

I. GİRİŞ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
II.1. Tarihçe	2
II.2. Metabolik Sendrom Epidemiyolojisi	6
II.3. Metabolik Sendrom Bileşenleri.....	6
II.3.1. Obezite	6
II.3.1.A Yağ Dokusu Ve Endokrin Fonksiyonları	10
II.3.2. Aterojenik Dislipidemi.....	12
II.3.3 Kan Basıncı	13
II.3.4. Yüksek Plazma Glukozu	14
III. MATERYAL METOD	17
IV. BULGULAR.....	19
V. TARTIŞMA	36
VI. ÖZET	43
VII. KAYNAKLAR	44

I. GİRİŞ

Metabolik sendrom (MetS) erken yaşlarda ateroskleroza yol açarak mortalite ve morbidite nedeni olan bir hastalıktır⁽¹⁾. Hastalığın santral obezite ve insülin direnci temelinde geliştiğine dair güçlü ipuçları bulunmaktadır⁽¹⁾. Metabolik sendrom bazı klinik ve laboratuvar kriterler ile tanımlanmaktadır⁽²⁾. Birçok tanı kılavuzu yayımlanmıştır. Bu kılavuzlarda kriter olarak alınan metabolik risk faktörlerinden obezite, serum HDL kolesterol düşüklüğü, serum trigliserid yüksekliği, hipertansiyon ve hiperglisemi ortakdır^(2,3,4). Ancak hangi kriterin esas alınacağı ve hangi ölçüm değerlerinin sınır kabul edileceği üzerinde tartışmalar mevcuttur. Son olarak Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) santral obeziteyi esas kriter kabul etmiş ve buna ek olarak hipertansiyon, HDL kolesterol düşüklüğü, trigliserid yüksekliği ve glikoz metabolizma bozukluğunu sendromun diğer bileşenleri olarak tanımlamıştır⁽⁴⁾. Santral obezite kriteri dışında kalan diğer bileşenlerin sınır değerleri her toplum için kesin olarak saptanmış iken, santral obezite ölçüsü olarak kullanılan bel çevresi değeri toplumlar için farklıdır. Bu sorun muhtemelen ırklar arası mevcut olan antropometrik farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Ülkemiz için önerilen bel çevresi değerleri Avrupa Toplumu için önerilen değerler ile aynıdır⁽⁴⁾. Bu değerler Avrupa Toplumu'ndan elde edilen veriler ışığında saptanmış değerlerdir⁽⁵⁾.

Bel çevresi sınır değeri seçimi metabolik sendrom tanısını etkilemektedir⁽⁶⁾. Ülkemizde yapılan MetS prevelans çalışmalarında ABD için önerilen bel çevresi değerleri uygulanmıştır^(7,8,9). ABD için önerilen değerler ile Avrupa için önerilen değerler birbirlerinden farklıdır⁽⁴⁾.

Biz yaptığımız bu toplum taraması çalışmasında metabolik risk faktörlerinin görülmeye başlandığı sınır bel çevresi değerini saptamaya çalıştık.

II. GENEL BİLGİLER

II.1. Tarihçe

MetS'un santral obezite ve insülin direnci temelinde geliştiğine dair güçlü ipuçları bulunmaktadır⁽¹⁾. Muhtemel kilit nokta abdominal obezite oluşumu ve abdominal obezite oluşumunu takip eden insülin direncidir. İnsülin direncinden ilk olarak Percival 1938 yılında diabetesin fizyopatolojisi üzerine yazdığı bir makalede söz etmiştir⁽¹⁰⁾. Daha sonra Dr Jean Vague 1947 yılında insan obezitesinde yağ dağılımı ile diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiye dikkat çekti ve daha sonra obeziteyi android ve jineoid olarak ikiye ayırdı⁽¹¹⁻¹²⁾. 1965 yılında Albrink obez bireylerde deri kıvrım kalınlığı ile trigliserid yüksekliği arasındaki ilişkiye dikkat çekti⁽¹³⁾. Aynı dönemde Welborn serum insülin değerleri ile esansiyel hipertansiyon ve periferik arter hastalığını inceleyen makalesini yayımladı⁽¹⁴⁾. 1967 yılında Avogaro obezite, dislipidemi ve diyabet ilişkisini inceleyen çalışmasını sundu⁽¹⁵⁾. 1983 yılında Krotkiewski bel kalça oranının vücut yağ dağılımını gösteren iyi bir parametre olduğunu gösterdi⁽¹⁶⁾. Aynı yıllarda vücut yağ dağılımı ile diyabet insidansı ilişkisinin⁽¹⁷⁾ ve vücut yağ dağılımı ile kardiyovasküler hastalık ve ölüm riskinin^(18,19) incelendiği prospektif çalışma raporları yayınlandı. Bu çalışmalar daha sonra 1992 yılında birlikte ele alınacak ve vücut yağ dağılımı ile miyokard enfarktüsü arasındaki ilişki ortaya konacaktı⁽²⁰⁾. Modan ve arkadaşları 1985 yılında ilk olarak hiperinsülinemi terimini kullandılar⁽²¹⁾. 1988 yılında Reaven insülinin invivo etkisinin bozulması ile başlayan metabolik anomalilerin, kolesterolün klasik olarak bilinen tablosu dışında farklı bir dislipidemi ve hipertansiyon ile birlikte kardiyovasküler olaylara yol açtığını gösterdi ve bu antiteyi "sendrom x" olarak tanımladı. Trigliserid yüksekliği, HDL-kolesterol düşüklüğü, hipertansiyon ve insülin direnci ile birlikte artmış insülin değerlerini sendromun bileşenleri olarak saydı⁽²²⁾. Aynı yıllarda DeFronzo iskelet kası, karaciğer ve pankreas beta hücresinin tip 2 diyabet gelişiminde ana unsurlar olduğunu, iskelet kasında ve karaciğerde insülin direncinin glukoz intoleransına neden olduğunu ve beta hücresinin fonksiyonlarını sürdürebildiği sürece tip 2 diyabet gelişmediğini

bildirdi⁽²³⁾. DeFronzo daha sonra bu modele adipoz dokuda insülin direncini ekledi⁽²⁴⁾. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 1998 yılında diyabet, bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı veya insülin direnci ile birlikte, hipertansiyon (> 160/90 mmHg), hiperlipidemi, santral obezite ve mikroalbuminüriden en az ikisinin olmasını insülin direnci sendromu adı ile tanımladı⁽³⁾. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program (NCEP) Uzman Paneli, 2001 yılında yetişkinlerde yüksek kan kolesterolü tespiti, değerlendirme ve tedavisi raporunu (ATP III) hazırladı . Bu raporda, metabolik sendrom tanısı için tabloda belirtilen beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğu bildirildi⁽²⁾ (Tablo1). Açlık kan şekeri için önerdikleri 110 mg/dl değerini daha sonra Amerika Diyabet Derneği'nin (ADA) önerdiği gibi⁽²⁵⁾ 100mg/dl olarak uyarladılar⁽²⁶⁾. ATP III bu kriterlerden ayrı olarak metabolik sendrom bileşenleri tanımlamış, ancak bu bileşenler kılavuza girmeyip çalışmalarda ele alınmakta ve her çalışma ile daha da ilgi çeker hale gelmektedirler. Bu bileşenler proinflamatuvar ve protrombotik analizleri içermektedir. Avrupa İnsülin Rezistansı Çalışma (EGİR) grubu diabetik olmayan bireylerden elde edilen veriler doğrultusunda İnsülin Direnci Sendromu adı ile benzer bir hastalık tanımladı. Ana kriter olarak insülin direncini alıp, ona eşlik eden açlık hiperglisemisi, hipertansiyon, dislipidemi ve santral obezite kriterlerinden iki tanesinin eşlik etmesini metabolik sendrom olarak kabul etmişlerdir⁽²⁷⁾. Amerikan Endokrinoloji Derneği (ACE) aynı şekilde İnsülin Direnci Sendromu adını kullanarak daha karışık bir tanı kılavuzu önerdi⁽²⁸⁾(Tablo1). 2005 yılı başlarında Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) Metabolik Sendrom adı ile benzer kriterleri baz alarak tanı kılavuzu yayınladı. IDF temel olarak abdominal obeziteyi kriter aldı ve ona eşlik edecek dört komponentten ikisinin müspet olmasını tanı için yeterli saydı (Tablo1). Santral obezite için farklı ırklarda alınması gereken kritik ölçümleri de saptadılar⁽⁴⁾(Tablo 2). Ülkemizde Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubu metabolik sendrom tanısı için kılavuz önerisi getirmiştir. İnsülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı ve aşikar diabetes mellitus tanılarından en az birine, aşağıda tanımlanan bulgulardan en az ikisinin eşlik etmesi gerekmektedir. Bu bulgular; hipertansiyon (Sistolik 130, diastolik 85 mm/Hg üstü), dislipidemi (Trigliserid 150 mg/dl üstü veya HDL düzeyinin erkeklerde 40 mg/dl altı, kadınlarda 50 mg/dl altı), abdominal obezite [beden kitle indeksi (BKİ) 30kg/m2

üstü veya bel çevresi erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88cm ve üstü olması], mikroalbuminürü varlığı (idrar albumin atılımı 20 mcg/dakika veya albumin kreatinin oranı 30mg/gün üstü).

TABLO 1

WHO: Metabolik Sendrom
Diyabet, IFG, IGT, veya HOMA ile insulin rezistansı ve aşağıdaki kriterlerden en az ikisi <ul style="list-style-type: none">• Bel-kalça oranı: erkekler için > 0.90, kadınlar için > 0.85• Serum trigliserid \geq 150 mg/dL veya erkekler için HDL-C < 35 mg/d, kadınlar için HDL-C < 39 mg/dL• İdrar albumin atılımı > 20 mcg/dakika• Kan Basıncı \geq 140/90 mm Hg
ATP III: Metabolik Sendrom Aşağıdaki kriterlerden en az üçünün olması
<ul style="list-style-type: none">• Bel Çevresi: erkekler için > 102 cm ve kadınlar için > 88 cm• Serum trigliserid \geq 150 mg/dL• HDL-C erkeklerde < 40 mg/dL, kadınlarda < 50 mg/dL• Kan Basıncı \geq 130/85 mm Hg• Serum glukoz \geq 100 mg/dL
ACE:İnsülin Rezistans Sendromu Aşağıdaki kriterlerden en az bir tanesi
<ul style="list-style-type: none">• Kardiyovasküler hastalık tanısı, hipertansiyon, Polikistik Over Hastalığı, Veya Non Alkolik Karaciğer Yağlanması veya acanthosis nigricans• Ailede tip2 diyabet öyküsü, hipertansiyon veya kardiyovasküler hastalık• Gestasyonel diyabet öyküsü veya bozuk oral glukoz tolerans testi• Caucasian ethnisiite dışında olmak• Sedanter yaşam• BKİ > 25 kg/m² ve/veya bel çevresi: erkekler için > 102 cm, kadınlar için > 85 cm• Yaş > 40 yıl olması
En az iki kriterin eşlik etmesi
<ul style="list-style-type: none">• Trigliserid > 150 mg/dL• HDL-C: Erkekler için < 40 mg/dL, kadınlar için < 50 mg/dL• Kan Basıncı > 130/85 mm Hg• Açlık Glukozu 110-125 mg/dL veya OGTT'de 120 dakikada glukozun 140-200 mg/dL (diyabet dışlanır)
EGIR: İnsülin Rezistans Sendromu Açlık hiperinsülinemisi (%25 daha yüksek olması) ve aşağıdakilerden en az ikisinin olması
<ul style="list-style-type: none">• Açlık plazma glukozu \geq 100mg/dL ve diyabet dışlanacak• Kan Basıncı \geq 140/90 mm Hg veya antihipertansif tedavi alıyor olmak• Trigliserid > 150mg/dL veya HDL-cholesterol < 1 mM/L veya dislipidemi tedavisi alıyor olmak• Bel çevresi: erkekler için \geq 94 cm, kadınlar için \geq 80 cm olması

TABLO 2

IDF metabolik sendrom tanı kriterleri*	
Risk faktörü	Tanım
Abdominal obezite (bel çevresi)	
Erkek	≥ 94 cm
Kadın	≥ 80 cm
Trigliserid	≥ 150 mg/dL
HDL	
Erkek	< 40 mg/dL
Kadın	< 50 mg/dL
Kan basıncı	≥ 130/85 mmHg
Açlık plazma glukoza	≥ 100 mg/dL
*Abdominal obeziteye eşlik eden en az iki bileşenin olması	

TABLO 3

Etnik Grup		Bel Çevresi
Avrupa: {ABD’de ATPIII kriterleri kullanılmaktadır(erkekler için 102 cm, kadınlar için 88 cm)}	Erkek	94cm ve üstü
	Kadın	80 cm ve üstü
Güney Asya	Erkek	90 cm ve üstü
	Kadın	80 cm ve üstü
Çin	Erkek	90 cm ve üstü
	Kadın	80 cm ve üstü
Japon	Erkek	85 cm ve üstü
	Kadın	90 cm ve üstü
Etnik Güney ve Orta Amerika	Güney Asya Kriterleri Önerilir	
Sub-Sahran Afrika	Avrupa Kriterleri Önerilir	
Doğu Akdeniz ve Ortadoğu	Avrupa Kriterleri Önerilir	

II.2. Metabolik Sendrom Epidemiyolojisi

Ülkemizde 1997 verilerine göre erkeklerde metabolik sendrom prevalansı %27, kadınlarda %38,6, 2001 yılı verilerine göre erkeklerde metabolik sendrom prevalansı %32.2, kadınlarda %45.1 olarak rapor edilmiştir⁽⁷⁾. 2004 yılında yapılan ülke çapında yapılan bir çalışmada yaş gruplarına göre metabolik sendrom prevalansı; 20-29 yaş arası %8.4, 30-39 yaş arası %26.7, 40-49 yaş arası %31.3, 50-59 yaş arası %48.4, 60-69 yaş arası %48.3 ve 70 yaş üstünde %39.6 olarak saptanmış, ülke genelinde kadınlarda %40.1, erkeklerde %25.2 ve toplamda %34.9 olarak tespit edilmiştir⁽⁸⁾. Adana bölgesinde yapılan bir çalışmada metabolik sendrom prevalansı toplam %33.4 oranında tesbit edilmiştir. Bu çalışmaya göre erkeklerde %23,7 oranında, kadınlarda ise %39 tesbit edilmiş ve kadın metabolik sendrom oranı istatistiki olarak anlamlı yüksek bulunmuştur⁽⁹⁾. NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) verilerine göre ABD 'de 47 milyon insan metabolik sendrom hastasıdır ve bunların %44'dü 50 yaş altı insanlardır. Hastaların %80'ni tip 2 diyabet hastasıdır. Metabolik sendrom Tip 2 diyabet hastalarının yaklaşık %80'inde saptanır⁽²⁹⁾.

II.3. Metabolik Sendrom Bileşenleri

II.3.1. Obezite

Obezite prevalansı tüm dünyada hızlı bir şekilde artmaktadır. Tükettiğinden fazla enerji almak ve sedanter yaşam bu artışın temel iki nedeni gibi görünmektedir. Obezitenin neden olduğu major sağlık sorunu aterosklerotik kalp hastalığıdır⁽³⁰⁾. Obezite ateroskleroza, kardiyovasküler metabolik risk faktörleri olarak sayılan hipertansiyon, aterojenik dislipidemi, insülin direnci ve hiperglisemi geliştirerek, proinflamatuvar ve protrombik süreçleri uyararak sonuçta metabolik sendroma neden olarak yol açmaktadır⁽³¹⁾. Metabolik sendrom koroner kalp hastalığı gelişme riskini iki kat⁽³²⁾, koroner kalp hastalığından ölme riskini üç kat⁽³³⁾ ve tip 2 diyabet gelişme riskini altı kat artırır⁽³⁴⁾. Obezitenin metabolik sendroma yol açmasının dışında, abdominal obezitenin metabolik sendromun tüm bileşenlerinden bağımsız olarak

metabolik sendroma eşlik ettiğini gösteren çalışmalar vardır⁽³⁵⁾. Obezite, metabolik sendrom ve abdominal obezitenin insülin direnci temelinde geliştiğini öne süren görüşler de vardır^(36,37). Obeziteye bağlı gelişen metabolik risk faktörleri genetik ve edinilmiş özellikler ile şekillenmektedir. Bunun yanında obezite karaciğerde yağlanma, safra kesesi taşı, osteoartrit ve polikistik over sendromuna yol açmaktadır. Bu klinik durumlar metabolik sendrom hastalarında da siktir⁽³⁸⁾.

Obezite vücut yağ kitlesinde artış olarak tanımlanmaktadır. Beden kitle indeksinin 25-29 kg/m² arasında olmasına hafif şişmanlık, 30kg/m² üstü olmasına da şişmanlık denmektedir⁽³³⁾. Bundan daha iyi bir ölçüm de total yağ kitlesinin ölçülmesidir. Yağ dokusu kitlesinin erkeklerde vücut kitlesinin %25'ni, kadınlarda vücut kitlesinin %35'ini aşması obezite olarak kabul edilmektedir⁽³⁹⁾. Ancak bu yöntem pahalıdır ve rutin klinikte kullanılmamaktadır. Yağ dokusu bulunduğu bölgelere göre kompartimanlara ayrılır. Abdominal bölgenin yağ dokusu, abdominal subkutan ve viseral yağ dokularından oluşmaktadır. Viseral yağ dokusu omental ve mezenter yağ dokularından meydana gelmiştir. Subkutan yağ dokusunu esas olarak gluteofemoral ve trunkal bölge yağ dokuları oluşturmaktadır. Viseral yağ dokusu, trunkal ve gluteofemoral yağ dokusundan daha güçlü bir şekilde metabolik risk faktörleri ile ilişkilidir⁽⁴⁰⁾. Trunkal subkutan yağ dokusu da gluteofemoral yağ dokusundan daha güçlü bir şekilde metabolik risk faktörleri ile ilişki gösterir⁽³⁹⁾. Başka bir tanımlamada “trunkal obezite” deyiimi bedenın üst bölge deri altı ve viseral yağ dokusunu kapsamakta ve üst beden obezitesi şeklinde adlandırılmaktadır.

Bel çevresi ölçüm değeri üst beden obezitesi ve viseral obezite ile güçlü korelasyon gösteren bir antropometrik ölçümdür ve klinik uygulama kolaylığı nedeni ile obezite tanısının konmasında sıklıkla kullanılmaktadır^(31,39). İlk olarak Lean ve arkadaşları bel çevresi ölçümünün obezite ilişkili risk faktörlerini saptamada kullanılabileceğini gösterdiler. BKİ 25 kg/m² değerine denk gelen bel çevresinin erkeklerde 94 cm, kadınlarda 80 cm olduğunu saptayıp buna birinci etki seviyesi, BKİ 30 kg/m² değerine denk gelen bel çevresi değerini erkekler için 102 cm, kadınlar için 88 cm olarak saptayıp bu değere ikinci etki seviyesi adını verdiler. Beyaz ırkta kadın bireylerde bel çevresi kritik değeri 80 cm alındığında, beden kitle indeksi 25 kg/m² üstünde olanlara aşırı kilolu tanısı konmasının yanında, beden kitlesi 25 kg/m² den

daha düşük ancak bel kalça oranı yüksek bireylere de “kilo fazlalığı” tanısı konabilmektedir. Benzer durum beyaz erkelerde bel çevresi 94 cm için geçerlidir. Kadınlar için kritik bel çevresi ölçüm değeri 88 cm alındığında, beden kitle indeksi 30 kg/m^2 ve daha üstünde olanlara şişmanlık tanısı konmasının yanında, beden kitle indeksi 30 kg/m^2 'den daha düşük, ancak bel kalça oranı yüksek bireyler de saptanmakta ve şişmanlık tanısı alabilmektedirler. Aynı durum erkek bireylerde 102 cm değeri için geçerlidir⁽⁵⁾. Bel çevresi ölçümünün viseral yağ dokusunun ve dolayısı obezite ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerinin bir göstergesi olduğuna dair veriler elde edilmiştir⁽⁴¹⁾. Bel çevresi ölçümü beden kitle indeksine oranla bazı avantajlar sağlamaktadır. Beden kitle indeksi obez bireylerde kardiyovasküler risk faktörlerinin görülme olasılığının artmış olduğunu gösterir. Ancak bel çevresi ölçümü hem obez hem de normal vücut ağırlıklı bireylerde risk faktörlerinin bulunma olasılığını beden kitle indeksine oranla daha anlamlı olarak saptayabilmektedir. Bu veri aynı zamanda abdominal obezitenin, genel vücut obezitesinden daha farklı olarak kardiyovasküler risk faktörlerine neden olduğunun kanıtıdır⁽⁴²⁾. Ancak bel çevresi kritik değeri için tüm ırkları ve cinsiyetleri kapsayan evrensel ortak bir değer tespit edilememiştir. Bel çevresinin metabolik risk faktörleri ile etkileştiği kritik değer, farklı toplumlarda, aynı toplumların farklı bölgelerinde farklı değerlerde tespit edilmiştir. En belirgin farklılık Batı ile Asya toplumları arasında saptanmıştır. Metabolik sendrom Asya popülasyonuna batının NCEP ATP III kriterleri uygulandığında risk tahmin edilenden daha az olarak bulunmuş, bel çevresi kadınlar için 80 cm, erkekler için 90 cm alındığında risk batı popülasyonuna yakın olarak tesbit edilmiştir⁽⁶⁾. İran'da 4449 erkek bireyde yapılan incelemede hipertansiyon, dislipidemi ve tip 2 diyabet riski ile kritik bel çevresi değeri arasında ilişki araştırılmış, 35-54 yaşları için 91 cm, 55-74 yaşlar arası için 91 cm ve üstü risk faktörleri ile ilişkili bulunmuştur⁽⁴³⁾. Meksikalı 2426 erkek 5939 kadın da yapılan bir çalışmada diyabet, hipertansiyon veya dislipidemiyi predikte edecek BKİ değerleri erkek ve kadınlarda 25.2 kg/m^2 ile 26.6 kg/m^2 değerleri arasında saptanmıştır. Optimal bel çevresi kritik değeri kadınlar için 85 cm, erkekler için 90 cm olarak tesbit edilmiştir. Dislipidemi, hipertansiyon ve diyabet gelişme riski BKİ 22 kg/m^2 den 23 kg/m^2 doğru büyük artış göstermektedir⁽⁴⁴⁾. ABD'de sosyo ekonomik refaha obezite eşlik etmekte, ancak ırklar ve cinsiyetler arası farklılıklar vardır⁽⁴⁵⁾. Zaman içinde kilo almak ile risk faktörleri ortaya

çıkmakta ve bu süreçte kardiyovasküler hastalık prevalansında artış olmaktadır⁽⁴⁶⁾. Koreli 713915 bireyin 8-10 yıl takip edildiği çalışmada BKİ 25 kg/m^2 ve üstünde obezite ilişkili hastalık görülme riskinin, mortalitenin, ve morbiditenin beyaz ırktan daha fazla olmadığı tespit edilmiş obezite ilişkili hastalık riskini saptamada batı dünyası kriterlerinin kullanılması gerektiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada vücut yağ dağılımını gösteren bel çevresi ölçümü yapılmamıştır⁽⁴⁷⁾. Bir başka Çin çalışmasında 15239 birey takip edilmiş ve hipertansiyon, dislipidemi, glukoz metabolizma bozuklukları için odd ratio oranının 2'den büyük olduğu BKİ ve bel çevresi değeri tesbit edilmiş. Her iki cinsiyet için kritik bel çevresi değeri 80 cm, BKİ değeri 24 kg/m^2 olarak tespit edilmiştir⁽⁴⁸⁾. Çinli ve Tayvanlı bireylerden elde edilen verilerden, kadın ve erkek için aşırı kilo sınırının 24 kg/m^2 , şişmanlık değeri için ise 28 kg/m^2 sınırının baz alınması gerektiği saptanmış ve kritik bel çevresi değerinin erkekler için 85 cm, kadınlar için 80 cm olduğu bildirilmiştir⁽⁴⁹⁾. Çin'de 20. yüzyılın son 10 yılında elde edilen veriler mortalite nedenleri arasında kardiyovasküler olaylara bağlı ölümlerin baş sırada olduğunu göstermiştir. Her üç ölümden birisi kardiyovasküler hastalıkla ilişkilidir⁽⁵⁰⁾. Batı dünyası ile kıyaslandığında Çinli'ler daha küçük beden yapısına sahiptirler. Ancak zaman içinde populasyonun beden kitle indeksi artmaktadır. Ondört toplum kökenli çalışmadan arasından 1982 ile 1985 yılları baz alınarak elde edilen 10 kohort 9 yıl süresince takip edilmiş. 19 741 bireyin BKİ 20.8 ile 25.1 arasında ve bel çevreleri 67.8 ile 86.7 cm olarak tespit edilmiş. WHO kriterlerine göre kilo fazlalığı olan birey prevalansı %2.7 ile %48.1, obezite prevalansı %0 ile 9.5 değerleri arasında değişmiş. Bu oranlar batı dünyasında gözlenen oranlara göre düşüktür. On kohortun içinden sekiz tanesinde yıllar içinde BKİ'lerinde artış gözlenmiştir. Beden kitle indeksinin ve aşırı kilolu birey prevalansının düşük olmasına rağmen hipertansiyon, açlık glukoz yüksekliği, yüksek kolesterol düzeyleri ve düşük HDL kolesterol düzeylerinin prevalansı artan BKİ ve bel çevresi değerlerine paralel olarak artmıştır⁽⁵¹⁾. WHO batı dünyasından elde edilen veriler ışığında kilo fazlalığı ve şişmanlık kriterlerini yayınladı⁽⁵²⁾. Bu kriterlerin Asya toplumu için uygun olup olmadığı tartışmaları başladı. Çin^(51,53), Japonya⁽⁵⁴⁾, Tayvan⁽⁵⁵⁾ ve Hong Kong⁽⁵⁶⁾ bazlı çalışmalar BKİ değerinin 22.3 kg/m^2 ve üstünün ateroskleroz için risk faktörü olduğunu gösterdi. Beyaz ırkta yapılan çalışmalardan elde edilen veriler için BKİ 25 kg/m^2 ye denk gelen değer 23 kg/m^2 olduğunu

saptamışlardır. Daha sonra WHO Asya ve Pasifik adaları için kilo fazlalığı kriteri için 23 kg/m² sınırını, şişmanlık için 25 kg/m² sınırını kabul etmiştir. Asya toplumunda yağ dağılımı beyaz ve Afro-Amerikan popülasyonundan farklılık gösterir. Benzer BKİ değerlerinde Asya toplumu Beyaz ve Afrika-Amerika kökenlilerden daha fazla miktarda viseral yağ dokusuna sahiptirler. Obez olmayan Asya-Amerika kökenli kadınlarda hesap edilen yağ dokusu miktarı beyaz kadınlardan daha fazladır. Santral adipozitesi olan kadınların koroner arter hastalığında mortalite riski 8 kat daha yüksektir⁽⁵⁷⁾. Yağ dokusu dağılımı metabolik profil ve kardiyovasküler hastalık için bağımsız risk faktörüdür⁽⁵⁸⁾ ve bel çevresi ölçümü bunun göstergesidir. WHO Asyalı kadınlar için kritik bel çevresi ölçümünü 80 cm olarak önermiştir ve bu değer şu an için önerilen 75 cm'den daha yüksektir⁽⁶⁰⁾. Batı ölçüm değerleri kullanıldığında Asya popülasyonu nonobez olarak saptanmaktadır, ancak obezite ile ilişkili risk faktörleri oldukça yüksektir. Hong-Kong Çin verilerine göre santral obezitesi olan obez hastalar, yağ dağılımı santral obezite ile uyumlu olmayan obez hastalardan daha fazla kardiyovasküler risk taşırlar⁽⁵⁶⁾. Beden kitle endeksi normal olan ancak bel çevresi santral obezite ile uyumlu bireylerde, sadece vücut kitle endeksi obezite ile uyumlu olup bel çevresi normal olan bireylerden daha yüksek kardiyovasküler hastalık riskine sahiptir⁽⁶⁰⁾. Bölgesel ve etnik bazlı, obezite tanısı için kritik değer saptama çalışmalarının sayısı giderek artmaktadır.

II.3.1.A Yağ Dokusu Ve Endokrin Fonksiyonları

Epidemiyolojik çalışmalar yeryüzünde obezite sıklığının artışına paralel olarak metabolik sendrom sıklığının arttığını göstermektedir. Muhtemelen obezite insülin direncine neden olmakta ve insülin direnci obezite ilişkili risk faktörlerini ağırlaştırmaktadır⁽⁶¹⁾. Bununla birlikte genetik yatkınlığa bağlı gelişen insülin direncinin toplumları ne kadar etkilediği bilinmemektedir⁽⁶²⁾. Yağ dokusu statik bir doku olmayıp, sürekli yapım-yıkım halindedir ve bir endokrin organ gibi çeşitli faktörler ve sitokinler salgılamaktadır. Salgılanan maddeler arasında en iyi bilinenleri; Esterleşmemiş yağ asitleri (EYA), enflamatuvar sitokinler (IL-1, IL-6,

TNF alfa), adiponektin, leptin, plasminojen aktivator inhibitör-1 (PAI-1) ve resistindir⁽⁶³⁾.

EYA obez bireylerin plazmasında yüksek değerlerde bulunur⁽⁶⁴⁾. EYA adipoz dokuda trigliserid lipolizi sırasında açığa çıkmaktadırlar. Yağ dokusu ne kadar büyükse, EYA o kadar fazla salınır ve EYA ne kadar yüksekse salınan insülin o kadar fazla olmaktadır. Normal koşullarda insülinin yağ dokusundan lipolizi baskılanması beklenirken, bu bireylerde gelişen insülin direnci nedeni ile lipoliz baskılanamaz. Visceral obeziteli bireylerde postprandiyal EYA yanıtı abartılıdır. Böylece visceral obez bireylerin hem açlık hemde tokluk EYA değerleri yüksek tespit edilir⁽⁶⁵⁾. Obezitede EYA dokuların ihtiyacından daha fazla salgılanır ve bu durumda savunma mekanizmaları devreye girer. Bu savunma mekanizmaları metabolik risk faktörlerinin gelişimine katkıda bulunur. EYA artışı kas dokusu içinde insülin rezistansına yol açar. EYA artışının kas dokusu içinde insülin direncine hangi mekanizma ile yol açtığı kesin olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalar serbest yağ asitlerinin glukoz oksidasyonunu inhibe ettiğini göstermiştir⁽⁶²⁾. Başka bir çalışmada kas dokusu içinde di-açil gliserolün arttığı gösterilmiş ve insülin reseptörünün serin fosforilasyonuna neden olup insülin direncine yol açtığı gösterilmiştir⁽⁶⁶⁾. Kas dokusundaki insülin direnci hiperglisemiye eğilim nedeni olmaktadır. Daha sonraları da bu süreç insülin sekresyon kapasitesinde defekte kadar gitmektedir. EYA akışının artışı karaciğerde trigliserid birikimine yol açarak yağlı karaciğere neden olmaktadır⁽⁶⁷⁾. İnsülinin karaciğerde azalan etkisi sonucunda glikoneogenez uyarılmakta ve glukoz çıkışı artmaktadır. Gelişen hiperglisemi bu hastalarda insülin sekresyon kapasitesinin azalmasına yol açacaktır. Karaciğer yağlanması ateroskleroz gelişmesine neden olmaktadır. VLDL kolesterol sekresyon ve formasyonu uyarılmaktadır. Bunun sonucunda serum trigliserid ve apoB seviyeleri ile küçük LDL partikülleri artmaktadır. Yüksek trigliserid seviyeleri HDL kolesterol esterleri ile VLDL trigliserid değişimine neden olup HDL miktarlarını azaltmaktadır. Obezitenin neden olduğu karaciğer yağlanmasında karaciğer lipazı aktivitesinin artışı sonucunda HDL kolesterol düzeyleri düşmektedir. Lipaz HDL partiküllerini yıkarak, büyük HDL partiküllerini küçük HDL partiküllerine dönüştürmektedir⁽⁶²⁾. Ancak EYA'nın hipertansiyon ve proinflatuvar sürece nasıl neden olduğu bilinmemektedir. Bununla birlikte

karaciğer yağlanması sonucu karaciğerde fibrinojen, PAI ve inflamatuvar sitokin artışı olduğu ve bu moleküllerin protrombotik ve pro inflamatuvar süreçlere yol açtığı düşünülmektedir⁽⁶⁸⁾.

Adipoz dokudan TNF alfa, IL-6 ve diğer sitokinler salgılanmaktadır. Obezlerde bu sitokinler yüksek olarak saptanırlar. Sitokin yapımının artması muhtemelen insülinin lipolizi suprese etmesini engellemekte ve yağ dokusunda insülin direncine katkıda bulunmaktadır. Sitokinlerin sistemik etkileri görülmez, ancak akut faz reaktanlarının (CRP, fibrinojen) karaciğerden salgılanmasını ve aterom plakta inflamasyonun uyarılmasını sağladıkları düşünülmektedir⁽⁶⁹⁾. Bunun yanında kas içinde insülin direncinden sorumlu oldukları bildirilmiştir⁽⁶⁶⁾.

Adipoz dokudan oldukça fazla PAI-1 salgılanır. Bulgular abdominal adipoz dokunun kalça bölgesi yağ dokusundan daha fazla miktarlarda PAI-1 sentezlediğini göstermiştir. PAI-1 ile insülin direnci ve abdominal obezitenin derecesi arasında ilişki vardır. Diğer PAI kaynağı muhtemelen yağlı karaciğerden olmaktadır. PAI-1 yüksekliği ile birlikte fibrinojen artışı da olmaktadır⁽⁷⁰⁾. Bu da protrombotik sürece katkıda bulunur. PAI-1 artışı doku plazminojen aktivatör düşüklüğü ile birlikte. Fibrinoliz'deki bu defektin metabolik sendrom ve ateroskleroz süreçlerinde temel rol oynadığına inanılmaktadır⁽⁷¹⁾

Adiponektinin anti inflamatuvar ve antiaterojenik özellikleri tespit edilmiştir. Obez bireylerde genelde düşük olarak saptanmaktadır⁽⁷²⁾. Leptin sistemik etkisinin de ötesinde iştahı kontrol altına almaktadır ve santral sinir sistemi ile etkileşmektedir. Ayrıca leptin karaciğeri yağlanmaktan korumaktadır⁽⁷³⁾. Bu muhtemelen yağ asitlerinin karaciğerde oksidasyonunu kolaylaştırarak olmaktadır. Resistin son zamanlarda saptanan ve insülin karşıtı etkiler gösteren bir adipokindir⁽⁷⁴⁾.

II.3.2. Aterojenik Dislipidemi

Trigliserid, VLDL kolesterol ve küçük yoğunluklu LDL kolesterol artışı, ve HDL kolesterol düşüklüğü aterojenik dislipidemi olarak adlandırılmaktadır⁽³⁰⁾. Sıklıkla

obez bireylerde görülür. VLDL ve LDL partiküllerinin artışına paralel olarak apo B miktarlarında artış olur. Trigliseritten zengin lipoproteinler mikst yapıya sahiptirler ve önceleri aterojenik olmadıkları düşünülmekte idi, ancak son zamanlarda bu kanı değişmiştir⁽⁷⁵⁾. Özellikle bu lipoproteinlerin kalıntıları aterojeniktir ve lipoproteinlerin fraksiyonlarının aterojenik olduğu konusunda araştırmacılar arasında giderek güçlenen görüş birliği vardır⁽⁶²⁾. Klinik çalışmalar, hayvan çalışmaları, genetik defekte bağlı dislipidemik bireylerden elde edilen veriler, ve epidemiyolojik çalışmaların meta analizlerinden bu veriler elde edilmiştir⁽³⁰⁾. Metabolik sendrom ve aterojenik dislipidemi ile birlikte olan LDL partikülleri daha çok küçük ve yoğun tip olanlardır⁽⁷⁶⁾. Bu tip LDL arter duvarında daha kolay süzülür. Bazı araştırmacılar küçük LDL partiküllerinin diğer apo B içeren lipoproteinlerden daha aterojenik olmadığını düşünürler. Bununla birlikte birlikte küçük LDL fraksiyonlarının artışının olduğu durumlarda total LDL miktarları artmış olarak saptanır ve küçük LDL partiküllerinin kaynağı LDL kolesteroldür⁽⁷⁷⁾. Aterojenik partiküllerin ölçümü için LDL ve VLDL kolesterol toplamının veya apo B ölçümünün yapılması önerilmektedir⁽²⁹⁾. Metabolik sendromlu ve aterojenik dislipidemisi olan bireylerde LDL+VLDL kolesterol ile apo B miktarları artmıştır⁽⁷⁸⁾. HDL kolesterol anti-aterojenik olarak bilinmektedir ve düşük olduğu durumlarda çoğu kez total apo-B yüksekliği eşlik eder. Kolesterol taşınmasını tersine çevirdiği, anti inflamatuvar olduğu ve LDL kolesterol değişimine karşı koruyucu olduğu düşünülmektedir. Obezite HDL miktarlarında azalmaya neden olur⁽³⁷⁾. Obez metabolik sendromlu ve aterojenik dislipidemisi olan bireylerde HDL her zaman düşük olarak saptanır⁽²⁹⁾. Bu sebeple düşük HDL ve aterovasküler kalp hastalığı riski arasındaki ilişki karmaşıktır ve HDL düşüklüğü aterovasküler kalp hastalığı gelişimini gösteren kuvvetli prediktör değeridir.

II.3.3 Kan Basıncı

Obez bireylerde hipertansiyon prevalansı yüksektir ve yüksek hipertansiyon yüksek kardiyovasküler hastalık gelişme riski anlamına gelmektedir. İnme, sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetersizliği ve kronik böbrek yetersizliği gelişme riski hipertansif

hastalarda yüksektir⁽⁶²⁾. Bazı çalışmalarda obeziteye eşlik eden hipertansiyonun, zayıf bireylerde görülen hipertansiyona oranla daha az miktarda kardiyovasküler hastalığa yol açtığı iddia edilmiştir^(80,81). Bu görüşe göre obezite ilişkili hipertansiyon daha az tehlikelidir. Bu görüş hipertansiyon komitesi tarafından red edilmekte, fakat Framingham Çalışması bu görüşü desteklemektedir⁽⁸²⁾. Dinlenme sırasında her 100 gr yağ dokusunun perfüzyonu için kan akımında 2-3mL/dk'lık bir artış gerekmektedir. 30 kg yağı olan biri için 1L/dakikalık kan akımı artışına gereksinim olur. Artmış iş yükü hipertansiyona ve sol ventrikül hipertrofisine yol açar⁽⁸³⁾. Obezite intravasküler hacim artışı ile karakterizedir ve intravasküler hacim artışı bu kişilerde hipertansiyona katkıda bulunmaktadır. Bu hastalarda tübüler sodyum geri emiliminde artış olduğu düşünülmektedir⁽⁸⁴⁾. Bu sürece insülin direncinin katkısı olduğu bildirilmiştir. Aşırı insülin miktarları renal medullar vazokonstrüksiyonu uyarır⁽⁸⁵⁾. Hiperinsülinemi aynı zamanda sempatik sinir sistemini uyarır. Obez hastalarda kronik hiperinsülinemi ayrıca renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin uygunsuz bir aktivasyonuna ve atrial natriüretik peptidin fonksiyonunda değişikliğe yol açtığı da düşünülmektedir⁽⁸⁶⁾.

II.3.4. Yüksek Plazma Glukozu

Tip 2 diabetli hastaların %75-80'ine metabolik sendrom eşlik eder, açlık hiperglisemisi olan bireylerin en az %46'sında metabolik sendrom vardır ve kan şekeri normal metabolik sendrom hastalarında tip 2 diabet gelişme riski artmıştır⁽⁸⁷⁾. Diyabet ve metabolik sendromda obezite ve özellikle abdominal obezite ile insülin direnci ortak noktaları oluşturmaktadır. Her iki hastalık, aterosklerotik hastalık gelişimini kolaylaştırır. UKPDS çalışmasında glukoz kontrolünün hem makrovasküler hemde mikrovasküler komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte 50 yaş üstü, tip 2 diabeti olan metabolik sendromlu bireylerde kardiyovasküler hastalık riski oldukça artmış olmasına rağmen, tip 2 diabeti olup metabolik sendromu olmayan bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin yüksek olmadığını gösteren çalışmalar yayınlanmıştır⁽⁸⁸⁾. Buna rağmen epidemiyolojik

veriler kesin olarak tip 2 diyabette kardiyovasküler hastalık riskinin normal popülasyona göre oldukça artmış olduğunu göstermektedir^(89,90).

Bel çevresi abdominal obezitenin bir göstergesi ve kardiyovasküler hastalık için iyi bir prediktif değer elde edilmesini sağlarken, glukoz yüksekliği için bel kalça oranı veya kalça çevresi ölçümü daha değerli bilgi vermektedir⁽⁹¹⁾. Bel çevresi, BKİ ve yaştan bağımsız olarak, kadınlarda uyluk çevresi, her iki cinsiyette kalça çevresi glukoz değeri ile negatif korelasyon göstermiştir⁽⁹²⁾.

Bazı hormonların, insülin rezistansı gibi bel çevresi, uyluk çevresi ve kalça çevresini etkiledikleri düşünülmektedir. Glukokortikoid metabolizması, büyüme hormon metabolizması ve cinsiyet hormonları vücut yağ dağılımını etkilemektedir⁽⁹³⁾. Cushing sendromu yüksek kortizol değerleri, artmış viseral obezite, azalmış kas dokusu kitlesi ve hiperglisemi ile birlikte⁽⁹⁴⁾. Büyüme hormonu eksikliğinde benzer bir durum ortaya çıkar. GH tedavisi alan bireylerde vücut yağ kitlesinde azalma olur, kas dokusu artışı saptanır ve insülin direncinde düzelme gözlenir⁽⁹⁵⁾. Cinsiyet hormonları da hem yağ dokusu hemde insülin sensitivitesi üzerine etkilidirler^(93,96). Kadınlarda yüksek androjen düzeyleri ve erkeklerde düşük androjen düzeyleri artmış yağ dokusu kitlesi ve insülin direnci ile birlikte⁽⁹⁷⁾. Östrojen kadınlarda femoral ve kalça subkutan yağ dokusu birikimine neden olur. Bu mekanizmanın etkilenmesi sonucu yağ dokusu birikimi değişmekte ve insülin direnci belirlemektedir. Muhtemelen gelişen defekt doku lipoprotein lipaz aktivitesini etkilemektedir⁽⁹⁶⁾. Adipoz doku leptin, resistin, tumor nekrosis faktör alfa, adiponektin, anjiotensinojen, interlökin 6, adipsin ve plasminojen aktivatör inhibitör-1 salgılar⁽⁶³⁾. Bu moleküller farklı yağ dokusu kompartmanlarından salınarak glukoz metabolizması üzerine farklı yönlerden etkili olurlar. İntra uterin büyüme geriliği de erişkin yaşta yağ dokusu birikimi ve insülin direnci üzerinde etkili olmaktadır. Düşük doğum ağırlığı erişkin yaşta artmış bel kalça oranı ve insülin direnci ile birlikte⁽⁹⁸⁾.

Bir başka viseral yağ dokusu glukoz metabolizması etkileşimi 11-beta hidroksi steroid dehidrogenaz (11 β -HSD1) enzimi üzerinden olmaktadır. Adipoz doku glukokortikoid reseptörü ekspres etmenin yanında, lokal olarak inaktif glukokortikoid olan kortizonu aktif kortizole çeviren 11 β -HSD1 enzimini yapabilme

kapasitesine sahiptir⁽⁹⁹⁾. Vıseral yağ dokusu preadipositleri subkutan bölgenin preadipositlerine oranla daha fazla miktarda 11 β -HSD1 exprese ederler⁽⁹⁹⁾. Glukokortikoidlerin aktive ettiği oxo redüktaz enzimi subkutan preadiposit hücre maturasyonuna etkili olmazken, viseral preadiposit hücrelerinin diferansiyasyonuna neden olur⁽¹⁰⁰⁾. 11 β -HSD1 metabolizması aktif olan viseral adipoz dokunun venöz kan drenajı karaciğere olmaktadır. İnsülin direncinde karaciğer glukoneogenezi baskılanmamaktadır ve aynı durum Cushing hastalarında da gözlenmektedir⁽¹⁰¹⁾.

III. HASTALAR ve METOD

Adana bölgesinde, 18 ayrı bölgeden (9 şehir, 9 köy) 20-79 yaş arası bireyler, seçmen kütüklerinden ve gebe olmayan bireyler arasından rastgele seçildiler. Uygun olan 1023 kadın ve 454 erkek, toplam 1477 birey çalışmaya dahil edildi. Tarama öncesi çalışmaya alınacak bireylerin 8-12 saatlik açlık ile gelmeleri istendi. Her bireyin yaş, cinsiyet, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri elde edildi. Abdominal obezite yönünden sabit gerilimli bir mezuro ile ayakta durur pozisyonda, en alt kosta ile krista iliyaka arası mesafenin ortasından karın çevresi ölçümü yapıldı. Açlık glukoz, HDL kolesterol ve trigliserid ölçümleri için venöz kan örnekleri alındı. Diyabetik olmayan bireylere 75gr glukoz ile Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) uygulandı. OGTT testi 0. ve 120. dakikalarda alınan kan örneklerinde değerlendirildi. Alınan kan örnekleri anında santrefüj edildiler ve 2-8°C’de korunacak şekilde saklama kabına alındılar. Plazma glukoz, HDL kolesterol ve trigliserid ölçümleri için Aeroset Autoanalyzer ile enzimatik spektrofotometrik yöntem (Abbott Laboratories, Chicago, IL) kullanıldı. Normoglisemi değerleri açlık 100 mg/dl altı ve OGTT’de 120. dakikada 140 mg/dl altı olarak alındı. Açlık plazma kan şekeri 126 mg/dl üzerinde ve/veya OGTT’de 120. dakikada kan şeker değeri 200 mg/dl’nin üzerinde olanlar diyabet tanısı aldı. Açlık kan şekeri 100 mg/dl ile 126 mg/dl arasında olup, OGTT 2. saatte plazma glukoz değeri 140mg/dl altında olanlar “bozulmuş açlık glukozu” olarak değerlendirildiler. Açlık plazma glukoz değeri 126mg/dl altında ve OGTT 120. dakikada plazma kan şeker değeri 140-200 mg/dl arasında olanlar bozuk glukoz tolerans testi olarak değerlendirildiler. Trigliserid yüksekliği için 150 mg/dl değeri sınır kabul edildi. HDL kolesterol değerleri için erkeklerde 40 mg/dl altında olması, kadınlarda 50 mg/dl altında olması risk olarak kabul edildi. On beşer dakikalık dinlenme sonrası iki defa, sağ ön koldan oturur pozisyonda havalı tansiyon aleti ile sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri elde edildi. Sistolik kan basıncının 140 mm/Hg ve üstü ve diyastolik kan basıncı değerinin 90 mm/Hg ve üstü olması yüksek kan basıncı olarak değerlendirildi. Daha önceden diyabet tanısı alıp tedavi alanlar diyabet grubuna, antihipertansif alanlar hipertansiyon grubuna, hipertrigliseridemi tedavisi alanlar trigliseridi yüksek gruba, antilipid tedavi alanlar da düşük HDL risk

grubuna dahil edildiler. Glikoz metabolizma bozukluğu, hipertansiyon varlığı, trigliserid yüksekliği ve cinsiyete göre düşük HDL kolesterol değeri birer risk faktörü olarak alındılar. Dört risk faktöründen iki ve daha fazla risk faktörü taşıyanlar “+2risk” grubu, bir veya risk faktörü saptanmayanlar “-2risk” grubu olarak adlandırıldılar. Tüm bireyler cinsiyet ve 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79 yaşılarına göre gruplara ayrıldılar. Cinsiyet, yaşı ve risk faktörlerine göre gruplandırılan bireylerin ortalama bel çevresi değeri elde edildi. Risk faktörlerinin sebat ettiği kritik bel çevresi değeri için ölçüm yapıldı.

İstatistik analiz için Windows tabanlı SPSS programı (9.05 versiyon, Chigago, IL) kullanıldı. Bel evresi ile yaşı arasındaki ilişı ve yaşı, risk faktörleri ve bel çevresi arasındaki ilişı One-Way Anova testi ve Scheffe Multiple Comparisons testi kullanılarak elde edildi. Risk faktörlerinin ortaya ıkışıma katkıda bulunan bel çevresi değerini %95 güven aralığı ile saptamak için ROC Curve kullanıldı. Bel evresi değerlerine göre ve eşılik eden risk faktörlerinin oluşıturduğu metabolik sendrom prevelansı tanımlayıcı istatistik yöntemleri kullanılarak hesaplandı.

IV. BULGULAR

Çalışmaya alınan 1477 bireyin 454'ü (%30.7) erkek 1023'ü (%69.3) kadın idi. Erkek grubunun yaş ortalaması 47.5 ± 15.0 yıl, kadın grubunun yaş ortalaması 46.2 ± 14.4 olarak bulundu. Erkek grubunda -2risk olan birey sayısı 188 (%41.4) ve yaş ortalamaları 43.4 ± 15.8 yıl, +2risk olan birey sayısı 266 (%59.6) ve yaş ortalamaları 50.4 ± 13.8 yıl olarak saptandı. Kadın grubunda 1023 kadının 644'ü -2risk grubunda (%62.9) ve yaş ortalamaları 42.3 ± 14.0 yıl, 1023 kadının 359'u +2 risk grubunda (%37.1) ve yaş ortalamaları 53.4 ± 12.1 yıl idi. Tüm grupta, +2risk grubunda ve -2grup içinde kadın ve erkek ortalama yaşları karşılaştırılabilir özellikteydi. +2risk grubunda erkek prevalansı, kadın prevalansından anlamlı olarak yüksekti ($p < 0.001$). Kadınlarda ortalama bel çevresi değeri 96.7 cm, erkeklerde ortalama bel çevresi değeri 95.7 cm olup ve bu iki değer arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0.157$). -2risk kadın grubunun ortalama bel çevresi değeri 93.3 ± 12.5 cm, +2risk kadın grubunun ortalama bel çevresi değeri 103.0 ± 10.5 cm, -2risk erkek grubunun ortalama bel çevresi değeri 90.8 ± 9.5 cm, +2risk erkek grubunun ortalama bel çevresi değeri 99.2 ± 10.17 cm olarak saptandı (Tablo 1). -2 risk grubunda kadın ve erkek ortalama bel çevresi değerleri benzer ($p = 0.101$), +2 risk grubunda kadın ortalama bel çevresi, erkek ortalama bel çevresi değerinden anlamlı olarak yüksekti ($p < 0.004$).

Tablo1: Risk Grupları Oran, Yaş Ve Ortalama Bel Çevresi Değerleri

	-2risk			+2risk		
	Sayı(%)	Yaş (yıl)	Bel (cm)	Sayı(%)	Yaş (yıl)	Bel (cm)
Erkek	188(41.4)	43.4 ± 15.8	90.8 ± 9.5	266 (%59.6)	50.4 ± 13.8	99.2 ± 10.17
Kadın	644(%62.9)	42.3 ± 14.0	93.3 ± 12.5	359(%37.1)	53.4 ± 12.1	103.0 ± 10.5

Yaş gruplarına göre erkek grubunun birey sayısı ve bireylerin ortalama bel çevresi değerleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Erkek bireylerde bel çevresi değeri 40 yaşına

kadar anlamlı olarak artış göstermekte, 40 yaş sonrası değişiklik göstermemektedir (Tablo3).

Tablo2: Erkek Bireylerde Yaş Gruplarına Göre Ortalama Bel Çevresi Değerleri

Yaş Grupları	Ortalama Bel Çevresi Değeri (cm)	Sayı	SD
29-29	88.3	63	11.2
30-39	94.7	77	10.6
40-49	96.3	110	9.7
50-59	97.9	94	8.7
60-69	98.8	68	11.5
70-79	97.6	42	10.7
Toplam	95.7	454	10.7

Tablo3: Erkek Yaş Gruplarında Ortalama Bel Çevresi Farklılığı

Yaş Grupları	Yaş Grupları	P
20-29	30-39	0,021
30-39	40-49	0,950
40-49	50-59	0,942
50-59	60-69	0,998
60-69	70-79	0,998

Kadın grubu 1023 bireyden oluşmaktadır. Yaş gruplarına göre ortalama bel çevresi değerleri Tablo 4’de verilmiştir. Bel çevresi değeri 50 yaşına kadar anlamlı artış göstermekte, 50 yaş sonrası değişiklik göstermemektedir (Tablo 5).

Tablo4: Kadın Bireylerde Yaş Gruplarına Göre Ortalama Bel Çevresi Değerleri

Yaş Grupları	Ortalama Bel Çevresi Değeri (cm)	Sayı	SD
20-29	84.3	150	11.2
30-39	92.9	196	12.3
40-49	98.6	249	11.0
50-59	102.5	196	10.5
60-69	102.1	159	10.9
70-79	98.8	73	10.0
toplam	96.7	1023	12.7

Tablo5: Kadın Yaş Gruplarında Ortalama Bel Çevresi Farklılığı

Yaş Grupları	Yaş Grupları	P
20-29	30-39	0,000
30-39	40-49	0,000
40-49	50-59	0,020
50-59	60-69	1,000
60-69	70-79	,495

Risk Faktörlerine Göre Bel Çevresi Değerleri

Risk faktörü ikiden daha az olan kadın bireylerde yaş gruplarına göre bel çevresi ortalama değeri Tablo 6'da verilmiştir. Bu grupta -bel çevresi değerleri 50 yaşına kadar anlamlı yükselme göstermekte, 50 yaş sonrası değişmemektedir (Tablo 7). Risk faktör sayısı ikiden fazla olan kadın bireylerde yaş gruplarına göre bel çevresi ortalama değerleri Tablo 8'de verilmiştir. Bu grupta bel çevresi ile yaş gruplarında anlamlı değişiklik göstermemektedir (Tablo 9).

Tablo6: İkiiden az risk faktörü olan kadın grubunda Yaş Değerlerine Göre Ortalama Bel Çevresi değerleri

Yaş Grupları	Ortalama Bel Çevresi Değeri (cm)	Sayı	St. Hata	%95 CI
20-29	83.7	140	0.92	81.9-85.6
30-39	90.7	159	0.94	88.8-92.6
40-49	96.6	171	0.83	94.9-98.2
50-59	99.7	91	1.03	97.6-101.8
60-69	99.6	71	1.30	97.0-102.2
70-79	98.6	32	1.95	94.6-102.6
Toplam	93.3	664	0.48	92.4-94.3

Tablo7: İkiiden az risk faktörü olan kadın Yaş Gruplarında Göre Ortalama Bel Çevresi Farklılığı

Yaş Grupları	Yaş Grupları	P
20-29	30-39	,000
30-39	40-49	,000
40-49	50-59	,450
50-59	60-69	1,000
60-69	70-79	,999

Tablo8: İki'den Fazla Risk Faktörü Olan Kadın Grubunda Yaş Değerlerine Göre Ortalama Bel Çevresi değerleri

Yaş Grupları	Ortalama bel Çevresi (cm)	Sayı	SD	%95 CI
20-29	92.1	10	4.12	82.7-101.4
30-39	102.2	37	1.57	99.0-105.4
40-49	103.0	78	1.4	100.7-105.2
50-59	104.9	105	1.02	102.9-106.9
60-69	104.1	88	1.13	101.9-106.4
70-79	98.9	41	1.46	96.0-101.9
Toplam	103.0	359	0.55	101.9-104.1

Tablo9: İki'den Fazla Risk Faktörü Olan Kadın Yaş Gruplarında Göre Ortalama Bel Çevresi Farklılığı

yaş grupları	yaş grupları	P
20-29	30-39	0,178
30-39	40-49	1,000
40-49	50-59	0,902
50-59	60-69	0,998
60-69	70-79	0,212

İki'den az risk faktörü olan erkek bireylerde yaş gruplarına göre bel çevresi değerleri Tablo 10'da verilmiştir. Bu grupta ortalama bel çevresi değerleri yaş grupları arasında anlamlı olarak değişmemektedir (Tablo 11). İki'den fazla risk faktörlerinin olduğu erkek grubunda yaş gruplarının ortalama bel çevresi değerleri Tablo 12'de verilmiştir. Bu grupta yaş grupları arasında ortalama bel çevresi değerleri farklılık göstermemektedir (Tablo 13).

Tablo10: İki'den Az Risk Faktörü Olan Erkek Grubunda Yaş Değerlerine Göre Ortalama Bel Çevresi değerleri

Yaş Grupları	Ortalama Bel Çevresi Değerleri (cm)	sayı	SE	%95 CI
20-29	86.4	41	1.44	83.5-89.3
30-39	89.7	40	1.24	87.1-92.2
40-49	91.3	45	1.15	89.0-93.7
50-59	91.6	27	1.55	88.4-94.8
60-69	94.0	19	3.16	87.3-100.7
70-79	98.0	16	2.65	92.3-103.7
Toplam	90.8	188	0.69	89.4-92.2

Tablo11: İki'den Az Risk Faktörü Olan Erkek Yaş Gruplarında Göre Ortalama Bel Çevresi Farklılığı

yaş grupları	yaş grupları	P
20-29	30-39	0,766
30-39	40-49	0,982
40-49	50-59	1,000
50-59	60-69	0,979
60-69	70-79	0,893

Tablo12: İki'den Fazla Risk Faktörü Olan Erkek Grubunda Yaş Değerlerine Göre Ortalama Bel Çevresi değerleri

Yaş Grupları	Ortalama Bel Çevresi Değerleri(cm)	Sayı	SE	%95 CI
20-29	91.7	22	2.96	85.6-97.6
30-39	100.1	37	1.75	96.5-103.6
40-49	99.8	65	1.18	97.4-102.1
50-59	100.4	67	0.93	98.6-102.3
60-69	100.6	49	1.44	97.7-103.5
70-79	97.4	26	2.17	92.9-101.9
Toplam	99.2	266	0.62	98.0-100.5

Tablo13: İki'den Fazla Risk Faktörü Olan Erkek Yaş Gruplarında Göre Ortalama Bel Çevresi Farklılığı

Yaş Grupları	Yaş Grupları	P
20-29	30-39	0,088
30-39	40-49	1,000
40-49	50-59	0,999
50-59	60-69	1,000
60-69	70-79	0,875

Tablo 14'te erkek ve kadın bireylerde yaş grupları ve risk faktör varlığına göre ortalama bel çevresi değerleri toplu halde verilmiştir.

Tablo14: Erkek ve Kadın Bireylerde Risk Skoru ve Yaş Grupları İçerisinde Ortalama Bel Çevresi Değerleri

Cinsiyet G Bel? Yaş Grup	Tüm K	Tüm E	-2 risk K	2+ risk K	-2 risk E	2 + risk E
20-29	84,3	88,3	83,7	92,1	86,4	91,7
30-39	92,9	94,7	90,7	102,2	89,7	100,1
40-49	98,6	96,3	96,6	103,0	91,3	99,8
50-59	102,1	97,9	99,7	104,9	91,6	100,4
60-69	102,1	98,8	99,6	104,1	94,0	100,6
70-79	98,8	97,6	98,6	98,9	98,0	97,4

Metabolik Risk Prevelansı

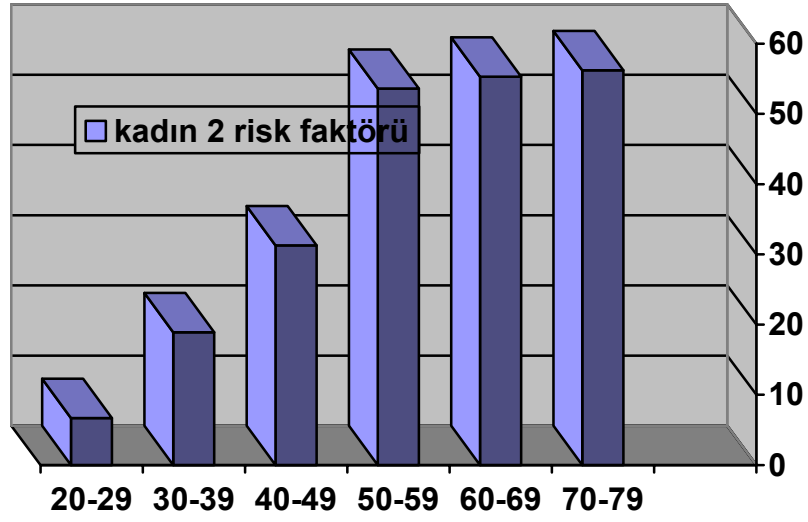
Kadın ve erkeklerde iki ile ikiden fazla sayıda risk faktörü olanlar ve ikiden az sayıda risk faktörü olan bireylerin yaş gruplarına göre prevelansı Tablo 15'te verilmiştir. En az iki risk faktörü olan kadın birey prevelansı yaş grupları içinde 50 yaşına kadar anlamlı artış göstermekte (sırası ile %6,7; %18,9; %31,3) ve 50 yaş sonrası (sırası ile %53,6; %53,3; %56,2) anlamlı olarak değişmemektedir (Tablo 16, Şekil 1). En az iki risk faktörü olan erkek birey prevelansı 50 yaşına kadar (sırası ile %34,9; %48,1; %59,1) benzer, fakat 50 yaş üstü bireylere oranla anlamlı derecede daha düşük ve 50 yaş üstünde (sırası ile %71,3; %72,1; %61,9) değişmemektedir. (Tablo 16, Şekil 2).

Tablo15: Yaş ve Cinsiyete Göre Metabolik Riskli Birey Prevelansı

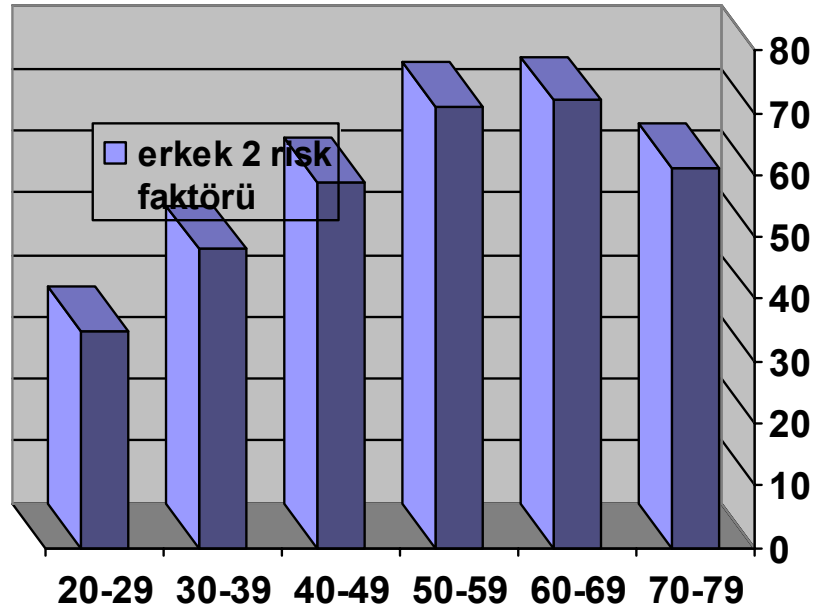
cinsiyet yaş	Kadın				Erkek			
	-2risk	%	2+risk	%	-2risk	%	2+risk	%
20-29	140	93,3	10	6,7	41	65,1	22	34,9
30-39	159	81,1	37	18,9	40	51,9	37	48,1
40-49	171	68,7	78	31,3	45	40,9	65	59,1
50-59	91	46,4	105	53,6	27	28,7	67	71,3
60-69	71	44,7	88	53,3	19	27,9	49	72,1
70-79	32	43,8	42	56,2	16	38,1	26	61,9
toplam	664	64,9	360	35,1	188	41,4	266	58,6

Tablo16: Yaş Gruplarında Metabolik Riskli Birey Prevelansı Farklılığı

Yaş Grupları	p-kadınlar	p-erkekler
20-29;30-39	0,002	0.163
30-39;40-49	0,004	0.179
40-49;50-59	<0.0001	0.095
50-59;60-69	0.820	0.946
60-69;70-79	0.979	0.368



Şekil1: Kadın Yaş Gruplarında Metabolik Riskli Birey Prevelansı



Şekil2: Erkek Yaş Gruplarında Metabolik Riskli Birey Prevelansı

Elli yaş üstünde +2risk grubunda kadın prevalansı %53.5, erkek prevalansı %66.9 ve erkek prevalansı kadın prevalansından anlamlı yüksektir. Elli yaş altında +2risk grubunda kadın prevalansı %24.1, erkek prevalansı %53.3 ve erkek prevalansı kadın prevalansından anlamlı derecede yüksektir ($p<0.003$). Altmış yaş üstüne çıkıldığında riskli erkek prevalansı ile kadın prevalansı eşitlenmektedir ($p=0.021$).

Kritik Bel Çevresi Değeri

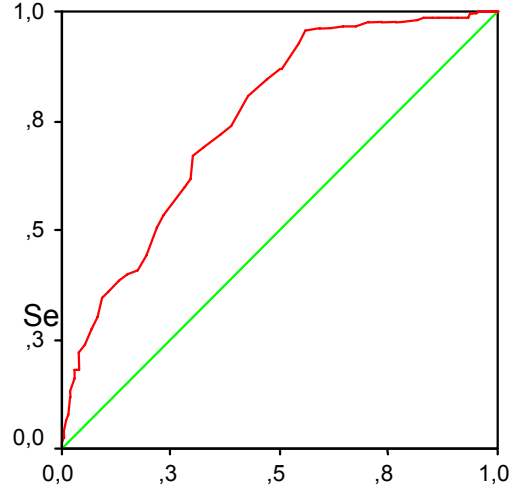
Her iki cinsiyette metabolik riskli birey prevalansı elli yaş üstünde değişmemektedir. Bel çevresi kadın ve erkeklerde 50 yaş altında yaş ile anlamlı korelasyon gösterirken, 50 yaş üstünde yaş ile bel çevresi arasındaki korelasyon kaybolmaktadır (Tablo 17). Elli yaş altı kadın bireylerde ikiden fazla risk faktörü olan 154 kadın ve bir veya risk faktörü olmayan 486 kadın tespit edilmiştir. Riskli bireyleri ayırt edecek bel çevresi değeri %95 güven aralığı ile 95 cm olarak saptanmıştır. Bu değer %73 sensitif ve %62 spesifik olarak bulunmuştur (Şekil 3, Tablo 18). Elli yaş altı erkek bireylerde riskli grupta 147, düşük riskli grupta 127 birey saptanmıştır. Riskli bireyleri ayırt edecek bel çevresi değeri %95 güven aralığında 92 cm olarak tespit edilmiştir. Bu değerlerin sensitivitesi %74, spesifitesi %64 olarak bulunmuştur (Şekil 4, Tablo 19).

Tablo17

		yaş	bel	p
Kadın	50 yaş üstü	61.6	101.6	0.14
	50 yaş altı	37.1	93.8	0.001
Erkek	50 yaş üstü	62.9	97.9	0.877
	50 yaş altı	37.6	94.3	0.001

ROC Curve

CINSİYET: Kadın



Şekil3: Riskli Kadın Bireyler İçin ROC-Curve

Tablo18: Riskli Kadın Bireylerde ROC-Curve Güven Değerleri

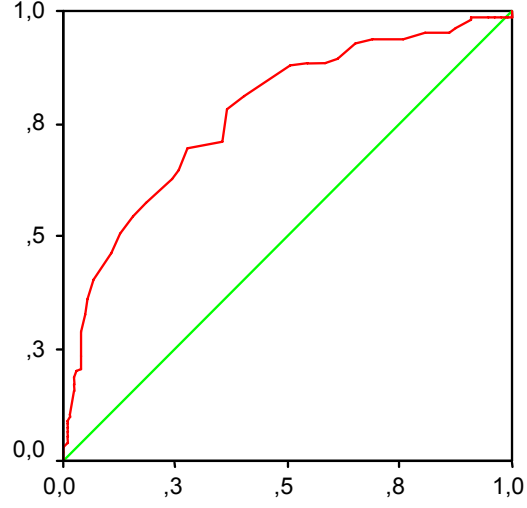
Eğri Altında Kalan Alan

BEL

Alan	SE	P	%95 CV	
			Alt Sınır	Üst Sınır
,754	,021	,0001	,714	,795

ROC Curve

CINSİYET: 1,00 erkek



Şekil4: Riskli Erkek Bireyler İçin ROC-Curve

Tablo19: Riskli Erkek Bireylerde ROC-Curve Güven Değerleri

Eğri altında Kalan Alan

BEL

Alan	SE	P	% 95 CV	
			Alt sınır	Üst Sınır
,773	,028	0,0001	,718	,828

Metabolik Sendrom prevalansı

Elli yaş altı kadın grubunda, bel çevresi 95 cm olarak alındığında metabolik sendrom prevalansı diğer iki değer için saptanan prevalanstan anlamlı derecede düşük ($p<0.04$), 80 cm ve 88 cm için prevalans benzerdir ($p=0.74$)(Tablo20).

Tablo20: Elli Yaş Altı Kadınlarda Kabul edilen Bel Çevresi Değerine Göre Metabolik Sendrom prevalansı

Bel	+2risk			
	Değer Altı	Yüzde	Değer Üstü	Prevelans (%95CV)
80 cm	3	1.9	151	23.5(20.3-26.8)
88 cm	6	3.9	148	23.1(19.8-26.4)
95 cm	40	26	114	17.8(14.8-20.7)

Elli yaş üstü kadın grubunda bel çevresi 95 cm olarak alındığında metabolik sendrom prevalansı diğer iki değer için saptanan prevalanstan anlamlı derecede düşük ($p<0.05$), 80 cm ve 88 cm için prevalans benzerdir ($p=0.64$) (Tablo21).

Tablo21: Elli Yaş Üstü Kadınlarda Bel Çevresi Değerlerine Göre Metabolik Sendrom Prevelansı

Bel	+2risk			
	Değer Altı	Yüzde	Değer Üstü	Prevelans (%95 CV)
80 cm	3	1.5	202	52.7(47.7-57.7)
88 cm	17	8.3	188	49.0(44.1-54.1)
95 cm	36	17.6	169	44.0(39.1-49.1)

Elli yaş altı erkeklerde bel çevresi değeri 102cm alındığı zaman metabolik sendrom prevalansı diğer iki değerden anlamlı olarak düşük ($p<0.001$), 92cm ile 94cm için prevalans benzerdir($p=0.56$). (Tablo22)

Tablo22: Elli Yaş Altı Erkeklerde Bel Çevresi Değerlerine Göre Metabolik sendrom Prevelansı

	+2risk			
Bel	Değer Altı	Yüzde	Değer Üstü	Prevelans(%95 CV)
92 cm	32	21.8	115	41.6(35.8-47.5)
94 cm	45	30.6	102	36.9(31.2-42.6)
102 cm	94	63.9	53	19.2(14.5-23.8)

Elli yaş üstü erkeklerde bel çevresi 102 cm alındığı zaman metabolik sendrom prevalansı diğer iki değerden anlamlı olarak düşük ($p<0.001$), 92 cm ile 94 cm için prevalans benzerdir ($p=0.85$). (Tablo23)

Tablo23: Elli Yaş Üstü Erkeklerde Bel Çevresi Değerlerine Göre Metabolik Sendrom Prevelansı

	+2risk			
Bel	Değer Altı	Yüzde	Değer Üstü	Prevelans (%95 CV)
92 cm	22	18.5	97	54.4(47.1-61.8)
94 cm	28	23.5	91	51.1(43.7-58.5)
102 cm	68	57.1	51	28.6(21.9-35.3)

Tüm erkeklerde bel çevresi değeri 92 cm alındığında 212 erkek (%46.6), 94 cm alındığında 193 erkek (%42.5) ve 102 cm alındığında 104 erkek (%22.9) metabolik sendrom tanısı almaktadır (Tablo 24). Bel çevresi değeri 92 ile 94cm için metabolik sendrom prevalansı benzer ($p=0.74$), 102 cm için metabolik sendrom prevalansı

diğer iki değerdan anlamlı derecede düşüktür($p<0.001$). Bel çevresi değeri 92cm alındığında erkek toplumunun %65.4'ü, 94cm alındığında %57.7'si ve 102cm alındığında %27.5'i abdominal obez sayılmaktadır(Tablo25). Abdominal obezite prevelansları 92 ve 94 cm için benzer($p=0.052$), 102cm değeri için prevelans diğer iki prevelans değerinden düşüktür($p<0.001$).

Tablo24: Bel Çevresi Değerine Göre Metabolik Sendromlu Erkek Prevelansı

Bel çevresi(cm)	Metabolik Sendrom Prevelansı(%95CV)
92	%46.6 (42.0-51.3)
94	%42.5 (37.9-47.0)
102	%22.9 (29.0-26.7)

Tablo25: Erkek Abdominal Obez Prevelansı

Bel çevresi (cm)	Abdominal Obezite Prevelansı(%95CI)
92	%65.4(61.0-69.8)
94	%57.7(59.4-65.4)
102	%27.5(23.4-31.6)

Kadın grupta bel çevresi değeri 80cm olarak alındığında 359 kadına (%35.0), 88cm olarak alındığında 336 kadına (%32.8), 95cm olarak alındığında 283 kadına (%27.6) metabolik sendrom tanısı konmaktadır (Tablo26). Bel çevresi değeri 80 ve 88cm için metabolik sendrom prevelansı benzer($p=0.067$), 95cm için metabolik sendrom prevelansı diğer iki değere ait prevelanstan anlamlı daha düşüktür ($p<0.001$)Bel çevresi değeri 80cm alındığında kadın toplumunun %90.7'si, 88cm olarak alındığında %76.6'sı ve 95cm olarak alındığında %58.5'i abdominal obez olarak saptanmaktadır (tablo27). Obezite prevelansları 80ve 88cm için benzer($p=0.08$), 95cm değeri için obezite prevelansı diğer iki değerdan anlamlı derecede düşüktür ($p<0.002$).

Tablo26: Kadın Metabolik Sendrom Prevelansı

Bel çevresi (cm)	Metabolik Sendrom Prevelansı (%95CV)
80	%35.0 (32.5-37.4)
88	%32.8 (29.9-35.7)
95	%27.6 (24.9-30.4)

Tablo27: Abdominal Obez Kadın Prevelansı

Bel çevresi (cm)	Abdominal Obezite Prevelansı(%95CV)
80	%90.7 (88.3-91.9)
88	%76.6 (74.4-79.2)
95	%58.5 (55.5-61.5)

V. TARTIŞMA

Çalışmamızda populasyonu temsil eden tüm grup içinde ortalama bel çevresi değerleri kadın ve erkeklerde benzerdir. Ülkemiz genelinde yapılan metabolik sendrom prevelans çalışmasında kadınlarda ortalama bel çevresi değeri 90.7cm, erkeklerde ortalama bel çevresi değeri 91.7 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada karın bölgesinin en ince yerinden ölçüm yapılmıştır. Bizim çalışmamızda bel çevresi ölçümü en alt kosta ile krista iliaka arası mesafenin orta yerinden yapılmıştır. Ancak kadın ve erkek bel çevresi değerleri çalışmamızda olduğu gibi eşit değerlerde saptanmıştır⁽⁸⁾. Bununla birlikte yapılan bir çok çalışmada incelenen populasyonlarda erkek bel çevresi değeri kadın bel çevresi değerinden yüksek bulunmuştur^(5,6,44,45,49,102-107). İran'da yapılan bir çalışmada erkek ve kadın bel çevresi değerleri benzer bulunmuştur⁽¹⁰⁸⁾. Bu yönü ile populasyonu temsil eden çalışma grubumuzda bel çevresi değerleri, Avrupa, Amerika, Asya ve Pasifik adaları toplumlarından farklıdır.

Bel çevresi değerleri yaş ile birlikte artış göstermiştir. Ancak bu artış erkeklerde 40. yaş, kadınlarda ise 50. yaşa kadar devam etmiş ve daha sonra sabit kalmıştır. Yaş ile abdominal obezite arasında ki korelasyon 50 yaş sonrası kaybolmuştur. Buna paralel olarak +2riskli birey prevelansı her iki cinsiyette 50. yaşa kadar tedricen artmış ve 50. yaş sonrası değişmemiştir. Bu bulgu abdominal obezite ile metabolik risk faktörlerinin gelişmesi arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir. İnsülin direnci ve hiperinsülinemiye bağlı olarak gelişen metabolik risk faktörleri aynı zamanda yaşlanmanın doğal seyrinde de giderek artan oranlarda saptanmaktadır⁽¹⁰⁹⁾. Yaşlanma aynı zamanda beden ağırlığını ve abdominal bölgede yağ birikimini arttırmaktadır⁽¹¹⁰⁾. Bu nedenle abdominal obezite ve metabolik sendrom prevelansları yaş ile güçlü korelasyon göstermektedir^(111,112). Obezite ve yaş ilişkisi basit bir korelasyon ilişkisi olmayıp, genç yaşlarda edinilen obezite ileri yaşlarda edinilen obeziteye oranla daha kötü sonuçlara neden olmaktadır⁽¹¹³⁻¹¹⁴⁾. Bunun nedeni uzun sürecek obezite döneminde gelişecek metabolik risk faktörleridir^(4,115). Çocuk ve adolesanlarda 75-80 persentil üzerinde vücut ağırlığı, 55 yaş sonrası alınan kilodan

bağımsız olarak, 20 yıllık bir süre sonra erken mortalite ve morbidite nedeni olmaktadır⁽¹¹⁶⁾. Bu nedenle 50 yaş altında gelişen obezitenin ileri yaşlarda daha fazla olan metabolik riskli birey prevalansına neden olması muhtemeldir. Çalışmamızda 50 yaş üstünde ki bireylerde metabolik risk faktör prevalansının daha yüksek olması bunu destekler mahiyettedir.

Çalışmaya alınan tüm grup içinde ve -2 risk grubunda bulunan kadınların ortalama bel çevresi değerleri erkeklerin ortalama bel çevresi değerleri ile benzer bulunmuştur. Ancak +2 risk grubunda bulunan kadınların ortalama bel çevresi değerleri erkeklerden anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Kadınlar erkeklere oranla puberte sonrası daha fazla kilo almaya eğilimlidirler⁽¹¹⁷⁾. Kadınlarda erkeklere benzer şekilde metabolik risk faktörü gelişmesi için, kadınların erkeklerden yaklaşık 20kg daha fazla yağ dokusu bulundurmaları gerektiği bildirilmiştir⁽¹¹⁸⁾. Kadın ve erkek arasındaki bu farklılık hormonal etkiler sonucu olmakta ve bu fenotipik olarak beden yapısına yansımaktadır. Erkek beden yapısı benzeri yağ dağılımı olan kadınlarda metabolik risk faktörlerinin sonuçları erkeklere benzemektedir⁽¹¹⁹⁾ Çalışmamızda da +2risk grubunda kadın bel çevresi değerinin erkeklere daha yüksek olması bu doğrultuda anlamlıdır. Toplumunu temsil eden çalışma grubumuzda, temelde benzer bel çevresi değerine sahip olan kadın ve erkeklerde, benzer şekilde metabolik risk faktörü gelişmesi için kadınların daha fazla abdominal yağ dokusuna sahip olmaları gerekmiştir.

Elli yaş altında benzer şekilde artış gösteren bel çevresi değeri ve metabolik riskli birey prevalansı nedeni ile, bu yaşın altında hangi bel çevresi değerinin +2risk grubundaki bireyleri predikte ettiğini en iyi spesifite ve sensitivitede saptamak için yapılan değerlendirmede: kadınlar için bel çevresi değeri 95cm için, %73 sensitif, %62 spesifik, erkekler için bel çevresi değeri 92cm için, %74 sensitif, %64 spesifik bulunmuştur. Bulduğumuz değer, kadınlarda erkeklerden 3cm daha yüksek bir değerdir.

Abdominal obezitenin metabolik risk faktörü oluşumuna neden olduğu sınır bel çevresi değerleri son olarak farklı etnik gruplar bazında tanımlanmıştır⁽⁴⁾. Buna göre ülkemiz için önerilen abdominal obezite kriteri bel çevresi değeri erkekler için 94cm,

kadınlar için 80cm olarak tanımlanmıştır. Bu değerler batı dünyası toplumlarından elde edilen değerler olup, VKİ 25kg/m²'ye denk gelen bel çevresi değerleridir⁽¹⁰⁷⁾. Ülkemizde gerek abdominal obezite, gerek metabolik sendrom prevelans çalışmalarında ATPIII kriterleri erkekler için 102cm, kadınlar için 88cm değerleri kullanılmıştır. Bu değerler de batı dünyası toplumlarından elde edilen değerler olup VKİ 30kg/m²'ye denk gelen değerlerdir. Önerilen her iki değer arasında erkek ve kadınlar için 8cm'lik bir fark vardır. Daha sonra yapılan bel çevresi sınır değerleri çalışmaları takip çalışmaları olmuş ve hangi bel çevresi değerinde metabolik risk faktörlerinin geliştiği saptanmaya çalışılmıştır. NHANESIII verileri değerlendirilmiş, 14.924 bireyin altı yıllık takipleri incelenmiş, VKİ'sine göre 18.5-24.9 arası normal, 25.0-29.9 arası aşırı kilolu ve 30.0-34.9 arası şişman olarak gruplara bölünmüş, risk faktörlerinin olduğu bel çevresi değerleri, her grup için sırası ile kadın ve erkekler için, zayıflarda 76-84cm, kilo fazlalığı olanlar için 83-94cm ve şişmanlar için 98-105cm olarak bulunmuştur. Populasyonun her üç grubunda ortalama bel çevresi değerleri erkeklerde kadınlardan daha yüksek bulunmuştur⁽⁴²⁾. Bir başka çalışmada NHANES III verileri 6 yıllık bir takip sonrası, 9.019 bireyde değerlendirilmiş ve birden fazla risk faktörü olan bireylerde sınır bel çevresi değeri kadınlar için 86cm, erkekler için 96cm olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada populasyonun bel çevresi ortalama değerleri erkeklerde 96.4cm, kadınlarda 88.2cm olarak saptanmıştır⁽¹²⁰⁾. Bu şekilde elde edilen verilerin VKİ'den bağımsız olması nedeni ile farklı ırklarda farklı olan beden yağ dağılımı ve bu dağılımın metabolik risk faktörleri ile etkileşime girdiği farklı bel çevresi değerleri elde edilmiştir. Benzer şekilde yapılan başka bir çalışmada, Japon ırkında metabolik risk faktörlerinin erkeklerde 85cm, kadınlarda 90cm olan bel çevresi değeri ile ortaya çıktığı gösterilmiştir. Bu çalışmada, bizim bulduğumuz değerlere benzer şekilde erkekler için önerilen değer, kadınlar için önerilen değerlerden daha düşüktür⁽¹²¹⁾. Çin'de yapılan bir çalışmada, 13732 birey beş yıl takip edilmiş ve iki ve daha fazla risk faktörü gelişen bireyler için kritik bel çevresi değeri erkekler için 85cm, kadınlar için 80cm olarak saptanmıştır⁽¹²²⁾. Çin halkının ortalama bel çevresi değeri 67.8-86.7 cm arası olarak rapor edilmiştir⁽⁵¹⁾.

Çalışmamızda metabolik risk faktörlerinin çıkmasını kolaylaştıran bel çevresi değerleri en son önerilen kılavuz değerlerinin hiç birisi ile örtüşmemektedir⁽⁴⁾. Aynı zamanda kadın sınır değerleri, Japon halkı için önerilen değerlerde olduğu gibi

erkeklerden daha yüksektir. Fakat Japonya için önerilen değerler bizim hem erkek hem de kadınlar için bulduğumuz değerlerden daha düşüktür. Bu şekilde ki değerlendirmemizde 50 yaşa kadar zaman içerisinde değişen bel çevresi değerleri ve +2risk’li birey sayısı düzenli bir artış göstermiş ve incelediğimiz popülasyonun onar yıllık aralarla bir fotoğrafı çekilmiştir. Değişen çevre şartları içerisinde bu bakış açısının sakıncaları vardır. Çünkü beslenme şeklimiz ve modern yaşamın getirdiği değişiklikler sabit olmayıp, gelişen ve değişen toplumsal yapımıza paralel olarak değişmekte ve farklı yaşlardaki insanları farklı düzeylerde etkilemektedir. Bu nedenle popülasyon takip çalışmaları daha faydalı bilgi verebilecektir. Ancak ülkemiz için yapılmış böyle bir çalışma şu ana kadar rapor edilmemiştir.

Ülkemizde yapılan metabolik sendrom ve abdominal obezite prevalans çalışmalarında kadın metabolik sendrom ve kadın abdominal obezite prevalansları erkek prevalanslarından, tüm çalışmalarda benzer şekilde yüksek çıkmıştır^(7,8,9). Her ne kadar metabolik sendrom prevalans çalışmalarında ATPIII kriterleri kullanılmış ve abdominal obezite ana kriter olarak alınmamışsa da, abdominal obezite kriteri özellikle kadınlarda metabolik sendrom bileşenleri içinde %90 oranında saptanmıştır⁽¹²³⁾. Başka bir deyişle, kadın metabolik sendromlu bireylerin %90’ını abdominal obezite dir. Bunun yanında, metabolik sendrom kardiyovasküler mortalite ve morbidite riskini güçlü bir şekilde etkileyen bir hastalıktır. Ülkemizde yapılan kardiyovasküler mortalite hız ve prevalans çalışmalarında, yıllık kardiyovasküler ölüm oranları erkeklerde, kadınlardan yüksek bulunmuştur^(124,125). Ülkemizin saptanan metabolik sendrom profili kardiyovasküler mortalite hızları ile çelişmektedir.

Çalışmamızda metabolik riskli birey prevalansı 50 yaş altında ve 50 yaş üstünde erkeklerde kadınlardan daha yüksek saptanmıştır. IDF kriterlerine göre iki ve daha fazla risk faktörü olan bireylerden abdominal obezitesi olanlar metabolik sendrom hastasıdır. Buna göre metabolik riskli bireyler arasında erkek olup bel çevresi değeri 102cm ve üstünde olan birey prevalansı %27.5 ve bu analizde metabolik riskli erkeklerin %39.1’i metabolik sendrom tanısı almaktadır. Metabolik riskli bireylerden kadınlar içinde bel çevresi değeri 88cm ve üstü olanların prevalansı ise %32.8 ve bu analizde metabolik riskli kadınların %93’ü metabolik sendrom tanısı almaktadır.

Aynı şekilde erkekler için 94cm değeri uygulandığında metabolik sendromlu erkek prevalansı %42, kadın metabolik sendrom prevalansı %35 olarak saptanmaktadır. Metabolik riskli erkeklerin %72.6'sı, metabolik riskli kadınların %98.3'ü metabolik sendrom tanısı almaktadır. Çalışmamızda elde ettiğimiz değerler kullanıldığında, metabolik sendromlu erkek prevalansı %46.6, metabolik sendromlu kadın prevalansı %27.6 olarak tespit edilmekte ve metabolik riskli erkeklerin %79.7'si, metabolik riskli kadınların %78.8'i metabolik sendrom tanısı almış olmaktadır. Ülkemizde yapılan metabolik sendrom çalışmalarında kullanılan ATPIII kriterleri ile elde edilen metabolik sendrom prevalans sonuçları, çalışma grubumuza aynı bel çevresi değerleri uygulandığında çıkan sonuçlara benzemekte, erkek metabolik sendrom prevalansları, kadın metabolik sendrom prevalanslarından daha düşük olarak bulunmaktadır^(7,8,9). Bu farklılığın nedeni kullanılan farklı bel çevresi sınır değerleridir⁽¹²⁶⁾.

Kadınlar için bel çevresi değerinin 80cm ile 88cm (IDF ve ATPIII kriterleri) seçilmesi arasında, 8cm'lik farka rağmen metabolik sendrom prevalans açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak bel çevresi değerinin 95cm (çalışmada elde edilen değer) olarak seçilmesi metabolik sendrom prevalansını kadınlarda anlamlı olarak azaltmıştır. Bunun nedeni kadınların obeziteyi daha iyi tolere etmeleri olabilir. Bu toleransın değiştiği bel çevresi değeri 95cm olmuştur. Erkeklerde bel çevresi değerinin 94cm ile 92cm (IDF ve çalışmada saptanan değer) olarak alınması arasında metabolik sendrom prevalansı açısından farklılık olmamıştır. Erkekler için saptadığımız bel çevresi değeri IDF'in önerdiği değerlerle örtüşmektedir. ATP'nin erkekler için önerdiği değerler ise hem saptadığımız değerlerden hemde IDF'in saptadığı değerlerden daha yüksektir ve erkeklerde daha düşük metabolik sendrom prevalanslarına neden olmaktadır. Erkeklerde 94cm ile 102cm arasında olan 8cm'lik bel çevresi değeri metabolik sendrom prevalansında anlamlı değişikliğe, daha düşük değerlere neden olmuştur. Erkeklerde abdominal obezitenin tahmin edilen değerlerden daha düşük miktarları daha fazla oranlarda metabolik sendroma neden olmaktadır. Yani erkekler abdominal obeziteyi daha az tolere etmektedirler.

Abdominal obezite, genel vücut obezitesinden bağımsız olarak kardiyovasküler mortalite ve morbidite nedenidir ve bel çevresi değeri viseral yağ dokusunun iyi bir

göstergesidir^(5,41,42). Vücutta yağ birikimi daha çok kronik bir şekilde, obezite devam ettikçe yıllar içinde metabolik risk faktörlerine neden olmaktadır⁽¹¹⁶⁾. Henüz metabolik risk faktörleri gelişmemiş, ama obez olarak değerlendirilen bireylerin tedavisi metabolik risk faktörlerinden koruyucu olacaktır. Bu nedenle obezite ve özellikle abdominal obezite tanınmalı ve tedavi edilmelidir. Metabolik sendrom kılavuzunda önerilen bel çevresi değerleri abdominal obezite tanısında kullanılmaktadır. Çalışma grubumuzda abdominal obezite prevalansları ölçülmüştür. IDF kriterleri uygulandığında; kadınlarda abdominal obezite prevalansı %90.7, erkeklerde abdominal obezite prevalansı %57.7 olarak tespit edilmektedir. ATPIII değerleri uygulandığında, kadınlar abdominal obezite prevalansı %76.6, erkek abdominal obezite prevalansı %27.5 olarak saptanmaktadır. Çalışmamızda elde ettiğimiz, kadınlar için bel çevresi değeri 95cm olarak alındığında abdominal obezite prevalansı %58.5, erkekler için 92cm uygulandığında abdominal obezite prevalansı %65.4 olarak bulunmaktadır. IDF kriterleri ile saptanan kadın abdominal obezite prevalansları oldukça yüksektir ve bu güne kadar bu oranlarda yükseklik rapor edilmemiştir. Ancak IDF kriterleri metabolik sendrom tanısı için uygulandığında, erkek metabolik sendrom prevalansı kadın metabolik sendrom prevalansından yüksek çıkmaktadır. Bu nedenle IDF kriterleri kadınlarda abdominal obezite tanısı koyarken seçici olmamaktadır. Ülkemizde yapılan abdominal obezite prevalans çalışmalarında ATPIII kılavuzu kullanılmıştır. Saptanan abdominal obezite prevalansları, çalışmamızda ATPIII kriterleri kullanılarak saptanan prevalanslara benzerdir ve aynı şekilde kadın abdominal obezite prevalansı, erkek abdominal obezite prevalansından yüksektir^(8,127).

Sonuç olarak; Ortalama bel çevresi değerleri; çalışmaya alınan tüm olgularda ve olguların risk faktörü olmayan alt grubunda kadın ve erkeklerde benzer, risk faktörü olan alt grubunda ise kadınlarda erkeklerden daha yüksektir. Metabolik risk faktörleri olan birey prevalansı kadın ve erkeklerde 50 yaşa kadar artış gösterir ve 50 yaş sonrası sabit kalır. Risk faktörü taşıyan grupta erkeklerin oranı kadınların oranından daha yüksektir. Ancak ATPIII ve IDF kriterleri uygulandığı zaman kadın metabolik sendrom prevalansı erkek metabolik sendrom prevalansından daha yüksek saptanır. Metabolik risk faktörlerinin gözlenir hale geldiği sınır bel çevresi değeri kadınlarda 95cm, erkeklerde 92cm olarak bulunmuştur. Bu değerler uygulandığında saptanan,

metabolik sendrom prevalansı erkeklerde kadınlardan daha yüksek olarak bulunmuştur. Bel çevresi sınır değeri erkekler için 92cm olarak alındığında saptanan metabolik sendrom prevalansı; 102 cm olarak alınmasına oranla %50 daha yüksek saptanırken, 94cm olarak alındığında benzer olarak bulunur. Bel çevresi sınır değeri kadınlar için 95cm olarak alındığında saptanan metabolik sendrom prevalansı; 88cm olarak alınmasına oranla oranla %16, 80cm alınmasına oranla %20 daha az değerlerde tespit edilir. Erkekler için saptanan bel çevresi değerinde yapılan değişiklikler, kadınlar için saptanan bel çevresi değerinde yapılan değişikliklere oranla metabolik sendrom prevalansını daha fazla etkilemektedir. Çalışmamızın verileri Adana bölgesini yansıtmakta olup; ülkemizde abdominal obezite tanısında kullanılacak sınır bel çevresi değerinin saptanması için, ülke çapında yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

VI. ÖZET

Giriş: Toplum taraması yaparak metabolik risk faktörlerinin gözlenebilir hale geldiği sınır bel çevresi değerlerini, her iki cinsiyet için saptamaya çalıştık. Bulduğumuz sınır bel çevresi değerlerini ve toplumumuz için önerilen sınır bel çevresi değerlerini kullanarak metabolik sendrom ve abdominal obezite prevalans sonuçlarını karşılaştırdık.

Materyal ve Metod: Adana bölgesinde yerleşmiş 454 erkek ve 1023 kadın çalışmaya alındı. Bel çevresi ve tansiyon değerleri ölçüldü, diğer metabolik risk faktörü parametrelerinin ölçümü için uygun olarak kan örnekleri alındı.

Bulgular: Tüm erkek katılımcıların ortalama bel çevresi değeri (95.7cm), tüm kadın katılımcıların ortalama bel çevresi değerine (96.7cm) benzer olarak bulundu. Risk faktörü taşıyan kadın katılımcıların ortalama bel çevresi değeri (103.0cm), risk faktörü taşıyan erkek katılımcıların ortalama bel çevresi değerinden (99.2cm) daha yüksek olarak tespit edildi. Risk faktörü taşıyan erkek birey prevalansı (%58.6), risk faktörü taşıyan kadın birey prevalansından (%35.1) yüksek saptandı. Her iki cinsiyette metabolik risk faktörlerinin prevalansı 50. yaşa kadar artış gösterdi ve bu artış yaş ile koreledir, 50 yaş sonrası prevalans değişmedi ve korelasyon kayıp oldu. Elli yaş altı bireylerde risk faktörlerinin görülmeye başlandığı sınır bel çevresi değeri erkeklerde 92cm, kadınlarda 95cm olarak saptandı. Bel çevresi değeri kadınlar için 80cm, 88cm ve 95cm olarak alındığında metabolik sendrom prevalansları sırası ile %35;%32;%27, erkekler için bel çevresi değeri 92cm, 94cm ve 102cm olarak alındığında metabolik sendrom prevalansları sırası ile %46;%42;%22.9 olarak bulundu. Abdominal obezite prevalansları kadınlarda 80cm, 88cm ve 95cm için sırası ile %90.7;%76.6;%58.5, erkeklerde 92cm, 94cm ve 102cm için sırası ile %65.4;57.7;27.5 olarak tespit edildi.

SONUÇLAR: Metabolik risk faktörlerinin gözlenebilir hale geldiği ortalama bel çevresi değerleri erkekler için 92cm, kadınlar için 95cm olarak bulunmuştur. Bu değerler toplumumuz için önerilen ve kullanılmakta olan değerlerden farklıdır. Metabolik sendrom ve abdominal obezite tanısı için saptanan değerler uygulandığında metabolik risk faktörleri ile daha iyi korelasyon sağlanmaktadır.

VII. KAYNAKLAR

1. Metabolic Syndrome: Treating the Parts. Not the Sum. From the 65th Annual Scientific Sessions of the American Diabetes Association. San Diego 2005. www.cme.yale.edu/diabetes/2005/ADA2-June12-SanDiego.pdf
- 2- James I. Cleeman, MD. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA, 2001;Vol 285: No. 19
- 3- Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation: Diabet Med 15:539–553, 1998
- 4- The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Professor Sir George Alberti, www.idf.org 2005
- 5- Lean Mej, T S Han, C E Morrison. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. BMJ 1995;311:158-161 (15 July)
- 6- Ko GT, Chan JC, Cockram CS, Woo J: Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999 Nov;23(11):1136-42.
- 7- Altan Onat, Köksal Ceyhan, Ömer Ba ar, Burak Erer, Sadık Toprak, Vedat Sansoy. Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels—a prospective and cross-sectional evaluation . Atherosclerosis.2002;165:285-292
- 8- Türkiye Metabolik Sendrom Derneği. 2.Metabolik Sendrom Sempozyumu. 24-26 Mart 2005.İstanbul (METSAR, TEMD çalışmaları sunum)
- 9- A.K Ozsahin, A.Gokcel, N.Sezgin. et al Prevalance of the Metabolic Syndrome in a Turkish Adult Population. Diab. Nutr. Metab. 17:230-234, 2004

- 10- Reaven GM. Why Syndrome X? From Harold Himsworth to the insulin resistance syndrome . *Cell Metab.* 2005. Jan;1(1):9-14.
- 11- Vague J. Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity. *Presse Méd* 1947;30:339-40.
- 12- Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4:20-34.
- 13-. Albrink MJ, Meigs JW. The relationship between serum triglycerides and skinfold thickness in obese subjects. *Ann N Y Acad Sci* 1965;131:673-83
- 14- Welborn TA, Breckenridge A, Rubinstein AH, Dollery CT, Fraser TR. Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease. *Lancet* 1966;1:1336-7.
- 15- Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Associazione di hiperlipidemia, diabete mellito e obesità di medio grado. *Acta Diabetol Lat* 1967;4:36-41.
- 16- Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72:1150-62.
- 17- Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, et al. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus: 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes* 1985;34:1055-8.
- 18- Larsson B, Svardsudd K, Welin L, et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J* 1984;288:1401-4.
- 19- Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, et al. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenberg, Sweden. *Br Med J* 1984;289:1257-61.
- 20- Larsson B, Bengtsson C, Bjorntorp P. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Goteborg, Sweden. *Am J Epidemiol* 1992 Feb 1;135(3):266-73.

- 21- Modan M, Halkin H, Almog S, et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985;75:809-17
- 22- Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
- 23- DeFronzo RA. Lilly lecture 1987. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* 1988;37:667-87
- 24- Bajaj M, Defronzo RA. Metabolic and molecular basis of insulin resistance. *J Nucl Cardiol* 2003;10:311-23
- 25- Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus... *Diabetes Care*. 2003; 26: 3160–3167.
- 26- Definition of Metabolic Syndrome. Scott M. Grundy, MD, PhD; H. Bryan Brewer, Jr, MD; James I. Cleeman, MD; et al. *Circulation*. 2004;109:433-438
- 27- Ferrannini E, Vichi S, Beck-Nielsen H. Insulin action and age. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetes*. 1996 Jul;45(7):947-53.
- 28- American College of Endocrinology Task Force on the Insulin Resistance Syndrome: American College of Endocrinology Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocr Pract* 2003;9:236-52
- 29- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24:683-689, 2001.
- 30- American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Diabetes Association 2004 Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. Grundy SM, Hansen B, Smith Jr SC et al; *Circulation* 109:551–556

- 31- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) 2002 Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2004;106:3143–3421
- 32- Alexander C, Landsman P, Teutsch S, Haffner . NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*52 :1210 –1214,2003
- 33- The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. Lakka H-M, Laaksonen D, Lakka T:*JAMA*288 :2709 –2716,2002
- 34- Laaksonen D, Lakka H-M, Niskanen L. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*156 :1070 – 1077,2002
- 35- Darcy B. Carr, Kristina M. Utzschneider, Rebecca L. Hull et al. Intra-Abdominal Fat Is a Major Determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Criteria for the Metabolic Syndrome. *Diabetes* 53:2087-2094, 2004
- 36- Reaven G. Role of insulin resistance in human disease (Syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med.*1993;44 :121 –131.
- 37- Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.*1988;37 :1495 –1607.
- 38- Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman JI et al. National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association 2004 Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24:e13–e18
- 39- 1998 Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—the Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 6(Suppl 2):51S–209S

- 40- Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev.*2000. 1:47–56
- 41- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter. Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.*1994; 73: 460.
- 42- Ian Janssen, Peter T Katzmarzyk, and Robert Ross. Waist circumference and not body mass index explains obesity related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004;79:379–84.
- 43- A Esmailzadeh¹, P Mirmiran¹ and F Azizi¹ *International Journal of Obesity.* 2004;28, ,757.
- 44- Berber A, Gomez-Santos R, Fanghanel G, et al Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001 Dec;25(12):1794-9.
- 45- Qi Zhang and Youfa Wang. Trends in the Association between Obesity and Socioeconomic Status in U.S. Adults: 1971 to 2000.. *Obesity Research.*2004;12:1622-1632
- 46- Roger M. Siervogel, Wayne Wisemandle, L. Michele Maynard, et al. Lifetime Overweight Status in Relation to Serial Changes in Body Composition and Risk Factors for Cardiovascular Disease: The Fels Longitudinal Study. *Obes Res.* 2000; 8: 422-430.
- 47- Sang Woo Oh, Soon-Ae Shin, Young Ho Yun, et al Cut-off Point of BMI and Obesity-Related Comorbidities and Mortality in Middle-Aged Koreans. *Research.*2004; 12:2031-2040.
- 48- Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, et al. Appropriate body mass index and waist circumference cutoffs for categorization of overweight and central adiposity among Chinese adults. *Am J Clin Nutr.* 2004 Nov;80(5):1129-36.
- 49- Zhou BF. Predictive values of body mass index and waist circumference for risk factors of certain related diseases in Chinese adults--study on optimal cut-off points of body mass index and waist circumference in Chinese adults.; *Cooperative Meta-*

- Analysis Group of the Working Group on Obesity in China. *Biomed Environ Sci.* 2002 Mar;15(1):83-96.
- 50- Cheng TO. An obesity epidemic in modern China. *Am J Cardiol.* 2001;88:721-722.
- 51- Zhou, B, Wu, Y, Yang, J, Zhang, H, Zhao, L. Overweight is an independent factor for cardiovascular disease in Chinese populations *Obes Rev.* 2002. 3,147-156
- 52- World Health Organization (1998) *Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity* World Health Organization Geneva, Switzerland.
- 53- Jia, WP, Xiang, K, Chen, L, Xu, J, Wu, Y. (2002) Epidemiological study on obesity and its comorbidities in urban Chinese older than 20 years of age in Shanghai, China *Obes Rev.* 3,157-176
- 54- Ito, H, Nakasuga, K, Ohshima, A, et al (2003) Detection of cardiovascular risk factors by indices of obesity obtained from anthropometry and dual-energy X-ray absorptiometry in Japanese individuals *Int J Obes Relat Metab Disord.* 27,232-237
- 55- Chang, C, Wu, C, Chang, C, Yao, W, Yang, Y, Wu, J, Lu, F. (2003) Low body mass index but high percent body fat in Taiwanese subjects: implications of obesity cutoff *Int J Obes Relat Metab Disord.* 27,253-259
- 56- Lee, Z, Critchley, J, Ko, G, et al (2002) Obesity and cardiovascular risk factors in Hong Kong Chinese *Obes Rev.* 3,173-182
- 57- Manson, J, Willett, W, Stampfer, M, Colditz, G, Hunter, D, Hankinson, S, Hennekens, C, Speizer, F. (1996) Body weight and mortality among women *N Engl J Med.* 333,677-685
- 58- Vague, J. (1956) The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric acid calculus disease *Am J Clin Nutr.* 34,416-422
- 59- International Obesity Task Force (on behalf of the Steering Committee) (2002) *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment.* Western Pacific Region Health Communications Australia Pty Limited Sydney, Australia.

- 60- Yeh WT, Chang HY, Yeh CJ, et al. Do centrally obese Chinese with normal BMI have increased risk of metabolic disorders? *J Obes Relat Metab Disord*. 2005 Jul;29(7):818-25.
- 61- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Survey. *JAMA* 2002. 287:356–359
- 62- Scott M. Grundy. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease.. *J Clin Endocrinol Metab*, June 2004, 89(6):2595–2600
- 63- Guerre-Millo M. Adipose tissue hormones. *J Endocrinol Invest*.2002. 25:855–861
- 64- Heptulla R, Smitten A, Teague B et al. Temporal patterns of circulating leptin levels in lean and obese adolescents: relationships to insulin, growth hormone, and free fatty acids rhythmicity. *J Clin Endocrinol Metab*.2001. 86:90–96
- 65- Couillard C, Bergeron N, Prud'homme D et al. P prandial triglyceride response in visceral obesity. *Diabetes* 1998;47:953-960.
- 66- Shulman GI . Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*.2000. 106:171–176
- 67- Grundy SM Metabolic complications of obesity. *Endocrine* 2000.13:155–165
- 68- Juhan-Vague I, Morange PE, Alessi MC . The insulin resistance syndrome: implications for thrombosis and cardiovascular disease. *Pathophysiol Haemost Thromb*.2002 32:269–273
- 69- Ridker PM, Morrow DA. C-reactive protein, inflammation, and coronary risk. 2003 *Cardiol Clin* 21:315–325
- 70- Alessi MC, Peiretti F, Morange P et al. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. 1997 *Diabetes* 46:860–867
- 71- Vague p, Raccach D, Scelles V. Hypofibrinolysis and the insulin resistance syndrome. *Int J Obes Relat metab Disord* 1995;198Suppl 1): S1 1-15

- 72- Ouchi N, Kihara S, Funahashi T et al. Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Curr Opin Lipidol* 2003 14:561–566
- 73- Unger RH. Lipotoxic diseases. *Annu Rev Med.*2002; 53:319–336
- 74- Stepan CM, Lazar M. Resistin and obesity-associated insulin resistance *Trends. Endocrinol Metab.*2002;13:18–23
- 75- Krauss RM. Atherogenicity of triglyceride-rich lipoproteins. *Am J Cardiol.*1998. 81:13B–17Ba
- 76- Krauss RM. Dense low density lipoproteins and coronary artery disease. 1995 *Am J Cardiol* 75:53B–57B
- 77- Blake GJ, Otvos JD, Rifai N, Ridker PM. Low-density lipoprotein particle concentration and size as determined by nuclear magnetic resonance spectroscopy as predictors of cardiovascular disease in women. 2002 *Circulation* 106:1930–1937
- 78- Grundy SM .Low-density lipoprotein, non-high-density lipoprotein, and apolipoprotein B as targets of lipid-lowering therapy. 2002 *Circulation* 106:2526–2529
- 79- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2003. *Hypertension* 42:1206–1252
- 80- Barrett-Connor E, Khaw KT. Is hypertension more benign when associated with obesity? 1985 *Circulation* 72:53–60
- 81- Carman WJ, Barrett-Connor E, Sowers M, Khaw KT. Higher risk of cardiovascular mortality among lean hypertensive individuals in Tecumseh, Michigan. 1994 *Circulation* 89:703–711
- 82- Kannel WB, Zhang T, Garrison RJ . Is obesity-related hypertension less of a cardiovascular risk? The Framingham Study. 1990 *Am Heart J* 120:1195–1201
- 83- Benotti PN, Bistarin B, Benotti JR et al. Heart disease and hypertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. *Am J Clin Nutr* 1992;55:586-590

- 84- Kolanowski J. Obesity and hypertension: from pathophysiology to treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(Suppl 1):42-6
- 85- Hall Je, Louis K, Dahl Memorial Lecture. Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity. *Hypertension* 1994;23:381-394.
- 86- Dessi-Fulgheri P, Sarzani R, Rappelli A. The natriuretic peptide system in obesity-related hypertension: new pathophysiological aspects. *J Nephrol* 1998;II:296-299.
- 87- Ginsberg HN, Stalenhoef AF. The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk. *J Cardiovasc Risk*. 2003;10:121-128.
- 88- Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52:1210-1214.
- 89- Harris MI, Cowie CC, Stern MP, Boyko EJ, Reiber GE, Bennett PH. National Institutes of Health. *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1995 (NIH publ. no. 95-1468)
- 90- Manson JE, Spelsberg A: Risk modification in the diabetic patient. In *Prevention of Myocardial Infarction*. Manson JE, Ridker PM, Gaziano JM, Hennekens CH, Eds. Oxford University Press, New York, 1996, p. 241–273
- 91- Warne DK, Charles MA, Hanson RL, et al. Comparison of body size measurements as predictors of NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1995;18:435–9.
- 92- Marieke B. Snijder, Jacqueline M. Dekker, Marjolein Visser. Larger Thigh and Hip Circumferences Are Associated with Better Glucose Tolerance: The Hoorn Study. *OBESITY RESEARCH* Vol. 11 No. 1 January 2003
- 93- Seidell JC, Bouchard C. Visceral fat in relation to health: is it a major culprit or simply an innocent bystander? *Int J Obes*. 1997;21:626–631.
- 94- Lonn L, Kvist H, Ernest I, Sjöström L. Changes in body composition and adipose tissue distribution after treatment of women with Cushing's syndrome. *Metabolism*. 1994;43: 1517–22.

- 95- Nam SY, Kim KR, Cha BS, et al. Low-dose growth hormone treatment combined with diet restriction decreases insulin resistance by reducing visceral fat and increasing muscle mass in obese type 2 diabetic patients. *Int J Obes Relat MetabDisord.* 2001;25:1101–7.
- 96- Livingstone C, Collison M. Sex steroids and insulin resistance. *Clin Sci (Lond).* 2002;102:151–66.
- 97- Seidell JC, Cigolini M, Charzewska J, et al. Androgenicity in relation to body fat distribution and metabolism in 38-yearold women: the European Fat Distribution Study. *J Clin Epidemiol.* 1990;43:21–34.
- 98- Byrne CD, Phillips DI. Fetal origins of adult disease: epidemiology and mechanisms. *J Clin Pathol.* 2000;53:822–8.
- 99- Bujalska IJ, Kumar S, Stewart PM (1997) Does central obesity reflect “Cushing’s disease of the omentum”? *Lancet* 349:1210–1213
- 100- Bujalska IJ, Walker EA, Hewison M, Stewart PM (2002) A switch in dehydrogenase to reductase activity of 11 betahydroxysteroid dehydrogenase type 1 upon differentiation of human omental adipose stromal cells. *J Clin Endocrinol Metab* 87:1205–1210
- 101- Andrews RC, Walker BR (1999) Glucocorticoids and insulin resistance: old hormones, new targets. *Clin Sci (Lond)* 96:513–523
- 102- Kuninori Shiwaku, Erdembileg Anuurad, Byambaa Enkhmaa, Akiko Nogi, Keiko Kitajima, Masayuki Yamasaki, Toshimi Yoneyama, Tsendsuren Oyunsuren, Yosuke Yamane. Predictive values of anthropometric measurements for multiple metabolic disorders in Asian populations. *Diabetes Research and Clinical Practice* 69 (2005) 52–62
- 103- Njelekela MA, Negishi H, Nara Y, Sato T, Tomohiro M, Kuga S, Noguchi T, Kanda T, Yamori M, Mashalla Y, Liu LJ, Ikeda K, Mtabaji J, Yamori Y. Obesity and lipid profiles in middle aged men and women in Tanzania. *East Afr Med J.* 2002 Feb;79(2):57

- 104- Paul Zimmet, Allison Hodge, Margery Nicolson, Myrlene Staten, Maximilian de Courten, Jason Moore, Andrew Morawiecki, John Lubina, Gregory Collier, George Alberti, Gary Dowse. Serum leptin concentration, obesity, and insulin resistance in Western Samoans: cross sectional study. *BMJ* 1996;313:965-969 (19 October)
- 105- SC Larsson, J Permert, N Ha^okansson¹, I Na^oslund³, L Bergkvist , A Wolk. Overall obesity, abdominal adiposity, diabetes and cigarette smoking in relation to the risk of pancreatic cancer in two Swedish population-based cohorts. *British Journal of Cancer* (2005) 93, 1310 – 1315
- 106- M. DALTON, A. J. CAMERON, P. Z. ZIMMET, J. E. SHAW, D. JOLLEY, D. W. DUNSTAN, T. A. WELBORN. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *Journal of Internal Medicine* 2003; 254: 555–563
- 107- Anu Molarius, Jacob C. Seidell, Susana Sans, Jaakko Tuomilehto, Kari Kuulasmaa. Varying Sensitivity of Waist Action Levels to Identify Subjects with Overweight or Obesity in 19 Populations of The WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol* Vol. 52, No. 12, pp. 1213–1224, 1999
- 108- Azadbakht L, Mirmiran P, Shiva N, Azizi F. General obesity and central adiposity in a representative sample of Tehranian adults: prevalence and determinants. *Int J Vitam Nutr Res.* 2005 Jul;75(4):297-304
- 109- DeFronzo RA; Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991 Mar;14(3):173-94.
- 110- Seidell Jc. Time trends in obesity: an epidemiological perspective. *Hormone and Metabolic Research.* 1997;29:155-158
- 111- Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjostrom L et al. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72:1150

- 112- Larsson B, Bengtsson C, Bjorntorp P. et al. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Goteborg, Sweden. *Am J Epidemiol* 1992 Feb 1;135(3):266-73.
- 113- Chan Jm, Rimm Eb, Colditz GA et al. Obesity, fat distribution and weight- gain as risk for clinical diabetes in man. *Diabetes Care* 1994;17:961
- 114- Willett Wc, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Weight, weight change and coronary heart disease in women: risk within the normal weight range. *Jama* 1995;273:461.
- 115- Bonora E, Kiechl S, Willeit J, et al. Metabolic syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1283-9.
- 116- Must A, Jacques PF, Dallal GE et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents; a follow-up of the Harvard growth study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350
- 117- Smith DE, Lewis CE, Caveny JL et al. Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy. The CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Jama* 1994;271:1747.
- 118- Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjostrom L et al. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72:1150
- 119- Larsson B, Bengtsson C, Bjorntorp P. et al. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Goteborg, Sweden. *Am J Epidemiol* 1992 Feb 1;135(3):266-73.
- 120- Earl S. Ford, MD, MPH; Wayne H. Giles, MD, MS; Ali H. Mokdad, PHD .Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. *Diabetes Care* 27(10):2444-2449, 2004
- 121- New criteria for “Obesity Disease” in Japan. The examination Committee of Criteria for “Obesity Disease” in Japan. *Circulation* 2002;66:978-992.

- 122- Zhou BF, Wu YF, Li Y, Zhang LF. The cut-off point of waist circumference for identifying metabolic syndrome in Chinese adults. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2005 Jan;33(1):81-5
- 123- Prof. Dr. Altan ONAT ve Prof. Dr. Vedat SANSOY .Halkımızda Koroner Hastalığın Başsüçlusu Metabolik Sendrom: Sıklığı, Unsurları, Koroner Risk ile İlişkisi ve Yüksek Risk Kriterleri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002; 30:8-15
- 124- A. Onat, V. Sansoy, B. Erer, Ö. Başar, K. Ceyhan . TEKHARF Çalışması 2001 Yılı Takibi Kısmi Sonuçları: Koroner Ölüm ve Olaylar. *Türk Kardiyoloji Derneği*. www.tkd.org
- 125- Prof. Dr. Altan ONAT, Doç.Dr. İbrahim KELEŞ, Dr. Ali ÇETİNKAYA, Dr. Ömer BAŞAR, Dr. Beytullah YILDIRIM, Dr. Burak ERER, Dr. Köksal CEYHAN, Y.Doç.Dr. Beyhan ERYONUCU, Prof.Dr. Vedat SANSOY , A. Onat, İ. Keleş, A. Çetinkaya, Ö.Prevalence of Coronary Mortality and Morbidity in the Turkish Adult Risk Factor Study: 10-year Follow-up Suggests Coronary "Epidemic". *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001; 29:8-19. www.tkd.org
- 126- Chee-Eng Tan, Stefan Ma, Daniel WAI et al.Can We Apply the National Cholesterol, Education Program Adult Treatment Panel Definition of the Metabolic Syndrome to Asians? *Diabetes Care*.2004; 27:1182–1186
- 127- Cihangir Erem, Cengiz Arslan, Arif Hacıhasanoğlu, Orhan Dege[†], Murat Topba, Kubilay Ukinc, Halil Önder Ersöz, Münir Telatar. Prevalence of Obesity and Associated Risk Factors in a Turkish Population (Trabzon City, Turkey). *Obesity Research* 12:1117-1127 (2004)