



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

6-13 YAŞ GRUBU OKUL ÇOCUKLARINDA  
BEL VE KALÇA ÇEVRESİ PERSENTİLLERİ

Dr. Handan AKKUŞ

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2010



**T.C.**

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**6-13 YAŞ GRUBU OKUL ÇOCUKLARINDA  
BEL VE KALÇA ÇEVRESİ PERSENTİLLERİ**

**Dr. Handan AKKUŞ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Doç. Dr. Halil SAĞLAM**

**BURSA – 2010**

## İÇİNDEKİLER

Türkçe Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	32
Bulgular.....	34
Tartışma ve Sonuç.....	48
Kaynaklar.....	55
Ekler.....	66
Teşekkür.....	67
Özgeçmiş.....	68

## ÖZET

Obezitenin görülme sıklığının her yaş grubunda giderek arttığı çok iyi bilinmektedir. Çocukluk çağında bel çevresi ölçümü ile obezite ve ilişkili metabolik durumlar arasında güçlü bir korelasyon vardır ve bel çevresi ölçümü risk altındaki çocukları tanımlamada yeterli ve tekrarlanabilir olarak görülmüştür. Bu çalışmanın amacı Bursa'da 6-13 yaş arası okul çocuklarının bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı ve bel/boy oranı referans tablolarının ve persentillerinin çıkarılması ve ülke genelinde oluşturulacak ulusal bel çevresi persentiline katkı sağlanmasıdır.

Bursa'da il merkezini oluşturan 3 ilçeden basit rastgele örnekleme yöntemiyle seçilen 5 ilköğretim Okulunda Eylül-Ekim 2008 döneminde okula devam eden öğrencilerden 5500'üne çalışmaya ilişkin onam formu dağıtılarak bu öğrenciler çalışma kapsamına alındı. Çalışmayı kabul eden öğrencilerin ağırlık, boy, bel çevresi ve kalça çevresi ölçümleri yapıldı. Bel/kalça ve bel/boy oranları hesaplandı. Persentil eğrileri LMS Chart Maker Pro Version 2.3 kullanılarak oluşturuldu.

Çalışmaya 2519'u (%50,9) erkek, 2433'ü (%49,1) kız olmak üzere toplam 4952 çocuk katıldı. Bel çevresi (erkeklerde  $r=0,569$ ;  $p<0,001$ , kızlarda  $r=0,607$ ;  $p<0,001$ ) ve kalça çevresi (erkeklerde  $r=0,603$ ;  $p<0,001$ , kızlarda  $r=0,618$ ;  $p<0,001$ ) ölçümleriyle yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon, bel-boy oranları (erkeklerde  $r=-0,149$ ;  $p<0,001$ , kızlarda  $r=-0,184$ ;  $p<0,001$ ) ile yaş arasında ise istatistiksel olarak anlamlı negatif bir korelasyonun olduğu saptandı. Kızlarla erkekler arasında bel çevresi ( $p<0,001$ ), bel/kalça ( $p<0,001$ ) ve bel/boy ( $p<0,001$ ) oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılıklar gözlenirken, kalça çevreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık saptanmadı ( $p=0,67$ ). Bel/boy=0.5 sınır değerinin yaklaşık olarak 90-95'inci persentiller arasına denk geldiği saptandı.

Oluşturulan bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy oranı ve bel/kalça oranları için yeni referans tabloları ve persentil eğrileri gelecekte çocukluk

çağı obezitesi açısından risk altında olan bireylerin belirlenmesinde yol gösterici olacaktır. Özellikle bel/boy oranı tabloları ve persentil eğrileri metabolik açıdan risk taşıyan abdominal obezitesi olan bireylerin ayırt edilmesine ve metabolik taramaların seçici olarak planlanmasına katkıda bulunacaktır.

**Anahtar kelimeler:** Abdominal obezite, metabolik sendrom, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy oranı, okul çocukları.

## SUMMARY

### Waist and Hip Circumference Percentiles in Children Aged 6 to 13 Years

It is well known that the prevalence of obesity is steadily increasing in all age groups. There is a good correlation between waist circumference measurement and obesity related metabolic disorders in childhood, and this measurement has been accepted as sufficient and reproducible for the identification of children under the risk. The aim of this study was to construct waist circumference, waist/hip ratio and waist/height reference charts and percentile curves in schoolchildren aged 6 to 13 years in Bursa, thus contributing to the construction of national percentile curves.

A total of 5500 schoolchildren attending to randomly chosen 5 primary schools in the city center of Bursa in September and October 2008 were included. Weight, height, waist circumference and hip circumference measurements of those accepting to enter the study were performed. Waist to hip and waist to height ratios were calculated. Percentile curves were constructed with LMS Chart Maker Pro Version 2.3.

A total of 4952 children [2519 (50.9%) boys and 2433 (49.1%) girls]. While waist ( $r=0,569$ ;  $p<0,001$  for boys and  $r=0,607$ ;  $p<0,001$  for girls) and hip ( $r=0,603$ ;  $p<0,001$  for boys and  $r=0,618$ ;  $p<0,001$  for girls) circumferences were positively and waist to height ratios ( $r=-0,149$ ;  $p<0,001$  for boys and  $r=-0,184$ ;  $p<0,001$  for girls) were negatively correlated with age, there was no correlation for hip circumference measurements ( $p= 0,67$ ). The waist to height ratio cut-off value of 0.5 lied between 90th and 95th percentiles.

These newly constructed reference charts and percentile curves for waist and hip circumference and waist to hip and waist to height ratios

will be useful for the identification of those children who are under the risk of obesity. Especially waist to height ratio reference charts and percentile curves will contribute to the differentiation of those with abdominal obesity having metabolic risks and to order metabolic screenings electively.

**Key words:** Abdominal obesity, metabolic syndrome, waist circumference, hip circumference, waist to height ratio, schoolchildren.

## GİRİŞ

Günümüzde obezitenin görülme sıklığı her yaş grubunda artmaktadır. Modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarında yağların ve karbonhidratların fazla miktarda tüketilmesi ve çocukların fiziksel aktiviteden uzaklaşarak televizyon ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleri obeziteye yatkınlık oluşturmaktadır (1). Dünya Diyabet ve Uluslararası Obezite Federasyonları tarafından belirlenen verilere göre dünya da bir milyar kişi fazla kilolu, bunların 300 milyonu obezdir ve 1,7 milyar kişi tip 2 diyabet gibi fazla tartıyla ilişkili kronik hastalık riski altındadır. Benzer eğilim çocukluk çağı içinde geçerlidir ve dünya genelinde okul çağındaki çocukların %10'unun fazla tartılı olduğu bildirilmektedir (2). Obezite 21. Yüzyılın pandemisi olarak hızla yayılmaktadır. Bu durum, artmış morbidite ve mortalite oranlarına sebep olarak toplum üzerindeki ekonomik ve tıbbi yükü arttırmaktadır (3). Çocukluk çağı obezitesinde artışa paralel olarak tip 2 diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (4).

Metabolik sendrom abdominal obezite, hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci veya tip 2 diyabet birlikteliği olarak tanımlanır. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2000 çalışmasında metabolik sendrom sıklığı 12-19 yaş arasında obezlerde %32,1 fazla tartılılarda %7,1, normal tartılılarda <%1 olarak bildirilmiştir(5). Ülkemizde çocuklarda bu konu hakkında yeterli veri birikimi olmamakla birlikte yapılan çalışmalarda metabolik sendrom sıklığı obez çocuklarda %21-41,8 arasında değişmektedir (6, 7).

Metabolik sendromda insülin direnci ve buna bağlı artmış insülin salgılanması birçok doku ve organda kronik değişikliklere neden olmaktadır. Bunlar arasında abdominal obezite, deri çatlakları ve akantozis nigrikans gibi deri bulguları, akne, hirsütizm, frontal saç dökülmesi, astım, hipertansiyon, aterojenik dislipidemi [Low Dansity Lipoprotein (LDL),



trigliserit (TG) yüksekliđi, High Density Lipoprotein (HDL) dūřuklūđū], erken ateroskleroz, uzun boyluluk, fokal segmental glomerūloskleroz, hepatik yađlanma ve karaciđer fonksiyonlarında bozulma, over ve adrenal bezlerde ařırı androjen salgılanması sayılabilir (8).

Metabolik sendromla ilişkili kardiyovaskūler hastalık ve diyabet gibi kronik hastalıkların önlenmesi için çocukluk çağı obezitesinin iyi değerlendirilmesi ve erken tedavisinin başlanması önemlidir. Çocukluk çağı metabolik sendrom araştırmalarının artması ile birlikte çocuklarda tanımlanması ve tanım için kullanılacak eřik değerlerinin tartışılması devam etmektedir (9). Tanı kriterlerinden biri olan abdominal obezitenin değerlendirilmesi çocukluk çağı için zordur. Bel çevresi yađ dağılımının belirlenmesi için kullanılan ölçütlerdendir. Eriřkinlerde obezite tiplendirilmesinde sıklıkla kullanılmasına rağmen çocukluk yař grubu için standart değerler henüz geliştirilmemiştir (10). Bel çevresi ölçümleri ve persentillerine göre değerlendirilmesi çocuklarda tanıda önemli bir yer tutmakla birlikte ūlkemizde bu konuda yeterli çalışma yoktur. Bu çalışmada 6-13 yař arası okul çocuklarında antropometrik ölçümler yapılarak abdominal obezitenin değerlendirilmesinde yararlanılması için bel ve kalça çevresi persentillerinin oluşturulması amaçlanmıştır.

### **Metabolik Sendrom**

Günümüzde kullanıldığı içerikle metabolik sendrom ilk kez Reaven tarafından 1988'de erişkinlerde insülin direnci ile lipit bozukluklarının, hipertansiyon, tip 2 diyabet ve aterosklerotik kalp hastalıkları riskindeki artış arasındaki ilişkiye dikkat çekmek üzere tanımlanmıştır. İlk tanımlandığında metabolik sendromun bileşenleri olarak santral obezite, hiperinsülinizm, hiperürisemi, hipertrigliseridemi ile koroner arter hastalıkları ve serebrovaskūler hastalıklara yatkınlık sayılmıştır (11). Sonraki yıllarda "sendrom X", "insülin direnci sendromu", "metabolik kardiyovaskūler sendrom", "plurimetabolik sendrom" "dismetabolik sendrom" ve "Reaven sendromu" gibi değişik isimlerle adlandırılmış bu

sendromun tanı kriterleri ABD National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP-ATPIII) ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından belirlenmiştir. Obezite, hipertansiyon, dislipidemi, hiperglisemi gibi benzer ölçütlerle, farklı eşik değerlere dayanan sınıflamalar getirilmiştir (12, 13). Çocuklarda metabolik sendrom tanısında kesin bir fikir birliği olmamakla birlikte, genellikle NCEP-ATP III ve DSÖ kriterleri çocukluk çağı normallerine göre düzeltilerek Metabolik sendrom tanısı konulmaya çalışılmıştır. Son olarak Nisan 2007'de Barselona'da yapılan 2. Prediyabet ve Metabolik Sendrom Kongresinde metabolik sendrom tanısı Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından yaş gruplarına göre yapılmıştır (14).

### **Metabolik Sendrom Prevalansı**

Obeziteyi DSÖ, sadece gelişmiş ülkeler için değil gelişmekte olan ülkeler için de toplum sağlığının ana tehdidi olarak ilan etmiştir (15). 2004 yılında, WHO beş yaş altında yaklaşık olarak 22 milyon çocuğun aşırı kilolu veya obez olduğunu duyurmuştur (16). Amerika Birleşik Devletlerinde yetişkinlerde fazla kilolu olma oranı NHANES III araştırma raporunda %56 iken NHANES'in 1999-2000 yılları arasındaki en son verilerinde %65'e yükseldiği gösterilmiştir (17). Çalışmalarda, vücut kitle indeksi (VKİ) yüksek olan yetişkinlerin, VKİ 25 kg/m<sup>2</sup> den az olan yetişkinler ile karşılaştırılmasında tip 2 diabetes mellitus 7,4 kat, hipertansiyon 6,4 kat ve hiperkolesterolemi riski 1,9 kat artığı bulunmuştur (18). Daha Önceki yıllarda tip 2 diabetes mellitus ağırlıklı olarak orta yaş ya da ileri yaşlarda tanımlanmaktayken çocuklarda obezitenin artmasıyla birlikte 1996 yılında ilk kez tip 2 diabetes mellitus sıklığının çocuklarda arttığı raporlanmıştır (19).

ABD'de yaşayan erişkinlerin (>20 yaş) %24'ünde metabolik sendrom olduğunu, bazı etnik gruplarda bu oranın %50'yi bulduğunu göstermektedir (20). Çocukluk çağına metabolik sendrom sıklığı araştırmalarında farklı tanımlar kullanıldığından karşılaştırma yapmak mümkün olmasa da, genel sıklık %3-4 civarında olup erişkinlere göre düşüktür (21). Çocuklarla ilgili ilk geniş çalışma "Bogalusa Hearth Study"

kapsamında yapılmış, bu çalışmada VKİ, hipertansiyon, trigliserit/HDL kolesterol ve açlık insülinin kendi gruplarına göre 75. persentilin üzerinde olması metabolik sendrom tanımı için kullanılmış ve metabolik sendrom sıklığı beyaz çocuklarda %4, siyahlarda %3 bulunmuştur (22). Finli çocuk ve gençlerdeki kardiyovasküler risk faktörlerini inceleyen geniş kapsamlı bir araştırmada metabolik sendrom sıklığı %4 bulunmuştur (23). NHANES III çalışmalarında 12-19 yaş grubundaki 2430 adölesanda metabolik sendrom sıklığı %4,2 (erkeklerde %6,1, kızlarda %2,1), obez çocuklarda metabolik sendrom sıklığı %28,7 olarak bildirilmiştir (24). NHANES 1999-2000 çalışmasında ise 991 adölesanda metabolik sendrom sıklığının %6,4'e (erkeklerde %9,1, kızlarda %3,7) yükselmiş olduğu bulunmuştur. Obez adölesanlarda metabolik sendrom sıklığı %32,1, fazla kilolularda ise %7,1, normal tartılılarda <%1 olarak bulunmuştur (5). Avrupa ülkelerinde obez çocuklarda metabolik sendrom sıklığını araştıran çalışmalarda farklı rakamlar bildirilmektedir (Fransa'da %15,9, İtalya'da %13,9, İspanya'da %18) (25-27).

Ülkemizde, çocuklarda metabolik sendrom sıklığı ile ilgili son yıllarda artan sayıda araştırma bulunmakla birlikte, halen bu konuda yeterli veri birikimi oluşmamıştır. Atabek ve ark. (28) 169 obez (7-18 yaşlarında) olguyu incelemiş, %27,2 oranında metabolik sendrom gözlemlemişlerdir. Şen ve ark. (6) 352 obez çocuğu kapsayan çalışmalarında metabolik sendrom sıklığını %41,8 olarak bildirmişlerdir. Ağırbaşı ve ark. (7) Ankara'da 1385 okul çocuğunu kapsayan çalışmalarında tüm çocuklarda metabolik sendrom sıklığını %2,2, obez çocuklarda ise %21 olarak bildirmişlerdir. Çizmecioğlu ve ark.'nın yaşları 2 -18 yaş arasında değişen (81 kız, 49 erkek) 131 obez vakada Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre yaptığı değerlendirmede metabolik sendrom prevalansı obez çocuk ve adölesanlar arasında %20 bulunmuştur (29).

### **Metabolik Ssendrom Bileşenleri**

**1. Obezite:** Vücut kompozisyonunda insan sağlığını olumsuz şekilde etkileyecek düzeyde yağ miktarının artışı olarak tanımlanmıştır (30). Obezite ile birlikte plazma glukozu ve insülin düzeylerinde artmayla

birlikte, HDL seviyesinde azalma, TG artma, glukoz toleransında giderek bozulma ve artmış sistolik basıncında dahil olduğu MS'un görülme insidansı da artış göstermektedir (31). Tüm dünyada yaygın olarak görülen obezite; diyet, sosyokültürel gelişme ve şehirleşme ile de ilişkili bulunmuştur (32). Günümüzde, karbonhidratlı ve yağlı besinler ile beslenme alışkanlıkları artarken fiberli besinlerle beslenme giderek azalmaktadır. Diyetin haricinde fiziksel inaktivite de obezite için büyük risk taşımaktadır (33). Çalışmalarda adölesan obezler için beklenen yaşam süresinin 5 ile 10 yıl arasında bir azalma gösterdiği bulunmuş, fazla tartılı çocukların yetişkinlik döneminde obez olma risklerinin yüksek olduğu görülmüştür (34, 35). Obez çocukların üçte biri, obez adölesanların ise %80'i erişkin yaşa ulaştıklarında da obez kalmaktadır (1).

Çocuklarda obeziteyi tanımlamak zordur. Çocukların kilo ve boyları büyüme süreçlerinde değişmektedir, yetişkinler için olduğu gibi obezite tanımı için basit bir limit noktası belirlemek mümkün değildir (36).

### **Obezitenin Ölçüm Yöntemleri**

Obeziteyi değerlendirirken vücuttaki yağ dokusu ile yağsız dokunun oranlarının belirlenmesi önemlidir. Vücuttaki yağın ölçümü için kullanılan direkt ve indirekt yöntemler vardır.

#### **a) Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü**

Vücut yağının direkt olarak ölçümüne olanak sağlayan yöntemlerin kullanımı bilimsel çalışmalarla sınırlı kalmış, yaygın olarak klinik uygulamaya girmemiştir. Obezite yaygın bir sorun olduğu için değerlendirmede kullanılan metodun ucuz, emin, kolay tekrarlanabilen olması idealdir. Vücuttaki yağın direkt ölçümü aşağıdaki yöntemlerle yapılır.

**Sualtı tartımı ile vücut dansitesinin hesaplanması:** ilk olarak 1942'de Benke, Feen ve Wenham tarafından kullanılmıştır. "Altın standart" olarak kabul edilmektedir. Farklı dansitede olan yağsız doku ile yağ dokusu su altı tartımı ile belirlenmektedir. Vücut kompozisyonunun en hassas ölçümlerinden birisidir. "Su içindeki ağırlık kaybı, kütle hacmine eşittir" ilkesine dayanarak su altı ağırlık ölçümü yoluyla vücut yoğunluğu

ölçülmektedir. Tüm yöntemler arasında geçerliliği ve güvenilirliği yüksek olan yöntemlerden biridir. Ancak bazı hastalarda, özellikle çocuklarda uygulanması çok zordur.

**Toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması:** 2 veya 3 değerlikli hidrojen izotopu kullanılarak izotop dilüsyonu metodu ile total vücut sıvısı saptanabilmektedir. Yağsız doku kitlesindeki su miktarı sabit (%72) kabul edilerek hesaplama yapılmaktadır.

**Toplam vücut potasyumunun ölçülmesi:** Vücudun potasyum miktarı radyoaktif sayımla ortaya çıkarılmakta potasyum vücut yağsız doku kompartmanında bulunduğu için vücut potasyumunun ölçümü yağsız doku kitlesi hakkında fikir vermektedir. Çeşitli düzeltmelerden sonra vücut yağ oranı saptanabilmektedir. Çok yüksek maliyetli olup, daha çok hayvanlar üzerinde geçerliliği vardır, bu nedenle insanlar üzerinde kullanımı sınırlıdır.

**Nöron aktivasyonu:** Nötron aktivasyon tekniğinde; ölçüm yapılacak kişiye hidrojen ölçümü için trityum enjekte edilmekte, sonra kişi gama radyasyonuna maruz bırakılmaktadır. Yansıyan karmaşık radyasyon spektrumu ölçülüp analiz edilerek azot (vücut proteininin ölçümü için), hidrojen (vücut suyunun ölçümü için), karbon (yağ ölçümü için) ve kalsiyum (kemik mineralinin ölçümü için) belirlenmektedir. Tüm elementlerin analizi için gereken toplam radyasyon dozunun yüksek olmasına bağlı olarak bu yöntemin uygulamasından kaçınılmaktadır.

**Vücudun biyoelektriksel iletkenliğinin saptanması:** Biyoelektrik impedans analizi yönteminde; yağsız doku kitlesi ile yağ dokusunun elektriksel geçirgenlik farkına dayalı bir yöntemdir. Ölçüm öncesinde çay, kahve ve alkol kullanılmamalı; 24-48 saat öncesinden ağır egzersiz yapılmamalıdır. Ölçümler yemekten ortalama 2 saat sonra yapılmalıdır. Metal ayak plakları üzerinde yalınayak ayakta durulur. Çok düşük voltajlı bir elektrik akımı bir bacadan diğerine gönderilir. Yağ dokusu elektrik akımını çok zayıf iletmediği için akıma karşı rezistansın ölçülmesiyle vücut yağı hesaplanır. Bu yöntemde  $\pm$  %3 hata payı vardır.

**Bilgisayarlı tomografi:** X ışınlarına dayanan bir tekniktir. Tüm vücut bileşimi, taranan kesitlerin ara değerinin bulunması ile ölçülmektedir. İyonize radyasyon hasta için dezavantajdır.

**Manyetik rezonans görüntüleme:** Manyetik rezonans tekniğinde, birey güçlü bir manyetik alana yerleştirilir ve radyo frekanslarına maruz bırakılır. Sinyal şiddeti incelenen dokulardaki su ve yağın derişim ve gevşeme özellikleri tarafından belirlenir. Cihaza ulaşabilme olanaklarının sınırlı olması, yüksek maliyet getirmesi ve analiz için fazla süre harcanması nedeniyle kullanımı sınırlıdır.

**Dual enerji x-ray absorpsiyonunun (DEXA) değerlendirilmesi:** Yumuşak doku bileşimi, cihaza bağlı olarak 5-20 dakika arasında değişen sürelerde tüm vücut taranması ile ölçülür. DEXA yöntemi gadolinium 153 radyoaktif maddesinin vücut dokuları tarafından tutulması sonucu vücut yağ dokusu, yağsız vücut dokusu ve toplam vücut kemik mineral düzeyi saptanabilmektedir. Radyasyonun düşük dozda olması sebebiyle çocuklarda da kullanılabilir. Vücut bileşimi saptanmasında en güvenilir yöntemlerden biridir.

**Ultrasonografi:** Yüksek frekanslı ses dalgalarının vücuda gönderilerek, farklı doku yüzeylerinden yansımalarının saptanarak değerlendirilmesine dayanan bir yöntemdir. Sesin absorpsiyon frekansı, dokunun absorpsiyon katsayısı ve doku kalınlığı ile doğru orantılıdır. Cihazla çalışma maliyetinin düşük olması, kişinin sağlığı üzerinde yan etkisinin olmaması avantaj sağlamaktadır. Ancak yöntemi kullanacak kişinin özel eğitimi olmasını gerektirmesi, kişinin bilgi ve beceri durumuna göre yöntemin hata payının değişkenlik göstermesi, dezavantaj oluşturmaktadır.

Vücuttaki yağı ölçmede kullanılan direkt laboratuvar yöntemlerinin kullanımı bilimsel çalışmalarla sınırlı kalmış, yaygın olarak klinik kullanıma girmemiştir. Obezite yaygın bir sorun olduğu için değerlendirmede kullanılan metodun; ucuz, emin, kolay tekrar edilebilir olması idealdir. Obezitenin direkt ölçüm yöntemleri yaygın kullanımda pratik ve ekonomik

olmadığı gibi, birçoğu çocuk yaş grubunda kullanımı uygun değildir (36,37).

### **b) Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü (Antropometrik Ölçümler)**

Antropometrik ölçümler beslenme durumunun saptanmasında, protein ve yağ deposunun göstergeleri olmaları nedeniyle önemlidir. Tek bir ölçüm (yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy uzunluğu gibi) veya boy uzunluğu ve vücut ağırlığı, deri kıvrım kalınlıkları ve/veya çevre ölçümleri birlikte kullanılarak değerlendirilmektedir. Antropometrik ölçümler kolay, hızlı, pratik ve ucuz oldukları için obezite tanısında sıklıkla kullanılırlar.

**Boya Göre Ağırlık (Rölatif Ağırlık-RA) :** Rölatif Ağırlık = Hastanın ölçülen ağırlığı / Aynı boydaki normal çocuğun ağırlığı X 100 ideal ağırlığın belirlenmesinde her ülkenin kendi standartlarının kullanılması gerekmektedir. Tablolardan yararlanılarak çocuğun boy yaşına uygun ağırlığı bulunur. Boyunun 50. persentilde olduğu yaşın 50. persentildeki ağırlığı o çocuğun ideal ağırlığıdır. Çocuğun ölçülen ağırlığının ideal ağırlığına oranlanması ile rölatif ağırlık saptanır. Rölatif ağırlığın %120'nin üzerinde olması obezite tanı kriteri olarak kabul edilmektedir (38).

**%90-110: Normal** tartılı

**%110-120: Fazla** tartılı (overweight)

**>%120: Obez**

**Çevre Ölçümleri:** Vücut dansitesi, yağsız vücut dokusu, adipoz doku kitlesi, total vücut protein kitlesi ve enerji depolarının göstergesidir. En sık üst orta kol, bel, kalça, uyluk ve baldır çevreleri kullanılır. Bel, kalça çevresi ölçümleri ve bel çevresinin kalça çevresine, boya oranı yağ dağılımını göstermede iyi bir yol gösterici olarak görülmekte ve kardiyovasküler hastalık riskini belirlemede diğer ölçümlerden daha değerli görülmektedir (39).

**Vücut kitle indeksi (Qutelet indeksi) :**Kişiye, yaşa ve cinse göre boy değişken olduğundan vücut ağırlığının doğrudan veya standart sapma ya da persentil aracılığıyla kullanılması yanıltıcıdır, boyla orantılandırılması

gerekmektedir. Bu amaçla en yaygın kullanılan ölçüt vücut kitle indeksidir. VKİ= Ağırlık (kg)/boy(m<sup>2</sup>) formülüyle hesaplanır

Boya göre tartı, Ponderal İndeks, Benn İndeksi de boy ve tartı oranına dayanan diğer örneklerdir. Ancak vücut tartısı kas ve kemik gibi obeziteye katkısı olmayan yağsız dokulardan da etkilendiği için bu oranların her zaman iyi bir karşılaştırma sağladığı söylenemez. Yine de VKİ ile yapılan değerlendirme obezite tanımının altın ölçütü olmuştur. Özellikle VKİ arttıkça, bu artışla yağlı dokunun katkısı çoğalmaktadır. Erişkinlerde VKİ sınırları obezite için 30, fazla tartı için 25 olarak kabul edilmiştir. Çocukluk çağında ise VKİ de yaşa göre değişkenlik göstermektedir. İki yaşa kadar artan VKİ bundan sonra altı yaşına kadar azalır ve “adipozite rebound=yağlanmanın geri dönüşü” olarak adlandırıldığı şekilde bu yaşta tekrar artmaya başlar. Bunun için, uluslararası ve ulusal normal değerler kullanılarak yaş ve cinse göre VKİ persentili hesaplanır (40). Dünya Sağlık Örgütü’ne (DSÖ) göre VKİ ≥95 persentil ise “obez”, ≥85 persentil fazla tartılı tanısı konur (41). Vücut kitle indeksinin obezite için iyi bir gösterge olduğu, bu ölçütün yağ oranlarıyla veya obezitenin metabolik, kardiyak zararlı sonuçlarıyla karşılaştırıldığı epidemiyolojik çalışmalarla da desteklenmiştir (42-44).

**Cilt kalınlığı ölçümü:** Obezitede yağın bir kısmı cilt altında toplanır. Cilt altı yağ dokusunu belirlemek için cilt kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Cilt kıvrım kalınlığı kaliper denen özel alet yardımıyla ölçülmektedir. Cilt kıvrımları aletin uçları arasında tutulur ve kalınlık göstergeden okunur. Vücudun değişik bölgelerinde kalınlık ölçümü yapılmasına karşın en sık kullanılan bölge triseps cilt kıvrım kalınlığıdır. Boy ve ağırlık ölçümlerine göre cilt kıvrım kalınlığı ölçümlerinin avantajları ve dezavantajları vardır. Yağ kalınlığının gerçek değerini ortaya çıkarması avantajdır, dezavantajı ise çocukların cilt kıvrım kalınlığı ölçümünden rahatsızlık duymaları ve bu yöntemin tecrübe gerektirmesidir. Triseps cilt kıvrım kalınlığı da yaşa, cinse, ırka göre değişkenlik göstermektedir. Yaşa göre belirtilen persentillere göre 85’inci persentil üzerindeki ölçümler fazla tartılı 95’inci Persentil üzeri obez olarak değerlendirilmektedir (45).



**Tablo-1:** Vücut yağ miktarını değerlendirmek için kullanılan metotlar ve karşılaştırması (38).

Metot	Uygulanabilirliği	Doğruluğu	Maliyeti
Boy ve vücut ağırlığı	Kolay	Yüksek	Düşük
Cilt Kıvrım Kalınlığı	Kolay	Düşük	Düşük
Ultrasonografi	Orta	Orta	Orta
Vücut Dansitesi	Zor	Yüksek	Yüksek
Radyoizotop	Orta	Yüksek	Orta
Vücut K ölçümü	Zor	Yüksek	Çok Yüksek
Elektriksel İletkenlik	Orta	Yüksek	Yüksek
Biyoelektrik İmpedans	Kolay	Yüksek	Orta
Nötron Aktivasyonu	Zor	Yüksek	Çok Yüksek
Dual enerji X-ray	Kolay	Yüksek	Yüksek
Tomografi	Zor	Yüksek	Çok Yüksek
Manyetik Rezonans	Zor	Yüksek	Çok Yüksek

**2. İnsülin Direnci:** İnsülin karbonhidrat, yağ ve protein moleküllerinden enerji sağlanması ve metabolizma için gerekli bir hormondur. Karaciğerde glukoneogenez ve glikojenolizi inhibe ederek hepatik glukoz yapımını baskılar. Kas ve yağ dokusunda ise glukozun tutulumunu, glikojen olarak depolanmasını ya da enerji üretmek üzere okside olmasını sağlar. İnsülin ayrıca protein ve lipid metabolizmasının da önemli role sahiptir. İnsülinin diğer etkileri ise kaslarda potasyum transportu, yağ hücrelerinde farklılaşma, overlerden androjen üretiminin uyarılması ve böbrekte sodyum tutulmasıdır (46).

İnsülin etkisi, hedef hücrelerin plazma membranındaki özel yüksek afiniteli transmembran glikoprotein yapısında olan reseptörleri ile etkileşime girmesi ile başlar. Bunu hedef hücredeki transport, metabolik ve sentez yollarını içine alan anabolik hücre içi olaylar takip eder (47).

İnsülin glukoneojenik öncülleri ve glukagonu baskılayarak indirekt yolla hepatik glukoz üretimini engeller. Çalışmalarda İnsülinin plazma glukoz dengesinde kas glukoz tüketimini attırmasından daha önemli olanın

hepatik glukoz üretiminin baskılanması olduğu gösterilmiştir. Hiperinsülinemi glukoneojenik yolun aktive olarak karaciğerde glukoz üretiminin baskılanamaması, lipojenik yolun aktive olarak trigliserit üretiminin artışına yol açmaktadır (48).

İnsülin direnci, insülin etkisine fizyolojik yanıtın bozulmasıdır. Normal serum insülin düzeylerinde periferik glukoz kullanımının ve hepatik glikoz yapımının bozulması ile birlikte VLDL çıkışının baskılanamaması olarak tanımlanmaktadır. İnsülin direncinin nedenleri üç grupta toplanabilir (49):

1. Anormal  $\beta$  hücresi salgı ürünleri
  - a) Anormal insülin molekülleri: gen yapısındaki mutasyonlar sonucu anormal kusurlu insülin molekülleri oluşur. İnsülin molekülünün  $\beta$ -zincirinde tek aminoasitteki değişiklik sonucu fenilalanin yerin lösin aminoasidinin gelmesi biyolojik aktivitede de azalmaya neden olur.
  - b) Proinsülinin insüline dönüşümünün tam olmaması: proinsülinin proteolitik kıvrılma bölgelerindeki yapısal anormallik sonucunda, proinsülinin insüline yetersiz dönüşü söz konusudur.
2. Dolaşımda insülin antagonistlerinin varlığı
  - a) Karşıt hormonların (Kortizon, büyüme hormonu, glukagon, katekolamin) seviyelerinin artması
  - b) Antiinsülin antikoları
  - c) Antiinsülin reseptör antikoları
3. Hedef organ defekti
  - a) İnsülin reseptör eksikliği
  - b) Postreseptör kusuru (direnç oluşumunda en önemli katkıyı bu düzeydeki kusurların sağladığı ileri sürülmektedir)
    - i. İnsülin reseptör tirozin kinaz aktivitesinin azalması
    - ii. Reseptör sinyal ileti sisteminde anomalilikler
    - iii. Glukoz transportunda azalma
    - iv. Glukoz fosforilasyonunda azalma

- v. Glikojen sentetaz aktivitesinde bozulma
- vi. Glikoliz/glikoz oksidasyonunda kusurlar

İnsülin direncinin oluşmasında en önemli faktörler genetik zemin ve buna etki eden çevresel faktörlerdir. Organizmanın enerji dengesinin sağlanmasında etkili olan peptit ve hormonlarda ortaya çıkan kalıtsal bozukluklar, mutasyonlar, gen polimorfizmi, enerji dengesinin bozulması ile kilo artışına ve beraberinde insülin direncinin gelişmesine neden olur. Çevresel faktörlerin en önemlisi beslenme ve fiziksel aktivitedir (50).

Yağ dokusundan adipositokin denilen bazı hormon ve peptitler salgılanır. Bunlardan tümör nekrotizan faktör alfa (TNF- $\alpha$ ), interlökin 6 (IL-6), rezistin insülin direncine yol açarken, leptin ve adiponektin gibi hormonlar insülin duyarlılığını artırır (51)

Periferik insülin direnci, Metabolik sendrom(MS) da erken ve temel sorun olsa bile, hiperglisemiyi belirleyen faktör beta hücresinin yeterliliğidir. Eğer beta hücresinde bir kusur yoksa insülin direnci hiperinsülinemi ile aşılacak ve hiperglisemi gelişmeyecektir. Beta hücresinde düzensizlik başladığında, düzensizlik ve yetersizliğe paralel olarak glukoz intoleransı da başlar. Sonuç olarak, beta hücre düzeyinde insülin direnci Tip 2 DM'de insülin salgısının bozulmasına katkıda bulunur (52).

### **İnsülin Direnci Ölçüm Metotları**

1. İndirekt metotlar (İnsülin direncinin kalitatif değerlendirilmesi)
  - a) Açlık insülin/glukoz oranı
  - b) Oral Glukoz Tolerans Testi
2. Direkt metotlar (İnsülin direncinin kantitatif değerlendirilmesi)
  - a) İnsülin direnci ve salgısını birlikte ölçen metotlar
    - Homeostasis model assestment (HOMA)
    - Minimal model (Sık aralıklı intravenöz glukoz tolerans testi)
    - Continuous infusion of glucose with model assessment (CIGMA)
    - Hiperglisemik klemp

- b) Sadece insülin direncini ölçen metotlar
- Öglisemik hiperinsülinemik klemp
  - İnsülin Tolerans Testi

İnsülin direncini değerlendirmek için kullanılan metotlardan öglisemik hiperinsülinemik klemp testi altın standart kabul edilir. Testin temel prensibi hiperinsülinemik bir ortam yaratarak, bu ortamda normoglisemi sağlamak amacıyla verilen glukozun kullanım hızını saptamaya dayanır. On saat açlık sonrası teste başlanır. Kan örneklerinin alınacağı ven, o kolun 60°C'de 30 dakika tutulmasıyla arteriyalize edilir. Diğer damardan hem insülin, hem de glukoz infüzyonu yapılacak şekilde sistem hazırlanır. Test süresi 120-180 dakikadır. Bu yöntem vakit alıcı, pahalı ve kompleks bir işlem olduğundan, pratikte kullanılması zordur. Yapılan araştırmalar sonucunda Homeostasis Model Assessment İnsülin direnci (HOMA-IR) ölçümünün en basit yöntemidir. Öglisemik-hiperinsülinemik klemp ile HOMA uyumunun iyi olduğu belirtilmektedir (53, 54).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{açlık insülin (mIU/ml)} \times \text{açlık kan şekeri* (mmol/l)}}{22,5}$$
  
(\*Kan şekeri mg/dl /18 = mmol/L) formülüyle hesaplanır (53).

**Tablo-2:** İnsülin direncinde kullanılan laboratuvar değerleri (8)

Açlık kan şekeri / açlık insülin $\geq 6$
Oral Glukoz Tolerans Testi: Açlık (0. dk ) insülin düzeyi $>15-20$ mIU /ml Doruk insülin düzeyi $>150$ mIU /ml 120. dk insülin düzeyi $>75$ mIU /ml
HOMA-IR $>2- 2,5$

Keskin ve ark.'nın (55) yaptığı çalışma ile ülkemiz çocukları için HOMA-IR 3,16'nın üzerinde ise insülin direncinin varlığı söz konusu olduğu bildirilmiştir.

**3. Tip 2 Diabetes Mellitus:** Tip 2 diyabet, insülin direnci ve pankreasın kompensatuvar insülin salgısındaki bozulmanın kombine bir sonucudur. Günümüzde diyabetli çocukların büyük kısmını Tip 1 diyabet oluşturmakla birlikte bu durum giderek değişmektedir. Yakın döneme kadar erişkinlere özgü bir hastalık olarak kabul edilen tip 2 DM çocukluk çağındaki prevalansı özellikle batı toplumlarında belirgin bir artış göstermiştir. ABD'de tip 2 DM, çocukların ancak %1-2'sini oluştururken son zamanlarda yeni tanı alan diyabet olgularının %8-45'ini oluşturduğu bildirilmektedir (56).

Tip 2 Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri:

- a) Aralıklı yapılan ölçümlerde açlık plazma glukozunun  $\geq 126$  mg/dl (1,75 mg/kg)
- b) Rastgele kan şekeri :  $\geq 200$  mg/dl
- c) Oral Glukoz Tolerans Testi ( 2.saat kan şekeri ) :  $\geq 200$  mg/dl
- d) Tip 1 DM de görülen insülin otoantikoları, anti-GAD antikoları, tirozin fosfataz ailesinden bazı hücre fragmanlarına karşı gelişen antikolar tip II diyabetlilerde negatiftir (57).

Yapılan birçok çalışmada tip 1 DM gelişimine göre tip 2 DM de genetik geçişin daha önemli olduğu gösterilmiştir. Tip 2 diyabetli birinci veya ikinci derece akrabası olanlarda diyabet gelişme oranı %74-100 olarak bulunmuştur. Tip 2 diyabet gelişiminde tek bir geni suçlamak mümkün değildir. Aile öyküsü, yaşam tarzı ve beslenme şekli gibi çevresel faktörlerin varlığı da önemli olmaktadır (58).

Tip 2 DM gelişme sürecinde öncelikle ortaya çıkan, dokuların insülin etkisine karşı direnç geliştirmesidir. Hiperglisemi daha sonra belirir. Dokuların insülin duyarlılıkları birbirinden farklı olduğundan, insülin direnci başladığında öncelikle kasta glikoz yıkımı azalır ve bu, postprandiyal hiperglisemiye yol acar. Bu durumu daha belirgin bir insülin etkisizliği izler

ve karaciğerden glikoz çıkışı artar. Böylece açlık hiperglisemisi ve tüm gün hiperglisemi saptanır hale gelir (59).

Hastalık genellikle pubertede insülin direnciyle birlikte ortaya çıkmaktadır. Adölesan dönemde, artmış insülin ihtiyacı ve obezitenin oluşturduğu stres çocuklarda pubertal ve postpubertal dönemde görülen Tip 2 diyabet gelişimini açıklar. Fakat normal beta hücre fonksiyonuna sahip sağlıklı adölesanlar peripubertal dönemdeki insülin direncini, insülin salgısını artırarak kompanse ederler. Bu fizyolojik durum Tip 2 diyabetli çocuklarda bozulmuştur. Çocuklarda görülen Tip 2 diyabetin ortalama tanı yaşı 12-14 yaştır (56, 60). Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da abdominal obezite tip 2 DM açısından güçlü bir risk oluşturmaktadır. Obezite, Tip 2 diyabet gelişimine zemin hazırlar ve genetik yatkınlığı da olan kişilerde hastalığın gelişimini hızlandırır. Sağlıklı gençlerde adipoz dokunun artışı, açlık insülin düzeylerindeki artış ve insülin duyarlılığındaki azalma ile ilişkilidir. Bu da vücut yağının Tip 2 diyabet ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (61). Obezitenin derecesine ek olarak; obezitenin süresi ve vücut yağ dokusunun lokalizasyonu da (özellikle santral yağlanma) Tip 2 diyabet için risk oluşturur (32). İnsülin direnci ve genetik yatkınlık, obezite ve fiziksel inaktivite gibi çevresel faktörlerle birleşince tip 2 diyabetin fenotipik olarak ortaya çıkmasına sebep olur (62).

**4. Dislipidemi:** Metabolik sendromda lipit anormallikleri sadece plazma trigliserit düzeyindeki artışla sınırlı değildir. Aterojenik dislipidemi hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol seviyesi ve artmış LDL kolesterol üçlüsü mevcuttur. İnsülin direnci nedeni ile karaciğere çok fazla miktarda serbest yağ asidi (SYA) gelmesi Apolipoprotein-B katabolizmasını azaltmakta, trigliserit sentezini ve karaciğerde VLDL çıkışını arttırmaktadır. Normalde insülin hem karaciğerde endojen trigliserit sentezini baskılar hem de VLDL kolesterol metabolizmasını hızlandırır. Bu nedenle insülin direnci olduğunda VLDL kolesterol sentezi ve dolaşıma geçişi artar. VLDL; HDL ve LDL arasında kolesterol ester transfer protein aracılığı ile trigliserit ve kolesterol ester transferine yol açmaktadır. Hem şilomikron hem de VLDL kolesterol 'un taşıdığı TG'ler yağ, kas hücresi kapillerlerindeki

lipoprotein lipaz enziminin aktivitesi sonunda katabolize olurlar. İnsülin direnci olduğunda ise lipoprotein lipaz aktivitesi düşük olduğu için TG katabolizması yavaşlamıştır LDL'de TG miktarı artar ve bununda hepatic lipaz enzimi ile yıkılması sonucu LDL küçülür ve çok aterojenik olan, kolaylıkla okside olan küçük yoğunluklu LDL meydana gelir. Aynı şekilde HDL'de küçülür ve miktarı azalır. Yükselmiş, serum TG ve LDL düzeylerine sahip çocuklarda daha yüksek ateroskleroz ve yetişkin hayatta koroner arter hastalığı riski artar (63).

**5. Hipertansiyon:** Hiperinsülinemi, kan basıncını birçok mekanizma aracılığı ile arttırabilir. Böbreklerden sodyum ve su tutulumunu arttırır. Hem insülin hem de dolaşımda artmış olan SYA miktarı nitrik oksidin vazodilatör etkisini engeller, adrenerjik stimülasyon yapar, Na-K-ATP pompasının yeteri düzeyde çalışmasını bozarken, insülin ve insüline benzer büyüme faktörü 1(IGF-1) damar düz kas hücrelerinin proliferasyonunu arttırır. Ayrıca Plazma trigliserit düzeyleriyle sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında negatif bir ilişki olduğu da gösterilmiştir. Tüm bu sıralanan nedenler hiperinsülinemik kişilerde hipertansiyon oluşturma mekanizmaları olarak gösterilmektedir (64,65).

Dinlenmiş bir çocukta uygun boyda bir manşet kullanılarak kan basıncı ölçümü yapıldığında ölçülen değerlerin yaş ve cinse uyan persentil tablosunda 90-95 persentil değerleri prehipertansiyon 95'inci persentili aşan değerler ise hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Bu arada 90'inci persentil değerinin altında kalan ancak 120/80 mmHg'yi aşan değerler de prehipertansiyon olarak sınıflandırılırken, adölesanda 120/80 üzerinde olması hipertansiyon olarak değerlendirilir. Prehipertansif grup, yakından takip edilmeli varsa risk etmenleri değerlendirilmelidir (66).

**6. Hiperandrojenizm ve Polikistik Over Sendrom:** MS'de Seks hormonu bağlayıcı globülin azalır ve serbest seks steroidleri artar. Androjenlerin artımında hipotalamus-hipofiz-gonad ve adrenal aksın aktivasyon artışı yanında hiperinsülineminin over ve adrenal kaynaklı androjen yapımını uyarmasının da katkısı vardır. Ayrıca androjenlerin östrojene dönüşümü artmıştır. Artan seks steroidleri kemik yaşının

ilerlemesine ve erken puberteye neden olabilir. Çoğu seks steroidleri adipositlerde konsantre olur ve kilo verme sırasında serum androstenodion ve östron düzeyleri geçici olarak yükselir. Morbid obez erkek çocuklarda lüteinize edici hormonun pulsatil salınımının bozulmasına bağlı olarak serbest ve total testosteron düzeyleri azalır. Bu değişiklikler kilo vermeye düzelir. Obez kızlarda erken menarş ve anormal over fonksiyonunun göstergesi olan klinik bulgular görülür (adet düzensizliği, hirsütizm, infertilite). Kız çocuklarda obeziteye en sık eşlik eden sendrom polikistik over sendromudur. Bu sendromun başlıca bulguları obezite, hirsütizm, insülin direnci, hiperlipidemi ve hipertansiyondur. Polikistik over sendromu genç kadınlardaki en yaygın endokrinopatilerden biridir ve endokrin nedenli infertiliteye yol açar. Artan testosteron, androstenedion ve dihidroepiandrostenedion seviyelerine ek olarak, tipik olarak artan insülin seviyesi ve azalan SHBG ve IGFBP-1 bulunmaktadır (67).

**7. Alkolik Olmayan Yağlı Karaciğer Hastalığı:** Yağlı karaciğer hastalığı genellikle obezite ve insülin direnciyle birlikte olan ve alkol alımı yokken karaciğerde makroveziküler yağ birikimiyle karakterize metabolik bir durumdur. Lipitler hepatosit içinde birikir.

Hepatik yağlanma, yıllar boyunca inflamasyon ve fibrozis ile ilerleyerek yağlı hepatite dönüşebilir. Bu vakaların en az %20'sinde siroz, karaciğer yetmezliği veya hepatosellüler karsinom gelişebilmektedir. Karaciğer yağlanması çocukların %2,6'sını, obez çocukların %22,5 ile %52,8'ini ve adölesanların %10 ile %25'ini etkiler (68). Alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), alkalın fosfataz ve gama-glutamilttransferaz serum seviyeleri yükselmiştir ve hepatik steatozun öncül bulguları olarak kabul edilirler. AST/ALT oranı genellikle 1'den küçüktür, ancak bu oran fibrozis geliştikçe artar (69).

**8. Uzun boy ve Psödoakromegali:** MS da çocuklar Akromegaliye benzeyen hızlanmış lineer ve akral büyüme, kaba yüz ifadesi, artan el ve ayak boyutu ve uzun boya sahip olabilirler. Hiperinsülinizm, iskelet IGF-1 reseptörlerini aktive eder, lineer büyümeyi teşvik eder. Obeziteye ikincil



östrojenlerin aromatisasyonu ile artan androjenler; büyümeyi hızlandırır ve kemik yaşında artışa yol açar. Artmış östrojen etkisiyle adölesan erkeklerde adipo/jineko-mastiye eğilimi arttırır. Östrojenler, boylamsal kemik gelişimini endokondral kemik formasyonu üzerindeki aktiviteleri ile etkilerler (70).

**9.Akantozis Nigrikans- akne:** Akantozis Nigrikans (AN); obezite, hiperinsülinemi, insülin rezistansı, Tip 2 DM ile ilişkili klinikte yer alan deri lezyonudur. AN, hiperpigmentasyon ve hiperkeratoz ile karakterizedir. Aksilla, boynun arka kısmında, antekübital fossa ve kasıkta görülür. Daha az olarak, umbilikus, meme altı bölgesi, dirsekler ve seyrek durumlarda tüm ciltte görülebilir. AN'nin şiddeti, insülin direncinin derecesi ile ilişkilidir. AN'li 19 obez çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada, AN ve hiperinsülinemi ve Tip 2 DM arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (71).

Akne, MS'un yaygın klinik belirtisidir. Yüksek serum androjen seviyeleri, akne gelişiminin önemli bileşenlerinden biri olan sebumun üretimindeki artışla ilişkilidir (72).

**10.Astım:** Astım ve obezite arasında önemli bir ilişki vardır, Obezite proinflatuvar bir durumdur ve artmış leptin seviyeleri hücrel ve humoral immünitede değişikliklere yol açar. İnsülin rezistansı olan çocukların alerjik rinit, ekzema ve astım gibi hastalıklara yatkın olduğu görülmüştür (73).

**11. Ateroskleroz:** Ateroskleroz arterlerin intimasında; kolesterol esterleri ve diğer lipitlerin birikimi ile başlayan (yağlı çizgilenme), bağ dokusunda artma, üzerine kalsiyum, monosit, trombositlerin birikimi ile fibröz plak meydana gelmesi olarak tanımlanır. Ateroskleroz, müküler arterlerin yavaş seyreden progresif bir hastalığıdır. Lezyonun ilerlemesi veya lezyondan kopanların dolaşıma katılmasıyla o arter tarafından beslenen bölgede doku iskemisi ortaya çıkar. HDL nitrik oksit, prostasiklin yapımını arttırıp, hücre yapışması, çoğalması, lezyon oluşumu, doku ve Von Willebrand faktör yapımını azaltır, arter duvarı üzerinde olumlu etkilere sahiptir. LDL ise damar duvarına monosit yapışmasını, lenfosit göçünü, depo hücre oluşumunu, trombozun oksidasyonu ve plak

kopmasını kolaylaştırır. Metabolik sendromda LDL artarken HDL'nin azalması bu süreçte önemlidir. Obezite ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür. Aterosklerozun, erişkin dönemdeki klinik bulgularının ortaya çıkmasından önce, çocuk ve genç erişkinlerin arterlerinde patolojik değişimlerin oluşumunu içeren uzun bir preklinik dönem sonrası geliştiği gösterilmiştir (74).

Bedenin toplam yağ miktarından çok yağın vücut içerisindeki dağılımı daha çok önem taşımaktadır. Özellikle abdominal obezitedeki yağ miktarının insülin direncine bağlı olarak ateroskleroz riskini daha fazla arttırdığı gösterilmiştir (75, 76). Obez Türk adölesanlarda yapılan bir çalışmada ise insülin direncinin karotis arter intima media kalınlığı değerini etkilediği gösterilmiş ve obezite ile birlikte insülin direncinin erken ateroskleroz gelişimini hızlandırdığı bildirilmiştir (77).

### **Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri**

Çocukluk çağında MS araştırmalarının artması ile birlikte çocukluk çağında MS tanımlanması, MS tanımı için kullanılacak bileşenler ve kullanılacak kriterler için eşik değerler konularında tartışmalar sürmektedir (9). Çocuklarda MS tanımının zorluğu, kısmen çocuklukta ve ergenlikte meydana gelen gelişimsel değişiklikler ve büyümeye bağlıdır. Yaş ve pubertal gelişimle birlikte, kan basıncı, lipit seviyeleri ve antropometrik ölçümlerdeki farklılaşma en başta gelen sorunu oluşturmaktadır (78). Puberte yağ dağılımını etkilemektedir ve insülin duyarlılığında azalmayla birlikte, insülin salgısında yaklaşık olarak %30 oranında bir artış olmakta ve adiponektin seviyeleri de buna paralel olarak artmaktadır (79). Bu yüzden "büyüyen" çocuklar için tek bir sınır değer kullanılması mümkün değildir. Bunun yerine, yaş ve cinsiyete özgül eğrilerde 90, 95 ve 97'inci persentillerin üstü gibi aralık değerler kullanılması zorunlu hale gelmektedir. Bununla birlikte, metabolik sendromu hangi değerlerin yansıttığına dair uluslar arası bir fikir birliği bulunmamaktadır. Erken tanı büyük önem taşımaktadır. Uygun takip ve tedavi ile hayat biçiminin değiştirilmesi hastalık için kullanılacak olan olası farmakolojik ajanları da azaltacaktır. Böylece, erişkin dönemde ortaya

çıkacak olan mortalite ve morbidite de en az yan etki ve ucuz maliyetle azaltılacak, Tip 2 DM ve kardiyovasküler sistem hastalıkları gibi sosyoekonomik zorluklara yol açacak olan durumların önüne geçilebilecektir (14).

Şimdiye kadar yayımlanan çocukluk çağı araştırmalarında ATP III ve WHO kriterleri kombine edilerek kullanılmakta ve ölçümlere ait eşik değerler için araştırmacılar kendi gruplarından elde ettikleri değerleri kullanmaktaydı. National Cholesterol Education Program /Adult Treatment Panel III ve Dünya Sağlık Örgütü önerilerine göre metabolik sendrom tanı kriterleri aşağıda görülmektedir.

**Tablo-3:** NCEP ve DSÖ 'ye göre metabolik sendrom tanı kriterleri.

	NCEP	DSÖ
Kan basıncı		
Hipertansiyon (diyastolik $\geq$ 85 mmHg, sistolik $\geq$ 130 mmHg)	X	X
Santral obezite		
Obezite (VKI $\geq$ % 95)	X	X
Bel çevresi $\geq$ 102 cm ♂, 88 cm ♀	X	
Dislipidemi		
HDL $\leq$ 40 mg/dL ♂, 50 mg/dL ♀	X	
HDL $\leq$ 35 mg/dL ♂, 39 mg/dL ♀	X	
trigliserit $\geq$ 150 mg/dL	X	X
İnsülinle ilgili parametre		
Açlık kan glukozu $\geq$ 110 mg/dL veya Bilinen diyabet	X	X
Hiperinsülinemi	X	

NCEP'e göre metabolik sendrom tanısı için beş kriterden üçü gereklidir. DSÖ'ye göre metabolik sendrom tanısı için bozuk açlık glukozu,

bilinen diyabeti olmak veya hiperinsülinizme ek olarak tablodaki diğer üç kriterden ikisi gereklidir (80).

Nisan 2007'de Barselona'da yapılan 2. Prediyabet ve metabolik sendrom kongresinde çocukluk çağında MS'un tanımı Uluslar arası diyabet birliği (IDF) tarafından yaş gruplarına göre yapılmıştır. Yeni IDF tanımlamaları metabolik sendrom için çocukları 6-10, 10-16 ve 16 yaş üstü olarak üç gruba bölmüştür (Tablo-4). Bu her üç grupta da santral obezite "olmazsa olmazdır". On yaş altındaki çocuklarda metabolik sendrom henüz tanımlanmamakla birlikte, bu gruptaki vakalardan çıkarılması gereken sonuç "kilo kaybının" gerekliliğidir. On yaş ve üstünde metabolik sendrom tanısı konulabilmektedir. Tanı için abdominal obeziteyle birlikte, diğer kriterlerden en az iki veya daha fazlasının bulunmasını gerektirmektedir. IDF'in erişkinler için olan kriterlerinin 16 yaş üstündeki olgularda kullanılabileceği belirtilmiştir (14). Kan basıncı için yaş ve cinsiyete uyarlanmış değerler kullanılmıştır (81). Bozulmuş glukoz toleransı için sınır değerler sırasıyla, American Diabetes Association (ADA) için 100-125 mg/dl (83), NCEP-ATPIII için erişkinlerde >120 mg/dl olarak alınmasına rağmen daha sonra ADA tarafından değerler bir miktar daha düşüğe çekilmiştir (84). Lipit dengesizliğini tanımlamak için genç popülasyonda, NCEP-ATPIII ( yaş spesifik), NHANES III ( yaş ve cinsiyet spesifik) kriterleri kullanılmıştır ve kesin değerler yada persentil eğrilerinden yararlanılmıştır. Ancak genelde birçok açık nokta bulunmaktadır. Bu nedenle yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo-4:** International Diabetes Federation Metabolik Sendrom Kriterleri.

Yaş (yıl)	Bel Çevresi	Trigliserit	HDL-C	Kan Basıncı	Açlık Plazma Glukozu
6-10	>90 Pt*				
10-16	>90 Pt*	≥150 mg/dl (1.7 mmol/l)	<40 mg/dl	Sistolik≥130 veya diyastolik ≥85	≥100mg/dl Veya bilinen Tip 2 DM
>16	Erkeklerde≥ 94cm kızlarda≥ 80 cm	≥150 mg/dl (1.7 mmol/l)	<40 mg/dl	Sistolik≥130 veya diyastolik ≥85	≥100mg/dl Veya bilinen Tip 2 DM

\*pt persentil

Özetlenecek olunursa Obez çocuklarda (vücut kitle indeksi >95 persentil):

- **<6 yaşındaki grupta:** MS tanısı için tetkik önerilmemektedir.
- **6-10 yaş arasındaki grupta:** Ailede MS, tip 2 diyabet, dislipidemi (TG de artma, HDL de azalma), kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon gibi riskleri olanların MS yönünde incelenmesi önerilmiştir.
- **10-16 yaş arası grupta:** obeziteyle birlikte IDF kriterlerden (Tablo-4) en az ikisi varsa MS tanısı konulur.
- **>16 yaş adölesanlarda:** erişkin kriterleri kullanılır (14).

Sonuç olarak, çocuk ve adölesanlardaki metabolik sendromun bu çok yönlülüğüyle savaşılabilmek için IDF konsensüs grubu klinik bulgulara dayanan, kolay uygulanabilir ve geçerliliği olan bir tanı yöntemi üstünde durmaktadır. IDF erişkinlerdekine benzer olarak çocuk grubu için metabolik sendrom bileşenlerinin tanımlamalarını yapmaktadır. BÇ bu tanımlamaların dışındadır. Çocuklardaki gelişim ve büyüme sürecinden dolayı BÇ için persentillerin kullanılması daha uygun olacağı bildirilmiştir. IDF konsensüsü raporunda daha sonra yapılacak araştırmalar içinde

çocuklarda; BÇ, VKİ, boy ve kilo persentillerinin etnik spesifik değerlerinin bulunarak obez çocukların tanımlanmasının çalışılması önerilmiştir (14).

### **Metabolik Sendromda Tarama**

Bir çocuk veya adölesanın kilosu 85 persentil ve üzerinde ise, Tip 2DM veya kardiyovasküler hastalık açısından tehlike altındadır. Bu yüzden birinci basamak sağlık hizmetleri verilirken, risk faktörleri bilinmeli ve çocuklar bu riskler ve ileride oluşabilecek metabolik sendrom açısından yıllık taranmalıdırlar (84). Bu risk faktörleri:

1. Doğum ağırlığı düşük veya yüksek olan çocuklar.
2. Birinci ve ikinci dereceden akrabalarda obezite ve Tip 2 DM hikayesi
3. Belirli ırk/etnik gruplar (yerli Amerikalılar, Afrikalı-Amerikalılar, İspanyol-Amerikalılar, Asyalılar / Güney Pasifik Adalılar).
4. MS işaretleri veya MS ile ilişkili durumlar (artmış insülin seviyeleri, bozulmuş glukoz tolerans testi, Dislipidemi, Hipertansiyon).
5. İlk tarama bulguları ileri araştırma gerektirenler  
Testler 10 yaşında başlamalıdır (78).

### **Tedavi ve Önlem**

Metabolik sendrom tedavisinde genel yaklaşım insülin direncinin düzeltilmesine yöneliktir. İnsülin direncinin kesin tedavisi yoktur. Metabolik sendromun obeziteye eşdeğer olduğunu söylemek doğru değilken, metabolik sendromun çocuklukta tüm etkileri aşırı yağ dokusunda yatmaktadır. Bu nedenle ilk yaklaşımlar obezite ile aynıdır. Temel olarak, diyet ve egzersiz olup çeşitli farmakolojik ajanlar ve aşırı uç vakalarda bariyatrik cerrahi olmaktadır (85). Metabolik sendromlu çocuklarda kısa süre içinde tip 2 diyabet geliştiğinin gösterilmesi bu vakaların tedavi ve izleminin koruyucu hekimlik bakımından da önemli olduğunu göstermektedir. Ailesinde tip 2 diyabet ve/veya metabolik sendrom yükü olan, fizik muayenede santral obezite, akantozis nigrikans gibi insülin direnci bulguları olan çocukların daha yakından izlenmesi, tip 2 diyabet

bakımından riskli olan ve insülin direnci olan vakalarda erken tedavi başlanması gereklidir (86).

### **1) Davranış Tedavisi**

Çocukluk ve ergenlik döneminde sık görülen ve önemli bir sağlık sorunu olan obezite etyolojisinde organik etkenlerin yanında çevresel ve psikolojik etkenlerinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Sıklıkla uygulanan tedavi yeme tutumlarını değiştirmeye yönelik davranışçı tedavidir. Değerlendirme sürecinde ayrıntılı öykü alınmalıdır. Tercih edilen yemek çeşitleri, aşırı yeme dönemlerinin ortaya çıktığı zaman, iştahın uyarıldığı çevresel koşullar, gece atıştırma, sosyal baskılar, stres etkenleri, eşlik eden depresyon ve diğer psikiyatrik bozukluklar ile ilgili ayrıntılı öykü alınması gereklidir (87).

Önemli olan aşırı yeme davranışını özendiren çevresel etkenleri kontrol edebilmektir. Standart davranışçı tedavi şu aşamaları içerir:

- a) Yaşa uygun kalori/günlük diyetin uygulanması
- b) Tüketilen yiyeceklerin (yapabiliyorsa hasta tarafından) düzenli bir şekilde kayıt edilmesi
- c) Doktor tarafından yapılan haftalık kilo takibi
- d) Yemekleri evde yemek ve bu sırada televizyon, radyo veya kitap okumak gibi dikkati başka yöne çeken uyarıların bulunmaması
- e) Öğün arası atıştırmayı yasaklama
- f) Fiziksel aktivitenin artırılması
- g) Kilo kaybettiğinde ödül ile motive etme.

### **2) Diyet**

Obezite tedavisinin temel taşı diyettir. Hastanın alması gereken ideal kalori boy yaşına göre düzenlenmiş kalori cetvellerinden hesaplanabilir. Hafif olgularda yaşına uygun kalori verilirken, orta dereceli olgularda kalori %20 kısıtlanabilir. Diyetin içeriği normal beslenmeye (karbonhidrat %55, yağ %30, protein %15) uygun olmalıdır (88). Bu oranların bozulduğu düşük kalorili diyetler negatif nitrojen dengesine, yağsız vücut kitlesinde kayba, büyüme geriliği, adet düzensizliği, vitamin

ve mineral eksikliklerine neden olabilir (89). Hızlı sindirilen veya glukozu erken dönüştürülen yiyecekler yüksek glisemik indekse sahiptir. Yüksek glisemik indeksli gıdaların alımından sonra ortaya çıkan metabolik ve hormonal değişikliklerin aşırı besin alınımına neden olduğu gösterilmiştir. Diyet tüm aile bireylerince benimsenmelidir. Beraberce uygulanması ölçüsünde tedavide başarılı olunabilir (90).

### **3) Fiziksel Aktivite**

Genellikle kapsamlı bir egzersiz programından ziyade aktif yaşam tarzının benimsenmesi (televizyon, bilgisayar oyunları gibi pasif ev içi faaliyetlerden kaçınılarak ev dışı aktivitelere yönlendirilmesi) önerilmektedir. Çocuğun aktiviteden hoşlanması sağlanıp, grup oyunlarına katılması teşvik edilmelidir. Diyetle yağsız vücut kitlesinde olabilecek kayıplar özellikle aerobik tarzı egzersizlerle önlenir. Diyet ve egzersizin istenen başarıya ulaşabilmesi için, çocuğun ve ailesinin kilo vermeye uygun yaşam tarzını benimsemesi gerekmektedir (91).

Fiziksel aktiviteden yoksun bir yaşam obezite ve tip 2 diyabetin gelişmesi, kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyle yakından ilişkili olduğundan, çocuklar günde en az 30 dakika fiziksel aktivite yapmaya, sedanter aktivitelerin kısıtlanması, sportif faaliyetlere yönelmeleri konusunda teşvik edilmelidir (92). Obez çocuklarda yapılan bir çalışmada diyet yapılmadan egzersizin açlık insülinini düşürdüğü ve dislipidemi iyileştirdiği belirtilmiştir (87). Düzenli fiziksel aktivite ise insülin duyarlılığını artırarak kan basıncı değerlerinde ve endotel fonksiyonlarında düzelmeye sağladığı gösterilmiştir (93). Fiziksel aktivite ile dokulardaki insülin duyarlılığının arttığı insülin reseptör fonksiyonlarının önemli ölçüde geliştiği saptanmıştır (94)

### **4) Farmakolojik Ajanlar**

**Biguanidler (Metformin):**Çocuklarda Tip 2 DM tedavisinde kullanılan metformin insülin rezistansı ve metabolik sendromda tercih edilen bir ilaçtır. İnsülin direncinde metforminin birçok etki mekanizması mevcuttur. Reseptörlerin insülin duyarlılığını artırır, reseptörlerin artırılmış fosforilasyonu ile tirozin kinaz aktivitesi artar. Periferde glukoz



kullanımını artırır, LDL kolesterol ve trigliserit düzeylerinde düşme sağlar, Hepatik glukoz yapımını azaltır. Kilo kaybını kolaylaştırır (95). En sık görülen yan etkileri karın ağrısı, ishal, bulantı, kusma gibi gastrointestinal sistem üzerine olabilir. Gastrointestinal yan etkilerden korunmak için ilaç dozu yavaş ve azar azar arttırılmalıdır. Dikkat edilmesi gereken en önemli yan etkisi ise laktik asidozdur. Özellikle karaciğer, böbrek, kalp ve solunum yetersizliği olan çocuklarda kullanılmamalıdır.

Metabolik sendrom ve polikistik over sendromlu adölesan ve gençlerde günde 850 mg metforminin 8 ay-1 yıl süreyle kullanımının insülin duyarlılığında belirgin düzelme sağlamanın yanı sıra trigliserit ve androjen düzeylerinde düşmeye neden olduğu gösterilmiştir. Glikoz intoleransı gelişen vakalarda önce tek başına diyet ve egzersiz tedavisi, yeterli olmazsa insülin direncini azaltabilmek için metformin tedavisine başlanması önerilir. Diyabetin ortaya çıktığı olgularda diyet, egzersiz ve oral antidiyabetik tedavi ile yeterli metabolik kontrol sağlanamadığında insülin tedavisine başlanmalıdır (96). Metformin kullanımının metabolik sendromlu obez adölesanlarda etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada metformin kullanan grupta ağırlık kaybının daha fazla olması yanında kan basıncı ve tip 2DM gelişim riski de daha düşük bildirilmiştir (97).

**Alfa-Glukosidaz inhibitörleri (akarboz):** ince barsaktan karbonhidratların emilimini azaltarak postprandiyal kan glukozu yükselmesini azaltır. İnsülin seviyelerini arttırmadan glisemik kontrol sağlar. Kardiyovasküler hastalık riskini azaltır (98).

Leptin tedavisi, Ghrelinin baskılanması, NPY'nin baskılanması, TNF- $\alpha$  inhibitörleri, adiponektin tedavisi, glukagon benzeri peptit gelecek için araştırılan tedavi seçenekleridir (99).

**Lipit Düşürücü Etmenler:** Hipertrigliseridemi karaciğer yağlanması, pankreatit, safra kesesi taşı, riskini artırır ve özellikle insülin rezistansı ile birlikte bulunduğu aterojeniktir. Fibratlar MS dislipidemisinin tedavisinde seçilebilecek ilaçlardır. TG seviyelerini düşürürler ve HDL kolesterolün yükselmesinde ılımlı etkileri mevcuttur. Bazı hastalarda fibrat ve statin terapilerinin kombinasyonu gerekli olabilir.

Azalmış plazma LDL seviyeleri ateroskleroz gelişimini azaltır ve hatta mevcut ateroskleroz lezyonlarının gerilemesini sağlar (100). Akne, hirsütizm ve PCOS genellikle insülin duyarlılığını arttıran tedaviye cevap verir. Antiandrojenlerin kullanımı, kıl folikülleri üzerindeki reseptörlere androjen bağlanımını bloke eder. Spironolakton bu amaçla kullanılabilir. Flutamid reseptörlere androjen steroid bağlanımını bloke etmede daha belirli etkilere sahiptir ancak ciddi karaciğer hasarına yol açabilir, kullanılırken karaciğer enzimleri yakın takip edilmelidir (101).

**İştah Kesiciler:** Orlistat ve sibutramin obez çocuklarda kullanımı onaylanmış iki ilaçtır. Orlistat pankreatik lipaz inhibitörüdür ve Amerika Birleşik Devletlerinde 12 yaşından büyük çocuklar için onaylanmıştır. Obez ergenlerde orlistat ile yapılan çalışmalar azalan VKİ, total ve LDL kolesterol seviyeleri ve azalan açlık ve glikoz, yetişkinlerdeki ile benzer sonuçları göstermiştir. Yan etkileri genellikle tolere edilebilir ve temel olarak mide gazı gibi gastrointestinal problemleri içerir. Obezite için diğer FDA-onaylı ilaç, sibutramin, obez 16 yaşından büyük ergenler için onaylanmıştır. sibutramin, serotonin yeniden alımını sınırlar ve yemek öncesi iştahı azaltır. Yan etkileri kan basıncının ılımlı yükselmesi, depresyon ve uykusuzluktur.

##### **5) Bariyatrik Cerrahi**

Mide fundus çevresine yerleştirilen silikon band temeline dayanan cerrahi yöntemler, midede fonksiyonel bölümlenme yaratır ve bir oturuşta yiyecek yeme kapasitesini azaltır. Gastrik bantlamanın yetişkinlerde kilo kaybında başarılı olduğu gösterilmiştir. Katı besinlerin alımında etkili olmasına rağmen yüksek kalorili içeceklerin fazla tüketimi kilo kaybını önleyebilir. Bu yüzden başarılı olabilmesi için bantlama, hastalarca düşük karbonhidratlı diyet ve egzersiz ile birlikte uygulanmalıdır. Çocuklarda bariyatrik cerrahi sadece, morbid obezlerde 16 yaş sonrasında; uyku apnesi, bacaklarda önemli derecede bozulmuş venöz dönüş gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar durumlarında kullanılmalıdır (102).

## **Abdominal Obezitenin Değerlendirilmesinde Bel Çevresi Ölçümünün Önemi**

Vücut yağ dağılımı, insülin direnci için önemli bir risk faktörüdür. Bu konuyla ilgili ilk sistematik değerlendirme 1956 yılında Vague ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Obezite android ve gynoid tip olarak sınıflandırılmıştır. Android obezitenin diyabet ve koroner arter hastalığı ile gynoid tip obeziteye kıyasla daha fazla ilintili olduğu saptanmıştır.

Yağ dağılımına göre obezite ikiye ayrılmıştır:

1. Android tip obezite (abdominal/santral): Yağ dokusu, karın ve göğüste birikmiştir.

2. Gynoid tip obezite (gluteal/periferal): Yağ dokusu, kalça ve uylukta toplanmıştır (103).

Abdominal obezitede yağ kitlesi omentumda toplanır. Buradaki yağ hücreleri hipertrofik karakterdedir ve metabolik olarak çok aktiftir. Aktif olan bu batın içi yağ dokusundan SYA ve yağ doku kaynaklı sitokinler (TNF $\alpha$ , IL-6 gibi) açığa çıkar, vücutta insülin rezistansına yol açar. Temelde abdominal yağ dokusu insülin etkisine daha dirençli ve lipolitik enzimlere daha duyarlı olması nedeniyle portal sisteme daha çok SYA geçmesi ve karaciğerde artan trigliserit sentezi, insülinin ilk geçiş metabolizmasını bozabilir. Buna karşılık gluteal bölgedeki yağ hücreleri hiperplastik karakterli olup metabolik olarak da aktif değildir (104-106). Bugünkü görüş obezitenin derecesinden ziyade batın içi yağ dokusu fazlalığının metabolik komplikasyonlara ve aterosklerotik kalp hastalığına neden olduğu yönündedir. Metabolik sendrom ile obezite ve obezitedeki yağ dağılımı arasında yakın ilişki vardır (107-109).

Çocuklarda yağ dağılımının değerlendirilmesinde başlangıç olarak klinik pratikte en çok VKİ kullanılır. VKİ için çocuklarda persentil tabloları oluşturulmuştur. VKİ'nin, MS riski için özelliklede çocukluk çağında aslında risk altında olan tüm çocukları yansıtmadığı düşünülmektedir. VKİ obez çocuklarda risk altındaki çocukları tam olarak tanımlayabilirken (yüksek spesifite, düşük yanlış pozitiflik oranı), yüksek vücut yağ oranı olan çocuklarda düşük sensitiviteye bağlı yanlış sonuçlar vermektedir (yüksek-

orta yanlış negatiflik oranı) (110). VKİ yağ içermeyen vücut kütlesiyle yağ içeren vücut kütlesi arasında da ayrımını yapamamaktadır. Daha önceden yapılmış olan epidemiyolojik bir çalışmada, VKİ'nin fazla tartılı veya obez çocukların gösterilmesinde sınırlamalara sahip olduğu bildirilmiştir (40). VKİ vücut yağ dağılımıyla ilişkili hiçbir sonucu yansıtmaz. Daha önceden de bilinen bir durum olan ve son zamanlarda daha çok üstünde durulan, periferal yağlanmadan çok abdominal yağlanmanın özellikle komplikasyonlarla daha çok ilişkili olmasından dolayı vücut yağ dağılımının bilinmesi önemli bir durumdur. Erişkinlerde bel çevresi abdominal yağ depolanması hakkında fikir vermektedir ve kardiyovasküler risk faktörleri için klinik bir ölçüt olarak kullanılmaktadır (111). BÇ gibi diğer ölçümlerde (Bel çevresinin boya oranı ve bel çevresinin kalça çevresine oranı) abdominal obeziteyi yansıtabilir ve kardiyovasküler hastalıklar gibi riskleri gösterebilirler (112).

Sonuç olarak metabolik sendromun tanımlanabilmesinde önemli bir gösterge olan abdominal obezite için bir ölçüt olan BÇ ölçümü uzunca bir dönem çocuklarda gözden kaçırılmış ve BÇ ölçümü görmezden gelinmiştir. De Ridder ve ark. (1992) ve Fox ve ark. (1993) çocuklarda abdominal yağ depolanmasını inceleyen ilk araştırmacılar olmuştur.

Çocuklarda abdominal yağ depolanmasının bir ölçütü olarak bel kalça oranı kullanışlı bir gösterge olamamakta ancak BÇ tek başına abdominal yağlanma için iyi bir gösterge olabilmektedir. Daha sonra dual enerjili X-ray absorpsiometri çalışmaları çocuklarda ve genç erişkinlerde yağ dağılımıyla BÇ arasındaki güçlü birlikteliği doğrulamıştır ve ayrıca cinsiyet, yaş ve toplam yağlanmayla olan bağlantısı da gösterilmiştir (113).

10 ile 15 yaşları arasındaki çocuklardan oluşan bir çalışmada hem total kolesterol ve LDL kolesterol hem de trigliserol seviyeleriyle abdominal yağ dokusu arasındaki anlamlı birliktelik gösterilmiştir (114).

Adölesan kızlarda yürütülen başka bir çalışmada abdominal yağ dokusuyla plazma trigliserol seviyeleri, HDL kolesterol seviyeleri sistolik kan basıncı gibi kardiyovasküler risk faktörleriyle güçlü bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (115). Benzer risk faktörleri 7-11 yaşlarındaki

çocuklardaki diğer bir çalışmada da doğrulanmıştır (116). Obez adölesan kızlarda insülin sensitivitesi ve tip 2 diyabet açısından risk faktörü oluşturması üzerine yürütülen bir çalışmada abdominal yağ toplanmasının çok güçlü bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir (117). Goran ve ark. (118) tarafından yürütülen çalışmada çocuklarda ve genç erişkinlerde dislipidemi ve glukoz toleransına da olan etkisi de dahil olmak üzere abdominal yağlanmanın klinikle olan ilişkisi gösterilmiştir.

Bogalusa çalışmasında Freedman ve ark. (119) 5–17 yaşları arasındaki bir popülasyonda lipit ve insülin konstrasyonlarıyla BÇ arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Bu yaş grubundaki çalışmada da diğer benzer ancak farklı yaş grupları alan çocukluk çağı çalışmalarında olduğu gibi yaş, boy, cinsiyet ve etnik kökenden bağımsız olarak BÇ de artışla birlikte plazma lipit profili ve artmış insülin konstrasyonları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Daha sonra konuyla ilişkili yapılan daha ileri çalışmalarda da kan insülin konstrasyonları ve lipit konsantrasyonuyla özellikle BÇ ölçümüyle elde edilen vücut yağ dağılımının ilişkisi gösterilmiştir. Prepubertal çocuklarda, yaş, cinsiyet ve VKİ bağımsız olarak sistolik ve diyastolik kan basında olduğu gibi, APOA1, APOB, total kolesterol ve HDL kolesterolünde BÇ ile güçlü bir ilişki gösterdiği bildirilmektedir (120).

Tüm bu çalışmalardan elde edilen sonuçlara bakıldığında çocukluk çağında BÇ ölçümü ile obezite ve bunla ilişkili oluşan metabolik durumlar arasında güçlü bir korelasyon olduğu ve ölçümlerin risk altındaki çocukları tanımlamada yeterli ve anlamlı olduğu görülmekte ve yöntemin uygulanabilirliği ve tekrarlanabilirliği de klinik kullanım imkanını arttırmaktadır.

### **Bel Çevresi Persentil Tabloları**

Çocukluk çağı obezitesinde BÇ'ne ait persentil eğrilerinin tanımlanarak VKİ ne ek veya tek başına kullanılabilir hale getirilmesi gerekmektedir. VKİ ile karşılaştırıldığında çocuklarda BÇ vücut yağ dağılımı ve yine MS ile ilişkili olarak daha iyi tanımlamalara olanak sağlamaktadır. Bu durum özellikle MS ile ilişkili olarak VKİ

persentillerinin kısıtlı bilgiler sunduğunun anlaşılmasının ardından daha değerli hale gelmiştir. VKİ ve BÇ ilişkisi çocuklarda ve adölesanlarda incelendiğinde bu iki değişkenin verileri arasında güçlü bir bağlantı olduğu görülmektedir. Bu ilişkiden yola çıkarılarak bu iki değişkenin birlikte kullanımıyla birlikte daha doğru bir şekilde özellikle MS riski taşıyan çocukların tanımlanması ve yanlış sınıflandırılmış çocukların sayısının azaltılması sağlanabilir (121). Bununla birlikte genel görüş, BÇ ile birlikte boy ölçümünün alınmasının, BÇ üzerine boyun olası etkilerinin azaltılabileceği yönündedir. Bu yüzden, BÇ/boy oranı artmış abdominal yağlanmanın basit bir göstergesi olarak kullanılabilineceği gösterilmiştir (113). Daha önce yapılmış birçok çalışmada, bel çevresinin boya oranı kardiyovasküler risklerin tahmininde VKİ persentiline daha üstün olduğu gösterilmiştir (122-124).

MS gelecek kuşakları etkileyen en önemli toplum sağlık sorunlarından biridir. Dolayısıyla gerçekten risk altındaki çocukların en doğru şekilde tanımlanarak ortaya çıkarılması ve tanımlanması konusunda BÇ ölçümleri kolay uygulanabilir ve son derece basit ve düşük maliyetiyle uygun bir yöntem gibi durmaktadır. Genç erişkinlerde ve erken çocukluk çağında bile, obezitenin MS ile yakın ilişkisi üzerindeki fikir birliğinin oluşmasıyla birlikte, yapılan birçok çalışmada BÇ in MS in metabolik risklerini yansıtmada iyi bir gösterge olduğunun saptanmasıyla bu yöntemin önemi giderek artış göstermektedir.

Abdominal obezite değerlendirmesinde bel çevresi ölçümü yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. BÇ ölçümünün klinik uygulamada rutin bir uygulama olması gerekmektedir (113).

Günümüzde her ülkeye ait bel çevresi persentilleri oluşturulmuş olup, ülkemizde bu konuda yapılmış tek bölgesel çalışma Hatipoğlu ve ark. (125) tarafından Kayseri'de yapılmıştır. Bu çalışmada Bursa'da 6-13 yaş arası okul çocuklarının antropometrik ölçümlerini yaparak bölgesel bel çevresi persentillerinin çıkarılması ve ülke genelinde oluşturulacak ulusal bel çevresi persentiline katkı sağlanması amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bursa'da il merkezini oluşturan 3 ilçeden basit rastgele örnekleme yöntemiyle seçilen 5 ilköğretim Okulunda (Emirkop ilköğretim, Koç ilköğretim, Şahinkaya ilköğretim, Yavuz Selim ilköğretim, Haşim İşcan ilköğretim), Eylül-Ekim 2008 döneminde okula devam eden öğrenciler çalışma kapsamına alındı (Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu 30/06/2008 karar no:2008- 14/7). Çalışma öncesi Bursa İl Milli Eğitim Müdürlüğünden gerekli izin ve onay alındı. İlk görüşmede öğrencilerin, kendilerine ve ailelerine çalışmanın amacını ve özelliklerini anlatan onam formları dağıtıldı. Evde ebeveynlerle birlikte doldurulması istendi. Çalışmaya 6-13 yaş arası 5500 öğrencinin katılması planlandı. Ölçümlerin yapıldığı gün sınıfta olan ve aileden imzalı onamları yanında bulunan 4952 öğrenci çalışmaya alındı. Bir sonraki görüşmede çocukların boy, kilo, bel, kalça çevresi ölçümleri yapıldı. Doğum tarihleri tespit edildi. Çalışma için izin verildiğine dair veli imzalı onam formları toplandı.

Çocukların boy ölçümleri duvara sabitlenen boy ölçer ile ağırlık ölçümleri baskül ile her gün tartım işleminden önce kalibrasyonu kontrol edilerek yapıldı. Çocuklar dik pozisyonda karınları serbest bırakılmış halde iken bel çevresi arkus kosta ile iliyak kanat en üst noktası arası mesafenin orta noktasından geçecek şekilde ölçüldü ve cm olarak değerlendirildi. Kalça ölçümleri kalça bölgesinin en geniş bölümünden alındı ve cm olarak değerlendirildi. Ölçümlerde çocukların hafif giysili ve ayakkabısız olmasına dikkat edildi. Bütün ölçümler esnek olmayan mezura ile aynı ekip tarafından yapıldı. VKİ değerleri, Bel/kalça ve bel/boy oranları hesaplandı.

Yaş aralıkları örneğin: 6- 6,99 arası 6 olarak kabul edildi.

### **İstatistiksel Değerlendirme**

SPSS 16.0 programı ile verilerin istatistiksel analizi gerçekleştirildi. İki grup ortalama karşılaştırılmasında t- testi kullanıldı. Sürekli değişkenler

arasındaki ilişki Pearson korelasyon katsayısı ile incelendi. Anlamlılık seviyesi  $p < 0,05$  olarak belirlendi.

Persentil tablo ve çizelgelerinin oluşturulmasında veriler kesitsel olarak ele alındı ve standart değerler, Cole tarafından 1988 yılında geliştirilmiş LMS yöntemi ile belirlendi (126, 127). LMS yöntemi, dağılımdaki düzensizliklerin (skewness) üs transformasyonu (power transformation) ile düzeltilebileceği varsayımına dayanmaktadır. Dağılımı normalleştirmek için uygulanacak “Box-Cox transformasyonu” için en uygun “üs” sayısı, her yaş grubu için ayrı ayrı hesaplanır ve dağılımın eğilimi bir eğri (L) şeklinde özetlenir. Ortalama değer (M) ile değişkenlik katsayısı (S) da aynı şekilde hesaplanır. Çalışmamızda eğriler, non-lineer regresyon ile “penalize benzerlik” kullanılarak kübik dilimler olarak düzeltildi. İstenilen persentil değerleri (C) için  $(1+LSZCX)^{1/L}$  formülü kullanıldı. Bu formülde L bir Box-Cox transformasyonunun “üs” değerini, M ortanca (median) değeri, S değişkenlik katsayısını ve ZCX persentil değerine uyan normal eşdeğer sapmayı ifade etmektedir. Bir ölçümün z skor değeri,  $Z = [(ölçüm/M)^L - 1]/LS$  formülü ile hesaplanır.



## BULGULAR

Bursa il merkezinde 6 ilköğretim okulunda yapılan çalışmaya onam formu dağıtılan 5500 öğrenciden 2519'u (%50,9) erkek, 2433'ü (%49,1) kız olmak üzere toplam 4952 öğrenci onam vererek katıldı. Katılım oranı %90,3 olarak hesaplandı. Olguların yaşları 6 ile 13 arasında değişmekte olup, çalışmaya katılan kız ve erkek öğrenci dağılımı Tablo-5'de gösterilmiştir.

Erkek öğrencilerin vücut ağırlığı, boy, VKİ, BÇ, KÇ ortalama değerleri ve  $\pm$  standart sapmaları (SS) Tablo-6'da verilmiştir.

Kız öğrencilerin vücut ağırlığı, boy, VKİ, BÇ, KÇ ortalama değerleri ve  $\pm$  SS Tablo-7'de verilmiştir.

Erkek ve kız öğrencilerin BÇ persentilleri Tablo-8 ve 9'da verilmiştir.

Erkek ve kız öğrencilerin KÇ persentilleri Tablo-10 ve 11'de verilmiştir.

Kız ve erkek öğrencilerin bel-boy oranları persentilleri Tablo-12 ve 13'de kız ve erkek öğrencilerin bel-kalça oranları persentilleri Tablo-14 ve 15'de verilmiştir.

Kız ve erkek öğrencilerin BÇ, KÇ, bel çevresi boy oranı, bel çevresi kalça çevresi oranları persentil çizelgeleri Şekil-1-8'de verilmiştir.

Erkek ve kız öğrencilerin 50'inci persentillerinin Kayseri'de Hatipoğlu ve ark. Yaptığı çalışmayla karşılaştırması Şekil-9 ve 10'da diğer ülkelerde yapılan çalışmalarla karşılaştırılması Şekil-11 ve 12'de verilmiştir.

Kız ve erkek öğrencilerin yaşlara göre bel-boy çevresi persentilleri çizelgesinde 0,5 oranına göre riskli grubun gösterilmesi Şekil-13 ve 14'de verilmiştir.

**Tablo-5:** Kız ve erkek öğrencilerin yaşlara göre dağılımı

Yaş (yıl)	6	7	8	9	10	11	12	13
Erkek	313	346	388	333	357	317	288	177
Kız	279	323	373	314	357	341	258	188

**Tablo-6:** Erkek öğrencilerin kilo, boy, vücut kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi yaşlara göre ortalama değerleri ve standart sapmaları.

Yaş	Kilo (kg)*	Boy (cm)*	VKİ (kg/m <sup>2</sup> )*	BÇ (cm)*	KÇ (cm)*
6	22 (4,59)	119 (5,8)	15,5 (2,0)	55,5 (6,0)	64,2 (4,9)
7	24 (5,00)	124 (6,1)	15,9 (2,2)	56,3 (6,2)	66,5 (5,2)
8	27 (5,40)	129 (6,5)	16,2 (2,3)	57,3 (6,9)	69,9 (5,6)
9	30 (7,20)	135 (7,0)	16,7 (2,8)	58,1 (5,7)	70,7 (6,2)
10	34 (8,70)	140 (7,2)	17,4 (3,1)	58,9 (6,7)	71,6 (7,8)
11	38 (8,80)	144 (7,7)	18,2 (3,0)	59,1 (7,3)	74,3 (8,0)
12	42 (8,90)	150 (8,2)	18,6 (2,9)	61,7 (7,5)	80,0 (8,4)
13	47 (9,00)	156 (8,5)	19,6 (3,3)	62,6 (8,0)	81,6 (8,9)

\*Değerler ortalama±SS olarak verilmiştir BÇ: Bel Çevresi KÇ: Kalça Çevresi VKİ: Vücut Kitle İndeksi

**Tablo-7:** Kız öğrencilerin kilo, boy, vücut kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi yaşlara göre ortalama değerleri ve standart sapmaları.

Yaş	Kilo(SD)*	Boy(SD)*	VKİ(SD)*	BÇ(SD)*	KÇ(SD)*
6	21 (4,3)	117 (5,7)	15,4 (2,2)	54,7 (5,3)	64,0 (5,1)
7	24 (4,7)	123 (6,3)	15,8 (2,3)	55,0 (5,6)	64,9 (5,6)
8	26 (5,6)	128 (6,2)	16,1 (2,3)	55,6 (5,8)	68,1 (6,0)
9	29 (6,4)	134 (7,4)	16,6 (2,6)	56,9 (6,1)	69,0 (7,1)
10	34 (7,2)	140 (7,5)	17,3 (2,9)	57,1 (6,1)	72,0 (7,6)
11	36 (7,8)	145 (8,1)	18,0 (3,2)	59,3 (6,9)	74,4 (8,2)
12	41 (8,2)	149 (7,4)	18,2 (3,2)	60,0 (7,3)	77,5 (8,4)
13	45 (8,6)	154 (7,5)	19,1 (3,4)	61,6 (7,5)	83,1 (8,6)

\*Değerler ortalama±Standart sapma olarak verilmiştir  
BÇ: Bel Çevresi KÇ: Kalça Çevresi VKİ: Vücut Kitle İndeksi

**Tablo-8:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi persentilleri

yaş	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	47,1	48,6	50,4	52,6	55,1	58,2	62,3
7	47,3	48,9	50,9	53,3	56,1	59,7	64,5
8	48,2	50,1	52,3	55	58,2	62,3	67,8
9	49,5	51,7	54,2	57,2	60,8	65,4	71,5
10	50,6	52,9	55,7	59	63,1	68,2	74,9
11	51,3	54	57	60,6	65	70,6	77,8
12	52,2	55,1	58,4	62,4	67,2	73,2	80,8
13	53,6	56,7	60,3	64,6	67,8	76,2	84,3

\*pt: persentil

**Tablo-9:** Kız öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi persentilleri

Yaş(yıl)	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	45,8	47,4	49,2	51,4	54	57,2	61,5
7	46,2	47,9	50	52,4	55,3	59	63,7
8	46,9	48,9	51,2	53,9	57,2	61,1	66,2
9	47,9	50,1	52,7	55,7	59,2	63,5	68,7
10	49	51,5	54,4	57,7	61,5	66	71,4
11	50,1	53	56,2	59,8	64	68,7	74,3
12	51,5	54,7	58,2	61,2	66,6	71,6	77,3
13	53,1	56,6	60,4	62,1	69,4	74,6	79,5

\*pt: persentil

**Tablo-10:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre Kalça çevresi persentilleri.

Yaş(yıl)	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	57,1	58,9	60,9	63,3	66,1	69,6	74,1
7	57,7	59,7	62	64,7	67,9	71,9	77
8	59	61,3	63,9	67	70,7	75,2	80,9
9	60,1	62,7	65,7	69,3	73,4	78,4	84,6
10	60,7	63,7	67,1	71,1	75,7	81,1	87,6
11	61,7	65,1	68,8	73,1	78,1	83,9	90,9
12	63,5	67,1	71,1	75,8	81,2	87,4	94,8
13	65,7	69,6	74	79,1	84,9	91,6	99,6

\*pt: persentil

**Tablo-11:** Kız öğrencilerin yaşlara göre Kalça çevresi persentilleri.

Yaş(yıl)	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	54,6	57	59,6	62,6	66	69,9	74,5
7	54,9	57,5	60,5	63,9	67,8	72,3	77,7
8	56,2	59,1	62,4	66,2	70,6	75,8	81,9
9	57,2	60,4	64	68,2	73,1	78,8	85,7
10	58	61,6	65,5	70,1	75,4	81,6	89
11	59,9	63,9	68,3	73,3	79	85,5	93,1
12	62,7	67,2	72,1	77,6	83,6	90,4	98,1
13	65,5	70,4	75,8	81,7	88,1	95,2	102,9

\*pt: persentil

**Tablo-12:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi boy oranları persentilleri.

Yaş (yıl)	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	0,39	0,41	0,42	0,44	0,46	0,49	0,52
7	0,38	0,39	0,41	0,43	0,45	0,48	0,52
8	0,37	0,39	0,41	0,43	0,45	0,48	0,52
9	0,37	0,38	0,40	0,43	0,45	0,48	0,52
10	0,36	0,38	0,40	0,42	0,45	0,48	0,52
11	0,36	0,38	0,40	0,42	0,45	0,48	0,51
12	0,36	0,37	0,39	0,42	0,45	0,48	0,51
13	0,35	0,37	0,39	0,42	0,44	0,48	0,51

\*pt: persentil

**Tablo-13:** Kız öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi boy oranları persentilleri

Yaş (yıl)	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	0,38	0,40	0,42	0,44	0,46	0,49	0,51
7	0,37	0,39	0,41	0,43	0,45	0,48	0,51
8	0,37	0,38	0,40	0,42	0,45	0,47	0,50
9	0,36	0,38	0,40	0,42	0,44	0,47	0,50
10	0,36	0,38	0,39	0,41	0,44	0,46	0,50
11	0,35	0,37	0,39	0,41	0,44	0,46	0,49
12	0,35	0,37	0,39	0,41	0,44	0,46	0,49
13	0,35	0,37	0,39	0,41	0,44	0,46	0,49

\*pt: persentil

**Tablo-14:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi kalça çevresi oranları persentilleri.

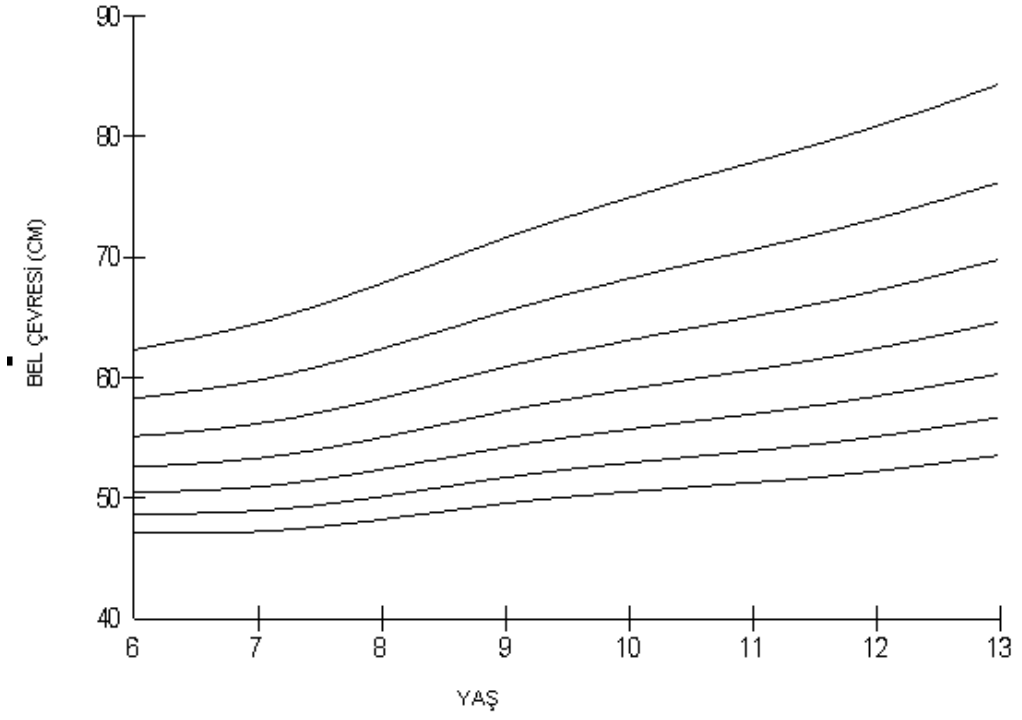
Yaş (yıl)	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	0,75	0,78	0,80	0,83	0,86	0,90	0,93
7	0,74	0,77	0,79	0,82	0,86	0,90	0,93
8	0,73	0,76	0,79	0,82	0,86	0,89	0,93
9	0,73	0,76	0,79	0,82	0,85	0,89	0,92
10	0,72	0,76	0,79	0,82	0,85	0,88	0,91
11	0,72	0,75	0,79	0,82	0,85	0,88	0,91
12	0,71	0,75	0,78	0,81	0,85	0,88	0,91
13	0,71	0,74	0,78	0,81	0,85	0,88	0,90

\*pt: persentil

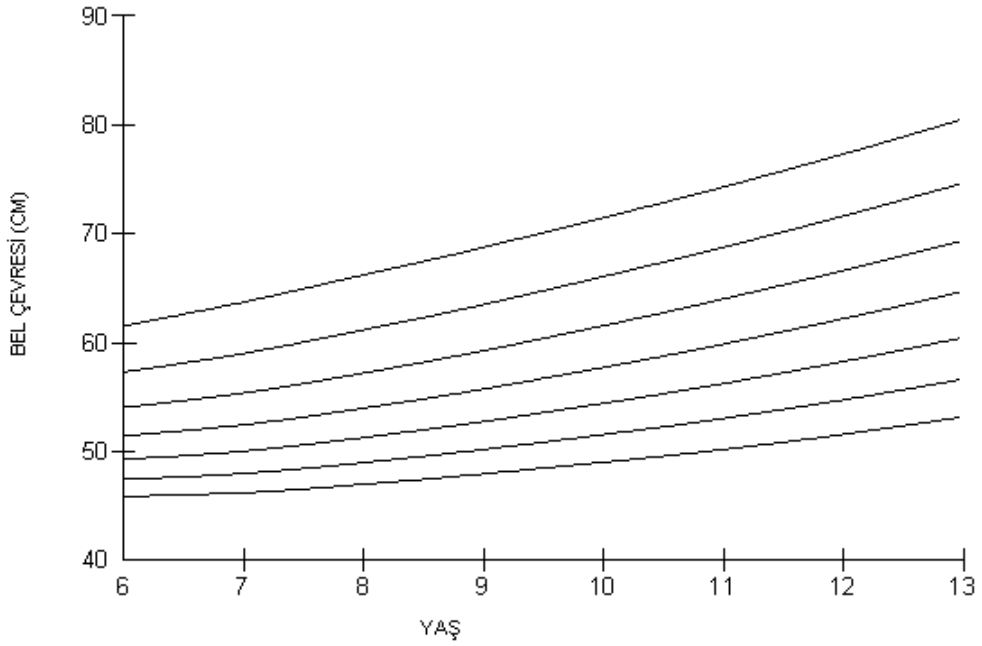
**Tablo-15:** Kız öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi kalça çevresi oranları persentilleri.

Yaş (yıl)	3 pt*	10 pt*	25 pt*	50 pt*	75 pt*	90 pt*	97 pt*
6	0,75	0,77	0,79	0,82	0,86	0,89	0,93
7	0,74	0,76	0,79	0,82	0,85	0,88	0,93
8	0,72	0,75	0,78	0,81	0,85	0,88	0,92
9	0,71	0,74	0,78	0,81	0,85	0,88	0,92
10	0,70	0,74	0,77	0,81	0,85	0,88	0,91
11	0,69	0,73	0,76	0,80	0,84	0,87	0,91
12	0,66	0,72	0,75	0,79	0,84	0,87	0,91
13	0,66	0,71	0,74	0,78	0,83	0,87	0,91

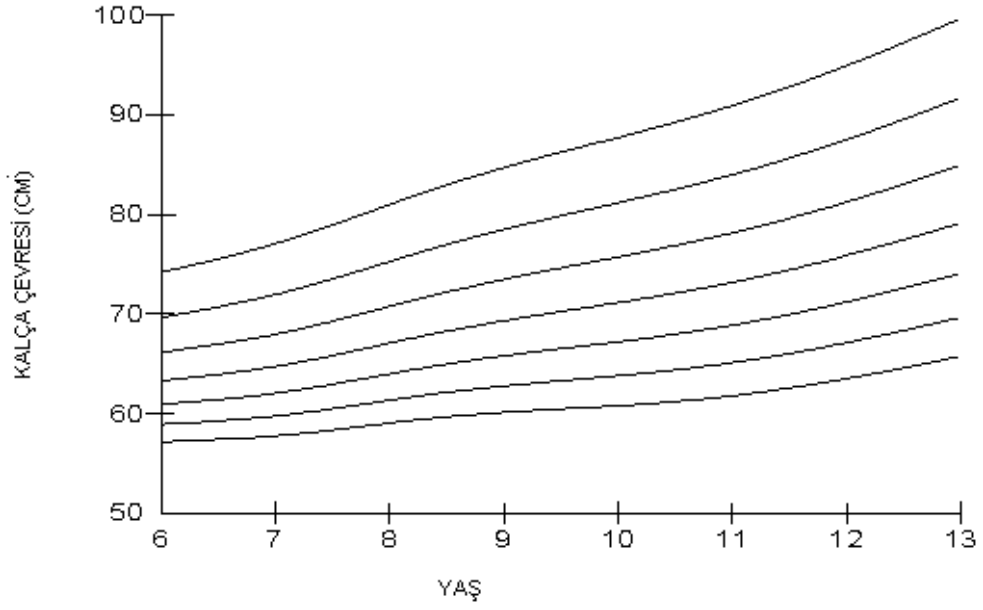
\*pt: persentil



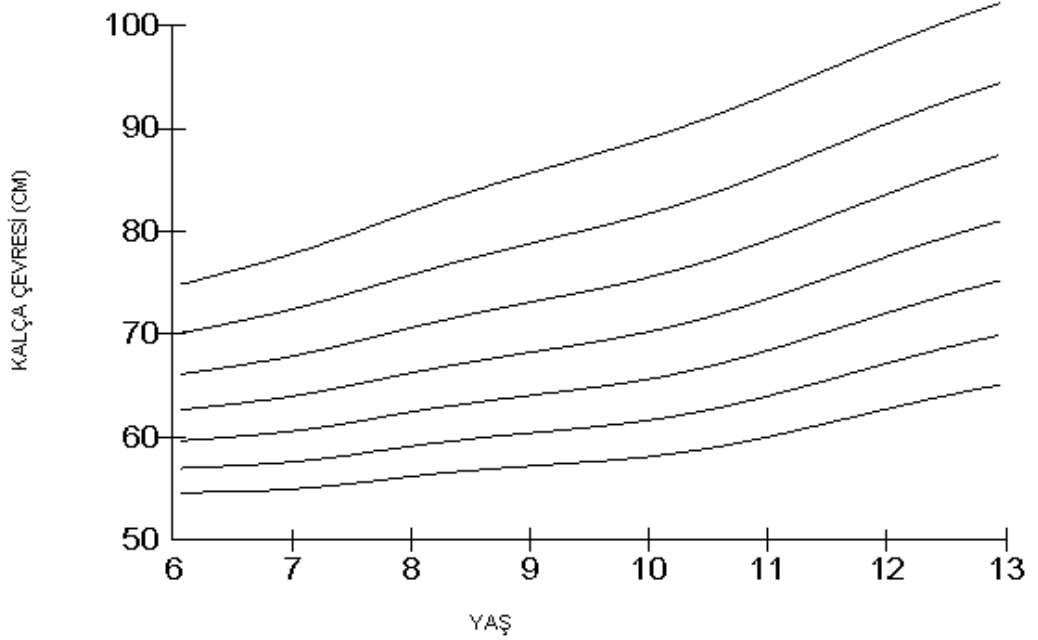
**Şekil-1:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi persentilleri çizelgesi.



**Şekil-2:** Kız öğrencilerin yaşlara göre bel çevresi persentilleri çizelgesi.

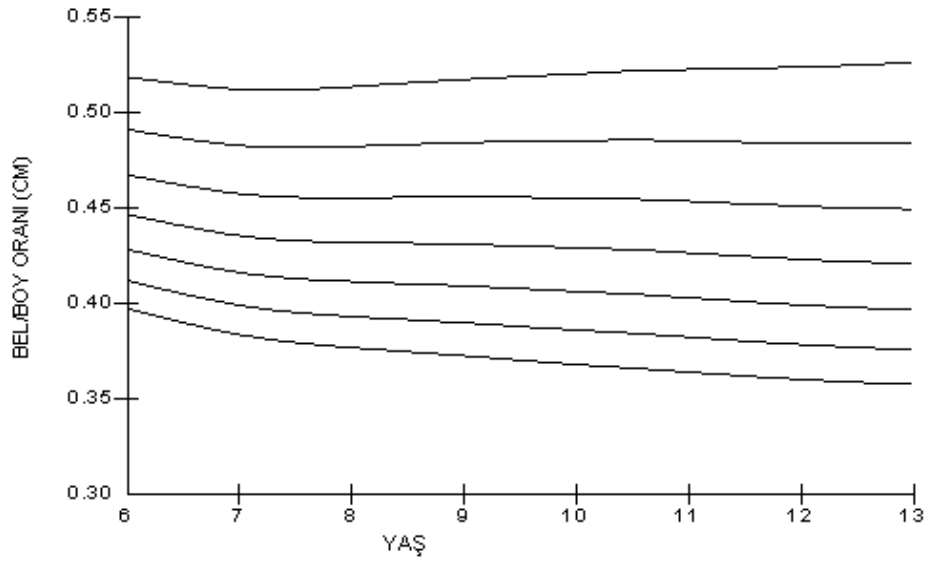


**Şekil-3:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre kalça çevresi persentilleri çizelgesi.

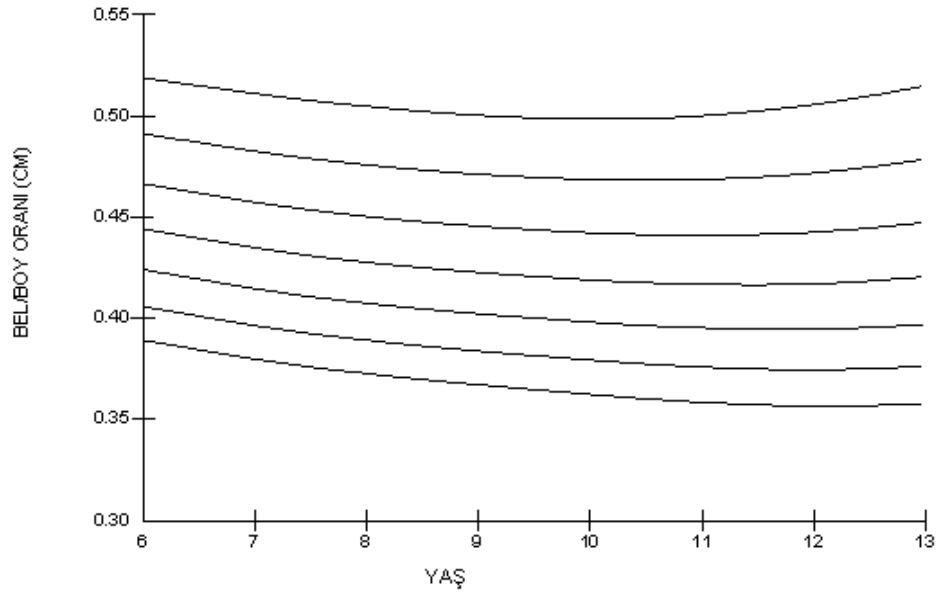


**Şekil-4:** Kız öğrencilerin yaşlara göre kalça çevresi persentilleri çizelgesi.

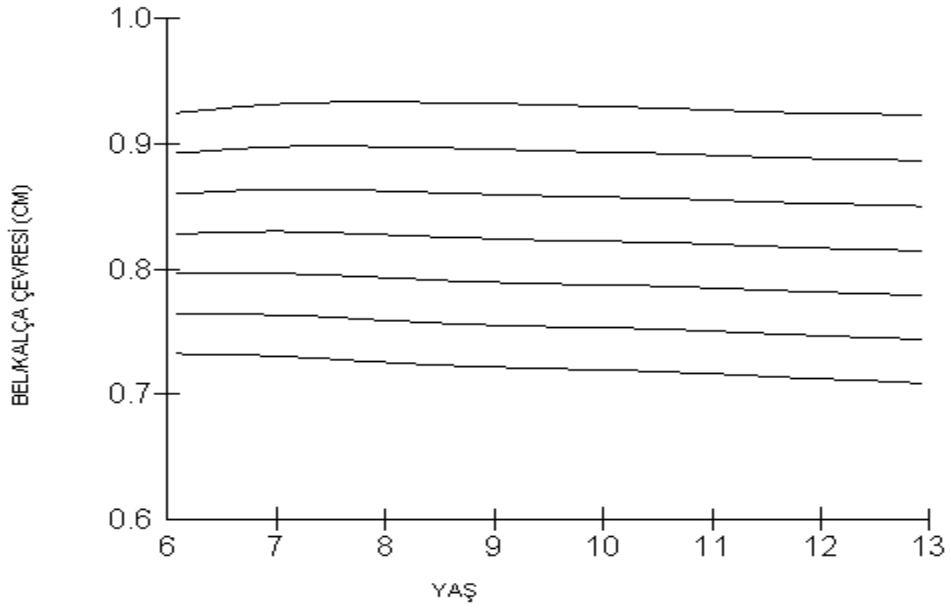




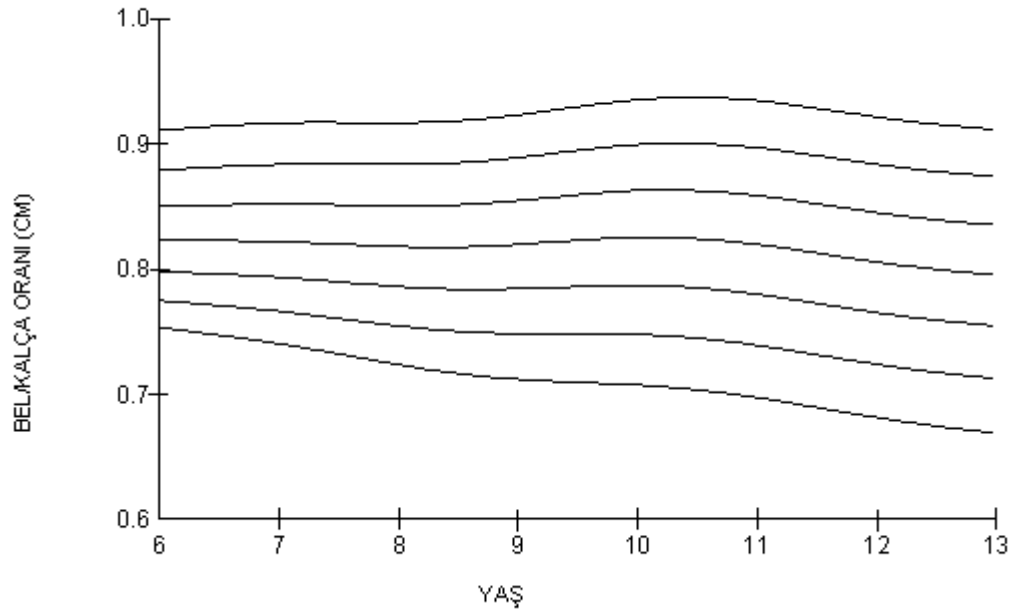
**Şekil-5:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre bel-boy çevresi persentilleri çizelgesi.



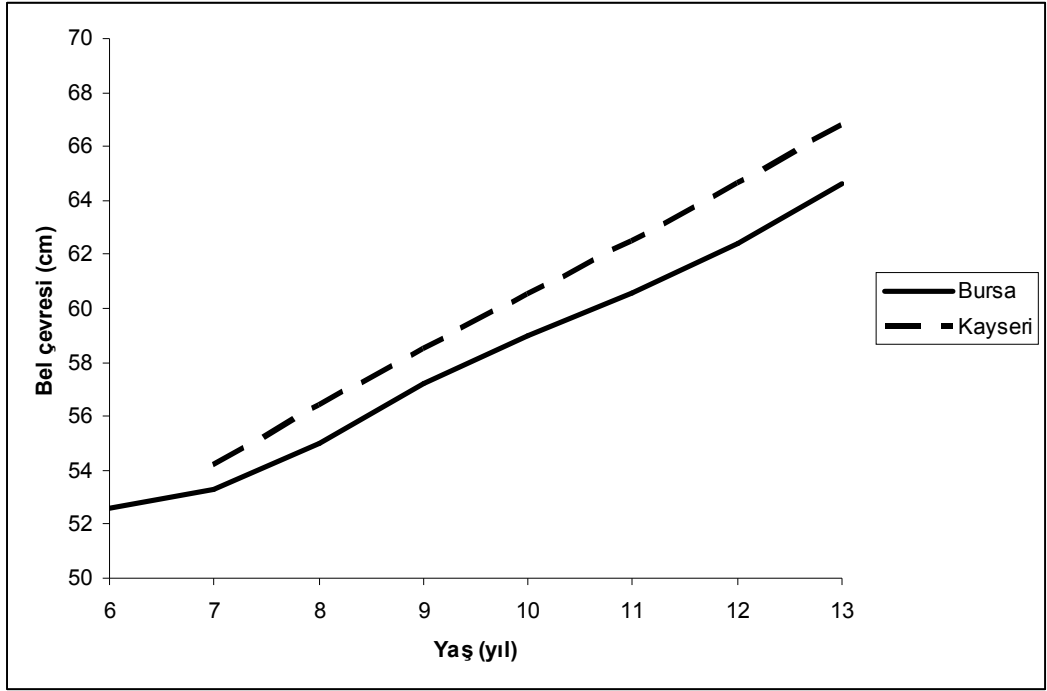
**Şekil-6:** Kız öğrencilerin yaşlara göre bel-boy çevresi persentilleri çizelgesi.



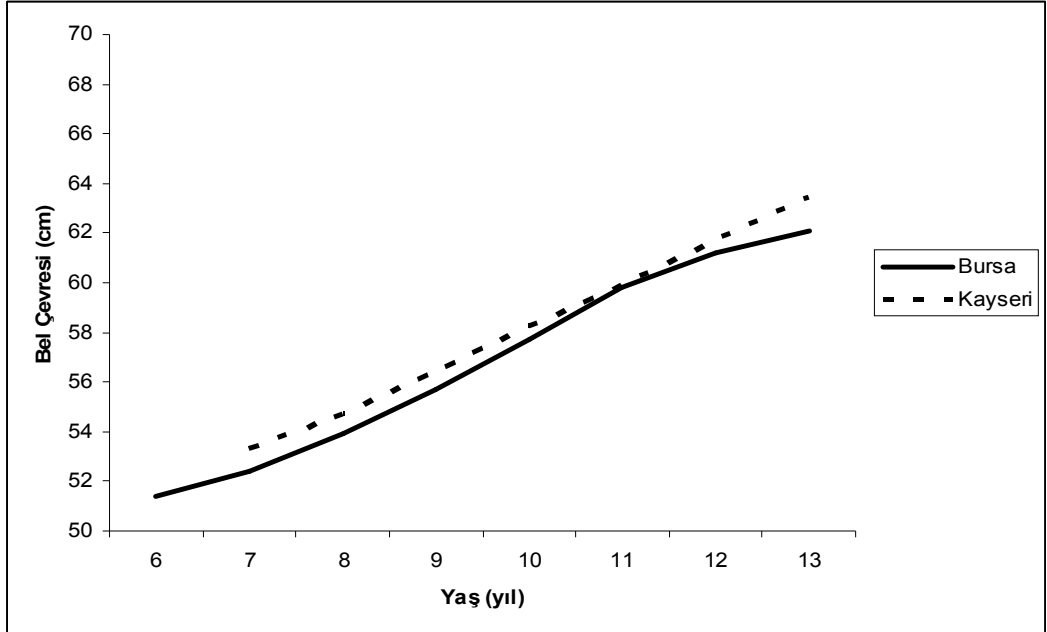
**Şekil-7:** Erkek öğrencilerin yaşlara göre bel-kalça çevresi persentilleri çizelgesi.



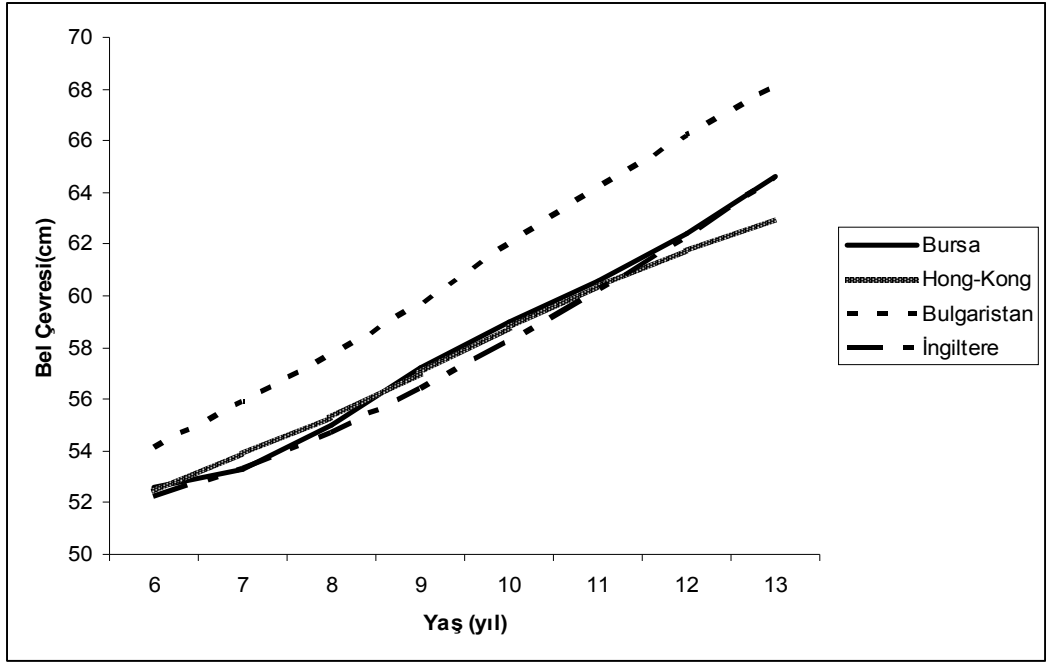
**Şekil-8:** Kız öğrencilerin yaşlara göre bel-kalça çevresi persentilleri çizelgesi.



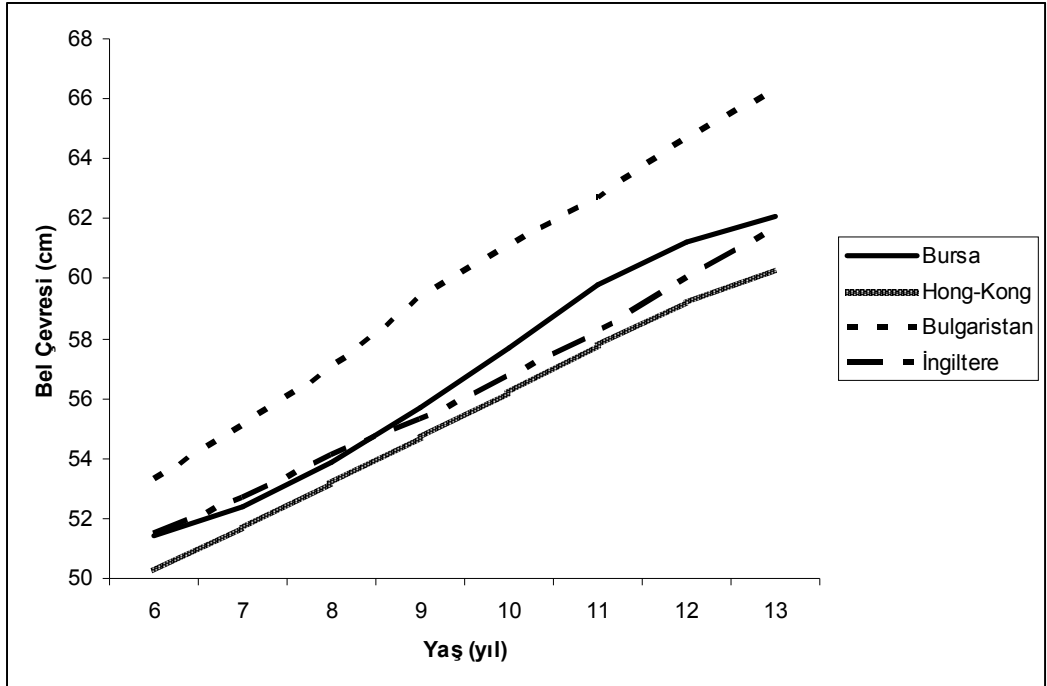
**Şekil-9:** Erkek öğrencilerin bel çevrelerinin Kayseri’de Hatipoğlu ve ark’nın yaptığı çalışmayla (50. persentil) karşılaştırması.



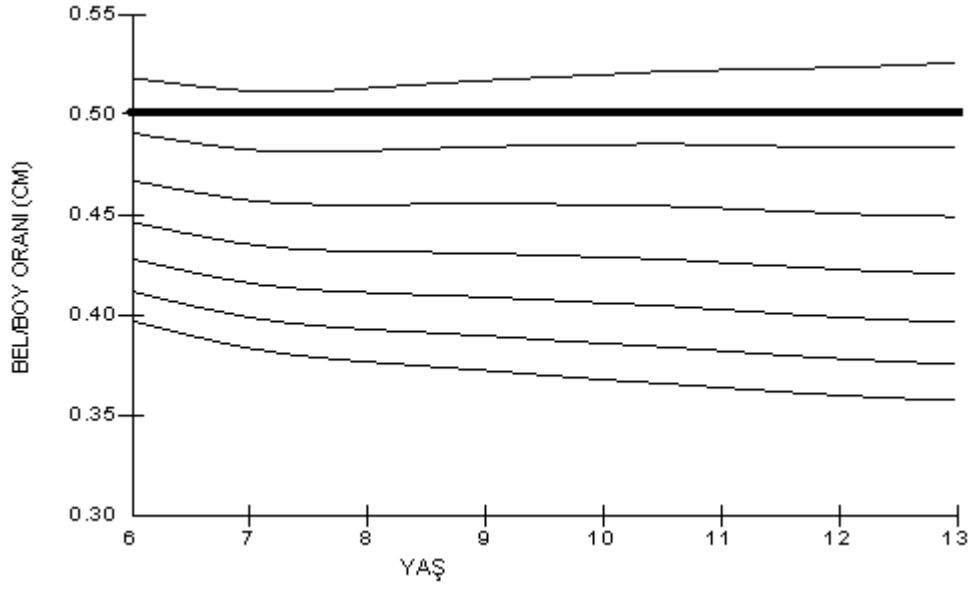
**Şekil-10:** Kız öğrencilerin bel çevrelerinin Kayseri’de Hatipoğlu ve ark’nın yaptığı çalışmayla (50. persentil) karşılaştırması.



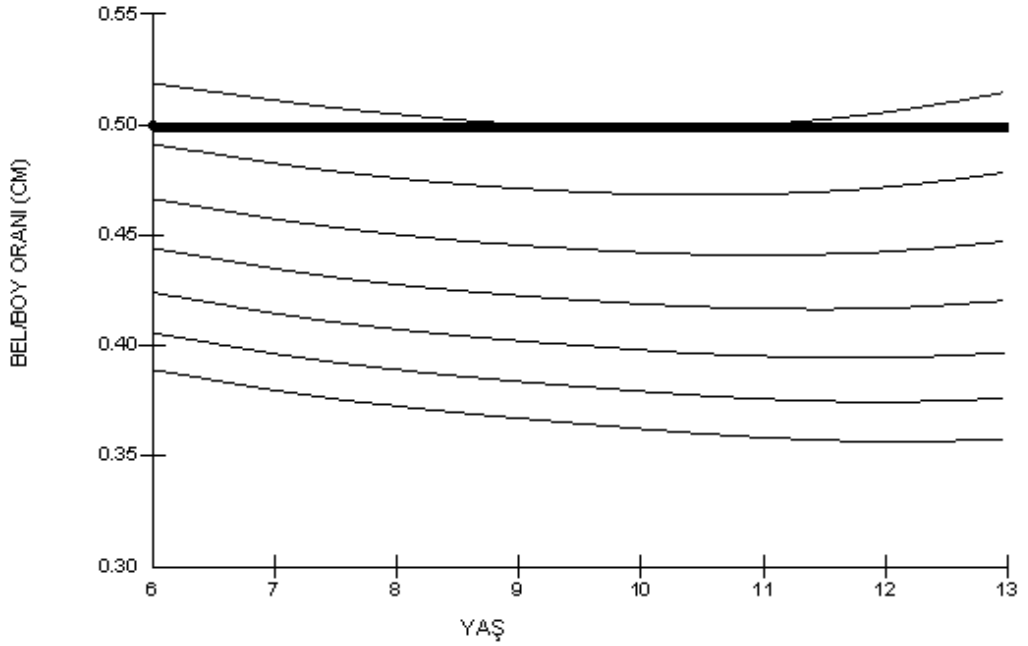
**Şekil-11:** Erkek öğrencilerin ülkeler arası bel çevresi ölçümlerinin (50. persentil) karşılaştırması.



**Şekil-12:** Kız öğrencilerin ülkeler arası bel çevresi ölçümlerinin (50. persentil) karşılaştırması.



**Şekil-13:** Erkek öğrencilerin yaşa göre bel-boy oranı persentilleri çizelgesinde 0,5 eşik değeri.



**Şekil-14:** Kız öğrencilerin yaşa göre bel-boy oranı persentilleri çizelgesinde 0,5 eşik değeri.

Bel çevresi (erkeklerde  $r=0,569$ ;  $p<0,001$ , kızlarda  $r=0,607$ ;  $p<0,001$ ) ve kalça çevresi (erkeklerde  $r=0,603$ ;  $p<0,001$ , kızlarda  $r=0,618$ ;

$p < 0,001$ ) ölçümleriyle yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon, Bel-boy oranları (erkeklerde  $r = -0,149$ ;  $p < 0,001$ , kızlarda  $r = -0,184$ ;  $p < 0,001$ ) ile yaş arasında negatif bir korelasyonun olduğu saptandı. Bel-kalça oranı ile yaş arasında ise negatif korelasyon olduğu ancak bu korelasyonun erkeklerde istatistiksel olarak anlamlılık derecesine ulaşmadığı görüldü (erkeklerde  $r = -0,003$ ;  $p = 0,8$ , kızlarda  $r = -0,141$ ;  $p < 0,001$ ).

Vücut kitle indeksi ile bel çevresi (erkeklerde  $r = 0,788$ ;  $p < 0,001$ , kızlarda  $r = 0,802$ ;  $p < 0,001$ ), kalça çevresi (erkeklerde  $r = 0,805$ ;  $p < 0,001$ , kızlarda  $r = 0,808$ ;  $p < 0,001$ ), bel-boy (erkeklerde  $r = 0,524$ ;  $p < 0,001$ , kızlarda  $r = 0,461$ ;  $p < 0,001$ ) oranlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir pozitif korelasyon pozitif korelasyon mevcuttu. Bel-kalça oranı ile vücut kitle indeksi arasında kızlarda istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptanırken bu ilişki erkeklerde gözlemlenmedi (erkeklerde  $r = 0,035$ ;  $p = 0,7$ , kızlarda  $r = -0,178$ ;  $p < 0,001$ ).

Kızlarla erkekler arasında bel çevresi ( $p < 0,001$ ), bel-kalça ( $p < 0,001$ ) ve bel-boy ( $p < 0,001$ ) oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılıklar gözlenirken kalça çevreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede bir farklılık saptanmadı ( $p = 0,67$ ).

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Dünyada çocuklarda ve erişkinlerde fazla tartı ve obezite giderek artan bir halk sağlığı sorunu olmaya başlamıştır (128). Şehirleşme, sağlıksız beslenme ve giderek artan oranda sedanter yaşam şeklinin oluşmasıyla, özelliklede gelişmekte olan ülkelerde, çocukluk çağı obezitesi büyüyen bir sorun olmaktadır (129). Fazla tartılı olma veya obezite çocukluk yıllarında başlamakta hayatın ilerleyen dönemlerinde de obeziteye bağlı risklerle karşı karşıya kalınmaktadır (130). Çocukluk çağı obezitesinde artışa paralel olarak tip 2 diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (4). Dünya geneline bakıldığında toplam nüfusun çeyreğinde çoktan metabolik sendromla yüz yüze olduğu düşünülmektedir. Bu durumun çocukları ve adölesanları da giderek artan oranlarda etkilemeye başladığı görülmektedir (131, 132).

Şuan için, dünya üzerinde yaklaşık 250 milyon yetişkin diyabetlinin yaklaşık %70-80 kadarı ölümcül kardiyovasküler riskler açısından riskli durumdadır. Metabolik sendromla komplike olan vakalarda ise, olmayanlarla kıyaslandığında kardiyovasküler komplikasyonlara bağlı ölüm olasılığının yaklaşık 2 ile 3 kat artmış olduğu gösterilmiştir (133).

Günümüzde kullanıldığı içerikle metabolik sendrom ilk kez Reaven tarafından 1988'de erişkinlerde insülin direnci ile lipit bozukluklarının, hipertansiyon, tip 2 diyabet ve aterosklerotik kalp hastalıkları riskindeki artış arasındaki ilişkiye dikkat çekmek üzere tanımlanmıştır. İlk tanımlandığında metabolik sendromun bileşenleri olarak santral obezite, Hiperinsülinizm, hiperürisemi, hipertrigliseridemi ile koroner arter hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklara yatkınlık sayılmıştır (11). Günümüzde Metabolik sendrom abdominal obezite, hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci veya tip 2 diyabet birlikteliği olarak tanımlanır. Metabolik sendromda insülin direnci ve buna bağlı artmış insülin salgılanması birçok doku ve organda kronik değişikliklere neden

olmaktadır. Bunlar arasında abdominal obezite, deri çatlakları ve akantozis nigrikans gibi deri bulguları, akne, hirsütizm, frontal saç dökülmesi, astım, hipertansiyon, aterojenik dislipidemi (LDL trigliserit yüksekliği, HDL düşüklüğü), erken ateroskleroz, uzun boyluluk, fokal segmental glomerüloskleroz, hepatik yağlanma ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma, over ve adrenal bezlerde aşırı androjen salgılanması sayılabilir (8).

Güncel tedavi yaklaşımı, adipoz dokunun başarılı şekilde azaltılmasını hedefleyen, okul tabanlı programlar ile aktivite ve diyet önerilerinde bulunulması şeklindedir. Ergenlerde bariyatrik cerrahi için kriterler geliştirilmiş olmakla birlikte, bu yöntemlerin adölesanlarda uygulanmasıyla ilişkili deneyim ve kanıtlar son derece sınırlıdır (134).

Çocukluk çağında MS araştırmalarının artması ile birlikte çocukluk çağında MS tanımlanması, MS tanımı için kullanılacak bileşenler ve kullanılacak kriterler için eşik değerler konularında tartışmalar sürmektedir (79). Çocuklarda MS tanımının zorluğu, kısmen çocuklukta ve ergenlikte meydana gelen gelişimsel değişiklikler ve büyümeye bağlıdır (78).

Çocuklarda obezitenin tanımlanması zordur. VKİ için çocuklarda kullanılan 85. ve 95. persentil değerleri seçimleri keyfidir ve obezite ilişkili sorunlarla bu persentil değerlerinin ilişkisi bilimsel kanıtlara dayanmamaktadır. Sonuç olarak toplumdaki eğilimleri yansıtamamakta ve bazen de önemli sağlık sorunlarını maskeleyebilmektedir. Birçok çalışmada prepubertal çocuklarda VKİ ve metabolik riskler arasında zayıf bir korelasyon olduğunu bildirmektedir. Bu durum, VKİ'nin vücut yağ dağılımını göstermesindeki zayıflığından kaynaklanmaktadır. (135, 124). Obezite ve metabolik hastalıklarla ilişkili sağlık sorunları obeziteden daha çok santral obeziteyle ilişkilidir (136). Kılavuzlarda BÇ ölçümünün santral obeziteyi göstermek için iyi bir parametre olduğu ve yaş ve cinsiyet spesifik değerlerinin olması nedeniyle kişiye özel olduğu bildirilmektedir (137). Santral obezite çok basitçe bel çevresinin ölçümüyle tespit edilebilir ve çocuklar için kardiyovasküler riskler için güçlü bir göstergedir (122). Santral yağ dokusu dual-enerji x ray adipozometreyle ölçülerek, bel



çevresiyle karşılaştırıldığı bir çalışmada çocukluk döneminde BÇ ölçümünün iyi bir göstergesi olduğu ortaya koyulmuştur (10).

Bogalusa Kalp programı, çocukluk çağındaki fazla kilonun erişkin dönemde risk oluşturmasında etkin olduğunu ve bu devam eden kilo sorununun erişkin döneme de taşındığını bildirmiştir (138). Obezitesi olan çocukların (VKİ>95.persentil) %77'sinin erişkin dönemde de obezitesini koruduğu gösterilmiştir. Yine bu bulgunun yanı sıra, genç erişkinlerde yürütülen Muscatine çalışması, artmış kilonun, koroner arter kalsifikasyonun en erken belirteci olduğunu göstermiştir (139). ATP III tanımlaması 12-19 yaşları arasındaki kohortta uygulandığından (NHANES III), olguların %4'ünde metabolik sendrom olduğunu ve bunlarında %80'inin aşırı kilo kriterleriyle uyduğunu göstermiştir (32). Metabolik sendromun beş bileşeninden, sadece santral obezitede CRP'nin yüksek olduğu saptanmıştır (140). İnsülin direnci, lipit seviyeleri ve kan basıncı için bel çevresi bağımsız bir ön belirteç olarak karşımıza çıkmaktadır Obez gençlerde, benzer VKİ'lerde, daha fazla visceral adipoz dokusu olanlarda insülin duyarlılığın daha az olduğu gösterilmiştir. BÇ persentilinde artışla birlikte, insülin duyarlılığı azalmakta ve insülin seviyeleri de artmaktadır (141-143). Tüm bu veriler, erişkin, çocukluk çağında MS tanımlamasında santral obeziteyi olmazsa olmazlar arasına sokmaktadır. Çocuklarda, keskin BÇ değerlerinden ziyade, büyümenin ve etnik kökenin de göz önünde tutulduğu BÇ persentil eğrilerinin kullanılması daha etkin ve doğru sonuçlar sağlayacaktır. Dünya çapında BÇ için oluşturulan eğriler giderek artış göstermektedir (125, 144-146). BÇ 90'ıncı persentil üstündeki çocukların, bu değer altındaki çocuklara göre daha fazla risk altında olduğu gösterilmiştir (147). Yine çocuklarda ve adölesanlarda metabolik sendrom prevalansını araştıran birçok çalışmada da risk altındaki çocukları belirlemek için sınır olarak 90'ıncı persentil alınmaktadır (120). Bölgemiz çocukları için özgül persentillerin yapılması için planlanan bu çalışma ile bölgesel persentil çizelgelerinin çıkarılmasının yanı sıra, Bursa ilinin endüstri ve ticaret merkezi olması ve doğudan aldığı göçler nedeniyle ülkemiz çocukları geneline ait verileri yansıtabileceği düşünülmüştür.

Çalışma verilerine bakıldığında tüm yaş gruplarında erkek öğrencilerin bel çevresi ölçümlerinin daha yüksek olduğu ve yaşla hem kız hem de erkek öğrenci grubunda bel çevresi artışının devam ettiği görülmüştür (Tablo-8 ve 9). Kayseri’de Hatipoğlu ve ark.’nın (125) 2007 yılında yaptığı çalışmayla karşılaştırıldığında ise kız ve erkek öğrencilerin bel çevresi ölçümlerinin benzerlik göstermekle birlikte erkek ve kız öğrencilerin ölçümlerinin bizim çalışmamızda daha düşük değerlere sahip olduğu görüldü (Şekil-9,10). Diğer ülkelerin bel çevresi 50’inci persentilleri kıyaslandığında erkek ve kız öğrencilerin verilerinin Hong Kong (148) ve İngiltere (147) verilerinden yüksek, Bulgaristan (149) çocuklarına göre daha düşük olduğu görüldü (Şekil-11 ve 12). Diğer ülkelerdeki sosyoekonomik düzeyin ve yaşam tarzının (fiziksel aktivite, diyet, gibi) bel çevresi persentillerinde karşılaştırmada bu farklılıklara yol açtığı kanısına varılmıştır.

Daha önce yapılan ve yukarıda bahsi geçen çalışmalarda BÇ ölçümü için 12. kosta ile iliyak kanat arası mesafenin ortası kullanılmıştır. Biz de çalışmamızda BÇ ölçümü için bu bölgeyi kullandık. <bel çevresi ölçümü için optimal bölge hakkında henüz bir fikir birliği söz konusu değildir. Çalışmalarda 12. kosta ile iliyak kanat arası mesafenin ortası, belin en dar bölgesinden, 12. kostanın hemen altından, umblikal bölgeden, sağ iliyak kanat üzerinden gibi değişik bölgeler kullanılmaktadır. Eğer BÇ ölçümleri erişkinlerde olduğu kadar çocuklarda da önemli bir toplum sağlığı parametresi olarak kullanılacaksa öncelikli yapılması gereken bel çevresi ölçümü için referans bölge hakkında fikir birliğinin oluşturulması gereklidir (31).

Bel/kalça oranının yüksek olması özellikle glikoz, insülin veya lipoprotein metabolizmasında dengesizliklerle ilişkili santral obezite göstergesidir. Bel/kalça oranı yüksek, üst kısmı obez olanlarda tip 2 diyabet, hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı daha fazla sıklıkta görülmektedir VKİ sabit kalsa bile, bel/kalça oranındaki olumlu bir değişiklik riskin azalmasını sağlayabilir. Bölgesel dağılım, obezitenin derecesinden bağımsız gözükmektedir (150). Kalça çevresi ayakta

trokanter majorisler üzerindeki en geniş çap olarak alınmalıdır. Kalça çevresi intraabdominal yağ kitlesinden çok subkutan yağ ile daha yakından ilişkidir. Vücut bileşiminin hesaplanmasında Kalça çevresinin değeri sınırlıdır. Kalça çevresini kişiler arasında değişkenlik gösteren gluteal kas kitlesi, pelvis boyutu ve yağ miktarı etkiler. Bel ve kalça çevrelerinin oranı metabolik hastalıklarla ilişkili yağ dağılımının bir göstergesi olarak epidemiyolojik araştırmalardan geliştirilen ilk antropometrik yöntemdir. Bel/kalça oranı VKİ'den bağımsız olarak kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diyabet nedeniyle mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir, erişkinlerde 0.72'nin üstündeki değerler anormaldir. Komplikasyon oranının artışı ise erkeklerde 1'in, kadınlardaysa 0,9'un üzerine çıkınca görülür (39).

Çocukluk dönemine ait bel/kalça oranıyla ilgili kesin değerler mevcut değildir. Fredriks ve ark.'nın (151) Hollanda'da 0-21 yaş arası 14.500 çocukta yaptıkları çalışmada çocuklarda santral obeziteyi göstermede KÇ ve BKO'nun BÇ'inden daha az etkili olduğu göstermiş ve klinik kullanımda bel çevresi ölçümleri önerilmiştir. Neovius ve ark. (152) İsveç'te 17 yaşında 474 adölesanda yaptıkları çalışmada ise obezitenin ölçümü için VKİ, BÇ, BKO karşılaştırıldığında VKİ ve BÇ'nin daha yüksek sensitiviteye sahip olduğu görülmüştür. Taylor ve ark. (10) tarafından 3-19 yaş arası çocuklarda abdominal obezitenin tanısında BÇ ve BKO'nun karşılaştırılmasında dual-enerji X-ray kullanılmış ve sonuç olarak klinik kullanımda abdominal obeziteyi daha iyi yansıtması açısından BÇ ölçümü önerilmiştir. Çalışmamızda Kız ve erkek öğrencilerin kalça çevresi, BKO'yu persentil tabloları ve grafleri sunulmuştur (Tablo-10, 11, 14 ve 15), (Şekil-3, 4, 7 ve 8). Erkek ve kız öğrencilerin yaşla birlikte kalça çevresi artmıştır. Erkek öğrencilerin kalça çevreleri kızlardan daha geniş iken 12 yaşında kız öğrencilerin kalça çevrelerinin erkek öğrencileri geçtiği görülmektedir. Bu durumun puberteye bağlı dişi tipte yağlanmanın başlamasından dolayı olduğu düşünülmüştür.

Yapılan çalışmalarda bel çevresinin yanı sıra bel çevresinin boyu oranının (BBO) santral obeziteyi yansıtma etkisi hatta daha duyarlı

olabildiği gösterilmiştir (153). Bel çevresinin boya bölünmesiyle elde edilen veri, santral obezitede boyun etkisini ortadan kaldırarak bağımsız bir değişken olmasını sağlamıştır (154). Çocukluk döneminde bel çevresi ölçümüyle karşılaştırıldığında, BBO'nun metabolik risklerin gösterilmesinde daha değerli olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Yaşla birlikte bel çevresi için pozitif bir korelasyon mevcutken, BBO ile negatif bir korelasyon mevcuttur (155). Bu çalışma sonucunda oluşturulan persentil graflerinde de bu korelasyon gösterilmiştir (Şekil-1, 2, 5 ve 6).

Santral obezitenin gösterilmesinde bel çevresi ölçümü veya BBO'nun kullanabileceğine dair düşünce ve yayınlar giderek artmaktadır. En geçerli ölçümlerin tanımlanması topluma özgül referans değerlerin belirlenmesiyle başlamaktadır (156). Çocukluk çağında santral obezitenin değerlendirilmesine yönelik ölçümler açısından halen tartışmalar sürmektedir (157). Çalışmalardan elde edilen veriler BÇ de dahil olmak üzere bu amaçla yapılan ölçümlerin artmış abdominal yağlanmayı göstererek çocukluk çağı obezitesinde aydınlatıcı rol oynadıklarını göstermektedir (158). Ölçümler için sadece bir mezura yeterlidir ve değerlerin hesaplanması içinse, boyun ve bel çevresinin ölçülmesi yeterli olmaktadır. Ekipman standarttır ve tartı farkından kaynaklanabilecek yanlışlıklar ortadan kaldırılmaktadır.

BBO'nun çocuklarda kardiyovasküler risklerle ilişkili olduğu bildiren (123, 159, 160) ve kardiyovasküler risk açısından VKİ'ne göre daha anlamlı olduğunu gösteren (124, 161) pek çok çalışma mevcuttur. Ashwell ve ark. BBO için uluslar arası sınır değerini 0,5 olduğunu bildirmişlerdir. Ashwell çocuklarda da BBO için 0,5 değerini test etmiş ve riskler için anlamlı olduğunu bildirmiştir (113). BBO da kardiyovasküler riskler için kabul gören sınır 0.5 olmakla birlikte son yapılan çalışmalar bu değerini yaşa özgül olduğu yönündedir. Bu çalışmalardan birinde yaş grupları için kardiyovasküler risklerle ilişkili farklı sınır değerler bildirilmiştir (162). BBO için geliştirilen yaş ve cinsiyet özgül persentil tabloları ve grafleri bu çalışmada sunulmuştur (Tablo-12 ve 13, Şekil-5 ve 6). Bizim çalışmamızda ise 0.5 sınır değerinin yaklaşık olarak 90-95 persentiller

arasına denk geldiği gör÷lmektedir. (Şekil-5 ve 6). Bu nedenle bu değerin ciddi risk taşıyanların belirlenmesinde kullanılabilecek son derece pratik bir gösterge olabileceği kanısına varılmıştır. Topluma verilecek sağlık mesajı; “bel çevrenizi, boyunuzun yarısından daha az tutun” olacaktır. Kısa ve basit ancak geçerliliği olan bu mesaj hem çocukluk hem de erişkin çağdaki olgularda farklı etnik kökenlerde geçerliliğini koruyacak gibi görünmektedir.

Sonuç olarak, bel çevresi veya BBO çocukluk döneminden itibaren başlayarak metabolik risklerle karşı karşıya olan çocukların ortaya koyulmasında ve ailelere ulaşarak belirlenen hedefler doğrultusunda ilerlenmesinde önemli ancak hem basit hem de pratik parametreler olarak karşımıza çıkmaktadır. Ancak daha ileriki çalışmalarda bu ölçümlerle metabolik veriler karşılaştırılarak sınır değerlerin gözden geçirilmesi yararlı olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity. In: Lifshitz F (ed). Pediatric endocrinology. 4th edition. New York: Marcel Dekker; 2003. 823-58.
2. International Diabetes Federation. Diabetes and Obesity: Time to Act. 2004.
3. Gunnel DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow up study based on the Boyd Orr Cohort. Am J Clin Nutr 1998; 67: 1111-8.
4. Hatun Ş, Çizmecioğlu F. Çocukluk çağında metabolik sendrom. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005; 48: 257-65.
5. Duncan GE, Li SM, Zhou XH. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. Diabetes Care 2004; 27: 2438-43.
6. Ağırbaşı M, Çakır S, Özme S, Ciliz G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. Metabolism 2006; 55: 1002-6.
7. Şen Y, Kandemir N, Alikışifoglu A, Gönç N, Ozon A. Prevalence and risk factors of metabolic syndrome in obese children and adolescents: the role of the severity of obesity. Eur J Pediatr 2008; 10: 1183-9.
8. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2697-706.
9. Cruz ML, Goran M. The metabolic syndrome in children and adolescents. Current Diabetes Report 2004; 4: 53-62.
10. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 years. Am J Clin Nutr 2000; 72: 490-5.
11. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.
12. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. I: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Provisional Report of a WHO Consultation. Diabet Med 1998; 15: 539-53.
13. 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). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. JAMA 2001; 285: 2486-97.
14. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Slink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF consensus group. The metabolic syndrome in children and adolescents the IDF consensus report. Pediatr Diabetes 2007; 8: 299-306.

15. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report 894. Geneva: World Health Organization; 1998.
16. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health: obesity and overweight. 2004 (available from <http://www.int.dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en>). Accessed February 2007.
17. National Center for Health Statistics. Health E-stats. Prevalence of overweight and obesity among adults: United States, 1999 (Available online at [www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/obese/obse99.htm](http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/obese/obse99.htm)).
18. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity related health risk factors, 2001. *JAMA* 2003; 289: 76–9.
19. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulindependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; 128: 608–15.
20. Meigs JB. Epidemiology of the insulin resistance syndrome. *Curr Diab Rep* 2003; 3: 737-9.
21. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-9.
22. Chen W, Bao W, Begum S, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: The Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2000; 49: 1042-8.
23. Raitakari OT, Porkka KV, Ronnema T. 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: 1042-50.
24. 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.
25. Druet C, Dabbas M, Baltakse V. Insulin resistance and the metabolic syndrome in obese French children. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006; 64: 672-8.
26. Calcaterra V, Klersy C, Muratori T. Prevalence of metabolic syndrome in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008; 68: 868-72.
27. López-Capapé M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatón J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol* 2006; 155: 313-9.
28. Atabek ME, Pirgon O, Kurtoglu S. Prevalence of metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 72: 315-21.

29. Çizmecioğlu F, Özcan A, Kalaça S, Hatun Ş. Çocukluk çağında metabolik sendrom sıklığı ve risk faktörleri. IX. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi 27-30 Eylül 2004, Malatya. Kongre Kitapçığı, s. 307.
30. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894: 1- 253.
31. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med 2004; 350: 2362–74.
32. Pradeepa R, Mohan V. The changing scenario of the diabetes epidemic: implications for India. Indian J Med Res 2002; 116: 121-32.
33. Slyper AH. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2540-7.
34. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. Prev Med 1993; 22: 167–77.
35. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. Am J Clin Nutr 1994; 59: 810–19.
36. Kaufman FR. Type 2 diabetes in children and youth. Rev Endocr Metab Disord 2003; 4: 33–42.
37. Akbulut G, Özmen M, Tanju Besler T. Obesite Bilim ve Teknik 2007; 4: 3-5.
38. Alikasıfoğlu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. Katkı Pediatri Dergisi 2000; 21: 475-81.
39. Meltem Çöl. Halk sağlığı yönünden obezite.; Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 1998; 51: 32-9
40. Ellis KJ; Abrams SA; Wong WW. Monitoring childhood obesity: assessment of the weight/height index. Am J Epidemiol 1999; 150: 939-46.
41. Bundak R, Furman A, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. Acta Paediatrica 2006; 95: 194-8.
42. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. Pediatrics 1998; 102: 1-11.
43. Adegboye AR, Andersen LB, Froberg K, Sardinha LB, Heitmann BL. Linking definition of childhood and adolescent obesity to current health outcomes. Int J Pediatr Obes 2009; 22: 1-13.
44. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other bodycomposition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. Am J Clin Nutr 2002; 75: 978-85.
45. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index and triceps skinfold thickness. Am J Clin Nutr 1991; 53: 839-46.



46. Gerich JE, Dailey G. Advances in diabetes for the millennium: understanding insulin resistance. *Med Gen Med* 2004; 6: 11.
47. Poulsen P, Levin K, Petersen I, Christensen K, Beck-Nielsen H, Vaag A. Heritability of insulin secretion, peripheral and hepatic insulin action, and intracellular glucose partitioning in young and old Danish twins. *Diabetes* 2005; 54: 275-83.
48. Hollenbeck C, Reaven GM. Variations in insulin stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 64: 1169-73.
49. Altuntaş Y. Tip 2 (İnsüline bağımlı olmayan) Diabetes Mellitus'un patogenezi. Yenigün M, Altuntaş Y (edsitörler). *Her Yönüyle Diabetes Mellitus*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2001. 219-36.
50. Tütüncüler F, Baş F, Günöz H. Çocuk ve adölesan yaşlarda insülin direnci ve klinik yansımaları. 27. Pediatri Günleri Kongresi 4-7 Nisan 2005, İstanbul. Kongre Kitapçığı. 41-6.
51. Chan DC, Watts GF, Ng TW, et al. Adiponectin and other adipocytokines as predictors of markers of triglyceriderich lipoprotein metabolism. *Clin Chem* 2005; 51: 578-85.
52. Ahren B, Pacini G. Islet adaptation to insulin resistance: mechanisms and implications for intervention. *Diabetes Obes Metab* 2005; 7: 2-8.
53. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.
54. Stumvoll M, Mitrakou A, Pimenta W, et al. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23: 295-301.
55. Keskin M, Kurtoğlu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/ insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115: 500-3.
56. Anonymous. Type 2 diabetes in children and adolescents. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2000; 23: 381-89.
57. American Diabetes Association Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 316.
58. Silverman BL, Metzger BE, Cho NH, Loeb CA. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995; 18: 611-17.
59. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. *Diabetes Reviews* 1998; 5: 177 -269.
60. Glaser NS. Non-insulin dependent diabetes mellitus in childhood and adolescence. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 307-37.

61. Gower BA, Nagy TR, Goran MI. Visceral fat, insulin sensitivity and lipids in prepubertal children. *Diabetes* 1999; 48: 1515-21.
62. Nesmith DJ. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatr Rev.*2001; 22: 147-52.
63. Howard BV, Howard WJ. Dyslipidemia in non-insulindependent diabetes mellitus. *Endocr Rev* 1994; 15: 263–74.
64. Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 952–7.
65. 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: 108-13.
66. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescent. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescent *Pediatrics* 2004; 114: 555-73.
67. Lewy VD, Danadian K, Witchel SF, Arslanian S. Early metabolic abnormalities in adolescent girls with polycystic ovarian syndrome. *J Pediatr* 2001; 138: 38–44.
68. Tominaga K, Kurata JH, Chen YK, et al. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. An epidemiological ultrasonographic survey. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 2002–9.
69. Strauss RS, Barlow SE, Dietz WH. Prevalence of abnormal serum aminotransferase values in overweight and obese adolescents. *J Pediatr* 2000; 136: 727–33.
70. Flier JS, Moller DE, Moses AC, et al. Insulin-mediated pseudoacromegaly: clinical and biochemical characterization of a syndrome of selective insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 1533-41.
71. Fu JF, Liang L, Dong GP, Jiang YJ, Zou CC. Obese children with benign acanthosis nigricans and insulin resistance: analysis of 19 cases. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2004; 42: 917-9.
72. Aizawa H, Niimura M. Mild insulin resistance during oral glucose tolerance test in women with acne. *J Dermatol* 1996; 23: 526–9.
73. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Martinez FD. Increased incidence of asthma like symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1344–9.
74. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 119-32.
75. Rios MS, Caro JF, Carrao R, Fuentes JAG. The metabolic syndrome at the beginning of the XXIst century. Madrid: Elsevier; 2005.
76. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, et al. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 95-106.

77. Atabek ME, Pirgon O, Kivrak AS. Evidence for association between insulin resistance and premature carotid atherosclerosis in childhood obesity. *Pediatr Res* 2007; 61: 345-9.
78. Jessup A, Harrel JS. The metabolic syndrome: look for it in children and adolescents, too! *Clinical Diabetes* 2005; 23: 26–30.
79. Reinehr T, Roth C, Menke T, Andler W. Adiponectin before and after weight loss in obese children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3790–4.
80. 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: 445-51.
81. NHBPEP. 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. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1996; 98: 649–58.
82. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183–97.
83. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 2005; 112: 2735–52.
84. American Academy of Pediatric Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 2003; 112: 424–30.
85. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, et al. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1871-7.
86. Bilginturan N. Çocukluk yaşı obezitelerinde tedavi. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21: 527-36.
87. Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk çağında obezite; *Sted* 2002 ;11: 8.
88. Yanovski JA. Intensive therapies for pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1041-53.
89. Wadden TA. Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Ann Intern Med* 1993; 119: 688-93.
90. Günöz H. Şişmanlık. In: Neyzi O, Ertuğrul T (editörler). *Pediatri* 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002. 221-6.
91. Hill JC, Smith PC, Meadows SF. What are the most effective interventions to reduce childhood obesity? *J Fam Pract* 2002; 51: 891.
92. Ferguson MA, Gutin B, Le NA, Karp W, et al. Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 889–95.
93. Kelly AS, Wetzsteon RJ, Kaiser DR, Steinberger J, Bank AJ, Dengel DR. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight

children and adolescents: the role of exercise. *J Pediatr* 2004; 145: 731–6.

94. Youngren JF, Keen S, Kulp JL, Tanner CJ, Houmard JA, Goldfine ID. Enhanced muscle insulin receptor autophosphorylation with short-term aerobic exercise training. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280: 528–33.
95. Matthaiei S, Hamann A, Klein HH, et al. Association of metformin's effect to increase insulin stimulated glucose transport with potentiation of insulin induced translocation of glucose transporters from intracellular pool to plasma membrane in rat adipocytes. *Diabetes* 1991; 40: 850–57.
96. Vogiatzi M, New M, Maclaren N. Adrenal suppressibility by dexamethasone in women with polycystic ovarian syndrome determined by degree of insulin resistance. Program of the 85th Annual Meeting of the Endocrine Society. Philadelphia. 2003. 351 (Abstract P2-187).
97. Harden KA, Cowan PA, Velasquez-Mieyer P, Patton SB: Effects of lifestyle intervention and metformin on weight management and markers of metabolic syndrome in obese adolescents. *J Am Acad Nurse Pract.*2007;19: 368-77.
98. Zeymer U. Cardiovascular benefits of acarbose in impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Int J Cardiol* 2006; 107: 11–20.
99. Palinski W, Tsimikas S. Immunomodulatory effects of statins: mechanisms and potential impact on arteriosclerosis. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 1673–81.
100. Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity in: Lifshitz F (ed). *Pediatric endocrinology*. 50th ed. New York: Marcel Dekker; 2007. 212-32.
101. Derosa G, Cicero AF, Murdolo G, Ciccarelli L, Fogari R. Comparison of metabolic effects of orlistat and sibutramine treatment in Type 2 diabetic obese patients. *Diabetes Nutr Metab* 2004; 17: 222–29.
102. Pontiroli AE, Pizzocri P, Librenti MC, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three-year study. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3555–61.
103. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20-34.
104. Kissebah AH. Insulin resistance in visceral obesity. *Int J Obes* 1991;15: 109–15.
105. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21: 697–738.
106. Lara-Castro C, Garvey WT. Diet, insulin resistance, and obesity: zoning in on data for Atkins dieters living in South Beach. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4197–205.
107. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99: 541–5.

108. Ekelund U, Ong KK, Linne Y, Neovius M, Brage S, Dunger DB. Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 98–103.
109. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 254–60.
110. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. the ALSPAC Study Team. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. *Int J Obes* 2000; 24: 1623–7.
111. Lean ME, Has TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158–61.
112. Ashwell MA, LeJeune SRE, McPherson B. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *British Medical Journal* 1996; 312: 77.
113. Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 1179–84.
114. Brambilla P, Manzoni P, Sironi S, Simone P, Del Maschio A, di Natale B, Chiumello G. Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Int J Obes* 1994; 18: 795–800.
115. Caprio S, Hyman LD, Limb, C, McCarthy S, Lange R, Sherwin RS, Shulman G, Tamborlane WV. Central adiposity and its metabolic correlates in obese adolescent girls. *Am J Physiol* 1995; 269: 118–26.
116. Owens S, Gutin B, Ferguson M, Allison J, Karp W, Le NA. Visceral adipose tissue and cardiovascular risk factors in obese children. *J Pediatr* 1998; 133: 41–5.
117. Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M & Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 12–7.
118. Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 149–56.
119. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 308–17.
120. Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9: 179–87.
121. McCarthy D. Body fat measurements in children as predictors for the metabolic syndrome: focus on waist circumference. *Proc Nutr Soc* 2006; 65: 385–92.
122. Savva, SC, Tornaritis, M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, Georgiou C, Kafatos A. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk

factors in children than body mass index. *Int J Obes* 2000; 24: 1453–8.

123. Hara M, Saito E, Iwata F, Okada T, Harada K. Waist to height ratio is the best predictor of cardiovascular disease risk factors in Japanese schoolchildren. *J Atheroscler Thromb*. 2002; 9:127–32.
124. Kahn HS, Imperatore G, Cheng YJA. Population based comparison of BMI percentiles and waist to height ratio for identifying cardiovascular risk in youth. *J Pediatr* 2005; 146: 482-8.
125. Hatipoglu N, Öztürk A, Mazicioglu MM, et al. Waist circumference percentiles for 7 to 17 year old Turkish children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2008; 167:/383-9.
126. Cole TJ. Fitting smoothed centile curves to reference data. *Royal Stat Soc* 1988; 151: 385-418.
127. Cole TJ. The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44: 45-60.
128. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1728–32.
129. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23: 469–80.
130. He Q, Karlberg J. Prediction of adult overweight during the pediatric years. *Pediatr Res* 1999; 46: 697–703.
131. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33: 351–76.
132. Sicree R, Shaw J, Zimmet P. The Global Burden. Diabetes and Impaired Glucose Tolerance. Prevalence and Projections. In: Gan D, ed. *Diabetes Atlas*, 3rd edn. Brussels: International Diabetes Federation, 2006; 16:103
133. Isomma B, Almgren P, Tuomi T et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683–89.
134. Inge TH, Garcia V, Daniels S et al. A multidisciplinary approach to the adolescent bariatric surgical patient. *J Pediatr Surg*. 2004; 39: 442–7.
135. Kindblom JM, Lorentzon M, Hellqvist A, Lonn L, Brandberg J, Nilsson S, et al. BMI changes during childhood and adolescence as predictors of amount adult subcutaneous and visceral adipose tissue in men – the GOOD Study. *Diabetes* 2009; 58: 867–74.
136. Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001; 33: 534-41.
137. World Health Organization. 2000. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity, 3-5 June 1997, Geneva: World Health Organization.
138. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk

factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712–8.

139. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W et al. Usefulness of the Framingham risk score and body mass index to predict early coronary artery calcium in young adults (Muscatine Study). *Am J Cardiol* 2001; 88: 509–15.
140. Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S. youth. *Diabetes Care* 2005; 28: 878–81.
141. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J Pediatr* 2006; 148: 188–94.
142. Flodmark CE, Sveger T, Nilsson-Ehle P. Waist measurement correlates to a potentially atherogenic lipoprotein profile in obese 12–14 year old children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 941–5.
143. Bacha F, Saad R, Gungor N, Arslanian SA. Are obesity related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents? *Diabetes Care* 2006; 29: 1599
144. Katmarzyk PT. Waist circumference percentiles for Canadian youth 11–18y of age. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1011–5.
145. Mccarty HD, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0–16.9 y. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 902–7.
146. Eisemann JC. Waist circumference percentiles for 7- to 15-year-old Australian children. *Acta Paediatr* 2005; 94: 1182–5.
147. Katmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, Berenson GS. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 198–205.
148. Rita YT S, Hung KS, Kai CC, et al. Waist circumference and waist-to-height ratio of Hong Kong Chinese children. *BMC Public Health* 2008; 8: 324.
149. Sonya V, Violeta M, Yoto Y, et al. Waist circumference percentile curves for Bulgarian children and adolescents aged 6-18 years. *Int J Pediatr Obes*. 2009; 4: 381-8
150. Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, Horlick M, Kotler D, Laferrere B, Mayer L, Pi-Sunyer FX, Pierson RN Jr: Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 379-84.
151. FredriksM, Buuren S, Fekkes M, Pauline V, Maarten J. Are age references for waist circumference, hip circumference and waist-hip ratio in Dutch children useful in clinical practice? *Eur J Pediatr* 2005; 164: 216–22.
152. Neovius M, Linne Y , Rossner S. BMI, waist-circumference and waist-hip-ratio as diagnostic tests for fatness in adolescents. *Int J Obes* 2005; 29: 163–9

153. Kissebah AH, Peiris AN. Biology of regional body fat distribution and relationship to non-insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab Rev* 1989; 5: 83-109.
154. Hsieh SD, Yoshinaga H. Abdominal fat distribution and coronary heart disease risk factors in men waist/height ratio as a simple and useful predictor. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 585-9.
155. Henriksson KM, Lindblad U, Agren B, Nilsson-Ehle P, Rastam L. Associations between body height, body composition and cholesterol levels in middle-aged men. The coronary risk factor study in southern Sweden. *CRISS. Eur J Epidemiol* 2001; 17: 521-6.
156. McCarthy HD, Ashwell M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message – 'keep your waist circumference to less than half your height'. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 988–92
157. Roswall J, Bergman S, Dahlgren J. Population-based waist circumference and waist-to-height ratio reference values in preschool children *Acta Paediatrica* 2009; 98: 1632–6.
158. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian S. Comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J Pediatr* 2008; 152: 177–84.
159. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. *J Pediatr* 2006; 149: 809–16.
160. Weili Y, He B, Yao H et al. Waist-to-height ratio is an accurate and easier index for evaluating obesity in children and adolescents. *Obesity* 2007; 15: 748-52.
161. Freedman DS, Kahn HS, Mei Z, Grummer-Strawn LM, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 33-40.
162. Kelishadi R, Gheiratmand R, Ardalan G, et al. CASPIAN Study Group: Association of anthropometric indices with cardiovascular disease risk factors among children and adolescents: CASPIAN Study. *Int J Cardiol* 2007; 117: 340-8.



## EKLER

### EK-1: Simgeler ve Kısaltmalar

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

<b>DSÖ</b>	:Dünya Sağlık Örgütü
<b>IDF</b>	:Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>NHANES</b>	:The National Health and Nutrition Examination Survey
<b>OGTT</b>	:Oral Glukoz Tolerans Testi
<b>AKŞ</b>	:Açlık kan şekeri
<b>HDL</b>	:High Dansity Lipoprotein
<b>LDL</b>	:Low Dansity Lipoprotein
<b>VLDL</b>	:Very Low Dansity Lipoprotein
<b>TG</b>	:Trigliserit
<b>CRP</b>	:C-Reaktif Protein
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	:Tümör Nekrotizan Faktör Alfa
<b>IL-6</b>	:İnterlökin 6
<b>HOMA-IR</b>	:Homeostasis Model Assessment-insülin direnci
<b>ALT</b>	:Alanin Aminotransferaz
<b>AST</b>	:Aspartat Aminotransferaz
<b>AN</b>	:Akantozis Nigrikans
<b>Tip 2 DM</b>	:Tip 2 Diabetes Mellitus
<b>ADA</b>	:American Diabetes Association
<b>Pt</b>	:Persentil
<b>MS</b>	:Metabolik Sendrom
<b>VKİ</b>	:Vücut Kitle İndeksi
<b>BÇ</b>	:Bel Çevresi
<b>KÇ</b>	:Kalça Çevresi
<b>BBO</b>	:Bel çevresinin boy uzunluğuna oranı
<b>BKO</b>	:Bel çevresinin kalça çevresine oranı
<b>SS</b>	:Standart Sapma
<b>DEXA</b>	:Dual enerji x-ray absorpsiyonu

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca hem eğitimimde hem de tez aŐamasında bŸyŸk emekleri geĉen Anabilim Dalı BaŐkanımız değerli hocam sayın Prof. Dr. Nihat SAPAN'a;

Uzmanlık eğitimim sŸresince her zaman bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, yetiŐmemde ĉok bŸyŸk katkısı olan kıymetli hocam sayın Doĉ. Dr. Halil Sağlam'a;

Uzmanlık eğitimim sŸresince eğitimime katkıları ĉok olan tŸm hocalarım ve uzmanlarıma;

Desteklerinden dolayı başta Dr. YŸcehan Albayrak, Dr. Ali Őzboyacı, olmak Ÿzere tŸm asistan arkadaŐlarıma;

Devamlı desteklerinden dolayı ĉok değerli aileme iĉten teŐekkŸrlerimi sunuyorum.

Dr. Handan AKKUŞ

## ÖZGEÇMİŞ

- Adı soyadı** : Handan AKKUŞ
- Doğum yeri ve tarihi** : Ankara- 21.02.1978
- Bitirdiği okullar** : Yahyalar İlköğretim Okulu (1983-1988)  
Halide Edip Adivar Ortaokulu (1989-1991)  
Halide Edip Adivar Lisesi (1992-1994)  
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (1996-  
2002)
- Görev yaptığı yerler** : Uluköy Sağlık Ocağı (2002-2005)