



T.C
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**OBEZ VE AŞIRI KİLOLU HASTALARDA FARKLI
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİN VE KARDİYOMETABOLİK RİSK
FAKTÖRLERİNİN PREDİKTİF DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ
YUNUS CEM SARIGÜZEL

DÜZCE-2014



T.C
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**OBEZ VE AŞIRI KİLOLU HASTALARDA FARKLI
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİN VE
KARDİYOMETABOLİK RİSK FAKTÖRLERİNİN PREDİKTİF
DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRMASI**

DR.YUNUS CEM SARIGÜZEL
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DOÇ.DR. DAVUT BALTACI
TEZ DANIŞMANI

DÜZCE-2014

ÖNSÖZ

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'ndaki Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi, beceri ve deneyimlerimi geliştirmemde katkıda bulunan ve bize örnek olan Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr.İsmail Hamdi KARA ve Tez Danışmanım Sayın Doç.Dr.Davut Baltacı'ya,

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki asistanlığım boyunca anne şefkatiyle ve etrafına huzur veren iklimiyle bizi eğiten Doç.Dr.Fusun Erdenen'e,

Buradaki asistanlığım süresinde her türlü yardım, destek ve dostluğuyla benim yanımda olan, bu tezin yazımında emeği geçen, birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım hoşgörülü ve sevgi dolu Dr.Feyza BEZİRGAN, Dr.Mehmet Harun DELER, Dr.Ahmet ÇELER, Dr.Usame VELİOĞLU, Dr.Leziz HAKAN, Dr.Mehmet Serkan KARAÇAM ve tüm asistan doktor arkadaşlarıma en içten duygularla teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her anında varlıklarından güç aldığım çok sevdiğim babama, ablama, kardeşime ve şu an aramızda olmayan canım anneme çok teşekkür ederim.

ÖZET

Obezite ve aşırı kilo, “yağ dokusunun, sağlıkla ilgili olumsuz sonuçlara yol açacak ölçüde artması” olarak tanımlanmaktadır. VKİ; erişkin popülasyon ve bireylerde aşırı kilo ve obezitenin sınıflanmasında yaygın kullanılan basit bir boy-kilo indeksidir. Obezite ve aşırı kilo birçok hastalığa öncülük etmektedir. Obezitenin belirlenmesinde ve sınıflanmasında çeşitli antropometrik ölçümler kullanılmaktadır. Günümüzde en sık kullanılan VKİ ile beraber birçok antropometrik ölçüm geliştirilmiştir. Fakat bu ölçümlerin obeziteye bağlı oluşabilecek kardiyometabolik komplikasyonların prediktif değerlendirmesinde birbirine üstünlüğü konusunda görüş ayrılıkları mevcuttur.

Çalışmamıza vücut kitle indeksi 25 ve üzeri olan ve HT haricinde herhangi bir kronik hastalığı olmayan toplam 1924 (K:1564, E:360) olgu alınmıştır. Tüm olgular VKİ’ye göre “pre-obez, obez evre1, evre 2 ve evre 3” şeklinde 4 gruba ayrılmıştır. Tüm olgularda antropometrik ölçümler yapılmış ve kardiyovasküler risk profilleri olarak lipid profilleri (Kolesterol LDL, HDL, trigliserid), insülin direnci (HOMA-IR), ve inflamatuvar parametreleri (WBC, CRP-hs ve ürik asit) bakılmıştır. Antropometrik ölçümler; VKİ ile ve kardiyovasküler risk profilleri ile her iki cinsiyette ayrı ayrı karşılaştırılmıştır.

Elde ettiğimiz sonuçlarda her iki cinsiyette de obezite derecesindeki artışla kardiyometabolik risk markerlarında pozitif korelasyon izlendi. En yaygın kullanılan ölçüm olan VKİ, metabolik sendrom komponentleri ve biyokimyasal parametreler ile iyi korelasyon gösterdi. Fakat kardiyometabolik riskin prediktif değerlendirilmesinde diğer ölçüm tekniklerine göre üstünlüğü tartışmalıdır.

Uluslararası çalışmalarda mevcut konvansiyonel ölçümlerin kardiyometabolik risk değerlendirmesi açısından birbirine üstünlüğü konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Genetik ve çevresel faktörler, diyet ve kişisel alışkanlıklar ve fizik aktivite düzeyleri kişiden kişiye farklılık gösterdiğinden ve obeziteye bağlı gelişen kardiyometabolik komplikasyonların oluşmasında bu saydığımız faktörlerin de etkisi olması ve bu karıştırıcı faktörlerin çalışmalarda bertaraf edilmesinin zorluğu mevcut görüş ayrılıklarının sebebi olabilir. Bu nedenle karıştırıcı risk faktörlerinin mümkün olduğunca en aza indirgendiği prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

ABSTRACT

Obesity and Overweight are defined as abnormal or excessive fat accumulation that may impair health. Body mass index (BMI) is a simple index of weight-for-height that is commonly used in classifying overweight and obesity in adult populations and individuals. Overweight and obesity lead to serious health consequences. Various anthropometric measurements are used in the determination of obesity. The most commonly used anthropometric measurement is BMI, on the other hand there were several anthropometric measurements defined. However, that is uncertain which anthropometric measurement is more relevant for prediction of obesity related cardio metabolic complications.

In our study totally 1924 (F: 1564, M: 360) overweight and obesity patients who are $25 \leq \text{BMI}$ were included. And patients who have history of any chronic disease instead of hypertension were excluded. All patients divided into 4 groups according to BMI as "pre-obese, obese stage 1, stage 2 and stage 3". All patients' anthropometric measurement data were recorded and cardiovascular risk profile as the lipid profile (cholesterol, LDL, HDL, triglycerides), insulin resistance (HOMA-IR), and inflammatory parameters (WBC, CRP-hs and uric acid) were obtained. Anthropometric measurements were compared separately with BMI and cardiovascular risk profiles in both sexes.

In the results we observed a positive correlation in the degree of obesity with markers of cardio metabolic risk in both sexes. BMI has a good correlation with metabolic syndrome components and biochemical parameters. However, in assessing predictive of cardio metabolic risk, BMI superiority over other measurement techniques are controversial.

International studies of existing conventional measurements in terms of cardio metabolic risk assessment, there are different opinions regarding the superiority of one another. Genetic and environmental factors, diet and personal habits and physical activity levels from person to person will vary and obesity-induced cardio metabolic complications in the formation of those driving factors also have an impact and that of confounding factors in studies of disposing challenges existing differences of opinion may be the reason. Therefore it is appears to be the need for prospective studies which have minimized potential confounding factors.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
SİMGE VE KISALTMALAR.....	vii
TABLolar VE ŞEKİLLER.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Obezitenin Tanımlaması	3
VKİ (Kg/M ²)	5
Dsö Sınıflandırması.....	5
Genel Tanımı	5
2.2.Obezitenin Epidemiyolojisi:	5
2.3. Obezitenin Değerlendirilmesi:	8
2.3.1.Doğrudan yöntemler.....	8
2.3.2.Dolaylı yöntemler:	15
2.4. Metabolik Sendrom Bileşenleri	17
2.4.1.İnsülin direnci:	17
2.4.2.Hipertansiyon:	18
2.4.3.Dislipidemi:.....	18
2.4.4.Obezite:.....	18

2.4.5.Koroner arter hastalığı:	18
2.4.6.Non-alkolik yağlı karaciğer:	19
2.4.7.Polikistik over sendromu:.....	19
2.4.8.Subklinik inflamasyon:	19
2.4.9.Endotel disfonksiyonu:.....	19
2.4.10.Hiperkoagülabilité:.....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	20
3.1.Çalışma Tasarımı.....	20
3.2.Hasta Seçimi	20
3.3.Antropometrik Ölçümler	20
3.3.1.Vücut kitle indeksi.....	20
3.3.2. Bel çevresi, kalça çevresi, bel kalça oranı ve bel boy oranı:.....	21
3.3.3. Viseral adipozite indeksi (VisAI)	21
3.3.4. Vücut adipozite indeksi (VuAI).....	22
3.3.5. Biyoelektrik İmpedans Vücut Yağ Analizi.....	22
3.4. Biyokimyasal Analizler	22
3.4.1. Hemogram.....	23
3.4.2. Lipit profili	23
3.4.3. Ürik asit	23
3.4.4. Hs-CRP	23
3.4.5. Plazma aterojenik indeks (PAI)	23
3.4.6. İnsülin.....	24
3.4.7. Metabolik sendrom ve obezitenin belirlenmesi	24
3.5. Veri Analizi	24
3.6. İstatistik.....	24
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA	71
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	76

7. KAYNAKLAR.....	78
8. EKLER.....	86
8.1. Etik Kurul Onayı:.....	86

SİMGE VE KISALTMALAR

BBO:	Bel/Boy Oranı
BÇ:	Bel Çevresi
BİA:	Biyoelektrik İmpedans Analiz
BKO:	Bel/Kalça Oranı
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
CRP:	C-reaktif Protein
CRP-hs:	High Sensitif C-reaktif Protein
DEXA:	Dual Enerji X-ışını Absorpsiyometresi
DKB:	Diyastolik fKan Basıncı
DKK:	Deri Kıvrım Kalınlığı
DM:	Diyabetes Mellitus
DPA:	Dual Foton Absorpsiyometre
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
E:	Erkek, K: Kadın
FFM:	Yağsız Kitle (Free Fat Mass)
HOMA-IR:	Homeostasis Model Assessment of İnsulin Resistance
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
KÇ:	Kalça Çevresi
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NHANES II:	National Health and Nutrition Examination Survey Çalışması
NHCS:	National Center for Health Statistics
PAI:	Plasma Aterojenik İndeks (Atherogenic Index of Plasma)
RWI:	Relatif Ağırlık İndeksi
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
TBW:	Total Vücut Suyu (Total Body Water)
TEKHARF:	Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri Çalışması
TEXA:	Tek Enerji X-ışını Absorpsiyometresi
TFA:	Tek Foton Absorpsiyometre Yöntemi
TOBEC:	Total Vücut Elektriksel Geçirgenlik
TOHTA:	Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması

TURDEP II: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik
Hastalıklar Prevalans Çalışması-II

USG: Ultrasonografi

VisAI: Viseral Adiposite İndeksi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VuAI: Vücut Yağ İndeksi

TABLolar VE ŞEKİLLER

Tablo 1: VKİ değerlerine göre DSÖ'nün sınıflandırması

Tablo 2: VKİ Sınıflaması

Tablo 3: Antropometrik ölçümlerin normal dağılım testi

Tablo 4: Kardiyometabolik risk belirteçlerinin normal dağılım testi

Tablo 5: Tüm olguların gruplara ve bazı parametrelere göre dağılımı

Tablo 6: Tüm hastaların biyokimya, kan basıncı ve antropometrik lmleri

Tablo 7: Çalışmaya dahil edilen tüm değişkenlerin ortalama ve standart sapmaları

Tablo 8: Kadın olgularda kardiyometabolik risk faktörleriyle farklı antropometrik ölçümler arasındaki ilişki

Tablo 9: Erkek olgularda kardiyometabolik risk faktörleriyle farklı antropometrik ölçümler arasındaki ilişki

Tablo 10: Kadın olgularda proinflatuar belirteçlerin farklı antropometrik ölçümlere göre ilişkisi

Tablo 11: Erkek olgularda proinflatuar belirteçlerin farklı antropometrik ölçümlere göre ilişkisi

Şekil 1: VuAI ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 2: BIA-TotalYO ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 3: BIA-VisYO ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 4: VisAI ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 5: BKO ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 6: BBO ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 7: B ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 8: Ürik Asit ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 9: Hs-CRP ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 10: PAI ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 11: HOMA-IR ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 12: HDL-k ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 13: TG ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 14: SKB ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 15: DKB ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 16: AKŞ ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 17: Açlık İnsülin ile VKİ boxplot grafiği

Şekil 18: VuAI ile SKB scatter-dot grafiği

Şekil 19: VKİ ile SKB scatter-dot grafiği

Şekil 20: VisAI ile SKB scatter-dot grafiği

Şekil 21: TotalYO ile SKB scatter-dot grafiği

Şekil 22: BBO ile SKB scatter-dot grafiği

Şekil 23: BKO ile SKB scatter-dot grafiği

Şekil 24: VisYO ile SKB scatter-dot grafiği

Şekil 25: VKİ ile DKB scatter-dot grafiği

Şekil 26: VuAI ile DKB scatter-dot grafiği

Şekil 27: VisAI ile DKB scatter-dot grafiği

Şekil 28: BKO ile DKB scatter-dot grafiği

Şekil 29: BBO ile DKB scatter-dot grafiği

Şekil 30: DKB ile BIA-TotalYO scatter-dot grafiği

Şekil 31: DKB ile BIA-VisYO scatter-dot grafiği

Şekil 32: AKŞ ile VKİ scatter-dot grafiği

Şekil 33: AKŞ ile VuAI scatter-dot grafiği

Şekil 34: AKŞ ile VisAI scatter-dot grafiği

Şekil 35: AKŞ ile BKO scatter-dot grafiği

Şekil 36: AKŞ ile VuAI scatter-dot grafiği

Şekil 37: AKŞ ile TotalYO scatter-dot grafiği

Şekil 38: AKŞ ile VisYO scatter-dot grafiği

Şekil 39: HOMA-IR ile VKİ scatter-dot grafiği

Şekil 40: HOMA-IR ile VuAI scatter-dot grafiği

Şekil 41: HOMA-IR ile VisAI scatter-dot grafiği

Şekil 42: HOMA-IR ile BKO scatter-dot grafiği

Şekil 43: HOMA-IR ile BBO scatter-dot grafiği

Şekil 44: HOMA-IR ile TotalYO scatter-dot grafiği

Şekil 45: HOMA-IR ile VisYO scatter-dot grafiği

Şekil 46: Açlık İnsülin ile VKİ scatter-dot grafiği

Şekil 47: Açlık İnsülin ile VuAI scatter-dot grafiği
Şekil 48: Açlık İnsülin ile VisAI scatter-dot grafiği
Şekil 49: Açlık İnsülin ile BKO scatter-dot grafiği
Şekil 50: Açlık İnsülin ile BBO scatter-dot grafiği
Şekil 51: Açlık İnsülin ile TotalYO scatter-dot grafiği
Şekil 52: Açlık İnsülin ile VisYO scatter-dot grafiği
Şekil 53: TG ile VKİ scatter-dot grafiği
Şekil 54: TG ile VuAI scatter-dot grafiği
Şekil 55: TG ile VisAI scatter-dot grafiği
Şekil 56: TG ile BKO scatter-dot grafiği
Şekil 57: TG ile BBO scatter-dot grafiği
Şekil 58: TG ile TotalYO scatter-dot grafiği
Şekil 59: TG ile VisYO scatter-dot grafiği
Şekil 60: HDL-k ile VKİ scatter-dot grafiği
Şekil 61: HDL-k ile VuAI scatter-dot grafiği
Şekil 62: HDL-k ile VisAI scatter-dot grafiği
Şekil 63: HDL-k ile BKO scatter-dot grafiği
Şekil 64: HDL-k ile BBO scatter-dot grafiği
Şekil 65: HDL-k ile TotalYO scatter-dot grafiği
Şekil 66: HDL-k ile VisYO scatter-dot grafiği
Şekil 67: UA ile VKİ scatter-dot grafiği
Şekil 68: UA ile VuAI scatter-dot grafiği
Şekil 69: UA ile VisAI scatter-dot grafiği
Şekil 70: UA ile BKO scatter-dot grafiği
Şekil 71: UA ile BBO scatter-dot grafiği
Şekil 72: UA ile TotalYO scatter-dot grafiği
Şekil 73: UA ile VisYO scatter-dot grafiği
Şekil 74: Hs-CRP ile VKİ scatter-dot grafiği
Şekil 75: Hs-CRP ile VuAI scatter-dot grafiği
Şekil 76: Hs-CRP ile VisAI scatter-dot grafiği
Şekil 77: Hs-CRP ile BKO scatter-dot grafiği
Şekil 78: Hs-CRP ile BBO scatter-dot grafiği

Şekil 79: Hs-CRP ile TotalYO scatter-dot grafiği

Şekil 80: Hs-CRP ile VisYO scatter-dot grafiği

Şekil 81: PAI ile VKİ scatter-dot grafiği

Şekil 82: PAI ile VuAI scatter-dot grafiği

Şekil 83: PAI ile VisAI scatter-dot grafiği

Şekil 84: PAI ile BKO scatter-dot grafiği

Şekil 85: PAI ile BBO scatter-dot grafiği

Şekil 86: PAI ile TotalYO scatter-dot grafiği

Şekil 87: PAI ile VisYO scatter-dot grafiği

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü obeziteyi tüm ülkeler için “dünya çapında pandemi” olarak ilan etmiştir. Obezite sanayileşmiş ya da bu süreçte olan ülkelerde çok hızlı bir şekilde artış göstermektedir. Obezite genetik, metabolik ya da endokrin sistem bozuklukları sonucu gelişen tedavi edilmediği takdirde yaşam süresini kısaltan ve kalitesini bozan ciddi bir hastalıktır. Obesitede kalp damar hastalığı, diyabet, hipertansiyon, solunum sistemi hastalıkları, osteoartrit, kanser, safra taşı 2-3 kat artmaktadır.

Tip 2 diyabet ile obezite arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Tip 2 diyabetlilerin %85'i obezdir. VKİ'si 35 kg/m² üzerinde olan kişilerde diyabet görülme riski 80 kat artmıştır. Obezite insülin direncine neden olarak tip 2 DM oluşumunu kolaylaştırmakta, aynı zamanda diyabet tedavisini ve kan şekeri kontrolünü de zorlaştırmaktadır. Kilo verme ve egzersiz ile kan şekeri kontrolü daha kolay olmakta, oral antidiyabetik ilaç dozları da belirgin olarak azalmaktadır.

Obezitenin tıbbi açıdan önemi, başta koroner arter hastalığı olmak üzere çeşitli hastalıklarla olan yakın bağlantısından kaynaklanmaktadır (1). Obezitenin ilk aşamalarında metabolik ve endokrin değişiklikler söz konusudur. Tedavi edilmediğinde asemptomatik metabolik değişiklikler, hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır (2).

Obezite vücutta lokalize veya yaygın bir şekilde aşırı yağ bulunması olarak tanımlanmaktadır (3). Obezitenin tanımında yaygın olarak kullanılan antropometrik parametre beden kitle indeksidir (4). VKİ bir popülasyondaki obezite prevalansının hesaplanması için de kullanılabilir (5). Obesitede plazma lipid düzeyleri anormallikleriyle vücuttaki yağ dağılımı arasındaki sıkı ilişkinin bulunması nedeni ile günümüzde daha çok vücuttaki lokal yağ dağılımını gösteren konvansiyonel antropometrik ölçüm yöntemleri üzerinde durulmaktadır (6). Ancak bu yöntemlerin vücuttaki yağ miktarını tayininde yetersiz kaldığı bilinmektedir (7). Vücuttaki yağ miktarının tahmin edilmesinde yeni teknolojik tanı yöntemlerinden olan bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemi oldukça gerçeğe yakın sonuçlar verebilmektedir. Ancak bu yöntemlerin çok pahalı olması ve yaygın olarak bulunmayışı geniş çaplı epidemiyolojik çalışmalarda kullanımını kısıtlamaktadır (8).

Yaptığımız çalışmada obezite ve aşırı kilolu (overweight) tanısı almış olgularda; beden kitle indeksi (VKİ), bel/boy oranı (BBO), bel/kalça oranı (BKO), gibi antropometrik ölçümler ile vücut adipozite indeksi (VuAI), plazma adipozite indeksi (PAI) ile plazma lipidleri (TG, Total Kolesterol, HDL, LDL), insülin direnci (HOMA-IR), tam kan sayımında beyaz küre (WBC), yüksek hassasiyetli C-reaktif protein (Hs-CRP) ve ürik asit (UA) düzeyi gibi kardiyometabolik risk ve kronik inflamasyon göstergeleri arasındaki ilişki değerlendirildi. Bu amaç için 1924 olgunun verileri değerlendirildi. Elde edilen veriler doğrultusunda, kardiyometabolik riski değerlendirmek için antropometrik parametreler ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişkiler ayrı ayrı incelendi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Obezitenin Tanımlaması

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından obezite, "yağ dokusunun, sağlıkla ilgili olumsuz sonuçlara yol açacak ölçüde artması" olarak tanımlanmaktadır (9). Modern toplumlarda en sık görülen sağlık sorunlarından biri olup, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde, epidemik boyutlara ulaşan ve sıklığı giderek artan önlenabilir bir sorun olmakla kalmayıp, küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunu olarak ortaya çıkmaktadır (10-14).

DSÖ verilerine göre, dünyada 400 milyonun üzerinde obez ve 1,6 milyar civarında kilolu kişi bulunmakta olup, bu sayının 2015 yılında sırasıyla 700 milyon ve 2,5 milyara çıkması beklenmektedir (15).

Obezitenin %30-70'inden genetik faktörler sorumlu olsa da yüksek kalori içeren diyet tüketimi, değişen yaşam biçimi ve davranışlar, azalmış fiziksel aktiviteye yol açarak enerji tüketiminin düşmesine ve gelişmiş toplumlar başta olmak üzere obezitenin artmasına neden olmaktadır (16).

Obezite prevalansı, ülkeden ülkeye ve bölgeden bölgeye değişmektedir (17). Erişkin popülasyonda obezite prevalansı %15-60 olup, Amerika Birleşik Devletleri'nde erişkinlerin %65'i, Hollanda'da %34'ü obezdir (18).

Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre 30 yaş ve üzerindeki erkeklerde obezite prevalansı %25,2; kadınlarda %44,2'dir. Elli yaşından sonra kadınlardaki prevalansın anlamlı ölçüde arttığı (%50,2) belirlenmiştir (19). Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP II) sonuçlarına göre obezite prevalansı, kadınlarda ortalama %38; erkeklerde %22'dir (20). Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması (TOHTA) çalışması sonuçlarına göre toplam prevalans %44,4; erkeklerde %40,0; kadınlarda %50,0'dır. Türkiye Obezite Profili çalışmasına göre ise toplam prevalans %34,3; erkeklerde %16,9; kadınlarda %48,4'tür (21).

Obezitenin, kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, metabolik sendrom, hormon bağımlı bazı kanserler ve obstrüktif uyku apnesi sendromu gibi çeşitli hastalıklar için risk oluşturduğu bilinmektedir (22).

Obezitenin oluşumunda yaş, cinsiyet, beslenme alışkanlıkları, sosyokültürel etmenler, fiziksel inaktivite ve genetik faktörler önemli rol oynamaktadır (23).

Obezite sıklığını etkileyen faktörlerin belirlenmesi, olası sağlık sorunlarının çözümü ve gereken önlemlerin alınması için önem taşımaktadır.

Obezite vücutta lokalize veya yaygın bir şekilde aşırı yağ bulunması olarak tanımlanmaktadır (3). Aşırı kilo ve obezite terimleri bilimsel literatürde ve günlük yazışmalarda genellikle birbirlerinin yerine kullanılsa da, bu iki kavram farklıdır. Aşırı kilo, boyuna ve yaşına göre standarttan daha kilolu olanları belirtir, obezite ise aşırı vücut yağını belirtir. Aşırı kilolu bireylerde vücut yağı depoları fazla olabilir, ama kas kitlesi fazla olan çok aktif insanlar vücut yağlarının düşük olmasına rağmen boylarına göre standarttan biraz daha ağır olabilirler. Bu durumda insan aşırı kilolu olabilir ama aşırı yağlı olmayabilir. Obezite geleneksel olarak vücut yağ depolarına dayanarak sınıflandırılmıştır. Şimdilerde ise obezite yaşa ve boya göre olan standartlardan çok daha fazla kilolu olmak şeklinde tanımlanmaktadır. Boy standartlarına göre çok daha ağır olan bireylerin fazla miktarda vücut yağı depoladıkları kabul edilir. Yanlışlıkla obez olarak sınıflandırılacak kadar aşırı kas kitlesi olan atletlerin dışında, bu sınıflandırma yaklaşımı oldukça iyi işlemektedir. Klinik olarak zaten atletik insanların vücut yağının fazla olmayacağı açıktır ama bu sınıflandırma hatası klinik olmayan ortamlarda sorun olabilir.

Son yıllarda yağsız doku kitlesi ve yağ dokusunun elektriksel geçirgenliğinin farklı olmasına dayanılarak geliştirilen biyoelektriksel impedans analiz (BİA) yöntemi taşınabilir bir cihazla ve kullanıcı deneyimi gerektirmeksizin çabuk sonuç verdiğinden giderek yaygın bir şekilde kullanılmaya başlamıştır (24).

Yağlanmayı direkt olarak ölçmese de obezitenin ölçümünde yaygın olarak Vücut Kitle İndeksi (VKİ) kullanılmaktadır. VKİ bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesi ile elde edilen bir değerdir (25).

DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü), çeşitli Avrupa epidemiyologlarının küçük değişiklikler dışında kabul edilen bir uluslararası sınıflandırma geliştirmiştir. VKİ 25-29kg/m² arası preobez, 30,0-34,9 kg/m² arası hafif obez, 35-39,9 kg/m² arası orta dereceli obez, 40 kg/m² ve daha üstü ise morbid obeziteyi yansıtmaktadır.

VKİ (Kg/M ²)	Dsö Sınıflandırması	Genel Tanımı
<18,5	Düşük kilo	Zayıf
18,5-24,9	Normal	Sağlıklı normal
25,0-29,9	Pre-obez	Fazla kilolu
30,0-39,9	Obez	Şişman
>40	Morbid obez	Aşırı obez

Tablo 1 VKİ değerlerine göre DSÖ'nün sınıflandırması

Bir Fransız sağlık istatistikleri kurumu olan INSERM'de Laurier ve ark., obezite tanısında 1959 Metropolitan yaşam tablolarını kullanmıştır. Bu tablodaki relatif ağırlık indeksi (relative weight index, RWI) %130'u aşıyorsa şişman, %150'yi aşıyorsa aşırı şişman terimlerini kullanmaktadır. Burada %100 RWI, erkeklerde 22,6 kg/m² ve kadınlarda 21,1 kg/m² VKİ değerlerine uymaktadır. Bu nedenle obezite tanımına uyan ayırım sınırları erkeklerde 29,4 kg/m², kadınlarda 27,4 kg/m² VKİ değerlerine uygunluk göstermektedir. Aşırı şişman için ayırım noktaları erkeklerde 33,9 kg/m², kadınlarda 31,7 kg/m² VKİ değeridir.

NHCS (A.B.D'de sağlık istatistikleri merkezi olan National Center for Health Statistics) VKİ'nin erkeklerde 27,8 kg/m², kadınlarda 27,3 kg/m²'nin üzerini fazla kilolu olarak kabul etmektedir. Obezite sınırı erkekte 31,1kg/m², kadında 32,3 kg/m² olarak belirtilmiştir. Bu değerler 1976-1980 yılları arasında 20-29 yaş arası kadın ve erkeklerden elde edilen NHANES II (National Health and Nutrition Examination Survey) çalışması sonuçlarına dayanmaktadır. Burada, ayırım noktaları olarak cinsiyete özgü 85.persentil değerinin üstü fazla kilolu, cinsiyete özgü 95 persantil düzeyinin üstü obezite olarak kabul edilmektedir (26).

2.2.Obezitenin Epidemiyolojisi:

Yıllardır obezite epidemiyolojisinin incelenmesi çok zor olmuştur çünkü birçok ülke aşırı kilonun farklı derecelerinin sınıflandırılması için kendine özgü kriterler kullanmıştır. 1990'larda VKİ aşamalı olarak evrensel kabul gören bir aşırı kiloluk ölçütü olmuştur ve artık denk sınır değerler önerilmektedir (17).

Obezite herhangi bir yaşta başlayabilir. Hayatın ilk yıllarındaki obezite ile hayatın ileri yaşlarında obez olma ihtimali arasında sıkı bir ilişki bulunamamıştır

(27). Yaşa göre VKİ infantlık döneminden yetişkin çağa kadar bir J-şekli oluştur. Bu eğrinin tepe noktası genellikle 5-7 yaş aralığına denk gelir. Bu tepe noktası daha erken yaşta olduğu zaman (erken rebound obezite) yetişkin dönemde obezite şansı rebound adipozitenin görece olarak daha geç oluşmasına göre daha yüksektir (28, 29). Yapılan diğer çalışmalarda erişkin çağda obez olan hastaların üçte birinden daha azının çocukluk çağında obez oldukları saptanmıştır. Bu tip obezite genel olarak yağ hücrelerinin sayısında artma ile karakterizedir. Erişkin çağda başlayan obezite ise hipertrofik tiptedir (30).

Çoğu vakada obezite puberteden sonra gelişmektedir. Erişkin hayatın ilk yıllarında obezite gelişme sıklığı her iki cinsten fazladır. Burada kadınlar için temel olayı hamilelik teşkil etmektedir. Erişkin yaş grubunda obezitenin meydana gelmesine en fazla sedanter hayat neden olmaktadır (31). 60 yaşına kadar kilo artışına rastlanması mutad bir olay iken, bu yaştan sonra kilo artışının olması mutad bir olay olarak kabul edilmemektedir (32).

20-74 yaşları arasındaki erişkinlerde kilo fazlalığı insidansının %24,2 olduğu bulunmuştur. Kilo fazlalığının prevalansı hem erkeklerde hem de kadınlarda yaş ile artmaktadır. Yaş ve VKİ arttıkça Bel/Kalça oranı (BKO) da artar (6). Erkeklerde kilo fazlalığı 45-54 yaşları arasında zirve yaparak %31,0 değerine, kadınlarda ise 65-74 yaşları arasında zirve yaparak %38,5 değerine ulaşır (32). Obezitenin başlama yaşı hasta için risk faktörü teşkil eder. Bu konuda 40 yaş sınırı kritik olarak kabul edilir (30). 25 yaşının üzerinde olan insanlarda VKİ değerinin artması ile sağlığını tehdit eden hastalıkların görülme riski de artmaktadır (33).

Obezite prevalansı son üç dekatta çocuklar erişkinler arasında keskin bir artış göstermiştir. NHANES III'e (3. Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Kurulu) göre, ABD'de erişkinlerin %32'si aşırı kilolu ve ek olarak %22,5'i obezdir (24). Afrika kökenli Amerikalılarda ve İspanyollar arasında prevalans çok daha yüksektir. Afrika kökenli Amerikan ve İspanyol kökenli erişkin kadınların yaklaşık %67'si aşırı kilolu ve obezdir. İspanyol kökenli olmayan beyaz kadınlarda bu oran %46'dır (34). Ülkemizde yapılan geniş kapsamlı TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı) çalışmasında 1997/1998 kohortunun bütününde $>30\text{kg/m}^2$ olanların prevalansı erişkin erkeklerde %18,7, erişkin kadınlarda %38,8 idi. Bu oranlar 1990'dan bu yana geçen 8 yılda %15'lik nüfus artışına göre

ayarlandığında, obez kişi sayısı erkeklerde 1.5 milyon, kadınlarda 4 milyon kadar olmalıydı. Oysa 1997/1998 taramasına göre yaklaşık 2,5 milyon erkek ve 5,3 milyon kadında obezite olduğu tahmin edilebilir. Bu da obez sayısında 1990'lı yıllar boyunca kadınlarda %30, erkeklerde %65 oranında artışı ifade etmektedir (35). 2000 yılında Prof. Dr. İlhan Satman ve arkadaşları tarafından Türkiye'de 15 ilde yapılan TURDEP (Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması Sonuçları) çalışmasına göre VKİ > 30 olanlar, yani obezite prevalansı, ortalama % 22,3 bulunmuştur. Kadınlarda obezite %30, erkeklerde %13 oranında saptanmıştır. Bu çalışmaya göre; obezite prevalansı kırsal alanda yaşayanlarda (%19,6) kentlerde yaşayanlara (%23,8) göre daha düşüktür. Obezite prevalansı Doğu Anadolu'da en düşük (%17,2), İç Anadolu'da en yüksek (%25) bulunmuştur. İl bazında ise en yüksek obezite oranı Samsun'da (%28,7) en düşük ise Erzurum'da (%16,1) saptanmıştır. Orta yaş grubunda (40-65 yaş) obezite oranı ise %30 civarındadır. Bel çevresi ölçümü dikkate alındığında (kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm) santral tip obezite sıklığı %34,9 olarak saptanmıştır. Prof. Dr. Hüsrev Hatemi ve arkadaşlarının yaptıkları TOHTA (Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması) çalışması ise 2002 yılında yayınlanmış ve 23888 kişi taranmıştır. Bu çalışmada Türkiye'de aşırı kiloluluk (toplu olmak) oranı %41, obezite oranı ise %25,2 olarak saptanmıştır. Yine bu çalışmada kadınlarda obezite %36,17, erkeklerde ise %21,56 oranında saptanmıştır (36). Görüldüğü gibi Türkiye'de de obezite hızla artmaktadır.

Obezite prevalansı hem zengin batı ülkeleri hem de yoksul ülkelerde, dünyanın bütün bölgelerinde tehlikeli boyutta artmaktadır. Obezitenin önlenmesi halk sağlığında yüksek öncelikler arasında olmalıdır. Özellikle çocuklar ve adolesanları içeren bütün yaş gruplarında sağlıklı yaşam tarzını teşvik etmeye yönelik olmalıdır. Bu amaçla kişisel düzeyde hedeflenen çabalarla ulaşılamaz. Toplum, hükümet, medya ve gıda endüstrisinin kilo artışını daha aza indirecek şekilde çevreyi değiştirmek için işbirliği içinde olması gereklidir (17).

2.3. Obezitenin Değerlendirilmesi:

Vücut bileşiminin ölçülmesi, sağlık personeli, beslenme ve diyet uzmanları ve spor bilimciler için oldukça önemlidir. Vücut bileşimi; büyüme ve gelişme, yaşlılık, ırk, cinsiyet, beslenme durumu, özel diyetler, egzersiz, hastalık ve genetik etmenlere göre değişkenlik göstermektedir. Günümüzde vücut bileşimi 5 düzeyde değerlendirilmektedir:

I. Atomik düzeyde: Nöron aktivasyon tekniği, total vücut potasyumu, izotop dilüsyon tekniği

II. Moleküler düzeyde: Vücut dansitesi, total vücut suyu, biyoelektrik impedans analizi (BİA), dual enerji x-ışını absorpsiyometresi (DEXA)

III. Hücresel düzeyde

IV. Doku-sistem düzeyinde

V. Tüm vücut düzeyinde

İnsanlar üzerinde doğrudan ölçümler yapılamadığından vücut bileşimi dolaylı yöntemlerle saptanmaktadır. Şişmanlığın saptanmasında doğrudan ve dolaylı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin kullanılması araştırmacının olanaklarına ve koşullarına göre değişkenlik göstermektedir. Bu yöntemler doğrudan ve dolaylı ölçüm olmak üzere ikiye ayrılır:

Dolaylı Yöntemler:

A. Görünüş: Vücut yapısına bir ölçüm parametresi yerine bir kavram olarak bakmak gerekir. Vücut yapısı kemik, eklem ve iskelet genişliğini içerir. Vücut yapısı ince, orta, iri şeklinde kişisel yorumlara dayalı olarak tanımlandığından, şişmanlığın ölçümünde objektif ölçüm yöntemleri kullanılmalıdır.

B. Antropometrik ölçümler:

1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu
2. VKİ (Beden kitle indeksi) (kg/m^2)
3. Bel/Kalça oranı
4. Bel çevresi
5. Deri kıvrım kalınlığı

2.3.1. Doğrudan yöntemler

Laboratuvar yöntemler ile yapılan ölçümler

1. İzotop ve kimyasal dilüsyon yöntemi (vücut suyu, vücut potasyumu)

2. Vücut yoğunluğu ve hacmi (su altı ölçümü, pletismografik yöntem)
3. İletkenlik (total vücut elektriksel geçirgenlik (TOBEC), biyoelektrik impedans analizi (BIA))
4. Görüntüleme yöntemleri (Ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MRI), dual enerji x-ışını absorpsiyometresi (DEXA))
5. Tüm vücut nötron aktivasyon analizi

Bu yöntemler ve uygulama biçimleri aşağıda detaylı olarak açıklanmıştır:

2.3.1.1.Nötron aktivasyon tekniği:

Kadavra analizlerine en yakın sonuç veren yöntemdir. Ölçüm yapılacak kişiye hidrojen ölçümü için trityum enjekte edilmekte, sonra kişi gama radyasyonuna maruz bırakılmaktadır. Yansıyan karmaşık radyasyon spektrumu ölçülüp analiz edilerek azot (vücut proteininin ölçümü için), hidrojen (vücut suyunun ölçümü için), karbon (yağ ölçümü için) ve kalsiyum (kemik mineralinin ölçümü için) belirlenmektedir. Klor, fosfor, magnezyum ve sodyum gibi diğer elementler de vücudun diğer özgün kompartmanlarının tahmini için ölçülebilmektedir (37). Tüm elementlerin analizi için gereken toplam radyasyon dozunun bir kardiyoanjiyogramdakinin yaklaşık 6 katı olmasına bağlı olarak bu yöntemin uygulamasından kaçınılmaktadır. Oldukça doğru sonuçlar vermesine rağmen sistemin pahalı oluşu, deneyimli personel gerektirmesi ve radyasyon yayması geniş çapta kullanılmasını engellemektedir.

2.3.1.2.Total vücut potasyum tekniği:

Potasyum başlıca intrasellüler yerleşim gösteren bir katyondur ve depo halindeki trigliseritlerde bulunmaz. Vücuttaki doğal bir izotop olan total K^{40} miktarı ölçülür. Sonra ağırlıktan yağsız vücut kitlesi çıkarılarak yağ dokusu miktarı bulunur (38). Vücutun potasyum miktarı radyoaktif sayımla ortaya çıkarılmakta, bu çalışmalarda yağsız ağırlığın kilogram vücut ağırlığı başına 2,66 K^{40} içerdiği kabul edilmektedir. Yağsız dokunun potasyum $40'$ ı emmemesi sebebiyle kas kitlesi hesaplanabilmektedir. Yağsız vücut kitlesi total potasyum (mmol) x 68,1 formülü ile hesaplanır. Çok yüksek maliyetli olup, daha çok hayvanlar üzerinde geçerliliği vardır, bu nedenle insanlar üzerinde kullanımı sınırlıdır.

2.3.1.3.Su altı ağırlık ölçümü (dansitometri):

Vücut kompozisyonunun en hassas ölçümlerinden birisidir. İlk olarak 1942'de Benke, Feen ve Wenham tarafından kullanılmıştır. "Su içindeki ağırlık kaybı, kütle

hacmine eşittir" ilkesine dayanarak su altı ağırlık ölçümü yoluyla vücut yoğunluğu ölçülmektedir. Bu nedenle pratik saha yöntemleri geliştirmek için yapılan çalışmalarda en sık kullanılan yöntemdir. Vücut yağının hesabında altın standart olarak kabul edilir. Burada yağ dokusunun farklı yoğunluğu olduğu düşüncesi hareket noktasını oluşturur. Bu yöntemin yanılma derecesi 0,0015-0,0020 g/cc veya vücut yağ miktarının %1'den daha düşüktür (39). Bununla birlikte başta çocuklar olmak üzere tam bir suya daldırma hastaların önemli bir kısmı için olanaksız olabilir(40). Son yıllarda geliştirilen pletismopgrafik yöntemler kişinin tamamen suya batırılmasına ve akciğer hacminin hesaplanmasına gerek göstermemektedir ancak daha pahalı bir donanım gerektirmektedir.

2.3.1.4.Radyografi tekniği:

Ölçümü yapılacak kişinin üst kolunun tomografik röntgeni çekilerek 6 bölgesinin yağ miktarının milimetrik olarak toplanması sonucu elde edilmektedir. Yağ miktarının yüzey alanı ile bir katsayı da hesaplamaya katılmaktadır. Bu ölçümle deri altı yağı, cilt, kas, kemik ayrımı yapmak mümkündür. X-ışını verilerinin çözümlenmesinden kaslardaki toplam yağ miktarının tahmini ile ilgili teorik sonuçlar henüz matematiksel kesinliğe ulaşmamıştır.

2.3.1.5.Ultrasonografi tekniği:

Hem normal ağırlıklı hem de obez kişilerin değerlendirilmesinde parlak sonuçlar vermektedir. Özellikle obez kadınlarda ve yüksek frekanslı problar ile daha iyi sonuçlar alınmaktadır (41). Yüksek frekanslı ses dalgalarının (ultrasound) vücuda gönderilerek, farklı doku yüzeylerinden yansımalarının saptanarak değerlendirilmesine dayanan bir yöntemdir. Maddeyi geçerken absorbsiyon (emme) ve yansıma nedeniyle ultrasonik dalganın şiddeti azalmaktadır. Sesin absorbsiyon frekansı, dokunun absorbsiyon katsayısı ve doku kalınlığı ile doğru orantılıdır. Prob kullanılırken uygulanan basınç sonuçların tekrarlanabilirliğini etkileyebilir. Elde edilen sonuçlar deri kıvrım kalınlığı ile ilgili denklemlere konarak total vücut yağı da hesaplanabilir. USG, ayrıca batın içindeki yağın da değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (42, 43). Cihazla çalışma maliyetinin düşük olması, kişinin sağlığı üzerinde yan etkisinin olmaması avantaj sağlamaktadır. Ancak yöntemi kullanacak kişinin özel eğitilmiş olmasını gerektirmesi, kişinin bilgi ve beceri durumuna göre yöntemin hata payının değişkenlik göstermesi, dezavantaj oluşturmaktadır.

2.3.1.6.Bilgisayarlı tomografi tekniği (BT):

X-ışınına dayanan bir tekniktir. Tüm vücut bileşimi, taranan kesitlerin ara değerinin bulunması ile ölçülmektedir. Yağsız doku, yağ dokusu ve kemik arasında kesin ayırım sağlayan bir yöntemdir (44). Kadavra çalışmalarında elde edilen sonuçlar ile iyi bir ilişki göstermektedir ($r = 0.90$). L3-4 ve L4-5 arasındaki tek bir görüntü bile noninvazif bir şekilde visceral yağ miktarını hesaplamak için yeterlidir. Böyle bir görüntü 10 saniyede alınabilir. Fazla görüntülü çalışmalar daha da kesin sonuç vermektedir fakat alınan radyasyon da artmaktadır. Bununla birlikte periton görüntülenmediği için retroperitoneal yağ ile intraperitoneal arasında ayırım yapamaz. BT nispeten pahalı bir yöntemdir ve hastaların bir miktar radyasyon almalarına neden olur (45). Bu nedenle çocukluk çağında yağ dokusu miktarı tayini için kullanılması uygun görülmemektedir (46). Bunun yanı sıra femur ve pelvis gibi kortikal kemiklerin yoğun bulunduğu bölgelerde kemiklerden yansıyan ışınlar bazı artefaktlara neden olarak görüntüyü bozabilir (47, 48).

2.3.1.7.Manyetik rezonans tekniği (MRI):

Birey güçlü bir manyetik alana yerleştirilir ve radyo frekanslarına maruz bırakılır. Sinyal şiddeti, incelenen dokulardaki su ve yağın derişim ve gevşeme özellikleri tarafından belirlenir. Yağ dokusu, diğer dokulara göre, çok daha kısa relaksasyon zamanına sahiptir ve bu şekilde kesin olarak belirlenmektedir. Görüntünün parlaklığı incelenen bölgedeki yağ ve su protonlarının konsantrasyon ve relaksasyon özelliklerine bağlıdır. MRG incelemesinde yağ dokusu diğer daha yüksek su içeren yumuşak dokulara göre nispeten kısa relaksasyon zamanı (T1) göstermesi ile ayrılır (49). MRG batın yağ miktarının belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Tek bir görüntü bile batın yağ miktarının hesaplanmasında yeterli olabilmektedir. BT'den avantajlı olarak radyasyon tehlikesi olmamasına rağmen daha pahalı ve daha uzun süren bir yöntemdir (50). Cihaza ulaşılabilme olanaklarının sınırlı olması, yüksek maliyet getirmesi ve analiz için fazla süre harcanması nedeniyle kullanımı sınırlıdır. Obez hastalarda vücut boyutlarının cihaz kapasitesini aşmasına bağlı olarak uygulama güçlükleri oluşmaktadır.

2.3.1.8.Dual foton absorpsiyometre (dpa) ve dual enerjili x–ışını absorpsiyometresi (DEXA):

DPA ve DEXA gibi yöntemler kemik mineral içeriğinin saptanması için tasarlanmış girişimlerdir. Bununla beraber, vücudun yumuşak doku içeriği hakkında fikir verebilir (44). Üç kompartmanlı bir modele dayanmaktadır: Yağ dokusu, yağsız doku ve kemik mineralleri.

2.3.1.9.Tek foton absorpsiyometre yöntemi (TFA):

Kemik dışı deri, kas ve organlar gibi yumuşak dokuların az bulunduğu ön kol gibi yerlerde kullanılmaktadır. Enerji kaynağı olarak I125 kullanılmaktadır. Yumuşak dokuların görüntüye fazlaca karıştığı vertebra ve femur gibi yerlerde ise DPA yöntemi tercih edilmektedir. DPA yönteminde hastanın yattığı tabla kayarken yukarıdaki enerji kaynağı sabit durur. Tüm vücudun taranması 50-90 dakika kadar sürebilir. Enerji kaynağı olarak Gd135 (gadolinium) kullanılır. Tek enerjili X-ışını absorpsiyometresinde (TEXA), enerji kaynağı röntgen ışınları yer alır. TFA gibi, yumuşak doku miktarının çok az olduğu ön kol gibi bölgelerde kullanılmaktadır. DEXA yönteminde de röntgen ışınları yer almaktadır. Yumuşak dokuların görüntüye fazla karıştığı bölgelerde kullanılmaktadır (51).

DPA ve DEXA yöntemleri yumuşak doku kompozisyonunu belirlemede yani dokulardaki yağ miktarının hesaplanmasında da kullanılabilir (52, 53). Total ve lokal yağ miktarının hesaplanmasında doğru ve kesin bir yöntemdir. Yayıdığı radyasyon BT incelemesi ve göğüs radyografisine göre daha düşüktür (0.005-0.01 mSv). Bununla birlikte, DEXA yöntemi intra abdominal yağ dokusu ile cilt altı yağ dokusu arasında ayırım yapamaz. Ölçümler göreceli olarak zaman alıcı olabilir (DPA için 50-90 dakika, DEXA için 10-20 dakika). Yumuşak doku bileşimi, cihaza bağlı olarak 5-20 dakika arasında değişen sürelerde tüm vücut taraması ile ölçülmektedir. DEXA yöntemi, vücudun gadolinium-153 radyoaktif maddesi (doğrusal olarak düşük enerjili X ışınları) kullanılarak taranmasıdır. İki gamma ışınının (6,41 ve 11,2 fj) vücut dokuları tarafından tutulması sonucu vücut yağ dokusu, yağsız vücut dokusu ve toplam vücut kemik mineral düzeyi saptanabilmektedir. Ayrıca vertebra ve femur kemik mineral düzeyi de ölçülebilmektedir. Bu amaçla DPX-DEXA tarayıcı kullanılmaktadır. Radyasyonun düşük dozda olması nedeniyle bebek ve çocuklarda

da kullanımı uygundur. Vücut bileşimi saptanmasında en güvenilir yöntemlerden biridir.

2.3.1.10. Biyoelektrik impedans analizi (BİA):

Vücut kompozisyonunun belirlenmesinde biyoelektrik impedans hesaplanması, sahada kullanılan yağsız doku kitlesi ile yağ dokusunun elektriksel geçirgenlik farkına dayalı bir yöntemdir. Vücuda elektriksel zayıf akım (800 μ A; 50 KHz) verilerek oluşan direnç (impedans) ölçülmektedir. Ölçüm öncesinde birey çay, kahve ve alkol kullanmamalı; 24-48 saat öncesinden ağır egzersiz yapmamalıdır. Ölçümler yemekten ortalama 2 saat sonra yapılmalıdır. Birey için en düşük direnç (R) değeri kullanılır, geçirgenlik hesaplanır ve yağsız vücut kitlesi bulunur. Mahor, Jackson ve Pollock vücut yağ yüzdesi hesaplamalarında deri kıvrım kalınlığı (DKK) ölçümleri ile %3,4, BİA ile %4,6 standart hata bulmuşlardır. Çapraz geçerlilik çalışmaları sonucunda BİA ölçümü sporcularda kullanıldığında, vücut yağ oranının olduğundan fazla, şişman bireylerde kullanıldığında ise olduğundan daha az saptandığı görülmüştür. Alet taşınabilir özelliktedir ve yöntem ucuz sayılabilir.

Dokulardan geçirilen alternatif akımı dokuya özgü dirence bağlı olarak bir voltaj düşüşü gösterir (54). Kemik ve yağ dokusu gibi spesifik direnci yüksek bileşenler elektrik akımı geçişini zorlaştırırken iskelet kası ve visceral organlar gibi düşük dirençli bileşenler elektrik akımını kolayca geçirir. Bu fenomen BİA kullanımının temelinde yatan prensiptir. Tüm vücut ve bölgesel impedanstaki değişkenlik doku kompozisyonu ile ilişkilidir. Bu nedenle doku suyu, sıvı ve ilişkili yağsız yumuşak dokuya göre ölçülen impedansı birbiriyle ilişkilendiren formüller geliştirilmiştir (55).

İmpedans genellikle 50 kHz'te ölçülür ve elektriksel yol uzunluğunu temsil eden boya göre düzeltilir. Reaktans ve direnç birlikte impedansı belirler ve bazı sistemler bu elektriksel doku özelliklerinin ayrı ayrı ölçülmesi için tasarlanmıştır (56).

Toplam vücut yağı analizi için sistemlerin genellikle 50 kHz'te kullanım için tasarlanmış olmasına rağmen çoklu frekans ölçümleri de yapılabilir. Çoklu frekans BİA sistemleri tipik olarak vücut yağına ek olarak sıvı dağılımının analizi için de tasarlanmıştır.

Elektriksel deri temasları paslanmaz çelik temas elektrotlarına uygulanan jel elektrotları arasında da farklılık göstermektedir (57). Elektrotların farklı pozisyon ve sayıda kullanılması yarı vücut (koldan bacağı), tüm vücut (her iki koldan her iki bacağı) ve bölgesel (ekstremiteler veya ekstremitelerin bir bölümü gibi) impedans, direnç ve reaktans analizlerine imkan vermektedir (58). Tüm vücut için yalnızca yağ analizi yapılabilmesine rağmen çeşitli ölçüm bölgelerine denk gelen yağsız doku formülleri de geliştirilebilmektedir.

Formüller önce BİA sistemi yağ dokusu bulunmayan kitle (Free Fat Mass, FFM) veya toplam vücut suyuna (Total Body Water, TBW) göre MRG veya DEXA gibi bir referans yöntem kullanılarak kalibre edilir. Kişiler daha sonra referans yöntem ve BİA kullanılarak önceden belirlenmiş koşullar altında değerlendirilir (59). İmpedans, direnç, reaktans ve diğer potansiyel gösterge değişkenleri daha sonra çoklu lineer regresyon analizine katılır ve uygun modeller geliştirilerek model son halini alır (60). Daha sonra geliştirilen eşitlikler ticari sistemler ve araştırma ortamlarına uygulanmadan önce çapraz yöntemlerle doğrulanır. Yağ kitlesi genellikle vücut ağırlığı ile FFM arasındaki fark olarak hesaplanır fakat bazı BİA sistemleri doğrudan vücut yağı veya yağ yüzdesi ile kalibre edilir.

Doğaları itibariyle formüller popülasyona özgüdür ve değerlendirilen kişilerin sistem formülünün geliştirildiği kişilere benzer olmasına dikkat edilmelidir. Ayrıca kişiler oda sıcaklığında, gündüz, elbiseli fakat ayakkabı ve çoraplarını çıkartmış, boş mesane ile (miksiyondan 30 dakika sonra) ayakta veya sırtüstü yatarken incelenmelidir.

Çok iyi geliştirilmiş ve kalibre edilmiş sistemler uygun şekilde kullanıldıklarında obezite ve kilo kaybı için artık geniş kapsamlı çalışmalarda kullanılmaktadır. BİA'nın avantajları görece olarak ucuz; kullanımı basit, güvenli ve pratik olmasıdır. Ölçüm koşulları dikkatle kontrol edilirse tekrarlanabilirlik düzeyi mükemmeldir. BİA'nın ek bir avantajı da TBW, intraselüler ve ekstraselüler sıvı, FFM ve iskelet kası kütlesi gibi yağ dışındaki bileşenlerin hesaplanmasında kullanılabilmesidir.

2.3.1.11.Total vücut geçirgenliği (total body electrical conductivity, TOBEC):

Elektromanyetik alanlarda yağ ve su komponentlerinin cevabı birbirinden farklılık gösterir. Bu önceleri kasaplık et ve canlı hayvan yağsız et miktarının

ölçümünde kullanılmış ve daha sonra insanlara uygulanmış bir yöntemdir (44). Yağsız dokunun elektrik enerjisini yağ dokusundan daha iyi iletmesi sistemine dayanmaktadır. İçinden 2,5-5 mHz alternatif radyo dalgası geçen uzun ve uniform bir sarmal bobinden ibarettir. İçi boşken ve hasta varken oluşan manyetik alan ölçülerek aralarındaki farktan yağsız doku miktarı hesaplanır (61). Çabuk (birkaç saniye) ve kullanılması kolay bir yöntem olmasına rağmen cihazın pahalı oluşu ve taşınamaması yaygınlaşmasını engellemektedir. Tekrarlanabilirliği oldukça yüksek, yaklaşık olarak % 2 civarındadır (62).

2.3.2.Dolaylı yöntemler:

Ağırlık, boy ve vücut çapları ile ilgili parametreler antropometri bilimini, deri kıvrım kalınlıkları ile ilgili ölçümler ise plikometri bilimini oluşturmaktadır (62). Gövde ve ekstremitelerin çeşitli yerlerindeki çevre ölçümleri daha çok yağ toplanma biçimi hakkında bilgi vermekle beraber toplam vücut yağının kestirilmesinde de kullanılmaktadır.

2.3.2.1.Deri kıvrımı ölçümleri:

İdeal ölçüm dört deri kıvrımından (biceps, triceps, supskapular ve suprailiak) elde edilen verilerle sağlanır. Ancak kabul edilebilir değerler için iki ölçüm yeterlidir. Denklemler ve nomogramlar, deri kıvrım kalınlığının vücut yağına çevrimi için kullanışlıdır. Bununla beraber bazı teknik zorluklar vardır. Bunlar kaliperler (çap pergeli) üzerinde oluşturulan basıncın miktarı ve toplam yağ dokusu eşit olmasına rağmen bireyler arasında yağ dağılımının gösterdiği farklılıklardır. Bazı obezlerde yağ dağılımının genel, bazılarında abdominal olması bu yöntemin dezavantajıdır. Ayrıca yaşla birlikte vücut yağı artmakla beraber, deri kıvrım kalınlığı değişmez. Tüm bu potansiyel zorluklara karşın deri kıvrım kalınlığı ölçümü geniş çaplı çalışmalarda vücut bileşimi hakkında kullanışlı ve diğer yöntemleri destekleyici bilgiler verir (63, 64).

2.3.2.2.Vücut kitle indeksi (VKİ):

İlk kez 1835 yılında Quetelet tarafından tarif edildiği söylenen bu indeks bir asırdan fazla süredir kullanılmaktadır (65). Günümüzde en sık kullanılan yöntemdir. Direkt dansitometreyle ölçülmüş vücut yağı miktarıyla korelasyonu iyidir (66). Boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir. $VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{boy (m)}^2$ formülü ile hesaplanır. Genel olarak VKİ'nin 30 kg/m²'in üzerinde

olması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir (67). Obezlerin VKİ'ye göre sınıflandırılması Tablo-1'de gösterilmiştir. Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda ırk ve bölgelere göre VKİ cut-off değerlerinin farklılık gösterdiğinden söz edilmektedir (68).

Hazır VKİ cetvellerinin bulunması hesaplama işlerini ortadan kaldırmaktadır. Obezite dışında aşırı adale kitlesi bulunanlarda (örneğin sporcularda) yüksek VKİ değerlerine rastlanabilir (69). VKİ vücuttaki yağ oranından daha çok vücut yağ miktarıyla ilişkili gözükmemektedir. Aralarındaki korelasyon katsayısı 0,7-0,8 arasında değişmektedir (70).

VKI'den vücut yağını çıkaran formüller vardır (1). Bunlar:

$$\text{Vücut yağı \% (erkekler)} = [1,33 \times \text{VKİ (kg/m}^2\text{)}] + [0,236 \times \text{Yaş(yıl)}] - 20,2$$

$$\text{Vücut yağı \% (kadınlar)} = [1,21 \times \text{VKİ (kg/m}^2\text{)}] + [0,262 \times \text{Yaş(yıl)}] - 6,7$$

Şiddetli veya morbid obezite ile mortalite arasındaki ilişki kesindir, bununla beraber hafif ve orta derecede topluluk ile sağlık sorunları arasındaki ilişkiler ihtilaflıdır ve yapılan birkaç çalışmada zayıflık kendi başına mortalite riskini arttırmaktadır (71).

Yapılan bir çalışmada sigara içenler ve sonuçların ilk 4 yılı hesaba katılmadığında, kadınlarda düşük VKİ ile yüksek mortalite arasında ilişki görülmemiştir. Bu sigarayla ilişkili morbiditenin sonuçlarını veya daha önceden var olan bir hastalıkla ilişkili kilo kaybını ayırt etmiş olur. Sigara içmeyenler ele alındığında mortalite VKİ ilişkisi direkt olarak ortaya çıkar. En düşük risk VKİ 19'un altındayken görülür ve normal sınırlardaki VKİ hafif ve istatistiksel olarak anlamsız bir mortalite artışı gösterir. Hiç sigara içmemiş kadınlarda yapılan analizlerde VKİ ile kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve diğer nedenlerle ölüm riski direkt ilişkilidir.

2.3.2.3.Bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı:

Obezitenin komplikasyonları en iyi abdominal obezite ile ilişkilidir (72). Santral obezite “android”, sıklıkla kadınlarda görülen alt beden tipi obezite ise “jinoid” obezite olarak adlandırılır. Bel-kalça oranı bu iki tip obeziteyi ayırmak için kullanılır. Bel çevresi kostalar ve iliak krest arasındaki ayakta durumda en uzun horizontal çevredir (73). Ölçüm yapılan kişilere karın kaslarını serbest bırakmaları, kasmamaları istenir ve ölçüm sırasında sabit gerilimli destekli bir mezura kullanılması hata oranlarını azaltır. Bel çevresi ölçümü vücut yağını yansıtır ve

kemik yapıların çoğunu (omurga hariç), büyük kas kitlelerini kapsamaz (74). Bu nedenle kişiler arasındaki değişkenlikler hata oranlarını çok etkilemez. Bel çevresi erkeklerde > 94 cm, kadınlarda > 80 cm risk artışı; bel çevresi erkeklerde > 102 cm, kadınlarda > 88 cm koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için önemli risk artışı gösterir (5).

Kalça çevresi, ayakta trokanter majorisler üzerindeki en geniş çap olarak alınmalıdır. Kalça çevresi intra abdominal yağ kitlesinden çok subkutan yağ ile daha yakından ilişkidir. Kalça çevresinin değeri vücut bileşiminin hesaplanmasında sınırlıdır. Kalça çevresini kişiler arasında değişkenlik gösteren gluteal kas kitlesi, pelvis boyutu ve yağ miktarı etkiler (75).

Bel ve kalça çevrelerinin oranı metabolik hastalıklarla ilişkili yağ dağılımının bir göstergesi olarak epidemiyolojik araştırmalardan geliştirilen ilk antropometrik yöntemdir. Bel-kalça oranı VKİ'den bağımsız olarak koroner kalp hastalığı ve tip 2 diyabet nedenli mortalite ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (76). 0,72'nin üstündeki değerler anormaldir. Komplikasyon oranının artışı ise erkeklerde 1'in, kadınlardaysa 0,9'un üzerine çıkınca görülür. Yağ dağılımının etkisi ihmal edilemez. Örneğin diyabet için risk obez beyaz kadınlarda 3,7 kat artmışken, santral obez kadınlarda 10,3 kat artmıştır (77). Bu alt beden obezitesinin sadece daha az riskli olduğunu gösterir. Bazı çalışmalar derin abdominal yağlanmanın cilt altı yağlanmadan daha anlamlı olduğunu göstermişse de her iki (derin ve cilt altı) abdominal yağlanmanın insülin direnciyle ilişkisini gösteren çalışmalar da vardır. Derin ve yüzeysel yağlanma BT ile ayırt edilebilir, fakat klinik olarak gereksizdir. Abdominal yağlanma ne kadar fazlaysa derin yağlanma da o kadar fazladır (78).

2.4. Metabolik Sendrom Bileşenleri

2.4.1. İnsülin direnci:

Endojen veya ekzojen insüline karşı biyolojik yanıtıdır. Genetik faktörler, fetal malnütrisyon, fiziksel inaktivite, obezite ve yaşın ilerlemesi insülin direncine neden olur. Sağlıklı popülasyonda %25, bozulmuş glukoz toleransında %60 ve tip 2 DM'si olanlarda %60-75 oranında insülin direnci görülür. Bu direnç, öglisemiye sağlayabilmek için hiperinsülinemiyle karşılanmaya çalışılır. İnsülin direnci genelde hiperinsülinemiyle birlikte, fakat her zaman hiperglisemiyle birlikte seyretmez. Hiperglisemi, insülin direncinin ileri evresidir. Altın standart tanı yöntemi, öglisemik

insülin klemp testidir. Pahalı ve zahmetli bir test olup, klinik pratikte kullanılmaz. Klinik pratikte en sık kullanılan yöntem HOMA formülüdür. Normal bireylerde HOMA değeri 2,7'den düşük olarak bildirilmektedir, 2,7'nin üzeri ise değişik derecelerde insülin direncini yansıtır.

HOMA: açlık insülini (u/ml) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 405 (79).

2.4.2.Hipertansiyon:

Esansiyel hipertansiyonun altında genellikle insülin direnci bulunmaktadır. İnsülinin santral sempatik aktiviteyi arttırıp, böbrekten su ve tuz tutulumunu uyarmasıyla beklenen hipertansif etkisi, normal fizyolojik koşullar altında oluşturduğu periferik vazodilatasyona bağlı hipotansif etkisiyle dengelenmiştir. İnsülin direnci varlığında, periferik vazodilatör etkisine de direnç geliştiği için dengelenememiş vazopressör etkisiyle hipertansiyon oluşturduğu düşünülmektedir (79).

2.4.3.Dislipidemi:

Metabolik sendromda trigliserid ve VLDL yüksek, HDL-kolesterol düşük iken, LDL-kolesterol genellikle artmamıştır. İnsülin direnci ilerledikçe, trigliserid düzeyleri yükselmekte, HDL düşmektedir. Hipertrigliseridemi ve HDL düşüklüğü kardiyovasküler hastalık riskini arttırır (79).

2.4.4.Obezite:

TURDEP çalışması sonuçlarına göre ülkemizde 20 yaş ve üzerindeki kişilerin %34'ünde abdominal obezite görülmektedir. Abdominal obezite insülin direncinin en önemli göstergesidir. Ancak insülin dirençli metabolik sendrom olgularının bir kısmında obezite bulunmayabilir. Adipoz doku leptin, rezistin, adiponektin gibi birçok hormon ve sitokin salgılayan (TNF, IL-6, IL-8) aktif bir endokrin organdır. Her obez hasta metabolik sendrom açısından taranmalı ve visceral adipozite göstergesi olarak vücut kitle indeksi yerine bel çevresi ölçümü kullanılmalıdır. Bel çevresi, arkus kostaryum ve spina iliaka anterior superior arası mesafenin orta noktasından ölçülmelidir (79).

2.4.5.Koroner arter hastalığı:

Metabolik sendrom erken oluşan arteroskleroz için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Metabolik sendromlu hastalarda KAH riski 3 kat artmıştır.

Kardiyovasküler mortalite metabolik sendromlu hastalarda %12 iken, metabolik sendromu olmayanlarda bu oran %2,2 dir (79).

2.4.6.Non-alkolik yağlı karaciğer:

İnsülin direnci karaciğerde basit yağ birikiminden (hepatosteatoz), transaminaz yüksekliği (steatohepatit), hatta siroza kadar uzanabilen bir seyir izler. Obezlerin %75'inde hepatosteatoz, %20'sinde steatohepatit, %2'sinde siroz gözlenir (79).

2.4.7.Polikistik over sendromu:

İnsülin direnci ile ortaya çıkan kronik anovülasyon ve hiperandrojenizmle karakterizedir. %40 olguda bozulmuş glukoz toleransı veya aşikar DM görülür. Erken yaşlarda kardiyovasküler hastalık görülme riski artmıştır (79).

2.4.8.Subklinik inflamasyon:

C-reaktif protein düzeyleri, abdominal obezite, trigliserid yüksekliği, HDL düşüklüğü ve kan glukozu gibi metabolik sendrom bileşenleriyle korelasyon gösterir. Metabolik sendromlu vakalarda, CRP düzeyleri arttıkça kardiyovasküler risk artar. Bu akut faz cevabının, zeminde var olan bir subklinik inflamasyonu yansıttığı ve bu sürecin progresif olarak DM ve ateroskleroz gelişiminden, hatta plak rüptüründen sorumlu olduğu düşünülmektedir (79).

2.4.9.Endotel disfonksiyonu:

Vasküler endotel, normal koşullar altında birbirini dengeleyen vazodilatör (nitrik oksit) ve vazokonstriktör (anjiyotensin II) faktörler salan aktif endokrin bir organdır. Vasküler endotelin bu iki fonksiyonu arasındaki dengenin kaybı endotel disfonksiyonu olarak tanımlanır. Metabolik sendromun klinik belirtileri ortaya çıkmadan önceki dönemlerde endotel disfonksiyon geliştiği gösterilmiştir. Endotel disfonksiyonunun tayini için en sık başvurulmuş noninvazif yöntem, brakiyal arterde akıma bağlı dilatasyonun doppler US ile ölçümüdür (79).

2.4.10.Hiperkoagülabilité:

İnsülin direnci; plazminojen aktivatör inhibitör-1, koagulan sistem bileşenleri (faktör-VII, faktör-VIII ve von-Willebrand faktör) ve fibrinojen düzeylerini yükselterek makrovasküler hastalık riskini artırır (79).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1.Çalışma Tasarımı

Hastalar 15 ile 80 yaşları arası olup 360'u (%18,7) erkek, 1564'ü (%81,3) kadın olmak üzere toplam 1924 gönüllü olgu üzerinde yapılmıştır. Araştırmadaki bireylerin tümüne çalışmanın amaçları anlatılıp, onayları alınmıştır. Olguların 396'ü(%20,6) pre-obez olup, 1528'i (%79,4) obez olarak saptanmıştır. Obezite kriteri olarak $VKI > 30 \text{ kg/m}^2$ olarak alınmıştır. VKİ'si $\text{Vücut ağırlığı (kg) / Boy}^2(\text{m}^2)$ formülüyle hesaplanmıştır. Tüm hastalardan kardiyovasküler risk profilleri olarak lipid profilleri (Kolesterol LDL, HDL, trigliserid), insülin direnci (HOMA-IR), ve inflamatuvar parametreleri (WBC, CRP-hs ve ürik asit) bakılmıştır.

Hastaların tetkik ve ölçümleri sabah aç karnına yapılmıştır. Bel çevresi ölçümü boş mesane ile göbek hizasından yapılmış olup, biyokimyasal ölçümler en az 8 saat açlıktan sonra Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi laboratuvarlarında yapılmıştır.

Glukoz, Total Kolesterol, LDL, HDL, Trigliserid, ürik asit, CRP-hs ölçümleri Cobas 6000 (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) otoanalizatör cihazı ile ölçülmüştür.

3.2.Hasta Seçimi

Çalışmamız 01.01.2012 ile 31.12.2012 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Obezite ve Check-up polikliniğine başvuran DSÖ'nun belirlediği VKİ kesim değerlerine göre pre-obez ve obezite aralığında olan hastalardan seçilmiştir.

3.3.Antropometrik Ölçümler

Hastalarda ölçümler ince giysiler üzerinden esnek olmayan plastik mezura kullanılarak, boy ölçümleri için duvara sabitlenmiş bir metre yardımıyla 0,1cm hassasiyetle ölçüldü.

3.3.1.Vücut kitle indeksi

BMI'i $\text{Vücut ağırlığı (kg) / Boy}^2(\text{m}^2)$ formülüyle hesaplandı. Olgular, DSÖ'nun 2004'te belirlediği "İlave kesim değerleri" (Tablo-3'te gösterildiği gibi); pre-obez ve Obez class I, class II, class III şeklinde sınıflandırıldı.

Tablo 2 VKİ Sınıflaması

Sınıflama	VKİ (kg/m ²)	
	Prensipte kesim değerler	İlave kesim değerleri
Düşük Kilolu	<18,50	<18,50
Ciddi Seviyede Zayıflık	<16,00	<16,00
Orta Seviyede Zayıflık	16,00 - 16,99	16,00 – 16,99
Hafif Seviyede Zayıflık	17,00 – 18,49	17,00 – 18,49
Normal Aralık	18,50 – 24,99	18,50 – 22,99
		23,00 – 24,99
Fazla Kilolu	≥25,00	≥25,00
Pre-Obez	25,00 – 29,99	25,00 – 27,49
		27,50 – 29,99
Obez	≥30,00	≥30,00
Obez class I	30,00 – 34,99	30,00 – 32,49
		32,50 – 34,99
Obez class II	35,00 – 39,99	35,00 – 37,49
		37,50 – 39,99
Obez class III	≥40,00	≥40,00

3.3.2. Bel çevresi, kalça çevresi, bel kalça oranı ve bel boy oranı:

Bel ve kalça çevresi ölçümlerinde esnek olmayan plastik mezura kullanılmıştır. Bel çevresi, kaburga kenarları ile spina iliaca anterior superior arasındaki en dar yatay çemberden, normal ekspirasyonun sonunda ölçülüp ve "cm" cinsinden kaydedildi. Kalça çevresi, kalçaları ve trokanterlerin üzerinden geçen en geniş çemberden ölçülüp "cm" cinsinden kaydedildi. Bel/Kalça oranı, bel çevresinin (cm) ve kalça çevresine (cm) bölünmesiyle elde edilmiştir. Bel/boy oranı, bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesiyle elde edilmiştir.

3.3.3. Viseral adipozite indeksi (VisAI)

VisAI, Bel Çevresi (cm), VKİ (kg/m²), TG (mmol/l)ve HDL (mmol/l) düzeyleri kullanılarak viseral yağ fonksiyonunu ve insülin duyarlılığını indirekt olarak değerlendirmemizi sağlayan cinsiyet-spesifik matematiksel bir indekstir (80).

$$Erkek VisAI = \left(\frac{B\check{C}}{36,68 + (1,88 \times VK\check{I})} \right) \times \left(\frac{TG}{1,03} \right) \times \left(\frac{1,31}{HDL} \right)$$

$$Kadın VisAI = \left(\frac{B\check{C}}{36,58 + (1,89 \times VK\check{I})} \right) \times \left(\frac{TG}{0,81} \right) \times \left(\frac{1,52}{HDL} \right)$$

VisAI formülü yukarda gösterildiği gibi mmol/l cinsinden ve erkek ve bayan hastalar için ayrı ayrı hesaplanmıştır.

3.3.4. Vücut adipozite indeksi (VuAI)

Alternatif bir parametre olarak vücut yağ indeksi (VuAI) tanımlanmıştır. VuAI Kalça Çevresinin (cm), Boy (m) ve Boy'un (m) kareköküyle çarpımından elde edilen orandan "18" çıkarılarak elde edilir. VuAI, etnik ayırım için herhangi bir sayısal düzeltmeye ihtiyaç duymaksızın erişkin bayan ve erkeklerde vücut yağının yüzdesini yansıtmak için kullanılabilir (81). VuAI hesaplamalarında Kalça Çevresi (cm) cinsinden ve Boy (m) cinsinden kullanıldı.

$$VuAI = [(Kalça Çevresi "cm")/(Boy "m")^{1.5}] - 18$$

$$VuAI = (Kalça "cm"/Boy^{1.5} "m") - 18$$

veya

$$VuAI = \frac{Kalça}{Boy\sqrt{Boy}} - 18$$

3.3.5. Biyoelektrik İmpedans Vücut Yağ Analizi

Vücuda elektriksel zayıf akım (800 µA; 50 KHz) verilerek oluşan direnç (impedans) ölçüldü. Ölçüm öncesinde hastalar çay, kahve ve alkol kullanmamaları; 24-48 saat öncesinden ağır egzersiz yapmamaları konusunda bilgilendirildi. Ölçümler 8 saatlik açlık sonrası, boş mesane ile ve paslanmaz metal ayak plakları üzerinde yalınayak ±%3'lük hata oranıyla yapıldı. Her birey için en düşük direnç değeri kullanıldı, geçirgenlik hesaplandı ve yağsız vücut kitlesi bulundu.

3.4. Biyokimyasal Analizler

Kan örnekleri en az 8 saatlik açlık sonrası alındı. Tüm ölçümler Düzce Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda gerçekleştirilmiştir.

3.4.1. Hemogram

Tam kan sayımları CELL-DYN 3700 SL (Abbott Diagnostics, Chicago, USA) otomatik kan sayım cihazında yapıldı.

3.4.2. Lipit profili

Serum trigliserid düzeyi (mg/dL), Serum total kolesterol düzeyi (mg/dl), Serum HDL düzeyi (mg/dL), Serum LDL düzeyi (mg/dL) cinsinden kaydedilmiştir.

Plazma TG değeri, birkaç enzimden oluşan (lipaz, gliserkinaz, gliserol-3-fosfat oksidaz ve peroksidaz gibi) bir enzimatik metot ile kalorimetrik olarak elde edildi. Plasma LDL değeri indirekt yöntemle Friedewald formülü kullanılarak elde edilmiştir (82). Trigliseritler ve HDL kolesterol düzeyleri enzimatik metotlarla otomatik bir klinik kimyasal analiz cihazı Cobas 6000 (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) kullanılarak ölçüldü.

3.4.3. Ürik asit

Ürik asit analizleri Cobas 6000 (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) otoanalizöründe yapıldı.

3.4.4. Hs-CRP

Yüksek Hassasiyetli C-reaktif Protein (CRP-hs), aterosklerozis, obezite, hiperglisemi ve hipertansiyon gibi düşük derecede inflamasyonları gösterebilen bir göstergedir (83, 84).

CRP-hs, Cobas 6000 (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) kullanılarak immünnelometrik olarak ölçülmüştür.

3.4.5. Plazma aterojenik indeks (PAI)

Plazmanın aterojenik lipoprotein profili kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörüdür ve yükselmiş LDL/HDL oranı ile karakterizedir (85, 86).

PAI ateroskleroz riski ile doğrudan alakalı olduğu anlaşıldıktan sonra yeni bir aterojenite göstergesi olarak kullanılmaya başlandı. PAI şu formülle hesaplanmaktadır; $\log (TG \text{ "mg/dL"} / HDL \text{ "mg/dL"})$ (87).

Çalışmamızda Plazma Aterojenik İndeks TG ve HDL değerlerinin mg/dL cinsinden elde edilen oranın (TG/HDL) logaritması alınarak hesaplandı.

$$PAI = \log \frac{TG \text{ "mg/dL"}}{HDL \sim K \text{ "mg/dL"}}$$

3.4.6. İnsülin

İnsülin ölçümleri Siemens IMMULITE 2000 (Siemens Healthcare Diagnostics Inc. Flanders NJ. USA) otoanalizöründe kemiluminesan enzim immünoassay metodu ile yapıldı.

3.4.7. Metabolik sendrom ve obezitenin belirlenmesi

Metabolik Sendrom için NCEP ATP III (79) tanımlaması kullanıldı.

3.5. Veri Analizi

Biyokimyasal parametreler (glukoz, trigliserid, total kolesterol, HDL, LDL) ve antropometrik parametreler (VKİ, vücut yağ miktarı, vücut yağ yüzdesi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça çevresi oranı, bel/boy oranı) obezlerden oluşan çalışma grubu ile arasında karşılaştırıldı.

3.6. İstatistik

Tüm veriler PC ortamında SPSS sürüm 20 veri paketine girilerek analiz edildi. Nicelik veriler ortalama $\pm$ standart sapma (SS), nitelik ya da kategorik veriler frekans, yüzde olarak verildi. Nicelik verilerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Test sonucu $p < 0,05$ olanların normal dağılım göstermediği; $p > 0,05$ olanların ise normal dağılım gösterdiği kabul edilmiştir. Nicel veriler içerisinde PAI sadece normal dağılım göstermiştir. Diğer nicel veriler normal dağılım göstermemiştir (tablo 3 ve 4). Normal dağılım göstermeyen nicel verilere ileri analitik istatistik uygulanma aşamasında logaritmik dönüşüm sağlanmıştır. Verilerin hem normal hem de dönüşüm değerleri gösterilmiştir.

Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi ya da Fisher's exact testi uygulanmıştır. Antropometrik ölçüm çeşitleri ile kardiyometabolik risk belirteçleri arasında korelasyon analizi (Pearson's) uygulandı. Veriler kendi içinde kadın-erkek, obezite evreleri (VKİ'ye göre) şeklinde alt gruplara ayrılmıştır. Karşılaştırmalar bu alt gruplar arasında yapılmıştır. Cinsiyet alt grubu arasında nicel verilerin karşılaştırılmasında Student-T testi; obezite evreleri arasında (pre-obez, evre 1, evre 2 ve evre 3) alt grupları arasında karşılaştırmada ANOVA-Tukey testi uygulanmıştır. Kadın-erkek dağılımında veriler tablo şeklinde; VKİ evrelerine göre alt gruplarda grafik şeklinde gösterilmiştir. Kadın-erkek alt gruplarında antropometrik ölçüm çeşitleri ile kardiyometabolik risk belirteçleri arasında

korelasyon analizi Scatter-Dot (saçılım-nokta) grafikleri şeklinde p anlamlılık ve korelasyon katsayısı açıklaması ile birlikte verilmiştir.

Tablo 3 Antropometrik ölçümlerin normal dağılım testi

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER	VuAI	BKO	VisAI	VKI	BIA-TOTAL YO	BIA-ViseralYO	BBO
Kolmogorov-Smirnov							
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,001	,000	,000

Tablo 4 Kardiyometabolik risk belirteçlerinin normal dağılım testi

KARDİYOMETABOLİK RISK ve BELİRTEÇLERİ	Yaş	AKŞ	SKB	DKB	TG	HDL	Total- K	LDL	UA	IR	Ins	CRP	PAI
Kolmogorov-Smirnov													
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,550

4. BULGULAR

Çalışma sonunda toplam 1924 obez ve aşırı kilolu (K:1564; E:360) hastanın analizi yapılmıştır. Tüm hastalar arasında aşırı kilolu hasta oranı %20,6 (n = 396) olup obez hasta oranı ise %80,4 (n = 1528) idi. Obez hastalar kendi içinde evreleme yapıldığında %35,6 hasta evre 1, % 24,1 hasta evre 2 ve % 19,4 hasta evre 3 (morbid) obez hasta olarak bulunmuştur. Tüm hastalar arasında metabolik sendrom görülme sıklığı % 41,6 gözlenmiştir. Obezite sınıflaması cinsiyet dağılımına göre incelendiğinde evre 2 ve 3 bayan hastalarda (sıra ile % 25 ve % 20,7 iken % 20,3 ve % 14,2); evre 1 obezite erkek hastalar arasında yoğunlaştığı gözlenmiştir (sırası ile % 44,4 iken %33,9) ($p<0,001$). Pre-obez evre ise her iki cinsiyet arasında benzer bulunmuştur.

Metabolik sendrom sıklığı dağılımı erkek ve bayan hastalar arasında bayan lehine olsa da cinsiyet dağılımı arasında anlamlı bir farklılık gözlenmiştir (%42,2'ye %39,2 ve $p = 0,314$). Sigara içiciliği oranı totalde %17,9 olup erkek hastalar arasında %25,1 iken bayan hastalar arasında %16,2 saptanmıştır ($p<0,001$).

Hastaların sadece %26,3'ü anti-hipertansif tedavi almaktaydı. Bu dağılım bayan hastalar arasında %12,8 iken erkek hastalar arasında ise %10,8 idi ($p=0,331$). Bayan hastaların sadece %36,4'ü hedeflenen kan basıncı değerlerinde iken erkek hastalarda %25,7'si hedeflenen kan basıncı değerlerindeydi ($p<0,001$). Anti-hipertansif tedavi almayan hastalar arasında ise sadece hastaların %29,1' si hedeflenen kan basıncı değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. Erkek hastalar bayan hastalara göre daha az oranla hedef kan basıncı değerlerine sahip olduğu gözlenmiştir (%16,9 a %28,1; $p=0,001$).

Tablo 5 Tüm olguların gruplara ve bazı parametrelere göre dağılımı

	Tüm Olgular (N =1924)	Kadın (N=1564, 81,3 %)	Erkek (N=360, 18,7 %)	P
Obezite Evresi				
Pre-obez	20,6	20,5	21,1	
Evre 1 obez	35,9	33,9	44,4	<0,001
Evre 2 obez	24,1	25,0	20,3	
Evre 3 obez	19,4	20,7	14,2	
MetS (+)	41,6	42,2	39,2	0,314
Sigara				
Aktif kullanıcı	17,9	16,2	25,1	<0,001
Kullanmış	12,2	9,5	23,9	
HT hikayesi (+)	26,3	12,8	10,8	0,331
Kontrollü HT Hx	29,1	16,9	28,1	0,001
HT Evrelemesi				
İdeal	29,1	31,2	19,1	
Pre-HT	37,7	36,9	41,4	<0,001
Evre I	23,1	22,4	26,5	
Evre II	10,1	9,5	13,1	

MetS: Metabolik sendrom, HT Hx: Hipertansiyon hikayesi

Tüm hastaların yaş ortalaması 38,4±11,89 yıl (18-80) olup kan basıncı, lipit profili, antropometrik ölçümleri (boy, kilo, VKİ, kalça çevresi, bel çevresi, bel-kalça ve bel-boy oranları), biyoelektrik empedans vücut yağ analizi (total ve visceral yağ) değerleri ile plazma aterosjenik indeks ve vücut adipozite indeks değerleri ve ayrıca, açlık kan şekeri, açlık insülin değeri, insülin direnci, ürik asit ve duyarlı CRP (hs-CRP) değerleri tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6 Tüm hastaların biyokimya, kan basıncı ve antropometrik ölçümleri

Değişkenler	Ortalama $\pm$ Standart Sapma
Yaş (yıl)	38,4 $\pm$ 11,9
Biyokimya	
AKŞ (mg/dL)	96,7 $\pm$ 9,7
TG (mg/dL)	140,9 $\pm$ 81,9
HDL-K (mg/dL)	49,2 $\pm$ 12,9
Total Kol (mg/dL)	195,1 $\pm$ 63,5
LDL-K (mg/dL)	119,2 $\pm$ 63,5
İnsülin (mg/dL)	13,2 $\pm$ 9,4
Ürik asit (mg/dL)	4,9 $\pm$ 1,3
Hs-CRP (mg/dL)	5,13 $\pm$ 6,6
HOMA-IR	3,21 $\pm$ 2,48
Antropometrik Ölçümler	
Ağırlık (kg)	91,7 $\pm$ 17,5
Boy (cm)	161,7 $\pm$ 8,4
VKİ (kg/m ²)	35,1 $\pm$ 6,2
Bel Çevresi (cm)	102,6 $\pm$ 11,5
Kalça Çevresi (cm)	118,6 $\pm$ 12,4
BKO	0,86 $\pm$ 0,12
BBO	0,64 $\pm$ 0,18
Vücut adipozite İndeksi (VuAI)	39,9 $\pm$ 7,87
Biyoelektrik Empedans	
Total Yağ oranı (%)	42,8 $\pm$ 7,6
Viseral Yağ oranı (%)	10,5 $\pm$ 4,1
Plazma Aterojenik İndex(PAI)	0,41 $\pm$ 0,35
Kan Basıncı	
SKB (mm-Hg)	126,8 $\pm$ 17,9
DKB (mm-Hg)	82,1 $\pm$ 12,4

Çalışmaya katılan olguların cinsiyetlere göre yas dağılımı benzer bulunmuştur (K: 39,3 $\pm$ 11,4 ve E: 39,4 $\pm$ 10,9: p = 0,64). Açlık kan şekeri ve insülin değerlerinde

ise kan şekeri ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmez iken (K: 98,4±10,5 E: 98,1±10,2 p=0,001) insülin ortalamaları arasında erkek olgular lehine yüksek bulundu (K: 12,9±9,2 E: 15,3±10,6 p =0,001). Dolayısıyla, insülin direnci erkek olgularda anlamlı yüksek saptandı (K: HOMA-IR = 3,2±2,4; E: HOMA-IR = 3,8±2,8; p<0,001). Kan basıncı ölçümlerinde hem sistolik (K:128,8±18,7 ve E:131,8±17,7 mmHg; p=0,001) hem de diyastolik kan basıncı ortalamaları erkek olgularda kadın olgulara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (K:83,2±11,8 ve E:85,5±12,3; p<0,001). Antropometrik ölçümler cinsiyet dağılımına göre karşılaştırılması Tablo 5 de verilmiştir. Buna göre BKO ortalaması erkek olgularda (K: 0,85±0,061 ve E: 0,93±0,058; p<0,001) , BBO ise bayan olgularda anlamlı yüksek saptanmıştır (K: 0,66±0,078 ve E: 0,63±0,068; p=0,004). Biyoelektrik empedans analizi ile yapılan toplam yağ oranı ortalaması kadın olgularda (K: 46,5±5,9 ve E: 34,1±6,1; p<0,001); viseral yağ oranı ortalaması erkek olgularda anlamlı yüksek bulunmuştur (K: 9,9±2,7 ve E:16,7±4,8; p<0,001). VuAI ortalaması kadın olgularda erkek olgulara göre istatistiksel olarak oldukça yüksek anlamlı bulunmuştur (K: 43,4±7,1 ve E: 33,5±5,3; p<0,001).

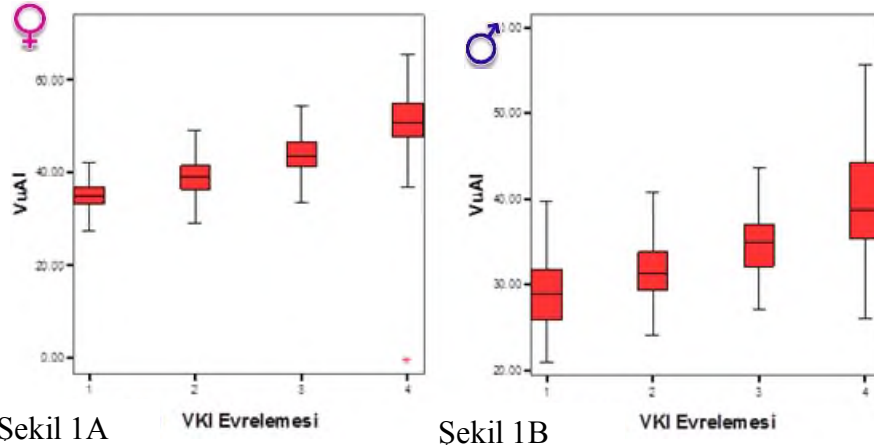
Lipit profili cinsiyet dağılımları Tablo 6’da verilmiştir. TG ve HDL-K ortalamaları arasında sırası ile erkek olgularda 189,6±117,5 ve 41,9±10,3; kadın olgularda 141,3±67,6 ve 50,6±12,4 mg/dL (sırası ile p<0,001 ve p<0,001). Kadın ve erkek olgular arasında LDL-K ortalama değerleri anlamlı farklı iken (K:118,8±33,9 ve E:122,4±33,9 mm/dL; p=0,108) Total-K ortalama değerleri arasında farklılık olsa da anlamlı bulunmamıştır (K: 201,2±52,8 ve E: 199,2±44,6 mg/dL; p=0,595). Karaciğer fonksiyon testleri (ALT ve AST) incelendiğinde erkek olgularda ALT ve AST ortalaması anlamlı olarak kadın olgulara göre yüksek saptanmıştır (sırası ile K: 20,7±13,1 iken E: 39,2±23,8 U/mL; p<0,001 ve K: 20,1±12,8 iken E: 29,2±19,4 IU/L; p<0,001).

PAI ortalamaları erkek olgularda 0,61±0,28, kadın olgularda 0,41±0,26 (p<0,001) olarak bulunmuştur. Proinflatuar göstergelerden ürik asit ve hs-CRP cinsiyet dağılımına göre incelendiğinde, ürik asit ortalaması kadın olgularda 4,9±1,1 mg/dL iken erkek olgularda 6,3±1,1mg/dL (p<0,001); hs-CRP ortalaması kadın olgularda ise erkek olgulara göre daha anlamlı olarak daha yüksek saptandı (K:4,9±5,2 mg/dL ve E: 4,1±5,0 mg/dL; p=0,102).

Tablo 7 Çalışmaya dahil edilen tüm değişkenlerin ortalama ve standart sapmaları

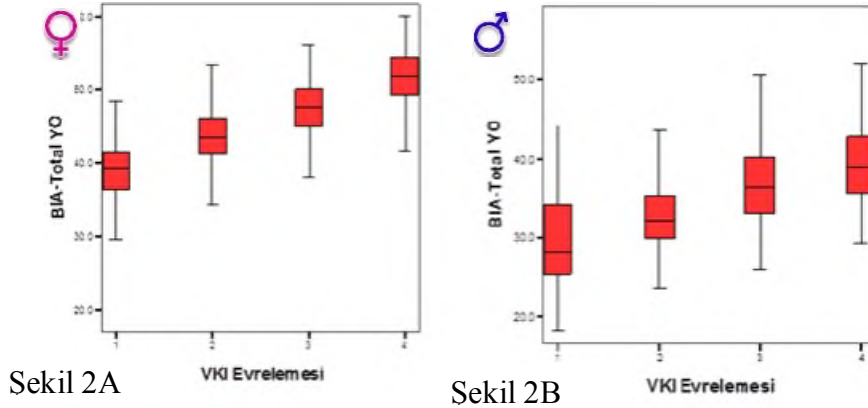
Degiskenler	Kadın (Ortalama± SP)	Erkek (Ortalama± SP)	P
Yaş	39,3±11,4	39,4±10,9	0,641
AKS	98,4±10,5	98,1±10,2	0,001
İnsülin	12,9±9,2	15,3±10,6	0,001
HOMA-IR	3,2±2,4	3,8±2,8	<0,001
SKB	128,8±18,7	131,9±17,7	0,001
DKB	83,2±11,9	85,7±12,3	<0,001
TG	141,3±67,6	189,6±117,5	<0,001
HDL-K	50,6±12,4	41,9±10,4	<0,001
LDL-K	118,8±33,9	122,4±32,6	0,108
Total-K	201,2±112,9	200,1±44,6	0,595
ALT	20,2±13,1	39,2±23,8	<0,001
AST	20,2±12,8	29,2±19,4	<0,001
Boy	159,2±6,3	173,2±7,3	<0,001
Kilo	94,1±16,8	106,9±19,1	<0,001
BÇ	105,2±10,7	109,4±11,5	<0,001
KÇ	123,1±12,6	116,9±10,3	<0,001
BKO	0,85±0,06	0,93±0,05	<0,001
BBO	0,66±0,07	0,63±0,06	0,004
VKİ	37,1±6,4	35,7±6,1	0,001
BIA-Total YO	46,5±5,9	34,1±6,1	<0,001
BIA-Vis YO	9,9±2,8	16,7±4,8	<0,001
VuAI	43,2±7,1	33,4±5,3	<0,001
Hs-CRP	4,9±5,2	4,1±5,0	0,102
UA	4,9±1,1	6,3±1,1	<0,001
PAI	0,41±0,26	0,61±0,28	<0,001
VisAI	5,4±4,1	6,1±5,2	-

Şekil 1: VuAI ile VKİ boxplot grafiği



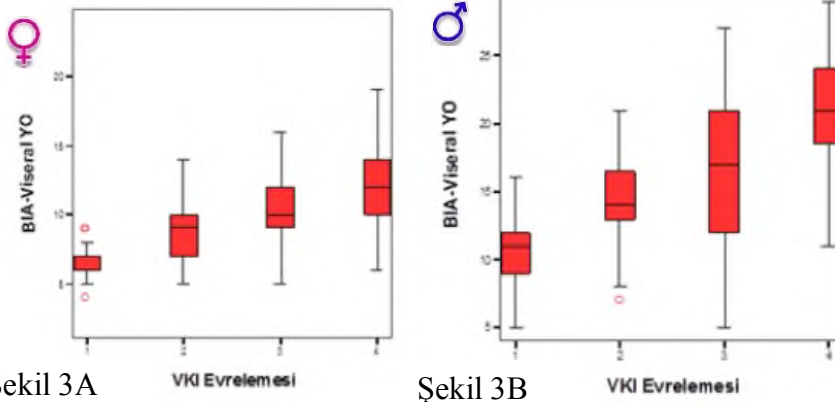
Kadın olgular arasında obezite evrelemesine göre (Pre-obez, evre 1, evre 2 ve evre 3) VuAI ortalama değerleri obezite derecesi ile artan değerlerde ve anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (sırası ile $34,7\pm3,8$, $39,4\pm3,8$, $43,9\pm3,9$ ve $50,8\pm6,8$; $p<0,001$). Erkek olgular arasında obezite derecesi ile artan değerlerde evreler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir ($28,1\pm2,9$, $31,5\pm3,4$, $35,6\pm4,9$ ve $38,5\pm4,7$; $p<0,001$).

Şekil 2: BIA-TotalYO ile VKİ boxplot grafiği



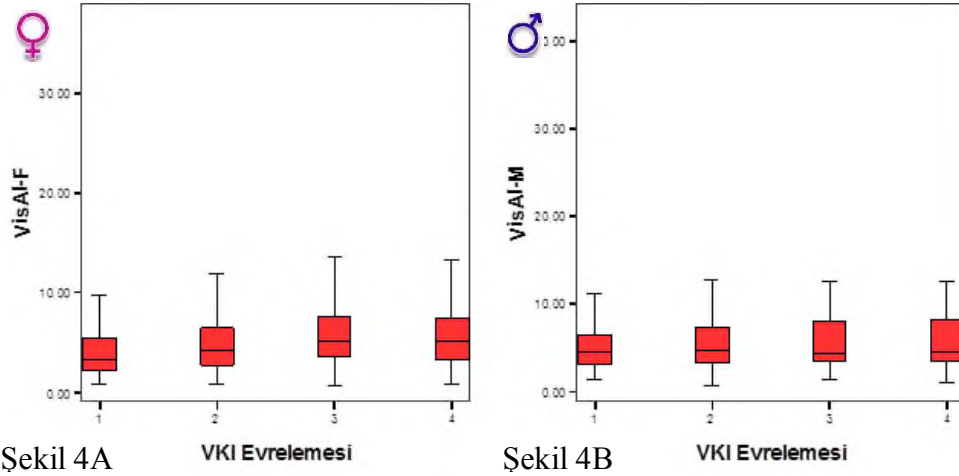
Obezite evreleri arasında BIA ile ölçülen total vücut yağ oranları anlamlı olarak obezite derecesi ile artan ilişkide anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($38,8\pm4,7$, $43,8\pm3,7$, $47,3\pm3,9$ ve $50,9\pm4,5$; $p<0,001$). Erkek olgularda ise evre 3 ve evre 2 arasında istatistiksel olarak farklılık gözlenmez iken diğer evreler arasında obezite derecesi ile artan doğrultuda anlamlı farklılık izlenmiştir ($27,6\pm4,6$, $33,1\pm5,5$, $36,6\pm5,9$ ve $37,6\pm4,3$ %; $p<0,001$ ve evre2-3 için $p = 0,513$).

Şekil 3: BIA-VisYO ile VKİ boxplot grafiği



Kadın olgular arasında obezite evrelemesine göre BIA-ViseralYO değerleri obezite derecesi ile artan oranlarda istatistiksel olarak farklı gözlenmiştir ($6,7 \pm 1,2$, $8,7 \pm 1,7$, $10,6 \pm 2,5$ ve $12,2 \pm 2,6$; $p < 0,001$). Erkek olgular arasında da kadın olgulara benzer olarak obezite derecesi ile artan ilişkide anlamlı izlenmiştir ($11,5 \pm 1,8$, $14,9 \pm 3,1$, $18,1 \pm 4,2$ ve $22,2 \pm 3,9$ %; $p < 0,001$).

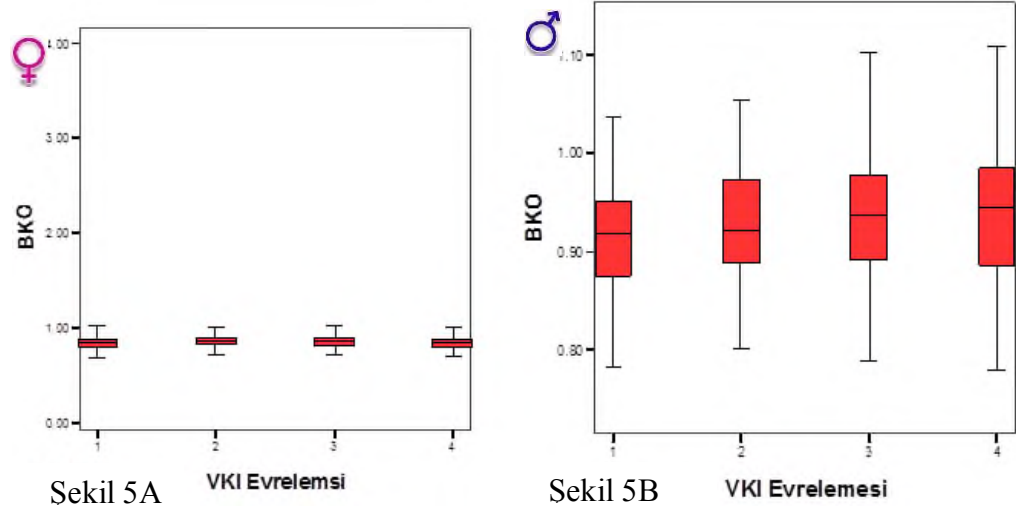
Şekil 4: VisAI ile VKİ boxplot grafiği



Kadın olgularda pre-obez, evre 1, evre 2 evre 3 alt gruplarda ViAI ortalama değerleri sırası ile $4,7 \pm 3,2$, $4,8 \pm 3,1$, $5,9 \pm 3,8$ ve $6,2 \pm 3,8$ olup pre-obez grup diğer alt gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı; evre 3 grup sadece pre-obez gruba göre istatistiksel olarak anlamlı ($0,003$, $< 0,001$, $< 0,001$): evre 2 ise evre 3 dışında tüm alt gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($0,003$, $0,001$ ve $0,095$). Evre 3 pre-obez grup dışında diğer tüm alt gruplarda istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p < 0,001$, $p = 0,095$ ve $p = 0,689$). Kadın olguların aksine erkek olgularda ViAI ortalama değerleri obezite evrelemesine göre istatistiksel olarak gruplar arasında

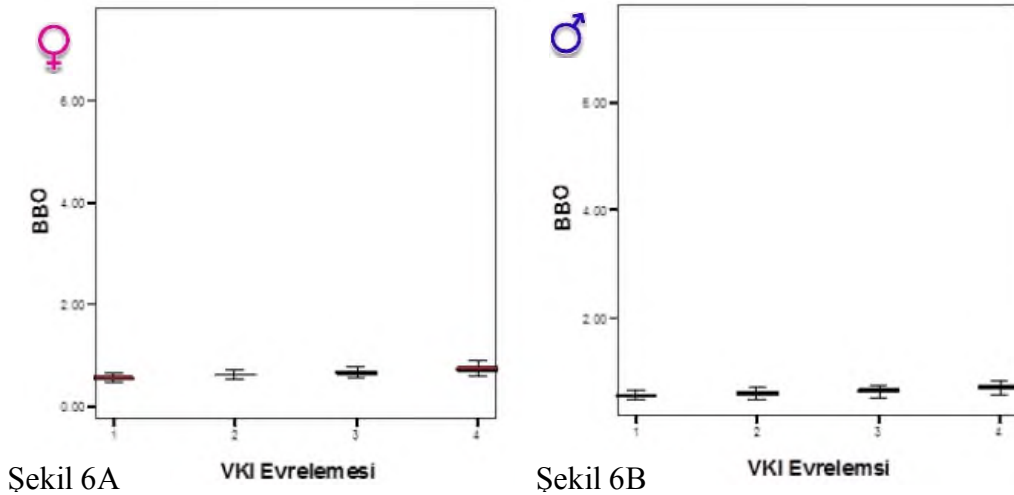
anlamlı fark gözlenmedi ($6,8\pm6,9$, $6,6\pm6,1$, $7,6\pm7,3$ ve $5,6\pm2,9$; $p = 0,961$, $0,967$, $0,943$).

Şekil 5: BKO ile VKİ boxplot grafiği



Obezite evrelerine göre kadın olgularda BKO oranı ortalamaları arasında istatistiksel anlamda farklılık saptanmamıştır (sırası ile $0,84\pm0,06$; $0,85\pm0,06$; $0,86\pm0,07$ ve $0,87\pm0,03$; $p = 0,720$, $0,375$, $0,735$). Erkek olgularda ise sadece evre 3 obez alt grup diğer obezite evrelerine göre anlamlı olarak ($p = 0,033$) yüksek gözlenmiştir (obezite artan derecesine göre $0,92\pm0,05$; $0,93\pm0,05$; $0,93\pm0,07$ ve $0,96\pm0,07$; $p = 0,165$, $p = 0,092$, $p = 0,921$).

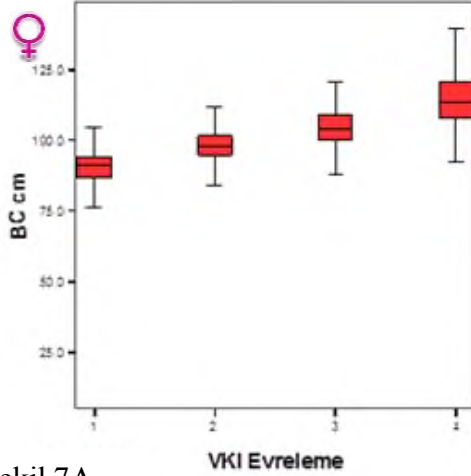
Şekil 6: BBO ile VKİ boxplot grafiği



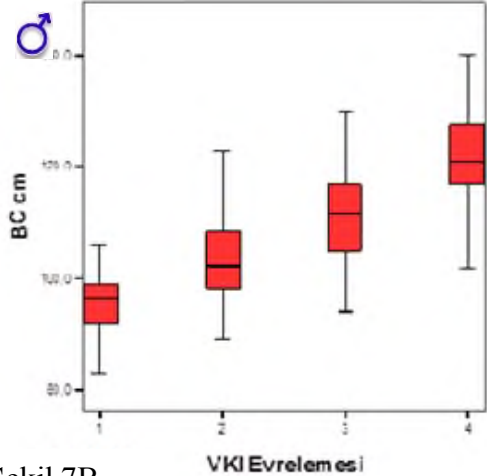
VKİ evrelemesi alt gruplarında kadın olgular arasında BBO oranı ortalaması obezite derecesi ile artan oranlarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırası ile $0,56\pm0,03$; $0,63\pm0,08$; $0,66\pm0,05$ ve $0,74\pm0,1$; $p = 0,02$; $p < 0,001$; $p < 0,001$ ve $p = 0,002$). Erkek olgularda ise sırası ile $0,56\pm0,03$; $0,61\pm0,04$; $0,64\pm0,04$ ve $0,71\pm0,06$

olup pre-obez ve evre 1 ile evre 1 ve evre 2 obez alt gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmez iken ($p = 0,751$ ve $p = 0,739$) evre 3 ile diğer tüm alt gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,001$; $p < 0,001$ ve $p = 0,013$).

Şekil 7: BÇ ile VKİ boxplot grafiği



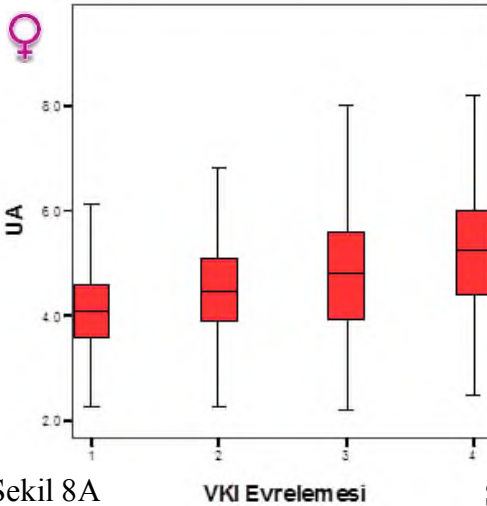
Şekil 7A



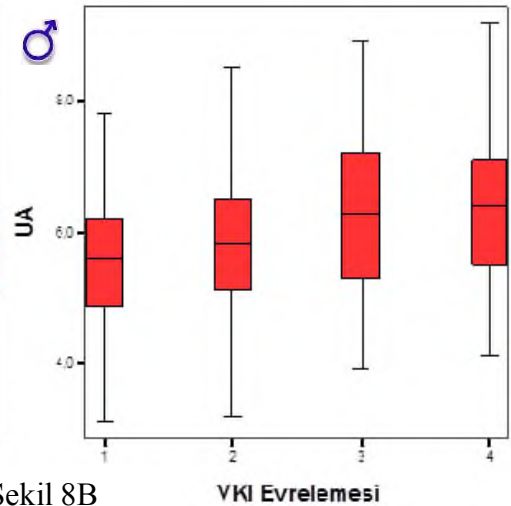
Şekil 7B

Kadın olgularda VKİ evrelemesine göre BÇ ortalamaları sırası ile $90,1 \pm 5,6$; $98,5 \pm 6,9$; $105,3 \pm 7,2$ ve $114,7 \pm 10,9$ cm olup obezite alt gruplar arasında istatistiksel farklı bulunmuştur ($p < 0,001$). Benzer bir şekilde, erkek olgularda da obezite alt grupları arasında obezite derecesi ile artan oranlarda istatistiksel farklılık saptanmıştır (sırası ile $95,6 \pm 5,8$; $103,5 \pm 7,5$; $111,1 \pm 8,2$ ve $122,1 \pm 9,9$; $p < 0,001$).

Şekil 8: Ürik Asit ile VKİ boxplot grafiği



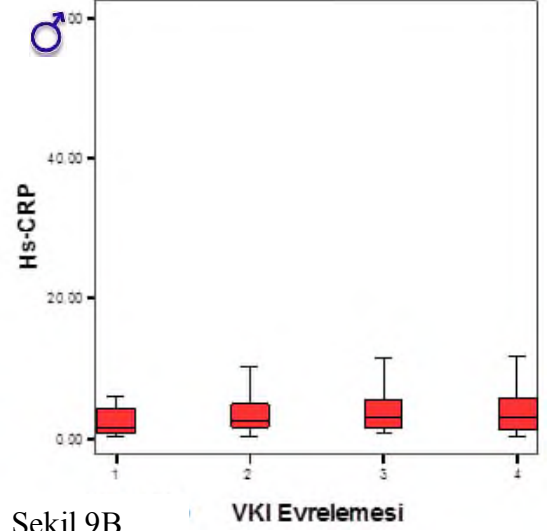
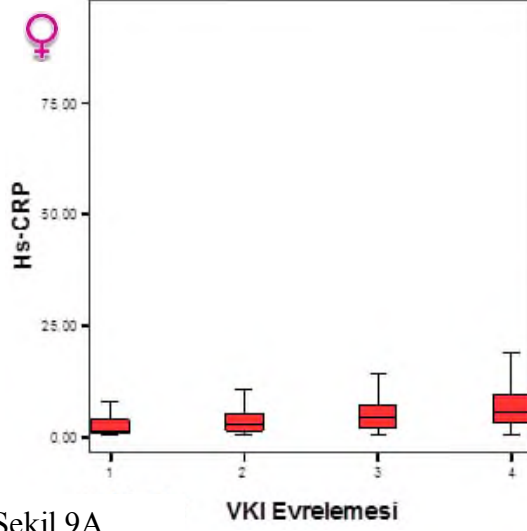
Şekil 8A



Şekil 8B

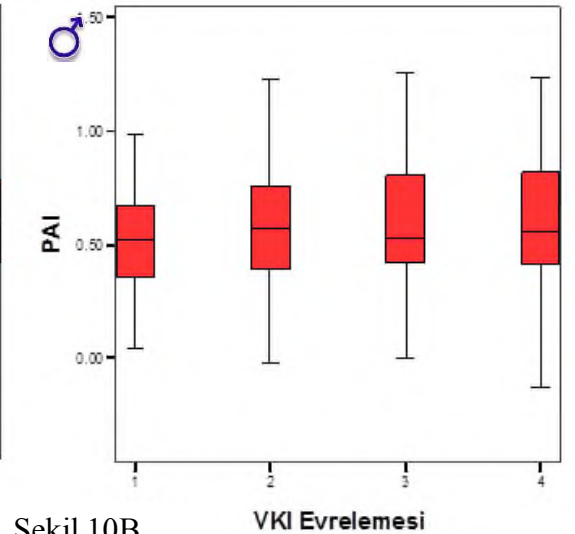
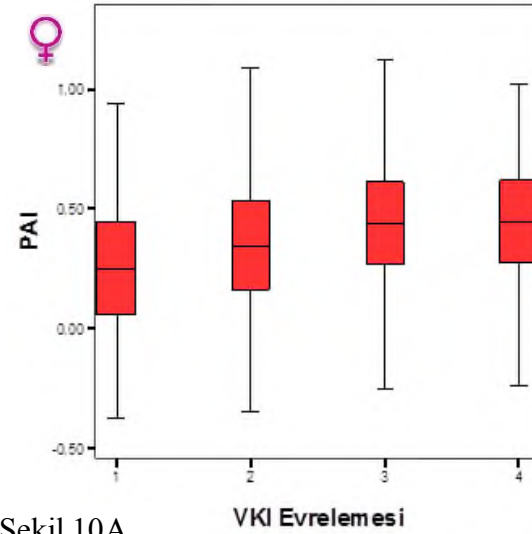
Ürik asit seviyesi kadın olgularda obezite evrelemesine göre karşılaştırıldığında obezite derecesi ile artan oranda alt gruplar arasında istatistiksel olarak farklı gözlenmiştir (sırası ile $4,5 \pm 0,8$; $4,6 \pm 1,1$; $4,8 \pm 1,1$ ve $5,3 \pm 1,1$; $p < 0,001$). Erkek olgular arasında ise ürik asit ortalaması (sırası ile $5,8 \pm 1,2$ ve $6,1 \pm 1,0$; $6,6 \pm 1,1$ ve

6,6±1,2) evre 2 ile evre 3 (p = 0,962); evre 1 ile evre 2 (p = 0,052); pre-obez ile evre 1 (p = 0,089) alt gruplarda istatistiksel olarak anlamlı olmayıp, pre-obez ile evre 2 ve 3 (p < 0,001 ve p < 0,001); evre 1 ile evre 3 (p = 0,026) arasında istatistiksel olarak fark izlenmiştir.



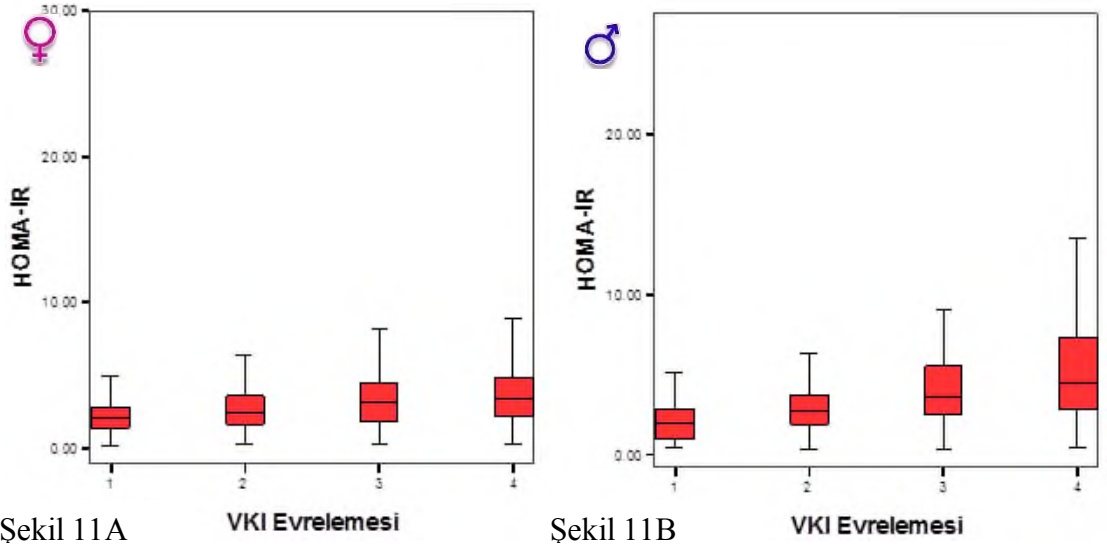
Kadın olgularda hs-CRP ortalama seviyesi obezite evrelemesine göre karşılaştırıldığında (2,8±4,9; 4,1±4,1; 5,4±5,9 ve 8,1±9) pre-obez ile evre 1; (p = 0,352); evre 1 ile evre 2 (p = 0,123) alt gruplar arasında istatistiksel anlamlılık izlenmez iken pre-obez ile evre 2 (p = 0,005); evre 2 ile evre 3 (p<0,001) ve evre 3 ile pre-obez (p< 0,001) alt gruplar arasında istatistiksel anlamlılık bulunmuştur. Erkek olgularda ise alt gruplar arasında istatistiksel olarak fark izlenmemiştir (4,1±10,3; 4,1±4,0; 4,9±5,6 ve 5,3±6,4; p = 0,711).

Şekil 10: PAI ile VKİ boxplot grafiği



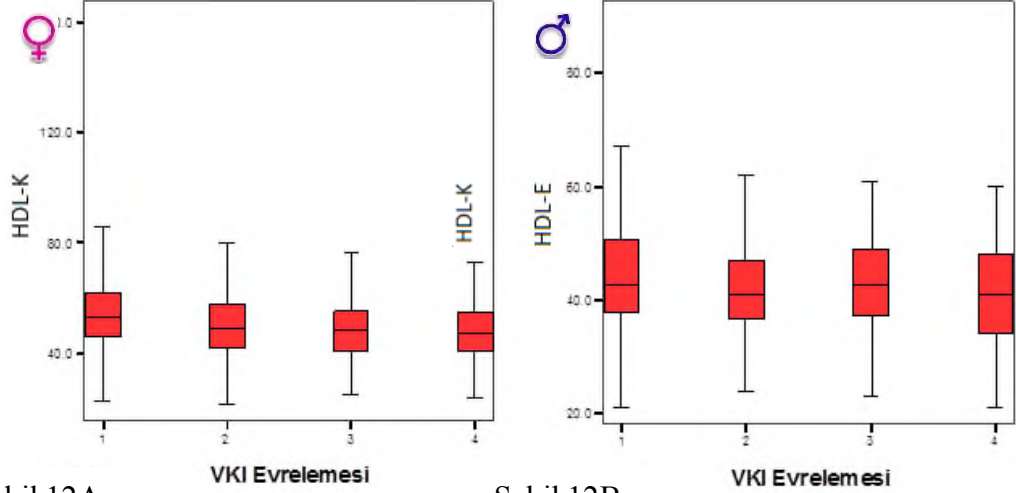
Kadın olgularda PAI ortalaması obezite alt gruplarına göre değerlendirildiğinde (sırası ile $0,32\pm0,26$; $0,33\pm0,25$; $0,43\pm0,21$ ve $0,46\pm0,26$) evre 3 ve evre 2 alt grubu hariç ($p = 0,944$) diğer alt gruplar arasında obezite derecesi ile artan oranda istatistiksel farklılık izlenmiştir ($p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,001$). Fakat erkek olgularda obezite alt grupları arasında PAI ortalama değeri için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırası ile $0,61\pm0,27$; $0,60\pm0,31$; $0,63\pm0,29$ ve $0,59\pm0,25$; $p = 0,686$).

Şekil 11: HOMA-IR ile VKİ boxplot grafiği



İnsülin direnci erkek olgularda obezite alt grupları için incelendiğinde (sırası ile $2,6\pm1,9$; $3,1\pm1,7$; $3,7\pm2,6$ ve $5,8\pm3,9$) pre-obez ve evre 1 ($p = 0,085$) ile evre 2 ve evre 3 ($p = 0,117$) obezite evrelerinde istatistiksel olarak bir farklılık izlenmez iken diğer alt gruplar için anlamlılık gözlenmiştir ($p < 0,001$, $p < 0,001$ ve $p = 0,001$). Kadın olgularda da erkek olgularda olduğu gibi ($2,4\pm2,3$; $2,8\pm1,8$; $3,5\pm2,4$ ve $3,8\pm2,7$) sırası ile pre-obez ve evre 1; evre 2 ve evre 3 obezite alt gruplarda HOMA-IR ortalama değerleri için istatistiksel olarak farklılık izlenmez iken diğer alt gruplar arasında farklılık izlenmiştir ($p < 0,001$; $p < 0,001$ ve $p < 0,001$).

Şekil 12: HDL-k ile VKİ boxplot grafiği

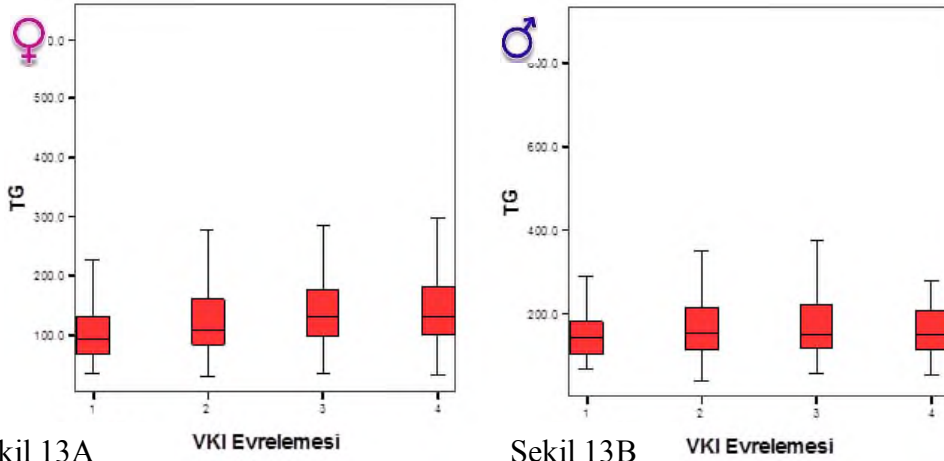


Şekil 12A

Şekil 12B

HDL-k seviyesi kadın olgularda obezite alt gruplarına göre sırası ile $54,5 \pm 15,9$; $52,5 \pm 10,9$; $49,8 \pm 13,1$ ve $48,6 \pm 10,3$ mg/dL olup pre-obeze grupta HDL-k tüm alt gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek iken ($p = 0,006$, $p < 0,001$, $p < 0,001$) evre 1 ile evre 2 ($p = 0,082$), evre 2 ile evre 3 alt gruplarda istatistiksel olarak anlamsız düşük bulunmuştur. Erkek olgularda ise tüm alt gruplar arasında HDL-k (sırası ile $44,8 \pm 12,3$; $42,1 \pm 9,6$; $42,8 \pm 9,1$ ve $41,1 \pm 9,6$ mg/dL) azalırken istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p = 0,167$).

Şekil 13: TG ile VKİ boxplot grafiği

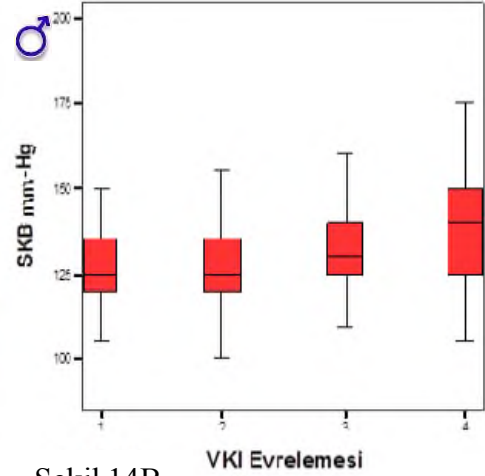
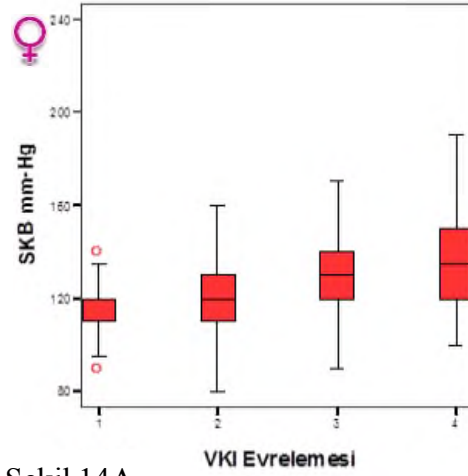


Şekil 13A

Şekil 13B

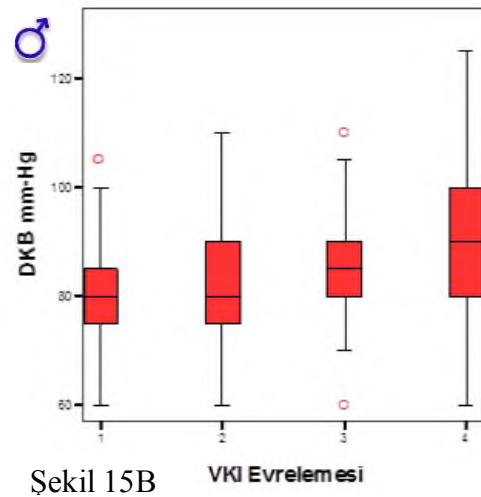
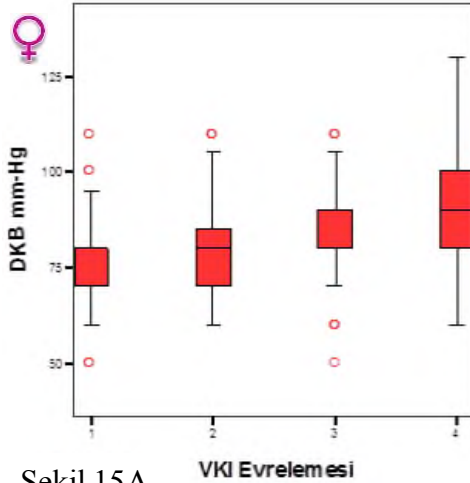
Obezite alt gruplarına göre kadın olgularda TG seviyesi evre 2 ve evre 3 hariç ($p = 0,903$) tüm alt gruplarda VKİ ile artan oranlarda istatistiksel farklılık izlenmiştir (sırası ile $121,1 \pm 69,4$; $123,5 \pm 59,4$; $146,4 \pm 73,9$ ve $153,1 \pm 68,6$ mg/dL; $p = 0,006$; $p < 0,001$; $p < 0,001$ ve $p = 0,001$). Bununla birlikte erkek olgularda TG seviyesi açısından obezite alt gruplar arasında istatistiksel fark saptanmamıştır (sırası ile $187,5 \pm 162,6$; $189,3 \pm 117,4$; $208,3 \pm 116,1$ ve $175,9 \pm 88,6$ mg/dL; $p = 0,897$).

Şekil 14: SKB ile VKİ boxplot grafiği



Sistolik kan basıncı kadın olgularda obezite derecesine göre artan ortalama değerlerle obezite alt gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmiştir ($115,7 \pm 12,9$; $122,3 \pm 13,9$; $128,9 \pm 17,1$ ve $138,5 \pm 21,4$; $p < 0,001$). Erkek olgularda ise kadın olgulara kıyasla pre-obez ve evre 1 ($p = 0,994$) ile evre 2 ve evre 3 ($p = 0,577$) alt grupları arasında farklı anlamlılık yok iken diğer alt gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık izlenmiştir ($p = 0,047$; $p = 0,003$; $p = 0,009$) (sırası ile $127,3 \pm 14,3$; $126,7 \pm 15,9$; $133,8 \pm 14,9$ ve $137,5 \pm 19,4$ mm-Hg).

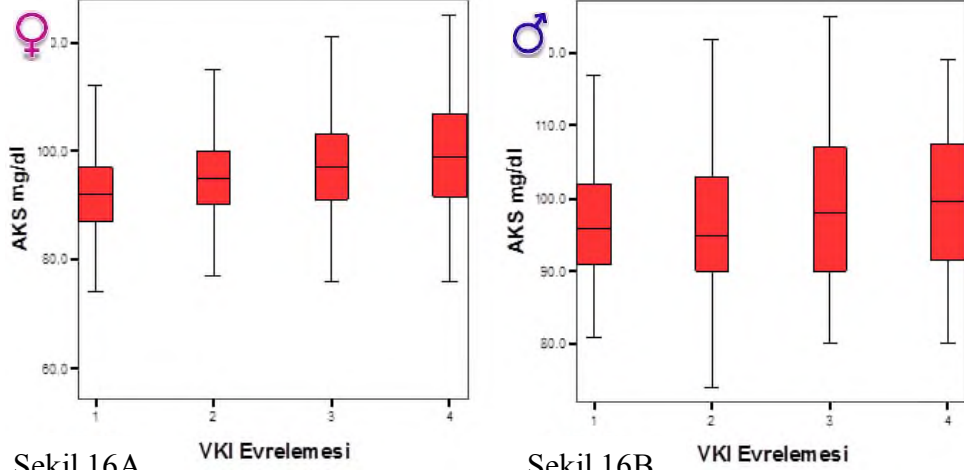
Şekil 15: DKB ile VKİ boxplot grafiği



Diyastolik kan basıncı obezite alt gruplarda hem kadın hem erkek olgularda sistolik kan basıncı ile benzer özellik göstermiştir. Kadın olgularda obezite alt gruplarda istatistiksel farklılık izlenirken ($74,5 \pm 21,4$; $79,3 \pm 10,6$; $83,9 \pm 11,6$ ve $89,5 \pm 15,3$; $p < 0,001$); erkek olgularda (sırası ile $81,4 \pm 10,1$; $82,1 \pm 10,8$; $86,8 \pm 11,6$ ve $88,9 \pm 12,4$ mm-Hg) pre-obez ve evre 1 ile evre 2 ve evre 3 alt gruplarda farklılık

izlenmez iken ($p = 0,999$ ve $p = 0,709$), diğer alt gruplar arasında istatistiksel farklılık gözlenmiştir ($p = 0,017$; $p = 0,002$; $p = 0,001$ ve $p < 0,001$).

Şekil 16: AKŞ ile VKİ boxplot grafiği

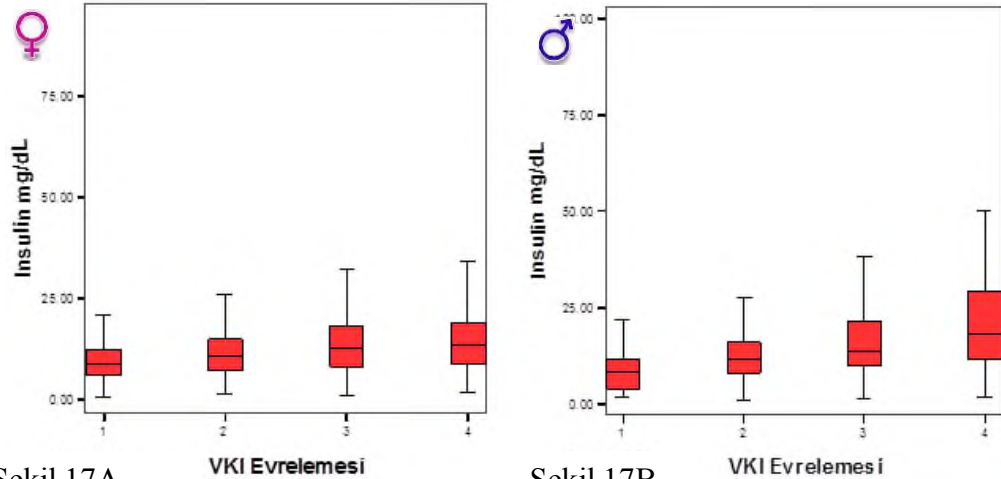


Sekil 16A

Sekil 16B

Açlık kan şekeri kadın olgularda (sırası ile $93,1 \pm 8,5$; $95,7 \pm 8,8$; $97,6 \pm 9,9$ ve $99,2 \pm 9,9$ mg/dL) evre 2 ve evre 3 obezite alt grubu hariç ($p = 0,121$) diğer alt gruplar arasında istatistiksel olarak farklı saptanmıştır ($p = 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,001$ ve $p = 0,005$). Erkek olgularda ise (sırası ile $96,3 \pm 8,1$; $95,9 \pm 9,6$; $99,4 \pm 11,2$ ve $99,5 \pm 10,4$ mg/dL) sadece evre 1 ve evre 2 alt grupta ($p = 0,043$) yer alan olgularda anlamlı farklılık saptanırken diğer alt gruplarda anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p = 0,937$; $p = 0,308$; $p = 0,348$ ve $p = 0,984$).

Şekil 17: Açlık İnsülin ile VKİ boxplot grafiği

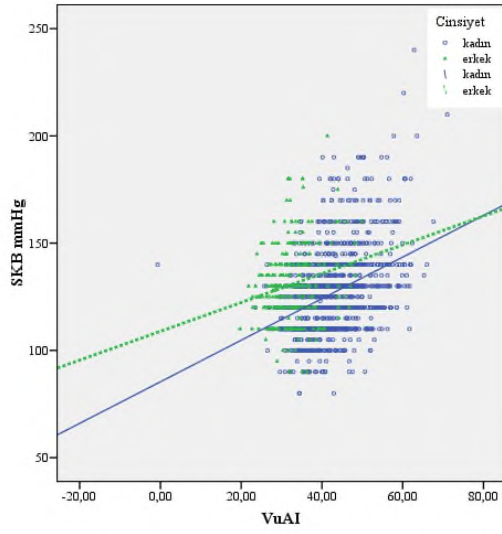


Sekil 17A

Sekil 17B

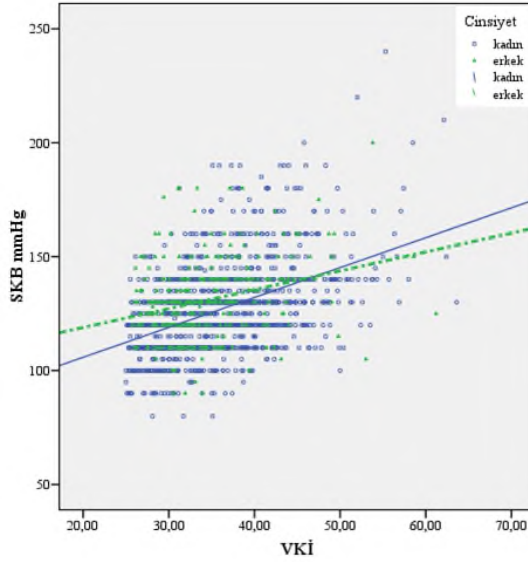
Kan insülin seviyesi sırası ile ($10,1 \pm 7,9$; $9,0 \pm 8,8$; $11,5 \pm 8,8$; $14,1 \pm 9,1$ ve $15,6 \pm 10,9$ mg/dL) obezite alt gruplarda kadın olgularda pre-obez ve evre 1 ile evre 2 ve evre 3 alt gruplarda istatistiksel olarak farklı izlenmez ($p = 0,100$ ve $p = 0,103$) iken diğer

alt gruplarda farklı izlenmiştir ($p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,001$, $p < 0,001$). Erkek olgularda ise (sırası ile $8,9 \pm 6,4$; $12,9 \pm 11,6$; $18,4 \pm 14,2$ ve $22,3 \pm 14,9$ mg/dL) tüm alt gruplara arasında istatistiksel farklılık izlenmiştir ($p < 0,001$).



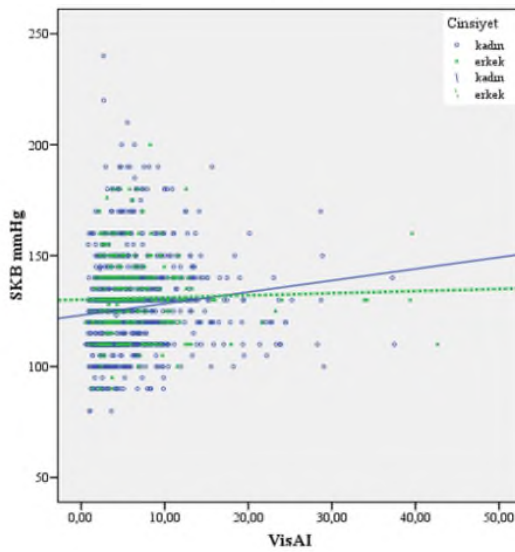
Şekil 18: VuAI ile SKB scatter-dot grafiği

SKB ile VuAI arasında her iki cinsiyette de pozitif fakat zayıf korelasyon izlendi (Kadın: $r=0,188$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,119$, $p<0,001$).



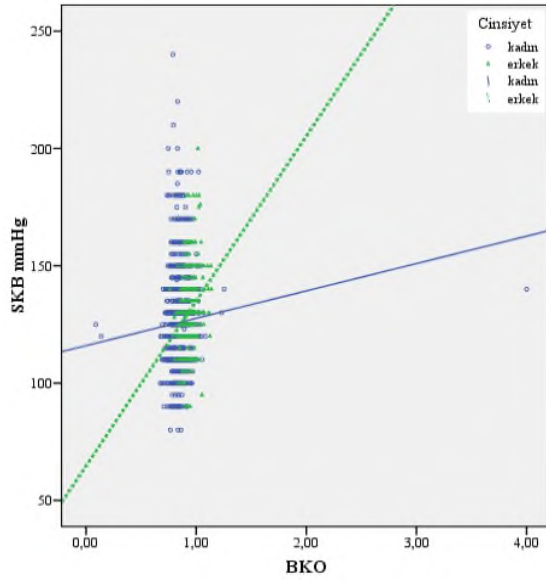
Şekil 19: VKİ ile SKB scatter-dot grafiği

Her iki cinsiyette VKİ ile SKB arasında pozitif ilişki mevcut olup kadın olgularda erkek olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (sırası ile $r=0,423$, $p<0,001$ ve $r=0,280$, $p<0,001$).



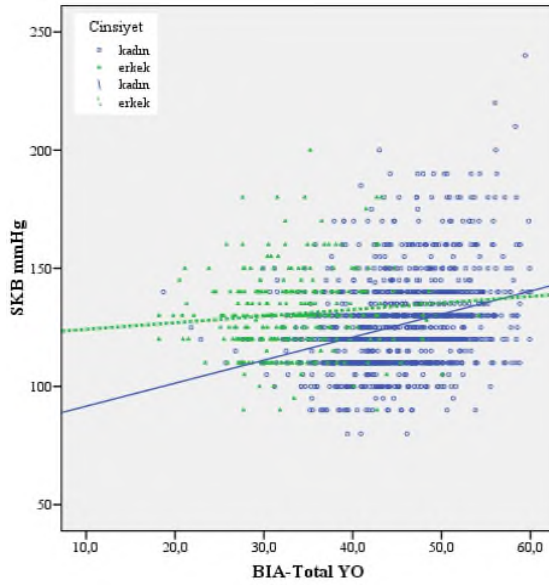
Şekil 20: VisAI ile SKB scatter-dot grafiği

SKB ile VisAI arasında kadın olgularda orta düzey pozitif ilişki mevcut iken erkek olgularda zayıf pozitif korelasyon izlenmiştir (sırasıyla $r=0,346$, $p<0,001$ ve $r=0,114$, $p=0,034$).



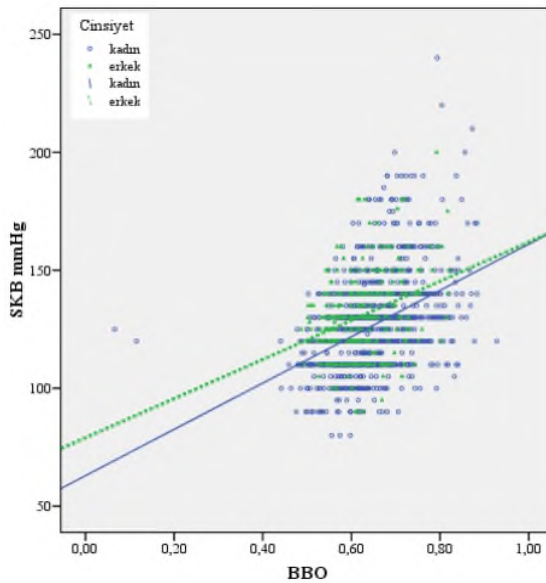
Şekil 23 BKO ile SKB scatter-dot grafiği

SKB ile BKO arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut olup erkek olgularda kadın olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r=0,276$, $p<0,001$ ve $r=0,111$, $p<0,001$).



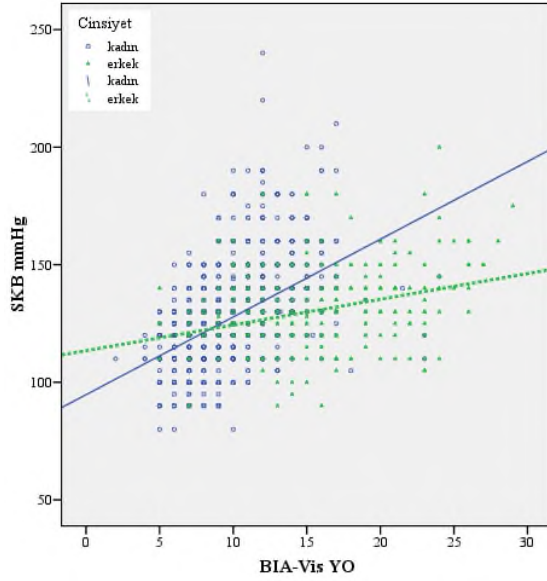
Şekil 21 TotalYO ile SKB scatter-dot grafiği

SKB ile BIA-Total YO arasında kadın olgularda orta düzey pozitif ilişki mevcut iken erkek olgularda korelasyon izlenmemiştir (Kadın: $r=0,325$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,062$, $p=0,263$).



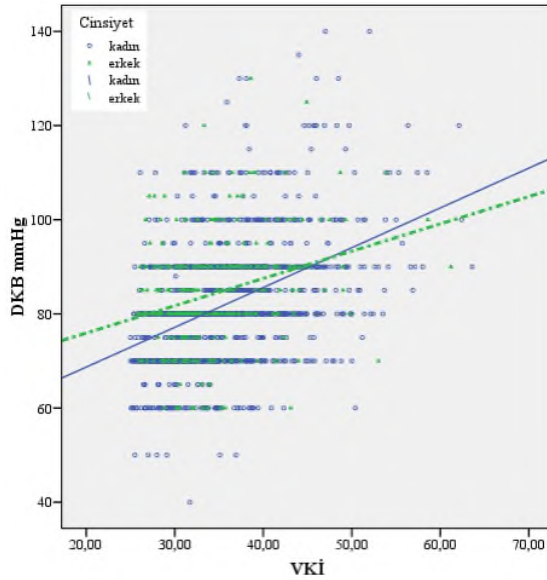
Şekil 22: BBO ile SKB scatter-dot grafiği

SKB ile BBO arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut olup, kadın olgularda orta düzeyde, erkek olgularda zayıf düzeyde korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,423$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,297$, $p<0,001$).



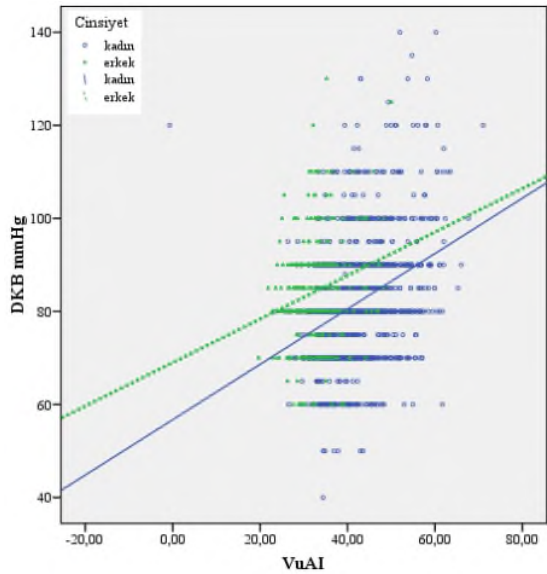
Şekil 23: VisYO ile SKB scatter-dot grafiği

SKB ile BIA-Vis YO arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut iken kadınlarda güçlü korelasyon, erkeklerde zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,522$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,294$, $p<0,001$).



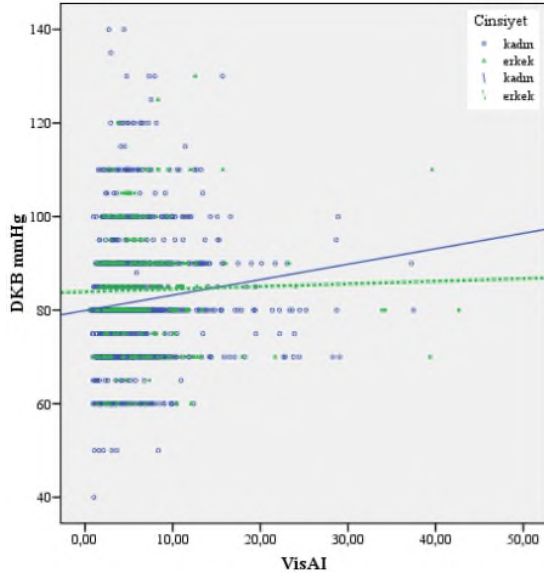
Şekil 24: VKİ ile DKB scatter-dot grafiği

DKB ile VKİ arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut iken kadın olgularda güçlü korelasyon, erkeklerde zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,428$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,290$, $p<0,001$).



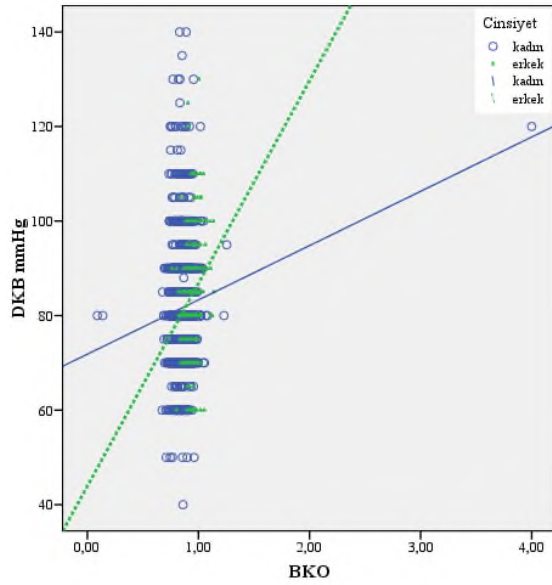
Şekil 25: VuAI ile DKB scatter-dot grafiği

Her iki cinsiyette DKB ile VuAI arasında pozitif ilişki mevcut olup kadın olgularda erkek olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,345$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,107$, $p=0,001$).



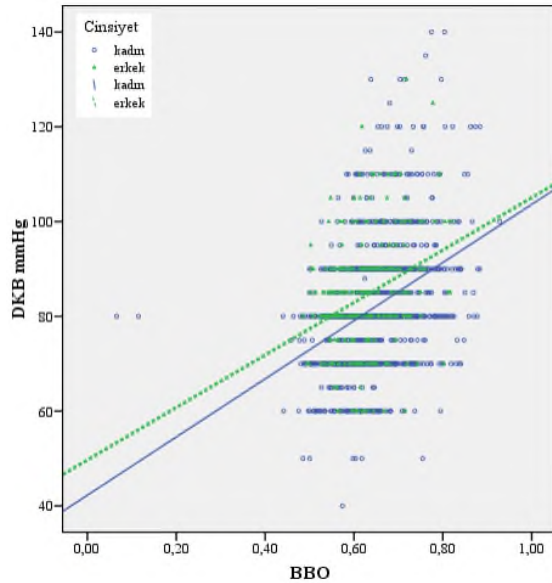
Şekil 26: VisAI ile DKB scatter-dot grafiği

DKB ile VisAI arasında kadın olgularda zayıf pozitif ilişki mevcut iken erkek olgularda korelasyon izlenmemiştir (Kadın: $r=0,172$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,048$, $p=0,409$).



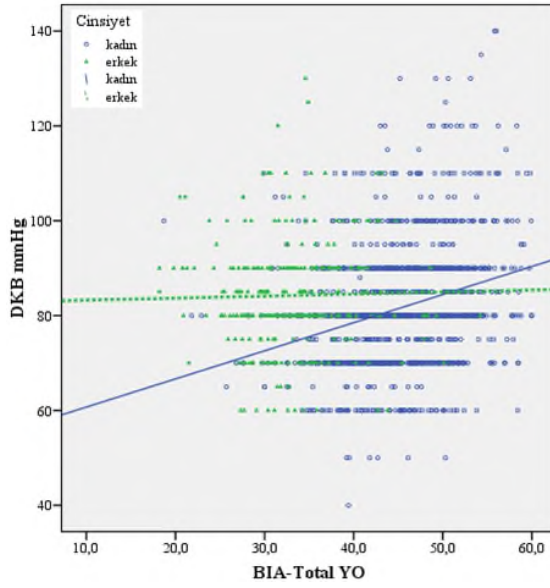
Şekil 27: BKO ile DKB scatter-dot grafiği

DKB ile BKO arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut olup erkek olgularda kadın olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (sırasıyla Erkek: $r=0,285$, $p<0,001$ ve Kadın: $r=0,063$, $p=0,016$).



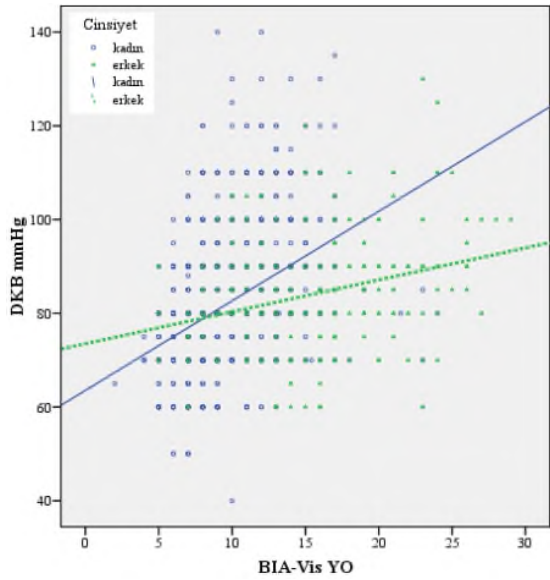
Şekil 28: BBO ile DKB scatter-dot grafiği

Her iki cinsiyette DKB ile BBO arasında pozitif ilişki mevcut olup kadın olgularda erkek olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (sırası ile Kadın: $r=0,397$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,311$, $p<0,001$).



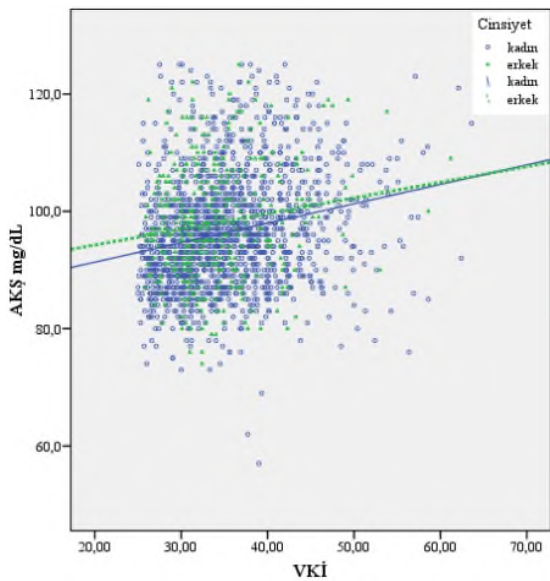
Şekil 29: DKB ile BIA-TotalYO scatter-dot grafiği

DKB ile BIA-TotalYO arasında kadın olgularda zayıf pozitif ilişki mevcut iken erkek olgularda korelasyon izlenmemiştir (Kadın: $r=0,296$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,004$, $p=0,946$).



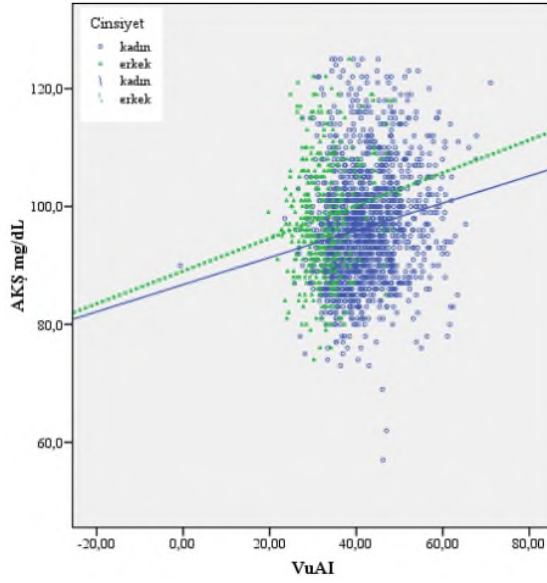
Şekil 30: DKB ile BIA-VisYO scatter-dot grafiği

DKB ile BIA-VisYO arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut iken kadın olgularda güçlü korelasyon, erkeklerde zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,467$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,296$, $p<0,001$).



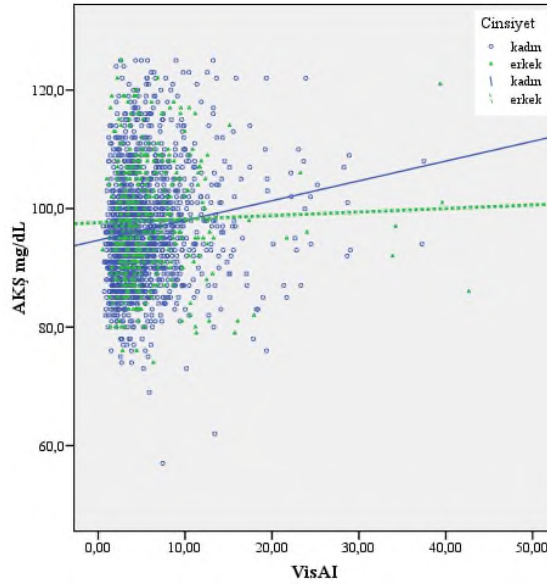
Şekil 31: AKŞ ile VKİ scatter-dot grafiği

AKŞ ile VKİ arasında pozitif ilişki mevcut olup her iki cinsiyette de zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,244$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,128$, $p=0,011$).



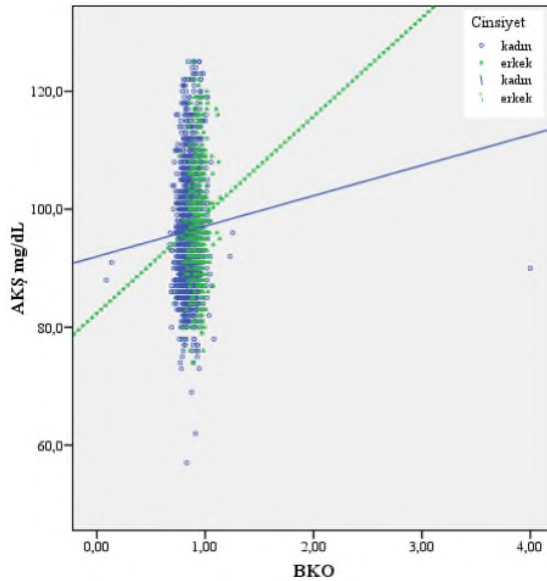
Şekil 32: AKŞ ile VuAI scatter-dot grafiği

AKŞ ile VuAI arasında kadın olgularda zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırası ile Kadın: $r=0,195$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,022$, $p=0,663$).



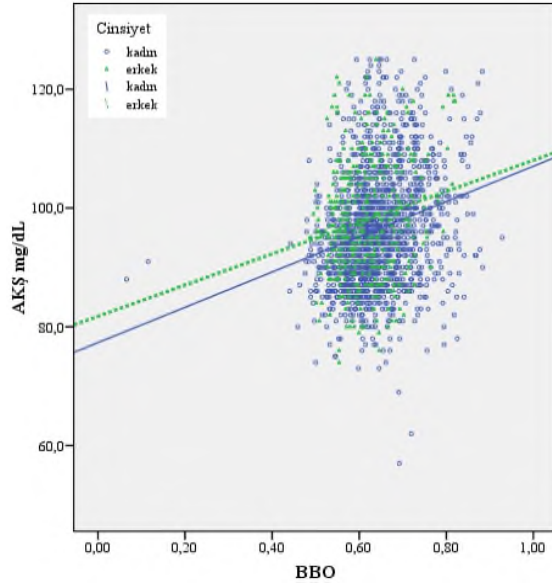
Şekil 33: AKŞ ile VisAI scatter-dot grafiği

AKŞ ve VisAI arasında kadın olgularda zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırası ile Kadın: $r=0,182$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,094$, $p=0,079$).



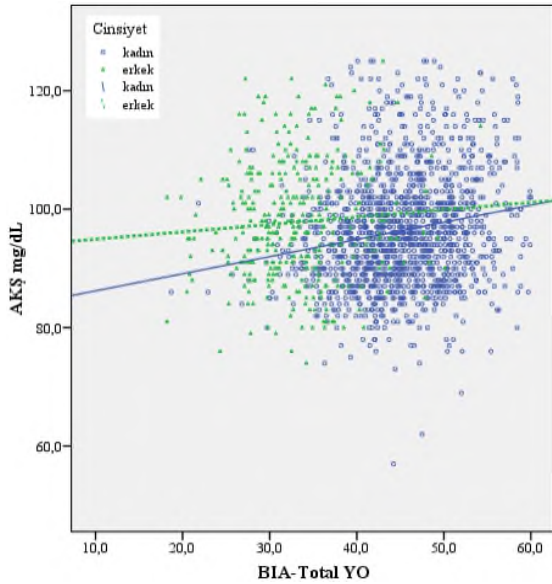
Şekil 34: AKŞ ile BKO scatter-dot grafiği

AKŞ ve BKO arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut olup erkek olgularda kadın olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (sırasıyla Erkek: $r=0,123$, $p=0,015$ ve Kadın: $r=0,093$, $p<0,001$).



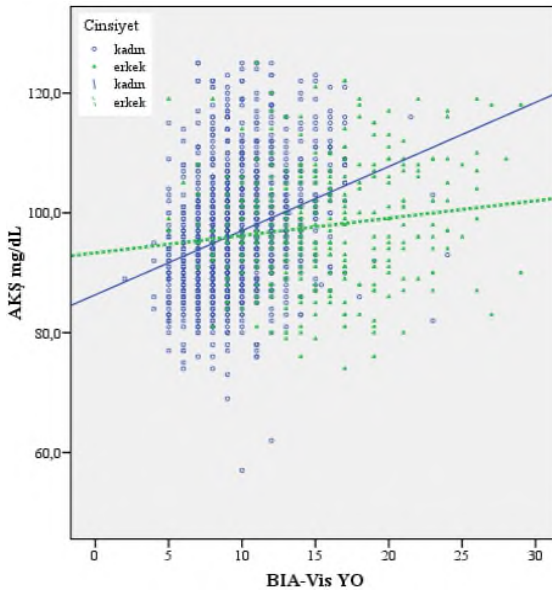
Şekil 35: AKŞ ile VuAI scatter-dot grafiği

AKŞ ve BBO arasında her iki cinsiyette de zayıf korelasyon saptanmıştır. (sırasıyla Kadın: $r=0,257$, $p<0,001$ ve Erkek $r=0,129$, $p=0,010$).



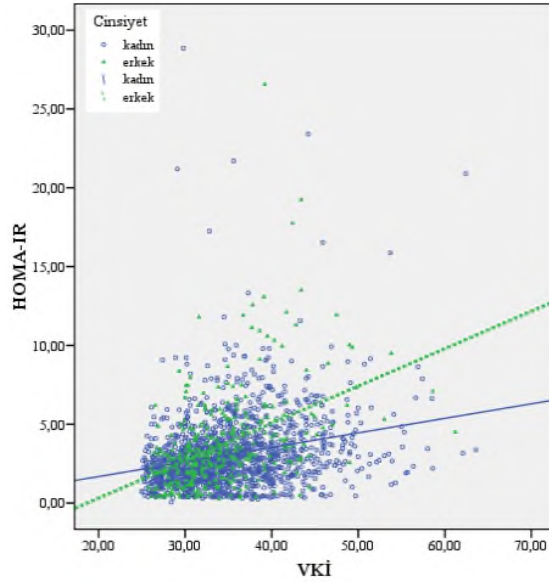
Şekil 36: AKŞ ile TotalYO scatter-dot grafiği

AKŞ ve BIA-TotalYO arasında kadın olgularda zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırası ile Kadın: $r=0,189$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,022$, $p=0,669$).



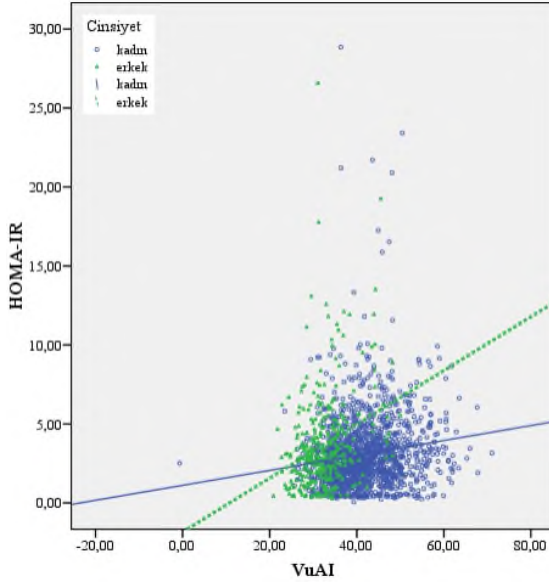
Şekil 37: AKŞ ile VisYO scatter-dot grafiği

AKŞ ve BIA-VisYO arasında kadın olgularda orta düzeyde ve erkek olgularda zayıf korelasyon saptanmıştır (sırası ile Kadın: $r=0,344$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,185$, $p<0,001$).



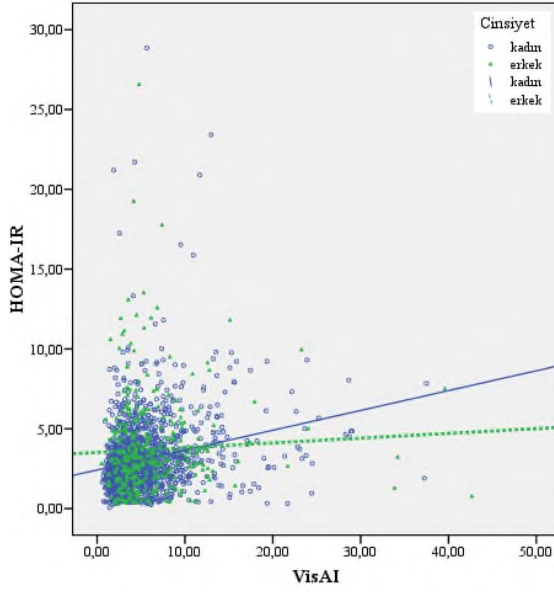
Şekil 38: HOMA-IR ile VKİ scatter-dot grafiği

HOMA-IR ve VKİ arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut olup erkek olgularda kadın olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (sırasıyla Erkek: $r=0,420$, $p=0,001$ ve Kadın: $r=0,280$, $p<0,001$).



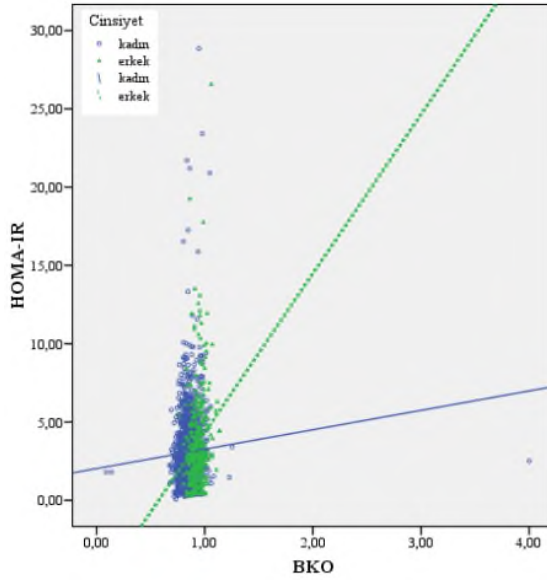
Şekil 39: HOMA-IR ile VuAI scatter-dot grafiği

HOMA-IR ve VuAI arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki mevcut olup erkek olgularda kadın olgulara göre daha güçlü korelasyon saptanmıştır (sırasıyla Erkek: $r=0,219$, $p<0,001$ ve Kadın: $r=0,185$, $p<0,001$).



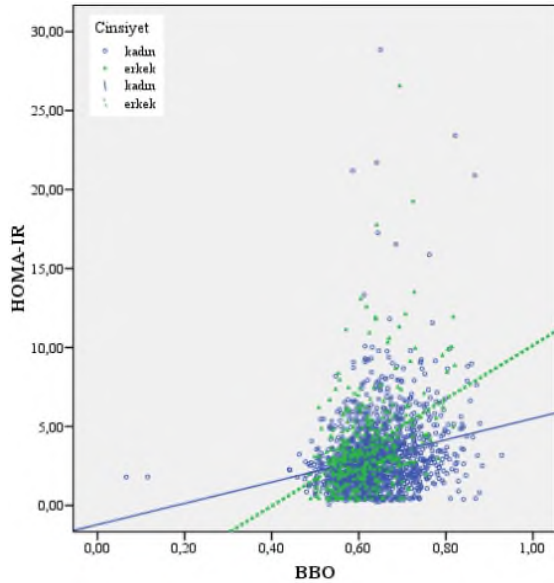
Şekil 40: HOMA-IR ile VisAI scatter-dot grafiği

HOMA-IR ve VisAI arasında hem kadın hem de erkek olgularda zayıf korelasyon saptanmıştır (sırası ile Kadın: $r=0,251$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,114$, $p=0,037$).



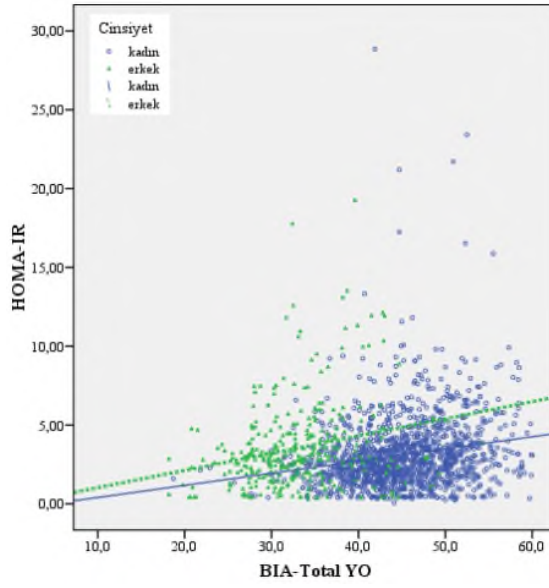
Şekil 41: HOMA-IR ile BKO scatter-dot grafiği

HOMA-IR ve BKO arasında erkek olgularda pozitif ilişki mevcut olup kadın olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırasıyla Erkek: $r=0,193$, $p=0,059$ ve Kadın: $r=0,193$, $p<0,001$).



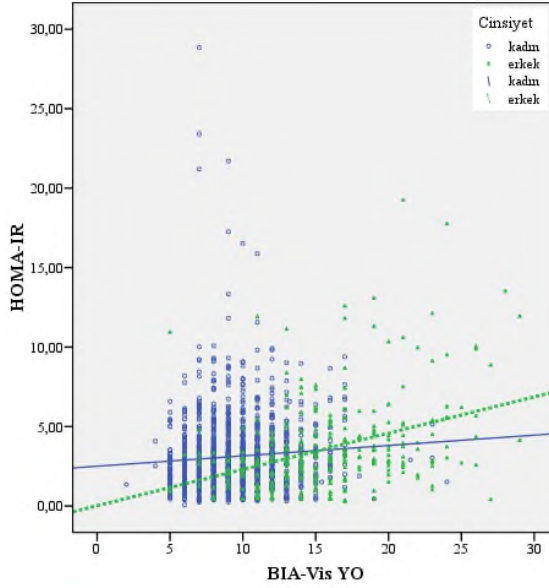
Şekil 42: HOMA-IR ile BBO scatter-dot grafiği

HOMA-IR ve BBO arasında her iki cinsiyette de pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla Kadın: $r=0,226$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,341$, $p<0,001$).



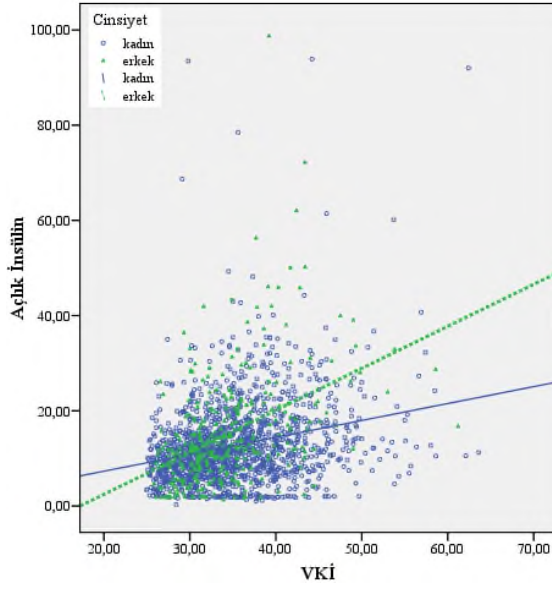
Şekil 43: HOMA-IR ile TotalYO scatter-dot grafiği

HOMA-IR ve BIA-TotalYO arasında her iki cinsiyette de zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,227, p<0,001$ ve Erkek: $r=0,168, p=0,002$).



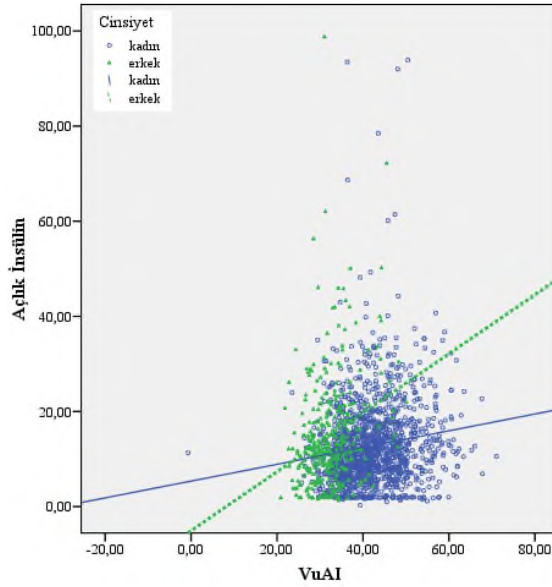
Şekil 44: HOMA-IR ile VisYO scatter-dot grafiği

Her iki cinsiyette de HOMA-IR ve BIA-VisYO arasında pozitif ilişki bulunmakta ve erkek olgularda orta düzeyde, kadın olgularda zayıf korelasyon saptanmıştır (sırası ile Erkek: $r=0,363, p<0,001$ ve Kadın $r=0,127, p<0,001$).



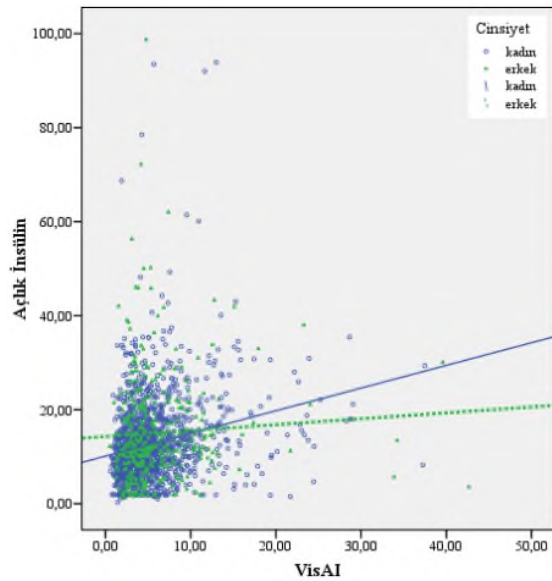
Şekil 45: Açlık İnsülin ile VKİ scatter-dot grafiği

Açlık İnsülin ve VKİ arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki saptanmıştır (Kadın: $r=0,256$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,410$, $p<0,001$).



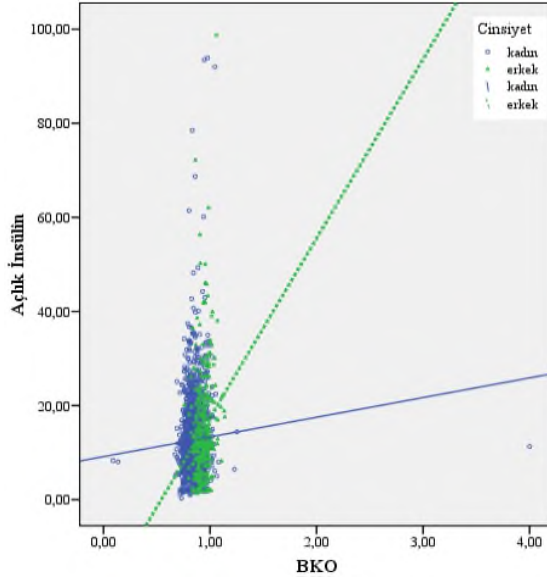
Şekil 46: Açlık İnsülin ile VuAI scatter-dot grafiği

Açlık İnsülin ve VuAI arasında her iki cinsiyette de zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,166$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,212$, $p<0,001$).



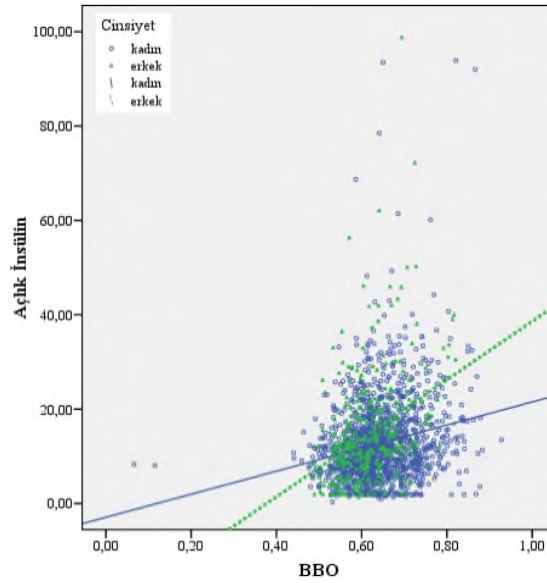
Şekil 47: Açlık İnsülin ile VisAI scatter-dot grafiği

Açlık İnsülin ve VisAI arasında her iki cinsiyette de zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,244$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,112$, $p=0,041$).



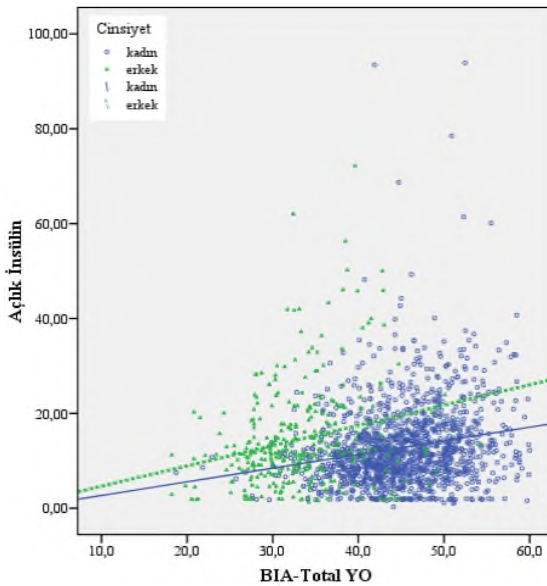
Şekil 48: Açlık İnsülin ile BKO scatter-dot grafiği

Açlık İnsülin ve BKO arasında erkek olgularda zayıf korelasyon mevcut iken kadın olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,032$, $p=0,219$ ve Erkek: $r=0,189$, $p<0,001$).



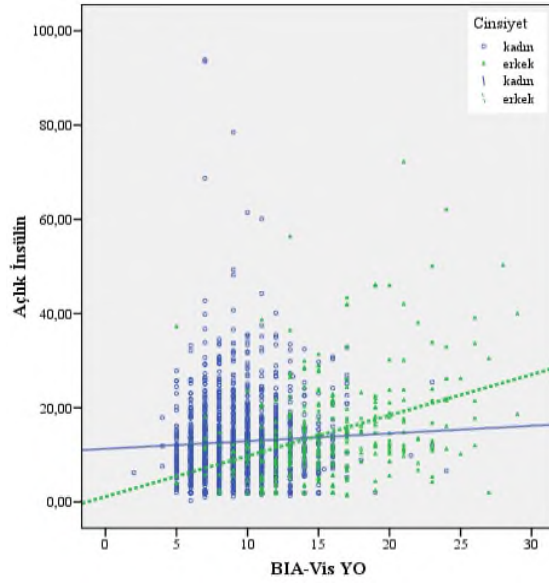
Şekil 49: Açlık İnsülin ile BBO scatter-dot grafiği

Açlık İnsülin ve BBO arasında erkek olgularda orta düzeyde ve kadın olgularda zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,196$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,326$, $p<0,001$).



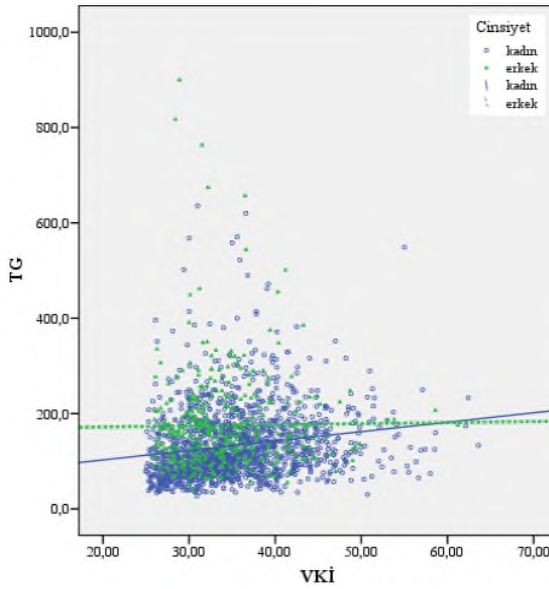
Şekil 50: Açlık İnsülin ile TotalYO scatter-dot grafiği

Açlık İnsülin ve BIA-TotalYO arasında her iki cinsiyette de pozitif ilişki saptanmıştır (Kadın: $r=0,209$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,166$, $p=0,002$).



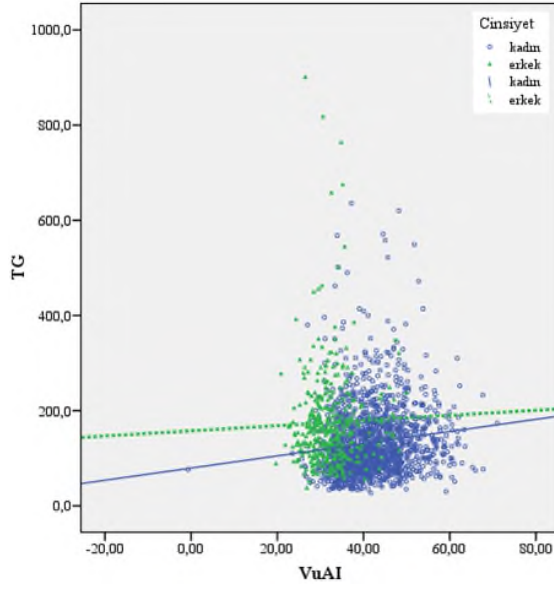
Şekil 51: Açlık İnsülin ile BIA-VisYO scatter-dot grafiği

Açlık İnsülin ve BIA-VisYO arasında erkek olgularda orta düzeyde korelasyon mevcut iken kadın olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,083$, $p=0,002$ ve Erkek: $r=0,359$, $p<0,001$).



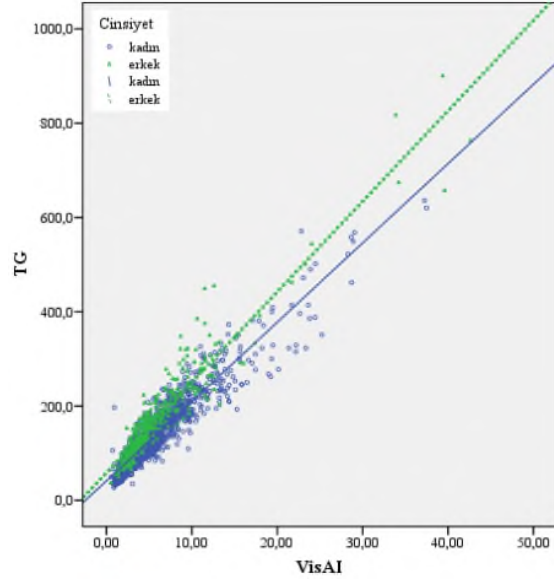
Şekil 52: TG ile VKİ scatter-dot grafiği

TG ve VKİ arasında kadın olgularda orta düzeyde korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,246$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,057$, $p=0,286$).



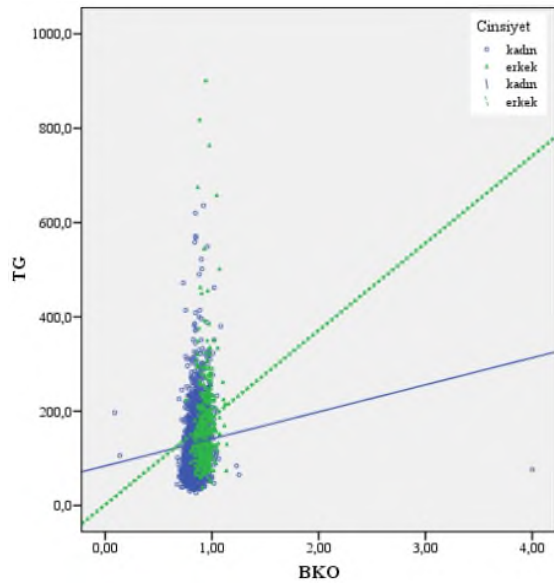
Şekil 53: TG ile VuAI scatter-dot grafiği

TG ve VuAI arasında kadın olgularda zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,186$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,016$, $p=0,761$).



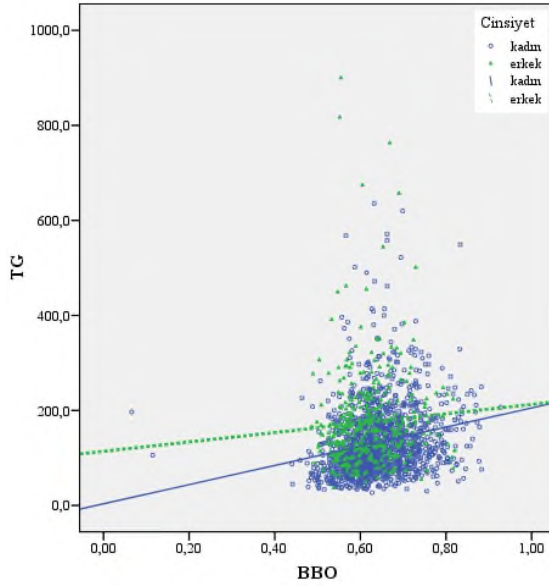
Şekil 54: TG ile VisAI scatter-dot grafiği

TG ve VisAI arasında her iki cinsiyette de güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,927$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,936$, $p<0,001$).



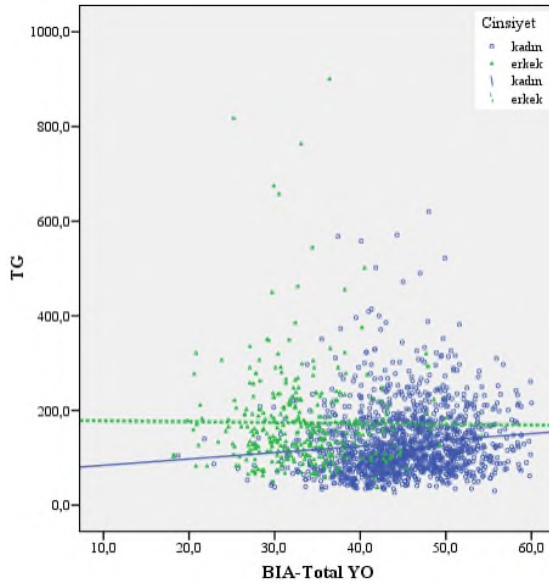
Şekil 55: TG ile BKO scatter-dot grafiği

TG ve BKO arasında her iki cinsiyette de zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,170$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,169$, $p<0,001$).



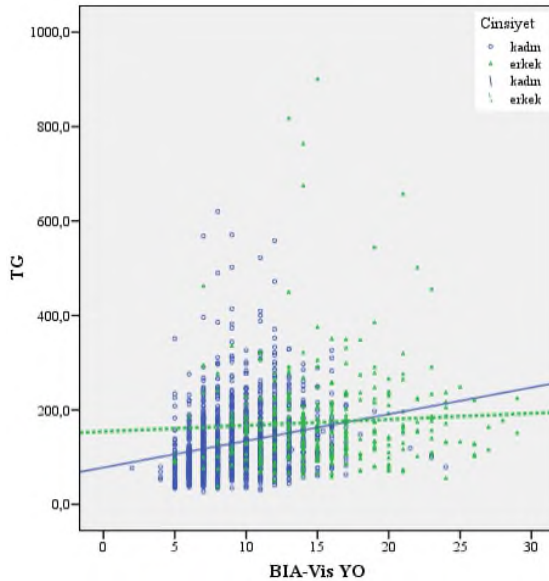
Şekil 56: TG ile BBO scatter-dot grafiği

TG ve BBO arasında her iki cinsiyette de zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,277$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,119$, $p=0,024$).



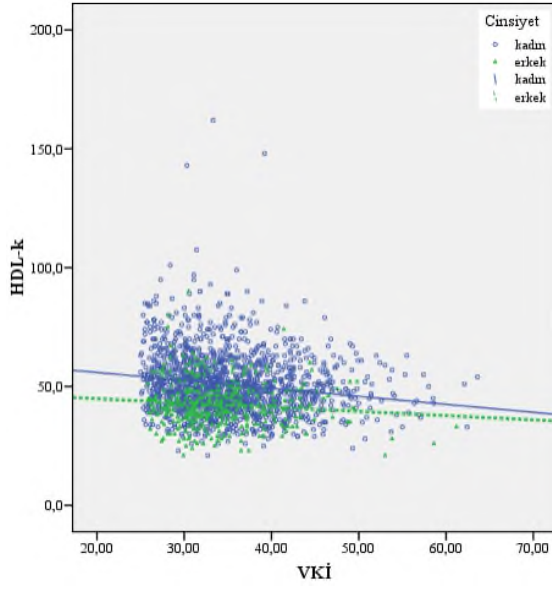
Şekil 57: TG ile TotalYO scatter-dot grafiği

TG ve BIA-TotalYO arasında kadın olgularda zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,174$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,014$, $p=0,796$).



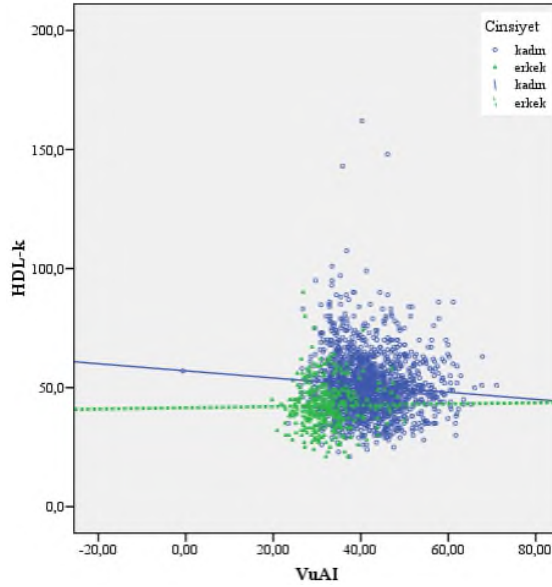
Şekil 58: TG ile VisYO scatter-dot grafiği

TG ve BIA-VisYO arasında kadın olgularda orta düzeyde ve erkeklerde zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,310$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,103$, $p=0,060$).



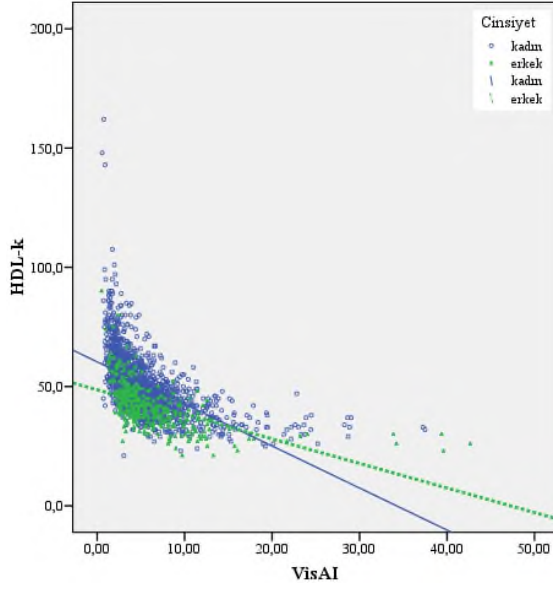
Şekil 59: HDL-k ile VKİ scatter-dot grafiği

HDL-k ve VKİ arasında kadın olgularda negatif ilişki mevcut olup erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=-0,171$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,077$, $p=0,145$).



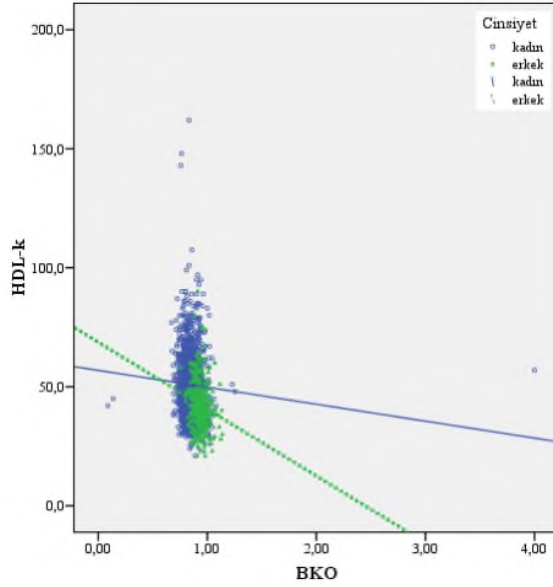
Şekil 60: HDL-k ile VuAI scatter-dot grafiği

HDL-k ve VuAI arasında her iki cinsiyette de anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=-0,089$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,024$, $p=0,652$).



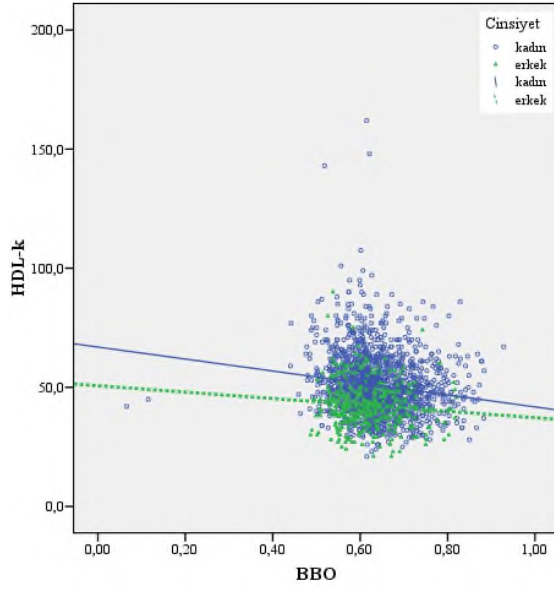
Şekil 61: HDL-k ile VisAI scatter-dot grafiği

HDL-k ve VisAI arasında her iki cinsiyette de güçlü negatif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=-0,689$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,685$, $p<0,001$).



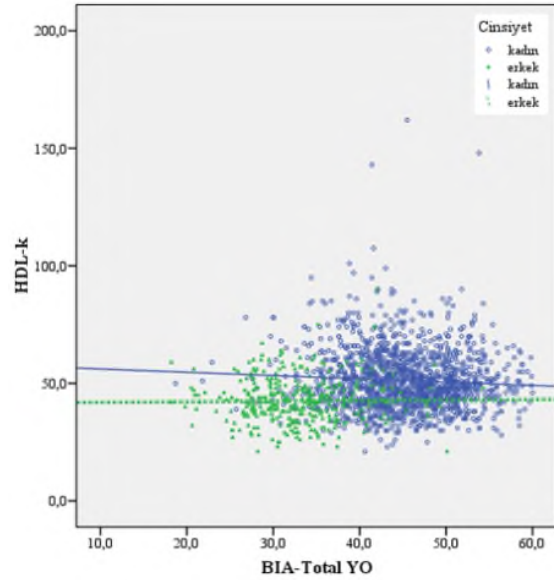
Şekil 62: HDL-k ile BKO scatter-dot grafiği

HDL-k ve BKO arasında her iki cinsiyette zayıf negatif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=-0,122$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,186$, $p<0,001$).



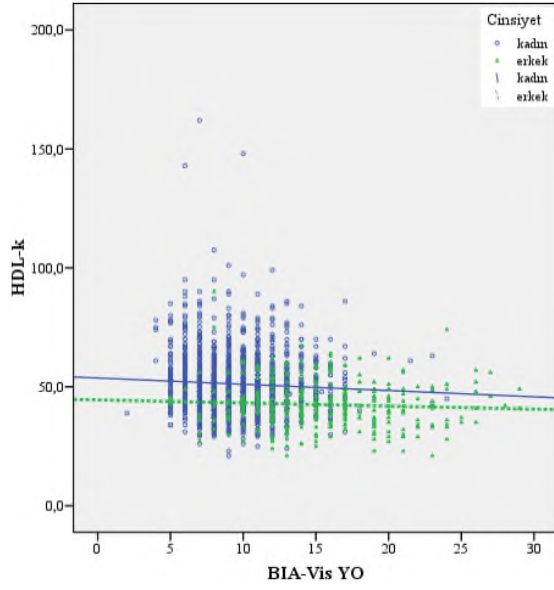
Şekil 63: HDL-k ile BBO scatter-dot grafiği

HDL-k ve BBO arasında kadın olgularda zayıf negatif korelasyon mevcut olup erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=-0,164$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,091$, $p=0,085$).



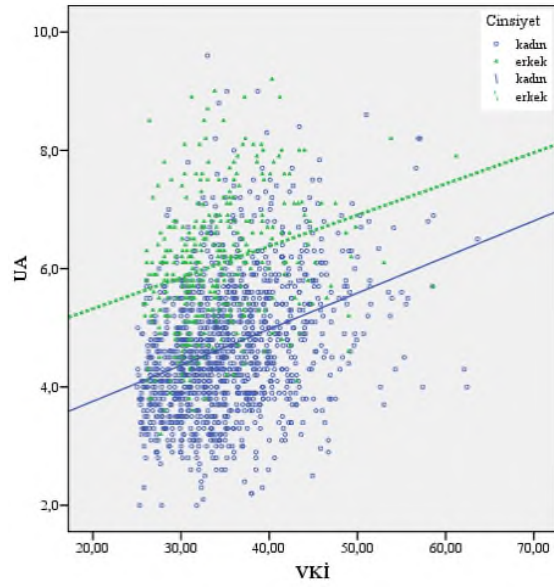
Şekil 64: HDL-k ile TotalYO scatter-dot grafiği

HDL-k ve BIA-TotalYO arasında her iki cinsiyette de anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=-0,052$, $p=0,052$ ve Erkek: $r=0,001$, $p=0,986$).



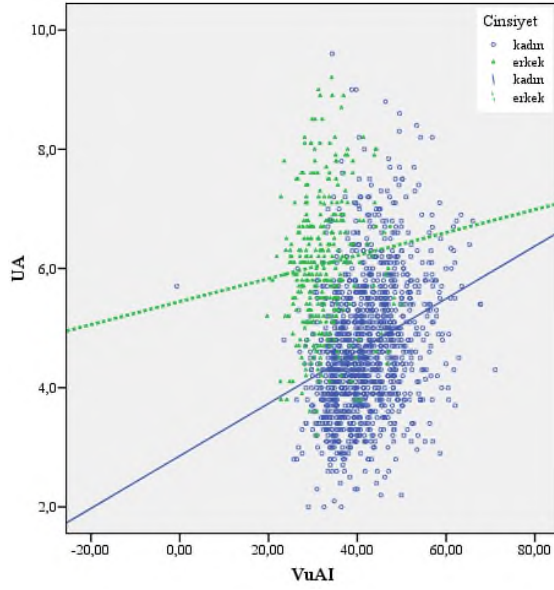
Şekil 65: HDL-k ile VisYO scatter-dot grafiği

HDL-k ve BIA-VisYO arasında her iki cinsiyette de anlamlı anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r = -0,057$, $p = 0,032$ ve Erkek: $r = 0,081$, $p = 0,141$).



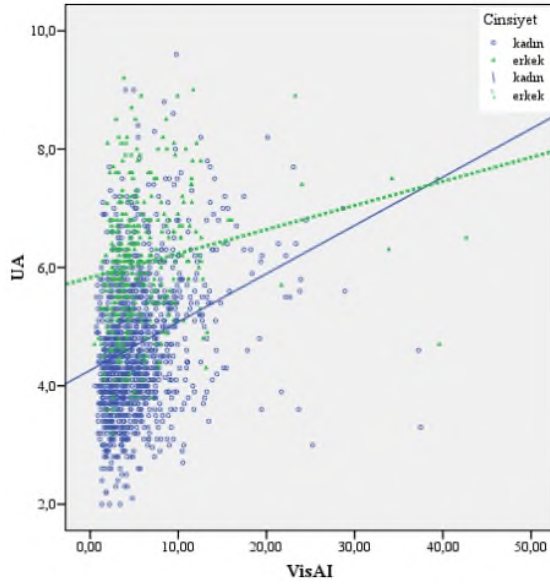
Şekil 66: UA ile VKİ scatter-dot grafiği

Şekil 67: UA ve VKİ arasında her iki cinsiyette de pozitif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r = 0,341$, $p < 0,001$ ve Erkek: $r = 0,277$, $p < 0,001$).



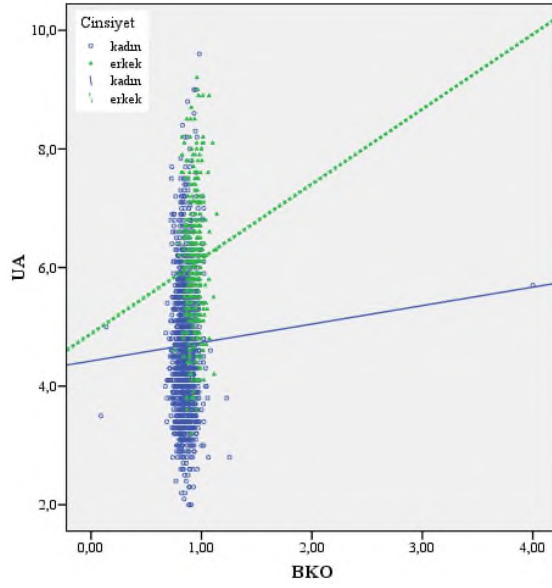
Şekil 67: UA ile VuAI scatter-dot grafiği

UA ve VuAI arasında kadın olgularda pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,303$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,009$, $p=0,870$).



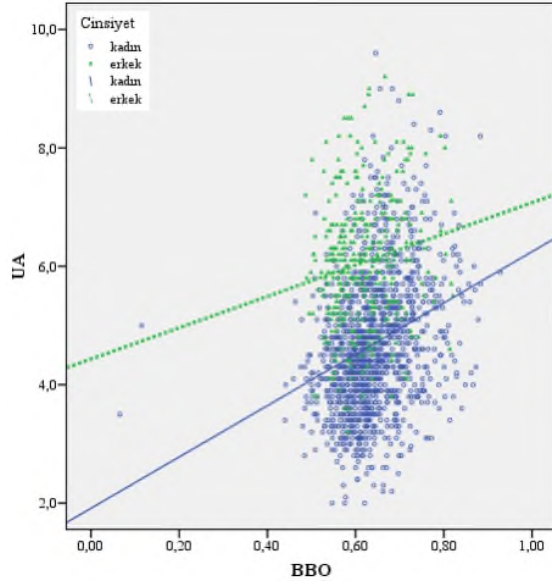
Şekil 68: UA ile VisAI scatter-dot grafiği

UA ve VisAI arasında her iki cinsiyette de pozitif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,296$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,243$, $p<0,001$).



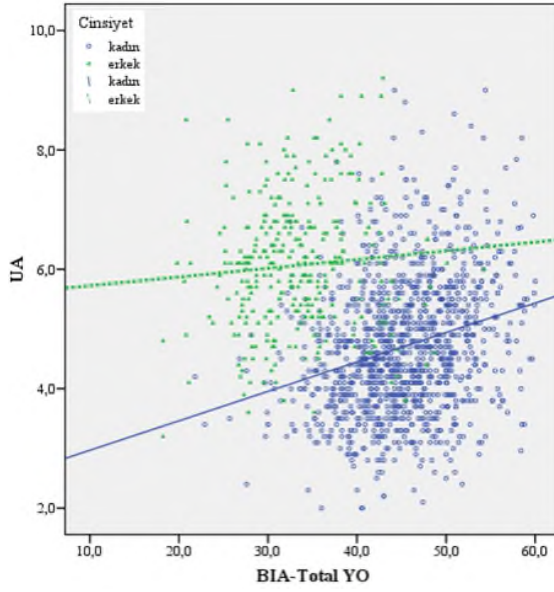
Şekil 69: UA ile BKO scatter-dot grafiği

UA ve BKO arasında erkek olgularda zayıf korelasyon mevcut iken kadın olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,008$, $p=0,778$ ve Erkek: $r=0,163$, $p=0,002$).



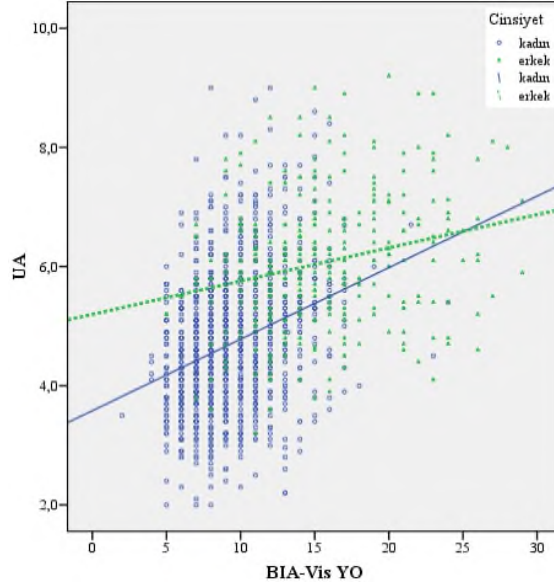
Şekil 70: UA ile BBO scatter-dot grafiği

UA ve BBO arasında kadın olgularda güçlü, erkek olgularda zayıf korelasyon saptanmıştır (sırası ile Kadın: $r=0,317$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,136$, $p=0,010$).



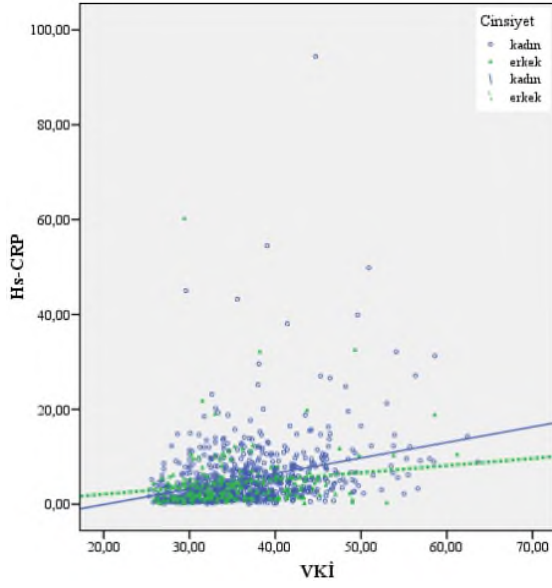
Şekil 71: UA ile TotalYO scatter-dot grafiği

UA ve BIA-TotalYO arasında kadın olgularda pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırası ile Kadın: $r=0,267$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,042$, $p=0,443$).



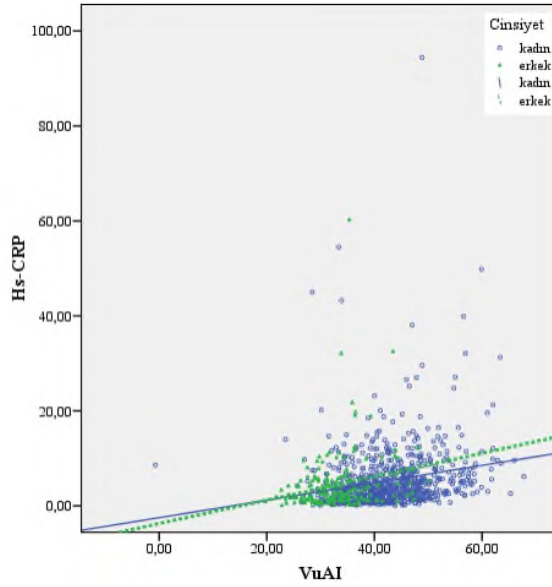
Şekil 72: UA ile VisYO scatter-dot grafiği

UA ve BIA-VisYO arasında her iki cinsiyette de pozitif anlamlı korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,300$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,335$, $p<0,001$).



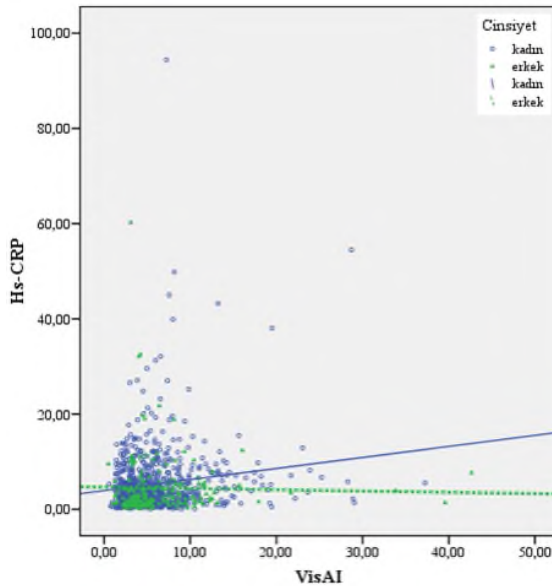
Şekil 73: Hs-CRP ile VKİ scatter-dot grafiği

Hs-CRP ve VKİ arasında kadın olgularda anlamlı pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda zayıf pozitif korelasyon saptanmıştır (sırası ile Kadın: $r=0,392$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,171$, $p=0,017$).



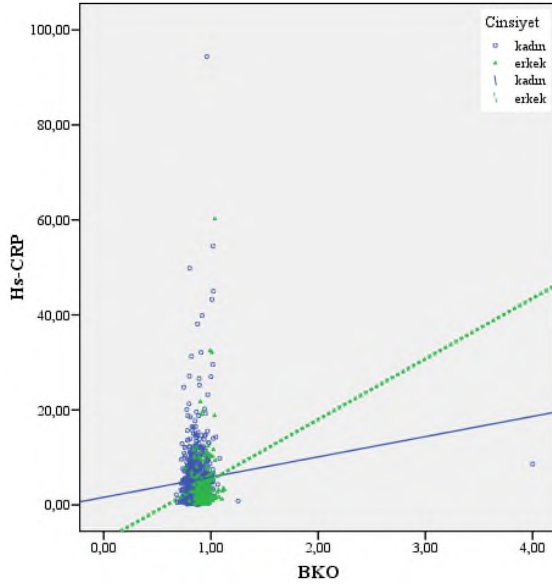
Şekil 74: Hs-CRP ile VuAI scatter-dot grafiği

Hs-CRP ve VuAI arasında her iki cinsiyette de pozitif anlamlı korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,313$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,206$, $p=0,004$).



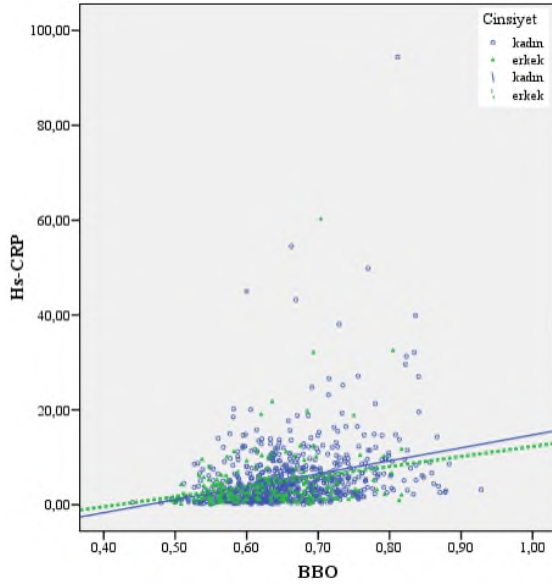
Şekil 75: Hs-CRP ile VisAI scatter-dot grafiği

Hs-CRP ve VisAI arasında kadın olgularda zayıf pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,133$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,092$, $p=0,219$).



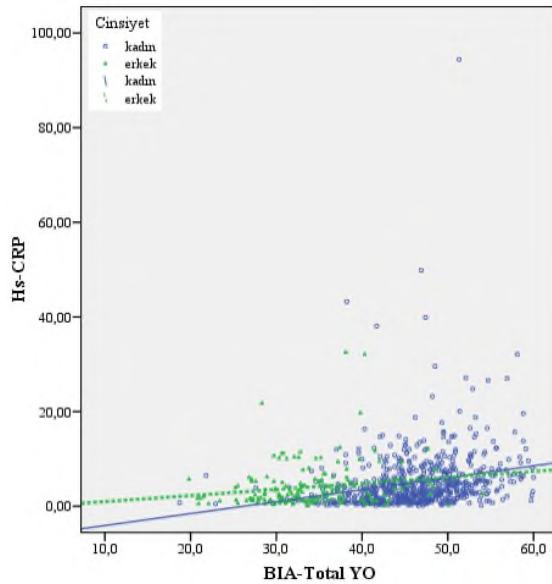
Şekil 76: Hs-CRP ile BKO scatter-dot grafiği

Hs-CRP ve BKO arasında kadın olgularda zayıf pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,079$, $p=0,079$ ve Erkek: $r=0,071$, $p=0,325$).



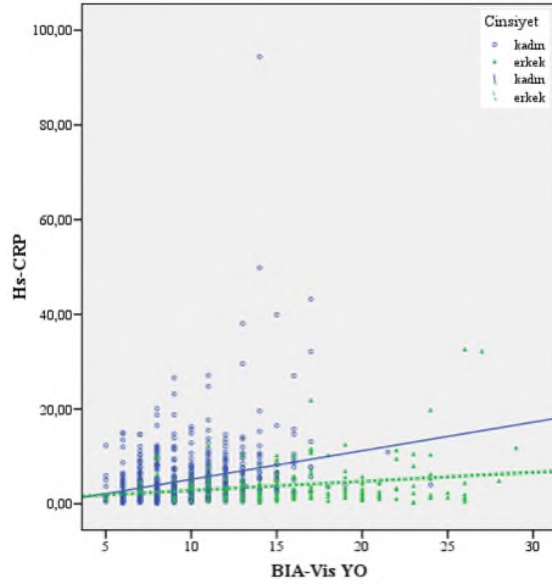
Şekil 77: Hs-CRP ile BBO scatter-dot grafiği

Hs-CRP ve BBO arasında her iki cinsiyette de pozitif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,366$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,207$, $p=0,004$).



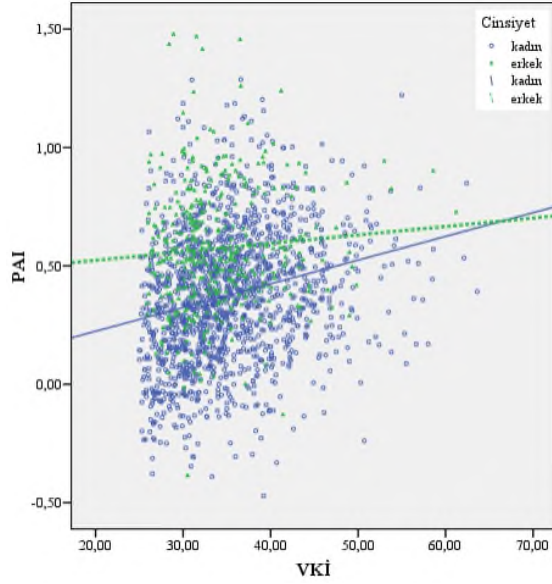
Şekil 78: Hs-CRP ile TotalYO scatter-dot grafiği

Hs-CRP ve BIA-Total YO arasında her iki cinsiyette de pozitif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,366$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,202$, $p=0,007$).



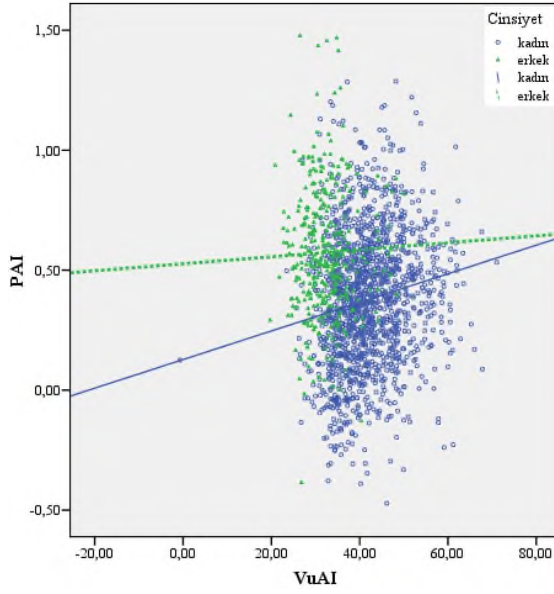
Şekil 79: Hs-CRP ile VisYO scatter-dot grafiği

Hs-CRP ve BIA-VisYO arasında kadın olgularda pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırası ile Kadın: $r=0,310$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,015$, $p=0,843$).



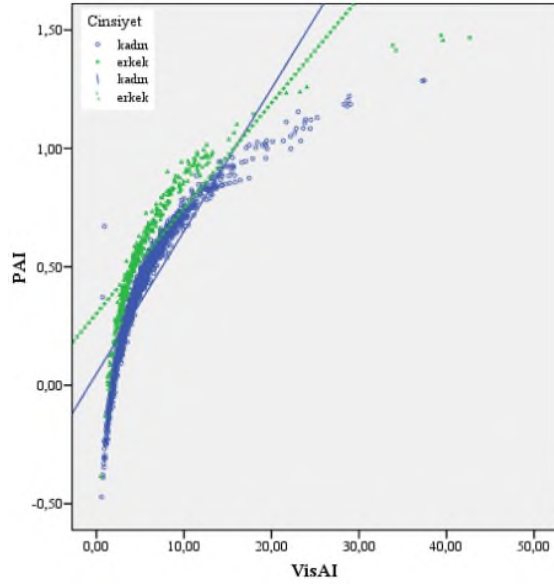
Şekil 80: PAI ile VKİ scatter-dot grafiği

PAI ve VKİ arasında kadın olgularda zayıf pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırası ile Kadın: $r=0,230$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,070$, $p=0,190$).



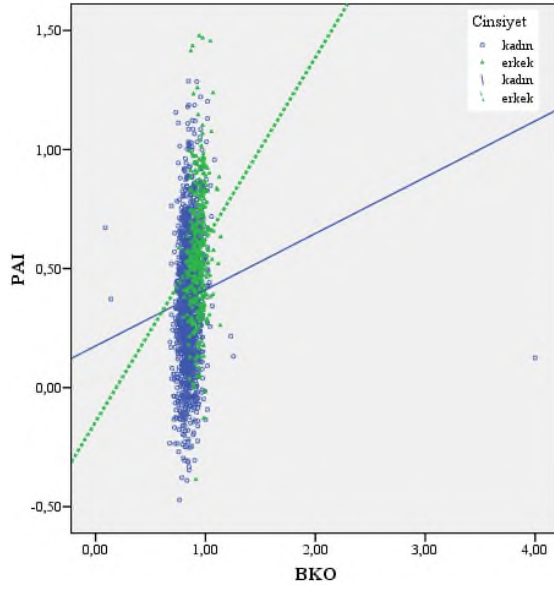
Şekil 81: PAI ile VuAI scatter-dot grafiği

PAI ve VuAI arasında kadın olgularda zayıf pozitif korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (sırası ile Kadın: $r=0,157$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,020$, $p=0,703$).



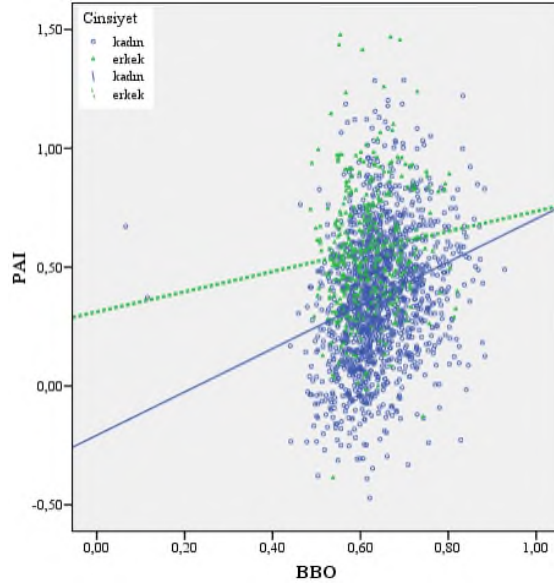
Şekil 82: PAI ile VisAI scatter-dot grafiği

PAI ve VisAI arasında her iki cinsiyette de güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,887$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,858$, $p<0,001$).



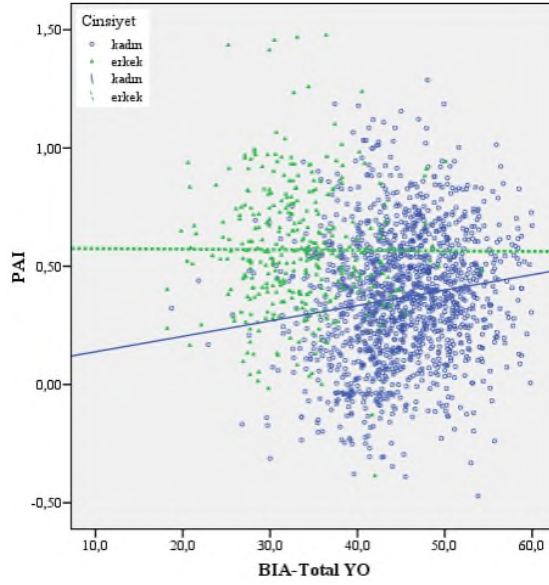
Şekil 83: PAI ile BKO scatter-dot grafiği

PAI ve BKO arasında her iki cinsiyette de pozitif zayıf korelasyon saptanmıştır (Kadın: $r=0,091$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,169$, $p=0,001$).



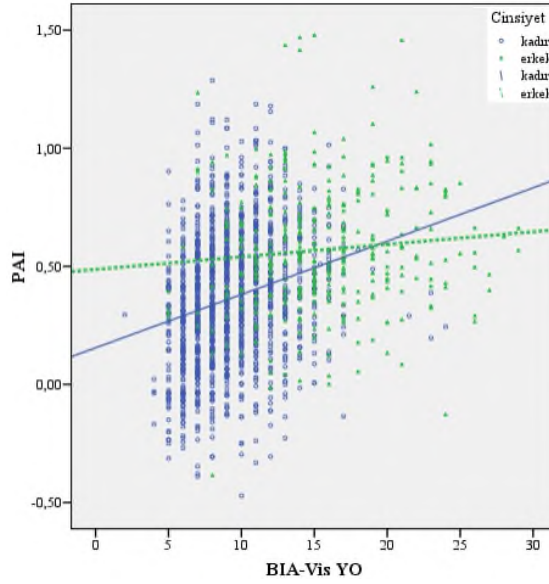
Şekil 84: PAI ile BBO scatter-dot grafiği

PAI ve BBO arasında kadın olgularda pozitif zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,155$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,101$, $p=0,057$).



Şekil 85: PAI ile TotalYO scatter-dot grafiği

PAI ve BIA-TotalYO arasında kadın olgularda pozitif zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,143$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=-0,004$, $p=0,944$).



Şekil 86: PAI ile VisYO scatter-dot grafiği

PAI ve BIA-VisYO arasında kadın olgularda pozitif zayıf korelasyon mevcut iken erkek olgularda anlamlı korelasyon saptanmamıştır (Kadın: $r=0,234$, $p<0,001$ ve Erkek: $r=0,087$, $p=0,113$).

Tablo 8: Kadın olgularda kardiyometabolik risk faktörleriyle farklı antropometrik ölçümler arasındaki ilişki

	VKİ	BKO	BBO	VuAI	TotalYO	VisYO	VisAİ
SKB	+	-	-	-	-	+	-
DKB	+	-	-	-	+	-	-
AKŞ	-	-	-	+	+	-	+
İNSÜLİN	+	-	-	+	-	-	+
HOMA-IR	+	-	-	+	-	-	+
TG	-	+	-	-	+	-	+
HDL	+	+	-	-	+	-	+
PAI	+	+	+	+	-	-	+

Tablo 9: Erkek olgularda kardiyometabolik risk faktörleriyle farklı antropometrik ölçümler arasındaki ilişki

	VKİ	BKO	BBO	VuAI	TotalYO	VisYO	VisAİ
SKB	-	-	-	-	-	-	-
DKB	-	-	-	-	+	-	-
AKŞ	+	+	-	+	-	+	+
İNSÜLİN	-	-	-	-	-	-	-
HOMA-IR	-	-	-	-	-	-	-
TG	-	-	+	+	-	-	+
HDL	+	+	-	-	-	-	+
PAI	+	+	+	+	-	-	+

Tablo 10: Kadın olgularda proinflamatuvar belirteçlerin farklı antropometrik ölçümlere göre ilişkisi

	VKİ	BKO	BBO	VuAI	TotalYO	VisYO	VisAİ
Hs-CRP	-	+	-	+	-	-	-
Ürik Asit	+	-	-	-	-	-	-

Tablo 11: Erkek olgularda proinflamatuvar belirteçlerin farklı antropometrik ölçümlere göre ilişkisi

	VKİ	BKO	BBO	VuAI	TotalYO	VisYO	VisAİ
Hs-CRP	-	-	-	-	-	-	-
Ürik Asit	-	-	-	-	-	-	-

5. TARTIŞMA

Obezite artık günümüzde hem estetik açıdan kabul edilmemekte hem de sağlığı tehdit eden önemli bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir (30). Obezitenin sağlık açısından önemi dünyadaki mortalite nedenlerinin en başında yer alan kardiyovasküler hastalıklarla olan ilişkisinden kaynaklanmaktadır. Obezite hem hipertansiyon, dislipidemi ve insülin rezistansı gibi metabolik anormalliklere neden olarak hem de bağımsız bir faktör olarak koroner arter hastalığı riskinin artmasına neden olmaktadır. Obezitenin major komplikasyonları olan kardiyovasküler hastalık, diyabetes mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi genel olarak abdominal yağ birikiminde görülmektedir (4). Fakat günümüzde en sık kullanılan VKİ abdominal ya da visceral gibi lokalize yağlanmaları değerlendirememektedir. Bu nedenle lokal yağlanmaları saptayabilmek için ucuz, poliklinik ortamında kullanımı kolay pratik bir yöntem ihtiyacı hissedilmiştir.

Obezitenin belirlenmesinde VKİ günümüzde en sık kullanılan yöntemdir. Direkt dansitometreyle ölçülmüş vücut yağı miktarıyla korelasyonu iyidir (67). Obez hastalarda plazma lipid düzeylerinde anormalliklere sık rastlanmaktadır. Vücuttaki yağ dağılımının gösterilmesinde VKİ parametresinin yerinin olmamasına karşın VKİ ile koroner arter hastalığı arasında ilişki olduğu da tespit edilmiştir (88). Yapılan bir çalışmada vücut ağırlığındaki %10 oranında bir artışın plazma kolesterol düzeyini yaklaşık 12mg/dl kadar artırdığı bulunmuştur. Plazma kolesterol düzeylerinin obez hasta grubunda zayıf hasta grubuna göre 1,5 kat daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ancak obez hastalarda bu dislipidemik tablo hastalar arasında birçok farklılıklar gösterebilmektedir. Bu heterojenitenin iki ana sebebi vardır; bunlardan birincisi vücuttaki total yağ miktarının düzeyidir. İkinci önemli faktör ise vücuttaki yağların dağılım alanlarıdır. Özellikle vücudun üst kısımlarında yağ birikmesi ile karakterize olan abdominal obezitede diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık ve mortalite riski fazladır. Günümüzde daha çok obezitenin zararlı etkileri ile vücuttaki yağ dağılımı arasında olan ilişki üzerinde durulmaktadır.

VKİ vücuttaki yağ birikiminin lokalize olduğu durumlarda risk belirlemede yetersiz olduğu kanısına varılmış ve farklı obezite gruplarının ve obezite tiplerinin değerlendirilebilmesi için farklı antropometrik ölçümler ve bu ölçümlerden ve biyokimyasal parametrelerden elde edilmiş yeni matematiksel formüller

geliştirilmiştir. Çalışmamızda BKO, BBO, VisAİ, VüAİ, PAI, biyoelektrik impedans analizi yöntemi ile ölçülen TotalYO ve VisYO parametreleri VKİ ile kardiyometabolik hastalıklar açısından prediktif değerlerini karşılaştırdık.

Özellikle abdominal obezite periferde hiperinsülinemi ve insülin direnci ile karakterizedir. İnsülinin hepatik yıkımının azalması ve klirensinin azalması bu hiperinsülinemi tablosunun ortaya çıkmasına yardım etmektedir (89). Meydana gelen hiperinsülinemi en büyük kardiyovasküler risk faktörüdür. Obezitede olduğu gibi, hiperkolesterolemi koroner arter hastalığının gelişmesi için en büyük risk faktörüdür. Koroner arter hastalığının morbiditesi ve mortalitesi LDL-kolesterol düzeyleri arasında pozitif korelasyon gösterirken, HDL-kolesterol ile negatif korelasyon gösterir. Obez hastalarda mortalite riski için fikir birliği olmasa da, bu hastalarda mortalite ihtimalinin 1,5 kat daha fazla olduğu bilinmektedir.

TG/HDL oranı olası kalp krizi atağının önceden tahmin edilmesinde güçlü bir göstergedir (90). Çalışmamızın sonuçlarına göre sırasıyla pre-obez, obez evre 1, obez evre 2 hastalarda TG değerlerinde pozitif korelasyon ve HDL-k düzeylerinde negatif korelasyon saptanmış olup obez evre 2 ve evre3 hastalarda bu değerlerde anlamlı farklılık yoktu. Bu durum VKİ'ne göre yaptığımız sınıflamada evre 2 obez grupta TG/HDL oranındaki ve kardiyometabolik riskteki artışın tepe değerine ulaşmasına bağlı olabilir.

Obezitenin major komplikasyonları olan kardiyovasküler hastalık, diyabetes mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi genel olarak abdominal yağ birikiminde görülmektedir. Bu yağ dağılımına daha çok erkeklerde rastlanmaktadır. Bizim çalışmamızda da bu bilgilerle uyumlu olarak erkek hastalarda BKO ile metabolik ve diyabetojenik risk faktörleri ve markerları ile korele artış izlendi.

Prospektif çalışmalarda ve metabolik çalışmalarda genel olarak BKO'nun visceral obezitenin belirlenmesinde iyi bir indeks olduğu (91), obez hastalarda BKO'nun hesaplanmasının bu hastalardaki metabolik profil değişikliğinin önemli bir göstergesi olup, serebrovasküler hastalık, koroner arter hastalığı ve diyabetes mellitus gibi metabolik hastalıkların gelişebileceğinin göstergesi olduğu hususunda fikir birliği bulunmaktadır.

Yapılan çalışmalarda abdominal yağ birikiminin insulin direnci, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı, dislipoproteinemiler, hipertansiyon gibi aterojenik ve diyabetojenik bozukluklarla ilişkili olduğunu göstermiştir (5). VKİ ile saptanan obezite derecesi arttıkça diabetes mellitus riskinin arttığı gösterilmiştir (92). Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlarda VKİ'deki artış ile SKB, DKB, AKŞ, HOMA-IR, Açlık İnsülin, ürik asit, Hs-CRP ve PAI gibi metabolik ve diyabetojenik parametrelerin pozitif korelasyon gösterdiği saptanmış olup bu bilgileri doğrular niteliktedir.

VisAI, Bel Çevresi (cm), VKİ (kg/m^2), TG (mg/dL) ve HDL (mg/dL) düzeyleri kullanılarak visceral yağ fonksiyonunu ve insülin duyarlılığını indirekt olarak değerlendirmemizi sağlayan cinsiyet-spesifik matematiksel bir indekstir (81). Amato ve ark.'nın Sicilyalı Kafkas Popülasyonunda yaptığı çalışmada VisAI, kardiyometabolik risk ile doğrudan ilişkili visceral adipoz doku disfonksiyonunu gösterdiğini bildirmiştir. Çalışmamızda VisAI ile ürik asit, Hs-CRP, PAI, AKG, açlık insülin değerleri arasında ciddi korelasyon vardı. Literatürde olduğu gibi çalışmamızda da VisAI'nin kardiyovasküler risk değerlendirmesinde oldukça iyi bir parametre olduğu anlaşılmaktadır.

Biyoelektrik impedans analizi yöntemi ile ölçülen TotalYO sadece açlık insülin ve insülin rezistansı (HOMA-IR) ile ilişkili olduğu gözlemlendi. VisYO ise SKB, DKB, AKŞ, HOMA-IR, TG ve HDL ile ilişkili olduğu gözlemlendi. Bu durum vücuttaki total yağ miktarından ziyade yağ dokusunun yoğunlaştığı bölgelerin dağılımına göre kardiyometabolik riskle daha fazla ilgili olduğunu düşündürmektedir. Bazı yapılan çalışmalarda da vücut yağ dağılım modelleri MRI ile değerlendirilmiş ve kardiyometabolik risk artışının visceral yağlanmada deri altı yağ dokusu birikiminden daha fazla olduğu bildirilmiş. Adipoz dokunun sadece bir enerji deposu olmadığı, aynı zamanda kan dolaşımına sitokin ve birçok peptid kompleman faktörü salgılayan bir endokrin organ olduğu fark edilmiştir (93). Serbest yağ asitlerinin hem kas dokusunda glikoz alımını azaltarak hem de karaciğerden glikoz çıkışını arttırmak suretiyle insülin karşıtı etkiler göstermektedir. Her iki dokuda da serbest yağ asitlerinin hücrede açıl koenzim A türevlerinin miktarını arttırdığı bunlarında normal tirozin fosforilasyon kaskadına karşı çalışan serin kinaz moleküllerinin etkisini arttırdığı anlaşıldı (94). Obez kişilerde periferde yani hedef organlarda biriken

ektopik adipoz doku bahsi geçen açıl koenzim A moleküllerinin önemli bir kaynağıdır (95). Adipoz dokudan aynı zamanda “Adiponektin” denilen bir plazma proteini salgılamaktadır. Adiponektin ise plazmadan glikozun, trigliseritlerin ve serbest yağ asitlerinin temizlenmesini kolaylaştırır ve karaciğerde glikoz üretimini baskılar. Ayrıca hasarlı damarların duvarında birikerek inflamatuvar mediatörlerin olumsuz etkilerini engeller. Adiponektin düzeyi obez bireylerde azalmıştır ve adiponektin regülasyonu subkutan yağ dokusundan ziyade omental yağ dokusunda yapılmaktadır (96). Viseral obezitenin insülin direnci ile olan bağlantısının omental ve paraintestinal bölgede biriken yağ dokusunun metabolik özelliklerinden kaynaklanmaktadır (94). Bu nedenle viseral yağ oranı kardiyometabolik risk durumunu değerlendirmede total vücut yağ oranından daha fazla bilgi vermektedir.

Obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan vücut adiposite indeksi (VuAI) ağırlık ölçümü gerektirmeden sadece kalça çevresi (cm) ve boy (m) parametleri kullanarak hesaplanmaktadır. VuAI, Bergman R., Stefanovski D. Ve ark. tarafından direk vücut yağ yüzdesini VKİ’ye göre daha isabetli değerlendirebilecek ve klinik kullanımı kolay bir indeks olarak tanımlamışlardır. Çalışmamızda VuAI’nin metabolik risk göstergelerinden SKB, DKB, HOMA-IR, açlık insülin, TG, ürik asit ve Hs-CRP ile her iki cinsiyette de anlamlı korelasyon gösterdi fakat VKİ ile karşılaştırıldığında kardiyometabolik riskin belirlenmesinde herhangi bir üstünlüğü olmadığı gözlemlendi.

Çalışmamızda konvansiyonel ölçümlerden bel kalça oranının (BKO), kardiyometabolik risk göstergelerinden SKB, DKB, AKŞ, TG, Hs-CRP ve PAI ile ilintili olduğu görüldü. INTERHEART çalışmasında kardiyovasküler riskin belirlenmesinde BKO’nun VKİ’den daha iyi bir belirteç olabileceği bildirilmiştir (97). BKO’nun yağ doku dağılımının, metabolik riskin ve kardiyovasküler riskin prediktif değerlendirilmesinde VKİ’ye göre biraz daha maharetli olarak tanımlanmıştır (90, 98). Bunun aksine DETECT çalışmasında VKİ’nin prediktif değerinin hipertansiyon için en iyi ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesinde ise BKO’ya yakın düzeylerde olduğu bildirilmiştir (99). Bizim çalışmamızdaki sonuçlarda DETECT çalışmasındaki verileri destekler niteliktedir.

Birçok antropometrik ölçümün kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabetes mellitus ve diğer kardiyovasküler risk koşullarıyla, hipertansiyon ve metabolik

sendrom gibi, alakadar olduğu bilinmektedir. Yapılan son çalışmalarda abdominal obezitenin kardiyovasküler risklerle daha alakadar olduğu bildirilmiştir. Abdominal obeziteyi değerlendirebilmek için geliştirilmiş ölçeklerden biri de bel çevresidir. VKİ’de olduğu gibi obezite değerlendirilmesinde “boy” risk artışı ile ters orantılı olduğundan bel evreninin abdominal obezitenin değerlendirmesinde “boy” parametresi ile düzeltme yapmak amacıyla BBO tanımlanmıştır. Guash-Ferre’ M. ve ark.’ın yüksek kardiyovasküler risk taşıyan İşpanyol bireyler üzerinde yaptığı kesitsel analiz çalışmasında bel çevresi ölçümü ile BBO arasında anlamlı farklılık olmadığını bildirmiştir (100). Bunun aksine Ashwell M., Gunn P., Gibson S. ve ark.’ın yaptığı sistematik inceleme ve meta-analiz çalışmasında farklı milletlere mensup totalde 123,231 erkek ve 182,620 kadın bireyden oluşan erişkin bireylerde HT, tip2 DM, dislipidemi, metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk durumlarını değerlendirmede BBO ve bel evresi VKİ ile karşılaştırılmış ve sonuç olarak bu konuda BBO’nun VKİ’ye göre daha güçlü bir gösterge olduğu bildirilmiştir (101). Bizim alışmamızda ise bu meta-analiz çalışmasını destekler nitelikteydi. BBO’nun, TG ve PAI ile zayıf olmak üzere diğer baktığımız kardiyometabolik risk göstergeleri ile alakalı olduğu grlmştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız 01.01.2012 ile 31.12.2012 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Obezite ve Check-up polikliniğine başvuran DSÖ'nun belirlediği VKİ kesim değerlerine göre pre-obez ve obezite aralığında olan hastalardan seçilmiştir.

Çalışmamızda aşırı kilolu(pre-obez) ve obezlerden oluşan ve hipertansiyon haricinde kronik hastalığı bulunmayan hastalar seçildi. Hastalar Pre-obez, Obez Evre 1, Evre 2, Evre 3 olmak üzere dört gruba ayrıldı. Boy, Kilo, VKİ, Bel Çevresi, Kalça Çevresi, BKO, BBO, Visceral Adipozite İndeksi (VisAI), Vücut Adipozite İndeksi (VuAI), BİA yöntemi ile ölçülen Total Vücut Yağ Yüzdesi (TotalYO) ve Visceral Yağ Oranı (VisYO)'ndan oluşan antropometrik ölçümler; Sistolik kan basıncı, Diyastolik kan basıncı, Plazma Açlık Glikozu, Açlık İnsülin, İnsülin direnci (HOMA-IR), lipid profili (HDL-k, TG), Ürik asit, Hs-CRP, Plasma Adipozite İndeksi (PAI)'nden oluşan metabolik risk faktörleri ile erkek ve bayanlarda ayrı ayrı karşılaştırıldı.

VKİ kesim değerlerine göre pre-obez ve obezite aralığında olan 1924 hasta alındı. Hastaların sistolik/diyastolik arteriyel kan basıncı ve plazma lipid profili, açlık kan glikozu, Hs-CRP, İR, plazma adipozite indeksi gibi biyokimyasal parametrelerle vücut kitle indeksi, bel/boy oranı, bel/kalça oranı, visceral adipozite indeksi, vücut adipozite indeksi gibi ölçümler arasındaki ilişkiler incelendi. Çalışmadan elde edilen sonuçlar aşağıdaki şekilde sıralanabilir:

1) VKİ sınıflamasına göre ayrılan gruplarda AKŞ değerlerinde korele artış olmakla birlikte ortalama değerler hiperglisemi düzeyinde değildi. Bu durum metabolik etkilerin ortaya çıkmasında obezitenin süresinin etkili olabileceğini düşündürmektedir.

2) Obezite derecesi arttıkça arteriyel sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeyleri korele artış göstermektedir ve bu artış kadın olgularda daha belirgin gözükmemektedir. Kilo kontrolü ile beraber arteriyel kan basıncı değerlerinde olumlu sonuçlar alınabilir.

3) Açlık insülin ve HOMA-IR değerleri her iki cinsiyette de obezite derecesi ile artmaktadır.

4) Günümüzde obezitenin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan VKİ ile çalışmamızda kullandığımız inflamasyon markerları arasında her iki cinsiyette de

korele artış izlendi. Obeziteye bağlı oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilmesinde iyi bir konvansiyonel ölçüm olduğu görölmektedir.

5) Cinsiyet spesifik ölçümlerden VisAI, hem SKB, DKB,AKŞ, TG ve HDL gibi metabolik sendrom komponentleri ile hem de inflamasyon markerları ile VKİ'ye üstün olarak her iki cinsiyette de kuvvetli korelasyon göstermiştir. Fakat VKİ kullanımı daha kolay olduğundan poliklinik şartlarına daha uygun olduğü görölmektedir.

6) Konvansiyonel ölçümlerle korelasyon gösteren inflamasyon markerlarından UA ve Hs-CRP, pre-obez ve obez hastalarda ilerde oluşabilecek komplikasyonların önlenmesinde tedavi yaklaşımımızı belirlemede bize yardımcı olabilir.

7) Biyoelektrik impedans analiz yöntemi ile ölçülen VisYO ve TotalYO; VKİ ile güçlü pozitif korelasyon göstermiştir. Fakat metabolik sendrom komponentleri ve inflamasyon markerları ile anlamlı korelasyon izlenmediğinden obeziteye bağlı oluşabilecek komplikasyonları prediktif değerdendirmemizde uygun olmadığı kanaatine vardık.

8) Uluslararası çalışmalarda mevcut konvansiyonel ölçümlerin kardiyometabolik risk değerdendirmesi açısından birbirine üstünlüğü konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Genetik ve çevresel faktörler, diyet ve kişisel alışkanlıklar ve fizik aktivite düzeyleri kişiden kişiye farklılık gösterdiğinden ve obeziteye bağlı gelişen kardiyometabolik komplikasyonların oluşmasında bu saydığımız faktörlerin de etkisi olması ve bu karıştııcı faktörlerin çalışmalarda bertaraf edilmesinin zorluğu mevcut görüş ayrılıklarının sebebi olabilir.

9) Karıştııcı faktörlerin mümkün olduğunca en aza indirgendiğı prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğü görölmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Hodge AM, Zimmet PZ. The epidemiology of obesity. *Bailliere's clinical endocrinology and metabolism*. 1994;8(3):577-99. PubMed PMID: 7980348.
2. Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Kılavuzu. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği; 2002.
3. Mahan LK, Arlin M. Krause's food, nutrition and diet therapy. 9th Edition ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996.
4. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Annals of internal medicine*. 1993;119(7 Pt 2):655-60. PubMed PMID: 8363192.
5. Kopelman PG, Dunitz EM. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi. İstanbul: And yayıncılık; 2003.
6. Jakicic JM, Donnelly JE, Jawad AF, Jacobsen DJ, Gunderson SC, Pascale R. Association between blood lipids and different measures of body fat distribution: effects of BMI and age. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1993;17(3):131-7. PubMed PMID: 8385072.
7. Fowler PA, Fuller MF, Glasbey CA, Foster MA, Cameron GG, McNeill G, et al. Total and subcutaneous adipose tissue in women: the measurement of distribution and accurate prediction of quantity by using magnetic resonance imaging. *The American journal of clinical nutrition*. 1991;54(1):18-25. PubMed PMID: 2058582.
8. Ferland M, Despres JP, Tremblay A, Pinault S, Nadeau A, Moorjani S, et al. Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women: association with body density and anthropometric measurements. *The British journal of nutrition*. 1989;61(2):139-48. PubMed PMID: 2706220.
9. Consultation WHOE. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363(9403):157-63. doi: 10.1016/S0140-6736(03)15268-3. PubMed PMID: 14726171.
10. Bakhshi E, Eshraghian MR, Mohammad K, Foroushani AR, Zeraati H, Fotouhi A, et al. Sociodemographic and smoking associated with obesity in adult women in Iran: results from the National Health Survey. *Journal of public health*. 2008;30(4):429-35. doi: 10.1093/pubmed/fdn024. PubMed PMID: 18397954.
11. Hajian-Tilaki KO, Heidari B. Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2007;8(1):3-10. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00235.x. PubMed PMID: 17212790.
12. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obesity research*. 2001;9 Suppl 4:228S-33S. doi: 10.1038/oby.2001.123. PubMed PMID: 11707546.
13. Deepa M, Farooq S, Deepa R, Manjula D, Mohan V. Prevalence and significance of generalized and central body obesity in an urban Asian Indian population in Chennai, India (CURES: 47). *European journal of clinical*

- nutrition. 2009;63(2):259-67. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602920. PubMed PMID: 17928807.
14. Insel P, Turner E, Ross DS. Energy Balance, Body Composition and Weight Management. Nutrition. Third Edition ed2007. p. 329-79.
 15. "Stop the global epidemic of chronic disease"--new report, preventing chronic diseases: a vital investment estimates hundreds of billions of dollars at stake. Indian journal of medical sciences. 2005;59(10):463-5. PubMed PMID: 16312060.
 16. Akbulut G, Özmen M, Besler T. Çağın Hastalığı Obezite. Bilim ve Teknik Dergisi. 2007.
 17. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization technical report series. 2000;894:i-xii, 1-253. PubMed PMID: 11234459.
 18. Garcia-Alvarez A, Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Castell C, Foz M, Uauy R, et al. Obesity and overweight trends in Catalonia, Spain (1992-2003): gender and socio-economic determinants. Public health nutrition. 2007;10(11A):1368-78. doi: 10.1017/S1368980007000973. PubMed PMID: 17988408.
 19. Onat A, Keleş I, Sansoy V, Ceyhan K, Uysal O, Çetinkaya A. Rising obesity indices in 10-year follow-up of Turkish men and women: Body mass index independent predictor of coronary events among men. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2001(29):430-36.
 20. Satman I, Alagöl F, Ömer B, Kalaça S, Tütüncü Y, Çolak N, editors. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II. 13 Ulusal Halk Sağlığı Kongresi; 2010 18-22 Ekim 2010; İzmir.
 21. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Obezite İle Mücadele Programı ve Ulusal Eylem Planı Taslağı. 2008-2012.
 22. Deshmukh P, Maliye C, Gupta S, Bharambe M, Dongre A, Kaur S. Non-communicable Diseases. Does Waist-Hip Ratio Matter? A Study in Rural India. India: 2005.
 23. Kesavachandran CN, Bihari V, Mathur N. The normal range of body mass index with high body fat percentage among male residents of Lucknow city in north India. The Indian journal of medical research. 2012;135:72-7. PubMed PMID: 22382186; PubMed Central PMCID: PMC3307188.
 24. Dursun AN, Kahramanoğlu M, Saçıkara A, Yılmaz AM. Obezite Tedavi El Kitabı Türkçesi, . 1.Baskı ed. İstanbul: AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık; 2003.
 25. James WP. What are the health risks? The medical consequences of obesity and its health risks. Experimental and clinical endocrinology & diabetes : official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association. 1998;106 Suppl 2:1-6. PubMed PMID: 9792473.
 26. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. Annals of internal medicine. 1985;103(6 (Pt 2)):983-8. PubMed PMID: 4062130.
 27. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. The New England journal of medicine. 1997;337(13):869-73. doi: 10.1056/NEJM199709253371301. PubMed PMID: 9302300.

28. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guillaud-Bataille M, Avons P, Patois E, Sempe M. Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood. *Annals of human biology*. 1987;14(3):219-29. PubMed PMID: 3662424.
29. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *The American journal of clinical nutrition*. 1994;59(5):955-9. PubMed PMID: 8172099.
30. Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. *The Medical clinics of North America*. 1989;73(1):161-84. PubMed PMID: 2643002.
31. Wilson DJ, Foster DW, Kronenberg MH, Larsen PR. *Williams Textbook of Endocrinology*. 9th Edition ed. Philadelphia: WB. Saunders Company; 1998.
32. Wright AR, Cameron HM, Lind T. Magnetic resonance imaging pelvimetry: a useful adjunct in the management of the obese patient. *British journal of obstetrics and gynaecology*. 1992;99(10):852-3. PubMed PMID: 1419999.
33. Sencer E. *Beslenme ve Diyet*. İstanbul: Güven matbaası; 1991.
34. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. *Nutrition reviews*. 1994;52(9):285-98. PubMed PMID: 7984344.
35. Onat A, Sansoy V, Soydan İ, Tokgözoğlu L, Adalet K. TEKHARF: Türk erişkinlerinde kalp sağlığı, risk profili ve kalp hastalığı. *Türk Kardiyoloji Derneği yayınları*. 2000;46-56.
36. Hatemi. H. *Obezite*. İstanbul: Bayer; 2003.
37. Heymsfield SB, Wang J, Kehayias J, Heshka S, Lichtman S, Pierson RN, Jr. Chemical determination of human body density in vivo: relevance to hydrodensitometry. *The American journal of clinical nutrition*. 1989;50(6):1282-9. PubMed PMID: 2596420.
38. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *The American journal of clinical nutrition*. 1987;46(4):537-56. PubMed PMID: 3310598.
39. Mendez J, Lukaski HC. Variability of body density in ambulatory subjects measured at different days. *The American journal of clinical nutrition*. 1981;34(1):78-81. PubMed PMID: 7446462.
40. Harsha DW, Bray GA. Body composition and childhood obesity. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 1996;25(4):871-85. PubMed PMID: 8977050.
41. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Azjen S, Zanella MT, Ferreira SR. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obesity research*. 2003;11(12):1488-94. doi: 10.1038/oby.2003.199. PubMed PMID: 14694213.
42. Armellini F, Zamboni M, Rigo L, Bergamo-Andreis IA, Robbi R, De Marchi M, et al. Sonography detection of small intra-abdominal fat variations. *International journal of obesity*. 1991;15(12):847-52. PubMed PMID: 1794927.
43. Armellini F, Zamboni M, Robbi R, Todesco T, Rigo L, Bergamo-Andreis IA, et al. Total and intra-abdominal fat measurements by ultrasound and computerized tomography. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1993;17(4):209-14. PubMed PMID: 8387970.
44. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *International journal of obesity and related metabolic disorders*:

- journal of the International Association for the Study of Obesity. 1993;17(4):187-96. PubMed PMID: 8387967.
45. Seidell JC, Bakker CJ, van der Kooy K. Imaging techniques for measuring adipose-tissue distribution--a comparison between computed tomography and 1.5-T magnetic resonance. *The American journal of clinical nutrition*. 1990;51(6):953-7. PubMed PMID: 2349931.
 46. Fox K, Peters D, Armstrong N, Sharpe P, Bell M. Abdominal fat deposition in 11-year-old children. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1993;17(1):11-6. PubMed PMID: 8383635.
 47. Gray DS, Fujioka K, Colletti PM, Kim H, Devine W, Cuyegkeng T, et al. Magnetic-resonance imaging used for determining fat distribution in obesity and diabetes. *The American journal of clinical nutrition*. 1991;54(4):623-7. PubMed PMID: 1897468.
 48. van der Kooy K, Leenen R, Seidell JC, Deurenberg P, Droop A, Bakker CJ. Waist-hip ratio is a poor predictor of changes in visceral fat. *The American journal of clinical nutrition*. 1993;57(3):327-33. PubMed PMID: 8438766.
 49. Doms GC, Hricak H, Margulis AR, de Geer G. MR imaging of fat. *Radiology*. 1986;158(1):51-4. doi: 10.1148/radiology.158.1.3940397. PubMed PMID: 3940397.
 50. Despres JP, Prud'homme D, Pouliot MC, Tremblay A, Bouchard C. Estimation of deep abdominal adipose-tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *The American journal of clinical nutrition*. 1991;54(3):471-7. PubMed PMID: 1877502.
 51. Schlemmer A, Hassager C, Haarbo J, Christiansen C. Direct measurement of abdominal fat by dual photon absorptiometry. *International journal of obesity*. 1990;14(7):603-11. PubMed PMID: 2228395.
 52. Gotfredsen A, Jensen J, Borg J, Christiansen C. Measurement of lean body mass and total body fat using dual photon absorptiometry. *Metabolism: clinical and experimental*. 1986;35(1):88-93. PubMed PMID: 3941611.
 53. Svendsen OL, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C. Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry: comparison with computerized tomography. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1993;17(1):45-51. PubMed PMID: 8383641.
 54. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Bioelectric impedance for body composition. *Exercise and sport sciences reviews*. 1990;18:193-224. PubMed PMID: 2192893.
 55. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. *The American journal of clinical nutrition*. 1996;64(3 Suppl):436S-48S. PubMed PMID: 8780360.
 56. Chumlea WC, Guo SS. Bioelectrical impedance and body composition: present status and future directions. *Nutrition reviews*. 1994;52(4):123-31. PubMed PMID: 8028817.
 57. Nunez C, Gallagher D, Visser M, Pi-Sunyer FX, Wang Z, Heymsfield SB. Bioimpedance analysis: evaluation of leg-to-leg system based on pressure

- contact footpad electrodes. *Medicine and science in sports and exercise*. 1997;29(4):524-31. PubMed PMID: 9107636.
58. Tan YX, Nunez C, Sun Y, Zhang K, Wang Z, Heymsfield SB. New electrode system for rapid whole-body and segmental bioimpedance assessment. *Medicine and science in sports and exercise*. 1997;29(9):1269-73. PubMed PMID: 9309641.
 59. Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *The American journal of clinical nutrition*. 1996;64(3 Suppl):423S-7S. PubMed PMID: 8780358.
 60. Guo SS, Chumlea WC, Cockram DB. Use of statistical methods to estimate body composition. *The American journal of clinical nutrition*. 1996;64(3 Suppl):428S-35S. PubMed PMID: 8780359.
 61. Saunders NH, al-Zeibak S, Ryde SJ, Birks JL. The composition of weight loss in dieting obese females by electrical methods. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1993;17(6):317-22. PubMed PMID: 8392496.
 62. Wang ZM, Pierson RN, Jr., Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. *The American journal of clinical nutrition*. 1992;56(1):19-28. PubMed PMID: 1609756.
 63. Lohman TG. Skinfolds and body density and their relation to body fatness: a review. *Human biology*. 1981;53(2):181-225. PubMed PMID: 7239496.
 64. Sloan AW, Weir JB. Nomograms for prediction of body density and total body fat from skinfold measurements. *Journal of applied physiology*. 1970;28(2):221-2. PubMed PMID: 5414605.
 65. Despres JP. Dyslipidaemia and obesity. *Bailliere's clinical endocrinology and metabolism*. 1994;8(3):629-60. PubMed PMID: 7980350.
 66. Black D, James WPI, Besser GM. Obesity. *J R Coll Physicians Lond*. 1983;17:5-65.
 67. Seidell JC, Deurenberg P, Hautvast JG. Obesity and fat distribution in relation to health--current insights and recommendations. *World review of nutrition and dietetics*. 1987;50:57-91. PubMed PMID: 3300052.
 68. James WPT, Jackson-Leach R, Mhurchu CN, Kalamara E, Shayeghi M, Rigby NJ, et al. Overweight and obesity (high body mass index). Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors. 2004;1:497-596.
 69. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA, Van Itallie TB. Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site cross-validation study. *The American journal of clinical nutrition*. 1988;47(1):7-14. PubMed PMID: 3337041.
 70. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *International journal of obesity*. 1985;9(2):147-53. PubMed PMID: 4030199.
 71. Waaler HT. Height, weight and mortality. The Norwegian experience. *Acta medica Scandinavica Supplementum*. 1984;679:1-56. PubMed PMID: 6585126.
 72. Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *The American journal of clinical nutrition*. 2002;75(4):683-8. PubMed PMID: 11916754.

73. Tagliaferri M, Berselli ME, Calo G, Minocci A, Savia G, Petroni ML, et al. Subclinical hypothyroidism in obese patients: relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition, and lipid profile. *Obesity research*. 2001;9(3):196-201. doi: 10.1038/oby.2001.21. PubMed PMID: 11323445.
74. Lauria MW, Moreira LM, Machado-Coelho GL, Neto RM, Soares MM, Ramos AV. Ability of body mass index to predict abnormal waist circumference: receiving operating characteristics analysis. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2013;5(1):74. doi: 10.1186/1758-5996-5-74. PubMed PMID: 24252564; PubMed Central PMCID: PMC3918104.
75. Björntorp P. *International Textbook of Obesity* 2002.
76. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. 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 Gothenburg, Sweden. *British medical journal*. 1984;289(6454):1257-61. PubMed PMID: 6437507; PubMed Central PMCID: PMC1443498.
77. Kissebah AH, Peiris AN. Biology of regional body fat distribution: relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes/metabolism reviews*. 1989;5(2):83-109. PubMed PMID: 2647436.
78. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Adams-Huet B, Grundy SM. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM. *Diabetes*. 1996;45(12):1684-93. PubMed PMID: 8922352.
79. Arslan M, Atmaca A, Ayvaz G, Başkal N, Beyhan Z, Bolu E, et al. METABOLİK SENDROM KILAVUZU. 2009.
80. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes care*. 2010;33(4):920-2. doi: 10.2337/dc09-1825. PubMed PMID: 20067971; PubMed Central PMCID: PMC2845052.
81. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, et al. A better index of body adiposity. *Obesity*. 2011;19(5):1083-9. doi: 10.1038/oby.2011.38. PubMed PMID: 21372804; PubMed Central PMCID: PMC3275633.
82. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical chemistry*. 1972;18(6):499-502. PubMed PMID: 4337382.
83. Jiang L, Huang W, Liang Y, Wang F, Duan X, Yang X, et al. Metabolic syndrome, C-reactive protein and microalbuminuria in a rural Chinese population: a cross-sectional study. *BMC nephrology*. 2013;14(1):118. doi: 10.1186/1471-2369-14-118. PubMed PMID: 23725496; PubMed Central PMCID: PMC3674949.
84. Tsuruya D, Morita H, Morioka T, Takahashi N, Ito T, Oki Y, et al. Significant correlation between visceral adiposity and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) in Japanese subjects. *Internal medicine*. 2011;50(22):2767-73. PubMed PMID: 22082888.
85. NIH Consensus conference. Triglyceride, high-density lipoprotein, and coronary heart disease. NIH Consensus Development Panel on Triglyceride, High-Density Lipoprotein, and Coronary Heart Disease. *JAMA : the journal of*

- the American Medical Association. 1993;269(4):505-10. PubMed PMID: 8419671.
86. Rajab TMA. Comparative study for atherogenic index of plasma (AIP) in patients with type I diabetes mellitus, Type 2 diabetes mellitus beta thalassemia and hypothyroidism. *Int J Chem Res.* 2012;2:1Á9.
 87. Dobiasova M. Atherogenic index of plasma [log(triglycerides/HDL-cholesterol)]: theoretical and practical implications. *Clinical chemistry.* 2004;50(7):1113-5. doi: 10.1373/clinchem.2004.033175. PubMed PMID: 15229146.
 88. Gaziano JM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Breslow JL, Buring JE. Fasting triglycerides, high-density lipoprotein, and risk of myocardial infarction. *Circulation.* 1997;96(8):2520-5.
 89. Barreira TV, Staiano AE, Harrington DM, Heymsfield SB, Smith SR, Bouchard C, et al. Anthropometric correlates of total body fat, abdominal adiposity, and cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of men and women. *Mayo Clinic proceedings.* 2012;87(5):452-60. doi: 10.1016/j.mayocp.2011.12.017. PubMed PMID: 22560524; PubMed Central PMCID: PMC3498102.
 90. Gelber RP, Gaziano JM, Orav EJ, Manson JE, Buring JE, Kurth T. Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. *Journal of the American College of Cardiology.* 2008;52(8):605-15. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.066. PubMed PMID: 18702962; PubMed Central PMCID: PMC2671389.
 91. Perry AC, Applegate EB, Allison MD, Jackson ML, Miller PC. Clinical predictability of the waist-to-hip ratio in assessment of cardiovascular disease risk factors in overweight, premenopausal women. *The American journal of clinical nutrition.* 1998;68(5):1022-7. PubMed PMID: 9808217.
 92. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Annals of internal medicine.* 1995;122(7):481-6. PubMed PMID: 7872581.
 93. Işıldak M, Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. *Hacettepe Tıp Dergisi.* 2004;35:96-9.
 94. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *The Journal of clinical investigation.* 2000;106(2):171-6. doi: 10.1172/JCI10583. PubMed PMID: 10903330; PubMed Central PMCID: PMC314317.
 95. Ravussin E, Smith SR. Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2002;967:363-78. PubMed PMID: 12079864.
 96. Motoshima H, Wu X, Sinha MK, Hardy VE, Rosato EL, Barbot DJ, et al. Differential regulation of adiponectin secretion from cultured human omental and subcutaneous adipocytes: effects of insulin and rosiglitazone. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism.* 2002;87(12):5662-7. doi: 10.1210/jc.2002-020635. PubMed PMID: 12466369.
 97. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet.* 2005;366(9497):1640-9. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67663-5. PubMed PMID: 16271645.

98. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *Journal of clinical epidemiology*. 2008;61(7):646-53. doi: 10.1016/j.jclinepi.2007.08.012. PubMed PMID: 18359190.
99. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Bohler S, Lehnert H, Zeiher AM, et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2007;92(2):589-94. doi: 10.1210/jc.2006-0254. PubMed PMID: 17105840.
100. Guasch-Ferre M, Bullo M, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, Estruch R, Covas MI, et al. Waist-to-height ratio and cardiovascular risk factors in elderly individuals at high cardiovascular risk. *PloS one*. 2012;7(8):e43275. doi: 10.1371/journal.pone.0043275. PubMed PMID: 22905246; PubMed Central PMCID: PMC3419167.
101. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2012;13(3):275-86. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00952.x. PubMed PMID: 22106927.

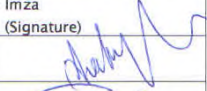
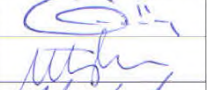
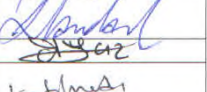
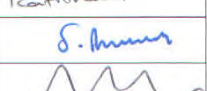
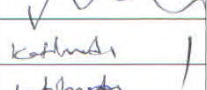
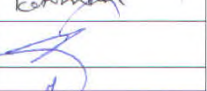
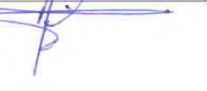
8. EKLER

8.1. Etik Kurul Onayı:

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU ONAYI
DÜZCE UNIVERSITY CLINICAL RESEARCHES ETHICS COMMITTEE APPROVAL

BAŞVURU BİLGİLERİ (APPLICATION INFORMATION)	ARAŞTIRMANIN ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Obez ve Aşırı Kilolu Hastalarda Farklı Antropometrik Ölçümlerin ve Kardiyometabolik Risk Faktörlerinin Prediktif Değerlerinin Karşılaştırılması Comparison of Predictive Value of Cardiometabolic Risk Factors and Different Anthropometric Measurements in Obese and Overweight Patients
	SORUMLU ARAŞTIRMACI (PRINCIPAL INVESTIGATOR)	Doç.Dr.Davut BALTACI
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR (OTHER INVESTIGATORS)	Dr.Yunus Cem SARIGÜZEL
	ARAŞTIRMA MERKEZİ (RESEARCH CENTER)	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi

KARAR (DECISION)	Karar no (Decision No): 2014/33	Tarih (Date):17/06/2014
	Sorumlu araştırmacının adı Doç.Dr.Davut BALTACI'nın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası ve ilgili belgelerin incelenmesi sonucunda araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir. After reviewing the research file and related documents designed to be performed under the responsibility of Sorumlu araştırmacının adı yazılacak Doç.Dr.Davut BALTACI'nın , this project was approved by ethics committee (with unanimity).	

Üyeler (Members)	Uzmanlık alanı (Profession)	Kurumu (Institution)	İmza (Signature)
Prof.Dr.Ahmet ATAÖĞLU Başkan (Director)	Psikiyatri	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	
Doç.Dr.Hüseyin YÜCE Bşk. Yrd. (Ass. Director)	Tıbbi Genetik	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	
Prof.Dr.İlhan MAVİOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	
Prof.Dr.Handan ANKARALI	Biyoistatistik	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	
Prof.Dr.Erol AYAZ	Mikrobiyoloji	AİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç.Dr.Mehmet YAŞAR (Bildirimlerden sorumlu üye)	Genel Cerrahi	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	
Doç.Dr.Seyit ANKARALI	Fizyoloji	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	
Yrd.Doç.Dr.Mete ÇAĞLAR	Kadın Doğum	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	
Uzm.Dr.Nuran PARLAK	Farmakoloji	Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi	
Mustafa Salih EROL	Elektronik Mühendisi Biyomedikal Teknikeri	Düzce Üniversitesi Araş.ve Uyg.Hastanesi	
Şerife SÜLEK	Avukat	Düzce Üniversitesi Hukuk Müşavirliği	
Sultan Ahmet DURDU	Sivil Üye	Hyundai Özenler Bayi	

