

Obez Çocuklarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Bileşenlerinin Değerlendirilmesi

Samet ÖZER*, Ergün SÖNMEZGÖZ*, Şeyma ÜNÜVAR*, Resul YILMAZ*, Osman DEMİR**

Obez Çocuklarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Bileşenlerinin Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı obez çocuklarda metabolik sendrom ve bileşenlerinin ne sıklıkta olduğunu ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya Ocak 2013-Aralık 2014 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran obez çocuklar dâhil edilmiştir. Beden kitle indeksi (BKİ) yaşa ve cinsiyete göre $> 95p$ olan hastalar obezite tanısı aldı. Bu çalışmaya kliniğimizde takip edilen 372 hasta dâhil edilmiştir ve hastaların yaşları 10-17 arasında değişmektedir. Tüm hastaların antropometrik ölçümleri, beden kitle indeksleri, kan basıncı değerleri, açlık insülin düzeyleri, total kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid verileri hastane kayıtlarından elde edilmiştir. Tüm hastalarda insülin direnci varlığı homeostatic model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) yöntemi ile hesaplanmıştır. Aterojenik indeks log (TG/HDL-C) formülü ile hesaplandı. Hastalara metabolik sendrom tanısı çocuklar için modifiye edilmiş WHO kriterlerine göre konmuştur.

Bulgular: Obez çocuklarda metabolik sendrom %22.04 (n: 82), dislipidemi %38.98 (n: 145), hipertansiyon %16.40 (n: 61) ve insülin direnci %55.12 (n: 205) sıklığında görülmüştür. Cinsiyetlere göre ayrıldığında metabolik sendrom bileşenleri arasında insülin rezistansı dışında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. Ancak, prepubertal çocuklarda kan basıncı düzeyleri daha düşük ve insülin direnci ortalamaları daha düşük saptanırken, HDL düzeyleri de anlamlı şekilde daha yüksek saptandı ($p<0.001$). Aterojenik indeks metabolik sendromu olan obez hastalarda daha yüksek saptandı ($p<0.001$).

Sonuç: Obez çocuklarda en sık görülen metabolik sendrom bileşeni insülin direncidir. İnsülin direncinin engellenmesi metabolik sendrom sıklığını beraberinde de kardiyovasküler hastalık risklerini azalacaktır.

Anahtar kelimeler: Obezite, insülin rezistansı, metabolik sendrom

Çocuk Dergisi 2015; 15(1):10-15

*Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**Gaziosmanpaşa Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Samet Özer, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

e-posta: sozerdr@hotmail.com

Evaluation of Frequency of Metabolic Syndrome and its Components in Obese Children

Objective: The aim of this study is to reveal the frequency of metabolic syndrome and its components in obese children.

Material and Method: This study was conducted in Gaziosmanpaşa University School of Medicine Department of Children's Health and Diseases between January 2013 and December 2014. Study population included only obese children. The patients with age, and gender -adjusted body mass indices (BMIs) over 95 p were assigned the diagnosis of obesity. A total of 372 patients who had been followed up in our clinic were enrolled in the study. The ages of the patients ranged between 10 and 17 years. Patients' data on anthropometric measurements, body mass indices, blood pressure, fasting insulin, total cholesterol, HDL cholesterol and triglyceride values were obtained from hospital records. In all patients, the presence of insulin resistance was calculated by homeostatic model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) method. Atherogenic index was calculated with the formula log (TG/HDL-C). All children were diagnosed with metabolic syndrome based on WHO criteria modified for children.

Results: Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension, and insulin resistance were seen in 22.04% (n: 82), 38.98% (n: 145), 16.40% (n: 61) and 55.12% (n: 205) of the obese children, respectively. A statistically significant difference was not found between genders in terms of the components of metabolic syndrome except insulin resistance. However, blood pressure levels and mean insulin resistance values were lower in prepubertal children, while HDL levels were found to be significantly higher ($p<0.001$). Atherogenic index was found to be higher in obese children with metabolic syndrome ($p<0.001$).

Conclusion: The most frequently seen component of metabolic syndrome in obese children is insulin resistance. Prevention of insulin resistance will decrease the incidence of metabolic syndrome and associated risk of cardiovascular diseases.

Keywords: Obesity, insulin resistance, metabolic syndrome

J Child 2015; 15(1):10-15

GİRİŞ

Çocukluk çağı obezitesi özellikle ve tüm dünyada 21. yüzyılda giderek artan en önemli çocuk sağlığı sorunlarından biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastalığın

prevelansı özellikle son 3 dekatta önemli ölçüde artmıştır ^(1,2). Obezite çocukluk çağıında ilk 1 yaşta, yaşamın 5.-6. yılında ve ergenlik döneminde belirgin bir artış göstermektedir. Obez çocukların 1/3'ünün ve obez ergenlerin yaklaşık %80'inin erişkin dönemde de obez oldukları görülmüştür ⁽³⁾. Türkiye'de çocukluk çağıında obezite prevelansı Amerika ve pek çok Avrupa ülkesine benzer şekilde %3.7 ile %15.4 olarak prevelans çalışmalarında bulunmuştur ^(2,4,5). Obezite genetik ve genetik olmayan pek çok faktörün etkisiyle ortaya çıkan klinik bir durumdur. Çocukluk çağı obezitesinin ortaya çıkmasında en önemli etki karbonhidratlar ve yağda yüksek oranda olan enerji yoğunluğu fazla ama protein, vitamin, mineraller ve sağlıklı mikronütrienlerden fakir gıdaların tüketimidir ⁽⁶⁾. Fiziksel aktivitenin günümüzde giderek azalması yalnızca erişkin değil çocukluk çağı obezitesinin de en önemli nedenlerinden birisidir ⁽⁷⁾. Obezite beraberinde pek çok sorunu getirmektedir. Çocukluk çağı obezitesi kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon (HT), tip 2 diyabet (T2DM), yağlı karaciğer, ortopedik sorunlar ve kendine güvende azalma gibi pek çok kısa dönem ve uzun dönem sağlık sorunlarına yol açmaktadır ⁽⁸⁾. Obez bireylerde insülin rezistansı (IR) görülme sıklığı normal kilolu çocuklara göre anlamlı düzeyde daha yüksektir. Obezite ile ilişkili en yaygın görülen metabolik bozukluk insülin direncidir ⁽⁹⁾. Obez çocuklarda trigliserid (TG), LDL ve total kolesterol (TK) değerlerinin yükselmesi ve aynı zamanda HDL kolesterol (HDL-C) değerlerinin düşmesi çocukluk çağıında kardiyovasküler hastalıkların riskinin önemli ölçüde artırmasına neden olmaktadır ⁽¹⁰⁾. Çocukluk çağı obezitesinde kan basıncı yüksekliği %16.6-39.7 arasında görülebilmektedir ^(11,12). Çocukluk çağıında metabolik sendrom (MS), obezite, IR, dislipidemi ve HT'dan 3'ünün varlığı olarak tanımlanmaktadır ⁽¹³⁾. Artan obezite prevelansı ile birlikte hem MS hem de MS bileşenlerinin görülme sıklığı giderek artmaktadır. Normal popülasyonda MS sıklığı %3-4 civarındayken obez çocuklarda %28-30 oranında görülmektedir ⁽¹³⁾. Dolayısıyla obez çocuklarda MS görülmesi açısından önemli bir risk artışı vardır. Çocukluk çağıında MS tanımı için ortak bir görüş yoktur. Sıklıkla WHO'nun çocuklar için modifiye edilmiş tanı kriterleri, International Diabetes Federation ya da modifiye Cook kriterleri kullanılmaktadır. Sunulan çalışmada MS tanısı için çocuklar için modifiye edilmiş WHO'nun MS tanı kriterleri kullanılmıştır. Bu çalışmada kliniğimizde obezite

nedeni ile takip edilen obez çocuk hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri tartışılmıştır.

YÖNTEMLER

Hastalar ve tanımlamalar

Çalışmaya Ocak 2013-Aralık 2014 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran 10-17 yaş arasında 372 obez çocuk dâhil edilmiştir. Beden kitle indeksi (BKİ) yaşa ve cinsiyete göre > 95p olan hastalar obezite tanısı aldı. Hastaların vücut ağırlıklarını dijital tartı (Seca Corp., Chino, CA, USA) ile ve ince kıyafetlerle ölçüldü. Boy uzunlukları taşınabilir boy ölçerle (Seca) ölçüldü. BKİ vücut ağırlığının boya oranı (kg/m²) olarak hesaplandı. Kan basıncı (KB) ölçümü her çocuğa uygun manşon kullanılarak dijital tansiyon ölçerle ölçüldü. Sistolik ya da diyastolik KB yaş, cinsiyet ve boya göre 2 kez ölçümde >95 p olanlar hipertansif olarak değerlendirildi ⁽¹³⁾.

Laboratuvar tetkikleri

Tüm biyokimyasal veriler geriye dönük olarak hasta dosyalarından elde edildi. Tüm hastaların kanları 10-12 saat açlık sonrası sabah alınmıştır. TK, HDL-C, TG ve açlık glukoz düzeyleri enzimatik kalorik yöntemle ölçüldü. TK düzeyleri laboratuvar normal değerlerine göre yüksek, yüksek TG (>105 mg/dL <10 yaş ve >136 mg/dL ≥10 yaş çocuklar), HDL-C<35 mg/dL olması dislipidemi olarak tanımlandı. Anormal glukoz dengesi, açlık glukoz >100 mg/dL, diyabet varlığı veya insülin rezistansı (IR) varlığına göre tanımlandı ⁽¹⁴⁾. IR Homeostasis Model Assessment (HOMA) IR indeksi sınır değeri prepubertal kızlar için 2.22, erkekler için 2.67, pubertal kızlar için 3.82, erkekler için 5.22 olarak tanımlandı ⁽¹⁵⁾. Levy ve ark. ⁽¹⁶⁾ HOMA-IR formülünü açlık glukozu (mmol/L) X açlık insülini (mUI/mL)/22,5 olarak tanımlamışlardır. Hiperinsülinizm puberteye göre tanımlandı, puberte öncesi açlık insülin >15 mU/L ve puberte sonrası için 30 mU/L olarak tanımlandı. Aterojenik indeks log (TG/HDL-C) formülü ile hesaplandı.

Metabolik sendrom tanımı

Hastalara metabolik sendrom tanısı çocuklar için uyarlanmış WHO kriterlerine göre kondu. Aşağıda

sıralanan 4 WHO kriterinden üçünü taşıyan hasta MS tanısı aldı; (1) obezite (BKİ>95 p yaş ve cinsiyete göre); (2) anormal glukoz dengesi (açlık hiperinsülinemisi, bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı); (3) hipertansiyon (sistolik kan basıncının yaş, cinsiyet ve boya göre >95 p); (4) displidemi (yüksek TG, HDL-C<35 mg/dL ve yüksek TK) (13).

İstatistiksel analizler

Nitel değişkenler arasındaki ilişki olup olmadığı ki-kare testleri ile incelendi. Nicel değişkenler aritmetik ortalama ± standart sapma ve nitel değişkenler sayı ve yüzde biçiminde gösterildi. Nicel değişkenler yönünden gruplar arasındaki farklılık “İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik” testi ile arandı. p değerleri 0.05’ten küçük olarak hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hesaplamalar hazır istatistik yazılımı ile yapıldı (IBM SPSS Statistics 19, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY).

BULGULAR

Çalışmaya dâhil edilenlerin 231’i kız, 141’i erkekti. Tüm grubun yaş ortalaması 12.6, kızların yaş ortalaması 12.9 ve erkeklerin yaş ortalaması 12.2 idi. Hastaların %22’sinde MS saptandı. MS bileşenlerinden displidemi %39 (n:145), insülin rezistansı (HOMA-IR) %55.1 (n:205), anormal glukoz dengesi %41.1 (n:153) ve hipertansiyon %16.4 (n:61) oranında tespit edildi. Bu değerler beklendiği gibi literatürle de uyumludur. Hastalara ait tüm veriler Tablo 1’de gösterildi.

Tablo 1. Hastalara ait demografik, laboratuvar ve klinik özellikler.

Değişkenler	Erkek (n:141)	Kız (n:231)	p
Yaş (yıl)	12.2±2.1	12.9±2.2	0.007
Kilo (kg)	70.5±20.4	68.5±16.8	0.287
BKİ (kg/m ²)	29.0±4.7	28.8±4.8	0.780
BKİ-SDS	2.45±0.60	2.82±0.46	<0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	115.9±13.9	115.3±13.4	0.654
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	74.1±10.5	73.1±10.1	0.370
Total kolesterol (mg/dL)	143.2±41.4	134.9±43.2	0.071
Trigliserid (mg/dL)	139.4±55.4	131.1±62.6	0.196
LDL-kolesterol (mg/dL)	82.6±38.5	78.8±36.0	0.349
HDL-kolesterol (mg/dL)	49.7±14.2	47.8±11.7	0.200
Açlık glukozu (mg/dL)	87.6±8.7	86.5±10.2	0.256
Açlık insülin (µIU/mL)	18.2±11.3	20.7±13.0	0.057
HOMA-IR	4.9±0.5	4.46±3.0	0.095
Aterojenik indeks	0.41±0.25	0.43±0.24	0.474

Veri Ortalama±Standart sapma ile sunulmuştur.

BKİ: Beden kitle indeksi, LDL-kolesterol: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-kolesterol: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, IR: İnsülin rezistansı

Tablo 2. Metabolik sendrom varlığına göre klinik ve laboratuvar bulguları.

Değişkenler	MS (-) (n:290)	MS(+) (n:82)	p
Yaş (yıl)	12.7±2.2	12.09±2.2	0.014
Kilo (kg)	68.4±17.0	72.4±21.7	0.127
BKİ (kg/m ²)	28.5±4.4	30.0±5.8	0.001
BKİ-SDS	2.50±0.58	2.82±0.55	<0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	113.2±11.9	123.9±15.9	0.001
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	72.2±9.5	78.0±11.3	0.001
Total kolesterol (mg/dL)	135.8±40.4	145.6±49.4	0.068
Trigliserid (mg/dL)	123.4±48.9	172.5±77.7	0.001
LDL-kolesterol (mg/dL)	80.1±34.4	80.6±45.1	0.932
HDL-kolesterol (mg/dL)	49±12.3	46.8±14.0	0.165
Açlık glukozu (mg/dL)	86.3±9.8	89.0±9.2	0.023
Açlık insülin (µIU/mL)	17.1±10.7	28.96±13.7	0.001
HOMA-IR	3.7±2.5	6.3±2.9	0.001
Aterojenik indeks	0.38±0.24	0.55±0.23	<0.001

Veri Ortalama±Standart sapma ile sunulmuştur.

MS: Metabolik sendrom, BKİ: Beden kitle indeksi, LDL-kolesterol: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-kolesterol: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, IR: İnsülin rezistansı.

Hastalar MS olanlar ve MS olmayanlar olarak karşılaştırıldığında insülin rezistansı görülme sıklığı, açlık insülin, BKİ, sistolik ve diyastolik kan basıncı, aterojenik indeks ve açlık kan glukoz değerleri istatistiki olarak beklendiği gibi MS olanlarda daha yüksek saptandı (Tablo 2).

Puberte öncesi hastaların ortalama kan basıncı değerleri pubertede olan hastalara göre daha düşük saptanmıştır (p<0.001). Puberte öncesi hastaların HDL-C değerleri daha yüksek saptandı (p<0.001). Pubertede olan hastalarda IR istatistiki olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı (p<0.001). Hastalar puberte durumuna göre değerlendirildiğinde elde edilen veriler Tablo 3’te gösterilmiştir.

Tablo 3. Puberte durumuna göre klinik ve laboratuvar verileri.

Değişkenler	Prepuberte (n:164)	Midpuberte (n:208)	p
Yaş (yıl)	10.5±0.7	14.2±1.5	<0.001
Boy (cm)	145.8±10.1	159.9±8.2	<0.001
Kilo (kg)	57.1±13.3	78.8±15.6	<0.001
BKİ (kg/m ²)	26.6±4.1	30.7±4.5	<0.001
BKİ-SDS	2.67±0.57	2.49±0.59	0.003
Sistolik kan basıncı (mmHg)	112.2±13.6	117.9±13.1	<0.001
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	71.2±10.6	75.1±9.6	<0.001
Total kolesterol (mg/dL)	139.4±41.5	137.0±43.6	0.577
Trigliserid (mg/dL)	130.9±50.1	136.9±66.7	0.336
LDL-kolesterol (mg/dL)	81.1±36.7	79.5±37.2	0.691
HDL-kolesterol (mg/dL)	50.2±13.9	47.2±11.6	0.024
Açlık glukozu (mg/dL)	86.3±9.7	87.3±9.7	0.329
Açlık insülin (µIU/mL)	17.3±10.7	21.6±13.4	0.001
HOMA-IR	3.7±2.4	4.7±3.1	<0.001
HBA1c	5.2±0.3	5.2±0.3	0.525
Aterojenik indeks	0.39±0.25	0.43±0.25	0.168

Veri Ortalama±Standart sapma ile sunulmuştur.

BKİ: Beden kitle indeksi, LDL-kolesterol: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-kolesterol: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, IR: İnsülin rezistansı

Tablo 4. İnsülin rezistansı varlığına göre klinik ve laboratuvar verileri.

Değişkenler	IR (-) (n:163)	IR (+) (n:209)	p
Yaş (yıl)	12.29±2.36	12.86±2.05	0.016
Boy (cm)	150.6±11.74	156.03±10.69	<0.001
Kilo (kg)	63.3±16.61	73.87±18.09	<0.001
BKİ (kg/m ²)	27.45±4.16	29.96±4.95	<0.001
BKİ-SDS	2.46±0.56	2.65±0.59	0.002
Sistolik kan basıncı (mmHg)	111.91±11.74	118.36±14.24	<0.001
Diastolik kan basıncı (mmHg)	71.81±9.96	74.81±10.22	0.007
Total kolesterol (mg/dL)	135.97±44.08	139.59±41.6	0.421
Trigliserid (mg/dL)	131.63±50.7	136.29±66.33	0.459
LDL-kolesterol (mg/dL)	77.86±36.68	82.09±37.11	0.278
HDL-kolesterol (mg/dL)	49.55±12.96	47.7±12.47	0.170
Açlık glukozu (mg/dL)	84.27±9.81	88.94±9.12	<0.001
Açlık insülin (µIU/mL)	10.05±3.3	27.25±11.69	<0.001
HOMA-IR	2.08±0.67	5.98±2.68	<0.001
HBA1c	5.2±0.31	5.22±0.32	0.432
Aterojenik indeks	0.40±0.23	0.43±0.27	0.304

Veri Ortalama±Standart sapma ile sunulmuştur.

BKİ: Beden kitle indeksi, LDL-kolesterol: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-kolesterol: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, IR: İnsülin rezistansı

Tablo 5. Cinsiyet durumuna göre MS ve MS bileşenlerinin dağılımı.

Değişkenler	Kız n (%)	Erkek n (%)	p
İnsülin direnci (HOMA-IR)	138 (59.7)	67 (47.5)	0.028
Anormal glukoz dengesi	93 (60.8)	60 (39.2)	0.708
Dislipidemi	82 (35.5)	63 (44.7)	0.078
Hipertansiyon	38 (16.5)	23 (16.3)	0.814
Metabolik sendrom	47 (20.4)	35 (24.8)	0.312

<0.05 cinsiyetler arasındaki anlamlı farklılığı gösterir. Pearson ki-kare testi kullanıldı.

Hastalar IR olanlar ve IR olmayanlar olarak karşılaştırıldığında açlık glukoz, açlık insülin, BKİ, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri istatistiki olarak beklendiği gibi IR olanlarda daha yüksek saptandı (Tablo 4).

Hastalar cinsiyetlerine göre karşılaştırıldığında insülin rezistansı dışında MS bileşenlerinin görülme sıklığı açısından anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 5).

TARTIŞMA

Obezite görülme sıklığının tüm dünyadaki gibi ülkemizde de artıyor olması eşlik eden metabolik bozuklukların da artmasına neden olmaktadır. Metabolik sendrom (MS) varlığı çocukluk çağında çok görülmezken obezite sıklığının artmasıyla giderek artmak-

tadır⁽¹³⁾. Bu çalışmada, diyet ve yaşam şekilleri benzer olan yalnızca obez çocuklarda MS ve bileşenleri değerlendirildi. Daha önce yapılan çalışmalarda, obez çocuklarda MS sıklığı %20-42 arasında tespit edilmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda, MS sıklığı genellikle %20-27.2 arasındadır^(11,13,17-21). Bu çalışmada, ülkemizde yapılan diğer çalışmalara benzer oranda (%22) MS tespit edilmiştir. Daha önce pek çok çalışmada MS görülme sıklığı açısından cinsiyetler arasında farklılıklar görüldü ama bu çalışmada anlamlı bir farklılık tespit edilmedi⁽²²⁾. Hasta grubumuzda şiddetli obez hasta sayısının az olması MS sıklığının daha fazla olabileceğini düşündürmektedir. Bildirilen oranlardaki farklılıklar hem değişik ülkelerden çalışmaların olması hem de MS tanısı için farklı tanı kriterlerinin kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Cinsiyetler arasında anlamlı bir fark gözlenmezken prepubertal dönemde anlamlı bir şekilde MS görülme sıklığı daha yüksektir. Prepubertal dönemdeki yeme alışkanlıklarındaki değişikliklerin bu artışta önemli bir etkisi olabileceği düşünüyoruz. Bu çalışmada, en sık görülen MS bileşeni % 56.2 oranında anormal glukoz dengesinin varlığıdır. Anormal glukoz dengesinin en önemli belirleyicisi insülin rezistansının varlığıdır. IR olanların sistolik kan basınçlarının ve açlık kan glukozlarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. IR ve bozulmuş glukoz dengesi MS sıklığını belirlemede en önemli faktördür⁽²³⁾. IR doğrudan ya da dolaylı yollardan dislipidemisinin oluşmasında ve hipertansiyonun ortaya çıkmasında önemli bir role sahiptir. Dislipidemi ile IR arasında yakın bir ilişki vardır. İnsülin lipoprotein lipazı aktive ederek kanın trigliseridinden temizlenmesinde ve yağ dokudan serbest yağ asitlerinin serbestleştirilmesinde kontrol edici rol oynar^(24,25). Hiperinsülinemi sempatik sinir sistemi üzerine olan etkisi ve renal sodyum tutulumu üzerine olan etkisi ile kan basıncı düzeylerinin değişmesine neden olur. IR nitrik oksit yolağı üzerinden damar endoteli disfonksiyonuna neden olur^(26,27). Çocukluk çağında insülin direncinin egzersiz, diyet ya da ilaç tedavileri ile ortadan kaldırılması obez çocuklarda MS sıklığını belirgin derecede azaltacaktır⁽²⁸⁾. Obez çocuklarda hipertansiyon görülme sıklığı normal kilolu çocuklara göre önemli derecede artmıştır⁽²⁹⁾. Bu çalışmada hipertansiyon %16.4 oranında tespit edilmiştir. Bugüne kadar pek çok çalışmada obez çocuklarda hipertansiyon sıklığı %20-39 arasında bildirilmiştir^(22,30). Obez çocuklarda hipertansiyonun ateroskleroz

oluşumundan, vasküler disfonksiyondan, kardiyovasküler hastalıklardan ve erken ölümlerden sorumlu olduğu öne sürülmüştür^(31,32). Hiperinsülinemi vasküler dirençte artışa ve düz kas hücrelerinde çoğalmaya neden olur. Aynı zamanda renin anjiyotensin aldosteron sisteminin aktivitesinde artış sonucu hipertansiyona yol açmaktadır⁽³³⁾. Obez çocuklarda görülen dislipidemi visceral yağ hücrelerinin lipolizi ve bunun sonucunda üretilen yağ asitlerinin artışı ile açıklanmaktadır. Bu aynı zamanda periferik IR ile de yakın ilişkilidir⁽³⁴⁾. Bu çalışmada, dislipidemi %39 oranında tespit edilmiştir. Ağırbaşlı ve ark.⁽³⁵⁾ total kolesterol düzeylerini dikkate almadan yaptıkları çalışmalarında, dislipidemi sıklığını %29.2 bulmuşlardır. Atabek ve ark.⁽²¹⁾ çalışmamızla aynı kriterleri kullandıkları çalışmada, dislipidemi sıklığını %47.3 bulmuşlardır. Amerikan, Afrikalı Amerikan ve Meksikalı Amerikan adolesanlarla karşılaştırıldığında normal Türk popülasyonda daha düşük HDL ve daha yüksek trigliserid düzeyleri saptanmaktadır. Bunun nedeni tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir⁽³⁵⁾. MS olan obez hastaların aterojenik indeksi beklendiği gibi daha yüksek saptanmıştır. Tüm hastalar puberte durumuna göre değerlendirildiğinde prepubertal dönemde hem kan basıncı düzeylerinin hem de IR değerlerinin daha düşük, HDL düzeylerinin de daha yüksek olduğu saptandı. Pek çok çalışmada insülin rezistansının puberte başlangıcı ile arttığı, Tanner evre 3'te en yüksek seviyeye ulaştığı ve puberte sonunda ise bir miktar prepubertal seviyelere çekildiği belirtilmiştir⁽¹⁵⁾. Çalışma grubundaki obez hastalarımızın %80.1 (298)'inde insülin rezistansı, dislipidemi ve hipertansiyon bileşenlerinden en az bir tanesi bulunmaktaydı. Hasta grubunda yüksek oranda MS bileşeni olmayan obez hasta olmasında MS kriteri için BKİ'nin kullanılması olabilir. Santral obezite MS'da daha sık görülmektedir⁽²²⁾. Çocuklarda birbiriyle bağlantılı olan MS bileşenlerinin tespiti erişkin dönemde kardiyovasküler hastalık riskini öngörmede yardımcıdır⁽³⁵⁾.

Sonuç olarak, çocukluk çağında obezite metabolik sendromun en önemli nedenlerindedir. Risk faktörlerinin erken tanı ve tedavisi için stratejiler geliştirilmelidir. Çocukların harcadıklarından daha fazla enerji alımı ve öğünler dışında beslenmelerinin önüne geçilmesi üzerinde şiddetle durulmalıdır. Aynı zamanda obezite komplikasyonlarını azaltmak için sedanter yaşamdan uzaklaştırılmalı ve fiziksel aktiviteleri desteklenmelidir.

KAYNAKLAR

1. **Gungor NK.** Overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2014;6:129-43. <http://dx.doi.org/10.4274/jcrpe.1471>
2. **Simsek E, Akpınar S, Bahcebasi T, Senses DA, and Kocabay K.** The prevalence of overweight and obese children aged 6-17 years in the West Black Sea region of Turkey. *Int J Clin Pract* 2008;62:1033-8. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1742-1241.2007.01421.x>
3. **Akçam M, Boyacı A, Pirgon Ö, and Dündar B.** Isparta ilindeki on okulda çocukluk çağı şişmanlık sıklığı değişiminin değerlendirilmesi. *Türk Pediatri Arsivi* 2013;48:152-5
4. **Senol V, Unalan D, Bayat M, Mazicioglu MM, Ozturk A, Kurtoglu S.** Change in reference body mass index percentiles and deviation in overweight and obesity over 3 years in Turkish children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2014;27:1121-9. <http://dx.doi.org/10.1515/jpem-2013-0467>
5. **Lissner L, Sohlstrom A, Sundblom E, Sjoberg A.** Trends in overweight and obesity in Swedish schoolchildren 1999-2005: has the epidemic reached a plateau? *Obes Rev* 2010;11:553-9. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00696.x>
6. **Serra-Majem L, Bautista-Castano I.** Etiology of obesity: two "key issues" and other emerging factors. *Nutr Hosp* 2013; 28 Suppl 5:32-43.
7. **Paes ST, Marins JC, Andreazzi AE.** Metabolic effects of exercise on childhood obesity: a current vision. *Rev Paul Pediatr* 2015.
8. **Williams R, Novick M, Lehman E.** Prevalence of hypovitaminosis D and its association with comorbidities of childhood obesity. *Perm J* 2014;18:32-9. <http://dx.doi.org/10.7812/tpp/14-016>
9. **Pires A, Martins P, Pereira AM, Silva PV, Marinho J, Marques M, et al.** Insulin resistance, dyslipidemia and cardiovascular changes in a group of obese children. *Arq Bras Cardiol* 2015;104(4):266-73.
10. **D'Adamo E, Guardamagna O, Chiarelli F, Bartuli A, Liccardo D, Ferrari F, et al.** Atherogenic dyslipidemia and cardiovascular risk factors in obese children. *Int J Endocrinol* 2015;2015:912047. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/912047>
11. **Ozer S, Yilmaz R, Ozlem Kazanci N, Sonmezgoz E, Karaaslan E, Altuntas B, et al.** Higher Hdl levels are a preventive factor for metabolic syndrome in obese Turkish Children. *Nutr Hosp* 2014;31:307-12.
12. **Rosaneli CF, Baena CP, Auler F, Nakashima AT, Netto-Oliveira ER, Oliveira AB, et al.** Elevated blood pressure and obesity in childhood: a cross-sectional evaluation of 4,609 schoolchildren. *Arq Bras Cardiol* 2014;103:238-44. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140104>
13. **Sangun O, Dundar B, Kosker M, Pirgon O, Dundar N.** Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2011;3:70-6. <http://dx.doi.org/10.4274/jcrpe.v3i2.15>
14. **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; 8:299-306. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x>
15. **Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazicioglu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M.** Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2010;2:100-6. <http://dx.doi.org/10.4274/jcrpe.v2i3.100>
16. **Levy JC, Matthews DR, Hermans MP.** Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care* 1998;21:2191-2. <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.21.12.2191>
17. **Cizmecioglu FM, Hatun S, Kalaca S.** Metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents: comparison of two diagnostic models. *Türk J Pediatr* 2008;50:359-65.
18. **Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR.** Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am Heart J* 2005;149:33-45. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2004.07.013>

19. **Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al.** Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-9. <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.24.4.683>
20. **Kelestimur F, Cetin M, Pasaoglu H, Coksevim B, Cetinkaya F, Unluhizarci K, et al.** The prevalence and identification of risk factors for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Kayseri, central Anatolia, Turkey. *Acta Diabetol* 1999;36:85-91. <http://dx.doi.org/10.1007/s005920050150>
21. **Atabek ME, Pirgon O, Kurtoglu S.** Prevalence of metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents. *Diabetes Res Clin Pract* 2006;72:315-21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2005.10.021>
22. **Evia-Viscarra ML, Rodea-Montero ER, Apolinar-Jimenez E, Quintana-Vargas S.** Metabolic syndrome and its components among obese (BMI \geq 95th) Mexican adolescents. *Endocr Connect* 2013;2:208-15. <http://dx.doi.org/10.1530/EC-13-0057>
23. **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;107:1448-53. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000060923.07573.F2>
24. **Lewis GF, Steiner G.** Acute effects of insulin in the control of VLDL production in humans. Implications for the insulin-resistant state. *Diabetes Care* 1996;19:390-3. <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.19.4.390>
25. **Arner P.** Differences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. *Ann Med* 1995;27:435-8. <http://dx.doi.org/10.3109/07853899709002451>
26. **DeFronzo RA.** The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia* 1981; 21:165-71. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00252649>
27. **Cleland SJ, Petrie JR, Small M, Elliott HL, Connell JM.** Insulin action is associated with endothelial function in hypertension and type 2 diabetes. *Hypertension* 2000;35:507-11. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.35.1.507>
28. **Sanchez-Munoz V, Salas-Romero R, Del Villar-Morales A, Martinez-Coria E, Pegueros-Perez A, Franco-Sanchez JG.** Decrease of liver fat content by aerobic exercise or metformin therapy in overweight or obese women. *Rev Invest Clin* 2013;65:307-17.
29. **Ahmadi A, Gharipour M, Nouri F, Kelishadi R, Sadeghi M, and Sarrafzadegan N.** Association between adolescence obesity and metabolic syndrome: Evidence from Isfahan Healthy Heart Program. *Indian J Endocrinol Metab* 2014; 18:569-73. <http://dx.doi.org/10.4103/2230-8210.137523>
30. **Shaibi GQ, Goran MI.** Examining metabolic syndrome definitions in overweight Hispanic youth: a focus on insulin resistance. *J Pediatr* 2008;152:171-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.08.010>
31. **Juonala M, Viikari JS, Ronnema T, Helenius H, Taittonen L, Raitakari OT.** Elevated blood pressure in adolescent boys predicts endothelial dysfunction: the cardiovascular risk in young Finns study. *Hypertension* 2006;48:424-30. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000237666.78217.47>
32. **Aggoun Y, Farpour-Lambert NJ, Marchand LM, Golay E, Maggio AB, Beghetti M.** Impaired endothelial and smooth muscle functions and arterial stiffness appear before puberty in obese children and are associated with elevated ambulatory blood pressure. *Eur Heart J* 2008;29:792-9. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehm633>
33. **Çivilibal M.** Çocukluk çağında metabolik sendrom. *Haseki Tıp Bulteni* 2011;49:5-8.
34. **Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, and Kimball TR.** Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999;99:541-5. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.99.4.541>
35. **Agirbasli M, Cakir S, Ozme S, Ciliv G.** Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism* 2006;55: 1002-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2006.03.009>