

## OBEZ ADOLESLANLARDA METABOLİK SENDROM VE OBEZİTE GELİŞİMİNDE ROL OYNAYAN RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI

### EVALUATION OF METABOLIC SYNDROME AND RISK FACTORS CONTRIBUTING TO OBESITY IN OBESE ADOLESCENTS

Müferet ERGÜVEN, Seher KOÇ, Pınar İŞGÜVEN, Öznur YILMAZ, Sibel SEVÜK, Elif YÜKSEL

S.B. İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İSTANBUL

**Yazışma Adresi:**  
Dr. Müferet ERGÜVEN  
Altunizade, Sirma Perde Sokak  
Hilal Konakları No:15/3  
TR-34662 Üsküdar/İSTANBUL  
E-posta:  
mufere@yaho.com

#### ÖZET

**Amaç:** Çalışmanın amacı obez adölesan grupta obezite gelişiminde rol oynayan potansiyel risk faktörlerini ve pediatrik yaş grubunda giderek artan sıklıkta görülen metabolik sendromun varlığını araştırmaktır.

**Materyal ve Metod:** Mart 2004 – Aralık 2005 tarihleri arasında kliniğimizde ekzojen obezite tanısıyla takip edilen adölesan olgularda cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum kilosu, anne sütü alma süresi, anne ve babada obezite varlığı, vücut kitle indeksleri (VKİ) ve obezite başlama yaşı sorgulandı ve metabolik sendrom kriterleri araştırıldı. Metabolik sendrom tanısı Cruz ve Goran'ın III. Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'nda elde edilen verilerde önerdiği değerler kullanılarak konuldu.

**Bulgular:** Yaş ortalaması  $12.91 \pm 2.45$  yıl, ortalama VKİ düzeyi  $32.35 \pm 5.11$  kg/m<sup>2</sup> olan 15'i kız (% 48.4) ve 16'sı erkek (% 51.6) toplam 31 obez adölesan incelendi. Kızlar ile erkeklerin VKİ düzeyleri arasında; gestasyon yaşına göre doğum kilosu özellikleri ve anne sütü alma süresine göre olguların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Anne ve babasında birlikte obez olan ve olmayan çocukların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Annenin VKİ düzeyleri ile çocuğun VKİ düzeyleri arasında ise anlamlı korelasyon saptandı ( $p < 0.01$ ). Bel çevresi ile VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon mevcuttu ( $p < 0.05$ ). VKİ arttıkça kan basıncı da buna paralel olarak yükselmekte idi ( $p < 0.05$ ). Olgularımızın %54.8'inde metabolik sendrom parametreleri bulundu. Olguların % 32.2'sinde total kolesterol, % 32.2'sinde trigliserit düzeyi yüksekliği ve % 25.8'inde HDL düzeyi düşüklüğü saptandı.

Olguların %25.8'inde glukoz intoleransı saptandı. Glukoz intoleransı ile VKİ düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki mevcuttu ( $p < 0.01$ ). Homeostasis model assessment insulin direnci (HOMA-IR) indeksine göre insülin direnci %93.5'inde 2'nin üzerindeydi. VKİ düzeyleri ile stria varlığı arasında da pozitif istatistiksel bir korelasyon vardı. Olguların %64.5'sinde akantozis nigrikans mevcuttu.

**Sonuçlar:** Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da obezite sıklığındaki artışa paralel olarak metabolik sendrom gibi tip 2 diyabet öncesi klinik tabloların da sıklığı artmaktadır. Bu nedenle çocuk ve çocuk endokrinolojisi polikliniklerine başvuran başta adölesanlar olmak üzere obez çocukların, metabolik sendrom kriterleri ve kardiyovasküler risk faktörleri bakımından incelenmesi önemlidir.

**Anahtar Sözcükler:** Adölesan, metabolik sendrom, obezite.

#### ABSTRACT

**Aim:** In our study, we aimed to investigate the potential risk factors in development of obesity and evaluate metabolic syndrome frequency in adolescent population.

**Material And Methods:** We investigated the adolescents with exogenous obesity who admitted to our clinic between March 2004- December 2005 in terms of gender, gestational age, birth weight, duration of breast-feeding, prevalence of obesity in parents, body mass indices (BMI) of parents, age at onset of obesity and components of metabolic syndrome. Diagnosis of metabolic syndrome was made on the basis of threshold values that were defined by Cruz and Goran considering the data from IIIrd National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES).

**Results:** 31 obese adolescents (48.4% female, 51.6% male) with the average age of  $12.91 \pm 2.45$  years, and BMI  $32.35 \pm 5.11$  kg/m<sup>2</sup> were investigated. There was no statistically significant difference in terms of BMI between male and female adolescents ( $p > 0.05$ ). There was also no correlation between birth weight, according to gestational age duration of breast-feeding and BMI's of both sexes ( $p > 0.05$ ). There was also no statistically significant difference in BMI of adolescents who have both obese mother and father and who have not ( $p > 0.05$ ). However, there was statistically significant correlation between BMI's of the mother and the child ( $p < 0.01$ ). There was also statistically significant correlation between waist circumference and BMI ( $p < 0.05$ ). Blood pressure increased in parallel with BMI ( $p < 0.05$ ). The frequency of metabolic syndrome was 54.8%. Cholesterol levels were elevated in 32.2%, triglyceride levels were high in 32.2% and HDL levels were decreased in 25.8%. Glucose intolerance was detected in 25.8% of the cases. There was significant correlation between glucose intolerance and BMI ( $p < 0.01$ ). According to homeostasis model assessment insulin resistance (HOMA-IR) index, insulin resistance was  $> 2$  in 93.5% of the cases. There was statistically significant correlation between BMI and presence of stria as well. 64.5% of the cases had acanthosis nigricans.

**Conclusion:** As in adults, with increasing frequency of obesity, the frequency of clinical pictures related with type II diabetes, like metabolic syndrome also increases. Therefore, obese children especially adolescents that admit to general pediatrics and endocrinology outpatient clinics must be investigated in terms of metabolic syndrome criteria and familial risk factors.

**Key Words:** Adolescent, metabolic syndrome, obesity.

#### GİRİŞ

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. Etiyolojisinde genetik nedenler, istirahat metabolizma hızı, kalori alımı, yağ hücreleri miktarı, yeme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitenin rolü vardır (1).

Çocukluk çağı obezitesindeki artışa paralel olarak

tip 2 diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar çocukluk çağında da önemli bir sorun haline gelmektedir (2,3). Obezite ile tip 2 diyabetin arasındaki ilişkide anahtar mekanizma insülin direncidir. Metabolik sendrom (insülin direnci sendromu), tip 2 diyabetin öncülü olarak kabul edilmektedir (1,2,4). Ayrıca metabolik sendrom artmış insülin salgılanması sonucunda birçok doku ve organda kronik değişik-

liklere, organ hasarlarına neden olan bir endokrinopatidir. Bu değişiklikler; santral obezite, deri çatlakları ve akantozis nigrikans gibi deri bulguları, akne, hirsutizm, frontal saç dökülmesi, astım gibi alerjik sorunlar, hipertansiyon, aterojenik dislipidemi [very low density lipoprotein (VLDL) ve trigliserit yüksekliği, high density lipoprotein (HDL) düşüklüğü], fokal segmental glomeruloskleroz, hepatik yağlanma ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma şeklinde sıralanabilir (2,5).

Çalışmamız obez adölesanlarda obezite gelişiminde rol oynayan cinsiyet, gestasyon yaşına göre fazla ya da az kilolu olma, anne sütü alımının yetersiz oluşu, anne ve babada obezite varlığı, anne babada vücut kitle indeksi (VKİ) yüksekliği gibi potansiyel risk faktörlerini ve metabolik sendrom varlığını araştırmak amacı ile yapıldı. Böylece riskli grupları önceden belirleyerek yakın takip ile obezite gelişimini önlemek ve ileride gelişebilecek obeziteye bağlı komplikasyonları azaltmak hedeflendi.

### GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Mart 2004 - Aralık 2005 tarihleri arasında İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği polikliniğinde ekzojen obesite tanısıyla takip edilen, bilinen sistemik, endokrin, nörolojik patolojisi olmayan adölesan olgular incelemeye alındı. Tanner ölçütlerine göre evre 2 ve üzerinde olan adölesans kriteri olarak kabul edildi. Vücut kitle indeksi (VKİ) esas alınarak hazırlanan persantillerden yararlanılarak, VKİ 95. persantilin üzeri obez olarak değerlendirildi. Bu kriterleri sağlayan 9-18.50 yaş arası 31 olgu çalışma ile ilgili aydınlatılmış onamları alınarak çalışmaya dâhil edildi.

Çalışma verilerinin toplanması; anket formunun hazırlanarak uygulanması, fizik muayene yapılması ve antropometrik ölçümlerin alınması ve laboratuvar tetkikleri olmak üzere 3 aşamada gerçekleştirildi. Anket formunda, doğum ağırlığı, gestasyon yaşı, anne sütü alma süresi, obezitenin başlama yaşı, ailede obez birey varlığı sorgulandı.

Araştırmaya dâhil edilen 31 vakanın ve anne-baba

boyları Stadiometre (Harpenden) ile ağırlıkları ise dijital tartı cihazı ile ölçüldü. Boy ve ağırlık ölçümleri kullanılarak olguların ve anne-babalarının VKİ'leri (Ağırlık [kg] / Boy<sup>2</sup> [m]) hesaplandı. Anne ve baba için VKİ düzeyleri 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> arası olanlar fazla kilolu, ≥ 30kg/m<sup>2</sup> olanlar obez olarak kabul edildi. Stria, akantozis nigrikans varlığı araştırıldı.

31 olgunun bel çevresi arkus kosta ile spina iliaca anterior superior arası mesafenin orta noktasından geçecek şekilde mezura kullanılarak ölçüldü, cm olarak belirtildi. Bel çevresi ölçümleri çocuk yaş grubunda yaş ve cinse göre hazırlanan Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmasından (NHANES III) elde edilen veriler ışığında Cruz ve Goran tarafından önerilen eşik değerler (Tablo 1) kullanılarak değerlendirildi (6).

Tablo 1. Çocuklarda ve adölesanlarda Cruz ve Goran tarafından metabolik sendrom tanısı için önerilen eşik değerler (6)

Risk Faktörü	Yaş (yıl)	Erkek	Kız
Yüksek Glukoz			
Açlık	-	≥ 100 mg/dl	≥ 100 mg/dl
OGTT	-	≥ 140 mg/dl	≥ 140 mg/dl
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	8	112	111
	12	119	119
	15	125	124
	17	133	125
	Yetişkin	≥ 130	≥ 130
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	8	73	71
	12	77	76
	15	79	80
	17	83	81
	Yetişkin	≥ 85	≥ 85
Trigliserid (mg/dl)	12-16	135	170
	16-19	165	168
	NCEP	≥ 150	≥ 150
HDL Kolosterol (mg/dl)	6-8	37	37
	9-11	39	38
	12-15	35	36
	16-19	33	37
	NCEP	≤ 35	≤ 35
Bel Çevresi (cm)	8	70,9	70,4
	12	84,5	81,9
	15	94,4	89,8
	17	101	87
	Erşkin	≥ 102	≥ 88

Sistolik ve diyastolik kan basınçları ERKA sfingomanometresi kullanılarak 2 gün arka arkaya 3 kez ölçüldü. Bu ölçümün ortalaması mmHg olarak ifade edildi. Olgularda total kolesterol (TK), low density lipoprotein (LDL), trigliserit (TG) ve high density lipoprotein (HDL), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) ve açlık insülin düzeyleri ölçüldü. Hastalara oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulandı. OGTT'nin başlangıcında kan glukozunun  $\geq 100$  mg/dl ve 2. saatinde kan glukozunun  $\geq 140$  mg/dl olması bozulmuş glukoz toleransı olarak değerlendirildi, serum aminotransferaz düzeyleri için 35 İU/L üzerindeki değerler yüksek olarak kabul edildi. Metabolik sendrom tanısında Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmasından (NHANES III) elde edilen veriler ışığında Cruz ve Goran tarafından önerilen eşik değerler kullanıldı (6). Bozulmuş glukoz toleransı, hipertansiyon, trigliserit yüksekliği, HDL düşüklüğü ve artmış bel çevresi parametrelerinden 3 ve üzerinin varlığı durumunda metabolik sendrom tanısı kondu (Tablo 1).

Açlık kan örneklerinden biyokimyasal tetkikleri (AST, ALT, HDL, LDL, TG, total kolesterol) Olympus AU 5220 otoanalizör cihazı ile T Therece kiti kullanılarak çalışıldı. HPCL metoduyla çalışılan HbA1c için % 6'nın üzerindeki değerler yüksek olarak değerlendirildi. OGTT için ise 0. dakika kan glukoz düzeyinin 100 mg/dl üzeri olması bozulmuş açlık glukozu ve 120. dakika kan glukoz düzeyinin 140-200 mg/dl olması bozulmuş glukoz tolerans testi olarak kabul edildi. Homeostasis Model Assessment (HOMA) insülin direnci (IR) indeksine göre insülin direnci hesaplandı. İkinden büyük değerler insülin direnci olarak kabul edildi.

$HOMA-IR = \text{Açlık insülin düzeyi } (\mu U/ml) \times \text{açlık glukozu (mmol/L)} / 22$

## BULGULAR

Olguların ortalama yaşı  $12.91 \pm 2.45$  yıl (9-18.5 yıl), ortalama VKİ düzeyi  $32.35 \pm 5.11$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulundu. Olguların 15'i kız (% 48.4), 16'sı erkek (% 51.6) idi.

Obez adölesanlarda obesite gelişiminde rol oynayan

potansiyel risk faktörleri araştırıldığında;

Olguların % 67.7'sinin doğum kilosu gestasyon yaşıyla uyumlu [appropriate for gestational age (AGA)] iken, % 22.6'sı gestasyon yaşına göre yüksek doğum ağırlıklı [large for gestational age (LGA)], % 9.7'si ise düşük doğum ağırlıklı [small for gestational age (SGA)] idi. Olguların % 45.2'si 6 aydan daha kısa bir süre anne

Tablo 2. Obez adölesanların doğum ağırlığı, anne sütü alma sürelerinin dağılımı

		N	%
Doğum Ağırlığı	SGA*	3	9.7
	AGA**	21	67.7
	LGA***	7	22.6
Annesütü alma süresi	< 6 ay	14	45.2
	6-12 ay	9	29.0
	12-24 ay	8	25.8

\* Doğum ağırlığı gebelik yaşına göre < 10. P  
\*\* Doğum ağırlığı gebelik yaşına göre 10-90.p  
\*\*\* Doğum ağırlığı gebelik yaşına göre > 90.p

sütü almışken, % 29'u 6 ile 12 ay arasında ve % 25.8'i 12 ile 24 ay arasında anne sütü almıştı (Tablo 2).

Kızlar ile erkeklerin VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı. ( $p > 0.05$ ) (Tablo 3). Hastalar, doğum kilolarına göre AGA, SGA, LGA olarak gruplara ayrılıp VKİ ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arası anlamlı farklılık olmadığı, SGA ve LGA olarak doğan olguların VKİ düzeylerinin AGA olanlara göre anlamlı yükseklik göstermediği saptandı ( $p > 0.05$ ). Anne sütü alma süresine göre de olguların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo 3).

Annelerin % 6.5'inin VKİ düzeyi normal iken, % 38.7'si fazla kilolu, % 54.8'i obezdi. Annenin VKİ düzeyleri ile çocuğun VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ( $p < 0.05$ ). Babaların % 12.9'unun VKİ düzeyi normal iken, % 29'u fazla kilolu, % 58.1'i obezdi. Babaların VKİ düzeylerine göre çocukların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo3).

Obez olguların anne-babalarının obezite dağılı-

Tablo 3. VKİ\* ile obeziteye yol açan potansiyel risk faktörlerinin ilişkileri:

Potansiyel Risk Faktörü		Ort.	VKİ	SD	Test İst.; P
Cinsiyet	Kız	32.14	5.06		T:-0,223; p:0.825
	Erkek	32.55	5.30		
Doğum Ağırlığı	SGA	36.97	5.91		KW:3.084; p:0.214
	AGA	31.47	4.75		
	LGA	33.04	5.42		
	Prematür	32.40	14.56		
Gestasyon Yaşı	Term	32.36	4.59		Z:-0.083; p:0.934
	Posterm	32.00	-		
Anne Sütü Alma Süresi	< 6 ay	31.83	4.03		F:2.661; p: 0.088
	6-12 ay	35.27	6.06		
	12-24 ay	29.98	4.65		
Anne VKİ	Normal	31.90	3.96		KW:7.368; p:0.025*
	Fazla Kilolu	29.39	3.77		
	Obes	34.50	5.16		
Baba VKİ	Normal	32.10	4.12		KW:0.001; p:0.999
	Fazla Kilolu	32.50	6.21		
Anne ve Babada Obesite Varlığı	Var	32.34	4.98		t:0.169; p:0.867
	Yok	32.03	3.65		
Ailede Obesite Varlığı	Var	32.35	4.66		T:0.006; p:0.996
	Yok	32.34	6.86		
Obesite yaşı	başlama		R	P	
			-0.195		0.294

p<0.05 düzeyinde anlamlı      p<0.01 ileri düzeyde anlamlı      Student t testi, Mann Whitney U Testi, Pearson testi, Oneway ANOVA testi, Kruskal Wallis Testi uygulandı

mına baktığımızda % 80.6'sında annede ya da babada obezite var iken; %19.4'ünde obezite yoktu. Anne ve babasında birlikte obez olan ve olmayan çocukların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05) (Tablo 3). Olguların % 77.4' ünün ailesinde obezite varken; % 22.6'sının ailesinde obezite yoktu.

Olgularda obezite başlangıcı açısından yaş dağılımına baktığımızda, obezitenin %29'unda 0-1 yaş, %61'inde 11 yaş öncesi, %10'unda 11-18 yaş arası dönemde başladığı görüldü. Obesite başlangıç yaşı ile VKİ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (p>0.05) (Tablo 3).

Obez adölesanlarda metabolik sendrom araştırıldığında; olguların %25.8'i kız (n:8), %29'u erkek (n:9) olmak üzere toplam % 54.8' inde (n:17) metabolik

sendrom parametrelerinin var olduğu görüldü (Tablo 4).

Olguların %54.8'inde hipertansiyon saptandı (Tablo 5). Ortalama kan basıncı sistolik: 121 ± 19 mmHg iken diyastolik 80 ± 14 mmHg idi. VKİ ile kan basıncı yüksekliği arasında pozitif yönde bir korelasyon mevcuttu (p<0.05) (Tablo 6).

Olguların %64.5'inde akantozis nigrikans, %54.8'inde stria saptandı (Tablo 5). Akantozis nigrikans varlığına göre çocukların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05) (Tablo 6). Fizik muayenede stria tespit edilen olguların VKİ düzeyleri, stria olmayan çocukların VKİ düzeylerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p<0.05) (Tablo 6).

Olguların % 80.6'sında karaciğer büyüklüğü vardı (Tablo 5). Karaciğer büyüklüğü varlığına göre ço-

**Tablo 4. Obes adolesanlarda metabolik sendrom kriterlerinin dağılımı**

Cinsiyet	Yaş (yıl)	Tansiyon yüksekliği	HDL (mg/dl)	Trigliserit (mg/dl)	Bel çevresi (cm)	OGTT 0' kan glukoz	OGTT 140' (mg/dl)	Metabolik* sendrom tam kriteri
1.E	14.0	+	32	147	115	105	137	4
2.E	14.6	+	34	85	100	105	115	4
3.E	10.2	+	39	187	100	89	110	4
4.E	14.0	+	46	135	134	99	149	4
5.K	10.3	-	23	199	95	110	138	3
6.K	11.0	-	32	268	100	102	171	3
7.K	11.3	-	34	244	85	93	118	3
8.K	12.5	-	35	117	95	119	134	3
9.E	10.3	-	39	176	84	84	99	3
10.K	12.8	+	42	167	100	89	143	3
11.K	15.0	+	43	90	110	98	147	3
12.E	9,6	+	43	84	117	118	117	3
13.E	14.0	+	46	76	130	91	148	3
14.E	15.2	+	55	60	133	118	148	3
15.E	14.7	+	55	164	105	98	118	3
16.K	10.0	+	59	87	92	86	145	3
17.K	7.6	+	39	467	76	83	130	3
18.E	13.5	-	36	363	100	90	109	2
19.E	13.5	-	37	93	100	97	142	2
20.K	10.2	+	39	32	84	98	110	2
21.K	10.0	-	46	137	93	104	128	2
22.K	14.0	+	47	112	92	86	129	2
23.E	14.6	+	48	25	93	91	124	2
24.E	12.2	-	48	36	98	91	101	2
25.K	14.0	-	43	164	98	81	130	1
26.K	17.0	+	48	47	98	98	121	1
27.K	18.5	+	48	88	100	98	110	1
28.E	13.5	-	56	71	95	90	125	1
29.K	13.2	-	56	164	90	89	108	1
30.E	12.3	-	59	98	100	89	110	1
31.E	16.8	-	39	74	100	90	120	0

\*Metabolik sendrom tanısında kullanılan, eşik değerlerin üzerindeki parametreler koyu renkle belirtilmiştir.

cukurların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 6).

Olgularımızın ortalama bel çevresi düzeyi  $100.96 \pm 13.19$  cm idi (Tablo 5). % 83.8'inde bel çevresi uzunlukları eşik değerlerin üzerindeydi. Bel çevresi ile VKİ düzeyi arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo 6).

Olguların %25.8'inde serum AST, %41.9'unda serum ALT düzeyleri yüksek bulundu. % 32.2'sinde serum total kolesterol, %12.9'unda LDL kolesterol ve

**Tablo 5. Obes adolesanlarda fizik muayene bulgularının dağılımı**

Fizik m. Bulgular	N	%	Ortalama (SD)	Normal
Hipertansiyon (mmHg)	17	54.8	121 (19)	*
		Sistolik:	80 (14)	
		Diyastolik:	-	Yok
Akantozis nigrikans	20	64.5	-	Yok
Stria	17	54.8	-	Yok
Karaciğer büyüklüğü	25	80.6	100.96 (13.2)	*
Bel çevresi (cm)	26	83.8		

\*Cruz ve Goran tarafından önerilen eşik değerler kullanıldı.

**Tablo 6. Obez adolesanlarda VKİ ile fizik muayene bulguları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi**

Fizik Muayene Bulguları		Ort.	VKİ	SD	P
Kan basıncı	Normal	29.91		3.59	p:0.010**
	Hipertansiyon	34.36		5.38	
Akantozis	Var	32.74		5.40	p:0.575
Nigrikans	Yok	31.64		4.67	
Stria	Var	34.16		5.88	p:0.021*
	Yok	30.15		2.85	
Hepatomegali	Var	32.34		5.20	p:0.981
	Yok	32.40		5.15	
Bel Çevresi	R			P	0.014*
	0.435			0.014*	

\*p &lt; 0.05 düzeyinde anlamlı

\*\*p &lt; 0.01 ileri düzeyde anlamlı

%32.2'sinde trigliserit düzeyleri yüksek iken, %25.8'inde HDL kolesterol düzeyleri düşük saptandı. Ortalama HbA1c düzeyi %5.74 ± 0.43 bulundu. Hastaların %22.5'inde (n:7) HbA1c %6'nın üzerindeydi (ortalama: 6.2 ± 0.15). Bu olguların 3 'ünde OGTT bozuk olarak bulundu. Olguların %70.9'unda açlık insülin düzeyleri 15 µU/ml'nin üzerinde saptandı. HOMA-IR, %93.5'inde 2'nin üzerindeydi. OGTT 120 dakika serum glukoz değeri %25.8'inde (n:8) 140 mg/dl'nin üzerinde bulundu (Tablo 7). Bu olguların ortalama HbA1c düzeyleri 5.9 ± 0.32 olarak saptandı.

AST ve ALT düzeyi ile VKİ düzeyi arasında

**Tablo 7. Obez adolesanlarda patolojik laboratuvar bulguları**

Laboratuvar Bulguları	n	%	Patolojik değerlerin ortalaması (SD)	Normal
AST (IU/L)	8	25.8	45.62 (12.99)	< 35
ALT (IU/L)	13	41.9	59.84 (32.63)	< 35
Total kolest. mg/dl)	10	32.2	184 (18.54)	*
LDL (mg/dl)	4	12.9	126 (16.26)	*
HDL (mg/dl)	8	25.8	33.5 (5.04)	*
TG (mg/dl)	10	32.2	235 (106.06)	*
HbA1c %	7	22.5	6.2 (0.15)	≤ % 6
Açlık insülin (µU/ml)	22	70.9	26 (9.65)	< 15
HOMA-IR	29	93.5		< 2
Bozulmuş açlık glukozu	8	25.8	110.12 (7.16)	
Bozuk OGTT (mg/dl)	8	25.8	149.12 (9.17)	< 140

\*NHANES III'ün önerdiği eşik değerler kullanılmıştır

**Tablo 8. Obez adolesanlarda VKİ ile laboratuvar bulguları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi**

Laboratuvar Bulguları		Ort.	VKİ	SD	P
OGTT	Normal	30.31		3.23	p:0.007**
	Bozuk	36.65		5.78	
		R	P		
ALT		-0.080		0.668	
AST		-0.089		0.634	
Total Kolesterol		-0.026		0.890	
LDL		0.053		0.775	
HDL		0.238		0.198	
Trigliserit		-0.349		0.050*	
HbA1c		-0.252		0.172	
İnsülin		0.249		0.177	
İnsülin Direnci		0.218		0.239	

\*NHANES III'ün önerdiği eşik değerler kullanılmıştır

\* p &lt; 0.05 düzeyinde anlamlı

istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0.05) (Tablo 8). Total kolesterol, LDL ve HDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri ile de VKİ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05) (Tablo 8). HbA1c ve İnsülin düzeyleri ile VKİ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0.05) (Tablo 8).

Olguların %25.8'inde (n:8) glukoz intoleransı saptandı (Tablo 7). %25.8'inde (n:8) bozulmuş açlık glukozu tespit edildi. Oral glukoz tolerans testi (OGTT) bozuk olan çocukların (%25.8) VKİ düzeyleri, OGTT düzeyi normal olan çocukların VKİ düzeylerinden istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı yüksekti (p<0.01) (Tablo 8). OGTT'si bozuk olan çocuklar Çocuk Endokrinoloji polikliniğinde takibe alındı.

## TARTIŞMA

Obezite her yaşta gelişebilmekle birlikte başlangıç yaşı için ergenlik dönemi kritik bir dönemdir. Çalışmamız, ortalama yaşı 12.91 ± 2.45 yıl olan 15'i kız (%48.4) ve 16'sı erkek (%51.6) olmak üzere 31 obez adolesan üzerinde yapılmıştır. Çocukların ortalama VKİ düzeyi 32.35 ± 5.11 kg/m<sup>2</sup> (22-43.8 kg/m<sup>2</sup>) idi. WHO tarafından yapılan çalışmalarda obezite yaygınlığının erkeklerde %10-20, kadınlarda ise %10-25 arasında

olduğu bildirilmiştir. Gauthier et al. Michigan'da yaşayan çocuklarda, obezite prevalansını araştırmışlardır. NHANES II ve III verilerini karşılaştırmak amacıyla yapmış oldukları çalışmada; 4-17 yaş grubu çocuklarda erkeklerin %54'ü, kızların %46'sı obez veya fazla kilolu olarak bulunmuşlardır (7).

Çalışmamızda diğer literatürlerle benzer şekilde kızlar ile erkeklerin VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (8). Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, doğum ağırlığı ile çocukluk ve erişkin VKİ arasında kuvvetli bir bağ bulunduğunu göstermektedir. Yüksek doğum ağırlığı (LGA), erişkin dönemde yüksek VKİ düzeyleri ile ilişkiliyken, düşük doğum ağırlığı (SGA) trunkal (santal) obezite ile ilişkili bulunmuştur (9). Bu sonucun aksine çalışmamızda, SGA, LGA ve AGA olmaya göre olguların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 3).

Anne sütü alma süresi ile obezite gelişimi üzerine çok çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Brezilya'da 1273 çocukta yapılan prospektif bir çalışmada, fazla kilolu prevelansı %10.2 bulunmuş. 11 aydan fazla anne sütü alanların fazla kilolu olma insidansı %6.5 ile en düşük seviyede iken, 3 aydan kısa anne sütü alanların fazla kilolu olma insidansı %9.5 bulunmuştur. Çalışmamızda anne sütü alma süresi ile obezite arasında lineer bir ilişki bulunmamıştır (10). Owen ve arkadaşları (11), yaptığı çalışmada anne sütü ile beslenen bireylerin VKİ'ni daha düşük bulmuş ancak aradaki farkı tek başına BKİ ile açıklayamayıp, diğer faktörlerin de etkilediğini göstermiştir. Biz de çalışmamızda, anne sütü alma süresi ile VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulamadık (Tablo 3).

Çocukluk yaş grubundaki obezitede ebeveyn-çocuk ilişkisi yapılan çeşitli araştırmalarla ortaya konmuştur (3). Yaptığımız çalışmada, 31 obez olgunun annelerinin; % 6.5'inin VKİ düzeyi normal iken, % 38.7'si fazla kilolu, % 54.8'i obez, babaların ise % 13'ünün VKİ düzeyi normal iken, % 29'u fazla kilolu, % 58'i obezdir. Anne ve baba'nın birlikte VKİ'leri değerlendirildiğinde % 80.6'sı fazla kilolu, %19.4'ü normal kilolu bulunmuştur. Obez annelerin çocuklarının VKİ düzeylerinin, fazla kilolu annelerin çocuk-

larının VKİ düzeylerinden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek bulunması dikkat çekicidir ( $p<0.01$ ) (Tablo 3). Babaların VKİ düzeylerine göre çocukların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 2). Anne ve babanın birlikte obez olması durumunda olguların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 3). Bu sonuç, anne obezitesinin çocuğun kilosunun belirlenmesinde önemli olduğunu düşündürmektedir.

Olgularımızın obezite başlama yaşı, %29'u 0-1 yaş, %61'i 11 yaş öncesi, %10'u 11-18 yaş arası olup, 11 yaşından önce %90'ının obez olduğu görülmüştür. Bradon ve Zack (12,13), obez erişkinlerin %21,4'ünün, obez adolesanların %30-64'ünün 11 yaşından önce obez olduklarını göstermişlerdir. Ülkemizde anket olarak yapılan bir araştırmada obez kadınların %33.1'inin 11 yaşından önce obez oldukları ileri sürülmüştür (14). Süt çocukluğu dönemindeki obezite oranımızdaki yükseklik de literatürle uyumludur.

Çocukluk çağı obezitesindeki artışa paralel olarak tip 2 diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar çocukluk çağına da önemli bir sorun haline gelmektedir. İnsülin direnci normal serum insülin düzeylerinde periferik glukoz kullanımının, hepatik glukoz yapımının bozulması ve çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) çıkışının baskılanmaması olarak tanımlanmaktadır. Metabolik sendrom vakalarında obeziteden bağımsız olarak, insülin direnci temel patofizyolojik mekanizmayı oluşturmaktadır. Yani metabolik sendrom obezitenin basit bir sonucu değil, daha çok bağımsız bir bileşen olarak insülin direnci olduğunda ortaya çıkan bir patolojik durumdur. Artmış insülin salgılanması ile birçok doku ve organda kronik değişikliklere neden olmaktadır. Bunlar arasında santral obezite, deri çatlakları ve akantozis nigrikans gibi deri bulguları, hipertansiyon, ateroskleroz, dislipidemi (VLDL ve trigliserit yüksekliği, HDL düşüklüğü), astım gibi alerjik sorunlar, hepatik yağlanma ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma sayılabilir (15).

Metabolik sendrom tanısı; yüksek serum glukozu



(açlık, OGTT 2. saat), sistolik ve diyastolik kan basıncı, TG, HDL kolesterol düzeyleri ile bel çevresi ölçümleri ile konur. Değerlendirmede 5 kriterden en az 3'ü saptanmalıdır. Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmasından (NHANES) elde edilen değerler ışığında Cruz ve Goran (6), tarafından önerilen eşik değerler (Tablo 1) kullanılarak 31 obez olguda metabolik sendrom sıklığı %54.8 (kızların %53.3'ü, erkeklerin %56.2'si) olarak tespit ettik. Bu konuda normal popülasyondaki çocuklarla ilgili ilk geniş çalışma "Bogalusa Hearth Study" kapsamında yapılmış çalışmada metabolik sendrom sıklığı %4 (kızlarda % 2.1, erkeklerde %6.1) bulunmuştur (16). Aynı çalışmada obez adölesanlarda metabolik sendrom sıklığı % 28.7, fazla kilolularda ise % 6.8 bulunmuştur. Meksika kökenli obez adölesanlarda yapılan bir çalışmada metabolik sendrom sıklığı %30 bulunmuştur (17). Çok yakın zamanda yayımlanan bir çalışmada obez adölesanlarda metabolik sendrom sıklığının tanı kriterlerine göre değiştiği, WHO kriterlerine göre %38.9 iken, NCEP/ATPIII'e göre %19.5 bulunmuştur. Metabolik sendromun tanı kriterleri ve eşik değerleri hususunda ortak bir konsensus oluşması gerektiğini düşünmekteyiz.

Bogalusa Heart Study, obez adölesanların erişkin dönemde hipertansif olma riskinin, diğerlerine oranla 8.5 kat arttığını göstermiştir (18,19). Çocukluk yaş grubunda da obezite ile sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında belirgin ilişki olduğu görülmüştür (20,21). Çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak hipertansiyonu olan obez çocukların VKİ ile kan basıncı düzeyi normal olan obez çocukların VKİ karşılaştırıldığında, VKİ fazlalığı ile kan basıncı yüksekliği arasında pozitif korelasyon mevcuttu ( $p < 0.05$ ) (Tablo 6).

Olgularımızın 20 (%64.5)'sinde akantozis nigrikans tespit ettik (Tablo 5). Akantozis Nigrikans varlığına göre çocukların VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulamadık ( $p > 0.05$ ) (Tablo 6). Ayrıca 31 vakanın 17 (%54.8)'sinde stria mevcuttu (Tablo 5). Stria var olan çocukların VKİ düzeyleri, stria olmayan çocukların VKİ düzeylerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ( $p < 0.05$ ) (Tablo 6).

Cruz ve Goran'ın önerdiği değerler ışığında olgularımızın %83.8'inin bel çevresi, eşik değerlerin üzerinde bulundu. Ortalama bel çevresi uzunluğu  $100.96 \pm 13.19$  cm olarak saptandı. Bel çevresi ile VKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmaktaydı ( $p < 0.05$ ).

Çocuklarda insülin direncinin mekanizmasını anlamak için yapılan ileri çalışmalarda "nuclear magnetic resonance" (NMR) ile iskelet kasındaki trigliserit içeriği ölçülmüş ve obez adölesanlarda kas hücresi lipid içeriğinin belirgin olarak fazla olduğu ve lipid birikimi ile oral glukoz tolerans testinde (OGTT) ikinci saat kan glukoz düzeyleri arasında korelasyon olduğu saptanmıştır (22). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada glukoz intoleransı sıklığı belirgin obez çocuklarda (4-10 yaş) % 25, obez adölesanlarda % 21 bulunmuştur (23). Aynı çalışmada glukoz intoleransı ile insülin direnci arasında obeziteden bağımsız güçlü bir ilişki olduğuna dikkat çekilmiştir. Ankara Üniversitesi Tıp fakültesinde yapılan bir çalışmada, VKİ  $> 95$ . persantil ve yaş ortalaması 10.9 yıl olan 93 çocuğun, %10.8'inde glukoz intoleransı saptanmıştır (24). İspanyol çocuklarda (4-18 yaş) glukoz intoleransı sıklığı %7.4, HOMA-IR ile değerlendirilen ( $> 4$  insülin direnci kabul edilmiş) insülin direnci sıklığı %35.8 bulunmuştur (25). Biz, 31 olgunun % 25.8'inde glukoz intoleransı, % 25.8'inde bozulmuş açlık glukozu tespit ettik. Ayrıca glukoz intoleransı olan çocukların VKİ düzeyleri, glukoz intoleransı olmayanların VKİ düzeylerinden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek ti ( $p < 0.01$ ) (Tablo 7). VKİ arttıkça OGTT' de istatistiki olarak anlamlı derecede bozulmaktaydı.

HOMA-IR  $> 2$  insülin direncini gösterir (26). Schwimmer ve ark. (27), 37 vakadan tip 2 diyabet olmayan 24 vakanın HOMA-IR yöntemi ile %95'inde insülin rezistansı tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda, diğer çalışmalarla uyumlu olarak 31 olgunun sadece 2'sinde HOMA-IR 2'nin altında idi.

%90 olguda insülin direnci bulundu (Tablo 7). Ancak insülin direnci ile VKİ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 8).

Gutin ve ark. (28), 7-11 yaş grubu çocuklarda vücut yağ oranında artma ile serum trigliserit ve TK/HDL-C oranı arasında kuvvetli ilişki olduğunu rapor etmiştir. Wattigney (29), çocuklarda obesizite ile serum TK, TG, VLDL, LDL düzeyleri arasında pozitif ve HDL ile negatif ilişki olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda olguların % 32.2'inde TK, % 32.2'sinde TG düzeyi yüksekliği ve % 25.8'inde HDL düzeyi düşüklüğü saptanmıştır. Ancak TK, TG, LDL ve HDL ile VKİ düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

bulunmamıştır (Tablo 8). Bu sonuç olgu sayımızın bu değerlendirme için az olmasına bağlanabilir. Ancak yine de bu konuda daha geniş çapta çalışmalar yapılmasına ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak özellikle, ailesinde metabolik sendrom yükü olan, fizik muayenede santral obesite, akantozis nigrikans gibi insülin direnci bulguları olan çocukların daha yakından izlenmesi ve tedavisi gereklidir. Bu sayede metabolik sendrom ve sebep olduğu ciddi sorunlar da engellenmiş olacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Brownell KD, Wadden TA. Etiology and treatment of obesity: understanding a serious, prevalent, and refractory disorder. *J Consult Clin Psychol*. 1992; 60:505-517.
2. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 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: 2486-2497.
3. Şarbat G, Demirkol M. Obesizite. Ed: Ekşi A, Ben Hasta Değişim, Nobel Tıp Kitapevleri. 1999; 441-450.
4. Saygılı F. Obesizite Komplikasyonları. Ed: Yılmaz C, Obesizite ve Tedavisi, İstanbul, 1999; 41-57.
5. Kocaoğlu B, Köksal O. Sosyo-Ekonomik Koşulların adolesanlarda büyüme, gelişme ve şişmanlık üzerine etkisi. *Beslenme ve diyet Dergisi*. 1985;14:25-37.
6. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep*. 2004; 4:53-62.
7. Gauthier BM, Hickner JM, Noel MM. High prevalence of overweight children in Michigan primary care practices. An UPRNet study. Upper Peninsula Research Network. *J Fam Pract*. 2000; 49: 73-76.
8. de Silva KS, Wickramasinghe VP, Gooneratne IN. Metabolic consequences of childhood obesity—a preliminary report. *Ceylon Med J*. 2006; 51: 105-109.
9. Oken B, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res*. 2003;11:496-506.
10. Arajua CL, Victora CG, Hallal PC, Gigante DP. Breastfeeding and overweight in childhood: evidence from the pelotas 1993 birth cohort study. abstract NtJ Obes (Lond). 2005:176-187.
11. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey-Smith G, Gillman MW, Cook DG. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr*. 2005;82: 1298-1307.
12. Braddon FE, Rodgers B, Wadsworth ME, Davies JM. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *Br Med J (clin Res Ed)*. 1986;293:299-303.
13. Zack PM, Harlan WR, Leaverton PE, Cornoni-Huntley J. A longitudinal study of body fatness in childhood and adolescence. *J Pediatrics*. 1979; 95:126-130.
14. Yıldız B. Diyarbakır il merkezinde yaşayan adolesanlarda şişmanlık prevalansı, beslenme alışkanlıkları ve bilgi düzeyleri, enerji tüketimi ve harcamalarına ilişkin araştırma. Lisans tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 1992;23-50.
15. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89: 2526-2539.
16. Raitekari OT, Porkka KV, Ronnemaa T, Knip M, Uhari M, Akerblom HK, Viikari JS. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetologia* 1995;38:1042-1050.
17. 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; 89:108-113.
18. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Int Med* 1985;103:983-988.
19. Bray GA. Complications of obesity. *Ann Int Med* 1985;103:1052-1062.
20. Gortmaker SL, Dietz WH, Sobol AM, Wehler CA. Increasing pediatric obesity in the United States. *Am J Dis Child*. 1987; 141:535-540.
21. Lauer RM, Burns TL, Clarke WR. Assessing children's blood pressure—considerations of age and body size: the Muscatine study. *Pediatrics*. 1985; 75: 1081-1090.
22. Sinha R, Dufour S, Petersoen KF, Lebon V, Enoksson S, Ma YZ, Savoye M, Rothman DI, Shulman GI, Caprio S. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by (1) H nuclear magnetic resonance.

- nance spectroscopy in lean and obese adolescents :relationships to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. *Diabetes*. 2002;51:1022-1027.
23. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*. 2001;414:799-806.
  24. Adiyaman P, Ocal G, Berberoğlu M, Aycan Z, Evliyaoğlu O, Çetinkaya E, Hyperinsulinism and dyslipidemia in glucose tolerant and intolerant obese children 41 st Annual Meeting of the European society for Pediatric Endocrinology, Madrid, September 2002:25-28.
  25. Tresaco B, Bueno G, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 2003; 59: 217-223.
  26. Matthews DR ,Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Teacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment :insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*.1985;28:412-419.
  27. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr*. 2003; 143:500-505.
  28. Gutin B, Islam S, Manos T, Cucuzzo N, Smith C, Stachura ME. Relation of percentage of body fat and maximal aerobic capacity to risk factors for atherosclerosis in diabetes in black and white seven-to eleven-year-old children. *J Pediatrics*.1994;125:847-852.
  29. Wattigney W, Harsha DW, Srinivasan SR,Webber LS, Berenson GS. Increasing impact of obesity on serum lipids and lipoproteins in young adults. The Bogalusa Heart study. *Arch Intern Med* 1991;151: 2017-2022.