



**T. C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**BURSA EMEK BÖLGESİNDE 10 -18 YAŞ ARASINDAKİ OKUL
ÇOCUKLARINDA OBEZİTE, KİLO FAZLALIĞI VE TİP 2 DİYABET
SIKLIĞINI BELİRLEMeye YÖNELİK TARAMA ÇALIŞMASI**

Dr. Huriye TEZGELEN

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2008



**T. C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**BURSA EMEK BÖLGESİNDE 10 -18 YAŞ ARASINDAKİ OKUL
ÇOCUKLARINDA OBEZİTE, KİLO FAZLALIĞI VE TİP 2 DİYABET
SIKLIĞINI BELİRLEMeye YÖNELİK TARAMA ÇALIŞMASI**

Dr. Huriye TEZGELEN

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Yeşim UNCU

BURSA-2008

İÇİNDEKİLER

SAYFA

TÜRKÇE ÖZET.....	ii
İNGİLİZCE ÖZET.....	iv
GİRİŞ	1
GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
BULGULAR.....	28
TARTIŞMA	43
EKLER.....	53
KAYNAKLAR.....	57
TEŞEKKÜR.....	62
ÖZGEÇMİŞ.....	63

TÜRKÇE ÖZET

Giriş: Son yıllarda tüm dünyada çocukluk ve adolesan döneminde kilo fazlalığı, obezite ve Tip 2 Diyabetin görülme oranında artışlar olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

Amaç: Bu çalışma Bursa'nın Emek Mahallesi'ndeki 3 okulda 10-18 yaş grubundaki çocuk ve adolesanlarda obezite, kilo fazlalığı ve Tip 2 diyabet prevalansını ölçmek için yapılan kesitsel bir tarama çalışmasıdır.

Metod: Çalışmaya, Şubat 2007 ile Nisan 2007 arasında Bursa'nın Osmangazi İlçesi'ne bağlı Emek Mahallesi'ndeki üç okulda yaşları 10-18 arasındaki öğrenciler alındı. Katılımcılara sosyo-demografik özellikler ve muayene bulgularını da içeren bir anket uygulandı. Vücut kitle indeksine (VKİ) göre kilo fazlası ve obezitesi olanlarda ikinci bir değerlendirme yapıldı. Uluslararası kriterlere göre Tip 2 Diyabet için riskli olanlar belirlendi. Riskli grup OGTT ve lipid düzeyi ölçümü için Emek Aile Hekimliği Polikliniği'ne çağrıldı.

Bulgular: Çalışmaya 3 okuldan 2236 öğrenci katıldı. Bunların 1374'ü erkek, 862'si kız öğrenciydi. VKİ'ne göre 241 öğrencide kilo fazlalığı ve 38 öğrencide obezite saptandı. Obezite ve kilo fazlalığıyla ailede hastalık öyküsü, öğrencinin takipte olduğu hastalık, yemek türü alışkanlığı ve kızlarda menarş yaşı arasında anlamlı ilişki vardı. Bu 279 öğrenciden 51'inde kilo fazlalığı, obezite ve ailede diyabet öyküsüne ek olarak Tip 2 Diyabet için en az bir risk faktörü vardı. Bu öğrenciler OGTT ve lipid ölçümü için davet edildiler. On öğrenci başka hastanelerde tedavi ve takipteydi, on öğrencinin de velisi tetkik yaptırmayı kabul etmedi. Bu öğrencilerden 31'ine (25 erkek, 6 kız) OGTT ve lipid düzeyi ölçümü yapıldı. Tetkik yapılan öğrencilerin 15'inde (%48,8) bozulmuş açlık glukozu (IFT), 3'ünde (%9,7) bozulmuş tokluk glukozu (IGT) ve 1'inde (%3,2) hem IFT hem de IGT saptandı. Bu öğrencilerin 8'inde (%25,08) yüksek kolesterol ve akantozis nigrikans vardı. Öğrencilerin 24'ünde (%77,4) yüksek tansiyon, 12'sinde (38,7) obezite ve karın çevresi yüksekliği vardı. Yalnızca 1 (%3,2) kız öğrencide HDL seviyesi düşüktü (\leq 50mg/dl).

Sonuç: Araştırmamızda elde ettiğimiz bulgulara göre, obezite yaklaşık %2, kilo fazlalığı ise %11 civarındadır. IFT oranı IGT'den daha yüksek bulunmuştur. Bu araştırmanın sonuçları, çalışma grubumuzdaki adolesanlarda obezite, kilo fazlalığı ve Tip 2 Diyabet oranının, ABD başta olmak üzere pek çok ülkeden yapılan çalışmalardan elde edilen verilerden dşk olduğunu göstermektedir.

(Anahtar kelimeler: kilo fazlalığı, obezite, tip 2 diyabet, çocukluk ve adolesan dönemi).

SUMMARY

Survey study for determining the obesity, overweight and type 2 diabetes; prevalence in the school childrens between 10-18 ages in Bursa Emek Region.

Introduction: In recent years, there are studies that point out an increase of overweight, obesity and Type2 diabetes in the childhood and adolescence period in the whole world.

Objective: This study is a cross sectional scanning study to measure the prevalence of obesity, overweight and Type2 diabetes carried out in Bursa Emek Street in 3 schools among children in childhood and adolescence period between ages 10-18.

Method: In this study which was performed between February 2007 and April 2007, the students in 3 schools situated in Bursa Osmangazi District Emek Street between ages 10-18 were involved. A survey which included the socio-demographic characteristics and medical examination symptoms was applied to all the participants. A secondary assessment to ones whom was in excess of weight according to body mass index and had obesity was carried out. The ones who carried the risk of Type 2 diabetes were specified in conformity with the International Standards. The group in risk was invited to Emek Family Practice Polyclinic for Oral Glycose Tolerance Test (OGTT) and lipid level measurements.

Findings: 2236 students from 3 schools were involved in this study. 1374 of this total consisted of boys and remainder 862 consisted of girls. According to Body Mass Index, overweight was specified in 241 students and obesity was specified in 38 students. There was a sensible relation between the obesity and overweight and the family illness history, the illness of the students, eating habits and menarch age of the girls. In addition to overweight, obesity and diabetes in the family, 51 of the students had at least one risk factor for Type 2 diabetes. These students were invited for OGTT

and lipid level measurements. 10 of the students were patients and were receiving medical care in other hospitals, parents of 10 students did not accept to have medical examinations. 31 (25 boys and 6 girls) of these students were applied OGTT and lipid level measurement. Impaired fasting glucose was noticed in 15 (%48,8), impaired glucose tolerance was noticed in 3 (%9,7) and both Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance was noticed in 1 (%3,2) of the students. 8 (%25,08) of these students had high cholesterol and Acanthosis nigricans. 24 (%77,4) of the students had hypertension, 12 (%38,7) of them had obesity and high abdominal circumference. Only 1 (%3,2) of the girls had a lower HDL level (<50mg/dl). 31 (25 boys and 6 girls) of these students were applied OGTT and lipid level measurement. Impaired fasting glucose was noticed in 15 (% 48,8), impaired glucose tolerance was noticed in 3 (%9,7) and both Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance was noticed in 1 (%3,2) of the students. 8 (%25,08) of these students had high cholesterol and Acanthosis nigricans. 24 (%77,4) of the students had hypertension, 12 (% 38,7) of them had obesity and high abdominal circumference. Only 1 (%3,2) of the girls had a lower HDL level (<50mg/dl).

Result: According to the findings in our research, the rate of obesity is around %2 and overweight is around % 11. IFT ratio was to be found higher than IGT ratio. The consequences of this research point out that the obesity, overweight and Type 2 Diabetes ratios among the adolescents in our study group are lower than the datas acquired in the studies carried out in many countries, USA being the first.

(Key words: overweight, obesity, Type 2 Diabetes, childhood and adolescence period)

GİRİŞ

Tüm dünyada yaygınlaşan obezite, metabolik sendrom, dislipidemi ve çoğu kez bunların bir arada görüldüğü Tip 2 Diyabet (T2DM); ekonomik maliyeti, iş gücü kaybı ve komplikasyonlarıyla ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Özellikle teknolojinin hızlı gelişmesi, batılı tarzı yaşam koşullarının ve diyet alışkanlıklarının pek çok ülkede yaygınlaşması, erişkin yaşlarda görmeye alıştığımız ateroskleroz, T2DM, dislipidemi ve obeziteyi çocukluk çağında daha sık görülür hale getirmiştir (1,2).

Diyabet topluma maliyet yükü giderek artan bir hastalıktır. Tüm dünyada tanı konulan diyabet vakalarının %90-95'ini T2DM, %5-10'unu T1DM ve %2-3'ünü diğer diyabet formları oluşturmaktadır. Gelişmiş toplumlarda körlük, son dönem böbrek yetmezliği ve travma dışı amputasyonların en önemli nedeni diyabettir (1).

Özellikle gelişmekte olan ülkelerde ve bu ülkelerden gelişmiş ülkelere göç eden topluluklarda diyabet epidemisinden bahsedilmektedir. Zaten kaynakları kıt olan bu toplumlarda, diyabetin genel sağlık sistemine büyük bir yük oluşturacağı ve özellikle diyabet komplikasyonlarının tedavi maliyetleri nedeniyle sağlık harcamalarını artıracacağı, üretkenliği azaltacağı ve ülke ekonomilerini olumsuz yönde etkileyeceği açıktır (1).

Komplikasyonlu bir diyabetlinin tedavi maliyeti, komplikasyon gelişmemiş bir hastaya göre üç kat daha yüksektir. Diyabetin kişiye, yakın çevresine ve topluma yükünü azaltmak için, hastalığın erken dönemde tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi, hasta ve yakın çevresinin hastalık hakkında bilgilendirilmesi şarttır (1).

Amerika'da (Kevin Peterson ve ark, Janet Silverstein ve ark, Francine Kaufman ve ark. Eylül 2007) gençlerde T2DM'in yönetimi konusunda bir güncelleme yayını yapılmıştır. T2DM'in çocukluk çağında yeni tanı konulan

diyabet vakalarının %8-45'ini oluşturduğu ve T2DM'in bu yaş grubu için acil ve önemli bir hastalık olduğu dile getirilmiştir. On yaşından büyük, VKİ'i yaşa ve cinsiyete göre 85 persantilin üzerinde olan ve ilave iki risk taşıyan (ailede DM, yüksek riskli etnik köken, akantozis nigrikans, PCOS, hiperlipidemi, hipertansiyon) çocukların T2DM için yüksek risk taşıdığı belirtilmiştir. Fizik aktivitenin arttırılması, kilo verme ve sağlıklı beslenmenin yüksek riskli bu grupta T2DM'in gelişmesini önleyeceği ya da geciktireceği dile getirilmiştir. Amerikan Pediatri Akademisi yüksek riskli bu gençlerde temel bir tarama programı önermemesine rağmen, aile hekimleri bu popülasyonda yapılacak monitörizasyonun erken tanı için gerekli olduğuna inanmaktadır (19).

ABD'den yapılan bir yayında, T2DM'in çocukluk çağında epidemik bir hastalık olduğu ileri sürülmüştür (Tandy Aye ve ark, Lyne L. Levitsky ve ark. Curr Opin Pediatr 2003). Bu yayında ABD'de çocukluk çağında obezitenin epidemi düzeyinde olduğu, ABD'deki çocukların %22'sinin VKİ'inin 85 persantilin üzerinde ve %10,9'unun da 95 persantilin üzerinde olduğu belirtilmiştir. Obez çocuk ve adolesanların %25'inde 4-10 yıl içinde oral glukoz toleransında bozulma olacağı tahmin edilmektedir. ABD'deki adolesanların %21'inde oral glukoz toleransının bozuk olduğu ve %4'ünün OGTT kriterlerine göre T2DM olduğu iddia edilmiştir (20).

Ülkemizde çocukluk ve adolesan dönemde obeziteyle ilgili yayınlar olmasına karşın, özellikle T2DM'in bu yaş grubundaki prevalansına yönelik araştırma bulunmamaktadır.

GENEL BİLGİLER

Diyabetes Mellitus

Diyabetes Mellitus; hiperglisemi, dislipidemi, glukozüri ve bunlara eşlik eden birçok klinik ve biyokimyasal bulgu ile seyreden sistemik ve kronik bir metabolizma hastalığıdır.

Hastalığın tarihçesi çok eskilere uzanır. Milattan 1500 yıl kadar önce Mısır Ebers papiruslarında fazla idrar yapılan, idrar yoluyla şeker kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Milattan 200 yıl sonra Kapadokya'lı Areteus hastalığa "Diyabet" ismini vermiştir. Langerhans 1860'ta pankreas adacıklarını bulmuş ve Claud-Bernard 1875'te nöro-hormonal mekanizmasını tanımlamışlardır. V.Mering ve Minkowski 1889'da pankreotektomiyile diyabet oluşumunu ortaya koyarak hastalığın merkez organını tanımlamışlardır. Best ve Banting 1922'de pankreas ekstrelerinden insülin elde ederek hastalığın tedavisine yeni boyutlar getirmişlerdir (4).

Diyabetes Mellitus sınıflaması (ADA 2003)

Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) 1997 yılında diyabet için yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınlamıştır. Açlık plazma glukoz seviyeleri 2003 yılında yeniden tanımlanarak sınıflandırma düzenlenmiştir (Açlık plazma glukoz seviyesinin alt sınırı 110mg/dl'den 100mg/dl'ye çekilmiş ve bozulmuş açlık glukozu;100mg/dl ile <126mg/dl arasındaki değerler olarak kabul edilmiştir).

Tip 1 Diyabet (T1DM):Pankreas beta hücrelerinde harabiyet vardır. Genellikle insülinin tam yokluğuna gider.

Tip 2 Diyabet (T2DM):Temel patoloji insülin direncidir. İnsülin sekresyonunda progresif azalma görülür.

Diğer Spesifik Diyabet Tipleri: Pankreasın beta hücrelerinde genetik defekt (MODY), ekzokrin pankreas hastalıkları (Kistik Fibrozis), ilaç ve kimyasal maddelere bağlı sekonder nedenlerle ortaya çıkan diyabet tipleridir.

Gestasyonel Diyabet (GDM): İlk kez gebelik sırasında ortaya çıkan, değişik derecelerdeki glukoz intoleransıdır. Tanı oral glukoz tolerans testi ile konulur. Uzun dönemde gestasyonel diyabetli kadınların T2DM geliştirme riski yüksektir. GDM için, belirgin obezite, önceki gebelikte GDM öyküsü, iri bebek doğurma öyküsü, polikistik over sendromu (PCOS) ve aile öyküsü yüksek risk kabul edilmektedir (2,3).

TIP 2 DİYABET

Tip 2 Diyabet, günümüzde görülen en yaygın metabolizma hastalığıdır. Gelişmiş ülkelerde nüfusun %5-10'unu etkilemektedir. Genellikle orta ve ileri yaş grubu hastalığı olarak kabul edilmekle birlikte son yıllarda daha genç yaşlarda da görülmeye başlamıştır. Tip 2 Diyabetli olguların %85'i kilolu ya da obezdir.

Heterojen bir hastalık olan T2DM'da, iki metabolik defekt söz konusudur; insülinin etkisi ya da sekresyonu azalmıştır, insüline direnç gelişmiştir. Genellikle bu bozukluklardan biri ön plandadır. Hastalığın oldukça karmaşık bir genetik temeli vardır ve bir dizi aday gen sorumlu tutulmaktadır. Yaşam tarzından kaynaklanan düzensiz ve dengesiz beslenme, fizik aktivite azlığı gibi çevresel etmenler, hastalığın ortaya çıkışını hızlandırmaktadır. Çoğu olguda hastalık aslında tanı konulmadan yıllarca önce başlamıştır (1,2).

Tip 2 Diyabet prevalansı sürekli bir artış göstermektedir. 1980 yılından 1990 yılına kadar %18 arttığı bildirilmiştir. Artış oranı gelişmekte olan toplumlarda daha belirgindir. Amerika'da 1995-1997 yılları arasında T2DM insidansı araştırılmış, yılda 780 000 yeni diyabet vakasının görüldüğü saptanmıştır (2,3). Özellikle Asya'nın güneyindeki bazı etnik gruplarda, Amerika yerlileri ve Meksika kökenli Amerikalılarda Tip 2 Diyabet'e genetik yatkınlık

fazladır. Diyabet prevalansında, bölgesel ve etnik farklılıklar, genetik yatkınlık ve yaşam tarzı belirleyici olmaktadır.

Uluslararası Diyabet Cemiyeti'nin (IDF) yaptığı hesaplamalara göre, 2003 yılında 194 milyon olan diyabetli nüfusun, 2025 yılında %72 artışla 333 milyona ulaşması beklenmektedir. Yine IDF'in yaptığı değerlendirmeye göre 2003 yılında 314 milyon olan bozulmuş tokluk glukozlu (IGT) nüfusun, 2025 yılında 472 milyona ulaşması beklenmektedir (1).

Diyabet prevalansı 2003 yılında Avrupa, Kuzey Amerika, Doğu Akdeniz, Ortadoğu ülkelerinde %6,8, Güney-Orta Amerika ve Güneydoğu Asya ülkelerinde %5, Afrika ve Batı Pasifik ülkelerinde %2 olarak bildirilmektedir (1,2).

Tablo 1. 2003 yılından 2025 yılına global IGT ve diyabet sıklığı ve Projeksiyonu (1)

Diyabet	2003	2025
Dünya nüfusu	6,3 milyar	8,0 milyar
Yetişkin nüfus	3,8 milyar	5,3 milyar
Diyabetli nüfus	194 milyon	333 milyon
Dünya diyabet prevalansı	%5,1	%6,3
IGT'li nüfus	314 milyon	472 milyon
Dünya IGT prevalansı	%8,2	%9,0

T2DM riskini arttıran faktörlerden bir kısmı, yaşam tarzı değişiklikleri, beslenme, fizik aktivitenin artırılması gibi önlemlerle azaltılabilir. Bunun yanında bazı risk faktörlerini değiştirmek mümkün değildir. Obezite; özellikle santral tipte kilo artışı, fizik aktivite azlığı, alkol ve sigara kullanımı, diyet; özellikle posa oranı düşük, doymuş yağdan zengin besin içerikleri modifiye edilebilir risk faktörleridir

ve değiştirilebilir. Yařlanma, cinsiyet, genetik yatkınlık, ailede diyabet varlığı, gestasyonel diyabet ve IGT anemnezi, hipertansiyon, hiperlipidemi, dūřuk doğum tartısı modifiye edilemeyen risk faktörleridir.

Türkiye’de diyabet prevalansını belirlemeye yönelik çalışmalar 1940’tan beri yapılmaktadır. Ancak yakın zamana kadar toplum genelini yansıtabilecek şekilde planlanmış ve uluslararası standartlara uygun epidemiyolojik çalışma yapılamamıştır. Türkiye genelinde, 1997-1998 yıllarında 270 köy ve 270 mahalle merkezinde gerçekleştirilen ve rastgele olarak seçilmiş 20 yaş üstü 24 788 kişiye kapsayan ‘Türkiye Diyabet Epidemiyoloji alışması’ nın (TURDEP) sonuçlarına göre ölkemizde T2DM prevalansı %7,2, IGT prevalansı %6,7 bulunmuştur. TURDEP sonuçları yakın zamanda yapılmış küçük çaptaki diğer çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu olarak, ölkemizde Tip 2 Diyabet prevalansının artmakta olduğunu göstermiştir (1,2).

Tip 2 Diyabet patogenezi

T2DM’in patogenezinde, genetik ağırlığın çok belirgin olduğu görölür. Tip 2 Diyabetlilerin birinci derece akrabalarında hastalığın görölme oranı, genel popölasyondan daha fazladır. Genetik yatkınlığı açıklayan ortak bir gen gösterilememiş ve poligenik etki öngörölmektedir. Monogenik özellik taşıyan tek durum, MODY denilen erken başlangıçlı, insüline bağımlı olmayan, otozomal dominant geçişli olan T2DM’in alt tipidir.

T2DM, insölin direnci ve beta hücresinden insölin salgı kusurunun birlikteliğiyle ortaya çıkar. İnsölin direnci ekzojen ve endojen insöline karşı normal biyolojik yanıtın bozulması olarak tanımlanır. Beta hücresi fonksiyonlarını kaybetmeye başlayınca, insölin salınımı eksikliği ve sonuçta da diyabet gelişir. İnsölin direnci ile başlayan prediyabet ve IGT dönemi, insölin sekresyonunun azalmasıyla diyabetle sonuçlanır (1,2).

İnsölin direnci preresöptör düzeyde (Anormal beta hücre salgı ürünleri, dolaşan insölin antikörleri vs.), reseptör düzeyinde (Reseptör sayısında azalma,

reseptör mutasyonları) ve postreseptör düzeyde (Trozin kinaz aktivitesinde azalma, reseptör sinyal sisteminde bozukluklar, glukoz transportunda bozukluklar gibi.) gelişebilir. Direnç gelişiminde özellikle reseptör ve postreseptör düzeydeki bozukluklar daha önemli ve daha sık karşımıza çıkan durumlardır.

Visseral yağ dokusu, subkutan yağ dokusuna göre insülin direncinde daha önemli bir role sahiptir. Burada açığa çıkan serbest yağ asidi düzeyi artışı, iskelet kası ve karaciğerde insülin direncini doza bağımlı olarak arttırmaktadır. Obez kişilerin %20'sinde diyabet gelişmektedir. Genetik olarak yatkın kişilerde, obeziteye bağlı olarak yükselen serbest yağ asitlerinin T2DM gelişmesini kolaylaştırdığı bilinmektedir (1,2,25).

Obezitede, yağ dokusunda TNF-alfa ve mRNA ekspresyonu 3 misli artmaktadır. TNF-alfa'nın GLUT-4 ekspresyonunu azaltarak insülin direncine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca adinopektin ve inkretinler de (GIP, GLP) insülin direnciyle bağlantılı bulunmuştur (1,7).

Tanı kriterleri

Bir hastada diyabet tanısı koymamız için; diyabet semptomlarının bulunması (poliüri, polifaji, polidipsi) ve rastgele ölçülen plazma glukozunun 200mg/dl ve üzerinde olması veya açlık plazma glukozunun iki kez 126mg/dl ve üzerinde ölçülmesi ya da OGTT sırasında ikinci saat plazma glukozunun 200mg/dl ve üzerinde ölçülmesi gereklidir.

Bir kişide bozulmuş açlık glukozu (IFT) olduğunu söyleyebilmek için açlık plazma glukoz seviyesinin >100mg/dl ve <126mg/dl olması, bozulmuş glukoz toleransı (IGT) için ise, postprandiyal plazma glukoz seviyesinin >140mg/dl ve <200mg/dl arasında ölçülmüş olması gerekmektedir (2,3).

Gestasyonel Diyabet tanısı

Gestasyonel diyabet genellikle gebeliğin 24-28'inci haftaları arasında gelişir. Tüm gebeler bu haftalar arasında 50 g glukoz yüklemesi ile gestasyonel diyabet açısından taramaktadır. Birinci saatin sonunda ölçülen plazma glukozu >139mg/dl ise, tanı için 100 g oral glukoz yükleme testi yapılır.

100 gram glukoz yükleme testinde sınır değerler;

1.açlık:95mg/dl

2.saat:185mg/dl

3.saat:155mg/dl

4.saat:135mg/dl olarak kabul edilmektedir. Bunlardan herhangi ikisinin aşılması durumunda gestasyonel diyabet tanısı konur (2)

OGTT

OGTT karbonhidratlara karşı toleransı belirlemek için kullanılan tanı ve tarama testidir. Test yapılmadan önce en az üç gün 200 g/günlük karbonhidrat içeren diyet uygulanmalıdır. Diyabetojenik ilaçlar testten en az bir hafta önce kesilmelidir. Bazı hastalıkların (malabsorbsiyon, hipertroidi, akromegali... gibi) aktif dönemlerinde test ertelenmelidir. Testin yapılacağı günün önceki gecesinde 9-16 saatlik açlık sonrası, tercihen sabah 08.00'de teste başlanır. 250-300 cc su içinde eritilmiş 75 g glukoz 5 dakika içinde içirilmelidir. Çocuklara 1,75 mg/kg en fazla 75g glukoz kullanılmalıdır.

İki saat boyunca her 30 dakikada bir alınan venöz kan örneği plazmada oksidaz yöntemiyle çalışılmalıdır. Dünya Sağlık Örgütü'nün 1985 yılı kriterlerine göre 0 ve 2. saat sonundaki glukoz ölçümleri tarama testi için yeterli görülmüştür. Eğer reaktif hipoglisemi, insülinoma şüphesi varsa testin süresini 5 saate kadar uzatmak gerekebilir.

Asemptomatik yetişkinlerde T2DM tarama kriterleri:

1) Kuvvetle önerilen grup:

-Yaşları 45'in üzerinde ve VKİ'leri >25 ya da

-İdeal ağırlıklarından %20 fazla

-Bel ölçüsü erkekte >102cm, kadında >88cm

-HDL erkekte <40mg/dl, kadında <50mg/dl

-Trigliserid düzeyi >150mg/dl olan bireylerde kan glukoz düzeyi taraması uygundur.

Kan glukoz düzeyi normal aralıkta ve kilo fazlalığı yoksa 3 yılda bir testin tekrarlanması uygundur.

2) Önerilen grup:

Daha genç yaştakilerde, ilave sistemik hastalık varsa veya VKİ ≥ 25 ve ek bir risk taşıyorlarsa yıllık kan glukoz tayini önerilmektedir. Bu riskler,

-Alışkanlık haline gelmiş inaktivite

-Birinci derece akrabada diyabet öyküsü

-Yüksek riskli etnik köken

-İri bebek doğurma veya Gestasyonel DM öyküsü

-Hipertansiyon ($\geq 140/90$ mmHg)

-HDL Kolesterol <35mg/dl veya Trigliserid >250mg/dl

-PCOS (polikistik over sendromu) öyküsü

-Önceden yapılan testlerde saptanan IGT ve IFT

-İnsülin direncinin klinik göstergeleri (PCOS, Akantozis Nigrikans gibi)

-Vasküler hastalık öyküsü (2,3).

Çocuklarda Tip 2 Diyabet Tarama Kriterleri

- 1) Yaşa ve cinsiyete göre; VKİ (vücut kitle indeksi) >85 persantil,
- 2) Boy >85 persantil veya
- 3) Tartı ağırlığı ideal ağırlığından %120 fazla ve ilave olarak aşağıdaki risk faktörlerinden ikisi varsa açlık glukoz ölçümü yapılmalıdır.

Riskler:

- Ailede diyabet (birinci derecede akraba) öyküsü
- Yüksek riskli etnik köken
- İnsülin direncinin klinik göstergeleri (PCOS, akontozis nigrikans gibi)
- Annede Gestasyonel Diyabet öyküsü
- Pubertenin 10 yaşından önce başlamış olması (3,5).

Tip 2 Diyabet'in tedavisi

T2DM'in tedavisinde hedef, sıkı glisemik kontrol ve komplikasyonların önlenmesi ve/veya geciktirilmesidir. Sıkı glisemik kontrolle birlikte, diyabete eşlik eden diğer metabolik bozuklukların da tedavi edilmesi gerekir. Glisemik kontrolün değerlendirilmesinde altın standart kanda hemoglobin A1C düzeyinin bakılmasıdır (1).

Hemoglobin A1C'yi istenilen düzeye getirebilmek için hem açlık hem de postrandiyal glukoz düzeyleri normale yakın olmalıdır. Tablo 2'de Avrupa ve Uluslararası Diyabet Cemiyetleri'ne göre glisemik kontrol hedefleri özetlenmiştir.

Tablo 2. Avrupa ve Uluslararası Diyabet Cemiyetleri'ne göre glisemik kontrol hedefleri (1)

	İyi	Sınırdan	Kötü
Açlık	79-110mg/dl	111-140mg/dl	>140mg/dl
Postprandiyal	79-144mg/dl	145-180mg/dl	>180mg/dl
HemoglobinA1C	<%6,5	%6,5-7,5	>%7,5

Beslenme tedavisi ve yaşam tarzı değişikliği T2DM tedavisinin temelini teşkil eder. T2DM'li bir hastada uygun beslenme tedavisi ve egzersiz programlarından oluşan ilaç dışı önlemlere rağmen, açlık plazma glukozu 108 mg/dl ve hemoglobin A1C, %6,6'nın altındaki değerlere indirilemiyorsa, oral antidiyabetik veya insülin monoterapisine başlanması önerilmektedir (1). T2DM tedavisinde kullanılan oral hipoglisemik ajanlar Tablo 3'te özetlenmektedir.

Tablo 3: Oral hipoglisemik ajanlar (1).

İnsülin sekresyonunu arttıranlar	İnsülin direncini azaltan, sensitivitesini arttıranlar	Karbaonhidrat absorpsiyonunu azaltanlar	Yeni ilaçlar
A-Sulfonilüreler			
Birinci kuşak SU			
-Tolbutamid	Biguanidler	Akarboz	1.İnsülin sekretagogları
-Asetoheksamid	Metformin	Vogliboz	2.İnsüline benzer etki yapanlar
-Tolazamid	Thiazolidinedionlar	Miglitol	3.İnsülin sensitizerler
-Klorpropamid	Roziglitazon		4.Lipid metabolizmasını değiştirenler
İkinci kuşak SU	Pioglitazon		5.Glukoz metabolizmasını değiştirenler
-Glipizid			6.Amilin analogları
-Glibenklamid			7.Beta-3 reseptör agonistleri
-Glimepirid			
-Gliklazid			
B-Metiglinidler			
-Repaglinid			
-Nateglinid			

Yaralanma, enfeksiyon, stres gibi araya giren olaylara bağlı glisemik kontrolde bozulma, ketonemi ve/veya ketonüri ile birlikte ciddi hiperglisemi, kontrolsüz kilo kaybı, gebelik, ilerleyici karciğer ya da böbrek yetmezliği, cerrahi operasyon hazırlığı, oral antidiyabetiklere alerji gelişmesi, erişkinlerde geç başlangıçlı otoimmün diyabet varsa insülin kullanımına geçilmesi gerekir (1,2).

Tip 2 Diyabet komplikasyonları

T2DM'in tanısı konulmadan önce komplikasyonlar gelişebilir veya komplikasyonlarla gelen bir hastaya ilk kez T2DM tanısı konulabilir. Bu nedenle tanı konulduğu anda komplikasyonları belirlemeye yönelik testler yapılmalıdır.

Örneğin göz dibi muayenesi için göz bebeklerinde dilatasyon yaparak retinopati aranmalı, proteinüri için 24 saatlik idrar toplanmalı, nöropati için ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır ve bu muayeneler hastanın durumuna göre belirli aralıklarla tekrarlanmalıdır (1,2,3,16).

Diyabetin komplikasyonları damar yapıları üzerinde oluşturduğu hasara göre iki grupta incelenir;

Makrovasküler Hastalıklar

- 1) Koroner Arter Hastalığı
- 2) Periferik Arter Hastalığı
- 3) Serebral Damar Hastalığı
- 4) Arteriyosklerotik Damar Hastalığı

Mikrovasküler Hastalıklar

- 1) Diyabetik Retinopati
- 2) Diyabetik Nöropati
- 3) Diyabetik Nefropati (1,2,3).

Çocuk ve Adolesanda Tip 2 Diyabet

Dünyada obezite prevalansında belirgin bir artış vardır. Bu durum ne yazık ki çocuk ve adolesan grubu da etkilemektedir. Büyük reklam kampanyaları, ucuz ve yağlı besinlerin büyük porsiyonlar halinde tüketimini teşvik etmektedir. Son yıllarda adolesan grupta fiziksel aktivite düzeyinde %50'ye varan oranda azalma olduğu bildirilmektedir. Hem aşırı beslenme hem de fizik aktivitedeki azalma sonucunda, obezite gelişmesi kolaylaşmaktadır. Obezite, periferik insülin direncini artırır ve bu da T2DM'in gelişmesini sağlayan risk faktörlerinden biridir. Son yıllarda, çocukluk ve adolesan dönemi için T2DM, başta Amerika olmak üzere tüm dünyada önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir (1,2,3,5).

ABD'de riskli etnik gruba mensup çocuk ve adolesanlarda ilk kez diyabet tanısı konmuş olanların yarıya yakınında, diyabetin erişkin dönemdeki gibi

T2DM olduğu saptanmıştır. ABD'deki Afrika kökenli ocuk ve adolesanlarda, diğer çocuklardan on kat daha fazla T2DM saptanmıştır (1,5). Çocukluk döneminde giderek artan T2DM prevalansı nedeniyle tanı esnasında diyabetin tipini belirleme zorunluluğu daha da önem kazanmıştır. Özellikle son zamanlarda ocuk ve adolesanlarda artan obezite oranlarıyla birlikte, T1DM ile T2DM'in ayırıcı tanısının yapılması güçleşmiştir. Tip 1 Diyabetli hastalarda genellikle kilo kaybına bağlı zayıflık, poliüri ve polidipsi vardır. Tip 2 Diyabetli ocukların ise %85'i morbid obezdir ve %40'ında ketonüri, %25'inde ise ketoasidoz vardır. Diğer taraftan T1DM'li çocukların %24'ünde obezite görülmesi ayırıcı tanıda güçlük yaratmaktadır (1,5).

Çocukluk ve adolesan dönemde T2DM tanı yaşı, ortalama 13,5'tir. Ergenlik relatif inslin direncinin görüldüğü bir dönemdir. Bu dönemde Tip 2 Diyabetle MODY tanısı karışabilir. MODY, diyabetin erken yaşta başladığı, insline bağımlı olmayan ve otozomal dominant kalıtım özelliği gösteren tipidir. MODY prevalansı %0,5-1 gibi düşük olmasına rağmen tanı esnasında Tip 2 Diyabet veya balayı dönemindeki Tip 1 Diyabet ile karışabilir. MODY' deki hipergliseminin nedeni Tip 2 Diyabetten farklıdır. MODY'de genetik olarak beta hücre disfonksiyonuna bağlı olarak inslin salgılanmasında yetersizlik vardır. Oysa Tip 2 Diyabetin temelinde inslin direnci vardır ve birinci faz inslin salınımında eksiklik buna eşlik etmektedir.

Çocukluk ve adolesan dönemde T2DM; 12-14 yaş aralığında, VKİ'leri 29-38 arasında olan, %100 aile öyküsü bulunan, etnik yatkınlık gösteren kız çocuklarında daha fazla görülmekte ve prevalansı giderek artmaktadır. Çoğu olguda inslin direncinin klinik göstergesi olan akontozis nigrikans vardır. İnslin direnç gelişiminin temel nedeni obezitedir. Özellikle abdominal obezite ve visseral yağlanma inslin duyarlılığında azalmaya yol açmaktadır. Çocuklarda yoğun karbonhidrat ve yağ tüketimi ile alınan kalori artışına karşın, bilgisayar oyunları, televizyon başında geçirilen süre ve internete artan ilgi fiziksel aktivitenin azalmasına neden olmaktadır. Azalan fiziksel aktivite, obezitede artışa, obezite ise inslin direncinde artışa neden olur. Bu durum özellikle

genetik olarak yatkın çocuklarda T2DM gelişmesini kolaylaştırır. Ayrıca puberte döneminde insülin duyarlılığı %30 azalmaktadır. Ergenlikteki bu fizyolojik insülin direncinin nedeni, büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme hormonu aksındaki aktivite artışıdır (1,2,3,5,6).

Birçok çalışma düşük doğum tartısının, T2DM gelişmesinde risk olduğunu göstermiştir. Özellikle doğum tartısı 2500 gramdan az olanlarda diyabet veya IGT gelişme riski %40 olarak bulunmuştur. Bu ilişkinin, intrauterin dönemde ve yaşamın ilk yılındaki malnütrisyon varlığının, beta hücrelerinin gelişimini ve fonksiyonlarını olumsuz etkilemesine bağlı olduğu düşünülmektedir (1,2).

OBEZİTE

Obezite enerji alımının, enerji harcanmasını aştığı durumlarda ortaya çıkan, vücuttaki aşırı yağ depolanmasıdır. Vakaların büyük bölümünde altta yatan bir patoloji yoktur ve bu durum basit "ekzojen" obezite olarak adlandırılır. Etiyopatogeneizde endokrin, genetik veya başka bir neden rol alıyorsa sekonder "endojen" obeziteden söz edilir (7).

Obezite multifaktöriyel bir hastalıktır. Hem genetik hem de çevresel komponentleri vardır. Obezitenin bazı ailelerde daha fazla görülmesi sık rastlanılan bir durumdur. Ancak obezitenin kalıtımı, klasik Mendel kanunlarına uygun olmamaktadır. Epidemiyolojik çalışmaların sonuçları, vücut ağırlığındaki değişikliklerin %30-%70'inin genetik faktörlere bağlı olduğunu göstermektedir (1,2,5).

Anne ve babası obez olan çocukların %25'i obezdür. Obez olguların ise yaklaşık %25-35'inin ailesi normal vücut ağırlığına sahiptir. Obez bir kişinin çocuklarında obezite görülme olasılığı, obez olmayan bir kişiye göre 2-3 kat fazladır. İnsanda obeziteye neden olan major genler henüz bilinmemektedir (1).

Obezite sıklığı sosyo-ekonomik düzeye ve toplumların kültürel yapılarına göre de değişim göstermektedir. Örneğin; gelişmiş ülkelerde kadınların sosyo ekonomik düzeyleri ile obezite arasında ters bir bağlantı vardır. Buna karşın az

gelişmiş ülkelerde obezite sosyo-ekonomik durumu iyi olan kadınlarda daha sık görülmektedir (1,2,7).

Obezite etyolojisinde rol oynayan faktörler

1)Genetik Faktörler: Bazı ailelerde obezitenin daha sık görülmesi ve ikizlerde yapılan çalışmalar, genetik faktörlerin etiopatogeneizde rolü olduğunu göstermektedir. Obezite patogenezinde pek çok gen bozukluğunun rol aldığı bilinmektedir. Enerji dengesinin düzenlenmesinde rol alan faktörlerde meydana gelen gen mutasyonları, yağ dağılımını etkileyerek obezite ile sonuçlanırlar.

Enerji dengesinde rol alan önemli faktörler:

İnsülin: Kaslarda ve yağ dokusunda glukozun hücre içine girişini ve kullanımını artıran anabolik bir hormondur. Leptin salınımını arttırır.

Leptin: Leptin Ob (Lep) geni tarafından kodlanır. Beyaz yağ hücrelerinde üretilen protein yapıda bir hormondur. Hipotalamustaki spesifik reseptörler yoluyla etkisini gösterir. Leptin düzeyinin artması iştahı azaltırken, enerji harcanmasını arttırır.

NPY (Nöropeptid Y): Pankreatik polipeptid ailesinden bir hormondur. İştahı arttırır.

Ghrelın: Yağ depolanmasını arttırır.

Galanin: İştahı arttırır.

Serotonin: Tokluğun algılanması ile ilgili santral etkili bir hormondur.

Opioidler: İştahı artıran sinyal gönderirler. Başlıcaları β endorfin, dinorfin-alfa ve enkefalinlerdir.

Hipokretin-Oreksinler: Açlıkta gen ekspresyonları artar.

CRH (Kortikotropik Releasing Hormon): İştahı baskılar

Glukagon Benzeri Peptid: İştahı baskılar.

Melanokortin reseptörleri ve ARGP (Agouti proteininin insandaki homoloğu): Leptinin metabolik etkilerini melanokortinler, MSH (Melanosit Stimulan hormon) ve ARGP üzerinden gösterdiği düşünülmektedir (5).

İnterlökün 6 (IL-6) ve Tümör Nekrozis Faktör-alfa: Obeziteyi önleyici etki gösterirler.

Adinopektin: Aterosklerozu önleyici ve antiinflamatuvar etkiye sahiptir. Obezlerde düzeyi düşük bulunmuştur.

2) Çevresel faktörler: Ailenin gelir ve eğitim seviyesi, kültürel yapı, bireyin aktivasyon derecesi obezite gelişiminde rol oynar. Çocuklarda uzun süre televizyon ve bilgisayar başında kalmak ve bu sırada yüksek kalorili gıdalar tüketmek obezite gelişme riskini arttırmaktadır.

3) Beslenme: Bebeklik dönemindeki beslenme şekli ilerleyen yaşlarda beslenme alışkanlığını belirler. Anne sütü alan çocuklarda ilerleyen yaşlarda obezite daha az görülür (7). Mamayla beslenme, zamanından önce ek gıdalara başlama obeziteyi kolaylaştırır. Hızlı yeme, az çiğneme, kalori ve yağ içeriği yüksek fast food tarzı yiyecekler obezite sıklığını artıran risk faktörleridir (7, 43).

4) Psikolojik faktörler: Aile içi olumsuz ilişkiler çocuğun ruhsal yapısını etkileyerek, az yeme ya da aşırı yeme davranışını doğurmaktadır. Obez çocuklarda puberte döneminde ortaya çıkan psikolojik bozukluklar (arkadaş edinmede güçlük, grup faaliyetlerine katılmama gibi) çocuğu pasif hale getirmekte ve obezite derecesini arttırmaktadır (5,7,10).

Epidemiyoloji

Günümüzde obezitenin görülme sıklığı her yaş grubunda artmaktadır. Çocuklukta obezite üç dönemde belirgin artış göstermektedir. Yaşamın ilk yılı, 5-6 yaş arası ve puberte dönemi. Obezitenin 5 yaşından önce ve 15 yaşından sonra gelişmesi, erişkin çağda devam etmesi için risk oluşturmaktadır. Obez çocukların 1/3'ü ve obez adolesanların %80'i erişkin çağa ulaştıklarında obez

kalmaktadırlar. Düşük doğum ağırlıklı ya da iri doğan bebeklerin çocukluk ve erişkin dönemde obez olma riskleri yüksektir (7,26).

Amerika'da çocuk ve adolesanlarda tahmini obezite prevalansının %20, yetişkinlerde ise %30 civarında olduğu bildirilmektedir (1,2,7). NHANES II (Second National Health and Nutrition Examination Survey: İkinci Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayenesi Araştırma Anketi), Amerika'da 27 801 kişi üzerinde yapılan, 6 aylıktan 74 yaşa kadar olanlarda sağlık durumlarını ve beslenme alışkanlıklarını inceleyen bir çalışmadır. Çalışmanın sonunda seçilen grubun %73'ünün verilerine dayanan bir rapor düzenlenmiştir. Çalışmaya alınan kişilerin sosyo-demografik özellikleri, yaş, cinsiyet, etnik köken, eğitim seviyeleri, evlilik durumları sorgulanmıştır. Bu çalışma Amerika'nın sağlık ve insan kaynakları departmanınca yapılmıştır. Bu çalışmada (1976-1980) yaşa uyarlanmış obezite prevalansı %15 bulunmuştur. NHANES III (1988-1994) çalışmasında yaşa uyarlanmış obezite prevalansı %35'e çıkmıştır. NHANES III çalışmasında, yaşı 2 aylıktan büyük olan 33 994 kişi çalışmaya alınmış ve ABD'de çocuklarda kilo fazlalığı prevalansı %22, obezite prevalansı ise %10,9 olarak bildirilmiştir (10). NHANES III çalışmasında obezite prevalansı zencilerde daha yüksek bulunmuştur. Amerika'da çocukluk çağında obezite prevalansı kızlarda %13,7 ve erkeklerde %11,7 bulunmuştur (2,7). Obezite sıklığı ırk, yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir (2,7).

İstanbul'da yapılan bir çalışmada fazla kilolu olma prevalansı 12-13 yaş aralığındaki kızlarda %21, 11-12 yaş aralığındaki erkeklerde %27 bulunmuştur (7). Türkiye'de sosyo ekonomik düzeyin obezite prevalansına etkisini araştıran az sayıda çalışma yapılmıştır. Kısıtlı sayıda vaka üzerinde yapılan çalışmaların sonuçları çelişkili çıkmıştır. Kocaoğlu ve ark. sosyo-ekonomik düzeyi düşük olanlarda, Garipağaoğlu ve ark. ise yaptıkları çalışmada sosyo-ekonomik düzeyi yüksek olanlarda obezite prevalansını daha yüksek bulmuşlardır (11,12).

Tanı

Obezite tanısının konmasında vücut yağ oranının belirlenmesi önemlidir. Vücut ağırlığı ve boy ölçümü birlikte değerlendirilir. Ailede obezite öyküsü sorgulanır. Çocuklarda obezitenin değerlendirilmesinde değişik ölçütler kullanılmaktadır.

1) Boya göre ağırlık (Rölatif ağırlık): Yaşa ve cinsiyete göre düzenlenmiş boy ve ağırlık tablolarından yararlanılarak çocuğun boy yaşına (50.persentilde olduğu yaş) göre olması gereken ağırlık (ideal ağırlık) bulunur.

Rölatif ağırlık: Hastanın ağırlığı x 100/ ideal ağırlık formülü ile hesaplanır. %110-120 arası fazla kilolu, %120'nin üzeri obez olarak kabul edilir (5,6,7).

2) Vücut Kitle İndeksi (Quatelet İndex): Vücut bileşimini en iyi yansıtan indeks olarak kabul edilir. Ağırlık (kg)/ Boy (m)² formülüyle hesaplanır. Yaş ve cinsiyete göre belirlenmiş çizelgelerde 85-95 persentil arası fazla kilolu, 95 persentil üzeri obez olarak tanımlanır.

3) Deri kıvrım kalınlığı ölçümü.

4) Bel/kalça oranı.

5) Dual enerji X-ışını absorpsimetresi: Vücuttaki kemik, su ve yağın oranlarını belirlemek için kullanılır.

Obeziteye neden olan patolojik durumlar

Obezite tanısı konan hastada altta yatan sekonder obezite nedenleri ekarte edilmelidir.

Sekonder obezite nedenleri:

- 1) Genetik Sendromlar
 - Prader-Willi Sendromu
 - Laurence-Moon-Biedl Sendromu
 - Down Sendromu

- Beckwith Widemann Sendromu
- 2) Endokrin Nedenler
 - Cushing Sendromu
 - Hiperinsülinizm
 - Büyüme hormonu eksikliği
 - Hipotroidi
 - Psödohipoparatiroidizm
 - Hipogonadal Sendromlar (Turner, Kalman, Klinefelter gibi)
- 3) Hipotalamik bozukluklar
 - Tümörler (Kraniofaringioma)
 - Enfeksiyon (Ensefalit, tbc, gibi...)
 - Travma
 - İnfiltrasyon (Lösemi, histiyositoz)
- 4) İlaçlar
 - Glukokortikoidler
 - Trisiklik antidepresanlar
 - Siproheptadin
 - Antitroid ilaçlar
 - Fenotiazin, sodyum valproat
 - Lityum
 - Östrojen, progegesteron.

Obezitenin endokrin fonksiyonlara etkisi

İnsülin düzeyi obezitenin şiddeti ve süresi ile paralellik gösterir. Obezlerde hiperinsülinemi ve insülin direnci varlığı ileri yaşlarda T2DM, kardiyovasküler hastalık, hiperlipidemi ve hipertansiyon gelişme riskini artırmaktadır (1,2,3,5,7). Obezlerde ACTH salgısı artar, artan ACTH adrenal seks steroidlerinin salınımını

arttırarak prematür adrenarşa neden olabilir (5,6,7). Obezitede seks hormon bağlayıcı globulin düzeyi azalır, serbest seks steroidleri artar. Artan seks steroidleri kemik yaşının ilerlemesine ve erken puberteye neden olabilir.

Obez erkek çocuklarda GnRH uyarısına testiküler yanıt azalır. Obez kızlarda erken menarş ve anormal over fonksiyonuna bağlı klinik tablolar gözlenir (Adet düzensizliği, oligomenore, amenore, hirsütizm, infertilite gibi.) (1,2,5,6,7). Obez çocukların boyları genellikle yaşıtlarına göre uzundur. Ancak nihai boyları erken puberte ve kemik yaşının hızlı ilerlemesi nedeniyle genellikle daha kısadır. Obezlerde bazal ve uyaranlara cevap olarak büyüme hormonu salınımı genellikle yetersizdir. IGF-I seviyeleri ise düşük, normal ya da yüksek olabilmektedir (2,7).

Obezitenin kardiyovasküler hastalıklar ve diyabetle birlikteliği

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) pratikte kilo fazlalığı ve obezitenin tanımlanmasında en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Çok sayıda epidemiyolojik çalışma yüksek VKİ ile mortalite arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir. Kadın ve erkeklerde 25 ile 29,9 arasındaki VKİ; kilo fazlalığı, 30 üzerindeki VKİ ise obezite olarak değerlendirilmektedir. Çocuklarda ise yaşa ve cinsiyete uyarlanan değerlere göre kilo fazlalığı ya da obezite tanımı yapılmaktadır.

Obezlerde kardiyak hastalık riski, kilo fazlası olanlara göre daha yüksektir. Bunun yanında VKİ'nin 25 olması bile (yani kilo fazlalığının başladığı aşamada) obeziteyle bağlantısı bilinen diyabetin ortaya çıkışını arttırmaktadır. Özellikle santral tipte yağlanması olan obezlerde, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve iskemik kalp hastalığı riski, yağlanmanın vücudun alt bölgelerinde olduğu obezlere göre daha yüksektir. Abdominal yağ kitlesinin ve karın çevresinin ölçümü metabolik hastalık tanımlanmasında temel epidemiyolojik veri olarak kullanılmaktadır. Erkeklerde 102 cm ve kadınlarda 88 cm'den yukarı karın çevresi değeri, riskin arttığı değer olarak kabul edilmektedir (25,41).

Obezite komplikasyonları

Çocukluk çağındaki obezite, ilerleyen yaşlarda diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, ateroskleroz, solunum sistemi hastalıkları, ortopedik problemler ve psikososyal bozukluklar için zemin hazırlar. Adolesanlarda T2DM'in gelişmesindeki en önemli risk faktörlerinden biridir. Obez çocukların %10-30'unda hipertansiyon saptanmıştır.

Bir diğer risk faktörü de dislipidemidir. Obezlerde Trigliserid, VLDL ve LDL düzeyleri artar. Kolesterolün biliyer atılımının artması ile safra taşı oluşumu kolaylaşır. İleri derece obez olan çocukların %40-50'sinde steatohepatit görülür.

Çocukluk çağındaki obezite ortopedik sekellere neden olabilmektedir. Genu varum ve valgus deformiteleri, femur başı epifiz kayması ve tibia vara sık görülen sekellerdir. Haziran 2006 yılında yapılan bir yayında kilo fazlası olan çocuklarda kas iskelet sistemi rahatsızlıkları ve kemik fraktürlerinin normal kilolu olanlardan daha yüksek olduğu gösterilmiştir (36).

Obezite nedeniyle artan intraabdominal basınç, plevral ve kardiyak dolum basıncında artış yapar. Bunun sonucu olarak serebral venlerde karşı dirence bağlı psödötümör serebri oluşmasına neden olabilir (5,6,7).

Pediyatrik yaş grubunda obezitenin en ciddi ve hayatı tehdit edebilen komplikasyonu uyku apnesidir (2,7;26).

Tedavi

Diyetin düzenlenmesi ve egzersiz tedavinin temelidir. Tedavi çocuklarda büyümeyi duraksatmayacak nitelikte, uzun vadeli ve kalıcı olmalıdır. Bu nedenle obezite tedavisi eğitim, diyet, aktivite, egzersiz, yaşam şekli değişikliğini içermeli ve ailenin katılımı ile desteklenen multidisipliner bir tedavi olmalıdır. Düzenli ve dengeli beslenme konusunda ailelere eğitim yapılması obeziteden korunmada ve tedavide oldukça önemlidir. Besinlerin kalorisi, içeriği ve grda değişim

programı eğitimi yapılmalıdır. Önemli nokta, verilen eğitimi ailenin kavrayabilmesi ve günlük hayata uygulamasıdır. Bu yüzden eğitim yöntemi aileye göre seçilmelidir (1,2,5,7,10).

Obezite tedavisinde kullanılan farmakolojik ajan sayısı sınırlıdır. Geçmişte birçok antiobezite preparatı kullanılmış olmasına karşın bu gün için henüz ideal bir antiobezite ilacı olduğu söylenemez. Güncel kullanımda olan iki preparat Sibutramin ve Orlistattır. Ancak çocukluk çağında ilaçla obezite tedavisi konusunda yapılmış yeterince çalışma yoktur. Genel kanı çocuklarda ilaç tedavisinin uygun olmadığı yönündedir. Eğer ilaç kullanılacaksa kar-zarar dengesinin çok dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir (5,7,10).

Diyabet tedavisinde kullanılan bazı ilaçların obezite üzerinde de etkileri vardır. Biguanid grubu ilaçlar (metformin) kan şekeri regülasyonunun yanında kilo kaybı da sağlamaktadır.

Gastroplasti ve jejunoilial şant en güncel cerrahi tedavi yöntemleridir. Ancak çocuklarda denenmiş birkaç nadir olgunun sonuçları olumlu değildir (1,2,5,7).

METABOLİK SENDROM

Metabolik Sendromu ilk olarak Reaven tanımlanmıştır. Tanımlanmasından bu yana Diyabete, Sendrom X, Ölümcül Dörtlü, Ölümcül Beşli, Dismetabolik Sendrom, Koroner Risk Sendromu vs gibi çeşitli adlandırmalarla ilişkilendirilmiştir.

Ulusal Kolesterol Programı Erişkin Tedavisi Paneli (NCEP-ATPIII) klavuzlarında hastada tanımlanabilir beş klinik risk faktöründen 3 veya daha fazlasının bulunması durumunda Metabolik Sendrom tanısının konabileceğini bildirmektedir (1,2).

Risk faktörleri

1-Abdominal obezite (erkekte bel çevresi >102cm, kadında >88cm).

2-Trigliserid yüksekliği (kadın ve erkekte ≥ 150 mg/dl)

3-Yüksek Dansiteli Kolestrol (HDL) düşüklüğü (erkekte < 40 mg/dl ve Kadında < 50 mg/dl)

4-Kan basıncı yüksekliği (sistolik tansiyon ≥ 130 ve diyastolik tansiyon ≥ 85 mmHg)

5-Açlık kan glukozunun yüksekliği (≥ 100 mg/dl).

Sendromun temelinde insülin direnci ve obezite vardır. İnsülin direnci ise obezite, ileri yaş, sedanter yaşam tarzı, genetik kalıtım, hiperglisemi, bozulmuş glukoz toleransı, hiperinsülinemi, bozulmuş fibrinoliz, hipertansiyon, azalmış HDL, artmış trigliseridler, düşük dansiteli lipoproteinler (LDL) ve çok düşük dansiteli lipoproteinlerdeki (VLDL) artışla ilişkilidir (1,2).

Journal of the American Association'da yayınlanan verilere göre ABD'de 47 milyon kişinin metabolik sendroma sahip olduğu tahmin edilmektedir. Sendromun insidansı yaşla birlikte artış gösterir. Genel popülasyonda 30-39 yaşlarda %10 iken, 60-69 yaşlarda %45 ile zirve yapmaktadır (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) 2007 yılında yayınladığı çocuk ve adolesanlarda Metabolik Sendromun tanımlanması kriterlerine göre; 6-10 yaş aralığındaki VKİ'i 95 persantil üzerinde ve açlık glukozu 100mg/dl'den yüksek çocuklara metabolik sendrom tanısı koymak doğru değildir. Ancak eğer bu yaş grubundaki çocukların aile öykülerinde T2DM, metabolik sendrom, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon veya obezite varsa daha sık takip edilmeleri gerekir. Yaş 10-16 Aralığında ise VKİ'i 95 persantil üzerinde, trigliserid ≥ 150 mg/dl, HDL (yüksek dansiteli lipoprotein) ≤ 40 mg/dl, sistolik kan basıncı ≥ 130 mmHg, diyastolik kan basıncı ≥ 85 mmHg, açlık şeker > 100 mg/dl veya tanımlanmış T2DM varsa metabolik hastalık tablosu tanısı konulur. Yaş 16'nın üzerinde ise erişkinlere uygulanan tanı kriterleri kullanılmalıdır (37).

Metabolik sendrom bileşenleriyle, kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasında anlamlı ilişki vardır. Sendromun tedavisi kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini azaltmaktadır (2).

Tedavide izlenecek yol

Öncelikli olarak kilo verme ve fizik aktivitenin artırılması gibi yöntemlerle yaşam tarzı değişikliği yapmak gerekir. Ancak hastaların çok az bir bölümü yaşam tarzı değişikliğine ayak uydurmaktadır. Dislipidemi, hipertansiyon, protrombotik durum ve insülin direnci gibi risk faktörleri mevcutsa doğrudan ilaçla tedavi gerekir (1,2, 25,26).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın yapıldığı Bursa, Türkiye'nin 4. büyük şehridir. Resmi nüfus kayıtlarında 2007 yılında Bursa'nın nüfusu 1 431 172, Osmangazi İlçe nüfusu 629 702 ve Osmangazi İlçe'sine bağlı olan Emek Mahalle'sinin nüfusu 41 373 olarak verilmektedir.

Çalışma evreni; Bursa Osmangazi İlçesi'ne bağlı Emek Mahallesi'nde bulunan 3 okulda 2006-2007 döneminde öğrenim gören ve yaşları 10-18 arasında bulunan öğrencilerden oluşmaktadır. Çalışma evreninin seçiminde sosyo-ekonomik düzey, bölgesel yakınlık ve okulların Emek Belediyesi sınırları içinde olması dikkate alındı. Araştırma UÜTF Etik Kurulu tarafından onaylandı ve çalışmanın okullarda yapılabilmesi için İl Milli Eğitim Müdürlüğü'nden yazılı izin alındı. Çalışmanın yürütüleceği okul yönetimleri, çalışmanın içeriği ve nasıl yürütüleceği konusunda bilgilendirildi.

Öğrencilere ve velilerine araştırmanın içeriğini, amacını, araştırmaya katılma ve çıkma koşullarını anlatan birer bilgilendirme mektubu gönderildi. Öğrenci ve velileri bilgilendirilmiş olur formlarını okuyup yazılı olarak onay verdi. Okullarda görüşme ve muayene için okul yöneticileriyle birlikte uygun koşullar belirlendi (okul reviri, yatakhane gibi).

Muayeneden önce tüm öğrencilere aileleriyle birlikte doldurulmak üzere birer anket formu verildi. Anket formunda yaş, cinsiyet, kardeş sayısı, beslenme alışkanlığı, sigara kullanımı, bilgisayar ve televizyon başında geçirilen süre, anne-babanın mesleği, ailenin ekonomik durumu gibi sosyo-demografik özellikleri belirlemeye yönelik sorular vardı. Ayrıca ailede şeker hastalığının varlığı, tansiyon, kan yağlarında yükseklik (yüksek kolesterol) ve fazla kilolu (şişman, obez) kişilerin varlığı ve yakınlık dereceleri soruldu. Anket formunun son kısmı ise tetkik için çağrılanların laboratuvar sonuçları için düzenlendi (Ek:1).

Muayene esnasında her öğrencinin boyu, kilosu ve bel çevresi aynı kişi tarafından, aynı tartı aleti ve aynı mezro ile ölçüldü. Boy ölçümü yapılırken ayakkabılar çıkartıldı. Karın çevresi ölçümü giysilerin altından

yapıldı. Vücut Kitle İndeksleri (VKİ)=kilo/(boy)² olarak hesaplandı. Elde edilen sonuçlar 2-18 yaş arası çocuklar için hazırlanmış, çocukların yaş grubuna göre kilo fazlalığı ve obezite için sınır değerlerini veren, Cole TJ ve arkadaşlarının (2000) hazırlanmış oldukları tabloya göre yorumlandı.

Çalışmadaki öğrenciler VKİ'lerine göre iki gruba ayrıldılar. Birinci grup VKİ'ne göre T2DM açısından risk taşımayan öğrencilerden oluşturuldu. Bu gruptaki öğrencilerin VKİ'leri kilo fazlalığı ve obezite sınırının altındaydı. Grup 1 olarak isimlendirildi. İkinci grup ise VKİ'ne göre T2DM için risk taşıyan kilo fazlalığı ve obezitesi olan öğrencilerden oluşturuldu. Grup 2 olarak isimlendirildi. İstatistiksel analizler Grup 1 ve Grup 2'deki katılımcıların VKİ'lerine diğer parametrelerin etkisini ölçmek için yapıldı. İstatistiksel karşılaştırmalar iki grup arasında yapıldı.

Tansiyon ölçümü tek kişi tarafından, aynı tansiyon aletiyle (ERKA) yapıldı. Her öğrenci için en az beş dakika dinlendirilerek üç ölçüm yapıldı. Sistolik ve diyastolik tansiyon ortalamaları alınarak kaydedildi. Sistemik muayene bulguları kaydedildi.

Fizik muayene sonrasında obezite ve kilo fazlalığı saptananlarda, ailede T2DM varlığıyla birlikte akantozis nigrikans, yüksek tansiyon, bel çevresi yüksekliği gibi en az bir ek risk taşıyanlar tetkik için çağrıldı. OGTT için önceden bilgilendirme amaçlı doküman düzenlenerek öğrenci ve velilerinden onam alındı. Çağrılan öğrencilerin OGTT ve lipid düzeyi ölçümleri Emek Belediyesi Aile Hekimliği Merkezinin laboratuvarında yapıldı.

Toplam 2236 katılımcının bilgileri önce anket formuna, sonra da bilgisayara aktarıldı.

Çalışmanın analizleri SPSS 13.0 (SPSS, Chicogo, İL) programında yapıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile sürekli değişkenler ortalama, standart sapma, minimum-maksimum değerleri ile birlikte verildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmalarında Ki-Kare testi kullanıldı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışmanın analizleri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalının danışmanlığında yapıldı.

BULGULAR

Çalışma evrenini oluşturan öğrencilerin bulunduğu okullardan Gazi Anadolu Lisesi'nde 578, Osmangazi Lisesi'nde 1285 ve Atatürk Endüstri Meslek Lisesi'nde 2100 kayıtlı öğrenci vardı. Yaşları 18 üzerinde olanlar, çalışmaya katılmak istemeyenler, Tip1 DM nedeniyle tedavide olanlar ve Atatürk Endüstri Meslek Lisesi son sınıf öğrencileri meslek dersi stajları nedeniyle haftada dört gün okul dışında oldukları için çalışma dışında kaldı.

Çalışmaya alınan toplam 2236 öğrencinin 1374'ü (%61,4) erkek ve 862'si (%38,6) kız öğrenciydi. Erkek/kız oranı 1,6 idi. Yaş ortalamaları erkeklerde ve kızlarda $15\pm 3,1$ 'di. Erkek sayısının daha fazla olmasının nedeni çalışmaya katılanların sayısının yüksek olduğu Atatürk Endüstri Meslek Lisesi'ndeki erkek öğrenci oranının yüksek olmasıydı. Gazi Anadolu Lisesi ve Osmangazi Lisesi'nde ise kız erkek oranı birbirine yakındı.

Anket formlarından edinilen bilgiler ışığında üç okuldaki sosyo-demografik özellikler birbirine benzerdi. Çalışmaya katılanların sosyo-demografik özellikleri Tablo 5'te özetlenmiştir.

Tablo5. Çalışmaya alınan çocukların sosyodemografik verileri

Özellikler	Sayı	Yüzde (%)
Cinsiyet:		
• Kız	862	38,6
• Erkek	1374	61,4
Annenin eğitim düzeyi:		
• Okuryazar değil	255	11,4
• Okuryazar	124	5,5
• İlkokul mezunu	1039	
• Ortaokul mezunu	274	12,3
• Lise mezunu	408	18,2
• Üniversite mezunu	136	6,1
Babanın eğitim düzeyi:		
• Okuryazar değil	32	1,4
• Okuryazar	82	3,7
• İlkokul mezunu	832	37,2
• Ortaokul mezunu	408	18,2
• Lise mezunu	569	25,4
• Üniversite mezunu	313	14,0
Annenin mesleği:		
• Ev hanımı	1735	77,6
• İşçi	251	11,2
• Memur	104	4,65
• Çiftçi	6	0,3
• Serbest meslek	12	0,53
• Diğer	128	5,72
Babanın mesleği:		
• İşçi	1008	45,1
• Memur	343	15,3
• Çiftçi	112	5,01
• Serbest meslek	146	6,53
• Diğer	626	28
Ailenin aylık geliri:		
• Düşük (800YTL ve altı)	239	10,7
• Orta (800-2000YTL)	1618	72,4
• Yüksek(2000YTL ve↑)	379	16,9
Ailenin sosyal güvencesi:		
• Sağlık güvencesi yok	252	11,3
• Emekli sandığı	311	13,9
• SSK	1274	57
• Bağkur	252	11,3
• Yeşilkart	105	4,7
• Özel sigorta	42	1,8

Babaların (%32,9) ve annelerin (%46) çoğu ilkokul mezunuydu. Babaların %1,4'ü ve annelerin %11,4'ü okuma yazma bilmiyordu. Yüksek öğrenim oranı babalarda %14 iken, annelerde % 6,1 idi. Annelerin % 78'i ev hanımı, babaların ise %45'i işçiydi. Annelerin %21,2'si halen ücretli çalışırken, %6,3'ü herhangi bir meslekten emekliye ayrılmıştı. Babaların %78,9'u halen ücretli bir işte çalışmaktayken, %15,6'sı emekliydi (Tablo 5).

Grup 1 ve 2'deki ebeveynlerin eğitim düzeyi dağılımı birbirine benzerdi. Grup 1'deki annelerin yaklaşık %75'i (1470) ve grup 2'deki annelerin de yaklaşık %75'i (200) ilk ve orta öğrenim düzeyinde eğitim görmüştü. Her iki grupta da okuma yazma bilmeyen anne oranı yaklaşık %2,9'du. Aynı zamanda her iki grupta da yüksek öğrenim gören anne oranı %1,5 civarındaydı. Düşük eğitim seviyesi ile yüksek eğitim seviyesindeki annelerin çocuklarında VKİ'leri benzerdi. Her iki grupta da annelerinin eğitim seviyesi ile çocuklarının VKİ'leri arasında anlamlı ilişki yoktu ($p>0.05$).

Grup 1'deki babaların yaklaşık %50'si (900) ilk ve orta düzeyde eğitim görmüştü. Lise eğitimi alanların oranı yaklaşık %26 ve yüksek eğitim alanlar yaklaşık %6 (85) civarındaydı. Okuma yazma bilmeyen babaların oranı yaklaşık %0,5 ti. Grup 2'deki babaların eğitim düzeyi de dağılım oranı bakımından grup1' dekilerle benzerdi. Babaların eğitim düzeyi ile çocukların VKİ'leri arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Grup 1 ve 2'deki çocukların VKİ'leri ile annelerinin meslekleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, ev hanımı olan annelerin çocuklarıyla diğer meslek gruplarından olan annelerin çocukları arasında VKİ bakımından farklılık yoktu ($p>0.005$).

Her iki grupta çalışan annelerin çocuklarının VKİ'leri ile çalışmayan annelerin çocuklarının VKİ'leri benzer bulundu. Araştırmamızdaki annelerin çalışma durumu ile çocukların VKİ arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Grup 1 ve 2'deki çocukların VKİ'leri ile babaların meslekleri arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Aynı şekilde işsiz babaların çocuklarının VKİ'leri ile çalışan babaların çocuklarının VKİ'leri birbirine benzer bulundu. Araştırmamızda babaların çalışma durumlarıyla çocuklarının VKİ'leri arasında anlamlı ilişki yoktu ($p>0.05$).

Aylık gelir seviyesi, katılımcıların % 72,4'ünde orta, % 10,7'sinde düşük, %16,9'unda ise yüksekti. Hiç bir sosyal güvencesi olmayanlar %11,3 iken %1,8'inin özel bir kurumdan sigortası vardı. Katılımcıların yarısından fazlasının (%57) ise eski adıyla SSK olan devlet kurumundan sosyal güvencesi vardı.

Yüksek aylık gelir düzeyine sahip ailelerin çocuklarının VKİ'leri ile düşük aylık gelir seviyesine sahip olanların çocuklarının VKİ'leri her iki grupta da benzerlik gösteriyordu. Grup 1 ve grup 2'deki çocukların VKİ'leri ile ailelerinin gelir seviyesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Ailelerinin sahip oldukları sosyal güvence ile çocukların VKİ'leri arasında da anlamlı ilişki yoktu ($p>0.05$).

Çalışma grubundaki 2236 öğrencinin VKİ'lerine göre %1,7'si (38) obez, %10,8'i (241) fazla kiloluydu. Erkek öğrencilerin %13'ü (181), kız öğrencilerin %11'i (98) VKİ'lerine göre fazla kilolu ya da obezdi. Grup 1'deki kız ve erkek öğrencilerin VKİ'leri birbirine benzer bulundu. Aynı şekilde grup 2'deki kız ve erkek öğrencilerin VKİ'leri de birbirine benzerdi.

Araştırmamızdaki katılımcıların cinsiyetleri ile VKİ'leri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Tablo 6'da cinsiyete göre VKİ dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 6. Cinsiyete Göre Kilo Dağılımı.

Cinsiyet	Grup 1		Grup 2		Toplam	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	%
Erkek	1193	53,4	181	8,1	1374	61,5
Kız	764	34,1	98	4,4	862	38,5
Toplam	1957	87,5	279	12,5	2236	100

VKİ ile menarş yaşı arasındaki ilişkiye bakıldığında, menarş yaşı grup 2'deki kızlarda grup 1'deki kızlara göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.001$). VKİ'ne göre kilo fazlası ve obezitesi olan kızlarda menarş yaşı

daha erkendi. Tablo 7’de menarş yaşı ortalamaları ve gruplara göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 7: Menarş yaşı ortalamaları.

	Sayı	%	Ortalama± SD
Grup 1	751	88,7	13,31 ± 1,073
Grup 2	95	11,3	12.85 ± 1,157
Toplam	846	100	13.26 ± 1,091

Çalışmada VKİ’ne göre grup 2’de olan (fazla kilolu ve obez olarak saptanmış olan) öğrencilerin diğer muayene bulguları ve aile öykülerine dayanılarak T2DM için risk faktörleri belirlendi.

Bu araştırmada katılımcıların çoğu doğum tartısını bilmedikleri ve ailelerden de çelişkili yanıtlar alındığı için, düşük doğum tartılı olmak ilave risk faktörü olarak değerlendirmeye alınmadı. Ayrıca çalışma evreninde farklı etnik kökene mensup katılımcı olmadığı için, riskli etnik gruba mensup olmak da ek risk faktörü olarak değerlendirmeye alınmadı.

Katılımcıların özgeçmişleri sorgulandığında kronik bir hastalık nedeniyle düzenli takipte olan 182 (%8,3) öğrenci olduğu gözlemlendi. Bu hastalıkların çoğunluğunu solunum sistemine ait (alerjik astma) hastalıklar oluşturmaktaydı. Kronik bir hastalık nedeniyle takipte olan 182 öğrenciye metabolik ve endokrin nedenlerle takip edilen 10 öğrenci dahil edilmemişti. Bu 10 öğrenciden bir tanesi T2DM tanısıyla metformin kullanmaktaydı, kalan 9 öğrencinin ise henüz kesin tanıları konulmamıştı ve tetkik süreçleri devam ediyordu. Bu 10 öğrenci çalışmadan çıkarılmadı, ancak tetkik grubu dışında bırakıldı. T1DM nedeniyle takipte olan öğrenciler çalışma dışında bırakılmış ve kronik hastalık grubuna dahil edilmemişti.

Araştırmada çocukların aile öykülerinde, T2DM, hipertansiyon, yüksek kolesterol ve obezite bulunması risk grubu olarak değerlendirildi. Anne ya da babasında T2DM öyküsü olan 373 (%16,7), obezite olan 293 (%13,1), yüksek kolesterol olan 325 (%14,5) ve hipertansiyon olan 598 (%26,7)

öğrenci saptandı. Tablo 8’de ailede hastalık öyküsü ve özgeçmiş bilgilerinin VKİ ile ilişkisi özetlenmiştir.

Grup 2’deki çocuklarda kronik bir hastalıktan takipte olma oranı grup 1’dekilerden daha yüksekti. Katılımcıların VKİ’leri ile kronik bir hastalıktan takipte olmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p=0.016$).

Grup 2’deki çocukların aile öykülerinde DM oranı grup 1’dekilerden anlamlı olarak yüksekti ($p=0,008$). Çocukların VKİ’leri ile ailelerindeki T2DM varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı.

Grup 2’deki çocukların ailelerinde hipertansiyon öyküsü grup 1’dekilerden anlamlı olarak yüksekti ($p=0,026$). Çocukların VKİ ile ailelerindeki hipertansiyon varlığı arasında anlamlı ilişki vardı.

Grup 2’deki çocukların ailelerindeki obezite oranı grup 1’dekilerden anlamlı olarak yüksekti ($p=0,000$). Çocukların VKİ’leri ile ailelerinin VKİ’leri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı.

Çocukların VKİ’leri ile ailelerindeki yüksek kolesterol oranı arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Grup 2’deki çocukların ailelerindeki yüksek kolesterol öyküsü grup 1’den anlamlı olarak yüksekti ($p<0.009$). Tablo 8’de ailede hastalık öyküsü ve katılımcıların takipte oldukları hastalık öyküsü özetlenmiştir.

Tablo 8: ailede hastalık öyküsü ve takipte hastalık ile VKİ’inin ilişkisi.

	Ailede Hastalık Öyküsü								Öğrencinin Takipte Olduğu Hastalık	
	Diyabet		Obezite		Kolesterol		Hipertansiyon			
	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok
Grup 1	311	1646	229	1728	270	1687	508	1449	149	1808
Grup 2	62	217	64	215	55	224	90	189	33	246
Toplam	373	1863	293	1943	325	1911	598	1638	182	2054
p	<0,008		<0,000		<0,009		<0,026		<0,016	

Kilo fazlalığı ve obezite açısından ergenlerde risk faktörü olduğu kabul edilen günlük aktivite azlığı ve alışkanlıklar da çalışma grubumuzda incelenmiştir. Öğrencinin yemek türü tercihi, atıştırma alışkanlığı, bilgisayar ve televizyon başında geçirdiği süre ve sigara alışkanlığı Tablo 9'da özetlenmiştir.

Araştırmada yemek türü tercihi ile kilolu ve obez olma ile aralarında istatistik olarak anlamlı ilişki vardı. İlginç olarak kilo fazlalığı ya da obezitesi olan grup 2'de ev yemeği tercihi grup 1'den daha yüksekti ($p<0.031$). Başka pek çok araştırmanın sonuçlarına göre ve beklentilerimizin aksine atıştırma alışkanlığının olmasıyla, televizyon ve bilgisayar başında geçirilen sürenin uzunluğuyla, fizik aktivitenin azlığıyla ve sigara alışkanlığının varlığı ile VKİ arasında anlamlı ilişki yoktu ($p>0.05$).

Tablo 9. Öğrencilerin alışkanlık ve aktiviteleri.

	Grup 1	Grup 2
Yemek tercihi		
• Ev yemekleri	1549	205
• Hazır yemek	408	74
Atıştırma alışkanlığı		
• Var	1817	255
• Yok	140	24
PC süre		
• Saat/hafta	3,98	4,30
TV süre		
• Saat/gün	2,40	2,56
Öğrenci sigara alışkanlığı		
• Hiç içmemiş	1449	198
• Denemiş	353	59
• Ara sıra içiyor	71	11
• Düzenli içiyor	73	8
• Bırakmış	11	3
Ebeveyn sigara alışkanlığı		
• İkisi de içiyor	234	45
• Yalnız biri içiyor	826	123
• İkisi de içmiyor	897	111

PC:bilgisayar, TV:televizyon.

Araştırmada öğrencinin yemek türü tercihi ile VKİ'i arasında istatistik olarak anlamlı ilişki vardı. İlginç olarak kilo fazlalığı ya da obezitesi olan grup 2'de ev yemeği tercihi grup 1'den daha yüksekti ($p < 0,031$). Başka pek çok araştırmanın sonuçlarına göre ve beklentilerimizin aksine atıştırma alışkanlığının olmasıyla, televizyon ve bilgisayar başında geçirilen sürenin uzunluğuyla, fizik aktivitenin azlığıyla ve sigara alışkanlığının varlığı ile VKİ arasında anlamlı ilişki yoktu ($p > 0,05$).

Çalışma grubundaki öğrencilerin hepsinin fizik muayeneleri yapıldı. patolojik muayene bulguları Tablo 10'da özetlendi.

Tablo 10. Patolojik muayene bulgusu saptanan öğrenciler

Patolojik muayene	Öğrenci	
	Sayı	(%)
Yüksek tansiyon	202	9,03
Solunum sistemi hastalıkları	92	4,11
Dermatolojik bulgular	52	2,32
Diğer	31	1,38

Katılımcıların fizik muayeneleri yapıldığında, 202 (%9,03) öğrencinin tansiyon değerleri normal sınırların üzerinde bulundu. Bu 202 öğrencinin 38'i grup 2'deydi ve VKİ'lerine göre kilo fazlalıkları ve/veya obezite vardı. Katılımcıların VKİ'leri ile sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında anlamlı ilişki vardı ($p < 0,000$). Grup 2'deki öğrencilerin sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamaları grup 1'dekilerden anlamlı olarak yüksekti. Tansiyon yüksekliği saptanan öğrencilerin yalnızca bir tanesinde tansiyon yükselmesinde ait subjektif yakınmalar (baş ağrısı, kulaklarda çınlama ve uğultu) vardı. Bu öğrenci (Atatürk Endüstri Meslek Lisesi ikinci sınıfında 15 yaşında erkek öğrenci) bizim tarafımızdan tansiyon takibine alındı. Yaklaşık bir hafta boyunca yapılan takip ölçümlerinde de tansiyon yüksekliği devam etti. İleri tetkik için nefroloji ünitesi olan bir hastaneye yönlendirildi. Tansiyon yüksekliği saptanan diğer öğrenciler de tanı ve tedavi için sağlık kuruluşlarına yönlendirildiler.

Patolojik muayene bulgusu olarak ikinci sırada solunum sistemi hastalıkları vardı (%4,1). Solunum yolu rahatsızlıklarının büyük çoğunluğunu, üst yolunum yollarına ait nezle, farengit ve tonsillit oluşturmaktaydı. Bu öğrencilerin % 89'unda (82) üst solunum yollarına ait muhtemel viral enfeksiyon bulguları vardı. Kalan 9 öğrencinin 5'inde postnazal akıntı ve 4'ünde ise akciğer seslerinde kabalaşma vardı. Yalnızca bir kız öğrencide dinleme bulguları ve klinik tablosu pnömöniyi düşündürten belirtiler vardı. Bu öğrencinin ailesi ile temasa geçildi ve tedavi için bir sağlık kurumuna yönlendirildi.

Patolojik muayene bulgusu olarak üçüncü sıklıkta cilt hastalığı belirtileri vardı. Katılımcıların 52'sinde (%2,3) dermatolojik bulgular saptandı. Bu 52 öğrencinin 45'inde akne ve 32'sinde tinea pedis vardı. Cilt muayenesi sırasında 20 (%0,89) öğrencide akantozis nigrikans saptandı. Bunların 16'sı (%5,7) grup 2'deydi. Akantozis nigrikans ile VKİ arasında anlamlı ilişki vardı ($p < 0,000$).

Muayene esnasında patolojik bulgu saptananlar için uygun tedavi merkezlerine yönlendirme yapıldı.

T2DM için riskli grup olarak belirlenen grup 2'deki 279 öğrencinin muayene bulguları ve aile anemnezleri gözden geçirildi. Bu öğrencilerden 51'inde (18,2) kilo fazlalığı ve obeziteye ek olarak ailede DM öyküsü ve en az bir risk faktörü vardı. Aile öykülerine bakıldığında, 12'sinin (%4,3) ailesinde obezite, 9'unun (%3,2) ailesinde yüksek kolesterol ve 18'inin (%6,5) ailesinde yüksek tansiyon vardı. Bu öğrencilerin 16'sınının (%5,7) muayenesinde akantozis nigrikans vardı. Erkek öğrencilerin 18'inde (%9,4) bel çevresi 101 cm ve üzerindedir. Kız öğrencilerin 5'inde (%5,1) bel çevresi 88 cm ve üzerinde bulundu. Erkek öğrencilerin 33'ünde (%18,2) yaşa ve kiloya göre tansiyon değerleri normalin üst sınırında bulundu. Kız öğrencilerin 5'inde (%5,1) yaşa ve kiloya göre tansiyon değerleri normalin üst sınırında bulundu. Erkek öğrencilerin 6'sında (%3,3) ve kız öğrencilerin 10'unda (%10,2) akantozis nigrikans tespit edildi. Kız öğrencilerin menarş yaşı 11 ile 14 yaş arasında değişiyordu.

Tip 2 Diyabet yönünden araştırılmak üzere Emek Belediyesi Aile Hekimliği Merkezi'ne çağrılan grup 2'deki 51 öğrenciden (tüm katılımcıların %2,3'ü ve grup 2'dekilerin %18,2'si) 4'ü obezite nedeniyle özel bir sağlık kuruluşunda takipteydi. Bir öğrenci T2DM tanısıyla Metformin kullanmaktaydı. Üç kız öğrenci PCOS tanısı ile tedavi görüyordu. İki öğrenci yüksek kolesterol ve tansiyon yüksekliği nedeniyle tedavi görmekteydi. Bu 10 öğrenci (tüm katılımcıların %0,4'ü ve grup 2'nin %3,6'sı) tetkik grubu dışında bırakıldı.

Kalan 41 öğrenci için okul yönetimleri ve velilerle görüşme yapıldı. Bu öğrencilerden 10'unun (grup 2'nin %3,6'sı) velisi tetkik yaptırmayı kabul etmedi. Tetkik için onay veren 31 öğrencinin (grup 2'dekilerin %11,1'i ve tüm katılımcıların %1,4'ü) velilerinin de onayı alınarak, Emek Belediyesi Aile Hekimliği Merkezinde OGTT ve lipid düzeyi ölçümleri yapıldı. Tetkik yapılan 31 öğrencinin muayene bulguları Tablo 11'de özetlenmiştir.

Tablo 11. Tetkik yapılan öğrencilerin muayene bulguları.

Sıra No	Cinsiyet	Sistolik TA(mmHg)	Diyastolik TA(mmHg)	Karın Çevresi(cm)	VKI	Akontozis Nigrikans
1	Erkek	120	80	95	30**	Var*
2	Erkek	140*	100*	88	29*	Yok
3	Erkek	140*	80	87	28*	Var*
4	Erkek	140*	90*	86	26*	Var*
5	Erkek	120	80	94	28*	Var*
6	Erkek	140*	90*	83	25*	Yok
7	Kız	140*	90*	74	25*	Yok
8	Erkek	150*	100*	87	31**	Yok
9	Kız	120	80	92*	31**	Yok
10	Erkek	135*	85*	92	28*	Yok
11	Erkek	140*	100*	92	26*	Yok
12	Erkek	140*	90*	98	30**	Yok
13	Erkek	160*	100*	102*	27*	Yok
14	Erkek	140*	90*	77	25*	Yok
15	Kız	130	85*	80	29*	Var*
16	Kız	135*	90*	80	25*	Yok
17	Kız	100	80	76	31**	Var*
18	Kız	100	80	81	27*	Var*
19	Erkek	140*	100*	102*	31**	Yok
20	Erkek	140*	85*	101*	28*	Yok
21	Erkek	140*	90*	105*	32**	Yok
22	Erkek	130	90*	101*	28*	Yok
23	Erkek	150*	95*	102*	29*	Yok
24	Erkek	130	100*	109*	31**	Yok
25	Erkek	130	85*	107*	32**	Yok
26	Erkek	110	70	74	29*	Var*
27	Erkek	125	90*	105*	31**	Yok
28	Erkek	140*	90*	89	29*	Yok
29	Erkek	140*	95*	96	28*	Yok
30	Erkek	120	80	103*	31**	Yok
31	Erkek	140*	90*	107*	32**	Yok

Risk işareti * ile obezite ** ile gösterilmiştir.

Anemnez ve muayene bulguları sonucu tespit edilen risk faktörleri ve bu risk faktörlerinin oranları Tablo 12’de gösterilmiştir. Ailede T2DM öyküsü 31 öğrencinin hepsinde var olduğu için ayrıca tabloda gösterilmemiştir.

Tablo 12: Tetkik yapılan öğrencilerin risk faktörleri

	Erkek		Kız		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
HT	21	84	3	50	24	77,4
KÇ↑	11	44	1	16,6	12	38,7
AN	5	20	3	50	8	25,8
Obez	11	44	1	16,6	12	38,7
Kilolu	14	56	5	83,4	19	61,3
Toplam	21	100	6	100	31	100

HT: hipertansiyon, KÇ↑: karın çevresi yüksekliği. AN: akantozis nigrikans. Sütun %'si erkekler ve kızlar için ayrı ayrı satır %'leri ise tetkik edilen tüm katılımcıları içerecek şekilde hesaplanmıştır.

Tetkik yapılan 25 erkek öğrencinin 21'inde (%84), 6 kız öğrencinin 3'ünde (%50) tansiyon değerleri normal sınırların üzerindedir. Erkek öğrencilerin 11'inde (%44) karın çevresi ≥ 101 cm, kız öğrencilerin 1'inde (%16,6) karın çevresi ≥ 88 cm ve üzerinde bulundu. Erkek öğrencilerin 5'inde (%20) , kız öğrencilerin 3'ünde (%50) akantozis nigrikans vardı. VKİ'ine göre bir 1 (%16,6) kız öğrencide ve 11 (%44) erkek öğrencide obezite vardı. Kalan 5 kız ve 14 erkek öğrencide kilo fazlalığı vardı.

OGTT ve lipid düzeyi ölçümü yapılan 31 öğrencinin tetkik sonuçları Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo 13. OGTT ve lipid ölçümlerinin sonuçları.

Sıra no:	AKŞ	TKŞ	KOL	TRİG	HDL	LDL
1	98	110	170	135	50	98
2	99	150*	172	100	45	107
3	100**	120	176	92	60	97
4	105*	113	160	105	55	94
5	103*	116	115	98	45	90
6	92	108	135	78	60	60
7	105*	116	178	102	52	109
8	107*	123	180	101	40*	120
9	98	105	175	90	55	102
10	100*	116	158	92	45	96
11	98	110	158	88	43	99
12	102*	111	161	97	70	72
13	105*	125	189	100	43	126
14	98	120	180	102	61	98
15	105*	108	198	103	40**	137
16	98	109	138	88	60	60
17	90	126	210*	135	50	133
18	89	101	150	98	50	80
19	102*	130	200*	108	52	126
20	98	107	167	78	60	91
21	110*	120	198	107	45	131
22	89	102	167	79	58	93
23	88	101	200*	98	57	121
24	121**	148**	194	126	58	111
25	99	157*	171	89	68	85
26	103*	118	201*	108	68	111
27	106*	138	204*	108	47	136
28	98	104	156	109	69	65
29	99	116	181	100	58	103
30	108*	120	210*	107	50	149
31	98	130	205*	108	56	127

AKŞ: açlık kan şekeri, TKŞ: tokluk kan şekeri, KOL: total kolesterol, TRİG: trigliserid, HDL: yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: düşük dansiteli lipoprotein. *: yüksek değer. **: düşük değer.

Yapılan OGTT sonuçlarında 15 öğrencide bozulmuş açlık kan glukozu saptandı (IFT \geq 100 ve $<$ 126 mg/dl). İkinci saat kan glukoz seviyelerine bakıldığında ise 3 öğrencide bozulmuş tokluk kan glukozu saptandı (IGT \geq 140 ve $<$ 200mg/dl). IFT saptanan öğrencilerden 13'ü erkek, 2'si kızdı. IGT

saptanan 3 öğrencinin hepsi erkekti. Bir erkek öğrenci de hem IFT hem de IGT vardı. IGT bulunan diğer iki öğrencinin ise açlık kan glukoz seviyeleri 100mg/dl'nin altındaydı.

Tetkik sonuçlarında, total kolesterol seviyesi ≥ 200 mg/dl olan 8 öğrenci vardı. Bunların 7'si erkek 1'i kız öğrenciydi. Trigliserid seviyesi 150 mg/dl üzerinde olan öğrenci yoktu. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) seviyesine bakıldığında, erkeklerde 40mg/dl den düşük ölçüm yoktu. Bir kız öğrencinin HDL seviyesi 50mg/dl'nin altında ölçüldü. Tetkik yapılan 31 öğrencinin sonuçları Tablo 14'te özetlenmiştir.

Tablo 14. Tetkik grubunun sonuçları.

	Erkek		Kız		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
IFT	13	52	2	33,3	15	48,8
IGT	3	12	0	0	3	9,7
IFT+IGT	1	4	0	0	1	3,2
Hiperlipidemi	7	28	1	16,6	8	25,08
Düşük HDL	0	0	1	16,6	1	3,2
Akantoz	5	20	3	50	8	25,08
Obezite	11	44	1	16,6	12	38,7
Kilo fazlalığı	14	56	5	83,4	19	61,3
Hipertansiyon	21	84	3	50	24	77,4
KÇ yüksek	11	44	1	16,6	12	38,7

IFT: bozulmuş açlık kan glukozu, IGT: bozulmuş tokluk glukozu.

Bu sonuçlara göre, çalışma grubumuzu oluşturan 2236 öğrenciden 279'unda kilo fazlalığı ve obezite vardı. Bu 279 öğrencinin 38'i VKİ'ne göre obez, 241'i ise fazla kiloluydu. Bu öğrencilerden 51'inde kilolu ve/veya obez olmanın yanında, birinci derece yakınlarında T2DM öyküsü vardı. Ayrıca bu öğrenciler T2DM için ADA önerilerine uygun şekilde en az bir ek riske sahiptiler. T2DM için riskli grup olarak belirlediğimiz 51 öğrencinin 10'u velilerinin tetkik yaptırmaya onay vermemesi nedeniyle 10 öğrenci de,

çalışma grubuna dahil olduktan sonra endokrin nedenli yakınmalarla çeşitli sağlık kuruluşlarında tetkik ve tedavi sürecine girdikleri için tetkik grubu dışında kalmışlardı. Tetkik edilen 31 öğrencinin 25'i (%80,6) erkek, 6'sı (%19,4) kızdı. Tetkik grubu cinsiyet dağılımı bakımından homojen değildi. Bu durum tetkik sonuçlarının yorumunda gözönüne alınmalıdır. Ayrıca tetkik için onay vermeyen 10 öğrenci de riskli olarak belirlediğimiz grubun yaklaşık beşte birini oluşturmaktadır ve bunun da sonuçları etkilemiş olabileceğini düşünmekteyiz.

Muayene esnasında 31 öğrencinin 24'ünde (%77,4) hipertansiyon, 12'sinde (%38,7) karın çevresi yüksekliği, 8'inde (%25,8) akantozis nigrikans tespit ettik. VKİ'ne göre 12'si (%38,7) obez ve 19'u (%61,3) fazla kiloluydu. Tetkik ettiğimiz grupta OGTT sonuçlarına göre T2DM olan vaka saptamadık. Bozulmuş açlık glukozu olan 15 (%48,8), bozulmuş tokluk glukozu olan 3 (%9,7) öğrenci ve her iki değer bozulmuş olduğu 1 (%3,2) öğrenci tespit ettik. Bu öğrencilerden 8'inde (%25,08) total kolesterol yüksekti. Bir (%3,2) öğrencide HDL seviyesi düşüktü.

Kilo fazlalığı ve obezite tespit edilen 279 öğrencinin %5,4'ünde IFT, %1,07'sinde IGT, %0,35'inde IFT+IGT, %8,6'sında hipertansiyon, %2,9'unda akantozis nigrikans, %4,3'ünde karın çevresi yüksekliği, %2,9'unda hiperlipidemi, %0,35'inde HDL düşüklüğü saptanmıştır.

TARTIŞMA

Tüm dünyada tanı konulan diyabet vakalarının %90-95'ini T2DM, %5-10'unu T1DM ve %2-3'ünü diğer diyabet formları oluşturmaktadır (1). T2DM çocukluk çağında erişkine oranla çok daha nadir görülmesine rağmen, bu gün artık çocukluk döneminde geçmişte erişkin yaşın hastalığı olarak tanımlanan T2DM, otoimmün kökenli T1DM ve diğer diyabet formlarının hepsinin görüldüğünü bilmekteyiz. Yapılan çalışmalar ışığında 1970'li yılların sonlarından beri çocukluk çağında T2DM'in görülme oranının giderek artmakta olduğu dikkati çekmektedir. Çok sayıda yeni vakanın rapor edilmesiyle ADA bu durumu "epidemi" olarak nitelendirmiştir. ABD'de 1992 yılında çocukluk çağında yeni tanı konulan diyabet vakalarının %2-4'ü T2DM iken, bu oran 1999'da %45'e çıkmıştır (2). Bu problem yalnızca ABD ile sınırlı değildir. Avrupa, Asya, Afrika ve Avustralya'da yapılan çalışmaların sonuçları da çocukluk çağında T2DM'in görülme oranının arttığını bildirmektedir (1,2).

Tip 2 diyabeti olan çocuk, nadiren poliüri, polifaji, poldipsi ve kilo kaybı gibi klasik semptomlarla gelir. Genellikle bitkinlik, göz kararması, baş dönmesi, vertigo, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, bozulmuş yara iyileşmesi, cinsel işlev bozukluğu ve hatta terinin tatlı olması gibi müphem bulgularla hekime başvururlar. Bu durum tanıda gecikmeye yol açar. Ne yazık ki klasik semptomlar ortaya çıkmadan önce erken dönemde tahribat yapan makrovasküler etkiler yerleşmiş olur (2). Çocukluk çağında T2DM için geniş çaplı araştırmalarla belirlenmiş tarama, teşhis ve tedavi konusunda henüz bir görüş birliği yoktur (2,7,20,24). ADA çocukluk ve adolosan dönemde riskli grupta iki yılda bir açlık kan glukozu ile taramayı önermektedir (2,3,5,21).

Ülkemizde yakın zamanda yapılmış, tüm ülke genelindeki çocukluk yaş grubunu kapsayan kilo fazlalığı, obezite, T2DM ve metabolik sendrom prevalansını belirlemeye yönelik çalışma bulunmamaktadır. Biz bu kesitsel çalışma ile Bursa ili merkez ilçelerinden biri olan Osmangazi İlçe'sine bağlı Emek Belediyesi sınırları içindeki 3 okulda, 10-18 yaş aralığındaki çocuk ve

adolesan grupta kilo fazlalığı, obezite, T2DM için risk faktörlerini ve T2DM sıklığını belirlemeyi amaçladık.

Araştırmamızda çalışma evrenini oluşturan öğrencilerin %70'ten fazlası düşük ve orta gelirli ailelere mensuptu. Bu yönüyle araştırma evreninde sosyo-ekonomik düzey bakımından tüm Türkiye'yi yansıtacak homojen bir tablo oluşturulamamıştır. Çalışma evrenindeki iki devlet okulu ve bir kolejde okullardaki öğrenci sayısı dağılımı bakımından da farklılık vardı. Kolejde okuyan öğrenci sayısı çalışma evreninin üçte birinden daha azdı.

Çalışmaya alınan çocukların %61,4'ü erkek ve %38,6'sı kız öğrenciydi. Kilo fazlalığı, obezite ve T2DM için risk oluşturan diğer özellikler bakımından cinsiyetler arasında anlamlı farklılık yoktu. Çalışmamızdaki popülasyonun yaş ortalaması $15\pm 3,1$ 'di. Kilo fazlalığı ve obezitesi olan çocuklar yaş ortalamaları bakımından diğerleri ile benzerdi.

Obezite, çocukluk çağında artmış T2DM etiyolojisindeki lokomotif güçtür (2). Çocukluk dönemindeki obezite erişkin yaştaki obezite riskini arttırmaktadır (5,25,26,33). Dünyada obezite prevalansının belirgin olarak arttığı tüm bölgelerde, T2DM prevalansında da artma gözlenmektedir. Çocukluk çağı obezitesi özellikle gelişmiş ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada artan bir prevalansa sahiptir. Adolesan dönemde görülen T2DM artışı obezitenin önlenmesindeki başarısızlığa bağlanmaktadır (51).

Çalışmamızdaki çocukların VKİ'lerine göre %10,8'i fazla kilolu ve %1,7'si obezdi ve bu oranlar cinsiyetler arasında fark göstermemekteydi. Kalkan S ve ark. (8) İzmir'in Bornova İlçesinde 6-10,5 yaş arasındaki 4548 katılımcı ile yaptıkları saha çalışmasında çocukluk çağındaki obezite oranını %9,1 olarak bulmuşlardır. Bursa'da yapılan bir saha çalışmasında ise H Sağlam ve ark. (9) 6-12 yaş arasındaki okul çocuklarında obezite oranını %12,8 bulmuşlardır. Recep Sancak ve ark. 1999 yılında Samsun bölgesinde yaptıkları çalışmada ortaokul ve lise çağındaki çocuklarda erkeklerde obezite oranını %4, kızlarda %7,3 bulmuşlardır (48). Öztora S ve ark. İstanbul'da bir özel okulda 299 öğrenci ile yaptıkları çalışmada 6-15 yaş arasındaki çocuklarda kilo fazlalığı oranını %27, obezite oranını %8,4 olarak bulmuşlardır (44). Literatürde görülen bu farklılığın çalışmaya alınan

çocukların yaşadıkları bölge, gelir düzeyi ve beslenme alışkanlıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Tablo 13'te bazı ülkelerdeki obezite prevalansı verilmiştir.

Tablo 13. Bazı ülkelerde obezite oranları (20,26,27).

Yazar-Ülke	Yıl	Obezite oranı (%)
Falkner B (2006) ABD	2002	%20,2
Sorof JM (2004) ABD	2002	%20
Çiftçi S ve ark (2003) Türkiye	2003	%23,7
Perichart-Perera O (2007) Meksika	2004	%18,1
Akis N (2007) Türkiye	2006	%4,2

Çalışmaya aldığımız çocukların VKİ'lerine olan etkileri bakımından sosyo demografik özellikler, çocukların yemek alışkanlıkları ve ebeveynlerin hastalık öyküleri gibi birçok parametre incelendi. VKİ ile ailelerin gelir düzeyi karşılaştırıldığında düşük, orta ve yüksek gelir düzeyi ile VKİ arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Annenin eğitim düzeyi, babanın eğitim düzeyi, annenin mesleği, babanın mesleği, annenin çalışma durumu ve babanın çalışma durumu ile çalışmamızdaki çocukların VKİ'leri arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Süzek H ve ark. Muğla bölgesinde yaşayan 6-15 yaş arasındaki 4260 okul çocuğunun alındığı bir çalışmada kilo fazlalığı ve obezite prevalansını araştırmışlardır. Çalışmada ailelerin gelir seviyesi, babaların eğitim düzeyi, annelerin çalışma durumu ve çocuğun televizyon başında geçirdiği süre ile, çocuğun VKİ arasında anlamlı ilişki olduğunu bulmuşlardır (49). Literatürde ailelerin gelir düzeyi ile obezite arasındaki ilişkinin gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde farklı olduğu bilgisi vardır (45). Erişkinlerde, gelişmiş ülkelerde

gelir düzeyi yükseldikçe obezite oranının azalmakta olduğu ve çok yüksek rakamların zayıf kalmak için harcandığı gözlenmektedir. Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ise orta ve yüksek gelir düzeyinde olanlarda kilolu ve obez olma oranının belirgin olarak yüksek olduğu görülmektedir (25,45). Çocukluk çağı obezitesi ise gelişmiş ülkelerde, gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelere oranla daha yüksektir. Yunanistan'da çocukluk çağı obezite prevalansı relatif ağırlık ölçütü kullanılarak araştırılmış ve %32,5 olarak bulunmuştur. İngiltere'de 1997'de yapılan kesitsel bir çalışmada VKİ'nin 25'ten büyük olduğu durum obezite kabul edilmiş ve obezite prevalansı 13-14 yaş grubunda %6,3 bulunmuştur. Gelişmekte olan ülkelerde 1993 yılında, okul öncesi çocuklarda gerçekleştirilen geniş çaplı bir araştırmada, 50 ülkenin 32'sinde obezite prevalansı, beklenen değer olan %2,3'ün altında bulunmuştur. Türkiye'de bu 50 ülkeye dahil edilmiş ve obezite oranı %2,2 bulunmuştur. Afrika'da yapılan bir çalışmada ise erkeklerde obeziteye neredeyse hiç rastlanmamasına rağmen kızlarda menarş sonrası VKİ'ine göre obezite oranı %16,7 bulunmuştur (51).

Çalışmamızda fazla kilolu ve obez çocukların televizyon ve bilgisayar başında geçirdikleri sürelerin ortalaması diğer çocuklardan yüksek olmasına rağmen, bilgisayar ve televizyon başında geçirilen sürenin uzunluğu ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Serap Çiftçi ve arkadaşları (27) 2003 yılında yaptıkları araştırmada televizyon başında geçirilen sürenin uzunluğu ile obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamışlardır. İstanbul'da bir özel okulda yapılan çalışmada da (Öztor S ve ark. 2006) televizyon ve bilgisayar başında geçirilen sürenin uzunluğu ile obezite arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (44).

Çalışmamızdaki çocukların yemek türü seçiminde ev yemekleri tüketen grubun kilolu ve obez olma oranı, fast-food tarzı beslenenlerden anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.031$). Literatürdeki pek çok yayında fast-food tarzı beslenme ile kilolu ve obez olma oranının arttığına vurgu yapılmasına karşın bizim bulgumuz bunun aksi yönündeydi. VKİ ile atıştırma alışkanlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamadık.

Literatürde egzersiz alışkanlığının VKİ'ni etkilediği yer almaktadır. Bizim araştırmamızda ise dikkat çekici bir bulgu olarak egzersiz alışkanlığı ile VKİ arasında anlamlı ilişki yoktu. Pek çok yayında, obeziteden korunmada ve obezite tedavisinde, fizik aktivitenin artırılması ve düzenli egzersiz yapılması önerilmektedir. Ancak bir çalışmada bizim sonuçlarımıza benzer bir bulgu saptanmıştır. Kenya'da yapılan çalışmada, 6-11 yaşlar arasındaki çocukların 8 yıllık takip edilmesi sonrasında diyet ve fiziksel aktivitenin cilt altı yağ dokusu kalınlığına minimum etki ettiği, VKİ'ine ise etkisi olmadığı gözlemlenmiştir (40).

Çalışmamızda fazla kilolu ve obez çocukların ailelerinde obezite öyküsü diğer gruptakilerden daha yüksekti. Çalışmadaki öğrencilerin 293'ünde (%13,1) anne ya da babada obezite öyküsü vardı. Ailede obezite öyküsünün olması genetik yatkınlık yanı sıra, kültürel ve davranışsal etkiler açısından da önemli görülmektedir. Birinci derece akrabada obezite olması hem çocukluk çağı obezitesi hem de erişkin dönemde görülen obezite açısından riskli kabul edilmektedir (1,7).

Çalışmamızda fazla kilolu ve obez çocukların ebeveynlerinde T2DM öyküsü diğer gruptakilerden anlamlı derecede yüksekti. Çalışma grubumuzdaki öğrencilerin 373'ünde (%16,7) anne ya da babada T2DM öyküsü vardı. T2DM'i olan ailelerin çocuklarında obezite görülme sıklığı ve aralarındaki ilişkiyi irdeleyen literatür bilgisine rastlanmamıştır.

Kilo açısından riskli grupta olan çocukların birinci derece akrabalarında hipertansiyon varlığı diğer gruptaki çocuklardan anlamlı olarak yüksekti. Çalışmadaki 2236 katılımcıdan 598'inde (%26,7) birinci derece akrabasında hipertansiyon öyküsü vardı. VKİ ile birinci derece akrabada yüksek kolesterol varlığı arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Çalışmadaki 325 (%14,5) öğrencinin birinci derece akrabasında hiperlipidemi öyküsü vardı. Hipertansiyonu ve hiperlipidemisi olan ailelerin çocuklarında hipertansiyon riskinin yüksek olduğu bilinmektedir. Yetişkinlerde sıklıkla obezite ile birlikte olan HT ve HL'nin bu yetişkinlerin çocuklarında obezite gelişmesinde rolü vardır. Çalışmadaki kilo fazlalığı ve obezitesi olan öğrencilerin birinci derece

akrabalarında obezite,T2DM, HT, HL oranı diğer gruptakilerden anlamlı olarak yüksekti.

Obezite, diyabet, HT, hiperlipidemi son yıllarda Metabolik Sendrom olarak ele alınmaya başlanmıştır. Bu hastalıklar gerek genetik yatkınlık, gerek vücutta tetikledikleri fizyopatolojik mekanizmalar nedeniyle bir sendrom başlığı altında ele alınmaktadır. Çalışmamızda öne çıkan bulgu VKİ'ne etki eden faktörlerden en önemlisinin aile öyküsü olmasıdır. VKİ ile gerek ailede obezite ve gerekse diğer metabolik sendrom bileşenlerinden T2DM, HT, hiperlipideminin hepsi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.

Fizik muayene bulguları ile VKİ arasındaki ilişkiyi incelediğimizde akantoz saptanan 20 çocuktan (14'ü kız, 6 erkek) 16'sında kilo fazlası ve obezite vardı (10 kız ve 6 erkek). VKİ ile akantozis nigrikans görülme oranı arasında anlamlı ilişki vardı. Çalışma grubumuz yaş ortalaması bakımından, periferik insülin direncinin arttığı bilinen adolesan dönemdeydi. Ayrıca kızlarda akantozis oranı erkeklere göre iki kattan daha fazlaydı. Bu sonuç literatür bilgileri ile de uyumluydu. T2DM için riskli olarak belirlediğimiz ve tetkik yaptığımız grupta ise akantozis oranı %25'ti. İngiltere'de 2004-2005 yılları arasında yapılan bir çalışmada T2DM tanısı konan 67 çocuğun %57'si kız ve tanı yaşı ortalaması $13\pm 1,7$ bulunmuş ve %57'sinde akantozis saptanmıştır (20).

Muayene sonucu tansiyon yüksekliği tespit ettiğimiz 202 öğrencinin 38'i (%19) riskli gruptaydı. VKİ ile kan basıncı arasında anlamlı ilişki vardı. Bizim araştırmamızda bulduğumuz %9,03'lük yüksek tansiyon oranı literatürdeki diğer yayınlardan daha yüksek bir orandı. Farklı zaman dilimlerinde yapılan tansiyon taramalarında çocuklarda hipertansiyon sıklığı %0,06 (Feyza Ayşenur Paç ve ark 2001) ,%7,4 ve %1,9 (Aydın Ece, Ali Ceylan 2004) olarak bulunmuştur (50). Araştırmamızdaki öğrencilerin birinci derece akrabalarında hipertansiyon oranı %26,7'dir. Bu sonuç çalışma grubumuzdaki hipertansiyon oranının yüksekliğinin ebeveynlerindeki hipertansiyon oranıyla paralel olduğunu göstermektedir. Ancak ebeveynlerdeki bu oran öğrencilerin doldurduğu anket bilgilerine dayanılarak elde edilmiştir. Güvenilirliği tartışılabilir. Çalışma grubumuzdaki çocukların

tansiyon ölçüm değerleri tek taramada aynı gün içinde ve 5'er dakika dinlendirilerek yapılmış ve 3 değerın ortalaması alınmıştır. Tansiyon değerleri yüksek olan çocuklarda farklı günlerde ikinci bir değerlendirme yapılmamıştır. Bu da sonucun olduğundan daha yüksek bulunmasının bir nedeni olabilir. Ölçüm tekniği ve kişisel hata olasılıkları da sonuçları değerlendirirken göz önünde tutulmalıdır.

Çalışma grubumuzda OGTT yaptığımız 31 öğrencinin (25 erkek, 6 kız) 15'inde bozulmuş açlık glukozu (IFT), 3'ünde bozulmuş tokluk glukozu saptadık. IFT saptananların 13'ü erkek 2'si kızdı. IGT saptanan öğrencilerin ise hepsi (3) erkekti. Bir erkek öğrencide ise her iki ölçüm de bozulmuş olarak saptandı. Literatür bilgilerinden farklı olarak bizim tetkik yaptığımız grupta IFT oranı IGT oranından daha yüksek bulundu. Erkeklerin %52'sinde IFT, %12'sinde IGT ve %4'ünde IFT +IGT saptandı. Kızların ise %33,3'ünde IFT saptanırken IGT olan vaka yoktu. Amerika'dan yapılan bir yayında tüm adolesanların %21'inde oral glukoz toleransının bozuk olduğu ve obez çocuk ve adolesanların da %25'inde 4-10 yıl içinde oral glukoz toleransının bozulacağı söylenmektedir. Ayrıca bu bilgiye dayanılarak adolesanların %4'ünde OGTT kriterlerine göre T2DM olduğu iddia edilmiştir (20). Bizim çalışmamızdaki katılımcıların tamamının adolesan yaş grubunda olduğunu dikkate aldığımızda, bozulmuş glukoz toleransı oranı ABD'den verilen bu rakamlardan çok daha düşüktü. Bunun bir nedeni bizim çalışma grubumuzdaki obezite oranının (%1,7) dolaylı olarak insülin direnci oranının ABD'deki adolesanların obezite oranından (%10,9) çok daha düşük olması olabilir. Diğer bir neden de ABD'de insülin direnci ve T2DM açısından riskli etnik kökene mensup adolesanların fazla olması olabilir. Türk toplumu açısından bu güne kadar böyle bir riskten söz edilmemektedir. VKİ, anemnez ve muayene bulguları açısından T2DM için riskli grupta yer alan ancak, tetkik olmayı kabul etmeyen 10 öğrenci ve metabolik ve endokrin nedenlerle tetkik ve tedavide olduğu için laboratuvar incelemesine almadığımız 10 öğrenci de sonuçları etkilemiş olabilir.

Son yıllarda çocukluk çağında yeni tanı konan diyabet vakalarının içinde T2DM oranının arttığına dair çalışmalar yayınlanmıştır. Bangkok ve

Tayland'da 1986-1995'te %5 olan oran, 1996-1999'da %17,9'a çıkmıştır. Benzer şekilde Amerika'da 1992'de %2-4 olan oran 199'da %8-45'e çıkmıştır.

Çocukluk çağında T2DM oranları ile ilgili rakamlar ülkeden ülkeye oldukça farklılık göstermektedir. ABD'de tüm adolesanların %4'ünün OGTT kriterlerine göre T2DM olduğu iddia edilirken, İngiltere'de 16 yaş altı İngiliz çocuklarında T2DM oranının 0,21/100 000, Japonya'da ise 2,55/100 000 olduğu bildirilmektedir. Tablo 14'te bazı ülkelerde çocukluk çağındaki T2DM prevalansları gösterilmiştir.

Tablo 14. Bazı ülkelerde çocukluk çağında T2DM prevalansları
(14, 20,38).

Ülke	Çalışma yılı	Çocukluk çağında T2DM prevalansı
ABD	2003	4000/100.000
İngiltere	2005	0.21/100.000
Japonya	1.1974-1980	1.73/100.000
	2.1991-1995	2.90/100.000
	3.2001-2004	1.41/100.000

Japonya'daki veriler aynı çalışmanın farklı yıllarındaki rakamlarından alınmıştır.

T2DM, IFT ve IGT bu gün halen tartışılan konulardır. T2DM tanısı koymanın çocuklarda ve adolesanlarda, erişkinlere göre zorluğunun yanı sıra tanı öncesi bozulmuş glukoz toleransı döneminin de, komplikasyonlar açısından riskli olduğunu bilmekteyiz. Durum böyle olunca toplumlarda risk gruplarında tarama önerileri gündeme gelmektedir. Japonya'da 1974-2004 yılları arasında 10 milyon çocuğun alındığı bir çalışmada T2DM prevalansı 2000 yılı itibarı ile 2,55/100 000 olarak belirlenmiştir. Bu yaş dönemi T2DM'in ayırıcı tanısı açısından maliyeti yüksek tetkik yöntemlerine başvurmayı gerektirmektedir. Japonya'daki bu çalışmada idrarda glukozu pozitif olan vakalarda OGTT, karaciğer enzimleri, idrarda keton düzeyi anti-GAD antikolları, total kolesterol ve trigliserid seviyelerine bakıldıktan sonra T2DM tanısı konulmuştur (38).

Bizim çalışmamızda ise ADA önerileri doğrultusunda T2DM için riskli grup belirlendi. T2DM için riskli vakayı belirlerken ailesinde T2DM öyküsünün olmasını, kilo fazlalığının veya obezitesinin olmasını ve çocuğun kendisinde hipertansiyon, karın çevresi yüksekliği, akantozis nigrikans gibi ek faktörlerin olmasını dikkate aldık. Riskli olarak belirlediğimiz öğrencilere ise T2DM tanısı için OGTT yapıldı. Normal kilolu olup T2DM olması muhtemel çocuklar tetkik edilmedi. Riskli olarak belirlenen grupta 10 öğrencinin velisi onay vermediği için 10 öğrenci de çeşitli endokrin nedenlerle takipte olduğu için tetkik yapılmadı. Japonya'daki çalışma 30 yıl süren, 10 milyon katılımcıyı içeren, 6-18 yaş grubunu kapsayan bir çalışma iken, bizim çalışmamız 2236 katılımcıyı içeren, 10-18 yaş grubunu kapsayan kesitsel bir çalışmadır.

Hollanda'da yapılan bir çalışmada 2003-2004 yıllarında 24 aylık bir periyotta çocuk hekimlerinin kayıtlarından alınan bilgilere göre ilk kez diyabet tanısı almış 1442 çocuktan 14'üne T2DM tanısı konmuştur. T2DM tanısı konan çocukların %95'i kız, %14'ü Türk,%18'i Fas uyruklu olarak belirlenmiştir. Çalışmanın sonucunda çocukluk çağında yeni tanı konmuş diyabet vakalarının %2,5'inin T2DM gibi sınıflandırılabileceği belirtilmiştir (15).

İngiltere'de 1 Ekim 2004 ile 31 Ekim 2005 yılları arasında yapılan bir çalışmada ise, çocukluk çağında 363 yeni tanı konmuş diyabet vakası arasında 67 vakanın T2DM olduğu saptanmıştır. Bu 67 vakanın %43'ü beyaz, %35'i Güney Asyalı (aralarında beyazların da bulunduğu bir grup) ve %45'i siyah İngiliz çocuklardı. T2DM tanısı konan çocukların %57'sinde akantozis nigrikans saptanmıştı (16).

Bu gün için çocukluk ve adolesan dönemde, tüm dünyada kabul gören ortak bir T2DM tarama programı yoktur. Tarama yapmanın yararlı olup olmadığı konusunda da tartışmalar mevcuttur. Bazı bilim adamları özellikle riskli grupta yakın izlem ve tarama önerirken, karşı görüşte olanlar ise T2DM'in çocuk ve adolesan çağda çok küçük bir grubu etkilediğini, tarama yapmanın ek bir yarar sağlamayacağını iddia etmektedirler (35). Ancak konuyla ilgili tüm çevrelerin kabul ettiği ortak nokta; çocukluk ve adolesan dönemde T2DM prevalansının artmakta olduğudur.

T2DM'i tarama amaçlı çocuklarda test yapılmasının bir zaman kaybı olup olmadığını irdeleyen iki mektup yayınından biri; çok sayıda çocuğa test yapılmasının tanı koymada çok düşük oranda bir yarar sağladığını, ayrıca bu grupta diyabet prevalansının çok düşük olduğunu belirtmiştir. Ancak T2DM'in hayat boyu süren ağır komplikasyonları nedeniyle çocuklar için özel bir çabaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (Anne Fagot-Campagna ve ark, Jinan B.Saaddine ve ark, Michael M. Engelgau ve ark. 2000). İkinci mektup yayını bir öncekine cevap olarak yapılmıştır. Verilen cevapta çocuklara T2DM için test yapmanın çoğunlukla zaman kaybı olmadığı belirtilmiştir. Çocuk ve adolesanlarda T2DM'in genellikle asemptomatik olduğu ve riskli popülasyonda vaka tespiti için yerinde bir uygulama olduğu söylenmiştir (Arlan L. Rosenbloom ve ark) (24).

Biz de bu çalışma ile obezitenin ve T2DM'in bizim toplumumuzda da artan oranlarda görülmeye başlamasını göz önünde bulundurarak çocukluk ve adolesan döneminde tarama programları açısından bir inceleme yapmayı amaçladık. Tüm çocuklara OGTT yapmanın ciddi maliyet getireceğini göz önünde bulundurarak, ADA'nın belirlemiş olduğu risk faktörlerini tarama kriteri olarak kabul ettik.

Sonuç olarak çalışma grubumuzda kilo fazlalığı ve obezite; pek çok yayında verilen oranlardan düşüktü. Risk faktörleri açısından baktığımızda VKİ yüksekliği, ailede obezite, T2DM, hiperlipidemi ve hipertansiyon varlığı çocuklarda IFT ve IGT'yi etkileyen faktörlerdi. Özellikle risk grubu olarak belirlenen ve tetkik yapılan öğrencilerin %100'ünde ailede T2DM öyküsünün olması yalnızca bu özelliğin bile başlı başına bir tarama kriteri olabileceğini akla getirmektedir.

EK.1
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ AİLE HEKİMLİĞİ
ANA BİLİM DALI 10-18 YAŞ GRUBU ÖĞRENCİLERDE
SAĞLIK TARAMASI ANKETİ

TARİH:...../.....2007

- 1.Adınız
- 2.Soyadınız
- 3.Sınıfınız
- 4.Doğum tarihiniz
- 5-6. Anne ve babanızın öğrenim durumu

	a.Anne	b.Baba
1.Okuryazar değil	()	()
2.Okuryazar	()	()
3.İlkokul mezunu	()	()
4.Ortaokul mezunu	()	()
5.Lise mezunu	()	()
6.Yüksekokul mezunu	()	()

- 7-8. Anne ve babanızın mesleği

	a. Anne	b. Baba
1.Ev kadını	()	()
2.İşçi	()	()
3.Memur	()	()
4.Çiftçi	()	()
5.Zanaatkâr	()	()
6.Doktor, mühendis, avukat	()	()
7.Tüccar	()	()
8.Seyyar satıcı	()	()
9.Müteahhit	()	()
10.İşsiz	()	()
11.Diğer	()	()

- 9-10. Anne ve babanızın çalışma durumu

	9.Anne	10. Baba
1)Çalışıyor	()	()
2)Çalışmıyor	()	()
3)Emekli	()	()

11. Ailenizin ortalama aylık geliri

- 1)Düşük
- 2)Orta
- 3)İyi

12. Ailenin sosyal güvence durumu

- 1) Yok
- 2) Emekli sandığı
- 3) SSK
- 4) Bağ-kur
- 5) Yeşil kart
- 6) Diğer

13. Kardeş sayınız?.....

14. Öğrencinin birinci dönem not ortalaması?

15. Yemek alışkanlığı?

15-1. Günde kaç öğün yemek yersiniz?

15-2. En sık tükettiğiniz yiyecek türü?

1. () Ev yemekleri
2. () Hazır yiyecekler

15-3.Yemek saatleri dışında yeme(atıştırma) alışkanlığınız var mı ?

1. () Evet
2. () Hayır

15-4.Atıştırma alışkanlığınız varsa en çok ne zaman yaparsınız ?

1. () Arkadaşlarımla gezerken
2. () Televizyon seyredirken
3. () Ders çalışırken
4. () Yemeklerden önce
5. () Diğer(yazınız).....

16. Günde kaç saat televizyon izlersiniz?.....(saat/ gün)

17. Bilgisayar kullanır mısınız?

1. () Evet
2. () Hayır

18. Evinizde bilgisayar var mı?

1. () Evet

2. () Hayır

19. Bilgisayar ile ne kadar zaman geçirirsiniz?.....(saat/hafta)

20. Düzenli yaptığınız bir spor var mı?.....

21. Sigara içiyor musunuz?

1. () Hiç içmedim

2. () Denedim (şu an içmiyor)

3. () Ara sıra içerim (haftada birden az)

4. () Sık ya da düzenli içerim (her gün en az bir sigara)

5. () Bıraktım (en az 100 sigara içmiş 6 aydır hiç içmiyor)

6. () Bıraktım (en az 100 sigara içmiş 6 aydır hiç içmiyor)

22. Anne veya babanız sigara içiyor mu?

1. () Evet her ikisi de içiyor

2. () Evet yalnızcaİçiyor.

3. () Hayır ikisi de içmiyor.

23. Öğrencinin birinci dönem ağırlıklı not ortalaması

24. Aile de şeker hastalığı olan kimse var mı?

1) Evet (yakınlığı)

2) Hayır.

25. Ailede aşırı kilolu kimse var mı?

1) Evet (yakınlığı)

2) Hayır

26. Ailede yüksek kolesterolü olan kimse var mı?

1) Evet

2) Hayır

27. Ailede yüksek tansiyonu olan kimse var mı?

1) Evet (yakınlığı)

2) Hayır

28. Öğrencinin takipte olduğu hastalık var mı?

1) Evet

2) Hayır

29. Öğrenci muayene bilgileri

29-1. Boycm

29-2. kilo.....kg

29-3. VKIkg/m²

29-4. Karın Çevresi.....cm

Kız	≤88cm ()	≥88cm ()
Erkek	≤102cm ()	≥102cm ()

29-5 Kız öğrencilerde adet düzeni

Menarş

1- Evet

2- Hayır

a. Düzenli siklus

b. Düzensiz siklus

29-6. Tansiyon Arteriyel

Sistolik

Diyastolik

95Percantil

10-12 yaş...

...

...

(124/80mmhg)

13-15 yaş...

...

...

(135/85mmhg)

16-18 yaş...

...

...

(140/90mmhg)

29-7. Nabız...

29-8. Ciltte kıvrım bölgelerinde renk koyulaşması(akantozis nigrikans) var mı?

1.() Evet

2.() Hayır

29-9. Sistemlerin muayenesi

Patolojik muayene bulgusu

1) Evet

2) Hayır

30. LABORATUAR SONUÇLARI:

1- Açlık lipid düzeyleri

a)Total kolesterol...

b)Trigliserid...

c)LDL...

d) HDL...

2- OGTT sonuçları

0:

120:

KAYNAKLAR

1. Diabetes Mellitus 2006. Editör: Prof. Dr. Şazi İmamoğlu.
ISBN. 975-8882-20-1.
2. Tip 2 Diyabet, Pre-Diyabet ve Metabolik Sendrom. Birinci Basamak Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ronald A. Codario, MD. ISBN: 1-59259-932-X.
ISBN: 1-58829-471-4. ISBN: 975-8967-25-8 (TR).
3. Standards of Medical Care İn Diabetes-2007. American Diabetes Association. Diabetes Care, Volume 30, Supp. 1, January 2007.
4. Diabetes Mellitus: Tanımı, Tarihçesi, Sınıflaması ve Sıklığı. Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Diabetes Mellitus Sempozyumu. 17-18 Aralık 1997, İstanbul.
5. Obesity in Children. Ramin Alemzadeh, Russell Rising and Maribel Cedillo, Fima Lifshitz. Pediatric Endocrinology 2003. ISBN 0-8247-0816-4.
6. Diabetes Mellitus in Children. Pediatric Clinics of North America. ISSN 0031-3955. ISBN1-4160-2753-X.
7. Obezite. Dr. Peyami Cinaz, Dr. Aysun Bideci. Pediatrik Endokrinoloji.
8. Kalkan S ve ark. İzmir Bornova İlçesi'nde 6-10,5 yaş arasındaki 4548 çocuğun obezite prevalansı ve riskleri açısından değerlendirilmesi. VII. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi Özet Kitabı, Trabzon, 2002; 161
9. Sağlam Halil ve ark. Bursa il merkezinde 6-12 yaş grubu okul çocuklarında obezite prevalansı ve etkileyen faktörler. VII. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi Özet Kitabı, Trabzon, 2002; 93.
10. Childhood and Adolescent Obesity. The Pediatric Clinics of North America. Volume: 48, Number: 4, August 2001. ISSN 0031-3955.
11. Kocaoğlu BA ve ark. The effect of socio- economic conditions on growth, development and obesity among adolescents in Turkey. J. Nutr Diet 1985; 14:25-37.
12. Garipağaoğlu ve ark. 3-6 yaş arası İstanbul çocuklarında beslenme özellikleri ve obeziteyi etkileyen faktörler. Klinik Gelişim 1993;6:2692-2698.

13. Metabolik Sendrom ve Tedavisi. Prof. Dr. Uğur GÖRPE. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Diabetes Mellitus Sempozyumu. 18-19 Aralık 1997, İstanbul.
14. Type 2 Diabetes Mellitus in Youth: The Complete Picture to Date. Neslihan Güngör and MD, Tamara Hannon and MD, Ingrid Libman and MD, Fida Bacha and MD, Silva Arslanian and MD. Pediatric Clinics of North America. ISSN 0031-3955. ISBN1-4160-2753-X.
15. Type 2 diabetes in children in the Netherlands: the need for diagnostic protocols. European Journal of Endocrinology (2007) 157:175-180. ISSN 0804-4643.
16. Rising Incidence of Type 2 Diabetes in Children in the U.K. Diabetes Care 30:1097-1101, 2007.
17. Clinical and genetic features of childhood-onset Type 2 diabetes in Japan. Acta Diabetol (2007) 44:181-185. DOI 10.1007/s00592-007-0002-y.
18. Emerging Epidemic of Type 2 Diabetes in Youth. Diabetes Care 22:345-354, 1999.
19. Management of Type 2 Diabetes in Youth: An Update. American Academy of Family Physicians 2007;76:658-64,665-6.
20. Type 2 diabetes: an epidemic disease in childhood. Tandy Aye and MD, Lyne L. Levitsky and MD. Curr Opin Pediatr 2003,15:411-415. ISSN 1040-8713.
21. Screening for Type 2 Diabetes. American Diabetes Association. Diabetes Care, Volume 27, Supp. 1, January 2004.
22. Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care Volum 29, Supp 1, January 2006.
23. Le poids de l'obésité dans le (pre) diabète de type chez les enfants et adolescents: quand et comment le rechercher?. T. Mouraux, H. Dorchy. Archives de pédiatrie 12 (2005) 1779-1784. 10.1016/s0929-693x(05)00162-4.
24. Is Testing Children for Type 2 Diabetes a Lost Battle? Diabetes Care, Volum 23, Number 9, September 2000.

25. Obesity. Endocrinology.& Metabolism. ISBN: 0-07-112448-9.
26. Childhood diabetes mellitus: Recent advances & future prospects. Prapai Dejkhamron, Ram K. Menon & Mark A. Sperling. Indian J med Res 125, March 2007, pp 231-250.
27. Çocukluk, Obezite ve Televizyon. Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi 2003; 12(2): 67-71.
28. Çocukluk Çağında Obezite. Türkiye Klinikleri Pediatrik Bilimler 2007; 3(6): 47-50.
29. Çocuklar İçin Yakın Bir Tehlike: Metabolik Sendrom. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi 2005; 14(6):140-142.
30. Type 2 Diabetes Mellitus In Children and Adolescents (Marcovechio M, Mohn A, Chiarelli F) .J Endocrinol Invest. 2006 Oct; 28(9): 853-63.
31. Type 2 Diabetes In Adolescent. How to Recognize and Treat This Growing Problem (Laurencin MG, Goldschmidt R, Fisher L). Postgrad Med. 2005 Nov; 118 (5): 31-6,43.
32. Glucose Intolerance In Obese Children and Adolescents (Yeste D, Betancourth S, Gussinye M, Potau N, Carrascosa A). Med Clin (Barc). 2005 Oct 1; 125 (!!): 405-8.
33. Screening for Overweight in Children and Adolescents:Where Is The Evidence? A Commentary by the Childhood Obesity Working Group of the US Preventive Services Task Force . Pediatrics .ISSN 0031 4005.
34. Impact of Diabetes Prevention Program on Body Size, Physical Activity and Diet Among Kanien'keha':ka(Mohawk) Children 6 to 11 Years Old: 8-Years Results From the Kahnawake Schools Diabetes Prevention Project (Gilles Paradis,MD).Pediatrics Vol.115 No.2 February 2005.
35. Type 2 diabetes mellitus in adolescents (Current Opinion in Pediatrics 2000, 12;310 -315).
36. Orthopedic Complications of Overweight in Children and Adolescents. Pediatrics Volume117, Number 6, June 2006.
37. International Diabetes Federation, 2007. ISBN. 2-930229-49-7.

38. Pediatric Research. Vol. 61. No. 2, 2007 (Urine Glucose Screening Program at Schools in Japan to Detect Children with Diabetes and Its Outcome-Incidance and Clinical Characteristics of Childhood Type 2 Diabetes in Japan).

39. Obese Children Who Are Referred to the Pediatric Endocrinologist: Characteristics and Outcome. Pediatrics Vol. 115 No.2 February 2005

40. Impact of Diabetes Program on Body Size, Physical Activity and Diet Among Kanien' keha:ka Children 6 to 11 Years Old: 8-Year Results From the Kahnawake Schools Diabetes Prevention Project. Pediatrics Vol. 115 No. 2 February 2005

41. Risk Profiles for Metabolic Syndrome in a Nonclinical Sample of Adolescent Girls. Pediatrics Vol. 118, Number 6, December 2006.

42. Obesity and the Polycystic Ovary Syndrome. The Medical Clinics of North America 91 (2007) 1151-1168.

43. Marketing Fast Food: Impact of Fast Food Restaurants in Children's Hospitals. Pediatrics Volume 118, Number 6, December 2006

44. İlköğretim Çağındaki Çocuklarda Obezite Prevalansının Belirlenmesi ve Risk Faktörlerinin Araştırılması (S.Öztora, S.Hatipoğlu). Bakırköy Tıp Dergisi 2006;2(1):11-14.

45. İç Hastalıkları. Obezite. Fusun Saygılı (711-713). ISBN 975-6466-08-01.

46. Türk Çocuklarının Ölçüm Değerleri. Pediatrik Endokrinoloji.

47. 2-18 yaş arası çocuklarda fazla ağırlık ve obezite için sınır VKİ değerleri (Cole TJ ve ark, 2000). Pediatrik Endokrinoloji. 770-771.

48. Ortaokul ve Lise Öğrencilerinde Obezite Prevalansı ve Predispozan Faktörler (Recep SANCAK, Cihat DÜNDAR). Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Dergisi 1999;16 (1):19-24.

49. Muğla'da Yaşayan 6-15 Yaş Arası Okul Çocuklarında Kilo Fazlalığı ve Obezite Prevalansı (Süzek H, Arı Z, Uyanık BS). Türk Biokimya Dergisi 2005;30 (4):290-295.

50. Diyarbakır Çevresi Okul Çocuklarında Hematüri, Proteinüri ve Hipertansiyon Prevalansı (Aydın Ece, Ali Ceylan). Ege Pediatri Bülteni 2004;11 (3):189-196.

51. Çocukluk Çağı Obezitesi; Tanı Yöntemleri, Prevalansı ve Etiyolojisi (F.Serdar Gürel, Güler İnan). Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2001;2(3);39-46.

TEŞEKKÜR

Bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşan, her zaman ve her konuda desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Nazan BİLGEL'e, eğitimimiz boyunca tecrübe ve destekleriyle yanımızda olan Aile Hekimliği Anabilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma, sabrını ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim tez danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Yeşim UNCU'ya en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Veri analizlerinde yardımcı olan Biyoistatistik Ana Bilim Dalı öğretim üyeleri ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Bursa İl Milli Eğitim Müdürlüğüne ve çalışanlarına, Emek Belediyesi Aile Hekimliği Merkezi çalışanlarına, birlikte çalıştığım son sınıf öğrencisi meslektaşlarıma, rotasyon eğitimi gördüğüm İç hastalıkları, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Acil ve ilk Yardım, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ve Genel Cerrahi Ana Bilim Dallarını öğretim üyelerine, araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm personele teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Beni yetiştiren, her zaman destekleyen ancak, şu an hayatta olmayan sevgili anne ve babama sonsuz teşekkürler.

ÖZGEÇMİŞ

04.08.1969'da Tokat'ta doğdum. İlkokulu Tokat'ta bitirdim. Ortaokul ve lise öğrenimimi Kırklareli Atatürk Lisesi'nde tamamladım. 1988'de Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım ve 1994'te mezun oldum. Pratisyen hekim olarak 22 ay Muş Devlet Hastanesi'nde mecburi hizmet yaptım. 1996-2004 yılları arasında Edirne'de pratisyen hekim olarak çalıştım. 2004 Ağustos ayında U.Ü.T.F Aile Hekimliği A.B.D'da eğitime başladım.