



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

**S.B.Ü ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL S.U.A.M AİLE HEKİMLİĞİ
KLİNİĞİNE BAŞVURAN FAZLA KİLOLU ADÖLESANLARDA
METABOLİK SENDROM SIKLIĞI İLE İLİŞKİLİ RİSK
FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yağmur Gökseven

TIPTA UZMANLIK TEZİ



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

**S.B.Ü ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL S.U.A.M AİLE HEKİMLİĞİ
KLİNİĞİNE BAŞVURAN FAZLA KİLOLU ADÖLESANLARDA
METABOLİK SENDROM SIKLIĞI İLE İLİŞKİLİ RİSK
FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yağmur Gökseven

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Güzin Zeren Öztürk
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

İSTANBUL/2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	vii
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
GRAFİK LİSTESİ	xiii
ÖZET	xiv
ABSTRACT	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Adölesan Dönem.....	3
2.1.1. Ergenlerde Fiziksel Büyüme.....	3
2.1.1.1. Kız Çocuklarında Fiziksel Gelişim.....	3
2.1.1.2. Erkek Çocuklarında Fiziksel Gelişim.....	4
2.2. Obezite.....	6
2.2.1. Obezite Tanımı	6
2.2.2. Ülkemizde Çocuk ve Adölesanlarda Fazla Kiloluk ve Obezite Prevelansı.....	7
2.2.3. Obezitenin Saptanması ve Obezite Sınıflaması.....	9
2.2.4. Obeziteye Neden Olan Faktörler.....	14
2.2.4.1. Beslenme Alışkanlığı, Fiziksel Aktivite ve Çevresel Faktörler	14
2.2.4.2. Genetik, Hormonal ve Biyolojik Faktörler.....	15

2.2.5. Çocukluk ve Adölesan Dönemde Obezitenin Sağlık Üzerine Etkileri.....	16
2.2.6. Obez Çocuk ve Adölesanın Değerlendirilmesi.....	18
2.2.6.1. Öykü Alınması.....	18
2.2.6.2. Fizik Muayene.....	19
2.2.6.3. Laboratuvar.....	19
2.3. Metabolik Sendrom.....	20
2.3.1. Metabolik Sendrom Tanımı.....	20
2.3.2. Metabolik Sendrom Prevelansı ve Sınıflaması.....	20
2.4. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri.....	24
2.4.1. Obez Çocuk ve Adölesanlarda Kardiyometabolik Riski Değerlendirme.....	24
2.4.2. Hipertansiyon.....	28
2.4.2.1. Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Prevelansı.....	28
2.4.2.2. Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Ölçüm Tekniği.....	29
2.4.2.3. Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Sınıflaması.....	30
2.4.2.4. Hipertansiyon Takip ve Tedavi Önerileri.....	32
2.4.3. Dislipidemi.....	34
2.4.3.1. Çocuk ve Adölesanlarda Obezite ve Dislipidemi İlişkisi.....	34
2.4.3.2. Çocuk ve Adölesanlarda Dislipidemi Sınıflamaları.....	34
2.4.3.3. Çocuk ve Adölesanlarda Dislipidemi Taraması.....	36
2.4.4. Tip 2 Diyabetes Mellitus.....	40
2.4.4.1. Çocuk ve Adölesanlarda Diyabet Prevelansı.....	40
2.4.4.2. Çocuk ve Adölesanlarda Diyabet Tanısı.....	40
2.4.4.3. Çocuk ve Adölesanlarda Tip 2 Diyabet Taraması.....	42

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	43
3.1. Etik Kurul İzni.....	43
3.2. Çalışmanın Özellikleri.....	43
3.3. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	45
3.4. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri.....	46
3.5. Çalışma Anketi.....	46
3.6. Verilerin İstatiksel Analizi.....	46
4. BULGULAR.....	48
4.1. Katılımcıların Ve Ebeveynlerin Özellikleri.....	50
4.1.1 Katılımcıların Yaş Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin Değerlendirilmesi.....	50
4.1.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun Değerlendirilmesi.....	51
4.1.3 Katılımcılarının Ebeveynlerinin Genel Özellikleri	52
4.1.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	54
4.1.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi.....	55
4.1.6 Katılımcıların Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi.....	57
4.2. Katılımcıların VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi..	59
4.2.1 Katılımcıların Yaş Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin VKİ Sınıflamasına Göre Değerlendirilmesi.....	59
4.2.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun VKİ Sınıflamasına Göre Değerlendirilmesi.....	60

4.2.3 Ebeveyn Özelliklerinin Katılımcıların VKİ Sınıflamasına	
Göre Değerlendirilmesi.....	61
4.2.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının	
VKİ Sınıflamasına Göre Değerlendirilmesi.....	62
4.2.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin VKİ	
Sınıflamasına Göre Değerlendirilmesi.....	64
4.2.6 Katılımcıların Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının	
VKİ Sınıflamasına Göre Değerlendirilmesi.....	66
4.2.7 Katılımcıların Metabolik Sendrom ve Kardiyometabolik	
Risk Varlığının VKİ Sınıflaması ile İlişkisi.....	67
4.3. Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	68
4.3.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin	
Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	69
4.3.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun	
Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	70
4.3.3 Ebeveyn Özelliklerinin Katılımcıların Metabolik Sendrom	
Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	71
4.3.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının	
Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	72
4.3.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Metabolik	
Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	73
4.3.6 Katılımcıların VKİ Sınıflaması, Kan Basıncı ve Fizik Muayene	
Bulgularının Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	76
4.4. Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi...	79
4.4.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin	

Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	79
4.4.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun	
Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	80
4.4.3 Ebeveynlerinin Özelliklerinin Katılımcıların Kardiyometabolik	
Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	81
4.4.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının	
Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	83
4.4.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Kardiyometabolik	
Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	84
4.4.6 Katılımcıların VKİ Sınıflaması, Kan Basıncı ve Fizik Muayene	
Bulgularının Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	87
5. TARTIŞMA.....	90
5.1 Katılımcıların VKİ'ne Göre Değerlendirilmesi.....	90
5.2 Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	96
5.3 Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi....	99
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	104
6.1. Sonuçlar.....	104
6.2. Öneriler.....	104
KAYNAKLAR.....	106
EKLER.....	128

TEŞEKKÜR

Mesleğine olan aşkı, özverisi, insan ilişkileri ve müthiş enerjisiyle her zaman desteğini gördüğüm, klinik bilgi ve tecrübesinin yanı sıra bana iyi bir insan ve iyi bir doktor olmak konusunda ilham veren, her zaman örnek alacağım ve öğrencisi olmaktan gurur duyduğum saygıdeğer hocam

Prof. Dr. Dilek Toprak’a

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde büyük emeği geçen, her konuda yardım ve desteğini gördüğüm, deneyim ve birikimlerini aktararak yolumu aydınlatan, bana Aile Hekimliği branşını sevdiren, örnek aldığım ve öğrencisi olmaktan gurur duyduğum saygıdeğer hocam ve tez danışmanım

Doç. Dr. Güzin Zeren Öztürk’e,

Engin klinik bilgi ve tecrübelerinden kısa zamanda çokça faydalandığım, mesleki açıdan bakış açımın, bilgi ve tecrübelerimin gelişiminde önemli katkılarının olduğunu her zaman hissettiğim, disiplini ve babacan tavırlarıyla hep örnek olan Uzm. Dr. Memet Taşkın Egici’ye,

Eğitim sürem boyunca kliniğimde ve rotasyonlarım boyunca birlikte çalıştığım uzmanlarıma ve çok sevgili asistan arkadaşlarıma,

Hayatımın her aşamasında büyük destekleri ile yanımda olan sevgili annem Berrin Gökseven’e, sevgili babam Tunçer Gökseven’e, sevgili ablam ve kız kardeşim Damla Gökseven ile Deniz Gökseven’e tezimin hazırlanmasındaki katkıları için minnet ve şükran duygularıyla en içten teşekkürlerimi sunarım.

SİMGELER VE KISALTMAR

ADA: American Diabetes Association

AKBİ: Ayaktan Kan Basıncı İzlemi

ALT: Alanin Aminotransferaz

AST: Aspartat Aminotransferaz

BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu

COSI-TUR: Childhood Obesity Surveillance Initiative Turkey

DBH: Doruk büyüme hızı

DEXA: Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometrisi

DHEAS: Dihidroepiandrosteron sülfat

DM: Diyabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

FSH: Follikül stimulan hormon

GDM: Gestasyonel Diyabet

HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin

HDL-C: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol

HL: Hiperlipidemi

HT: Hipertansiyon

IDF: International Diabetes Federation

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KB: Kan basıncı

KMR: Kardiyometabolik Risk

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

LH: Luteinizan hormon

MetS: Metabolik Sendrom

MONICA: Multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease

NAFLD: Non-alkolik yağlı karaciğer

NCEP: National Cholesterol Education Program

NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program The Adult Treatment Panel III

NLA: National Lipid Association

PCOS: Polikistik Over Sendromu

REGODCI: Research Group on Diabetes and Chronic Illnesses

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TG: Trigliserit

TK: Total Kolesterol

TNSA: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırmaları

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Kızlarda Seksüel Gelişimin Derecelendirilmesi.....	4
Tablo 2: Erkeklerde Seksüel Gelişimin Derecelendirilmesi.....	5
Tablo 3: Türkiye’de Çocuk ve Adölesanlarda Yapılmış Obezite Çalışmaları.....	9
Tablo 4: Erişkinlerde VKİ’ye göre Zayıflık, Fazla Kiloluluk ve Obezitenin Sınıflandırılması.....	11
Tablo 5: Çocuk ve Adölesanlarda VKİ’ye göre Andropometrik Değerlendirme Sınıflandırması.....	12
Tablo 6: 7-17 yaş arası Türk Erkek Çocuklarında Düzeltilmiş Yaşa Göre Bel Çevresi Persantil Değerleri.....	13
Tablo 7: 7-17 yaş arası Türk Kız Çocuklarında Düzeltilmiş Yaşa Göre Bel Çevresi Persantil Değerleri.....	13
Tablo 8: Kilo alımına neden olabilecek ilaçlar.....	16
Tablo 9: Öyküde Sorgulanacak Özellikler.....	19
Tablo 10: Erişkinlerde MetS Tanısı için Kullanılan NCEP-ATP III kriterleri....	21
Tablo 11: Erişkinlerde MetS Tanısı için Kullanılan DSÖ kriterleri.....	22
Tablo 12: Erişkinlerde MetS Tanısı için Kullanılan IDF kriterleri.....	22
Tablo 13: Çocukluk Çağında Kullanılan IDF Tarafından Tanımlanan Mets Kriterleri.....	23
Tablo 14: Çocukluk Çağında MetS Tanısı için Kullanılan Modifiye DSÖ Kriterleri.....	23
Tablo 15: Çocuk ve Adölesanlar için Geliştirilmiş Kardiyometabolik Risk Skorlamaları.....	26
Tablo 16: Yaş Gruplarına Göre Önerilen Manşon Boyutları.....	30
Tablo 17: Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Sınıflaması.....	31
Tablo 18: Kan Basıncı Düzenli ve Sık Aralıklarla Ölçülmesi Gereken Riskli Gruplar.....	32
Tablo 19: Çocuk ve Adölesanlarda KB Ölçüm Sıklığı, Takip ve Tedavi Önerileri.....	33
Tablo 20: NCEP’e Göre Çocuk ve Adölesanlarda TK ve LDL Sınır Değerleri..	35

Tablo 21: 5-19 Yaş Arası Çocuk ve Adölesanlarda Yaş ve Cinsiyete Göre Lipid Paneli Persantil Dağılımları.....	36
Tablo 22: Çocuk ve Adölesanlar İçin Belirlenmiş Lipoprotein Konsantrasyon Sınıflandırılması.....	37
Tablo 23: Çocuklarda Dislipidemi Taraması Yapılmasını Gerektiren Kardiyovasküler Risk Faktörleri.....	38
Tablo 24: Çocuklarda Dislipidemi Türüne Göre Uygun Tarama Önerileri.....	39
Tablo 25: ADA 2010 Prediyabet ve Diyabette Tanı Kriterleri.....	41
Tablo 26: Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	50
Tablo 27: Ebeveynlerin Genel Özelliklerinin Frekans ve Yüzde Dağılımı.....	53
Tablo 28: Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi.....	55
Tablo 29: Fazla kilolu ve Obez Adölesanlarda Laboratuvar Bulguları.....	56
Tablo 30: Tüm Çalışma Grubunda Ofiste Yapılan KB Ölçüm Sonuçları.....	57
Tablo 31: VKİ Sınıflaması ile Antropometrik Ölçümlerin İlişkisi.....	60
Tablo 32: Katılımcıların VKİ Sınıflaması ile Doğum Ağırlığı, Anne Sütü Alma Süresi ve Annenin Gebelikte Sigara İçme Davranışının İlişkisi.....	61
Tablo 33: VKİ Sınıflamasının Ebeveyn Özellikleri ile İlişkisi.....	62
Tablo 34: Laboratuvar Parametrelerinin VKİ Sınıflaması ile İlişkisi.....	64
Tablo 35: Laboratuvar Bulgularının Frekans ve Yüzde Dağılımlarının VKİ Sınıflaması ile İlişkisi.....	65
Tablo 36: VKİ Sınıflamasının KB Ortalama Değerleri ile İlişkisi.....	66
Tablo 37: Fizik Muayene Bulguları Frekans ve Yüzde Dağılımlarının VKİ Sınıflaması ile İlişkisi.....	66
Tablo 38: Metabolik Sendrom Varlığına Göre Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi.....	69
Tablo 39: Metabolik Sendrom Varlığı ile Doğum Kilosu, Anne Sütü Alma Süresi ve Annenin Gebelikte Sigara İçme Durumunun Değerlendirilmesi.....	70
Tablo 40: Metabolik Sendrom Varlığının Ebeveyn Özellikleri ile İlişkisi.....	71
Tablo 41: Metabolik Sendrom Varlığının Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Sigara İçme Durumu ile İlişkisi.....	72
Tablo 42: Laboratuvar Parametrelerinin Metabolik Sendrom ile İlişkisi.....	74

Tablo 43: Laboratuvar Bulguları Frekans ve Yüzde Dağılımlarının Metabolik Sendrom ile İlişkisi.....	75
Tablo 44: KB Değerlerinin Metabolik Sendrom ile İlişkisi.....	78
Tablo 45: Fizik Muayene Bulguları Frekans ve Yüzde Dağılımları ile Metabolik Sendrom Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	78
Tablo 46: Kardiyometabolik Risk ile Antropometrik Ölçümlerin İlişkisi.....	80
Tablo 47: Kardiyometabolik Risk ile Doğum Ağırlığı, Anne Sütü Alma Durumu ve Annenin Gebelikte Sigara İçme Davranışı Arasındaki İlişki.....	81
Tablo 48: Ebeveyn Özelliklerinin Kardiyometabolik Risk ile İlişkisi.....	82
Tablo 49: Ebeveynlerin Kronik Hastalıkları ile Katılımcıların Kardiyometabolik Riski Arasındaki İlişki.....	83
Tablo 50: Kardiyometabolik Risk ile Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Sigara İçme Durumu Arasındaki İlişki.....	84
Tablo 51: Laboratuvar Parametrelerinin Kardiyometabolik Risk ile İlişkisi.....	85
Tablo 52: Laboratuvar Parametreleri Frekans ve Yüzde Dağılımlarının Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	86
Tablo 53: KB Ortalamalarının Kardiyometabolik Risk ile ilişkisi.....	88
Tablo 54: Fizik Muayene Bulgularının Kardiyometabolik Risk ile ilişkisi.....	88

GRAFİK LİSTESİ

Şekil 1: COSI-TUR 2013 ve COSI-TUR 2016 Çalışmaları: Türkiye’de 7-8 Yaş Çocuklarda Fazla Kiloluluk ve Obezite Prevelansı.....	8
Şekil 2: Katılımcıların Cinsiyete Göre Dağılımları.....	50
Şekil 3: Katılımcıların Doğum Ağırlığına Göre Dağılımı.....	51
Şekil 4: Katılımcıların Ek Gıdaya Başlamadan Sadece Anne Sütü Alma Sürelerinin Dağılımı.....	52
Şekil 5: Ebeveynlerin VKİ Sınıflamasına Göre Dağılımları.....	54
Şekil 6: Laboratuvar Parametrelerinin Referans Değerlerinin Kişi Sayısına Göre Dağılımı.....	56
Şekil 7: Katılımcıların KB Evrelemesi.....	58
Şekil 8: Katılımcıların Tanner Evrelemesine Göre Dağılımı.....	58
Şekil 9: Katılımcıların VKİ sınıflamasına Göre Dağılımı.....	59
Şekil 10: Katılımcıların Fiziksel Aktivitelerinin, Alışkanlıklarının ve Uyku Sürelerinin VKİ’ye Göre Dağılımı.....	63
Şekil 11: VKİ sınıflamasının Metabolik Sendrom ve Kardiyometabolik Risk Varlığı ile İlişkisi.....	67
Şekil 12: Metabolik Sendrom ve Kriterlerinin Kişi Sayısına göre Dağılımı.....	68
Şekil 13: Fazla Kilolu veya Obez Olma Durumu ile Metabolik Sendrom Kriterlerinin Karşılaştırılması.....	76
Şekil 14: Metabolik Sendrom Varlığına Göre KB Persantil Sınıflaması.....	77
Şekil 15: Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Dağılımı.....	79
Şekil 16: KMR ile KB Sınıflaması Arasındaki İlişki.....	87

ÖZET

Giriş-amaç

5-19 yaş arası 340 milyonun üzerinde fazla kilolu veya obez olduğu bildirilmiştir. Çocukluk çağı ve adölesan dönemde başlayan obezite, kardiyovasküler hastalıklara zemin hazırlamakta ve aterosklerotik sürecin hızlanmasına neden olmaktadır. Çalışmamızın birinci amacı fazla kilolu ve obez adölesanlarda obeziteye neden olabilecek potansiyel risk faktörlerini araştırmaktır. İkinci amacımız ise antropometrik ölçümler ve laboratuvar parametreleri ile metabolik sendrom (MetS) sıklığını ve kardiyovasküler risk faktörlerini değerlendirmektir.

Materyal- method

Çalışmaya S.B.Ü. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniklerine 15.01.2018 – 15.04.2018 tarihleri arasında herhangi bir sebeple başvuran $11 \leq x \leq 18$ yaş arası, çalışmaya katılmayı kendisi ve yasal temsilcisi kabul eden fazla kilolu veya obez olan 150 adölesan dahil edildi. Tarafımızdan hazırlanan sosyodemografik verilerin yanısıra obezite risk faktörlerini, fizik muayene bulgularını, MetS kriterlerini ve kardiyovasküler risk faktörlerini kapsayan sorulardan oluşan anket yüzyüze sorgulandı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

Katılımcıların %50,7'si ($n=76$) kız, %49,3'ü ($n=74$) erkekti. VKİ sınıflamasına göre 35 kişi (%23,3) fazla kilolu iken, 115 kişi (%76,7) obez olarak saptandı. VKİ sınıflaması ile cinsiyet, yaş, kilo, bel çevresi, kalça çevresi ortalama değerleri arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($p < 0,050$). Annede obezite varlığı ile adölesan VKİ değerleri arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($p < 0,050$). Katılımcıların %22'sinde ($n=33$) MetS saptandı. MetS tanısı olan katılımcıların kilo, VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ortalama değerleri ile sadece anne sütüyle beslenme süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,050$). Çalışmaya katılan adölesanların REGODCI skorlamasına göre %46,6'sında ($n=80$) kardiyometabolik risk (KMR) saptandı. Katılımcıların kilo, VKİ, bel/kalça oranı, bel çevresi, kalça çevresi ve doğum ağırlığı ile KMR varlığı arasında anlamlı ilişki saptandı ($p < 0,050$).

VKİ sınıflaması ve MetS skorlaması ile KMR arasında istatistiksel olarak güçlü ilişki saptandı ($p<0,050$).

Sonuç

Çalışmamızda obez çocukların MetS ve kardiyometabolik anormallik geliştirmek açısından daha yüksek riske sahip olduğu gösterilmiştir. Anne obezitesi çocukta obezite ve KMR gelişmesi için bir diğer risk faktörüdür.

Anahtar sözcükler: adölesan dönem, obezite, metabolik sendrom, kardiyometabolik risk



EVALUATION OF THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME AND RELATED RISK FACTORS IN OVERWEIGHT ADOLESCENTS

ABSTRACT

Aim

It is reported that there are more than 340 million people who are either overweight or obese aged between 5-19. Obesity starting at childhood and adolescence leads up to cardiovascular diseases and hastens the atherosclerotic process. The first aim of our study is to research the potential risk factors in overweight or obese adolescents that may cause obesity. The second aim we have is to evaluate the metabolic syndrome (MetS) frequency and cardiovascular risk factors with anthropometric measurements and laboratory parameters.

Materials and Methods

150 adolescents aged between $11 \leq x \leq 18$ that went to applied S.B.U. Sisli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital Family Practice Policlinics between 15.01.2018 and 15.04.2018 with various medical reasons who accepted to take part in the research either directly or through their legal representatives were included in the research. Besides sociodemographic data prepared by us, the survey consisting of questions regarding obesity risk factors, physical examination findings, MetS criteria and cardiovascular risk factors was applied personally face to face. The level of statistically alpha level of significance is accepted as $p < 0,05$.

Results

50,7% (n=76) of the participants were female and 49,3% (n=74) were male. According to the BMI classification 35 people (23,3%) were overweight and 115 people (76,7%) were determined as obese. There was a positive correlation between BMI classification and gender, average of age, weight, waist circumference (WC) and hip circumference (HC) values ($p < 0,050$). There was a positive correlation between the presence of obesity of mothers and BMI values of adolescent. MetS was

seen in 22% (n=33) of the participants. A statistically significant difference between duration of being only breastfed and average values regarding weight, BMI, WC, HC of participants diagnosed with MetS was detected ($p<0,050$). 46,6% (n=80) of the adolescents participating in the research were diagnosed with cardiometabolic risk (KMR) according to the REGODCI scoring system. A significant correlation was found between KMR and participants' weight, BMI, waist/hip ratio, WC, HC and birth weights ($p<0,050$). A statistically strong correlation between BMI classification and MetS scoring was detected ($p<0,050$).

Conclusion

In our research, the fact that obese children have a higher risk of developing MetS and cardiometabolic anomaly is presented. Mother obesity is another risk factor for the child to develop obesity or KMR.

Key words: adolescent, obesity, metabolic syndrome, cardiometabolic risk

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, besinlerle alınan enerji miktarının, bazal metabolizma ve bedensel hareket ile tüketilen enerji miktarını aştığı durumda vücutta fazla miktarda yağ birikimi sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Amerikan tıp birliği 2013 yılında obeziteyi bir hastalık olarak kabul etmiştir ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından dünya çapında bir salgın olarak tanımlamıştır (1, 2).

DSÖ verilerine göre 2016 yılında 18 yaş ve üzeri fazla kilolu erişkin sayısının 1.9 milyarın üzerinde olduğu, bunların 650 milyonluk kısmının ise obez olduğu saptanmıştır. 5 yaş altında 41 milyon çocuğun fazla kilolu veya obez olduğu, 5-19 yaş arası çocuk ve adölesanlarda bu sayının 340 milyonun üzerine olduğu bildirilmiştir (3).

Obezite, bütün dünyada giderek artan bir prevalansa sahip olması ile birlikte günümüzde çocukluk çağıının en yaygın görülen kronik sağlık sorunlarından biri haline gelmiştir. Çocukluk çağıında fazla kilolu olan çocukların %40'ı adölesan dönemdekilo alımını devam ettirmektedir (4).Adölesan döneme fazla kilolu veya obez olarak giren çocukların %80'i erişkin yaşamlarını fazla kilolu veya obez olarak sürdürmektedir (5).

Obezite artışına paralel olarak erken başlangıçlı tip 2 diyabet (DM), hiperlipidemi (HL), ateroskleroz, hipertansiyon (HT), metabolik sendrom (MetS), obstrüktif uyku apnesi ve polikistik over sendromu (PCOS) gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar çocukluk çağı ve adölesan dönemde önemli bir sorun haline gelmektedir (6, 7).

MetS insülin direnciyle başlayan abdominalobesite, dislipidemi, hipertansiyon, glukozintoleransı veya DMve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopati olarak tanımlanmaktadır (8).

Dünyada yapılan geniş kapsamlı çalışmalarda obez çocuk ve adölesanlarda MetS sıklığı %3-40 gibi geniş bir aralıkta bulunmuştur. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise çocuk ve adölesanlarda MetS sıklığının yaklaşık %20 ile %40 arasında olduğu görülmektedir. MetS prevelansındaki bu farklılık çocukluk ve adölesan çağda MetS tanı kriterleri için kabul edilmiş evrensel bir tanımlamanın olmaması sebebiyle yapılan çalışmalarda farklı kriterler kullanılmasından kaynaklanmaktadır (9-13).

Çocukluk çağı ve adölesan dönemde başlayan obezite, kardiyovasküler hastalıklara zemin hazırlamakta ve aterosklerotik sürecin hızlanmasına neden olmaktadır. Geçmişten günümüze gelen veriler ışığında aterosklerotik kalp hastalığı, özellikle genetik yatkınlığı olan çocuklarda obezite, hipertansiyon, dislipidemi gibi gibi değiştirilebilir faktörlerin eklenmesi sonucu yaşam boyu devam eden bir risk haline gelmektedir (14).

Çalışmamızın amacı fazla kilolu ve obez adölesanlarda obeziteye neden olabilecek potansiyel risk faktörlerini araştırmak ve antropometrik ölçümler ile laboratuvar parametrelerini değerlendirerek MetS sıklığını, MetS'e ve kardiyovasküler hastalıklara zemin hazırlayan risk faktörlerini incelemektir. Böylece riskli grupların belirlenmesi, yakın takip ile obeziteye bağlı komorbitilerin gelişiminin önlenmesi ve komplikasyonların azaltılması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 ADÖLESAN DÖNEM

DSÖ 10 ile 19 yaş arasını adölesan dönem olarak tanımlamaktadır. 15 ile 24 yaş arasını genç grubu olarak ve 10 ile 24 yaş grubunun tamamını ise genç insanlar olarak nitelendirmiştir (15). Dünya nüfusu 2015 yılında 7,3 milyara ulaşmış olup yaklaşık her 6 kişiden biri 10 ile 19 yaş arasındadır (16). Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırmaları (TNSA) 2013 verilerine göre nüfusun %9,1'ini 10-14 yaş grubu oluşturmaktayken %8,1'lik kesim 15 ile 19 yaş grubunu oluşturmaktadır (17).

Adölesan dönem (pubertal dönem) çocukluk döneminden erişkinliğe geçişi kapsayan fiziksel büyüme, cinsel gelişme ve psikososyal değişimlerin bütünlük içinde gerçekleştiği dönemi ifade eder. Bu dönem ile ilişkili olaylar çoğunlukla belli bir sıraya göre oluşsa da izlediği seyir ve başlangıç zamanı açısından farklılıklar gösterebilir (18, 19).

2.1.1 Ergenlerde Fiziksel Büyüme

Pubertal dönemde gonad ve genital yapılar gibi birincil ve meme gelişimi, pubik kıllanma, ses değişikliği gibi ikincil seks karakterleri belirginleşir. 6-8 yaşları arasında oluşur. Başlatan mekanizma tam olarak aydınlatılamasa da böbreküstü bezinden salınan dihidroepiandrosteron sülfat (DHEAS) artışı başlangıçtaki biyokimyasal belirteçlerdir. Gonadarş, hipofiz bezinden follikülstimulan hormon (FSH) ile luteinizan hormonun (LH) uyarıcı etkisi ile gonadların aktive olmasıdır (20, 21)

Seksüel olgunlaşma skalası olan Tannerevrenemesi, ilk kez Britanyalı pediatrist James Tanner tarafından tanımlanmıştır. Kronolojik yaşa bakmaksızın adölesan dönemde oluşan pubertal olgunlaşmanın derecesini saptamak amacı ile sekonder seks karakterlerinin gelişim durumuna göre değerlendirilir (20, 21).

2.1.1.1 Kız Çocuklarında Fiziksel Gelişim

Kız çocuklarında pubertenin genellikle ilk fiziksel belirtisi ortalama 8 ile 13 yaşlarında gerçekleşen meme büyümesidir (telarş). Başlangıçta bu büyüme asimetrik olabilir. Kızların yaklaşık %20'sinde göğüs tomurcuklanması ile birlikte pubik

kıllanma da görülebilir. Meme tomurcuklanması ile pubik kıllanmanın ardından 2 ile 4 yıl içerisinde menarş görülür. Kızlarda menarş yaşı 9-10 yaşlarından 17 yaşına dek değişebilir (22). Diğer değişiklikler ise overlerin, uterusun, labiaların ve klitorisnin büyümesi ile endometrium ve vajinal mukozanın kalınlaşmasını içerir. Kızlarda meme gelişimi ve pubik kıllanma basamakları Tablo 1’de gösterildiği üzere Tanner tarafından tanımlanan beş evrede değerlendirilmektedir (21).

Tablo 1: Kızlarda Seksüel Gelişimin Derecelendirilmesi		
EVRE	Meme gelişimi	Pubik kıllanma
1	Prepubertal: Ergenlik öncesi dönem gibi	Prepubertal: Pubik kıllanma yok
2	Memenin tomurcuklanma dönemi	Seyrek, uzun, daha çok labiumlar boyunca kıllanma artışı olur.
3	Meme ve areola daha da büyür, sınırları ayırt edilemez.	Kıllarda koyulaşma, kalınlaşma, kıvrılma ve miktar artışı olur.
4	Areola ve meme ucu öne doğru çıkarak ikinci bir kabartı olarak belirir.	Kıllar yetişkin tipinde, yetiştikine göre daha az yayılmış, kasıklara yayılım yok.
5	Erişkin kadın memesi görünümü alır, areola meme konturları şeklini alır.	Nitelik ve nicelik yönünden yetişkin tip, kasıklara yayılım var.

2.1.1.2 Erkek Çocuklarında Fiziksel Gelişim

Erkek çocuklarda pubertenin ilk görülebilir bulgusu testiküler genişlemedir. Testis hacminin 4 ml’in üzerine çıkması veya uzun aksın 2,5 cm ve üzerine ulaşması puberteye girildiğini göstermektedir. Pubik kıllanmanın görülmesi bu değişiklikleri takip etmektedir. Testis büyümesi ortalama 12 yaşından önce başlamakla beraber ortalama 9 ile 9,5 yaşından itibaren gözlenebilir. Testislerin büyümesi ile birlikte dış genital organlarda değişiklikler gözlenmeye başlar. Daha sonra ise pubik ve aksiller

kıllanma gözlenir. Aksiller kıllanmayı yüz, göğüs, sırt, karın ve uylukların üst bölümü gibi androjene duyarlı bölgelerde kılların çıkması takip eder. Ses daha çok dış üreme organlarının gelişme döneminde ve aksiller kıllanma başladığı dönemde değişmeye başlar. Erkeklerde Tanner evrelemesine göre pubik kıllanma ve testis hacimleri gelişim evreleri Tablo 2’de gösterilmiştir (20, 21)

Tablo 2: Erkeklerde Seksüel Gelişimin Derecelendirilmesi			
EVRE	Penis gelişim	Testis gelişimi	Pubik kıllanma
1	Prepubertal: Penis çocukluk çağı görünümünde	Prepubertal: Testis veskrotum çocukluk çağı görünümünde	Prepubertal: Pubik kıllanma yok
2	Peniste büyüme yok veya minimal değişim olur.	Skrotum ve testislerde genişleme, skrotum derisinde kırmızı renk değişimi,	Seyrek, uzun, daha çok penis etrafında kıllanma artışı olur.
3	Önce penis boyunda sonra genişliğinde artışı olur.	Testis ve skrotumda büyüme olur.	Kıllarda koyulaşma, kalınlaşma, kıvrılma ve miktar artışı olur.
4	Penis boyutlarında özellikle genişliğinde büyüme olur.	Skrotum ve testislerin büyümesi devam eder skrotal deride koyulaşma olur.	Kıllar yetişkin tipinde, yetiştikine göre daha küçük bir alanı kaplar, kasıklara yayılım yok.
5	Yetişkin boyut ve şeklinde genital yapı	Yetişkin boyut ve şeklinde genital yapı	Nitelik ve nicelik yönünden yetişkin tip, kasıklara yayılım var.

Her iki cinstе adölesan dönemin en belirgin özelliklerinden biri büyüme hızlanmasıdır. Ergenlik öncesi yıllık büyüme hızı ortalama 5 ile 6cm iken ergenlikle birlikte kızlarda 7-8 cm, erkeklerde 8-9cm’e dek ulaşmaktadır. Büyüme

hızlanmasının en yoğun olduğu dönem doruk büyüme hızı (DBH) olarak adlandırılır. Büyüme kızlarda ortalama 11,5 yaşında (Tanner evresi 2-3 iken) iken tepe noktasına ulaşır ve yaklaşık 16 yaşında duracak şekilde yavaşlar. Erkeklerde ise ortalama 13,5 yaşında, Tanner evre 3 veya 4 iken DBH'na ulaşılır ve 18 yaşında duracak şekilde yavaşlar (20, 21).

Kilo artışı lineer büyümeye birkaç aylık gecikmeyle paralel gider ve böylelikle ergen önce uzar sonra içini doldurur. Kas kitlesi artışı yaklaşık 6 ay sonra kas gücü artışı izler. Puberte öncesi ortalama bir çocukta yaklaşık %80 olan yağsız vücut kitlesi erkek çocuklarda %90'a ulaşır kızlarda cilt altı yağ dokusu arttıkça %75'e düşer. Erkek çocuklarda omuzlar, kız çocuklarda kalçalar genişler. Sebasöz ve apokrin bezlerin androjenik uyarılmaları sonucu akne ve vücut kokusu gelişir. Kalp büyür vital kapasite iki katına çıkar. Kan basıncı kan volümü ve hematokrit artışı özellikle erkek çocuklarda belirgindir. Geç ergenlik dönemindeki fiziksel değişimler diğer dönemlere oranlara daha az seviyededir. Meme, penis ve pubik kıl gelişiminin son evreleri %95 oranda her iki cinste de 17-18 yaş civarında olur. Göğüs ve facial bölgede kıllar gelişebilir (21).

2.2 OBEZİTE

2.2.1 Obezite Tanımı

Obezite Latince 'obesitas' sözcüğünden türetilmiş olup şişman, yağlı, tombul anlamına gelmektedir. Tarihte ilk kullanımı 30.000 yıl öncesine dayanmakta olup, Hipokrat tarafından 2500 yıl önce başka hastalıkların habercisi olarak tanımlanmıştır (23, 24). Daha sonra ilk olarak Hint cerrah Sushruta tarafından altıncı yüzyılda obezite ile kalp hastalıkları arasında ilişki olduğu ve tedavisinin fiziksel aktivite olabileceği bildirilmiştir (25). DSÖ obeziteyi, "yağ dokusunun, sağlıkla ilgili olumsuz sonuçlara yol açacak ölçüde artması" olarak tanımlamaktadır ve obeziteyi tüm ülkeler için 'dünya çapında pandemi' olarak ilan etmiştir (3).

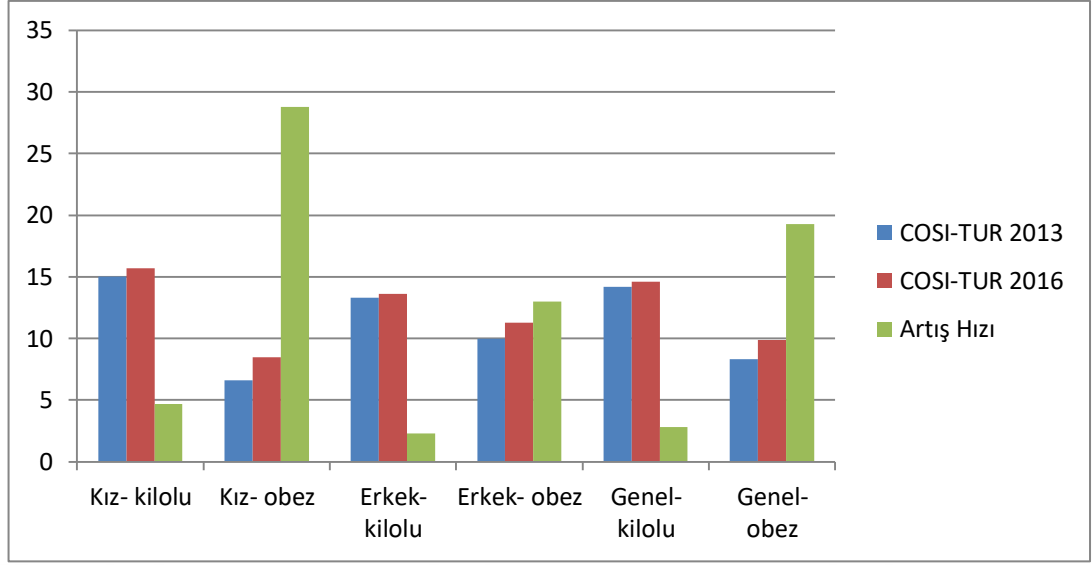
Obezite her yaş grubunda görülmekle beraber fizyolojik olarak hızlı yağ depolanmasının daha fazla olduğu yaşlarda daha sık görülmektedir. Özellikle yaşamın ilk yılı, beş ile altı yaşları arası ve puberte döneminde görülmektedir. Beş

yaşından önce ve 15 yaşından sonra başlayan obezite daha tehlikelidir. Önlem alınmadığı takdirde tüm dünyadaki erişkinlerin yaklaşık %20'si ile çocuk ve adölesanların %10'unun fazla kilolu veya obez olacağı öngörülmektedir (26).

2.2.2 Ülkemizde Çocuk ve Adölesanlarda Fazla Kiloluluk ve Obezite Prevelansı

TNSA 2013 verilerine göre beş yaş altı çocuklarda fazla kilolu veya obezite oranı %10,9'dur (17). Türkiye Okul Çağı Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu'na göre Türkiye genelindeki 6-10 yaş grubundaki çocukların %14,3'ü fazla kilolu, %6,5'inin de obez olduğu saptanmıştır. Obezite görülme sıklığı erkeklerde %7,5, kızlarda %5,4 iken fazla kilolu olma durumu erkeklerde %15,1, kızlarda %13,5 saptanmıştır (27).

Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisinin Avrupa Obezite Sürveyans Araştırması (WHO-european Childhood Obesity Surveillance Initiative- COSI) 2012/2013 yılında ülkemizde içinde bulunduğu 21 ülke ile gerçekleştirilmiştir. Bu araştırma sonuçlarına göre ülkemizde toplamda obez ve fazla kilolu çocukların oranı %22,5'tir. 7-8 yaş grubundaki öğrencilerde fazla kiloluluk oranı %14,2 iken obezite oranı %8,3 saptanmıştır (Kentsel: %24,2 – Kırsal: %14,2) (28). Bu sonuçlar COSI-TUR 2016 ile karşılaştırıldığında çocuklarda obezitenin 3 yılda %19,2 oranında arttığı (kız %28,8, erkek %13) ve özellikle bu artışın kız çocuklarda alarm boyutlarda olduğu görülmektedir (29). COSI-TUR 2013 ile COSI-TUR 2016 kız ve erkek çocuklarda fazla kiloluluk ve obezite prevelansının karşılaştırılması Şekil 1'de gösterilmektedir (28, 29).



Şekil 1: COSI-TUR 2013 ve COSI-TUR 2016 Çalışmaları: Türkiye’de 7-8 Yaş Çocuklarda Fazla Kiloluluk ve Obezite Prevelansı

Okul Çağı Çocuklarında Sağlık Davranışı Araştırması (Health Behavior in School Aged Children Survey) 2009-2010 raporunda 11 yaş grubunda kızların %7’si, erkeklerin %16’sı, 13 yaş grubundaki kızların %10’u ve erkeklerin %18’i, 15 yaş grubundaki kızların %6 ve erkeklerin %17’sinin fazla kilolu veya obez olduğu saptanmıştır (30). Ülkemizde yapılan çeşitli çalışmalarda çocuk ve adölesanlarda obezite sıklığının %10’un üzerine çıktığı görülmektedir. Son yıllarda ülkemizde çocuk ve adölesanlarda obezite prevelansı hakkında farklı yaş gruplarında yapılmış çalışmalar Tablo 3’de özetlenmiştir (31).

Tablo 3: Türkiye’de Çocuk ve Adölesanlarda Yapılmış Obezite Çalışmaları

Çalışma/ Yazar	Yapıldığı Yer/Yıl	Katılımcı Sayısı/Yaş Grubu	Obezite Prevalansı (%)
Kanbur ve ark.	Ankara/1999-2000	6462/9-16 yaş	Genel: 2,3
Soylu ve ark.	İzmir/2000	1024 (K: 511, E: 513)/ ort. yaş 10,1	Genel: 1,3
Atamtürk ve ark.	Ankara/2009	891 (K: 446, E: 445)/7-14 yaş	(K: 2,3 / E: 1,5)
Süzek ve ark.	Muğla/2010	1170 (K: 564, E: 606)/6-15 yaş	Genel: 7,1 (K: 6,6 / E: 7,6)
Kara ve ark.	Güneydoğu Anadolu/2010	1912 (K: 872, E: 1040)/7-16 yaş	(K: 3,3 / E: 3,3)
Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)	81 il, 600 merkez/2010	2567/0-5 yaş 1138/6-18 yaş	Genel: 8,5 (K: 6,8 / E: 10,1) Genel: 8,2 (K: 7,3 / E: 9,1)
Ercan ve ark.	Ankara/2010-2011	8848/11-18 yaş	Genel: 7,7 (K: 8,4 / E: 7,0)
Aksoydan ve ark.	Kocaeli/2011	319/ilkokul çağı	Genel: 4,1
Metinoğlu ve ark.	Kastamonu/2012	480/10-12 yaş	Genel: 1,3
Muslu ve ark.	Aydın/2012	2331 (K: 1101, E: 1230)/7-15 yaş	(K: 13,7 / E: 21,5)
Altuncan ve ark.	Karaman/2013	26025/6-19 yaş	Genel: 7,9 (K: 6,1 / E: 9,3)
Önsüz ve ark.	Sakarya/2015	2166/6-15 yaş	Genel: 18,0
Gökler ve ark.	Eskişehir/2015	3918/lise	Kırsal: 7,9 / Kentsel: 11,3

2.2.3 Obezitenin Saptanması ve Obezite Sınıflaması

Obezite tanısı koymak ve derecesini ölçmek için çeşitli ölçekler kullanılır. Bunlar vücut yağ oranı, VKİ, bel çevresi ölçümü, bel/kalça oranı, deri kıvrım kalınlığı, biyoelektriksel impedans, potasyum izotopu, hidrodansitometre, Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometrisi (DEXA), bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleridir. Bu yöntemlerin bir kısmının kullanımı için pahalı donanımlara gereksinim duyulmasından dolayı epidemiyolojik çalışmalarda kullanımı uygun değildir. Ayrıca çocuklar için uygun yöntemler seçilmelidir. Çoğunlukla vücut ağırlığındaki artış vücut yağ oranındaki artışın bir göstergesidir (32).

Deri altı yağ dokusunu belirlemek için deri kıvrım kalınlığı ölçümü yapılmaktadır. Kaliper yardımı ile erişkinlerde triceps, biceps, subscapula ve suprailiac deri kıvrım kalınlıkları ölçülür. Çocuklarda ise triceps deri kıvrım kalınlığı ölçümü yapılmakta ve ölçüm sonucu yaşa ve cinsiyete göre standartlarla karşılaştırılmaktadır. 85 persantil ve üzeri fazla kilolu, 95 persantil ve üzeri obezite olarak değerlendirilmektedir (33).

Rölatif ağırlık çocuğun ölçülen boyunun boy persantil çizelgesinde denk geldiği 50. Persantildeki ağırlıktan saptığı miktarın hesaplanmasıdır. Çocuğun

ölçülen ağırlığının aynı boydaki normal çocuğun ağırlığına oranlanması ile saptanmaktadır. Rölatif ağırlığın %120 ve üzerinde olması obezite olarak kabul edilmektedir. İdeal ağırlık hesaplaması kişinin kilosunu yaş ve cinseyete göre normal standartlarla karşılaştırılarak elde edilir. Ancak çocuklarda boya göre ağırlığın değerlendirilmesi daha sağlıklıdır(33). Ülkemiz kız ve erkek çocukları için hazırlanan boy ve ağırlık persantil tabloları EK 2.1 ve 2.2 de verilmiştir.

Obezite tanısı koymada ve vücut yağ oranını değerlendirmede önerilen en etkili ve basit yöntem ise VKİ'dir (32).DSÖ fazla kiloluluk ve obezite tanımını VKİ'ye göre yapmaktadır (34).

$$\text{VKİ: (Vücut Ağırlığı, kg)/(boy uzunluğu, m)}^2$$

VKİ boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının tahmin edilmesinde kullanılmakta, vücutta yağ dağılımı hakkında bilgi vermemektedir. Erişkin bireyler ile çocuk ve adölesanlarda VKİ aynı şekilde saptanmakta ancak değerlendirilmesi farklı yapılmaktadır. Erişkin bireylerde VKİ değerleri 18.50 altında olanlar zayıf, 18.50-24.99 arası normal, 25.00 ve üzeri fazla kilolu, 30.00 ve üzeri olanlar ise obez olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 4) (34).

Tablo 4: Erişkinlerde VKİ'ye Göre Zayıflık, Fazla Kiloluluk ve Obezitenin Sınıflandırılması		
Sınıflandırma	Beden kitle endeksi (kg/m²)	
	Temel kesişim noktaları	Geliştirilmiş kesişim noktaları
Zayıf (düşük ağırlık)	<18.50	<18.50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16.00	<16.00
Orta düzeyde zayıflık	16.00-16.99	16.00-16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99	18.50-22.99
		23.00-24.99
Toplu, hafif şişman, fazla kilolu	≥25.00	≥25.00
Şişmanlık öncesi (pre-obez)	25.00-29.99	25.00-27.49
		27.50-29.99
Şişman (obez)	≥30.00	≥30.00
Şişman 1. Derece	30.00-34.99	30.00-32.49
		32.50-34.99
Şişman 2. Derece	35.00-39.99	35.00-37.49
		37.50-39.99
Şişman 3. Derece	≥40.00	≥40.00

Adölesan yaş grubunda çocuklarda kullanılan yaş ve cinse göre hazırlanan VKİ persentil eğrileri kullanılır. 85p üzerindeki değerler fazla kilolu, 95p üzerindeki değerler ise obez olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 5) (35).

VKI değerlendirilirken ölçümler uygun olarak yapılmalıdır. Çocukların vücut ağırlığı ölçülmeden önce aksesuarlarının ve ayakkabılarının çıkartılması ve mümkün olan en hafif giysilerle kalması gereklidir. Tartının yatay, düzve sert bir zemine konulması, tartı cihazının kalibrasyonun yapılması ve ölçümlerin mümkün olduğunca aç karnına yapılması gerekir. Boy uzunluğu ölçümü öncesi hastanın saç tokası bant gibi aksesurları ve ayakkabıları çıkartılmalıdır. Doğru pozisyon; sırtın ve omuzların

düz olduğu, çocuğun tam karşıya baktığı, başın omzun, kalçanın, baldırın ve topukların boy ölçere paralel olduğu, ayakların yan yana hafif açık konumda ve bacakların düz olduğu pozisyonudur (30).

Tablo 5: Çocuk ve Adölesanlarda VKİ'ye göre Andropometrik Değerlendirme Sınıflandırması		
Kilo kategorisi	VKİ Persantil aralığı	Z skoru (SD)
Düşük kilolu	< %5	<-2.00 SD
Normal kilolu	≥ %5 ile <%85 arasında	-2.00- 1.00 SD
Fazla kilolu	≥ %85 ile <%95 arasında	2.00 SD
Obez	≥ %95	>2.00 SD
Ciddi Obez	Sınıf 2: 95 persantile denk gelen VKİ'nin %120'si veya VKİ ≥35 (hangisi daha küçükse o esas alınır.)	2.00- 2.49 SD
	Sınıf 3: 95 persantile denk gelen VKİ'nin %140'ı veya VKİ ≥40 (hangisi daha küçükse o esas alınır.)	≥2.50 SD

SD: Standart Derivasyon

Ülkemize ait erkek ve kız çocuk ve adölesanlar için geliştirilmiş VKİ persantil tabloları ve persantil eğrileri mevcuttur (Bkz. EK 2.3, 2.4) (36).

Çocuklarda bel ve kalça ölçümleri çocukların kolları iki yanda ayakları birbirine yakın iken her bacak üzerindeki denge eşit iken alt kosta çizgisi ile iliak krest arasındaki noktasından ölçülmelidir (37). Bel çevresi ölçüm değeri abdominal obezitenin değerlendirilmesinde önemli bir parametredir ve ergenler ile çocuklarda VKİ değerine oranla visceral yağlanmanın daha iyi bir göstergesidir (38).

Çocuklarda bel çevresi ölçümü ile ilgili yapılan birçok çalışma bel çevresi persantil değeri 90 ve üzerinde olan çocukların MetS için daha yüksek risk altında olduğunu göstermiştir (39, 40). Bu sebeple bel çevresi yaş ve cinse göre 90 persantil ve üzerinde olan çocuklarda abdominal obezitenin varlığı kabul edilir(41). Ayrıca bel çevresi persantil değeri Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) için MetS kriterleri arasında temel ölçüttür. Bel/kalça oranı vücut yağ oranını belirlemede indirekt bir yöntem olup kardiyovasküler ve metabolik risk faktörleri ile ilişkilidir. Hatipoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Türk çocuk ve adölesanları için bel çevresi persantil değerleri belirlenmiştir (Tablo 6-7) (42).

Tablo 6: 7-17 Yaş Arası Türk Erkek Çocuklarında Düzeltilmiş Yaşa Göre Bel Çevresi Persantil Değerleri

Ages ^a	3rd	5th	10th	25th	50th	75th	85th	90th	95th
7	46.0	46.9	48.4	50.9	54.2	57.7	59.8	61.3	63.7
8	47.6	48.5	50.1	52.9	56.4	60.4	62.7	64.4	67.1
9	49.0	50.0	51.7	54.7	58.5	62.8	65.5	67.3	70.3
10	50.4	51.5	53.2	56.4	60.5	65.1	67.9	69.9	73.2
11	51.9	53.0	54.9	58.3	62.5	67.4	70.3	72.5	75.9
12	53.6	54.7	56.7	60.2	64.6	69.7	72.7	74.9	78.5
13	55.3	56.6	58.6	62.3	66.8	72.0	75.1	77.3	80.8
14	57.1	58.4	60.5	64.3	68.9	74.1	77.2	79.5	82.9
15	58.5	59.9	62.0	65.9	70.6	75.8	78.9	81.1	84.5
16	59.7	61.0	63.2	67.1	71.8	77.1	80.1	82.3	85.6
17	60.8	62.2	64.3	68.3	73.0	78.2	81.3	83.4	86.7

Tablo 7: 7-17 Yaş Arası Türk Kız Çocuklarında Düzeltilmiş Yaşa Göre Bel Çevresi Persantil Değerleri

Ages ^a	3rd	5th	10th	25th	50th	75th	85th	90th	95th	97th
7	45.6	46.5	47.9	50.3	53.3	56.7	58.7	60.1	62.3	63.8
8	46.5	47.5	48.9	51.5	54.7	58.4	60.5	61.9	64.4	65.9
9	47.7	48.7	50.2	52.9	56.4	60.2	62.5	64.1	66.6	68.4
10	49.2	50.2	51.8	54.6	58.2	62.2	64.6	66.3	69.0	70.9
11	50.8	51.8	53.4	56.3	59.9	64.1	66.6	68.4	71.2	73.1
12	52.4	53.4	55.0	58.0	61.7	65.9	68.5	70.3	73.2	75.2
13	54.1	55.1	56.7	59.7	63.4	67.6	70.1	71.9	74.9	76.9
14	55.6	56.6	58.2	61.1	64.7	68.9	71.5	73.3	76.3	78.4
15	56.7	57.7	59.2	62.7	65.7	69.8	72.3	74.1	77.1	79.2
16	57.5	58.4	59.9	62.7	66.2	70.2	72.7	74.5	77.4	79.5
17	58.1	59.0	60.5	63.2	66.5	70.5	72.9	74.7	77.6	79.6

2.2.4 Obeziteye Neden Olan Faktörler

Aşırı ve yanlış beslenme ile fiziksel aktivite azlığı obezite gelişiminde rol oynayan en önemli etmenlerdir. Bunların yanında genetik, çevresel, nörolojik, fizyolojik, biyokimyasal, sosyokültürel, psikolojik etmenler ile bazı hormonal ve sendromik hastalıklar da obezite gelişimine neden olabilmektedir (30).

2.2.4.1 Beslenme Alışkanlığı, Fiziksel Aktivite ve Çevresel Faktörler

Yağ dokusu fetusta 24. haftalarda oluşmaya başlamakta, 30. haftadan sonra hızlı gelişim göstermektedir. Bebek doğumda yaklaşık 5 milyary yağ hücresine sahiptir. Doğumda vücut ağırlığının yaklaşık %16'sını yağ dokusu oluşturmaktadır. Bu oran 2 aylık bebeklerde %22'ye ulaşır ve 5 yaşında yaklaşık %12.5- 15.3 oranlarına geriler. Doğumda bebeğinin yağ dokusunun oluşumunu belirleyen faktörler annenin malnütre olması, aşırı kilolu olması, gebelikte aşırı kilo alması, genetik yatkınlığın bulunması, annede hiperglisemi veya gestasyonel diyabet (GDM) varlığı, plasental yetmezlik, postmatürite ve annenin sigara içmesi olarak özetlenebilir (26).

Anne karnındaki ortam bebeğin gelişiminde ilk karşılaştığı ortamdır. Annenin sağlık durumu, metabolik özellikleri ve beslenme alışkanlıkları fetusu etkiler. Annede gebelikte tip 1 DM, tip 2 DM, GDM varlığı veya intrauterin gelişme geriliği olan bebeklerde yağ dokusu, karaciğer, beta adacık hücreleri, böbrek ve vasküler sistemi etkileyen erişkin dönemde başlangıç gösteren metabolik bozuklukların ortaya çıkması söz konusudur. Bu durum fetusta adipogenezisi arttırmakta ve çocuklarda yağ oranının artarak obezite gelişimine sebep olmaktadır (26, 43).

Yapılan çalışmalar anne sütüyle beslenmenin erken yaşta ve yetişkinlik döneminde meydana gelebilecek obezitenin önüne geçtiğini göstermiştir. Sadece anne sütüyle beslenme süresi 9 ay kadar olan bebeklerde aşırı kilolu olma riski %30 azalmaktadır. Ancak hazır mama ile beslenme bu etkiyi olumsuz yönde etkilemektedir (44).

Günümüzde ayaküstü beslenmenin artması, ev dışı beslenmenin artması, porsiyon büyüklüğü, hazır, glisemik indeksi yüksek gıdalar veşeker ile tatlandırılmış gazlı içecek tüketiminin artması gibi hatalı beslenme alışkanlıklarının varlığı obezite gelişimindeki temel sorunlardan biridir. Hazır gıdaların daha kolay ulaşılabilir ve daha ucuz olması, bu konuda yapılan reklamların etkisi zemin hazırlayıcı faktörlerdir (44).

Hem süre hem de kalitesi bakımından zayıf uyku çocukluk çağı obezitesi ile ilişkilendirilmiştir. Az uyuyan çocuklar gün içinde yorgun olmaları sebebiyle fiziksel aktivitelerini kısıtlamaktadırlar (45). Uzun süre televizyon izlenmesi, video veya bilgisayar oyunlarının oynanması, uzun süre masa başında çalışmak, fiziksel aktivitenin azlığı, anne-baba veya bakım verenin obez olması obeziteye zemin hazırlayan diğer faktörler olmakla beraber aile içi olumsuz ilişkilerin varlığı, ergenlik çağı sorunları çocuğun ruhsal yapısını etkileyerek az veya aşırı yeme alışkanlığı doğurabilir (30).

Anne ve babada görülen obezitenin çocuk obezitesi üzerindeki etkisi ile ilgili pek çok çalışma mevcuttur. Avustralya, Almanya ve Türkiye’de yapılan çalışmalarda anne babaları obez olan çocuklarda obezite riskinin anlamlı derecede arttığı özellikle obez anne varlığında bu riskin daha yüksek olduğu saptanmıştır (46). Anne ve babanın her ikisinin birden obez olduğu durumlarda çocuklarında obezite görülme ihtimali %80 olarak saptanmıştır. Ancak ebeveynlerden sadece biri obez ise çocuğun obez olma ihtimali %40’a düşmektedir (47).

2.2.4.2 Genetik, Hormonal ve Biyolojik Faktörler

Obezite genetik etiyolojisine göre poligenik, sendromik ve monogenik obezite olmak üzere 3 farklı grupta incelenebilir. Özellikle küçük yaşlarda başlayan obezitelerde sendromik veya monogenik obezite akla gelmelidir.

Poligenetik obezite, birçok gende oluşan polimorfizmler sonucu aşırı yemeye predispozisyon olması ve bu duruma çevresel faktörlerin eklenmesi sonucu bireylerin obez olmasını tanımlar.

Sendromik obezite, Prader-Willi Sendromu, Laurance-Moon-Biedl Sendromu, Down Sendromu, Cohen Sendromu, Carpenter Sendromu örnekler arasında

sayılabilir. Kısa boylu ve zihinsel yetersizliği olan obezlerde sendromik obezite düşünülmelidir.

Monogenik obezite, tek bir gendeki bozukluktan meydana gelen obezitedir. Erken başlangıçlı obezite ve fazla yeme isteği ve kriz şeklinde gelen yeme atakları tipik özellikleridir. Leptin mutasyonu, leptin reseptör gen mutasyonugibi hastalıklar bu gruptadır.

Nörolojik obezite, kafa travması, beyin tümörü, kraniofarengeoma, hipotalamik şişmanlık bu gruptadır.

İlaçlara bağlı obezite, Steroidler, antiepileptikler, antidiyabetikler, antipsikotik vb ilaçlara bağlı obezite meydana gelebilir (Tablo 8).

Psikiyatrik obezite, depresyon ve yeme bozukluğu olan hastalarda gelişebilir.

Cushing sendromu, büyüme hormon eksikliği, hipotalamik obezite, hipotiroidi, hipogonadal sendromlar ise obezite ile sonuçlanabilen endokrin patolojilerdir (30).

Tablo 8: Kilo alımına neden olabilecek ilaçlar

Kardiyovasküler ilaçlar - Bazı beta-blokerler - Propranolol - Atenolol - Metoprolol - Bazı eski veya daha az lipofilik dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri (ödem nedeniyle kilo artışına neden olabilir) - Nifedipine - Amlodipine - Felodipine	Psikiyatrik ilaçlar - Bazı trisiklik antidepresanlar (amitriptilin, doksepin, imipramin) - Bazı atipik antipsikotikler (klozapin, olanzapin) - Bazı selektif seratonin geri alım inhibitörleri (ör. paroksetin) - Bazı monoamin oksidaz inhibitörleri - İzokarboksazid - Mirtazapin - Duygudurum düzenleyiciler (gabapentin, lityum, valproat, vigabatrin)
Dişabet ilaçları - İnsülinler - Sülfonilüreler - Tiazolidinedionlar - Meglitinidler	Nörolojik tedaviler - Karbamazepin - Gabapentin - Valproat - Amitriptilin - Paroksetin
Hormon preparatları - Glukokortikoidler - Östrojenler - Progesteron (özellikle enjeksiyon veya implantasyon yolu ile kullanılanlar)	Kemoterapötikler - Tamoksifen - Siklofosamid - Metotreksat 5-florourasil - Aromataz inhibitörleri - Kortikosteroidler

2.2.5 Çocukluk ve Adölesan Dönemde Obezitenin Sağlık Üzerine Etkileri

Çocukluk ve adölesan çağı obezitesi kardiyovasküler, pulmoner, kas iskelet sistemi, endokrin ve gastrointestinal sistemdeki komplikasyonlarının yanı sıra özgüven eksikliği, depresyon ve yeme bozuklukları gibi psikiyatrik bozukluklarla da ilişkilidir (48, 49). Fazla kilolu veya obez çocuklarda ergenlik belirtileri yaşıtlarına

göre daha erken yaşta çıkabilir. Düztabanlık veya bacaklarda eğrilik gibi ortopedik sorunlar, deri kıvrım yerlerinde ve bacak aralarında sürtünmelere bağlı pişikler görülebilir. Deri altı yağ dokusunun artışına bağlı olarak deri enfeksiyonları ve şişman erkek çocuklarda meme bölgesinde yağ toplanması sonucu jinekomasti görülebilir (26, 48).

Çocukluk ve Adölesan Dönem Obezitesinin Sağlık Üzerine Olumsuz Etkileri aşağıda verilmiştir (30,48);

- Metabolik
 - 1) Tip 2 Diyabetes Mellitus
 - 2) Metabolik Sendrom
- Kas iskelet sistemi
 - 1) Femur başı epifiz kayması
 - 2) Tibia vara
- Kardiyovasküler sistem
 - 1) Dislipidemi
 - 2) Hipertansiyon
 - 3) Sol ventriküler hipertrofi
 - 4) Aterosklerozis
- Psikolojik
 - 1) Depresyon
 - 2) Düşük özgüven
- Gastroenterohepatik
 - 1) Non alkolik yağlı karaciğer
 - 2) Non alkolik steato-hepatit
 - 3) Gastroözefageal reflü
- Pulmoner
 - 1) Obstrüktif uyku apne sendromu
 - 2) Astım
- Genitoüriner
 - 1) Proteinüri
 - 2) Kızlarda <8yaş, erkeklerde <9 yaş Tanner Evre 2'ye ulaşım
- Cilt
 - 1) Akantozis nigrikans
 - 2) Yoğun akneler, hirsutizm
 - 3) İrritasyon inflamasyon

4) Mor renkli strialar

- Nörolojik sistem
Psodotumor serebri
- İmmünolojik
Azalmış hücresel immünite

2.2.6 Obez Çocuk ve Adölesanın Değerlendirilmesi

2.2.6.1 Öykü Alınması

Bebeğin doğum kilosu gelecekte MetS geliştirmesi riski açısından ön görücü olabilir. Düşük doğum ağırlığı (<2500gr) veya iri bebekler (>4000gr) MetS açısından risk altındadır. Adet düzensizliği olan kızların beraberinde hirsutizm varlığı ve PCOS açısından değerlendirilmesi gerekmektedir (50).

Gece uykusunda horlayan, gün içinde baş ağrısı, uykusuzluk, dikkatini toplayamama gibi semptomları olan çocuklar uyku apne sendromu açısından değerlendirilmelidir. Bu çocuklarda bazen gece uykusunda solunum durduğuna şahit olunabilir. Ayrıca günlük uyku süresi 8 saati aşmamalıdır. Uyku düzensizliğinin kilo artışını tetikleyebileceği hakkında bilgilendirilmelidir (30).

Fazla kilolu her çocuk veya adölesan ailesindeki diğer bireylerde kilo fazlalığı varlığı açısından incelenmelidir. Anne-baba ve kardeşlerin VKİ değeri hesaplanmalı, hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabet ve kardiyovasküler ek hastalıklar açısından sorgulanmalıdır. Ailesel kilo fazlalığı durumunda ailenin beslenme tarzı evde pişen yemeklerin kalitesi ve beslenme düzeni ele alınmalı, glisemik indeksi yüksek yemeklerin yerini sağlıklı besinlerin alması konusunda bilgilendirilmelidir. Günlük televizyon veya bilgisayar ile geçirilen süre 2 saat ile sınırlandırılmalı, günlük veya haftalık fiziksel aktivite sürelerinin artırılması için aile bireyleri teşvik edilmelidir (30, 50).

Kilo fazlalığı olan çocuk veya adölesan kilo artışı yapabilecek ilaç kullanımı açısından sorgulanmalıdır (30, 31). Öykü alınırken sorgulanması gereken özellikler aşağıda özetlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 9: Öyküde Sorgulanacak Özellikler

Doğum ağırlığı
Kilo almaya başlama yaşı
Annenin gebelikte obezitesi veya diyabetinin olması
Yaşam şekli
Beslenme düzeni
Aktivite düzeni
Uyku düzeni
Adet düzensizliği
Uyku semptomları
İlaç kullanımı
Aile öyküsü

2.2.6.2 Fizik Muayene

Fazla kilolu veya obez olan çocukların fizik muayenesi dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Boy, kilo ve bel çevresi ölçülmeli bu değerler yaş ve cinsiyete göre normal verilerle karşılaştırılmalıdır. Çocuğun vücut yağ dağılımı incelenmelidir. Kan basıncı her iki koldan uygun manşon ile ölçülmeli, kalp tepe atımı kaydedilmelidir. Puberte durumu değerlendirilmeli, ciltte olan stria veya akantozis nigrikans gibi insülin direnciyle ilişkili bulgular ve disformik bulgular kaydedilmelidir.

Kuru kırılğan saçlar ve kuru kaba cilt hipotiroidiyi, mor strialar ve hirsutizm Cushing Sendromu'nu düşündürmelidir. Kolelitiazis için karın hassasiyeti ve non-alkolik yağlı karaciğer açısından hepatomegali değerlendirilmelidir. Papil ödem, 6. Kranial sinir paralizi psodotümör serebri ile, hastada hışıltı varlığı astım ile, gelişim geriliği ve zihinsel etkilenme sendromik obeziteyle ilişkili olabilir. Aksayarak yürüme kalça ekleminde hareket kısıtlılığı femur başı epifiz kaymasının, tibiada eğrilme Blount Hastalığının göstergesi olabilir (45).

2.2.6.3 Laboratuvar

Obez çocuklarda hangi taramaların ne zaman ve nasıl yapılacağına dair bir standardizasyon yoktur. 10 yaş üstü VKİ 85-94. persantil arası olan ve ailesinde en az bir kardiyovasküler risk faktörü olan çocuklarda veya 10 yaş üzeri olup VKİ 95. persantil ve üzeri olan tüm çocuklarda risk faktörü aramadan açlık lipit profili, Aspartat Aminotransferaz (AST) ve Alanin Aminotransferaz (ALT) düzeyleri, açlık glukoz ve HbA1c (glikolize hemoglobin) düzeyi ölçülmelidir(49, 51).

2.3 METABOLİK SENDROM

2.3.1 Metabolik Sendrom Tanımı

Günümüzde komponentleri daha iyi anlaşılmış olan MetS ilk olarak 1960'lı yıllarda tanınmaya başlanmış ve patogeneizde insülin rezistansı sorumlu tutulmuştur (52). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tanımına göre MetStemeline insülin direncinin ve özellikle santral obezitenin olduğu, glukoz intoleransı, tip 2 DM, dislipidemi, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar (KVH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir (53).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programının Yetişkin Tedavi Paneli III ise (National Cholesterol Education The Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program) MetS'i; hiperinsülinemi, obezite, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi bir dizi özelliğin ortak kümesi olarak tanımlamıştır. MetS gelişmesinde genetik faktörler ile aşırı kalori alımı ve azalmış fiziksel aktivite gibi çevresel faktörlerin birlikteliği etkilidir. Sendromun asıl nedeni artmış insülin üretimine sebep olan obezite gibi görünmektedir (54).

2.3.2 Metabolik Sendrom Prevelansı ve Sınıflaması

1 milyon ABD'li ergen, MetS için ATP III kriterlerini karşılamaktadır. Adölesan grupta MetS yaygınlığı %4'tür ancak kilolu çocuklarda bu oranların %30 ile %50 arasında değişebildiği saptanmıştır (9-13). Farklı kriterler ile yapılan MetS prevelans çalışmalarına baktığımızda; Cruz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obez çocuklarda %30, Csabi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obez çocuklarda %8,9, Ağırbaşı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada fazla kilolu ve obez çocuklarda MetS

sıklığı %21 saptanarak bu oranın sağlıklı adölesanlara göre oranın 10 kat daha fazla olduğunu göstermiştir (11-13). VKİ değerinde her yarım birimlik artış MetS riskini yaklaşık % 50 oranında arttırmaktadır (10).

MetS tanısı için erişkinlerde NCEP/ATP III, DSÖ ve IDF gibi kriterler kullanılabilmektedir (Tablo 10-12) (53, 55-56). Çocuklarda ise devamlı bir büyüme sürecinde oldukları için yaşa, cinse ve pubertal duruma göre MetS tanısında kullanılan obezite, glukoz metabolizması bozukluğu, dislipidemi tanımlamaları ve eşik değerleri değişmektedir. Günümüzde çocuk ve adölesanlarda MetS tanısı kriterleri net olarak belirlenmemekle birlikte IDF ve DSÖ tanı kriterleri aşağıda verilmiştir (Tablo 13-14). IDF, 2007 yılında çocuklarda MetS tanı kriterleri için bir uzlaşi raporu yayınlamıştır. Bu raporda hastalar 3 ayrı yaş grubuna ayrılmış ve yaş gruplarına göre MetS tanısında kullanılan kriterlerin eşik değerleri verilmiştir. Ancak bu uzlaşi raporunda 10 yaş altı çocuklarda MetS tanısının konulmaması da önerilmiştir (57, 58).

Çocukluk döneminde MetS değerlendirme kriterlerinin DSÖ, NCEP/ATP III ve IDF'e göre farklılık göstermektedir. Farklı kriterler kullanılarak MetS tanısı konulması sebebiyle literatürde çocukluk çağında oldukça farklı MetS sıklıkları rapor edilmektedir (59).

Tablo 10: Erişkinlerde MetS Tanısı için Kullanılan NCEP-ATP III kriterleri (2001)

- 1) Bel çevresinin erkeklerde >102 cm, kadınlarda >88 cm (obezite için VKİ > 95 p),
 - 2) TG ≥ 150 mg/dl,
 - 3) HDL-C erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 50 mg/dl,
 - 4) KB $\geq 130/85$ mm/Hg,
 - 5) Serum glukoz ≥ 110 mg/dl ya da bilinen diyabet, hiperinsülinemi tanısı olması.
- Beş kriterden en az üçünün bulunması gereklidir.

TG:Trigliserit, HDL-C: High density lipoprotein cholesterol, KB: Kan basıncı

Tablo 11: Erişkinlerde MetS Tanısı için Kullanılan DSÖ kriterleri (1999)

Diyabet ve/veya bozulmuş açlık glukozu ($\geq 110\text{mg/dl}$) ve/veya bozulmuş glukoz intoleransı ($\geq 140\text{mg/dl}$) ya da HOMA-IR varlığı ve ilaveten aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin varlığı gereklidir.

- 1) Bel/kalça oranı erkeklerde > 0.90 , kadınlarda > 0.85 (ya da VKİ $> 30\text{ kg/m}^2$)
- 2) Serum TG $\geq 150\text{ mg/dl}$ ya da HDL-C erkeklerde $< 35\text{ mg/dl}$, kadınlarda $< 39\text{ mg/dl}$
- 3) İdrar albumin atılımı oranı $> 20\text{ }\mu\text{g/dk}$ ya da idrar albumin/kreatinin oranı $\geq 30\text{ mg/g}$
- 4) KB $\geq 140/90\text{ mm/Hg}$ veya antihipertansif kullanıyor olmak

Tablo 12: Erişkinlerde MetS Tanısı için Kullanılan IDF kriterleri (2005)

Abdominal obezite (Bel çevresinin etnik kökene göre tanımlanmış değerleri)

Ayrıca aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin pozitifliği;

- 1) Serum TG $\geq 150\text{ mg/dL}$ (1.7 mmol/L) veya lipid bozukluğu için tedavi alıyor olması,
- 2) HDL-C erkeklerde $< 40\text{ mg/dL}$ (1.03 mmol/L), kadınlarda $< 50\text{ mg/dL}$ (1.29 mmol/L) olması veya lipid bozukluğu için tedavi alıyor olması,
- 3) KB Sistolik ≥ 130 veya Diastolik $\geq 85\text{ mmHg}$ veya önceden HT tedavisine başlanmış olması,
- 4) Kan glukoz seviyesi $\geq 100\text{ mg/dL}$ ($5,6\text{ mmol/L}$) veya önceden Tip-2 DM tanısı almış olması.

IDF bel çevresi ölçüm değerlerinin etnik kökene göre yapılmasını önermektedir. Avrupa bölgesi için önerisine göre bel çevresi erkeklerde 94 cm ve üzerinde, kadınlarda 80 cm ve üzerinde ise abdominal obezite varlığı kabul edilmektedir. Ayrıca VKİ $> 30\text{ kg/m}^2$ olan kişiler için bel çevresi ölçümü yapılmaksızın abdominal obezite varlığı kabul edilmektedir (56).

Tablo 13: Çocukluk Çağında Kullanılan IDF Tarafından Tanımlanan Mets Kriterleri
Abdominal obezite (Bel çevresi $\geq 90p$) ve aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin varlığı gereklidir. 1) 6 yaş altı: IDF tanı kriterleri kullanılmamaktadır. 2) 6- <10 yaş: Bel çevresi $\geq 90p$ (MetS tanısı koydurmaz ancak ailesinde MetS, Tip 2 DM, dislipidemi, HT ve/veya obezite varsa ek inceleme gerektirir) 3) 10- <16 yaş: HDL <40 mg/dl Sistolik kan basıncı ≥ 130 veya diyastolik kan basıncı ≥ 85 mm/Hg Açlık kan şekeri ≥ 100 mg/dl (OGTT önerilir) veya Tip 2 DM varlığı TG ≥ 150 mg/dl 3)> 16 yaş ve üzeri: Erişkinler için tanımlanmış IDF kriterleri kullanılır.

Tablo 14: Çocukluk Çağında MetS Tanısı için Kullanılan Modifiye DSÖ Kriterleri
1) Yaşa ve cinsiyete göre VKİ'nin 95 persantil ve üzerinde olması 2) Aşağıdaki herhangi bir kriterin varlığı; Açlık hiperinsülinemi Bozulmuş açlık glikozu ($6.1 \geq$ mM/l) Bozulmuş glikoz toleransı (120. dk glikoz ≥ 7.8 mM/l) 3) Yaşa ve cinsiyete göre 95 persantil ve üzeri sistolik kan basıncı 4) Aşağıdaki herhangi bir kriterin varlığı; Yüksek TG (≥ 1.75 Mm/l) Düşük HDL-C (<0.9 Mm/l) Yüksek Total Kolesterol ($\geq 95p$)

IDF, Mets kriterlerini çocuklara uyarlarken daha önceki kriterlerden farklı olarak yaşa spesifik bir tanımlama sistemi uygulamıştır. Ancak 6 yaş altında MetS tanısı konulmaması gerektiğini, 6 ile 10 yaş arasında ise bel çevresinin 90 persantil ve üzerinde olması durumunda ailede MetS, HT, HL veya obezite varlığında ek

inceleme yapılmasını önermektedir (57). IDF tanımında, her yaş grubu için farklı kriterler uyguladığından ve kan basıncının, lipid seviyelerinin ve antropometrik ölçümlerin yaş ve pubertal gelişim ile değiştiğini kabul ettiğinden çocuklarda kullanılan en uygun ikili MetS tanımı olarak kabul edilmiştir (60).

2.4 KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ

2.4.1 Obez Çocuk ve Adölesanlarda Kardiyometabolik Riski

Değerlendirme

Dünya sağlık örgütünün 2016 yılı raporuna göre 2012 yılında gerçekleşen ölümlerin %31'ini KVH'ların oluşturduğu saptanmıştır. Ülkemizde Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2015 yılı verilerine göre ölümlerin yaklaşık %40'undan kardiyovasküler hastalıklar sorumlu tutulmuştur (61). Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre ülkemizde 45-74 yaş arası kişiler koroner mortalite açısından Avrupa ülkeleri arasında en yüksek seviyede bulunmaktadır (62).

Erişkinler için KVH riskini hesaplayan kardiyometabolik risklerin (KMR) değerlendirildiği çeşitli algoritmalar geliştirilmiştir. Bunlar arasında en geniş kullanıma sahip olan Framingham risk skorlaması yaş, cinsiyet, KB, TK, HDL-C, DM ve sigara içicilik durumuna göre 20 yaş ve üzerindeki erişkinlerde 10 yıllık KVH riskini hesaplamaktadır (63,64).

Erişkinlerde KVH riskini hesaplamak için Framingham skorlaması dışında SCORE, ASSIGN-SCORE, QRISK, PROCAM gibi skorlama sistemleri mevcuttur. Türk Kardiyoloji Derneği erişkinlerde KVH riskini hesaplamak için Avrupa'nın SCORE risk hesaplama yöntemini önermektedir. KVH risk faktörlerinden değiştirilemez olanlar yaş, cinsiyet ve birinci derece akrabalarda kadınlarda 65, erkeklerde 55 yaşından önce KVH öyküsünü içerirken; değiştirilebilir risk faktörleri ise sigara içimi, HT, HL, DM, obezite tanıları olması ile sedanter yaşamı içerir (65).

Tıpkı erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da kardiyometabolik riskleri (KVR) öngörmek amacıyla benzer algoritmalar geliştirilmeye çalışılmış, çoğu algoritma

KVH'lar ile ilişkili anormal metabolik özellikleri barındırması sebebiyle Metabolik Sendrom'u tanımlamaya yönelik olmuştur. Ancak bu algoritmalar çocuk ve adölesanlarda MetS kriterlerini tanımlamak için evrensel bir fikir birliğine varılamadığından ve çoğu algoritmanın geçerliliği olmadığından yaygın kullanım alanı bulamamışlardır (66).

Erişkin MetS tanımında kullanılan kriterlerin normal referans aralıkları çocuklarda ve adölesanlarda yaşa ve uygulanan MetS kriterine göre değişmektedir. Çocuklarda MetS tanımıyla ilgili fikir birliği olmadığından doğru ve tutarlı bir tanı koymak zorlaşmaktadır. Evrensel bir tanımlama olmaması sebebi ile son yıllarda yeni Metabolik Sendrom skorlamalarının (cMets) oluşturulması popülerlik kazanmıştır (67). Çocuklarda KMR'yi öngören birçok algoritma mevcuttur ve bu algoritmalar mevcut Metabolik Sendrom tanı kriterlerine veya yeni oluşturulan Metabolik Sendrom skorlamalarına dayanmaktadır. MetS tanısı alan veya cMetS'e göre yüksek puan alan hastalar gelecekte KMR değeri yüksek olması açısından belirlenmektedir (68-69, 57, 60).

Gelecekteki KMR'i değerlendirmek veya öngörmek amacıyla tek veya iki basamaktan oluşan Metabolik Sendrom tanımları veya skorlama sistemleri mevcuttur. Bu çalışmalar net bir şekilde gelecekteki KVH riskini tahmin edememektedirler. Bu sebeple çalışmalarda kardiyometabolik veya kardiyovasküler risk gibi terimler daha sık kullanılmaktadır. Erişkin yaştaki KVH riski ile çocukluk çağı MetS kriterleri arasındaki ilişki büyük oranda obezitenin ve diğer MetS ile ilişkili risk faktörlerinin çocukluktan erişkinliğe dek devam etmesinden kaynaklanmaktadır (70).

Çocuklarda KMR'i öngörmeye çalışan bazı algoritmalar, KVH'nın bilinen risk faktörleri dışında belirlenmiş olan etnik köken, aile hastalık öyküsü, doğum ağırlığı gibi bazı ek özellikleri içerir. Bu MetS kriterleri arasında yer almayan ek faktörlerin yetişkin popülasyonda sınırlı çalışmalarda tanımlanan verilere dayanmaktadır. Çocuklarda KMR'yi öngörmek amacıyla yapılan MetS skorlamaları Tablo 15'de özetlenmiştir (71-80).

Tablo 15: Çocuk ve Adölesanlar için Geliştirilmiş Kardiyometabolik Risk Skorlamaları

	Andersen ve Haraldsdottir 1993	ADA 2000	Rodríguez- Morán ve ark. 2004	McMahan ve ark. 2005	Andersen ve ark. 2006	Reed ve ark. 2007	Brambilla ve ark. 2007 Bueno ve ark. 2007	Andersan ve ark. 2010
Kişi sayısı	203	66	965	2,575	1,732	242	153	210
Yaş aralığı	15-19	5-17	10-18	15-34	9-15	9-11	9-13	9-10
Cinsiyet (% erkek)	43	29	Ulaşılamadı	Ulaşılamadı	47	50	52	54
Etnik köken	Danimarka	Güney Asya, Britanya, Afrika	Meksika	-	Danimarka, Estonya, Portekiz	Kanada	İspanya	Danimarka
Skorlama Adı	Total risk score	T2D criteria	REGODCI	PDAY	Composite score	Healthy Heart Score	MIRACLE	Composite risk factor score
Risk faktörü olanlar =1								
Yaş				1				
Cinsiyet				1				
VKİ		1	1	1		1	1	
Bel çevresi							1	
Deri kalınlığı	1				1			1
Sistolik KB	1		1		1	1	1	1
Diastolik KB	1		1			1	1	
HT		1		1				
TK	1							
HDL-C	1		1	1				
Non-HDL-C				1				
TK/HDL-C					1			1

TG	1		1		1			1
AKŞ			1					
Dislipidemi		1						
Hiperglisemi				1			1	
İnsülin direnci					1			1
Tip 2 DM							1	
PCOS		1						
Sigara içme	1			1				
Fitness (VO2 peak)					1	1		1
Fiziksel aktivite						1		
Aile öyküsü (KVH/ Tip 2DM/HT/ obezite)		1	1				1	
SGA							1	
Doğum kilosu			1					
Etnik köken		1					1	
Akantozis nigrikans		1					1	

Rodriguez- Moran M. ve ark. çocuk ve adölesanlarda metabolik sendrom tanısı oluşturmak için ‘Research Group on Diabetes and Chronic Illnesses’ (REGODCI)’in erişkin için kullanmakta olduğu kriterleri modifiye ederek kullanmışlardır. Bu kriterleri modifiye ederken, NCEP panelinde bildirmiş olduğu referans değerleri, Bloomgarden’ın gençlerde Tip 2 diyabet değerlerini ve çocuklarda güncellenen tansiyon değerlerini kullanmıştır (76).

Bu risk algoritmalarının ilk geliştirildikleri veya uygulandıkları popülasyon dışında başka popülasyonlarda validasyon çalışmaları yapılmamıştır. Bu sebeple farklı algoritmaların performansını karşılaştırmak mümkün değildir. Çocuklarda KMR öngörmek amacıyla en iyi yöntemin hangisi olduğu konusunda fikir birliği sağlanması için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

2.4.2 Hipertansiyon

2.4.2.1 Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Prevelansı

HT yenidoğandan itibaren tüm çocuklarda ve adölesanlarda görülebilir. Primer ve sekonder olmak üzere iki gruba ayrılır. Primer HT açıkça tanımlanabilir bir etyolojisi yoktur ancak genetik ve yaşam tarzı ile ilişkilidir. Obezite ile ilişkili HT genellikle primer sınıfta değerlendirilir. Sekonder HT ise renal, kardiyak, pulmoner veya ilaç kaynaklı gelişebilir. Çocuklarda sekonder HT, primer HT'den daha sık görülmekle birlikte son yıllarda primer HT'nin sıklığında bir artış mevcuttur. Bu artışın sebebi obezite artışı, fiziksel aktivite azlığı, yüksek kalorili ve tuzlu besinlere eğilimin artması ile ilişkilendirilebilir. Adölesanlarda HT'nin en sık sebebi primer kaynaklıdır ve primer HT, ateroskleroz ve buna bağlı koroner kalp hastalığı gelişiminde bilinen en önemli risk faktörüdür (65).

Hipertansiyon ile ilgili literatürde çok farklı prevelans verileri mevcuttur. Din-Dietz ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada 1963'ten 2002' ye kadar olan verileri incelemiştir. 1963 ile 1970 yılları arasındaki prevelans %37,2 iken 1988 ile 1994 yılları arasında %2,7 saptanmıştır. Bu aradaki yüksek farklılığın sebebi ölçüm tekniklerindeki farklılıktan doğmaktadır. Çünkü ilk yapılan araştırmalarda HT tanısı tekrarlayan ölçümlerden ziyade tek bir ölçümle konulmuştur. Amerika'da 2001-2008 yılları arasında yapılan çalışmalarda %0,8 ile %4,5 oranlarında saptanmıştır (82, 83).

Amerika' da 3 farklı eyaleti kapsayan 200.000 çocuğun geriyedönkü kayıtlarının incelendiği çalışmada %0,3 oranında HT prevelansı bildirilmiştir (84). Hipertansiyon prevelansı çocukta %1, genç erişkinde %15, erişkinde %65'tir. Çocukta ve adölesanlarda kan basıncı ölçümleri tıpkı boy ve kiloda olduğu gibi persantil eğrileri ile değerlendirilir. 1996 yılında Amerika birleşik devletlerinde

çocuklarda yapılan çalışmada yaş, cins ve boya göre 90. ve 95. persantil değerleri belirlenmiştir (85). Bu çalışma 2004'te genişletilmiş, 50. ve 99. persantil değerleri eklenmiştir (86).

2.4.2.2 Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Ölçüm Tekniği

Kan basıncı ölçüm yöntemleri direk ve indirekt olmak üzere 2 grupta toplanmaktadır. Direk intraarterial kan basıncı ölçümü klinik pratikte uygulanamaz. İndirekt ölçümde ise palpasyon, oskültasyon, ossilometri ve doppler yöntemleri mevcuttur. Çocuklar için oluşturulan kan basıncı tabloları oskültatuar yöntemlere dayanmaktadır. Bu nedenle tercih edilen kan basıncı ölçüm yöntemi oskültasyondur (87).

Ölçüm öncesi çocuğun herhangi uyarıcı bir ilaç veya yiyecekten kaçınmış olması, 5 dakika sakince beklemesi, oturur pozisyonda olması, sırtının arkadan desteklenmesi ve ayaklarının yere basması gerekmektedir. Ölçüm için sağ kol tercih edilmeli, sağ cubital fossanın kalp düzeyinde olması gerekmektedir (86).

Doğru ölçüm çocuğun üst kol büyüklüğüne uygun bir manşon gerektirir (Tablo 16). Manşon içinde şişen lastik torba, kolu çevreleyecek kadar uzun olmalı, torbanın eni de çocuğun üst kol mesafesinin en az 2/3'ünü kaplamalıdır. Steteskop palpe edilen brakial arter pulsasyonunun üzerine konulmalıdır. Manşon sistolik kan basıncının 20-30 mm/Hg üzerinde şişirilmeli ve 2-3 mm/Hg/sn hız ile söndürülmelidir. Duyulan birinci Korotkoff sesinin duyulduğu nokta sistolik kan basıncı değeri iken beşinci Korotkoff sesinin kaybolduğu yer diastolik kan basıncı değerini yansıtır. Yüksek saptanan kan basıncının doğrulanması için tekrarlayan ölçümlerin değerlendirilmesi gereklidir. Oskültasyon tekniği kullanılırken ölçüm yapan kişinin işitme duyusunun sağlıklı olması ve alet kontrollerinin sık olarak yapılması önemlidir (86-87).

Tablo 16: Yaş Gruplarına Göre Önerilen Manşon Boyutları			
Yaş	En (cm)	Boy (cm)	Kol çevresi (cm)
Yenidoğan	4	8	10
Süt çocuğu	6	12	15
Çocuk	9	18	22
Küçük erişkin	10	24	26
Erişkin	13	30	34
Büyük erişkin	16	38	44
Uyluk	20	42	52

*En büyük kolu bile en az %80 oranında sarabilecek manşona göre hesaplanmıştır.

Son yıllarda kan basıncı ölümünde ossilemetrik cihazların kullanım sıklığı artmıştır. Özellikle ölçüm sırasında uyum sorunu yaşayabilen yenidoğan ve küçük çocuklarda kullanılabilir. Bu cihazlar ile ölçüm daha kullanışlı olmakla beraber cihazların çok sık kontrol edilmesi ve kalibrasyonlarının yapılması gereklidir. Osilometrik yöntemle elde edilmiş 90. persantili aşan değerler oskültasyon yöntemi ile teyit edilmelidir.

Ayaktan kan basıncı izlemi (AKBİ) günlük yaşam içinde 24 saat kan basıncının ölçülmesini sağlayan bir yöntemdir. Kayıtlar genellikle ayakta 20 dakikada bir, uyurken 30 dakikada bir alınır. Çocuğun günlük aktivitesini kısıtlamamalıdır. Çocuklarda kan basıncı ölçümünde rutin olarak uygulanması önerilse de pahalı bir yöntemdir. AKBİ ile kan basıncında gün içindeki değişimler izlenebilmektedir. Hastanın gün içerisinde hipertansif kaldığı süre ile uykudaki ve ayaktaki değerleri karşılaştırılabilmektedir. Özellikle beyaz önlük hipertansiyonunun saptanmasında yararlanılan bir yöntemdir (87-89).

2.4.2.3 Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Sınıflaması

Hipertansiyon en az 3 ayrı ölçümde sistolik ve/veya diastolik kan basıncı değerlerinin yaş, cins ve boya göre 95. persantil ve üzerinde olması olarak tanımlanır. Eğer saptanan değer 90. persantilin altında ise çocuk veya adölesan normotansif kabul edilir. Prehipertansiyon ise sistolik veya diastolik kan basıncı

değerlerinin 90. persantil ve üzeri ile 95.persantil altındaki değerleri yansıtır. 90. persantilin altında kalan ancak erişkinlerdeki gibi 120/80 mm/Hg'yı aşan değerler de prehipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (Tablo 17). Çocuğun KB ölçümü 95. persantil üzerindeyse hipertansif olabileceği göz önünde bulundurularak ölçüm en az iki kez daha tekrarlandıktan sonra ortalama değerler sınıflandırılmalıdır. Tekrarlanan ölçümlerde KB değerleri 95. persantilin birkaç mm/Hg üzerinde gelen çocuklar ile ölçüm değerleri 95. persantilin 15-20 mm/Hg üzerinde gelen çocukların yönetimi farklı olmaktadır (86).

Tablo 17: Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyon Sınıflaması	
	Sistolik veya diyastolik kan basıncı persantil değerleri
Normal	< 90 p
Prehipertansiyon	90p - <95 p <90 p olan ancak 120/80 mm/Hg üstündeki değerler
Evre 1 hipertansiyon	95p – 99p + 5mmHg
Evre 2 hipertansiyon	>99p + 5mmHg

Beyaz önlük hipertansiyonu; bazı çocuklarda klinikte doktor tarafından veya sağlık çalışanı tarafından yapılan kan basıncı ölçümlerinin yüksek saptanmasına rağmen klinik dışında ölçülen değerlerinin 90. persantilin altında olmasıdır. Bu durum hastaların yanlış tanı almasına neden olabilir. Bu durumda aileye uygun eğitim verilerek evde ölçüm yapılabilir veya ayaktan kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) yapılabilir (90).

Klinik muayeneye gelen 3 yaş üstü tüm çocukların kan basıncı ölçümü yapılması gereklidir. 3 yaşından sonra da ölçümler yıllık olarak devam etmelidir. Risk grubunda olan çocukların daha küçük yaşta düzenli ve sık aralıklarla kan basıncı ölçüm takipleri yapılmalıdır (Tablo 18) (86).

Tablo 18: Kan Basıncı Düzenli ve Sık Aralıklarla Ölçülmesi Gereken Riskli Gruplar

Umbral arter kateterizasyon öyküsü olanlar
Diabetes mellitus
Obesite
Hiperlipoproteinemi (çocukta, annede veya babada)
Anne veya babada hipertansiyon öyküsü
Birinci veya ikinci derece akrabalarda miyokard infarktüsü veya inme öyküsü
Periyodik olarak yüksek kan basıncı olanlar
Hipertansiyona neden olabilecek böbrek hastalığı olanlar (Polikistik böbrek, Renal graft, Skarlı böbreği olan hastalar)

2.4.2.4 Hipertansiyon Takip ve Tedavi Önerileri

90. persantil ve üzerindeki değerlerde KB ölçümü en az üç defa daha farklı zamanlarda tekrarlanmalı ve sistolik ve diastolik kategorilerin farklı olduğu durularda yüksek kan basıncı değerleri kullanılmalıdır (91). Yüksek KB evrelemesi, 95 persentili geçen KB düzeyine göre yapılır. Bu HT'nun değerlendirilmesi ve tedavisinin nasıl planlanacağını belirlemek için uygun bir yöntemdir. Tekrarlanan ölçümlerde hipertansif çocukların KB düzeyleri belki de 95 persentili birkaç mmHg ile geçmektedir. Bu çocukların, KB 95. persentili 15-20 mm/Hg farkla geçen çocuklardan ayırt edilmesi gerekmektedir (86).

Evre 1 HT saptanması halinde KB ölçümleri ofiste en az iki kez daha tekrarlanmalıdır. Tekrar eden ölçümlerle doğrulanan evre 1 HT, hasta semptomatik olmadığı sürece, tedaviye başlamadan hastayı ayrıntılı değerlendirmeye zaman verir. Eğer hasta evre 2 ise değerlendirme ve tedavi için hızlı bir sevk yapılmalıdır. Hasta semptomatik ise acil sevk ve tedavi endikedir (Tablo 19) (86, 89).

Tablo 19: Çocuk ve Adölesanlarda KB Ölçüm Sıklığı ve Takip ve Tedavi Önerileri			
	KB ölçüm sıklığı	Terapötik amaçlı yaşam tarzında yapılan değişiklikler	Farmakolojik tedavi
Normal	Gelecek fizik incelemede KB ölçümünün tekrarı	Sağlıklı beslenme, uyku ve fizik aktivite önerileri	--
Prehipertansiyon	KB ölçümünün 6 ayda bir tekrarı	Fazla kilolu veya obez ise fizik aktivite ve diyeti içeren kilo verme önerileri	Kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus, kalp yetmezliği veya SVH varlığı gibi nedenler olmadıkça gereksiz
Evre 1 HT	KB'ını 1-2 haftada bir veya hasta semptomatikse daha yakın aralıklarla kontrol et. Eğer 2 ilave ölçüm sonunda KB yüksekliği devam ediyor ise hastayı ayrıntılı incele veya 1 ay içinde sevk et	Fazla kilolu veya obez ise fizik aktivite ve diyeti içeren kilo verme önerileri	Semptomatik HT, Sekonder HT, hipertansif hedef organ hasarı, Diyabet (tip 1 veya 2), non-farmakolojik tedaviye rağmen devam eden HT durumunda, kalp yetmezliği veya SVH varlığında tedaviye başla
Evre 2 HT	Ayrıntılı incele veya hasta semptomatik değilse 1 hafta içinde, semptomatikse hemen sevk et	Fazla kilolu veya obez ise fizik aktivite ve diyeti içeren kilo verme önerileri	Tedaviye başla

2.4.3 Dislipidemi

2.4.3.1 Çocuk ve Adölesanlarda Obezite ve Dislipidemi İlişkisi

Hiperlipidemi, aterosklerotik kalp hastalıkları için değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Ailesel hiperkolesterolemisi olan çocuklar tedavi edilmediği zaman erişkinlik döneminde sağlıklı kişilere göre yaklaşık 100 kat daha fazla koroner arter hastalığı riskine sahiptirler (92).

Ateroskleroz çocukluktan itibaren başlayan bir süreçtir. Aort ve koroner arterlerde başlayan prematür ateroskleroz, doğrudan çocukluk ve adölesan dönemdeki lipoprotein düzeyleri, kan basıncı yüksekliği ve obezite ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar mevcuttur (93, 94). Geçen on yıl süresince aterojenik dislipidemi prevalansının obez çocuk ve adölesanlarda arttığı saptanmıştır. 3. Ulusal Sağlık ve Beslenme Çalışması (Third National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES III)) adölesanların %25'inin yüksek TG seviyelerine, %40'ının ise düşük HDL-C seviyelerine sahip olduğunu göstermiştir (95).

Özellikle obez çocuklarda trigliserit (TG), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve total kolesterol (TK) değerlerinin yükselmesi ve yüksek yoğunluklu lipoproteinkolesterol (HDL-C) düzeyinin düşmesi çocukluk çağında kardiyovasküler hastalık riskinin artmasına neden olmaktadır (95). Fazla kilolu adölesanların, erişkin dönemde fazla kilolu olarak devam etmesi halinde sırasıyla 2.4, 3 ve 8 kat daha fazla oranda anormal LDL, TG ve HDL-C seviyelerine sahip oldukları görülmüştür (96).

2.4.3.2 Çocuk ve Adölesanlarda Dislipidemi Sınıflamaları

NCEP pediatri raporuna göre çocuk ve adölesanlarda anormal lipid düzeyleri Tablo 20'te belirtilmiştir ve 2-18 yaş arası tüm çocuk ve adölesanlarda aynı değerleri kullanmaktadır. Kolesterol konsantrasyonları çocuklarda ve ergenlerde yaşla birlikte değişmekte, bu değişim özellikle yaşa, cinsiyete ve cinsel olgunlaşmaya bağlı olmaktadır (97). Friedman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre bu değişimler için en düşük duyarlılık 14-16 yaşları arasında iken en yüksek duyarlılık 5-10 ve 17-19 yaşları arasında meydana gelmektedir (98). Ancak çocukların aile öyküsü olsun veya olmasın sonuçlar benzerdir. NCEP raporunda TG ve HDL için pediatrik referans

değerleri belirtilmemiştir. Ancak günümüzde TG ve HDL obezite ile ilişkili hastalıklarda ve özellikle MetSkriterlerinin bir parçası olmaları sebebiyle bu parametrelerin ölçümü daha önemli hale gelmiştir (97).

Tablo 20: NCEP’e Göre Çocuk Ve Adölesanlarda TK ve LDL Sınır Değerleri			
Kategori	Persantil	TK (mg/dl)	LDL (mg/dl)
Normal	75 >	170 >	110 >
Sınırdaki	75-95	170-199	110-129
Yüksek	95 <	200 <	130 <

1981 yılında ‘Lipid Research Clinic’ tarafından yapılan prevelans çalışması sonucu çocuk ve adölesanlarda yaş ve cinsiyete göre lipid persantil tablosu oluşturulmuştur. Bu tablo obezite prevelansındaki artıştan önce oluşturulmuştur (Tablo 21) (99). Bu tabloya göre LDL, TG veya TK 95 persantil üzerinde olursa anormal olarak, 90-95 p arasında ise sınırda değer olarak değerlendirilmeli, HDL için ise 5 persantil ve altındaki değerler anormal olarak, 5-10 p arası değerler sınırda olarak yorumlanmalıdır (100).

Tablo 21: 5-19 Yaş Arası Çocuk ve Adölesanlarda Yaş ve Cinsiyete Göre Lipid Paneli Persantil Dağılımları							
		Erkek			Kız		
		5-9 y	10-14 y	15-19 y	5-9 y	10-14 y	15-19 y
TK (mg/dl)	50 p	153	161	152	164	159	157
	75 p	168	173	168	177	171	176
	90 p	183	191	183	189	191	198
	95 p	186	201	191	197	205	208
TG (mg/dl)	50 p	48	58	68	57	68	64
	75 p	58	74	88	74	85	85
	90 p	70	94	125	103	104	112
	95 p	85	111	143	120	120	126
LDL (mg/dl)	50 p	90	94	93	98	94	93
	75 p	103	109	109	115	110	110
	90 p	117	123	123	125	126	129
	95 p	129	133	130	140	136	137
HDL (mg/dl)	50 p	38	37	30	36	37	35
	75 p	43	40	34	38	40	38
	90 p	49	46	39	48	45	43
	95 p	55	55	46	52	52	51

2.4.3.3 Çocuk ve Adölesanlarda Dislipidemi Taraması

Çocuk ve adölesan yaş grubunda risk faktörü varlığına göre belli yaş aralıklarında tarama yapmak gerekmektedir. Bir hastalığın tarama programına dahil olabilmesi için riskli grubu kesin olarak tespit edebilmesi, mevcut tedavi yöntemleri ile hastalığın ve komplikasyonlarının geriye dödürülebilmesi gerekmektedir. Taiwan’da yaklaşık 4500 çocuk ile yapılan bir çalışmada ailede hiperlipidemi öyküsü olması ile çocukların anormal lipid seviyeleri kıyaslandığında, ailesinde hiperlipidemi bulunmayan veya bulunsa dahi lipid seviyelerinden haberdar olmaması sebebiyle çocukların %75’ ten fazlasının atlandığını gösterilmiştir (101).

Seçici taramaların yanı sıra bazı organizasyonlar tarafından toplum bazlı tarama yapılması önerilmiştir. ‘National Lipid Association’ (NLA) 9-11 yaş arası tüm çocukların açlık lipid profili ya da Non-HDL-C ile taranmasını önermektedir. Bu

sayede toplumda genetik dislipidemisi olan genç kitlenin tamamının tespit edilmesi sağlanacaktır. Tarama için kabul edilen referans değerler Tablo 22’te gösterilmiştir (102).

Tablo 22: Çocuk Ve Adölesanlar İçin Belirlenmiş Lipoprotein Konsantrasyon Sınıflandırılması				
Kategori	Kabul edilebilir (mg/dl)	Sınırdan yüksek (mg/dl)	Yüksek (mg/dl)	Düşük (mg/dl)
TK	<170	170-199	≥200	-
LDL	<110	110-129	≥130	-
Non-HDL-C	<120	120-144	≥145	-
TG				
0-9 yaş	<75	75-99	≥100	-
10-19 yaş	<90	90-129	≥130	-
HDL-C	<45	40-45	-	<40

3 farklı dislipidemi tarama yöntemi mevcuttur. Bu yöntemlerden ilki herhangi bir risk faktörü aranmadan önerilen yaş grubundaki tüm çocuklarda yapılan genel taramadır. Genel tarama için ideal zamanlar 9-11 yaşları arası ve 17 yaş sonrasıdır. İkinci yöntem ise risk faktörü olan veya ailesinde dislipidemi öyküsü bulunan çocuklarda 2 yaşından itibaren yapılabilen seçici taramadır (Tablo24) (103). Çocuk veya adölesanda seçici tarama yapılması gereken riskli durumlar Tablo 23’de belirtilmiştir. Kaskad tarama ise dislipidemi saptanan bireyin ailesine yapılan taramaya denir (104).

Tablo 23: Çocuklarda Dislipidemi Taraması Yapılmasını Gerektiren Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Yüksek düzey

İlaç tedavisi gerektiren hipertansiyon (Kan basıncı $\geq$ % 99 + 5 mmHg)

Sigara içiciliği

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) $\geq$ % 97

Yüksek riskli hastalıklar;

- Tip 1 DM,
- Tip 2 DM,
- KBH,
- Böbrek veya kalp transplantasyonu öyküsü,
- Anevrizma ile seyreden Kawasaki hastalığı.

Orta düzey

İlaç tedavisi gerektirmeyen hipertansiyon

% 97 > VKİ $\geq$ % 95

HDL-C < 40 mg/dl

Orta derecede riskli hastalık varlığı;

- Gerilemiş koroner anevrizmalarla seyreden Kawasaki hastalığı,
- Sistemik lupus ve romatoid artrit gibi kronik inflamatuvar hastalıklar,
- HIV enfeksiyonu,
- Nefrotik sendrom.

Tablo 24: Çocuklarda Dislipidemi Türüne Göre Uygun Tarama Önerileri	
Yaş	Tarama
2-8 ve 12-16	Tür: Seçici Parametreler: Açlık lipid profili (TK, LDL, TG, HDL-C) Zamanlama ve sıklık: 3 ay içinde en az 15 gün ara ile 2 kez ölçülür, ortalama alınır. Tarama için Risk faktörleri - Akrabalarında (anne, baba, büyükanne, büyükbaba, hala, teyze, dayı, amca, kardeş) erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce miyokard infarktüsü (MI), anjina, inme, koroner arter by-pass greft cerrahisi/stent/anjiyoplasti uygulaması öyküsü bulunması - Total-K ≥ 240 mg/dl ya da bilinen dislipidemi tanılı ebeveyn öyküsü bulunması - Kendisinde diyabet, hipertansiyon bulunması, VKİ ≥ 95 ya da sigara içmesi - Kendisinde orta ya da yüksek riskli tıbbi durum bulunması
9-11 ve 17-19	Tür: Genel Parametreler Açlık lipid profili (TK, LDL, TG, HDL-C) ya da Tokluk lipid profili (HDL-C, non-HDL-C*) Zamanlama ve sıklık: Bir kez ölçülür. - Tokluk lipid profilinde normal dışı değer varsa $\Rightarrow$ 2 kez açlık lipid profili bakılır (3 ay içinde en az 15 gün ara ile 2 kez ölçülür, ortalama alınır.) - Açlık lipid profilinde normal dışı değer varsa $\Rightarrow$ Açlık lipid profili tekrar edilir (3 ay içinde en erken 15 gün sonra)

*non-HDL-C: HDL dışı kolesterol, [TK]-[HDL-C] şeklinde hesaplanır.

2.4.4 Tip 2 Diyabetes Mellitus

2.4.4.1 Çocuk ve Adölesanlarda Diyabet Prevelansı

Çocukluk çağında obezite prevelansının artışına paralel olarak Tip 2 DM görülme sıklığı da artmıştır (105). Tip 2 DM son yıllarda çocuk ve adölesanlarda çarpıcı bir şekilde artış göstermiştir (106-107). Amerika'da yapılan çalışmalar adölesanlar arasında Tip 2 DM insidansının son 10 yılda 10 katın üzerinde artış gösterdiğini ortaya koymuştur. Kuzey Amerika'da yapılan epidemiyolojik çalışmaların sonuçları, çocuk ve adölesanlarda Tip 2 DM'nin etnik gruba da bağlı olarak 1000'de 1 ile 51 arasında değiştiğini göstermektedir. Bu çalışmaya göre Tip 2 DM 15-19 yaş arası tüm Amerikan yerlileri için %0,45, Kanada yerlileri için %0,23 ve Pima yerlileri için %5,1 oranında saptanmıştır. Pima yerlileri için 1967 ile 1976 yılları arasına göre oran 6 kat artmıştır (108). IDF'e üye ülkelerde 1985 yılında 30 milyona yakın diyabetli varken, 2007 yılında 20 ile 79 yaş grubunda bu sayının yaklaşık 246 milyona çıktığı saptanmıştır. 2010 yılında DM oranı %6,6 iken 2030 yılında bu oranın %7,8 ile 438 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (109-111). Tip 2 DM'nin çocuklarda ortalama başlangıç yaşı 13'tür. 1990'ların başında DM tanılı adölesanların sadece %1-2'lik kısmı Tip 2 DM olarak sınıflandırılırken, son yıllarda obezite oranındaki artışla birlikte Tip 2 DM oranı diyabet tanılı gençlerde %25-45 oranlarına yükselmiştir (112-116). Ülkemizde de çocukluk çağı obezite sıklığının artması, yakın gelecekte çocukluk çağı Tip 2 DM olgularının artacağını düşündürmektedir.

2.4.4.2 Çocuk ve Adölesanlarda Diyabet Tanısı

Diyabet ve prediyabet tanısı Amerikan Diabet Derneği (ADA) kriterleri ile belirlenmiştir (Tablo 25). Sağlıklı erişkin, çocuk veya ergenlerde açlık plazma glukozu 100 mg/dl'nin, oral glukoz tolerans testi (OGTT) 2. saat değeri 140 mg/dl'nin ve HbA1c değeri %5.7'nin altındadır (116).

Tablo 25: ADA 2010 Prediyabet ve Diyabette Tanı Kriterleri
Prediyabet kriterleri Bozulmuş açlık glukozu: Açlık plazma glukozu 100-125 mg/dl Bozulmuş glukoz toleransı: OGTT 120. dakika plazma glukozu 140-199 mg/dl arasında Standardize metodla HbA1c düzeyi %5.7-6.4 arasında
Diyabet kriterleri Poliüri, polidipsi ve açıklanamayan zayıflama ile birlikte rasgele plazma glukoz değerinin >200 mg/dl Açlık plazma glukoz değerinin >126 mg/dl OGTT 120. dakikaplazma glukoz düzeyinin >200 mg/dl Standardize metodla HbA1c değerinin %6.5 ve üzerinde olması Asemptomatik olgularda teyid için ikinci ölçüm yapılabilir.

Diyabet tanısı alan olgunun tip tayini yapılması gerekir. Çocukluk çağında diyabet genellikle Tip 1 Diyabet ile bağdaştırılmaktadır. İnsülin yapımı ve sekresyonunda eksikliğe sebep olan beta hücre harabiyetine bağlı olarak gelişir. Genellikle çocuk ve ergenlerde akut hiperglisemi veya diyabetik ketoasidozla başlar ve tanı konulduğunda yavaşlatılması veya geri döndürülmesi neredeyse olanaksızdır. Tip 2 Diyabet ise genellikle erişkinlerde nispeten sinsi başlangıçlı, yavaş ilerleyen bir seyre sahiptir. İnsülin etkisine direnç ve/veya insülin sekresyon dinamiğinde bozulma ile giden bir hastalıktır. Tip 2 Diyabet'te güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik yatkınlık arttıkça sonraki nesillerde DM riski artar. Hastalar sıklıkla obez veya fazla kiloludur (117, 118).

Çocuklarda erişkin tip gibi başlayan diyabet olarak bilinen monogenik diyabet (MODY) tanısı ise genetik mutasyonlarla belirlenir. MODY şüphesi olan hastalar genellikle 25 yaşın altında ailesinde 2 veya daha fazla kuşakta DM tanısı olan kilosu normal sınırlarda, insülin direnci olmayan ve pankreas rezervi iyi olan hastalardır. Asıl defekt insülin sekresyonundadır (117).

2.4.4.3 Çocuk ve Adölesanlarda Tip 2 Diyabet Taraması

VKİ persantil değeri boy ve yaşa göre 85 persantil ve üzeri olan, birinci veya ikinci derece akrabalarından birinde tip 2 DM öyküsü olan, akantozis nigrikans, hipertansiyon, dislipidemi veya PCOS gibi insülin direnci belirtileri olan ve belirli bir ırk veya etnik kökenden olanlar çocuk ve adölesanlarda 10 yaşından itibaren veya pubertenin başlangıcından itibaren iki yılda bir diyabet taraması yapılmasını önermektedir (117).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul İzni

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı ile yapıldı (Tarih:12.12.2017 ve Onay No:1800) (Bkz. EK-3).

3.2 Çalışmanın Özellikleri

Çalışma tek merkezli, prospektif bir çalışma olarak planlandı. Kesitsel, tanımlayıcı ve analitik nitelikte olan araştırmanın evreni 15.01.2018 – 15.04.2018 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği'ne polikliniklerde başvuran kişiler oluşturdu. Örneklem büyüklüğü Ocak ayı itibariyle SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliğinin Kliniği'ne bağlı polikliniklere başvuran hastalar üzerinden “Basit rastgele örnekleme örnekleme genişliği tahmini” yöntemiyle hesaplanmış olup; polikliniğe herhangi bir sebeple başvuran, $11 \leq x \leq 18$ yaş arası, çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 150 çocuk ve adolesan çalışmaya dahil edildi. Veriler; katılımcılara yüz yüze anket uygulama yöntemi uygulanarak toplanmıştır. Çalışmaya alınan tüm bireylerin yasal temsilcilerinden sözel ve yazılı onam alındı.

Adölesan olma kriteri için pubertal gelişimin Tanner ölçütlerine göre Evre 2 ve üzerinde olması kabul edildi. Tanner Evre 1 preadölesan olarak kaydedildi (119).

VKİ yaşa ve cinsiyete göre 85'inci persantil ve üzeri olması fazla kilolu, 95'inci persentilin üzerinde olması obezite olarak kabul edildi (35). Anne ve baba için BKİ düzeyleri 25- 29.9 kg/m² arası olanlar fazla kilolu, ≥ 30 kg/m² olanlar obez olarak kabul edildi. 40 kg/m² olanlar ise morbid obez olarak kabul edildi. Eksojen obezite tanısı ise obeziteye neden olacak ya da aşırı kilo alımına katkı sağlayacak altta yatan bir kronik hastalık ya da ilaç kullanım öyküsü olmaması şartına bağlanmıştır (30).

Katılımcıların hazır yiyecek ve içecek tüketme sıklığı sorgulanırken haftanın kaç gününde hazır gıda (hamburger, tost, patates kızartması, cips, simit, poğaça vb.) bakkal ürünü (çikolata, bisküvi, şekerlemeler v.s.) ve gazlı içecek (kola, soda v.s) tükettiği ayrıntılı şekilde sorulmuştur.

Olgularda arkus kosta ile spina iliaka anterior superior arası mesafenin orta noktasından geçecek şekilde ölçülen bel çevresi, büyük trokanterler etrafından kalça çevresi ölçülüp santimetre (cm) cinsinden kaydedildi. Bel çevresi persentil değerlendirmesinde Hatipoğlu ve arkadaşlarının Türk çocukları için hazırladığı bel çevresi değerleri kullanıldı (42). Abdominal obezite varlığı için bel çevresi ölçümünde 90 persentil ve üzerindeki olgular belirlendi. Bel/kalça oranı kaydedildi.

“National High Blood Pressure Education Program Working Group” tarafından 2004 yılında çocuklar ve gençler için yaş, cins ve boy persantiline göre tanımlanan değerler referans alındı. Sistolik ve/veya diastolik KB 90 - <95 persantil arası ile 90 persantil altında olan ancak 120/80 mm/Hg üstündeki değerler prehipertansiyon olarak, 95 persantil ve üzerindeki değerler hipertansiyon olarak kabul edildi. Kan basıncı ölçümü aynı hekim tarafından aneroid sfingomanometre (ERKA) ile uygun manşon kullanılarak en az 5 dakikalık istirahat sonrası her iki koldan yapıldı. Yaş, cins ve boy persantiline göre prehipertansif, evre 1 veya evre 2 hipertansif saptanan hastaların ölçümleri en az 5'er dakika ara ile en az 2 defa tekrarlandı (86).

Kan örnekleri çalışma grubuna giren olgulardan minimum 10 saat açlığı takiben sabah venöz yolla alındı. Açlık kan örneklerinden biyokimyasal tetkikler (AKŞ, AST, ALT, HDL, LDL, TG, TK, HbA1c) Roche–Hitachi Moduler P800 adlı otoanalizör cihazı ve kiti ile kalorimetrik yöntemle çalışıldı. Laboratuvar referansına göre AST >35U/L, ALT > 35IU/L olması anormal serum aminotransferaz değerleri olarak kabul edildi. Dislipidemi tanısı; total kolesterol $\geq$ 200 mg/dl, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) $\geq$ 130 mg/dl, TG $\geq$ 130mg/dl, HDL-C $\leq$ 40 mg/dl değerlerinden en az birinin varlığı olarak kabul edildi (102). Açlık kan glukoz düzeyi 100-125 mg/dl arasında ve HbA1c 5,8-6,4 arası prediyabet, AKŞ 126 mg/dl ve üzeri veya HbA1c 6,5 ve üzeri diyabet olarak kabul edildi (75). Çalışma kapsamına alınan olgularda

MetS tanımlaması IDF'in tanımladığı kriterler çerçevesinde yapıldı. 16 yaş ve üzeri için IDF'in 2005 yılında erişkinler için tanımlanan kriterleri; 16 yaş altı için IDF'in 2007 yılında tanımladığı çocuklar için modifiye edilmiş tanı kriterleri kullanıldı (57).

Katılımcıların kardiyometabolik riskleri REGODCI skorlamasına göre belirlendi (66). 2 basamaktan oluşan skorlama sisteminin ilk basamağı annede veya babada obezite, Tip 2 DM veya HT tanısı olması, adölesanın 2500 gr'dan daha düşük veya 4000 gr ve üzerinde doğum ağırlığına sahip olması, adölesanın DSÖ kriterlerine göre kilosunun 95 persantil ve üzerinde olması ve 'National High Blood Pressure Education Program Working Group' tarafından 2004 yılında çocuklar için bildirilen kriterlere göre kan basıncının 95 persantil ve üzerinde olmasından oluşmaktaydı (86). Toplamda en fazla 4 puan, en az 0 puan alınacak şekilde her bir kriterin puanı 1 idi. Skorlamanın ilk basamağında 2 ve üzerinde puan alan kişi anketin 2. basamak sorularına geçmeye hak kazandı. 2. basamak kriterler ise AKŞ 110 mg/dl ve üzerinde olması, TG ve HDL'nin yaş ve cinse göre 90 persantil ve üzerinde olmasından oluşmaktaydı. TG ve HDL için persantil değerleri 'Lipid Research Clinics' tarafından çocuk ve adölesanlar için yaş ve cinsiyete göre oluşturulan lipoprotein persantil tablosu kullanıldı (99). Kişi 2. basamak kriterlerinden en fazla 3, en az 0 puan alabilecek şekilde her bir kriter 1 puandan oluşmaktaydı. Toplamda 3 ve üzerinde puan alan hastalar kardiyometabolik açıdan riskli olarak kaydedildi.

Fizik muayenesinde veya anamnezinde abdominal obezite, stria, kıllanma artışı, erkeklerde jinekomastisi ve kızlarda adet düzensizliği varlığı kaydedildi.

3.3. Çalışmaya dahil edilme kriterleri

1. 11 yaş ve üstü, 18 yaş ve altındaki bireyler
2. Vücut Kitle İndeksi 85'inci persantilde ve üzerinde olanlar
3. Kendisi ve yasal temsilcisi tarafından çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler

3.4. Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri

1. Mental veya fiziksel engelli olanlar
2. Sekonder obeziteye sebep olabilecek sistemik, endokrin ve nörolojik hastalık öyküsü olanlar veya vücut ağırlığını etkileyecek ilaç kullanımı olanlar
3. Vücut Kitle İndeksi 85. persantil altında olan bireyler
4. 11 yaşın altındaki ve 18 yaşın üstündeki bireyler
5. Kendisi veya yasal temsilcisi tarafından çalışmaya katılmayı kabul etmeyen bireyler

3.5. Çalışma Anketi

Dahil edilme kriterlerini karşılayan 150 kişi çalışmaya dahil edildi. Katılımcılara yönlendirilen çalışma formunda; yaş, cinsiyet, doğum ağırlığı, sadece anne sütü alma süresi, ebeveynlerin mesleği, birinci derece akrabaların kilo (kg) ve boy (cm) ölçüleri, annenin gebeliğinde olan sigara, gestasyonel diyabet, eklampsi, preeklampsi öyküsü, ebeveynlerin mevcut diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi tanıları veya kardiyovasküler hastalık öyküsü, çalışmaya katılan adölesanın beslenme tarzı, uyku ve haftalık fiziksel aktivite durumunu sorgulayan tanımlayıcı nitelikte sorular yer almaktaydı. Antropometrik ölçümler, fizik muayene bulguları, açlık kan örneklerinden biyokimyasal tetkiklerin sonuçları kaydedildi.

Çalışma formu araştırmacının kendisi tarafından oluşturulmuştur. Çalışma formunun tamamı EK-1 de gösterilmiştir.

3.6. Verilerin İstatistiksel Analizi

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum, median olarak verildi. Sayısal

değişkenler normal dağılım koşulunu sağladığında bağımsız iki grup karşılaştırmaları Student t test, normal dağılım koşulunu sağlamadığında Mann Whitney U testi ile yapıldı. Bağımsız gruplarda oranlar Ki Kare Analizi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Bu çalışmada Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği polikliniğine 15.01.2018 – 15.04.2018 tarihleri arasında başvuran 11 yaş ve üstü ve 18 yaş ve altı fazla kilolu veya obez adölesanların obezite gelişimine katkı sağlayan risk faktörleri, MetS sıklığı verisikfaktörleri ile KMR sıklığı ile KMR faktörlerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Veriler 4 ana başlık altında analiz edilmiştir.

4.1. Katılımcıların ve Ebeveynlerin Özellikleri

4.1.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

4.1.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun Değerlendirilmesi

4.1.3 Katılımcıların Ebeveynlerinin Genel Özellikleri

4.1.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

4.1.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi

4.1.6 Katılımcıların Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

4.2. Katılımcıların VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.1 Katılımcıların Yaş Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.3 Ebeveyn Özelliklerinin Katılımcıların VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.6 Katılımcıların Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.7 Katılımcıların Metabolik Sendrom ve Kardiyometabolik Risk Varlığının VKİ Sınıflaması (Obez, Preobez) ile İlişkisi

4.3. Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.3.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.3.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.3.3 Ebeveyn Özelliklerinin Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.3.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.3.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.3.6 Katılımcıların VKİ Sınıflaması, Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.4. Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.4.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.4.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.4.3 Ebeveynlerinin Özelliklerinin Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

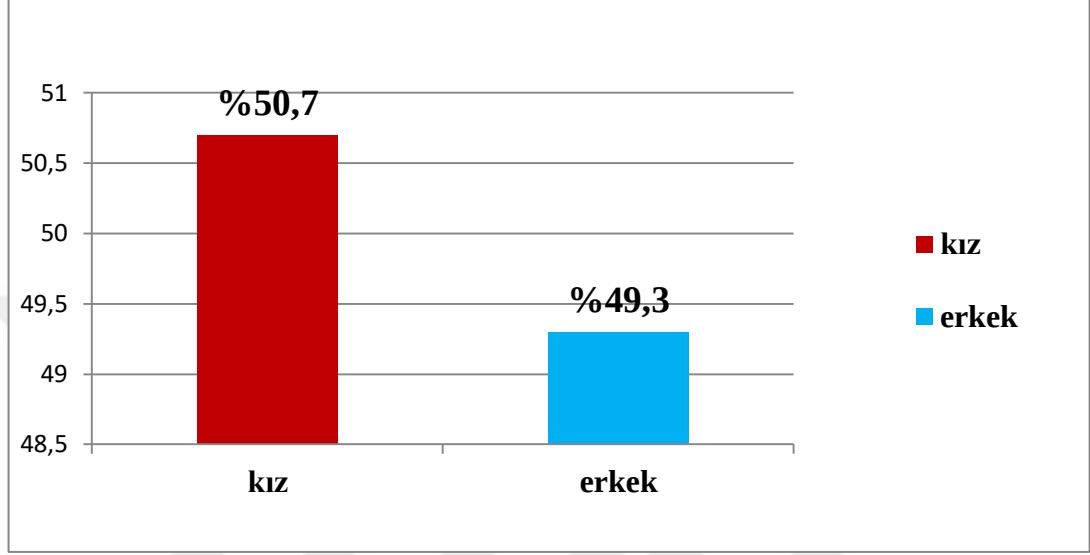
4.4.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.4.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.4.6 Katılımcıların VKİ Sınıflaması, Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.1. Katılımcıların ve Ebeveynlerin Özellikleri

4.1.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin Değerlendirilmesi



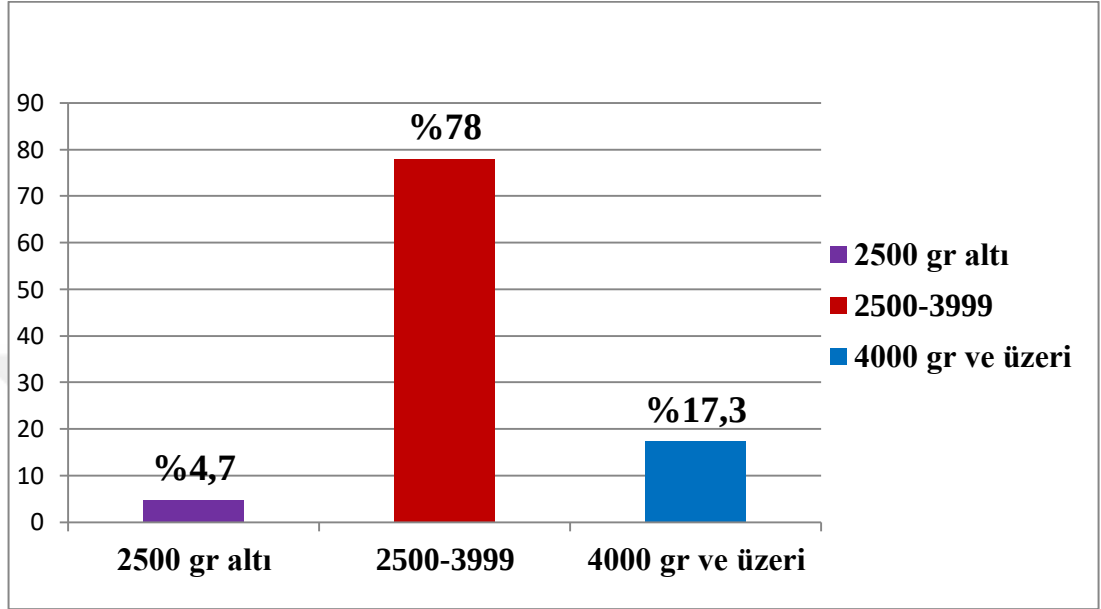
Şekil 2: Katılımcıların Cinsiyete Göre Dağılımları

Çalışmamıza 150 kişi katıldı. Katılımcıların yaş ortalaması $13,8 \pm 2,2$ idi (min: 11, max: 18). Katılımcıların %50,7'si (n=76) kız, %49,3'ü (n=74) erkekti (Şekil 2).

Tablo 26: Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi				
	Ortalama $\pm$ s.s.	Minimum	Maximum	Medyan
Boy (cm)	160,7 $\pm$ 10,5	134	190	160
Kilo (kg)	72,4 $\pm$ 15,3	45	130	71
VKİ (kg/m ²)	27,8 $\pm$ 3,6	20,5	39,2	27,5
Bel çevresi (cm)	91,6 $\pm$ 9,4	72	121	90
Kalça çevresi (cm)	104,8 $\pm$ 9,3	86	133	104
Bel/kalça oranı	0,87 $\pm$ 0,06	0,71	1,03	0,88

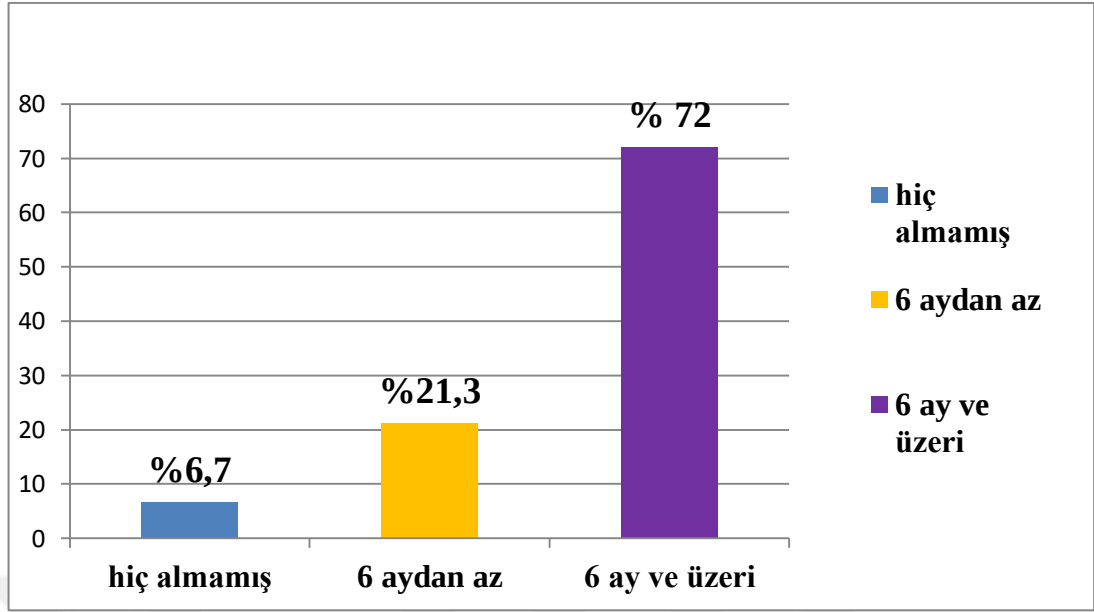
Katılımcıların boy ortalaması $160,7 \pm 10,5$ cm, kilo ortalaması $72,4 \pm 15,3$ kg, VKİ ortalaması $27,8 \pm 3,6$ kg/m², bel çevresi ortalaması $91,6 \pm 9,4$ cm, kalça çevresi ortalaması $104,8 \pm 9,3$ cm, bel/kalça ortalaması $0,87 \pm 0,06$ olarak saptandı (Tablo 26).

4.1.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun Değerlendirilmesi



Şekil 3: Katılımcıların Doğum Ağırlığına Göre Dağılımı

7 kişinin (%4,7) doğum ağırlığı 2500 gr altında, 117 kişinin (%78) 2500 gr ile 3999 gr arasında, 26 kişinin ise (%17,3) 4000 gr ve üzerindeydi (Şekil 3). Katılımcıların doğum kilosu ortalaması $3.437 \pm 634,7$ gr idi (min: 1800gr, max: 5500gr).



Şekil 4: Katılımcıların Ek Gıdaya Başlamadan Sadece Anne Sütü Alma Sürelerinin Dağılımı

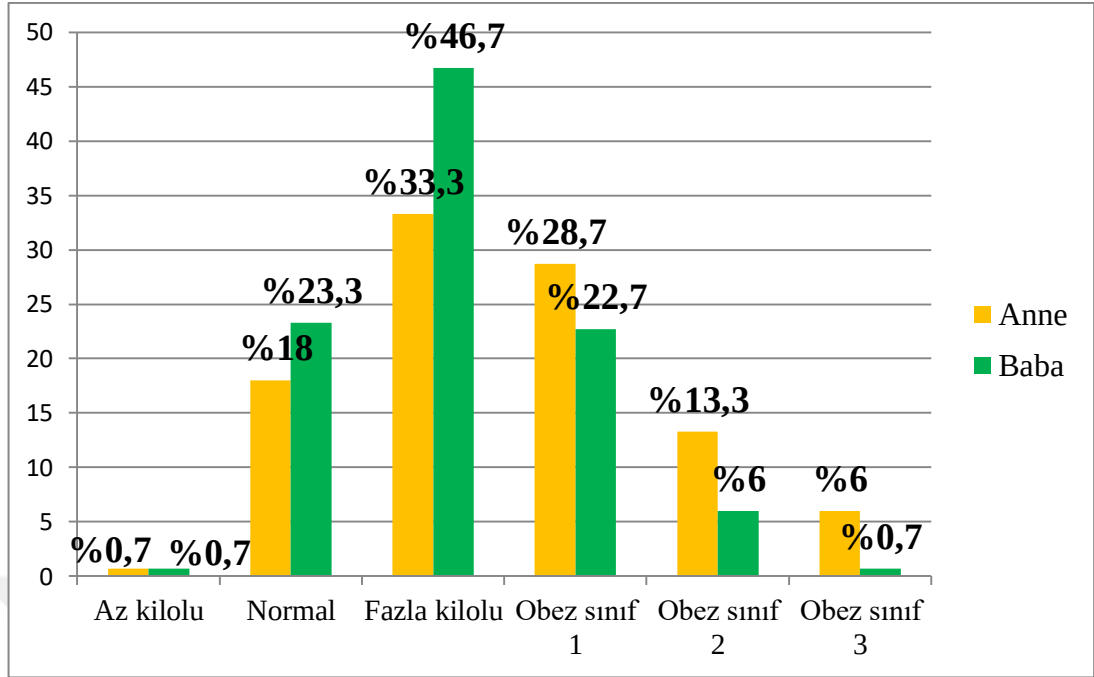
Katılımcıların %72'sinin (n=108) altı ay ve üzerinde, %21,3' ünün (n=32) 6 aydan daha süreli ve %6,7'sinin (n=10) hiç anne sütü almadığı saptandı (Şekil 4).

4.1.3 Katılımcıların Ebeveynlerinin Genel Özellikleri

Katılımcıların annelerinin %73,4'ü (n=110), babaların %3'ü (n=2) çalışmıyordu. Gebeliğinde sigara içen annelerin sayısı 33 (%22) idi. Sigara içen annelerin günlük içtiği sigara sayısı ortalaması $8,6 \pm 6,5$ idi. Katılımcıların annelerine gebeliklerinde herhangi bir hastalıkları olup olmadığı sorulduğunda GDM tanısı olduğunu belirten 9 kişi iken (%6), gebeliğinde preeklampsi sebebiyle takip edildiğini belirten 10 kişi (%6,7) idi. Katılımcıların annelerinin 77'si (%51,3) ve babalarının 85'i (%56,6) DM, HT, KAH ve HL tanılarından en az birine sahipti. (Tablo 27)

Tablo 27: Ebeveynlerin Genel Özelliklerinin Frekans ve Yüzde Dağılımı			
		n	%
Annenin çalışma durumu	Çalışmıyor	110	73,4
	Beyaz yaka	10	6,7
	Mavi yaka	30	20
Babanın çalışma durumu	Çalışmıyor	3	2
	Beyaz yaka	27	18
	Mavi yaka	120	80
Annenin gebeliğinde sigara içme durumu	İçiyor	33	22
	İçmiyor	117	78
Annenin şu anki kronik hastalık tanıları	DM	23	15,3
	HT	23	15,3
	KAH	3	2
	HL	28	18,7
	Tanısı yok	73	48,7
Babanın şu anki kronik hastalık tanıları	DM	22	14,7
	HT	23	15,3
	KAH	12	8
	HL	28	18,7
	Tanısı yok	65	43,3

Katılımcıların annelerinin VKİ değerlerinin ortalaması $30,11 \pm 5,8$ (min:17,3, max:46,9, medyan:29,1); babaların VKİ değerlerinin ortalaması $28,09 \pm 4,38$ idi (min:17,9, max:43,2, medyan:27,5). En az 1 tane kardeşi olan katılımcılar arasında 51 kişinin (%34) fazla kilolu veya obez olan en az 1 kardeşi mevcuttu.



Şekil 5: Ebeveynlerin VKİ Sınıflamasına Göre Dağılımları

Katılımcıların annelerinin %18,7'si ve babalarının %24'ü normal kilolu veya zayıftı. Fazla kiloluk babalar 70 kişi (%46,7), fazla kilolu anneler ise 50 (%33,3) kişiydi. Anne grubunda obezite daha sık görülmekte ve obez anneler tüm annelerin %48'ini (n=72) oluşturmaktaydı. Babalarda ise obez grubu oluşturan kişi sayısı 44 (%29,4) idi (Şekil 5).

4.1.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

44 kişi (%29,3) düzenli olarak spor yaptığını belirtti. Spor yapan kişiler arasında haftalık spor yapılan gün sayısı ortalama $2,72 \pm 1,80$ idi (Tablo 28). Cinsiyete göre düzenli spor yapma arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,242$). Ancak erkeklerde haftalık ortalama spor yapılan gün sayısı daha yüksek saptandı.

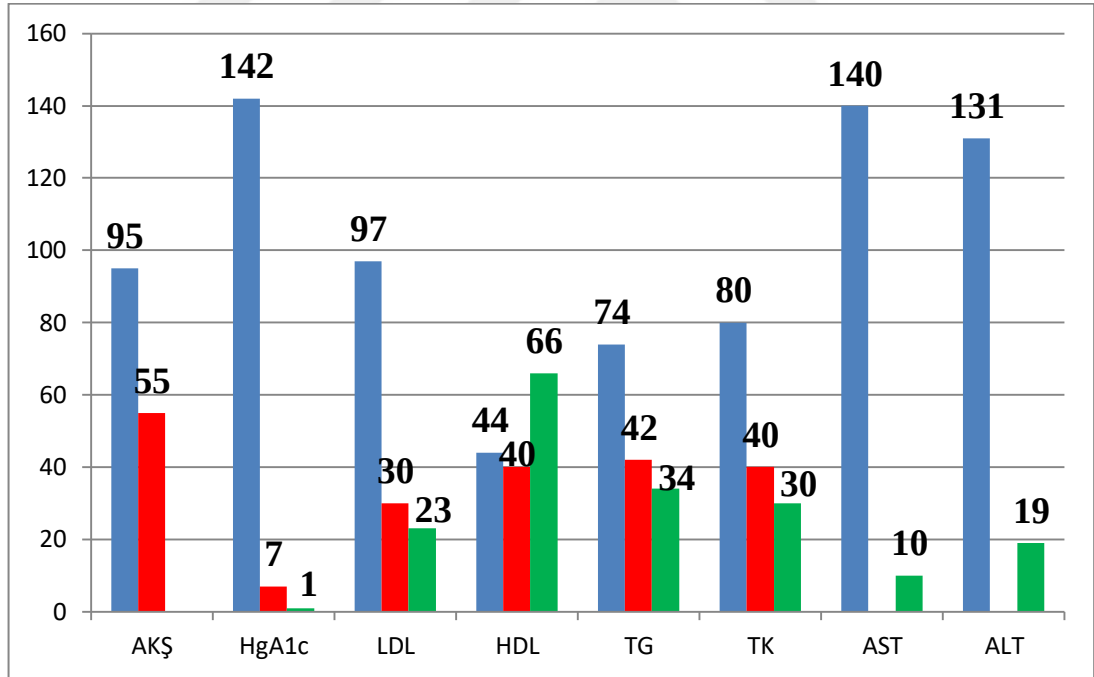
Tablo 28: Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi				
	Ortalama$\pm$s.s.	Minimum	Maximum	Medyan
Haftalık spor yapılan gün sayısı	2,72 $\pm$ 1,80	1	7	2
Haftalık hazır gıda tüketilen gün sayısı	5,3 $\pm$ 2,0	1	7	6,5
Adölesanın tükettiği sigara sayısı	7,5 $\pm$ 7,0	1	20	6
Haftalık tüketilen alkol miktarı (kadeh sayısı)	1,4 $\pm$ 0,5	1	2	1

Katılımcıların hepsi haftanın en az bir günü hazır gıda tüketmekteydi. Haftalık ortalama hazır gıda tüketilen gün sayısı 5,3 $\pm$ 2,0 idi. Katılımcılardan 6 kişi (%4) sigara içmekteyken, 5 kişi (%3,3) alkol almaktaydı. 73 kişinin (%48,7) gece uyku süresi sekiz saat ve üzerindeyken 77 kişinin (%51,4) 8 saat altında idi.

4.1.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Tüm çalışma grubunun laboratuvar parametreleri incelendiğinde TG ortalaması dışında diğer parametreler normal sınırlarda saptandı (Tablo 29). Bir kişinin TG değeri 793 olduğundan LDL'si hesaplanamadı.

Tablo 29: Fazla kilolu ve Obez Adölesanlarda Laboratuvar Bulguları				
	Ortalama±s.s.	Minimum	Maximum	Medyan
AKŞ (mg/dl)	96,7±8,3	64	119	97
HbA1c (%)	5,2±0,3	4,2	6,5	5,2
LDL (mg/dl)	105±34,6	43,4	277	104
HDL-C (mg/dl)	45,8±13,3	21	145	44
TG (mg/dl)	109,4±77,4	23	793	91,5
TK (mg/dl)	169±43,7	18,3	388	167,5
AST (U/L)	23±7,8	12	64	21,5
ALT (U/L)	21,2±14,2	6	132	17
TSH (U/L)	2,46±1,1	0,76	5,6	2,09
Kreatinin (mg/dl)	0,56±0,11	0,32	0,96	0,55



Şekil 6: Laboratuvar Parametrelerinin Referans Değerlerinin Kişi Sayısına Göre Dağılımı

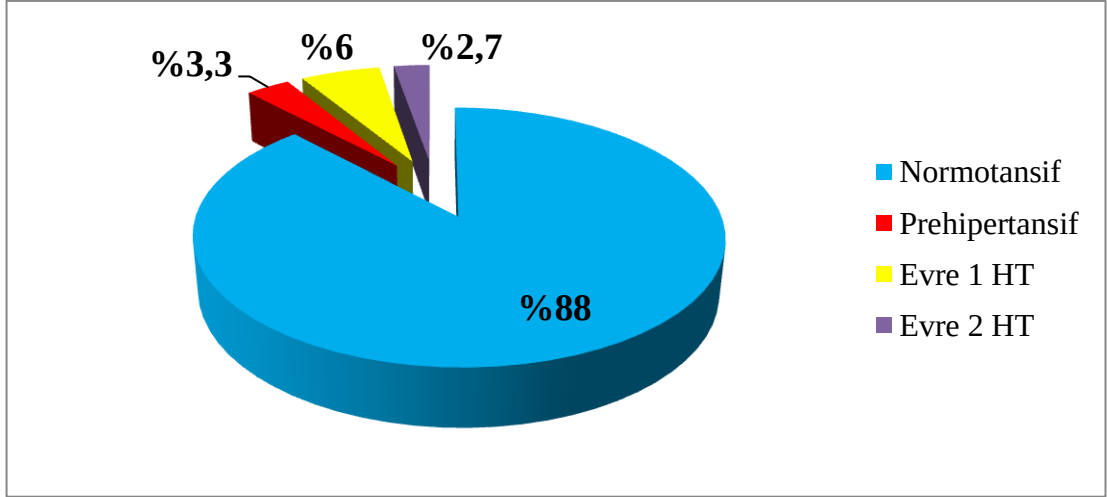
Şekil 6’da görüldüğü üzere AKŞ 100 mg/dl’nin altında olan 95 kişi iken (%63,3), bozulmuş açlık şekeri olan kişi sayısı 55 (%36,7) idi. Katılımcıların

%94,7'sinin (n=142) HbA1c değeri 5,7 ve altında, 7 kişinin (%4,7) 5,8 ile 6,4 arasında, 1 kişinin ise (%0,7) 6,5 ve üzerinde saptandı. 23 (%15,3) kişinin LDL değeri 130 mg/dl ve üzerinde, 97 kişinin (%64,7) 110 mg/dl ve altında, 30 kişinin ise (%20) 111-129 mg/dl arasında saptandı. HDL'si 40 mg/dl altında olan 44 kişi (%29,3), 45 mg/dl ve üzerinde 66 kişi (%44), 40 ile 45 mg/dl arasında saptanan 40 kişi (%26,7) idi. TG 130 mg/dl ve üzerinde olan 34 kişi (%22,7) iken 90 mg/dl ve altında saptanan 74 kişi (%49,3), 90-130 arasında olan 42 kişi (%28) idi. TK 200 mg/dl ve üzerinde saptanan 30 kişi (%20), 170 mg/dl ve altında saptanan 80 kişi (%53,3), 170 ile 200 mg/dl arasında saptanan 40 kişi (%26,7) idi. Katılımcıların %6,7'sinin (n=10) AST değeri, %12,7 (n=19) ALT değeri 35 (U/L)'nin üzerinde idi.

4.1.6 Katılımcıların Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

Ofiste yapılan KB ölçümlerin sistolik ortalaması 114,3±10,9, diastolik ortalaması ise 75,7±7,1 idi (Tablo 30). Ofis KB sonucu prehipertansif, evre 1 veya evre 2 HT saptanan kişi sayısı 18 (%12) idi.

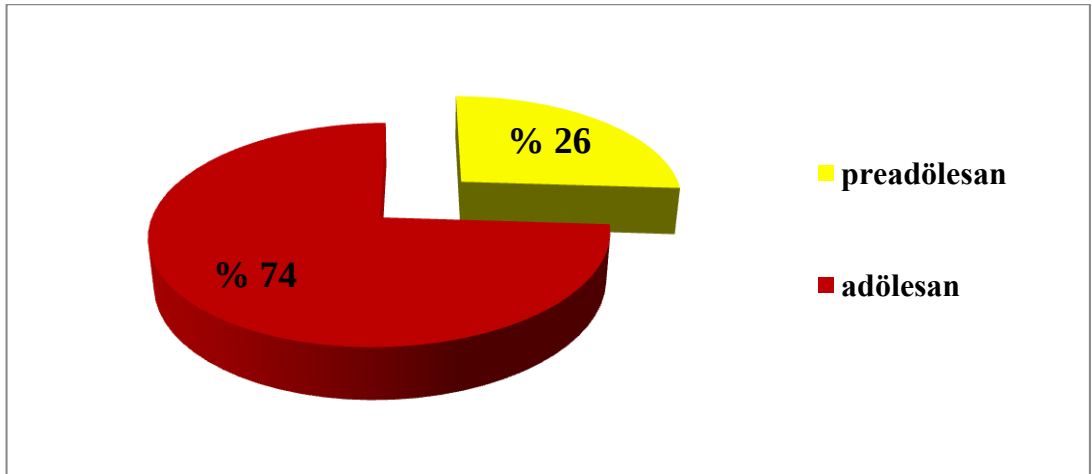
Tablo 30: Tüm Çalışma Grubunda Ofiste Yapılan KB Ölçüm Sonuçları				
	Ortalama±s.s.	Minimum	Maximum	Medyan
Sistolik KB (mm/Hg)	114,3±10,9	90	150	110
Diastolik KB (mm/Hg)	75,7±7,1	60	95	75



Şekil 7: Katılımcıların KB Evrelemesi

Tüm çalışma grubunun %88'i (n=132) normotansif, %3,3'ü (n=5) prehipertansif, %6'sı (n=9) evre 1 HT ve %2,7'si (n=4) evre 2 HT saptandı (Şekil7).

Annenin gebelikte sigara içme durumu ile katılımcıların sistolik veya diastolik KB ortalamaları arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,468, p=0,672).



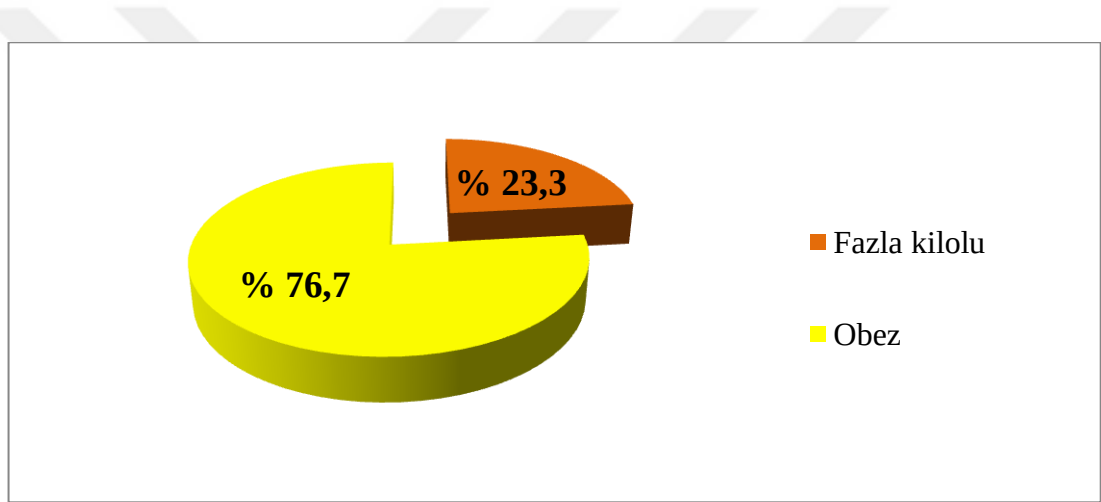
Şekil 8: Katılımcıların Tanner Evrelemesine Göre Dağılımı

Katılımcıların fizik muayene bulguları değerlendirildiğinde Tanner evrelemesine göre 39 kişi (%26) preadölesan dönemde, 111 kişi (%74) adölesan dönemde saptandı (Şekil 8). Bel çevresinde yağlanma artışı olan 75 kişi (%50), beyaz veya kırmızı renkli stria saptanan 66 kişi (%44) idi. Erkeklerin %27'sinde

(n=20) jinekomasti saptandı. Kızların %7,9’unda (n=6) adet düzensizliği, %2,6’sında (n=2) vücut orta hattında kıllanma artışı mevcuttu. Cinsiyet ile vücutta stria bulunması arasında anlamlı ilişki saptanmış olup kızlarda erkeklere oranla daha fazla olduğu görüldü (p=0,001).

4.2. Katılımcıların VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

4.2.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi



Şekil 9: Katılımcıların VKİ sınıflamasına Göre Dağılımı

Yaş ve cinsiyete göre yapılan VKİ sınıflamasına göre 35 kişi (%23,3) fazla kilolu iken, 115 kişi (%76,7) obez olarak saptandı (Şekil 9).

Cinsiyete göre VKİ sınıflamasında anlamlı fark olup, kızların %30,3’ü (n=23), erkeklerin %16,2’si (n=12) fazla kilolu; kızların %69,7’si (n=53) ve erkeklerin %83,8’inde (n=62) obezite saptandı. Erkekler kızlara göre daha obez bulunmuştur (p=0,042).

Tablo 31: VKİ Sınıflaması ile Antropometrik Ölçümlerin İlişkisi					
	Fazla Kilolu		Obez		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Yaş	14,3±1,9	14 (11-18)	13,5±2,1	13 (11-18)	0,052
Boy (cm)	161,7±9	163 (143-187)	160±10,9	160 (134-190)	0,343
Kilo (kg)	64,9±11	64 (45-102)	74,7±15,7	74 (46,4-130)	0,000
VKİ (kg/m²)	24,6±1,7	24,2 (20,5-29,1)	28,7±3,3	28,7 (22,3-39,2)	0,000
Bel çevresi (cm)	86,1±6,8	85,5 (75-102)	93,2±9,4	95 (72-121)	0,000
Kalça çevresi (cm)	99,6±7,7	99 (86-122)	106,4±9,1	106 (87-133)	0,000
Bel/kalça oranı	0,86±0,04	0,86 (0,76-0,96)	0,87±0,05	0,88 (0,71-1,03)	0,160

VKİ sınıflaması ile kilo, bel çevresi, kalça çevresi ortalama değerleri arasında anlamlı fark saptanırken, yaş ile arasında sınırda anlamlı fark saptandı (Tablo31).

4.2.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

Doğum kilosu ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,704). Obez grupta doğum kilosu ortalama 3428±643gr (min: 1800gr, max: 5500gr, medyan: 3450gr) iken fazla kilolu grupta doğum kilosu ortalama 3464±614gr (min: 2250gr, max: 5000gr, medyan: 3300gr) idi. Sadece anne sütü alma süresi ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,720). Tek başına 6 aydan daha kısa süreli anne sütü alan grubun obezite oranı daha yüksek saptandı. Annenin gebelikte sigara içme durumu ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 32).

Tablo 32: Katılımcıların VKİ Sınıflaması ile Doğum Ağırlığı, Anne Sütü Alma Süresi ve Annenin Gebelikte Sigara İçme Davranışının İlişkisi						
		Fazla Kilolu		Obez		p
		n	%	n	%	
Doğum ağırlığı	2500 gr altı	1	14,3	6	85,7	0,704
	2500-4000gr	29	24,8	88	75,2	
	4000gr ve üzeri	5	19,2	21	80,8	
Sadece anne sütü alma süresi	6 ay altı	9	21,4	33	78,6	0,731
	6 ay ve üzeri	26	24,1	82	75,9	
Annenin gebelikte sigara içme durumu	İçmemiş	27	23,1	90	76,9	0,889
	İçmiş	8	24,2	25	75,8	

4.2.3 Ebeveyn Özelliklerinin Katılımcıların VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

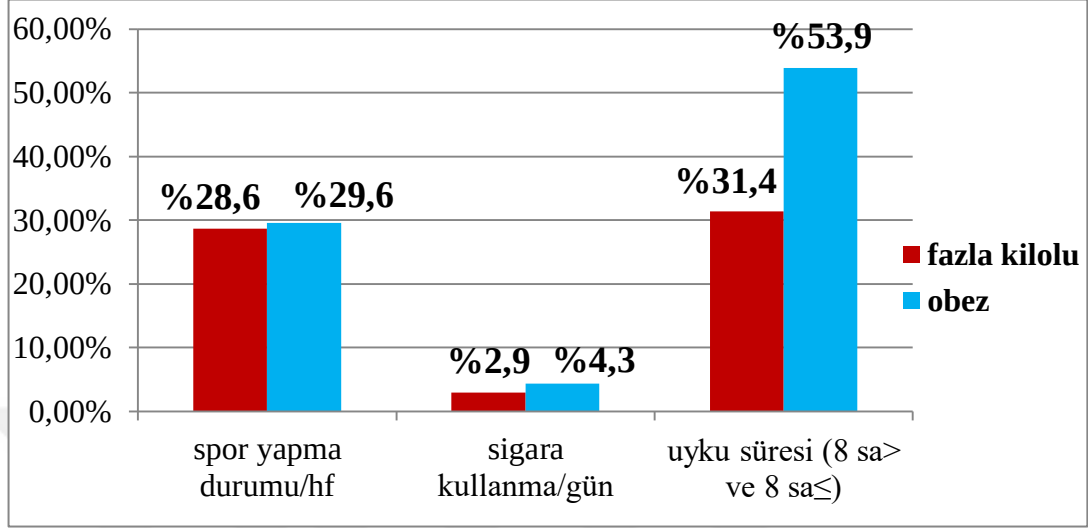
Annenin ve babanın çalışma durumu ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,109$, $p=0,334$). Ancak annesi çalışmayan grupta (%80) annesi çalışan gruba göre (%67,5) obezite oranları daha yüksek saptandı. Ancak hem anne de hem de baba da kilo artışının adolesanda obezite oranını arttırdığı saptandı. Obez adolesanların %81,7'sinin ($n=94$) annesi ve %77,4'ünün ($n=89$) babası fazla kilolu veya obez saptandı.

Tablo 33: VKİ Sınıflamasının Ebeveyn Özellikleri ile İlişkisi					
	Fazla Kilolu		Obez		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Anne boy	161±6,9	160 (150-180)	160±6,0	160 (149-176)	0,665
Anne kilo	73,5±13,1	74 (50-110)	78,5±15,03	78 (50-120)	0,067
Anne VKİ	28,4±5,1	27,8 (19,5-45,7)	30,6±5,9	30,1 (17,3-46,9)	0,028
Baba boy	171±7,1	170 (160-190)	172±7,5	172 (154-192)	0,227
Baba kilo	83±17,6	80 (50-120)	83,8±12,9	85 (52-125)	0,750
Baba VKİ	28,2±4,7	27,7 (17,9-39,1)	28±4,2	27,4 (20-43,2)	0,678

Adölesanların VKİ sınıflaması ile annenin VKİ değerleri arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,028). Annenin kilo ortalaması, VKİ değeri ortalaması ve babanın kilo ortalaması obez adölesanlarda daha yüksek saptandı (Tablo 33).

Annelerde fazla kiloluk veya obezite arttıkça, çocuklarda VKİ değerinde artma saptandı ve 2 grup arasında pozitif anlamlı korelasyon mevcuttu (r=0,223, p=0,006). Adölesanların VKİ değerleri ile babanın obezite sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,785).

4.2.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi



Şekil 10: Katılımcıların Fiziksel Aktivitelerinin, Alışkanlıklarının ve Uyku Sürelerinin VKİ'ye Göre Dağılımı

Adölesanın günlük tükettiği sigara miktarı ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,694$). Obez adölesan grubunun %29,6'sı ($n=34$) ve fazla kilolu grubun %28,6'sı ($n=10$) haftada en az 1 defa düzenli spor yapıyordu (Şekil 10). VKİ sınıflaması ile haftalık düzenli spor yapılan gün sayısı ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0,034$). Fazla kilolu katılımcıların haftalık spor yaptığı gün sayısı ortalaması $3,8 \pm 1,9$ saptanırken, obez katılımcılarda spor yaptığı ortalama gün sayısı $2,4 \pm 1,6$ idi.

Katılımcıların VKİ sınıflaması ile haftalık hazır gıda tükettikleri gün sayısı arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,786$). Obez grubun haftalık hazır gıda tüketme gün sayısı ortalaması $5,2 \pm 2,02$ (min:1, max:7) iken, fazla kilolu grupta ortalama $5,4 \pm 1,9$ (min:1, max:7) idi.

Katılımcıların uyku süreleri ile VKİ sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,020$). Uyku süresi 8 saat ve üzerinde olan kişilerin %84,9'u ($n=62$) obez, %15,1'i ($n=11$) fazla kilolu saptanırken; uyku süresi 8 saatten

daha az olan kişilerin %68,8'i (n=53) obez, %31,2'si (n=24) fazla kilolu saptandı (Şekil 10).

4.2.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

Katılımcıların VKİ sınıflaması ile ALT değerleri arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,010) Obez adölesan grubunda AKŞ, HbA1c, TG, AST, ALT, TSH VE Hg değerlerinin ortalamaları daha yüksek saptandı. HDL-C obez grupta daha düşük saptandı (Tablo 34).

Tablo 34: Laboratuvar Parametrelerinin VKİ Sınıflaması ile İlişkisi					
	Fazla Kilolu		Obez		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
AKŞ (mg/dl)	94,5±8,5	95 (64-107)	97,4±8,1	97 (77-119)	0,181
HbA1c (%)	5,1±0,2	5,2 (4,7-5,6)	5,2±0,3	5,2 (4,2-6,5)	0,119
LDL (mg/dl)	99,9±29,4	102 (43,4-185)	106,4±36	104 (52-277)	0,400
HDL-C (mg/dl)	51,4±21,1	47 (25-145)	44,1±9,2	43 (21-67)	0,071
TG (mg/dl)	101,8±67	82 (36-397)	111,7±80,3	95 (23-793)	0,188
TK (mg/dl)	169,9±38,5	168 (87-271)	169,4±45,2	165 (18,3-388)	0,924
AST (U/L)	20,8±5,7	20 (12-37)	23,6±8,2	22 (12-64)	0,081
ALT (U/L)	16,3±7,5	15 (6-40)	22,6±15,4	17 (8-132)	0,010
TSH (U/L)	2,2±1	1,8 (0,9-5,6)	2,5±1,1	2,1 (0,7-5,5)	0,074
Kreatinin (mg/dl)	0,57±0,08	0,57 (0,33-0,75)	0,56±0,1	0,54 (0,32-0,96)	0,170
Hemoglobin (g/dl)	13,1±1,5	13 (9,6-16,1)	13,3±1	13,3 (10,3-16,2)	0,661

Katılımcıların laboratuvar değerlerinin sınıflaması ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı. AKŞ 100 mg/dl ve üzerinde olan grupta obezite oranı daha yüksekti. LDL ve TG değeri arttıkça obezite oranlarının arttığı tespit edildi. LDL için en yüksek obezite oranı %86,4 ile 130 mg/dl ve üzerinde olan grup idi. TG için ise %82,4 ile 130 mg/dl ve üzerinde olduğu grupta tespit edildi. HDL-C düzeyi azaldıkça obezite oranları artmaktaydı. En yüksek obezite oranı HDL-C 40 mg/dl'nin altında olduğu grupta saptandı (Tablo 35).

Tablo 35: Laboratuvar Bulgularının Frekans ve Yüzde Dağılımlarının VKİ Sınıflaması ile İlişkisi						
		Fazla Kilolu		Obez		p
		n	%	n	%	
AKŞ (mg/dl)	100 >	26	27,4	69	72,6	0,125
	100 ≤	9	16,4	46	83,6	
HgA1c (%)	5,7 ≥	35	24,6	107	75,4	0,109
	5,7 <	0	0	8	100	
LDL (mg/dl)	110 ≥	26	26,8	71	73,2	0,371
	111-129	6	20	24	80	
	130 ≤	3	13,6	19	86,4	
HDL (mg/dl)	40 >	8	18,2	36	81,8	0,368
	40 ≤ - <45	8	20	32	80	
	45 ≤	19	28,8	74	71,2	
TG (mg/dl)	90 ve altı	21	28,4	53	71,6	0,350
	91-129	8	19	34	81	
	130 ≤	6	17,6	28	82,4	
TK (mg/dl)	170 ve altı	18	22,5	62	77,5	0,739
	171-199	11	27,5	29	72,5	
	200 ≤	6	20	24	80	
AST (U/L)	35 altı	34	24,3	106	75,7	0,302
	35 ve üzeri	1	10	9	90	
ALT (U/L)	35 altı	34	26	97	74	0,046
	35 ve üzeri	1	5,3	18	94,7	

4.2.6 Katılımcıların Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının VKİ Sınıflamasına (Obez, Preobez) Göre Değerlendirilmesi

Katılımcıların VKİ sınıflaması ile KB değerlerinin ortalamaları ile arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ancak obez adölesan grubunda ofis ölçümlerinin ortalama değerleri daha yüksek saptandı (Tablo 36).

Tablo 36: VKİ Sınıflamasının KB Ortalama Değerleri ile İlişkisi					
	Fazla Kilolu		Obez		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Ofis ölçüm Sistolik KB (mm/Hg)	111,7±10,5	110 (90-140)	115,1±10,9	115 (95-150)	0,100
Ofis ölçüm Diastolik KB (mm/Hg)	75,2±7,3	75 (60-95)	75,9±7,1	78 (60-90)	0,388

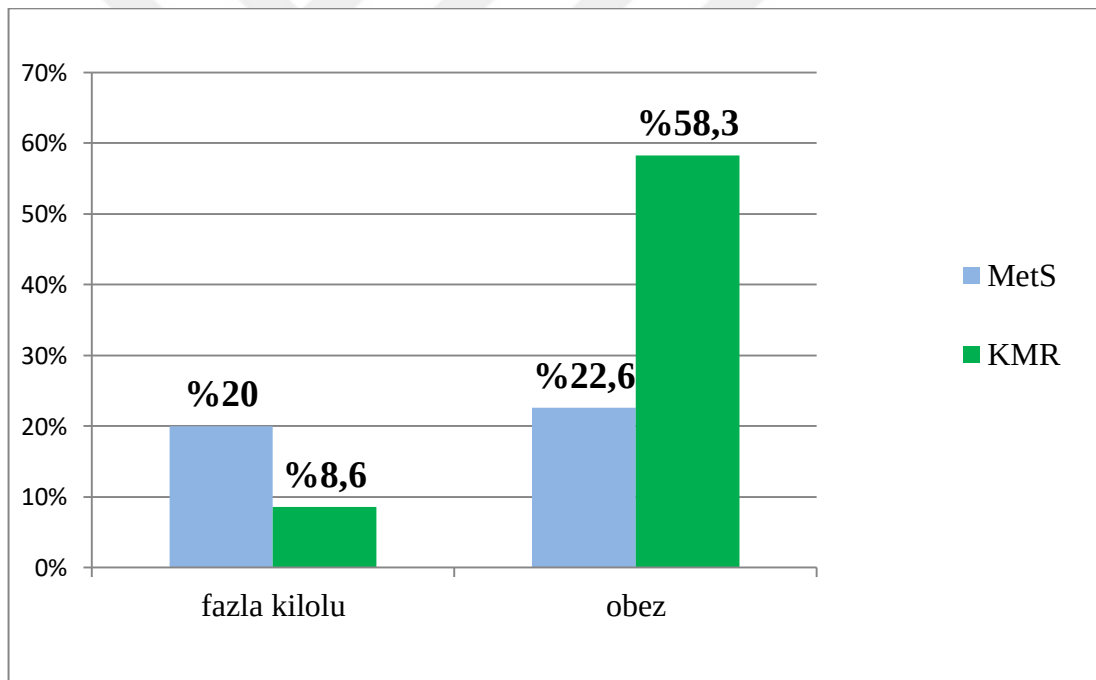
Tanner evrelemesi ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,628$). Preadölesanların %79,5'inde ($n=31$) ve adölesanların %75,7'sinde ($n=84$) obezite saptandı.

Adölesanlarda fizik muayene bulguları ile VKİ sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 37).

Tablo 37: Fizik Muayene Bulguları Frekans ve Yüzde Dağılımlarının VKİ Sınıflaması ile İlişkisi						
		Fazla Kilolu		Obez		p
		n	%	n	%	
Bel çevresi yağlanma artışı	Yok	18	24	57	76	0,847
	Var	17	22,7	58	77,3	

Stria	Yok	20	23,8	64	76,2	0,876
	Var	15	22,7	51	77,3	
Erkeklerde jinekomasti	Yok	11	20,4	43	79,6	0,111
	Var	1	5	19	95	
Kızlarda adet düzensizliği	Yok	20	28,6	50	71,4	0,273
	Var	3	50	3	50	

4.2.7 Katılımcıların Metabolik Sendrom ve Kardiyometabolik Risk Varlığının VKİ Sınıflaması (Obez, Preobez) ile İlişkisi



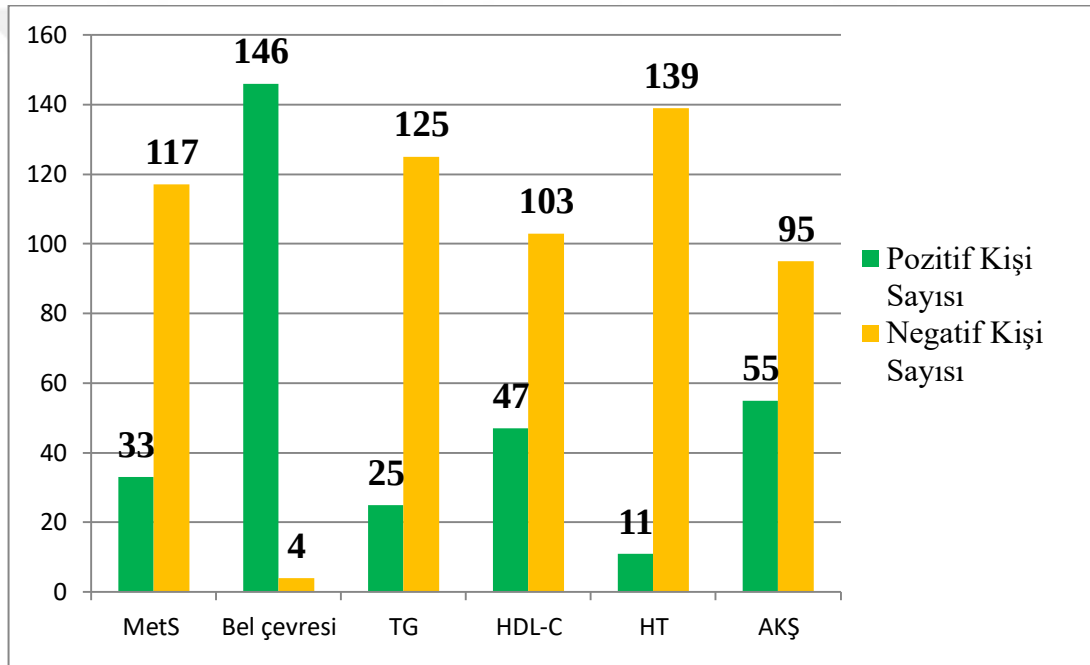
Şekil 11: VKİ sınıflamasının Metabolik Sendrom ve Kardiyometabolik Risk Varlığı ile İlişkisi

VKİ sınıflaması ile MetS varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ancak obez adölesanlarda MetS tanısı varlığı (%22,6, n=26) fazla kilolu adölesanlara göre (%20, n=7) daha yüksekti ($p=0,744$) (Şekil 11). MetS skorumla puanları ile fazla kilolu veya obez olma durumu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak

anlamlı fark saptanmadı ($p=0,143$), Ancak obezitesi olan grubun daha yüksek MetS skor puanlarına sahip olduğu belirlendi.

VKİ sınıflaması ile KMR arasında istatistiksel olarak güçlü ilişki saptandı ($p=0,000$) fazla kilolu adölesanlarda %8,6'sında ($n=3$), obez adölesanların %58,3'ünde ($n=67$) KMR saptanırken (Şekil 11), fazla kilolu adölesanların %91,4'ünde ($n=32$), obez adölesanların %58,3'ünde ($n=67$) KMR saptanmadı.

4.3. Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi



Şekil 12: Metabolik Sendrom ve Kriterlerinin Kişi Sayısına göre Dağılımı

IDF 2007 kriterlerine göre MetS saptanan kişi sayısı 33 (%22) idi. MetS parametreleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde bel çevresi persantil değeri 90 persantil ve üzerinde olan 146 kişi (%97,3), TG 150 mg/dl ve üzerinde saptanan 25 kişi (%16,7), HDL 40 mg/dl'nin altında saptanan 47 kişi (%31,3), sistolik KB 130 mm/Hg ve üzeri veya diyastolik KB 85 mm/Hg ve üzeri olan kişi sayısı 11 (%7,3), AKŞ 100 mg/dl ve üzerinde saptanan 55 kişi (%36,7) idi (Şekil 12).

4.3.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Cinsiyet ile MetS arasında anlamlı ilişki saptanmamış olup kızların MetS oranı %22,4 (n=17) iken erkeklerde MetS oranı %21,6 (n=16) idi (p=0,535).

MetS tanısı olan katılımcıların kilo, VKİ, bel çevresi ve kalça çevresi ortalama değerleri ile MetS varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,036, p=0,040, p=0,003, p=0,014). MetS tanısı olanlarda kilo, VKİ, bel çevresi ve kalça çevresi ortalama değerleri MetS tanısı olmayanlara göre anlamlı yüksekti (Tablo 38).

Tablo 38: Metabolik Sendrom Varlığına Göre Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi					
	Metabolik Sendrom var		Metabolik Sendrom yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Yaş	14,2±2,16	13 (11-18)	13,6±2,15	13 (11-18)	0,171
Boy (cm)	163,3±11,45	161 (138-188)	159±10,1	160 (134-190)	0,184
Kilo (kg)	77,7±16,6	75,0 (50-130)	70,9±14,6	70 (45-126)	0,036
VKİ (kg/m ²)	28,7±3,4	29,1 (21,9-38)	27,4±3,5	26,9 (20,5-39,2)	0,040
Bel çevresi (cm)	96,0±10,2	95 (76-121)	90,3±8,7	88 (72-117)	0,003
Kalça çevresi (cm)	108,4±9,6	109 (89-133)	103±8,9	102 (86-126)	0,014
Bel/kalça oranı	0,87±0,05	0,9 (0,75-0,98)	0,86±0,05	0,87 (0,71-1,03)	0,186

Yaş, doğum kilosu, bel/kalça oranı ve boy ortalaması ile MetS arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,171, p=0,817, p=0,186, p=0,184). Ancak MetS tanısı alan grupta yaş, doğum kilosu, bel/kalça oranı ve boy ortalamaları daha yüksekti.

4.3.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Katılımcıların ortalama doğum kilosunu incelediğimizde MetS saptanan grupta doğum kilo ortalama değerleri daha yüksek bulunmuş olup $3463 \pm 758,9$ gr (min:1800 gr –max:5500 gr) idi. MetS saptanmayan grupta ortalama doğum kilosu $3429 \pm 598,5$ gr (min:2000 gr- max:5000 gr) idi.

Tablo 39: Metabolik Sendrom Varlığı ile Doğum Kilosu, Anne Sütü Alma Süresi ve Annenin Gebelikte Sigara İçme Durumunun Değerlendirilmesi						
		Metabolik Sendrom yok		Metabolik Sendrom var		p
		n	%	n	%	
Doğum ağırlığı	2500 gr altı	5	71,4	2	28,6	0,895
	2500-4000gr	92	78,6	25	21,4	
	4000gr ve üzeri	20	76,9	6	23,1	
Sadece anne sütü alma süresi	6 ay altı	38	90,5	4	9,5	0,015
	6 ay ve üzeri	79	73,1	29	26,9	
Annenin gebelikte sigara içme durumu	İçmemiş	92	78,6	25	21,4	0,445
	İçmiş	25	75,8	8	24,2	

Doğum ağırlıkları ile MetS varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,895) Doğum ağırlığı 2500 gr altında olan grupta MetS tanısı varlığı en yüksek saptandı. Doğum sonrası ek gıdaya başlamadan sadece anne sütü ile beslenme süresi

ile MetS arasında anlamlı ilişki saptandı ($p=0,015$). 6 aydan daha uzun süreli sadece anne sütü ile beslenen çocukların yaklaşık 2,5 kat daha fazla MetS tanısı aldığı görüldü. Annenin gebelikte içtiği günlük sigara sayısı ortalaması ile MetS varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,445$). Gebeliğinde sigara içmiş anneler grubunda MetS oranları, sigara içmemiş annelerin grubuna göre daha yüksek saptandı (Tablo 39).

4.3.3 Ebeveynlerinin Özelliklerinin Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Katılımcılarda MetS tanısı varlığı ile ebeveynlerin VKİ ortalama değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamış olup MetS tanılı adolesanların olduğu grupta annelerin VKİ ortalama değerleri daha yüksek saptanmıştır (Tablo 40).

Tablo 40: Metabolik Sendrom Varlığının Ebeveyn Özellikleri ile İlişkisi					
	Metabolik Sendrom var		Metabolik Sendrom yok		p
	Ortalama$\pm$ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama$\pm$ss	Medyan (Min-Maks)	
Anne boy	160,2 $\pm$ 7,2	160 (149-180)	160,5 $\pm$ 5,9	160 (149-176)	0,693
Anne kilo	77,4 $\pm$ 13,5	77,0 (50-110)	77,4 $\pm$ 15,1	76 (50-120)	0,879
Anne VKİ	30,2 $\pm$ 5,4	28,8 (19,5-45,7)	30,0 $\pm$ 5,9	29,3 (17,3-46,9)	0,801
Baba boy	173 $\pm$ 6,5	172 (160-186)	172 $\pm$ 7,7	170 (154-192)	0,631
Baba kilo	82,9 $\pm$ 12,3	85 (50-120)	84 $\pm$ 14,6	83 (52-125)	0,820
Baba VKİ	27,7 $\pm$ 4,08	27,7 (17,9-39,1)	28,2 $\pm$ 4,4	27,5 (20,2-43,2)	0,780

Normal kilolu olan annelerin %16,7'sinin (n=5), fazla kilolu veya obez annelerin %23,3'ünün (n=28) oğlu/kızında (p=0,430) MetS saptanırken; normal kilolu babaların %22,2'sinin (n=8), fazla kilolu veya obez babaların ise %21,9'unun (n=25) oğlu/kızında MetS saptandı (p=0,971). Annesi fazla kilolu veya obez olan çocukların, annesi normal kilolu olan çocuklara göre MetS'e daha yatkın oldukları görülmektedir.

4.3.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

MetS varlığı ile haftalık spor yapılan ortalama gün sayısı, haftalık hazır gıda tüketimi ortalaması ve adölesanın günlük sigara sayısı ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. MetS tanısı olmayan grupta haftalık spor yapılan ortalama gün sayısı daha fazlaydı. Haftalık hazır gıda tüketimi her iki grupta yaklaşık olarak benzer olsa da MetS olmayan grupta hazır gıda tüketimi ortalamasının daha fazla olduğu saptandı. MetS saptanmayan grupta, katılımcının günde ortalama içtiği sigara sayısının MetS saptanan gruptan yaklaşık 3 kat daha fazla olduğu belirlendi (Tablo 41).

Tablo 41: Metabolik Sendrom Varlığının Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Sigara İçme Durumu ile İlişkisi					
	Metabolik Sendrom var		Metabolik Sendrom yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Spor gün sayısı/ hafta	2,5±1,5	2 (1-6)	2,7±1,9	2 (1-7)	0,957
Hazır gıda sayısı/ hafta	5,0±2,1	6 (1-7)	5,3±1,9	7 (1-7)	0,424
Adölesan sigara sayısı/ günlük	3,5±2,1	3,5 (2-5)	9,5±7,9	8,5 (1-20)	0,533

Uyku süresi ile MetS arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,228$). Uyku süresi 8 saat ve üzerinde olan grubun %17,8'inde ($n=13$), uyku süresi 8 saat ve altında olan grubun %26'sında ($n=20$) MetS saptanmıştır.

4.3.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

MetS tanısı olan hastaların AKŞ, HDL-C ve TG ortalamaları ile MetS varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$). MetS tanısı olan grubun AKŞ ve TG ortalaması anlamlı olarak yüksek iken HDL-C ortalaması anlamlı olarak düşük bulundu. HgA1c, LDL, TK, AST, ALT, TSH, kreatinin ve hemoglobin ortalamaları ile MetS varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ancak LDL, TK, AST ve ALT ortalama değerleri MetS tanısı alan grupta daha yüksek saptandı (Tablo 42).

Tablo 42: Laboratuvar Parametrelerinin Metabolik Sendrom ile İlişkisi					
	Metabolik Sendrom var		Metabolik Sendrom yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
AKŞ (mg/dl)	102±6,1	102 (86-113)	95,2±8,2	95 (64-119)	0,000
HbA1c (%)	5,2±0,4	5,2 (4,5-6,5)	5,2±0,2	5,2 (4,2-5,9)	0,624
LDL (mg/dl)	109,2±42,8	105 (60-277)	103,7±32,1	102 (43-256)	0,877
HDL-C (mg/dl)	38,6±7,6	39 (21-58)	47,8±13,8	46 (25-145)	0,000
TG (mg/dl)	171,9±63	151 (55-793)	91,8±36,8	86 (23-273)	0,000
TK (mg/dl)	173,4±63	169 (18,3-388)	168,5±36,7	167 (49-287)	0,944
AST (U/L)	24±9,7	22 (12-64)	22,6±7,1	21 (12-56)	0,089
ALT (U/L)	25,9±21,9	19 (8-132)	19,8±10,9	16 (6-71)	0,480
TSH(U/L)	2,4±1,1	2,0 (0,91-5,6)	2,4±1,0	2,1 (0,76-5,5)	0,838
Kreatinin (mg/dl)	0,5±0,1	0,5 (0,4-0,8)	0,56±0,11	0,56 (0,3-0,9)	0,791
Hemoglobin (g/dl)	13,3±1,2	13,1 (10,4-16,1)	13,3±1,16	13,3 (9,6-16,2)	0,801

AKŞ 100 mg/dl ve üzerinde olan katılımcıların %45,5'inde (n=25) MetS varlığı saptandı (p=0,000). HDL-C 40 mg/dl altında olanların %45,5'inde (n=20), 40 ile 45 mg/dl arasında saptananların %22,5'inde (n=9) ve 45 mg/dl ve üzerinde olanların %6,1'inde (n=4) MetS saptandı. TG 90 mg/dl ve altında olanların %10,8'i (n=8), 90 ile 130 mg/dl arasında olan kişilerin 14,3'ü (n=6), 130 mg/dl ve üzerinde

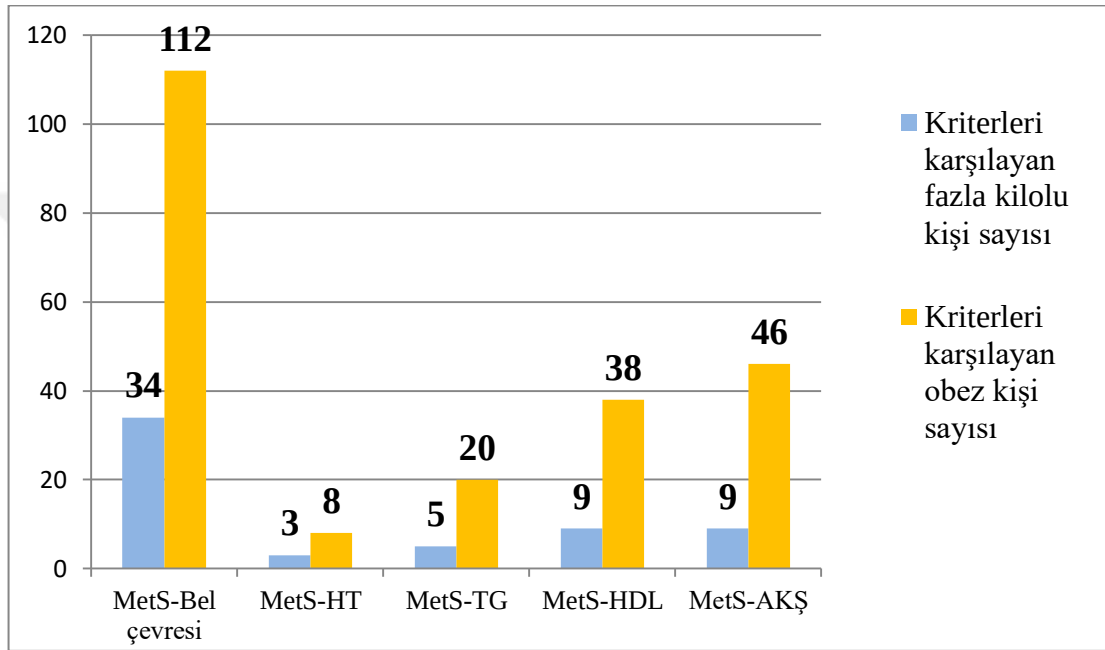
olan kişilerin %55,9’unda (n=19) MetS saptandı. TG 130 mg/dl ve üzerinde olan grupta MetS varlığı oranları anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0,000). (Tablo 43)

Tablo 43: Laboratuvar Bulguları Frekans ve Yüzde Dağılımlarının Metabolik Sendrom ile İlişkisi						
		Metabolik Sendrom yok		Metabolik Sendrom var		p
		n	%	n	%	
AKŞ (mg/dl)	100 >	87	91,6	8	8,4	0,000
	100 ≤	90	54,5	25	45,5	
HgA1c (%)	5,7 ≥	112	78,9	30	21,1	0,277
	5,7 <	5	65,5	3	37,5	
LDL (mg/dl)	110 ≥	78	80,4	19	19,6	0,703
	111-129	22	73,3	8	26,7	
	130 ≤	17	77,3	5	22,7	
HDL (mg/dl)	40 >	24	54,5	20	45,5	0,000
	40 ≤ - <45	31	77,5	9	22,5	
	45 ≤	62	93,9	4	6,1	
TG (mg/dl)	90 ve altı	66	89,2	8	10,8	0,000
	91-129	36	85,7	6	14,3	
	130 ≤	15	44,1	19	55,9	
TK (mg/dl)	170 ve altı	60	77,9	17	22,1	0,379
	171-199	36	83,7	7	16,3	
	200 ≤	21	70	9	30	
AST (U/L)	35 altı	110	78,6	90	21,4	0,383
	35 ve üzeri	7	70	3	30	
ALT (U/L)	35 altı	105	80,2	26	19,8	0,089
	35 ve üzeri	12	63,2	7	36,8	

AST ve ALT 35 u/l ve üzerinde olan grup ile MetS varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmamış olup MetS tanısı olan gruplarda AST ve ALT daha yüksek oranlarda saptanmıştır. LDL 110 ile 130 mg/dl arasında saptanan kişiler %26,7 (n=8)

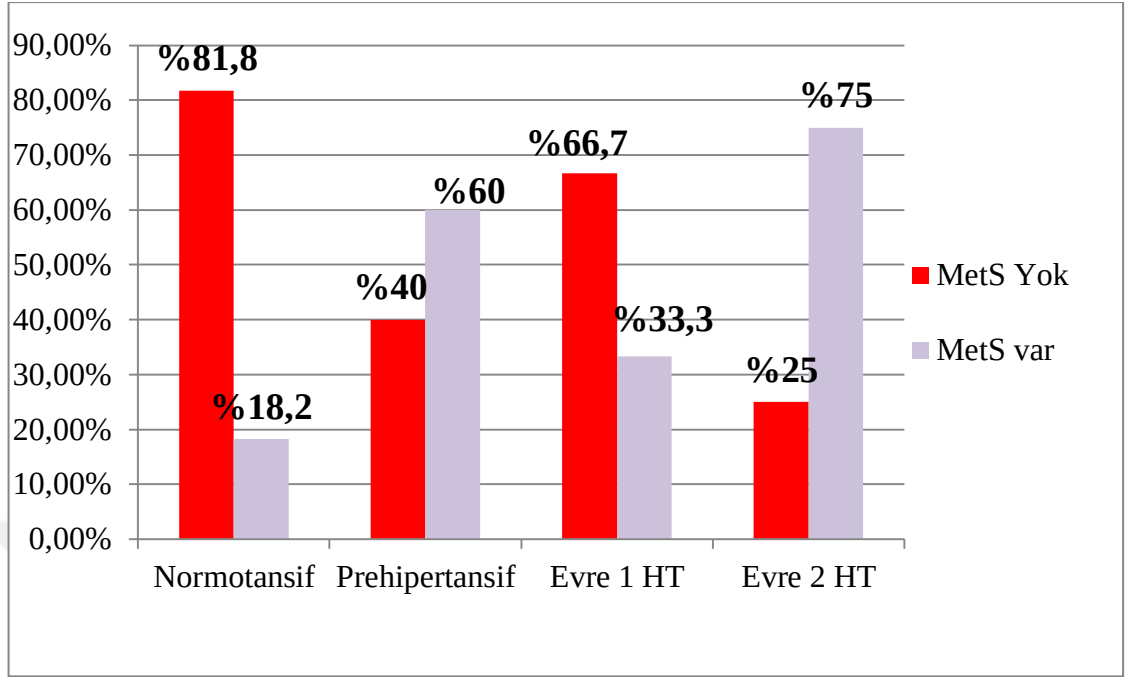
ile en yüksek oranda MetS tanısına sahip olduğu saptandı ($p=0,703$). TK ve HgA1c oranları ile MetS arasında anlamlı ilişki saptanmadı ancak TK 200 mg/dl ve üzerinde olan grupta MetS varlığı oranları daha yüksek saptandı (Tablo 43).

4.3.6 Katılımcıların VKİ Sınıflaması, Kan Basıncı ve Fizik Muayene Bulgularının Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi



Şekil 13: Fazla Kilolu veya Obez Olma Durumu ile Metabolik Sendrom Kriterlerinin Karşılaştırılması

Katılımcıların fazla kilolu veya obez olma durumu ile MetS kriterleri tek tek incelendiğinde bel çevresi persantili, HT, TG, HDL ve AKŞ arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,936$, $p=0,748$, $p=0,666$, $p=0,413$, $p=0,125$). Fazla kilolu adölesanların %97,1'sinin ($n=34$), obez adölesanların %97,4'ünün ($n=112$) bel çevresi 90 persantil ve üzerinde idi. Persantil sınıflamasına göre fazla kilolu katılımcıların %8,6'sı ($n=3$), obez katılımcıların %7'si ($n=8$) hipertansif saptandı. TG ve AKŞ yüksekliği obez olan grupta daha fazla saptandı, fazla kilolu grupta sırasıyla %14,3 ($n=5$) ve %25,7 ($n=9$), obez grupta ise sırasıyla %17,4 ($n=20$), %40 ($n=46$) oranında TG ve AKŞ yüksekliği saptandı. Fazla kilolu katılımcıların %25,9'unda, obez katılımcıların %33'ünde ($n=38$) MetS kriterlerine göre HDL düşüklüğünü karşıladığı saptandı (Şekil 13).



Şekil 14: Metabolik Sendrom Varlığına Göre KB Persantil Sınıflaması

KB persantil sınıflaması ile MetS varlığı arasında anlamlı ilişki saptandı ($p=0,006$). Evre 2 hipertansif saptanan grubun en yüksek oranda MetS tanısı aldığı (%75) görüldü. Normotansif adölesanların %18,2'si ($n=24$), prehipertansiflerin %60'ı ($n=3$), Evre 1 hipertansiflerin %33,3'ü ($n=3$) ve Evre 2 hipertansiflerin %75'i ($n=3$) MetS tanısı almıştır (Şekil 14).

Ofiste ölçülen sistolik KB ortalaması ile MetS varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,012$). MetS tanısı olan grupta, olmayanlara göre ortalama sistolik KB 6 mm/Hg daha fazla idi. Ofiste ölçülen diastolik KB ortalaması ile MetS varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı ancak MetS tanısı olan grupta diastolik KB ortalaması daha yüksekti (Tablo 44).

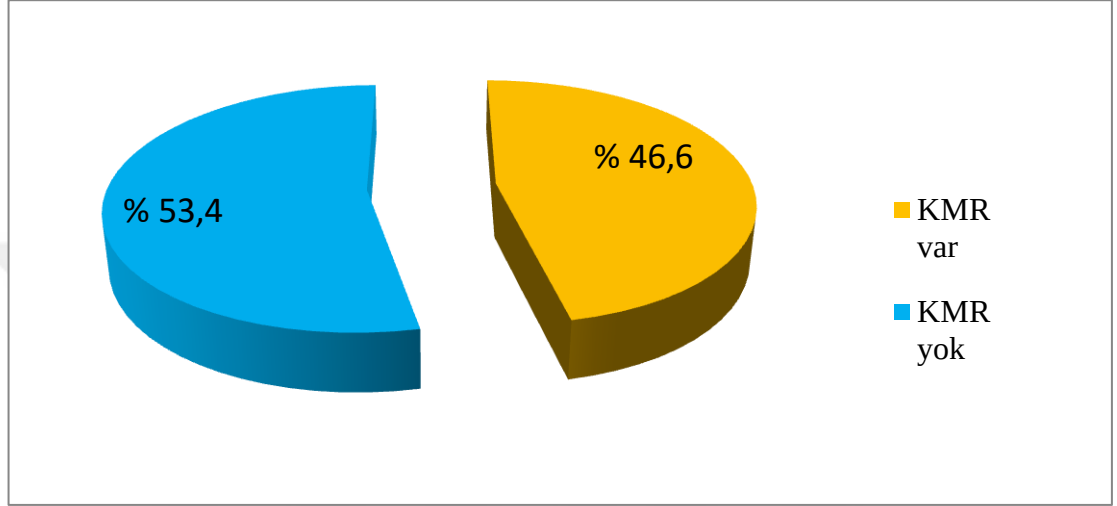
Tablo 44: KB Değerlerinin Metabolik Sendrom ile İlişkisi					
	Metabolik Sendrom var		Metabolik Sendrom yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Ofis ölçüm Sistolik KB (mm/Hg)	119±13,7	120 (90-150)	113±9,6	110 (90-145)	0,012
Ofis ölçüm Diastolik KB (mm/Hg)	77,8±8,0	80 (60-95)	75,1±6,8	75 (60-90)	0,082

Kızlarda adet düzensizliği varlığı ile MetS arasında anlamlı ilişki mevcuttu (p=0,007). Adet düzensizliği olanlarda MetS sıklığı daha fazlaydı. VKI sınıflaması ile ise adet düzensizliği arasında ilişki saptanmadı(p=0,273). Bel çevresi yağlanma artışı, stria varlığı ve erkeklerde jinekomasti varlığı ile MetS arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 45).

Tablo 45: Fizik Muayene Bulguları Frekans ve Yüzde Dağılımları ile Metabolik Sendrom Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi						
		Metabolik Sendrom yok		Metabolik Sendrom var		p
		n	%	n	%	
Bel çevresi yağlanma artışı	Yok	63	84	12	16	0,057
	Var	54	72	21	28	
Stria	Yok	69	82,1	15	17,9	0,119
	Var	48	72,7	18	27,3	
Erkeklerde jinekomasti	Yok	41	75,9	13	24,1	0,308
	Var	17	85	3	15	
Kızlarda adet düzensizliği	Yok	57	81,4	13	18,6	0,020
	Var	2	33,3	4	66,7	

4.4. Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

4.4.1 Katılımcıların Yaş, Cinsiyet ve Antropometrik Özelliklerinin Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi



Şekil 15: Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Dağılımı

Çalışmaya katılan adölesanların REGODCI skorlamasına göre %46,6'sında (n=80) KMR saptanırken, %53,4 'ünde (n=70) saptanmadı (Şekil 15).

Cinsiyet ile KMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,144$) ancak erkeklerde KMR daha yüksek oranlarda saptandı. Erkeklerin %52,7'sinde (n=39), kızların %40,8'inde (n=31) KMR mevcuttu.

Tablo 46: Kardiyometabolik Risk ile Antropometrik Ölçümlerin İlişkisi					
	Kardiyometabolik Riski Var		Kardiyometabolik Riski Yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Yaş	13,5±2,2	13 (11-18)	13,9±2,1	13,5 (11-18)	0,198
Boy (cm)	160,8±11,8	160 (134-188)	160,4±9,2	161 (139-190)	0,929
Kilo (kg)	75,1±16,1	74,1 (46-130)	70±14,2	68 (45-126)	0,037
VKİ (kg/m²)	28,8±3,4	28,8 (22,3-39,2)	26,8±3,3	26 (20,5-35,2)	0,001
Bel çevresi (cm)	94,2±10,0	95 (72-121)	89,3±8,16	88 (75-113)	0,002
Kalça çevresi (cm)	106,6±9,3	107 (87-133)	103,2±8,9	102 (86-126)	0,028
Bel/kalça oranı	0,87±0,05	0,88 (0,71-1,03)	0,86±0,05	0,86 (0,74-0,99)	0,034

Katılımcıların kilo, VKİ, bel/kalça oranı, bel ve kalça çevresi ile KMR'leri arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,037, p=0,001, p=0,034, p=0,002, p=0,028). KMR'si olan grupta kilo, VKİ, bel/kalça oranı, bel ve kalça çevresi ortalamasının daha yüksek olduğu saptandı. Yaş, boy, KB değerlerinin ortalamaları ile KMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 46).

4.3.2 Katılımcıların Doğum Ağırlığı ve Anne Sütü Alma Durumunun Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Katılımcılardan KMR saptanan grubun ortalama doğum kilosu 3536±746 gr (min: 1800 gr- max: 5500gr) iken KMR saptanmayan grupta ortalama doğum kilosu 3349±506 gr (min: 2000 gr- max: 5000gr) idi. Doğum ağırlığı arttıkça KMR

artmaktaydı. 4000 gr ve üzeri doğum ağırlığına sahip katılımcıların %76,9’unda (n=20) KMR mevcuttu (p=0,002).

Tablo 47: Kardiyometabolik Risk ile Doğum Ağırlığı, Anne Sütü Alma Durumu ve Annenin Gebelikte Sigara İçme Davranışı Arasındaki İlişki						
		Kardiyometabolik Riski Yok		Kardiyometabolik Riski Var		p
		n	%	n	%	
Doğum ağırlığı	2500 gr altı	3	42,9	4	57,1	0,002
	2500-4000gr	71	60,7	46	39,3	
	4000gr ve üzeri	6	23,1	20	76,9	
Sadece anne sütü alma süresi	6 ay altı	27	64,3	15	35,7	0,094
	6 ay ve üzeri	53	49,1	55	50,9	
Annenin gebelikte sigara içme durumu	İçmemiş	58	49,6	59	50,4	0,082
	İçmiş	22	66,7	11	33,3	

Sadece anne sütü alma süresi ve annenin gebelikte sigara içme durumu ile KMR arasında istatistiksel olarak anlam saptanmadı (p=0,094, p=0,082). Ek gıdaya başlamadan sadece anne sütü alma süresi 6 ay ve üzerinde olan grupta KMR daha yüksek saptandı. 6 ay ve üzeri sadece anne sütü alan grubun %50,9’unda (n=55), 6 ayın altında sadece anne sütü alan grubun %35,7’sinde (n=15) KMR saptandı. Gebeliğinde sigara içen annelerin %33,3’ünde (n=11) KMR mevcutken, içmeyen annelerin %50,4’ünde (n=59) KMR saptandı (Tablo 47).

4.3.3 Ebeveynlerinin Özelliklerinin Katılımcıların Kardiyometabolik

Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Annelerin kilosu ve annelerin VKİ ortalaması ile KMR arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,000$, $p=0,000$). KMR saptanan olan grupta annenin kilo ve annenin VKİ ortalaması daha yüksekti. Annenin boyu, babanın boyu, babanın kilosu ve babanın VKİ ile KMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı. KMR’i yüksek olan grupta babanın kilo ve VKİ daha yüksek saptandı (Tablo 48).

Tablo 48: Ebeveyn Özelliklerinin Kardiyometabolik Risk ile İlişkisi					
	Kardiyometabolik Riski Var		Kardiyometabolik Riski Yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Anne boy	160,5±6,2	160 (149-180)	160,3±6,2	160 (149-175)	0,989
Anne kilo	83,4±13,7	83 (54-118)	72,1±13,5	72,5 (50-120)	0,000
Anne VKİ	32,3±5,2	31,6 (20,8-46,9)	28,1±5,5	27,2 (17,3-45,7)	0,000
Baba boy	172,3±7,3	172 (154-191)	172,9±7,5	171 (155-199)	0,967
Baba kilo	85,3±13,7	85 (52-125)	82,4±14,4	80 (50-123)	0,126
Baba VKİ	28,7±4,77	28,2 (20,7-43,2)	27,4±3,9	27,5 (17,9-38,0)	0,151

Normal kilolu olan annelerin %7,1’inin ($n=5$), fazla kilolu veya obez annelerin %92,9’unun ($n=65$) oğlu/kızında ($p=0,000$); normal kilolu babaların %17,1’inin ($n=12$), fazla kilolu veya obez babaların ise %82,9’unun ($n=58$) oğlu/kızında KMR varlığı saptanmıştır ($p=0,066$).

Tablo 49: Ebeveynlerin Kronik Hastalıkları ile Katılımcıların Kardiyometabolik Riski Arasındaki İlişki						
		Kardiyometabolik Riski Yok		Kardiyometabolik Riski Var		p
		n	%	n	%	
Anne Tip 2 DM	Yok	72	56,7	55	43,3	0,053
	Var	8	34,8	15	65,2	
Anne HT	Yok	102	80,3	25	19,7	0,108
	Var	15	65,2	8	34,8	
Anne HL	Yok	68	55,7	54	44,3	0,218
	Var	12	42,9	16	57,1	
Baba Tip 2 DM	Yok	70	54,7	58	45,3	0,423
	Var	10	45,5	12	54,5	
Baba HT	Yok	68	53,5	59	46,5	0,904
	Var	12	52,2	11	47,8	
Baba KAH	Yok	75	54,3	63	45,7	0,398
	Var	2	41,7	7	58,3	
Baba HL	Yok	67	54,9	55	45,1	0,417
	Var	13	46,6	15	53,6	

Annede Tip 2 DM varlığı ile adölesanda KMR saptanması arasında sınırda anlamlı ilişki saptandı ($p=0,053$). Annesinde Tip 2 DM saptanan kişilerin %65,2'sinde KMR mevcuttu. Annesinde HT veya babasında Tip 2 DM, HT, KAH, HL olan katılımcıların KMR saptanma olasılıkları daha yüksek tespit edilse de istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 49).

4.3.4 Katılımcıların Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Alışkanlıklarının

Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Tablo 50: Kardiyometabolik Risk ile Beslenme, Fiziksel Aktivite ve Sigara İçme Durumu Arasındaki İlişki					
	Kardiyometabolik Riski Var		Kardiyometabolik Riski Yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Spor gün sayısı/ hafta	2,2±1,2	2 (1-5)	3,1±2	3 (1-7)	0,188
Hazır gıda sayısı/ hafta	5,3±1,9	6 (1-7)	5,2±2	7 (1-7)	0,957
Adölesan sigara sayısı/ günlük	12,5±10,6	12,5 (5-20)	5±4,2	4,5 (1-10)	0,355

Adölesanın günde içtiği ortalama sigara sayısı, haftalık spor yapılan gün sayısı ortalaması ve haftalık hazır gıda tüketme ortalaması ile KMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,188$, $p=0,957$, $p=0,355$). KMR saptanan grupta günlük içilen sigara sayısı ve hazır gıda tüketme ortalaması daha yüksek bulundu. Haftalık spor yapılan gün sayısı ortalaması fazla olan grupta ise KMR daha düşük bulundu (Tablo 50).

Katılımcıların uyku süresi ile KMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,527$). 8 saat ve üzerinde uyku süresi olan grubun %49,3'ünde ($n=36$) ile 8 saat altında uyku süresi olan grubun %44,2'sinde ($n=34$) KMR saptandı.

4.3.5 Katılımcıların Laboratuvar Parametrelerinin Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Tablo 51: Laboratuvar Parametrelerinin Kardiyometabolik Risk ile İlişkisi					
	Kardiyometabolik Riski Var		Kardiyometabolik Riski Yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
AKŞ (mg/dl)	97,7±8,5	98,7 (77-119)	95,8±8,02	96 (64-113)	0,161
HgA1c (%)	5,2±0,32	5,2 (4,5-6,2)	5,2±0,31	5,2 (4,2-6,5)	0,469
LDL (mg/dl)	104,4±33,8	104,0 (52-256)	105,4±35,4	103,0 (43,4-277)	0,801
HDL-C (mg/dl)	42,2±7,9	41,0 (25-62)	48,9±16	46,5 (21-145)	0,001
TG (mg/dl)	118,9±92	100,5 (43-793)	101,1±60,2	86,0 (23-397)	0,031
TK (mg/dl)	164,6±43,2	160 (18,3-271)	173,9±43,8	172,0 (87-388)	0,271
AST (U/L)	24,2±9,3	22,0 (12-64)	21,8±5,9	21,0 (12-51)	0,185
ALT (U/L)	24,1±17,5	17,5 (8-132)	18,5±9,8	16,0 (6-50)	0,008
TSH(U/L)	2,4±1	2,14 (0,76-5)	2,4±1,19	2,0 (0,9-5,6)	0,600
Kreatinin (mg/dl)	0,56±0,1	0,54 (0,38-0,85)	0,56±0,12	0,56 (0,32-0,96)	0,889
Hemoglobin (g/dl)	13,2±1,23	13,2 (9,6-16,2)	13,3±1,11	13,4 (10,3-16,1)	0,435

KMR ile laboratuvar parametrelerinden HDL-C, TG, ALT ortalamaları arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,001, p=0,031, p=0,008). KMR saptanan grupta TG ve ALT ortalaması daha yüksek saptanırken, HDL-C ortalaması KMR saptanan grupta daha düşük saptandı. AKŞ, HgA1c, TK, AST, TSH, kreatinin ve hemoglobin

ortalama değerleri ile KMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı. KMR saptanan grup daha yüksek AKş ve AST ortalamalarına sahipti (Tablo 51).

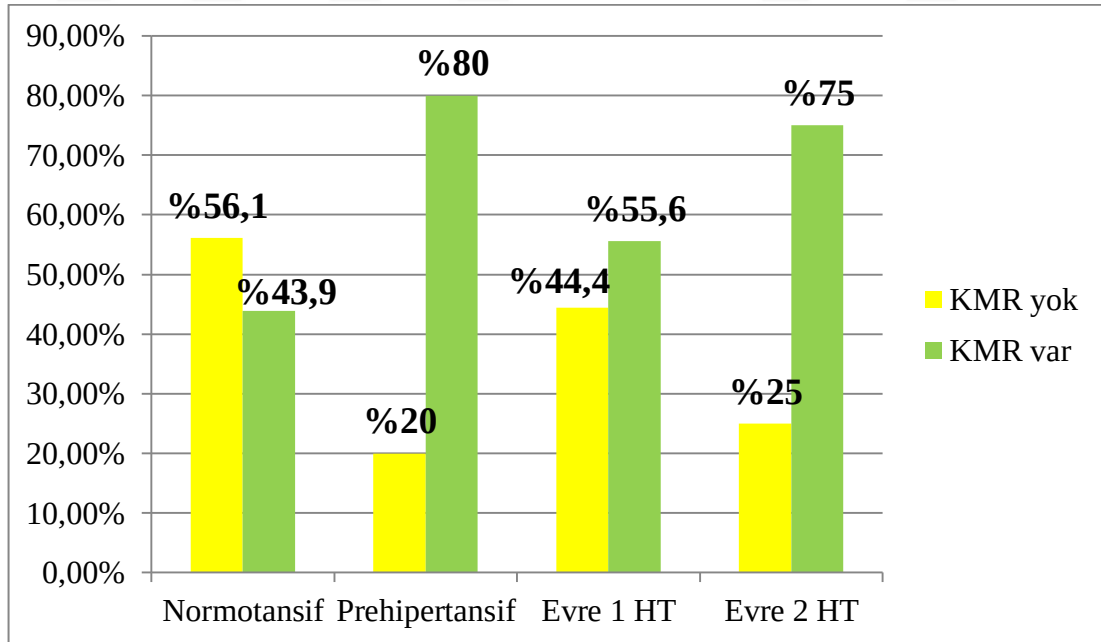
Tablo 52: Laboratuvar Parametreleri Frekans ve Yüzde Dağılımlarının Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi						
		Kardiyometabolik Riski Yok		Kardiyometabolik Riski Var		p
		n	%	n	%	
AKş (mg/dl)	100 >	58	61,1	37	38,9	0,013
	100 ≤	22	40	33	60	
HgA1c (%)	5,7 ≥	77	54,2	65	45,8	0,356
	5,8 <	3	37,5	5	62,5	
LDL (mg/dl)	110 ≥	52	53,6	45	46,4	0,810
	111-129	15	50	15	50	
	130 ≤	13	59,1	9	40,9	
HDL-C (mg/dl)	40 >	18	41,9	25	58,1	0,038
	40 ≤ - <45	19	47,5	21	52,5	
	45 ≤	43	65,2	23	34,8	
TG (mg/dl)	90 ve altı	46	62,2	28	37,8	0,087
	91-131	20	47,6	22	52,4	
	130 ≤	14	41,2	20	58,8	
TK (mg/dl)	170 ve altı	38	47,5	42	52,5	0,194
	171-199	26	65	14	35	
	200 ≤	16	53,3	14	46,7	
AST (U/L)	35 altı	78	55,7	62	44,3	0,029
	35 ve zeri	2	20	8	80	
ALT (U/L)	35 altı	73	55,7	58	44,3	0,123
	35 ve zeri	7	36,8	12	63,2	

AKş, HDL-C ve AST ile KMR varlığı arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,013, p=0,038, p=0,029). AKş 100 mg/dl ve üzerinde olan grubun %60'ında (n=33) KMR risk mevcuttu, AKş arttıkça KMR artmaktaydı. HDL-C düzeyi arttıkça

KMR azalmaktaydı. HDL-C 45 mg/dl ve üzerinde olan grupta %65,2 (n=43) oranla KMR saptanmazken HDL-C değeri 40 mg/dl altında olan grupta %58,1 oranla KMR mevcuttu. AST düzeyi arttıkça KMR riskin arttığı saptandı. AST düzeyi 35 U/L ve üzerinde olan hastaların %80'inde (n=8) KMR saptandı (Tablo 52).

HgA1c, LDL, TG, TK ve ALT ile KMR arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,356, p=0,810, p=0,087, p=0,194, p=0,123). KMR, LDL 111 ile 129 mg/dl arasında olan grupta en fazla saptandı. TG değeri yükseldikçe KMR saptanma oranı artmaktaydı ve en fazla risk 130 mg/dl üzerinde TG değerlerinde görüldü. TK 170 mg/dl ve altında olan grupta %52,5 oranla KMR en yüksek oranda saptandı. ALT düzeyi 35 u/l ve üzerinde olan grupta KMR daha fazla saptandı. HgA1c değeri 5,7 ve üzerinde olan grupta KMR %62,5 oranında saptanırken, bu değer HgA1c değeri 5,7'nin altında olan gruba göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 52).

4.3.6 Katılımcıların VKİ Sınıflaması, Kan Basıncı Ve Fizik Muayene Bulgularının Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi



Sekil 16: KMR ile KB Sınıflaması Arasındaki İlişki

KMR ile KB persantil sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,240). Normotansif grubun %43,9’ünde (n=58), prehipertansiflerin %80’ninde (n=4), evre 1 hipertansif grubun %55,6’sında (n=5) ve evre 2 hipertansif grubun %75’inde (n=3) KMR saptandı (Şekil 16).

Tablo 53: KB Ortalamalarının Kardiyometabolik Risk ile ilişkisi					
	Kardiyometabolik Riski Var		Kardiyometabolik Riski Yok		p
	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	Ortalama±ss	Medyan (Min-Maks)	
Ofis ölçüm Sistolik KB (mm/Hg)	116±11,7	120 (95-115)	112,9±9,9	110 (90-140)	0,105
Ofis ölçüm Diastolik KB (mm/Hg)	76,3±7,3	76,5 (60-95)	75,2±7,0	75 (60-90)	0,535

Katılımcıların KB değerlerinin ortalamaları ile KMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Sistolik ve diastolik KB ölçüm değerlerinin ortalamaları KMR saptanan grupta daha yüksek bulundu (Tablo53).

Tablo 54: Fizik Muayene Bulgularının Kardiyometabolik Risk ile ilişkisi						
		Kardiyometabolik Riski Yok		Kardiyometabolik Riski Var		p
		n	%	n	%	
Bel çevresi yağlanma artışı	Yok	42	56	33	44	0,513
	Var	38	50,7	37	49,3	
Stria	Yok	46	54,8	38	45,2	0,692
	Var	34	51,5	32	48,5	
Erkeklerde jinekomasti	Yok	27	50	27	50	0,444
	Var	8	40	12	60	

KMR ile fizik muayene bulguları karşılaştırıldığında bel çevresi yağlanma artışı, vücutta stria bulunması ve erkeklerde jinekomasti bulunması arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,513$, $p=0,692$, $p=0,444$). Bel çevresi yağlanma artışı olan grupta 37 kişide (%49,3) KMR saptanırken, yağlanma artışı olmayan grupta ise 33 kişide %44,0 KMR saptanmıştır. Vücudunda stria saptanan grubun %48,5'inde ($n=32$) KMR varken, vücudunda stria olmayan grupta %45,2 oranında ($n=38$) KMR saptanmıştır. Erkekler arasında jinekomasti saptanan adölesanların %60'ında ($n=12$), jinekomasti saptanmayan adölesanların %50'sinde ($n=27$) KMR saptanmıştır (Tablo 54).

MetS skorlaması ile KMR arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,001$). KMR saptanan grupta MetS skorlama puanlarının daha yüksek olduğu görüldü.

5. TARTIŞMA

Bu araştırma, Şişli Hamidiye Etfal E.A.H. Aile Hekimliği polikliniğine başvuran 11 yaş ve üstü ve 18 yaş ve altı fazla kilolu ve obez adölesanlarda obeziteye neden olan faktörleri incelemek, MetS sıklığını belirlemek, MetS'e zemin hazırlayan faktörleri irdelemek ve fazla kilolu ve obez çocuklarda kardiyovasküler risk faktörlerini ve etkileyen parametreleri saptamak amacıyla planlandı.

Çalışma, kendileri ve aileleri tarafından izin alınan, anket formlarını eksiksiz dolduran ve laboratuvar parametreleri için kan tetkiki yaptırmayı kabul eden 150 adölesan ile gerçekleştirildi.

Tartışma;

5.1 Katılımcıların VKİ'ne Göre Değerlendirilmesi

5.2 Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

5.3 Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

olmak üzere 3 alt grupta incelendi.

5.1 Katılımcıların VKİ'ne Göre Değerlendirilmesi

Obezite hem erişkinler hem çocuklar için çağımızın en önemli sağlık sorunlarından biridir. Obeziteye sebep olabilecek pek çok risk faktörü vardır. Aile obezitesinin varlığı, fiziksel aktivite azlığı, hazır gıda tüketiminin fazla olması çalışmamızda tespit ettiğimiz risk faktörleridir. Obezitenin çocuk yaşlardan itibaren belirli laboratuvar parametrelerinde, kan basıncında normalin dışında değerlerin ölçülmesine ve stria oluşumu, kıllanma artışı, erkeklerde jinekomasti, kızlarda adet düzensizliği gibi hem fiziksel görünümü olumsuz yönde etkilemekte hem de doğurganlığı etkileyebilecek sorunlara neden olabilmektedir (120).

Obezite prevelansının değerlendirildiği çalışmalarda, obezite saptanan adölesanların oranı fazla kilolu saptanan adölesanların oranından fazla bulunmuştur ve obezite prevelansının yaşla birlikte arttığı görülmektedir (121-124). Çalışmada katılımcıların %23,3'ü fazla kilolu iken %76,7'si obez olarak saptandı. Ancak obez grubun yaş ortalaması preobez grubundan daha az saptandı. Bu durumun bölgesel farklılıklardan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Çocuklarda ve adölesanlarda fazla kiloluk ve obezite prevelans çalışmalarının cinsiyet ile ilişkilerine bakıldığında; Avrupa'da 2003 yılında 9 ülkede 11 yaşındaki çocuklar arasında yürütülen 'The Pro Children' araştırmasının sonuçlarına göre erkeklerde (%17) fazla kiloluluk prevelansı kızlardan (%14) daha fazla saptanmıştır (125). 2001-2002 yılları arasında 41 ülkede yapılan "Health Behaviour in School-Aged Children Survey (HBSC)" çalışmasına göre 13 yaş grubunda fazla kiloluluk erkeklerde (%34) kızlara göre (%24) daha yüksek oranlarda saptanırken, 15 yaş grubunda kızlarda (%31) erkeklere göre (%28) daha yüksek oranda saptanmıştır. Obezite oranları incelediğinde ise hem 13 hem de 15 yaş grubunda erkeklerde (%9), kızlara oranla (%5) daha yüksek saptanmıştır (126). 6-16 yaş arası okul çocuklarında yapılan bir çalışmada fazla kiloluk prevelansı kızlarda erkeklerden daha yüksek iken, obezite prevelansı erkeklerde daha fazla saptanmıştır (127). Çalışmada erkeklerdeki obezite oranı kızlardan anlamlı olarak daha yüksekti. Bu fark TOÇBİ verileriyle uyumlu bulunmuştur (27).

Obezite gelişiminin temel sebeplerinden biri adölesan dönemde sedantar yaşam tarzının benimsenmesi ve beslenme alışkanlıklarının değişimidir. DSÖ 5-17 yaş arası çocuk ve adölesanlara günlük en az 60 dakika orta veya ağır fiziksel aktivite yapmalarını önermektedir (128). Ankara'da 11-12 yaş grubunda 198 çocuk ile yapılan fiziksel aktivitenin değerlendirildiği bir çalışmada okul dışında erkek çocukların %76,1'inin kız çocukların ise %34'ünün fiziksel olarak aktif bulunduğu, okulda ise erkeklerin %94,6'sının kızların ise %17'sinin fiziksel aktivitelere katıldığı belirtilmiştir (129). Yapılan bir meta-analizde 4 hafta boyunca düzenli egzersiz yapan kız ve erkek çocuklarda vücut yağ yüzdelerinin azaldığı saptanmıştır (130). Obezitenin kendisi de fiziksel aktiviteyi kısıtlamaktadır. Bizim çalışmamızda fazla kilolu adölesanların haftalık spor yaptığı ortalama gün sayısı obez bireylerden daha

fazla saptanmıştır. Hareketsiz kalmanın obezite gelişimine katkı sağladığı bilinmektedir.

Fast food tarzı besin değeri düşük, yüksek enerjili ve fazla yağlı yiyecekler tercih etmek, şeker veya tatlandırıcı katılmış içecekler tüketmek veya paketli market ürünlerinin kullanımı obeziteye sebep olan etmenlerdir. Aktaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sağlıklı beslendiğini düşünen adölesan katılımcılarda fazla kiloluk ve obezite prevalansı 1,22 kat daha fazla saptanmıştır (131). Ortaokul çocuklarında obezite sıklığının ve nedenlerinin araştırıldığı bir çalışmada obezite prevalansı %13,5 bulunurken, öğrencilerden simit-poğaça gibi yüksek karbonhidratlı besinleri tüketenlerde obezite sıklığı karbonhidrat miktarı nispeten düşük olan yiyecekleri tüketenlerden daha fazla bulunmuştur (122). Bizim çalışmamızda da katılımcıların hepsi haftada en az bir fast food, paketli market ürünü, gazlı veya şeker katkılı içecek tüketmekteydi. Erkeklerin haftalık ortalama hazır gıda tükettiği gün sayısı kızlardan daha fazla saptandı. Erkek adölesanlarda obezitenin daha yüksek oranlarda saptanmasının bir nedeni de erkeklerde hazır gıda tüketiminin kızlara göre fazla olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Uyku süresi ve kalitesi çocukluk çağı obezitesi ile ilişkilendirilmiştir. Yapılan sistematik bir derlemede uyku kalitesi azaldıkça obezitenin arttığı gösterilmiştir (132). Kısa süreli uyku obezite için bilinen bir risk faktörüdür ancak temelinde yatan mekanizma net olarak bilinmemektedir (133). Yapılan bir başka çalışmada VKİ ve bel çevresi arttıkça uyku süresinin azaldığını saptamıştır. Bu durum az uyumanın gün içinde yarattığı yorgunluk sebebi ile çocukların fiziksel aktivitelerini azaltmaları ile açıklanmıştır (134). Bunun yanında genellikle geç saatlere dek TV veya bilgisayar ile vakit geçirmek ve buna bağlı olarak fizik aktivitenin azalmasından, ‘az uyku- yemek yemek için daha çok vakit’ hipotezinden veya insülin, kortizol, ghrelin gibi hormonlara bağlı bazı endokrinolojik mekanizmalardan kaynaklanıyor olabilir (135-137). Örneğin iştahı azaltan leptin hormonunun kısa uyku süresi boyunca daha az salgılandığı, iştah açıcı ghrelin hormonunun ise yükseldiği gösterilmiştir (137). Elizabeth M. ve arkadaşlarının yaptığı adölesanlarda uyku ile kardiyometabolik sağlık arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada uzun süreli ve kaliteli uyku erken ergenlik döneminde daha iyi bir kardiyometabolik risk profili ile

ilişkilendirilmiştir. Uyku süresi daha uzun olan kişilerin metabolik risk skorlarının daha düşük olduğunu ve bel çevresi, sistolik KB, HDL-C ile olumlu yönde bir ilişkisi olduğu saptanmıştır (138). Çalışmamızda uyku süresi ile MetS ve KMR arasında anlamlı ilişki saptanmamış olup obezite ile arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Uyku süresi 8 saati geçen katılımcıların %84,9'unda obezite saptanmıştır. Bunun sebebi adölesanın fiziksel olarak aktif olacağı zamanı enerji tüketiminin minimum olduğu uyku ile geçirmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Ebeveynlerinden en az birinde obezite saptanan çocuklarda obeziteye yatkınlık artmaktadır. Yapılan çalışmalarda VKİ değeri normal sınırlarda bulunan anne ve babaların çocuklarının obez olma ihtimali %7 iken, anne veya babanın ikisinden birinin obez olması durumunda çocukta obezite saptanma oranı %40, hem anne hem de babanın obez olması durumunda, çocukta obezite saptanma ihtimalinin %80'e çıktığı ortaya konulmuştur (47). Yıldırım ve Uskun'un yaptığı çalışmada çocuğun ailesinde veya yakın çevresinde obez birey bulunması çocukta obezite oranını 1.9 kat arttırmaktadır (139). Yapılan bir başka çalışmaya göre 10 yaşından küçük çocuklarda çocuğun kendisi normal kiloda olsa dahi anne veya babanın en az birinde obezite olması durumunda çocuğun erişkin dönemde obez olma riskinin arttığını, 10 yaşından büyük çocuklarda ise anne-baba obezitesinden çok çocuğun fazla kilolu veya obez olmasının daha büyük bir risk yarattığını bildirmiştir (140). Çalışmamızda annelerde obezite oranı %48, babalarda %29,4, en az 1 kardeşi olan katılımcılar arasında fazla kilolu veya obez kardeşe sahip olma oranı %34 idi. Yapılan çalışmalara benzer şekilde bizim çalışmamızda da anne obezitesi arttıkça çocuğun VKİ değerlerinde artma saptandı. Aile bireylerinin beslenme ve fiziksel aktivite konusundaki davranışları çocuklar ve adölesanlar üzerinde önemli etkilere sahiptir. Evde çocuk veya adölesan dışında obezitesi olan başka kişiler var ise obez çocuk ile beraber evdeki bireylerin de yeme alışkanlıklarının değişmesi gerekmektedir. Bu sebeple obezite yönetiminde sadece çocuk değil aile üyelerini de içeren 'aile temelli davranışsal terapi' yaklaşımı benimsenmelidir (141).

TNSA 2008 verilerine göre sigara içen gebe oranı %11 olarak belirtilmiştir. Türkiye'de yapılan çalışmalarda gebede sigara içme oranlarına bakıldığında zaman %12,8, %17, %11,6, %20 ve %10,8 gibi değişen veriler mevcuttur (142-146). Yurt

dışına bakıldığında ise Amerika Birleşik Devletleri'nde prenatal sigara içme oranı %10,4, İngiltere'de 2012'de yapılan bir çalışmada %20,5, Kanada'da 2001-2006 yılları arasında yapılan bir çalışmada ise %11,2 olarak bulunmuştur (147-149). Bizim çalışmamızda gebeliğinde sigara içen annelerin oranı %22 idi. Gebeliğinde sigara içen annelerin ortalama içtiği sigara sayısı ortalama $8,6 \pm 6,5$ adet idi. Altıparmak S. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama sigara sayısı $3,3 \pm 2,4$ saptanmıştır. Gebelikte sigara içimi uzun vadede çocukta bilişsel fonksiyon, akademik başarı, psikiyatrik problemler, alkol uyuşturucu madde kullanımı, duygu durum bozuklukları, Tip 2 DM, obezite, çocukluk dönemi kanserleri ve pek çok göğüs hastalığı ilişkilidir. Son yıllarda gebelerde sigara içme prevalansı ile ilgili yapılan çalışmalarda oranlar halen yüksek saptanmaktadır (142, 150-154). Bu durum bu konudaki çalışmaların daha aktif olması gerektiğini göstermektedir.

Literatüre baktığımızda, obezite ile KB yüksekliği arasında korelasyon saptanan birçok çalışma görmekteyiz. Suudi Arabistan'da yapılan bir çalışmada adölesanlarda artmış VKİ değerleri ile sistolik ve diastolik KB yüksekliği arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir (155). Bir başka çalışmaya göre ciddi obezitesi olan grup hafif ve orta derecede obezitesi olan grupla kıyaslandığında, ciddi obezlerde sistolik KB ve KB ortalama değerleri anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır (156). Çin'de yapılan çalışmalar, KB yüksekliği için fazla kilolu çocukların 2 kat, obez çocukların ise 4 kat daha fazla riske sahip olduklarını ortaya koymuştur (157-159). Artmış VKİ'nin izole sistolik ve izole diastolik KB yüksekliği ile ilişkisi saptanmış olup, VKİ'nin izole sistolik KB üzerine etkisinin çok daha güçlü olduğu gösterilmiştir (160). Benzer şekilde Flynn ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obez çocuklarda obez olmayanlara göre hipertansiyon gelişiminin yaklaşık 3 kat daha fazla olduğunu ve çoğu çocukta izole sistolik KB yüksekliğinin karakteristik olduğu ortaya koymuştur (161). Başka bir çalışmada ise VKİ değeri yüksek olan adölesanlarda normal kilolu akranlarına göre sol ventrikül kitlesinin arttığını, aortik dalga akımının ve sistolik KB'nın daha yüksek olduğunu ancak diastolik KB'nin etkilenmediğini ortaya koymuştur (162). Canada'da yapılan bir çalışmada obez adölesanların normal kilolulara göre 7,6 mm/Hg daha yüksek sistolik KB değerlerine sahip olduğunu saptamıştır. KB üzerine en güçlü etki eden faktörün VKİ olduğunu savunmuştur (163). Çalışmamızda fazla kilolu ve obez adölesanlarda HT prevalansı

%8,7 saptanırken, %3,3 oranında prehipertansif adölesan olduğu saptandı. Katılımcıların sistolik KB ortalaması $114,3 \pm 10,9$ mm/Hg iken diastolik KB ortalaması $75,7 \pm 7,1$ mm/Hg idi. Obez çalışma grubunun sistolik ve diastolik KB ortalaması fazla kilolu çalışma grubuna göre daha yüksek saptandı ancak bu fark sistolik KB’de daha fazlaydı. Obez çocuklar ile yapılan bir çalışmada sistolik KB ortalaması $119,8 \pm 13,3$ mm/Hg, diastolik KB ortalaması $73,5 \pm 11,6$ mm/Hg olarak saptanmıştır (164). Ülkemizde obez çocuklarda yapılan bir başka çalışmada ise HT prevelansı %21,3, sistolik KB ortalaması $111,3 \pm 11,6$ mm/Hg, diastolik KB ortalaması $70,8 \pm 8,5$ mm/Hg olarak saptanmıştır (120). Taşçılar ve arkadaşlarının obez çocuklarda yaptığı çalışmada HT prevelansı %16,3, ortalama sistolik KB $119,6 \pm 11,67$ mm/Hg, ortalama diastolik kan basıncı $76,6 \pm 9,4$ mm/Hg saptanmıştır (165). Çalışmada sistolik ve diastolik ortalama KB değerleri literatür ile uyumludur ancak HT prevelansı diğer çalışmalara göre daha düşük bulunmuştur. Bunun sebebi çalışmanın kesitsel olması ve örneklemin belirli bir bölgeden oluşmasından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmada katılımcıların %97,3’ünün abdominal obezitesi mevcuttu. Obez çocukların normal kilolu akranlarına kıyasla daha olumsuz lipid profiline sahip oldukları gözlenmiştir. Yapılan çeşitli çalışmalar bel çevresinin veya VKİ artışının TG, LDL, TK, AKŞ, açlık insülin, HgA1c ile pozitif korelasyonu, HDL-C ile negatif korelasyonu olduğunu göstermektedir (50, 183). Bunun nedeni cilt altı yağ dokusundaki artışın başta insülin direnci olmak üzere birçok hormonal ve metabolik bozukluğa sebep olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Obezite saptanan olgularda diğer KVH risk faktörlerini belirlemek amacıyla açlık lipid paneli ve AKŞ düzeyi bakılmalıdır. Literatüre baktığımız zaman yapılan bir çalışmada 229 obez çocuk değerlendirilmiş TG ve LDL yüksekliği %25, HDL düşüklüğü %5 olarak saptanmıştır (166). Başka bir çalışmada ise dislipidemi, insülin direnci ve glikoz tolerans bozukluğu sırasıyla %54, %37,1 ve %24,3 olarak saptanmıştır (167). Taşçılar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise %31,7’sinde TG yüksekliği, %16,3’ünde bozulmuş açlık glukozu, %14,4’ünde TK yüksekliği saptanmıştır (165). Çalışmada katılımcıların %36,7’si bozulmuş açlık glikozuna,

%22,7'si yüksek TG seviyesine, %20'si yüksek TK seviyesine, %15,3'ü yüksek LDL seviyesine, %0,7'si yüksek HgA1c ve %29,3'ü düşük HDL seviyesine sahipti. Ayrıca açlık kan şekeri, TG, LDL düzeyleri obezlerde daha yüksek saptanmakla birlikte preobezlerle arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak bu durum obez adölesanların tanı anından itibaren komorbiditeler açısından takiplerinin sık yapılması gerektiğini göstermektedir.

Obez çocuklar, özellikle bel çevresi yağlanma artışı olanlarda, non-alkolik yağlı karaciğer (NAFLD) açısından değerlendirilmelidir. Yapılan çalışmalar çocukluk ve adölesan dönemde artan obezite ile beraber NAFLD'nin çocuklarda en sık görülen karaciğer hastalığı haline geldiğini göstermektedir (168). NAFLD prevelansı son 20 yıla bakıldığında zaman 2 katına çıkmıştır ve MetS ile arasında güçlü bir bağlantı vardır (169). Primer NAFLD sebeplerinin başında MetS varlığı, santral obezite, TG yüksekliği, HT, LDL yüksekliği ve hiperglisemi gelmektedir (170). Obeziteye ek olarak insülin direnci ve dislipidemi varlığında prognoz daha kötü olmaktadır. Yakın tarihli yapılan bir çalışmada biyopsi ile kanıtlanmış NAFLD saptanan çocukların %66'ında MetS saptanmış olup, %63'ünde TG yüksekliği, %45'inde düşük HDL-C seviyeleri, %40'ında HT ve %10'unda bozulmuş glukoz toleransı tespit edilmiştir. NAFLD'nin gelecekte doğuracağı sonuçlar hala belirsizdir (171-172). NHANES 3 çalışmasında obez erkeklerin %10,8'inde, obez kızların %7,8'inde yüksek ALT seviyeleri saptanmıştır (173). Çalışmada VKİ sınıflaması ile ALT arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcut olup bu karaciğer yağlanmasının bir bulgusu olabileceği düşünülmüştür. Bu neden ile obez olan çocuk ve adölesanlarda karaciğer fonksiyon testleri değerlendirilmeli gerekli durumlarda ileri tetkik istenmeli ve hastalar olası hepatik patolojiler açısından takip edilmelidir.

5.2 Katılımcıların Metabolik Sendrom Varlığına Göre Değerlendirilmesi

Evrensel bir MetS tanımlaması olmadığından farklı kriterlerle yapılan çalışmalarda MetS prevelansları farklı bulunmaktadır. Sürekli bir gelişim ve büyüme sürecinde olduklarından çocuk ve adölesanlarda MetS kriterlerinin yaş, cins ve ırka göre belirlenmiş değerlerinin olması daha doğru MetS tanısı koymamızı ve gelecekte oluşabilecek KVH risklerini daha iyi tanımamızı sağlayacaktır.

MetS temelinde insülin direncinin olduğu semptomlar bütünüdür. Çocuk ve adölesanlarda insülin direncinin en yaygın sebebi obezite olduğundan obez çocuk ve adölesanlar ile yapılan çalışmalarda MetS prevelansları daha yüksek saptanmaktadır. DSÖ verilerine göre obez olmayan adölesanlarda MetS prevelansı ATP III kriterlerine göre %4,2, DSÖ'ye göre %8,4 saptanırken; obez adölesanlarda ATP III kriterlerine göre %19,5, DSÖ'ye göre %38,9 olarak saptanmaktadır (174). IDF kriterlerine göre MetS prevelanslarını inceleyen bir derlemede fazla kilolu ve obez çocuklarda MetS prevelansını %16 ile %44 arasında vermektedir ve erkekler ile kızlar arasında fark bulunmamaktadır (175). Yine MetS prevelanslarının incelendiği bir başka derlemede fazla kilolu çocuklarda %2,8 ile %29,3 arasında, obezlerde ise %10 ile %66 arasında saptamıştır. Bölgelere göre Avrupa'da %21, Uzak Doğu'da %24, Orta Doğu'da %34 ile %37 arasında ve Amerika'da %9,6 ile %21 arasında saptamıştır (176). Ülkemizde obez çocuk ve adölesanlar ile IDF kriterlerine göre yapılan çalışmalarda MetS prevelansları; Sangun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %33, İnanç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %30,3, Araz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %29,9 ve Güven ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %29,4 saptanmıştır (177-179, 121). Bizim çalışmamızda ise obez adölesanların %22'si IDF kriterlerine göre MetS tanısı almıştır. Tanı alanların %21,6'sı erkek, %22,4'ü kızlardan oluşmaktadır. Bu MetS prevelansı Avrupa popülasyonuna yakın bulunmuştur. Çalışmada, ülkemizde IDF kriterlerine göre yapılmış çalışmalardan daha düşük MetS prevelansı saptamamızın nedeni yapılan diğer çalışmaların yaş aralığının daha geniş olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Çağdaş ayvaz ve arkadaşlarının 32 obez ve 32 normal kiloda çocuk ve adölesan ile yaptığı çalışmada MetS tanısı olan grupta kilo, boy, VKİ, bel kalça çevresi ve bel/kalça oranı ortalamaları daha yüksek saptanmış olup MetS ile bel çevresi ve VKİ arasında anlamlı pozitif korelasyon tespit edilmiştir (180). Bu sonuçlar çalışmamızla benzer olup MetS tanısı alan grupta kilo, VKİ, bel çevresi ve kalça çevresi arasında pozitif anlamlı korelasyon mevcuttu.

Çalışmada tek başına anne sütünü 6 aydan uzun süre alan adölesanların, 6 aydan az alanlara göre MetS ve KMR oranlarını daha yüksek saptandı. Wong ve

arkadaşlarının İngiltere’de anne sütüyle beslenme ile KMR arasındaki ilişkiyi incelediği bir çalışmada 7,5 yıllık takip sonunda anne sütü ile beslenenlerde daha düşük KB değerleri saptanmıştır. Anne sütü alma süresi arttıkça ile 3-6 yaş arası sağlıklı çocuklarda KMR gelişme riskinin azaldığını saptamıştır. KMR gelişimi için bel çevresi ve KB’nin en etkili iki faktör olabileceği belirtilirken, KMR’den korunmak amacı ile 12 aya dek emzirmenin devamını önermektedir (181). Bulgumuz literatür ile uyumlu bulunmadı. Bunun nedeninin çalışmaya alınan adölesanların fazla kilolu veya obez olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmada MetS saptanan katılımcılarda AKŞ ortalaması $102 \pm 6,1$ mg/dl, MetS tanısı olmayanların AKŞ ortalaması $95,2 \pm 8,2$ mg/dl idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,000$). Skinner ve arkadaşlarının 12-19 yaş arası obez adölesanlarda yaptığı çalışmada obezite sınıflamasına ile AKŞ karşılaştırılmış ve obezite sınıflaması ile AKŞ arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (123). Ülkemizde yapılan MetS ile bileşenlerinin değerlendirildiği bir çalışmada AKŞ ile MetS arasında pozitif korelasyon saptanmış olup MetS tanılı grupta AKŞ ortalama $89 \pm 9,2$ mg/dl, MetS tanısı olmayan grupta $86,3 \pm 9,8$ mg/dl saptanmıştır (182).

Dislipidemi, MetS ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki bağlantılardan biridir. ‘The Lipid Research Clinics Population Studies Data Book’ ve Bogalusa Kalp Çalışması obez adölesanların normal kilolu akranlarına göre yüksek TG, LDL ve düşük HDL-C’den oluşan aterojenik bir lipid profiline sahip olduğunu göstermiştir (184-186). 3-19 yaş arası fazla kilolu ve obez çocuklarda yapılan bir çalışmada VKİ sınıflaması ile TK, TG, sistolik-diastolik KB ve HgA1c arasında anlamlı pozitif korelasyon, HDL-C ile anlamlı negatif korelasyon tespit edilmiştir (69). Bizim çalışmamız da bunu doğrular niteliktedir. MetS tanısı olan grupta LDL, TK ve TG değerlerinin ortalaması daha yüksek saptanmış olup, MetS tanısı ile TG arasında anlamlı pozitif korelasyon, HDL-C ile anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır. Yapılan çalışmalar insülin direncine sahip çocuk ve adölesanların aterojenik dislipidemi gelişimi için daha yüksek risk taşıdıklarını göstermiştir (187-189). Aradaki mekanizma tam olarak bilinmese de serum lipoprotein oranı ile insülin

direncinin bağlantısı olduğunu ve obez çocuklarda TG/HDL-C oranının erken yaşta başlayan vasküler hasar ile ilişkisi olduğunu göstermiştir (190-191).

Yapılan bir çalışmada MetS tanılı obez çocukların sistolik KB ortalaması $113 \pm 12,79$, diastolik KB ortalaması $71,2 \pm 13,2$ saptanmıştır. MetS varlığı ile KB değerleri arasında ilişki saptanmamıştır (180). S. Özer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise obez çocuk ve adölesanlarda MetS ile KB ortalama değerleri arasında anlamlı fark saptanmış olup, MetS tanılı grupta ortalama değerlerin daha yüksek olduğu görülmüştür (182). Çalışmamızda MetS ile KB sınıflaması arasında anlamlı ilişki saptanmış olup evre 2 HT saptanan hastalarda en yüksek oranda MetS tanısı aldığı tespit edilmiştir ve MetS varlığının özellikle sistolik KB üzerine etkilerinin daha belirgin olduğu görülmüştür. Bu durum MetS tanılı bireylerde KB yüksekliğinin saptanabileceğini gösteren bir bulgu olarak değerlendirildi.

Obez adölesanlarda puberte akranlarına kıyasla daha erken yaşlarda başlamaktadır. Obezitenin üreme fonksiyonlarına etkisinde en önemli rolü insülin direnci oynamaktadır. İnsülin direnci sebebiyle artmış insülin seviyeleri androjenlerin indirek yolla artışına sebep olarak ovulasyonsuz siklusa, oligomenoreye, amenoreye ve/veya hirsutizme yol açabilir (192). Çalışmamızda kızlarda MetS varlığı ile adet düzensizliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptadık. PCOS hastalarda insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı ve obezite gibi metabolik bozukların birlikte olduğu sonucu artmış androjen düzeyleri ve infertiliteyle kendini gösterir. PCOS tanısı alan hastaların üçte ikisinde MetS görülmektedir. %5 ile %10 arasında kilo kaybının ovulatuvar fonksiyonların sağlıklı bir şekilde çalışmasını sağladığı gösterilmiştir (193-195).

5.3 Katılımcıların Kardiyometabolik Risk Varlığına Göre Değerlendirilmesi

KVH günümüzde en önemli morbidite ve mortalite nedenlerindendir. Obezite, DM, HT veya dislipidemisi olan çocuk ve adölesanlarda gelecekteki KVH riskinin tahmin edilmesi koruyucu yaklaşımlar açısından çok önemlidir. Halk sağlığı üzerine olası olumsuz sonuçları düşünülecek olursa günümüzde çocuk ve

adölesanlarda KVH risk faktörlerinin taranması Amerikan Pediatri Akademisi, Amerikan Kalp Birliği ve Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü tarafından önerilmektedir (100, 103, 196).

Çocuk ve adölesanlarda KVH riskini hesaplamak için evrensel bir tanımlama bulunmamaktadır ancak MetS kriterlerinden yola çıkarak hazırlanan kardiyometabolik riski değerlendiren pek çok skarlama sistemi mevcuttur. 91 makalenin değerlendirildiği bir derlemede KMR risk hesaplaması için en sık kullanılan kriterlerin %52 ile bel çevresi, %87 ile TG, %67 ile HDL-C, %43 ile glukoz düzeyi ve %52 sistolik KB olduğu saptanmıştır (197). Çalışmamızda yaş grubu aralığı ve tanımlama kriterlerinin uygunluğu sebebiyle REGODCİ skarlama sistemi kullanılmıştır.

REGODCİ skarlmasına göre katılımcıların %52,7'sinde KMR saptandı. Erkeklerde KMR oranı kızlardan daha fazlaydı. Çocukluk çağında KMR faktörlerinin görülme sıklığının artması sebebiyle, KMR'nin saptanması için düşük maliyetli, non-invaziv ve ölçümü kolay yöntemler bilim dünyası tarafından incelenmiştir. Antropometrik yöntemler bu istekleri karşılaması sebebiyle KMR değerlendirmesinde kullanılmak üzere önerilmektedir (198-200). VKİ, obeziteyi değerlendirmek için uzun yıllardır kullanılan bir parametredir (201). Benzer şekilde bel çevresi ölçümü santral obeziteyi değerlendirmek için kullanılır (202). Jayawardene ve arkadaşlarının adölesanlarda obezite ile KMR arasındaki ilişkiyi incelediği çalışmasında santral obezite ile genel obezitedeki (VKİ bağımlı obezite) artışın adölesanlarda KMR'yi arttırdığını saptamıştır. Yüksek glukoz, KB ve lipid düzeyleri gibi KMR faktörlerinin obez erkeklerde obez kızlara oranla daha kuvvetli ilişkisi olduğu saptanmıştır. Ayrıca ciddi obeziteyi gösteren VKİ persantil aralıklarının KMR öngörücülüğü, bel çevresinin 95p ve üzerinde olmasından daha güçlü bulunmuştur (203). Başka bir çalışmada obez pubertal adölesanlarda kardiyometabolik komorbiditeleri en iyi öngören antropometrik parametrelerin VKİ ve bel çevresi olduğu saptanmıştır (204). Çalışmamızda da benzer şekilde VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı ile KMR arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcuttu.

Yapılan çalışmalar prenatal büyümenin fetal metabolizma, organ yapılanmasında ve bebeğin doğum sonrası sağlığı üzerinde önemli etkilerinin olabileceğini göstermiştir (205-208). Farklı ırklardan çocuklarla yapılan bir çalışmada doğum kilosu ile çocukluk çağı kardiyometabolik risk arasında VKİ'den bağımsız olarak güçlü bir ilişki saptanmış, bu ilişkinin cinsiyete ve ırka özgü olarak değiştiği vurgulanmıştır (209). Epidemiyolojik çalışmalarda düşük doğum ağırlığı erişkinlerde kardiyometabolik hastalıklarda artmış prevalans ile ilişkilendirilmiştir (300-304). Yapılan 2 sistematik derlemede düşük doğum ağırlığının KMR faktörleri arasında olan yüksek sistolik KB değerleri ile ilişkilendirildiği ortaya konmuştur (305-306). Ancak literatürde bu çalışmaların ters yönünde yüksek doğum ağırlığı ile artmış KMR'yi ilişkilendiren çalışmalar da mevcuttur. 18 yaş altında 643.902 kişi ile yapılan bir meta-analizde katılımcılarda doğum ağırlığı arttıkça fazla kiloluluk riskinin 1,76 kat arttığını göstermiştir (307). Doğum ağırlığı ile KMR arasındaki ilişkinin incelendiği bir başka çalışmada ise VKİ ile doğum ağırlığı arasında anlamlı ilişki saptanmış olup yüksek doğum ağırlığına sahip çocukların, çocukluk çağı boyunca fazla kilolu veya obez olmaya daha yatkın oldukları saptanmıştır (308). Çalışmamızda 4000 gr üstünde doğan bebeklerin KMR riski diğer doğum ağırlıklarına göre anlamlı yüksek saptanmıştır.

Çalışmamızda annenin boyu ve VKİ değeri ile KMR arasında güçlü istatistiksel anlamlı ilişki mevcuttu. Babanın kilosu ve VKİ değerleri ise KMR saptanan grupta daha yüksek saptandı. Yapılan bir dizi prospektif ve kesitsel çalışma anne ile çocukları arasındaki VKİ ilişkisinin baba ile çocukları arasındaki ilişkiden daha güçlü olduğunu göstermiştir (140, 309-310). Bu ilişkinin sebebi tam olarak açıklanamamıştır ancak bu durum anne obezitesinin intra-uterin programlama yolu ile sonraki gebeliği etkileme yeteneğinden kaynaklanıyor olabilir (311). Bu ilişki insan gözlemsel çalışmaları ile ima edilmiş olup (312-313) maternal obezitenin nesilden nesile aktarımını sağlayan epigenetik mekanizmaların bu ilişkinin sebebi olabileceğini öne süren hayvan çalışmaları ile desteklenmiştir (314-316).

Çalışmada MetS skorlama puanları ile KMR varlığı arasında anlamlı ilişki saptandı. MetS erken oluşan ateroskleroz için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir ve varlığında KMH riskini yaklaşık 3 kat artmaktadır. Bu artışın

nedeninin insülin direncinin kardiyovasküler sistemde arterler üzerine olan etkisi gösterilebilir (69). MetS kriterlerinin her biri KVH geliştirmek için bir risk faktörüdür ve birden fazla risk faktörü varlığı KVH riskini arttırmaktadır (317).

Çalışmamızda annesinde Tip 2 DM tanısı olan adölesanlar ile KMR arasında istatistiksel olarak sınırdan anlamlı ilişki mevcuttu. Annesinde DM tanısı olanların %65,2'sinde KMR saptandı. Yapılan bir çalışmaya göre bozulmuş glukoz toleransının prevalansı obez adölesanlarda %21, aile öyküsünde Tip 2 DM olanlarda %25, hem aile öyküsü hem obezitesi olanlarda %35 saptanmıştır (318-320). Aile bağlantılı çalışmalarda, obezite ve hiperlipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin ailelerde kümelenmeye meyilli olduğunu bildirilmiştir (321-323). Hindistan'da yapılan bir çalışmada ailesinde Tip 2 DM olan çocuklarda fazla kiloluluk, yüksek KB, düşük HDL-C ve glukoz intoleransının daha fazla olduğu saptanmıştır (324). Çalışmamızda BAG saptanan adölesanlarda KMR oranı anlamlı şekilde daha yüksek tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalarda KMR risk faktörleri arasında abdominal obezite, yüksek TG, düşük HDL-C, yüksek KB parametrelerinden 2 veya daha fazlasına sahip adölesanlarda prediabet riskinin anlamlı şekilde yükseldiği saptanmıştır (325, 319-320). Bu durum 2 veya daha fazla sayıda KMR faktörü ve aile öyküsü olan adölesanlarda diyabet öncesi dönem için tarama yapmayı gerektirebilir. Çünkü pre-diabetik durum yaşam tarzı değişikliği veya ilaç tedavisi ile Tip 2 DM gelişiminin engellenebileceği veya geciktirilebileceği basamaktır (326).

Çalışmamızda KMR ile HDL-C, TG ve ALT arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. KMR hesaplayan birçok çalışma AKŞ, TG, HDL-C ve KB düzeyleri kullanılarak yapılmıştır. Skinner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obezite seviyesi arttıkça, daha yüksek TG, HbA1c, sistolik-diastolik KB seviyeleri ve daha düşük HDL-C seviyeleri saptanmış olup bu sonuçların KMR'yi arttırdığı gösterilmiştir (123). NHANES analizleri sonucu adölesanlarda obezite şiddeti arttıkça HDL-C, LDL, TG ve TK düzeylerinin daha negatif profillere sahip oldukları saptanmıştır (123, 327). 1500 çocuk ile yapılan bir çalışmada 12 yaş altında fazla kilolu veya obez olan çocukların, normal kilolu çocuklara göre 2-3 kat daha fazla TK/HDL-C oranına ve daha yüksek KB seviyelerine sahip oldukları görülmüştür

(328). Çalışmamızda KMR saptanan katılımcılarda TG ortalaması daha yüksek iken HDL-C ortalaması daha düşük saptandı. Erişkinlerde TG/HDL-C oranındaki artış KVH risk göstergesi olarak kullanılmaktadır (329). Erişkinlerin yanı sıra obez çocuk ve adölesanlarda TG/HDL-C oranının erken yaşta başlayan vasküler hasar ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (190-191). Biz de çalışmamızda obez hasta grubunda, MetS tanısı olan grupta ve KMR saptanan grupta TG ortalamalarını daha yüksek, HDL-C ortalamalarını ise daha düşük düzeylerde saptadık. Bu biyokimyasal göstergedeki bozukluğun özellikle obez adölesanlarda erken yaşta başladığını ve erişkinlik dönemini etkilediğini düşünmekteyiz.

Mohammed F. ve arkadaşlarının 3948 öğrenci ile yaptığı çalışmada hepatik enzimler ile KMR ilişkisi incelenmiş, katılımcılardan yüksek ALT düzeylerine sahip olanların neredeyse tüm KMR faktörlerinde daha yüksek seviyelere sahip oldukları saptanmıştır. Abdominal veya genel obezitesi olanlar, MetS tanısı olanlar, yüksek KB, TG ve TK düzeylerine sahip olan kişilerin, yüksek ALT seviyeleri için artmış riske sahip oldukları saptanmıştır. Düşük HDL-C seviyelerinin ALT ve AST yüksekliğini ön görücü bir parametre olduğu belirtilmiştir (330). 1084 adölesan ile yapılan KMR faktörleri ile ALT, GGT ve AST/ALT oranının değerlendirildiği bir başka çalışmada ise her iki cinsten yüksek GGT ve düşük AST/ALT düzeyleri ile sadece erkeklerde olan ALT yüksekliği KMR ile ilişkiliydi (331). Bizim çalışmamızda da KMR saptananlarla AST ve ALT seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Antropometrik ölçümlerden bağımsız olarak karaciğer fonksiyon testleri çocukluktan itibaren KMR faktörü ve MetS'in kriterlerine ek olarak değerlendirilebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1 Sonuç

Çalışmamızda obez adölesanların MetS ve kardiyometabolik anormallik geliştirmek açısından yüksek riske sahip olduğu gösterilmiştir. Uyku süresi, spor yapma durumu ve annede obezite varlığı adölesanlarda obeziteye zemin hazırlayan nedenler arasında saptanmıştır. Ayrıca obezite arttıkça ALT düzeylerindeki artış dikkat çekmektedir.

Sadece anne sütü alma süresinin 6 aydan daha fazla olması ve obez kız adölesanlarda adet düzensizliği olması MetS için bağımsız birer risk faktörü olarak değerlendirilebilir. MetS tanısı olan grupta AKŞ'nin prediabetik sınırdan saptanması ve sistolik KB'nın yüksek düzeylerde saptanması, MetS tanılı obez adölesanların tip 2 DM ve HT için geleceğin güçlü birer adayları olduklarını göstermektedir.

Artmış bel çevresi, kalça çevresi ile artmış TG/HDL-C oranı adölesan dönemde obezite, MetS ve KMR için ön görücü parametreler olarak belirlenmiştir. Erişkinlerde artmış TG/HDL-C oranı ile artmış bel/kalça oranı KVH ön görücüsü olarak kullanılmaktadır. Bu parametrelerdeki bozukluğun obezite varlığında adölesan dönemden başlayıp erişkinlik dönemini etkilediğini düşünmekteyiz. Ayrıca artmış ALT ve AST düzeyleri adölesan dönemde KMR için bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir ve KMR kriterlerine ek olarak değerlendirilebilir.

6.2 Öneriler

Obezite hem MetS için hem de KMR için bağımsız bir risk faktörüdür ve tanı konulduğunu anda tedavi edilmesi gerekir. Preobez adölesanlar ise geleceğin obez adayları olmaları sebebiyle tespit edildikleri zaman yakın takip edilmesi gereken hasta grubunu oluşturmaktadır.

MetS ve KMR değerlendirmesi için evrensel olarak kabul gören tanımlama sistemleri belirlenmelidir. Böylece yapılan çalışmalarda daha doğru tanı konulabileceğini ve adölesan dönemde MetS ile KMR hakkında daha doğru veriler elde edebileceğimizi düşünmekteyiz. Ayrıca birçok parametre coğrafı özelliklere göre değişlik gösterdiğinden, Türk ocuk ve adölesanları TG ve HDL-C için yaşa ve cinsiyete göre kullanılabilecek standart eğrilerin ve laboratuvar parametreleri için referans değerlerin oluşturulması gerekmektedir.

Abdominal obezite, genel obezite, dislipidemi, glukoz metabolizma bozuklukları, KB yüksekliği veya kızlarda adet düzensizliğinden herhangi birine sahip adölesanlar ilave klinik anormallikler açısından taranmalı, metabolik sendrom ve kardiyometabolik risk faktörleri bakımından incelenmelidir.

Adölesanın beslenme biçimi ve fiziksel aktivite düzeni gözden geçirilmeli, aile bireylerinden özellikle anne olmak üzere herhangi birinde obezite saptanması durumunda ailenin diğer üyelerinin obezite durumları sorgulanmalı ve bütüncül yaklaşım ile sorunun kaynağı tespit edilmelidir. Preobez ve obez adölesanlar, aileleri ile birlikte hastalığın riskleri, gelecekte oluşabilecek ve hayatı tehdit edebilecek komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. James WPT. WHO recognition of the global obesity epidemic. International journal of obesity 2009;32(7):120-26.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic (No. 894). World Health Organization, 2000.
3. Obesity and overweight, 2018 [internet]. World Health Organization. (Erişim Tarihi: 27/11/2018). <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
4. Semiz S, Özdemir ÖM, Özdemir AS. Denizli merkezinde 6-15 yaş grubu çocuklarda obezite sıklığı. Pamukkale Tıp Dergisi 2008;3(1):1-4.
5. Robinson TN. The epidemic of pediatric obesity. West J Med. 2000; 173: 220-21.
6. Ergüven M, Koç S, İşgüven P, Yılmaz Ö, Sevik S, Yüksel E. Obez adolesanlarda metabolik sendrom ve obezite gelişiminde rol oynayan risk faktörlerinin araştırılması. Türkiye Çocuk Hast Derg. 2008; 2: 26-36.
7. Özhan B. Çocukluk çağı obezitesi. Türkiye KlinikleriJ Endocrin-Special Topics2013;6(1):26-31.
8. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Kılavuzu. Ankara: Bayt Yayınevi; 2009:7.
9. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:821–7.
10. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004;350:2362–74.
11. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity, J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(1):108-13.
12. Csábi GY, Török K, Jeges S, Molnar D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children, Eur J Pediatr. 2000;159:91-4.

13. Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, Ciliv G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents, *Metabolism*. 2006;55:1002-6.
14. Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents, *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16(1):13-9.
15. World Health Organization. Promoting the health of young people in custody. No. EUR/03/5036297. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2003.
16. Güner P, Çilingiroglu N. 11 Temmuz Dünya Nüfus Günü. HÜTF Halk Sağlığı AD Toplum İçin Bilgilendirme Serisi-[Internet] <http://www.halksagligi.hacettepe.edu.tr/>
17. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması; 2013
18. Doğaner YÇ, Aydoğan Ü. Adolesan dönemi ve fizyolojik değişimler. Aydoğan Ü, editör. *Adolesan Sağlığı ve Sorunları - I*. Ankara: Türkiye Klinikleri 2018. p.1-7.
19. Parlaç Akçan E, Tegül N, Karademirci E, Öngel K. Ergenlik Dönemi: Fiziksel Büyüme, Psikolojik ve Sosyal Gelişim Süreci, *Turkish Family Physician* 2012;3(4):10-6
20. Birinci basamak sağlık çalışanları için ergen sağlığına ve sorunlarına yaklaşım cep kitabı. Özcebe H, Tezel B (Editörler). Ankara: Kayıhan Ajans; 2017:9-14
21. Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE. Ergen tıbbı. "Nelson Textbook of Pediatrics" içinde. (çev.ed.) Akçay T. 19.baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 2015;649-655.
22. Story, M. and Stang, J. Nutrition needs of adolescents. *Guidelines for Adolescent Nutrition Services*, University of Minnesota, Minneapolis, 2005;21-34.
23. Haslam D. Obesity: a medical history. *Obes Rev*. 2007;8(1):31-6.
24. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet*. 2005;366:1197-209.
25. Dwivedi G, Dwivedi S. Sushruta – the clinician – teacher par excellence. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2007;49:243-44.
26. "Okul Öncesi Dönemde Obezite" T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme Ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı, 729, Ankara, 2008.

27. Türkiye’de Okul Çağı (6-10 Yaş Grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:834, Ankara, 2011.
28. “Türkiye Çocukluk Çağı (7-8 Yaş) Şişmanlık Araştırması (COSI-TUR), 2013” Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Milli Eğitim Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 921, Ankara, 2014.
29. “Türkiye Çocukluk Çağı (İlkokul 2. Sınıf Öğrencileri) Şişmanlık Araştırması - COSI-TUR 2016” Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Milli Eğitim Bakanlığı, Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisi, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1080, Ankara 2017.
30. “Birinci Basamak Sağlık Kurumları İçin Obezite Ve Diyabet Klinik Rehberi” Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 1070, Ankara, 2017
31. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite Tanı Ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: Bayt Yayınevi; 2018:105-6.
32. Yu OK, Rhee YK, Park TS, Cha YS. Comparisons of obesity assessments in over-weight elementary students using anthropometry, BIA, CT and DEXA. Nutrition Research and Practice. 2010;4(2):128–35.
33. Yüce Hİ. Okul Çocuklarında Metabolik Sendrom Risk Faktörü Olarak Obesite ve Hipertansiyon Taraması (tez). Şişli Hamidiye Etfal E.A.H;2007.
34. Pi-Sunyer FX, Dietz WH, Becker DM. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-The Evidence Report. National Institutes of Health. Obes Res. 1998;6(2):51-209.
35. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R et al. CDC growth charts: United States. Adv Data 2000;314:1–27.
36. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2008;51(1):1-14.

37. Şanlıer N. Biochemical findings among the youth, anthropometrical measurements, body composition, evaluation of nutritional and physical activity status. *Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi* 2005;25(3):47-73.
38. Rodea-Montero ER, Evia-Viscarra ML, Apolinar-Jimenez E. Waist-to-height ratio is a better anthropometric index than waist circumference and BMI in predicting metabolic syndrome among Obese Mexican Adolescents. *Int J Endocrinol.* 2014;2014:195407.
39. Maffei C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res.* 2001;9:179-87.
40. Ng VW, Kong AP, Choi KC, Ozaki R, Wong GW, So WY, et al. BMI and waist circumference in predicting cardiovascular risk factor clustering in Chinese adolescents. *Obesity.* 2007;15:494-03.
41. The IDF consensus World wide definition of the metabolic syndrome 2006. [internet]. Erişim tarihi: 13/12/2018. <https://www.idf.org/our-activities/advocacy-awareness/resources-and-tools/60:idfconsensus-worldwide-definitionof-the-metabolic-syndrome.html>
42. Hatipoğlu N, Öztürk A, Mazicioglu M, Kurtoğlu S, Seyhan S, Lokoğlu F. Waist circumference percentiles for 7 to 17 year-old Turkish children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2008;167(4):383-9.
43. Beşikçi AO. Erken yaşta görülen obezite: Nedenleri ve tedbirler. *Mised* 2010;23-24;82-5.
44. Savaşhan Ç, Sarı O, Aydoğan Ü, Erdal M. İlkokul çağındaki çocuklarda obezite görülme sıklığı ve risk faktörleri. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi* 2015;19(1):14-21.
45. Ökdemir D, Esen İ. Çocukluk çağı obezitesinden korunma ve tedavi yaklaşımları. *Fırat Tıp Dergisi* 2018;23(3):100-5.
46. Önder A, Kavurma C, Çelmeli G, Adanır Sürer A, Özatalay E. Obezite tanılı çocuk ve ergenlerde psikopatoloji, yaşam kalitesi ve ebeveyn tutumlarının değerlendirilmesi, İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi 2018;8(1):51-8.
47. Arslanoğlu İ. Çocuk ve ergenlerde şişmanlık sorunu ve yaklaşım. *Türk Pediatri Arşivi* 2009;44:115-9.
48. Inchley J, Currie D. Health Policy for Children and Adolescents No. 7. Growing up unequal: gender and socioeconomic differences in young people's health and well-being. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) Study: International Report from the 2013/2014:2-3.

49. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. *Mayo Clin Proc* 2017; 92: 251-65.
50. Kara PG. İstanbul İlinde Bir İlköğretim Okulunda Eğitim gören 10-14 Yaş Grubu Sağlıklı Türk Çocuklarının İnsülin Direnci ve Metabolik Sendrom Bileşenlerinin Durumu. (tez) T.C Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi;2006.
51. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120(4):193-28.
52. Tabel Y, Mir S. Obez ve Hipertansiyonlu Çocukları Bekleyen Önemli Bir Sorun: Metabolik Sendrom. *Nefroloji Dergisi* 2004;13(3):140-3.
53. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Kılavuzu. Ankara: Bayt Yayınevi; 2009:7.
54. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*. 2005;111:1999 –12.
55. Executive Summary of The 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). *JAMA* 2001;285:2486-97.
56. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabetic medicine* 2006;23(5):469-80.

57. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007;8(5):299-6.
58. Goodman E, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan LM. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr* 2004;145:445-1.
59. Binay Ç, Kirel B. Endokrin Polikliniğimize Başvuran Obez Çocuklarda Metabolik Sendrom Sıklığı. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi* 2013;2:79-85.
60. Mancini MC. Metabolic syndrome in children and adolescents- criteria for diagnosis. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2009;1(1):20-4.
61. Ölüm İstatistikleri, 2017 [internet]. Türkiye İstatistik Kurumu (Erişim tarihi: 2/02/2019). <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=27620>
62. Onat A, Dursunoğlu D, Kahraman G, Ökçün B, Dönmez K, Keleş İ, et al. Türk erişkinlerinde ölüm ve koroner olaylar: TEKHARF çalışması kohortunun 5-yıllık takibi. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 1996;24:8-15.
63. D'agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *Jama* 2001;286(2):180-7.
64. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, Thompson BH, Witt JD, Rost CA, et al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. *Journal of the American College of Cardiology* 1996;27(2):277-84.
65. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: Bayt Yayınevi; 2018:7.
66. Sovio U, Skow A, Falconer C, Park MH, Viner RM, Kinra S. Improving prediction algorithms for cardiometabolic risk in children and adolescents. *Journal of obesity*, 2013.

67. Eisenmann JC, Laurson KR, DuBose KD, Smith BK, Donnelly JE. Construct validity of a continuous metabolic syndrome score in children. *Diabetology & metabolic syndrome* 2010;2(1):8.
68. Eisenmann JC. On the use of a continuous metabolic syndrome score in pediatric research. *Cardiovascular diabetology* 2008;7(1):17.
69. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009;119(4):628-47.
70. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, Thompson BH, Witt JD, Rost CA, et al. Usefulness of the Framingham risk score and body mass index to predict early coronary artery calcium in young adults (Muscatine Study). *The American journal of cardiology* 2001;88(5):509-15.
71. Reed KE, Warburton DE, McKay HA. Determining cardiovascular disease risk in elementary school children: Developing a healthy heart score. *Journal of sports science & medicine* 2007;6(1):142.
72. Brambilla P, Lissau I, Flodmark CE, Moreno LA, Widhalm K, Wabitsch M, et al. Metabolic risk-factor clustering estimation in children: to draw a line across pediatric metabolic syndrome. *International journal of obesity* 2007;31(4):591.
73. Bueno G, Moreno LA, Bueno O, Morales J, Pérez-Roche T, Garagorri JM, et al. Metabolic risk-factor clustering estimation in obese children. *Journal of physiology and biochemistry* 2007;63(4):347-55.
74. McMahan CA, Gidding SS, Fayad ZA, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Risk scores predict atherosclerotic lesions in young people. *Archives of Internal Medicine* 2005;165(8):883-90.
75. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* 2000;105(3):671-80.
76. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10–18 years. *Diabetes care* 2004;27(10):2516-17.

77. Andersen LB, Haraldsdóttir J. Tracking of cardiovascular disease risk factors including maximal oxygen uptake and physical activity from late teenage to adulthood An 8-year follow-up study. *Journal of internal medicine* 1993;234(3):309-15.
78. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *The Lancet* 2006;368(9532):299-04.
79. McMahan CA, Gidding SS, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP, McGill HC. Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth risk scores are associated with early and advanced atherosclerosis. *Pediatrics* 2006;118(4):1447-55.
80. Andersen LB, Müller K, Eiberg S, Froberg K, Andersen JFB, Bugge A, et al. Cytokines and clustered cardiovascular risk factors in children. *Metabolism* 2010;59(4):561-6.
81. Ehtisham S, Shaw N, Kirk J, Barrett T. Development of an assessment tool for screening children for glucose intolerance by oral glucose tolerance test. *Diabetes Care* 2004;27(1):280-
82. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA*. 2007;298(8):874–9.
83. Falkner B, Gidding SS, Portman R, Rosner B. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. *Pediatrics*. 2008;122(2):238–42.
84. Lo JC, Sinaiko A, Chandra M, et al. Prehypertension and hypertension in community-based pediatric practice. *Pediatrics*. 2013;131(2).
85. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996;98:649-5.
86. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-73.
87. Güneş D, Kavukçu S. Çocuklarda kan basıncı ölçümü ve hipertansiyon tanımı. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics* 2004;13(1):50-6.

88. Çivilibal M. Çocuklarda Hipertansiyona Yaklaşım. Haseki Tıp Bulteni 2013;51(2).
89. Malbora B. Ailede hipertansiyon öyküsü olan sağlıklı okul çağı çocuklarında ayaktan kan basıncı monitorizasyonu ile kan basıncı parametrelerinin değerlendirilmesi (tez) Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2005.
90. Candan C, Çalışkan S. Çocukluk çağında hipertansiyona yaklaşım Derleme. Türk Pediatri Arşivi 2005;40(1).
91. Yoldemir, B, Yoldemir ŞA. Approach to The High Blood Pressure in Adolescent. The Journal of Turkish Family Physician 2015;6(3):96-108.
92. Tümer L, Kasapkara ÇS. Çocuklarda Hiperlipidemi Taraması. Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics 2013;22(4):171-7.
93. Giannini C, de Giorgis T, Scarinci A, Ciampani M, Marcovecchio ML, Chiarelli F, et al. Obese related effects of inflammatory markers and insulin resistance on increased carotid intima media thickness in pre-pubertal children. Atherosclerosis 2008;197(1):448-6.
94. Herouvi D, Karanasios E, Karayianni C, Karavanaki K. Cardiovascular disease in childhood: the role of obesity. European journal of pediatrics 2013;172(6):721-32.
95. D'Adamo E, Guardamagna O, Chiarelli F, Bartuli A, Liccardo D, et al. Atherogenic dyslipidemia and cardiovascular risk factors in obese children. International journal of endocrinology 2015;2015:912047.
96. S. R. Srinivasan, W. Bao, W. A. Wattigney, and G. S. Berenson, "Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study," Metabolism: Clinical and Experimental 1996;45(2):235-40.
97. American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program: report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. Pediatrics 1992;89(32):525-84.
98. Friedman LA, Morrison JA, Daniels SR, McCarthy WF, Sprecher DL. Sensitivity and specificity of pediatric lipid determinations for adult lipid status: findings from the Princeton Lipid Research Clinics Prevalence Program Follow-up Study. Pediatrics 2006;118(1):165-72.

99. Tamir I, Heiss G, Glueck CJ, Christensen B, Kwiterovich P, Rifkind B. Lipid and lipoprotein distributions in white children ages 6–19 yrs: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *J Chronic Dis.*1981;34(1):27–39.
100. Daniels SR, Greer FR; Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics* 2008;122(1):198-08.
101. Liu CS, Lin CC, Shih HC, Li TC. The advisability of implementing cholesterol screening in school-age children and adolescents with a family history of cardiovascular disease and hyperlipidaemia. *Fam Pract* 1999;16(5):501- 5.
102. Aberg JA, Vijayaraghavan K, Daviglus M, Grundy SM, Braun LT, Kris-Etherton P, et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 2. 2015;9:1-122.
103. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health, Risk Reduction in Children and Adolescents: summary report; National Heart, Lung, and Blood Institute. *Pediatrics* 2011;128(5):213–56.
104. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: Bayt Yayınevi; 2009:17-9.
105. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. *Current diabetes reports* 2014;14(8):508.
106. Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus—present and future perspectives. *Nature Reviews Endocrinology.* 2012;8:228–6.
107. Cizza G, Brown RJ, Rother KI. Rising incidence and challenges of childhood diabetes. A mini review. *Journal of endocrinological investigation* 2012;35(5):541-6.
108. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. Type 2 diabetes among North-American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000;136:664-2.
109. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010;33(1):11-61.

110. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes-2011. Diabetes Care 2011;34 (1):11-61.
111. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. Diabetic Medicine 2007;24(5):451-63.
112. Hattersley A, Bruining J, Shield J, Njolstad P, Donaghue K. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007 The diagnosis and management of monogenic diabetes in children. Pediatric diabetes 2006;7(6):352-60.
113. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Amemiya S, Zeitler P, Klingensmith GJ. Type 2 diabetes mellitus in the child and adolescent. Pediatric diabetes. 2008; 9(5):512-26.
114. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care 2000;23(3):381-9.
115. Kaufman FR, Shaw J. Type 2 diabetes in youth: rates, antecedents, treatment, problems and prevention. Pediatric diabetes 2007;8:4-6.
116. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2010;33(1):62-9.
117. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: Bayt Yayınevi; 2018:22-5.
118. Uçkun A, Çalikoğlu AS. Çocukluk Çağında Tip İki Diyabet. Sted 2003;12(5):174-80.
119. Lee PA. Puberty and its disorders. In: Lifshitz F (Ed). Pediatric Endocrinology. 4th ed. New York: Marcel Dekler; 2003:213.
120. Yücel BB, Toprak D. 6-16 yaş arası obez çocuklarda antropometrik ölçümlerin ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi. Ankara Med J 2016;16(1):27-40.
121. Güven Ş, Aktepe U, Sami A, Erdem A, Karakayalı B, Başat S. Obez Çocuklarda Farklı Kriterlere Göre Metabolik Sendrom Prevalansı. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2015;55(3):170-80.

122. Aksakal BY, Oğuzöncül AF. Elazığ Kent Merkezinde Bulunan Ortaöğretimde Okuyan Öğrencilerde Obezite Sıklığı ve Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi. Dicle Tıp Dergisi 2017; 44 (1):13-3.
123. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. New England Journal of Medicine 2015;373(14):1307-17.
124. Keskin S, Sayalı E, Temeloğlu E, Ekizoğlu İ. Obesity and Inflammation. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2005;25(5):636-1.
125. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. Challenge of Obesity in the WHO European Region and the Strategies for Response. WHO Europe Non-serial publication. World Health Organization: Copenhagen, 2007.
126. T.C. Sağlık Bakanlığı (TR). Türkiye obezite (şişmanlık) ile mücadele ve kontrol programı. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayın No: 773; 2011.
127. Akaç H, Babaoğlu K, Hatun Ş, Aydoğan M, Türker G, Gökarp AS. Kocaeli bölgesindeki okul çağı çocuklarında obezite ve risk faktörleri. Çocuk Dergisi 2002;2(1):29-2.
128. McMurray RG, Berry DC, Schwartz TA, Hall EG, Neal MN, Li S, Lam D. Relationships of physical activity and sedentary time in obese parent-child dyads: a cross-sectional study. BMC Public Health 2015;16(1):124-2.
129. Kudaş S. 11-12 Yaş Grubundaki Okul Çağı Çocuklarında Fiziksel Aktivitenin Değerlendirilmesi. (tez) Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2004.
130. Kelley GA, Kelley KS. Effects of exercise in the treatment of overweight and obese children and adolescents: a systematic review of meta-analyses. J Obes 2013;2013:783-93.
131. Aktas D, Ozturk FN, Kapan Y. Determination of the obesity prevalence and affecting risk factors, of eating habits among adolescents. TAF Preventive Medicine Bulletin 2015;14(5):406-12.
132. Fatima Y, Doi SA, Mamun AA. Sleep quality and obesity in young subjects: a meta-analysis. Obes Rev 2016;17:1154-66.
133. Padez C, Mourao I, Moreira P, Rosado V. Long sleep duration and childhood overweight/obesity and body fat. Am J Hum Biol. 2009;21:371-6.

134. Chaput JP, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the 'Quebec en Forme' Project. *Int J Obes* 2006; 30: 1080-5.
135. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16:643-3.
136. Sivak M. Sleeping more as a way to lose weight. *Obes Rev*. 2006;7:295-6.
137. Hense S, Bayer O. Schlafdauer und Übergewicht [Sleep duration and overweight]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2011;54:1337-43.
138. Feliciano EMC, Quante M, Rifas-Shiman SL, Redline S, Oken E, Taveras EM. Objective Sleep Characteristics and Cardiometabolic Health in Young Adolescents. *Pediatrics* 2018;e20174085.
139. Yıldırım S, Uskun E. Lise öğrencilerinde şişmanlık gelişimini etkileyen risk etmenleri: toplum tabanlı bir olgu kontrol çalışması. *Türk Pediatri Arsivi* 2018;53(3):155-62.
140. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Siedel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 869-73.
141. Nauta C, Byrne C, Wesley Y. School nurses and childhood obesity: an investigation of knowledge and practice among school nurses as they relate to childhood obesity. *Issues in Comprehensive Pediatric Nursing*. 2009;32(1):16-30.
142. Altıparmak S, Altıparmak O, Avcı HD. Manisa'da Gebelikte Sigara Kullanımı; Yarı Kentsel Alan Örneği. *Türk Toraks Dergisi* 2009;10(1):20-25.
143. Marakoğlu K, Sezer RE. Sivas'ta Gebelikte Sigara Kullanımı. *C.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 2003;25(4):157-64.
144. Doğu S, Ergin AB. Gebe Kadınların Sigara Kullanımını Etkileyen Faktörler ve Gebelikteki Zararlarına İlişkin Bilgileri. *Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Bilim ve Sanatı Dergisi* 2008;1(1):26-39.
145. Semiz O, Sözeri C, Cevahir R, Şahin S, Kılıçoğlu SS. Sakarya'da Bir Sağlık Kuruluşuna Başvuran Gebelerin Sigara İçme Durumlarıyla İlgili Bazı Özellikler. *Sted*. 2006;15(8):149-52.
146. Mutlu LC, Saraçoğlu GV. Prevalence of smoking and factors affecting smoking behaviour during pregnancy: A sample from Tekirdağ. *Türk J Public Health* 2014;12(1).

147. Tong VT, Dietz PM, England LJ, Farr ShL, Kim ShY, D'Angelo D, et al. Preventing Chronic Disease. Public Health Research. Practice and Policy 2011;6(6):121-5.
148. Howe LD, Matijasevich A, Tilling K, Brion MJ, Leary SD, Smith GD, et al. Maternal Smoking During Pregnancy and Offspring Trajectories of Height and Adiposity: Conpairing Maternal and Paternal Associatios. International Journal of Epidemiology 2012;10:1-11.
149. Erickson AC, Arbour LT. Heavy Smoking During Pregnancy as A Marker for Other Risk Factors of Adverse Birth Outcomes. BMC Public Health 2012;12(102).
150. Russel CS, Taylor R, Law CE. Smoking In Pregnancy, Maternal Blood Pressure, Pregnancy Outcome, Baby Weight and Growth and Other Related Factors a Prospective Study, BritJ. Prev. Soc. Med. 1968;22:119-26.
151. Fegusson DM, Woodward LJ, Harwood. Maternal Smoking During Pregnancy and Psychiatric Adjustment in Late Adolesence. Arch Gen Psychiatry 1998;55:721-7.
152. Vogazianos P, Fiala J, Vogazianos M. The Influence of Active Maternal Smoking During Pregnancy on Birth Weights in Cyprus, Cent Eur J. Publ. Health 2005;13(2):78-4.
153. Mamun AA, Lawlor DA, Alati R, O' Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM. Does Maternal Smoking During Pregnancy Have A Direct Effect on Future Offspring Obesity? American Journal of Epidemiology 2006;164(4):317-5.
154. Gilman St. E, Breslau J, Subramanian SV, Hitsman B, Koennen K. Social Factors, Psychopathology and Maternal Smoking During Pregnancy, American Journal of Public Health 2008;98(3):448-3.
155. Al-Agha AE, Mahjoub AO. Impact of body mass index on high blood pressure among obese children in the western region of Saudi Arabia. Saudi Med J. 2018;39(1):45-1.
156. Aguilar A, Ostrow V, De Luca F, Suarez E. Elevated ambulatory blood pressure in a multi-ethnic population of obese children and adolescents.J Pediatr. 2010;156(6):930-5.
157. Liang JJ, Chen YJ, Jin Y, Yang WH, Mai JC, Ma J, et al. Comparison of adiposity measures in the identification of children with elevated blood pressure in Guangzhou. China J Hum Hypertens. 2015;29(12):732-6.

158. Dong B, Wang Z, Wang HJ, Ma J. Associations between adiposity indicators and elevated blood pressure among Chinese children and adolescents. *J Hum Hypertens*. 2015;29(4):236–40.
159. Dong J, Guo XL, Lu ZL, Cai XN, Wang HC, Zhang JY, et al. Prevalence of overweight and obesity and their associations with blood pressure among children and adolescents in Shandong. *China BMC Public Health*. 2014;14:1080
160. Grebla RC, Rodriguez CJ, Borrell LN, Pickering TG. Prevalence and determinants of isolated systolic hypertension among young adults: the 1999-2004 US National Health and Nutrition Examination Survey. *J Hypertens*. 2010;28(1):15–3.
161. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Maahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, et al. Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Hypertension* 2014;63(5):1116-35.
162. Pierce GL, Pajaniappan M, DiPietro A, Darracott-Woei-A-Sack K, Kapuku GK. Abnormal central pulsatile hemodynamics in adolescents with obesity: higher aortic forward pressure wave amplitude is independently associated with greater left ventricular mass. *Hypertension*. 2016;68(5):1200–7.
163. Shi Y, de Groh M, Morrison H. Increasing blood pressure and its associated factors in Canadian children and adolescents from the Canadian Health Measures Survey *BMC Public Health* 2012;12(1):388-8.
164. Zhu W, Huang X, He J, et al. Arterial intima-media thickening and endothelial dysfunction in obese Chinese children. *Eur J Pediatr* 2005;164:337-4.
165. Taşçılar ME, Hacıhamdioğlu B, Soyarslan M, Abacı A. Obez çocuklarda metabolik sendrom prevalansı ve kardiyovasküler risk faktörlerinin sıklığı. *Gülhane Tıp Dergisi* 2010;52:32-5.
166. Reinehr T, de Sousa G, Andler W. Longitudinal analyses among overweight, insulin resistance, and cardiovascular risk factors in children. *Obes Res* 2005;13:1824-33.
167. Atabek ME, Pirgon O. Assessment of insulin sensitivity from measurements in fasting state and during an oral glucose tolerance test in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2007;20:187-95.

168. Marzuillo P, Miraglia del Giudice E, Santoro N. Pediatric fatty liver disease: role of ethnicity and genetics. *World J Gastroenterol* 2014;20:7347–55.
169. Welsh JA, Karpen S, Vos MB. Increasing prevalence of nonalcoholic fatty liver disease among United States adolescents, 1988–1994 to 2007–2010. *J Pediatr* 2013; 162: 496-500.
170. Uğraş M, Küçük Ö, Biçer S, Vitrinel A. Çocuklarda alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı. *Bozok Tıp Dergisi* 2014;4(1):55-61.
171. Sundaram SS, Zeitler P, Nadeau K: The metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease in children. *Curr Opin Pediatr* 2009;21:529–35.
172. Penke M, Kiess W, Giorgis T: Non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2016;29:1329–30.
173. Strauss RS, Barlow SE, Dietz WH. Prevalence of abnormal serum aminotransferase values in overweight and obese adolescents. *The Journal of pediatrics* 2000;136(6):727-33.
174. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications; Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva: Department of Noncommunicable Disease Surveillance, 1999:31–33.
175. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children – a systematic review. *Arch Dis Child* 2012;97(1):116-7.
176. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. *Metab Syndr Relat Disord*. 2013;11:71-80.
177. Sangun Ö, Dündar B, Köşker M, Pirgon Ö, Dündar N. Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *J Clin Res Ped Endo*.2011;3:70–6
178. BB İnanç. Metabolic Syndrome in School Children in Mardin, South-Eastern of Turkey. *Eurasian J Med*. 2014;46(3):156–63.
179. Araz NÇ, Balat A, Araz M. Çocukluk Çağı Obezitesinde Metabolik Sendrom Sıklığı ve Obezite ile İlişkili Durumların Değerlendirilmesi. *Medicine Science* 2012;1:271-82.

180. Ayvaz DNÇ, Kılınç FN, Paç, FA, Çakal E. Anthropometric measurements and body composition analysis of obese adolescents with and without metabolic syndrome. Turkish Journal of Medical Sciences 2011;41(2):267-74.
181. Wong PD, Anderson LN, Dai DD, Parkin PC, Maguire JL, Birken CS, TARGet Kids! Collaboration. The Association of Breastfeeding Duration and Early Childhood Cardiometabolic Risk. The Journal of pediatrics 2018;192:80-5.
182. Özer S, Sönmezgöz E. Obez Çocuklarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Bileşenlerinin Değerlendirilmesi Çocuk Dergisi 2015;15(1):10-5.
183. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics. 1999;103(6/1):1175-82
184. Berenson GS, Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease: the Bogalusa Heart study. The American Journal of Cardiology 2002;90(10):3-7.
185. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). Circulation 2003;107(10):1448-53.
186. Grundy SM. Atherogenic dyslipidemia associated with metabolic syndrome and insulin resistance. Clinical cornerstone 2006;8:21-27.
187. Burns SF, Lee S, Arslanian SA. In vivo Insulin sensitivity and lipoprotein particle size and concentration in black and white children. Diabetes care. 2009;32(11):2087-93.
188. Steinberger J, Moorehead C, Katch V, Rocchini AP. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescents. The Journal of pediatrics 1995;126(5):690-5.
189. Stan S, Levy E, Delvin EE, Hanley JA, Lamarche B, O'Loughlin J, et al. Distribution of LDL particle size in a population-based sample of children and adolescents and relationship with other cardiovascular risk factors. Clinical Chemistry 2005;51(7):1192-200.

190. Giannini C, Santoro N, Caprio S, Kim G, Lartaud D, Shaw M, et al. The Triglyceride-to-HDL Cholesterol Ratio: Association with insulin resistance in obese youths of different ethnic background. *Diabetes care* 2011;34(8):1869–74.
191. T de Giorgis, ML Marcovecchio, I Di Giovanni, Giannini C, Chiavaroli V, Chiarelli F. et al. Triglycerides-to-HDL ratio as a new marker of endothelial dysfunction in obese prepubertal children. *European Journal of Endocrinology* 2014;170(2):173–80.
192. Nelson-DeGrave VL, Wickenheisser JK, Hendricks KL, et al. Alterations in mitogen-activated protein kinase and extracellular regulated kinase signaling in theca cells contribute to excessive androgen production in polycystic ovary syndrome. *Mol Endocrinol* 2005;19:379-90.
193. Cırık DA, Dilbaz B. What do we know about metabolic syndrome in adolescents with PCOS? *J Turk Ger Gynecol Assoc* 2014;15:49-55.
194. Balen AH, Anderson RA. Policy & Practice Committee of the BFS. Impact of obesity on female reproductive health: British Fertility Society, Policy and Practice Guidelines. *Hum Fertil (Camb)* 2007;10:195-06.
195. Pehlivanoglu V, Bebek AK, Akalin A, Suer N. Polikistik over sendromlu hastaların reproduktif çağıdaki anne ve kız kardeşlerinde metabolik parametrelerin değerlendirilmesi *Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst* 2011;21(3):148-54.
196. Weintraub WS, Daniels SR, Burke LE, et al. Value of primordial and primary prevention for cardiovascular disease: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;124:967–90.
197. Kamel M, Smith BT, Wahi G, Carsley S, Birken CS, Anderson LN. Continuous cardiometabolic risk score definitions in early childhood: a scoping review. *Obesity reviews* 2018;19(12):1688-99.
198. Kelishadi R, Mirmoghtadaee P, Najafi H, Keikha M. Systematic review on the association of abdominal obesity in children and adolescents with cardio-metabolic risk factors. *J Res Med Sci.* 2015 Mar; 20(3):294-07.
199. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. 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.* 2010 Dec; 23(2):247-69.

200. Reilly JJ, Kelly J, Wilson DC. Accuracy of simple clinical and epidemiological definitions of childhood obesity: systematic review and evidence appraisal. *Obes Rev.* 2010;11(9):645-55.
201. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* 2007;85(9):660-7.
202. Wang J. Waist circumference: a simple, inexpensive, and reliable tool that should be included as part of physical examinations in the doctor's office. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(5):902-3.
203. Jayawardene WP, Lohrmann D, Dickinson S, Talagala S, Torabi M. Clinical measures of obesity and cumulative cardiometabolic risk in adolescents. *Clinical Obesity* 2016;7(1):11-1.
204. Blüher S, Molz E, Wiegand S, Otto KP, Sergeyev E, Tuschy S, et al. Adiposity Patients Registry Initiative and the German Competence Net Obesity. Body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in childhood obesity depending on pubertal development. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2013;98(8):3384-93.
205. Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS, Hofman PL, Gluckman PD. Fetal origins of hyperphagia, obesity, and hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism* 2000;279:83-7.
206. Singhal A, Wells J, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? *Am J Clin Nutr.* 2003;77:726-30.
207. Inadera H. Developmental origins of obesity and type 2 diabetes: molecular aspects and role of chemicals. *Environmental health and preventive medicine* 2013;18:185-97.
208. Gluckman PD. Living with the Past: Evolution, Development, and Patterns of Disease. *Science* 2004;305:1733-6.
209. Sun D, Wang T, Heianza Y, Huang T, Shang X, Lv J, et al. Qi Birthweight and cardiometabolic risk patterns in multiracial children, *International Journal of Obesity* 2018;42(1):20-8.
300. Newsome CA, Shiell AW, Fall CHD, Phillips DIW, Shier R, Law CM. Is birth weight related to later glucose and insulin metabolism?-A systematic review. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association* 2003;20:339-8.

301. Benyshek DC, Martin JF, Johnston CS. A reconsideration of the origins of the type 2 diabetes epidemic among Native Americans and the implications for intervention policy. *Medical anthropology* 2001;20:25–64.
302. Harder T, Rodekamp E, Schellong K, Dudenhausen JW, Plagemann A. Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *American journal of epidemiology*. 2007;165:849–57.
303. McCance DR, Pettitt DJ, Hanson RL, Jacobsson LT, Knowler WC, Bennett PH. Birth weight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype, or surviving small baby genotype? *BMJ (Clinical research ed)* 1994;308:942-45.
304. Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, Huxley R, Cook DG, Anazawa S, et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA* 2008;300:2886–97.
305. Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens*. 2000;18(7):815-31.
306. Law CM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *J Hypertens*. 1996;14(8):935-41.
307. Schellong K, Schulz S, Harder T, Plagemann A. Birth weight and long-term overweight risk: systematic review and a meta-analysis including 643,902 persons from 66 studies and 26 countries globally. *PLoS One*. 2012;7(10):e47776.
308. Gamboa ED, Rangel-Díaz YA, Gutiérrez-Gómez YY. Association between birth weight and cardiometabolic risk factors in children of Bucaramanga, Colombia. *Nutr Hosp*. 2017;34(5):1105-11.
309. Danielzik S, Langnäse K, Mast M, Spethmann C, Müller MJ. Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5-7 year old children. *Eur J Nutr*. 2002;41(3):132-8.
310. Lawlor DA, Smith GD, O'Callaghan M, Alati R, Mamun AA, Williams GM. Epidemiologic evidence for the fetal overnutrition hypothesis: findings from the mater-university study of pregnancy and its outcomes. *Am J Epidemiol*. 2007;165(4):418-24.
311. Drake AJ, Reynolds RM. Impact of maternal obesity on offspring obesity and cardiometabolic disease risk. *Reproduction* 2010;140(3):387-98.

312. Lawlor DA, Smith GD, O'Callaghan M, Alati R, Mamun AA, Williams GM, et al. Epidemiologic evidence for the fetal overnutrition hypothesis: findings from the mater-university study of pregnancy and its outcomes. *Am J Epidemiol* 2007;165(4):418-24.
313. Smith J, Cianflone K, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, et al. Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmission of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(11):4275-83.
314. Shankar K, Harrell A, Liu X, Gilchrist JM, Ronis MJ, Badger TM, et al. Maternal obesity at conception programs obesity in the offspring. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008;294(2):528-8.
315. Waterland RA, Travisano M, Tahiliani KG, Rached MT, Mirza S. Methyl donor supplementation prevents transgenerational amplification of obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(9):1373-9.
316. Wu Q, Suzuki M. Parental obesity and overweight affect the body-fat accumulation in the offspring: the possible effect of a high-fat diet through epigenetic inheritance. *Obes Rev*. 2006;7(2):201-8.
317. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003;52(5):1210-4.
318. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002;346:802–10.
319. Goran MI, Bergman RN, Avila Q, Watkins M, Ball GD, Shaibi GQ, et al. Impaired glucose tolerance and reduced β -cell function in overweight Latino children with a positive family history for type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:207–12.
320. Wiegand S, Maikowski U, Blankenstein O, Biebermann H, Tarnow P, Gruters A. Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity—a problem that is no longer restricted to minority groups. *Eur J Endocrinol* 2004;151:199–06.
321. Cooper R, Pinto Pereira SM, Power C, Hyppönen E. Parental obesity and risk factors for cardiovascular disease among their offspring in mid-life: findings from the 1958 British Birth Cohort Study. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(12):1590-6.

322. Halvorsen T, Moran A, Jacobs DR Jr, Steffen LM, Sinaiko AR, Zhou X, et al. Relation of Cardiometabolic Risk Factors between Parents and Children. *J Pediatr*. 2015;167(5):1049-6.
323. Vik KL, Romundstad P, Nilsen TI. Tracking of cardiovascular risk factors across generations: family linkage within the population-based HUNT study, Norway. *J Epidemiol Community Health*. 2013;67(7):564-70.
324. Anjana RM, Lakshminarayanan S, Deepa M, Farooq S, Pradeepa R, Mohan V. Parental history of type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, and cardiometabolic risk factors in Asian Indian adolescents. *Metabolism*. 2009;58(3):344-50.
325. Williams DE, Cadwell BL, Cheng YJ, Cowie CC, Gregg EW, Geiss LS, et al. Prevalence of impaired fasting glucose and its relationship with cardiovascular disease risk factors in US adolescents, 1999–2000. *Pediatrics* 2005;116:1122–26.
326. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;334:299-08.
327. Skinner AC, Mayer ML, Flower K, Weinberger M. Health status and health care expenditures in a nationally representative sample: how do overweight and healthy-weight children compare? *Pediatrics* 2008;121:269–77.
328. Berentzen NE. Overweight patterns throughout childhood and cardiometabolic markers in early adolescence. *International Journal of Obesity* 2016;40:58-4.
329. Söğüt E, Avcı E, Üstüner F, Arıkan E. Serum aterojenite indeksi olarak (TG/HDL-K) oranının değerlendirilmesi. *Türk Klinik Biyokimya Derg* 2006;4:1-8.
330. Mohammadi F, Qorbani M, Kelishadi R, Baygi F, Ardalan G, Taslimi M, et al. Association of cardiometabolic risk factors and hepatic enzymes in a national sample of Iranian children and adolescents: the CASPIAN-III study. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2014;58(4):463-8.
331. Labayen I, Ruiz JR, Ortega FB, Davis CL, Rodríguez G, González-Gros, M, et al. Liver enzymes and clustering cardiometabolic risk factors in European adolescents: the HELENA study. *Pediatric obesity* 2015;10(5):361-70.

EKLER

EK.1. Tez Anket Formu

S.B.Ü ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL S.U.A.M AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ'NE
BAŞVURAN FAZLA KİLOLU ADÖLESANLARDA METABOLİK
SENDROM SIKLIĞI İLE İLİŞKİLİ RİSK FAKTÖRLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

1)Ad-Soyad_____

2) Yaş_____ Cinsiyet _____

3) Annenin mesleği nedir?

A)Çalışmıyor B) Beyaz yaka C)Mavi yaka

4) Babanın mesleği nedir?

A)Çalışmıyor B) Beyaz yaka C)Mavi yaka

5-6) Annenin ve babanın ve varsa kardeşlerin boyu (cm) ve kilosu (kg)

Anne: boy _____ kilo _____

Baba: boy _____ kilo _____

Kardeş 1: boy_____ kilo_____

Kardeş 2: boy_____ kilo_____

Kardeş 3: boy_____ kilo _____

7) Anne gebeliğinde sigara içti mi, içti ise günlük kaç adet yazınız.

A)Evet_____(günlük adet) B)Hayır

8) Annenin ankete katılan oğlu/kızı kaç kg doğmuştu? _____

9) Anne oğlunu/kızını kaç ay SADECE anne sütü ile besledi yazınız. _____

10) Annenin gebeliğinde eğer varsa aldığı tanıları işaretleyiniz.

A) Gestasyonel Diyabetes Mellitus

B) Preeklampsi

C) Eklampsi

11) Annenin mevcut tanısı olan şıkları işaretleyiniz.

A) Diyabetes Mellitus

B) Hipertansiyon

C) Koroner Arter Hastalığı

D) Hiperlipidemi

E) Obezite

12) Babanın mevcut tanısı olan şıkları işaretleyiniz.

A) Diyabetes Mellitus

B) Hipertansiyon

C) Koroner Arter Hastalığı

D) Hiperlipidemi

E) Obezite

13) Ankete katılan adölesan birey haftada kaç gün hangi sporu ne kadar süre yapıyor, yazınız. _____

14) Ankete katılan adölesan birey haftada kaç gün hazır gıda tüketiyor, ne tür gıdalar yazınız. _____

15) Ankete katılan adölesan birey sigara içiyor mu? İçi yorsa günlük kaç adet yazınız.

A)Evet _____ B)Hayır

16) Ankete katılan adölesan birey alkol kullanıyor mu? Evetse, haftalık miktarı yazınız.

A)Evet _____ B)Hayır

17) Ankete katılan adölesan bireyin gece uyku süresi nedir?

A)3-5 Saat

B)5-8 Saat

C)8 Saat ve üzeri

18) Bel çevresi ölçümünü cm cinsinden yazınız _____

Kalça çevresi ölçümünü cm cinsinden yazınız _____

19) Her iki koldan tansiyon ölçümünü yazınız.

Tansiyon Sağ Kol:

Tansiyon Sol Kol:

Yaşa göre Tansiyon Percantili : _____

20) Ankete katılan kişinin boyunu ve kilosunu yazınız.

Boy: _____

Kilo: _____

VKI: _____

21) Kan Tetkikleri Sonuç;

Açlık kan şekeri _____

AST _____

Ldl: _____

ALT _____

Hdl: _____

Kreatinin _____

Tg: _____

Hemoglobin _____

Kolesterol: _____

TSH _____

22) Anormal Fizik Muayene Bulgusu:

23) Tanner evresine göre ;

A) Evre 1

B) Evre 2 ve üzeri

24) REGODCI Skor_____



EK.2. Persantil Eğirileri Ve Persantil Tabloları

EK 2.1 Kız ve Erkek Çocuk ve Adölesanlarda Vücut Ağırlığı Persantil Tablosu(kg)

Erkek							Kız							
3	10	25	50	75	90	97	Yaş	3	10	25	50	75	90	97
2.58	2.85	3.13	3.43	3.73	4.00	4.27	Doğum	2.52	2.76	3.01	3.29	3.58	3.84	4.10
4.75	5.26	5.79	6.38	6.99	7.54	8.10	3 ay	4.48	4.90	5.33	5.82	6.32	6.78	7.24
6.21	6.79	7.41	8.12	8.85	9.54	10.25	6 ay	5.94	6.38	6.85	7.43	8.06	8.68	9.34
7.27	7.87	8.51	9.26	10.06	10.81	11.58	9 ay	6.85	7.34	7.89	8.55	9.29	10.02	10.82
7.96	8.61	9.32	10.16	11.05	11.92	12.82	12 ay	7.52	8.06	8.66	9.39	10.20	11.00	11.87
8.61	9.28	10.01	10.89	11.83	12.75	13.72	15 ay	8.09	8.67	9.31	10.10	10.96	11.81	12.73
9.13	9.82	10.58	11.49	12.48	13.46	14.49	18 ay	8.57	9.19	9.87	10.71	11.63	12.55	13.54
10.12	10.85	11.66	12.66	13.76	14.86	16.05	2 yaş	9.49	10.20	10.99	11.94	12.99	14.03	15.15
11.06	11.84	12.71	13.80	15.04	16.29	17.69	2.5 yaş	10.35	11.17	12.06	13.12	14.25	15.33	16.47
11.81	12.65	13.61	14.83	16.24	17.71	19.39	3 yaş	11.19	12.09	13.05	14.18	15.37	16.51	17.68
12.6	13.5	14.6	15.9	17.4	18.9	20.6	3.5 yaş	11.9	12.8	13.9	15.1	16.5	17.8	19.3
13.3	14.3	15.4	16.8	18.5	20.1	22.0	4 yaş	12.7	13.7	14.8	16.1	17.7	19.2	20.8
14.0	15.0	16.2	17.7	19.5	21.3	23.3	4.5 yaş	13.5	14.5	15.8	17.3	19.0	20.7	22.5
14.7	15.8	17.0	18.6	20.5	22.4	24.6	5 yaş	14.2	15.4	16.7	18.4	20.3	22.2	24.3
15.4	16.5	17.9	19.6	21.6	23.6	26.0	5.5 yaş	14.9	16.2	17.7	19.5	21.6	23.7	26.1
16.2	17.4	18.9	20.7	22.8	25.1	27.7	6 yaş	15.7	17.0	18.6	20.6	22.9	25.3	27.9
18.1	19.5	21.1	23.2	25.8	28.5	31.6	7 yaş	17.2	18.7	20.6	22.9	25.7	28.6	31.9
19.9	21.5	23.4	25.9	28.9	32.2	36.1	8 yaş	18.9	20.8	22.9	25.7	28.9	32.4	36.5
21.7	23.6	25.8	28.8	32.4	36.4	41.3	9 yaş	20.9	23.1	25.6	28.9	32.8	37.0	41.8
23.6	25.9	28.6	32.2	36.7	41.6	47.8	10 yaş	23.0	25.6	28.7	32.6	37.3	42.3	48.0
26.6	29.6	33.1	37.8	43.6	50.0	57.8	11 yaş	26.4	29.6	33.4	38.2	43.7	49.5	55.9
29.9	33.8	38.4	44.3	51.3	58.7	67.1	12 yaş	32.0	35.8	39.9	45.1	50.9	56.8	63.1
33.4	38.0	43.2	49.8	57.3	64.9	73.3	13 yaş	37.4	41.1	45.1	50.0	55.5	60.8	66.6
39.1	44.0	49.4	56.2	63.9	71.6	80.1	14 yaş	41.6	45.0	48.8	53.3	58.3	63.2	68.5
45.3	50.1	55.4	62.1	69.7	77.4	85.9	15 yaş	44.0	47.3	50.9	55.3	60.1	64.8	69.8
49.9	54.5	59.7	66.2	73.6	81.2	89.6	16 yaş	45.3	48.5	52.0	56.3	61.0	65.7	70.7
53.2	57.8	62.8	69.2	76.5	84.0	92.4	17 yaş	46.2	49.4	52.9	57.2	61.8	66.4	71.4
56.1	60.5	65.5	71.8	79.0	86.4	94.7	18 yaş	47.3	50.5	53.9	58.1	62.2	67.3	72.2

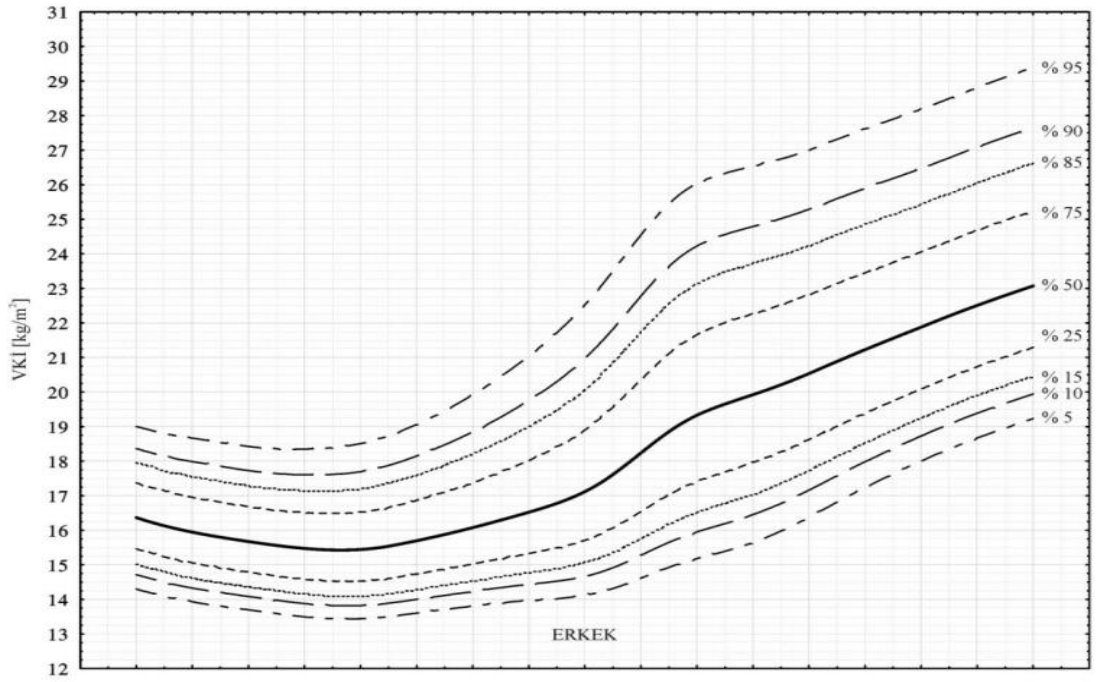
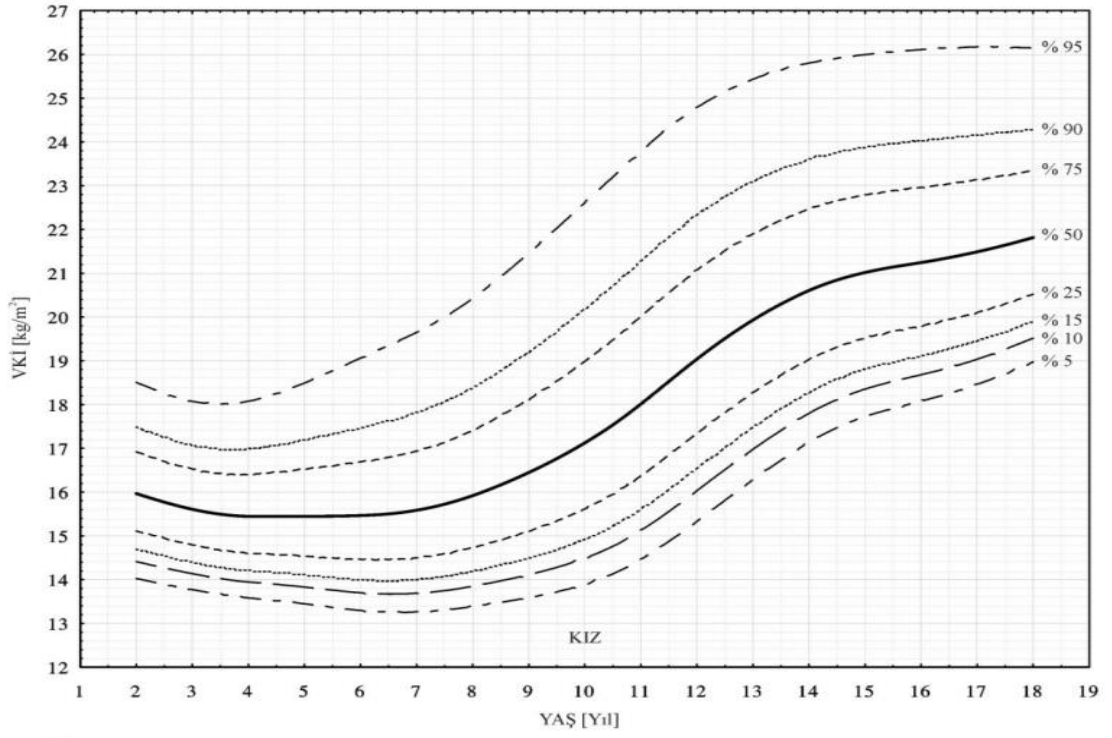
EK 2.2. Kız ve Erkek Çocuk ve Adölesanlarda Boy Uzunluğu Persantil Tablosu(cm)

Erkek							Yaş	Kız						
3	10	25	50	75	90	97		3	10	25	50	75	90	97
45.9	47.2	48.5	50.0	51.5	52.9	54.2	Doğum	45.3	46.6	47.9	49.4	50.8	52.1	53.4
56.2	57.8	59.5	61.3	63.2	64.8	66.4	3 ay	55.3	56.8	58.2	59.9	61.5	63.0	64.5
62.8	64.5	66.2	68.0	69.9	71.6	73.2	6 ay	61.6	63.1	64.7	66.4	68.2	69.7	71.3
67.4	69.1	70.9	72.8	74.7	76.4	78.1	9 ay	66.0	67.7	69.3	71.2	73.0	74.6	76.3
70.8	72.7	74.7	76.9	79.1	81.1	83.0	12 ay	69.7	71.4	73.2	75.1	77.1	78.8	80.5
73.8	75.8	77.9	80.2	82.5	84.5	86.6	15 ay	72.8	74.6	76.5	78.5	80.6	82.4	84.2
76.4	78.5	80.7	83.1	85.5	87.7	89.8	18 ay	75.5	77.4	79.3	81.5	83.7	85.6	87.6
81.0	83.3	85.6	88.2	90.8	93.2	95.5	2 yaş	80.1	82.3	84.4	86.8	89.2	91.4	93.5
85.3	87.6	90.0	92.6	95.3	97.6	100.0	2.5 yaş	84.0	86.3	88.6	91.2	93.8	96.1	98.4
89.3	91.7	94.1	96.8	99.4	101.8	104.2	3 yaş	87.8	90.2	92.7	95.4	98.1	100.6	103.0
92.8	95.2	97.7	100.5	103.2	105.7	108.2	3.5 yaş	91.1	93.6	96.2	99.0	101.9	104.5	107.0
96.0	98.6	101.1	104.0	106.9	109.5	112.0	4 yaş	94.3	96.9	99.6	102.5	105.5	108.1	110.7
99.0	101.7	104.3	107.3	110.3	113.0	115.6	4.5 yaş	97.4	100.1	102.8	105.9	108.9	111.6	114.3
101.8	104.5	107.3	110.4	113.5	116.2	119.0	5 yaş	100.4	103.2	105.9	109.1	112.2	114.9	117.7
104.5	107.3	110.1	113.3	116.4	119.3	122.1	5.5 yaş	103.6	106.3	109.0	112.1	115.3	118.3	121.2
107.1	110.0	112.9	116.1	119.3	122.2	125.1	6 yaş	106.2	109.0	111.9	115.1	118.4	121.3	124.1
112.1	115.1	118.2	121.5	124.9	128.0	131.0	7 yaş	111.6	114.6	117.7	121.1	124.4	127.5	130.5
116.9	120.0	123.3	126.9	130.5	133.7	136.9	8 yaş	116.7	119.9	123.1	126.7	130.3	133.5	136.7
121.6	124.9	128.3	132.1	135.9	139.3	142.7	9 yaş	121.3	124.7	128.2	132.1	136.0	139.5	142.9
126.4	130.0	133.6	137.6	141.6	145.2	148.7	10 yaş	125.8	129.6	133.5	137.9	142.2	146.1	150.0
131.7	135.5	139.4	143.8	148.1	152.0	155.9	11 yaş	132.5	136.6	140.8	145.4	150.1	154.2	158.3
137.0	141.3	145.7	150.6	155.4	159.8	164.1	12 yaş	141.1	144.9	148.8	153.1	157.4	161.2	165.1
142.8	147.6	152.4	157.7	163.1	167.9	172.6	13 yaş	146.6	150.2	153.8	157.8	161.8	165.5	169.0
150.3	155.0	159.7	164.9	170.1	174.8	179.5	14 yaş	149.3	152.8	156.4	160.4	164.3	167.9	171.4
156.9	161.2	165.5	170.3	175.1	179.4	183.7	15 yaş	150.7	154.2	157.8	161.7	165.7	169.3	172.8
160.9	164.9	168.9	173.4	177.9	181.9	185.9	16 yaş	151.3	154.8	158.4	162.4	166.3	169.9	173.4
163.0	166.8	170.7	175.0	179.3	183.2	187.1	17 yaş	151.7	155.2	158.8	162.7	166.7	170.3	173.8
164.5	168.2	172.0	176.2	180.4	184.2	187.9	18 yaş	152.0	155.6	159.1	163.1	167.1	170.7	174.2

EK 2.3. Kız ve Erkek Çocuk ve Adölesanlarda VKİ Persantil Değerleri
Tablosu(kg/m2)

Erkek							Kız							
5	15	25	50	75	85	95	Yaş	5	15	25	50	75	85	95
11.4	12.2	12.7	13.7	14.6	15.2	16.1	Doğum	11.4	12.2	12.6	13.5	14.4	14.9	15.8
14.4	15.3	15.8	16.9	18.0	18.6	19.7	3 ay	13.9	14.8	15.3	16.3	17.3	17.9	18.9
15.0	15.9	16.5	17.5	18.6	19.2	20.3	6 ay	14.7	15.4	15.9	16.9	18.0	18.6	19.7
15.1	16.0	16.5	17.5	18.6	19.3	20.4	9 ay	14.8	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.8
14.9	15.7	16.2	17.2	18.3	18.9	20.0	12 ay	14.6	15.3	15.7	16.6	17.7	18.2	19.4
14.7	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.7	15 ay	14.5	15.1	15.6	16.4	17.4	18.0	19.1
14.5	15.3	15.7	16.7	17.7	18.3	19.3	18 ay	14.2	14.9	15.3	16.2	17.1	17.7	18.8
14.3	15.0	15.4	16.3	17.3	17.9	19.0	2yaş	14.0	14.6	15.1	15.9	16.9	17.4	18.5
14.2	14.8	15.3	16.2	17.2	17.7	18.8	2.5yaş	13.9	14.6	15.0	15.8	16.7	17.3	18.3
13.9	14.6	15.0	15.9	17.0	17.6	18.7	3 yaş	13.8	14.4	14.8	15.5	16.4	17.0	17.9
13.8	14.5	14.9	15.8	16.8	17.4	18.5	3.5 yaş	13.7	14.3	14.7	15.5	16.4	17.0	18.0
13.7	14.4	14.8	15.7	16.7	17.3	18.4	4 yaş	13.6	14.2	14.6	15.4	16.4	17.0	18.1
13.6	14.2	14.7	15.6	16.6	17.2	18.4	4.5 yaş	13.5	14.2	14.6	15.4	16.5	17.1	18.2
13.5	14.2	14.6	15.5	16.5	17.1	18.3	5 yaş	13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.1	18.4	5.5 yaş	13.4	14.0	14.5	15.5	16.6	17.3	18.8
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5	6 yaş	13.3	14.0	14.5	15.5	16.7	17.5	19.1
13.6	14.3	14.7	15.7	16.9	17.6	19.1	7 yaş	13.3	14.0	14.5	15.6	16.9	17.8	19.7
13.8	14.5	15.0	16.1	17.4	18.2	19.9	8 yaş	13.4	14.2	14.7	15.9	17.4	18.4	20.4
14.0	14.8	15.3	16.5	18.0	19.0	21.0	9 yaş	13.6	14.5	15.1	16.4	18.1	19.2	21.5
14.1	15.1	15.7	17.1	18.9	20.1	22.5	10 yaş	13.9	14.9	15.6	17.1	19.0	20.2	22.6
14.6	15.8	16.5	18.2	20.4	21.7	24.5	11 yaş	14.5	15.6	16.4	18.0	20.0	21.3	23.8
15.2	16.5	17.4	19.3	21.7	23.1	26.0	12 yaş	15.3	16.5	17.3	19.0	21.1	22.3	24.8
15.6	17.0	18.0	19.9	22.3	23.7	26.5	13 yaş	16.3	17.5	18.3	19.9	21.9	23.1	25.4
16.4	17.7	18.6	20.5	22.8	24.2	27.0	14 yaş	17.1	18.3	19.0	20.6	22.5	23.6	25.8
17.2	18.5	19.4	21.2	23.4	24.8	27.6	15 yaş	17.7	18.8	19.5	21.0	22.8	23.9	26.0
18.0	19.3	20.1	21.9	24.1	25.4	28.2	16 yaş	18.1	19.1	19.8	21.2	23.0	24.0	26.1
18.7	19.9	20.7	22.5	24.7	26.1	28.8	17 yaş	18.5	19.5	20.1	21.5	23.1	24.2	26.2
19.2	20.5	21.3	23.1	25.2	26.6	29.4	18 yaş	19.0	19.9	20.5	21.8	23.3	24.3	26.1

EK 2.4. Türk Çocuk Ve Adölesanlar İçin Kullanılabilecek VKİ Persantil Eğrileri



Sekil 4. 2-19 yaş erkek ve kız çocuklarında VKİ persantil eğrileri

EK 2.5. 1- 17 Yaş Arası Erkek Çocuk ve Adölesanlarda Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı Persantil Tablosu

ERKEKLERDE TA PERSANTİLLERİ															
Yaş, yıl	KB Persentili	Sistolik Kan Basıncı, mm Hg							Diastolik Kan Basıncı, mm Hg						
		Boy Persentili							Boy Persentili						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89

ERKEKLERDE TA PERSANTİLLERİ															
Yaş, yıl	KB Persentili	Sistolik Kan Basıncı, mm Hg							Diyastolik Kan Basıncı, mm Hg						
		Boy Persentili							Boy Persentili						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
12	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
15	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

EK-3. Etik Kurul Onayı

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı:1800
Konu: Onay yazısı

Tarih: 12/12/2017

Uzm.Dr. Güzin Zeren ÖZTÜRK

“Fazla kilolu adölesan bireylerde metabolik sendrom sıklığı ile ilişkili risk faktörlerinin değerlendirilmesi” isimli çalışmanızın evrakları incelendi ve etik sakınca bulunmadığına oy çokluğu ile karar verilmiştir.

Prof. Dr.Yüksel Altuntaş
Etik Kurul Başkanı

ÖZGEÇMİŞ FORMU

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Yağmur Gökseven

Doğum yeri ve tarihi: Şahinbey 29/09/1991

Yabancı dili: İngilizce

E-posta: yagmurgokseven@hotmail.com

Telefon: 05374366252

II- Eğitimi:

İlköğretim: Gaziantep Kolej Vakfı Özel Okulları 1997-2005

Ortaöğretim: Gaziantep Kolej Vakfı Özel Okulları 2005-2009

Üniversite: İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi 2009-2015

Uzmanlık Eğitimi: S.B.U Şişli Hamidiye Etfal S.U.A.M. Aile Hekimliği 2016-2019

III- Ünvanları

IV- Mesleki Deneyimi

Şanlıurfa Birecik Devlet Hastanesi Acil Servis 11/2015- 02/2016

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği

VI- Bilimsel İlgi Alanları

1) Sözel bildiriler:

- 22nd WONCA Europe Conference- Disseminated herpes zoster in childhood - Case report
- 16. Uluslararası Doğu Akdeniz Aile Hekimliği Kongresi- 18-49 Yaş Arası Kadınların Doğum Kontrol Yöntemleri Hakkında Bilgi, Tutum Ve Davranışlarının Değerlendirilmesi
- Uluslararası Trakya Aile Hekimliği Kongresi- Aile Hekimlerinin Seyahat Sağlığı Danışmanlığı Hakkında Bilgi Düzeyleri, Tutum Ve Davranışlarının Değerlendirilmesi
- 12. Aile Hekimliği Güz Okulu Kongresi- Evde Sağlık Hastalarında Polifarmasinin Değerlendirilmesi
- 17.Ulusal Aile Hekimliği Kongresi- Uzmanlık Saha Eğitiminde “Eğitim Aile Sağlığı Merkezi“ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deneyimi

2) Poster bildirisi:

- 12. Aile Hekimliği Güz Okulu Kongresi- Eğitim Aile Sağlığı Merkezlerinde Düzenlenen Raporların Değerlendirilmesi

VII- Bilimsel Etkinlikleri

Aile Hekimliği Asistan Buluşması- Asistan Gözüyle E-ASM Deneyimi- Konuşmacı

VIII- Diğer Bilgiler

1.Aile Hekimliği Sempozyumu –Katılımcı

