

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

EKZOJEN OBEZ ÇOCUKLARDA PREDİYABET SIKLIĞI

Dr. TAHİR TOK

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2019

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

EKZOJEN OBEZİTESİ OLAN ÇOCUKLARDA PREDİYABET SIKLIĞI

Dr. TAHİR TOK

UZMANLIK TEZİ

Danışman:Prof. Dr. MEHMET EMRE ATABEK

KONYA

2019

TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakóltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm eğitimimle ayrıca tez çalışmam süresince bilgi, emek ve tecrübeleri ile beni yönlendiren ve hiçbir desteğini esirgemeyen tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Mehmet Emre Atabek'e, eğitimim boyunca katkılarını esirgemeyen değerli hocalarıma ve eğitim hayatım boyunca her zaman beni destekleyen annem, babam, biricik kardeşim ve eřim Buket Bulut Tok'a sonsuz teşekkür ederim.

Temmuz 2019

Dr.Tahir TOK

ÖZET

EKZOJEN OBEZİTESİ OLAN ÇOCUKLARDA PREDİYABET SIKLIĞI

Amaç: Obezite tıbbi ve sosyal açılardan ciddi sorunlara yol açan bir problemdir. Çocukluk dönemi obezitesi yaşamın ileriki dönemlerini de(erişkin dönemi) etkilemekte ve prediyabet, tip 2 diyabet, metabolik sendrom, polikistik over sendromu, kardiyovasküler hastalıklar, koroner arter hastalığı gibi birçok morbidite ve mortaliteye neden olan bir durumdur. Biz de bu çalışmamızda obez çocuklarda prediyabet sıklığını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmamızda Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı Polikliniği'ne fazla kilolu olma şikâyeti ile 2011 ve 2018 tarihleri arasında başvurmuş ve ekzojen obezite tanısı alan 200 hastanın poliklinik dosya bilgilerini geriye dönük olarak inceledik. Prediyabet tanısını bozulmuş açlık glukozu (açlık plazma glukozu 100-125 mg/dl) ve/veya bozulmuş glukoz toleransı(OGTT'de 2.saat glukoz 140-199 mg/dl) ve/veya HbA1C % 5,7-6,4 kriterlerine göre değerlendirdik.

Sonuçlar: Yaptığımız çalışmada ekzojen obezite tanısı alan 200 çocukta prediyabet sıklığı %52,5 bulundu. Obez çocuklarda antropometrik ve metabolik parametreler ile prediyabet parametreleri olan bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı ve HbA1C düzeyleri arasında anlamlı korelasyonlar tespit edildi.

Tartışma: Çalışmamızın sonuçlarına göre ekzojen obez çocuklarda prediyabet prevalansı oldukça yüksek olup bu çocuklarda tip 2 diyabet gelişiminin önlenmesinde en önemli risk faktörü olan çocukluk çağı obezite sıklığının azaltılması hedeflenmelidir.

Anahtar kelimeler: obezite, çocuk, prediyabet

SUMMARY

PREVALENCE OF PREDIABETES IN CHILDREN WITH EXOGENOUS OBESITY

Objective: Obesity is a problem that causes serious problems in medical and social aspects. Childhood obesity also affects later stages of life (adulthood) and causes many morbidity and mortality such as prediabetes, type 2 diabetes, metabolic syndrome, polycystic ovary syndrome, cardiovascular diseases, coronary artery disease. In this study, we aimed to investigate the prevalence of prediabetes in obese children.

Methods:

In our study Konya Necmettin Erbakan University Meram Being overweight for the Medical Faculty Pediatric Endocrinology Division Polyclinic complained of complaints of exogenous obesity between 2011 and 2018 We retrospectively reviewed the polyclinic file information of 200 patients. Diagnosis of prediabetes impaired fasting glucose (fasting plasma glucose 100-125 mg / dl) and / or impaired glucose tolerance (OGTT 2-hour glucose 140-199 mg / dl) and / or HbA1C 5,7-6,4% criteria according to.

Results:

In our study, the prevalence of prediabetes in 200 children with exogenous obesity was found to be 52,5%. Significant correlations were found between anthropometric and metabolic parameters and impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance and HbA1C levels in obese children.

Conclusion: Obesity is a major risk factor for the development of type 2 diabetes.

Therefore, prevention of obesity is important for the prevention of type 2 diabetes. It is very important to capture exogenous obese children during prediabetes period and stop the transition to diabetes.

Key words: obesity, childhood, prediabetes,

İÇİNDEKİLER

SAYFA

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	vi
TABLolar.....	vii
ŞEKİLLER.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. OBEZİTE.....	2
2.1.1. TANIMI	2
2.1.2. SIKLIĞI.....	2
2.1.3. OBEZİTE GELİŞİMİNE KATKI SAĞLAYAN VE KOLAYLAŞTIRAN FAKTÖRLER.....	6
2.1.4. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI.....	8
2.1.5. OBEZİTE DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN ÖLÇÜTLER.....	10
2.2. PREDİYABET.....	13
2.2.1. SIKLIĞI.....	13
2.2.2. TANI KRİTERLERİ.....	16
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	16
4. BULGULAR.....	18
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	36
7. KAYNAKLAR.....	37

TABLULAR

Tablo 2.1. Ülkemizde çocukluk çağında obezite ve obezite ilişkili metabolik sorunların sıklığı

Tablo 2.2. Prediyabet tanı kriterleri tablosu

Tablo 4.1. Cinsiyet ve puberteye göre ortalama parametre değerlerinin toplu değerlendirilmesi

Tablo 4.2. Cinsiyet ve puberteye göre hastaların toplu değerlendirilmesi

Tablo 4.3. Tüm grupların antropometrik parametrelerin toplu değerlendirilmesi

Tablo 4.4. Katılımcıların prediyabet sıklığının ve prediyabet tanı kriterlerinin değerlendirilmesi

Tablo 4.5. Katılımcıların biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 4.6. Prediyabet ve normal grupların biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 4.7. Prediyabet ve normal grubun boy parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 4.8. Pubertal ve cinsiyete göre antropometrik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

ŞEKİLLER

Şekil 2.1. Türk çocukları için oluşturulmuş VKİ eğrileri dağılımı

Şekil 4.1. Normal ve prediyabet grupların ortalama HbA1C değerleri

Şekil 4.2. Normal ve prediyabet grupların ortalama açlık kan şekeri değerleri



SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD: Amerika birleşik devletleri

ACTH: Adrenokortikotropik hormon

ADA: American Diabetes Association

AKŞ: Açlık kan şekeri

ALT: Alanin Amino Transferaz

AST: Aspartat Aminotransferaz

BIA: Bioelektrik İmpedans Analysis

CDC: Centers for disease control and prevention

CHILD-1: Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet

CRH: Kortikotropin Salgılatıcı Hormon

DEXA: Dual enerji X ışını absorbsiyometre

DM: Diyabetes Mellitus

EGIR: Avrupa İnsülin Çalışma Grubu

GnRH: gonadotropin releasing hormon

HbA1C: Hemoglobın A1C

HBSC: Health Behaviour in-School-aged Children

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

HIV: Human immunodeficiency virus

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment Of İnsülin Resistance

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

IFG: Bozulmuş açlık glukozu

IGT: Bozulmuş glukoz toleransı

JIA: Juvenil idiyomatik artrit

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

NCEP: National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel

NCGS: National Cooperative Growth Study

NCMP: National Child Measurement Programme

NGS: Next-Generation Sequencing

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NHBLI: National Heart, Lung and Blood Institute

OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi

PAI-1: Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1

PKOS: Polikistik Over Sendromu

POMC: Proopiomelanokortin

SHBG: Sex hormon binding globülin

SLE: Sistemik lupus eritematozus

TOBEC: Toplam vücut elektriksel geçirgenliği

TG: Trigliserit

TOÇBİ: Türkiye Okul Çağı Çocuklarında (6-10 yaş) Büyümenin İzlenmesi Projesi

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

TV: Televizyon

VKİ: Vücut kitle indeksi

VLDL: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein

WHO: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya genelinde çocukluk çağında başlayan obezite ve obeziteye zemininde gelişen komorbid hastalıklar giderek artmaktadır. Obezitenin erken dönemde önlenmesi ve tedavisi hem obezitenin hem de obezitenin neden olduğu komorbiditeleri önlemekte çok önemlidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerinde;hem gelişmiş hem de halen gelişmekte olan ülkeler de dâhil olmak üzere, 2016 yılında beş yaşın altındaki kilolu çocukların sayısının 41 milyonun üzerinde olduğu tahmin edilmektedir (Sağlık Bakanlığı 2014). Dünya genelinde WHO tarafından yaşa göre standardize edilmiş kriterlerle belirlenen obezite prevalansı 5-19 yaş arası çocuk ve adolesanlarda; kızlarda 1975 yılında %0,7, 2016 yılında %5,6, erkeklerde 1975 yılında %0,9, 2016 yılında %7,8 olarak bulunmuştur. Dünya genelinde, 2016 yılında çocuk ve adolesan nüfusu arasında, 50 milyon kızın ve 74 milyon erkeğin obez olduğu tahmin edilmektedir (Ezzati 2017).

Türkiyedeki durum ise 6-18 yaş grubundaki obezite prevalansı genel olarak % 8,2'dir. Cinsiyet dağılımına bakıldığında; kızlarda %7,3, erkeklerde %9,1, kentsel yerlerde %9,7, kırsal ortamlarda %4,5 olarak bulunmuştur (Sağlık Bakanlığı 2014).

Çocuklarda ve adolesanlarda obezitenin en yaygın sebebi; kentselleşmenin artması, şehir merkezindeki çocuklarda fiziksel aktivitenin azalması, karbonhidrat ve yağ içeriği yüksek olan gıdaların tüketilmesi uzun süre TV izlenmesi vs. sayılabilir.

Bizim bu çalışmayı yapmamızdaki amaç;ekzojen obez çocuklarda prediyabet sıklığını değerlendirmek suretiyle, obezite, yaş, cinsiyet, antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametrelerin prediyabet üzerine olan etkisini ortaya çıkarmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1. OBEZİTENİN TANIMI

Obezite; Çevresel, genetik, hormonal veya farklı nedenler ile ortaya çıkan, vücuttaki yağ oranlarının artmasına neden olan ve tüketimden daha fazla enerji alınması ile ortaya çıkan bir metabolizma bozukluğu olarak tanımlanmaktadır (Gibson ve ark 2017). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından vücuttaki yağ dokusunun, sağlığı bozacak derecede anormal veya aşırı miktarda birikimi olarak tanımlanmıştır. Genetik faktörler, çevresel etmenler, metabolik ve hormonal etkilerle ortaya çıkabilen obezite; sosyal, psikolojik ve tıbbi açıdan komplikasyonlara yol açabilen metabolik bir durumdur (Alikaşifoğlu ve ark 2000). Çocukluk dönemindeki obezite yaşamın ilk yılı, 5-6 yaş arası ve pubertede artış göstermektedir.

Çocukluk çağı obezitesi fiziksel ve zihinsel açıdan birçok probleme yol açmaktadır. Dünya genelinde her geçen gün artan insidansla beraber büyük bir sorun olmaya devam etmektedir. Doğum sonrası vücut ağırlığının %16'sını yağ dokusu oluşturur. Yağ kitlesi süt çocuğu döneminde artarken, 5-6 yaş civarında azalır ve vücut ağırlığının %12,5-15,3'üne iner. Daha sonra vücut yağı sabit hızla artar. Bu durum "adipoz rebound" olarak adlandırılır. 10-15 yaş civarı vücut yağ oranı erkeklerde %17,8'den %11,2'ye düşerken kızlarda %16,6'dan %23,5'e yükselmektedir. "Adipoz rebound" döneminin erkene kaymasıyla beraber obezitenin beş yaşından önce ve on beş yaşından sonra gelişmesi, obezitenin erişkin yaşta devam etmesi için bir risk faktörü oluşturmaktadır (Cinaz ve ark 2003). Öte yandan erişkin vakaların %30'unda obezite çocukluk döneminde başlamaktadır. Hem çocukluk çağı hem de erişkin dönem obezitesi sosyal, psikolojik ve tıbbi komorbiditelere yol açan küresel bir sorundur.

2.1.2. OBEZİTENİN SIKLIĞI

Günümüzde obezite ve obezitenin ortaya çıkardığı sorunlar, çocuk sağlığıyla ilgili tartışma konularının başında gelmektedir. Dünyanın nüfusunun %7'sinin (yaklaşık 500 milyon kişi) obez, yaklaşık bunun 2-3 katı ise fazla kilolu olduğu tahmin ediliyor. Dünya genelinde 5-17 yaş arasındaki çocuk ve adolesanların %10'u kilolu ve obez iken, sadece obezlerin olanların oranı ise sadece %2-%3 arasındadır. Dünya genelinde 5 yaş altı çocuklarda obez ve

kilolu olanların prevalansı 2010 yılında %6,7 (yaklaşık 43 milyon) olarak bildirilmiştir. Gelişmiş ülkelerdeki, çocuk ve adolesanların obezite sıklığı %11 civarında iken gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde bu oran %6,1 olarak belirtilmektedir.

Gelişmemiş veya gelişmekte olan ülkelerde çocukve adolesanlardaki obezite oranı gelişmiş ülkelerdeki orana göre daha azdır. Bu durumun nedeni gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde çocuk sayısı yaklaşık 35 milyon, gelişmiş ülkelerdeki çocuk sayısının yaklaşık 8 milyon olmasından ötürüdür (Gibson ve ark 2017).Birçok ülkede yapılan obezite çalışmalarında görülen prevalans farklılıkları; katılımcıların sayısı, yaş grupları, antropometrik ölçüm metodlarının farklılığından kaynaklanmaktadır (Gibson ve ark 2017).

ABD’de 1976-1980 yılları arasında yapılan “2.Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması” ile 1999-2000 yılları arasında yapılan benzer araştırma arasında geçen sürede obezite sıklığının 6-11 yaş aralığında iki kat, 12-17 yaş aralığında üç kat arttığı görülmektedir (Ogden ve ark 2002).

Obezite genel olarak 21. yüzyılın en ciddi sağlık sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir(WHO 2005).Tüm dünyada 2015 yılında, 5 yaşın altındaki obez çocukların sayısının 42 milyondan fazla olduğu tahmin ediliyor (WHO 2016).Günümüzde ABD’de 2-19 yaş arası çocuk ve adölesanların %31,8’inin obez veya fazla tartılı, %16,9’unun obez olduğu bildirilmektedir. Obez olanların içinde VKİ>97 percentil olanların %12,3 gibi bir yüksek orana ulaştığı söylenmektedir. Bu durum obezite prevalansındaki artışa dikkat çekmekle birlikte çocukluk çağındaki obezite sıklığı ile tip 2 diyabet gelişimi arasındaki ilişkiye açıklık getirmektedir (Ogden ve ark 2012). Dünya Sağlık Örgütü’nün (WHO) 2011 yılındaki verilerine göre beş yaş altında 40 milyon çocuğun fazla tartılı olduğu vebunun yaklaşık 30 milyonunun gelişmekte olan ülkelerde olduğögörülmüştür (WHO). Bu sebeple 2008-2013 yılları arasındaki süreçte obeziteyi önlemek ve kontrol altına almak için küresel strateji planı hazırlanmıştır.İngiltere ‘de yapılan NCMP (National Child Measurement Programme) çalışmasının 2011-2012 yıllarındaki verilerinde 10-11 yaş arasındaki çocukların %19,2’si obez, %14,7’si fazla tartılı, 4-5 yaş arasındaki çocukların %9,5’i obez %13,1’i fazla tartılı olduğu bulunmuştur. (National Child Measurement Programme 2012).

2005-2006 yılları arasında 41 ülkede 11, 13 ve 15 yaş grubu çocuklarda yürütülen HBSC (Health Behaviour in-School-aged Children) çalışmasında fazla tartılı/obez

çocukların sıklığı 11 yaş grubu için %6 (Hollanda, İsviçre) ile %29 (İngiltere), 13 yaş grubu için %6 (Litvanya) ile %31 (Malta), 5 yaş grubu için %6 (Litvanya, Romanya) ile %30 (Malta) olarak bulunmuştur. Bütün yaş grupları arasında erkeklerde kızlara oranla vücut kitle indeksi(VKİ) daha yüksek bulunmuştur. (Robets ve ark 2009)

Ülkemizde de son 15 yılda obezite prevalansı ile ilgili bölgesel ölçekte çok sayıda çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda VKİ>85 persentil fazla tartılı, >95 persentil obezite olarak tanımlanmıştır (Hatun ve ark 2012). Obezite sıklığı %1,6 (Elazığ) ile %8,4 (Antalya) arasında değiştiği bulunmuştur. Bu oranların batı illerinde daha fazla görülmesi fazla tartılı olmaya ve şişmanlığa yol açan yaşam tarzlarının bu bölgelerde yaygınlığı ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Atay ve ark.'nın verilerine göre İstanbul'da son 12 yılda 6-16 yaş arasında fazla tartılı sıklığı pek değişmezken (%12,9) obezite sıklığı %5'den %10,5'e yükseldiği gösterilmiştir. Bu çalışmalar bize son yıllarda fazla tartılı grubun obezite grubuna geçtiğini düşündürmektedir (Atay ve ark 2010). Ülkemizde'de yürütülen "Okul Çağı Çocuklarında (6-10 yaş) Büyümenin İzlenmesi Projesi (TOÇBİ)" kapsamında 26 bölgeden ve 140 okuldan toplam 12,301 çocuk değerlendirilmiş olup ülkemiz genelinde obezite ($SDS \geq 2$) % 6,5, fazla tartılı ($SDS \geq 1, SDS < 2$) oranı ise %14,3 saptanmıştır (TOÇBİ 2011).

TABLO 2.1. Ülkemizde çocukluk çağında obezite ve obezite ilişkili metabolik sorunların sıklığı

İl	Veri toplama yılı	Sayı	Yaş	Fazla Tartlı	Obez	Şiddetli obez	MS	İnsülin direnci	IFG	IGT	Tip2 diyabet	Yazar
Konya	2000-2005	198 obez	7-18	-	-	-	-	%43 (HOMA>3.6)	%6.6 >110	%18		Atabek
İstanbul	1989-2002	2129	6-18	>12 yaş erkek %25 <12 y erkek%15	>12 yaş erkek %4 <12 Y Erkek %2	-	-	-	-	-		Dundak
Antalya Kentsel	2007	737	İlkokul 6.7.8 sınıf	%12.8	%8.4	-	-	-	-	-		-
Kayseri	2010	208	5-18	-	-	-	-	Prepubertal E: %37 K: %27.8 HOMA>2.67.2.22 Pubertal HOMA>5.22E.>3.82-K E: %61.7 K: %66.7	-	-		Kurtoğlu
Aydın	2005	1348	6-16	%12.2	%3.7	-	-	-	-	-		Disçigil
Bursa	2007	5368	6-12	%12.4	%7.8	%2.2	-	-	-	-		Sağlam
Ankara	2003-2005	353 obez	2-19	-	-	-	%41.8 (WHO)	-	>110 %0.8	%5.6	%2.6	Şen
Isparta	2011 yayın	635 obez	7-18	-	-	-	%33 (IDF)	-	-	-		Sangın
Konya	2005 yayın	169 obez	7-18	-	-	-	%27.2 12-18 yaş %37.6 WHO	Prepubertal %29 Pubertal %56.5	-	Prel %19 Pube %27.5	Prepubertal %2 Pu %4.3	Atabek
Van	2007	9048	6-18	%11.2	%2.2	-	-	-	-	-		Yuca
Düzce	2006	6924	6-17	%10.3	%6.1	-	-	-	-	-		Şimşek
Kocaeli	2007	2491	10-19	%11.5	%6.8	-	%28.1 Obez- lerde IDF	-	-	-		Çizmecioglu
Kocaeli	2005	112 obez	12-18	-	-	-	%24 NCEP	-	-	-		Çizmecioglu
Elazığ	2007	3642	6-11	%13.2	%1.6	-	-	-	-	-		Pirinççi
Antalya	2003	2465	6-17	%14.3	%3.6	-	-	-	-	-		Türkkahraman
Kayseri	2010	2683	0-84 ay	%10	%4.9	-	-	-	-	-		Kondolot
Kayseri	2003	3703	6-17	%10.6	%1.6	-	-	-	-	-		Krassas, Kurtoğlu
Ankara	2004 Yayın	1617	10-17	%10.7	%3.6	-	-	-	-	-		Uçkun
Ankara	2000	6462	9-16	-	%2.3	-	-	-	-	-		Kınık

MS: Metabolik sendrom; IGT: Bozuk Glükoz Toleransı; IFG: Bozuk Açlık Glükozu; IDF: International Diabetes Federation; NCEP: National Cholesterol Education Program; HOMA: Homeostasis model assessment

2.1.3. OBEZİTE GELİŞİMİNE KATKI SAĞLAYAN VE KOLAYLAŞTIRAN FAKTÖRLER

Çocukluk dönemindeki obezitede ebeveyn-çocuk ilişkisi yapılan çeşitli araştırmalarla ortaya çıkarılmıştır. Her iki ebeveyni de obez olan çocukların obez olma olasılığı %80, ebeveylere sadece biri obez ise %40, her ikisinde obez değilse %7 oranında bulunmuştur. İkizlerde yapılan çalışmalar ise, obezitede genetik eğilim düşüncesini desteklemektedir. Monozigot ikizlerden biri obez ise diğerinin obez olma olasılığı dizigot ikizlere göre daha fazla bulunmuştur. (Ross ve ark 2008).

İntrauterin büyüme geriliği nedenlerinin büyük çoğunluğunu kötü maternal beslenme, plasental yetersizlik, teratojen maddeler ve azalmış oksijenizasyon oluşturmaktadır. Barker intrauterin beslenme yetersizliğinin fetusta gelişimsel adaptasyona neden olduğunu ve böylece kalıcı olarak yapısal, fizyolojik, metabolik değişiklikler ile devam ederek erişkin dönemde kardiyovasküler, metabolik ve endokrin hastalıklara meyil yarattığını ileri sürmüştür. Bu durumu fetal programlanma olarak isimlendirmiştir (Barker ve Hales ve ark 1988,1991). Bu fetal programlanmanın etkisinin olduğu başlıca hastalıklar; obezite, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, osteoporoz, polikistik over sendromu ve meme kanseridir. Hem düşük doğum ağırlığı hem de doğum kilosundaki artış daha sonraki hastalık riskini artırmaktadır(Budge ve ark 2005). Gestasyonel diyabet gibi fetal glukoz düzeyini artıran durumlarda doğum kilosundaki artışla beraber daha sonraki obezite ve tip 2 diyabet gelişiminde artışa neden olmaktadır (Styne ve ark 2001).

Bağırsak florası, fetal dönemde sterildir. Postnatal dönemde bakterilerce kolonize olmaktadır. Perinatal dönemde barsak florasının gelişmesiyle çocukluk dönemlerindeki obezitenin gelişmesi arasında korelasyon vardır. Sezeryan doğum ile doğan çocuklarda, 3 yaşından sonra, yaşlarına göre daha yüksek VKİ'ye sahip oldukları gösterilmiştir. Bunun sebebi, kuvvetle muhtemelen sezeryan doğum sebebiyle annenin vajinal florası ile temas etmeyen bebeklerde daha geç ve farklı floraların oluşmasıdır (Gibson ve ark 2017).

Obezite kızlarda daha fazla görülmektedir. Obezitenin başlama ve devam etme riski, adolesan kızlarda erkeklere göre daha fazla olduğu bulunmuştur. Kızlarda görülen

obezitede puberteye erken girme ve erken menarş görülür. Erkeklerde ise ergenliğe girişle beraber yağ dokusunda azalma olmaktadır (Baughcum ve ark 2000).

Obezite her yaşta görülmektedir. Bununla beraber obezitenin gelişiminde önemli olan üç dönem vardır. Bunlar yaşamın ilk 6.-12. ayı, 5-7 yaş arası ve ergenlik dönemidir. VKİ'nin hayatın ilk yıllarında arttığı sonrasında azaldığı gösterilmiştir. Beş yaşından itibaren VKİ tekrar artmaktadır. Bu döneme ise yağlanmanın tekrarladığı dönem denilmektedir. İlk beş yaş içinde hızlı kilo alan çocukların 6-7 yaşından sonra kilo alanlara göre erişkin dönemde VKİ'lerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bunun nedeni erken yaşta kilo almaya başlayan çocukların daha uzun süre yağ depolamaları olduğu öne sürülmüştür. Bu dönem ergenlikteki ve erişkinlikteki şişmanlıkta önem arz etmektedir(Günöz ve ark 2002).

Çocukluk çağı obezitesi gelişiminde ailenin eğitimi, gelir düzeyi, çocuğun aktivasyon ölçüsü, televizyon izleme süresi, bilgisayar-tabletle geçirdiği süre önemli risk faktörleridir. Yapılan araştırmalar neticesinde annenin eğitim düzeyi düştükçe ve annede sigara kullanımının olmasıyla çocuklarda obezite görülme sıklığının arttığı gösterilmiştir. Ayrıca gebeliği sırasında annenin sigara kullanması çocukluk çağı obezitesiyle yakın ilişkili bulunmuştur (Toschke ve ark 2002). Sosyo-ekonomik olarak gelişmiş olan ülkelerde yiyecek ve içeceğe kolay ulaşılması ayrıca sedanter yaşamın daha yaygın olması çocukluk çağı obezitesinin yüksek oranda görülmesine yol açar. Çocukluk çağı obezitesinde ebeveynlerin beslenme tarzı, günlük öğün sayısı, günlük aktivite şekli etkilidir. Okul çağı döneminde çocuğun okuldaki beslenme kalitesi ve fiziksel aktivite sıklığı önem arz etmektedir. Çocukluk çağı obezitesinin nedenlerinden biri olan televizyon izleme, geçirilen süre ile çocukluk ve erişkin çağıdaki obezite arasında güçlü bir korelasyon vardır (Adachi-Mejia ve ark 2007). Yapılan çalışmalarırken çocukluk döneminde ve özellikle hayatın ilk 6 ayında antibiyotik ile temasın, çocuklarda kilo artışına ve VKİ de artışa sebep olduğunu göstermektedir (Gibson ve ark 2017).

Çocukluk çağı obezitesinde ayrıca uyku süresinin de obezite ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır. Japonya'da 6-7 yaş grubu arasında yapılan bir çalışmada

geceeri 8 saatten az uyku uyuma ile 10 saat üzerinde uyuma ile çocukluk çağı obezitesiiilişkisi araştırılmış ve az uyuyanlarda obezite 3 kat daha fazla görülmüştür (Sekine ve ark 2002). Bunun nedeni de, uykusuzluğun ghrelin düzeyini arttırdığı ve leptin düzeyini düşürdüğü böylelikle her iki durumda da obeziteye neden olduğu bilinmektedir (Spiegel ve ark 2004). Emzirme obezite gelişmemesi için hafif bir koruyuculuk içermektedir.

2.1.4. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI

Metabolik sendrom; insülin direnci, hipertansiyon, obezite ve dislipideminin birlikte görüldüğü, tip 2 diyabet ve ateroskleroza yol açan bir dizi metabolik değişiklikleri içeren bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Günümüzde kullanıldığı şekli itibariyle ilk kez Ravien tarafından 1988'de tanımlanmıştır (Ravien ve ark 1988). Patogenezinde en önemli etken olan insülin direncidir. İnsülin direnci plazmada normal konsantrasyonda bulunan insülinin, periferik glukoz alımını yeterince uyaramaması ayrıca karaciğerden glukoz ve VLDL kolesterol üretimini baskılayamaması durumudur (Ten ve ark 2004). Böylelikle insülin direnci ateroskleroz ve tip 2 diyabet gelişimine sebep olmaktadır. Vücut yağının santral dağılımı visseral yağ dokusu miktarını yansıtmaktadır. İnsülin direncini arttıran faktörler arasında genetik yatkınlık, insülin reseptörlerinin defektleri, generalize lipodistrofi, steroid vb. ilaç kullanımı gibi bozukluklar bulunmaktadır. Obez olanların hepsinde metabolik sendrom gelişmemektedir. Metabolik sendromu kolaylaştırıcı risk faktörleri vardır. Bunlardan bazıları intrauterin dönemden itibaren tanınmaya başlanmıştır ve 'fetal programlanma' olarak tanımlanmıştır (Hales ve ark 1991) ve bebeklikte hızlı kilo alımı, 4-5 yaşından sonra görülen yağ doku artışının erkene kayması, puberte döneminde insülin direncinin artışı gibi risk faktörleridir (Alberti ve ark 2006).

Obezitede en önemli kardiyovasküler sorun erken gelişen aterosklerozdur. Ateroskleroz gelişimini kolaylaştıran etkenler arasında özellikle tip 2 diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi varlığı sayılabilir (Jolliffe ve ark 2006). Obezite ile birlikte hiperkoagulabilite de artmaktadır. VKİ derecesi ile hiperkoagulabilitenin ilişkili olduğu bulunmuştur (Şıklar ve ark 2011). Hipertansiyon ise obezite ile birlikte sık görülür. VKİ 90.persentil üzerindeki çocuklarda metabolik sendrom sıklığı 2.5-3.7 kat daha fazladır.

Adolesanlarda bakılan kan basıncı değerlerinin, 6-9 yaş arasında bakılan insülin değerleri ile yakın ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca koroner arter hastalığı riskinin açlık insülin düzeyleri ile yakın ilişkili olduğu bulunmuştur (Kotsis ve ark 2010). Obezlerde fazla miktarda besin tüketimi, yağlı ve karbonhidratlı gıda tüketimi de sempatik sinir sistemini uyararak katekolaminler de artışa neden olur bu da kan basıncında artışa neden olmaktadır (Meffeis ve ark 2010). Bir diğer etken de dislipidemidir. Obezitenin ateroskleroza üzerindeki bu artışa neden olması dislipidemi, insülin direnci, hipertansiyon kombinasyonu ile olmaktadır. Çocukluk çağı obezitesi ile bağlantılı olan dislipidemi paterni; artmış trigliserit düzeyi, azalmış HDL-kolesterol düzeyi, orta derecedeki yükseklikte olan LDL-kolesterol düzeyi olarak tanımlanmıştır (Cook ve ark 2011).

Uyku ve solunum problemleri obez çocuklarda önemli bir problemdir. Yapılan bir çalışmada yaşları 7-15 yaş arasında olan obez olguların üçte birinde uyku ve solunum problemleri saptanmıştır (Abrams ve ark 2011). Başka bir çalışmada ise polisomnografi yapılan obez çocuklarda uyku apne sendromu %59 olarak bulunmuştur (Silvestri, ve ark 1993). Obezite ve astım ilişkisi de pek çok çalışmada bahsedilmiş olup aralarında korelasyon olduğu ortaya çıkarılmıştır. Obez ve astım birlikteliği giderek artmaktadır (Lang, ve ark 2019).

Karaciğer yağlanması obezitenin önemli komplikasyonlarından biridir.

Yapılan bir çalışmada obezitesi olan çocukların %58'inde karaciğer yağlanması saptanmıştır (Engiz ve ark 2009). Patogenezinde insülin direnci ve yağ dokusu artışı rol oynamaktadır. Bir diğer yandan karaciğerde de novo lipit sentezinin artışı, VLDL kolesterol salınımının azalması, trigliserid yapımının artması da karaciğer yağlanmasını arttırmaktadır (Mencin ve ark 2011). Yapılan bir çalışmada aşırı obez olan adolesan grupta reflü görülmeye riski %40 saptanmıştır (Koebnick ve ark 2011). Çocuklarda obezite sıklığı ile safra taşı görülmeye sıklığının da arttığı bildirilmiştir. (Kratzer ve ark 2010).

Obez olan çocuk ve adolesanlarda psikososyal sorunlar genellikle gözden kaçmaktadır. Obez olan çocuklar çoğunlukla toplumda ayrımcılık yapılan, dışlanan, özgüven sorunu yaşayan, içine kapanık çocuklardır. Bu durum sosyal ortamlarını kısıtlı hale getirir ve

böylece bu kısır döngü okul başarısında ve ileriki dönemde iş hayatında sorunlara yol açmaktadır (Lee ve ark 2009).

Obez çocuklarda kan SHBG (sex hormon binding globülin) düzeyi azalmakta, serbest seks steroidlerinin düzeyi ise artmaktadır. Obez çocukların yağ dokusunda androjen-östrojen dönüşümü artmaktadır. Tüm bu durumlar ilerlemiş kemik yaşına ve puberte prekoksya neden olur. Obez olan erkek çocuklarında GnRH (gonadotropin releasing hormon) uyarısına testiküler cevap azalmaktadır. Obez kız çocuklarındaki durum ise erken menarş veya anormal gonad fonksiyonu göstergesi olan amenore, oligomenore, hirsutizm, infertilite gibi bulgularla ortaya çıkan PKOS (Polikistik Over Sendromu) olabilmektedir (Botero ve ark 2007).

2.1.5. OBEZİTE DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN ÖLÇÜTLER

Obezite değerlendirilmesinde kullanılacak kriterler kolay uygulanan, ucuz, güvenilir, tekrarlanabilir, adipositeyi belirleyici, morbidite ve mortalite hakkında detaylı bir şekilde bilgi verici olmalıdır. Vücut yağı ölçümlerinde direkt ve indirekt yöntemler kullanılmaktadır (Kandemir ve ark 2000).

- Direkt olan yöntemler;

- Vücut dansitesi ölçümü
- Total vücut suyu ölçümü
- Toplam vücut potasyum ölçümü
- Ultrasound ile yağ kalınlığının ölçümü
- Bilgisayarlı tomografi, Manyetik Rezonans Görüntüleme
- Toplam vücut elektriksel geçirgenliği (TOBEC)
- Nötron aktivasyon analizi
- Dual foton absorpsiyometre ve dual enerji X ışını absorpsiyometre (DEXA)
- İnfraruj interaktans yöntemi (Infrared Interactance)
- Biyoelektriksel impedans (Bioelektrik İmpedans Analysis, BIA)

- İndirekt olan yöntemler;

Antropometrik ölçümler kolay uygulanan, kişiye zarar vermeyen, ölçüm aletlerinin ucuz ve ulaşılabilir olması nedeniyle pratikte tercih edilmektedir. En çok kullanılanlar

boya göre ağırlık (rölatif ağırlık), vücut kitle indeksi (VKİ), bel/kalça oranı, kol çevresi ölçümüdür.

Rölatif ağırlık (boya göre vücut ağırlığı): Yaş ve cinsiyete göre düzenlenmiş boy ve ağırlıkların olduğu tablolarıdır. Bunlardan yararlanılarak çocuğun boy yaşına (boyunun 50.percentilinde olduğu yaş) göre olması gereken ağırlık (ideal ağırlık) hesaplanır.

Rölatif ağırlık = hastanın ağırlığı x 100/ideal ağırlık

Amerikan toplumu standartlarına göre ayarlanmış büyüme eğrilerinde (CDC) 0-6 yaş için boya göre vücut ağırlığı eğrileri de geliştirilmiştir. Bu eğrilere göre 5 persentil altı beslenme yetersizliği, 95 persentilin üstü aşırı beslenme olarak tanımlanmıştır (Lee ve ark 2009).

Vücut kitle indeksi (VKİ, Quatelet index): VKİ, vücut ağırlığının (kg cinsinden), boyun metre cinsinden karesine (metrekare cinsinden) bölünmesi ile bulunur. VKİ vücut yağını değerlendirmede ideal bir yöntem olmamakla beraber, kas kitlesi fazla olanlarda yağ dokusu az olduğu halde vücut kitle indeksleri yüksek çıkabilmektedir. Boy kısalığı olan çocuklarda VKİ yüksek çıkabilmektedir. VKİ spesifitesi yüksektir lakin sensitivitesi düşüktür. Tüm bunlara rağmen özellikle 2 yaş üzeri çocuklarda obezite değerlendirmesinde ilk aşamada en önemli tetkiktir (CDC, Styneve ark 2001)

WHO büyüme referans eğrilerini 5-19 yaş grubunda 2007 yılında yayınlamıştır. Bu eğriler yaşa göre boy uzunluğunu (5-19 yaş), yaşa göre vücut ağırlığını (5-10yaş) ve VKİ (5-19 yaş) değerlerini içermektedir. VKİ değerlerine göre (WHO);

- Çok Zayıf < -3 SDS (Z skor)
- Zayıf < -2 SDS (Z skor)
- Kilolu > +1 SDS (Z skor)
- Şişman(obez)> +2 SDS (Z skor)

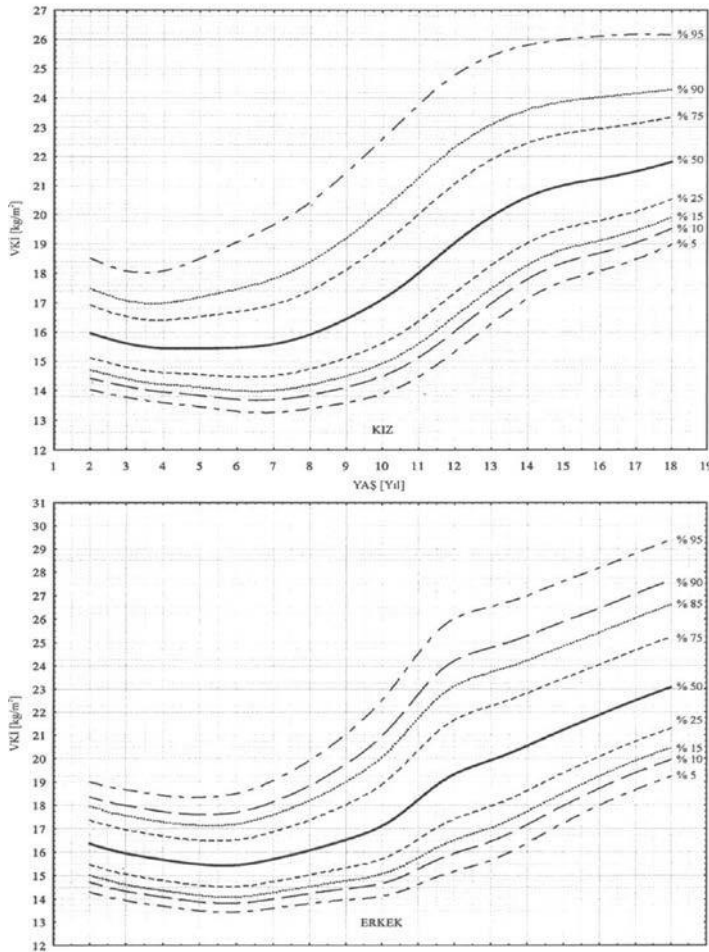
WHO MGRS (World Health Organization Multicentre Growth Reference Study)

eğrileri, çocuk bireylerin değerlendirilmesi için persentil eğrilerinin, hem birey hem de toplumun değerlendirilmesinde ise Z skor ve gerektiğinde persentil eğrilerinin kullanılması gerektiğini önermektedir. CDC ilk 2 yaşta büyümenin değerlendirilmesi için WHO

MGRS referans değerlerini önermektedir (Lee ve ark 2009). 2-20 yaş aralığı VKİ eğrilerine göre; zayıf<5 persentil, 5-85 persentil normal, 85-95 persentil kilolu, >95 persentil obezite olarak tanımlanmaktadır.

Türk çocuklarındaki durumu belirtmek için Bundak ve ark. (2006), Neyzi ve ark. (2008) tarafından 0-18 yaş için vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut kitle indeksi ve 0-3 yaş için baş çevresi referans eğrileri oluşturulmuştur (Bundak ve ark 2006, Neyzi ve ark 2008)

ŞEKİL2.1. Türk çocukları için oluşturulmuş VKİ eğrileri



Kol çevresi ölçümü: Çocuğun beslenmesi ve yağ dağılımı hakkında bilgi vermektedir.

Bel çevresi ölçümü: Santral obeziteyi gösteren en önemli belirteçlerden biridir. Çocukluk yaş grubunda bel çevresi ölçümü santral obeziteyi göstermede sensitif olduğu

gösterilmiştir (Taylor ve ark 2000). İdeal bir ölçüm için çocuk ayakta, karın rahat, kollar yanda ve ayaklar birleşik durumda olduğunda yapılmalıdır. Türk çocukları için de bel çevresi persentilleri yayımlanmıştır (Hatipoğlu ve ark 2008).

2.2. PREDİYABET

2.2.1. SIKLIĞI

Beşinci Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2015 verilerinde dünya genelinde 318 milyon kişide (%6.7) bozulmuş glukoz toleransı olduğu bildirilirken, 2040'ta bu sayının 482 milyona (%7.8) ulaşacağı tahmin edilmektedir. Bu veriler ışığında bozulmuş glukoz toleransı olan hastaların %50.1'inin 50 yaş altında olduğu ve %29.8'inin 20-39 yaş grubunda olduğu görülmektedir (International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Seventh edition 2015). Genç yaş grubundaki hastaların yüksek risk altında geçirecekleri uzun bir süre olması sebebiyle prediyabete verilmesi gereken önemde artmaktadır. 10.050 kişinin 14.7 yıl izlendiği bir kohort çalışmasında bu süreçte 1148 kişide prediyabet, 828 kişide tip 2 diyabet geliştiği görülmüştür.

Prediyabet görülme sıklığı çocuk yaş grubundan itibaren arttığı bunun da obezite ile ilişkili olduğu görülmektedir. 1111 obez çocuğun (yaş: 12.7 ± 3.3 yıl) dahil edildiği bir çalışmada obez çocuklarda %19.5, morbid obez çocuklarda ise %27.3 prediyabet olduğu saptanmıştır (Propst ve ark 2015). TURDEP-II çalışmasında obezite prevalansı da %35.9 olarak saptanmıştır. TURDEP-I'den itibaren geçen 12 yıllık süreçte obezitenin kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 arttığı gösterilmiştir (Satman ve ark 2013). Obezite prevalansındaki bu artışın prediyabet görülme sıklığıyla ilişkili olduğu açıktır.

Dünya Sağlık Örgütü raporunda 5 yılda tip 2 diyabet gelişme riski normal glukoz toleransına sahip kişilerde %4 olarak bulunmuştur. Bu oran bozulmuş glukoz toleransı saptananlarda %24 olarak bildirilmiştir (WHO 2006). Bir meta-analiz çalışmasında ise prediyabetik hastalarda yıllık tip 2 diyabet gelişim insidansı izole bozulmuş glukoz toleransında %4.4- 6.4, izole bozulmuş açlık glukozu varlığında %6.1-9.2 ve bozulmuş açlık

glukoza ve bozulmuş glukoz toleransı birlikteliğinde %10-15 olarak bulunmuştur.

Normoglisemik olan kişilere göre rölatif risk izole bozulmuş glukoz toleransında 5.5, izole bozulmuş açlık glukozunda 7.5 ve her ikisinin varlığında 12.1 olarak bulunmuştur. Genel olarak prediyabetik hastalarda 1 yıl içinde tip 2 diyabet gelişme riskinin normoglisemik olan ve normal glukoz toleransına sahip kişilere göre 5-10 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (Gerstein ve ark 2007).

Prediyabet tanısı açlık plazma glukoz düzeyi ve/veya oral glukoz tolerans testi ve/veya HbA1C düzeyi %5.7-6.4 ile konur. Açlık plazma glukoz(AKŞ) düzeyi 100- 125 mg/dl arasında olan hastalar bozulmuş açlık glukozu olarak, 75 gram oral glukoz alımı sonrası 2. saat plazma glukoz düzeyi 140- 199 mg/dl olan hastalar ise bozulmuş glukoz toleransı olarak tanımlanmıştır. Her üç testte de hastalık riski giderek artmaktadır. Altsınırlara yakın hastalardaki risk artışı en az, üst sınırlara yakın hastalarda risk en fazladır(Diabetes Care 2017). DESIR çalışması verilerine göre tip 2 diyabet gelişme riski (yıl/1000 hasta) AKŞ 100 mg/dl altında olan kadınlarda 0.7, erkeklerde 1.8, AKŞ 100-109 mg/dl olan kadınlarda 6.2, erkeklerde 5.7, AKŞ 110-125 mg/dl olan kadınlarda 54.7, erkeklerde 43.2 olarak bulunmuştur(Balkau ve ark 2005).

Bozulmuş açlık glukozu ilk başlarda açlık kan şekerinin 110-140 mg/dl arasında olması olarak tanımlanmıştır. Bozulmuş açlık glukozu tanımının kullanılmaya başlaması ile tip 2 diyabet gelişme riski açısından bozulmuş glukoz toleransına göre spesifikite artmış ancak sensitivite azalmış olarak görüldü. Bu durumdan istinaden sensitiviteyi artırmak için AKŞ sınırı 110'dan 100'e çekildi. Bunun sonucunda ise prediyabetik hasta sayısında artış olduğu bulundu(Phillips ve ark 2006). ADA kriterlerindedeki bozulmuş açlık glukozu tanısı için açlık plazma glukoz değerinin sınırının azaltılması, bozulmuş glukoz toleransı ile uyumun artırılması amaçlanmıştır. INTER 99 çalışmasında açlık kan şekeri 110 mg/ dl üzerindeki hastaların %25'inde bozulmuş glukoz toleransı olduğu, açlık kan şekeri 100 mg/dl üzerindeki hastaların ise %60'ında bozulmuş glukoz toleransı olduğu saptanmıştır(Glümer ve ark 2003).

Standart bir yöntemle yapılmış HbA1C testi ile yüksek riskli olarak belirlenen kişilerin tip 2 diyabet gelişimine daha yatkın ve yakın olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle HbA1C'nin tip 2 diyabeti önleme çalışmalarına öncelikle dahil edilmesi gerektiği söylenmektedir(Kodama ve ark 2013). HbA1C düzeylerine göre tip 2 diyabet riskinin değerlendirildiği bir meta-analizde ise 5 yılda tip 2 diyabet gelişme riski HbA1C düzeyi %5.0- 5.5 olan hastalarda <%9, HbA1C düzeyi %5.5-6.0 olan hastalarda %9-25, HbA1C düzeyi %6.0-6.5 olan hastalarda %25-50 bulunmuştur. HbA1C düzeyi %6.0-6.5 olan hastalarda tip 2 diyabet gelişme riskinin HbA1C düzeyi <5.0 olanlara göre 20 kat arttığı gösterilmiştir(Zhang ve ark 2010).

Çeşitli çalışmalar;HbA1C ile belirlenen yüksek risk grubunun izole bozulmuş açlık glukozu ve izole bozulmuş glukoz toleransından daha ileri, bozulmuş açlık glukozu+ bozulmuş glukoz toleransı varlığına yakın ciddiyette olduğunu ortaya koymuştur.

Abdominal yağ dağılımını değerlendirildiği bir meta-analizde; prediyabetik hastalarda visseral ve subkutan yağın diyabetik olmayan kişilere göre arttığı gösterilmiştir. Ayrıca visseral yağ artışının daha belirgin olduğu bulunmuştur(Leeve ark 2014).

VKİ 25 kg/m² üzerinde olan ve en az bir risk faktörü(fiziksel inaktivite, 1.

derece akrabalarda tip 2 diyabet öyküsü, yüksek riskli etnik kökenden olma, gestasyonel diyabet öyküsü, hipertansiyon, HDL kolesterol düzeylerinin 35 mg/dl altında ve/veya trigliserid düzeylerinin 250 mg/dl üzerinde olması, polikistik over sendromu, obezite ve akantozis nigrikans gibi insülin direncini düşündüren klinik bulgular, kardiyovasküler hastalık öyküsü varlığı) olan tüm hastalarda tarama yapılmasının prediyabet aşamada yakalanması ve tip 2 diyabet gelişiminin önlenmesi açısından önerilmektedir(Diabetes Care 2017).

Sonuç olarak, prediyabet sık görülen ve giderek artan bir klinik tablodur. Prediyabetik hastalarda makrovasküler sorunların artmasının yanı sıra tip 2 diyabet gelişme riskini de arttırdığı bilinmektedir. Bu nedenle bu hastaların tanınması ve yaşam tarzı değişikliği başta

olmak üzere bir dizi önlemlerin alınması son derece önem arz etmektedir.

2.2.2. TANI KRİTERLERİ

TABLO 2.2. Prediyabet tanı kriterleri tablosu

	Aşık DM	İzole IFG ^(**)	İzole IGT	IFG + IGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.stPG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C ^(***)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

^(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşık DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole IFG', 'İzole IGT' ve 'IFG + IGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. ^(**)2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. ^(***)Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A_{1c}, IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

PREDİYABET TANISI :

1-)Bozulmuş açlık glukozu:

Açlık plazma glukozu 100-125 mg/dl ve/veya

2-)Bozulmuş glukoz toleransı:

OGTT'de 2.saat glukoz 140-199 mg/dl ve/veya

3-)HbA1C % 5,7-6,4

bu 3 kriterden bir veya birkaçının varlığı ile konulmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.ÇALIŞMA ŞEKLİ

Çalışmamızda ocak 2011- aralık 2018 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda takip edilmiş ve halen edilmekte olan yaşları 1 ay-18 yaş arasında değişen 200

ekzojen obez çocuğun hastane dosyalarının, retrospektif olarak incelenmesi amaçlandı. Çalışmaya, endojen obez çocuklar dâhil edilmedi. Çalışma öncesinde Helsinki Deklerasyonu'na uygun olarak Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Hasta dosyalarından yaş, cins, tanı, antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler, tansiyon değerleri ve pubertal gelişimlerine ait kayıtları alındı.

Puberte evrelemesi için Tanner evrelemesi kullanıldı. Tanner evre 2 ve üzeri olan hastalar pubertal, evre 1 olanlar prepubertal olarak değerlendirildi (Needleman 2008).

Vücut ağırlık ölçümleri en az 8 saat açlık sonrası ayakkabısız olarak yapıldı. NAN tartı cihazı (Türkiye) ile her çocuğun ağırlığı 100 grama duyarlı baskülle ölçüldü. Her tartım öncesi tartı sıfırlandı. Her iki ayağı ile platform merkezine basacak şekilde çocuk tartıya çıkarıldı. Çevreden destek alacağı materyaller uzaklaştırıldı. Göstergede görülen "kg"olarak okunan sonuç kaydedildi.

Her çocuğun boyu Holtain Limited şirketinin boy ölçer cihazıyla (İngiltere) 1 mm'ye duyarlı düz milimetrik ölçüm göstergesi ile ölçüldü. Ayakkabıları, ağırlık ölçümü için çıkartılmış olan her çocuğun; boy ölçümü öncesinde, çocuğun omuzlarını dikleştirip ellerini yanlardsabit bir postürde tutup, dizlerini kırmadan, dik durması ve karşıya bakması istendi. Ayrıca boy ölçerin dikey parçasına birleştirmiş olduğu topukların arka kısmı ile temas etmesine dikkat edildi. Her çocuk için boy ölçümü sırasında ideal pozisyon olarak boy ölçerin parçası ile 4 noktada (basın arka oksipital bölümü, sırtı, gluteus maximus yüzeyleri ve topukları) temas amaçlandı. İstenilen pozisyon elde edildikten sonra, boy ölçerin baş parçası aşağıya doğru yavaşça hareket ettirilerek çocuğun başı ile temas edilmesi sağlandı. Dikey bölmedeki milimetrik duyarlılıkta olan rakamlara göre belirlenmiş "cm" değerinden sonuçlar kaydedildi.

Olguların antropometrik ölçümleri kaydedildi. Olguların boy, ağırlık ve VKİ persentilleri, Türkiye'de, Olcay Neyzi ve arkadaşları tarafından, 1992-2006 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesinde takip edilen, sosyoekonomik düzeyi iyi olan ve standartlara göre yetiştirilmiş, sağlıklı, Türk çocuklarında, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi ölçümleri yapılarak yaş ve cinsiyete uygun olarak belirlenen referans aralıklarına göre değerlendirildi. VKİ: ağırlık (kg) / boy(m²) formülüyle hesaplandı. VKİ SDS'leri yaşa ve cinse göre hazırlanmış uygun bilgisayar programında hesaplandı (Cacciari et

al 2002). VKİ 95 persentil ve üstü olanlar yani, VKİ SDS değeri; + 1.64 ve üzeri olan çocuklar obez olarak değerlendirildi.

Tüm vakalarda, en az 8 saatlik açlık sonrasında elde edilen açlık kan şekeri, trigliserit, HDL kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol, HbA1C, ACTH, kortizol ALT, AST, üre, kreatin, sodyum, potasyum, değerleri kaydedildi. Biyokimya tetkikleri rutin analiz metodları ile Abbot Architect c8000 marka cihaz kullanılarak değerlendirildi.

3.2. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 17 paket programı ile analiz edilmiştir. Değişkenlerin normal dağılımdan gelme durumları araştırılırken Kolmogorov-Smirnov ve ShapiroWilk's testlerinden yararlanılmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda değişkenlerin normal dağılıma uyum göstermediği, $p > 0,05$ olması durumunda ise değişkenlerin normal dağılıma uyum gösterdikleribelirtilmiştir. Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılıma uyum gösterdikleri durumlarda Bağımsız t Testinden (Independent t Testi) yararlanılmıştır.

Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılıma uyum göstermedikleri durumlarda parametrik olmayan (nonparametric) Mann Whitney U testinden yararlanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler incelenirken Pearson Korelasyon Katsayısından yararlanılmıştır.

Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir.

3.3. ETİK KURUL

Bu çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığınca 21.12.2018 tarih ve 2018/1636 tarih ile onaylanmıştır.

4.BULGULAR

Çalışmaya Ocak 2011 – Aralık 2018 tarihleri arasında Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Endokrinoloji Kliniğinde ekzojen obezite tanısı alan 200 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir.

Olguların antropometrik ölçümleri, kan basıncı ölçümleri, pubertal durumları, obez çocukların değerlendirilmesinde rutin olarak yapılmış olan açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1C, Lipid profili, AST, ALT, kreatinin, üre, sodyum, potasyum, ACTH, Kortizoldüzeyleri bakılmıştır.

TABLO 4.1. Cinsiyet ve puberteye göre ortalama parametre değerlerinin toplu değerlendirilmesi

		Sayı	%
Cinsiyet	Kız	103	51,5
	Erkek	97	48,5
Puberte	Prepubertal	86	43,0
	Pubertal	114	57,0

Katılımcıların %51,5'i kız, %48,5'i erkektir. Katılımcıların 103'ü kız, 97'si erkekti.

Katılımcıların %43'ü prepubertal grubunda yer alırken %57'si pubertal grubunda yer almaktadır. Katılımcıların 86'sı prepubertal iken, 114'ü pubertaldi.

TABLO 4.2. Cinsiyet ve puberteye göre hastaların toplu değerlendirilmesi

	Grup	Hasta sayısı	%	P
Prepubertal - Kız	Normal	27	64,3	0,001*
	Prediyabet	15	35,7	
Prepubertal - Erkek	Normal	21	47,7	
	Prediyabet	23	52,3	
Pubertal - Kız	Normal	26	42,6	
	Prediyabet	35	57,4	
Pubertal - Erkek	Normal	21	39,6	
	Prediyabet	32	60,4	

Katılımcıların yer aldıkları puberte-cinsiyet ve normal-prediyabet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0,01$). Prepubertal-kız grubunda yer alan katılımcılarda görülen prediyabet oranı (%35,7), prepubertal-erkek, pubertal-kız ve pubertal-erkek gruplarında yer alan katılımcılarda görülen prediyabet oranlarından (%52,3 -

%57,4 - %60,4) anlamlı derecede düşüktür. Puberte-Cinsiyet grupları arasında ortalama HbA1C değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

TABLO 4.3. Tüm grupların antropometrik parametrelerin toplu değerlendirilmesi

	Kişi Sayısı	Ortalamalar	Minimum	Maksimum
YAŞ	200	10,59± 3,29	2,00	17,00
Ağırlık	200	62,60±24,03	15,00	140,50
Ağırlık SDS	200	2,31±0,58	-0,54	4,56
VKİ	200	27,55±5,21	13,9	44,9
VKİ SDS	200	2,17±0,43	0	4,40
Boy	200	146,80±18,90	80	185
Boy SDS	200	1,04±0,99	-2,0	3,5
Sistolik Kan Basıncı	200	112,39±14,87	76	155
Diyastolik Kan Basıncı	200	71,65±11,51	44	110

Katılımcıların yaş ortalaması 10,59 yaş idi. En küçük yaş 2 iken enbüyük katılımcı yaşı 17 idi. Katılımcıların ağırlık ortalaması 62,6 kg idi. Ağırlık olarak en düşük ölçüm 15 kg iken en fazla ölçülen ağırlık 140,5 kg idi. Katılımcıların ağırlık sds ortalaması 2,31 idi. Ağırlık sds -0,54 ile 4,56 arasında değişmekteydi. Katılımcıların vki ortalaması 27,55 idi. VKİ 13,9 ila 44,9 arasında değişmekteydi. Katılımcıların vki sds ortalaması 2,17 idi. Ayrıca 2,17±0,43 standart sapmaya sahipti. Katılımcıların boy ortalaması 146,8 cm idi. Katılımcıların boyları 80 ila 185 cm arasında değişmekteydi. Katılımcıların boy sds ortalaması 1,04 idi.

Katılımcıların boy sds'leri -2 ila 3,5 arasında değişmekteydi. Katılımcıların Sistolik Kan Basıncı ortalaması 112,39 mmHg iken diyastolik kan basıncı ortalaması 71,65 mmHg idi. Katılımcıların sistolik kan basıncı 76-155 mmHg arasında değişmekteydi. Katılımcıların diyastolik kan basıncı 44-110 mmHg arasında değişmekteydi.

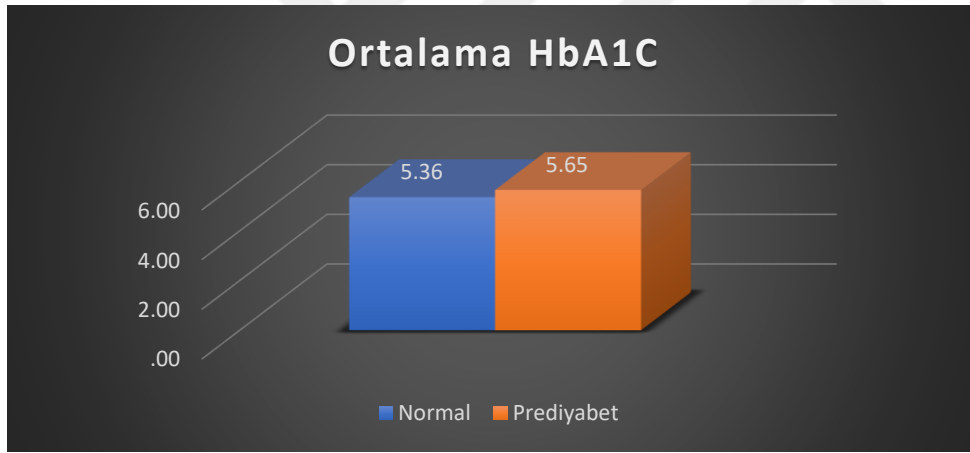
TABLO 4.4. Katılımcıların prediyabet sıklığının ve prediyabet tanı kriterlerinin değerlendirilmesi

		Sayı	%
Grup	Normal	95	47,5
	Prediyabet	105	52,5

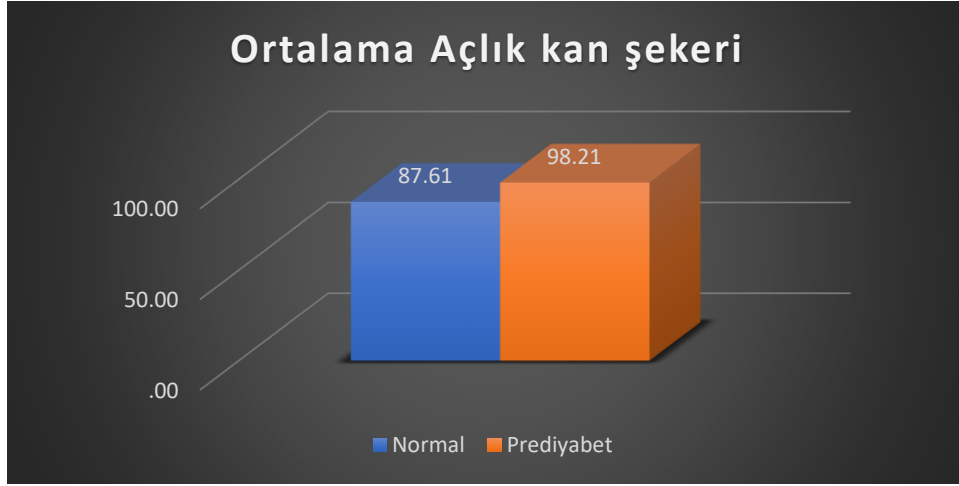
HbA1C (%)	<5,7	142	71,0
	5,7-6,4 arası	58	29,0
Açlık kan şekeri (mg/dl)	<100	145	72,5
	100 ve üzeri	55	27,5
OGTT 2.saat kan şekeri (mg/dl)	<140	177	88,5
	140-200 arası	23	11,5

Katılımcıların %47,5'i normal, %52,5'i ise prediyabet grubunda yer almaktadır. Katılımcıların %71'inin HbA1C değerleri 5,7'den küçük, %29'unun HbA1C değerleri 5,7 ila 6,4 arasında idi. Katılımcıların %72,5'inin Açlık kan şekeri değerleri 100 mg/dl'den küçük, %27,5'inin açlık kan şekeri 100 ve üzerindedir. Katılımcıların %88,5'inin OGTT 2.saat kan şekeri 140 mg/dl'den küçük iken, %11,5'inin OGTT 2.saat kan şekeri 140-200 mg/dl arasında idi.

ŞEKİL 4.1. Normal ve prediyabet grupların ortalama HbA1C değerleri



ŞEKİL 4.2. Normal ve prediyabet grupların ortalama açlık kan şekeri değerleri



TABLO 4.5. Katılımcıların biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi

	Hasta sayısı	Ortalama	Minimum	Maksimum
Açlık kan şekeri (mg/dl)	200	93,18±12,41	25	166
Kreatinin(mg/dl)	200	0,61±0,09	0,38	1,08
Üre(mg/dl)	200	22,52±5,49	8,0	41,0
Sodyum(mmol/L)	200	139,39±1,71	134	144
Potasyum(mmol/L)	200	4,47±0,34	3,5	5,8
AST(U/L)	200	24,03±10,16	12	86
ALT(U/L)	200	25,11±15,24	6	110
ACTH	200	25,76±12,58	7	94
Kortizol	200	11,60±5,19	3	31
LDL(mg/dl)	200	98,18±28,29	39	216
HDL(mg/dl)	200	46,29±11,11	13	125
VLDL(mg/dl)	200	24,65±13,18	1,6	75,6
TG(mg/dl)	200	121,93±62,09	39	358

TABLO 4.6. Prediyabet ve normal grupların biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

	Grup	Sayı	Ortalama	Z	p
Kreatinin	Normal	95	0,6±0,08	-1,733	0,083
	Prediyabet	105	0,62±0,1		
Üre	Normal	95	21,90±5,8	-2,003	0,045*
	Prediyabet	105	23,09±5,15		
Sodyum	Normal	95	139,66±1,67	-2,524	0,012*
	Prediyabet	105	139,15±1,72		
Potasyum	Normal	95	4,50±0,36	-1,037	0,301
	Prediyabet	105	4,45±0,32		
AST	Normal	95	24,59±12,88	-0,724	0,469
	Prediyabet	105	23,52±6,86		
ALT	Normal	95	24,53±14,92	-1,111	0,267
	Prediyabet	105	25,64±15,58		
ACTH	Normal	95	25,26±12,07	-0,576	0,564
	Prediyabet	105	26,21±13,06		
Kortizol	Normal	95	11,63±4,72	-0,486	0,627
	Prediyabet	105	11,58±5,6		
LDL	Normal	95	94,65±25,19	-1,395	0,163
	Prediyabet	105	101,38±30,6		
HDL	Normal	95	47,52±13,17	-1,196	0,232
	Prediyabet	105	45,18±8,77		
VLDL	Normal	95	21,66±9,81	-2,168	0,031*
	Prediyabet	105	27,36±15,16		
TG	Normal	95	109,35±49,17	-2,056	0,041*
	Prediyabet	105	133,32±70,11		
Sistolik KB	Normal	95	110,37±14,86	-1,656	0,098
	Prediyabet	105	114,21±14,71		
Diastolik KB	Normal	95	70,36±10,36	-1,365	0,172
	Prediyabet	105	72,82±12,39		
HbA1C	Normal	95	5,36±0,23	-6,835	0,001*
	Prediyabet	105	5,65±0,35		
Glukoz	Normal	95	87,61±6,27	-7,531	0,001*
	Prediyabet	105	98,21±14,32		

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Ağırlık‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Ağırlık‐ değeri (67,90) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Ağırlık‐ değerinden (56,74) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Ağırlık SDS‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐VKİ‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐VKİ‐ değeri (28,56) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐VKİ‐ değerinden (26,44) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐VKİ SDS‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Kreatinin‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Üre‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Üre‐ değeri (23,09) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Üre‐ değerinden (21,90) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Sodyum‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Sodyum‐ değeri (139,15) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Sodyum‐ değerinden (139,66) anlamlı derecede düşüktür. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Potasyum‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐AST‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐ALT‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐ACTH‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Kortizol‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐LDL‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐HDL‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐VLDL‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama

“VLDL” değeri (27,36) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “VLDL” değerinden (21,66) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “TG” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “TG” değeri (133,32) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “TG” değerinden (109,35) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Sistolik Kan Basıncı” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Diastolik Kan Basıncı” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “HbA1C” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “HbA1C” değeri (5,65) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “HbA1C” değerinden (5,36) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Glukoz” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Glukoz” değeri (98,21) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Glukoz” değerinden (87,61) anlamlı derecede yüksektir.

TABLO 4.7. Prediyabet ve normal grubun boy parametrelerinin karşılaştırılması

	Grup	Sayı	Ortalama	Minimum	Maksimum	t	p
Boy	Normal	95	142,11±18,9	90	181	-3,434	0,001*
	Prediyabet	105	151,06±17,94	80	185		
Boy SDS	Normal	95	0,94±1,0	-2,0	3,4	-1,347	0,198
	Prediyabet	105	1,13±0,97	-1,6	3,5		

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Boy” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Boy” değeri (151,06) normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Boy” değerinden (142,11) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Boy SDS” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,01$).

TABLO 4.8. Pubertal ve cinsiyete göre andropometrik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

		Sayı	Ortalama	Minimum	Maksimum	ki-kare	P
Ağırlık	Prepuberta I - Kız	42	40,54±12,25	16,00	79,00	107,333	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	46,62±14,89	15,00	76,00		
	Pubertal - Kız	61	77,84±16,15	45,00	115,00		
	Pubertal - Erkek	53	75,82±23,39	36,50	140,50		
Ağırlık SDS	Prepuberta I - Kız	42	2,33±0,63	1,42	4,56	12,74	0,005*
	Prepuberta I - Erkek	44	2,47±0,55	1,58	3,75		
	Pubertal - Kız	61	2,10±0,53	-,54	3,14		
	Pubertal - Erkek	53	2,41±0,59	,52	3,94		
Vki	Prepuberta I - Kız	42	23,73±2,70	19,9	31,7	76,925	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	24,50±3,45	13,9	32,6		
	Pubertal - Kız	61	30,72±5,12	21,5	44,1		
	Pubertal - Erkek	53	29,46±4,78	21,4	44,9		
Vki SDS	Prepuberta I - Kız	42	2,26±0,52	1,70	4,40	5,691	0,128
	Prepuberta I - Erkek	44	2,18±0,60	,00	3,16		
	Pubertal - Kız	61	2,08±0,31	,92	2,83		
	Pubertal - Erkek	53	2,18±0,28	1,67	2,81		
Boy	Prepuberta I - Kız	42	129,0±15,68	90	163	106,033	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	134,83±17,41	80	164		
	Pubertal - Kız	61	157,09±9,23	130	176		
	Pubertal - Erkek	53	159,02±13,05	128	185		
Boy SDS	Prepuberta	42	1,18±0,89	-,8	3,4	15,401	0,002*

	I – Kız						
	Prepuberta I - Erkek	44	1,34±1,01	-1,6	3,2		
	Pubertal - Kız	61	0,63±0,92	-1,6	2,5		
	Pubertal - Erkek	53	1,15±0,99	-2,0	3,5		
Kreatinin	Prepuberta I - Kız	42	0,56±0,07	,40	,72	44,743	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	0,56±0,07	,38	,70		
	Pubertal - Kız	61	0,64±0,08	,50	,88		
	Pubertal - Erkek	53	0,65±0,10	,47	1,08		
Üre	Prepuberta I - Kız	42	22,97±6,05	8,0	38,0	9,135	0,028*
	Prepuberta I - Erkek	44	23,69±6,48	8,0	41,0		
	Pubertal - Kız	61	20,67±4,28	11,4	29,5		
	Pubertal - Erkek	53	23,32±4,94	13,1	35,2		
Sodyum	Prepuberta I - Kız	42	139,11±1,84	135	144	2157	0,541
	Prepuberta I - Erkek	44	139,57±1,81	137	144		
	Pubertal - Kız	61	139,48±1,35	136	142		
	Pubertal - Erkek	53	139,38±1,90	134	143		
Potasyum	Prepuberta I - Kız	42	4,45±0,28	3,9	5,1	0,435	0,933
	Prepuberta I - Erkek	44	4,48±0,29	3,5	5,1		
	Pubertal - Kız	61	4,49±0,41	3,8	5,8		
	Pubertal - Erkek	53	4,47±0,33	3,7	5,3		
AST	Prepuberta I - Kız	42	22,67±4,83	12	41	16,769	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	26,23±9,19	12	62		
	Pubertal - Kız	61	21,34±9,49	12	75		
	Pubertal –	53	26,38±13,55	14	86		

	Erkek						
ALT	Prepuberta I - Kız	42	19,95±9,22	6	63	21,965	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	25,93±16,74	12	110		
	Pubertal - Kız	61	21,62±11,26	7	70		
	Pubertal - Erkek	53	32,53±18,76	14	86		
ACTH	Prepuberta I - Kız	42	24,46±15,00	7	94	2,218	0,528
	Prepuberta I - Erkek	44	26,36±13,13	10	68		
	Pubertal - Kız	61	26,03±10,42	13	58		
	Pubertal - Erkek	53	25,98±12,57	9	65		
Kortizol	Prepuberta I - Kız	42	11,77±6,13	4	29	4,735	0,192
	Prepuberta I - Erkek	44	11,32±5,68	5	31		
	Pubertal - Kız	61	12,25±4,43	4	22		
	Pubertal - Erkek	53	10,96±4,81	3	28		
LDL	Prepuberta I - Kız	42	102,60±28,32	59	216	3,053	0,384
	Prepuberta I - Erkek	44	102,55±28,94	47	193		
	Pubertal - Kız	61	95,35±28,66	43	202		
	Pubertal - Erkek	53	94,32±27,09	39	140		
HDL	Prepuberta I - Kız	42	47,41±10,77	13	73	5,097	0,165
	Prepuberta I - Erkek	44	48,18±9,59	31	79		
	Pubertal - Kız	61	44,84±8,37	25	64		
	Pubertal - Erkek	53	45,50±14,74	22	125		
VLDL	Prepuberta I - Kız	42	20,43±9,51	1,6	47,4	5,627	0,131
	Prepuberta I - Erkek	44	24,00±12,66	8,2	71,6		
	Pubertal -	61	25,27±11,65	9,4	63,0		

	Kız						
	Pubertal - Erkek	53	27,83±16,69	9,4	75,6		
TG	Prepuberta I - Kız	42	103,21±45,83	39	237	5,39	0,145
	Prepuberta I - Erkek	44	117,67±58,04	41	358		
	Pubertal - Kız	61	125,95±56,45	47	315		
	Pubertal - Erkek	53	135,68±78,25	47	354		
Sistolik Kan Basıncı	Prepuberta I - Kız	42	101,88±14,74	76	150	47,245	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	107,70±10,66	85	130		
	Pubertal - Kız	61	120,28±12,75	95	150		
	Pubertal - Erkek	53	115,51±14,24	80	155		
Diastolik Kan Basıncı	Prepuberta I - Kız	42	65,31±11,28	45	110	34,575	0,001*
	Prepuberta I - Erkek	44	68,18±8,22	50	80		
	Pubertal - Kız	61	75,18±11,1	44	105		
	Pubertal - Erkek	53	75,49±11,67	50	100		

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Ağırlık‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prepubertal-kız ve prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Ağırlık‐ değerleri (40,54 – 46,62)pubertal-kız ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Ağırlık‐ değerlerinden (77,84 -75,82) anlamlı derecede düşüktür. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐Ağırlık SDS‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Pubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Ağırlık SDS‐ değeri (2,10)prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama ‐Ağırlık SDS‐ değerlerinden (2,47 – 2,41) anlamlı derecede düşüktür. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama ‐VKİ‐ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prepubertal-kız ve prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara

ait ortalama “VKİ” değerleri (23,73 – 24,50)pubertal-kız ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “VKİ” değerlerinden (30,72 – 29,46) anlamlı derecede dūřüktür.

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “VKİ SDS” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Boy” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prepubertal-kız ve prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Boy” değerleri (129,00 – 134,83)pubertal-kız ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Boy” değerlerinden (157,09 – 159,02) anlamlı derecede dūřüktür.

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Boy SDS” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Pubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Boy SDS” değeri (0,63) prepubertal-kız, prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Boy SDS” değerlerinden (1,18 – 1,34 – 1,15) anlamlı derecede dūřüktür. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Kreatinin” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prepubertal-kız ve prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Kreatinin” değerleri (0,56 – 0,56)pubertal-kız ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Kreatinin” değerlerinden (0,64 – 0,65) anlamlı derecede dūřüktür.

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Üre” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Pubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Üre” değeri (20,67)prepubertal-kız, prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Üre” değerlerinden (22,97 – 23,69 – 23,32) anlamlı derecede dūřüktür. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Sodyum” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Potasyum” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “AST” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Prepubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değeri (22,67)prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değerlerinden (26,23 – 26,38) anlamlı derecede dūřüktür. Pubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değeri (21,34)prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değerlerinden (26,23 – 26,38) anlamlı derecede dūřüktür. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “ALT” değerleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Prepubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değeri (19,95) prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değerlerinden (25,93 – 32,53) anlamlı derecede düşüktür. Pubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değeri (21,62) prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değerlerinden (25,93 – 32,53) anlamlı derecede düşüktür. Ayrıca pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değeri (32,53), prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değerinden (25,93) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “ACTH” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Kortizol” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “LDL” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “HDL” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “VLDL” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “TG” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Sistolik kan basıncı” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,01$). Prepubertal-kız ve prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Sistolik kan basıncı” değerleri (101,88 – 107,70) pubertal-kız ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Sistolik kan basıncı” değerlerinden (120,28 – 115,51) anlamlı derecede düşüktür. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Diastolik kan basıncı” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p < 0,01$). Prepubertal-kız ve prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Diastolik kan basıncı” değerleri (65,31 – 68,18) pubertal-kız ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “Diastolik kan basıncı” değerlerinden (75,18 – 75,49) anlamlı derecede düşüktür.

Katılımcıların tamamı dikkate alındığında HbA1C ile YAŞ değişkenleri arasında pozitif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r = 0,168$; $p < 0,05$)

Katılımcıların tamamı dikkate alındığında HbA1C ile VKİ SDS değişkenleri arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r = -0,168$; $p < 0,05$)

Normal grubunda yer alan katılımcılar dikkate alındığında HbA1C ile Diastolik Kan Basıncı değişkenleri arasında pozitif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= 0,204$; $p<0,05$)Prediyabet grubunda yer alan katılımcılar dikkate alındığında HbA1C ile Glukozdeğişkenleri arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= -0,275$; $p<0,01$)Katılımcıların tamamı dikkate alındığında Glukoz ile HDL değişkenleri arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= -0,171$; $p<0,05$).Katılımcıların tamamı dikkate alındığında Glukoz ile YAŞ değişkenleri arasında pozitif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= 0,219$; $p<0,01$).Katılımcıların tamamı dikkate alındığında Glukoz ile VKİ SDS değişkenleri arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= -0,224$; $p<0,01$).Normal grubunda yer alan katılımcılar dikkate alındığında Glukoz ile diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Prediyabet grubunda yer alan katılımcılar dikkate alındığında Glukoz ile HbA1Cdeğişkenleri arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= -0,275$; $p<0,01$).Prediyabet grubunda yer alan katılımcılar dikkate alındığında Glukoz ile VKİ SDS değişkenleri arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($r= -0,254$; $p<0,01$).Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Ağırlık” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Tokluk şekeri yüksek olan katılımcılara ait ortalama “Ağırlık” değeri (77,22) tokluk şekeri normal olan katılımcılara ait ortalama “Ağırlık” değerinden (60,70) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Ağırlık SDS” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “VKİ” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Tokluk şekeri yüksek olan katılımcılara ait ortalama “VKİ” değeri (31,16) tokluk şekeri normal olan katılımcılara ait ortalama “VKİ” değerinden (27,08) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “VKİ SDS” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Kreatinin” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Üre” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Sodyum” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık

bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Potasyum” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “AST” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “ALT” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “ACTH” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Tokluk şekeri yüksek olan katılımcılara ait ortalama “ACTH” değeri (31,91) tokluk şekeri normal olan katılımcılara ait ortalama “ACTH” değerinden (24,96) anlamlı derecede yüksektir.

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Kortizol” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “LDL” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “HDL” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “VLDL” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “TG” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Sistolik Kan Basıncı” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Diastolik Kan Basıncı” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “HbA1C” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Glukoz” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Tokluk şekeri yüksek olan katılımcılara ait ortalama “Glukoz” değeri (99,87) tokluk şekeri normal olan katılımcılara ait ortalama “Glukoz” değerinden (92,31) anlamlı derecede yüksektir.

Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Boy” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Tokluk kan şekeri yüksek olan katılımcılara ait ortalama “Boy” değeri (155,57) tokluk kan şekeri normal olan katılımcılara ait ortalama “Boy” değerinden (145,67) anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “Boy SDS” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

5.TARTIŞMA

Çalışmamızda obez çocuklarda prediyabet sıklığının oldukça yüksek olduğunu ve böylece tip 2 diyabet gelişme riskinin obezite ile birlikte artabileceğini tespit ettik.

Yakın gelecekte ülkemizde de gelişmiş ülkelerde olduğu gibi çocukluk çağı tip 2 diyabet sıklığında bir artış öngörülmektedir. Bu nedenle sağlık kuruluşları ve gerekli birimler tarafından obezite prediyabet ilişkisine yönelik araştırmalara, çalışmalara ve topluma yönelik programlara ağırlık verilmelidir.

Yapılan çalışmalarda adolesan kızlarda obezite daha sık olduğu belirtilmekle birlikte cinsiyet açısından belirgin fark bulunmamıştır (Gungor ve ark 2005).Bizim çalışmamızda da obez grubun %51,5'i kız %48,5'i erkekti. Obez grubunda kız cinsiyeti fazla olmakla beraber iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Tüm bu çalışmalar ışığında prediyabet ve cinsiyet arasında korelasyon saptanmamıştır. Yapılan bir çalışmada obez türk çocuklarında bozulmuş açlık glukozu düşünülene oranla daha sık olduğu gösterilmiştir (Atabek ve ark 2007). Biz de çalışmamızda bozulmuş açlık kan glukozunun tüm hasta grubundaki oranını %27,5 bulduk. Çalışmamızdaki obez çocuklarda bozulmuş açlık glukozu sıklığı literatürle paralellik göstermektedir.

Yapılan bir çalışmada kan basıncı yüksek olan çocukların VKİ, bel çevresi ve ağırlıklarının normal kan basıncına sahip olan gruba oranla daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca kan basıncı yüksek olan aşırı kilolu ve obez çocuklarda HbA1C yüksekliği ve bozulmuş lipid değerleri ortaya çıkarılmıştır (Sharma ve ark 2018). Bizim yaptığımız çalışmamızda ise ekzojen obez çocuklarda sistolik ve diyastolik kan basıncı seviyelerinin üst limite yakın olduğu bulunmuştur.

Prediyabet obez grubunda prediyabet olmayan grupla kıyaslandığında kan basıncı açısından anlamlı bir fark bulmadık ($p>0,05$). Her ne kadar kan basınçları arasında anlamlı bir fark bulunmasa da prepubertal erkek ve kızlarda “Sistolik kan basıncı” ve “Diastolik kan basıncı” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prepubertal dönemde sistolik ve diyastolik kan basıncı pubertal döneme oranla anlamlı derecede düşük bulduk.

Yapılan bir araştırmada glukoz intoleransı pubertal obezlerde prepubertal obezlerle kıyaslandığında daha yüksek oranda görüldüğü saptanmış (Atabek ve ark 2013). Katılımcıların yer aldıkları puberte-cinsiyet ve normal-prediyabet grupları arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptadık ($p<0,01$). Prepubertal-kız grubunda yer alan katılımcılarda görülen prediyabet oranı (%35,7), prepubertal-erkek, pubertal-kız ve pubertal-erkek gruplarında yer alan katılımcılarda görülen prediyabet oranlarından (%52,3 – %57,4 - %60,4) anlamlı derecede düşüktür. Bulduğumuz veriler ve daha önceki yapılan çalışmalar bize puberteye girişle beraber prediyabet sıklığının arttığını göstermektedir.

Yapılan bir çalışmada komorbidite prevalansları belirlenmiş olup, alkolik olmayan karaciğer hastalığı sıklığı %15,6 bulunmuştur (Leon ve ark 2018). Bizim çalışmamızda da AST ve ALT değerlerinin puberte durumu ve cinsiyet ile arasındaki ilişkide istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,05$). Prepubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değeri prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değerlerinden anlamlı derecede düşüktür. Pubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değeri prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “AST” değerlerinden anlamlı derecede düşüktür. Prepubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değeri prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değerlerinden anlamlı derecede düşüktür. Pubertal-kız grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değeri prepubertal-erkek ve pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değerlerinden anlamlı derecede düşüktür. Ayrıca pubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değeri, prepubertal-erkek grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “ALT” değerinden anlamlı derecede yüksektir. Yapılan literatür çalışmaları ve yaptığımız çalışmalar bize obez çocuklarda alkolik olmayan karaciğer hastalığının daha sık olduğunu göstermektedir.

Obezitenin komorbidite gösterdiği dislipidemi, yapılan bir retrospektif çalışmada %52,8 oranında bulunmuştur (Leon ve ark 2018). Bizim çalışmamızda “VLDL” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptadık ($p<0,05$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “VLDL” değeri normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “VLDL” değerinden anlamlı derecede yüksektir. Katılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “TG” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “TG” değeri normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “TG” değerinden anlamlı derecede yüksektir.

Çalışmamızda prediyabet obez olan çocuklarda prediyabet olmayan obez çocuklarla kıyaslandığında TG ve VLDL düzeylerinde anlamlı derecede yükseklik vardı. HDL ve LDL

düzeylerinde anlamlı bir farklılık bulamadık. Prepuberte ve puberte dönemleri arasında lipid paneli açısından anlamlı bir farklılık bulamadık. Çalışmamızda hem prediyabet obez hem de prediyabet olmayan obez çocuklarda ACTH ve kortizol düzeyleri normaldi ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı. VKİ özellikle 2 yaş üzeri çocuklarda obezite değerlendirmesinde ilk aşamada en önemli tetkik olduğu belirlenmiştir (CDC, Styneve ark 2001). Yapılan çalışmalarda VKİ yüksek özgülüğe sahip olduğu ancak düşük hassasiyete sahip olduğu bulunmuştur (Javed ve ark 2015).Başka bir çalışmada ise VKİ ile HbA1C arasında pozitif yönlü bir korelasyon bulunmuştur (Love-osborne ve ark 2018). Bizim çalışmamızda dakatılımcıların yer aldıkları gruba göre ortalama “VKİ” değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0,01$). Prediyabet grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “VKİ” değeri normal grubunda yer alan katılımcılara ait ortalama “VKİ” değerinden anlamlı derecede yüksek bulduk. Bizde obez olan çocuklarda VKİ yükseldikçe prediyabet sıklığının arttığını saptadık.

Ortalama “Sodyum-Potasyum” değerlerinde prediyabet ve normal grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farksaptamadık($p>0,05$).

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Yaptığımız çalışmada ekzojen obez olan 200 çocukta prediyabet sıklığı %52,5 bulunmuştur. Çalışma grubumuzdaki prediyabet prevalansı oldukça yüksek olup çocuklarda tip 2 diyabetin önlenmesinde en önemli risk faktörü olan çocukluk çağı obezite sıklığının azaltılması hedeflenmelidir. Obezite ile prediyabet parametreler olan HbA1C, açlık kan şekeri ayrıca OGTT'nin 2. Saatinde ölçülen kan şekeri düzeyi arasında korelasyon vardı. Obezitenin tip 2 diyabet gelişimine tek başına neden olmadığı ama prediyabet için öngörülebilir bir risk olduğu görülmektedir.

Ekzojen obez çocuklarda kilo kaybının sağlanması ile tip 2 diyabet, dislipidemi, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık vb. hastalıklar ve bunların oluşturacağı komplikasyonlardan korunmak mümkündür. Ulusal obezite kontrol programları ile obez çocukları tip 2 diyabetten korumak mümkün olacaktır.

7.KAYNAKLAR.

- Abrams P, Lewitt Katz LE. Metabolic effects of obesity causing disease in childhood. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2011;18(1):23-7.
- Adachi-Mejia AM, Longacre MR, Gibson JJ, Beach ML, Titus-Ernstoff LT and Dalton MA. Children with a TV in their bedroom at higher risk for being overweight. *Int J Obes* 2007 Apr; 31:644-651.
- Addo OY, Himes JH. Reference curves for triceps and subscapular skinfold thickness in US children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2010;91(3):635-42
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new World wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23(5):469-80.
- Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz. Obesity in children. In: Lifshitz F(ed). *Pediatric Endocrinology*. New York. Informa; 2007;1-17.
- Alikaşifoğlu A, Yordan N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000;21:475-781.
- Atabek ME, Pirgon O, Kurtoglu S. Assessment of abnormal glucose homeostasis and insulin resistance in Turkish obese children and adolescents. *Diabetes Obes Metab.* 2007 May;9(3):304-10.
- Atay Z, Turan S, Güran T, Haliloğlu B, Bereket A. İstanbul'da yaşayan 6-16 yaş arası kız çocuklarında 8 yıl ara ile obezite prevalansında değişim. *Ulusal Pediatri Endokrinoloji Kongresi, Dalaman 2010.*
- Balkau B, Hillier T, Vieron E et al. Comment to: Borch-Johnsen K, Colagiuri S, Balkau B et al. (2004) Creating a pandemic of prediabetes: the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glycaemia. *Diabetologia* 47:1396-1402. *Diabetologia* 2005;48(4):801-802.
- Barker DJ, Osmond C: Low birth weight and hypertension. *Br Med J* 1988; 297:134-135.
- Baughcum AE, Chamberlin LA, Deeks CM, et al. Maternal perceptions of overweight preschool children. *Pediatrics* 2000;106: 1380-1386.
- Botero D, Lifshitz. Treatment of pediatric obesity. In: Lifshitz (ed): *Obesity, diabetes mellitus, insulin resistance and hypoglycemia*. In Forma Health Care USA, Inc, New York 2007: 37-56.
- Budge H, Gnanalingham MG, Gardner DS, Mostyn A, Stephenson T, Symonds ME. Maternal nutritional programming of fetal adipose tissue development: long-term

- consequences for later obesity. *Birth Defects Res C Embryo Today* 2005; 75: 193-199.
- Bundak R, Furman A, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index reference for Turkish children. *Acta Pediatr* 2006;95:194-198.
- C Robets, J Freeman, O Samdal, CW Schnohr, ME de Looze, Nic Gabhainn et al. The Health Behaviour in school-aged children (HSBC) study: methodological developments and current tension. *Int Journal of Public Health* 2009;54(2):140-150.
- Cinaz P, Bideci A. Obezite. In: Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S.(eds),*Pediatric Endokrinoloji* 1.Basım. *Pediatric Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları*:1,2003:487-505.
- Classification and diagnosis of diabetes. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes-2017. *Diabetes Care* 2017;40(Suppl. 1):S11–S24
- Cook S, MD, MPH, FAAP, FTOS and Rae ellen W et al. Dyslipidemia and Pediatric Obesity. *Pediatr Clin North Am.* 2011;58(6):1363-13.
- Emel Tüfekçi Alphan, Nevin Yılmaz. Endokanabinoid sistemin enerji metabolizması ve obeziteye etkisi. *MMJ*.2007;20(3):202-14.75
- Engiz O, Berberoğlu M, Şıklar Z, Öçal G. Risk factors for non-alcoholic fatty liver disease in obese children. *Horn Res* 2009;72(1):63-4.
- Evliyaoğlu O. Obezite Etiyopatogenezi ve Hipotalamik Obezite. *Turkish J.Pediatr. Dis.*2012,1(2):15-29.
- Gerstein HC, Santaguida P, Raina P et al. Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: a systematic overview and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;78(3):305-312.
- Gibson TW, MD, PhD (Cantab), FRCPC, FCCMG, Campbell A, MD, MHS, FRCPC, Frohnert IB, MD, PhD, Chanoine JP, MD, Agrégé de l'Enseignement Supérieur, FRCPC *Pediatric endocrinology And inborn errors Of metabolism Child and Adolescent Obesity* 2017; (21): 343-386
- Glümer C, Jørgensen T, Borch-Johnsen K et al. Prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in a Danish population: the Inter99 study. *Diabetes Care* 2003;26(8):2335-2340.
- Günöz H. Şişmanlık. In: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric* 3.baskı: Nobel Tıp Kitabevi;2002:221-226.
- Hales CN, Barker DJ, Clark. PM, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ* 1991; 303: 1019-1022.

Hatipoğlu N, Ozturk A, Mazicioglu MM, Kurtoglu S, Seyhan S, Lokoglu F. Waist circumference percentiles for 7-to 17 year old turkish children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2008;167(4):383-9.

Hatun Ş. Çocukluk Çağı Obezitesinin Türkiye ve Dünyada Sıklığı. *Türkiye Çocuk Hast. Derg.* 2012;1(2):7-14.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>7. National Child Measurement Programme: England 2011/12 school year; December 2012

<http://www.cdc.gov/growthcharts>

<http://www.who.int/childgrowth/standards/en>

International Diabetes federation. *IDF Diabetes Atlas*. Seventh edition 2015:1-144.

Javed A, Jumean M, Murad MH, Okorodudu D, Kumar S, Somers VK, Sochor O, Lopez-Jimenez F. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Obes.* 2015 Jun;10(3):234-44.

JM Silvestri, DE Weese-mayer, MT Bass, Kenny CRTT, Hauptman RRT, Pearsall RN. Polysomnography in obese children with a history of sleep associated breathing disorder 1993;16(2):124-129.

Jolliffe CJ, Janssen I. Vascular risks and management of the obesity in children and adolescents. *Vasc Health Risk Manag* 2006;2(2):171-87.

Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med* 2011;9-48.

Kodama S, Horikawa C, Fujihara K et al. Use of high-normal levels of haemoglobin A(1C) and fasting plasma glucose for diabetes screening and for prediction: a meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 2013;29(8):680-692.

Koebnick C, Getahun D, Smith N, Porter AH, Der-Sarkissian JK, Jacobsen SJ. Extreme childhood obesity is associated with increased risk for gastroesophageal reflux disease in large population based study. *Int J Pediatr Obes* 2011;6(2):257-63.

Kratzer W, Walcher T, Arnold F, Akinli AS, Mason RA, Denzer C, et al. Gallstone prevalence and risk factors gallstone disease in an urban population of children and adolescents. *Z Gastroenterol* 2010;48(6):683-7.

Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G,. Mechanisms of obesity induced hypertension. *Hypertens Res* 2011;33(5):386-93.

Kwiterovich PO. Recognition and Management of dyslipidemia in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(11):4200-4209.

Lang JE. Obesity and childhood asthma. *Curr Opin Pulm Med.* 2019 Jan;25(1):34-43.

Lee JJ, Beretvas SN, Freeland-Graves JH. Abdominal adiposity distribution in diabetic/prediabetic and nondiabetic populations: a meta-analysis. *J Obes* 2014;2014:697264.

Lee YS. Consequences of childhood obesity. *Ann Acad Med Singapoure* 2009;38(1):75-7.

Leon G, de Klerk E, Ho J, Jackman M, Reimer RA, Connors KE, Luca P. Prevalence of comorbid conditions pre-existing and diagnosed at a tertiary care pediatric weight management clinic. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2018 Mar 28;31(4):385-390.

Love-Osborne KA, Sheeder JL, Nadeau KJ, Zeitler P. Longitudinal follow up of dysglycemia in overweight and obese pediatric patients. *Pediatr Diabetes.* 2018 Mar;19(2):199-204.

Meffeis C, Banzato C, Brambilla P, Cerutti f, Corciulo N, Cuccarolo G, et al. Insulin resistance is a risk factor for high blood pressure regardless of body size and fat distribution in obese children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010;20(4):266-73.

Mencin AA, Lavine JE. Nonalcoholic fatty liver disease in children. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2011;14(2):151-7.

NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2017 Dec 16;390(10113):2627-2642.

Neyzi O, Gunoz H, Furman A, Bundak R, Gokcay G, Darendeliler F, Bas F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.* 2008;51:1-14

Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2004. *JAMA* 2002;288(14):1728-32

Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA* 2012 Feb 1;307(5):483-90.

Olca Evliyaoğlu. Obezite etyopatogenezi ve hipotalamik obezite. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi* 2012;1(2):21-22.

Opinion in Lipidology. 2008;19(4):344-8.

Phillips LS, Weintraub WS, Ziemer DC et al. All pre-diabetes is not the same: metabolic and vascular risks of impaired fasting glucose at 100 versus 110 mg/dl: the Screening for Impaired Glucose Tolerance study 1 (SIGT 1). *Diabetes Care* 2006;29(6):1405-1407.

- Propst M, Colvin C, Griffin RL et al. Diabetes and prediabetes are significantly higher in morbidly obese children compared with obese children. *Endocr Pract* 2015;21(9):1046-1053.
- Ravien GM. Banting Lecture 1988. Role of insülin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
- Satman I, Omer B, Tutuncu Y et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013;28(2):169-180.
- Sekine M, Yamagami T, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: result of the toyama birth cohort study. *Child Care Health Dev.* 2002 Mar;28(2):163-70.
- Sharma AK, Metzger DL, Rodd CJ. Prevalence and Severity of High Blood Pressure Among Children Based on the 2017 American Academy of Pediatrics Guidelines. *JAMA Pediatr.* 2018 Jun 1;172(6):557-565.
- Spiegel K, Leproult R, Baleriaux M, Copinschi G, Penev P, Van Cauter E. Leptin Levels are dependent on sleep duration: Relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol and thyropin. *JCEM* 2004;89(11):5762-5771.
- Stunkard A, Sorenson T, Harris C. An Adaption Study of Human Obesity. *N. Engl. J. Med* 1986;314: 193-198.
- Styne DM, Childhood and adolescent obesity, prevalence and significance. *Pediatr clin North Am* 2001;48:823-854
- Şıklar Z, Oçal G, Berberoğlu M, Hacıhamdioğlu B, Erdeve SS, Egin Y, et al. Evaluation of hyperkoagulability in obese children with trombin generation test and Microparticle release: Effect of Metabolic Parametrs. *Clin appl Throm Hemost.* 2011 May 17(6):585-9.
- Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference waist to hip ratio and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass as measured by dual energy x-ray absorpsiometry in children aged 3-19y. *Am J Clin Nutr* 2000 Aug;72(2):490-5.
- Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2526-39.
- Toschke AM, Koletzko B, Slikker W, Hermann V, Kries R. Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. *Eur J Pediatr* 2002;161: 445-448.
- Türkiye’de Okul Çağı (6-10 yaş grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme 73 ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:834, Ankara, 2011.

World Health Organization, World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: Report of a WHO/IDF consultation. Geneva: World Health Organization, 2006: 1-50.

Zhang X, Gregg EW, Williamson DF et al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2010;33(7):1665-1673.

