

**Ph.D. ÉRTEKEZÉS**

**ANTROPOMETRIAI PARAMÉTEREK DIAGNOSZTIKUS HATÉKONYSÁGA AZ  
ELHÍZÁS, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A ZSIGERI ZSÍRFELHALMOZÓDÁS ÉS  
BIZONYOS KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓTÉNYEZŐK TÜKRÉBEN**

**SZERZŐ: PINTÉR ZOLTÁN**

**TÉMAVEZETŐK:**

**DR. PÁLFI GYÖRGY, TANSZÉKVEZETŐ EGYETEMI DOCENS**

**DR. VARGA CSABA, EGYETEMI DOCENS**

**BIOLÓGIA DOKTORI ISKOLA**

**SZEGEDI TUDOMÁNYEGYETEM**

**TERMÉSZETTUDOMÁNYI ÉS INFORMATIKAI KAR**

**EMBERTANI TANSZÉK**

**SZEGED**

**2013**

## TARTALOMJEGYZÉK

RÖVIDÍTÉSEK MAGYARÁZATA .....	3
1. BEVEZETÉS .....	6
1.1. Az elhízás, mint világjárvány .....	6
1.2. Az elhízás kialakulásának okai .....	11
1.3. A zsírszövet .....	13
1.3.1. A zsírszövet felépítése és differenciálódása .....	13
1.3.2. A zsírszövet endokrin funkciói .....	16
1.3.3. A zsigeri zsírszövet .....	23
1.3.4. A zsigeri zsírszövet mennyiségi meghatározásának lehetőségei .....	24
2. CÉLKITŰZÉSEK .....	30
3. ANYAG ÉS MÓDSZER.....	31
3.1. A minta nagysága és összetétele .....	31
3.2. Az adatok gyűjtése, értékelése .....	31
3.3. Testösszetétel analízis .....	33
3.4. Vérnyomásmérés és laboratóriumi vizsgálatok.....	33
3.5. Statisztikai módszerek.....	34
4. EREDMÉNYEK .....	36
4.1. Antropometriai paraméterek és a VFA kapcsolatának vizsgálata.....	36
4.2. Antropometriai paraméterek alkalmazásának vizsgálata a VFA becslésében .....	42
4.3. A zsírszövet mennyiségében bekövetkező változások vizsgálata.....	43
4.4. Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonyságának vizsgálata a kardiovaszkuláris rizikótényezőkkel szemben .....	45
5. ÉRTÉKELÉS .....	55
5.1. Az antropometriai paraméterek és a VFA közötti összefüggések.....	55
5.2. Az antropometriai paramétereken alapuló becslőmodellek hatékonysága.....	61
5.3. A zsírszövet módosulásának nyomon követése antropometriai paraméterek által .....	62
5.4. Az antropometriai paraméterek, mint kardiovaszkuláris rizikótényezők prediktorai .	63
6. ÖSSZEGZÉS.....	69
7. RÖVID ÖSSZEFOGLALÁS .....	72
7.1. Magyar nyelvű összefoglalás .....	72
7.2. Short summary .....	76
8. IRODALOMJEGYZÉK.....	80
9. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS.....	108
10. FÜGGELÉK.....	109

## RÖVIDÍTÉSEK MAGYARÁZATA

ACTH	adrenokortikotróp hormon (adrenocorticotropic hormone)
AdipoR1	adiponektin receptor 1 (adiponectin receptor 1)
AdipoR2	adiponektin receptor 2 (adiponectin receptor 2)
AFI	abdominal wall fat index
AHA	Amerikai Szív Egyesület (American Heart Association)
AMPK	AMP-aktivált protein kináz (AMP-activated protein kinase)
apoB	apolipoprotein B
apoC2	apolipoprotein C2 (apolipoprotein C-II)
apoLP-Ala	apolipoprotein-alanin (apolipoprotein-alanine)
apoLP-Glu	apolipoprotein-glutaminsav (apolipoprotein-glutamic acid)
ASP	acilációt stimuláló protein (acylation stimulating protein)
ATGL	TG lipáz (adipose triglyceride lipase)
AUC	a ROC görbe alatti terület (area under curve)
AVI	abdominal volume index
BAI	body adiposity index
BIA	bioelektromos impedancia analízis (bioelectrical impedance analysis)
BMI	testtömegindex (body mass index)
BMP4	csont morfogenetikus protein 4 (bone morphogenetic protein 4)
bZIP	bázikus leucin cipzár (basic leucine-zipper)
C/EBP $\alpha$	CCAAT/enhancer kötő fehérje alfa (CCAAT/enhancer-binding protein alfa)
C/EBP $\beta$	CCAAT/enhancer kötő fehérje béta (CCAAT/enhancer-binding protein beta)
cAMP	ciklikus adenzin-monofoszfát (cyclic adenosine-monophosphate)
CI	conicity index
CREB	cAMP válasz elem-kötő fehérje (cAMP response element-binding protein)
CRE-like	cAMP válasz elem-szerű (cAMP response element-like)
CRH	kortikotropint felszabadító hormon (corticotropin-releasing hormone)
CRP	C-reaktív fehérje (C-reactive protein)
CT	komputertomográfia (computed tomography)
DALY	Roszzabb Minőségű – elvesztett – Életév (Disability-adjusted life year)
Dex	dexametazon (dexamethasone)
DNS	deoxi-ribonukleinsav (deoxyribonucleic acid)

DXA	kettős foton abszorpciometria (dual-energy X-ray absorptiometry)
EST	a végtagokon mért bőrredők összege (extremity skinfold thickness)
FFA	szabad zsírsavak (free fatty acids)
GLP-1	glukagon-szerű fehérje-1 (glucagon-like peptide-1)
GLUT4	4-es típusú glükóz transzporter (glucose transporter type 4)
GNP	bruttó nemzeti termék (gross national product)
G-protein	guanin nukleotid kötő fehérje (guanosine nucleotide-binding protein)
GSK3 $\beta$	glikogén-szintáz kináz-3 béta (glycogen synthase kinase-3 beta)
HDL-C	nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin (high-density lipoprotein cholesterol)
HSL	hormon-szenzitív lipáz (hormone-sensitive lipase)
HU	Hounsfield-egység (Hounsfield unit)
IDF	Nemzetközi Diabétesz Szövetség (International Diabetes Federation)
IGF-1	inzulinszerű növekedési faktor-1 (insulin-like growth factor-1)
IL-6	interleukin 6
IRS1	inzulin receptor szubsztrát 1 (insulin receptor substrate 1)
L4-5	4. és az 5. lumbális csigolya (4th and 5th lumbar vertebra)
LDL-C	kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin (low-density lipoprotein cholesterol)
LEP vagy OB	leptint kódoló gén
LEP-R	leptin receptor
LPL	lipoprotein lipáz (lipoprotein lipase)
MAP kináz	mitogén-aktivált fehérje kináz (mitogen-activated protein kinase)
MONICA	WHO Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases
MRI	mágneses rezonancia képalkotás (magnetic resonance imaging)
mRNS	messenger (hírvivő) ribonukleinsav
mtsai.	munkatársai
NCEP ATP III	Nemzetközi Koleszterin Oktatási Program (National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III)
NHANES	Amerikai Nemzeti Egészség és Táplálkozástudományi Vizsgálat (National Health and Nutrition Examination Survey)
NPY	neuropeptid Y (neuropeptide Y)
OB-Rb	hosszú izoformájú leptin receptor (long form of the leptin receptor)
OTÁP2009	Országos Táplálkozás- és Tápláltsági Állapot Vizsgálat
PAI-1	plazminogén aktivátor inhibitor-1 (Plasminogen activator inhibitor-1)

PPAR- $\alpha$	peroxiszóma proliferáció aktiválta receptor alfa (peroxisome proliferator-activated receptor alfa)
PPAR- $\gamma$	peroxiszóma proliferáció aktiválta receptor gamma (peroxisome proliferator-activated receptor gamma)
R <sup>2</sup>	determinációs együttható (coefficient of determination)
RBP4	retinol kötő 4-es fehérje (retinol-binding protein 4)
ROC	receiver operating characteristic
SAD	sagittális abdominális átmérő (sagittal abdominal diameter)
SEE	a becslés standard hibája (standard error of the estimate)
T3	trijód-tironin (triiodothyronine)
TER	a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa (trunk-extremity ratio)
TGF $\beta$	transzformáló növekedési faktor béta (transforming growth factor beta)
TNF- $\alpha$	tumor nekrozis faktor-alfa (tumor necrosis factor-alpha)
t-PA	szöveti típusú plazminogén aktivátor (tissue-type plasminogen activator)
TST	a törzsön mért bőrredők összege (trunk skinfold thickness)
u-PA	urokináz típusú plazminogén aktivátor (urokinase-type plasminogen activator)
USA	Amerikai Egyesült Államok (United States of America)
V/S arány	a zsigeri zsírterület és a szubkután hasi zsírterület hányadosa
VFA	zsigeri zsírterület (visceral fat area)
VLDL	nagyon kis sűrűségű lipoprotein (very low-density lipoprotein)
WHO	Egészségügyi Világszervezet (World Health Organization)
WHR	derék-csípő arány (waist-to-hip ratio)
WHtR	derék-magasság arány (waist-to-height ratio)

# 1. BEVEZETÉS

## 1.1. Az elhízás, mint világjárvány

Az egészség, amely az Egészségügyi Világszervezet (WHO; World Health Organization) megfogalmazás szerint „a teljes testi, lelki és szociális jólét állapota, és nem csupán a betegség vagy fogyatékoság hiánya” (World Health Organization, 1946), minden ember számára egyaránt fontos és kívánatos állapot. Szokás mondani, hogy csak akkor tudjuk értékelni igazán, amikor betegek vagyunk. Jellemző módon legtöbbször az élet egy természetes velejárójaként tekintünk az egészségre, csak ritkán gondolva arra, hogy megőrzése nagymértékben saját felelősségünk is. Tény, hogy az egészség alakulásában meghatározó szerepet töltenek be az öröklött tényezők, a minket körülvevő fizikai környezet, a szocioökonómiai státuszunk és a szociális kapcsolataink komplex rendszerei (Seeman és Crimmins, 2001; Macintyre és mtsai., 2002; Poortinga és mtsai., 2007; Clarke és Nieuwenhuijsen, 2009), ugyanakkor ezen befolyások erőssége módosíthatók saját életvitelünkkel, ezáltal a betegségek prevenciójának (megelőzésnek) és testi-lelki egyensúlyunk meglétének a kulcsa – részben – a mi kezünkben van (Whitehead és mtsai., 1989; Morimoto, 2000; Koelen, 2007). Ez a gondolat különösen lényeges az olyan esetekben, amikor az egészségügyi problémák kialakulásának és elterjedésének nem a különböző patogének, hanem sokkal inkább az életmód és a környezet befolyásoló hatásai az okai.

A 3 évezred elejére a Föld számos pontján – fejlődő és iparilag fejlett országokban egyaránt – a morbiditásért és a mortalitásért legnagyobb arányban az ún. nem fertőző betegségek váltak felelőssé (Beaglehole és Yach, 2003; Ghaffar és mtsai., 2004; Boutayeb, 2006). Becslések szerint 2004-ben, a Dél-afrikai Köztársaságban a betegségek több mint egynegyede (körülbelül 28%-a) a nem fertőző megbetegedések számlájára írható. A 15 és 64 éves korosztály körében az ischaemiás szívbetegség, a stroke és a 2-es típusú diabétesz vezető halálokoknak számítottak a 100.000 főre vonatkoztatott halálozási arány alapján (Mayosi és mtsai., 2009). A kelet- és közép-európai térségben a kardiovaszkuláris (szív-érrendszeri) és a daganatos betegségek negatív hatásait számszerűsítő DALY értékek (a betegség okozta korlátozottság és korai elhalálozás miatt elvesztett évek száma) még az észak-amerikai és a délkelet-ázsiai régiókban megfigyelt eredményekhez képest is kiugróan magasak: legnagyobb arányban az ischaemiás szívbetegség és a stroke fordul elő a betegségek közül (James és mtsai., 2004; Sassi, 2006). Globális tekintetben 2008-ban a halálozások több mint 60%-át (36 millió esetet) a nem fertőző betegségek okozták (World Health Organization, 2013).

Folyamatosan növekvő prevalenciájuk – és várható jövőbeli következményeik miatt a prevenció és az intervenció egyre nagyobb szükségét hangsúlyozzák a témával kapcsolatban, amelyek megfelelő hatékonyságához elengedhetetlen a kiváltó okok, az elsődleges rizikófaktorok minél pontosabb és átfogóbb ismerete. Az elhízást számos – az életmóddal is szorosan összefüggésbe hozható – nem fertőző betegség fő kockázati tényezője között tartják számon.

Az obezitás (elhízás) napjainkra az egyik legjelentősebb egészségügyi problémává nőtte ki magát, járványszerű terjedésével a Föld népességének egészségi állapotát befolyásoló, központi tényezővé vált (James és mtsai., 2001; Caterson és Gill, 2002). Ezzati és mtsai. (2002) összefoglaló munkája alapján a fejlett és a fejlődő országokban a magas testtömegindex (BMI; body mass index), amely a tápláltsági állapot legáltalánosabban használt jelzője, a betegségekkel és a halálozással összefüggő 10 leggyakoribb, globális rizikófaktor közé tartozik. Számos tanulmány rávilágított arra is, hogy a dohányzást követően az elhízás az egyik legfontosabb megelőzhető halálok az Amerikai Egyesült Államokban (USA; United States of America) (Mokdad és mtsai., 2004; Danaei és mtsai., 2009), amely jelenség általánosan megfigyelhető más régiókban is (Lopez és mtsai., 2006).

Az elhízás jelenléte nem újkeletű az emberiség történelmében. Számos tárgyi emlék, művészeti alkotás bizonyítja, hogy már a prehisztorikus időktől fogva ismert volt az emberi szervezetnek ez a típusú megjelenési formája, állapota (Ferrucci és mtsai., 2010). A korai időszakokban egyfajta evolúciós előnynek számított a fokozott zsírfelhalmozás képessége, a későbbi korok kulturális megközelítésében az elhízás továbbra is pozitív fogalomként szerepelt. Általánosságban a hatalommal, a bőséggel, a tekintéllyel hozták összefüggésbe hosszú időn keresztül. Az életminőséget negatívan befolyásoló, betegségekre hajlamosító hatására csak a 1800-as évek második felében kezdtek felfigyelni (Eknoyan, 2006). Az utóbbi évtizedek tapasztalatai azt is nyilvánvalóvá tették, hogy a túlsúly és elhízás problémája globális méretűvé vált, hatásuk a fertőző betegségekkel és az alultápláltsággal összeegyeztethető nagyságrendű.

Aggodalomra elsősorban az ad okot, hogy a túlsúlyosak és az elhízottak prevalenciájában viszonylag rövid idő alatt történt ugrászerű emelkedés, és a trend napjainkban is folytatódik. Az USA-ban – az elhízás terjedését kutató vizsgálatsorozat folyamán – 1991 és 1998 között több ezer embert interjúvoltak meg telefonos felmérésekkel. A beérkezett adatok alapján kiszámolt BMI értékek egyértelmű tendenciát mutattak: a vizsgált időszak alatt mind a férfiak, mind a nők körében az elhízottak aránya folyamatosan emelkedett. Mindkét nem esetében a növekedés mértéke közel 50%-os volt. Külön

hangsúlyozták, hogy különböző szociodemográfiai csoportok közül a legfiatalabb (18-29 év közötti) korcsoport tagjainál emelkedett leginkább az elhízottak aránya 7,1%-ról 12,1%-ra. Ez közel 70%-os változás jelentett (Mokdad és mtsai., 1999). A kutatást folytatva 2000-ben további 184.450 felnőttek kérdeztek ki. Az eredmények alátámasztották a növekvő trend folytatását: a felnőttek többsége (férfiak 65,5%-a és a nők 47,4%-a) tekinthető túlsúlyosnak a BMI alapján, a kifejezetten elhízottak aránya pedig 19,8% volt. Ez 61%-os emelkedést jelentett az 1991-es adatokhoz képest (Mokdad és mtsai., 2001). Újabb felmérések szerint az – önbevallásos módszer alapján meghatározott – elhízás gyakorisága az USA-ban több mint 25% (Centers for Disease Control and Prevention, 2010). Az Amerikai Nemzeti Egészség és Táplálkozástudományi Vizsgálat (NHANES; National Health and Nutrition Examination Survey) program 1960 óta végez országos egészségügyi vizsgálatokat az USA-ban reprezentatív mintákon: 2009-2010 között az elhízott felnőtt férfiak arányát 35,5%-ra, a felnőtt nők arányát 35,8%-ra becsülte. A 2003-2008 közötti időszakhoz képest azonban a változás nem volt szignifikáns (Flegal és mtsai., 2012). Wang és mtsai (2011) szimulációs modellje alapján az USA-ban az elhízott felnőttek száma 2030-ra további 65 millióval gyarapodhat.

Brazíliaiban az 1975 és 1997 közötti időszakban 2,4%-ról 6,9%-ra emelkedett az elhízott (BMI $\geq$ 30) férfiak, és 7%-ról 12,5%-ra az elhízott nők gyakorisága. Azt is megfigyelték, hogy a férfiak és a vidéki lakosság körében a növekedés mértéke kifejezettebb, ugyanakkor a magas jövedelemmel rendelkező, városi nőknél a gyakoriság 28%-kal csökkent (Monteiro és mtsai., 2000). Az elhízottak arányának növekedési trendjéről számoltak be több latin-amerikai országban is (Uauy és mtsai., 2001).

A helyzet Európában is hasonló képet mutat: Finnországban 4 egymástól független keresztmetszeti felmérés (1982 és 1997 között) eredményei azt mutatták, hogy az obezitás prevalenciája, különösen a magas vérnyomásúak körében szignifikánsan megnőtt (Kastarinen és mtsai., 2000). Egy holland tanulmány szerint az elhízottak aránya férfiak körében 4,9%-ról 8,5%-ra, nők körében 6,2%-ról 9,3%-ra emelkedett, amely eredmények megerősítették egy korábbi felmérés tapasztalatait (Seidell és mtsai., 1995; Visscher és mtsai., 2002). A WHO Európai Régiójának több országában szintén megfigyelhető az obezitás térhódítása; viszont míg egyes államokban a növekedés mértéke az elmúlt egy-két évtizedben viszonylag csekély volt, más nemzetek esetében a trend sokkal erőteljesebb (Evans és mtsai., 2001; Knai és mtsai., 2007). Sajnálatos módon Magyarország is az utóbbiak csoportjába tartozik (Martos és mtsai., 2012).



A jelenlegi állapotokat tekintve igen elszomorító a helyzet. A WHO szerint a világon jelenleg több mint 1,4 milliárd felnőtt tekinthető túlsúlyosnak, közülük 200 millió az elhízott férfiak és 300 millió az elhízott nők száma (World Health Organization Media Centre, 2013). Habár a magas (20% körüli és afölötti) elhízottsági arány elsősorban az iparilag fejlett országok népességére jellemző, aktuális ismereteink alapján kitűnik, hogy a fejlődő országok lakosságát is egyre inkább érinti ez az egészségügyi probléma. A korábban tárgyalt trendek függvényében és hatékony intervenció hiányában rövidesen utolérhetik a fejlett társadalmakra érvényes gyakoriságokat, az összes negatív hozományával együtt (Popkin és Doak, 1998; James, 2004; Prentice, 2006). Az obezitással foglalkozó epidemiológiai tanulmányok igen gazdag tárháza áll rendelkezésünkre. Egy részük nemzeti, vagy regionális felmérések eredményei, mások nemzetközi vizsgálatok alapján (pl. MONICA; WHO Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases) születtek. Azonban nem szabad megfeledkezni arról, hogy a vizsgálati módszerek (pl. önbevallásos vagy közvetlen mérések alapján) és a minták tekintetében lévő különbségek (pl. nem, életkor vagy etnikum szerinti megoszlás) miatt az egyes eredmények összehasonlítása és értelmezése kellő körültekintés igényel.

Az európai országokban előforduló gyakoriságok viszonylag széles skálán mozognak, ugyanakkor megfigyelhető egy szembeötlő földrajzi elkülönülés: a dél-, a közép-, és kelet-európai államokban az elhízottak aránya magasabb, mint az északi és a nyugati területeken (Berghöfer és mtsai., 2008). Egy 2007-es tanulmányban három közepes jövedelmű, posztkommunista ország összehasonlítását végezték el: az elhízás előfordulása Lengyelországban 27%, Csehországban 30%, Oroszországban 21% volt (Pikhart és mtsai., 2007). Egy franciaországi reprezentatív felmérés szerint a BMI alapján elhízott felnőttek aránya 13,1% (férfiak: 12,5%; nők 13,6%), Görögországban ezek az értékek férfiakra 20%, nőkre 15% volt (Panagiotakos és mtsai., 2004; Charles és mtsai., 2008). Az International Association for the Study of Obesity (2008) életkor-standardizált adatai alapján, 25 európai ország közül az elhízott férfiak aránya Svédországban volt a legalacsonyabb (7%), Máltán a legmagasabb (24,3%). Nők esetében az elhízás előfordulása szintén Svédországban volt a legalacsonyabb (7,5%), a legnagyobb az Egyesült Királyságban (23,2%). Magyarországon az Országos Táplálkozás- és Tápláltsági Állapot Vizsgálat (OTÁP2009) megállapította, hogy a 18 éven felüli férfiak 26,3%-a, a felnőtt nők 30,4%-a elhízott (Martos és mtsai., 2012).

Az Európán kívüli gyakorisági adatok is az obezitás világszintű problémájáról tanúskodnak. Közismert, hogy az USA előkelő helyet foglal el az elhízás nemzetközi ranglistáján (37 millió férfi és 41 millió nő), ugyanakkor Dél-Amerikában, a Közel-Keleten,

Délkelet-Ázsiában és Afrikában is találunk országokat hasonló nagyságrendű arányokkal (Ogden és mtsai., 2012a). Szaúd-Arábiában a vizsgált férfiak 14,2%-át, a nők 23,6%-át találták elhízottnak (Al-Othaimen és mtsai., 2007), míg egyiptomi felnőttek között a centrális elhízás – a derékkerület alapján – 24,1% volt (Abolfotouh és mtsai., 2008). Malajziában közel 4500 felnőtt képezte egy keresztmetszeti vizsgálat alapját: az elhízás gyakoriságát 14,1%-ra állapították meg férfiaknál és 22,5%-ra nőknél (Mohamud és mtsai., 2011).

Fejlődő országokban az obezitás terjedése egy meglehetősen összetett kérdés, viszont számos tanulmány rámutatott arra, hogy az okok között kiemelkedő szerepe van az „elnyugatiasodásnak”, a fejlett országokban élők életmódjának és kultúrájának (pl. szedentarizmus, motorizált transzport, a szénhidrátokban, zsírokban gazdag, olcsó élelmiszerek és gépesítés) átvétele. További megfigyelések, hogy az alacsony jövedelmű államokban a szocioökonómiai státusz és az elhízás között pozitív kapcsolat áll fenn. Ezzel szemben a közepes jövedelmű országoknál különösen a nők esetében éppen fordított összefüggéseket figyeltek meg: az alacsonyabb iskolázottságú és szocioökonómiai státuszban élő, szegényebb nőknél az elhízás prevalenciája lényegesen magasabb, ha az egy főre eső bruttó nemzeti termék (GNP; gross national product) 2500 amerikai dollár körül volt (Monteiro és mtsai., 2004; Prentice, 2006; Dinsa és mtsai., 2012).

Az elhízás problémája azonban nem csak a felnőtteket érinti, hanem a gyerekek és a serdülőkorúak körében is egyre nagyobb egészségügyi kihívást jelent (Wang és mtsai., 2002; Quelly és Lieberman, 2011). A fiatakorúak tápláltsági állapotának meghatározása és a nemzetközi adatok összehasonlítása még problémásabb, mint a felnőttek esetében, mivel a gyerekkori elhízás definíciójára számos variáció létezik. Általánosságban az egyes országok a saját keresztmetszeti és növekedési vizsgálatok alapján felállított nem és kor specifikus BMI referenciaértékeket tekintik mérvadónak. A 85-ös és 95-ös BMI percentilis értékek kitüntetettek ebből a szempontból. Ajánlások alapján az USA-ban egy fiatakorú akkor tekinthető túlsúlyosnak (korábbi terminológia szerint: esélyes a túlsúlyra), ha a BMI-je meghaladja a nemre és korra jellemző érték 85. percentilisét, de még nem éri el a 95. percentilis értékét. Az elhízás alsó határát (korábbi terminológia alapján: túlsúly) a 95. percentiliséknél húzták meg (Neovius és mtsai., 2004; Ogden és Flegal, 2010). Az egységes, nemzetközi összehasonlításra is alkalmas BMI határértékeket felállítására már történtek próbálkozások (Cole és mtsai., 2000). Hazánkban Zsákai és mtsai. (2007) munkája során született nemzeti határértékek.

Ahogy azt számos vizsgálat és tanulmány alátámasztja, a túlsúlyos és elhízott fiatalok aránya ugrásszerűen emelkedik. 5 és 10 év közötti, angol fiúgyermekek körében az elhízottak

gyakorisága 1,2%-ról (1984) 6%-ra (2002-2003), lányok esetében 1,8%-ról 6,6%-ra nőtt. A prevalenciák gyorsuló növekedése az utóbbi néhány évben volt különösen szembeötlő (Stamatakis és mtsai., 2005). Dániában a túlsúlyos és elhízott gyerekek gyakoriságának az 1960-as évek közepe óta megfigyelhető, folyamatos emelkedéséről számoltak be (Bua és mtsai., 2007). Hasonló trendeket tapasztaltak Németországban, Spanyolországban, Kínban, Japánban és Mexikóban is (Kalies és mtsai., 2002; Frye és Heinrich, 2003; Ji és mtsai., 2004; Matsushita és mtsai., 2004; Padez és mtsai., 2004; Bonvecchio és mtsai., 2006; Martínez-Vizcaíno és mtsai., 2009). Az „elhízás epidémiája” a magyarországi gyerekeket is elérte: Farkas és Horváth (2003) tanulmányából kitűnik, hogy 1983 és 2002 között az elhízott fiatalok gyakorisága szignifikánsan megemelkedett, fiúk esetében ez az arány közel megkétszereződött. Egyes vizsgálatok viszont az elhízott gyerekek prevalenciájának stagnálását vagy éppen csökkenését állapították meg az utóbbi években (Lazzeri és mtsai., 2008; Lissner és mtsai., 2010; Ogden és mtsai., 2012b).

## **1.2. Az elhízás kialakulásának okai**

Az elhízás kialakulásában szerepet játszó tényezők nagyon összetettek és sokrétűek, beleértve a genetikai, az anyagcserével kapcsolatos, a viselkedésbeli és környezeti faktorokat is. Ugyanakkor az obezitás ilyen ütemű expanziója a magatartás és a környezeti tényezők domináns hatását sugallja. Az energiafelvétel és felhasználás egyensúlyának tartós megbomlásához vezető alapvető okokat elsősorban az étkezési szokások megváltozásában és a mozgásszegény életmódban látják (Martínez-González és mtsai., 1999; Stein és Colditz, 2004; Stubbs és Lee, 2004; Hawkes, 2006; Fox és Hillsdon, 2007).

A különféle élelmiszerek egyre nagyobb fokú elérhetősége miatt korunk embere jellemző módon a szükségesnél jóval több kalóriát fogyaszt, ami nagyban elősegíti a súlygyarapodást (Popkin, 2006; Swinburn és mtsai., 2009). Az étkezési szokások számos aspektusa mutat összefüggést az elhízással: például a zöldség- és gyümölcsfogyasztás (Bes-Rastrollo és mtsai., 2006; Alinia és mtsai., 2009; Tetens és Alinia, 2009), a tej- és üdítőitalok fogyasztásának gyakorisága (Barba és mtsai., 2005; Vartanian és mtsai., 2007; Harrington, 2008), az étkezések száma, ideje és az elfogyasztott ételadagok nagysága (Bertéus Forslund és mtsai., 2002; Song és mtsai., 2005; Toschke és mtsai., 2005; Pintér és mtsai., 2009b; Steenhuis és Vermeer, 2009; Small és mtsai., 2013). Egy iráni összefoglaló tanulmányban kihangsúlyozták, hogy a „nyugati típusú” étkezési minta jelentősen megnöveli mind az általános elhízás, mind pedig a centrális elhízás valószínűségét (Azadbakht és mtsai., 2013).

Mindezek mellett a családi háttér, a szülői minták is jelentősen befolyásolják a testsúly és a táplálkozásbeli attitűdök alakulását, különösen a gyermekkorban (Neumark-Sztainer és mtsai., 2003; Patrick és Nicklas, 2005; Zsoffay és Gyenis, 2006; Larson és mtsai., 2007; Pintér és mtsai., 2011). Magyarországon a felnőtt lakosság étkezési szokásait felmérő vizsgálatok a nem megfelelő minőségű táplálkozást, és ennek következtében a túlsúly és elhízás nagyon magas arányát hangsúlyozzák (Bíró, 1994; Kiss és mtsai., 2003; Rodler és mtsai., 2005; Martos és mtsai., 2012).

A nem elégséges mennyiségű fizikai aktivitást szintén összefüggésbe hozzák az elhízás terjedésével, habár a testmozgás egészségmegőrző és testsúlycsökkentő hatására vonatkozó bizonyítékok szilárdabbnak tűnnek (Erlichman és mtsai., 2002; Saris és mtsai., 2003; Lakka és Bouchard, 2005). Ugyanakkor a technikai és technológia fejlődés vitathatatlan velejárója a fizikai erő kifejtést megtakarító eszközök széleskörű alkalmazása, ezáltal lényegesebben kevesebbet mozgunk és a különféle ülő tevékenységek is sokkal nagyobb arányban vannak jelen életünkben. A fizikailag inaktív, szedentariszt (ülésközpontú) életmód egyre inkább jellemző az emberekre. Külön kiemelendő a képernyő előtt töltött idő (pl. televízió, számítógép) mértékének a növekedése, melynek kapcsolatát a súlygyarapodással és az egészségügyi kockázatokkal több tanulmány igazolta (Marshall és mtsai., 2006; Boone és mtsai., 2007; Healy és mtsai., 2008; Mark és Janssen, 2008; Pettee és mtsai., 2009; Pintér és mtsai., 2009a; Mitchell és mtsai., 2013). Varo és mtsai. (2003) által publikált adatokból kitűnik, hogy az Európai Unió 15 országában az ülő életmódot folytató emberek aránya 43,3% és 87,7 között mozgott. A gyakoriságok magasabbak voltak az elvált/megözvegyült, az alacsonyabb iskolázottságú és a jelenleg dohányzó személyek körében. Összefüggéseket találtak a fizikai környezet és az emberek sportolási, mozgási szokásai között is: a lakókörnyezet kiépítettsége, biztonságossága, esztétikája, forgalma, az időjárás csak néhány a számos befolyásoló tényező közül (Humpel és mtsai., 2002; Saelens és mtsai., 2003; McCormack és mtsai., 2004). Mindezekon túl szociokulturális, biológiai, demográfiai, fiziológiai és emocionális faktorok egész sorozata van hatással fizikai aktivitásunkra (Trost és mtsai., 2002; Oliveira-Brochado és mtsai., 2010).

A fentiek tükrében egyértelműnek látszik, hogy a prevenció programok elsősorban a „két fő okot” (túlzott kalóriabevitel és a csökkent fizikai aktivitás) célozzák meg, viszont nem szabad figyelmen kívül hagyni azokat a szocioökonómiai és kulturális tényezőket sem, amelyek jelentős befolyással lehetnek mozgási és táplálkozási szokásainkra, így közvetetten a túlsúly és elhízás kialakulására is. Ahogy azt már korábban érintettük, a szocioökonómiai státusz és az elhízás prevalenciája összefüggést mutat, viszont a trend az adott ország

gazdasági teljesítményétől és jövedelmétől is függ. A szocioökonómiai státuszt alapvetően meghatározó faktorok is bizonyítottan kapcsolatba hozhatók az obezitással, mint például az iskolázottság, a szülők iskolai végzettsége (Halkjaer és mtsai., 2003; Lamerz és mtsai., 2005), a háztartás jövedelme (Wang és mtsai., 2002; Ewing és mtsai., 2006), a foglalkozás (Mummery és mtsai., 2005) és a gyerekek száma (Weng és mtsai., 2004; Bakhshi és mtsai., 2008). A születési súly, mint befolyásoló tényező egyre inkább az érdeklődés középpontjába került az utóbbi 1-2 évtizedben (Curhan és mtsai., 1996a; Curhan és mtsai., 1996b). A tanulmányok többsége megerősítette, hogy a magas születési súly összefügg az elhízás kialakulásának fokozott kockázatával a későbbi életévek alatt (Yu és mtsai., 2011). Ezen felül, Phillips és Young (2000) úgy találták, hogy a klimatikus és szezonális körülmények további befolyással lehetnek erre az összefüggésre. Egy 1750 főt számláló vizsgálat után arra a következtetésre jutottak, hogy a születési súly és a felnőttkori elhízás közötti kapcsolat erősebb volt azok esetében, akik hidegebb környezetnek voltak kitéve (az év első 6 hónapjában és az azt követő hideg telek során) életük korai időszakában. A magas születési súly nem csak a felnőttkorban, hanem már korábban, a serdülő évek alatt is okozhat súlyfelesleget (Gillman és mtsai., 2003). Ezzel ellentétes megfigyelésekről számoltak be Danielzik és mtsai. (2004): eredményeik alapján azok a fiúk, akik alacsony súllyal születtek, 13-szor nagyobb valószínűséggel lesznek elhízottak 6-7 éves korukra.

Az elmúlt időszakban az elhízás terjedésével kapcsolatos kutatások felfigyeltek olyan járulékos tényezőkre (pl. a minket körülvevő környezet hőmérsékletének csökkent változékonysága, az alvással töltött idő általános csökkenése, az endokrin diszruptorok, a késői gyerekvállalás), amelyeknek talán önmagukban csak kis mértékben befolyásolják a súlygyarapodást, mégis együttesen, globális szinten meghatározó szerepük lehet ebben az epidémiában (Keith és mtsai., 2006).

Összefoglalva elmondható, hogy a testsúly növekedését számos, egymással is összefüggésben lévő tényező, rendkívül komplex rendszere alakítja, és ha a pozitív energiamérleget iniciáló hatásuk tartósan fennáll, akkor nagy valószínűséggel vezetnek jelentős mértékű zsírtöbbletbe.

### **1.3. A zsírszövet**

#### **1.3.1. A zsírszövet felépítése és differenciálódása**

Az elhízás a szervezetben található zsírszövet kóros mértékű felhalmozódása. A legáltalánosabban elfogadott nézőpont alapján a férfiak esetében akkor tekinthető valaki elhízottnak, ha a testzsírszázaléka meghaladja a 25%-ot, nőknél a határérték 35%. (Snitker,

2010). Gallagher és mtsai. (2000) korszpecifikus ajánlásai a nők körében valamelyest magasabb limitekkel mozognak.

A zsírszövet egy speciális kötőszövet, amelynek jellegzetes zsírsejtjei (adipociták) az adipogenezisnek nevezett, többlépcsős folyamat során alakulnak ki az adipoblasztokból. A nagy mennyiségben tartalmazott zsírsejteken kívül találhatunk még endothel sejteket, fibroblasztokat, valamint az immunrendszer sejtjei közül elsősorban T-sejteket és makrofágokat. A szövet további alkotóelemei a kollagén és egyéb strukturális molekulák. Jellemző a nagyszámú neurális kapcsolat és a gazdag erezettség (Tordjman, 2013). A korábbi nézetekkel ellentétben, ma már számos meggyőző bizonyíték áll a rendelkezésünkre azzal kapcsolatban, hogy az adipogenezis az élő szervezet teljes élettartama alatt előfordulhat, és hogy a szabályozásában jelentős szerepet játszik az angiogenezis (Rosen és Spiegelman, 2000; Rupnick és mtsai., 2002; Bråkenhielm és mtsai., 2004; Hausman és Richardson, 2004).

A zsírsejtek differenciálódásával kapcsolatos ismereteink ma igen gazdagok, amelyeket főként bizonyos sejt kultúrák (pl. a 3T3-L1 vagy a C3H10T1/2 sejt vonal) tanulmányozásával szereztünk (Green és Kehinde, 1975; Tang és mtsai., 2004). A csont morfogenetikus protein 4 (BMP4) és a Wnt szignalizáció kulcsszerepet töltenek be abban, hogy a sejt kultúrában tartott mezenchimális őssejtek elköteleződjenek az adipocita differenciálódás irányába. A Wnt10b szignálfehérje az adipogenezis egy potenciális inhibitora, a differenciálódás érdekében szupresszált állapotban kell lennie (Ross és mtsai., 2000; Bennett és mtsai., 2002; Bowers és mtsai., 2006; Bowers és Lane, 2007). Ezek az elkötelezett sejtek (preadipociták) morfológiai szempontból nem különböznek a fibroblasztoktól. A differenciálódás további fontos jellemzője és feltétele, hogy ebben a fázisban a preadipociták növekedése leálljon, kilépjenek a sejt ciklusból. Habár korábban úgy gondolták, hogy sejtek közötti fizikai kapcsolat (kontakt gátlás) vagy a sejt-konfluencia meghatározó elemek a növekedési szünetben, ezáltal a zsírsejtek kialakulásában, a tapasztalat azt mutatta, hogy ezek nem elengedhetetlen előfeltételei a differenciálódásnak (Pairault és Green, 1979; Gregoire és mtsai., 1998).

A nyugalmi állapotban lévő preadipocitákban a megfelelő indukciós hormonokkal történő kezelés hatására indukálódnak azok a folyamatok, amelyek tovább predesztinálják az érett zsírsejtek kialakulását. Ilyen pro-differenciáló hatású anyagok például a glükokortikoidok, az inzulin, az inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) és a ciklikus adenzin-monofoszfát (cAMP) mennyiségét növelő faktorok. Hauner és mtsai. (1987) azt tapasztalták, hogy az inzulinnak és a kortizolnak külön-külön nem, csak együttesen van hatása a differenciálódó zsírsejtek számára. Ezen felül a kortizol stimulációs hatása dózisfüggőnek bizonyult. Hasonló eredményeket figyeltek meg, ha kortizol helyett trijód-tironint (T3)

alkalmaztak; humán bőralatti zsírszövetből származó stroma vaszkuláris sejteknek több mint 25%-a alakult át terminális zsírsejtté 18 napon belül (Hauner és mtsai., 1989). Bizonyított, hogy a glükokortikoid analóg dexametazon (Dex) kezelés szintén stimulálja az adipociták kialakulását (Ito és mtsai., 2007). A celluláris cAMP-nek alapvető szerepe van a differenciálódás korai időszakában; a mennyiségét növelő faktorok elősegítik a program beindulását. Hatását tekintve lehet iniciáló (pl. C/EBP $\beta$ ; CCAAT/enhancer kötő fehérje béta expresszió indukálása) és gátló (pl. Wnt10b szupresszálása) is (Farmer, 2006; Petersen és mtsai., 2008).

Erre a szakaszra jellemző a cAMP válasz elem-kötő fehérje (CREB) fokozott foszforilációja és aktiválódása; ez a jelenség a megemelkedett mennyiségű cAMP okozta cAMP-függő protein kináz (protein kináz A) aktivitásnövekedés miatt történik (Dash és mtsai., 1991). A CREB egyike a bázikus leucin cipzár (bZIP) motívumot tartalmazó transzkripciós faktorok szupercsaládjának, ennek megfelelően a család tagjainál megfigyelhető a C-terminálison egy DNS-kötő domén, és egy leucin cipzár motívumot tartalmazó domén, amely a dimerizációt teszi lehetővé (Lonze és Ginty, 2002). A CREB aktiválja a C/EBP $\beta$  génexpresszióját a proximális promóter cAMP válasz elem-szerű (CRE-like) *cis* regulátor elemein keresztül (Zhang és mtsai., 2004). A C/EBP $\beta$  szintén egy leucin cipzár motívummal rendelkező transzkripciós faktor, amely családjának legalább 6 tagja jól ismert és jellemzett (Ramji és Foka, 2002). Ebben az időszakban a C/EBP $\beta$ -nak nincsen DNS-kötő aktivitása.

Ezt követően a preadipociták kiszabadulnak a nyugalmi fázisból, és egy vagy két sejtosztódási ciklus következik be, amit klonális expanzióknak neveznek. Az S fázisba történő belépést követően a C/EBP $\beta$ -t több kináz (pl. MAP kinázok; mitogén-aktivált fehérje kinázok, GSK3 $\beta$ ; glikogén-szintáz kináz-3 béta) is foszforilálja (Bost és mtsai., 2005; Tang és mtsai., 2005). Ennek hatására a C/EBP $\beta$  képes lesz a DNS megkötésére, és ezáltal aktiválja két további kulcsfontosságú transzkripciós faktor, a peroxiszóma proliferáció aktiválta receptor gamma (PPAR- $\gamma$ ) és az alfa típusú CCAAT/enhancer kötő fehérje (C/EBP $\alpha$ ) expresszióját. A PPAR- $\gamma$  egy nukleáris hormon receptor, amely központi szerepet tölt be az érett zsírsejt fenotípusának kialakításáért (pl. zsírsavak felvétele, tárolása) felelős több 100 gén expressziójának koordinálásban (Brun és Spiegelman, 1997; Farmer, 2005). Vizsgálatok azt is kimutatták, hogy a PPAR- $\gamma$  az elsődleges effektor, mivel képes volt indukálni adipogenezist C/EBP $\alpha$  hiányos sejtekben, de fordítva ez nem volt igaz: PPAR- $\gamma$  jelenléte nélkül a C/EBP $\alpha$  nem elégséges a terminális differenciálódáshoz. Úgy tűnik, hogy a C/EBP $\alpha$  expresszióját a PPAR- $\gamma$  aktiválja (Rosen és mtsai., 2002; Otto és Lane, 2005; Zuo és mtsai., 2006). Ennek a 2

regulátornak az indukciója együtt jár egy újabb, tartósan fennálló növekedési szünettel, amelyet végül a zsírsejtek teljes differenciálódása követ majd.

### **1.3.2. A zsírszövet endokrin funkciói**

Közismert, hogy az emberi szervezetben a zsírszövetnek alapvető funkciója van a fizikai védelem és az energiaraktározás terén, ugyanakkor egyre szélesebb körben nyerünk ismereteket az endokrin és parakrin funkcióiról is.

Típusát tekintve 2 fajtájáról beszélhetünk: fehér zsírszövet és barna zsírszövet. Míg az előbbi elsődleges feladata az energia trigliceridek formájában történő raktározása, az utóbbi a hőtermelésben és – talán – a felnőtt szervezet energia homeosztázisában játszik fontos szerepet. Mivel az elhízás szempontjából a fehér zsírszövet a meghatározó, így a továbbiakban ezzel a típussal foglalkozunk. Az adipociták belsejének legnagyobb részét egy trigliceridekben gazdag, nagy lipidcsepp tölti ki. A sejtmag és a citoplazma egyéb sejtorganelumai kiszorulnak a sejt szélére a csepp és a sejtmembrán közé. Az adipociták különböző méretű és alakú lebenyekbe rendeződnek, és a főleg kollagén tartalmú kötőszövetes elemek választják el őket egymástól. A sejtek átmérője átlagosan 25 és 150 µm között változik; ez elsődlegesen a tárolt triglicerid mennyiségével hozható kapcsolatba. Megfigyelték azt is, hogy az adipociták mérete függ a lokalizációtól és zsírszövet eloszlásától (Salans és mtsai., 1971; Malina és mtsai., 2004; Tchoukalova és mtsai., 2008).

A lipidek elraktározásának szabályozásában központi szerepet tölt be a lipoprotein lipáz (LPL) nevezetű enzim, amelyet főként a zsírszövetben lévő adipociták termelnek, de nagyobb mennyiségű expresszióját megfigyelték a szívben és a vázizomzatban is (Farese és mtsai., 1991; Yost és mtsai., 1995). Lokalizációját tekintve a zsírszövetet behálózó kapillárisok endothel sejtjeinek lumen felületén, a heparán-szulfát proteoglikán komponensekhez kötődik. Feladata, hogy katalizálja a keringő kilomikron és a nagyon kis sűrűségű lipoprotein (VLDL) triglicerid tartalmának a hidrolízisét nem észterifikált zsírsavakra és monoacilglicerolra. Ezen a folyamaton keresztül a felszabadult zsírsavak már hozzáférhetővé válnak a zsírsejtek számára, és lehetőség nyílik a lipid akkumulációra (Mead és mtsai., 2002). Emberek esetében az inzulin jelentősen növeli a zsírszövetben lévő LPL aktivitását (Sadur és Eckel, 1982). Az inzulinszekrécióban bekövetkező olyan defektusok, amelyek a LPL expressziójának és aktivitásának a csökkenését okozzák, nagy valószínűséggel idézhetnek elő hypertrigliceridaemiát egerekben és emberekben egyaránt (Pykälistö és mtsai., 1975; Shibasaki és mtsai., 2006). Az LPL aktivitás szabályozásában részt vesznek továbbá bizonyos



lipoproteinek, az apoprotein komponenseik révén. Az apolipoprotein C2 (apoC2) az LPL egyik alapvető kofaktora (Goldberg és mtsai., 1990). LaRosa és mtsai. (1970) azt tapasztalták, hogy a nagy sűrűségű lipoprotein (HDL) egyik apoproteinje, az apolipoprotein-glutaminsav (apoLP-Glu) önmagában is képes stimulálni a LPL aktivitását, míg az apolipoprotein-alanin (apoLP-Ala) csak foszfolipidek jelenlétében fokozza a lipáz aktivitását a kétszeresére. A VLDL olyan fehérje komponense, amely a karboxil-terminálisán szerint tartalmaz, magas koncentrációban gátolja az enzim aktivitását (Havel és mtsai., 1973).

A LPL csupán egyike annak a számos fehérjének és bioaktív molekulának, amit a zsírszövet, mint „endokrin szerv” termel. Az energiaegyensúly szabályozásában kiemelt fontosságú hormon a leptin. Ennek a fehérjének a megismeréséhez genetikusan elhízott, mutáns egerek (homozigóta recesszív ob/ob mutáció) vizsgálatán keresztül vezetett az út. Funkcionális leptin hiányában az ilyen állatokra jellemző a hiperfágia (túlzott étvágy), a zsírszövet extrém mértékű felhalmozódása, az inzulinrezisztencia és a 2-es típusú diabétesz kialakulása (Lindström, 2007). A leptint kódoló gént (LEP – leptin vagy OB – obese;) 1994-ben izolálták a pozicionális klónozás technikájával (Zhang és mtsai., 1994), emberben a 7-es kromoszómán lokalizálódik (Green és mtsai., 1995). A 16 kDa-os fehérje a transzláció után 167 aminosavból áll, viszont a vérben keringő leptin mérete már csak 146 aminosav (Margetic és mtsai., 2002). Legnagyobb mennyiségben a fehér zsírszövet termeli, expresszióját azonban leírták már a gyomorban, a placentában, a vázizomban, differenciálatlan humán mioblasztokban, a szívben és az agyban is (Wang és mtsai., 1998; Morash és mtsai., 1999; Purdham és mtsai., 2004; Solberg és mtsai., 2005). A zsírszövet mennyisége és a leptin szintézisének a mértéke szorosan korrelál egymással, ugyanakkor regionális különbségek megfigyelhetők: a leptin expressziója a szubkután zsírszövetben magasabb, mint az omentumban (cseplesz). Ez elsősorban az adipociták méretének és a szimpatikus beidegzettségnek a következménye (Hube és mtsai., 1996).

A leptin receptora (LEP-R) a szervezet számos szövetében, szervében megtalálható; a zsírszövet mellett expresszálódik a szívben, a vesékben, a herékben, a petefészekben, a lépben, a hasnyálmirigyben, a vázizomokban és a központi idegrendszer bizonyos részein is. Az ember és az egér leptin receptorának aminosav sorrendje nagyfokú, több mint 70%-os hasonlóságot mutat. Az alternatív splicing következtében több (legalább 6) izoformája létezik, amelyek közül a leghosszabb, az OB-Rb (OB-RL; L=Long) jelzésű: a citoplazmatikus domén 320 aminosavat tartalmaz. Ez a forma elsősorban a hipotalamusz paraventriculáris magjában, a nucleus arcuatusban, valamint a dorzomediális és a ventromediális régiókban fordul elő

(Trayhurn és mtsai., 1999; Margetic és mtsai., 2002). Ezek az agyi területek az étvágy szabályozásban és az energiaegyensúlyban játszanak döntő szerepet.

A neuroendokrin rendszerrel kölcsönhatásba lépve a leptin számos orexigén és anorexifén faktor (pl. NPY; neuropeptid Y, GLP-1; glukagon-szerű fehérje-1, CRH; kortikotropint felszabadító hormon, melanokortinok) elválasztására van befolyással (Arvaniti és mtsai., 2001; Anini és Brubaker; 2003; Lee, 2009). Ezek közül a 36 aminosav hosszúságú NPY az étvágyserkentés és táplálékfelvétel egyik leghatásosabb stimulánsa, amely szintézisére és expressziójára a leptin gátló hatással van (Wang és mtsai., 1997; Magni és mtsai., 2001; Tatemoto, 2004). Az étvágy szabályozás regulációján túl a hormon funkciói igen széleskörűek. Egerekben az energiafelhasználásra gyakorolt metabolikus befolyása egyértelmű: nem csak növelte az oxigén felhasználását az elhízott (ob/ob) állatokban, hanem a respirációs hányados csökkenése jelezte a zsírok fokozott oxidációját a szénhidrátokkal szemben (Hwa és mtsai., 1997). Az embereken végzett tanulmányok viszont azt mutatták, hogy a leptin az energiaegyensúlyt elsődlegesen az étvágy kialakulásán keresztül szabályozza, és nincs meghatározó hatással az energiafelhasználásra (Hukshorn és Saris, 2004). Mindezek mellett szerepet játszik a nemi érésben (Kiess és mtsai., 1999), a hasnyálmirigy béta-sejtjeinek proliferációjában, méretének alakulásában és apoptózisában, (Marroquí és mtsai., 2012), valamint az angiogenezis egyik fontos faktora (Park és mtsai., 2001).

Az adipociták által termelt adiposinre eredetileg a genetikusan elhízás állatmodelljeiben figyeltek fel: mind a kódoló gén csökkent expressziója, mind pedig a keringő fehérje alacsony koncentrációja arra engedett következtetni, hogy fontos szerepet tölt be az energia homeosztázisban, ezáltal az elhízás kialakulásában (Platt és mtsai., 1989; Lowell és mtsai., 1990). Az adiposin egy szerin proteáz, amelyről kiderült, hogy az alternatív komplement útvonal egyik tagja (komplement faktor D) (White és mtsai., 1992), és az embereken történő tanulmányozása rácsújt a korábbi nézetekre. Az elhízás nem volt jellemző a komplement faktor D deficiens páciensekre, és a szintjét – az alternatív komplement rendszer egyéb tagjaival együtt – a zsírszövetben termelt, a testsúly alakulására hatással lévő faktorok befolyásolják (Pomeroy és mtsai., 1997; Biesma és mtsai., 2001). Az adiposinnal szorosan összefügg egy másik, zsírsejtek által szekretált humán plazmafehérje, az acilációt stimuláló protein (ASP). Ez a protein egy kétlépcsős folyamat során jön létre az alternatív komplement rendszer 3 tagjának (C3, faktor D, adiposin) közreműködésével. A C3 hasítását követően létrejön a C3a, amelynek a karboxil-terminálisáról enzimatis úton lehasad az arginin, eredményezve az ASP-t. Stimuláló hatással bír az adipociták és a preadipociták triglicerid

szintézisére, valamint az inzulin szekréciójára is (Cianflone és mtsai., 1989; Ahrén és mtsai., 2003; Cianflone és mtsai., 2003).

A zsírszövet jelentős mennyiségben szekretál különböző citokineket, amelyek közül a tumor nekrosis faktor-alfát (TNF- $\alpha$ ) és az interleukin 6-ot (IL-6) emeljük most ki. A TNF- $\alpha$  gén expressziója a zsírszövetben és a citokin vérbeli szintje jelentősen megnövekedett elhízott egyének körében. Tanulmányok alátámasztják, hogy fontos szerepe van a diabétesz és az inzulinrezisztencia kialakulásában (Hotamisligil és mtsai., 1993; Coppack, 2001) a 4-es típusú glükóz transzporter (GLUT4) és számos más inzulin szignalizációs fehérje (pl. protein kináz B, inzulin receptor, inzulin receptor szubsztrát) mennyiségének csökkentése által (Stephens és mtsai., 1997; Ruan és mtsai., 2002). Ezen felül szelektív módon gátolja a LPL mRNS-ének a termelését (Porat, 1989), viszont a lipolízisre serkentő hatással bír bizonyos lipázok (pl. HSL; hormon-szenzitív lipáz, ATGL; TG lipáz) expressziójának szabályozása útján (Okazaki és mtsai., 2002; Yang és mtsai., 2011). A vérben keringő IL-6 mennyiségének ~35%-át a zsírszövet termeli, magas szintje szintén összefüggésbe hozható a 2-es típusú diabétesz és az inzulinrezisztencia megnövekedett kockázatával (Rotter és mtsai., 2003). Hatásait tekintve fokozza az inzulin által stimulált glükózfelvételt (a GLUT4 transzlokációja által), a glikogén szintézisét és a zsírsav-oxidációt, viszont csökkenti a LPL aktivitását, ezáltal a zsírsavak akkumulációját is (Greenberg és mtsai., 1992; Pedersen és Febbraio, 2007). Az elhízással kapcsolatos kardiometabolikus rendellenességek terápiás kezelésében ígéretes lehetőségnek tűnik a hemoxigenáz enzim. Állatkísérletes modellekben igazolták, hogy megnövekedett mennyisége csökkentette a vérszérum TNF- $\alpha$ , IL-6 és inzulin szintjeit, ezáltal javult az inzulin szenzitivitás és a glükóztolerancia (Li és mtsai., 2008; Nicolai és mtsai., 2009). Fontos továbbá kiemelni, hogy védő szerepet tölt be a kardiovaszkuláris ischaemiával szemben, ugyanakkor expressziója és aktivitása függ a nemtől (Pósa és mtsai., 2013).

Az adiponektin a zsírszövet által nagy mennyiségben termelt, speciális adipokin. A legtöbb faktoral ellentétben, koncentrációja fordítottan arányos a BMI-vel, elhízottak körében a szintje jelentősen alacsonyabb (Tajtakova és mtsai., 2006; Alikasıfoğlu és mtsai., 2009). Mennyiségére az inzulin stimuláló hatással bír. Az adiponektin receptorok (AdipoR1 és AdipoR2) 7 transzmembrán domént tartalmazó fehérjék, amelyek elsősorban a májban és az izmokban szintetizálódnak, és működésüket tekintve szoros kapcsolatban vannak a guanin nukleotid kötő fehérjékkel (G-proteinek). Az AMP-aktivált protein kináz (AMPK) és a peroxiszóma proliferáció aktivált receptor alfa (PPAR- $\alpha$ ) aktivációja útján fokozza a zsírsavak oxidációját és csökkenti a glükóz vérbeli szintjét, ezáltal növeli az inzulinszenzitivitást. Hatását tekintve ez a polipeptid erőteljesen anti-aterogénikus és anti-

diabetikus, mivel az adiponektinnel kapcsolatos defektusok károsítják az inzulin által regulált szénhidrát metabolizmust, ezáltal szerepet játszhat az inzulinrezisztencia, a metabolikus szindróma és a 2-es típusú diabétesz kialakulásában (Kadowaki és mtsai., 2006; Pankov, 2006; Iwabu és mtsai., 2010). Habár számos tanulmány összefüggést talált az adiponektin génvariánsok és az elhízás, valamint az inzulinrezisztencia között, Collins és mtsai. (2007) egyesült királyságbeli emberek vizsgálata során arról számoltak be, hogy a receptorok 24 vizsgált polimorfizmusa közül egyiknek sem tulajdonítható különösen jelentős szerepe a 2-es típusú diabétesz vagy az extrém inzulinrezisztencia kialakulásában. A vércukorszint csökkentését a hepatocitákban (májsejtek) lejátszódó glükoneogenezis modulálásán keresztül éri el, hatása független az inzulin jelenlététől (Zhou és mtsai., 2005).

A rezisztin egy 12,5 kDa-os fehérje, amelyről kezdetben úgy gondolták, hogy egy fontos összekötő kapocs az elhízás valamint a diabétesz/inzulinrezisztencia között. Ezt az elképzelést arra alapozták, hogy genetikailag vagy táplálkozás útján elhízott egerekben a keringő rezisztin szintje magas volt, és a rekombináns fehérjével történő kezelés hatására javult az inzulinhatás és a glükóztolerancia (Steppan és mtsai., 2001). McTernan és mtsai. (2002) azt tapasztalták, hogy az emberi abdominális (hasi) zsírszövetben a rezisztin mRNS-ének az expressziója több mint négyszer intenzívebb volt, szemben a combon lerakódó zsírszövettel. A későbbiekben viszont kiderült, hogy az adipociták nagy mennyiségben rezisztint csak a rágcsálókban expresszálnak, emberek esetében a rezisztintermelés fő elemei az immunokompetens sejtek. Habár számos patológiás folyamatban (pl. ateroszklerózis, gyulladások, szív-érrendszeri megbetegedések, asztma, nem alkoholos zsírmáj) tölt be fontos szabályozó funkciót, szerepe a humán inzulinrezisztenciában ma már kevésbé egyértelmű (Haluzik és Haluzikova, 2006; Pagano és mtsai., 2006; Jamaluddin és mtsai., 2012).

A renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer kulcsfontosságú a vérnyomás szabályozásának szempontjából. Az angiotenzinogénnek, amely az angiotenzin II egyik prekursora, az elsődleges forrása a máj. Ugyanakkor az adipociták is expresszálnak a rendszer főbb (angiotenzinogén, angiotenzin konvertáló enzimek, angiotenzin II, angiotenzin II receptorok) komponenseit (Karlsson és mtsai., 1998; Gupte és mtsai., 2008; Matsusaka és mtsai., 2012). Ezek a termékek hatással vannak a preadipocita differenciálódására és a zsírszövet hipertrófiájára is, mivel a zsírsav szintetáz gén „upregulációját” indukálja az angiotenzin II. Tehát a megnövekedett zsírszövet, és az azzal járó nagyobb mennyiségű angiotenzinogén elősegíti a lipogenezist az adipocitákban, ezáltal a zsírtömeg további gyarapodásához és a vérnyomás emelkedéséhez is hozzájárul. Klinikai vizsgálatok szintén alátámasztani látszanak a zsírszövetbeli renin-angiotenzin rendszer patofiziológias szerepét a metabolikus szindróma

kialakulásában (Zorad és mtsai., 1995; Van Harmelen és mtsai., 2000; Ailhaud és mtsai., 2002; Engeli és mtsai., 2003). Kísérletes állatmodellek alapján feltételezik, hogy a zsírtömegben bekövetkező változásokra jelentős befolyással van az angiotenzinogén mRNS és fehérje mennyiségének életkorral összefüggő csökkenése (Harp és DiGirolamo, 1995). Giacchetti és mtsai. (2000) pedig azt állapították meg, hogy elhízott emberek esetén az angiotenzinogén expressziója jelentősen magasabb volt a zsigeri zsírszövetben, szemben a szubkután zsírszövettel.

A retinol kötő 4-es fehérjét (RBP4) az adipociták és a hepatociták is egyaránt termelnek. Jelen kutatások eredményei azt mutatják, hogy ez a protein a makrofágok által termelt proinflammatorikus citokinek aktivációja útján gyulladást okoz a zsírszövetben, másrészt közvetett módon (az IRS1; inzulin receptor szubsztrát 1 foszforiláció inhibíciója révén) gátolja az inzulin szignalizációt (Ost és mtsai., 2007; Norseen és mtsai., 2012). Szupresszáló hatást fejt ki a preadipociták differenciálódására is (Attia és EL-Sabagh, 2012). Magas koncentrációját összefüggésbe hozzák a különböző metabolikus és kardiovaszkuláris rendellenességekkel, mint például a csökkent glükóztolerancia, a megnövekedett szérumszint triglicerid szint és szisztolés vérnyomás. Megfigyelték továbbá, hogy az adipocita GLUT4 protein és a RBP4 vérbeli koncentrációja fordítottan arányos egymással (Graham és mtsai., 2006; Chiba és mtsai., 2010). Janke és mtsai. (2006) viszont nem találtak lényeges különbséget normál súlyú, túlsúlyos és elhízott nők szérumszintjei között, valamint feltételezték, hogy a protein szabályozása más módon történik állatokban és emberekben. A zsigeri területek lévő zsírszövetben a RBP4 magasabb expressziója figyelhető meg (Jia és mtsai., 2007; Klöting és mtsai., 2007).

Az adipociták szekréciós termékei közé tartozik továbbá a plazminogén aktivátor inhibitor-1 (PAI-1), ami egy szerin proteáz inhibitor, és jelentős szerepe van a fibrinolízis regulációjában. Gátolja a szöveti és az urokináz típusú plazminogén aktivátorokat (t-PA and u-PA), amelyek az inaktív plazminogént plazminná alakítják. Ez utóbbi a fibrinszálak lebontásáért felelős a véralvadás során (Mimuro, 1991; Binder és mtsai., 2002). A zsírszövet által szekretált számos faktor (pl. angiotenzin II, TNF- $\alpha$ , TGF $\beta$ ; transzformáló növekedési faktor béta) közreműködik PAI-1 gén expressziójának fokozásában (Keeton és mtsai., 1991; Kutz és mtsai., 2001; Mutch és mtsai., 2001; Swiatkowska és mtsai., 2005), ugyanakkor a lokalizáció is meghatározó: a cseplesz zsírsejtjei több PAI-1-et termelnek, mint a szubkután adipociták (Alessi és mtsai., 1997). Elhízottak esetében a PAI-1 plazmabeli szintje magas, és ezt a 2-es típusú diabétesz, az aterotrombózis és egyéb szív-érrendszeri komplikációk kialakulásának szempontjából fontos rizikótényezőként tartják számon. Ennek egyik oka,

hogy az inzulin szignalizációs útvonalakon keresztül befolyásolhatja a sejtek glükóz felvételét. (Devaraj és mtsai., 2003; Vaughan, 2005; Alessi és mtsai., 2007, Venugopal és mtsai., 2007). Az adipogenezisre gyakorolt hatásáról és az elhízás indukciójában betöltött szerepéről azonban ellentmondásosak az eredmények. Morange és mtsai. (2000) tapasztalatai alapján a magas zsírtartalmú étrenddel ellátott PAI-1 deficiens (PAI-1<sup>-/-</sup>) egerek testsúlyának a gyarapodása – különösen a 3. és a 8. hét között – szignifikánsan nagyobb volt, mint a vad típusú társaiké. Ezen kívül a szérum triglicerid és szabad zsírsav (FFA) szintjük is jelentősen magasabbnak bizonyult. Liang és mtsai. (2006) pedig azt figyelték meg, hogy a PAI-1 gátlása növelte a PPAR- $\gamma$  és C/EBP $\alpha$  transzkripció faktorok expresszióját, ezáltal stimulálta az adipociták differenciálódását. Más vizsgálatok viszont nem találtak érdemi különbséget az eltérő genotípusú állatok testsúly növekedése, metabolikus paraméterei és az adipociták sejtszáma között (Lijnen, 2005; Lijnen és mtsai., 2007).

Az előzőekben tárgyalt fehérjéken kívül az adipociták fő szekréciós produktumai közé tartoznak a FFA-k, amelyek a lipolízis folyamata során keletkeznek a sejtben raktározott trigliceridek hidrolizálásával. A lipolízis kulcsenzime a HSL; aktivitását különböző hormonok (pl. glükagon, ACTH; adrenokortikotrop hormon, katekolaminok) serkentik a cAMP koncentrációjának növelésével, míg az inzulin egy potenciális inhibítora a folyamatnak (Sztalryd és mtsai., 1995; Bays és mtsai., 2004). A zsigeri területeken elhelyezkedő zsír FFA produkciója jelentősen nagyobb, megnövekedett mennyisége a májba jutva gátolja a glükózfelvételt. Ez pedig elősegíti az inzulinrezisztencia kialakulását, amely tovább fokozza lipolízist. Tehát a szabad zsírsavak szintjének emelkedése részben oka, részben következménye az inzulinrezisztenciának. A magas FFS koncentráció szintén összefügg a diabétesz, valamint a szív-érrendszeri betegségek kialakulásának kockázatával (Halmos és mtsai., 2005)

Jól látható tehát, hogy a zsírszövet egy rendkívül összetett szerv, amelynek funkciója nem merül ki pusztán a többlet kalória raktározásában és az energiaszolgáltatásban. Az adipociták biológiai szempontból igen aktívak: részt vesznek az energiaegyensúly, a glükóz és a lipid metabolizmus, a vérnyomás és az adipogenezis feedback (visszacsatolós) regulációjában is. Következésképpen a szabályozó rendszerben bekövetkező bármiféle zavar, amely adódhat például a nagymértékű zsírrakumulációból, a komplex anyagcserére kihatással lehet. Ezért van az, hogy az elhízás a különféle kardiovaszkuláris, metabolikus és gasztrointesztinális rendellenességek kiemelt rizikófaktora (Abbasi és mtsai., 2002; Bray, 2004; Foxx-Orenstein, 2010).

### 1.3.3. A zsigeri zsírszövet

Az előző fejezetekben már megemlítettük, hogy bizonyos expresszált faktorok mennyisége függ az adipocita szervezeten belüli elhelyezkedésétől. A téma jobb megértése érdekében célszerű két dolgot előre bocsátani. Először azt, hogy az adipocita életciklus hipotézis szerint egy adipocita metabolikus tulajdonságai függenek a saját és az adott organizmus életciklusában betöltött helyétől. Az érett adipocita a triglicerid-felhalmozás következtében egyre nagyobb lesz, miközben növekszik a triglicerid-szintézis, a lipolízis és a transzmembrán zsírsav-áramlás aránya is. Ennek következtében a citokin szekréciós profiljuk is változik. Az adipocita lokalizációja pedig egy fontos szabályozó tényező az előbb említett kapcsolatban (Smith és mtsai., 2006). Másrészt, a zsírszövetet – az anatómiai eloszlás szempontjából – hagyományosan szubkután (bőr alatti) és viscerális (zsigeri) depókra osztják. A szubkután zsírszövet, ahogy a neve is mutatja, a bőr alatti régiókban található meg, elsősorban a hát, a gluteofemorális és az elülső hasfal területein. A teljes testzsír körülbelül 80%-át adja (Ibrahim, 2010). A viscerális depók a hasüregben belül elhelyezkedő belső szervek között, a bélfodrokban és az omentumban rakódnak le. Mennyisége igen tág intervallumok között mozoghat; ez erőteljesen függ az életkortól, a nemtől, az etnikai hovatartozástól, a tápláltsági állapottól és a fizikai aktivitástól is (Mourier és mtsai., 1997; Wajchenberg, 2000; Saelens és mtsai., 2007). A kétfajta zsírszövet számos molekuláris, celluláris és fiziológiai különbséget mutat.

A zsigeri zsír erőteljesebben vaszkularizált és idegekkel gazdagabban ellátott a szubkutánhoz képest. A sejtjes elemeket tekintve nagyobb mennyiségben tartalmaz gyulladáskeltő és immunsejteket, nagy méretű adipocitákat, ezzel szemben a preadipocita differenciáló képessége jelentősen kisebb. A különféle receptorok arányaiban is megfigyelhetők eltérések: a zsigeri zsírdepókban több androgén és glükokortikoid receptor található (Freedland, 2004; Altintas és mtsai., 2011). Ennek a zsírszövetnek az adipocitái metabolikusan sokkal aktívabbak. Ez – többek között – megnyilvánul abban is, hogy a glükózfelvevő és a zsírsavtermelő képességük fokozottabb. Az utóbbit azért különösen fontos kiemelni, mivel a zsigeri zsír szekrétumai a portális keringésen keresztül (*vena portae*) közvetlenül a májba jutnak. Mindezekon felül a viscerális adipociták érzékenyebbek az adrenerg stimulációra és a lipolízisre, viszont nagyobb az inzulinnal szembeni rezisztenciájuk (Wajchenberg és mtsai., 2002; Gastaldelli, 2008; Ibrahim, 2010).

Napjainkban elterjedt az a nézet, hogy az egészségügyi következmények súlyosságát nem pusztán az elhízás mértéke, hanem sokkal inkább a zsíreloszlás határozza meg.

Tanulmányok egész sora jutott arra a megállapításra, hogy a zsigeri területre lokalizálódó elhízás potenciálisan nagyobb veszélyt jelent az ember egészségre, szemben a teljes vagy a szubkután zsírral. Pozitív összefüggéseket találtak a zsigeri zsírszövet valamint az összkoleszterin (Nguyen-Duy és mtsai., 2003), a kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin (LDL-C) (Okazaki és mtsai., 2005), a trigliceridek (Zamboni és mtsai., 1994), a gyulladást jelző C-reaktív fehérje (CRP) (Tsuruya és mtsai., 2011), az apolipoprotein B (apoB) (Tanaka és mtsai., 2007), az éhomi glükóz és az inzulin (Pouliot és mtsai., 1992; Ribeiro-Filho és mtsai., 2001) plazmabeli koncentrációi között, ugyanakkor a kapcsolat negatív irányú volt a nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin (HDL-C) esetében (Hoenig és mtsai., 2011). Tehát az inzulinrezisztencia (Taniguchi és mtsai., 2002; Anan és mtsai., 2008), a 2-es típusú diabétesz (Boyko és mtsai., 2000), az ischaemiás szívbetegség (Lamarche, 1998), a stroke (Szekeres és mtsai., 2006), a magas vérnyomás (Kanai és mtsai., 1996; Faria és mtsai., 2002), a metabolikus szindróma (Matsuzawa, 2006; Després, 2007), az érelmeszesedés (Funahashi és mtsai., 1999; Lee és mtsai., 2012), a csökkent fibrinolízis, a trombózisok (Skurk és Hauner, 2004; Mertens és Van Gaal, 2005) és egyéb kardiometabolikus rendellenességek kialakulásának szempontjából a viscerális elhízást kiemelt kockázati tényezőként tartják számon. Mindezekkel összefüggésben számottevő hatással van a várható életkilátásokra. Patkányokon végzett vizsgálatok kimutatták, hogy a zsigeri zsír eltávolítása – mindamelllett, hogy csökkentette bizonyos rendellenességek (pl. hepatikus inzulinrezisztencia, vesebetegségek) súlyosságát, szignifikánsan megemelte az élettartamot is (Barzilai és mtsai., 1999; Muzumdar és mtsai., 2008; Huffman és Barzilai, 2009). Következésképpen, a következményes betegségek előrejelzésének szempontjából kulcsfontosságú kérdés a felhalmozódott zsírszövet mennyiségének és lokalizációjának pontos meghatározása.

#### **1.3.4. A zsigeri zsírszövet mennyiségi meghatározásának lehetőségei**

Napjainkban már számos módszer áll rendelkezésünkre a viscerális zsírfelhalmozódás felmérésére, viszont csak a komputertomográfia (CT) és a mágneses rezonancia képalkotás (MRI) biztosítanak pontos és közvetlen technikákat keresztmetszeti területek vagy térfogatmérések alapján (Shen és mtsai., 2003). A CT gyakorlati alkalmazhatóságának kifejlesztéséért 1979-ben Allan M. Cormack és Godfrey N. Hounsfield orvosi Nobel-díjat kaptak (Cormack, 1980; Hounsfield, 1980). Az eljárás során párhuzamos röntgensugarak hatolnak át a vizsgálni kívánt testrégió, míg az ellentétes oldalon kilépő sugárzás intenzitását speciális detektorok érzékelik. A különböző szövetek elkülönítésére a röntgendiagnosztikában



használatos Hounsfield-egységek (HU) meghatározott tartományait alkalmazzák; a zsírszövet definiálására a -190 HU és a -30 HU közötti intervallum az ajánlott referencia (Yoshizumi és mtsai., 1999). A CT-nek kiváló a felbontóképessége, ezen felül egy adott területről készült keresztmetszeti röntgenfelvételek sorozata lehetővé teszi, hogy nem csak szegmensenkénti elemzést végezzünk, hanem akár teljes, háromdimenziós képet is alkothassunk. Habár a zsigeri zsír mennyiségi meghatározásának legpontosabb módszere a hasi-kismedencei régió teljes feltérképezése és a zsírtérfogat kiszámítása, a vizsgálatokkal együtt járó sugárzás és a költségek minimalizálása céljából a gyakorlatban inkább egyetlen előre definiált keresztmetszeti képet használnak. A kiválasztás legfontosabb kritériuma, hogy az adott szeleten meghatározható zsigeri zsírtérfogat (VFA) szorosan korreláljon a zsírtérfogattal. Hagyományosan a 4. és az 5. lumbális (L4-5) csigolya között porckorong magasságában készítik el a referenciaképet, viszont az egyéb pozíciókban meghatározott felvételek használhatóságát is folyamatosan vizsgálják. Lee és mtsai. (2004) szerint az eltérő magasságokban elvégzett mérések nem okoznak számottevő eltéréseket a viscerális zsírtömeg prediktálásában. Shen és mtsai. (2007) viszont arról számoltak be, hogy az L4-5 régióhoz képest férfiakban a 10 cm-rel, nőkben az 5 cm-rel magasabban készült szeletek zsigeri zsírtérfogata jobb összefüggést mutattak a teljes hasi zsírral.

A CT mellett a sorozatfelvételeket készítő MRI tekinthető az általánosan elfogadott referenciamódszernek a teljes és a regionális zsírszövet mennyiségének, térfogatának meghatározása terén. Az eljárás lényege, hogy nagyon erős mágneses térben a hidrogén-atommagok egy meghatározott frekvencián (Larmor frekvencia) precesszáló mozgást végeznek. A velük rezonanciában lévő rádióhullámokat elnyelve gerjesztődnek, majd ezt követően relaxálódnak. A kisugárzott rádióhullámok biztosítják a számítógépes analízis alapját (Ellis, 2000). Az MRI segítségével is lehetőségünk van egy keresztmetszeti felvételen túl akár a teljes test vizsgálatára. Előnyeit és hátrányait tekintve nagyfokú hasonlóságot mutat a CT-vel. Mivel nagyon komoly technikai háttérrel, műszaki tudást és orvosi szakértelmet igényel, széleskörű alkalmazása a testösszetétel – különös tekintettel az egyes zsírdépok – meghatározásában jelenleg nehezen megoldható. A vizsgálattal együtt járó költségek szintén magasak, különösen a térfogatszámításokkal együtt járó sorozatfelvételek készítése esetén. Az egyszeri keresztmetszeti felvételek viszont pontosság rovására mehetnek, mint azt Thomas és mtsai. (1998) ki is hangsúlyozták. Véleményük szerint az egyéni zsírtartalomban megfigyelhető jelentős különbségek nem becsülhetők megfelelő hatékonysággal sem közvetett módszerekkel, sem pedig az egyszeri keresztmetszeti kép stratégiáján alapuló képalkotó eljárásokkal. További problémát okozhat a súlyosan elhízott egyének vizsgálata:

extrém kerületi méretek esetén bizonyos régiók kívül eshetnek a szkennel látómezőjén (Shuster és mtsai., 2012).

A kettős foton abszorpciometriát (DXA) a hétköznapi gyakorlatban elsődlegesen csontsűrűség-vizsgálatoknál alkalmazzák, viszont kiválóan alkalmas a teljes test zsírtömegének a meghatározására, mindemellett az egyes testrégiók analízisére is jól használható (Kohrt, 1998; Stults-Kolehmainen és mtsai., 2013). Az eljárás során két eltérő energiájú foton- vagy röntgennyalábbal bombázzák a kérdéses területet, és a sugarak ellenoldali attenuációja (csillapodása) alapján következtetnek a minta sűrűségére, összetételére és az egyes szövetek tömegére. A hasi elhízással kapcsolatos vizsgálatok során vagy a teljes törzs, vagy az abdominális (általában a 3. és 5. lumbális csigolya közötti) régió zsírtömegének a meghatározása szolgál a viszonyítás alapjául. Viszont a módszer egyik hátránya, hogy nem képes különbséget tenni az abdominális szubkután és a zsigeri zsírdepók között. Kamel és mtsai. (2000) tapasztalatai szerint a DXA-val meghatározott centrális hasi zsír magas korrelációt mutatott MRI segítségével meghatározott teljes abdominális zsír mennyiségével nők esetében ( $r=0,88$ ), viszont a kapcsolat az intraabdominális zsírral már valamelyest gyengébb volt ( $r=0,74$ ). Férfiaknál az együtthatók értékei jelentősen kisebbek voltak. Snijder és mtsai. (2002) közepesen magas korrelációt találtak fehér bőrű férfiak és nők zsigeri zsírja (CT) és az abdominális régió (DXA) zsírmennyisége között ( $r=0,662$  és  $r=0,794$ ). Kiemelték továbbá, hogy a DXA mérések átlagosan 10%-kal becsülték alá a teljes hasi zsírt a CT-hez képest, ráadásul az eltérések nagyobbak voltak olyan emberek esetében, akiknél kevesebb zsír halmozódott fel a hasi régióban. A DXA-val kapcsolatos másik hibalehetőség az adatok kiértékelése során léphet fel: mivel a zsírszövet a legkevésbé, a csontszövet pedig a leginkább denz, így csontszövetet és zsírszövetet egyaránt tartalmazó pixeleket esetlegesen sovány szövetként identifíkálnak, amely végső soron a törzsi zsír nem megfelelő becsléséhez vezethet (Shuster és mtsai., 2012). A DXA eljárással végzett teljes test vagy regionális analízis jelentősen alacsonyabb költségekkel és sugárterheléssel jár, mint a CT vagy az MRI, viszont pontosságát tekintve kevésbé megbízható a zsigeri zsír becslésében.

A viscerális elhízás és a következményes szív-érrendszeri kockázat felmérésével kapcsolatos technikák közül az ultrasonográfia szintén egy ígéretes eljárás, amely alkalmas a szubkután és az intraabdominális zsírszövet elkülönítésére is (Ribeiro-Filho és mtsai., 2001). A módszer további előnyei, hogy a mérések rövid idő alatt kivitelezhetőek és számottevően olcsóbbak a korábban említett képalkotó technikákhoz képest. Az ultrahanggal mért viscerális zsírvastagság és a referencia módszer által meghatározott abdominális zsírszövet között nagyon jó korrelációkat találtak ( $r=0,799-0,91$ ), míg a mérések reprodukálhatóságát jelző

variációs koefficiensek értékei viszonylag alacsony (1,8%-7%) szinten mozogtak (Tornaghi és mtsai., 1994; Kim és mtsai., 2004). Liu és mtsai. (2003) publikációja alapján az elhízással összefüggésbe hozható jelzők közül az ultrahanggal meghatározott mezenterikus zsírvastagság mutatta a legmagasabb korrelációs együtthatókat számos kardiovaszkuláris rizikófaktoral (összkoleszterin, LDL-C, éhomi plazma glükóz, szisztolés vérnyomás). A preperitoneális körfogat szintén egy érzékeny prediktornak bizonyult a metabolikus szindrómával kapcsolatos abnormalitásokkal szemben (Meriño-Ibarra és mtsai., 2005). Továbbá az ultrahangot gyakran használják az AFI (abdominal wall fat index) meghatározásához, amely a preperitoneális zsírréteg maximális vastagságának és az abdominális szubkután zsír minimális vastagságának a hányadosa. Ez az index összeegyeztethető volt a CT vizsgálatokból származtatott V/S aránnyal (a zsigeri zsírterület és a szubkután hasi zsírterület hányadosa), ezen felül pozitívan korrelált szérumban triglicerid szinttel, és negatív korrelációt ( $r=-0,312$ ) mutatott a HDL-C-vel (Suzuki és mtsai., 1993).

A bioelektromos impedancia analízis (BIA) egyre szélesebb körben elterjedt, egyszerű, nem invazív és költséghatékony módszer a testösszetétel becslésére (Lukaski és mtsai., 1986; Jackson és mtsai., 1998). Az eljárás alapelve az, hogy az emberi szervezet – a vízben oldott elektrolitok révén – képes vezetni az elektromos áramot. Tehát lényegében az elektromos ellenállás meghatározásával történő testvíz mérés biztosítja a technológia alapját. Az egyes testkomponensek elkülönítésének háttérben az áll, hogy az eltérő hidratáltsági állapotú szövetek elektromos árammal szembeni ellenállása is különböző: a magas víztartalmú izomszövettel szemben a zsír és csont viszonylag szegényes vezetőképességű. A testvíztartalom ismeretében különböző becselőegyenleteket használnak a zsírmentes testtömeg meghatározására; a teljes testtömegből kivonva ezt az értéket pedig megadható a zsíros tömeg. A szegmensenkénti, többfrekvenciás BIA az egyes vízkompartmentek és testrégiók szeparált analízisére is alkalmas (Cha és mtsai., 1995; Tataru és Tsuzaki, 1998). Az eljárás gyengesége elsősorban abban áll, hogy a zsírmentes tömeg becslésének a pontosságát nagyban befolyásolja a szervezet aktuális hidratáltsági állapota és a testtömeg napi ingadozása (Kushner és mtsai., 1996; Baldwin és mtsai., 2012). Ennek ellenére számos vizsgálat rávilágított arra, hogy normális tápláltsági állapotú emberek esetében a BIA egy hasznos, alternatív út lehet a zsírtömeg becslésére: a DXA-val meghatározott testzsírszázalék értékekkel szoros, pozitív kapcsolatot mutat. Elhízott egyének esetében viszont óvatosságra intenek, mivel teljes testvíz és az extracelluláris vízmennyiség relatív növekedésének következtében a BIA módszer könnyen alulbecsüli a zsírtartalmat, míg a zsírmentes tömeget túlbecsüli (Bolanowski és Nilsson, 2001; Coppini és mtsai., 2005; Sun és mtsai., 2005). A

közelmúltban több olyan tanulmány jelent meg, melyek eredményei azt sugallják, hogy a BIA technika egy megbízható eljárást kínál a zsigeri területeken felhalmozódott zsír mennyiségének megállapítására (Ryo és mtsai., 2005; Shiga és mtsai., 2007; Nagai és mtsai., 2008a), ugyanakkor a klinikai gyakorlatban való alkalmazását egyesek megkérdőjelezik (Browning és mtsai., 2010).

Epidemiológiai és népegészségügyi szempontból elsősorban azokat az eljárásokat részesítik előnyben, amelyek gyorsan kivitelezhetőek, azonnal eredményeket szolgáltatnak, és nem igényelnek nagyfokú szakmai gyakorlatot, vagy költséges eszközöket. Ennek következtében a népesség alapú kutatásokban különféle antropometriai paraméterek használata vált elterjedtté, mint az elhízás meghatározásának közvetett módszerei (Shuster és mtsai., 2012).

A BMI (korábban Quetelet index) kiszámítása egy közkedvelt mód az általános tápláltsági állapot becslésére. A kilógrammban megadott testtömeg és a méterben kifejezett testmagasság négyzetének a hányadosát egy belga matematikus, Adolphe Quetelet dolgozta ki 1832-ben, és azóta is töretlen népszerűségnek örvend (Eknoyan, 2008). A WHO ajánlásai alapján túlsúlyosnak tekinthető az az ember, akinek a BMI-je meghaladja a 25-ös értéket, és elhízott, ha a BMI nagyobb, mint 30. Ugyanakkor ennek az indexnek az egyik nagy hátránya, hogy nem tesz különbséget az egyes testkomponensek (zsír-, izom-, csontszövet) között, ezáltal nem feltétlenül ad valós képet a tényleges zsírfelhalmozódásról, sem pedig a zsíreloszlásról (Mészáros és Farkas, 1996/97; Prentice és Jebb, 2001; Burkhauser és Cawley, 2008; Mészáros és mtsai., 2010). Gyenis és Joubert (2002) szerint a „lean body mass index” (LBMI: testmagasság<sup>2</sup>/testsúly) érzékenyebb az elhízás jelzésére, mint a BMI. Ebből a megfontolásból számos kutatás irányult arra, hogy a túlsúly és az elhízás határértékeit megfelelően igazítsák a különböző etnikumok és populációk sajátosságainak, testösszetételének figyelembe vételével. Deurenberg és mtsai. (1998) eredményei szerint a túlsúlyt jelentő nem és életkor specifikus testzsírszint kínaiaknál 23,1-es BMI-vel ekvivalens, szemben a fehér bőrű emberek általánosan használt 25-ös értékével. Színes bőrű amerikai lakosok esetében a határ 1,3 kg/m<sup>2</sup>-tel tolódott felfelé. A BMI alternatív formája az ún. relatív BMI, gyerekek és serdülők tápláltsági állapotáról ad felvilágosítást (Poskitt, 1995).

A derékkerület, a sagittális abdominális átmérő (SAD) és a derék-csípő arány (WHR) a centrális elhízás és a zsíreloszlás leggyakrabban használt indikátorai. A tapasztalat azt mutatja, hogy ezek a paraméterek megfelelő hatékonysággal képesek becsülni az abdominális zsírfelhalmozódást és a szív-érrendszeri kockázatot is (Pouliot és mtsai., 1994; Brook és mtsai., 2001; Brambilla és mtsai., 2006; Donini és mtsai., 2009). Az elsődleges probléma

ezekkel a módszerekkel, hogy nem tesznek különbséget a zsigeri régiókban elhelyezkedő és a szubkután abdominális zsírszövet között. Ráadásul korrelációs kapcsolatuk a zsigeri zsírterülettel és a metabolikus rendellenességekkel igen eltérő lehet különböző életkorcsoportokban és elhízottsági állapot mellett (Drapeau és mtsai., 2007; Pou és mtsai., 2009; Berker és mtsai., 2010). Az sem hagyható figyelmen kívül, hogy egyedül a derékkerületnek vannak általánosan elfogadott határértékei az egészségügyi vonatkozásokkal kapcsolatban: ez a WHO ajánlásai szerint férfiak esetében 94 cm, nők esetében 80 cm. Ázsiai férfiaknál az elhízás következményes megbetegedéseinek elkerülése érdekében a derékkerületnek 90 cm alatt kell lennie (James és mtsai., 2001; World Health Organization, 2011). Ezeken az általánosan használt paramétereken kívül az elmúlt időszakokban különféle testméreteken alapuló indexek (pl. AVI; abdominal volume index, CI; conicity index, BAI; body adiposity index, WHtR; waist-to-height ratio) és modellek egész sorozatát alkották meg azzal a céllal, hogy minél egyszerűbben, de megbízható pontossággal detektálják az elhízás mértékét, megbecsüljék a zsírszövet eloszlását és mennyiségét. Hazánkban a biológiai antropológiai érintettségű kutatások során a testzsír tartalom meghatározásának gyakran használt, antropometriai módszerei Siri (1956), Brozek és mtsai (1963), Durnin és Rahaman (1967) valamint Drinkwater és Ross (1980) által felállított becselőmodellek, gyerekek esetében a Parízková-féle (1961) táblázathoz illesztett regressziós egyenlet (Szmodis és mtsai., 1976) a legelterjedtebb (Mészáros és Farkas, 1996/97; Tatár és mtsai., 2003; Bodzsár és mtsai., 2005; Bodzsár és Zsákai, 2007; Szmodis és mtsai., 2007; Zsoffay, 2007; Mészáros és mtsai., 2008). Alkalmazásuk azonban – különösen a két- vagy többkomponensű becselőmodellek esetében – kellő körültekintést igényel, mivel a kidolgozásuk alapjául szolgáló populációk jellegzetességei miatt becslési pontosságuk más embercsoportokon eltérő lehet, ráadásul az egyedi testösszetétel meghatározására való alkalmasságukat egyesek megkérdőjelezik (Lukaski, 1987; Bodzsár, 1999; Ellis, 2000).

## 2. CÉLKITŰZÉSEK

Az elhízás sokféle életet veszélyeztető betegség kialakulásának kiemelt kockázati tényezője, amely veszély még fokozottabb abban az esetben, ha a zsírszövet felhalmozódása a hasüregben kifejezett. A zsigeri zsír mennyiségének meghatározására szolgáló közvetlen technikák használata azonban a rutin klinikai gyakorlatban nehezen kivitelezhető, mivel módfelett idő- és költségigényesek, az egyszerűbb, olcsóbb eljárások viszont számos gyengeséget és hibalehetőséget rejtenek magukban. Mindezek jól mutatják, hogy a népegészségügyi vonatkozásban is kiemelt fontosságú a már meglévő, közvetett módszerek megbízhatóságának vizsgálata a zsírfelhalmozódással, a zsírlokalizációval és a különféle kardiometabolikus rizikófaktorokkal kapcsolatban, emellett szükséges további költséghatékony, a klinikai gyakorlatban is alkalmazható, precíz eljárások kidolgozása és tesztelése.

A dolgozat célja, hogy elemezzük bizonyos, az elhízással összefüggésbe hozható antropometria paraméterek (testméretek és a belőlük származtatott indexek) kapcsolatát a VFA-val és néhány metabolikus kockázati tényezővel (magas vérnyomás, magas vércukor, összkoleszterin, triglicerid, LDL-C, CRP szint és alacsony HDL-C szint). Munkánk során a következő kérdéseket és célkitűzéseket fogalmaztuk meg.

- I. Mely antropometriai paraméterek mutatják a legerősebb kapcsolatokat a VFA-val, és az összefüggések erősségét befolyásolja-e a VFA kiterjedésének a nagysága?
- II. Meghatározni azokat az antropometriai változókat, amelyek a leginkább alkalmasak a viscerális zsírrakkumuláció becslésére.
- III. A testzsírtartalom és a VFA mennyiségében bekövetkező változások mely antropometriai paraméterek változásával vannak leginkább összhangban?
- IV. Mennyire megbízhatók a vizsgált antropometriai paraméterek bizonyos kardiovaszkuláris rizikótényezők jelenlétének diagnosztizálásában?

### **3. ANYAG ÉS MÓDSZER**

#### **3.1. A minta nagysága és összetétele**

A longitudinális jellegű kutatásunkban résztvevők adatait egy, az egészséges életmódot népszerűsítő kampány keretein belül gyűjtöttük össze Szegeden. Az önkéntesen jelentkező embereknek lehetőségük volt, hogy szervezett csoportok keretein belül részt vegyenek egy 4 hónapos mozgásprogramban, ahol rendszeres (legalább heti kétszer 1 óra), rekreatív, aerob testmozgást végeztek. A csoportokat több turnusba szervezték. Az első periódus (2010. január és 2010. május között) kezdetén összesen 41 férfi és 150 nő antropometriai felmérését végeztük el, a második és harmadik periódus (2010. szeptember és 2010. december, valamint 2011. január és 2011. május között) kiindulási időszakában 27 férfiről és 54 nőről gyűjtöttünk adatokat. A 2013-as évben meghirdetett testsúlycsökkentő („Fogyi”) verseny elején 12 férfit és 72 nőt mértünk meg. Az adattisztítás során kizáró indoknak számítottak a következő tényezők: 18 év alatti életkor, terhesség, ismert krónikus és kezelést igénylő szív-érrendszeri, metabolikus (pl. cukorbetegség, súlyos dyslipidaemia, metabolikus szindróma, Cushing-szindróma) és daganatos rendellenességek, az antropometriai és a testösszetétel vizsgálatokat érintő hiányos adatok. A magas vérnyomás nem számított kizáró oknak, ha nem társult hozzá a fentebb említett tényezők valamelyike. Mindezek következtében a vizsgált minta kiindulási létszáma 305 fő (67 férfi és 238 nő) volt. Az életkor szerinti megoszlás a következőképpen alakult férfiak és nők esetében: 25 év alattiak 6% és 20,6%, 25-40 évesek 26,9% és 31,5%, 40-55 évesek 47,7% és 31,1%, 55-70 évesek 19,4% és 16,4%, 70 év feletti nők 0,4%. A mozgásprogramok végén – a kritériumok figyelembe vételével – összesen 168 személyről (37 férfi és 131 nő) gyűjtöttünk kiértékelhető adatokat. Minden résztvevő számára részletes tájékoztatást nyújtottunk a vizsgálatok célkitűzéseivel és protokolljával kapcsolatban. Az antropometriai felméréseket és a BIA-n alapuló testösszetétel meghatározást ugyanazokon a napokon végeztük el. Ez idő alatt a vizsgálati alanyok csak könnyű, alsó ruházatot viseltek.

#### **3.2. Az adatok gyűjtése, értékelése**

Antropometriai mérések: Minden egyes személy esetén 25 testméretet határoztunk meg. Ezek közül az elemzésekbe – szakirodalmi adatok alapján történő megfontolásból – a következő változókat vontuk be: testmagasság, testsúly, csípőszélesség, SAD, derékkerület, csípőkerület, felkarkerület, alkarkerület, combtőkerület, lábszárkerület és 6 bőrredő vastagság.

A testméreteket Martin és Saller (1956) technikai ajánlásai alapján határoztuk meg. A testmagasságot antropométer segítségével, a testtömeget digitális mérleggel állapítottuk meg. A kerületi méreteket – az antropometriai mérőszetthez tartozó – acél mérőszalaggal mértük. A SAD a hasi és a háti felszín közötti, egyenes vonalú távolság a crista iliaca magasságában, rúd körzövel mérve. A bőrredő vastagságok meghatározásához GPM-Skinfold kalipert használtunk a következő helyeken: a tricepsen, az alkaron, a lapocka alatt, a köldök mellett, a combon és a lábszár mediális oldalán.

Minden esetben kiszámoltuk a BMI-t (a kilogrammban megadott testtömeg és a méterben kifejezett testmagasság négyzetének a hányadosa) és a WHR-t (a derékkerület és a csípőkerület hányadosa). Mindezek mellett további, elhízottsági állapotot jelző indexek szerinti meghatározást is elvégeztünk.

- $AVI_{nők} = 1,99 \times (derékkerület)^2 + 0,66 \times (derékkerület - csípőkerület)^2 / 1000$
- $AVI_{férfiak} = 2,39 \times (derékkerület)^2 + 0,79 (derékkerület - csípőkerület)^2 / 1000$ : a derékkerület és a csípőkerület centiméterben kifejezve (Guerrero-Romero és Rodríguez-Morán, 2003)
- $CI = derékkerület / (0,109 \times \sqrt{testsúly / magasság})$ : a derékkerület és a testmagasság méterben, a testsúly kilogrammban kifejezve (Taylor és mtsai., 2000)
- $BAI = (csípőkerület / testmagasság^{1,5}) - 18$ ; a csípőkerület centiméterben, a testmagasság méterben kifejezve (López és mtsai., 2012)
- $WHtR = derékkerület / testmagasság$ : a derékkerület és a testmagasság centiméterben kifejezve
- $EST = tricepsredő + alkarredő + combredő + mediális lábszárredő$ : a bőrredő vastagságok milliméterben kifejezve
- $TST = lapocka alatti redő + köldök melletti redő$ : a bőrredő vastagságok milliméterben kifejezve
- $TER = TST / EST$ : a TST és a EST milliméterben kifejezve

Az egyes antropometriai változók szerinti kategorizálás az elhízásra és az egészségügyi kockázatok jelzésére az alábbi határértékek alapján történtek.



- derékkerület: centrális elhízás esete akkor állt fenn, ha a derékkerület mérete férfiak esetében meghaladta a 94 cm-t, nők esetében a 80 cm-t (World Health Organization, 2011).
- BMI: alultáplált, ha az értéke kisebb volt 18,5-nél; megfelelően táplált, ha az értéke 18,5 és 24,9 között helyezkedett el. A 25,0 és 29,9 közötti értékek túlsúlyt, a 30,0 feletti értékek elhízást jeleztek (James és mtsai., 2001).
- AVI: a centrális elhízás határértéke 24,5 volt (Guerrero-Romero és Rodríguez-Morán, 2003).
- CI: magas kockázat a koronária betegségre, ha értéke férfiak esetében meghaladta az 1,25-öt, nők esetében az 1,18-at (Pitanga és Lessa, 2004).
- WHtR: megnövekedett kardiometabolikus kockázat 0,5-ös érték felett (Browning és mtsai., 2010).

### **3.3. Testösszetétel analízis**

A testösszetételt egy multifrekvenciás, nyolc ponton érintkező elektróda rendszerrel felszerelt BIA készülékkel (típus: Biospace InBody230 Body Composition Analyzer, Szöul, Korea) állapítottuk meg. A pontos analízis érdekében számos kritériumot (mérés előtt legalább 2 órával elkerülni az étkezést, nem szabad erőteljesebb fizikai aktivitást végezni, mérés előtti vizeletürítés) figyelembe vettünk. A készülék működéséhez szükséges, előzetes információk a következők voltak: nemiség, testmagasság és életkor. A készülék által meghatározott paraméterek közül a zsírtömeget, a testzsírszázalékot és a VFA-t vontuk be az elemzésekbe. A testzsírszázalék szerinti kategorizálásnál Gallagher és mtsai. (2000) korszpecifikus ajánlásait követtük.

### **3.4. Vérnyomásmérés és laboratóriumi vizsgálatok**

Az antropometriai és a testösszetétel elemzésen túl – a kardiovaszkuláris rizikó felmérése érdekében – lehetőség volt a vérnyomás mérésére és vérvétel útján bizonyos, rutin laboratóriumi paraméterek meghatározására. A vérnyomásmérés és az éhomi mintavétel is a többi vizsgálattal egy napon történt. A vérnyomást egy Omron M2 compact típusú automata felkaros vérnyomásmérővel, a fittségi teszteket megelőzően, nyugalmi állapotban és ülő pozícióban határoztuk meg. A biokémiai analízis – többek között – tartalmazta a szérum glükóz, összkoleszterin, triglicerid, HDL-C, LDL-C és CRP koncentrációk megállapítását. A

laborvizsgálatokat a Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Klinikai Központjának Laboratóriumi Medicina Intézete végezte el. Az ily módon vizsgált minta 58 férfit és 138 nőt foglalt magában.

A vérsírok ideális szintjeinek meghatározásában a Nemzetközi Koleszterin Oktatási Program (NCEP ATP III; National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III), a glükóz és a vérnyomás esetében a Nemzetközi Diabétesz Szövetség (IDF; International Diabetes Federation), a CRP tekintetében az Amerikai Szív Egyesület (AHA; American Heart Association) iránymutatásai nyújtottak támpontot (National Cholesterol Education Program, 2002; Ridker, 2003; Nagy, 2006).

Optimálisnak tekintettük, ha

- összkoleszterin koncentráció <5,2 mmol/l
- triglicerid koncentráció <1,7 mmol/l
- HDL-C koncentráció > 1,04 mmol/l (férfiak)
- HDL-C koncentráció > 1,3 mmol/l (nők)
- LDL-C koncentráció <2,6 mmol/l
- glükóz koncentráció <5,6 mmol/l
- CRP koncentráció <3,0 mg/l
- Vérnyomás < 130/85 Hgmm

### 3.5. Statisztikai módszerek

Az antropometriai és a kardiovaszkuláris rizikófaktorok paramétereinek leíró statisztikáját a vizsgált mintákra és a belőlük képzett alcsoportokra vonatkoztatva adtuk meg, átlag  $\pm$  szórás formájában kifejezve. A viscerálisan elhízottak és nem elhízottak közötti paraméterátlagok különbségének tesztelésére Mann-Whitney U próbáját alkalmaztuk. A Spearman-féle korrelációs együtthatóval fejeztük ki az egyes antropometriai változók korrelációs kapcsolatát a testzsírszázalékkal, a VFA-val és a kardiovaszkuláris kockázati tényezőkkel. A testzsírszázalék és a VFA esetében az életkor és a BMI hatásának kiszűrésével, a rizikófaktorok esetében pedig az életkorra és VFA-ra történő korrekcióval a parciális korrelációs koeficienseket szintén meghatároztuk. ROC (receiver operating characteristic) analízissel elemeztük a vizsgált testméretek és indexek diagnosztikus hatékonyságát a különböző nagyságú VFA-k és a kockázati tényezők jelenlétének detektálása szempontjából. Az egyes antropometria paraméterek predikciós hatékonyságát a VFA

becslésében többváltozós, lineáris regressziós analízisek sorozatával vizsgáltuk. A multikollinearitás elkerülése érdekében az egyes független változók közötti korrelációs kapcsolatokat szintén figyelembe vettük. A mozgásprogramok hatására bekövetkező átlagos változásokat az egyes antropometriai paraméterekben abszolút és százalékos értékben fejeztük ki. Korrelációs és regressziós eljárásokkal vizsgáltuk, hogy mely testméretek és indexek változásai függenek össze legszorosabban a zsírtömeg, a testzsírszázalék és a VFA változásaival. Egy összefüggést abban az esetben tekintettük szignifikánsnak, ha a hozzá tartozó „p” érték kisebb volt 0,05-nél. Az adatok matematikai, statisztikai kiértékelését az SPSS for Windows (v17) és a MedCalc (v11.5) programokkal végeztük el.

## 4. EREDMÉNYEK

### 4.1. Antropometriai paraméterek és a VFA kapcsolatának vizsgálata

A 305 vizsgált személy közül 165 (54,1%) – 49 férfi (73,1%) és 116 nő (48,7%) – mutatott viscerális elhízást ( $VFA \geq 100 \text{ cm}^2$ ). Az abdominális zsírkumuláció egyik leggyakrabban alkalmazott indikátora a derékkerület, amely alapján a következő megállapításokat tehetjük. A WHO ajánlásai szerint 154 egyén (50,5%) esetében haladta meg a derékkerület az egészségügyi kockázatot jelentő határértékeket, akik közül a férfiak száma 41 (61,2%), a nőké pedig 113 (47,5%) volt. A szervezet teljes zsírtartalmát figyelembe véve az elhízott egyének aránya férfiak körében 53,7% (36 fő), nők esetében 24,5% (58 fő) volt. A BMI alapján történő kategorizálásnál is hasonlóképpen alakult az elhízottak gyakorisága ( $BMI \geq 30$ ): a férfiak 49,3%-a (33 fő) és a nők 25,6%-a (61 fő).

A  $100 \text{ cm}^2$ -nél nagyobb VFA-val rendelkező férfiak legtöbb antropometriai paraméterének átlaga (a testmagasság és a TER kivételével) szignifikánsan magasabbnak bizonyult a viscerális elhízást nem mutató férfiakkal szemben. Nők esetében hasonló eredményeket tapasztaltunk: szignifikáns eltérés egyedül a mediális lábszárredő átlagértékei között nem mutatkozott, míg a viscerálisan elhízottak átlagos testmagassága alacsonyabb volt a normális méretű VFA-val rendelkező résztvevőkhöz képest. Megjegyzendő, hogy – a vártak megfelelően – majdnem az összes elhízott egyén (2 nő kivételével) VFA-ja meghaladta a  $100 \text{ cm}^2$ -es határértéket, ugyanakkor ez az állapot a nem elhízott férfiak 41,9%-ánál (13 fő) és a nem elhízott nők 33 %-ánál (59 fő) szintén megfigyelhető volt. Ezek az eredmények felhívták a figyelmet a túlzott mértékű zsigeri zsírfelhalmozódás magas jelenlétére, még abban az esetben is, ha egyébként a testzsírszázalék alapján nem tekinthető elhízottnak az egyén. Annak tudatában, hogy a kardiovaszkuláris kockázat szempontjából a zsigeri zsír fokozottabb rizikótényező, mint a teljes testzsír, ezek a megfigyelések kiemelkedő jelentőségűek (Függelék 1. és 2. táblázata).

A Függelék 3. táblázatában ismertetjük a testzsírszázalék és a különböző testméretek közötti Spearman korrelációs koefficienseket. Nők esetében az összes, férfiak körében az életkor és a testmagasság kivételével valamennyi változó korrelált a testzsírszázalékkal. Mindkét nemnél a legmagasabb koefficiens értékek a SAD (férfiak:  $R=0,806$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,763$   $p<0,001$ ), a derékkerület (férfiak:  $R=0,783$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,814$   $p<0,001$ ) és a csípőkerület (férfiak:  $R=0,759$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,792$   $p<0,001$ ) esetében voltak megfigyelhetők. Férfiaknál erős korrelációt ( $R>0,7$ ) mutatott továbbá a testsúly, a

csípőszélesség, a combtőkerület, a tricepsen és a lapocka alatt mért bőrredő. A többi változó csak közepesen erős pozitív összefüggést (pl. alkar kerülete  $R=0,591$   $p<0,001$ ; köldök mellett mért redő  $R=0,589$   $p<0,001$ ; mediális lábszárredő  $R=0,564$   $p<0,001$ ) mutatott a zsírákkumulációval. Nőknél a testsúlyhoz, a felkar kerületéhez és a lapocka alatti redőhöz tartozó koeficiensek haladták meg a 0,7-es értéket. A leggyengébb összefüggések a mediális lábszárredő ( $R=0,308$   $p<0,001$ ) és a csípőszélesség ( $R=0,471$   $p<0,001$ ) esetében figyelhetők meg. A nemek között számottevő eltéréseket tapasztaltunk a csípőszélesség, a felkarkerület és a mediális lábszárredő korrelációs együtthatóiban.

Elhízott nők esetében az együtthatók 2 paramétert (lábszárkerület, mediális lábszárredő) kivéve a nem elhízottakéhoz képest következetesen alacsonyabbak voltak. Férfiak körében a testméretek és testzsír százalék között inkább az elhízott egyéneknél láthattunk erősebb korrelációs kapcsolatokat. A férfiakra vonatkozóan a legjobb korrelációs koeficiens a SAD ( $R=0,708$   $p<0,001$ ) mutatta a nem elhízott alcsoportban, míg a nem elhízott nőknél a derékkerület ( $R=0,693$   $p<0,001$ ) bizonyult a legjobb, egyedülálló prediktornak. Ha a zsírtöbbséggel rendelkező résztvevőket vesszük figyelembe, a legszorosabb korrelációs összefüggést a testzsír százalékkal a férfiak körében a tricepsnél mért bőrredő ( $R=0,766$   $p<0,001$ ), a nők esetében a csípőkerület ( $R=0,495$   $p<0,001$ ) mutatta.

Az életkor és a BMI hatásának kiszűrése után a parciális korrelációs koeficiensek szembetűnően megváltoztak. A férfiaknál 9, a nőknél 3 testméret vesztette el szignifikáns kapcsolatát a testzsír százalékkal, ezen kívül az együtthatók értékei is jelentősen csökkentek. Megfigyelhető, hogy nőknél az összes bőrredő – férfiaknál az alkaron és a combon mért bőrredő kivételével – valamennyinél a korreláció szignifikáns volt, ezzel szemben a derékkerület korábbi erős kapcsolata minden csoportban megszűnt. Nem elhízott férfiak esetében a SAD ( $R=0,408$   $p<0,05$ ), elhízottaknál a tricepsnél mért bőrredő ( $R=0,503$   $p<0,01$ ) mutatta a legjobb korrelációs összefüggéseket a testzsír százalékkal. Nem elhízott nők körében a köldök melletti redő ( $R=0,328$   $p<0,001$ ), zsírtöbbséggel rendelkezők esetében a combtőkerület ( $R=0,311$   $p<0,01$ ) együtthatói bizonyultak a legmagasabbaknak (Függelék 4. táblázata).

A testzsír százalékkal való korrelációs analíziseket elvégeztük a testméretek közül származtatott, különféle indexekre és hányadosokra is. Mindkét nem esetében a BMI (férfiak:  $R=0,896$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,868$   $p<0,001$ ), a BAI (férfiak:  $R=0,854$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,852$   $p<0,001$ ) és a WHtR (férfiak:  $R=0,827$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,832$   $p<0,001$ ) mutatták a legmagasabb korrelációs összefüggéseket. A WHR és a TER értékekhez tartozó együtthatók kivételével mindegyik koeficiens meghaladta a 0,550-et. Az előző analízisek eredményeihez

hasonlóan, mind a nők, mind pedig a férfiak esetében a testzsírszázalék és az antropometriai paraméterek közötti korrelációs együtthatók a nem elhízott személyeknél alapvetően magasabb értékeket mutattak. Az egyes alcsoportokat vizsgálva azt tapasztaltuk, hogy a nem elhízott férfiak körében a BAI ( $R=0,757$   $p<0,001$ ) korrelációs együtthatója volt a legmagasabb, az elhízottaknál viszont a BMI bizonyult a legjobbnak ( $R=0,716$   $p<0,001$ ). Nem elhízott nők esetében a BMI ( $R=0,763$   $p<0,001$ ), a zsírtöbbséggel rendelkező nőknél a BAI ( $R=0,566$   $p<0,001$ ) mutatták a legjobb összefüggéseket (Függelék 5. táblázata).

A parciális korrelációs együtthatók csökkenése az életkorra és a BMI-re történő korrekció után ebben az esetben is megfigyelhető. A BAI az elhízott férfiakon kívül valamennyi alcsoportban megőrizte szignifikáns kapcsolatát a testzsírszázalékkal, míg a WHR mindössze az elhízott férfiak alcsoportjában mutatott kismértékű ( $R=-0,351$   $p<0,05$ ) szignifikáns összefüggést. Ezekon kívül a törzsön (TST) és a végtagokon mért (EST) bőrredők összegei is szignifikáns prediktoroknak bizonyultak, habár a koeficiensek értékei egyik esetben sem haladták meg a 0,4-et (Függelék 6. táblázata).

A VFA és az egyes testméretek közötti Spearman korrelációs koeficienseket a Függelék 7. táblázatában foglaltuk össze. Nők esetében az összes, férfiak körében a testmagasság kivételével valamennyi antropometriai változó korrelált a VFA-val. Mindkét nemnél a legmagasabb koeficiens értékek a derékkerület (férfiak:  $R=0,915$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,892$   $p<0,001$ ), a SAD (férfiak:  $R=0,901$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,860$   $p<0,001$ ) és a testsúly (férfiak:  $R=0,848$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,785$   $p<0,001$ ) esetében voltak megfigyelhetők. Férfiaknál erős pozitív összefüggést ( $R>0,7$ ) mutatott a csípőszélesség, a csípőkerület, a combtő- és lábszárkerület, a tricepsen és a lapocka alatt mért bőrredők. A vizsgált változók közül a mediális lábszárredő ( $R=0,491$   $p<0,001$ ) és az életkor ( $R=0,384$   $p<0,05$ ) korrelációs kapcsolata volt a legalacsonyabb a zsigeri zsírrakumulációval. Nőknél a csípőkerülethez, a felkar kerületéhez és a lapocka alatti redőhöz tartozó koeficiensek haladták meg a 0,7-es értéket. A leggyengébb összefüggések a mediális lábszárredő ( $R=0,166$   $p<0,05$ ) és a combredő ( $R=0,432$   $p<0,001$ ) esetében figyelhetők meg. A nemek között jelentős eltéréseket tapasztaltunk a csípőszélesség, a felkarkerület, a lábszár méreteinek és a tricepsnél mért bőrredő korrelációs együtthatóiban.

Viscerálisan elhízott ( $VFA\geq 100$   $\text{cm}^2$ ) férfiak esetében, 2 testméret kivételével (az alkaron és a köldök mellett mért bőrredő) a korrelációs koeficiensek magasabbak voltak a visceralisan nem elhízottakhoz képest. Hasonló trendet a nők körében nem találtunk. Mindkét nemre vonatkozóan a legjobb korrelációs koeficienseket a  $VFA<100$   $\text{cm}^2$  alcsoportokban a derékkerület (férfiak:  $R=0,661$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,638$   $p<0,001$ ) mutatta. Ha a zsigeri elhízást

mutató egyéneket vesszük figyelembe, férfiak körében a csípőkerület ( $R=0,857$   $p<0,001$ ), nők esetében a derékkerület ( $R=0,719$   $p<0,001$ ) bizonyult a legjobb, egyedülálló prediktornak.

Az életkor és a BMI hatásának kiszűrése után a parciális korrelációs koefficiensek csökkenése itt is szembeötlő. A férfiak tekintetében 8, a nők esetében 5 testméret veszítette el szignifikáns kapcsolatát VFA-val. A csípőszélesség, a SAD, a derék- és csípőkerület mindkét nem esetében megtartotta a szignifikáns korrelációt, viszont a koefficiensek értékei a férfiak esetében jelentősen magasabbnak bizonyultak. A bőrredő vastagságok közül az alkaron és a mediális lábszáron mért bőrredők kapcsolata a VFA-val minden egyes alcsoportban megszűnt. A viscerálisan nem elhízott férfiak esetében nem maradt egyetlen szignifikáns összefüggés sem, a nőknél viszont a csípőkerülethez tartozó együtttható ( $R=0,314$   $p<0,001$ ) volt a legmagasabb. A  $VFA \geq 100$  cm<sup>2</sup> kategóriájába tartozó férfiak körében a csípőszélesség ( $R=0,688$   $p<0,001$ ), nők esetében a csípőkerület ( $R=0,297$   $p<0,01$ ) a mutatta a legjobb korrelációs összefüggéseket a VFA-val (Függelék 8. táblázata).

A testméretekből származtatott indexek és hányadosok tekintetében mindössze a WHR, a TER és nők esetében az EST-hez tartozó koefficiensek nem haladták meg a 0,7-et. A legerősebb kapcsolatokat a BMI (férfiak:  $R=0,910$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,858$   $p<0,001$ ), az AVI (férfiak:  $R=0,915$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,895$   $p<0,001$ ) és a WHtR (férfiak:  $R=0,910$   $p<0,001$ ; nők:  $R=0,887$   $p<0,001$ ) mutatták a zsigeri zsírfelhalmozódással. Az EST-hez tartozó együtttható férfiak esetében több mint 2 tizeddel volt magasabb. Ha összehasonlítjuk a  $VFA < 100$  cm<sup>2</sup> és a  $VFA \geq 100$  cm<sup>2</sup> alcsoportokban tartozó együttthatókat, azt találjuk, hogy a zsigeri elhízást mutató emberek körében általában jobbak a korrelációs összefüggések az antropometriai paraméterek és a VFA között. Nőknél az AVI ( $VFA < 100$  cm<sup>2</sup>:  $R=0,658$   $p<0,001$ ;  $VFA \geq 100$  cm<sup>2</sup>:  $R=0,721$   $p<0,001$ ), férfiaknál a WHtR ( $VFA < 100$  cm<sup>2</sup>:  $R=0,740$   $p<0,001$ ) és a BMI ( $VFA \geq 100$  cm<sup>2</sup>:  $R=0,866$   $p<0,001$ ) voltak a legmegbízhatóbb paraméterek (Függelék 9. táblázata).

Az életkorra és a BMI-re történő korrigálás után az AVI, a CI, továbbá férfiaknál a BAI, nőknél pedig az EST és a TST tartotta meg gyenge, de szignifikáns kapcsolatát a VFA-val. A zsigeri elhízás szerinti bontás esetén férfiaknál csak a  $VFA \geq 100$  cm<sup>2</sup> alcsoportba tartozó egyéneknél maradt meg a statisztikai összefüggés. Nők esetében a bőrredő vastagságok összegei csak a  $VFA < 100$  cm<sup>2</sup> alcsoportjában bizonyultak szignifikáns prediktoroknak. A viscerálisan elhízott nők egyetlen jelentős összefüggése az AVI-hez ( $R=0,250$   $p<0,01$ ) köthető (Függelék 10. táblázata).

Az antropometriai paraméterek VFA-val szembeni diagnosztikus hatékonyságának jobb megértése érdekében az egyes változókat ROC analízisnek vetettük alá. A Függelék 11. és 12.

táblázataiban feltüntettük a különböző kiterjedésű VFA-k detektálásával együtt járó szenzitivitási, specificitási, AUC (area under curve) értékeket és optimális határértékeket a különböző testméretekre és indexekre. Férfiaknál a legmagasabb AUC értékeket (0,940 és 0,984 közötti tartományban) a SAD és a derékkerület tekintetében figyelhetjük meg az egyes VFA szinteken. Ennek megfelelően a szenzitivitások és specificitások is igen magasak voltak: például a 22,4 cm-es SAD határérték használatakor a viscerálisan elhízott ( $VFA \geq 100 \text{ cm}^2$ ) egyének 100%-át azonosítottuk viscerálisan elhízottnak. A megfelelő kiterjedésű VFA-val rendelkező férfiaknak is csupán 16,7%-át sorolta be a veszélyeztetett kategóriába. Derékkerület esetén az egészségügyi kockázatot jelentő zsigeri zsírfelhalmozás detektálásának optimális határértéke 89 cm volt, ami 5 cm-rel maradt alul a WHO ajánlásának. A szenzitivitása valamelyest kisebb volt (93,9%) a SAD-dal szemben, viszont a tévesen veszélyeztetettnek kategorizáltak aránya (11,1%) is alacsonyabbnak bizonyult. Fontos észrevétel, hogy az VFA mértékének a növekedésével a 2 testmérethez tartozó AUC értékek nem változtak jelentősen, tehát hatékonyságuk kis mértékben függött a zsigeri elhízás mértékétől. A csípőszélesség, a csípőkerület és a combtőkerület esetében szintén magas AUC értékeket tapasztaltunk, viszont a szenzitivitásuk rosszabb az előbbieken tárgyalt 2 testmérethez képest (pl. a combtőkerület csak 65,3%-os valószínűséggel azonosította a viscerálisan elhízott férfiakat). Detektálási hatékonyságuk a kóros mértékű zsigeri zsír felhalmozással kapcsolatban annál megbízhatóbbnak tűnt, minél nagyobb volt a VFA mértéke. A bőrredők közül hasonló eredményeket tapasztaltunk a tricpesnél mért bőrredő vastagság esetében, míg a lapocka alatt, a köldök mellett és a combon mért redőknél inkább ellentétes tendenciát figyeltünk meg. Az AUC értékek a VFA mértékének növekedésével jórészt csökkentek, ezzel együtt járt a szenzitivitás általános romlása, kivéve a combredő esetén, ahol a specificitás lett egyre rosszabb.

Nők esetében szintén a SAD és a derékkerület bizonyultak a legjobb változóknak. Az AUC értékek – egy kivételtől eltekintve – minden VFA kategóriánál meghaladták a 0,93-at. Szenzitivitás és specificitás tekintetében alapvetően a derékkerület volt a megbízhatóbb. Az eredmények alapján 78,3 cm a zsigeri elhízás detektálásának optimális határértéke: ez mindössze 1,7 cm-rel tért el a WHO ajánlásától. Viszont jelen esetben is igaz mind a 2 paraméterre, hogy diagnosztikus hatékonyságukat a VFA nagysága nem befolyásolta jelentős mértékben. A csípőkerülethez tartozó AUC értékek 0,9-es érték körül mozogtak, viszont egy szembetűnő ugrás figyelhető meg a VFA  $150 \text{ cm}^2$  és  $200 \text{ cm}^2$  kategóriák között. A 116,9 cm-es csípőkerület kiválóan detektálta a legnagyobb kiterjedésű VFA-t (szenzitivitás: 100%; specificitás: 92,7%), viszont alacsonyabb szinteken az egészségesek nagyobb arányát



kategorizálta félre. A csípőszélesség és a combtőkerület alulmaradtak szenzitivitás és specificitás tekintetében az előző testméretekhez képest, ezen felül az AUC értékeik tendenciózus növekedése megfigyelhető a VFA kategóriák mentén. Hasonló eredményeket tapasztaltunk a triceps- és a combredő tekintetében is. A törzsön mért 2 bőrredő esetén viszont pont ellentétes a tendencia: az egyre inkább kiterjedt VFA-t a lapocka alatti és a köldök melletti redő egyre csökkenő hatékonysággal volt képes detektálni. A bőrredőkről általánosságban még elmondható, hogy szenzitivitásuk és specificitásuk a kerületi és a mélységi méretekhez képest gyengébb volt.

A testméretekéből származtatott indexek közül a BMI, az AVI és a WHtR a VFA minden szintjén nagyon magas ( $>0,9$ ) AUC értékeket képviseltek férfiak esetében. Az eredmények alapján a zsigeri elhízás optimális BMI értéke 27,5 (szenzitivitás: 91,8%; specificitás: 88,9%), AVI értéke 19,0 (szenzitivitás: 93,9%; specificitás: 88,9%) és WHtR értéke 0,52 (szenzitivitás: 89,8%; specificitás: 94,4%). A BMI-hez és az AVI-hez tartozó AUC értékek kis mértékű emelkedése figyelhető meg a VFA mértékének növekedésével, ez a tendencia a szenzitivitás és a specificitás terén is megmutatkozott. A BAI és különösen a WHR diagnosztikus hatékonysága az egyre nagyobb méretű VFA-k detektálásában folyamatos romlást mutatott, ugyanakkor a BAI nagyon jó hatékonysággal azonosította a viscerálisan elhízott férfiakat. Ezzel szemben a WHR szenzitivitása egyik VFA kategóriában sem haladta meg a 90,0%-ot, a specificitás értékek pedig különösen alacsonynak bizonyultak a VFA 130 cm<sup>2</sup> és 150 cm<sup>2</sup> kategóriákban. A törzsön és a végtagokon mért bőrredők összegei a VFA mértékének emelkedésével egyre jobb szenzitivitást mutattak, viszont ezzel párhuzamosan a specificitásuk folyamatosan romlott. A TER diagnosztikus szempontból viszont egyáltalán nem mutatott szignifikáns összefüggést a VFA-val.

Nők körében a BMI, az AVI, a BAI és a WHtR diagnosztikus hatékonysága bizonyult kiemelkedőnek. Az eredmények alapján a kockázatot jelentő viscerális zsírákkumuláció optimális BMI határértéke 24,9 (szenzitivitás: 94,0%; specificitás: 81,5%), AVI értéke 12,8 (szenzitivitás: 92,2%; specificitás: 90,1%), BAI értéke 26,5 (szenzitivitás: 87,9%; specificitás: 83,1%) és WHtR értéke 0,48 (szenzitivitás: 91,4%; specificitás: 91,8%) volt. BMI esetében ez az érték majdnem megegyezett a túlsúly általánosan elfogadott határával (25,0). Megfigyelhető, hogy a BMI kivételével az említett változók AUC értéke szembeötlően lecsökkentek a VFA 200 cm<sup>2</sup> kategóriájában, emellett szenzitivitásuk alapvetően nőtt, specificitásuk viszont csökkent a VFA mértékének emelkedésével. A WHR diagnosztikus hatékonysága az egyre kiterjedtebb zsigeri elhízás szempontjából fokozatosan romló tendenciát mutatott. Megfigyelhető továbbá, hogy minden egyes VFA kategóriában az

optimális határértéknek a 0,795 felelt meg. Csekélyebb mértékű viscerális elhízás esetén a specificitás volt jobb, nagyobb mértékű zsírfelhalmozás esetén viszont a szenzitivitás. A törzsön és a végtagokon mért bőrredők összegei ellentétes összefüggéseket mutattak. A TST-hez tartozó AUC értékek magasabbak voltak az EST-hez képest, viszont míg az előbbi esetében a VFA mértékének emelkedésével csökkenő tendenciát láthattunk, az utóbbinál emelkedő trendet. Az EST a szenzitivitás terén jobban teljesített, specificitás szempontjából viszont valamelyest gyengébb volt.

#### **4.2. Antropometriai paraméterek alkalmasságának vizsgálata a VFA becslésében**

A többváltozós, lineáris regressziós analízisek eredményei alapján azt találtuk, hogy férfiak esetében a VFA becslésére legalkalmasabb paraméterek a SAD, az életkor és a tricepsredő voltak. A determináció együttható ( $R^2$ ) igen magas, 0,93-as értéket vett fel. Az összefüggés-vizsgálatokat elvégeztük a viscerális elhízás alapján történő mintabontás után is. A VFA<100 cm<sup>2</sup> csoportba tartozó férfiak esetén a következő paraméterek adták a legjobb becslést a VFA-ra: derékkerület, életkor, alszárredő. Az előző modellhez képest a magyarázóerő valamelyest csökkent ( $R^2=0,71$ ), viszont a becslés standard hibája (SEE; standard error of the estimate) is alacsonyabb lett (12,92 cm<sup>2</sup>). Az egészségre káros zsigeri zsírfelhalmozódást mutató egyének csoportjában történő analízis alapján a SAD, a tricepsredő és az alkarkerület kombinációja biztosította a legpontosabb becslést ( $R^2=0,92$ ; SEE=17,62 cm<sup>2</sup>). Az egyes modellekben a SAD és a derékkerület mutatta a legnagyobb hozzájárulást a predikcióhoz (Függelék 13. táblázata).

Nőknél a SAD, a csípőszélesség, az életkor, a combredő és a lábszárkerület együttese alapján felállított modell a VFA szórásának 87,3%-át volt képes megmagyarázni. Ha csak a VFA<100 cm<sup>2</sup> kategóriájába tartozó nőket vizsgáltuk, akkor a VFA becslésére legalkalmasabb paraméterek a csípőkerület, az életkor, a combtőkerület és a combredő voltak ( $R^2=0,764$ ; SEE=10,17 cm<sup>2</sup>). A viscerálisan elhízott egyének esetében a derékkerület, az életkor, a tömeg és a combredő kombinációja bizonyult a leghatékonyabb módszernek ( $R^2=0,815$ ; SEE=12,53 cm<sup>2</sup>). Az SEE értékek minden esetben alacsonyabbak voltak a férfiakéhoz képest. Az egyes modellekben az életkor magyarázóereje bizonyult meghatározónak (Függelék 13. táblázata).

A következőkben azt vizsgáltuk, hogy a testméretekből származtatott indexek bevonása esetén javítható-e a becslés, és ha igen, milyen mértékben. Férfiaknál indexként a WHR került bele a legjobb regressziós egyenletbe a derékkerület és az életkor mellett, viszont az  $R^2$

gyakorlatilag nem változott a csupán testméreteken alapuló becsléshez képest. A VFA<100 cm<sup>2</sup> csoportba tartozó férfiak esetén egyetlen antropometriai indexet sem tudunk bevonni a becslésbe anélkül, hogy a multikollinearitás szabályát meg ne sértettük volna. A zsigeri szempontból elhízott férfiak becslésében sem történt javulás: az AVI és a WHR közösen a függő változó ingadozásából 92,1%-ot magyarázott meg (Függelék 14. táblázat).

Nőknél az előző egyenlethez képest annyi változás történt, hogy a SAD helyett a BAI jelent meg az egyenletben, de az R<sup>2</sup> (0,872) még így sem lépte túl az eredeti értéket. A VFA<100 cm<sup>2</sup> kategóriájába tartozó nők esetén közel 4%-kal nőtt a magyarázott szórás (R<sup>2</sup>=0,803) a következő változók felhasználásával: BMI, életkor, combredő, csípőszélesség, lábszárkerület, WHR. A viscerálisan elhízott egyének esetén a R<sup>2</sup> változása minimális (+0,005) volt az AVI, az életkor, a CI és a combredő segítségével létrehozott egyenlet mellett (Függelék 14. táblázat).

### **4.3. A zsírszövet mennyiségében bekövetkező változások vizsgálata**

A Függelék 15. és 16. táblázataiban összegeztük a mozgásprogramok hatására bekövetkező változásokat a férfiak antropometriai paramétereire. Az átlagos testsúlycsökkenés 3,9 kg volt, ez közel 4%-os változást jelentett. A testmagasság, a csípőszélesség, a felkarkerület, az alkarkerület és a TER kivételével valamennyi testméretben és indexben történt kisebb-nagyobb mértékű, szignifikáns változás. Az abdominális elhízás indikátorai közül a SAD átlagosan 3,1%-kal, a derékkerület 3,6%-kal lett kisebb. Százalékos tekintetben a bőrredők veszítettek legtöbbet a kiindulási értékükből: például a köldök melletti redő esetén a változás -8,2%, a lapocka alatti redő tekintetében -6,5% volt. Egyedül a combredő mutatott alacsonyabb (-3,5%) értéket. Ennek megfelelően az EST és TST értékekben bekövetkező változások is viszonylag magasak voltak. Az átlagos BMI több mint 1 egésszel (-3,7%) csökkent, ezzel szemben a WHR és a CI átlagos változása nem haladta meg a 2%-ot. A bőrredőkkel összeegyeztethető nagyságrendű csökkenést egyedül az AVI esetében (-6,7%) tapasztaltunk.

Nők esetében a végtagok kerületi méretei és a karon mért bőrredők kivételével az egyes testméreteken bekövetkező százalékos változások valamelyest alacsonyabbak voltak, ugyanakkor minden testméret esetében megfigyelhető a szignifikáns eltérés. Az átlagos testsúlycsökkenés 2,3 kg volt, ez 2,9%-os változásnak felelt meg. A SAD (-1,6%) és a derékkerület (-2,1%) méreteiben történt csökkenések valamelyest kisebbek voltak. A bőrredő vastagságok közül a triceps-, az alkar-, a köldök melletti és a mediális lábszárredő százalékos

változásai 4,5% fölött mozogtak, ugyanakkor a combtőkerületben is számottevő eltérés (-4,2%) tapasztalható a kiindulási állapothoz képest (Függelék 17. táblázata). A BMI átlagos csökkenése közel 1 egész volt (-3,1%), az AVI esetében megfigyelhető változás hasonló nagyságrendűnek (-3,8%) bizonyult. Mivel a végtagokon mért bőrredőkben bekövetkező változások jelentősek voltak, így az EST százalékos csökkenése is kimagaslónak (-7,7%) bizonyult. A WHR és a CI átlagaiban nem voltak kimutatható, szignifikáns eltérések (Függelék 18. táblázata).

Férfiak estében a következő testméretek változása mutatott szignifikáns korrelációt a test zsírtömegének változásával és a VFA változásával: testsúly, SAD, derékkerület, csípőkerület, combtőkerület, tricepsredő és alkarredő. (A lábszárkerület változása csak a test teljes zsírtartalmának változásával korrelált.) A 2 legmagasabb korrelációs koefficiens a teljes testzsírtartalom változásával kapcsolatosan 0,587 (testsúly) és 0,461 (derékkerület), míg a VFA változással kapcsolatban 0,583 (testsúly) és 0,507 (derékkerület) voltak (Függelék 19. táblázata). A különböző indexek közül BMI, az AVI és a WHtR változásai mutattak szignifikáns összefüggést a zsírtömeg és a VFA változása között. Ezek a koefficiensek a 0,421 és a 0,488 közötti tartományban mozogtak. Továbbá kapcsolat figyelhető meg a testzsírváltozás és a BAI változása ( $R=0,344$   $p<0,05$ ), valamint a VFA változása és a CI ( $R=0,432$   $p<0,01$ ) változása között (Függelék 20. táblázata).

Nőknél a testsúly, a SAD, a derékkerület és a combtőkerület változása korrelált szignifikánsan mind a testzsírtartalom, mind pedig a VFA változásával. Mindkét esetben a testtömeghez tartozó korrelációs együtthatók bizonyultak a legmagasabbaknak ( $R=0,503$   $p<0,001$  és  $R=0,558$   $p<0,001$ ), ezt követték a derékkerület koefficiensei ( $R=0,315$   $p<0,001$  és  $R=0,309$   $p<0,001$ ). A VFA változásával további 3 testméret (csípőkerület, alkarredő) mutatott összefüggést, a testzsírtartalom tekintetében a lábszárkerület változása jelzett gyenge, pozitív ( $R=0,181$   $p<0,05$ ) korrelációt (Függelék 21. táblázata). Az indexek közül – a férfiakhoz hasonlóan – a BMI, az AVI, a BAI és a WHtR változása korrelált szignifikánsan a test teljes zsírtartalmában és a VFA-ban bekövetkező változásokkal. A legmagasabb együtthatókat a BMI mutatta ( $R=0,491$   $p<0,001$  és  $R=0,510$   $p<0,001$ ), ennél valamelyest gyengébbek az összefüggések az AVI tekintetében ( $R=0,341$   $p<0,001$  és  $R=0,339$   $p<0,001$ ), a WHtR-hez tartozó koefficiensek értékei 0,3 környékén mozogtak ( $R=0,314$   $p<0,05$  és  $R=0,300$   $p<0,05$ ). A BAI estében még gyengébbek voltak az összefüggések (Függelék 22. táblázata).

A következő lépésben regressziós elemzéseket végeztünk el azokra az antropometriai változókra, amelyek szignifikáns korrelációt mutattak a zsírtömeg és/vagy a VFA

változásaival. Férfiak esetében általánosságban megállapítható, hogy a determinációs koefficiensek magasabbak voltak a VFA változásánál, tehát ezek az antropometriai paraméterek a zsigerik között felhalmozódott zsír változásának szórásából nagyobb arányt magyaráztak, mint a testzsírtartalom változásából. A regressziós modellek a csípőkerület és a zsírtömeg változásának kivételével minden esetben szignifikánsnak bizonyultak. A modellek alapján testsúly 1 kg-os és a derékkerület 1 cm-es változása megközelítőleg 0,5 kg testzsír változással járt együtt. A testméretek közül a derékkerülethez tartozó determinációs együttható volt a legmagasabb ( $R^2=0,378$ ) a zsírtömegváltozás tekintetében, míg az indexek közül az AVI ( $R^2=0,393$ ) és a WHtR ( $R^2=0,396$ ) haladták meg ezt az értéket. A BAI ( $R^2=0,208$ ) és a WHR ( $R^2=0,227$ ) magyarázó ereje a testzsír tömegének alakulásában meglehetősen kicsinek bizonyult. A zsigeri zsír változását figyelembe véve gyakorlatilag ugyanazokat az állításokat tehetjük meg, mint az előző esetben. Önálló testméreteként a derékkerület ( $R^2=0,448$ ) és a testsúly ( $R^2=0,430$ ), indexek esetében az AVI ( $R^2=0,455$ ) és a WHtR ( $R^2=0,457$ ) változásai prediktálták legjobban a VFA mennyiségében bekövetkező csökkenéseket. A BMI magyarázó ereje mindkét esetben közepesen jónak mondható (Függelék 23. táblázata).

Nők esetében a determinációs koefficiensek értékei szemmel láthatóan alacsonyabbak voltak, és jelentős eltérések sem figyelhetők meg a zsírtömeg és a VFA változásának prediktálása tekintetében. Azt azonban kihangsúlyozzuk, hogy a modellek közül a csípőkerület, a lábszárkerület, az alkarredő és a BAI változásai nem bizonyultak szignifikánsnak. Mind a teljes, mind a zsigeri zsír változását legjobban a testtömeg ( $R^2=0,298$  és  $R^2=0,283$ ) és BMI alakulása ( $R^2=0,296$  és  $R^2=0,280$ ) tükrözte. Nőknél a SAD változása jobb prediktornak bizonyult, mint a derékkerületé, viszont az együtthatója 1,6-szor magasabb volt a zsírtömeg módosulásának függvényében. Az AVI determinációs együtthatói 0,15 alatt helyezkedtek el, de még így is magasabbak voltak, mint a WHtR esetében (Függelék 24. táblázata).

#### **4.4. Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonyságának vizsgálata a kardiovaszkuláris rizikótényezőkkel szemben**

A Függelék 25. táblázatában foglaltuk össze a laboratóriumi vizsgálatokon átesett résztvevők vérnyomás és metabolikus paramétereit. Férfiaknál a viscerálisan elhízott egyének átlagos éhomi glükóz koncentrációja és diasztolés vérnyomása szignifikánsan magasabbnak, míg HDL-C koncentrációjuk szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult. A többi paramétert

illetően statisztikailag igazolható eltérés nem volt kimutatható, habár a  $VFA \geq 100 \text{ cm}^2$  kategóriába tartozók átlagértékei magasabbak voltak: a glükóz esetén ez az érték meghaladta az 5,6 mmol/l-es határértéket. Nőknél a CRP kivételével minden egyes paraméter esetében szignifikáns különbség mutatkozott a jelentős mértékű zsigeri zsírfelhalmozást mutató és nem mutató egyének átlagai között. A CRP szint, ezáltal az ischaemiás hajlam nemi különbségeit egy korábbi kutatásunk is igazolta (Pósa és mtsai., 2013). Továbbá az is megfigyelhető, hogy a  $VFA \geq 100 \text{ cm}^2$  csoportba tartozók körében szignifikánsan nagyobb azok gyakorisága, akik egy adott laboratóriumi paraméter szempontjából veszélynek voltak kitéve: például a magas összkoleszterin szinttel rendelkezők aránya 73% ( $p < 0,001$ ), az alacsony HDL-C szinttel rendelkező aránya 19% ( $p = 0,032$ ) volt.

Férfiak esetében a vizsgált testméretek közül a végtagok kerületi méretei, valamint 3 bőrredő vastagság (alkar-, comb- és mediális lábszárredő) nem korrelált a glükóz koncentrációval. A legmagasabb koeficiens értékeket a derékkerület ( $R = 0,485$   $p < 0,001$ ) és a SAD ( $R = 0,458$   $p < 0,001$ ) képviselte. Az összkoleszterin szintjével egyetlen testméret sem, míg a HDL-C-vel – a testmagasság és az életkor kivételével – az összes méret negatív irányú, szignifikáns kapcsolatot mutatott. Az együtthatók abszolút értékei, akárcsak a CRP-vel való összefüggések esetében, közepesen magasak voltak (többségük 0,4 fölötti). A testsúlyon, a SAD-on, a derék- és csípőkerületen túl mindkét metabolikus rizikófaktor esetében a karon és a törzsön mért bőrredők is közepesen erős összefüggéseket jeleztek. A triglicerid szintjével a törzs kerületi méretei, az életkor, a csípőszélesség, az alkar kerülete, valamint 2 bőrredő (a tricepsen és a combon mért) korrelált (Függelék 26. táblázata).

Az életkorra és a VFA-ra történő korrigálás után a szignifikáns kapcsolatok nagy részét nem lehetett megállapítani. Ez alól kivételt képezett a HDL-C: a testmagasságtól eltekintve a negatív irányú összefüggések minden egyes testméret esetében megfigyelhetők voltak, és a parciális korrelációs koeficiens értékeiben sem következtek be számottevő változások. A CRP-vel 3, a trigliceriddel 9 változó mutatott kapcsolatot. A SAD mindkét metabolikus rizikófaktor esetében jelen volt, míg a végtagok bőrredői a triglicerid szintjével korreláltak szorosabban (Függelék 27. táblázata).

Nők esetében a glükózzal való legmagasabb korrelációkat az életkor ( $R = 0,512$   $p < 0,001$ ) után a derékkerület ( $R = 0,388$   $p < 0,001$ ) és a SAD ( $R = 0,386$   $P < 0,001$ ) mutatta. Az alkarkerület hasonló nagyságrendű összefüggésről ( $R = 0,324$   $p < 0,001$ ) adott számot, míg a bőrredők együtthatói 0,190 és 0,290 között mozogtak. A férfiakkal ellentétben, jelen esetben már számos testméret korrelált szignifikánsan az összkoleszterin szinttel, amelyek közül kiemelkedő értékeket képviselt az életkor ( $R = 0,514$   $p < 0,001$ ), a SAD ( $R = 0,413$   $p < 0,001$ ) és a

derékkerület ( $R=0,345$   $p<0,001$ ). A triglicerid tekintetében szintén a SAD ( $R=0,376$   $p<0,001$ ) és a derékkerület ( $R=0,385$   $P<0,001$ ) bizonyultak a legjobb önálló testméretnek, viszont a törzsön mért bőrredőkhöz tartozó együtthatók értékei is meghaladták a 0,3-at. A HDL-C-vel való kapcsolatok a nők esetében is negatív irányúaknak bizonyultak, és a mediális lábszárredő, a csípőszélesség, a testmagasság valamint az életkor kivételével valamennyi változóra fennálltak. A derékkerület ( $R=-0,393$   $p<0,001$ ) és a testsúly ( $R=-0,341$   $p<0,001$ ) mellett a bőrredők is viszonylag magas értékeket képviseltek: például köldök melletti redő ( $R=-0,395$   $p<0,001$ ), lapocka alatti redő ( $R=-0,345$   $p<0,001$ ). Míg a férfiaknál csupán az életkor mutatott gyenge korrelációt az LDL-C-vel, nőknél összesen 12 testméret. Ezek közül a SAD ( $R=0,495$   $p<0,001$ ), a derékkerület ( $R=0,447$   $p<0,001$ ) és a lapocka alatti redő ( $R=0,410$   $p<0,001$ ) együtthatói lépték túl a 0,4-es értéket. A CRP-vel a bőrredők korreláltak legszorosabban (pl. triceps –  $R=0,402$   $p<0,001$  vagy köldök melletti redő –  $R=0,314$   $p<0,001$ ). A többi méret közül csak a derékkerület koefficiense ( $R=0,319$   $p<0,001$ ) volt nagyobb 0,3-nál (Függelék 28. táblázata).

Az életkorra és a VFA-ra történő korrigálás után a szignifikáns összefüggések számában és a korrelációs koefficiensek értékeinek tekintetében is csökkenéseket tapasztaltunk. Az összkoleszterin vizsgálatok az összes testmérethez tartozó parciális korrelációs együttható szignifikancia szintje magasabb volt, mint 0,05. A HDL-C esetében a megmaradt kapcsolatok továbbra is negatívak voltak, a köldök melletti redő ( $R=-0,396$   $p<0,001$ ) és a derékkerület ( $R=-0,379$   $p<0,001$ ) képviselték a legjobb értékeket. A trigliceriddel a SAD és a derékkerület, továbbá 4 bőrredő (alkar-, comb-, lapocka alatti és köldök melletti redő) mutatott szignifikáns összefüggést. Ezek közül a köldök melletti redő koefficiense ( $R=0,305$   $p<0,001$ ) bizonyult a legmagasabbnak. A glükóz szintje a derékkerülettel ( $R=0,222$   $p<0,01$ ) és a felkar kerületével ( $R=0,228$   $p<0,01$ ) korrelált legerősebben, a kar és a törzs bőrredőinek esetében az együtthatók 0,2 alatti értékeket vettek fel (Függelék 29. táblázata).

A metabolikus rizikófaktorokkal való korrelációs analíziseket elvégeztük a testméretekből származtatott indexekre és hányadosokra is. Férfiak körében a legjobb korrelációs kapcsolatot a glükózzal a CI mutatta ( $R=0,522$   $p<0,01$ ), míg a WHR ( $R=0,484$   $p<0,01$ ), az AVI ( $R=0,481$   $p<0,01$ ) és a WHtR ( $R=0,487$   $p<0,01$ ) együtthatói közel azonosnak bizonyultak. Az összkoleszterinnel és az LDL-C-vel egyik antropometriai változó sem, ezzel szemben a HDL-C-vel, valamint a CRP-vel az összes korrelált (leszámítva a TER-t). A koefficiensek abszolút értékei az esetek döntő többségében meghaladták a 0,4-et. Mindkét rizikófaktor esetében a BMI mutatta a legjobb összefüggéseket, míg a triglicerid tekintetében

a CI ( $R=0,350$   $p<0,01$ ), az AVI ( $R=0,342$   $p<0,01$ ) és a BAI ( $R=0,390$   $p<0,01$ ) hármasa bizonyult kiemelkedőnek (Függelék 30. táblázata).

Az életkor és a VFA hatásának kiszűrése után már egyetlen antropometriai változó sem korrelált szignifikánsan a szérum glükóz, az összkoleszterin és LDL-C szintjeivel. Ezzel szemben a HDL-C-vel csak a CI nem tartotta meg a statisztikailag jelentős, negatív kapcsolatát. A triglicerid szempontjából a BMI-hez tartozó parciális együttható ( $R=0,328$   $p<0,05$ ) valamelyest emelkedett, a BAI-hoz tartozó ( $R=0,386$   $p<0,01$ ) gyakorlatilag változatlan maradt, míg végtagi bőrredők összegének a kapcsolata ( $R=0,355$   $p<0,01$ ) jelen esetben szignifikánsnak bizonyult. A CRP csak a BMI-vel ( $R=0,270$   $p<0,05$ ) és a törzsön mért bőrredők összegével ( $R=0,270$   $P<0,05$ ) korrelált (Függelék 31. táblázata).

Nők esetében az egyszerű korrelációs vizsgálatok majdnem minden antropometriai index és metabolikus rizikófaktor között szignifikáns összefüggéseket eredményeztek; kivételnek számított az EST, amely csak a HDL-C-vel és a CRP-vel korrelált. Továbbá nem volt kimutatható kapcsolat a CRP és a TER között. A glükóz tekintetében a CI ( $R=0,417$   $p<0,001$ ) és a WHR ( $R=0,443$   $p<0,001$ ), a CRP esetében a végtagi ( $R=0,367$   $p<0,001$ ) és a törzsön mért bőrredők összegei ( $R=0,346$   $p<0,001$ ) tekinthetők a legjobb prediktoroknak. A WHtR következetesen magas korrelációt jelzett a vérzsírokkal. További szoros összefüggéseket figyeltünk meg az összkoleszterin és a CI ( $R=0,372$   $p<0,001$ ), a triglicerid és a WHR ( $R=0,409$   $p<0,001$ ), HDL-C és az AVI ( $R=-0,402$   $p<0,001$ ), valamint a LDL-C és a BAI ( $R=0,431$   $p<0,001$ ) között. A BMI-hez tartozó koefficiensek abszolút értékei 0,29 és 0,37 között változtak. A korábbi tapasztalatainkhoz hasonlóan, az antropometriai indexek és a HLD közti összefüggések mind negatívak voltak (Függelék 32. táblázata).

Az életkorra és a VFA-ra történő korrekció után a szignifikáns kapcsolatok jelentős része megmaradt, a parciális korrelációs együtthatók értékeinek csökkenése elsősorban a glükóz, a triglicerid és a LDL-C vonatkozásában figyelhető meg. A WHtR továbbra is kiemelkedően magas összefüggéseket jelzett majdnem az összes metabolikus rizikófaktorral (pl. glükóz –  $R=0,256$   $p<0,01$ ; HDL-C –  $R=0,-406$   $p<0,001$ ; CRP –  $R=0,376$   $p<0,001$ ). Az AVI a glükózzal ( $R=0,258$   $p<0,01$ ), az LDL-C-vel ( $R=0,264$   $p<0,01$ ) és a CRP-vel ( $R=0,382$   $p<0,001$ ), míg a WHR a trigliceriddel ( $R=0,256$   $p<0,01$ ) való kapcsolatokban tűntek megbízhatóknak. A TST korrelációja a HDL-C-vel ( $R=0,400$   $p<0,001$ ) és a LDL-C-vel ( $R=0,239$   $p<0,01$ ) a többi antropometriai paraméterhez képest jelentősnek bizonyult (Függelék 33. táblázata).

Az antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonyságát – a különböző metabolikus rizikófaktorokkal szemben – ROC analízissel is kiértékeljük (Függelék 34. és 35. táblázata).



Férfiaknál a magas vércukor tekintetében a legmagasabb AUC értékeket a derékkerület (0,711) és a SAD (0,700) képviselték. A derékkerület mind szenzitivitás, mind specificitás tekintetében valamelyest jobbnak bizonyult: a 98,9 cm-es határérték használatakor 86,7%-os valószínűséggel azonosította a magas glükóz szintet. Azonos szenzitivitású, de némileg alacsonyabb specificitású 102,9 cm-en a csípőkerület. A végtagok kerületi méretei közül egy sem bizonyult szignifikánsnak, a bőrredők közül is csak a tricepsredő, ami viszont igen nagy arányban (62,8%) kategorizálta tévesen veszélyeztetettnek a résztvevőket. Az antropometriai indexekhez tartozó AUC értékek átlagosan 0,700 körül mozogtak, legmagasabbak az AVI és a BAI esetében. A két mutató szenzitivitás tekintetében szembetűnő módon különbözött; a hibásan pozitívnak identifikáltak gyakorisága a BAI tekintetében több mint másfélszeres volt. A bőrredőkből származtatott jelzők közül egyik sem mutatott szignifikáns összefüggést. A BMI optimális határértéke 29,3 volt, szenzitivitás tekintetében 11,7%-kal marad el a WHtR-től.

Az összkoleszterin és az LDL-C tekintetében a vizsgált antropometriai paraméterek közül egy sem bizonyult diagnosztikusan hatékonyak. A trigliceridet és a HDL-C-t figyelembe véve elmondható, hogy az AUC értékek a HDL-C-vel való kapcsolatok esetén magasabbak voltak. A SAD és a derékkerület által lefedett területek nagysága meghaladta a többi testméretét, ugyanakkor a magas triglicerid és alacsony HDL-C szinttel rendelkező férfiak azonosításában bizonyos paraméterek jobb eredményeket mutattak. Például a triglicerid tekintetében a csípőszélesség (76,2%) és a lábszárkerület (74,1%) szenzitivitása jobbnak bizonyult, ezzel együtt viszont az előbb említett 2 mérethez képest specificitásuk alulmaradt. A bőrredő vastagságok viszonylag magas szenzitivitással (legnagyobb: triceps – 93,7%), de kevésbé jó specificitással (legnagyobb: lapocka alatti – 69,0%) rendelkeztek az alacsony HDL-C szint detektálásában. Az antropometriai indexek szintén megbízhatóbbnak tűntek a HDL-C-vel kapcsolatban: mind az AUC, mind a szenzitivitás (és 3 változó esetén a specificitás) értékei magasabbak voltak szemben a triglicerid szintjéhez tartozó adatokkal. A végtagon és a törzsön mért bőrredők összegei különösen magas (100,0% és 93,7%) szenzitivitással rendelkeztek az alacsony HDL-C szinttel kapcsolatban.

A testméretek közül a legmagasabb AUC értékeket a SAD (0,814), a triceps- (0,811), az alkar- (0,823) és a lapocka alatti redők (0,817) mutatták a magas CRP szint tekintetében. A SAD specificitás, a bőrredők szenzitivitás terén bizonyultak jobbnak. A testsúly, a csípőszélesség és a kar kerületi méretei hasonló képet mutattak a SAD-hoz, vagyis az optimális határértékek mellett kisebb valószínűséggel adtak helytelen pozitív eredményt. A lábon felvett paramétereknek – jó szenzitivitás mellett – gyengébb specificitásuk volt. Ha az

antropometriai indexek alapján próbáltuk detektálni a magas CRP szintet, akkor a BMI (AUC=0,815), a WHtR (AUC=0,800) és a TST (AUC=0,812) bizonyultak a legjobbaknak. Általánosságban elmondható, hogy a CI-t kivéve, ezek a változók szenzitivitás tekintetében jobban teljesítettek, mint specificitás terén. Az AVI, a WHtR és a TST gyakorlatilag azonos valószínűséggel (87,5%) sorolták be megfelelően a magas CRP szinttel rendelkező egyéneket, míg a CI tévesztése a CRP szempontjából egészséges illetőkkel szemben 22% volt.

Nők esetében a magas glükóz szint detektálásában a SAD, a derékkerület, a kar kerületi méretei és az alkarredő bizonyultak szignifikánsnak. A SAD-hoz tartozó AUC érték volt a legmagasabb (0,691): a 20,1 cm-es határérték használatakor a diagnosztikai szenzitivitása 90,5%, viszont a specificitása mindössze 50,4%. A derékkerület ellenkező eredményekről tanúskodott: 92,5 cm esetén a specificitása a szenzitivitásánál majdnem kétszer magasabb volt. A kar méretei is inkább a ténylegesen magas vércukor szinttel rendelkező egyének azonosításában tűnt alkalmasnak, ezzel szemben a tévesen pozitívnek minősített esetek aránya mindhárom paraméter esetén meghaladta a 40%-ot. Az antropometriai indexek közül a WHR és a WHtR AUC értékei lépték túl a 0,7-et, viszont csak a specificitás terén mutattak kellően magas érzékenységet. A BMI és a BAI a valós pozitív esetek azonosításában bizonyultak jobbnak, míg a bőrredőkből számított paraméterek diagnosztikus szempontból nem tekinthetők mérvadónak.

A ROC analízis alapján a magas összkoleszterin szint detektálására 5 testméret (SAD, derékkerület, alkarkerület, alkarredő és lapocka alatti redő) tűnt statisztikai szempontból alkalmasnak. Ezek közül 19,1 cm-es határérték esetén a legmagasabb AUC értékkel (0,675) és szenzitivitással (83,5%) a SAD rendelkezett, míg a specificitás terén 19 mm-es vastagság mellett a lapocka alatti redő (65,1%) bizonyult a legjobbnak. A derékkerület – a SAD-hoz hasonlóan – a ténylegesen magas összkoleszterin szinttel rendelkezők detektálásában volt kiemelkedő hatékonyságú (82,3%), a többi testméret szenzitivitása és specificitása közel azonos szinten mozgott. Az indexekhez tartozó AUC értékek közül egyik sem haladta meg a 0,7-et; a CI esetében volt ez terület a legnagyobb (0,644). A BMI, az AVI és a BAI viszonylag nagy szenzitivitásúak, de gyengébb specificitásúak voltak, míg a WHR, a CI és a WHtR ugyanezen értékei 55% és 70% között változtak. A bőrredők összegei és arányai továbbra sem mutattak szignifikáns diagnosztikai képességet.

A magas triglicerid szint tekintetében a legnagyobb AUC értéke a SAD-nak (0,807) és a derékkerületnek (0,796) volt. 84,3 cm-es határ esetén a derékkerület szenzitivitás szempontjából (93,7%) felülmúlta a SAD-ot (határérték: 24,4 cm), viszont magasabb volt a hibásan pozitívnek identifikáltak aránya is (35,7%). Magas AUC értékkel rendelkezett

továbbá az alkarredő (0,744), de a többi testméret esetében sem csökkent 0,65 alá ez az érték. A combredő és a lapocka alatti redő kivételével valamennyi változónak jobb volt a szenzitivitása. Bizonyos indexek esetében még magasabb AUC értékeket figyelhettünk meg: például a WHR (0,829), a CI (0,818) és a WHtR (0,809). Az EST és a TST kivételével az egyes paraméterek szenzitivitása a specificitásnál jobbnak bizonyult (>80%).

A HDL-C-t figyelembe véve elmondható, hogy a SAD (0,764) és a derékkerület (0,830) által lefedett területek nagysága meghaladta a többi testméretét, ugyanakkor az alkarredő (0,762), a lapocka alatti redő (0,750), a köldök melletti redő (0,743) és a mediális lábszárredő (0,761) AUC értékei is közelítő nagyságúak voltak. A törzsön mért bőrredőknek a szenzitivitása, a végtagi bőrredőknek a specificitása volt jobb. Az alacsony HDL-C szinttel rendelkező egyének legalább 80%-át megfelelően azonosította a csípőkerület (határ: 100,3 cm), a lábszárkerület (37,6 cm) és az alkarredő (határ: 12 mm), viszont specificitásuk nem haladta meg a 70%-ot. Az indexek esetében a WHR (0,814), az AVI (0,827) és a WHtR (0,833) AUC értékei haladták meg a 0,8-at. A WHR és a WHtR szenzitivitás terén teljesítettek jobban, az AVI által tévesen pozitívnak azonosítottak aránya viszont kisebb volt az előző 2 paraméterhez képest. A BMI diagnosztikus hatékonysága az alacsony HDL-C-vel szemben 27,4-es értéken volt a legoptimálisabb (szenzitivitás: 75%, specificitás: 70,2%). A 1,11-es CI határértékkel együtt járó szenzitivitás 100% volt, viszont specificitás terén gyengének mutatkozott (52,1%). A törzsön mért bőrredők összege és a TER diagnosztikus hatékonysága jelen esetben szignifikánsnak bizonyult.

A magas LDL-C szint detektálására a SAD (AUC=0,795) és a derékkerület (0,770) volt a legalkalmasabb, viszont további szignifikáns összefüggéseket tapasztaltunk a testsúly, a csípő-, a felkar-, az alkar- és a combtőkerület, valamint 3 bőrredő vastagság (alkar, lapocka alatti és köldök melletti) esetében. Ennek megfelelően a legmagasabb szenzitivitás értékeket is a SAD (85,1%) és a derékkerület (88,3%) mutatta. Ezen kívül a SAD specificitása is jónak mondható, mivel a legmagasabb specificitással rendelkező testméretek (alkarkerület, combtőkerület, köldök melletti redő) esetében is a különbség mindössze 6,3% volt. Az antropometriai indexek esetén meghatározott AUC értékek egy viszonylag szűk intervallumban (0,710-0,780), a szenzitivitás értékek többségében 70% körül helyezkedtek el. Ez alól kivételt képzett az AVI – meglehetősen magas, 86,2%-os szenzitivitással, valamint a TST és a TER: esetükben a helyesen pozitívnak minősített egyének aránya nem érte el a 65%-ot.

A testméretek közül a csípőszélesség, a SAD, az alkar-, combtő- és lábszárkerület nem voltak alkalmasak statisztikai szempontból a magas CRP szint detektálására. A többi

változóhoz tartozó AUC érték általában 0,590 és 0,635 között helyezkedett el; egy kiugró esetet a tricepsredő tekintetében találtunk (AUC=0,694). A legtöbb testméret diagnosztikus szenzitivitása kicsit volt, viszont ebben az esetben is azt tapasztaltuk, hogy a törzsön mért bőrredőknek a szenzitivitása, a végtagi bőrredőknek a specificitása volt jobb. Az indexek terén is hasonló képet kaptunk: a legtöbb paraméter AUC értéke nem haladta meg a 0,65-öt, ráadásul szenzitivitásuk is meglehetősen alacsonynak bizonyult. A WHR, a CI és a TER a magas CRP szint detektálása terén egyáltalán nem mutatott szignifikáns kapcsolatot.

Az antropometriai paraméterek és a vérnyomás értékek közötti korrelációs analízisek eredményeit a Függelék 36. és 37. táblázataiban foglaltuk össze. Férfiaknál a szisztolés vérnyomásértékekhez tartozó együtthatók magasabbak voltak, szemben a diasztolés vérnyomással. A testméretek közül a tricepsredő ( $R=0,399$   $p<0,001$ ) és a csípőkerület ( $R=0,390$   $p<0,01$ ) jelezték a legjobb összefüggéseket a szisztolés vérnyomással, az indexek közül a BMI ( $R=0,446$   $p<0,001$ ) és a BAI ( $R=0,435$   $p<0,001$ ) még ezeknél is jobb eredményeket mutattak. A diasztolés vérnyomás tekintetében a SAD-hoz ( $R=0,316$   $p<0,05$ ), a BMI-hez ( $R=0,363$   $p<0,01$ ) és a BAI-hoz ( $R=0,337$   $p<0,01$ ) tartozó korrelációs koefficeinsek haladták meg a 0,3-as értéket. Az életkorra és a VFA-ra történő korrekció után viszont nem maradt egyetlen szignifikáns összefüggés sem.

Nők esetében is elmondható, hogy a korrelációs összefüggések alapvetően jobbnak bizonyultak a szisztolés vérnyomás tekintetében. A testméretek közül a SAD és a derékkerület korrelációs együtthatói voltak a legnagyobbak mind a szisztolés ( $R_{SAD}=0,446$   $p<0,001$  és  $R_{derék}=0,434$   $p<0,001$ ), mind a diasztolés ( $R_{SAD}=0,448$   $p<0,001$  és  $R_{derék}=0,425$   $p<0,001$ ) vérnyomással kapcsolatban. Ezeken a kívül a felkarkerülethez és a csípőkerülethez tartozó értékek is viszonylag jónak tekinthetők a többi testmérethez képest. Az indexek összefüggései jelen esetben is erősebbek voltak a vérnyomás értékkel. A WHtR mutatta a legjobb korrelációs kapcsolatot mind a szisztolés ( $R=0,456$   $p<0,001$ ), mind a diasztolés ( $R=0,449$   $p<0,001$ ) vérnyomással kapcsolatban, emellett az AVI-hoz, a BAI-hoz és a BMI-hez tartozó értékek is kellően magasnak bizonyultak. A korrekciót követően a szisztolés vérnyomással a SAD ( $R=0,271$   $p<0,01$ ) mutatta a legjobb kapcsolatot, a második legnagyobb értéket a WHtR ( $R=0,248$   $p<0,01$ ) tekintetében figyelhettük meg. A diasztolés vérnyomás tekintetében a csípőszélesség ( $R=0,279$   $p<0,01$ ) – amely korábban nem mutatott szignifikáns kapcsolatot –, a WHtR ( $R=0,277$   $p<0,01$ ) és a SAD ( $R=0,248$   $p<0,01$ ) koefficiensei jelezték a legszorosabb összefüggéseket.

Az antropometriai paraméterek közül azokat a változókat elemeztük a magas vérnyomás diagnosztizálása szempontjából ROC analízissel, amelyek a korrekció után is szignifikáns

kapcsolatot mutattak a vérnyomás értékekkel (Függelék 38. táblázata). Általánosságban megállapítható, hogy az egyes változókhoz tartozó AUC értékek viszonylag alacsony szinten mozogtak, és csak a SAD, a BMI és nők esetében a WHtR tekintetében lépték túl a 0,7-es értéket. Férfiaknál mindkét paraméter igen magas (93,1%) szenzitivitással bírt, ezzel szemben a specificitásuk nem haladta meg az 50%-ot. Nők esetében a WHtR 0,49-es határérték mellett a magas vérnyomással rendelkező személyek közel 75%-át azonosította megfelelően, a specificitása viszont alacsonyabbnak bizonyult (62,5%). A BMI szenzitivitása (65,4%) és specificitása (67,6%) közel azonos értékeket vettek fel, míg a SAD a specificitás (77,7%) terén mutatott valamelyest jobb eredményt.

Végül azt elemeztük, hogy különböző számú (1-3) kardiovaszkuláris rizikófaktor jelenlétét az egyes antropometriai paraméterek milyen hatékonysággal és milyen határértékek mellett képesek detektálni. Az általános tapasztalat az volt, hogy 3 rizikófaktor esetén az AUC értékek magasabbak voltak, szemben azzal, ha csak 1 rizikófaktor meglétét kellett azonosítani. Ugyanakkor 1 és 2 rizikófaktor tekintetében a változók közel kétszeresénél a ROC görbe által lefedett terület 2 kockázati tényező jelenlétekor kisebb volt. Férfiaknál a legmagasabb AUC értékeket a SAD vonatkozásában figyelhettük meg: 1 rizikótényező azonosításához ajánlott optimális határérték 25 cm (AUC=0,752), 2 tényező esetén 25,2 cm (AUC=0,752), 3 tényező meglétekor 28,1 cm (AUC=0,752) volt. Ennek ellenére a szenzitivitás értékek egyik esetben sem lépték túl a 80%-ot. Derékkerület esetében a 94,1 cm-es határérték volt az optimális 1 rizikófaktor jelenlétének azonosításához; ez mindössze 0,1 cm-re tért el a WHO ajánlásától. A csípőkerület szenzitivitás terén meghaladta mind a SAD-ot, mind a derékkerületet, ráadásul az AUC értékei is összeegyeztethető nagyságúaknak bizonyultak. A végtagok kerületi méretei általában nem bizonyultak hatékonyak a kardiovaszkuláris veszély jelzésére. Az alkar-, combtő- és lábszárkerület 3 rizikótényező esetén tűnt használhatónak, viszont diagnosztikai szenzitivitásuk meglehetősen alacsony volt (50% körül). A bőrredő vastagságok közül tricepsredő és a köldök melletti redő mutatott különösen magas szenzitivitást olyan férfiak identifikálásban, akiknél 2 illetve 3 rizikótényező jelen volt. A lapocka alatti redő 28,4 mm-es határérték esetén 75%-os valószínűséggel mutatta ki 3 kockázati faktor meglétét, ezzel szemben a végtagon mért bőrredők használata nem tűnt megfelelőnek a szív-érrendszeri veszély jelzésében. Indexek esetén BAI-hoz és a WHtR-hez tartozó AUC értékek bizonyultak a legjobbakkak, viszont szenzitivitásuk csak 2 rizikófaktor esetén volt kellően magas. A BMI-hez kapcsolódó adatokból az tűnt ki, hogy 1 illetve 2 kockázati tényező jelenléte között nem képes különbséget tenni a 27,4-es optimális határérték esetén. Specificitása a kisebb rizikó esetén jelentősen nagyobb volt. A végtagokon és a

törzsön mért bőrredők összegeinek tekintetében a TST használata tűnt megfelelőbbnek, szenzitivitása a legmagasabb veszélyeztetettségű kategóriában 83,3% volt (Függelék 39. és 40. táblázatai).

Nők körében a SAD és a derékkerület ROC görbéi egyaránt nagy területeket fedtek le, ezzel együtt pedig szenzitivitásuk is minden kategóriában meghaladta a 75%-ot. A rizikótényezők számának emelkedésével az AUC és az optimális határértékek is növekedtek, a WHO ajánlásaihoz közelítő derékkerület értéke (81 cm) jelen esetben 2 kardiovaszkuláris kockázati faktor jelenlétét detektálta (szenzitivitás: 75% és specificitás: 74,4%). A csípőszélesség diagnosztikus hatékonysága alulmaradt az előző 2 testmérethez képest: a legmagasabb veszélyeztetettségű csoportba tartozók azonosítása esetén sem érte el az AUC értéke a 0,75-öt, ezen kívül szenzitivitás terén is rendre alacsonyabbak az értékek. A férfiakkal ellentétben, a kar kerületi méretei a több rizikótényezőt magában foglaló kategóriák esetén hatékony diagnosztikus paraméternek bizonyult. A felkarkerület 29,1 cm-es értéke a 3 kockázati faktorral rendelkező egyének közel 95%-át azonosította helyesen (AUC=0,826), az alkarkerület pedig 88,9%-ukat 23,7 cm-es határ esetén. Specificitásuk viszont valamelyest alulmaradt az előző testméretekhez képest. A láb kerületi paraméterei alacsony diagnosztikus hatékonyságúak: az AUC értékek 0,65 alatt helyezkedtek el. A bőrredő vastagságok közül az alkarredő tűnt a legalkalmasabbnak. 3 rizikótényező azonosítás esetén a ROC görbe alatti terület csaknem 0,8 volt (optimális határérték: 16 mm), 1 esetén is közel 0,75. Utóbbinál a szenzitivitás (70,1%) és a specificitás (66,7%) közel azonos értékűek, míg az előző esetében a specificitás volt különösen magas (86,7%). A törzsön mért bőrredők specificitása a magasabb kockázati szinteken meglehetősen alacsonynak bizonyult. A láb bőrredői nem mutattak szignifikáns összefüggéseket a ROC analízis során. Az antropometriai indexek tekintetében az AVI és a WHtR mutatták a legjobb eredményeket. 3 rizikófaktor esetén az AUC értékek túllépték a 0,85-öt. Általában az AVI szenzitivitás, a WHtR specificitás terén teljesített jobban. A BMI 24,7-es határérték mellett az 1 kockázati tényezővel rendelkező egyének közel 80%-át detektálta megfelelően, viszont hatékonysága a kockázat emelkedésével gyakorlatilag nem változott. Ezzel szemben a WHR AUC értékei egyértelmű emelkedést mutattak: 1-2 rizikótényező esetében az igaz pozitívak aránya, 3 faktor esetében viszont az igaz negatívak aránya volt a nagyobb. A TST és a TER diagnosztikus szenzitivitása az alacsonyabb kockázati kategóriák esetén tűnt jobbnak (Függelék 39. és 40. táblázatai).

## 5. ÉRTÉKELÉS

### 5.1. Az antropometriai paraméterek és a VFA közötti összefüggések

A zsigeri zsír felhalmozódása számos metabolikus és kardiovaszkuláris megbetegedés kialakulásának fokozott kockázati tényezője (Bergman és mtsai., 2006). Az elhízással kapcsolatos egészségügyi kockázatok felbecslése céljából a különböző antropometriai paraméterek használata széles körben elterjedt módszerek mind a klinikai gyakorlatban, mind pedig az epidemiológiai vizsgálatokban. Éppen ezért kiemelt fontosságú, hogy felmérjük ezen alternatív utak megbízhatóságát és érzékenységét a VFA mennyiségének meghatározásával és a különféle kardiometabolikus rizikófaktorok jelenlétének detektálásával kapcsolatban.

A derékkerület és a SAD a hétköznapi életben is gyakran alkalmazott módszerek a hasi tájékon felhalmozódott zsír mértékének becslésére. Megbízhatóságukat számos tanulmány is alátámasztja, amelyek szoros összefüggést mutattak ki ezen testméretek és a kardiometabolikus kockázat, megbetegedés és halálozás között (Zamboni és mtsai 1998; Ball és mtsai., 2006; Brambilla és mtsai., 2006; Donini és mtsai., 2009). Hátrányuk viszont, hogy nem differenciálnak a szubkután és a zsigeri abdominális zsírszövet között, ezen kívül a SAD-nak nincsenek általánosan elfogadott határértékei a kockázat detektálására. Eredményeink alapján mindkét paraméter erős korrelációs kapcsolatot mutatott a test teljes zsírtartalmával és a VFA-val is. A testzsírszázalék tekintetében a koefficiensek értékei magasabbnak bizonyultak a nem elhízott embereknél, ezzel szemben a VFA és az említett testméretek közötti együtthatók a viscerálisan elhízott egyének körében voltak nagyobbak. Mivel mindkét testméret megállapítása a hasi tájékon történik, az elhízott emberek egyéb testterületein (pl. végtagokon) felhalmozódó, megnövekedett bőralatti zsírréteget nem képesek figyelembe venni. Az életkor és a BMI hatásának kiszűrése után a testzsírszázalékkal csak a SAD korrelált nem elhízott férfiak körében. Ezzel szemben a  $VFA \geq 100 \text{ cm}^2$  kategóriába tartozó egyéneknél a szignifikáns összefüggések minden esetben megmaradtak a VFA-val, a férfiaknál különösen magas, 0,6 feletti értékekkel. Berker és mtsai. (2010) is azt tapasztalták, hogy a derékkerület és a VFA közötti korreláció erősebb volt a nagyobb mértékű zsírfelhalmozódást ( $BMI < 30 \text{ kg/m}^2$ ) mutató egyéneknél. Ezzel szemben Yim és mtsai. (2010) azt közölték, hogy a SAD mutatta a legerősebb korrelációt a zsigeri zsírszövettel, függetlenül a nemtől és az elhízás fokától. Esetünkben a derékkerülethez tartozó együtthatók voltak általában magasabbak.

A ROC analízis alapján a 2 paraméter zsigeri elhízással szembeni diagnosztikai hatékonyságáról a következőket mondhatjuk el. Az AUC értékek között nem tapasztaltunk jelentős eltérést sem a két testméret, sem pedig a VFA növekedésének tekintetében. Ez alól kivételt jelentettek azok a nők, akiknek a VFA-ja meghaladta a 200 cm<sup>2</sup>-t. Ennek oka valószínűsíthetően az alcsoport kicsi elemszáma (N=14). Specificitás szempontjából a derékkerület bizonyult jobbnak. Rankinen és mtsai. (1999) szintén azt tapasztalták, hogy a derékkerület a VFA detektálásában egy megbízható paraméter: a ROC görbe által lefedett területek mind a 40 év alatti, mind a 40 év feletti egyének esetében meghaladták a 0,9-es értéket, ugyanakkor a VFA kiterjedésének növekedésével az AUC értékek is tendenciózus emelkedést mutattak. A derékkerület diagnosztikai lehetőségeit a centrális elhízás és a kapcsolatos rendellenességek detektálására Kim és mtsai. (2006) vizsgálták koreai populáció körében. Férfiaknál a 89,8 cm-t tekintették optimális határértéknek (AUC= 0,911; szenzitivitás 84,7%; specificitás 97,1%), nők esetében a 86,1 cm volt a legmegfelelőbb (AUC=0,739; szenzitivitás 83,9%; specificitás 62,9%). Ezek az értékek összhangban voltak a koreaiakra specifikusan használt, centrális elhízást jelző értékekkel: férfiak esetén 90 cm, nők esetén 85 cm (Lee és mtsai., 2007). Sampaio és mtsai. (2007) a SAD alkalmasságát vizsgálva férfiaknál 20,5 cm-re, nőknél 19,3 cm-re identifika lta a zsigeri elhízás (VFA=100 cm<sup>2</sup>) határait (szenzitivitás: 83% és 85%, specificitás: 82% és 77%). Saját eredményeink alapján a SAD optimális határértéke férfiaknál 22, 4 cm, nőknél 19,1 cm volt; a szenzitivitás mindkét esetben közel 100%-os. Elmondható, hogy derékkerület és a SAD is nagy pontossággal volt képes detektálni az egészségügyi kockázatot jelentő viscerális zsírrakumulációt, kisebb kiterjedésű VFA esetében azonban az összefüggések kevésbé szorosak.

A csípő méreteinek kapcsolata az elhízással és a centrális zsírfelhalmozódással a fentebb említett antropometriai paraméterekkel szemben kevésbé vizsgált. Eredményeink alapján mind a csípőszélesség, mind a csípőkerület szignifikáns korrelációt mutatott a testzsírszázalékkal és a VFA-val, azonban a kerületi mérethez tartozó együtthatók értékei általában magasabbak voltak. A különbségek nők körében igazán szembeötlők. A csípőkerület és a zsigeri zsírszövet közötti szignifikáns összefüggésről számoltak be Samouda és mtsai. (2013) (férfiak: R=0,519 és nők: R=0,639), Chen és mtsai. (2007) viszont azt publikálták, hogy a csípőkerület nem korrelált a visfatin logaritmusával, amely a viscerális adipociták által termelt adipocitokin, és plazmabeli szintje szorosan összefügg a zsigeri zsír mennyiségével. Az életkor és a BMI hatásának kiszűrése után a 2 testméret megőrizte pozitív, szignifikáns kapcsolatát a VFA-val (a viscerálisan nem elhízott férfiak csoportját kivéve), hasonlóan Hernández-Ono és mtsai. (2002) eredményeihez. Kuk és mtsai. (2007) ezzel



szemben negatív korrelációt találtak a zsigeri zsírszövet és a csípőkerület között a derékkerületre való kontrolálás után. Feltételezték, hogy ennek oka az emberi test alsó felének és az abdominális szubkután zsírnak a nagyobb mértékű lerakódása, és/vagy a zsigeri zsír csökkent felhalmozódása. Miután ezt a fajta korrekciót a saját adatainkra is elvégeztük, a korrelációs összefüggéseket továbbra is pozitívnak találtuk. Nők körében a korrelációs együtthatók értékei meghaladták derékkerülethez és a SAD-hoz tartozó koeficienseket, viszont jelen esetben is igaz, hogy nagyobb mértékű zsigeri zsírákkumulációnál a kapcsolatok erősebbek voltak.

A ROC analízis eredményi alapján elmondható, hogy mind a csípőszélesség, mind a csípőkerület detektálási hatékonysága annál megbízhatóbb, minél nagyobb a VFA. Az AUC értékek a kerületi méret esetében magasabbak voltak, azonban a ROC görbe által lefedett területeken túl a szenzitivitás és specificitás terén is a 2 testméret jórészt alulmaradt a derékkerülethez és a SAD-hoz képest.

A végtagok kerületi méretei közül valamennyi mutatott szignifikáns korrelációt a testzsírszázalékkal és a VFA-val, kivéve a nem elhízott és a kóros zsigeri zsírfelhalmozást nem mutató férfiak csoportjaiban. A koeficiensek értékei igen széles skálán (0,313 és 0,806 között) mozogtak, hasonlóan Samouda és mtsai. (2013) eredményeihez. Esetükben is a felkarhoz tartozó együttható ( $R_{VFA}=0,541$ ) volt a legmagasabb nők körében, ezzel szemben férfiaknál a láb kerületei csak gyenge összefüggést mutattak a VFA-val, szemben a saját tapasztalatainkkal. Az általános tápláltsági állapotra és az életkorra történő korrigálás után mindössze a  $VFA \geq 100 \text{ cm}^2$  kategóriájába tartozó nők esetén találtunk gyenge pozitív korrelációt a combtőkerület és a zsigeri zsír között. A viscerálisan nem elhízott nőknél további egy szignifikáns kapcsolatot tapasztaltunk a lábszárkerület tekintetében, amely negatív irányú volt. A végtagok megnövekedett kerületi méretei (különösen a combkerület) és a zsigeri zsírszövet, valamint a különböző metabolikus rizikótényezők közötti fordított összefüggéseket elsősorban az adott régióban lévő nagyobb izom és szubkután zsírszövet mennyiségével, protektív szerepével (magasabb LPL aktivitás, kisebb mértékű lipolízis) magyarázzák (Snijder és mtsai., 2003a; Snijder és mtsai., 2003b; Mason és mtsai., 2008). Esetünkben hasonló eredményeket nem figyeltünk meg, és a meglévő szignifikáns kapcsolatok együtthatói is igen alacsonyak ( $<0,2$ ) voltak. A ROC analízis eredményeit tekintve elmondható, hogy a combtőkerület csak a kifejezetten magas VFA ( $\geq 150 \text{ cm}^2$ ) szintek detektálásában mutatott elfogadható hatékonyságot a szenzitivitás terén, ezzel szemben a specificitás értékek – különösen a nők esetében – viszonylag alacsonynak bizonyultak.

A bőrredő vastagságok elsősorban a szubkután rétegekben felhalmozódó zsírréteg mennyiségéről és mértékéről szolgáltatnak információt, azonban a törzsön és a végtagokon mért bőrredők összehasonlítása fontos támpont lehet a zsírszövet eloszlásáról. Nagyságuk, összegeik, arányaik pedig prediktív értékűek a centrális elhízás és a következményes rendellenességek szempontjából (Ducimetiere és mtsai., 1986; Haffner és mtsai., 1987; Ducimetiere és Richard, 1989; Abate és mtsai., 1996). Eredményeink alapján a bőrredő vastagságok nem elhízott nők körében jobb korrelációs összefüggéseket mutattak a testzsírszázalékkal, míg férfiaknál az elhízottak esetében figyeltünk meg magasabb értékeket. A BMI-re és az életkorra történő korrekció után is látható ez különbség. A VFA tekintetében – első ránézésre – úgy tűnt, hogy nagyobb mennyiségű zsigeri zsír jelenléte esetén voltak jobbak a korrelációs kapcsolatok. A legmagasabb koeficiens értékek férfiak esetében a lapocka alatti redőhöz és a tricepsredőhöz, nők esetében a köldök melletti és a lapocka alatti redőhöz tartoztak. Samouda és mtsai. (2013) szintén szoros összefüggéseket figyeltek meg az előbb említett bőrredők és a zsigeri zsírszövet között (férfiak:  $R_{\text{lapocka alatti}}=0,557$  és  $R_{\text{triceps}}=0,513$ ; nők:  $R_{\text{köldök melletti}}=0,691$  és  $R_{\text{lapocka alatti}}=0,602$ ). Demura és mtsai. (2007) a lapocka alatti ( $R=0,441$ ) és az abdominális ( $R=0,472$ ) bőrredőket is alkalmasnak találták a VFA becslésében, ezzel szemben Garaulet és mtsai. (2006) nem találtak korrelációt a zsigeri zsír és a vizsgált (triceps, biceps, lapocka alatti, csípőtővis feletti) bőrredők között. A parciális korreláció azonban rávilágított arra, hogy szignifikáns kapcsolatok a VFA és a bőrredők között csakis a viscerálisan nem elhízott nők csoportján belül fordultak elő. Ezzel szemben férfiaknál a triceps és a lapocka alatti redő korrelált a VFA-val a zsigeri elhízást mutatók alcsoportján belül. Úgy tűnik, hogy a nagyobb mértékű zsírfelhalmozás – legyen az a teljes testre vagy csak a hasi régióra vonatkoztatva – nők esetében kevésbé van összhangban a bőrredő vastagságok növekedésével. Ezt megerősíteni látszik az a tény is, hogy a viscerálisan elhízott és nem elhízott férfiak átlagos bőrredő vastagságainak a különbsége arányaiban jelentősen nagyobb, mint a nők esetében (1. táblázat). Mindenesetre a tricepsredő és a lapocka alatti redő is fontos változónak bizonyult, habár a ROC analízis alapján önálló, diagnosztikus paraméterként nem tűntek hatékonyak. A tricepsredő tekintetében a szenitivitás és a specificitás a VFA mértékének emelkedésével javult, de még így is viszonylag alacsony értékeket vettek fel. Nők esetében a törzsön mért redők megbízhatósága fokozatosan romlott a magasabb VFA szinteken, a combredő pedig hasonlóan viselkedett a tricepsredőhöz.

A BMI az egyik legáltalánosabban alkalmazott megközelítési mód a tápláltsági állapot, és az elhízás gyakoriságának becslésére egy-egy nagyobb létszámú populáció körében. Sebo és mtsai. (2008) arról számoltak be, hogy az orvosi gyakorlatban a BMI a legmegbízhatóbb

paraméter az elhízás detektálására. További számos tanulmány pedig azt hangsúlyozza, hogy a megnövekedett BMI összefüggésbe hozható a szív-érrendszeri és metabolikus betegségek magasabb kockázatával (Field és mtsai., 2001; Mokdad és mtsai., 2003). Mindezek ellenére, a BMI-vel szemben leginkább hangoztatott kritika az, hogy nem képes elkülöníteni az egyes testkomponenseket, és nem veszi figyelembe a zsírszövet eloszlását sem, amely paramétereket nagyban befolyásolja az életkor és a nemi hovatartozás is (Smalley és mtsai., 1990; Gallagher és mtsai., 1996; Michels és mtsai., 1998).

A mi tanulmányunkban a BMI erős korrelációs összefüggést mutatott mind a testzsírszázalékkal, mind pedig a VFA-val. Berker és mtsai. (2010) által elvégzett vizsgálatok során kapott eredmények szintén erős, szignifikáns kapcsolatot jeleztek a BMI és a zsigeri zsírszövet között (férfiak:  $R=0,869$  és nők:  $R=0,885$ ). Hasonló eredményeket közöltek Oka és mtsai. (2009) is. Közel 2500 japán felnőttet vizsgáltak meg, és azt találták, hogy a BMI szignifikánsan korrelált mindkét nem BMI-jével. Ugyanakkor kihangsúlyozták, hogy a BMI jobb prediktora a szubkután abdominális zsírszövet mennyiségének. Az életkorra történő korrekció után az eltérő elhízottsági állapotot tükröző alcsoportokat vizsgálva azt találtuk, hogy a korrelációs együtthatók értékei magasabbak voltak a centrálisan elhízott egyének körében mind a testzsírszázalék (férfiak:  $R_{VFA<100}=0,598$  és  $R_{VFA\geq 100}=0,812$ ; nők:  $R_{VFA<100}=0,657$  és  $R_{VFA\geq 100}=0,680$ ), mind a VFA (férfiak:  $R_{VFA<100}=0,694$  és  $R_{VFA\geq 100}=0,906$ ; nők:  $R_{VFA<100}=0,804$  és  $R_{VFA\geq 100}=0,881$ ) tekintetében is. A BMI diagnosztikai hatékonyságát vizsgálva, a VFA nagyságának különböző szintjei mellett kismértékű növekedést figyeltünk meg a ROC görbe által lefedett területek méretei között, és az is észrevehető, hogy a kockázat mértékének növekedésével a szenzitivitás és a specificitás is javult. Hasonló eredményekről számoltak be Rankinen és mtsai. (1999): az AUC értékek határozott emelkedést mutattak a VFA növekedésével, ezzel szemben a szenzitivitás és specificitás csak a 40 év alatti korosztály körében lett jobb. Jia és mtsai. (2003) egy 690 kínai felnőttet érintő felmérés során a 26-os BMI értéket találták ideálisnak a viscerális elhízás ( $VFA>100 \text{ cm}^2$ ) identifikálásra nemtől függetlenül. Ez az érték beleesik a WHO, ázsiai populációkra vonatkozó BMI ajánlásainak a megemelkedett egészségügyi kockázatot jelentő intervallumába ( $23-27,5 \text{ kg/m}^2$ ), amely fehér bőrű európaiak esetében a túlsúlyos BMI kategóriának felel meg (WHO Expert Consultation, 2004). Saját eredményeink szerint csak a férfiakra meghatározott optimális BMI határérték ( $27,5 \text{ kg/m}^2$ ) esett bele a túlsúlyosság tartományába.

A WHR a zsírszövet eloszlásának felmérésére használt egyszerű arányszám. Eredményeink alapján úgy tűnt, hogy ennek a paraméternek kicsi a prognosztikai értéke, mivel viszonylag gyenge korrelációt mutatott a testzsírszázalékkal (kivéve a nagyon kis

elemszámú, nem elhízott férfiak alcsoportját) és a VFA-val is. Az életkor és a BMI hatásának kiszűrése után már egyetlen csoportban sem találtunk szignifikáns összefüggést a viscerális zsírfelhozódással. Eredményeinkkel összhangban, számos tanulmány számolt be arról, hogy a derékkerülethez és a SAD-hoz képest a WHR meglehetősen gyenge indikátora a zsigeri zsírnak és a szív-érrendszeri kockázatoknak (Taylor és mtsai., 2000; Dobbelsteyn és mtsai., 2001; Risérus és mtsai., 2004; Petersson és mtsai., 2007; Picon és mtsai., 2007). Weerarathna és mtsai. (2008) pedig azt publikálták, hogy a WHR gyengébben korrelált a zsigeri zsírtömeggel, mint bizonyos (triceps feletti, lapocka alatti, csípőtővis környéki) bőrredő vastagságok. Saját eredményeink is mutatták ezt a jelenséget. Ez az arányszám diagnosztikai szempontból egyedül a viscerális elhízás legalacsonyabb szintjén ( $VFA \geq 100 \text{ cm}^2$ ) tűnt megbízhatónak férfiak esetében, a nagyobb kiterjedésű VFA-k pontos detektálására nem volt alkalmas. Busetto és mtsai. (1992) is arra a következtetésre jutottak, hogy a WHR nem megfelelő index a viscerális és szubkután zsíreloszlás pontos felmérésére elhízott embereknél. Eredményeinkhez hasonló, alacsony szenzitivitás és specificitás értékekről (65-79%) számoltak be Jia és mtsai. (2003), illetve Ribeiro-Filho és mtsai. (2003) is.

A szervezet zsírosságának és a járulékos kockázatoknak a felbecslésére alternatívát kínáló indexek elsősorban a derék és a csípő kerületi méretein alapszanak. Az általunk vizsgált 4 paraméter közül a BAI mutatta a legmagasabb korrelációt a testzsírszázalékkal mindkét nem esetében, ezt követte a WHtR. Az összefüggések erőssége egyértelműen jobbnak bizonyultak a nem elhízott emberek körében. Bergman és mtsai. (2011) a BAI és a DXA-val meghatározott zsírosság százalékos értéke közötti korrelációs koefficiens 0,85-nek találták. Esetünkben az elhízottsági csoportokra való bontás nélkül figyelhettünk meg ilyen magas értéket. A parciális korreláció során kapott eredmények is arról tanúskodtak, hogy a BAI áll legszorosabb összefüggésben a testzsírszázalékkal. A WHtR csak nagyon gyenge korrelációt mutatott nem elhízott nők esetében. A viscerális zsírákkumuláció tekintetében az AVI korrelált legjobban az indexek közül a VFA-val, viszont a WHtR együtthatói is hasonlóan magasak voltak. A WHtR szoros kapcsolatát a zsigeri zsírral felnőttek és gyerekek körében is többen igazolták már (Nagai és mtsai., 2008b; Wu és mtsai., 2009; Nagai és mtsai., 2010; Lee és mtsai., 2012). A CI mutatta a leggyengébb összefüggéseket, különösen nők körében. Garaulet és mtsai. (2006) közepesen erős korrelációt ( $R=0,42$ ) jelentettek a CI és a VFA között túlsúlyos és elhízott emberek esetén, míg Petribú és mtsai (2012) nem találtak szignifikáns kapcsolatot. Hung és mtsai. (2012) eredményeihez hasonlóan mi is azt tapasztaltuk, hogy a BMI jobban korrelál a VFA-val, mint a BAI. Ellentétben a testzsírszázaléknál megfigyelt eredményekkel, a kapcsolatok erőssége jobbnak bizonyult a

VFA $\geq$ 100 cm<sup>2</sup> kategóriájába tartozó egyéneknél. A BMI-re és az életkorra történő korrekció után továbbra is az AVI tűnt a legjobb indexnek. A ROC analízis eredményei is megerősíteni látszottak korábbi megfigyeléseinket, ugyanis az AVI és a WHtR is igen jó szenzitivitással és specificitással volt képes detektálni a zsigeri zsírt, emellett hatékonyságukat nem befolyásolta a VFA nagysága.

A TST jobb korrelációt mutatott a VFA-val az EST-hez képest, és az összefüggések alapvetően jobbnak bizonyultak a viscerálisan elhízott embereknél. Després és mtsai. (1991) szintén arról számoltak be, hogy a törzsi bőrredők összegéhez tartozó korrelációs koefficiens (R=0,59) meghaladta a vétagokon mért bőrredők összegéhez tartozó együtthatót (R=0,30), viszont – a mi eredményeinkkel ellentétben – az ő esetükben a TER is közepesen erős összefüggést mutatott a zsigeri zsírral. Svendsen és mtsai. (1993) pedig alkalmasnak találták a törzsi bőrredők összegét az intraabdominális zsír pontos becslésében. A parciális korreláció után nők esetében szignifikáns kapcsolatokat csak a viscerálisan nem elhízottak csoportján belül találtunk, hasonlóan az önálló bőrredő vastagságok eredményeihez. A ROC analízis alapján elmondható, hogy az EST specificitás, a TST szenzitivitás terén teljesített viszonylag rosszul, a TER pedig alkalmatlannak bizonyult a zsigeri elhízás detektálásában.

## **5.2. Az antropometriai paramétereken alapuló becslőmodellek hatékonysága**

Az egyszerű testméreteken alapuló becslőmodellek a VFA nagyságának meghatározásában gyors és olcsó alternatívát jelenthetnek a népegészségügyi és populációs szintű vizsgálatokban. Széleskörű alkalmazásuk azonban számos kritérium teljesülését megköveteli, amelyek közül a referencia módszer(ek)kel való összevetésük a leghangsúlyosabb.

Saját kutatásainkban az antropometriai paraméterek közül – regressziós modellek felállítása útján – kiválogattuk azokat, amelyek leginkább alkalmasnak tűntek a BIA módszer által meghatározott VFA pontos becslésére. Férfiaknál a derékkerület, a SAD, az alkarkerület, tricepsredő és a mediális lábszárredő használata, nők esetében a derékkerület, a SAD, a csípő és a comb méretei, a lábszárkerület és a testsúly különböző kombinációi bizonyultak a leghatékonyabbnak. A  $\beta$  értékek alapján látható, hogy a becsléshez a legnagyobb hozzájárulást általában a SAD és a derékkerület adta, a viscerálisan elhízott nők körében a testtömegnek volt hasonló nagyságrendű súlya. A regressziós analízisek egy további lényeges megállapítása az életkor fontossága. Szignifikáns hozzájárulása a VFA-t becslő modellekhez a viscerálisan elhízott férfiakat kivéve minden csoportban megfigyelhető volt. Ez az észrevétel

alátámasztja azt a tényt, hogy zsírszövet eloszlása mellett a teljes zsírtömeg és a viscerális zsírszövet mennyiségének változása szoros összefüggésben van az életkorral (St-Onge, 2005; Tóth és Budai, 2007; Kuk és mtsai., 2009). A fent említett változók használhatóságát a viscerális zsírrakkumuláció becslésében többen is megerősítették. Kaysen és mtsai. (2008) antropometriai változók (életkor, rassz, maximális abdominális kerület) segítségével becsülték a zsigeri zsírszövetet, és a modelljük a függő változó varianciájának 77,6%-át magyarázta. Demura és Sato (2007) regressziós egyenlete 6 paramétert (3 bőrredő vastagság, derék-csípő arány, nem és életkor) tartalmazott, amely a VFA varianciájának 75%-át magyarázta. Samouda és mtsai. (2013) publikációja alapján a SAD, az életkor, a proximális combkerület és a BMI együttese becsülte legjobban a viscerális zsírszövetet ( $R^2=0,859$ ). A könnyebb mérés technika megvalósíthatóság miatt azonban a derékkerület alkalmazását javasolták a SAD helyet, amely becslőegyenlet hatékonysága nem sokban maradt el az előzőtől ( $R^2=0,836$ ). Treuth és mtsai. (1995) az antropometriai paramétereken túl (SAD, derékkerület, életkor) DXA-val meghatározott zsírszázalékot (törzsön mérve) is bevontak az egyenletbe, amelynek az  $R^2$  értéke 0,81 volt. Saját modelljeink determinációs együtthatóinak értékei 0,764 és 0,930 között változtak, amelyek a korábban publikált adatokkal összeegyeztethető pontosságúak. Ugyanakkor az antropometriai változók predikciós hatékonysága a viscerálisan nem elhízottak körében gyengébbnek bizonyult, ahogy azt egy korábbi tanulmányunkban is megtapasztaltuk (Pintér és mtsai., 2013).

### **5.3. A zsírszövet módosulásának nyomon követése antropometriai paraméterek által**

A rendszeres fizikai aktivitás kedvező hatása a testösszetételre és a metabolikus profilra régóta ismert tény (Thune és mtsai., 1998; Eiholzer és mtsai., 2003; Hambrecht és mtsai., 2003; Sciacqua és mtsai., 2003; Warburton és mtsai., 2006; Hill és mtsai., 2007). A testzsír és a VFA változásának pontos nyomon követésére manapság a BIA technikai is alkalmas (Thomson és mtsai., 2007), ugyanakkor a klinikai gyakorlat és az intervenciós beavatkozások hatékonysága szempontjából hasznos lehet, ha minél egyszerűbb és olcsóbb eljárásokkal képesek vagyunk felbecsülni a változás mértékét.

Eredményeink szerint mindkét nem esetében a testtömeg változása korrelált legszorosabban a zsírtömeg és a VFA változásával, ezen túl a BMI és a derékkerület változásai is nagymértékben összhangban voltak a zsírszövetben bekövetkező csökkenéssel. További tapasztalatunk, hogy a nagyobb mértékű zsigeri zsírfelhalmozódás módosulásának nyomon követése szempontjából ezek az egyszerű paraméterek jobb hatékonyságot mutattak,

ezért alakult úgy, hogy az – egyébként viszonylag jó összefüggést jelző – AVI és WHtR férfiaknál magasabb korrelációs és regressziós értékeket vettek fel. Japán egyetemistákat vizsgáló tanulmányában Wang és mtsai. (2011) szintén arra a megállapításra jutottak, hogy a VFA változása jobban korrelált a testtömeg változásával, mint a derékkerületé. Ez ugyanakkor felhívja a figyelmet arra, hogy a testsúlygyarapodás egyik fő forrása – már fiatal felnőtt korban is – a zsigeriek között lévő zsírszövet mennyiségének növekedése lehet. Van der Kooy és mtsai. (1993) eredményei alapján férfiaknál a SAD jobb prediktora a zsigeri zsír mennyiségében történő változásoknak, mint a derékkerület vagy a WHR. Saját tapasztalataink részben eltérnek ettől a megállapítástól, ugyanis a derékkerület módosulása mindkét nem esetében jobb korrelációt mutatott, viszont – ahogy azt már korábban kihangsúlyoztuk – férfiaknál az összefüggések erősebbnek bizonyultak. Összefoglalva elmondható, hogy a testsúly, a derékkerület és a BMI egyszerű és megbízható jelzők mind a testzsír tartalom, mind a VFA mennyiségében bekövetkező változások nyomon követésére, szemben a WHR-rel vagy a bőrredő vastagságokkal (Lemieux és mtsai., 1996; Paré és mtsai., 2001; Hughes és mtsai., 2004; Knechtle és mtsai., 2012; Matsushita és mtsai., 2012).

#### **5.4. Az antropometriai paraméterek, mint kardiovaszkuláris rizikótényezők prediktorai**

Az elhízás, különös tekintettel az abdominális zsír felhalmozódása szoros kapcsolatba hozható különféle metabolikus elváltozásokkal (pl. dyslipidaemia, diabétesz, magas vérnyomás, inzulin rezisztencia), amelyek korai detektálása kulcsfontosságú a kezelés szempontjából. A laboratóriumi diagnosztika alternatív lehetőségeit vizsgálva, a különböző antropometria változók kockázatbecslő képességéről a következő megállapításokat tehetjük. Általánosságban elmondható, hogy a vizsgált antropometriai paraméterek és a kardiovaszkuláris rizikófaktorok közötti korrelációs együtthatók nem haladták meg a 0,55-ös értéket, ezen felül a szignifikáns kapcsolatok erőssége és száma az életkorra és a VFA-ra történő korrigálás után az esetek döntő többségében még inkább csökkentek.

Férfiak esetén a magas éhomi glükóz koncentráció detektálására a WHtR tűnt a legmegbízhatóbbnak, ugyanakkor szenzitivitás és specificitás terén nem sokkal maradt alul a derékkerület, a BMI, a WHR, az AVI és a CI sem. Az említett antropometriai paraméterek szignifikánsan korreláltak a glükóz koncentrációval – legerősebben a CI –, emellett a csípő méreteihez és 2 bőrredőhöz (triceps, lapocka alatti) tartozó együtthatók is meghaladták a 0,3-as értéket. A korrekció után viszont az összes szignifikáns kapcsolat eltűnt. Nőknél a WHR és a CI mutatta a legszorosabb összefüggéseket a glükózzal, ezeket követte nagyság szerint a

SAD, a derékkerület és az WHtR. A korrekció után a WHtR és az AVI együttműködési közel azonosak voltak, a karon és a törzsön meghatározott bőrredők kapcsolata a szérumban glükózzal nagyon gyengének ( $R < 0,2$ ) bizonyult. A ROC analízis alapján a WHtR-nek volt a legnagyobb predikciós hatékonysága, ennek ellenére szenzitivitása meglehetősen gyengének mutatkozott. Szenzitivitás terén a SAD mutatta a legjobb eredményt. Tapasztalataink tehát megerősítik azt a megfigyelést, hogy a WHtR a megnövekedett vércukorszint (és a diabétesz) egy fontos, megbízható indikátora, hatékonyságát tekintve pedig felülmúlja a BMI-t és a WHR-t is (Chuang és mtsai., 2006; Gracey és mtsai., 2007; Cristo és mtsai., 2010; Ashwell és mtsai., 2012). Egyedülálló testméretként sokan a derékkerületet tartják a legprecízebb, legkönnyebben alkalmazható prediktornak (Unwin és mtsai., 1997; Łopatyński és mtsai., 2003; Yan és mtsai., 2006), Mamtani és Kulkarni (2005) pedig arról számoltak be, hogy a derékkerület diagnosztikus hatékonysága meghaladta a BMI-jét férfiak körében, és az AUC értékek gyakorlatilag megegyeztek az AVI esetében tapasztaltakkal, akárcsak a mi esetünkben. Eredményeink azonban nem támasztották alá Sievenpiper és mtsai. (2001) nézeteit, miszerint az egyszerű bőrredő vastagságok segítséget nyújthatnak a rendellenes glükóz szint pontosabb prediktálásában.

A lipid profil és az antropometriai paraméterek közötti összefüggések egyik legszembeötlőbb eredménye, hogy a vizsgált testméretek és indexek kevésbé tűntek alkalmasnak a magas összkoleszterin szint prediktálásában. Egyrészt a ROC analízis során megállapított AUC értékek minden esetben 0,7 alatt helyezkedtek el, másrészt szignifikáns korrelációkat csak nők esetében találtunk, de a legmagasabb ( $R_{SAD} = 0,413$ ) együttműködési sem haladta meg a 0,5-ös értéket. Az indexek közül a CI, a WHtR összefüggései bizonyultak a legjobbakkal. A korrigálás után valamennyi szignifikáns kapcsolat megszűnt, kivéve férfiaknál a testmagasság tekintetében. Az összefüggés negatív irányú volt, amely jelenséget már korábban is tapasztaltak – elsősorban – fiatalok körében (Cowin és Emmett, 2000; Kouda és mtsai., 2003; Ranasinghe és mtsai., 2011). A különböző antropometriai paraméterek korrelációját az összkoleszterinnel már számos esetben leírták, azonban a koefficiens értékei – a mi eredményeinkhez hasonlóan – viszonylag alacsony értékeket képviseltek (Bose és Mascie-Taylor, 1998; Gostynski és mtsai., 2004; Mosca és mtsai., 2006; Chehrei és mtsai., 2007; Guzzaloni és mtsai., 2009; Rizk és Yousef, 2012). A szubkután zsírréteg törzsi felhalmozódása azonban lényeges rizikófaktornak tűnt a megnövekedett összkoleszterin szempontjából (Sardinha és mtsai., 2000; Teixeira és mtsai., 2001).

A magas triglicerid szint detektálásában férfiaknál a SAD, nőknél a WHR bizonyultak a legjobbakkal az AUC értékek alapján, de nők esetében hasonló nagyságú területet fedett le



CI-hez, a WHtR-hez és a SAD-hoz tartozó ROC görbe is. A BMI predikciós képessége alulmaradt a WHtR-hez képest, akárcsak Freedman és mtsai. (2007) gyerekeket és serdülőket vizsgáló tanulmányában. A korrelációs analízis tekintetében az életkorra és a VFA-ra való korrekció után férfiaknál a BAI mutatta a legjobb kapcsolatot a trigliceriddel. A derékkerület esetében a szignifikáns összefüggés eltűnt, míg a SAD-nál megmaradt. Mukuddem-Petersen és mtsai. (2006) tapasztalati hasonlók voltak idősebb férfiak ( $\geq 65$  év) körében, viszont a fiatalabb korosztály esetén sem tért el lényegesen a 2 testméret közötti korrelációs koefficiens. További megfigyelések közé tartozott az is, hogy nemtől és kortól függetlenül a WHR magasabb korrelációt jelzett, mint a WHtR. Habár mi éppen ellentétes eredményeket kaptunk, a WHR kapcsolata és diagnosztikus hatékonysága a trigliceriddel szemben – más kutatási eredményekkel összhangban – kielégítőnek tűnt, megbízhatóságát tekintve pedig felülmúlta a BMI-t (Haffner és mtsai., 1987; Mukuddem-Petersen és mtsai., 2006; Hsu és mtsai., 2008; Mota dos Santos és mtsai., 2013). Nőknél a WHtR mellett a törzsön mért bőrredők összege mutatta a legerősebb kapcsolatot a szérum trigliceriddel. Az indexek közül a BMI egyedül a BAI-t tudta felülmúlni. Jelen eredményeink azt sugallták, hogy nők esetében a törzsön mért szubkután zsírréteg szorosabb összefüggésben van a triglicerid szintjével, mint férfiaknál. Baumgartner és mtsai. (1987) szintén arra a következtetésre jutottak, hogy a bőrredők alapján meghatározott centripetális zsíreloszlás nőknél összefüggésbe hozható a plazma triglicerid szintjével és atherogén lipid profillal, míg férfiaknál ez a kapcsolat nem volt egyértelmű.

A legtöbb és legszorosabb szignifikáns összefüggést a vizsgált laboratóriumi rizikófaktorok közül a HDL-C esetében figyeltünk meg. Az antropometriai paraméterek használhatóságát tovább erősítette az a tény, hogy a parciális korreláció után a koefficiensek értékei alig változtak, bizonyos esetekben még emelkedtek is. Férfiaknál legjobb diagnosztikus hatékonyságról a SAD és az AVI, míg nők körében derékkerület és a WHtR tanúskodott, ugyanakkor az említett változók mindkét nem esetében jó prediktoroknak bizonyultak. Továbbá a BMI (férfiak) és a WHR (nők) által meghatározott ROC értékek is meghaladták a 0,8-at. Arthur és mtsai. (2012) tanulmányában a ROC analízis szintén szignifikáns kapcsolatot eredményezett számos testméret és index (pl. derékkerület, BMI, WHR, WHtR) tekintetében, amelyek közül a WHR tűnt a legjobbnak az alacsony HDL-C szint detektálásában nőknél. A korrelációs elemzések is azt bizonyították, hogy a legtöbb antropometriai változó szignifikáns, inverz összefüggésben áll a HDL-C-vel, amelyek közül kiemelkedően magas együtthatókat mutatott férfiaknál a SAD, nőknél a WHtR és mindkét nem esetében a törzsön mért bőrredők összege. Pimentel és mtsai. (2011) mellett de Souza és de Oliveira (2013) is arról számoltak be, hogy a SAD kapcsolata a HDL-C-vel és bizonyos

kardiovaszkuláris rizikótényezőkkel jobb, mint a BMI vagy a derékkerület esetében. A bőrredő vastagságok tekintetében is a törzsi területeken meghatározott paraméterek szorosabb összefüggéseket jeleztek, szemben a végtagokon mért változókkal (Haffner és mtsai., 1987; Després és mtsai., 1988). Megállapításunk egybevág a szakirodalmi adatokkal, miszerint az egyszerű antropometriai paraméterek megbízható prediktorai az alacsony HDL-C szintnek (Goldbourt és mtsai., 1986; Benetou és mtsai., 2006; Tresaco és mtsai., 2009; Mota dos Santos és mtsai., 2013).

Az LDL-C esetében az összefüggések már kevésbé voltak látványosak. Férfiaknál egyetlen antropometriai változó esetében sem találtunk szignifikáns kapcsolatot, nőknél csak a SAD-hoz és a WHtR-hez tartozó, korrigálatlan koeficiensok lépték túl a 0,45-öt. A korrekció után már valamennyi együtttható 0,3 alatt helyezkedett el, ezek közül a két legmagasabb értéket az AVI és a lapocka alatti redő tekintetében figyelhettük meg. A törzsön meghatározott bőrredők predikciós hatékonysága jobbnak bizonyult több indexszel (pl. BMI, WHR, CI) szemben. Hasonló megállapítást tettek Chu és mtsai. (1998): eredményeik alapján a bőrredő méreteket találták a legjobb változóknak a LDL-C becslésében. Habár többen írtak le kapcsolatot különféle antropometriai és az említett metabolikus paraméter között, ezen összefüggések általában gyengék, így a magas LDL-C szinttel együtt járó kockázatok felbecslése pusztán testméretek alapján nem tűnik kellően hatékonyak (Haffner és mtsai., 1987; Chu és mtsai., 2000; Tresaco és mtsai., 2009; Hashemipour és mtsai., 2011; Mota dos Santos és mtsai., 2013).

A ROC analízis eredményei szerint a magas CRP szint detektálásában a vizsgált antropometriai változók sokkal megbízhatóbbak voltak férfiak körében, emellett a korrigálás nélküli korrelációs koeficiensok is a férfiaknál bizonyultak magasabbnak. A combtőkerület, a combredő és a mediális lábszárredő kivételével az AUC értékek 0,74 fölött helyezkedtek el. Diagnosztikai szempontból a tricepsredő, az alkarredő, a lapocka alatti redő és a SAD, indexek közül a BMI, a WHtR és a TST bizonyultak megfelelő hatékonyságúnak ( $AUC > 0,8$ ). Ezzel szemben nőknél egyetlen testméret vagy index által lefedett ROC terület sem haladta meg a 0,7-et, viszont esetükben is a bőrredőkhöz tartozó AUC értékek bizonyultak a legmagasabbnak. A tricepsnél és a törzsön mért bőrredő vastagságok kapcsolatát a CRP-vel – eredményeinkhez hasonlóan – több tanulmány is kihangsúlyozta (Vikram és mtsai., 2003; Vikram és mtsai., 2006; Gokalp és mtsai., 2007), továbbá szignifikáns összefüggéseket jelentettek a derékkerület, a BMI, a WHR és a WHtR esetében is (Yang és mtsai., 2006; Srinivasan és mtsai., 2009; Liu és mtsai., 2012). A korrigálás után a parciális korrelációs együttthatók szinte kizárólag csak a nők esetében jeleztek szignifikáns hatást. Ennek oka –

valószínűsíthetően – azzal magyarázható, hogy férfiaknál a VFA és a CRP közötti korreláció jelentősen erősebb volt, mint nők esetében, így a VFA hatásának leválasztása után az együttthatók értéke is nagyobb mértékben csökkent. Tehát úgy tűnik, hogy nők esetében a CRP szintjét – amelynek átlagos értékei eleve magasabbak (1. táblázat) az ellenkező nemhez képest (Heilbronn és mtsai., 2001) – kevésbé befolyásolja a viscerális zsírrakkumuláció. A CRP és az antropometriai paraméterek nemtől függő kapcsolatára hívták fel a figyelmet Lear és mtsai. (2003), Brilakis és mtsai. (2005) valamint Vega és mtsai. (2006) is.

Az antropometriai paraméterek és a vérnyomás kapcsolatát vizsgálva azt a megállapítást tehetjük, hogy a SAD, a derékkerület, a BMI és a WHtR azok a változók, amelyek leginkább alkalmasak a rendellenes vérnyomás kockázatának felmérésére. Eredményeink alapján a SAD felülmúlta hatékonyságban a derékkerületet, hasonlóan Öhrvall és mtsai. (2000) tapasztalataihoz. Különböző életkorú embereknél a BMI és a derékkerület szoros kapcsolatát a szisztolés és a diasztolés vérnyomással már többen megfigyelték (Zamboni és mtsai., 1992; Ledoux és mtsai., 1997; Sinaiko és mtsai., 1999; Peymani és mtsai., 2012), megbízhatóságukat tekintve viszont eltérőek a vélemények. Reeder és mtsai. (1997) valamint Badaruddoza és mtsai. (2009) közlései alapján a derékkerület jelentősebb összefüggéseket mutatott, ezzel szemben Deshmukh és mtsai. (2006) szerint a BMI korrelációja volt jobb mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomással. Sakurai és mtsai. (2006) a nemek közötti különbségekre hívták fel a figyelmet: a magas vérnyomás férfiak esetében a derékkerülettel, nők esetében a BMI-vel jelzett szorosabb kapcsolatot. A magas vérnyomás jelzésére esetünkben a derékkerület predikciós képessége alulmaradt a BMI-vel szemben, mindkét nem tekintetében. Ashwell és mtsai. (2012) összefoglaló munkájának egyik fő következtetése, hogy a WHtR szignifikánsan jobb prediktor a magas vérnyomás jelzésére a derékkerülettel szemben. Eredményeink alátámasztják ezt a nézetet.

Eredményeink tehát azt mutatták, hogy mind a centrális, mint az általános elhízással összefüggésbe hozható testméretek és indexek a rendellenes HDL-C szint identifikálásában voltak a legjobbak, emellett férfiaknál a magas CRP, nőknél a megemelkedett triglicerid szint használható prediktorai.

További tapasztalatunk, hogy a vizsgált antropometriai paraméterek több metabolikus rizikófaktor együttes jelenlétének detektálásában jobb hatékonyságúak, szemben azzal, amikor csak 1 kockázati tényező jelenlétét kellett kimutatni. Férfiaknál az BAI, nők esetében a SAD bizonyult a legjobb diagnosztikus paraméternek, azonban az AUC értékek alapján hasonló megbízhatóságról tanúskodtak a következő változók is: tricepsredő és SAD (férfiak); derékkerület, AVI és WHtR (nők). A SAD diagnosztikus alkalmasságáról közöltek

publikációt Risérus és mtsai. (2010), amelyben azt is megállapították, hogy nők esetében a derékkerület hasonló hatékonyságú. A BMI predikciós képessége nőknél jelentősen alulmaradt a derék- és/vagy csípőkerületet is magukba foglaló indexekhez képest. Mohan és mtsai. (2007), valamint Kato és mtsai. (2008) is úgy találták, hogy nemtől függetlenül a derékkerület a különböző számú kardiometabolikus rizikótényezők identifikálásában felülmúlta a BMI-t, más tanulmányok pedig a WHtR jobb teljesítőképességét hangsúlyozták a BMI-vel szemben (Lin és mtsai., 2002; Zhang és mtsai., 2013). Eredményeink alapján elmondható, hogy a WHtR, a SAD és a derékkerület azok az egyszerű antropometriai jelzők, amelyek leginkább alkalmasak a zsigeri zsírfelhalmozódás és a metabolikus eltérésekkel együtt járó egészségügyi kockázat felmérésére.

## 6. ÖSSZEGZÉS

A vizsgálatok és az értékelések alapján a célkitűzésekben megfogalmazott kérdésekre az alábbi válaszok adhatók.

- I. Mely antropometriai paraméterek mutatják a legerősebb kapcsolatokat a VFA-val, és az összefüggések erősségét befolyásolja-e a VFA kiterjedésének a nagysága?

A zsigeri zsírfelhalmozódás szempontjából, egyedülálló testméretekként a derékkerület és a SAD bizonyultak a legjobb diagnosztikus paramétereknek, míg a testméretekből származtatott indexek esetén az AVI és a WHtR tűntek a legmegbízhatóbbaknak. Általánosságban elmondható, hogy a vizsgált paraméterek többségének a predikciós hatékonysága annál jobb volt, minél jelentősebb mértékű a viscerális zsírrakumuláció. Ezzel szemben a bőrredő vastagságok a viscerálisan nem elhízottak esetén mutattak erősebb összefüggéseket, jelezve, hogy a szubkután zsír gyarapodása nem arányos a zsigerik között lerakódó zsír növekedésével. Habár a zsigeri szempontból elhízottak körében a fentebb említett négy paraméter korrelációja a VFA-val jobb volt, detektálási hatékonyságukat kevésbé befolyásolta a VFA nagysága, szemben más gyakran használt (pl. BMI, WHR) mérőszámokkal. A derékkerület fontosságát hangsúlyozza továbbá az a tény is, hogy az AVI és a WHtR meghatározásához szükséges ezen testméret ismerete.

- II. Meghatározni azokat az antropometriai változókat, amelyek a leginkább alkalmasak a viscerális zsírrakumuláció becslésére.

A regressziós analízisek eredményei is megerősítették azt a tapasztalatot, hogy az antropometriai paramétereken alapuló VFA becslés pontosabb eredményeket ad abban az esetben, ha jelentősebb mértékű a zsigeri zsír felhalmozódása. A predikciós modellekben leggyakrabban előforduló paraméterek a derékkerület, a SAD és az életkor voltak, de emellett a becslési hatékonyság javításához kismértékben hozzájárultak egyéb testméretek (pl. combtőkerület, combredő, a csípő szélessége és kerülete) is. A becslések pontossága – korábbi szakirodalmi adatokkal összevetve – egy elfogadható tartományon belül helyezkedett el, következésképpen az antropometriai paraméterek megfelelő kombinációja egy költséghatékony, mégis kellően érzékeny módszert biztosíthat a viscerális

zsírfelhalmozódás pontos meghatározására. Egy általánosan használható modell felállításához azonban elengedhetetlen a VFA referencia módszerrel történő meghatározása és a megfelelő minta kiválasztása.

III. A testzsírtartalom és a VFA mennyiségében bekövetkező változások mely antropometriai paraméterek változásával vannak leginkább összhangban?

Eredményeink alapján elmondható, hogy a WHR-rel vagy a bőrredő vastagságokkal szemben a testsúly, a derékkerület és a BMI egyszerű és megbízható jelzők mind a teljes zsírtartalom, mind a VFA mennyiségi változásainak nyomon követésére. Külön kihangsúlyozzuk a testtömeg és a VFA közötti kapcsolatot, amely arra enged következtetni, hogy a testsúlygyarapodás felnőtt korban – elsősorban – a zsír, különös tekintettel a viscerális zsír mennyiségének növekedésével jár együtt.

IV. Mennyire megbízhatók a vizsgált antropometriai paraméterek bizonyos kardiovaszkuláris rizikótényezők jelenlétének diagnosztizálásában?

Az antropometriai paraméterek ugyan nem válthatják ki a tényleges laboratóriumi vizsgálatokat és a rizikóprofil felállítását, viszont bizonyos kockázati tényezők felmérésére és jelzésére hasznos eszközöket nyújthatnak a prevenció terén. Eredményeink szerint az elhízással összefüggésbe hozható testméretek és indexek a legszorosabb összefüggéseket a HDL-C koncentrációjával mutatták, következésképpen a rendellenes HDL-C szint identifikálásában voltak a leghatékonyabbak. Ezen kívül férfiaknál a magas CRP, nőknél a megemelkedett triglicerid szint használható prediktorainak bizonyultak.

A vizsgált változók közül a BAI, a SAD és a WHtR diagnosztikus szempontból felülmúlta a többi paramétert, ugyanakkor jelen esetben is megmutatkozott az antropometriai változók gyengesége, miszerint fokozottabb egészségügyi kockázat esetén (pl. több kardiovaszkuláris rizikótényező együttes jelenléte, nagyobb mennyiségű viscerális zsír) predikciós képességük megbízhatóbb, szemben a kisebb mértékű rizikóval.

Az antropometriai paraméterek és a zsigeri zsír közötti összefüggések mélyebb és pontosabb megértése érdekében kutatásunk folytatását tervezzük. Elsődleges célunk a VFA referencia módszerrel történő (CT vizsgálatok) egzakt meghatározása, a bevont minta elemszámának jelentős növelése, illetve az általa lefedett életkor és az elhízottsági állapot

spektrumának kiterjesztése. Mindezek – reményeink szerint – lehetővé teszik az eredmények általánosítását, ezáltal egy széles körben alkalmazható, nagy pontosságú becslőegyenlet felállítását és tesztelését egy (vagy több) független kontrollcsoporton. Továbbá vizsgálatainkat kiterjeszteni tervezzük a hasi-kismedencei régió egyéb területein meghatározható VFA és a teljes abdominális zsírszövet (szubkután és viscerális) térfogatának az elemzésére is. Végezetül szándékunkban áll a BIA elvén működő InBody230-as készülék pontosságának elemzése a CT referencia eredményekkel összevetve, szükség esetben korrekciós faktorok kiszámítása a későbbi hitelesnek elfogadható alkalmazáshoz.

## 7. RÖVID ÖSSZEFOGLALÁS

### 7.1. Magyar nyelvű összefoglalás

Az elhízás, ami a szervezet kóros mértékű zsírfelhalmozódását jelenti, járványszerű méreteket öltött mind a fejlett, mind pedig a fejlődő országokban. Az elmúlt évtizedek során az elhízottak aránya jelentős mértékben megnövekedett, és ez a trend napjainkban is folytatódik. Ráadásul ez a probléma nem csak a felnőtteket érinti, hanem a gyerekek és a serdülőkorúak körében is egyre nagyobb egészségügyi kihívást jelent. Számos életet veszélyeztető, krónikus betegség kialakulása hozható összefüggésbe az elhízással, mint például a szív-érrendszeri rendellenességek, a 2-es típusú cukorbetegség, mozgásszervi elváltozások és a rák különböző fajtái.

Számos vizsgálat alátámasztja, hogy a zsigeri zsírszövet fokozottabb kockázatot jelent a különféle kardiometabolikus rendellenességek kialakulásának szempontjából, mint a bőr alatt elhelyezkedő (szubkután) zsírszövet, vagy a test teljes zsírtartalma. Következésképpen, a zsírszövet eloszlásának és az intraabdominális zsír mennyiségének becslése hasznosabb és pontosabb információt szolgáltat a kardiovaszkuláris és metabolikus kockázatról, mint a szervezet össz-zsírtartalma.

A jelenleg rendelkezésünkre álló technikák közül a kettős foton abszorpciometria (DXA), a komputer tomográfia (CT) és a mágneses rezonancia mérésén alapuló képalkotás (MRI) biztosítják a legpontosabb *in vivo* módszereket a zsigeri zsír mennyiségének mérésére. Használatuk azonban a rutin klinikai gyakorlatban nehezen kivitelezhető, mivel módfelett idő- és költségigényesek, ráadásul a DXA és CT technikák potenciális sugárzásnak teszik ki a vizsgált személyeket. Mindezek következtében számos alternatív eljárást dolgoztak ki a zsigeri zsír akkumulációjának meghatározására. Az ultrasonográfia egyike azon módszereknek, amelyet megfelelően pontos és megbízható technikának találtak az intraabdominális zsírszövet és a következményes szív-érrendszeri kockázat felbecslése szempontjából. A bioelektromos impedancia analízis (BIA) egyre szélesebb körben elterjedt, egyszerű, nem invazív és viszonylag olcsó módszer a szervezet zsírtartalmának meghatározására, habár a mérés pontosságát számos tényező befolyásolhatja.

Egyszerűségüknek köszönhetően a klinikai gyakorlatban és az epidemiológiai vizsgálatokban különféle antropometriai paraméterek használata vált elterjedtté, mint az elhízás meghatározásának közvetett módszerei. Míg a testtömegindex (BMI) kiszámítása egy közkezdvelt mód az általános tápláltsági állapot becslésére, a derékkerület, a derék-csípő arány



(WHR) és a sagittális abdominális átmérő (SAD) a centrális elhízás gyakran használt indikátorai. A tapasztalat azt mutatja, hogy ezek a paraméterek képesek megfelelő hatékonysággal becsülni az abdominális zsírszövetet és a szív-érrendszeri kockázatot is. Ezeken az általánosan használt paramétereken kívül az elmúlt időszakokban különféle testméreteken alapuló indexek (pl. AVI; abdominal volume index, CI; conicity index, BAI; body adiposity index, WHtR; waist-to-height ratio) és modellek egész sorozatát alkották meg azzal a céllal, hogy minél egyszerűbben, de megbízható pontossággal detektálják az elhízás mértékét, megbecsüljék a zsírszövet eloszlását és mennyiségét. A legfőbb probléma ezekkel a módszerekkel, hogy nem tesznek különbséget a zsigeri régiókban elhelyezkedő és a szubkután, abdominális zsírszövet között. Ráadásul, korrelációs kapcsolatuk a zsigeri zsírterülettel és a metabolikus rendellenességekkel igen eltérő lehet különböző életkorcsoportokban és elhízottsági állapot mellett.

Mindezek jól mutatják, hogy a népegészségügyi vonatkozásban is kiemelt fontosságú a már meglévő, közvetett módszerek megbízhatóságának vizsgálata a zsírfelhalmozódással, a zsírlokalizációval és a különféle kardiometabolikus rizikófaktorokkal kapcsolatban, emellett szükséges további költséghatékony, a klinikai gyakorlatban is alkalmazható, precíz eljárások kidolgozása és tesztelése.

Munkánk során a következő kérdéseket és célkitűzéseket fogalmaztuk meg.

- I. Mely antropometriai paraméterek mutatják a legerősebb kapcsolatokat a VFA-val, és az összefüggések erősségét befolyásolja-e a VFA kiterjedésének a nagysága?
- II. Meghatározni azokat az antropometriai változókat, amelyek a leginkább alkalmasak a viscerális zsírrakkumuláció becslésére.
- III. A testzsír tartalom és a VFA mennyiségében bekövetkező változások mely antropometriai paraméterek változásával vannak leginkább összhangban?
- IV. Mennyire megbízhatók a vizsgált antropometriai paraméterek bizonyos kardiovaszkuláris rizikótényezők jelenlétének diagnosztizálásában?

A kutatásunkban résztvevők adatait egy, az egészséges életmódot népszerűsítő kampány keretein belül gyűjtöttük össze Szegeden. Az önkéntesen jelentkező embereknek lehetőségük volt, hogy szervezett csoportok keretein belül részt vegyenek egy 4 hónapos mozgásprogramban, ahol rendszeres (legalább heti kétszer 1 óra), rekreatív, aerob testmozgást végeztek. Az adattisztítás során kizáró indoknak számítottak a következő tényezők: 18 év alatti életkor, terhesség, ismert krónikus és kezelést igénylő szív-érrendszeri, metabolikus és

daganatos rendellenességek, az antropometriai és a testösszetétel vizsgálatokat érintő hiányos adatok. A vizsgált minta kiindulási létszáma 305 fő (67 férfi és 238 nő) volt. %. A mozgásprogramok végén összesen 168 személyről (37 férfi és 131 nő) gyűjtöttünk kiértékelhető adatokat. Az antropometriai felmérések során 25 testméretet határoztunk meg. Ezek közül az elemzésekbe a következő változókat vontuk be: testmagasság, testsúly, csípőszélesség, SAD, derékkerület, csípőkerület, felkarkerület, alkarkerület, combtőkerület, lábszárkerület és 6 bőrredő vastagság. A BMI, a WHR, az AVI, a BAI, a CI, a WHtR meghatározása mellett a végtagokon mért bőrredők összegét (EST), a törzsön mért bőrredők összegét (TST) és a TST/EST hányadost (TER) is kiszámítottuk. A testösszetételt egy multifrekvenciás, nyolc ponton érintkező elektróda rendszerrel felszerelt BIA készülékkel (típus: Biospace InBody230 Body Composition Analyzer), a vérnyomást egy Omron M2 compact típusú automata felkaros vérnyomásmérővel állapítottuk meg. A laboratóriumi vizsgálatok során meghatároztuk a vérszérum glükóz, összkoleszterin, triglicerid, nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin (HDL-C), kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin (LDL-C) és C-reaktív fehérje (CRP) koncentrációját. Az adatok matematikai, statisztikai kiértékelését az SPSS for Windows (v17) és a MedCalc (v11.5) programokkal végeztük el.

Eredményeink alapján a következő megállapításokat tehetjük. A zsigeri zsírfelhalmozódás szempontjából, egyedülálló testméretekként a derékkerület és a SAD bizonyultak a legjobb diagnosztikus paramétereknek, míg a testméretekből származtatott indexek esetén az AVI és a WHtR tűntek a legmegbízhatóbbaknak. Általánosságban elmondható, hogy a vizsgált paraméterek többségének a predikciós hatékonysága annál jobb volt, minél jelentősebb mértékű a viscerális zsírrakumuláció. Ezzel szemben a bőrredő vastagságok a viscerálisan nem elhízottak esetén mutattak erősebb összefüggéseket, jelezve, hogy a szubkután zsír gyarapodása nem arányos a zsigerek között lerakódó zsír növekedésével. Habár a zsigeri szempontból elhízottak körében a fentebb említett négy paraméter korrelációja a VFA-val jobb volt, detektálási hatékonyságukat kevésbé befolyásolta a VFA nagysága, szemben más gyakran használt (pl. BMI, WHR) mérőszámokkal. A derékkerület fontosságát hangsúlyozza továbbá az a tény is, hogy az AVI és a WHtR meghatározásához szükséges ezen testméret ismerete.

A regressziós analízisek eredményei is megerősítették azt a tapasztalatot, hogy az antropometriai paramétereken alapuló VFA becslés pontosabb eredményeket ad abban az esetben, ha jelentősebb mértékű a zsigeri zsír felhalmozódása. A predikciós modellekben leggyakrabban előforduló paraméterek a derékkerület, a SAD és az életkor voltak, de emellett a becslési hatékonyság javításához kismértékben hozzájárultak egyéb testméretek (pl.

combtőkerület, combredő, a csípő szélessége és kerülete) is. A becslések pontossága – korábbi szakirodalmi adatokkal összevetve – egy elfogadható tartományon belül helyezkedett el, következésképpen az antropometriai paraméterek megfelelő kombinációja egy költséghatékony, mégis kellően érzékeny módszert biztosíthat a viscerális zsírfelhalmozódás pontos meghatározására. Egy általánosan használható modell felállításához azonban elengedhetetlen a VFA referencia módszerrel történő meghatározása és a megfelelő minta kiválasztása.

Eredményeink alapján elmondható, hogy a WHR-rel vagy a bőrredő vastagságokkal szemben a testsúly, a derékkerület és a BMI egyszerű és megbízható jelzők mind a teljes zsírtartalom, mind a VFA mennyiségi változásainak nyomon követésére. Külön kihangsúlyozzuk a testtömeg és a VFA közötti kapcsolatot, amely arra enged következtetni, hogy a testsúlygyarapodás felnőtt korban – elsősorban – a zsír, különös tekintettel a viscerális zsír mennyiségének növekedésével jár együtt.

Az antropometriai paraméterek ugyan nem válthatják ki a tényleges laboratóriumi vizsgálatokat és a rizikóprofil felállítását, viszont bizonyos kockázati tényezők felmérésére és jelzésére hasznos eszközöket nyújthatnak a prevenció terén. Eredményeink szerint az elhízással összefüggésbe hozható testméretek és indexek a legszorosabb összefüggéseket a HDL-C koncentrációjával mutatták, következésképpen a rendellenes HDL-C szint identifikálásában voltak a leghatékonyabbak. Ezen kívül férfiaknál a magas CRP, nőknél a megemelkedett triglicerid szint használható prediktorainak bizonyultak. A vizsgált változók közül a BAI, a SAD és a WHtR diagnosztikus szempontból felülmúlta a többi paramétert, ugyanakkor jelen esetben is megmutatkozott az antropometriai változók gyengesége, miszerint fokozottabb egészségügyi kockázat esetén (pl. több kardiovaszkuláris rizikótényező együttes jelenléte, nagyobb mennyiségű viscerális zsír) predikciós képességük megbízhatóbb, szemben a kisebb mértékű rizikóval.

## 7.2. Short summary

Obesity, defined as excessive or abnormal fat accumulation, has reached epidemic levels in developed and developing countries. The prevalence of obesity has risen considerably over the past decades, and this trend keeps on growing nowadays. Furthermore, this problem affects not only adults, but also adolescents and children. An increased risk of a number of life threatening diseases is linked to obesity, such as cardiovascular diseases, diabetes mellitus, musculoskeletal disorders, different types of cancer.

There is strong evidence that visceral adipose tissue carries greater risk of developing cardiometabolic disorders than subcutaneous adipose tissue or whole-body obesity. Consequently, estimating fat distribution and intra-abdominal fat accumulation could be more useful to predict the risk of cardiovascular and metabolic diseases than whole body fat.

Modern imaging techniques, including dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) provide the most accurate *in vivo* estimates of abdominal visceral fat. However, these methods can not be applied in routine clinical practice because they are excessively costly and time-consuming, furthermore DXA and CT exposes the subjects to radiation. For these reasons, alternative methods are used to estimate intra-abdominal fat deposition. Ultrasonography has been reported as a precise and reliable way for the evaluation of visceral fat and cardiovascular risk. Bioelectrical impedance analysis (BIA), already put into practical use, is a simple, noninvasive and inexpensive method for body fat measurement, even if its measure accuracy depends on a number of various factors.

Because of their simplicity, a great number of different anthropometric measurements have become commonly used indirect methods for the identification of obesity in epidemiological studies and clinical settings. Body-mass index (BMI) is a useful method for the diagnosis of whole-body obesity, while waist circumference, waist-to-hip ratio (WHR) and sagittal abdominal diameter (SAD) are widely used indicators of central obesity. It has been verified through experiments that these measurements have good predictive abilities for abdominal adipose tissue and cardiometabolic risk. In recent times a wide number of indices and models based on body measurements (AVI; abdominal volume index, CI; conicity index, BAI; body adiposity index, WHtR; waist-to-height ratio) have been created to easily and accurately estimate the distribution and amount of adipose tissue. The main problem is that they do not distinguish visceral tissue from subcutaneous abdominal adipose tissue. Furthermore, the strength of correlation with visceral fat area and metabolic abnormalities

may vary at different levels of the degree of obesity and age. These show the necessity to validate the predictive accuracy of existing, indirect methods in relation to the accumulation and localization of adipose tissue and cardiometabolic risk factors and to develop new, inexpensive and reliable methods for clinical use.

The main aims and questions of the study were the following:

- I. To determine which anthropometric parameters have strong relation with VFA, and how could the strength of these relationships be influenced by the extent of VFA?
- II. To identify the anthropometric parameters that have the best ability to estimate visceral fat accumulation.
- III. To evaluate the relationships between changes in body fat content, VFA and anthropometric parameters.
- IV. How reliable are the investigated anthropometric parameters in the identification of certain cardiovascular risk factors?

In order to achieve the above mentioned goals, we performed the following study. The data of the participants were collected through a healthy lifestyle awareness campaign advertised throughout the city of Szeged. There were no restrictions for participation in this program; anyone could volunteer to participate in the four-month series of organized sport programs. The initial size of the sample was 305 individuals (67 men and 238 women). During data cleaning, exclusion criteria were the following: age under 18 years, pregnancy, persons under treatment for known chronic cardiovascular, metabolic or tumorous diseases, incomplete data set. At the end of the sport programs, we continued to work with data from 168 persons (37 men and 131 women). Anthropometric measurements were included the analysis: height, weight, hip width, sagittal abdominal diameter, waist, hip, upper arm and lower arm, thigh and calf circumferences, and skinfold thickness at 6 sites. BMI, WHR, AVI, BAI, CI, WHtR, extremity skinfold thickness (EST), trunk skinfold thickness (TST) and trunk-extremity ratio (TER) were also calculated. Body composition was evaluated by a multifrequency BIA device (Biospace InBody230 Body Composition Analyzer) with tetrapolar 8-point contact electrodes. Blood pressure was measured using an automatic, upper arm blood pressure monitor (OMRON M2 Compact). Chemical analysis of blood serum included glucose, total cholesterol, triglyceride, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and C-reactive protein (CRP) levels. The data were analyzed with SPSS for Windows (version 17) and MedCalc (version 11.5).

In terms of visceral adipose tissue, waist circumference and SAD were the best single diagnostic parameters. Among anthropometric indices derived from body measurements, AVI and WHtR appeared to be the most suitable to detect abnormal visceral fat accumulation. In general, the predictive efficiency of the investigated parameters was better at excessive visceral adiposity. On the contrary, the skinfold thicknesses showed stronger associations with VFA among persons without visceral obesity, reflecting that the increase of subcutaneous adipose tissue is not proportionate with the expansion of visceral adipose tissue. Although the correlations between the earlier mentioned four parameters and VFA were better in persons with visceral obesity, their predictive efficiency was less influenced by extension of VFA, in contrast to using other popular indices (BMI, WHR). The importance of waist circumference was emphasized by the fact that this measurement is required for the calculation of AVI and WHtR.

Results of the regression analysis also confirmed that using anthropometric parameters for the estimation of VFA provides better results when visceral fat accumulation is dominant. In most of the cases, the prediction models consisted of waist circumference, SAD and age, but some parameters (thigh circumference, front thigh skinfold, hip width and circumference) could slightly improve the accuracy of estimation. Our results were comparable to previously reported data, consequently the convenient combination of these parameters could be a suitable and cost-effective way for reliable prediction of VFA. The further goal is to develop a generalized predictive model for determining VFA, but for this it is necessary to determine the amount of visceral adipose tissue with reference method and to recruit a convenience sample.

The utilization of body weight, waist circumference and BMI was simple and reliable way to follow the changes in body fat content and VFA too. We emphasize the relationship between body weight and VFA; the conclusion can be drawn that gain in body weight would imply growth in visceral fat compartments during adulthood.

Although anthropometric parameters cannot substitute for routine laboratory tests, they proved to be useful tools in estimating and indicating certain risk factors in prevention. According to our results, the investigated body measurements and indices showed the strongest associations with HDL-C levels; consequently they performed best with regard to the detection of abnormal HDL-C concentration. In addition, these parameters seemed to be reliable predictors for high CPR level among men and for high triglyceride level among women. The diagnostic accuracy of BAI, SAD and WHtR exceeded that of the other investigated variables, but it could be seen as the weakness of these methods: the prognostic

precision was more reliable in case of increased health risk (e.g. simultaneous presence of more than one cardiovascular risk factors, larger amount of visceral fat).

## 8. IRODALOMJEGYZÉK

Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Adams-Huet B, Grundy SM (1996) Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM. *Diabetes*. 45(12):1684-93.

Abbasi F, Brown BW Jr, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM (2002) Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol*. 40(5):937-43.

Abolfotouh MA, Soliman LA, Mansour E, Farghaly M, El-Dawaiaty AA (2008) Central obesity among adults in Egypt: prevalence and associated morbidity. *East Mediterr Health J*. 14(1):57-68.

Ahrén B, Havel PJ, Pacini G, Cianflone K (2003) Acylation stimulating protein stimulates insulin secretion. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 27(9):1037-43.

Ailhaud G, Teboul M, Massiera F (2002) Angiotensinogen, adipocyte differentiation and fat mass enlargement. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 5(4):385-9.

Alessi MC, Peiretti F, Morange P, Henry M, Nalbone G, Juhan-Vague I (1997) Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. *Diabetes*. 46(5):860-7.

Alessi MC, Poggi M, Juhan-Vague I (2007) Plasminogen activator inhibitor-1, adipose tissue and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol*. 18(3):240-5.

Alikaşifoğlu A, Gönç N, Özön ZA, Sen Y, Kandemir N (2009) The relationship between serum adiponectin, tumor necrosis factor-alpha, leptin levels and insulin sensitivity in childhood and adolescent obesity: adiponectin is a marker of metabolic syndrome. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 1(5):233-9.

Alinia S, Hels O, Tetens I (2009) The potential association between fruit intake and body weight--a review. *Obes Rev*. 10(6):639-47.

Al-Othaimen AI, Al-Nozha M, Osman AK (2007) Obesity: an emerging problem in Saudi Arabia. Analysis of data from the National Nutrition Survey. *East Mediterr Health J*. 13(2):441-8.

Altintas MM, Azad A, Nayer B, Contreras G, Zaias J, Faul C, Reiser J, Nayer A (2011) Mast cells, macrophages, and crown-like structures distinguish subcutaneous from visceral fat in mice. *J Lipid Res*. 52(3):480-8.

Anan F, Masaki T, Umeno Y, Iwao T, Yonemochi H, Eshima N, Saikawa T, Yoshimatsu H (2008) Correlations of visceral fat accumulation and atherosclerosis in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 57(2):280-4.

Anini Y, Brubaker PL (2003) Role of leptin in the regulation of glucagon-like peptide-1 secretion. *Diabetes*. 52(2):252-9.

Arthur FK, Adu-Frimpong M, Osei-Yeboah J, Mensah FO, Owusu L (2012) Prediction of metabolic syndrome among postmenopausal Ghanaian women using obesity and atherogenic markers. *Lipids Health Dis*. 11:101.

Arvaniti K, Huang Q, Richard D (2001) Effects of leptin and corticosterone on the expression of corticotropin-releasing hormone, agouti-related protein, and proopiomelanocortin in the brain of ob/ob mouse. *Neuroendocrinology*. 73(4):227-36.

Ashwell M, Gunn P, Gibson S (2012) Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 13(3):275-86.

Attia AEM, EL-Sabagh MR (2012) Regulation of retinol binding protein 4 expression and relation in adipogenesis in bovine adipocytes. *Am J Biochem Biotechnol*. 8(3):171-78.



- Azadbakht L, Zaribaf F, Haghghatdoost F, Surkan P, Esmailzadeh A (2013) Determinants of Central Adiposity among Iranian Population. *Zahedan J Res Med Sci.* 15(3): 7-13.
- Badaruddoza A, Sandeep KB, Raman K (2009) Age Specific Relation of Blood Pressure with Anthropometric Variables among 19-24 years Punjabi Female Youth of Amritsar City in Punjab, India. *Anthropologist.* 11(3): 207-11.
- Bakhshi E, Eshraghian MR, Mohammad K, Foroushani AR, Zeraati H, Fotouhi A, Siassi F, Seifi B (2008) The positive association between number of children and obesity in Iranian women and men: results from the National Health Survey. *BMC Public Health.* 15;8:213.
- Baldwin CE, Paratz JD, Bersten AD (2012) Body composition analysis in critically ill survivors: a comparison of bioelectrical impedance spectroscopy devices. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 36(3):306-15.
- Ball GD, Huang TT, Cruz ML, Shaibi GQ, Weigensberg MJ, Goran MI (2006) Predicting abdominal adipose tissue in overweight Latino youth. *Int J Pediatr Obes.* 1(4):210-6.
- Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani A (2005) Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children. *Br J Nutr.* 93(1):15-9.
- Barzilai N, She L, Liu BQ, Vuguin P, Cohen P, Wang J, Rossetti L (1999) Surgical removal of visceral fat reverses hepatic insulin resistance. *Diabetes.* 48(1):94-8.
- Baumgartner RN, Roche AF, Chumlea WC, Siervogel RM, Glueck CJ (1987) Fatness and fat patterns: associations with plasma lipids and blood pressures in adults, 18 to 57 years of age. *Am J Epidemiol.* 126(4):614-28.
- Bays H, Mandarino L, DeFronzo RA (2004) Role of the Adipocyte, Free Fatty Acids, and Ectopic Fat in Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus: Peroxisomal Proliferator-Activated Receptor Agonists Provide a Rational Therapeutic Approach. *J Clin Endocrinol Metab.* 89(2):463-78.
- Beaglehole R, Yach D (2003) Globalisation and the prevention and control of non-communicable disease: the neglected chronic diseases of adults. *Lancet.* 362(9387):903-8.
- Benetou V, Bamia C, Trichopoulos D, Trichopoulou A (2006) Associations of anthropometric characteristics with blood cholesterol fractions among adults. The Greek EPIC study. *Eur J Clin Nutr.* 60(8):942-8.
- Bennett CN, Ross SE, Longo KA, Bajnok L, Hemati N, Johnson KW, Harrison SD, MacDougald OA (2002) Regulation of Wnt signaling during adipogenesis. *J Biol Chem.* 277(34):30998-1004.
- Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN (2008) Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health.* 8:200.
- Bergman RN, Kim SP, Catalano KJ, Hsu IR, Chiu JD, Kabir M, Hucking K, Ader M (2006) Why visceral fat is bad: mechanisms of the metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring).* 14 Suppl 1:16S-19S.
- Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, Xiang AH, Watanabe RM (2011) A better index of body adiposity. *Obesity (Silver Spring).* 19(5):1083-9.
- Berker D, Koparal S, Işık S, Paşaoğlu L, Aydin Y, Erol K, Delibaşı T, Güler S (2010) Compatibility of different methods for the measurement of visceral fat in different body mass index strata. *Diagn Interv Radiol.* 16(2):99-105.
- Bertéus Forslund H, Lindroos AK, Sjöström L, Lissner L (2002) Meal patterns and obesity in Swedish women—a simple instrument describing usual meal types, frequency and temporal distribution. *Eur J Clin Nutr.* 56(8):740-7.
- Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, de la Fuente Arrillaga C, Martínez JA (2006) Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. *Nutrition.* 22(5):504-11.

- Biesma DH, Hannema AJ, van Velzen-Blad H, Mulder L, van Zwieten R, Kluijt I, Roos D (2001) A family with complement factor D deficiency. *J Clin Invest.* 108(2):233-40.
- Binder BR, Christ G, Gruber F, Grubic N, Hufnagl P, Krebs M, Mihaly J, Prager GW (2002) Plasminogen activator inhibitor 1: physiological and pathophysiological roles. *News Physiol Sci.* 17:56-61.
- Bíró Gy (1994) Az első Magyarországi Reprezentatív Táplálkozási Vizsgálat (1985-1988) eredményei. *Népegészségügy,* 75:129-133.
- Bodzsár É (1999) A tápláltsági állapot becslése az antropometria eszközeivel. *Anthrop Közl.* 40:83-95.
- Bodzsár É, Zsákai A (2007) Changes in the Pattern of Body Components during Puberty. *J Hum Ecol. (Special Issue)* 15:51-5.
- Bodzsár É, Zsákai A, Kern B (2005) Relationship between body fat content and sexual maturation status. *Anthrop Közl.* 46:31-8.
- Bolanowski M, Nilsson BE (2001) Assessment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Med Sci Monit*7(5):1029-33.
- Bonvecchio A, Safdie M, Monterrubio EA, Gust T, Villalpando S, Rivera JA (2006) Overweight and obesity trends in Mexican children 2 to 18 years of age from 1988 to 2006. *Salud Publica Mex.* 51 Suppl 4:S586-94.
- Boone JE, Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM (2007) Screen time and physical activity during adolescence: longitudinal effects on obesity in young adulthood. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 4:26.
- Bose K, Mascie-Taylor CG (1998) Conicity index and waist-hip ratio and their relationship with total cholesterol and blood pressure in middle-aged European and migrant Pakistani men. *Ann Hum Biol.* 25(1):11-6.
- Bost F, Aouadi M, Caron L, Binétruy B (2005) The role of MAPKs in adipocyte differentiation and obesity. *Biochimie.* 87(1):51-6.
- Boutayeb A (2006) The double burden of communicable and non-communicable diseases in developing countries. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 100(3):191-9.
- Bowers RR, Kim JW, Otto TC, Lane MD (2006) Stable stem cell commitment to the adipocyte lineage by inhibition of DNA methylation: role of the BMP-4 gene. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 103(35):13022-7.
- Bowers RR, Lane MD (2007) A role for bone morphogenetic protein-4 in adipocyte development. *Cell Cycle.* 6(4):385-9.
- Boyko EJ, Fujimoto WY, Leonetti DL, Newell-Morris L (2000) Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care.* 23(4):465-71.
- Bråkenhielm E, Cao R, Gao B, Angelin B, Cannon B, Parini P, Cao Y (2004) Angiogenesis inhibitor, TNP-470, prevents diet-induced and genetic obesity in mice. *Circ Res.* 94(12):1579-88.
- Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, Goran MI, Gutin B, Fox KR, Peters DM, Barbeau P, De Simone M, Pietrobelli A (2006) Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes (Lond).* 30(1):23-30.
- Bray GA (2004) Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 89(6):2583-9.
- Brilakis ES, McConnell JP, Lennon RJ, Elesber AA, Meyer JG, Berger PB (2005) Association of lipoprotein-associated phospholipase A2 levels with coronary artery disease risk factors, angiographic coronary artery disease, and major adverse events at follow-up. *Eur Heart J.* 26(2):137-44.
- Brook RD, Bard RL, Rubenfire M, Ridker PM, Rajagopalan S (2001) Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. *Am J Cardiol.* 88(11):1264-9.

- Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M (2010) A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev.* 23(2):247-69.
- Browning LM, Mugridge O, Chatfield MD, Dixon AK, Aitken SW, Joubert I, Prentice AM, Jebb SA (2010) Validity of a new abdominal bioelectrical impedance device to measure abdominal and visceral fat: comparison with MRI. *Obesity (Silver Spring).* 18(12):2385-91.
- Brozek J, Grande F, Anderson JT, Keys A. (1963) Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann N Y Acad Sci.* 110:113-40.
- Brun RP, Spiegelman BM (1997) PPAR gamma and the molecular control of adipogenesis. *J Endocrinol.* 155(2):217-8.
- Bua J, Olsen LW, Sørensen TI (2007) Secular trends in childhood obesity in Denmark during 50 years in relation to economic growth. *Obesity (Silver Spring).* 15(4):977-85.
- Burkhauser RV, Cawley J (2008) Beyond BMI: the value of more accurate measures of fatness and obesity in social science research. *J Health Econ.* 27(2):519-29
- Busetto L, Baggio MB, Zurlo F, Carraro R, Digito M, Enzi G (1992) Assessment of abdominal fat distribution in obese patients: anthropometry versus computerized tomography. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 16(10):731-6.
- Caterson ID, Gill TP (2002) Obesity: epidemiology and possible prevention. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 16(4):595-610.
- Centers for Disease Control and Prevention (2010) Vital signs: state-specific obesity prevalence among adults --- United States, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 59(30):951-5.
- Cha K, Chertow GM, Gonzalez J, Lazarus JM, Wilmore DW (1995) Multifrequency bioelectrical impedance estimates the distribution of body water. *J Appl Physiol.* 79(4):1316-9.
- Charles MA, Eschwège E, Basdevant A (2008) Monitoring the obesity epidemic in France: the Obepi surveys 1997-2006. *Obesity (Silver Spring).* 2008 Sep;16(9):2182-6.
- Chehrei A, Sadrnia S, Keshteli AH, Daneshmand MA, Rezaei J (2007) Correlation of dyslipidemia with waist to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults. *Asia Pac J Clin Nutr.* 16(2):248-53.
- Chen CC, Li TC, Li CI, Liu CS, Lin WY, Wu MT, Lai MM, Lin CC (2007) The relationship between visfatin levels and anthropometric and metabolic parameters: association with cholesterol levels in women. *Metabolism.* 56(9):1216-20.
- Chiba M, Saitoh S, Ohnishi H, Akasaka H, Mitsumata K, Furukawa T, Shimamoto K (2010) Associations of metabolic factors, especially serum retinol-binding protein 4 (RBP4), with blood pressure in Japanese--the Tanno and Sobetsu study. *Endocr J.* 57(9):811-7.
- Chu NF, Makowski L, Chang JB, Wang DJ, Liou SH, Shieh SM (2000) Lipoprotein profiles, not anthropometric measures, correlate with serum lipoprotein(a) values in children: the Taipei children heart study. *Eur J Epidemiol.* 16(1):5-12.
- Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, Liou HS, Shieh SM (1998) Relationship between anthropometric variables and lipid levels among school children: The Taipei Children Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 22(1):66-72.
- Chuang YC, Hsu KH, Hwang CJ, Hu PM, Lin TM, Chiou WK (2006) Waist-to-thigh ratio can also be a better indicator associated with type 2 diabetes than traditional anthropometrical measurements in Taiwan population. *Ann Epidemiol*16(5):321-31.

- Cianflone K, Xia Z, Chen LY (2003) Critical review of acylation-stimulating protein physiology in humans and rodents. *Biochim Biophys Acta*. 1609(2):127-43.
- Cianflone KM, Sniderman AD, Walsh MJ, Vu HT, Gagnon J, Rodriguez MA (1989) Purification and characterization of acylation stimulating protein. *J Biol Chem*. 264(1):426-30.
- Clarke P, Nieuwenhuijsen ER (2009) Environments for healthy ageing: a critical review. *Maturitas*. 2009 Sep 20;64(1):14-9.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000) Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 320(7244):1240-3.
- Collins SC, Luan J, Thompson AJ, Daly A, Semple RK, O'Rahilly S, Wareham NJ, Barroso I (2007) Adiponectin receptor genes: mutation screening in syndromes of insulin resistance and association studies for type 2 diabetes and metabolic traits in UK populations. *Diabetologia*. 50(3):555-62.
- Coppack SW (2001) Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*. 60(3):349-56.
- Coppini LZ, Waitzberg DL, Campos AC (2005) Limitations and validation of bioelectrical impedance analysis in morbidly obese patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 8(3):329-32.
- Cormack AM (1980) Early two-dimensional reconstruction (CT scanning) and recent topics stemming from it. Nobel lecture, December 8, 1979. *J Comput Assist Tomogr*. 4(5):658-64.
- Cowin I, Emmett P (2000) Cholesterol and triglyceride concentrations, birthweight and central obesity in pre-school children. ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 24(3):330-9.
- Cristo RPMD, Cabrera DLA, Aguirre-Jaime A, Domínguez CS, Brito DB, Almeida GD, Borges AC, Castillo RJC, Carrillo FL, González HA, Alemán SJJ (2010) [The waist to height ratio as an index of cardiovascular risk and diabetes]. [Article in Spanish] *Med Clin (Barc)*. 134(9):386-91.
- Curhan GC, Chertow GM, Willett WC, Spiegelman D, Colditz GA, Manson JE, Speizer FE, Stampfer MJ (1996a) Birth weight and adult hypertension and obesity in women. *Circulation*. 94(6):1310-5.
- Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Ascherio AL, Stampfer MJ (1996b) Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation*. 94(12):3246-50.
- Danaei G, Ding EL, Mozaffarian D, Taylor B, Rehm J, Murray CJ, Ezzati M (2009) The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. *PLoS Med*. 6(4):e1000058.
- Danielzik S, Czerwinski-Mast M, Langnäse K, Dilba B, Müller MJ (2004) Parental overweight, socioeconomic status and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 5-7 y-old children: baseline data of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Nov;28(11):1494-502.
- Dash PK, Karl KA, Colicos MA, Prywes R, Kandel ER (1991) cAMP response element-binding protein is activated by Ca<sup>2+</sup>/calmodulin- as well as cAMP-dependent protein kinase. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 88(11):5061-5.
- de Souza NC, de Oliveira EP (2013) Sagittal abdominal diameter shows better correlation with cardiovascular risk factors than waist circumference and BMI. *J Diabetes Metab Disord*. 12(1):41.
- Demura S, Sato S (2007) Prediction of visceral fat area in Japanese adults: proposal of prediction method applicable in a field setting. *Eur J Clin Nutr*. 61(6):727-35.
- Demura S, Sato S, Noguchi T, Nakata Y (2007) Prediction of visceral fat area from anthropometric and segmental body composition variables using computed tomography. *Sport Sci Health* 2:16-22.

- Deshmukh PR, Gupta SS, Dongre AR, Bharambe MS, Maliye C, Kaur S, Garg BS (2006) Relationship of anthropometric indicators with blood pressure levels in rural Wardha. *Indian J Med Res.* 123(5):657-64.
- Després JP (2007) Cardiovascular disease under the influence of excess visceral fat. *Crit Pathw Cardiol.* 6(2):51-9.
- Després JP, Prud'homme D, Pouliot MC, Tremblay A, Bouchard C (1991) Estimation of deep abdominal adipose-tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *Am J Clin Nutr.* 54(3):471-7.
- Després JP, Tremblay A, Pérusse L, Leblanc C, Bouchard C (1988) Abdominal adipose tissue and serum HDL-cholesterol: association independent from obesity and serum triglyceride concentration. *Int J Obes.* 12(1):1-13.
- Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA (1998) Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 22(12):1164-71.
- Devaraj S, Xu DY, Jialal I (2003) C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis. *107(3):398-404.*
- Dinsa GD, Goryakin Y, Fumagalli E, Suhrcke M (2012) Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obes Rev.* 13(11):1067-79.
- Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G (2001) A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 25(5):652-61.
- Donini LM, Scavone L, Savina C, Coletti C, Paolini M, Tempera S, Neri B, De Felice MR, Pinto A, Cannella C (2009) Sagittal abdominal diameter: comparison with waist circumference and its prediction of metabolic syndrome. *Mediterr J Nutr Metab.* 2(3):187-95.
- Drapeau V, Lemieux I, Richard D, Bergeron J, Tremblay A, Biron S, Marceau P, Mauriège P (2007) Waist circumference is useless to assess the prevalence of metabolic abnormalities in severely obese women. *Obes Surg.* 17(7):905-9.
- Drinkwater DT, Ross WD (1980) Anthropometric fractionation of body mass. In: Ostry M, Beunen G, Simons J (eds): *Kinanthropometry II*. University Park Press, Baltimore. pp. 178-89.
- Ducimetiere P, Richard J, Cambien F (1986) The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease: the Paris Prospective Study *Int J Obes.* 10(3):229-40.
- Ducimetiere P, Richard JL (1989) The relationship between subsets of anthropometric upper versus lower body measurements and coronary heart disease risk in middle-aged men. The Paris Prospective Study. I. *Int J Obes.* 13(1):111-21.
- Durnin JV, Rahaman MM (1967) The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr.* 21(3):681-9.
- Eiholzer U, Nordmann Y, l'Allemand D, Schlumpf M, Schmid S, Kromeyer-Hauschild K (2003) Improving body composition and physical activity in Prader-Willi Syndrome. *J Pediatr.* 142(1):73-8.
- Eknoyan G (2006) A history of obesity, or how what was good became ugly and then bad. *Adv Chronic Kidney Dis.* 13(4):421-7.
- Eknoyan G (2008) Adolphe Quetelet (1796-1874)--the average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant.* 23(1):47-51.
- Ellis KJ (2000) Human body composition: in vivo methods. *Physiol Rev.* 80(2):649-80.

- Engeli S, Schling P, Gorzelniak K, Boschmann M, Janke J, Ailhaud G, Teboul M, Massiéra F, Sharma AM (2003) The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? *Int J Biochem Cell Biol.* 35(6):807-25.
- Erlichman J, Kerbey AL, James WP (2002) Physical activity and its impact on health outcomes. Paper 2: Prevention of unhealthy weight gain and obesity by physical activity: an analysis of the evidence. *Obes Rev.* 3(4):273-87.
- Evans A, Tolonen H, Hense HW, Ferrario M, Sans S, Kuulasmaa K; WHO MONICA Project. (2001) Trends in coronary risk factors in the WHO MONICA project. *Int J Epidemiol.* 30 Suppl 1:S35-40.
- Ewing R, Brownson RC, Berrigan D (2006) Relationship between urban sprawl and weight of United States youth. *Am J Prev Med.* 31(6):464-74.
- Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ; Comparative Risk Assessment Collaborating Group. (2002) Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet.* 2002 360(9343):1347-60.
- Farese RV Jr, Yost TJ, Eckel RH (1991) Tissue-specific regulation of lipoprotein lipase activity by insulin/glucose in normal-weight humans. *Metabolism.* 40(2):214-6.
- Faria AN, Ribeiro Filho FF, Gouveia Ferreira SR, Zanella MT (2002) Impact of visceral fat on blood pressure and insulin sensitivity in hypertensive obese women. *Obes Res.* 10(12):1203-6.
- Farkas Gy, Horváth K (2003) Makói fiatalok testi fejlettsége és obesitása. *Anthrop Közl.* 44:63-88.
- Farmer SR (2005) Regulation of PPAR $\gamma$  activity during adipogenesis. *Int J Obes* 29, S13–S16.
- Farmer SR (2006) Transcriptional control of adipocyte formation. *Cell Metab.* 4(4):263-73.
- Ferrucci L, Studenski SA, Alley DE, Barbagallo M, Harris TB (2010) Obesity in Aging and Art. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 65A(1): 53–56.
- Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, Rimm E, Colditz GA (2001) Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med.* 161(13):1581-6.
- Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL (2012) Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. *JAMA.* 307(5):491-7.
- Fox KR, Hillsdon M (2007) Physical activity and obesity. *Obes Rev.* 8 Suppl 1:115-21.
- Foxx-Orenstein AE (2010) Gastrointestinal symptoms and diseases related to obesity: an overview. *Gastroenterol Clin North Am.* 39(1):23-37.
- Freedland ES (2004) Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutr Metab (Lond).* 1(1):12.
- Freedman DS, Kahn HS, Mei Z, Grummer-Strawn LM, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS (2007) Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 86(1):33-40.
- Frye C, Heinrich J (2003) Trends and predictors of overweight and obesity in East German children. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 27(8):963-9.
- Funahashi T, Nakamura T, Shimomura I, Maeda K, Kuriyama H, Takahashi M, Arita Y, Kihara S, Matsuzawa Y (1999) Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. *Intern Med.* 38(2):202-6.
- Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y (2000) Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr.* 72(3):694-701.

- Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB (1996) How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol.* 143(3):228-39.
- Garaulet M, Hernández-Morante JJ, Tébar FJ, Zamora S, Canteras M (2006) Two-dimensional predictive equation to classify visceral obesity in clinical practice. *Obesity (Silver Spring).* 14(7):1181-91.
- Gastaldelli A (2008) Abdominal fat: does it predict the development of type 2 diabetes? *Am J Clin Nutr.* 87(5):1118-9.
- Ghaffar A, Reddy KS, Singhi M (2004) Burden of non-communicable diseases in South Asia. *BMJ.* 328(7443):807-810.
- Giacchetti G, Faloia E, Sardu C, Camilloni MA, Mariniello B, Gatti C, Garrapa GG, Guerrieri M, Mantero F (2000) Gene expression of angiotensinogen in adipose tissue of obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 24 Suppl 2:S142-3.
- Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA (2003) Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics.* 111(3):e221-6.
- Gokalp D, Tuzcu A, Akay H, Arıkan S, Bahceci M (2007) The association of high sensitivity C-reactive protein levels with body fat mass and body fat distribution. Poster on 9th European Congress of Endocrinology. *Endocrine Abstracts* 14 P238.
- Goldberg IJ, Scheraldi CA, Yacoub LK, Saxena U, Bisgaier CL (1990) Lipoprotein ApoC-II activation of lipoprotein lipase. Modulation by apolipoprotein A-IV. *J Biol Chem.* 265(8):4266-72.
- Goldbourt U, Yaari S, Cohen-Mandelzweig L, Neufeld HN (1986) High-density lipoprotein cholesterol: correlation with biochemical, anthropometric, behavioral, and clinical parameters in 6,500 Israeli men. *Prev Med.* 15(6):569-81.
- Gostynski M, Gutzwiller F, Kuulasmaa K, Döring A, Ferrario M, Grafnetter D, Pajak A; WHO MONICA Project (2004) Analysis of the relationship between total cholesterol, age, body mass index among males and females in the WHO MONICA Project. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 28(8):1082-90.
- Gracey M, Burke V, Martin DD, Johnston RJ, Jones T, Davis EA (2007) Assessment of risks of "lifestyle" diseases including cardiovascular disease and type 2 diabetes by anthropometry in remote Australian Aborigines. *Asia Pac J Clin Nutr.* 16(4):688-97.
- Graham TE, Yang Q, Blüher M, Hammarstedt A, Ciaraldi TP, Henry RR, Wason CJ, Oberbach A, Jansson PA, Smith U, Kahn BB (2006) Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N Engl J Med.* 354(24):2552-63.
- Green ED, Maffei M, Braden VV, Proenca R, DeSilva U, Zhang Y, Chua SC Jr, Leibel RL, Weissenbach J, Friedman JM (1995) The human obese (OB) gene: RNA expression pattern and mapping on the physical, cytogenetic, and genetic maps of chromosome 7. *Genome Res.* 5(1):5-12.
- Green H, Kehinde O (1975) An established preadipose cell line and its differentiation in culture. II. Factors affecting the adipose conversion. *Cell.* 5(1):19-27.
- Greenberg AS, Nordan RP, McIntosh J, Calvo JC, Scow RO, Jablons D (1992) Interleukin 6 reduces lipoprotein lipase activity in adipose tissue of mice in vivo and in 3T3-L1 adipocytes: a possible role for interleukin 6 in cancer cachexia. *Cancer Res.* 52(15):4113-6.
- Gregoire FM, Smas CM, Sul HS (1998) Understanding adipocyte differentiation. *Physiol Rev.* 78(3):783-809.
- Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M (2003) Abdominal volume index. An anthropometry-based index for estimation of obesity is strongly related to impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res.* 34(5):428-32.

- Gupte M, Boustany-Kari CM, Bharadwaj K, Police S, Thatcher S, Gong MC, English VL, Cassis LA (2008) ACE2 is expressed in mouse adipocytes and regulated by a high-fat diet. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 295(3):R781-8.
- Guzzaloni G, Minocci A, Marzullo P, Liuzzi A (2009) Sagittal abdominal diameter is more predictive of cardiovascular risk than abdominal fat compartments in severe obesity. *Int J Obes (Lond).* 33(2):233-8.
- Gyenis Gy, Joubert K (2002) Body mass index and lean body mass index. *Anthrop Közl.* 43:105-11.
- Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Pugh J, Patterson JK (1987) Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution? Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus, lipids, and lipoproteins. *Diabetes.* 36(1):43-51.
- Halkjaer J, Holst C, Sørensen TI (2003) Intelligence test score and educational level in relation to BMI changes and obesity. *Obes Res.* 11(10):1238-45.
- Halmos T, Kautzky L, Suba I (2005) Metabolycus syndrome. *Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest*
- Haluzik M, Haluzikova D (2006) The role of resistin in obesity-induced insulin resistance. *Curr Opin Investig Drugs.* 7(4):306-11.
- Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, Baither Y, Gielen S, Thiele H, Gummert JF, Mohr FW, Schuler G (2003) Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation.* 107(25):3152-8
- Harp JB, DiGirolamo M (1995) Components of the renin-angiotensin system in adipose tissue: changes with maturation and adipose mass enlargement. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 50(5):B270-6.
- Harrington S (2008) The role of sugar-sweetened beverage consumption in adolescent obesity: a review of the literature. *J Sch Nurs.* 24(1):3-12.
- Hashemipour M, Soghrati M, Malek Ahmadi M, Soghrati M (2011) Anthropometric indices associated with dyslipidemia in obese children and adolescents: a retrospective study in isfahan. *ARYA Atheroscler.* 7(1):31-9.
- Hauner H, Entenmann G, Wabitsch M, Gaillard D, Ailhaud G, Negrel R, Pfeiffer EF (1989) Promoting effect of glucocorticoids on the differentiation of human adipocyte precursor cells cultured in a chemically defined medium. *J Clin Invest.* 84(5):1663-70.
- Hauner H, Schmid P, Pfeiffer EF (1987) Glucocorticoids and insulin promote the differentiation of human adipocyte precursor cells into fat cells. *J Clin Endocrinol Metab.* 64(4):832-5.
- Hausman GJ, Richardson RL (2004) Adipose tissue angiogenesis. *J Anim Sci.* 82(3):925-34.
- Havel RJ, Fielding CJ, Olivecrona T, Shore VG, Fielding PE, Egelrud T (1973) Cofactor activity of protein components of human very low density lipoproteins in the hydrolysis of triglycerides by lipoproteins lipase from different sources. *Biochemistry.* 1973 Apr 24;12(9):1828-33.
- Hawkes C (2006) Uneven dietary development: linking the policies and processes of globalization with the nutrition transition, obesity and diet-related chronic diseases. *Global Health.* 28;2:4.
- Healy GN, Dunstan DW, Salmon J, Shaw JE, Zimmet PZ, Owen N. (2008) Television Time and Continuous Metabolic Risk in Physically Active Adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 40(4):639–645.
- Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM (2001) Energy restriction and weight loss on very-low-fat diets reduce C-reactive protein concentrations in obese, healthy women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 21(6):968-70.
- Hernández-Ono A, Monter-Carreola G, Zamora-González J, Cardoso-Saldaña G, Posadas-Sánchez R, Torres-Tamayo M, Posadas-Romero C (2002) Association of visceral fat with coronary risk factors in a population-based sample of postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 26(1):33-9.



- Hill AM, Buckley JD, Murphy KJ, Howe PR (2007) Combining fish-oil supplements with regular aerobic exercise improves body composition and cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr.* 85(5):1267-74.
- Hoening MR, Cowin G, Buckley R, McHenry C, Coulthard A (2011) Low density lipoprotein cholesterol is inversely correlated with abdominal visceral fat area: a magnetic resonance imaging study. *Lipids Health Dis.* 10:12.
- Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM (1993) Adipose expression of tumor necrosis factor- $\alpha$ : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science.* 259(5091):87-91.
- Hounsfield GN (1980) Computed medical imaging. Nobel lecture, Decemberr 8, 1979. *J Comput Assist Tomogr.* 4(5):665-74.
- Hsu TH, Liu YF, Lee SD, Chen SM, Lee JP, Fang CL, Liu TC, Kuo CH (2008) Suppression of age-dependent increase in insulinemia in early middle-aged females with exercise habit. *Chin J Physiol.* 51(5):263-8.
- Hube F, Lietz U, Igel M, Jensen PB, Tornqvist H, Joost HG, Hauner H (1996) Difference in leptin mRNA levels between omental and subcutaneous abdominal adipose tissue from obese humans. *Horm Metab Res.* 28(12):690-3.
- Huffman DM, Barzilai N (2009) Role of visceral adipose tissue in aging. *Biochim Biophys Acta.* 1790(10):1117-23.
- Hughes VA, Roubenoff R, Wood M, Frontera WR, Evans WJ, Fiatarone Singh MA (2004) Anthropometric assessment of 10-y changes in body composition in the elderly. *Am J Clin Nutr.* 80(2):475-82.
- Hukshorn CJ, Saris WH (2004) Leptin and energy expenditure. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 7(6):629-33.
- Humpel N, Owen N, Leslie E (2002) Environmental factors associated with adults' participation in physical activity: a review. *Am J Prev Med.* 22(3):188-99.
- Hung CS, Yang CY, Hsieh HJ, Wei JN, Ma WY, Li HY (2012) BMI Correlates Better to Visceral Fat and Insulin Sensitivity Than BAI. *Obesity (Silver Spring).* 20(6):1141.
- Hwa JJ, Fawzi AB, Graziano MP, Ghibaudi L, Williams P, Van Heek M, Davis H, Rudinski M, Sybertz E, Strader CD (1997) Leptin increases energy expenditure and selectively promotes fat metabolism in ob/ob mice. *Am J Physiol.* 272(4 Pt 2):R1204-9.
- Ibrahim MM (2010) Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev.* 11(1):11-8.
- International Association for the Study of Obesity (2008) Overweight & Obesity in the EU27. [http://www.iaso.org/site\\_media/uploads/v2PDFforwebsiteEU27.pdf](http://www.iaso.org/site_media/uploads/v2PDFforwebsiteEU27.pdf). elérés: 2013. május 22.
- Ito S, Suzuki N, Kato S, Takahashi T, Takagi M (2007) Glucocorticoids induce the differentiation of a mesenchymal progenitor cell line, ROB-C26 into adipocytes and osteoblasts, but fail to induce terminal osteoblast differentiation. *Bone.* 40(1):84-92. Epub 2006 Sep 1.
- Iwabu M, Yamauchi T, Okada-Iwabu M, Sato K, Nakagawa T, Funata M, Yamaguchi M, Namiki S, Nakayama R, Tabata M, Ogata H, Kubota N, Takamoto I, Hayashi YK, Yamauchi N, Waki H, Fukayama M, Nishino I, Tokuyama K, Ueki K, Oike Y, Ishii S, Hirose K, Shimizu T, Touhara K, Kadowaki T (2010) Adiponectin and AdipoR1 regulate PGC-1 $\alpha$  and mitochondria by Ca(2+) and AMPK/SIRT1. *Nature.* 464(7293):1313-9.
- Jackson AS, Pollock ML, Graves JE, Mahar MT (1998) Reliability and validity of bioelectrical impedance in determining body composition. *J Appl Physiol.* 64(2):529-34.
- Jamaluddin MS, Weakley SM, Yao Q, Chen C (2012) Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *Br J Pharmacol.* 165(3):622-32.
- James PT (2004) Obesity: the worldwide epidemic. *Clin Dermatol.* 22(4):276-80.

James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M (2001) The worldwide obesity epidemic. *Obes Res.* 9 Suppl 4:228S-233S.

James WPT, Jackson-Leach R, Ni Mhurchu C, Kalamara E, Shayeghi M, Rigby NJ, Nishida C, Rodgers A (2004) Overweight and obesity (high body mass index). In: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL (eds): Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors, vol 1. Geneva: WHO, 2004: 497–596.

Janke J, Engeli S, Boschmann M, Adams F, Böhnke J, Luft FC, Sharma AM, Jordan J (2006) Retinol-binding protein 4 in human obesity. *Diabetes.* 55(10):2805-10.

Ji CY, Sun JL, Chen TJ (2004) Dynamic analysis on the prevalence of obesity and overweight school-age children and adolescents in recent 15 years in China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 25(2):103-8.

Jia W, Wu H, Bao Y, Wang C, Lu J, Zhu J, Xiang K (2007) Association of serum retinol-binding protein 4 and visceral adiposity in Chinese subjects with and without type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 92(8):3224-9.

Jia WP, Lu JX, Xiang KS, Bao YQ, Lu HJ, Chen L (2003) Prediction of abdominal visceral obesity from body mass index, waist circumference and waist-hip ratio in Chinese adults: receiver operating characteristic curves analysis. *Biomed Environ Sci.* 16(3):206-11.

Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K (2006) Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest.* 116(7):1784-92.

Kalies H, Lenz J, von Kries R (2002) Prevalence of overweight and obesity and trends in body mass index in German pre-school children, 1982-1997. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 26(9):1211-7.

Kamel EG, McNeill G, Van Wijk MC (2000) Usefulness of anthropometry and DXA in predicting intra-abdominal fat in obese men and women. *Obes Res.* 8(1):36-42.

Kanai H, Tokunaga K, Fujioka S, Yamashita S, Kameda-Takemura KK, Matsuzawa Y (1996) Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women. *Hypertension.* 27(1):125-9.

Karlsson C, Lindell K, Ottosson M, Sjöström L, Carlsson B, Carlsson LM (1998) Human adipose tissue expresses angiotensinogen and enzymes required for its conversion to angiotensin II. *J Clin Endocrinol Metab.* 83(11):3925-9.

Kastarinen MJ, Nissinen AM, Vartiainen EA, Jousilahti PJ, Korhonen HJ, Puska PM, Tuomilehto (2000) Blood pressure levels and obesity trends in hypertensive and normotensive Finnish population from 1982 to 1997. *J Hypertens.* 18(3):255-62.

Kato M, Takahashi Y, Inoue M, Tsugane S, Kadowaki T, Noda M; JPHC Study Group (2008) Comparisons between anthropometric indices for predicting the metabolic syndrome in Japanese. *Asia Pac J Clin Nutr.* 17(2):223-8.

Kaysen GA, Kotanko P, Zhu F, Sarkar SR, Heymsfield SB, Kuhlmann MK, Levin NW (2008) Estimation of adipose pools in hemodialysis patients from anthropometric measures. *J Ren Nutr.* 18(6):473-8.

Keeton MR, Curriden SA, van Zonneveld AJ, Loskutoff DJ (1991) Identification of regulatory sequences in the type 1 plasminogen activator inhibitor gene responsive to transforming growth factor beta. *J Biol Chem.* 266(34):23048-52.

Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggiano MM, Hanlon EC, Benca RM, Ruden D, Pietrobelli A, Barger JL, Fontaine KR, Wang C, Aronne LJ, Wright SM, Baskin M, Dhurandhar NV, Lijoi MC, Grilo CM, DeLuca M, Westfall AO, Allison DB (2006) Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int J Obes (Lond).* 30(11):1585-94.

Kiess W, Reich A, Meyer K, Glasow A, Deutscher J, Klammt J, Yang Y, Müller G, Kratzsch J (1999) A role for leptin in sexual maturation and puberty? *51 Suppl* 3:55-63.

- Kim JA, Choi CJ, Yum KS (2006) Cut-off values of visceral fat area and waist circumference: diagnostic criteria for abdominal obesity in a Korean population. *J Korean Med Sci.* 21(6):1048-53.
- Kim SK, Kim HJ, Hur KY, Choi SH, Ahn CW, Lim SK, Kim KR, Lee HC, Huh KB, Cha BS (2004) Visceral fat thickness measured by ultrasonography can estimate not only visceral obesity but also risks of cardiovascular and metabolic diseases. *Am J Clin Nutr.* 79(4):593-9.
- Kiss C, Poór G, Donáth J, Gergely P Jr, Paksy A, Zajkás G, Antal M. (2003) Prevalence of obesity in an elderly Hungarian population. *Eur J Epidemiol.* 18(7):653-7.
- Klötting N, Graham TE, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Wason CJ, Fasshauer M, Schön MR, Stumvoll M, Blüher M, Kahn BB (2007) Serum retinol-binding protein is more highly expressed in visceral than in subcutaneous adipose tissue and is a marker of intra-abdominal fat mass. *Cell Metab.* 6(1):79-87.
- Knai C, Suhrcke M, Lobstein T (2007) Obesity in Eastern Europe: an overview of its health and economic implications. *Econ Hum Biol.* 5(3):392-408.
- Knechtle B, Baumgartner S, Knechtle P, Rüst CA, Rosemann T, Bescós R (2012) Changes in single skinfold thickness in 100 km ultramarathoners. *Open Acc J Aports Med.* 3:147- 57.
- Koelen M (2007) Lifestyle and health. In: Moerbeek H, Niehof A, van Ophem J (eds): *Changing families and their lifestyles.* Wageningen Academic Publisher: Wageningen. pp. 295-300.
- Kohrt WM (1998) Preliminary evidence that DEXA provides an accurate assessment of body composition. *J Appl Physiol.* 84(1):372-7.
- Kouda K, Nakamura H, Fan W, Takeuchi H (2003) Negative relationships between growth in height and levels of cholesterol in puberty: a 3-year follow-up study. *Int J Epidemiol.* 32(6):1105-10.
- Kuk JL, Janiszewski PM, Ross R (2007) Body mass index and hip and thigh circumferences are negatively associated with visceral adipose tissue after control for waist circumference. *Am J Clin Nutr.* 85(6):1540-4.
- Kuk JL, Saunders TJ, Davidson LE, Ross R (2009) Age-related changes in total and regional fat distribution. *Ageing Res Rev.* 8(4):339-48.
- Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA (1996) Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr.* 64(3 Suppl):423S-427S.
- Kutz SM, Hordines J, McKeown-Longo PJ, Higgins PJ (2001) TGF-beta1-induced PAI-1 gene expression requires MEK activity and cell-to-substrate adhesion. *J Cell Sci* 114(Pt 21):3905-14.
- Lakka TA, Bouchard C (2005) Physical activity, obesity and cardiovascular diseases. *Handb Exp Pharmacol.* (170):137-63.
- Lamarche B (1998) Abdominal obesity and its metabolic complications: implications for the risk of ischaemic heart disease. *Coron Artery Dis.* 9(8):473-81.
- Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B (2005) Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *Int J Obes (Lond).* 29(4):373-80.
- LaRosa JC, Levy RI, Herbert P, Lux SE, Fredrickson DS (1970) A specific apoprotein activator for lipoprotein lipase. *Biochem Biophys Res Commun.* 41(1):57-62.
- Larson NI, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M (2007) Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood. *J Am Diet Assoc.* 107(9):1502-10.
- Lazzeri G, Rossi S, Pammolli A, Pilato V, Pozzi T, Giacchi MV (2008) Underweight and overweight among children and adolescents in Tuscany (Italy). Prevalence and short-term trends. *J Prev Med Hyg.* 49(1):13-21.

- Lear SA, Chen MM, Birmingham CL, Frohlich JJ (2003) The relationship between simple anthropometric indices and C-reactive protein: ethnic and gender differences. *Metabolism*. 52(12):1542-6.
- Lee KK, Park HS, Yum KS (2012) Cut-off values of visceral fat area and waist-to-height ratio: diagnostic criteria for obesity-related disorders in Korean children and adolescents. *Yonsei Med J*. 53(1):99-105.
- Lee MJ, Shin DH, Kim SJ, Oh HJ, Yoo DE, Kim JK, Park JT, Han SH, Kang SW, Choi KH, Yoo TH (2012) Visceral fat thickness is associated with carotid atherosclerosis in peritoneal dialysis patients. *Obesity (Silver Spring)*. 20(6):1301-7.
- Lee S, Janssen I, Ross R (2004) Interindividual variation in abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue: influence of measurement site. *J Appl Physiol*. 97(3):948-54.
- Lee SY, Park HS, Kim DJ, Han JH, Kim SM, Cho GJ, Kim DY, Kwon HS, Kim SR, Lee CB, Oh SJ, Park CY, Yoo HJ (2007) Appropriate waist circumference cutoff points for central obesity in Korean adults. *Diabetes Res Clin Pract*. 75(1):72-80.
- Lee YS (2009) The role of leptin-melanocortin system and human weight regulation: lessons from experiments of nature. *Ann Acad Med Singapore*. 38(1):34-11.
- Ledoux M, Lambert J, Reeder BA, Després JP (1997) Correlation between cardiovascular disease risk factors and simple anthropometric measures. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *CMAJ*. 157 Suppl 1:S46-53.
- Lemieux S, Prud'homme D, Tremblay A, Bouchard C, Després JP (1996) Anthropometric correlates to changes in visceral adipose tissue over 7 years in women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 20(7):618-24.
- Li M, Kim DH, Tsenovoy PL, Peterson SJ, Rezzani R, Rodella LF, Aronow WS, Ikehara S, Abraham NG (2008) Treatment of obese diabetic mice with a heme oxygenase inducer reduces visceral and subcutaneous adiposity, increases adiponectin levels, and improves insulin sensitivity and glucose tolerance. *Diabetes*. 57(6):1526-35.
- Liang X, Kanjanabuch T, Mao SL, Hao CM, Tang YW, Declerck PJ, Hasty AH, Wasserman DH, Fogo AB, Ma LJ (2006) Plasminogen activator inhibitor-1 modulates adipocyte differentiation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 290(1):E103-E113.
- Lijnen HR (2005) Effect of plasminogen activator inhibitor-1 deficiency on nutritionally-induced obesity in mice. *Thromb Haemost*. 93(5):816-9.
- Lijnen HR, Frederix L, Scroyen I (2007) Deficiency of plasminogen activator inhibitor-2 impairs nutritionally induced murine adipose tissue development. *J Thromb Haemost*. 5(11):2259-65.
- Lin WY, Lee LT, Chen CY, Lo H, Hsia HH, Liu IL, Lin RS, Shau WY, Huang KC (2002) Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 26(9):1232-8.
- Lindström P (2007) The physiology of obese-hyperglycemic mice [ob/ob mice]. *ScientificWorldJournal*. 7:666-85.
- Lissner L, Sohlström A, Sundblom E, Sjöberg A (2010) Trends in overweight and obesity in Swedish schoolchildren 1999-2005: has the epidemic reached a plateau? *Obes Rev*. 11(8):553-9.
- Liu KH, Chan YL, Chan WB, Kong WL, Kong MO, Chan JC (2003) Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance imaging and anthropometric indexes. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 27(10):1267-73.
- Liu PY, Hornbuckle LM, Panton LB, Kim JS, Ilich JZ (2012) Evidence for the association between abdominal fat and cardiovascular risk factors in overweight and obese African American women. *J Am Coll Nutr*. 31(2):126-32.

- Lonze BE, Ginty DD (2002) Function and regulation of CREB family transcription factors in the nervous system. *Neuron*. 35(4):605-23.
- Łopatyński J, Mardarowicz G, Szcześniak G (2003) A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, waist-to-height ratio and body mass index as indicators of impaired glucose tolerance and as risk factors for type-2 diabetes mellitus. *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska Med*. 58(1):413-9.
- López AA, Cespedes ML, Vicente T, Tomas M, Bennasar-Veny M, Tauler P, Aguilo A (2012) Body adiposity index utilization in a Spanish Mediterranean population: comparison with the body mass index. *PLoS One*. 7(4):e35281.
- Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ (2006) Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 367(9524):1747-57.
- Lowell BB, Napolitano A, Usher P, Dulloo AG, Rosen BS, Spiegelman BM, Flier JS (1990) Reduced adipin expression in murine obesity: effect of age and treatment with the sympathomimetic-thermogenic drug mixture ephedrine and caffeine. *Endocrinology*. 126(3):1514-20.
- Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders WA (1986) Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Physiol*. 60(4):1327-32.
- Lukaski HC (1987) Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr*. 46(4):537-56.
- Macintyre S, Ellaway A, Cummins S (2002) Place effects on health: how can we conceptualise, operationalise and measure them? *Soc Sci Med*. 55(1):125-39.
- Magni P, Vettor R, Pagano C, Calcagno A, Martini L, Motta M. (2001) Control of the expression of human neuropeptide Y by leptin: in vitro studies. *Peptides*. 22(3):415-20.
- Malina RM, Bouchard C, Bar-Or O (2004) Growth, Maturation, and Physical Activity- 2nd Edition. *Human Kinetics, United States*. pp. 160-177.
- Mamtani MR, Kulkarni HR (2005) Predictive performance of anthropometric indexes of central obesity for the risk of type 2 diabetes. *Arch Med Res*. 36(5):581-9.
- Margetic S, Gazzola C, Pegg GG, Hill RA (2002) Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 26(11):1407-33.
- Mark AE, Janssen I (2008) Relationship between screen time and metabolic syndrome in adolescents. *J Public Health (Oxf)*. 30(2):153-60.
- Marroquí L, Gonzalez A, Neco P, Caballero-Garrido E, Vieira E, Ripoll C, Nadal A, Quesada I (2012) Role of leptin in the pancreatic  $\beta$ -cell: effects and signaling pathways. *J Mol Endocrinol*. 49(1):R9-17.
- Marshall SJ, Gorely T, Biddle SJ (2006) A descriptive epidemiology of screen-based media use in youth: a review and critique. *J Adolesc*. 29(3):333-49.
- Martin R, Saller K (1956): *Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der anthropologischen Methoden.* – Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- Martínez-González MA, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J (1999) Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 23(11):1192-201.
- Martínez-Vizcaíno V, Sánchez López M, Moya Martínez P, Solera Martínez M, Notario Pacheco B, Salcedo Aguilar F, Rodríguez-Artalejo F (2009) Trends in excess weight and thinness among Spanish schoolchildren in the period 1992-2004: the Cuenca study. *Public Health Nutr*. 12(7):1015-8.

- Martos E, Kovács VA, Bakacs M, Kaposvári C, Lugasi A (2012) Hungarian diet and nutritional status survey - The OTAP2009 study I. Nutritional status of the Hungarian population [Országos Táplálkozás és Tápláltsági Állapot Vizsgálata – OTÁP2009. I. A magyar lakosság tápláltsági állapota.] *Orv Hetil.* 153(26):1023-30.
- Mason C, Craig CL, Katzmarzyk PT (2008) Influence of central and extremity circumferences on all-cause mortality in men and women. *Obesity (Silver Spring).* 16(12):2690-5.
- Matsusaka T, Niimura F, Shimizu A, Pastan I, Saito A, Kobori H, Nishiyama A, Ichikawa I (2012) Liver angiotensinogen is the primary source of renal angiotensin II. *J Am Soc Nephrol.* 23(7):1181-9.
- Matsushita Y, Nakagawa T, Yamamoto S, Takahashi Y, Yokoyama T, Mizoue T, Noda M (2012) Effect of longitudinal changes in visceral fat area and other anthropometric indices to the changes in metabolic risk factors in Japanese men: the Hitachi Health Study. *Diabetes Care.* 35(5):1139-43.
- Matsushita Y, Yoshiike N, Kaneda F, Yoshita K, Takimoto H (2004) Trends in childhood obesity in Japan over the last 25 years from the national nutrition survey. *Obes Res.* 12(2):205-14.
- Matsuzawa Y (2006) The metabolic syndrome and adipocytokines. *FEBS Lett.* 580(12):2917-21.
- Mayosi BM, Flisher AJ, Lalloo UG, Sitas F, Tollman SM, Bradshaw D (2009) The burden of non-communicable diseases in South Africa. *Lancet.* 374(9693):934-47.
- McCormack G, Giles-Corti B, Lange A, Smith T, Martin K, Pikora TJ (2004) An update of recent evidence of the relationship between objective and self-report measures of the physical environment and physical activity behaviours. *J Sci Med Sport.* 7(1 Suppl):81-92.
- McTernan CL, McTernan PG, Harte AL, Levick PL, Barnett AH, Kumar S (2002) Resistin, central obesity, and type 2 diabetes. *Lancet.* 2002 Jan 5;359(9300):46-7.
- Mead JR, Irvine SA, Ramji DP (2002) Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease. *J Mol Med (Berl).* 80(12):753-69.
- Meriño-Ibarra E, Artieda M, Cenarro A, Goicoechea J, Calvo L, Guallar A, Civeira F (2005) Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and the metabolic syndrome. *Metabolism.* 54(9):1230-5.
- Mertens I, Van Gaal LF (2005) Visceral fat as a determinant of fibrinolysis and hemostasis. *Semin Vasc Med.* 5(1):48-55.
- Mészáros J, Farkas A (1996/97) Assessment of body composition of physically active male youth. *Anthrop Közl.* 38:93-100.
- Mészáros Z, Mészáros J, Völgyi E, Sziva A, Pampakas P, Prókai A, Szmodis M (2008) Body mass and body fat in Hungarian schoolboys: differences between 1980-2005. *J Physiol Anthropol.* 27(5):241-5.
- Mészáros J, Tóth Sz, Szmodis M, Mavroudes M, Zsidegh M (2010) A tápláltsági állapot becslése – kritikai észrevételek a BMI megbízhatóságával kapcsolatban. *Magyar Sporttudományi Szemle.* 11(42):23-8.
- Michels KB, Greenland S, Rosner BA (1998) Does body mass index adequately capture the relation of body composition and body size to health outcomes? *Am J Epidemiol.* 147(2):167-72.
- Mimuro J (1991) Type 1 plasminogen activator inhibitor: its role in biological reactions. *Rinsho Ketsueki.* 32(5):487-9.
- Mitchell JA, Rodriguez D, Schmitz KH, Audrain-McGovern J (2013) Greater screen time is associated with adolescent obesity: A longitudinal study of the BMI distribution from Ages 14 to 18. *Obesity (Silver Spring).* 21(3):572-5.
- Mohamud WN, Musa KI, Khir AS, Ismail AA, Ismail IS, Kadir KA, Kamaruddin NA, Yaacob NA, Mustafa N, Ali O, Isa SH, Bebakar WM (2011) Prevalence of overweight and obesity among adult Malaysians: an update. *Asia Pac J Clin Nutr.* 20(1):35-41.

- Mohan V, Deepa M, Farooq S, Narayan KM, Datta M, Deepa R (2007) Anthropometric cut points for identification of cardiometabolic risk factors in an urban Asian Indian population. *Metabolism*. 56(7):961-8.
- Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP (2001) The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 286(10):1195-200.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS (2003) Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*. 289(1):76-9.
- Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL (2004) Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA*. 291(10):1238-45.
- Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP (1999) The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*. 282(16):1519-22.
- Monteiro CA, D'A Benicio MH, Conde WL, Popkin BM (2000) Shifting obesity trends in Brazil. *Eur J Clin Nutr*. 54(4):342-6.
- Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM (2004) Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ*. 82(12):940-6.
- Morange PE, Lijnen HR, Alessi MC, Kopp F, Collen D, Juhan-Vague I (2000) Influence of PAI-1 on adipose tissue growth and metabolic parameters in a murine model of diet-induced obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 20(4):1150-4.
- Morash B, Li A, Murphy PR, Wilkinson M, Ur E (1999) Leptin gene expression in the brain and pituitary gland. *Endocrinology*. 140(12):5995-8.
- Morimoto K (2000) Lifestyle and health. [Article in Japanese]. *Nihon Eiseigaku Zasshi*. 54(4):572-91.
- Mosca L, Edelman D, Mochari H, Christian AH, Paultre F, Pollin I (2006) Waist circumference predicts cardiometabolic and global Framingham risk among women screened during National Woman's Heart Day. *J Womens Health (Larchmt)*. 15(1):24-34.
- Mota dos Santos C, Sá Silva C, César de Araújo E, Kruze Grande de Arruda I, da Silva Diniz A, Coelho Cabral P (2013) [Lipid and glucose profiles in outpatients and their correlation with anthropometric indices]. [Article in Portuguese] *Rev Port Cardiol*. 32(1):35-41.
- Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, Duvallet A, Guezennec CY, Cathelineau G (1997) Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care*. 20(3):385-91.
- Mukuddem-Petersen J, Snijder MB, van Dam RM, Dekker JM, Bouter LM, Stehouwer CD, Heine RJ, Nijpels G, Seidell JC (2006) Sagittal abdominal diameter: no advantage compared with other anthropometric measures as a correlate of components of the metabolic syndrome in elderly from the Hoorn Study. *Am J Clin Nutr*. 84(5):995-1002.
- Mummery WK, Schofield GM, Steele R, Eakin EG, Brown WJ (2005) Occupational sitting time and overweight and obesity in Australian workers. *Am J Prev Med*. 29(2):91-7.
- Mutch NJ, Wilson HM, Booth NA (2001) Plasminogen activator inhibitor-1 and haemostasis in obesity. *Proc Nutr Soc*. 60(3):341-7.
- Muzumdar R, Allison DB, Huffman DM, Ma X, Atzmon G, Einstein FH, Fishman S, Poduval AD, McVei T, Keith SW, Barzilai N (2008) Visceral adipose tissue modulates mammalian longevity. *Aging Cell*. 7(3):438-40.
- Nagai M, Komiya H, Mori Y, Ohta T (2008b) Developments in estimating visceral fat area from medical examination data. *J Atheroscler Thromb*. 15(4):193-8.

- Nagai M, Komiya H, Mori Y, Ohta T, Kasahara Y, Ikeda Y (2008a) Development of a new method for estimating visceral fat area with multi-frequency bioelectrical impedance. *Tohoku J Exp Med.* 214(2):105-12.
- Nagai M, Komiya H, Mori Y, Ohta T, Kasahara Y, Ikeda Y (2010) Estimating visceral fat area by multifrequency bioelectrical impedance. *Diabetes Care.* 33(5):1077-9.
- Nagy V (2006) Egyről a kettőre – A cardiovascularis betegségek megelőzése. A II. Magyar Terápiás Konszenzuskonferencia ajánlásáról. *LAM* 2006;16(3):253-6.
- National Cholesterol Education Program (2002) Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 106(25):3143-421.
- Neovius M, Linné Y, Barkeling B, Rössner S (2004) Discrepancies between classification systems of childhood obesity. *Obes Rev.* 5(2):105-14.
- Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Croll J, Perry C (2003) Family meal patterns: associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents. *J Am Diet Assoc.* 103(3):317-22.
- Nguyen-Duy TB, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R (2003) Visceral fat and liver fat are independent predictors of metabolic risk factors in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 284(6):E1065-71.
- Nicolai A, Li M, Kim DH, Peterson SJ, Vanella L, Positano V, Gastaldelli A, Rezzani R, Rodella LF, Drummond G, Kusmic C, L'Abbate A, Kappas A, Abraham NG (2009) Heme oxygenase-1 induction remodels adipose tissue and improves insulin sensitivity in obesity-induced diabetic rats. *Hypertension.* 53(3):508-15.
- Norseen J, Hosooka T, Hammarstedt A, Yore MM, Kant S, Aryal P, Kiernan UA, Phillips DA, Maruyama H, Kraus BJ, Usheva A, Davis RJ, Smith U, Kahn BB (2012) Retinol-binding protein 4 inhibits insulin signaling in adipocytes by inducing proinflammatory cytokines in macrophages through a c-Jun N-terminal kinase- and toll-like receptor 4-dependent and retinol-independent mechanism. *Mol Cell Biol.* 32(10):2010-9.
- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM (2012a) Prevalence of obesity in the United States, 2009-2010. *NCHS Data Brief.* (82):1-8.
- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM (2012b) Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA.* 307(5):483-90.
- Ogden CL, Flegal KM (2010) Changes in terminology for childhood overweight and obesity. *Natl Health Stat Report.* (25):1-5.
- Oka R, Miura K, Sakurai M, Nakamura K, Yagi K, Miyamoto S, Moriuchi T, Mabuchi H, Yamagishi M, Takeda Y, Hifumi S, Inazu A, Nohara A, Kawashiri MA, Kobayashi J (2009) Comparison of waist circumference with body mass index for predicting abdominal adipose tissue. *Diabetes Res Clin Pract.* 83(1):100-5.
- Okazaki H, Osuga J, Tamura Y, Yahagi N, Tomita S, Shionoiri F, Iizuka Y, Ohashi K, Harada K, Kimura S, Gotoda T, Shimano H, Yamada N, Ishibashi S (2002) Lipolysis in the absence of hormone-sensitive lipase: evidence for a common mechanism regulating distinct lipases. *J Biol Chem.* 277(12):3368-75.
- Okazaki M, Usui S, Ishigami M, Sakai N, Nakamura T, Matsuzawa Y, Yamashita S (2005) Identification of unique lipoprotein subclasses for visceral obesity by component analysis of cholesterol profile in high-performance liquid chromatography. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 25(3):578-84.
- Oliveira-Brochado A, Oliveira-Brochado F, Brito PQ (2010) Effects of personal, social and environmental factors on physical activity behavior among adults. *Rev Port Sau Pub.* 28(1):7-17.
- Ost A, Danielsson A, Lidén M, Eriksson U, Nystrom FH, Strålfors P (2007) Retinol-binding protein-4 attenuates insulin-induced phosphorylation of IRS1 and ERK1/2 in primary human adipocytes. *FASEB J.* 21(13):3696-704.



- Otto TC, Lane MD (2005) Adipose development: from stem cell to adipocyte. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 40(4):229-42.
- Öhrvall M, Berglund L, Vessby B (2000) Sagittal abdominal diameter compared with other anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 24(4):497-501.
- Padez C, Fernandes T, Mourão I, Moreira P, Rosado V (2004) Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol.* 16(6):670-8.
- Pagano C, Soardo G, Pilon C, Milocco C, Basan L, Milan G, Donnini D, Faggian D, Mussap M, Plebani M, Avellini C, Federspil G, Sechi LA, Vettor R (2006) Increased serum resistin in nonalcoholic fatty liver disease is related to liver disease severity and not to insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 91(3):1081-6.
- Pairault J, Green H (1979) A study of the adipose conversion of suspended 3T3 cells by using glycerophosphate dehydrogenase as differentiation marker. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 76(10):5138-42.
- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Risvas G, Kontogianni MD, Zampelas A, Stefanadis C (2004) Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population: the ATTICA Study. *Obes Res.* 12(12):1914-20.
- Pankov IuA (2006) Adiponectin, a new hormone: its role in the pathogenesis of diabetes mellitus. *Vestn Ross Akad Med Nauk.* (9-10):99-104.
- Paré A, Dumont M, Lemieux I, Brochu M, Alméras N, Lemieux S, Prud'homme D, Després JP (2001) Is the relationship between adipose tissue and waist girth altered by weight loss in obese men? *Obes Res.* 9(9):526-34.
- Parížková J (1961) Total body fat and skinfold thickness in children. *Metabolism* 10:794-807
- Park HY, Kwon HM, Lim HJ, Hong BK, Lee JY, Park BE, Jang Y, Cho SY, Kim HS (2001) Potential role of leptin in angiogenesis: leptin induces endothelial cell proliferation and expression of matrix metalloproteinases in vivo and in vitro. *Exp Mol Med.* 33(2):95-102.
- Patrick H, Nicklas TA (2005) A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr.* 24(2):83-92.
- Pedersen BK, Febbraio MA (2007) Interleukin-6 does/does not have a beneficial role in insulin sensitivity and glucose homeostasis. *J Appl Physiol.* 102(2):814-16.
- Petersen RK, Madsen L, Pedersen LM, Hallenborg P, Hagland H, Viste K, Døskeland SO, Kristiansen K (2008) Cyclic AMP (cAMP)-mediated stimulation of adipocyte differentiation requires the synergistic action of Epac- and cAMP-dependent protein kinase-dependent processes. *Mol Cell Biol.* 28(11):3804-16.
- Petersson H, Daryani A, Risérus U (2007) Sagittal abdominal diameter as a marker of inflammation and insulin resistance among immigrant women from the Middle East and native Swedish women: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol.* 6:10.
- Petribú MMV, Guimarães FJS P, Cabral PC, Santos EMC, Diniz AS, Arruda IKG (2012) Desenvolvimento e validação de equação preditiva da gordura visceral em mulheres jovens. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 14(3):333-42.
- Pettee KK, Ham SA, Macera CA, Ainsworth BE (2009) The reliability of a survey question on television viewing and associations with health risk factors in US adults. *Obesity (Silver Spring).* 17(3):487-93
- Peymani P, Heydari ST, Ahmadi SM, Sarikhani Y, Joulaei H, Moghadami M, Faramarzi H, Lankarani KB (2012) The Prevalence of High Blood Pressure and Its Relationship with Anthropometric Indicators; a Population Based Study in Fars Province, IR Iran. *Int Cardiovasc Res J.* 6(2):40-5.
- Phillips DI, Young JB (2000) Birth weight, climate at birth and the risk of obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Mar;24(3):281-7.

- Picon PX, Leitão CB, Gerchman F, Azevedo MJ, Silveiro SP, Gross JL, Canani LH (2007) [Waist measure and waist-to-hip ratio and identification of clinical conditions of cardiovascular risk: multicentric study in type 2 diabetes mellitus patients]. [Article in Portuguese] *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 51(3):443-9.
- Pikhart H, Bobak M, Malyutina S, Pajak A, Kubínová R, Marmot M (2007) Obesity and education in three countries of the Central and Eastern Europe: the HAPIEE study. *Cent Eur J Public Health.* 15(4):140-2.
- Pimentel GD, Moreto F, Takahashi MM, Portero-McLellan KC, Burini RC (2011) Sagittal abdominal diameter, but not waist circumference is strongly associated with glycemia, triacylglycerols and HDL-C levels in overweight adults. *Nutr Hosp.* 26(5):1125-9.
- Pintér Z, Báthoriné KA, Just Zs (2009a) „Fiatalabbak is elkezdhetik” – középiskolások obezitás vizsgálata, fizikai aktivitása és fittsége. Előadáskötet. VI. Kárpát-medencei Biológiai Szimpózium, Budapest. 37-43. (ISBN: 978-963-87343-3-4)
- Pintér Z, Just Zs, Vida E, Németh Zs, Pálfi Gy (2009b) The correlation between parameters indicating obesity and certain environmental factors. *Acta Biol Szeged.* 53(2):105-110.
- Pintér Z, Molnár A, Szász A, Kiss G, Orbán K, Varga C, László F, Molnár E, Pálfi Gy (2013) Reliability of anthropometric parameters in the prediction of the visceral fat area among adult women. *Anthropol Anz.* 70(2):147-64.
- Pintér Z, Vida R, Németh Zs, Pálfi Gy, Just Zs (2011) Egyetemisták elhízottságának kapcsolata az étkezési szokásokkal és a szülők iskolázottságával. *Anthrop Közl.* 52:131-42.
- Pitanga FJG, Lessa I (2004) Sensitivity and specificity of the conicity index as a coronary risk predictor among adults in Salvador, Brazil. *Rev Bras Epidemiol.* 7(3):259-69.
- Platt KA, Min HY, Ross SR, Spiegelman BM (1989) Obesity-linked regulation of the adiponin gene promoter in transgenic mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 86(19):7490-4.
- Pomeroy C, Mitchell J, Eckert E, Raymond N, Crosby R, Dalmasso AP (1997) Effect of body weight and caloric restriction on serum complement proteins, including Factor D/adiponin: studies in anorexia nervosa and obesity. *Clin Exp Immunol.* 108(3):507-15.
- Poortinga W, Dunstan FD, Fone DL (2007) Perceptions of the neighbourhood environment and self rated health: a multilevel analysis of the Caerphilly Health and Social Needs Study. *BMC Public Health.* 7:285.
- Popkin BM (2006) Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr.* 84(2):289-98.
- Popkin BM, Doak CM (1998) The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutr Rev.* 56(4 Pt 1):106-14.
- Porat O (1989) The effect of tumor necrosis factor alpha on the activity of lipoprotein lipase in adipose tissue. *Lymphokine Res.* 8(4):459-69.
- Pósa A, Kupai K, Ménesi R, Szalai Z, Szabó R, Pintér Z, Pálfi Gy, Gyöngyösi M, Berkó A, Pávó I, Varga Cs (2013) Sexual dimorphism of cardiovascular ischemia susceptibility is mediated by heme-oxygenase. *Oxid Med Cell Longev.* 2013; 2013: 521563
- Poskitt EM (1995) Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). European Childhood Obesity group. *Acta Paediatr.* 84(8):961-3.
- Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Lieb K, Vasani RS, O'Donnell CJ, Fox CS (2009) Patterns of abdominal fat distribution: the Framingham Heart Study. *Diabetes Care.* 32(3):481-5.
- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ (1994) Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.* 73(7):460-8.

- Pouliot MC, Després JP, Nadeau A, Moorjani S, Prud'Homme D, Lupien PJ, Tremblay A, Bouchard C (1992) Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes*. 41(7):826-34.
- Prentice AM (2006) The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol*. 35(1):93-9
- Prentice AM, Jebb SA (2001) Beyond body mass index. *Obes Rev*. 2(3):141-7.
- Purdham DM, Zou MX, Rajapurohitam V, Karmazyn M (2004) Rat heart is a site of leptin production and action. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 287(6):H2877-84.
- Pykälistö OJ, Smith PH, Brunzell JD (1975) Determinants of human adipose tissue lipoprotein lipase. Effect of diabetes and obesity on basal- and diet-induced activity. *J Clin Invest*. 56(5):1108-17.
- Quelly SB, Lieberman LS (2011) Global prevalence of overweight and obesity in preschoolers. *Anthropol Anz*. 68(4):437-56.
- Ramji DP, Foka P (2002) CCAAT/enhancer-binding proteins: structure, function and regulation. *Biochem J*. 365(Pt 3): 561–575.
- Ranasinghe P, Jayawardana MA, Constantine GR, Sheriff MH, Matthews DR, Katulanda P (2011) Patterns and correlates of adult height in Sri Lanka. *Econ Hum Biol*. 9(1):23-9.
- Rankinen T, Kim SY, Pérusse L, Després JP, Bouchard C (1999) The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 23(8):801-9.
- Reeder BA, Senthilselvan A, Després JP, Angel A, Liu L, Wang H, Rabkin SW (1997) The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *CMAJ*. 157 Suppl 1:S39-45.
- Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Azjen S, Zanella MT, Ferreira SR (2003) Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res*. 11(12):1488-94.
- Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Kohlmann O Jr, Ajzen S, Ribeiro AB, Zanella MT, Ferreira SR (2001) Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and cardiovascular risk. *Hypertension*. 38(3 Pt 2):713-7.
- Ridker PM (2003) Cardiology Patient Page. C-reactive protein: a simple test to help predict risk of heart attack and stroke. *Circulation*. 108(12):e81-5.
- Risérus U, Arnlöv J, Brismar K, Zethelius B, Berglund L, Vessby B (2004) Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric marker of insulin resistance and hyperproinsulinemia in obese men. *Diabetes Care*. 27(8):2041-6.
- Risérus U, de Faire U, Berglund L, Hellénus ML (2010) Sagittal abdominal diameter as a screening tool in clinical research: cutoffs for cardiometabolic risk. *J Obes*. 2010. pii: 757939.
- Rizk NM, Yousef M (2012) Association of lipid profile and waist circumference as cardiovascular risk factors for overweight and obesity among school children in Qatar. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 5:425-32.
- Rodler I, Bíró L, Greiner E, Zajkás G, Szórád I, Varga A, Domonkos A, Ágoston H, Balázs A, Vitray J, Hermann D, Boros J, Németh R, Kéki Zs (2005): Táplálkozási vizsgálat Magyarországon. *Orv Hetil*. 146 (34):1781-1789.
- Rosen ED, Hsu CH, Wang X, Sakai S, Freeman MW, Gonzalez FJ, Spiegelman BM (2002) C/EBPalpha induces adipogenesis through PPARgamma: a unified pathway. *Genes Dev*. 16(1):22-6.
- Rosen ED, Spiegelman BM (2000) Molecular regulation of adipogenesis. *Annu Rev Cell Dev Biol*. 16:145-71.
- Ross SE, Hemati N, Longo KA, Bennett CN, Lucas PC, Erickson RL, MacDougald OA (2000) Inhibition of adipogenesis by Wnt signaling. *Science*. 289(5481):950-3.

- Rotter V, Nagaev I, Smith U (2003) Interleukin-6 (IL-6) induces insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes and is, like IL-8 and tumor necrosis factor-alpha, overexpressed in human fat cells from insulin-resistant subjects. *J Biol Chem.* 278(46):45777-84.
- Ruan H, Hacoen N, Golub TR, Van Parijs L, Lodish HF (2002) Tumor necrosis factor-alpha suppresses adipocyte-specific genes and activates expression of preadipocyte genes in 3T3-L1 adipocytes: nuclear factor-kappaB activation by TNF-alpha is obligatory. *Diabetes.* 51(5):1319-36.
- Rupnick MA, Panigrahy D, Zhang CY, Dallabrida SM, Lowell BB, Langer R, Folkman MJ (2002) Adipose tissue mass can be regulated through the vasculature. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 99(16):10730-5.
- Ryo M, Maeda K, Onda T, Katashima M, Okumiya A, Nishida M, Yamaguchi T, Funahashi T, Matsuzawa Y, Nakamura T, Shimomura I (2005) A new simple method for the measurement of visceral fat accumulation by bioelectrical impedance. *Diabetes Care.* 28(2):451-3.
- Sadur CN, Eckel RH (1982) Insulin stimulation of adipose tissue lipoprotein lipase. Use of the euglycemic clamp technique. *J Clin Invest.* 69(5):1119-25.
- Saelens BE, Sallis JF, Black JB, Chen D (2003) Neighborhood-based differences in physical activity: an environment scale evaluation. *Am J Public Health.* 93(9):1552-8.
- Saelens BE, Seeley RJ, van Schaick K, Donnelly LF, O'Brien KJ (2007) Visceral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. *Am J Clin Nutr.* 85(1):46-53.
- Sakurai M, Miura K, Takamura T, Ota T, Ishizaki M, Morikawa Y, Kido T, Naruse Y, Nakagawa H (2006) Gender differences in the association between anthropometric indices of obesity and blood pressure in Japanese. *Hypertens Res.* 29(2):75-80.
- Salans LB, Horton ES, Sims EAH (1971) Experimental obesity in man: cellular character of the adipose tissue. *J Clin Invest.* 50(5): 1005-1011.
- Samouda H, Dutour A, Chaumoitre K, Panuel M, Dutour O, Dadoun F (2013) VAT=TAAT-SAAT: innovative anthropometric model to predict visceral adipose tissue without resort to CT-Scan or DXA. *Obesity (Silver Spring).* 21(1):E41-50.
- Sampaio LR, Simões EJ, Assis AM, Ramos LR (2007) Validity and reliability of the sagittal abdominal diameter as a predictor of visceral abdominal fat. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 51(6):980-6.
- Sardinha LB, Teixeira PJ, Guedes DP, Going SB, Lohman TG (2000) Subcutaneous central fat is associated with cardiovascular risk factors in men independently of total fatness and fitness. *Metabolism.* 49(11):1379-85.
- Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp KR, Wyatt H (2003) How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev.* 4(2):101-14.
- Sassi F (2006) Calculating QALYs, comparing QALY and DALY calculations. *Health Policy Plan.* 21(5):402-8.
- Sciacqua A, Candigliota M, Ceravolo R, Scozzafava A, Sinopoli F, Corsonello A, Sesti G, Perticone F (2003) Weight loss in combination with physical activity improves endothelial dysfunction in human obesity. *Diabetes Care.* 26(6):1673-8.
- Sebo P, Beer-Borst S, Haller DM, Bovier PA (2008) Reliability of doctors' anthropometric measurements to detect obesity. *Prev Med.* 47(4):389-93.
- Seeman TE, Crimmins E (2001) Social environment effects on health and aging: integrating epidemiologic and demographic approaches and perspectives. *Ann N Y Acad Sci.* 954:88-117.

- Seidell JC, Verschuren WM, Kromhout D (1995) Prevalence and trends of obesity in The Netherlands 1987-1991. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 19(12):924-7.
- Shen W, Punyanitya M, Chen J, Gallagher D, Albu J, Pi-Sunyer X, Lewis CE, Grunfeld C, Heymsfield SB, Heshka S (2007) Visceral adipose tissue: relationships between single slice areas at different locations and obesity-related health risks. *Int J Obes (Lond).* 31(5):763-9.
- Shen W, Wang Z, Punyanita M, Lei J, Sinav A, Kral JG, Imielinska C, Ross R, Heymsfield SB (2003) Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. *Obes Res.* 11(1):5-16.
- Shibasaki M, Bujo H, Takahashi K, Murakami K, Unoki H, Saito Y (2006) Catalytically inactive lipoprotein lipase overexpression increases insulin sensitivity in mice. *Horm Metab Res.* 38(8):491-6.
- Shiga T, Oshima Y, Kana H, Hirata M, Hosoda K, Nakao K (2007) A Simple Measurement Method of Visceral Fat Accumulation by Bioelectrical Impedance Analysis. In: Scharfetter H, Merva R (eds): 13th International Conference on Electrical Bioimpedance and the 8th Conference of Electrical Impedance Tomography Proceedings 17. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg. pp. 687-690.
- Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M (2012) The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *Br J Radiol.* 85(1009):1-10.
- Sevenpiper JL, Jenkins DJ, Josse RG, Leiter LA, Vuksan V (2001) Simple skinfold-thickness measurements complement conventional anthropometric assessments in predicting glucose tolerance. *Am J Clin Nutr.* 73(3):567-73.
- Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR Jr, Prineas RJ (1999) Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults. The Minneapolis Children's Blood Pressure Study. *Circulation.* 99(11):1471-6.
- Siri WE (1956) Body Composition from Fluid Spaces and Density. Donner Lab. University of California, California. MS UCRL 3349, pp. 187.
- Skurk T, Hauner H (2004) Obesity and impaired fibrinolysis: role of adipose production of plasminogen activator inhibitor-1. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 28(11):1357-64.
- Small L, Lane H, Vaughan L, Melnyk B, McBurnett D (2013) A systematic review of the evidence: the effects of portion size manipulation with children and portion education/training interventions on dietary intake with adults. *Worldviews Evid Based Nurs.* 10(2):69-81.
- Smalley KJ, Knerr AN, Kendrick ZV, Colliver JA, Owen OE (1990) Reassessment of body mass indices. *Am J Clin Nutr.* 52(3):405-8.
- Smith J, Al-Amri M, Dorairaj P, Sniderman A (2006) The adipocyte life cycle hypothesis. *Clin Sci (Lond).* 110(1):1-9.
- Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Kostense PJ, Yudkin JS, Heine RJ, Nijpels G, Seidell JC (2003b) Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: the Hoorn Study. *Am J Clin Nutr.* 77(5):1192-7.
- Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Yudkin JS, Stehouwer CD, Bouter LM, Heine RJ, Nijpels G, Seidell JC (2003a) Larger thigh and hip circumferences are associated with better glucose tolerance: the Hoorn study. *Obes Res.* 11(1):104-11.
- Snijder MB, Visser M, Dekker JM, Seidell JC, Fuerst T, Tylavsky F, Cauley J, Lang T, Nevitt M, Harris TB (2002) The prediction of visceral fat by dual-energy X-ray absorptiometry in the elderly: a comparison with computed tomography and anthropometry. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 26(7):984-93.
- Snitker S (2010) Use of Body Fatness Cutoff Points. *Mayo Clin Proc.* 85(11): 1057.

- Solberg R, Aas V, Thoresen GH, Kase ET, Drevon CA, Rustan AC, Reseland JE (2005) Leptin expression in human primary skeletal muscle cells is reduced during differentiation. *J Cell Biochem.* 96(1):89-96.
- Song WO, Chun OK, Obayashi S, Cho S, Chung CE (2005) Is consumption of breakfast associated with body mass index in US adults? *J Am Diet Assoc.* 105(9):1373-82.
- Srinivasan SR, Wang R, Chen W, Wei CY, Xu J, Berenson GS (2009) Utility of waist-to-height ratio in detecting central obesity and related adverse cardiovascular risk profile among normal weight younger adults (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol.* 104(5):721-4.
- Stamatakis E, Primatesta P, Chinn S, Rona R, Falaschetti E (2005) Overweight and obesity trends from 1974 to 2003 in English children: what is the role of socioeconomic factors? *Arch Dis Child.* 90(10):999-1004.
- Steenhuis IH, Vermeer WM (2009) Portion size: review and framework for interventions. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 21;6:58.
- Stein CJ, Colditz GA (2004) The epidemic of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 89(6):2522-5.
- Stephens JM, Lee J, Pilch PF (1997) Tumor necrosis factor-alpha-induced insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes is accompanied by a loss of insulin receptor substrate-1 and GLUT4 expression without a loss of insulin receptor-mediated signal transduction. *J Biol Chem.* 272(2):971-6.
- Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA (2001) The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature.* 409(6818):307-12.
- St-Onge MP (2005) Relationship between body composition changes and changes in physical function and metabolic risk factors in aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 8(5):523-8.
- Stubbs CO, Lee AJ (2004) The obesity epidemic: both energy intake and physical activity contribute. *Med J Aust.* 181(9):489-91.
- Stults-Kolehmainen MA, Stanforth PR, Bartholomew JB, Lu T, Abolt CJ, Sinha R (2013) DXA estimates of fat in abdominal, trunk and hip regions varies by ethnicity in men. *Nutr Diabetes.* 3:e64.
- Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie YG, Mathews M, Barron JR, Fitzpatrick DG, Gulliver W, Zhang H (2005) Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr.* 81(1):74-8.
- Suzuki R, Watanabe S, Hirai Y, Akiyama K, Nishide T, Matsushima Y, Murayama H, Ohshima H, Shinomiya M, Shirai K, et al. (1993) Abdominal wall fat index, estimated by ultrasonography, for assessment of the ratio of visceral fat to subcutaneous fat in the abdomen. *Am J Med.* 95(3):309-14.
- Svendsen OL, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C (1993) Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry: comparison with computerized tomography. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 17(1):45-51.
- Swiatkowska M, Szemraj J, Cierniewski CS (2005) Induction of PAI-1 expression by tumor necrosis factor alpha in endothelial cells is mediated by its responsive element located in the 4G/5G site. *FEBS J.* 272(22):5821-31.
- Swinburn B, Sacks G, Ravussin E (2009) Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr.* 90(6):1453-6.
- Szekeres CsC, Dávid E, Szabó M, Szatmári Sz (2006) Agyérkatasztrófát elszenvedett betegek antropometriai sajátosságai. *Folia Anthropol.* 4:45-51.
- Szmodis I, Mészáros J, Szabó T (1976) Alkati és működési mutatók kapcsolata gyermek-, serdülő- és ifjúkorban. *Testnevelés- és Sportegészségügyi Szemle* 17: 255-72.

- Szmodis I, Szmodis M, Mészáros Z (2007) Testforma és humánbiológia, I. – Töprengések 7-18 éves fiúk növekedési típusa kapcsán.
- Sztalryd C, Komaromy MC, Kraemer FB (1995) Overexpression of hormone-sensitive lipase prevents triglyceride accumulation in adipocytes. *J Clin Invest.* 95(6):2652-61.
- Tajtákova M, Petrásova D, Petrovicová J, Pytliak M, Semanová Z (2006) Adiponectin as a biomarker of clinical manifestation of metabolic syndrome. *Endocr Regul.* 40(1):15-9.
- Tanaka M, Koga R, Tsuda H, Imai K, Abe S, Masuda T, Iwamoto M, Nakazono E, Kamohara T, Kinukawa N, Sakata T (2007) Subcutaneous fat accumulation shows a beneficial correlation with serum cholesterol in postmenopausal Japanese women. *Exp Biol Med (Maywood).* 232(8):1064-70.
- Tang QQ, Grønborg M, Huang H, Kim JW, Otto TC, Pandey A, Lane MD (2005) Sequential phosphorylation of CCAAT enhancer-binding protein beta by MAPK and glycogen synthase kinase 3beta is required for adipogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 102(28):9766-71.
- Tang QQ, Otto TC, Lane MD (2004) Commitment of C3H10T1/2 pluripotent stem cells to the adipocyte lineage. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 101(26): 9607–9611.
- Taniguchi A, Nakai Y, Sakai M, Yoshii S, Hamanaka D, Hatae Y, Kawata M, Yamanouchi K, Okumura T, Doi K, Tokuyama K, Nagasaka S, Fukushima M (2002) Relationship of regional adiposity to insulin resistance and serum triglyceride levels in nonobese Japanese type 2 diabetic patients. *Metabolism.* 51(5):544-8.
- Tatár A, Zsidegh M, Mészáros Z, Ihász F, Prókai A, Vajda I, Mészáros J (2003): Physique, body composition and motor performance in Hungarian and Roma boys. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto,* 3(2):122-4.
- Tatara T, Tsuzaki K (1998) Segmental bioelectrical impedance analysis improves the prediction for extracellular water volume changes during abdominal surgery. *Crit Care Med.* 26(3):470-6.
- Tatemoto K (2004) Neuropeptide Y: History and Overview. In: Michel MC (ed.): *Neuropeptide Y and Related Peptides - Handbook of Experimental Pharmacology* 162. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. pp. 2–15.
- Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A (2000) Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr.* 72(2):490-5.
- Tchoukalova YD, Koutsari C, Karpyak MV, Votruba SB, Wendland E, Jensen MD (2008) Subcutaneous adipocyte size and body fat distribution. *Am J Clin Nutr.* 87(1):56-63.
- Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG (2001) Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. *Obes Res.* 9(8):432-42.
- Tetens I, Aliana S (2009) The role of fruit consumption in the prevention of obesity. *J Horti Sci Biotech. ISAFRUIT Special Issue* 47–51.
- Thomas EL, Saeed N, Hajnal JV, Brynes A, Goldstone AP, Frost G, Bell JD (1998) Magnetic resonance imaging of total body fat. *J Appl Physiol.* 85(5):1778-85.
- Thomson R, Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM (2007) Good agreement between bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry for estimating changes in body composition during weight loss in overweight young women. *Clin Nutr.* 26(6):771-7.
- Thune I, Njølstad I, Løchen ML, Førde OH (1998) Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women: the Tromsø Study. *Arch Intern Med.* 158(15):1633-40.
- Tordjman, J (2013). Histology of Adipose Tissue. In: Bastard JP, Fève (eds.): *Physiology and Physiopathology of Adipose Tissue.* Springer-Verlag, Paris. pp. 67-75.

- Tornaghi G, Raiteri R, Pozzato C, Rispoli A, Bramani M, Cipolat M, Craveri A (1994) Anthropometric or ultrasonic measurements in assessment of visceral fat? A comparative study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 18(11):771-5.
- Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R (2005) Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res.* 13(11):1932-8.
- Tóth G, Buda B (2007) Differences in BMI and body fat values of pre- and postmenopausal Hungarian women. *Glasnik* 42:411-8.
- Trayhurn P, Hoggard N, Mercer JG, Rayner DV (1999) Leptin: fundamental aspects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 23 Suppl 1:22-8.
- Tresaco B, Moreno LA, Ruiz JR, Ortega FB, Bueno G, González-Gross M, Wärnberg J, Gutiérrez A, García-Fuentes M, Marcos A, Castillo MJ, Bueno M; AVENA Study Group (2009) Truncal and abdominal fat as determinants of high triglycerides and low HDL-cholesterol in adolescents. *Obesity (Silver Spring).* 17(5):1086-91.
- Truth MS, Hunter GR, Kekes-Szabo T (1995) Estimating intraabdominal adipose tissue in women by dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr.* 62(3):527-32.
- Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF, Brown W (2002) Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. *Med Sci Sports Exerc.* 34(12):1996-2001.
- Tsuriya D, Morita H, Morioka T, Takahashi N, Ito T, Oki Y, Nakamura H. (2011) Significant correlation between visceral adiposity and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) in Japanese subjects. *Intern Med.* 50(22):2767-73.
- Uauy R, Albala C, Kain J (2001) Obesity trends in Latin America: transiting from under- to overweight. *J Nutr.* 131(3):893S-899S.
- Unwin N, Harland J, White M, Bhopal R, Winocour P, Stephenson P, Watson W, Turner C, Alberti KG (1997) Body mass index, waist circumference, waist-hip ratio, and glucose intolerance in Chinese and European adults in Newcastle, UK. *J Epidemiol Community Health.* 51(2):160-6.
- van der Kooy K, Leenen R, Seidell JC, Deurenberg P, Visser M (1993) Abdominal diameters as indicators of visceral fat: comparison between magnetic resonance imaging and anthropometry. *Br J Nutr.* 70(1):47-58.
- Van Harmelen V, Ariapart P, Hoffstedt J, Lundkvist I, Bringman S, Arner P (2000) Increased adipose angiotensinogen gene expression in human obesity. *Obes Res.* 8(4):337-41.
- Varo JJ, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA (2003) Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol.* 32(1):138-46.
- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD (2007) Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health.* 97(4):667-75.
- Vaughan DE (2005) PAI-1 and atherothrombosis. *J Thromb Haemost.* 3(8):1879-83.
- Vega GL, Adams-Huet B, Peshock R, Willett D, Shah B, Grundy SM (2006) Influence of body fat content and distribution on variation in metabolic risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 91(11):4459-66.
- Venugopal J, Hanashiro K, Nagamine Y (2007) Regulation of PAI-1 gene expression during adipogenesis. *J Cell Biochem.* 101(2):369-80.
- Vikram NK, Misra A, Dwivedi M, Sharma R, Pandey RM, Luthra K, Chatterjee A, Dhingra V, Jaikhanani BL, Talwar KK, Guleria R (2003) Correlations of C-reactive protein levels with anthropometric profile, percentage of body fat and lipids in healthy adolescents and young adults in urban North India. *Atherosclerosis.* 168(2):305-13.



- Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Dwivedi M, Luthra K, Dhingra V, Talwar KK (2006) Association between subclinical inflammation & fasting insulin in urban young adult north Indian males. *Indian J Med Res.* 124(6):677-82.
- Visscher TL, Kromhout D, Seidell JC (2002) Long-term and recent time trends in the prevalence of obesity among Dutch men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 26(9):1218-24.
- Wajchenberg BL (2000) Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 21(6):697-738.
- Wajchenberg BL, Giannella-Neto D, da Silva ME, Santos RF (2002) Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. *Horm Metab Res.* 34(11-12):616-21.
- Wang D, Miyatake N, Kogashiwa M, Numata T, Ogino K (2011) A pilot study in relationship among changes in visceral fat area, waist circumference and body weight in Japanese freshmen students. *Health,* 3:73-76.
- Wang J, Liu R, Hawkins M, Barzilai N, Rossetti L (1998) A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat. *Nature.* 393(6686):684-8.
- Wang Q, Bing C, Al-Barazanji K, Mossakowaska DE, Wang XM, McBay DL, Neville WA, Taddayon M, Pickavance L, Dryden S, Thomas ME, McHale MT, Gloyer IS, Wilson S, Buckingham R, Arch JR, Trayhurn P, Williams G (1997) Interactions between leptin and hypothalamic neuropeptide Y neurons in the control of food intake and energy homeostasis in the rat. *Diabetes.* 46(3):335-41.
- Wang Y, Monteiro C, Popkin BM (2002) Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr.* 75(6):971-7.
- Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M (2011) Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *Lancet.* 378(9793):815-25.
- Wang Z, Patterson CM, Hills AP (2002) Association between overweight or obesity and household income and parental body mass index in Australian youth: analysis of the Australian National Nutrition Survey, 1995. *Asia Pac J Clin Nutr.* 11(3):200-5.
- Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS (2006) Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ.* 174(6):801-9.
- Weerathna TP, Lekamwasam S, Rodrigo M (2008) Prediction of total and visceral fat contents using anthropometric measures of adiposity in women. *Ceylon Med J.* 53(4):128-32.
- Weng HH, Bastian LA, Taylor DH Jr, Moser BK, Ostbye T (2004) Number of children associated with obesity in middle-aged women and men: results from the health and retirement study. *J Womens Health (Larchmt).* 13(1):85-91.
- White RT, Damm D, Hancock N, Rosen BS, Lowell BB, Usher P, Flier JS, Spiegelman BM (1992) Human adiponin is identical to complement factor D and is expressed at high levels in adipose tissue. *J Biol Chem.* 267(13):9210-3.
- Whitehead WE, Drinkwater D, Cheskin LJ, Heller BR, Schuster MM (1989) Constipation in the elderly living at home. Definition, prevalence, and relationship to lifestyle and health status. *J Am Geriatr Soc.* 37(5):423-9.
- WHO Expert Consultation (2004) Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 363(9403):157-63.
- World Health Organization (1946) Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference, New York, 19-22 June, 1946; signed on 22 July 1946 by the representatives of 61 States (Official Records of the World Health Organization, no. 2, p. 100) and entered into force on 7 April 1948.

- World Health Organization (2011) Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation, Geneva, 8–11 December 2008. World Health Organization, Geneva.
- World Health Organization (2013) Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020. Revised Draft. [http://www.who.int/nmh/events/2013/revised\\_draft\\_ncd\\_action\\_plan.pdf](http://www.who.int/nmh/events/2013/revised_draft_ncd_action_plan.pdf) elérés: 2013. május 21.
- World Health Organization Media Centre. (2013): Obesity and overweight – Fact sheets. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. elérés: 2013. május 22.
- Wu HY, Xu SY, Chen LL, Zhang HF (2009) Waist to height ratio as a predictor of abdominal fat distribution in men. *Chin J Physiol.* 52(6):441-5.
- Yan W, Wang X, Yao H, Dai J, Zheng Y, Yang X, Yibulayin X, Cui J (2006) Waist-to-height ratio and BMI predict different cardiovascular risk factors in Chinese children. *Diabetes Care.* 29(12):2760-1.
- Yang SP, Gong CX, Cao BY, Yan C (2006) [Relationship between serum high-sensitivity C-reactive protein and obesity and impaired glyucose metabolism in children and adolescents]. [Article in Chinese] *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 44(12):933-6.
- Yang X, Zhang X, Heckmann BL, Lu X, Liu J (2011) Relative contribution of adipose triglyceride lipase and hormone-sensitive lipase to tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )-induced lipolysis in adipocytes. *J Biol Chem.* 286(47):40477-85.
- Yim JY, Kim D, Lim SH, Park MJ, Choi SH, Lee CH, Kim SS, Cho SH (2010) Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric measure of visceral adipose tissue in the Asian general population. *Diabetes Care.* 33(12):2665-70.
- Yoshizumi T, Nakamura T, Yamane M, Islam AH, Menju M, Yamasaki K, Arai T, Kotani K, Funahashi T, Yamashita S, Matsuzawa Y (1999) Abdominal fat: standardized technique for measurement at CT. *Radiology.* 211(1):283-6.
- Yost TJ, Froyd KK, Jensen DR, Eckel RH (1995) Change in skeletal muscle lipoprotein lipase activity in response to insulin/glucose in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism.* 44(6):786-90.
- Yu ZB, Han SP, Zhu GZ, Zhu C, Wang XJ, Cao XG, Guo XR (2011) Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 12(7):525-42.
- Zamboni M, Armellini F, Cominacini L, Turcato E, Todesco T, Bissoli L, Micciolo R, Bergamo-Andreis IA, Bosello O (1994) Obesity and regional body-fat distribution in men: separate and joint relationships to glucose tolerance and plasma lipoproteins. *Am J Clin Nutr.* 60(5):682-7.
- Zamboni M, Armellini F, Milani MP, De Marchi M, Todesco T, Robbi R, Bergamo-Andreis IA, Bosello O (1992) Body fat distribution in pre- and post-menopausal women: metabolic and anthropometric variables and their inter-relationships. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 16(7):495-504.
- Zamboni M, Turcato E, Armellini F, Kahn HS, Zivelonghi A, Santana H, Bergamo-Andreis IA, Bosello O (1998) Sagittal abdominal diameter as a practical predictor of visceral fat. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 22(7):655-60.
- Zhang JW, Klemm DJ, Vinson C, Lane MD (2004) Role of CREB in transcriptional regulation of CCAAT/enhancer-binding protein beta gene during adipogenesis. *J Biol Chem.* 279(6):4471-8.
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM (1994) Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 372(6505):425-32.
- Zhang ZQ, Deng J, He LP, Ling WH, Su YX, Chen YM (2013) Comparison of various anthropometric and body fat indices in identifying cardiometabolic disturbances in chinese men and women. *PLoS One.* 8(8):e70893.

Zhou H, Song X, Briggs M, Violand B, Salsgiver W, Gulve EA, Luo Y (2005) Adiponectin represses gluconeogenesis independent of insulin in hepatocytes. *Biochem Biophys Res Commun.* 338(2):793-9.

Zorad S, Fickova M, Zelezna B, Macho L, Kral JG (1995) The role of angiotensin II and its receptors in regulation of adipose tissue metabolism and cellularity. *Gen Physiol Biophys.* 14(5):383-91.

Zuo Y, Qiang L, Farmer SR (2006) Activation of CCAAT/enhancer-binding protein (C/EBP) alpha expression by C/EBP beta during adipogenesis requires a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma-associated repression of HDAC1 at the C/ebp alpha gene promoter. *J Biol Chem.* 281(12):7960-7.

Zsákai A, Jakab K, Karkus Zs, Tóth K, Kern B, Vitályos GÁ, Lichthammer A, Balázs Sz, Gábor Zs (2007) New hungarian national cut-off points of BMI for screening childhood underweight, overweight and obesity. *Anthrop Közl.* 48:21-30.

Zsoffay K (2007) Az obezitás gyakorisága magyar iskolás gyermekeknél. *Folai Anthropol.* 5:111-4.

Zsoffay K, Gyenis Gy (2006) A szülők és gyermekeik obezitásának kapcsolata három magyar város iskolás gyermekeinél. *Anthropol Közl.* 47:57-66.

## 9. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Elsőként szeretném hálás köszönetemet kifejezni témavezetőimnek, **Dr. Pálfi György** és **Dr. Varga Csaba** egyetemi docenseknek, akik folyamatos szakmai és emberi támogatásukkal buzdítottak és egyengették az utamat, és akik a legkétségbeejtőbb pillanatokban is megmutatták a fényt az alagút végén.

Tisztelettel emlékezem **ifj. Dr. László Ferenc** professzorra, aki lehetővé tette, hogy részese lehessen a „TÁMOP 4.2.2-08/1-2008-0006; TÁMOP 4.2.1./B-09-/KNOV-210-0005” kutatási projektnek, és így egy fantasztikus csapatnak, amely nem csak szakmai szempontból adott rengeteg hasznos útravalót, hanem számtalan vidám és emlékezetes élménnyel gazdagította az életemet.

Köszönöm szépen **Dr. Just Zsuzsannának**, aki a nélkülözhetetlen kezdőlépéseket adta meg nekem a biológiai antropológia világával való ismerkedés során, és segített megtalálni a szívemhez legközelebb álló szakterületet.

Köszönettel tartozom a SZTE TTIK Embertani Tanszékének jelenlegi és egykori munkatársai felé; **Dr. Molnár Erikának**, **Bereczki Zsoltnak**, **Prof. Dr. Farkas L. Gyulának**, **Pósa Annamáriának**, **Rovó Jánosnak** és **Dunai Józsefnének**, akik munkám támogatása mellett minden nap éreztették velem, hogy egy remek közösség tagja vagyok.

Köszönetet mondok a teljes „TÁMOP Csapatnak”, különös tekintettel **Orbán Kornéliának**, **Molnár Andornak**, **Kiss Gábornak**, **Pósa Anikónak** és **Hegedűs Imrénének**.

Köszönöm a lelkes hallgatók és szakdolgozók hasznos segítségét, akik nélkül az adatgyűjtés igazán emberfeletti munka lett volna.

Köszönet illet mindenkit, aki önkéntesen vállalta a vizsgálatokban való részvételt és adataikat a rendelkezésünkre bocsátották.

Végül, és legfőképpen **családomnak és barátaimnak** szeretnék egy soha véget nem érő köszönetet mondani. Ha szavakba foglalnám a tőlük kapott szeretetet és támogatást... nos, azt hiszem, a szöveg hossza bőven meghaladná jelen értekezés terjedelmét.

## 10. FÜGGELÉK

**1. táblázat** A vizsgált személyek antropometriai paramétereinek leíró statisztikája I.

	Férfiak (n=67)			Nők (n=238)		
	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=18)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=49)	p-érték	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=122)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=116)	p-érték
Életkor (év)	35,7 ± 10,1	46,5 ± 10,6	0,001	33,4 ± 10,9	46,5 ± 13,5	<0,001
Testmagasság (cm)	177,9 ± 8,6	177,0 ± 9,1	0,412	165,1 ± 6,2	162,9 ± 6,8	0,010
Testsúly (kg)	79,4 ± 12,2	106,7 ± 25,6	<0,001	63,1 ± 8,5	81,8 ± 13,6	<0,001
Csípőszélesség (cm)	29,6 ± 2,0	30,4 ± 4,5	<0,001	28,2 ± 2,7	31,6 ± 3,8	<0,001
SAD (cm)	20,3 ± 2,4	28,6 ± 6,2	<0,001	17,3 ± 2,5	24,4 ± 3,4	<0,001
Derékkerület (cm)	82,7 ± 7,9	108,0 ± 17,3	<0,001	72,2 ± 6,3	91,1 ± 9,7	<0,001
Derékkerület kategóriák (%)						
Normál	88,9	20,4		91,0	12,1	
Kockázat	11,1	79,6		9,0	87,9	
Csípőkerület (cm)	96,6 ± 6,5	110,7 ± 14,5	<0,001	96,3 ± 6,1	108,8 ± 9,2	<0,001
Felkar kerülete (cm)	31,9 ± 3,1	34,5 ± 4,3	0,046	26,4 ± 2,5	31,5 ± 3,7	<0,001
Alkar kerülete (cm)	27,3 ± 2,1	29,1 ± 3,3	<0,014	22,9 ± 1,8	25,3 ± 2,0	<0,001
Combterület (cm)	56,7 ± 4,2	63,4 ± 7,7	0,002	56,2 ± 4,7	63,1 ± 7,0	<0,001
Lábszárkerület (cm)	37,6 ± 3,1	41,3 ± 3,4	<0,001	36,0 ± 2,7	39,2 ± 4,0	<0,001
Bőrredő vastagság (mm)						
Triceps	9,9 ± 3,9	17,5 ± 8,2	<0,001	18,0 ± 5,3	24,3 ± 6,5	<0,001
Alkar	5,4 ± 1,2	8,7 ± 4,9	<0,001	7,9 ± 3,3	12,3 ± 5,2	<0,001
Lapocka alatti	17,3 ± 7,4	31,1 ± 9,0	<0,001	14,6 ± 4,9	24,4 ± 7,5	<0,001
Köldök melletti	24,4 ± 10,7	36,9 ± 8,4	<0,001	19,7 ± 6,5	27,5 ± 7,0	<0,001
Comb	18,6 ± 8,7	29,3 ± 9,2	<0,001	21,8 ± 6,9	26,9 ± 8,5	<0,001
Mediális lábszár	8,6 ± 3,7	14,4 ± 6,6	<0,001	13,9 ± 8,4	15,1 ± 7,5	0,078
Zsírtömeg (kg)	12,7 ± 5,2	35,1 ± 16,4	<0,001	17,2 ± 5,1	33,0 ± 9,5	<0,001
Testzsírszázalék (%)	15,7 ± 5,4	31,7 ± 7,8	<0,001	27,0 ± 5,7	39,5 ± 6,0	<0,001
Testzsírszázalék kategóriák (%)						
Alultáplált	16,7	0,0		12,3	0,9	
Normál	50,0	10,2		77,0	23,5	
Túlsúlyos	33,3	16,3		9,0	27,0	
Elhízott	0,0	73,5		1,7	48,6	
VFA (cm <sup>2</sup> )	75,9 ± 21,8	167,0 ± 60,2	<0,001	63,4 ± 20,6	138,5 ± 29,0	<0,001

SAD = sagittális abdominális átmérő, VFA = zsigeri zsírterület

**2. táblázat** A vizsgált személyek antropometriai paramétereinek leíró statisztikája II.

	Férfiak (n=67)			Nők (n=238)		p-érték
	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=18)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=49)	p-érték	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=122)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=116)	
BMI	25,1 ± 3,2	33,8 ± 6,7	<0,001	23,1 ± 2,6	30,5 ± 5,2	<0,001
BMI kategóriák (%)						
Sovány	5,6	0,0		1,6	0,9	
Normál	38,8	2,0		79,5	6,9	
Túlsúlyos	50,0	32,7		17,2	41,4	
Elhízott	5,6	65,3		1,8	50,9	
WHR	0,86 ± 0,05	0,97 ± 0,07	<0,001	0,75 ± 0,05	0,84 ± 0,08	<0,001
AVI	16,7 ± 3,0	28,7 ± 9,9	<0,001	10,8 ± 1,8	16,9 ± 3,6	<0,001
AVI kategóriák (%)						
<24,5	100,0	38,8		100,0	95,7	
≥24,5	0,0	61,2		0,0	4,3	
CI	1,10 ± 0,04	1,28 ± 0,09	<0,001	1,07 ± 0,05	1,18 ± 0,08	<0,001
CI kategóriák (%)						
<1,25 (ffi); <1,18 (nő)	100,0	46,9		97,5	55,7	
≥1,25 (ffi); ≥1,18 (nő)	0,0	53,1		2,5	44,6	
BAI	19,7 ± 3,5	29,0 ± 6,5	<0,001	23,4 ± 3,4	32,0 ± 5,2	<0,001
WHtR	0,47 ± 0,04	0,61 ± 0,09	<0,001	0,44 ± 0,04	0,56 ± 0,06	<0,001
WHtR kategóriák (%)						
<0,5	83,3	2,0		96,7	19,8	
≥0,5	16,7	98,0		3,3	80,2	
EST (mm)	42,3 ± 14,6	69,9 ± 24,1	<0,001	61,5 ± 19,3	78,7 ± 21,6	<0,001
TST (mm)	41,7 ± 17,1	68,0 ± 14,9	<0,001	34,3 ± 10,2	51,9 ± 12,8	<0,001
TER	0,99 ± 0,26	1,04 ± 0,27	0,611	0,58 ± 0,16	0,69 ± 0,17	<0,001

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsön mért bőrredők összege, VFA = zsigeri zsírterület, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

**3. táblázat** Korrelációs koefficiensek a testzsír százalék és az antropometriai paraméterek között I.

	Férfiak			Nők		
	Nem elhízott (n=18)	Elhízott (n=49)	Összes (n=67)	Nem elhízott (n=122)	Elhízott (n=116)	Összes (n=238)
Életkor	0,273	-0,077	0,139	0,263***	-0,026	0,192***
Testmagasság	-0,160	0,188	-0,085	-0,247**	-0,064	-0,228***
Testsúly	0,478**	0,628***	0,742***	0,569***	0,395**	0,750***
Csípőszélesség	0,402*	0,650***	0,715***	0,344***	0,062	0,472***
SAD	0,708***	0,574***	0,806***	0,584***	0,398***	0,763***
Derékkerület	0,679***	0,523***	0,783***	0,693***	0,389**	0,814***
Csípőkerület	0,466**	0,639***	0,759***	0,620***	0,495***	0,792***
Felkar kerülete	-0,068	0,499**	0,480***	0,480***	0,478***	0,714***
Alkar kerülete	0,256	0,399**	0,591***	0,417***	0,216	0,578***
Combtókerület	0,376*	0,735***	0,722***	0,482***	0,472***	0,697***
Lábszárkerület	0,410*	0,505***	0,699***	0,312***	0,431***	0,555***
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,534**	0,766***	0,746***	0,467***	0,277*	0,627***
Alkar	0,362*	0,617***	0,643***	0,545***	0,439***	0,641***
Lapocka alatti	0,601***	0,623***	0,728***	0,652***	0,038	0,732***
Köldök melletti	0,521**	0,242	0,589***	0,602***	0,002	0,631***
Comb	0,535**	0,413**	0,580***	0,326***	0,311**	0,570***
Mediális lábszár	0,498**	0,383**	0,564***	0,252***	0,303**	0,308***

SAD = sagittális abdominális átmérő

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001



**4. táblázat** Életkorra és testtömegindexre kontrollált korrelációs koefficiensek a testzsírszázalék és az antropometriai paraméterek között I.

	Férfiak			Nők		
	Nem elhízott (n=18)	Elhízott (n=49)	Összes (n=67)	Nem elhízott (n=122)	Elhízott (n=116)	Összes (n=238)
Csípőszélesség	0,121	-0,067	-0,054	0,020	-0,067	0,007
SAD	0,408*	-0,121	0,043	0,026	0,068	0,143*
Derékkerület	0,216	-0,246	-0,012	0,082	-0,052	0,107
Csípőkerület	0,168	0,174	-0,009	0,112	0,268*	0,180**
Felkar kerülete	-0,405*	-0,319*	-0,417***	-0,070	0,143	0,005
Alkar kerülete	0,118	-0,428**	-0,017	-0,121	-0,093	-0,122*
Combtókerület	-0,019	0,276	0,088	0,076	0,311**	0,174**
Lábszárkerület	0,173	-0,262	0,070	-0,168*	0,172	-0,156*
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,394*	0,503**	0,352**	0,209**	-0,031	0,179**
Alkar	0,172	0,378*	0,142	0,252***	0,119	0,216***
Lapocka alatti	0,332*	0,076	0,250*	0,228*	-0,197	0,198**
Köldök melletti	0,246	-0,163	0,222*	0,328***	-0,296*	0,186**
Comb	0,366*	0,014	0,219	0,244**	0,077	0,257**
Mediális lábszár	0,293	0,203	0,234*	0,220**	0,175	0,202**

SAD = sagittális abdominális átmérő

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**5. táblázat** Korrelációs koefficiensek a testzsírszázalék és az antropometriai paraméterek között II.

	Férfiak			Nők		
	Nem elhízott (n=18)	Elhízott (n=49)	Összes (n=67)	Nem elhízott (n=122)	Elhízott (n=116)	Összes (n=238)
BMI	0,662***	0,716***	0,896***	0,763***	0,533***	0,868***
WHR	0,653***	0,077	0,549***	0,440***	-0,040	0,501***
AVI	0,657***	0,527***	0,783***	0,703***	0,401***	0,823***
CI	0,617***	0,231	0,643***	0,490***	0,089	0,584***
BAI	0,757***	0,700***	0,854***	0,755***	0,566***	0,852***
WhtR	0,730***	0,554***	0,827***	0,732***	0,371**	0,832***
EST	0,627***	0,659***	0,720***	0,462***	0,402***	0,636***
TST	0,614***	0,557***	0,753***	0,658***	0,010	0,740***
TER	0,112	-0,426**	-0,152	0,250***	-0,380**	0,187**

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsen mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WhtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**6. táblázat** Életkorra és testtömegindexre kontrollált korrelációs koefficiensek a testzsírszázalék és az antropometriai paraméterek között II.

	Férfiak			Nők		
	Nem elhízott (n=18)	Elhízott (n=49)	Összes (n=67)	Nem elhízott (n=122)	Elhízott (n=116)	Összes (n=238)
WHR	0,063	-0,351*	0,057	0,004	-0,192	-0,011
AVI	0,214	-0,234	-0,106	0,076	-0,017	0,070
CI	0,254	-0,252	0,080	0,131	0,032	0,165**
BAI	0,407*	0,260	0,334**	0,350***	0,391**	0,369***
WHtR	0,279	-0,160	0,171	0,184*	0,046	0,210**
EST	0,370**	0,309*	0,328**	0,306***	0,119	0,297***
TST	0,401*	-0,051	0,280*	0,399***	-0,263*	0,222***
TER	-0,121	-0,288	-0,084	0,001	-0,391**	-0,053

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsön mért bőrredők összege, WHR = derék-csipő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**7. táblázat** Korrelációs koefficiensek a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek között I.

	Férfiak			Nők		
	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=18)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=49)	Összes (n=67)	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=122)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=116)	Összes (n=238)
Életkor	0,348	0,111	0,384*	0,544***	0,154	0,570***
Testmagasság	-0,125	0,327*	0,079	0,022	-0,108	-0,166*
Testsúly	0,422	0,854***	0,848***	0,566***	0,535***	0,785***
Csipőszélesség	0,484*	0,834***	0,816***	0,274**	0,241**	0,503***
SAD	0,624**	0,842***	0,901***	0,520***	0,672***	0,860***
Derékterület	0,661**	0,854***	0,915***	0,638***	0,719***	0,892***
Csipőterület	0,447	0,857***	0,826***	0,603***	0,501***	0,785***
Felkar kerülete	0,387	0,713***	0,588***	0,491***	0,535***	0,767***
Alkar kerülete	0,440	0,806***	0,683***	0,456***	0,313**	0,647***
Combterület	0,375	0,742***	0,703***	0,458***	0,315**	0,611***
Lábszárterület	0,180	0,691***	0,708***	0,329***	0,385***	0,531***
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,376	0,720***	0,736***	0,302**	0,357***	0,537***
Alkar	0,621**	0,527***	0,668***	0,372***	0,282**	0,546***
Lapocka alatti	0,537*	0,655***	0,761***	0,540***	0,377***	0,722***
Köldök melletti	0,558*	0,485***	0,654***	0,352***	0,388***	0,590***
Comb	0,333	0,393**	0,579***	0,246**	0,416***	0,432***
Mediális lábszár	0,327	0,242	0,491***	0,098	0,189*	0,166*
Zsírtömeg	0,507*	0,919***	0,947***	0,674***	0,733***	0,890***
Testzsírszázalék	0,443	0,824***	0,906***	0,547***	0,760***	0,885***

SAD = sagittális abdominális átmérő, VFA = zsigeri zsírterület

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**8. táblázat** Életkorra és testtömegindexre kontrollált korrelációs koefficiensek a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek között I.

	Férfiak			Nők		
	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=18)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=49)	Összes (n=67)	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=122)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=116)	Összes (n=238)
Csípőszélesség	0,429	0,688***	0,648***	0,203*	0,286**	0,302***
SAD	0,347	0,677***	0,638***	-0,059	0,199*	0,199**
Derékterület	0,356	0,633***	0,612***	0,013	0,235*	0,248***
Csípőterület	0,225	0,572***	0,466***	0,314***	0,297**	0,305***
Felkar kerülete	0,203	0,072	0,001	0,132	0,080	0,120
Alkar kerülete	0,284	0,267	0,176	-0,022	-0,021	-0,004
Combterület	0,286	0,109	0,105	0,092	0,179*	0,157*
Lábszárterület	-0,290	-0,034	-0,121	-0,192*	0,034	-0,096
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,202	0,396**	0,392**	0,218*	0,141	0,169**
Alkar	0,277	0,172	0,182	0,127	0,052	0,086
Lapocka alatti	0,101	0,374*	0,311**	0,185*	0,019	0,146*
Köldök melletti	0,150	0,175	0,091	0,258**	-0,005	0,135*
Comb	-0,024	-0,027	-0,026	0,207*	0,150	0,133*
Mediális lábszár	0,312	-0,078	0,004	0,170	0,063	0,073
Zsírtömeg	0,286	0,800***	0,771***	0,642***	0,809***	0,768***
Testzsírszázalék	0,200	0,308	0,329**	0,583***	0,611***	0,631***

SAD = sagittális abdominális átmérő, VFA = zsigeri zsírterület

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**9. táblázat** Korrelációs koefficiensek a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek között II.

	Férfiak			Nők		
	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=18)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=49)	Összes (n=67)	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=122)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=116)	Összes (n=238)
BMI	0,639**	0,866***	0,910***	0,648***	0,661***	0,858***
WHR	0,736***	0,387**	0,679***	0,214*	0,359***	0,628***
AVI	0,639**	0,856***	0,915***	0,658***	0,721***	0,895***
CI	0,643**	0,596***	0,806***	0,353***	0,378***	0,703***
BAI	0,670**	0,733***	0,860***	0,530***	0,606***	0,829***
WHtR	0,740**	0,818***	0,910***	0,612***	0,709***	0,887***
EST	0,453	0,583***	0,711***	0,251**	0,428***	0,487***
TST	0,518*	0,707***	0,797***	0,491***	0,416***	0,711***
TER	0,245	-0,153	-0,013	0,193*	-0,075	0,294***

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsen mért bőrredők összege, VFA = zsigeri zsírterület, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**10. táblázat** Életkorra és testtömegindexre kontrollált korrelációs koefficiensek a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek között II.

	Férfiak			Nők		
	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=18)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=49)	Összes (n=67)	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=122)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=116)	Összes (n=238)
WHR	0,161	0,196	0,217	-0,187	-0,007	0,015
AVI	0,327	0,668***	0,646***	0,016	0,250**	0,243***
CI	0,359	0,428**	0,449***	-0,019	0,128	0,174**
BAI	-0,083	-0,388**	-0,327**	0,169	-0,095	0,035
WHtR	0,260	0,082	0,148	-0,064	-0,003	0,071
EST	0,165	0,105	0,141	0,249**	0,141	0,161*
TST	0,148	0,341*	0,228	0,268**	0,008	0,166*
TER	0,067	0,169	0,069	0,005	-0,096	0,016

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsön mért bőrredők összege, VFA = zsigeri zsírterület, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**11. táblázat** Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonysága a különböző nagyságú zsigeri zsírterületek detektálásában I. - ROC analízis

VFA kategóriák	Csípőszélesség opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	SAD opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Derékkörfület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=67)												
≥100 cm <sup>2</sup>	31,1 cm	75,5	83,3	0,837	22,4 cm	100,0	83,3	0,965	89,0 cm	93,9	88,9	0,955
≥130 cm <sup>2</sup>	32,2 cm	84,4	91,4	0,946	25,5 cm	87,5	94,3	0,942	98,1 cm	93,7	91,4	0,955
≥150 cm <sup>2</sup>	32,6 cm	84,0	88,1	0,941	25,5 cm	96,0	85,7	0,940	103,9 cm	100,0	92,9	0,966
≥200 cm <sup>2</sup>	34,5 cm	90,0	89,5	0,955	27,5 cm	100,0	84,2	0,970	116,5 cm	90,0	98,2	0,984
Nők (n=238)												
≥100 cm <sup>2</sup>	30,3 cm	67,2	79,5	0,744	19,1 cm	97,4	82,7	0,956	78,3 cm	95,7	86,9	0,961
≥130 cm <sup>2</sup>	30,3 cm	73,8	67,2	0,762	23,6 cm	86,9	90,4	0,944	88,0 cm	93,4	92,1	0,964
≥150 cm <sup>2</sup>	29,9 cm	82,4	60,3	0,771	24,4 cm	94,1	86,3	0,942	88,3 cm	97,1	81,9	0,936
≥200 cm <sup>2</sup>	30,4 cm	100,0	58,5	0,843	24,7 cm	100,0	78,6	0,941	101,0 cm	75,0	94,0	0,865
VFA kategóriák	Csípőkörület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Combtő körület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Tricepsredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=67)												
≥100 cm <sup>2</sup>	100,4 cm	75,5	83,3	0,834	59,5 cm	65,3	88,9	0,748	12,4 mm	71,4	83,3	0,816
≥130 cm <sup>2</sup>	105,4 cm	81,2	91,4	0,934	59,5 cm	84,4	80,0	0,871	13,8 mm	81,2	82,9	0,870
≥150 cm <sup>2</sup>	108,4 cm	80,0	97,6	0,940	61,6 cm	84,0	88,1	0,900	14,8 mm	84,0	83,3	0,885
≥200 cm <sup>2</sup>	112,1 cm	100,0	91,2	0,982	62,5 cm	100,0	73,7	0,922	24,4 mm	88,0	98,2	0,928
Nők (n=238)												
≥100 cm <sup>2</sup>	101,0 cm	81,0	84,4	0,886	58,5 cm	72,4	73,0	0,774	21,5 mm	62,1	77,8	0,770
≥130 cm <sup>2</sup>	101,0 cm	91,8	67,8	0,878	59,8 cm	77,1	67,2	0,791	21,8 mm	77,0	72,3	0,792
≥150 cm <sup>2</sup>	105,5 cm	88,2	77,5	0,901	59,9 cm	88,2	64,7	0,831	23,2 mm	79,4	74,0	0,805
≥200 cm <sup>2</sup>	116,9 cm	100,0	92,7	0,963	60,9 cm	100,0	64,1	0,853	26,8 mm	100,0	80,8	0,893

11. táblázat folytatása

VFA kategóriák	Lapocka alatti redő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Köldök melletti redő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Combredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=67)												
≥100 cm <sup>2</sup>	20,4 mm	89,8	72,2	0,877	29,0 mm	79,6	72,2	0,822	29,2 mm	57,1	94,4	0,805
≥130 cm <sup>2</sup>	27,2 mm	81,2	74,3	0,858	38,0 mm	68,7	91,4	0,867	30,0 mm	71,9	85,7	0,797
≥150 cm <sup>2</sup>	35,6 mm	60,0	95,2	0,824	38,0 mm	72,0	83,3	0,825	28,2 mm	80,0	69,0	0,774
≥200 cm <sup>2</sup>	35,6 mm	90,0	86,0	0,936	38,0 mm	80,0	70,2	0,751	28,8 mm	90,0	61,4	0,796
Nők												
≥100 cm <sup>2</sup>	17,8 mm	83,6	77,1	0,866	23,7 mm	71,6	77,9	0,797	24,6 mm	63,8	67,2	0,680
≥130 cm <sup>2</sup>	22,6 mm	67,2	87,6	0,850	25,2 mm	75,4	75,1	0,812	27,4 mm	65,6	79,1	0,786
≥150 cm <sup>2</sup>	22,6 mm	73,5	81,4	0,827	27,5 mm	70,6	77,0	0,804	27,4 mm	73,5	74,5	0,788
≥200 cm <sup>2</sup>	21,8 mm	75,0	70,5	0,742	28,8 mm	75,0	76,9	0,741	27,0 mm	100,0	64,5	0,831

AUC = a ROC görbe alatti terület, opt. hat. = optimális határérték, SAD = sagittális abdominális átmérő, Spec. = specificitás (%-ban kifejezve), Szen. = szenzitivitás (%-ban kifejezve), VFA = zsigeri zsírtérület

**12. táblázat** Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonysága a különböző nagyságú zsigeri zsírtérületek detektálásában II. - ROC analízis

VFA kategóriák	BMI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	WHR opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	AVI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=67)												
≥100 cm <sup>2</sup>	27,5	91,8	88,9	0,934	0,898	89,9	94,4	0,936	19,0	93,9	88,9	0,956
≥130 cm <sup>2</sup>	32,2	78,1	100,0	0,958	0,938	81,2	74,3	0,803	23,1	93,7	91,4	0,955
≥150 cm <sup>2</sup>	32,2	92,0	95,2	0,962	0,938	88,0	69,0	0,797	25,8	100,0	92,9	0,966
≥200 cm <sup>2</sup>	36,5	100,0	96,5	0,987	1,032	60,0	96,5	0,796	32,4	90,0	98,2	0,984
Nők (n=238)												
≥100 cm <sup>2</sup>	24,9	94,0	81,5	0,937	0,795	69,8	84,3	0,841	12,8	92,2	90,1	0,961
≥130 cm <sup>2</sup>	28,3	90,2	85,9	0,937	0,795	85,3	72,9	0,840	15,6	93,4	89,3	0,965
≥150 cm <sup>2</sup>	31,7	82,4	92,2	0,922	0,795	88,2	65,7	0,795	15,9	97,1	81,9	0,937
≥200 cm <sup>2</sup>	34,2	100,0	91,5	0,978		NS.			21,2	75,0	94,4	0,877
VFA kategóriák	CI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	BAI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	WHtR opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=67)												
≥100 cm <sup>2</sup>	1,21	81,6	100,0	0,962	22,4	95,9	88,9	0,947	0,52	89,8	94,4	0,968
≥130 cm <sup>2</sup>	1,24	82,2	85,7	0,875	27,4	81,2	94,3	0,932	0,57	87,5	94,3	0,951
≥150 cm <sup>2</sup>	1,24	84,0	78,6	0,878	28,0	88,0	92,9	0,931	0,57	100,0	88,4	0,956
≥200 cm <sup>2</sup>	1,30	90,0	87,7	0,919	29,1	90,0	82,5	0,903	0,65	90,0	96,5	0,970
Nők (n=238)												
≥100 cm <sup>2</sup>	1,11	84,4	80,3	0,879	26,5	87,9	83,1	0,927	0,48	91,4	91,8	0,945
≥130 cm <sup>2</sup>	1,13	86,7	75,1	0,868	29,3	91,8	81,2	0,937	0,52	93,4	88,7	0,964
≥150 cm <sup>2</sup>	1,14	84,8	68,6	0,811	30,1	94,4	78,9	0,922	0,53	97,1	79,4	0,927
≥200 cm <sup>2</sup>		NS.			30,1	100,0	69,7	0,852	0,60	75,0	88,5	0,854

12. táblázat folytatása

VFA kategóriák	EST opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	TST opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	TER opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=67)												
≥100 cm <sup>2</sup>	53,0 mm	77,6	83,3	0,850	60,4 mm	73,5	88,9	0,879			NS.	
≥130 cm <sup>2</sup>	62,4 mm	81,2	80,0	0,850	65,6 mm	84,4	91,4	0,917			NS.	
≥150 cm <sup>2</sup>	66,0 mm	84,0	76,2	0,840	65,6 mm	88,0	81,0	0,876			NS.	
≥200 cm <sup>2</sup>	66,8 mm	100,0	68,4	0,895	65,6 mm	100,0	64,9	0,900			NS.	
Nők (n=238)												
≥100 cm <sup>2</sup>	59,9 mm	81,9	54,9	0,722	41,2 mm	77,6	79,5	0,861	0,55	81,0	52,5	0,673
≥130 cm <sup>2</sup>	61,2 mm	91,8	51,4	0,787	57,8 mm	59,0	94,9	0,856			NS.	
≥150 cm <sup>2</sup>	69,2 mm	92,4	62,3	0,786	50,0 mm	70,6	81,4	0,832			NS.	
≥200 cm <sup>2</sup>	98,0 mm	100,0	88,5	0,926	53,0 mm	75,0	77,8	0,742			NS.	

AUC = a ROC görbe alatti terület, AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, NS. = nem szignifikánsa, opt. hat. = optimális határérték, Spec. = specificitás (%-ban kifejezve), Szen. = szenitivitás (%-ban kifejezve), TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsön mért bőrredők összege, VFA = zsigeri zsírterület, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány



**13. táblázat** A többváltozós lineáris regressziós analízis eredményeinek összefoglalása I.

Modellek	Változók	B	SE	$\beta$	p	R <sup>2</sup>	SEE	VIF	
Férfiak	Konstans	-106,854	11,140		<0,001	0,930	18,03		
	Összes N=67	SAD	6,704	0,578	0,667	<0,001			2,956
		Tricepsredő	2,535	0,764	0,307	<0,001			2,673
		Életkor	0,764	0,215	0,131	0,001			1,225
	VFA<100 cm <sup>2</sup> N=18	Konstans	-118,943	35,348		0,005	0,710	12,92	
		Derékk terület	1,700	0,401	0,617	0,001			1,023
		Életkor	1,062	0,318	0,491	0,005			1,042
	VFA $\geq$ 100 cm <sup>2</sup> N=49	Mediális lábszárredő	1,907	0,870	0,325	0,046			1,065
		Konstans	-122,108	24,486		<0,001	0,920	17,62	
		SAD	6,148	0,668	0,636	<0,001			2,672
		Tricepsredő	2,003	0,457	0,274	<0,001			2,182
		Alkarkerület	2,677	1,048	0,145	0,014			1,798
Nők	Konstans	-206,201	12,861		<0,001	0,873	16,23		
	SAD	4,632	0,350	0,477	<0,001			2,378	
	Összes N=238	Csípőszélesség	2,924	0,332	0,239	<0,001			1,352
		Életkor	1,134	0,096	0,344	<0,001			1,546
		Combredő	0,881	0,153	0,158	<0,001			1,384
		Lábszárkerület	1,496	0,393	0,123	<0,001			1,922
	VFA<100 cm <sup>2</sup> N=122	Konstans	-152,006	13,101		<0,001	0,764	10,17	
		Csípőkerület	1,126	0,178	0,389	<0,001			1,867
		Életkor	1,240	0,088	0,658	<0,001			1,074
		Comb tökerület	1,118	0,267	0,255	<0,001			1,826
		Combredő	0,571	0,151	0,190	<0,001			1,248
	VFA $\geq$ 100 cm <sup>2</sup> N=116	Konstans	-122,685	12,763		<0,001	0,815	12,53	
		Derékk terület	0,807	0,172	0,267	<0,001			1,928
		Életkor	1,251	0,104	0,577	<0,001			1,377
		Tömeg	1,423	0,138	0,678	<0,001			2,572
	Combredő	0,468	0,158	0,139	0,004			1,303	

B = regressziós koefficiens, R<sup>2</sup> = determinációs koefficiens, SAD = sagittális abdominális átmérő, SE = standard hiba, SEE = a becslés standard hibája, VFA = zsigeri zsírtérület, VIF = variancianövelő tényező,  $\beta$  = standardizált regressziós koefficiens

**14. táblázat** A többváltozós lineáris regressziós analízis eredményeinek összefoglalása II.

Modellek	Változók	B	SE	$\beta$	p	R <sup>2</sup>	SEE	VIF	
Férfiak	Konstans	6,403	46,915		0,892	0,929	18,10		
	Összes N=67	Derékkerület	3,589	0,147	1,030	<0,001			1,589
		WHR	-267,945	56,316	-0,199	<0,001			1,553
		Életkor	0,707	0,204	0,122	0,001			1,089
	VFA<100 cm <sup>2</sup> N=18	Konstans	-118,943	35,348		0,005	0,710	12,92	
		Derékkerület	1,700	0,401	0,617	0,001			1,023
		Életkor	1,062	0,318	0,491	0,005			1,042
		Alsárredő	1,907	0,870	0,325	0,046			1,065
	VFA $\geq$ 100 cm <sup>2</sup> N=49	Konstans	276,245	53,130		<0,001	0,921	17,27	
		AVI	6,337	0,280	1,040	<0,001			1,235
		WHR	-297,747	57,405	-0,239	<0,001			1,235
	Nők	Konstans	-229,283	12,448		<0,001	0,872	16,35	
Összes N=238		BAI	3,134	0,241	0,425	<0,001			1,927
		Életkor	1,373	0,087	0,417	<0,001			1,261
		Csípőszélesség	2,789	0,337	0,228	<0,001			1,374
		Lábszárkerület	2,330	0,373	0,192	<0,001			1,708
		Combredő	0,721	0,158	0,129	<0,001			1,448
VFA<100 cm <sup>2</sup> N=122		Konstans	-67,490	17,311		<0,001	0,803	9,37	
		BMI	5,430	0,481	0,680	<0,001			2,114
		Életkor	1,227	0,084	0,651	<0,001			1,152
		Combredő	0,475	0,148	0,158	0,002			1,425
		Csípőszélesség	1,103	0,347	0,144	0,002			1,204
		Lábszárkerület	-1,162	0,408	-0,151	0,005			1,638
		WHR	-47,061	18,756	-0,112	0,013			1,154
VFA $\geq$ 100 cm <sup>2</sup> N=116		Konstans	170,672	20,313		<0,001	0,820	12,36	
		AVI	9,524	0,542	1,151	<0,001			2,621
		Életkor	1,161	0,100	0,535	<0,001			1,291
	CI	-217,328	22,038	-0,629	<0,001			2,485	
	Combredő	0,340	0,159	0,101	0,035			1,367	

AVI = abdominal volume index, B = regressziós koefficiens, BAI = body adiposity index, BMI = testtömeg index, CI = conicity index, R<sup>2</sup> = determinációs koefficiens, SAD = sagittális abdominális átmérő, SE = standard hiba, SEE = a becslés standard hibája, VFA = zsigeri zsírtérfogat, VIF = variancianövelő tényező, WHR = derék-csípő arány,  $\beta$  = standardizált regressziós koefficiens

**15. táblázat** A mozgásprogramok hatására bekövetkező változások férfiak körében I.

	Férfiak (n=37)		
	Kezdeti állapot	Változás	Változás (%)
Életkor (év)	44,8 ± 12,5	0,3 ± 0,1***	0,8 ± 0,4***
Testmagasság (cm)	176,8 ± 6,9	-0,1 ± 1,2	0,0 ± 0,7
Testsúly (kg)	99,1 ± 20,7	-3,9 ± 6,0***	-3,8 ± 5,3***
Csípőszélesség (cm)	32,7 ± 3,9	-0,3 ± 1,9	-1,0 ± 5,5
SAD (cm)	26,4 ± 4,9	-0,8 ± 2,0*	-3,1 ± 7,1*
Derékkerület (cm)	101,5 ± 15,6	-3,9 ± 6,6***	-3,6 ± 5,6***
Csípőkerület (cm)	107,4 ± 13,0	-2,5 ± 3,9***	-2,2 ± 3,1***
Felkar kerülete (cm)	33,7 ± 4,3	-0,3 ± 1,7	-0,6 ± 5,1
Alkar kerülete (cm)	29,0 ± 2,5	-0,3 ± 0,7	-0,8 ± 2,4
Combtókerület (cm)	62,1 ± 7,7	-1,5 ± 2,8**	-2,2 ± 4,0**
Lábszárkerület (cm)	40,9 ± 3,5	-0,5 ± 1,1*	-1,3 ± 2,6*
Bőrredő vastagság (mm)			
Triceps	15,5 ± 8,3	-1,4 ± 3,3**	-6,2 ± 16,5**
Alkar	7,7 ± 3,4	-0,8 ± 2,1*	-7,8 ± 25,5*
Lapocka alatti	27,4 ± 9,3	-2,0 ± 4,9*	-6,5 ± 16,9*
Köldök melletti	34,6 ± 8,6	-3,8 ± 8,5*	-8,2 ± 24,3*
Comb	28,4 ± 9,8	-1,8 ± 6,2*	-3,5 ± 23,1*
Mediális lábszár	13,5 ± 6,7	-1,7 ± 4,6*	-6,0 ± 30,6*
Zsírtömeg (kg)	29,5 ± 12,2	-3,2 ± 5,6**	-9,3 ± 16,3**
Testzsírszázalék (%)	29,1 ± 8,8	-2,0 ± 4,7*	-6,1 ± 14,6*
VFA (cm <sup>2</sup> )	143,9 ± 55,7	-10,1 ± 19,8*	-5,5 ± 13,3*

SAD = sagittális abdominális átmérő, VFA = zsigeri zsírterület

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**16. táblázat** A mozgásprogramok hatására bekövetkező változások férfiak körében II.

	Férfiak (n=37)		
	Kezdeti állapot	Változás	Változás (%)
BMI	31,8 ± 6,7	-1,3 ± 1,9***	-3,7 ± 5,2***
WHR	0,94 ± 0,07	-0,02 ± 0,05*	-1,4 ± 5,1*
AVI	21,1 ± 6,8	-1,6 ± 2,9***	-6,7 ± 10,2***
CI	1,24 ± 0,08	-0,02 ± 0,05*	-1,7 ± 3,9*
BAI	26,9 ± 6,9	-1,3 ± 1,9***	-4,7 ± 7,4***
WHtR	0,57 ± 0,09	-0,02 ± 0,04***	-3,6 ± 5,5***
EST	64,9 ± 24,4	-5,7 ± 10,1**	-7,3 ± 13,5**
TST	61,9 ± 15,1	-5,8 ± 10,9**	-9,0 ± 17,7**
TER	1,02 ± 0,28	-0,04 ± 0,18	-1,6 ± 15,9

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsen mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**17. táblázat** A mozgásprogramok hatására bekövetkező változások nők körében I.

	Nők (n=131)		
	Kezdeti állapot	Változás	Változás (%)
Életkor (év)	42,1 ± 14,8	0,3 ± 0,1***	0,8 ± 0,4***
Testmagasság (cm)	163,3 ± 6,8	0,1 ± 0,8**	0,0 ± 0,5
Testsúly (kg)	71,0 ± 14,4	-2,3 ± 3,7***	-2,9 ± 4,6***
Csípőszélesség (cm)	29,4 ± 3,6	-0,4 ± 2,4*	-0,9 ± 8,3*
SAD (cm)	21,1 ± 4,2	-0,4 ± 1,9*	-1,6 ± 9,0 *
Derékkerület (cm)	81,5 ± 12,0	-1,8 ± 4,6***	-2,1 ± 5,9***
Csípőkerület (cm)	102,0 ± 9,5	-2,4 ± 6,3***	-2,1 ± 5,7***
Felkar kerülete (cm)	28,5 ± 3,8	-0,3 ± 1,6*	-0,8 ± 5,9*
Alkar kerülete (cm)	24,0 ± 2,4	-0,4 ± 1,2***	-1,5 ± 5,2***
Combkerület (cm)	59,0 ± 7,3	-2,6 ± 3,7***	-4,2 ± 5,9***
Lábszárkerület (cm)	36,9 ± 3,6	-0,3 ± 1,2**	-0,7 ± 3,3**
Bőrredő vastagság (mm)			
Triceps	21,3 ± 7,2	-2,0 ± 5,3***	-7,1 ± 23,4***
Alkar	10,5 ± 4,8	-1,3 ± 3,3***	-8,5 ± 30,6***
Lapocka alatti	19,8 ± 8,1	-0,4 ± 5,1*	-1,4 ± 25,1*
Köldök melletti	23,8 ± 8,7	-1,8 ± 6,0**	-4,8 ± 24,7**
Comb	24,0 ± 8,3	-1,6 ± 6,9*	-2,8 ± 30,2*
Mediális lábszár	14,8 ± 7,1	-1,5 ± 5,6**	-5,1 ± 42,6**
Zsírtömeg (kg)	31,3 ± 9,1	-1,7 ± 2,3***	-5,0 ± 7,3***
Testzsír százalék (%)	44,1 ± 10,6	-1,0 ± 2,8***	-2,1 ± 7,0***
VFA (cm <sup>2</sup> )	100,0 ± 43,3	-4,6 ± 9,3***	-3,3 ± 10,0***

SAD = sagittális abdominális átmérő, VFA = zsigeri zsírtérület

\*p&lt;0,05 ; \*\*p&lt;0,01 ; \*\*\*p&lt;0,001

**18. táblázat** A mozgásprogramok hatására bekövetkező változások nők körében II.

	Nők (n=131)		
	Kezdeti állapot	Változás	Változás (%)
BMI	26,7 ± 5,1	-0,9 ± 1,4***	-3,1 ± 4,7***
WHR	0,80 ± 0,08	0,00 ± 0,07	0,4 ± 8,8
AVI	13,9 ± 3,9	-0,6 ± 1,4***	-3,8 ± 10,1***
CI	1,13 ± 0,09	-0,01 ± 0,06	-0,6 ± 5,5
BAI	27,9 ± 5,6	-1,7 ± 2,8***	-5,5 ± 9,6***
WHtR	0,50 ± 0,08	-0,01 ± 0,03***	-2,2 ± 5,9***
EST	70,5 ± 21,9	-6,4 ± 13,6***	-7,7 ± 18,3***
TST	43,6 ± 15,6	-2,2 ± 9,1*	-2,9 ± 20,0*
TER	0,63 ± 0,19	0,03 ± 0,18	8,6 ± 29,2

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzson mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p&lt;0,05 ; \*\*p&lt;0,01 ; \*\*\*p&lt;0,001

**19. táblázat** A teljes testzsír, a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek változásai közötti összefüggések férfiak körében I.

	Férfiak (n=37)		
	$\Delta$ Zsírtömeg	$\Delta$ Testzsírszázalék	$\Delta$ VFA
$\Delta$ Életkor	-0,070	-0,078	-0,140
$\Delta$ Testmagasság	0,172	0,145	0,241
$\Delta$ Testsúly	0,578***	0,433**	0,583***
$\Delta$ Csípőszélesség	0,319	0,296	0,205
$\Delta$ SAD	0,380*	0,306	0,416**
$\Delta$ Derékkerület	0,461**	0,406**	0,507**
$\Delta$ Csípőkerület	0,361*	0,230	0,453**
$\Delta$ Felkar kerülete	0,247	0,241	0,061
$\Delta$ Alkar kerülete	0,202	0,131	0,108
$\Delta$ Combtókerület	0,412*	0,353*	0,441**
$\Delta$ Lábszárkerület	0,421**	0,314	0,221
$\Delta$ Bőrredő vastagság			
$\Delta$ Triceps	0,457**	0,330*	0,376*
$\Delta$ Alkar	0,350*	0,265	0,368*
$\Delta$ Lapocka alatti	0,150	0,114	0,125
$\Delta$ Köldök melletti	0,022	-0,065	0,099
$\Delta$ Comb	-0,050	-0,033	-0,152
$\Delta$ Mediális lábszár	-0,038	0,009	0,147

SAD = sagittális abdominális átmérő, VFA = zsigeri zsírterület,  $\Delta$  = az adott paraméterben bekövetkező változás  
 \* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$  ; \*\*\* $p < 0,001$

**20. táblázat** A teljes testzsír, a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek változásai közötti összefüggések férfiak körében II.

	Férfiak (n=37)		
	$\Delta$ Zsírtömeg	$\Delta$ Testzsírszázalék	$\Delta$ VFA
$\Delta$ BMI	0,488**	0,388***	0,475***
$\Delta$ WHR	0,286	0,295	0,279
$\Delta$ AVI	0,428**	0,361*	0,470**
$\Delta$ CI	0,324	0,327*	0,432**
$\Delta$ BAI	0,344*	0,268	0,317
$\Delta$ WHtR	0,421**	0,356*	0,460**
$\Delta$ EST	0,157	0,168	0,146
$\Delta$ TST	-0,001	-0,077	0,053
$\Delta$ TER	-0,184	-0,237	-0,095

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsen mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány,  $\Delta$  = az adott paraméterben bekövetkező változás  
 \* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$  ; \*\*\* $p < 0,001$

**21. táblázat** A teljes testzsír, a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek változásai közötti összefüggések nők körében I.

	Nők (n=131)		
	$\Delta$ Zsírtömeg	$\Delta$ Testzsírszázalék	$\Delta$ VFA
$\Delta$ Életkor	-0,082	0,001	-0,013
$\Delta$ Testmagasság	-0,001	0,079	0,068
$\Delta$ Testsúly	0,503***	0,152	0,558***
$\Delta$ Csípőszélesség	0,018	0,002	0,019
$\Delta$ SAD	0,278**	-0,082	0,245**
$\Delta$ Derékkerület	0,315***	-0,107	0,309***
$\Delta$ Csípőkerület	0,151	0,205*	0,206**
$\Delta$ Felkar kerülete	0,100	0,215	0,165
$\Delta$ Alkar kerülete	0,137	-0,082	0,185*
$\Delta$ Combtókerület	0,247**	0,142	0,263**
$\Delta$ Lábszárkerület	0,181*	-0,063	0,108
$\Delta$ Bőrredő vastagság			
$\Delta$ Triceps	0,155	0,018	0,069
$\Delta$ Alkar	0,123	0,192*	0,177*
$\Delta$ Lapocka alatti	0,135	0,028	0,150
$\Delta$ Köldök melletti	-0,028	0,138	-0,023
$\Delta$ Comb	0,002	0,127	0,080
$\Delta$ Mediális lábszár	-0,004	0,033	-0,166

SAD = sagittális abdominális átmérő, VFA = zsigeri zsírterület,  $\Delta$  = az adott paraméterben bekövetkező változás  
 \* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$  ; \*\*\* $p < 0,001$

**22. táblázat** A teljes testzsír, a zsigeri zsírterület és az antropometriai paraméterek változásai közötti összefüggések nők körében II.

	Nők (n=131)		
	$\Delta$ Zsírtömeg	$\Delta$ Testzsírszázalék	$\Delta$ VFA
$\Delta$ BMI	0,491***	-0,147	0,510***
$\Delta$ WHR	0,138	0,042	0,102
$\Delta$ AVI	0,341***	-0,108	0,339***
$\Delta$ CI	0,097	0,004	0,075
$\Delta$ BAI	0,184*	-0,133	0,176*
$\Delta$ WHiR	0,314**	-0,104	0,300*
$\Delta$ EST	0,055	-0,108	0,045
$\Delta$ TST	0,042	-0,085	0,038
$\Delta$ TER	-0,022	0,012	0,039

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsen mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHiR = derék-magasság arány,  $\Delta$  = az adott paraméterben bekövetkező változás  
 \* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$  ; \*\*\* $p < 0,001$

**23. táblázat** A teljes testzsír, a zsigeri zsírtérület és az antropometriai paraméterek változásaival összefüggő regressziós analízisek eredményei férfiak körében

	Férfiak (N=37)					
	ΔZsírtömeg			ΔVFA		
	B	SEE	R <sup>2</sup>	B	SEE	R <sup>2</sup>
ΔTestsúly	0,538	4,71	0,323***	2,137	15,14	0,430***
ΔSAD	1,282	5,10	0,206**	5,451	16,78	0,300***
ΔDerékkerület	0,528	4,51	0,378***	2,015	14,89	0,448***
ΔCsípőkerület		NS.		1,999	18,43	0,156*
ΔCombtókerület	0,763	5,31	0,139*	3,308	17,79	0,213**
ΔLábszárkerület	2,186	5,14	0,192**	6,548	18,59	0,140*
ΔTriceps bőrredő	0,557	5,40	0,109*	2,123	18,71	0,129*
ΔAlkar bőrredő	1,357	4,96	0,248**	5,952	15,68	0,388***
ΔBMI	1,747	4,65	0,340***	6,912	15,09	0,433***
ΔWHR	74,699	5,03	0,227**	261,011	17,63	0,225**
ΔAVI	1,206	4,44	0,393***	4,522	14,79	0,455***
ΔCI	56,898	4,89	0,268**	211,868	16,74	0,303***
ΔBAI	1,330	5,09	0,208**	5,313	17,13	0,270**
ΔWHtR	96,430	4,48	0,396***	362,997	14,77	0,457***

AVI = abdominal volume index, B = regressziós koeficiens, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, R<sup>2</sup> = determinációs koeficiens, SAD = sagittális abdominális átmérő, SEE = a becslés standard hibája, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány, VFA = zsigeri zsírtérület, Δ = az adott paraméterben bekövetkező változás  
\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**24. táblázat** A teljes testzsír, a zsigeri zsírtérület és az antropometriai paraméterek változásaival összefüggő regressziós analízisek eredményei nők körében

	Nők (N=131)					
	ΔZsírtömeg			ΔVFA		
	B	SEE	R <sup>2</sup>	B	SEE	R <sup>2</sup>
ΔTestsúly	0,337	1,93	0,298***	1,323	7,86	0,283***
ΔSAD	0,470	2,13	0,146***	1,490	8,86	0,090***
ΔDerékkerület	0,156	2,19	0,097**	0,589	8,89	0,085***
ΔCsípőkerület		NS.			NS.	
ΔCombtókerület	0,168	2,23	0,071**	0,645	8,98	0,065**
ΔLábszárkerület		NS.			NS.	
ΔAlkar bőrredő		NS.			NS.	
ΔBMI	0,874	1,93	0,296***	3,418	7,88	0,280***
ΔAVI	0,592	2,14	0,137***	2,275	8,69	0,125***
ΔBAI		NS.			NS.	
ΔWHtR	25,422	2,19	0,098***	95,182	8,89	0,085**

AVI = abdominal volume index, B = regressziós koeficiens, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, R<sup>2</sup> = determinációs koeficiens, SAD = sagittális abdominális átmérő, SEE = a becslés standard hibája, WHtR = derék-magasság arány, VFA = zsigeri zsírtérület, Δ = az adott paraméterben bekövetkező változás  
\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**25. táblázat** A vizsgált személyek vérnyomásának és laboratóriumi paramétereinek leíró statisztikája

	Férfiak (n=47)			Nők (n=126)		
	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=13)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=34)	p-érték	VFA<100 cm <sup>2</sup> (n=63)	VFA≥100 cm <sup>2</sup> (n=63)	p-érték
Glükóz (mmol/l)	4,96 ± 0,38	6,11 ± 2,35	0,002	4,77 ± 0,48	5,24 ± 0,56	<0,001
Glükóz kategóriák (%)						
<5,6 mmol/l	100,0	64,7	0,013	100,0	77,8	0,025
≥5,6 mmol/l	0,0	35,3		0,0	22,2	
Összkoleszterin (mmol/l)	5,14 ± 1,11	5,47 ± 1,07	0,584	4,96 ± 0,97	5,81 ± 0,94	<0,001
Összkoleszterin kategóriák (%)						
<5,2 mmol/l	46,2	47,1	0,956	60,3	27,0	<0,001
≥5,2 mmol/l	53,8	52,9		39,7	73,0	
Triglicerid (mmol/l)	1,39 ± 0,75	1,64 ± 0,84	0,454	0,92 ± 0,37	1,28 ± 0,56	<0,001
Triglicerid kategóriák (%)						
<1,7 mmol/l	76,9	64,7	0,422	69,8	79,4	0,002
≥1,7 mmol/l	23,1	35,3		3,2	20,6	
HDL-C (mmol/l)	1,45 ± 0,25	1,25 ± 0,28	0,017	1,86 ± 0,37	1,66 ± 0,38	0,002
HDL-C kategóriák (%)						
<1,04 mmol/l (ffi); <1,3 mmol/l (nő)	0,0	33,4	0,019	6,3	19,0	0,032
≥1,04 mmol/l (ffi); ≥1,3 mmol/l (nő)	100,0	66,6		93,7	81,0	
LDL-C(mmol/l)	3,06 ± 0,97	3,46 ± 0,86	0,256	2,68 ± 0,85	3,57 ± 0,85	<0,001
LDL-C kategóriák (%)						
<2,6 mmol/l	30,8	17,1	0,302	55,6	12,7	<0,001
≥2,6 mmol/l	69,2	82,9		44,4	87,3	
CRP (mg/l)	2,38 ± 0,80	4,02 ± 4,63	0,217	3,61 ± 2,51	4,37 ± 4,22	0,093
CRP kategóriák (%)						
<3,0 mmol/l	84,6	66,7	0,223	62,3	55,7	0,025
≥3,0 mmol/l	15,4	33,3		37,7	44,3	
SBP (Hgmm)	130,2 ± 17,2	140,6 ± 18,3	0,075	124,4 ± 14,7	137,9 ± 14,7	<0,001
DBP (Hgmm)	76,2 ± 15,5	85,9 ± 10,1	0,020	78,1 ± 11,9	86,5 ± 11,6	<0,001
Magas vérnyomás (%)	16,7	51,4	0,035	22,1	46,9	0,001

CRP = C-reaktív fehérje, DBP = diasztolés vérnyomás, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, SBP = szisztolés vérnyomás, VFA = zsigeri zsírterület



**26. táblázat** Korrelációs koefficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között férfiak körében I.

	Férfiak (n=58)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
Életkor	0,430**	0,244	0,268*	-0,043	0,271*	0,136
Testmagasság	-0,048	-0,212	-0,022	-0,076	-0,168	-0,126
Testsúly	0,375**	-0,065	0,231	-0,444***	-0,027	0,488***
Csípőszélesség	0,352**	-0,019	0,262*	-0,447***	0,039	0,402**
SAD	0,458***	-0,095	0,381**	-0,535***	0,126	0,480***
Derékkerület	0,485***	0,085	0,347**	-0,463***	0,118	0,447***
Csípőkerület	0,369**	0,097	0,294*	-0,426**	0,112	0,437***
Felkar kerülete	0,206	-0,169	0,161	-0,363**	-0,185	0,467***
Alkar kerülete	0,219	0,021	0,338**	-0,408**	-0,025	0,500***
Combtókerület	0,212	0,065	0,183	-0,367**	0,087	0,386**
Lábszárkerület	0,255	0,033	0,237	-0,297*	0,006	0,525***
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,332*	0,122	0,259*	-0,469***	0,178	0,532***
Alkar	0,141	0,023	0,219	-0,456***	0,080	0,529***
Lapocka alatti	0,316*	0,077	0,241	-0,408**	0,129	0,546***
Köldök melletti	0,287*	0,127	0,250	-0,440**	0,197	0,390**
Comb	0,100	0,100	0,267*	-0,312*	0,103	0,315*
Mediális lábszár	0,107	0,100	0,151	-0,341**	0,153	0,350**
Zsírtömeg	0,450**	0,075	0,260*	-0,504***	0,122	0,494***
Testzsír százalék	0,438**	0,159	0,259*	0,485***	0,211	0,441**

CRP = C-reaktív fehérje, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, SAD = sagittális abdominális átmérő

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**27. táblázat** Életkorra és zsigeri zsírtérületre korrigált korrelációs koefficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között férfiak körében I.

	Férfiak (n=58)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
Testmagasság	-0,230	-0,296*	-0,089	-0,172	-0,174	0,079
Testsúly	0,222	0,221	0,237	-0,481***	-0,063	0,281*
Csípőszélesség	0,257	0,168	0,226	-0,445***	-0,033	0,259
SAD	0,027	0,006	0,315*	-0,503***	0,003	0,280*
Derékkerület	0,113	0,172	0,223	-0,423**	0,032	0,241
Csípőkerület	0,240	0,108	0,275*	-0,348**	0,141	0,223
Felkar kerülete	-0,244	-0,275	0,194	-0,433**	-0,179	0,212
Alkar kerülete	-0,095	0,074	0,353*	-0,412**	0,024	0,212
Comb tökerület	-0,008	0,210	0,276*	-0,435**	0,167	0,236
Lábszárkerület	0,082	0,076	0,367*	-0,425**	0,034	0,239
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,152	0,252	0,304*	-0,434**	0,161	0,256
Alkar	0,196	0,138	0,301*	-0,415**	0,119	0,191
Lapocka alatti	0,153	0,052	0,217	-0,422**	0,104	0,206
Köldök melletti	-0,035	0,127	0,203	-0,435**	0,197	0,279*
Comb	-0,076	0,145	0,267*	-0,378**	0,186	0,217
Mediális lábszár	-0,044	0,281	0,367*	-0,363**	0,253	0,154
Zsírtömeg	0,362*	0,246	0,278*	-0,485***	0,066	0,280*
Testzsír százalék	0,277	0,323*	0,272*	-0,461***	0,205	0,258

CRP = C-reaktív fehérje, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, SAD = sagittális abdominális átmérő

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**28. táblázat** Korrelációs koeficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között nők körében I.

	Nők (n=138)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
Életkor	0,512***	0,514***	0,319***	-0,026	0,497***	-0,117
Testmagasság	-0,182*	-0,119	-0,197*	0,125	-0,121	-0,042
Testsúly	0,237**	0,198*	0,245**	-0,341***	0,298***	0,277**
Csípőszélesség	0,188*	0,039	0,063	-0,105	0,079	0,259**
SAD	0,386***	0,413***	0,376***	-0,319***	0,495***	0,204*
Derékkerület	0,388***	0,345***	0,385***	-0,393***	0,447***	0,319***
Csípőkerület	0,225**	0,212*	0,216**	-0,284**	0,296***	0,253*
Felkar kerülete	0,324***	0,236**	0,194*	-0,295***	0,305***	0,245**
Alkar kerülete	0,220**	0,217**	0,136	-0,238**	0,279***	0,165
Combtókerület	0,099	0,112	0,077	-0,210*	0,183*	0,203*
Lábszárkerület	0,142	0,025	0,115	-0,277**	0,102	0,237**
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,065	-0,004	0,069	-0,170*	0,041	0,402***
Alkar	0,211*	0,239**	0,294***	-0,342***	0,300***	0,310***
Lapocka alatti	0,287**	0,315***	0,313***	-0,345***	0,410***	0,300***
Köldök melletti	0,190*	0,156	0,356***	-0,395***	0,240**	0,314***
Comb	0,079	-0,037	0,145	-0,242**	0,021	0,292**
Mediális lábszár	-0,084	-0,159	-0,007	0,016	0,175*	0,131
Zsírtömeg	0,307***	0,270**	0,259***	-0,321***	0,361***	0,328***
Testzsírszázalék	0,287**	0,270**	0,228***	-0,271**	0,348***	0,323***

CRP = C-reaktív fehérje, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, SAD = sagittális abdominális átmérő

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**29. táblázat** Életkorra és zsigeri zsírtérületre korrigált korrelációs koefficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között nők körében I.

	Nők (n=138)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
Testmagasság	-0,82	0,017	-0,120	0,115	-0,003	-0,026
Testsúly	0,181*	0,055	0,165	-0,300***	0,158	0,315***
Csípőszélesség	0,134	-0,022	0,039	-0,052	0,013	0,201*
SAD	0,143	0,116	0,205*	-0,313***	0,220*	0,344***
Derékkerület	0,222**	0,094	0,248*	-0,379***	0,215*	0,307***
Csípőkerület	0,123	0,056	0,132	-0,224**	0,132	0,259**
Felkar kerülete	0,228**	0,056	0,138	-0,241**	0,138	0,171
Alkar kerülete	0,105	0,041	0,027	-0,164	0,114	0,248**
Combtőkerület	0,078	0,048	0,059	-0,165	0,114	0,223*
Lábszárkerület	0,120	-0,037	0,094	-0,183*	0,020	0,257**
Bőrredő vastagság						
Triceps	0,177*	0,067	0,117	-0,158	0,115	0,328***
Alkar	0,197*	0,094	0,284*	-0,305***	0,170*	0,243**
Lapocka alatti	0,187*	0,152	0,197*	-0,309***	0,258**	0,281**
Köldök melletti	0,181*	0,064	0,305***	-0,396***	0,175*	0,272**
Comb	0,168	0,008	0,253**	-0,304***	0,085	0,216*
Mediális lábszár	0,078	0,042	0,108	-0,030	0,031	-0,003
Zsirtömeg	0,169	0,057	0,155	-0,298***	0,161	0,354***
Testzsírszázalék	0,132	0,092	0,130	-0,251**	0,184*	0,315***

CRP = C-reaktív fehérje, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, SAD = sagittális abdominális átmérő

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**30. táblázat** Korrelációs koefficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között férfiak körében II.

	Férfiak (n=58)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
BMI	0,395**	0,031	0,270*	-0,492***	0,063	0,541***
WHR	0,484***	-0,010	0,260*	-0,426**	0,038	0,370**
AVI	0,481***	0,075	0,342**	-0,464***	0,107	0,440**
CI	0,522***	0,116	0,350**	-0,397**	0,144	0,307*
BAI	0,426**	0,194	0,390**	-0,447***	0,197	0,495***
WHtR	0,487***	0,118	0,330*	-0,453***	0,140	0,485***
EST	0,197	0,076	0,254	-0,443***	0,124	0,485***
TST	0,334**	0,127	0,292*	-0,461***	0,185	0,522***
TER	0,124	0,017	-0,132	0,104	0,056	-0,043

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, CRP = C-reaktív fehérje, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzson mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**31. táblázat** Életkorra és zsigeri zsírtérületre korrigált korrelációs koefficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között férfiak körében II.

	Férfiak (n=58)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
BMI	0,096	0,040	0,328*	-0,462***	0,020	0,270*
WHR	0,048	-0,181	0,054	-0,375**	-0,114	0,171
AVI	0,052	-0,010	0,207	-0,398**	0,006	0,232
CI	0,026	0,074	0,096	-0,247	0,117	0,136
BAI	0,143	0,202	0,386**	-0,378**	0,150	0,198
WHtR	0,091	0,094	0,271*	-0,395**	0,090	0,227
EST	0,015	0,193	0,355**	-0,460***	0,210	0,242
TST	-0,030	0,089	0,234	-0,478***	0,168	0,270*
TER	-0,101	-0,175	-0,256	0,099	-0,110	-0,043

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, CRP = C-reaktív fehérje, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsön mért bőrredők összege, WHR = derék-csipő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**32. táblázat** Korrelációs koefficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között nők körében II.

	Nők (n=138)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
BMI	0,301***	0,251**	0,306***	-0,368***	0,347***	0,299***
WHR	0,443***	0,348***	0,409***	-0,326***	0,425***	0,259**
AVI	0,377***	0,336***	0,373***	-0,402***	0,438***	0,323***
CI	0,417***	0,372***	0,387***	-0,275**	0,443***	0,231**
BAI	0,310***	0,344***	0,361***	-0,367***	0,431***	0,319***
WHtR	0,409***	0,357***	0,406***	-0,402***	0,455***	0,317***
EST	0,064	-0,025	0,146	-0,227**	0,020	0,367***
TST	0,263**	0,257**	0,360***	-0,389***	0,359***	0,346***
TER	0,207*	0,337***	0,279**	-0,226**	0,401***	0,051

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, CRP = C-reaktív fehérje, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsön mért bőrredők összege, WHR = derék-csipő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**33. táblázat** Életkorra és zsigeri zsírterületre korrigált korrelációs koefficiensek a laboratóriumi és az antropometriai paraméterek között nők körében II.

	Nők (n=138)					
	Glükóz	Összkoleszterin	Triglicerid	HDL-C	LDL-C	CRP
BMI	0,248**	0,074	0,218*	-0,391***	0,207*	0,332***
WHR	0,225**	0,097	0,256**	-0,364***	0,210*	0,323***
AVI	0,258**	0,111	0,236**	-0,385***	0,264**	0,382***
CI	0,174*	0,116	0,233**	-0,312***	0,212*	0,316***
BAI	0,164	0,119	0,211*	-0,346***	0,236**	0,333***
WHtR	0,256**	0,098	0,265*	-0,406***	0,228*	0,376***
EST	0,202*	0,073	0,243**	-0,237**	0,127	0,237**
TST	0,231*	0,139	0,277**	-0,400***	0,239**	0,309***
TER	0,037	0,126	0,076	-0,246**	0,230**	0,128

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, CRP = C-reaktív fehérje, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsön mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**34. táblázat** Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonysága a különböző kardiometabolikus rizikótényezők detektálásában I.

Rizikófaktorkok	Testsúly opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Csípőszélesség opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	SAD opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>	98,8 kg	66,7	69,8	0,672	31,7 cm	73,3	55,8	0,657	25,4 cm	80,0	58,1	0,700
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	110,0 kg	47,6	83,8	0,667	31,3 cm	76,2	51,4	0,646	28,1 cm	57,1	89,2	0,730
HDL-C <sup>d</sup>	110,0 kg	68,7	88,1	0,785	34,5 cm	62,5	88,1	0,790	27,5 cm	75,0	85,7	0,843
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	102,3 kg	68,7	82,9	0,794	34,1 cm	62,5	85,4	0,759	28,7 cm	62,5	92,7	0,814
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>		NS.				NS.			20,1 cm	90,5	50,4	0,691
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.			19,1 cm	83,5	54,0	0,675
Triglicerid <sup>c</sup>	71,4 kg	87,5	62,9	0,699		NS.			24,4 cm	81,2	77,8	0,807
HDL-C <sup>g</sup>	71,4 kg	78,9	62,8	0,744	30,0 cm	65,0	64,8	0,625	24,4 cm	65,0	77,0	0,764
LDL-C <sup>e</sup>	67,1 kg	68,5	70,8	0,700		NS.			18,5 cm	85,1	68,7	0,795
CRP <sup>f</sup>	84,0 kg	31,0	89,7	0,601		NS.				NS.		
Rizikófaktorkok	Derékkörület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Csípőkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Felkarkörület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>	98,9 cm	86,7	62,8	0,711	102,9 cm	86,7	53,5	0,691		NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	111,2 cm	47,6	91,9	0,709	109,5 cm	57,1	75,7	0,678		NS.		
HDL-C <sup>d</sup>	98,9 cm	87,5	64,3	0,807	109,5 cm	75,0	78,6	0,791	37,6 cm	50,0	95,2	0,767
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	97,0 cm	87,5	61,0	0,789	103,7 cm	87,5	63,4	0,798	37,6 cm	50,0	95,1	0,747
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>	92,5 cm	47,6	86,0	0,686		NS.			28,9 cm	76,2	59,5	0,675
Összkoleszterin <sup>b</sup>	73,2 cm	82,3	49,2	0,640		NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	84,3 cm	93,7	64,3	0,796	104,1 cm	68,7	66,7	0,665	29,0 cm	81,2	60,3	0,685
HDL-C <sup>g</sup>	90,2 cm	75,0	83,6	0,830	100,3 cm	85,0	51,6	0,694	30,7 cm	55,0	78,7	0,677
LDL-C <sup>e</sup>	72,4 cm	88,3	60,4	0,770	98,5 cm	75,5	66,7	0,697	28,2 cm	66,0	70,8	0,685
CRP <sup>f</sup>	87,8 cm	49,2	78,5	0,628	107,1 cm	44,1	79,7	0,605	32,5 cm	32,2	92,4	0,628

34. táblázat folytatása

Rizikófaktorok	Alkar kerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Comb tőkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Lábszárkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>		NS.				NS.				NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	29,7 cm	66,7	78,4	0,690		NS.			40,9 cm	74,1	62,2	0,683
HDL-C <sup>d</sup>	31,0 cm	62,5	92,9	0,781	60,2 cm	81,2	59,5	0,715	43,2 cm	50,0	95,2	0,720
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	31,2 cm	56,2	92,7	0,756	59,7 cm	81,2	51,2	0,690	40,9 cm	87,5	65,9	0,788
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>	22,5 cm	100,0	26,4	0,629		NS.				NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>	23,7 cm	60,8	63,5	0,620		NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	23,9 cm	75,0	55,6	0,657		NS.				NS.		
HDL-C <sup>g</sup>	24,9 cm	65,0	75,4	0,719	61,0 cm	60,0	68,0	0,641	37,6 cm	80,0	67,2	0,710
LDL-C <sup>e</sup>	23,7 cm	61,7	75,0	0,693	58,5 cm	58,5	75,0	0,629		NS.		
CRP <sup>f</sup>		NS.				NS.				NS.		
Rizikófaktorok	Tricepsredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Alkarredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Lapocka alatti redő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>	10,7 mm	93,3	37,2	0,686		NS.				NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>		NS.			6,4 mm	81,0	48,6	0,668		NS.		
HDL-C <sup>d</sup>	14,4 mm	93,7	66,7	0,784	7,6 mm	75,0	66,7	0,747	28,8 mm	75,0	69,0	0,744
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	16,0 mm	81,2	73,2	0,811	7,6 mm	87,5	73,2	0,823	28,4 mm	87,5	73,2	0,817
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>		NS.			8,3 mm	90,5	34,7	0,639		NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.			9,8 mm	65,8	54,0	0,614	19,0 mm	63,3	65,1	0,625
Triglicerid <sup>c</sup>		NS.			10,8 mm	93,7	57,1	0,774	21,8 mm	68,7	71,4	0,683
HDL-C <sup>g</sup>		NS.			12,0 mm	80,0	67,2	0,762	24,1 mm	65,0	82,0	0,750
LDL-C <sup>e</sup>		NS.			9,8 mm	69,1	66,7	0,689	17,0 mm	77,7	64,6	0,747
CRP <sup>f</sup>	24,0 mm	47,5	84,8	0,694	15,4 mm	37,3	88,6	0,634	17,3 mm	76,3	48,1	0,597



34. táblázat folytatása

Rizikófaktorok	Köldök melletti redő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Combredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Mediális lábszárrdő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>		NS.				NS.				NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>		NS.				NS.				NS.		
HDL-C <sup>d</sup>	38,0 mm	75,0	64,3	0,723	28,8 mm	81,2	50,0	0,664	11,2 mm	87,5	45,2	0,696
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	38,0 mm	75,0	63,4	0,712	28,8 mm	82,1	48,8	0,666	12,0 mm	75,0	56,1	0,676
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>		NS.				NS.				NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	19,8 mm	93,7	38,1	0,680	32,2 mm	37,5	88,0	0,659		NS.		
HDL-C <sup>g</sup>	28,6 mm	65,0	79,5	0,743		NS.			12,0 mm	80,0	67,2	0,761
LDL-C <sup>e</sup>	25,0 mm	55,3	75,0	0,641		NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	19,8 mm	78,0	44,3	0,632	28,2 mm	46,6	83,5	0,635	15,4 mm	37,3	88,6	0,634

AUC = a ROC görbe alatti terület, CRP = C-reaktív fehérje, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, NS. = nem szignifikáns, opt. hat. = optimális határérték, SAD = sagittális abdominális átmérő, Spec. = specificitás (%-ban kifejezve), Szen. = szenzitivitás (%-ban kifejezve),

<sup>a</sup>c<sub>≥</sub>5,6 mmol/l; <sup>b</sup>c<sub>≥</sub>5,2 mmol/l; <sup>c</sup>c<sub>≥</sub>1,7 mmol/l; <sup>d</sup>c<sub>≤</sub>1,04 mmol/l; <sup>e</sup>c<sub>≥</sub>2,6 mmol/l; <sup>f</sup>c<sub>≥</sub>3,0 mg/l; <sup>g</sup>c<sub>≤</sub>1,3 mmol/l

**35. táblázat** Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonysága a különböző kardiometabolikus rizikótényezők detektálásában II.

Rizikófaktorok	BMI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	WHR opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	AVI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>	29,3	93,3	51,2	0,688	0,94	86,7	62,8	0,683	23,4	86,7	62,8	0,711
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	34,1	57,1	78,4	0,673	0,92	85,7	65,8	0,655	29,6	47,6	91,9	0,689
HDL-C <sup>d</sup>	34,3	75,0	85,7	0,805	0,93	87,5	59,5	0,733	26,4	81,2	73,8	0,808
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	31,4	82,3	73,2	0,815	0,94	75,0	61,0	0,709	22,5	87,5	61,0	0,789
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>	24,9	85,7	45,8	0,682	0,84	57,1	78,5	0,701	17,9	42,9	89,3	0,670
Összkoleszterin <sup>b</sup>	24,7	75,6	55,6	0,606	0,76	68,4	55,6	0,630	10,9	84,8	49,2	0,637
Triglicerid <sup>c</sup>	27,4	81,2	69,6	0,753	0,83	87,5	77,0	0,829	15,2	87,5	69,8	0,787
HDL-C <sup>g</sup>	27,4	75,0	70,2	0,744	0,81	90,0	69,7	0,814	16,3	75,0	81,1	0,827
LDL-C <sup>e</sup>	24,9	74,2	72,9	0,734	0,74	78,2	60,4	0,749	10,9	86,2	62,5	0,766
CRP <sup>f</sup>	31,5	35,6	91,0	0,602		NS.			15,4	50,8	77,2	0,629
Rizikófaktorok	CI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	BAI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	WHtR opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>	1,20	93,3	53,5	0,708	22,5	100,0	39,5	0,711	0,56	93,3	62,8	0,710
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	1,23	76,2	64,9	0,670	25,9	76,2	59,5	0,706	0,62	57,1	81,1	0,676
HDL-C <sup>d</sup>	1,24	81,2	69,0	0,751	26,0	87,5	61,9	0,773	0,58	81,2	71,4	0,793
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	1,28	68,7	78,0	0,734	28,0	75,0	70,7	0,769	0,56	87,5	61,0	0,800
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>	1,15	66,7	68,9	0,680	26,5	85,7	44,6	0,651	0,56	57,1	81,0	0,710
Összkoleszterin <sup>b</sup>	1,11	68,8	60,3	0,644	26,5	72,2	55,6	0,624	0,48	68,4	63,5	0,633
Triglicerid <sup>c</sup>	1,17	87,5	75,8	0,818	30,1	87,5	69,0	0,746	0,53	87,5	71,4	0,809
HDL-C <sup>g</sup>	1,11	100,0	52,1	0,779	32,5	70,0	82,0	0,795	0,53	85,0	71,3	0,833
LDL-C <sup>e</sup>	1,11	69,6	70,8	0,759	27,4	69,2	79,2	0,772	0,48	68,1	82,25	0,777
CRP <sup>f</sup>		NS.			30,0	57,6	75,9	0,641	0,57	37,3	92,4	0,624

35. táblázat folytatása

Rizikófaktorok	EST opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	TST opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	TER opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
Glükóz <sup>a</sup>		NS.				NS.				NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>		NS.				NS.				NS.		
HDL-C <sup>d</sup>	56,8 mm	100,0	42,9	0,746	62,0 mm	93,7	59,5	0,764		NS.		
LDL-C <sup>e</sup>		NS.				NS.				NS.		
CRP <sup>f</sup>	68,6 mm	81,2	63,4	0,762	63,2 mm	87,5	65,9	0,812		NS.		
Nők (n=138)												
Glükóz <sup>a</sup>		NS.				NS.				NS.		
Összkoleszterin <sup>b</sup>		NS.				NS.				NS.		
Triglicerid <sup>c</sup>	98,4 mm	37,5	88,9	0,643	48,8 mm	68,7	71,4	0,690		NS.		
HDL-C <sup>g</sup>		NS.			48,8 mm	75,0	73,8	0,774	0,84	45,0	94,3	0,720
LDL-C <sup>e</sup>		NS.			46,6 mm	52,1	85,4	0,711	0,57	63,8	72,9	0,711
CRP <sup>f</sup>	69,4 mm	69,5	63,3	0,673	42,6 mm	62,7	58,2	0,627		NS.		

AUC = a ROC görbe alatti terület, AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, CRP = C-reaktív fehérje, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, HDL-C = nagy sűrűségű lipoprotein-koleszterin, LDL-C = kis sűrűségű lipoprotein-koleszterin, NS. = nem szignifikáns, opt. hat. = optimális határérték, Spec. = specificitás (%-ban kifejezve), Szen. = szenzitivitás (%-ban kifejezve), TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsen mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

<sup>a</sup>c<sub>≥</sub>5,6 mmol/l; <sup>b</sup>c<sub>≥</sub>5,2 mmol/l; <sup>c</sup>c<sub>≥</sub>1,7 mmol/l; <sup>d</sup>c<sub>≤</sub>1,04 mmol/l, <sup>e</sup>c<sub>≥</sub>2,6 mmol/l; <sup>f</sup>c<sub>≥</sub>3,0 mg/l; <sup>g</sup>c<sub>≤</sub>1,3 mmol/l

**36. táblázat** Az antropometriai paraméterek és a vérnyomás értékek közötti korrelációs analízisek eredményei I.

	Férfiak (n=58)				Nők (n=138)			
	Egyszerű korreláció		Parciális korreláció		Egyszerű korreláció		Parciális korreláció	
	SBP	DBP	SBP	DBP	SBP	DBP	SBP	DBP
Életkor	0,079	0,202			0,163*	0,102		
Testmagasság	-0,045	-0,114	-0,2070	-0,203	-0,140	-0,157	-0,144	-0,117
Testsúly	0,365**	0,262*	0,024	-0,059	0,306**	0,312**	-0,036	-0,015
Csípőszélesség	0,285*	0,215	-0,111	-0,094	0,091	0,016	0,184*	0,279**
SAD	0,331***	0,316*	0,191	0,043	0,446***	0,448***	0,271**	0,248**
Derékkerület	0,357***	0,238	0,115	-0,006	0,434***	0,425***	0,206*	0,196*
Csípőkerület	0,390**	0,261*	0,138	0,182	0,355**	0,348**	-0,036	-0,028
Felkar kerülete	0,196	0,071	0,073	-0,176	0,367**	0,376**	0,102	0,108
Alkar kerülete	0,292*	0,109	-0,057	-0,217	0,218*	0,212*	-0,057	-0,077
Combtőkerület	0,375**	0,252*	0,102	0,236	0,245*	0,325**	0,006	0,055
Lábszárkerület	0,370**	0,217	0,228	0,021	0,234*	0,268*	-0,037	0,051
Bőrredő vastagság								
Triceps	0,399***	0,294*	0,075	0,159	0,265*	0,195*	0,121	-0,031
Alkar	0,267*	0,229	0,097	0,146	0,322**	0,257*	0,097	0,011
Lapocka alatti	0,314**	0,205	0,110	0,009	0,292*	0,202*	0,024	-0,109
Köldök melletti	0,184	0,184	0,051	0,072	0,215*	0,093	-0,036	-0,200*
Comb	0,162	0,180	-0,140	0,012	0,295*	0,208*	0,137	-0,003
Mediális lábszár	0,254*	0,227	-0,038	0,200	-0,085	-0,075	-0,101	-0,106
Zsírtömeg	0,403***	0,337**	0,268	0,246	0,391**	0,408**	0,152	0,215*
Testzsírszázalék	0,395**	0,377**	0,291*	0,324*	0,408**	0,427***	0,194*	0,170*

DBP = diasztolés vérnyomás, SAD = sagittális abdominális átmérő, SBP = szisztolés vérnyomás

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**37. táblázat** Az antropometriai paraméterek és a vérnyomás értékek közötti korrelációs analízisek eredményei II.

	Férfiak (n=58)				Nők (n=138)			
	Egyszerű korreláció		Parciális korreláció		Egyszerű korreláció		Parciális korreláció	
	SBP	DBP	SBP	DBP	SBP	DBP	SBP	DBP
BMI	0,446***	0,363**	0,257	0,170	0,394***	0,411***	0,110	0,217**
WHR	0,176	0,210	0,001	-0,077	0,413***	0,349***	0,215**	0,150
AVI	0,358**	0,241	0,066	-0,095	0,426***	0,420***	0,176*	0,216**
CI	0,209	0,130	-0,022	-0,087	0,417***	0,365***	0,226**	0,164*
BAI	0,435***	0,337**	0,242	0,241	0,409***	0,426***	0,086	0,153
WHtR	0,383**	0,265*	0,247	0,136	0,456***	0,449***	0,248**	0,277**
EST	0,295*	0,220	-0,042	0,159	0,236**	0,160*	0,071	-0,058
TST	0,309*	0,262*	0,095	0,055	0,270**	0,163*	-0,007	-0,082
TER	-0,095	-0,047	0,138	-0,021	0,097	0,03	-0,049	-0,112

AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, DBP = diasztolés vérnyomás, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, SBP = szisztolés vérnyomás, TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzsen mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0,001

**38. táblázat** Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonysága a magas vérnyomás detektálásában

Rizikófaktor: magas vérnyomás				
	Optimális határérték	Szenzitivitás	Specificitás	AUC
Férfiak (n=58)				
Csípőszélesség		NS.		
SAD	23,1 cm	93,1	46,9	0,701
Derékkerület	93,6 cm	86,2	46,9	0,657
BMI	28,5	93,1	50,0	0,729
WHR		NS.		
AVI	20,9	86,2	46,9	0,659
CI		NS.		
WHtR	0,52	93,1	50,0	0,681
Nők (n=138)				
Csípőszélesség		NS.		
SAD	23,2 cm	57,7	77,7	0,717
Derékkerület	78,4 cm	75,6	55,4	0,694
BMI	26,7	65,4	67,6	0,701
WHR	0,86	50,0	71,4	0,633
AVI	15,41	56,4	75,0	0,692
CI	1,11	70,1	54,9	0,629
WHtR	0,49	74,4	62,5	0,703

AUC = a ROC görbe alatti terület, AVI = abdominal volume index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, NS. = nem szignifikáns, SAD = sagittális abdominális átmérő, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány

A szenzitivitás és specificitás értékeket százalékos formában fejeztük ki.

**39. táblázat** Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonysága 1, 2 vagy 3 kardiovaszkuláris rizikótényező detektálásában I.

Rizikófaktorok száma	Testsúly opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Csípőszélesség opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	SAD opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1	90,4 kg	69,8	69,2	0,669	31,6 cm	60,5	76,9	0,682	25,0 cm	65,1	84,6	0,752
2	93,7 kg	73,9	54,5	0,659		NS.			25,2 cm	78,3	63,6	0,737
3	121,0 kg	50,0	93,2	0,711	30,9 cm	91,7	47,7	0,702	28,1cm	66,7	86,4	0,799
Nők (n=138)												
1	67,1 kg	68,2	68,3	0,709		NS.			19,1 cm	82,8	62,7	0,759
2	71,9 kg	61,8	74,1	0,679		NS.			19,8 cm	85,7	58,5	0,772
3	72,2 kg	82,4	66,4	0,750	29,4 cm	72,2	60,8	0,680	25,1 cm	77,8	85,8	0,873
Rizikófaktorok száma	Derékkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Csípőkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Felkarkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1	94,1 cm	62,8	84,6	0,720	100,1 cm	79,1	69,2	0,720		NS.		
2	97,0 cm	87,0	51,5	0,706	102,4 cm	82,6	57,6	0,689		NS.		
3	105,5 cm	66,7	77,3	0,758	103,7 cm	83,3	59,1	0,776		NS.		
Nők (n=138)												
1	73,2 cm	86,2	60,78	0,756	100,3 cm	67,8	70,6	0,692	28,4 cm	64,4	68,6	0,683
2	81,0 cm	75,0	74,4	0,776	102,0 cm	67,9	67,1	0,667	28,9 cm	67,9	68,3	0,665
3	88,9 cm	83,3	77,5	0,861	103,5 cm	77,8	65,0	0,748	29,1 cm	94,4	63,3	0,826
Rizikófaktorok száma	Alkarkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Combtókerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Lábszárkerület opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1		NS.				NS.				NS.		
2	31,0 cm	45,3	90,9	0,687		NS.			42,0 cm	47,8	84,8	0,679
3	31,0 cm	58,3	86,4	0,724	66,4 cm	50,0	86,4	0,703	42,8 cm	58,3	90,9	0,756
Nők (n=138)												
1		NS.			58,5 cm	58,6	72,5	0,637	34,3 cm	85,1	33,3	0,604
2	23,7 cm	73,2	64,6	0,685		NS.			37,6 cm	53,6	69,5	0,600
3	23,7 cm	88,9	55,0	0,747	59,9 cm	66,7	61,7	0,648	38,6 cm	61,1	75,8	0,650

39. táblázat folytatása

Rizikófaktorok száma	Tricepsredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Alkarredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Lapocka alatti redő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1	13,6 mm	60,5	84,6	0,744		NS.			24,6 mm	65,1	76,9	0,705
2	10,4 mm	91,3	42,4	0,687	6,4 mm	78,3	51,5	0,652	24,6 mm	73,9	57,6	0,657
3	13,6 mm	91,7	61,4	0,793	10,2 mm	58,3	88,6	0,785	28,4 mm	75,0	65,9	0,747
Nők (n=138)												
1		NS.			9,8 mm	70,1	66,7	0,734	18,6 mm	69,0	68,6	0,714
2		NS.			14,6 mm	46,4	85,4	0,689	19,0 mm	71,4	62,2	0,688
3	31,2 mm	33,3	95,0	0,648	16,0 mm	61,1	86,7	0,796	19,2 mm	83,3	55,8	0,723
Rizikófaktorok száma	Köldök melletti redő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Combredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	Mediális lábszárredő opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1	34,0 mm	67,4	76,9	0,745		NS.				NS.		
2	29,0 mm	87,0	45,5	0,685		NS.			6,4 mm	78,3	51,5	0,652
3	38,0 mm	83,3	63,6	0,724	35,4 mm	50,5	79,5	0,676	22,0 mm	41,7	90,9	0,696
Nők (n=138)												
1	25,0 mm	55,2	74,5	0,665		NS.				NS.		
2		NS.				NS.				NS.		
3	26,2 mm	77,8	57,5	0,726		NS.				NS.		

AUC = a ROC görbe alatti terület, NS. = nem szignifikáns, opt. hat. = optimális határérték, SAD = sagittális abdominális átmérő, Spec. = specificitás (%-ban kifejezve), Szen. = szenzitivitás (%-ban kifejezve),



**40. táblázat** Antropometriai paraméterek diagnosztikus hatékonysága 1, 2 vagy 3 kardiovaszkuláris rizikótényező detektálásában II.

Rizikófaktorkok száma	BMI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	WHR opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	AVI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1	27,4	83,7	61,5	0,719		NS.			21,2	87,0	51,5	0,702
2	27,4	95,7	42,4	0,716	0,92	87,0	63,6	0,710	22,5	62,8	84,6	0,717
3	34,1	66,7	77,3	0,770	0,92	91,7	52,3	0,670	26,8	66,7	77,3	0,757
Nők (n=138)												
1	24,7	77,9	66,7	0,742	0,76	72,4	66,7	0,727	10,9	87,4	60,8	0,753
2	26,6	67,9	74,1	0,719	0,77	82,1	63,4	0,763	14,0	71,4	76,8	0,771
3	27,4	72,2	69,7	0,742	0,85	66,7	86,7	0,811	15,9	83,3	76,7	0,859
Rizikófaktorkok száma	CI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	BAI opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	WHtR opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1	1,12	74,4	69,2	0,701	25,6	65,1	76,9	0,730	0,55	62,8	84,6	0,738
2	1,23	78,3	66,7	0,699	23,7	91,3	57,6	0,760	0,54	87,0	57,6	0,727
3	1,25	83,3	65,9	0,725	29,9	66,7	88,6	0,829	0,62	66,7	77,3	0,770
Nők (n=138)												
1	1,11	70,6	70,6	0,721	27,4	70,1	76,5	0,759	0,48	69,0	78,4	0,757
2	1,11	85,5	63,0	0,762	30,8	64,3	86,6	0,751	0,49	80,4	71,9	0,782
3	1,18	76,5	78,2	0,823	31,4	83,3	75,0	0,801	0,57	77,8	85,8	0,864
Rizikófaktorkok száma	EST opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	TST opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC	TER opt. hat.	Szen.	Spec.	AUC
Férfiak (n=58)												
1	64,2 mm	65,1	69,2	0,680	63,2 mm	60,5	92,3	0,772		NS.		
2		NS.			63,2 mm	73,9	69,7	0,698		NS.		
3	82,4 mm	58,3	86,4	0,764	67,8 mm	83,3	68,2	0,779		NS.		
Nők (n=138)												
1		NS.			34,1 mm	87,4	49,0	0,706	0,57	64,4	68,6	0,670
2		NS.			35,6 mm	85,7	41,5	0,653	0,48	89,3	32,9	0,640
3		NS.			46,9 mm	66,7	68,3	0,734	0,71	55,6	76,7	0,683

AUC = a ROC görbe alatti terület, AVI = abdominal volume index, BAI = body adiposity index, BMI = testtömegindex, CI = conicity index, EST = a végtagokon mért bőrredők összege, NS. = nem szignifikáns, opt. hat. = optimális határérték, Spec. = specificitás (%-ban kifejezve), Szen. = szenitivitás (%-ban kifejezve), TER = a törzsi és a végtagi bőrredők összegeinek a hányadosa, TST = a törzson mért bőrredők összege, WHR = derék-csípő arány, WHtR = derék-magasság arány