

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Betül A. ACUNAŞ

**EKSOJEN OBEZ ADOLESANLARIN DÜŞÜK VE
YÜKSEK GLİSEMİK İNDEKSLİ KAHVALTIYA
YANITININ SERUM GLİKOZ, İNSÜLİN, C-PEPTİD VE
LİPİD DÜZEYLERİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Hülya ÇELİK

EDİRNE – 2007

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve deneyimimi artırmamda yardımını gördüğüm, ayrıca tezimin planlanması ve yürütülmesi sırasında bana yol gösteren çok değerli hocam Prof. Dr. Betül ACUNAŞ'a; Asistanlığım süresince ilgi ve yardımlarını gördüğüm değerli hocalarım Prof. Dr. Serap KARASALIHOğLU, Prof. Dr. Mehtap YAZICIOğLU, Prof. Dr. Betül ORHANER, Doç. Dr. Filiz TÖTÖNCÖLER, Doç. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK, Doç. Dr. Naci ÖNER, Yrd. Doç. Dr. Neőe ÖZKAYIN'na ; tez çalışmalarım da hep yanımda olan Yrd. Doç. Dr. Coşkun ÇELTİK, Doç. Dr. Muazzez GARİBAğAOğLU, Doç. Dr. Galip EKUKLU ve Yrd. Doç. Dr. Rıdvan DURAN'a ve değerli çalışma arkadaşlarıma saygı, sevgi ve teşekkürlerimle..

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
OBEZİTENİN TANIMI.....	3
OBEZİTENİN DEĞERLENDİRMESİ.....	3
OBEZİTE PREVALANSI	5
OBEZİTE SINIFLANDIRMASI	6
OBEZİTE ETYOPATOGENEZİ.....	7
OBEZİTENİN ERKEN VE GEÇ SONUÇLARI.....	16
OBEZİTENİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ.....	22
GLİSEMİK İNDEKS.....	25
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	31
BULGULAR.....	35
TARTIŞMA.....	54
SONUÇLAR.....	62
ÖZET.....	64
SUMMARY.....	65
KAYNAKLAR.....	67
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

BH	: Büyüme hormonu
DGİ	: Düşük glisemik indeks
DM	: Diyabetes mellitus
Gİ	: Glisemik indeks
GY	: Glisemik yük
HDL	: High density lipoprotein
HOMA IR	: Homeostasis model assesment insulin resistance
IGF-1	: Insulin like growth factor-1
LDL	: Low density lipoprotein
TG	: Trigliserid
VKİ	: Vücut kitle indeksi
VKİ z skor	: Vücut kitle indeksi z skor
VLDL	: Very low density lipoprotein
YGİ	: Yüksek glisemik indeks

GİRİŞ VE AMAÇ

Okul çağı çocuklarının büyüme ve gelişmeleri hızlı olduğu için enerji ve besin öğelerine gereksinimleri de fazladır. Ancak ihtiyacının üzerinde besin tüketmeleri obezite ile sonuçlanır. Obezite prevalansının artmasında fiziksel aktivitenin azalması, ekonomik ve sosyal etkiler, genetik, beslenme gibi etmenler katkıda bulunmaktadır. Obezite, tükettiğinden fazla kalori alımı ile enerji dengesinde artışı ile yağ dokusunda artışın bir yansımasıdır. Diğer taraftan, obezitenin kalp damar hastalıkları, hiperlipidemi, serebrovasküler hastalık, osteoporoz gibi kronik hastalıklarla ilişkili olması ve bunun yetişkin dönemdeki sağlık durumunu etkilemesi okul çağı çocuklarının beslenmesinin önemini daha da artırmaktadır (1,2). Bu dönemde kazanılan beslenme alışkanlıkları yetişkin döneme yansıtacağından, çocuk ve adolesanların beslenme durumları değerlendirilmeli, çocuklara yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığı kazandırılmalıdır. Kronik bir hastalık olan obezitenin özellikle çocukluk döneminde erkenden tanınması gerekli önlemlerin alınarak sağaltıma başlanması, gerek bu dönemde gerekse erişkin dönemde neden olabileceği sorunların engellenmesi açısından büyük önem taşımaktadır (1-5).

Epidemiyolojik çalışmalar sonucunda ulusların zenginleşmesiyle birlikte insanların beslenme alışkanlıklarının farklılaştığı ve tüketilen karbonhidratların yapısının değiştiği, basit karbonhidratlara göre kompleks karbonhidratların tüketim oranının azaldığı belirtilmektedir. Obezite tedavisinde, diyet önerilerinde yağ alımının azaltılması önerilmektedir. Buna rağmen Amerika Birleşik Devleti'nde yağ tüketimi geçen yıllarda azalmasına rağmen obezite hızı artmaktadır. Bu nedenle obezite prevalansının artışı nedeniyle tartı alımının dengelenmesinde diyetteki karbonhidratların rolü yeni ilgi odağı olarak altı çizilmektedir (6,7).

Glisemik indeks (Gİ) kavramı farklı gıdaların bireylerde oluşturduğu glisemik etkiye göre gıda maddelerinin sınıflandırılmasını sağlamaktadır. Gİ, 50 g karbonhidrat içeren test yiyeceğin emilimi sonucu oluşturduğu serum glikoz artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren glikoz veya beyaz ekmek gibi referans yiyeceklerin oluşturduğu artış alanına kıyaslanmasıdır (8). Karbonhidrattan zengin gıdaların yemek sonrası sindirim hızlarına göre çeşitleri vardır. Basit karbonhidratlar, kompleks karbonhidratlara göre bağırsaktan daha hızlı emilerek tokluk kan şekeri ve insülin düzeylerinde ani ve aşırı artışlar meydana getirmektedir. Yüksek glisemik indeks (YGI)'li gıda alımı sonrası kanda aşırı ve ani yükselen şekeri normal düzeye indirebilmek için pankreastan aşırı miktarda insülin salgılamakta, insülin hormonu şekeri düşürmenin yanında trigliserid (TG) yükselmesine ve damarı koruyan yüksek dansiteli lipoprotein-“high density lipoprotein” (HDL)'nin düşmesine neden olmaktadır (8-10). Obezite, YGI'li gıdalarla beslenen çocuklarda daha kolay gelişmektedir. Birçok ülkede kendi geleneksel gıdalarının glisemik indeks yanıtları ile ilgili yapılmış çalışmalar bulunmaktadır (6,8-11).

Ülkemizde obez çocuklarda yapılmış geleneksel gıdalarımızla ilgili çalışmalara rastlanılmadığından bu çalışma ekzojen obez adolesanların düşük glisemik indeksli (DGI) ve YGI'li öğünlere yanıtının serum glikoz, insülin, C-Peptid ve lipid düzeyleri ile Gİ'in değerlendirilmesi için planlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

OBEZİTENİN TANIMI

Obezite, genetik, çevresel, gelişimsel ve davranışsal etmenlerin birbirleri ile etkileşimleri sonucu bedende aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan fiziksel ve ruhsal sorunlara yol açan bir enerji metabolizması bozukluğudur. Nadiren bir primer hastalığa bağlı olarak gelişir, vakaların çoğunda belirlenmiş bir hastalık nedeni yoktur. Genellikle alınan enerji harcanandan fazladır. Çocukluk çağı obezitesi, büyüme ve gelişme eğrisinde, boya göre ağırlık (rölatif ağırlığın) %120'nin üzerinde olduğunda tanımlanır. Rölatif ağırlığın %140'ın üzerinde olanlar morbid obezite olarak değerlendirilmektedir. Aynı zamanda çocuğun durumu değerlendirilirken anne, baba ve kardeşlerin boy ve ağırlıkları dikkate alınmalıdır. Bu vakalarda kronik bir enerji dengesizliği söz konusudur. Obezite, batı ülkelerinde önemli beslenme problemlerinden biridir. Obezitenin ve kilo fazlalığının erken dönemde saptanması ve sağaltımı, obez çocukların fiziksel, sosyal ve ruh sağlığının korunmasına ek olarak obezitenin ileri dönemlerde neden olabileceği komplikasyonlarının engellenmesi açısından koruyucu hekimlik ve halk sağlığı yönünden büyük önem taşımaktadır (1-16).

OBEZİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çocuklarda obezitenin değerlendirilmesinde kullanılacak kriterler, güvenilir, ucuz, değişikliklere duyarlı, adipoziteyi belirleyici, tekrarlanabilir, morbidite ve mortalite hakkında bilgi verici olmalıdır. Uluslararası düzeyde çocukluk çağı obezitesinin değerlendirilmesi için ortak bir standarda gereksinim vardır. Obeziteyi değerlendirirken vücuttaki yağ dokusu ile yağsız dokunun oranlarının belirlenmesi önemlidir. Vücuttaki yağın ölçümü için kullanılan direkt ve indirekt yöntemler vardır.

Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü

Sualtı tartımı ile vücut dansitesinin hesaplanması, toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması, toplam vücut potasyumunun ölçülmesi, nötron aktivasyonu, vücudun biyoelektriksel iletkenliğinin saptanması, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, dual enerji x-ray absorpsiyonunun değerlendirilmesi vücuttaki yağ miktarının direkt ölçümüne olanak veren yöntemlerdir.

Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü (Antropometrik Ölçümler)

Rölatif ağırlığın ölçümü, vücut kitle indeksi (VKİ) (Quetelet indeksi), cilt kıvrım kalınlığının ölçümü en çok kullanılan antropometrik ölçümlerdir.

Rölatif ağırlığın (boya göre ağırlık) ölçümü: Çocuklar obezite açısından değerlendirilirken özellikle boyları göz önüne alınıp, çocuğun ağırlığı ideal ağırlığı ile karşılaştırılmaktadır. İdeal ağırlığın belirlenmesinde her ülkenin kendi standartlarını kullanması önerilmektedir. Yaş ve cinsiyete göre düzenlenmiş boy ve vücut ağırlığını içeren tablolardan yararlanarak çocuğun boy yaşına uygun ağırlığı bulunur. Boyunun 50 persantilde olduğu yaşın 50 persantildeki ağırlığı, o çocuğun ideal ağırlığıdır. Çocuğun ölçülen ağırlığının aynı boydaki normal çocuğun ağırlığına oranlanması ile rölatif ağırlık hesaplanır. Rölatif ağırlığın %120'nin üzerinde olması obezite olarak kabul edilmektedir (5,12).

Vücut kitle indeksi (VKİ): Vücut kitle indeksi, kilonun boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle (kg/m^2) elde edilmektedir. Avrupa Çocukluk Çağı Obezite Grubu (European Childhood Obesity Group) ve Ulusal Sağlık İstatistikleri Merkezi'nin (NCHS-National Center for Health Statistics) şimdiye kadar ki uygulamalarında VKİ'nin çocuklarda obezitenin saptanmasında uygun bir indeks olduğu belirtilmiştir. Obezitenin değerlendirilmesi için kullanılan en kolay uygulanabilir metodlardan biri olduğu kabul edilmektedir (1). VKİ çocuklarda yaşa ve cinse göre değişkenlik gösterir. Çocuklarda VKİ'nin yaşa ve cinse göre persantilleri kullanılmaktadır. Bu tablolardaki 95. persantilin üzerinde kalan vakalar obez olarak değerlendirilmektedir. VKİ, vücut yağ miktarı ile doğru orantılıdır (5,12). VKİ z skoru hesaplanmasında kullanılan LMS formülü aşağıda gösterilmektedir (13,14).

$$z = \frac{[(VKİ/M)^L - 1]}{LS}$$

VKİ: Vücut kitle indeksi; **M:** Median değer; **L:** Eğrinin başlangıç değeri; **S:** Sapma değeri.

Cilt kıvrım kalınlığı ölçümü: Obezitede yağın bir kısmı ciltaltında toplanır. Ciltaltı yağ dokusunu belirlemek için cilt kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Ölçüm kaliper adı verilen

özel geliştirilmiş aletlerle yapılmaktadır. Cilt kıvrımları aletin uçları arasında tutulur ve kalınlık göstergeden okunur. Değişik kaliperler geliştirilmişse de en yaygın kullanılanları 'Harpender' ve 'Lange' kaliperleridir. Triseps, biceps, subskapular ve suprailiak bölgelerde ölçüm yapılabilmektedir. Yaygın olarak kullanılan triseps cilt kıvrım kalınlığının ölçümüdür. Ölçümün doğruya yakın ölçümü için tecrübeli kişiler tarafından yapılması önerilmektedir (5).

OBEZİTE PREVALANSI

Çocukluk çağı obezitesi gelişen dünyada ve kültürel geçişte olan ülkelerde geleceği tehdit eden bir sağlık sorunu olmaya başlamıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda obezite gelişiminde dikkat edilmesi gereken kritik dönemler üzerinde durulmaktadır. Bu kritik dönemler, prenatal dönem, 0-1 yaş, okul öncesi, adolesan ve menapoz dönemidir (2). Obezite prevalansı gerek erişkinlerde, gerekse çocuklarda giderek artmaktadır. Özellikle Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa ülkelerinde son yıllarda yapılan çalışmalar, aynı yaş dilimindeki çocukların geçmişe oranla daha obez olduklarını göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde epidemik oranlara ulaştığı bildirilen obezitenin erişkinlerde %33 düzeyine yükseldiği gösterilmiştir. Bu oran kilo fazlalığı olanlar da göz önüne alındığında %50 oranına yükselmektedir.

Obeziteyi tanımlamak için VKİ kullanıldığında, Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuk popülasyonun (6-17 yaş arası) %22'sinin 85 persantilin üzerinde, %11'nin 95. persantilin üzerinde olduğu gösterilmiştir. Aynı ülkede 1988-1991 yılları arasında yapılan ulusal bir çalışmada [National Health and Nutrition Research Survey (NHANES)] 12-17 yaşları arasındaki çocukların %20'sinin fazla tartılı (VKİ>85 persantil), %8-12'sinin obez olduğu, 6-11 yaş arasındaki çocukların ise %10'unun fazla tartılı olduğu gösterilmiştir. Bu oran Avrupa ülkelerinde de aşağı yukarı aynı oranda hesaplanmıştır (1,2).

Ülkelere göre değişkenlik gösteren obezite prevalansı; İtalya'da erkeklerde %16 ve kızlarda %11 oranındadır (15-19). Obezite, ülkemizde de özellikle şehir çocuklarında önemli bir sağlık sorunudur. İstanbul'da yaşayan çocuklar üzerinde yapılan bir araştırmada Çetin ve ark. (20), obez çocuk oranını yaklaşık %6,6 civarında olduğunu gözlemlemişlerdir. Bursa ili Orhangazi ilçesi 6 merkez ilköğretim okulunda 6-14 yaş grubunda kızlar arasında fazla tartılı prevalansı %9,1, obezite prevalansı %1,5; erkekler arasında ise fazla tartılı prevalansı %8,4, obezite oranı %1,8 olarak bulunmuştur (21). Antalya il merkezindeki ilköğretim ve lise öğrencilerindeki fazla tartılı prevalansı %14,3, obezite prevalansı %3,6, olarak saptanmıştır (22). Muğla'da yapılan çalışmada 6-15 yaş okul çocuklarında fazla tartılı prevalansı %16,7 ve obezite prevalansı %6,3 olarak saptanmıştır (23). Öner ve ark. (24) Edirne'de 12-17 yaş

arasında 989 adolesanda yaptıkları prevalans çalışmasında, adolesan erkeklerde fazla tartılı olma oranı %11,3, obezite oranı %1,6, kızlarda ise fazla tartılı olma oranı %10,6, obezite oranı %2,1 saptanmıştır. Harvard Büyüme Çalışmasına (The Harvard Growth Study) göre adolesan dönemde toplu olma, yetişkin dönemde toplu olmaya kıyasla birçok hastalık riski için daha güçlü bir göstergedir (25).

OBEZİTE SINIFLAMASI

Obezite, genelde kalorinin fazla alımı sonucu ortaya çıkmakla birlikte, etyolojisindeki farklılıklar ve sonucunda bulguların aynı olmaması nedeni ile birkaç şekilde sınıflandırılabilir.

Yağ Hücrelerinin Sayısı ve Büyüklüğüne Göre Obezitenin Sınıflandırılması

Yağ dokusu fetusta 24. haftalarda görülmeye başlanmakta, 30. haftadan sonra hızlı gelişim göstermektedir. Yenidoğan bebeğin yağ dokusu annenin beslenme durumuna ve gestasyon süresine bağlı olarak değişmektedir. Hayatın ilk yılında yağ hücrelerinin sayısı ve içerdiği lipid miktarı artar. Bir yaşını tamamlamış bebeğin sahip olduğu yağ hücre sayısının normal bir erişkin ile aşağı yukarı aynı olduğu bildirilmiştir (26).

Hiperplastik (Hipersellüler) obezite: Yağ hücre sayısının artışı şeklindedir. Çocuklarda görülen obezite bu gruba girer ancak erişkin dönemde de ortaya çıkabilir.

Hipertrofik obezite: Yağ hücrelerinin büyüklüğünde ve lipid içeriğinde artış ile karakterizedir. Erişkin dönemde başlayan ve gebelerde görülen obezite bu tiptedir.

Etyolojiye Göre Obezitenin Sınıflandırılması

Basit obezite (Eksojen obezite): Obez çocukların büyük kısmında altta yatan tıbbi bir problem yoktur ve bu grup eksojen obezite olarak isimlendirilir. Bu gruptaki çocukların çoğunda semptom yoktur. Az bir kısmında çabuk yorulma, nefes almada güçlük ve ekstremitelerde ağrıları mevcuttur. İştah genellikle iyidir ancak anormal artmış da değildir. Beslenme öykülerinde çok miktarda şeker, şekerli gıda, yağlı gıda ve hazır gıda tükettikleri öğrenilir.

Eksojen obeziteli çocuklar prepubertal dönemde yaşlarına göre uzundurlar ancak pubertenin erken başlaması ve büyümenin erken sonlanması nedeni ile erişkin boyları ortalama civarında veya altında olabilir. Anne baba boylarının bilinmesi boy beklentisi konusunda bilgi verir (26).

Metabolik ve hormonal bozukluklara ikincil obezite (Sekonder obezite):

Hormonal bozukluklara ikincil obezite nedenleri arasında en sık Cushing hastalığı sayılabilir.

Cushing hastalığı veya sendromu: Cushing hastalığı obezite ile seyreden bozukluklardan biridir. Kilo alımı ile birlikte hipertansiyon, glukoz intoleransı, hirsutizm, amenore, pletore, aydede yüzü, ensede yağ birikimi gibi bulgulara mevcuttur. Tipik olarak yağ gövdede birikir. Çocukluk yaş grubunda boy uzamasında duraklama ve pembe-mor striaların varlığı Cushing hastalığı ve sendromu bakımından dikkate alınması gereken bulgulardır. Cushing hastalığının tedavisi ile obezitenin kaybolması beklenir. Eksojen obezitede plazma kortikosteroidlerinin artma eğiliminde olduğu bilinir ve bu durum Cushing hastalığı veya sendromundan ayırıcı tanı bakımından önemlidir. Eksojen obezitede kortizolün diüurnal varyasyonu bozuk değildir ve deksametazon ile supresyon sağlanır (26).

Hipotalamik obezite: Hipotalamik obezite nadir görülmekle birlikte deney hayvanlarında hipotalamusun ventromedial bölgesinin zedelenmesiyle ortaya çıkmaktadır. Lateral hipotalamus lezyonlarında yemeği reddetme ve açlıktan ölüm söz konusu olmaktadır. Hipotalamik obezite insanlarda travma, malignensiler ve ventromedial hipotalamusu ilgilendiren inflamatuvar hastalıklar ile ortaya çıkabilir.

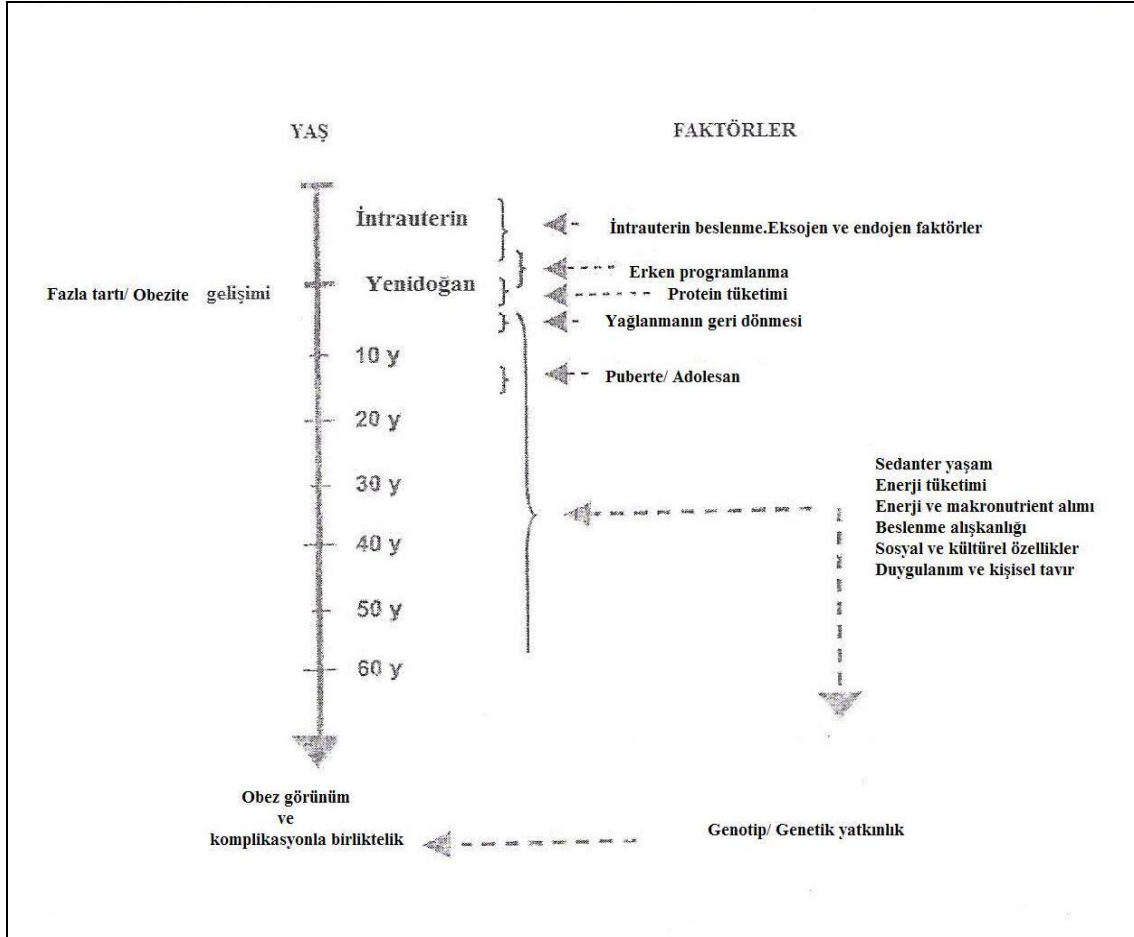
Büyüme hormonu (BH) eksikliği: Büyüme hormonu eksikliği olan süt çocuğu ve çocuklar genellikle ince olmakla beraber daha büyük yaştaki çocuklar özellikle gövdede yağ birikimi gösterirler. Yağ dokusunda azalma tedaviye verilen cevabın en hızlı göstergelerindedir. BH tedavisi, serumda doymamış yağ asidinde düşmeye neden olur. Ayrıca hepatik “low density lipoprotein” (LDL) ekspresyonunu arttırarak plazma LDL kolesterol düzeylerini düşürür.

Hipotiroidizm: Hipotiroidizmde bazal metabolizma, büyüme ve fiziksel aktivite için gerekli olan enerji ihtiyacı düşüktür. Bu nedenle kalori alımı harcanımından daha azdır. Düşük tiroid hormon düzeyleri yağ birikimine neden olur. Miksödemin de obez görünüme katkısı vardır (26,27).

OBEZİTE ETYOPATOGENEZİ

Günümüzde daha doğum öncesinden başlayarak obezitenin oluşumunu etkileyen pek çok etmenin olduğu ortaya konmuştur. Ancak bunların hiçbirinin tek başına etkili olmadığı, birçok etmenin birbiri ile etkileşim halinde obeziteye neden olduğu bildirilmektedir. Obezite çevresel ve psikolojik etmenler kadar fizyoloji, metabolizma ve genetiği de kapsayan kompleks kronik bir hastalıktır. Günümüzde uygun olmayan yeme davranışları ve yetersiz

fiziksel aktivite çocuk ve adolesanlar arasında obezite prevalansının artmasına neden olmaktadır (28). Şekil 1’de yaşamın değişik dönemlerinde obezite gelişiminde etkili olan faktörler gösterilmiştir (29).



Şekil 1. Obezite gelişiminde yaşamın değişik dönemlerinde etkili olan faktörler (29)

Uterus içi ortam, fetusun gelişiminde karşılaştığı ilk çevredir. Annenin sağlık durumu, beslenme alışkanlıkları, yaşam şekli ve metabolik özellikleri fetusu etkiler. Fetusun bu dönemde aşırı glikozlu bir ortamda kalması (hiperglisemi) veya uzun ve ağır beslenme yetersizliği ve açlık, metabolizmayı etkileyerek obezite için bir risk etmeni oluşturur. Doğum öncesi dönem, fetusun büyüme ve gelişmesinde düzenleyici mekanizmalar üzerinde etkili bir dönemdir. Örneğin hipotalamusta açlık ve tokluk merkezlerinin olgunlaşması fetal yaşamın son trimesterinde gerçekleşir (30).

Fetal dönem boyunca beslenme, vücut bileşimi, şekli, büyüklüğü ve gelişimini direkt olarak etkilemektedir. İntrauterin büyüme ile abdominal yağlanma, obezite ve bunlarla ilişkili sorunların ileri yaşlardaki etkisi tam olarak açıklanamamıştır. Fetal dönem yağlanmanın

hızlandığı bir dönemdir. Obezite gelişiminde fetal dönem, çocukluk ve adolesan çağı en kritik dönemlerdir (2,30-33).

Obezite gelişiminde ikinci kritik dönem, yaşamın ilk yılı olup beslenmede büyük değişimlerin yaşandığı bir süreçtir. Bu dönemde beslenme şekli ileri yaşlarda çocuklarda görülen obezite ile ilişkili bulunmuştur. İlk bir yaşta anne sütü verme süresi, verilen ek besinlerin türü ve başlanma zamanları obezite oluşumuna etki etmektedir. Yapılan retrospektif çalışmalarda, anne sütü alma süresi ile vücut yağ miktarı arasında negatif ilişkiler olduğu saptanmıştır. Yeterli süre anne sütü ile beslenen bebeklerde obezite görülme riski daha düşüktür (2,33,34). Artan obezite prevalansının önlenmesinde anne sütü önemli yer tutmaktadır (35).

Normal büyümede vücutta yağlanmanın en hızlı olduğu dönem yaşamın ilk altı aydır. Daha sonra ince tipli çocuklarda yağ hücresinin ölçüsü azalırken, toplu çocuklarda değişmez. Normal çocuklarda altıncı ayda yağlanma artar, yağlanmadaki bu artış 5,5 yaş öncesinde olursa 16 yaş ve yetişkinlikteki fazla yağlanmanın işareti sayılır. Bu yaşlar yetişkinlik döneminde görülen obezite için kritik dönem olarak düşünülür (2,30).

Yağ dokusu, okul öncesi döneme kadar azalırken, okul öncesi dönemde artmaya başlar. Bunun en iyi göstergesi, okul öncesi dönemde VKİ'nin artmasıdır. Bu olaya yağlanmanın geri dönüşü adı verilir. Okul öncesi dönemde çocuklar kendi başlarına bir şeyler yapmak ister, sosyalleşmeye başlar, eğer çocuk obezite gelişmesini etkileyen ve obeziteye zemin hazırlayan davranışlar kazanırsa obezite görülme oranı artar. Bu dönemde vücut yağlanması ileri yaşlarda görülecek obezite ile yakından ilişkilidir (32).

Adolesan dönem kalıcı yağlanmanın olduğu son kritik dönemdir. Kızlarda yağlanma, erkeklere göre daha fazladır. Bu dönemde tüketilen düzensiz öğünler, beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler, boş zamanları sedanter aktiviteler ile geçiştirmek, özellikle kız çocuklarında vücutta yağ depolanmasını artırır. Adolesan dönemde aşırı yağ birikimi özellikle kadınlarda yaşam boyu obez olma riskini yükseltmektedir (2,18,32). Çocukluk çağında görülen obezite türü, hiperplastik obezite şeklindedir.

Genetik Faktörler

Obezitede VKİ kullanılarak yapılan çalışmalarda monozigotik ikizlerde konkordans 0,74, dizigotik ikizlerde ise 0,32 olarak bulunmuştur. Bu sonuç obezitede kalıtımın rolünün %50-90 oranında olabileceğini göstermektedir. Monozigot ikizlerde vücut ağırlığı ve deri kıvrım kalınlığı ölçümlerinin benzer olması ve aynı diyet verildiğinde ağırlık artışlarının pek farklı olmaması; yirmi yıldan fazla birbirinden uzak yerlerde yaşayan monozigot ikizlerin

ağırlıklarının benzer olması: anne veya babanın obez oluşu ile çocuktaki obezite riskinin %40'a, her ikisinin de obez olması ile %80'e çıkması; evlat edinilmiş çocukların ağırlıklarının, kendilerini evlat edinenlerden çok biyolojik anne-baba ve kardeşlerin ağırlıkları ile ilişkili olması obezite etyolojisinde kalıtım etkenine işaret eder. Genetik faktörlerin çevre ile etkileşimi sonucu ortaya çıkan obezite multigenik (multifaktöryel) bir hastalıktır. Sorenson ve ark. (36), birlikte veya ayrı yetiştirilen tek ya da çift yumurta ikizlerinin VKİ'leri üzerinde çalışmışlardır. Ayrı yetiştirilen tek yumurta ikizlerinde, çiftler arası korelasyon katsayıları, birlikte yetiştirilen ikizlerdekine benzerdir. Bugüne kadar obezite ile ilgili 40'ın üzerinde gen ve 15 gen bölgesi tanımlanmış olmakla beraber bunların çok az bir kısmı farklı gruplar tarafından doğrulanmıştır (27,30,37-39).

Enerji Dengesi

Organizma için başlıca enerji kaynakları karbonhidrat, yağ, protein ve alkol olup bunların gram başına sağladıkları enerji miktarları karbonhidrat ve protein için 4, yağlar için 9, alkol için 7 kcal dir. Alınan enerji organizmada yağ, glikojen ve protein şeklinde depolanır. Yağlar esas enerji deposu olup glikojen kısa süreli enerji deposu olarak görev görür, proteinler ise sadece açlık durumlarında enerji amaçlı kullanılır. Alınan karbonhidratlar hücrelerde enerji üretimi için hızla kullanılır ve fazla alındığında karbonhidratlardan enerji sağlayan metabolik reaksiyonlarda hızlanma olur. Bununla birlikte aşırı yağ alımında benzer bir metabolik hızlanma yoktur. Karbonhidratların glikojen şeklinde depolanması metabolik yönden daha fazla enerji harcatır, ayrıca her gram glikojen depolanması için 3g suya gereksinim varken yağların depolanması için suya gereksinim duyulmaz.

Bir erişkin yılda ortalama bir milyon kalori enerji tüketir ve sağlıklı bireylerde enerji alımı ve tüketimi çeşitli homeostatik faktörlerle çok sıkı kontrol altındadır. Örneğin günlük enerji alımının enerji tüketiminden 25 kcal daha fazla olması obezitenin gelişmesi için yeterlidir. Enerji besinden sağlanan kalori olarak tanımlanır. Alınan enerjinin harcanana eşit olduğunun en iyi göstergesi vücut ağırlığının boy ile orantılı olması ve değişmemesidir. Obezite etyolojisinde alınan ve harcanan enerji arasındaki dengesizlik üzerinde durulmaktadır

Besinlerden sağlanan enerji ile organizmanın hücrel, metabolik ve fiziksel aktivite gibi işlevler yerine getirilmektedir. Büyüklerden farklı olarak çocukluk ve adölesan yaş döneminde enerjinin bir kısmı büyüme için kullanılır.

Alınan enerji; vücutta bazal metabolik hız, termogenezis ve fiziksel aktivite için kullanılır. Bazal metabolik hızın; yaş, cinsiyet, yağsız vücut kütlesi ve yağ dokusu miktarına bağlı olarak değişebileceğini hatta kısmen genetik olarak belirlendiğini öne süren çalışmalar

vardır. Bazal metabolik hızın obez kişilerde düşük olabileceği düşünülmüşse de vücut ağırlığı fazla olan bireylerin, zayıf kişilere oranla istirahatte daha fazla enerji harcadıkları, verilen belli bir vücut ağırlığı için bazal metabolik hızın normal, yüksek veya düşük olabileceği gösterilmiştir. Erkekler kızlardan daha fazla enerji harcarlar ve cinsiyetler arasında enerji harcanmasındaki farklılık 2 yaşından sonra belirginleşmeye başlar. Özellikle puberte öncesinde enerji harcanmasındaki değişiklikler esas olarak fiziksel aktivitedeki farklılıklara bağlıdır (40). Vücudun enerji dengesini anlamak için karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması ve bunlar arasındaki temel bağlantıları bilmek gerekir.

Karbonhidrat metabolizması: Besinlerde bulunan karbonhidratlar monosakkarit, disakkarit yada polisakkarit şeklinde bulunur. Glikoz, galaktoz ve fruktoz monosakkaritleri oluştururken, sükroz (glikoz+ fruktoz) ve laktoz (glikoz+galaktoz) temel disakkaritlerdir.

Besinlerle sağlanan karbonhidratlar karaciğerde glikoza çevrilir ve kan glikoz seviyesinin normal sınırlarda tutulmasını sağlar. Kana geçen glikoz hücrelerde trikarboksilik asit döngüsüne girerek enerji kaynağı olarak kullanılır, aşırı alım durumlarında yağlara çevrilerek daha sonra kullanılmak üzere depo edilir (40).

Yağ metabolizması: Yağlar enerji kaynağı olmaları yanında yağda eriyen vitaminler ve esansiyel yağ asitleri sağlanması açısından son derece önemlidir. Yağlar besinlerde esas olarak TG şeklinde bulunurlar, kolesterol ve fosfolipidler daha az orandadır. Lipidler spesifik lipoproteinlere bağlanarak dolaşımda çok düşük dansiteli lipoprotein-“very low density lipoprotein”(VLDL), düşük dansiteli lipoprotein-“low density lipoprotein”(LDL) ve HDL şeklinde taşınırlar. TG, kolesterol ve fosfolipidlerin bu bileşiklerdeki oranları değişkenlik gösterir. TG'nin büyük kısmı VLDL ile taşınırken, kolesterol LDL ve HDL ile taşınır. Serbest yağ asitleri dolaşımda albümine bağlı olarak taşınırlar. Şilomikron olarak barsaklardan emilen TG'ler enzimatik yoldan yağ asitleri ve gliserole yıkılır, oluşan bileşikler daha sonra karaciğer, kas ve yağ dokusu tarafından enerji sağlanması ya da depolanması amacıyla kullanılır (40).

Enerji Homeostazının Düzenlenmesi

Organizmada vücut ağırlığının stabil kalmasını sağlayan çeşitli düzenleyici mekanizmalar vardır. Beyin, enerji dengesinin düzenlenmesini sağlayan en önemli organ olup başlıca üç mekanizma ile düzenler. Bunlar açlık ve tokluk hissinin ayarlanması, enerji tüketim hızının düzenlenmesi ve enerji depolarının düzenlenmesinde rol alan hormonların salgılanmasıdır (40). Hipotalamus enerji dengesi ile ilgili organizmadan gelen uyarıları alan ve bunlara cevap veren beyinin bu konudaki en işlevsel bölgesidir. Yapılan çalışmalarda

hipotalamusun ventromedial hipotalamik çekirdeğinin uyarılmasının gıda alımını inhibe ettiği, buna karşın lateral hipotalamik çekirdeğin uyarılmasının ise ters etki yaptığı gösterilmiştir. Hipotalamustan salgılanan çeşitli nörotransmitterlerin yanında çeşitli hormon ve biyolojik moleküllerin rol aldığı saptanmıştır.

Enerji metabolizmasının düzenlenmesinde rol alan santral ve periferik faktörler olarak iki grupta incelenmektedir. Tablo 1’de bu faktörlerin birbiri ile etkileşimi gösterilmektedir. Santral faktörler içinde nöropeptid Y, serotonin, kortikotropin salgılatıcı hormon, ürokortin, glukagon benzeri peptid I ve kolesistokinin sayılmaktadır. Periferik faktörler iki ana grupta toplanabilir. Birinci grup yemekten sonra dolaşımında artan, yenen yemek miktarı ve süresini belirleyen kısa sürede etkisini gösteren tokluk sinyalleridir. Bu grupta santral faktörler içinde de sayılan kolesistokinin, glukagon, bombesin ve somatostatin yer almaktadır. İkinci grup maddeler ise enerji depoları ile enerji dengesini düzenleyen ve uzun sürede etki gösteren leptin, insülin ve glukokortikoid gibi hormonlardır. Tablo 2’de enerji metabolizmasına etki eden insülin, glukagon, BH, kortizol ve epinefrinin kan glikozuna etkileri gösterilmiştir.

Tablo 1. Enerji metabolizmasında etkili olan santral ve periferik faktörler (40)

Gıda alımını azaltan faktörler	Enerji harcanmasına etkileri
Santral faktörler	
Norepinefrin reseptör	Artırır
Dopamin	--
Serotonin	--
Hipotalamik peptidler	
Kortikotropin-salgılayıcı faktör	Artırır
Ürokortin	?
Glukagon benzeri peptid	?
Kolesistokinin	?
Periferik faktörler	
Leptin-uzun etkili sinyal	Artırır
Kolesistokinin-yemekle ilgili sinyal	?
İnsülin	?
Gıda alımını artıran faktörler	
Santral faktörler	
Norepinefrin reseptör	Azaltır
Nöropeptid Y	Azaltır
Melanin konsantr edici hormon	?
Galanin	?
Büyüme hormonu salgılatıcı hormon	?
Opioid peptidler	?
Periferik faktörler	
Hipoglisemi	

İnsülin: İnsülin pankreas Langerhans adacıklarının β - hücreleri tarafından üretilen bir proteindir. İnsülin dizisi belirlenen ilk protein hormondur, radyoimmünoassay ölçüm ile ölçülebilen ilk maddedir ve pratikte kullanım için rekombinant DNA teknolojisi ile üretilen

ilk bileşiktir. Glukozun yağ ve kasa alınımını uyararak, depolanmak üzere glikojen ya da yağa çevrilmesini sağlayan, karaciğerde glikoz üretimini inhibe eden, protein sentezini uyarıcı ve protein parçalanmasını inhibe eden anabolik bir hormondur. İnsan insülini iki disülfür köprüsü ile birbirine bağlanmış, 51 amino asitten oluşan iki zincirden (A ve B zincirleri) ibarettir ve A zincirinde 3. bir disülfür köprüsü daha bulunur. Yaklaşık 100 amino asitten oluşan preproinsülin enzimatik olarak parçalandığından ve proinsüline çevrildiğinden dolayı normal koşullarda dolaşımında belirlenmez. Proinsülin, insülin ve bağlayıcı peptide (C-Peptid) ayrıldığı, β - hücrelerinin golgi kompleksindeki salgı granüllerinde depolanır. Bu translasyon sonrası işlem, prohormon konvertaz I ve II olarak isimlendirilen kalsiyumla düzenlenen 2 endopeptidaz tarafından katalizlenir. Proinsülinin ayrışma ara ürünleri proinsülin parça 32, 33 ve proinsülin parça 65, 66 daha sonra insülin ve C-Peptid eşit molar miktarlarda portal dolaşıma bırakılırlar. Göreceli olarak düşük biyolojik aktivitede olan (yaklaşık olarak insülinin gücünün %10'u kadar) proinsülin insülinin başlıca depo şeklidir. Oniki saatlik açlıktan sonra, sağlıklı, normal, obez olmayan bireylerde insülin konsantrasyonları 2 ile 25 μ IU/ml (12-150 pmol/l) arasındadır. Açlık insülin konsantrasyonları diyabetik olmayan obez bireylerde daha yüksek ve antrenmanlı atletlerde daha düşüktür (41).

C-Peptid: C-Peptid biyolojik aktiviteden yoksundur, fakat insülinin yapısını sağlamak için zorunlu gibi görünmektedir. Her ne kadar insülin ve C-Peptid portal dolaşıma eşit miktarlarda salgılandıkları da, C-Peptidin açlık konsantrasyonları, C-Peptidin yarı ömrünün insülin konsantrasyonlarından daha uzun olmasından dolayı (yaklaşık 35dk), insülinin 5-10 kat daha yüksektir. Karaciğer C-Peptidi ayrıştırılmaz. C-Peptid, böbrekler tarafından dolaşımdan temizlenir ve parçalanır, bir parçası da idrarda değişmeden atılır. C-Peptid ölçümü insülin ölçümüne göre bazı avantajlar sunar. Karaciğer metabolizması ihmal edilebilir olduğundan, C-Peptid konsantrasyonları β - hücre fonksiyonunun periferik insülin konsantrasyonlarına göre daha iyi bir belirteçdir. Ayrıca C-Peptid deneyleri eksojen insülini ölçmez ve insülinin radyoimmunoassay ile ölçümlerinde insülin antikoru ile çapraz reaksiyona girmez. Bazal ya da uyarılmış (glukagon ya da glikozla) C-Peptid konsantrasyonları bir bireyin insülin salgılama kapasitesi ve oranının bir ölçüsü olabilir. C-Peptid ölçümleri insüline karşı gelişen antikoru ile reaksiyona girmez. Ancak çeşitli yöntemsel sorunlar ölçüm yöntemleri arasında çok fazla değişkenlik oluşturur (41).

Glukagon: Açlık hormonu olarak da bilinen glukagon hormonunun salınımı karbonhidrat alınımında baskılanırken, stres, açlık ve egzersiz durumlarda artar. Glukagon karaciğerden glikoz salınımını artırırken aynı zamanda glikoneogenezde yer alan enzimleri uyarır, lipolizi ve serbest yağ asitlerinin dolaşıma salınımını artırır. Glukagonun tam etkisi,

glikojenin yıkılması, amino asitlerin glikoza çevrilmesi, TG'lerin oksidasyonu ve ketogenezin artmasıdır (40).

Büyüme hormonu: BH, hücreler tarafından glikoz alımını baskılamak, lipolizi inhibe eder ve serbest yağ asitlerin salınımını engeller. Bu etkileri ile metabolizma üzerine insülinin tersi etki eder (40).

“Adrenocorticotropin hormon” (ACTH): ACTH hormonu enerji metabolizmasını primer olarak başta kortizon olmak üzere kortikotropin hormonlarının yapım ve salınımını artırarak etki eder, ayrıca adrenal dışı etki ile lipolizden sorumlu enzim sistemlerini uyarır. Enerji metabolizması düzenlenmesinde kortizonun primer etkisi kataboliktir. ACTH bir taraftan büyüme hormonu, epinefrin ve glukagonun insülin karşıtı etkisini stimüle ederken diğer taraftan glukoneogenezi artırarak kan glukoz seviyesini artırır (40).

Katekolaminler (epinefrin- norepinefrin): Her iki hormonda enerji metabolizması düzenlenmesinde benzer etki yapmakla birlikte epinefrin çok daha etkindir. Katekolaminler insülinin inhibitörleri olarak iş görürler. Her ikisi de karaciğer ve kasda glikojenolizi artırır ve karaciğerden glikoz, kaslarda laktat salınımını artırırlar. Epinefrin ayrıca TG yıkımını ve dolaşıma serbest yağ asitlerin salınımını artırır (40).

Tablo 2. Hormonların enerji metabolizması üzerine etkileri (40)

Hormon		Kan Glikozu
İnsülin	Glikoz alımı ↑	
	Hepatik glikoz alımı ↓	→ ↓
	Karbonhidratın yağa dönüşümü ↑	
Glukagon	Lipoliz, Proteoliz ↓	
	Glikojenoliz ↑	→ ↑
Büyüme hormonu	Glikoneogenez ↑	
	Glikoz kullanımı ↓	
	Hepatik glikoz sentezi ↑	→ ↑
Kortizol	Lipoliz, proteoliz ↑	
	Glukoz kullanımı ↓	
	Hepatik glikoz sentezi ↑	→ ↑
Epinefrin	Protein yıkımı ↑	
	Glikoz kullanım ↓	
	Hepatik glikoz sentezi ↑	→ ↑
	İnsülin salınımı ↓	

Leptin: Obezitenin patogenezinin anlaşılmasında en büyük ilerleme leptin hormonunun bulunması ile olmuştur. Yağ dokuda üretilir ve hayvanlarda gıda alımını azaltıp enerji tüketimini uyarmaktadır. Farelerde 6. kromozom üzerinde bulunan ob geninin insandaki karşılığı 7. kromozomun uzun kolundadır. Bu genin ürünü olan leptin proteini 167

aminoasit içerir. Leptin Yunanca'da 'ince' anlamındadır. Yağ dokusundan salgılanan leptin kan-beyin bariyerini geçerek enerji metabolizmasının kontrolünde önemli rol oynar. Farelerde 4. kromozom üzerinde yer alan db geninin insan homolog geni 1. kromozomun kısa kolunda yer alır. Beyin, akciğer, böbrek, kas ve yağ dokusundan salgılanan protein leptin reseptörü olarak görev yapar. Hücre dışı leptinin membrandaki reseptöre bağlanması yolu ile hücre içinde enerji metabolizmasında rolü olan genlerin aktivasyonunu sağlar (42-44).

Obez insanlarda hipotalamusta leptin reseptörlerinde duyarsızlık sonucu çok yemek yeme geliştiği ve vücut yağ kitlesiyle orantılı olarak plazma leptin seviyeleri belirgin yüksek olduğu saptanmıştır. Leptin, pankreatik β hücrelerine doğrudan etki ile insülin salınımını baskılamaktadır. İnsülin, lipogenezisi uyarır ve leptin üretilir. Obez bireylerde β hücrelerinde ve hipotalamusta leptin reseptörüne karşı duyarsızlık gelişmekte ve hiperinsülinemiye neden olmaktadır. Leptin reseptörleri hipotalamus nükleusunda, arkuat nükleus, ventromedial, lateral, dorsomedial ve paraventriküler hipotalamus çekirdeği gibi değişik yerlerde bulunmuştur. Hipotalamik bir veya birkaç nöropeptidler ve nörotransmitterler, enerji alımını, tartı alımını düzenlemektedir (37,42).

Ghreltin: İlk kez farelerin midesinden izole edilmiştir. Nöropeptid Y ve "Agouti" protein'i aktive eder ve bu yolla enerji alımını artırarak yağ depolanmasına neden olur. Ayrıca farelerde yağ kullanımını azaltır. Ghreltin salınımı açlıkta artar ve beslenme ile baskılanmaktadır. Obezlerde ghreltin düzeyleri düşük tesbit edilmiş ve kilo kaybıyla normale dönmüştür. Obezlerde ghreltinin düşük bulunmasının nedeninin pozitif enerji dengesine uyum ve leptin ile insülin salınımlarının artması olduğu düşünülmektedir (42,45).

Çevresel Faktörler

Obezitede kalıtımın yanı sıra çevresel faktörler de etkilidir. Obezlerin fazla yeme isteğinin aile çevresinden edinilen bir alışkanlık olduğu ileri sürülmektedir. Bunun yanı sıra fiziksel aktivite eksikliği, aşırı televizyon izleme, bilgisayar kullanma gibi çocuğu hareketsizliğe iten alışkanlıkları çoğu kez aile yaşamı ile ilgilidir (46-48).

Türkiye'de genelde sosyoekonomik durumu yüksek ailelerin çocuklarında obezite yaygın iken (49), Amerika ve gelişmiş Avrupa ülkelerinde yoksul sayılan sınıflarda obezite yaygındır. Fiziksel çevrede obezite gelişiminde önemlidir. Çocuk ve adolesanlar arasında kışın obezite görülme oranı daha yaygındır (31). Günümüzde yetersiz park ve spor alanları, apartman yaşamı, okul ulaşımında servis aracının kullanımı, video, bilgisayar oyunları ve televizyon izlemenin artması ile çocuklar sedanter yaşam tarzı ile yetişmektedir. Fiziksel aktivitenin olmayışı ve sedanter yaşam biçimi ise obezite gelişimi ve devamlılığında önemli

rol oynamaktadır. Günde 4 saatten fazla televizyon izleyenlerin vücut yağı ve VKİ'si günde 2 saatten az televizyon izleyenlere göre daha fazladır (31,32,50,51).

Besin Alımı

Çocuklukta diyetin fazla kalori içermesi, çocuğa yemek yemesi için yapılan baskı ve kan glikoz düzeyini etkileyen diyete ilişkin elementer diyetin içerdiği şeker, nişasta, protein, yağ asitleri ve posa miktarı obeziteyi önemli ölçüde etkilemektedir. Gİ, tartı alımına etkisi olan diğer diyet faktörüdür. Gİ, insanlarda meydana getirdiği akut glisemik etkilerine bağlı olarak gıdaları sınıflandıran bir kavramdır. Amerika'da tüketilen gıdalar çoğunlukla nişastalı, rafine edilmiş ürünler, patates gibi YGİ'li gıda olmalarına karşın sebze ve meyvalar ise DGI'li gıdalardır. Diyetle yağ alımı kısıtlanması ile şeker ve nişastalı gıda tüketimi artmaktadır. Amerikan diyetinde karbonhidrat tüketimi ve Gİ 20 yıl öncesinde kullanılmaya başlandı. Çocukluk çağı obezitesinin engellenmesi ve tedavisinde DGI'li gıdalar uzun süreli ve güvenli olarak kullanılmaktadır (8-10,42,51).

OBEZİTENİN ERKEN VE GEÇ SONUÇLARI

Çocukluk çağı obezitesi, erişkin dönem hastalıkları ile ilişkisi ve uzun dönemde ortaya çıkardığı komplikasyonlar nedeniyle halk sağlığı ve koruyucu hekimlik açısından giderek önem kazanmaktadır (52).

Metabolik Sorunlar

Basit obezitede birincil endokrin bozukluk yoktur. Ancak obezite derecesi ile bağlantılı hormonal sistemde değişiklikler olur. Hemen her obez çocukta fonksiyonel hiperinsülinemi vardır. Obezitenin şiddeti ve süresi arttıkça, yaş büyüdükçe hiperinsülinemi artar. Kız çocuklarda ve abdominal obezitesi olanlarda hiperinsülinemi daha belirgindir. Obezite insülin direnci/hiperinsülinizm ve tip 2 diyabet gelişiminde en önemli faktördür (52).

Hiperinsülinizm: Obez bireylerde hem bozulmuş glikoz toleransı hem de bozulmuş insülin/glikoz oranı, periferik insülin rezistansı olduğunu gösterir. Obezitede gelişen hiperinsülinemi nedeni insülin salgılanmasının artmasıdır; insülin atılımının azaldığı konusunda ise çelişkili görüşler vardır (52,53). Hiperinsülinemi ve insülin direnci arasındaki ilişki hala tartışmalıdır. İnsülin direnci glikoz oksidasyonu ve depolanması için daha fazla miktarda insüline gereksinim duyulmasına neden olur. Artmış insülin düzeyleri de insülin direncini artırır. İnsülindeki artış ile lipogenez uyarılarak lipoliz inhibe olur ve sonuçta lipid depolanması fazlaşır. Lipidlerin β hücre fonksiyonunu düzenlemede rol oynadığı

gösterilmiştir. β hücrelerinin uzun süre serbest yağ asitlerine maruz kalması β hücre hiperplazisine ve insülin salgısında artışa neden olmaktadır (28,53,54). İnsülin direnci karaciğer, kas ve yağ dokusuna sınırlı olduğu düşünülürken bugün fare modelleri ile beta hücresi hatta sinir hücrelerinde de insülin direnci olduğu bilinmektedir (55,56). Çocukluk çağında insülin direnci pubertal döneme özgü değildir. Yunanistan’da yapılan bir çalışmada obez prepubertal çocukların % 54’ünde hiperinsülinizm saptanmıştır (57).

İnsülin direnci fizyolojik durumda (puberte, gebelik, yaşlılık, fiziksel aktivite), metabolik hastalıklarda (obezite, Tip 2 diyabet, esansiyel hipertansiyon, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, overyal bozukluklar) ve ilaç alımında (kortikosteroidler, bazı oral kontraseptifler, diüretikler) görülebilen bir durumdur (55,58).

İnsülin direncinin nedenleri (54,59) şunlardır: I. Anormal β hücresi salgı ürünleri:

a) Anormal insülin molekülleri: Gen yapısındaki mutasyonlar sonucu anormal defektif insülin molekülleri oluşur. İnsülin molekülünün β - zincirindeki tek aminoasid değişikliği sonucu fenilalanin yerine lösin aminoasidinin gelmesi biyolojik aktivitede de azalmaya neden olur; b) Proinsülinin insüline dönüşümünün tam olmaması: Proinsülinin proteolitik kıvrılma bölgelerindeki yapısal anormallik sonucunda, proinsülinin insüline yetersiz dönüşü söz konusudur.

II. Dolaşımda insülin antagonistlerinin varlığı: a) İnsülin karşıtı hormonların (kortizon, BH, glukagon, katekolamin) seviyelerinin artması; b) Antiinsülin antikoları; c) Antiinsülin reseptör antikoları

III. Hedef organ bozuklukları: a) İnsülin reseptör eksikliği; b) Postreseptör defekti: i) Reseptör tirozin kinaz aktivitesinin azalması; ii) Reseptör sinyal ileti sisteminde anormallikler; iii) Glikoz transportunda azalma; iv) Glikoz fosforilasyonunda azalma; v) Glikojen sentetaz aktivitesinde bozulma; vi) Glikoliz/glikoliz oksidasyonunda defektler

İnsülin duyarlılığının değerlendirilmesi: Obez olan ve olmayan kişilerde insülin duyarlılığı en iyi “öglisemik hiperinsülinemik klemp” tekniği kullanılarak değerlendirilmektedir. Bu tekniğin invazif olması pratikte kullanılmasını zorlaştırmakta, bunun yerine açlık glikoz ve insülin değerlerine veya oral glikoz tolerans testi sırasında ölçülen insülin değerlerine göre insülin duyarlılığı değerlendirilmektedir. Bu amaçla insülin sensitivite indeksi ve “Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance” (HOMA IR) indeksi sıklıkla kullanılmakta ve bu yöntemlerin öglisemik/hiperglisemik klemp teknikleri ile korelasyon gösterdiği belirtilmektedir (60-62).

İnsülin direnci tanısında kullanılan laboratuvar değerleri : a) Açlık kan şekeri/açlık insülin:<6; b) OGTT : Açlık (0. dk) insülin düzeyi>15 mIU/ml, doruk insülin düzeyi>150

mIU/ml, 120. dk insülin düzeyi>75 mIU/ml c) HOMA IR>3,16 hiperinsülinizm kabul edilmektedir (60,61). HOMA IR formülü aşağıda belirtilmektedir (62).

$$\text{HOMA IR} = \text{Açlık kan insülin (mIU/ml)} \times \text{açlık kan şekeri * (mmol/L)} / 22,5$$

*Kan şekeri mg/dl /18=mmol/L

Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) : Tip 2 DM, diyabetin en sık görülen (vakaların %85-95'i) tipidir ve dünya nüfusunun %5-7'sini etkilemektedir. Vakaların çoğunda 40 yaşından sonra ortaya çıkmakta ve 60-70 yaşında zirve yapmaktadır. Tip 2 DM günümüzde giderek artmakta olup prevalansın 1995-2025 yılları arasında ikiye katlanacağı ve 135 milyondan 300 milyona çıkacağı belirtilmektedir. Geçmiş yıllarda tip 2 DM bir çocuk hastalığı olarak düşünülmezken, son 10 yılda özellikle obez adolesanlar ve bazı etnik gruplarda (Meksika, Afrika kökenli Amerikalılar ve Pima yerlileri gibi) bu sorun giderek artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nin değişik bölgelerinde önemli çocuk merkezlerinde yapılan yeni çalışmalar yeni tanı konan DM'li çocukların %8-45'ini tip 2 DM olduğunu ortaya koymuştur. Tokyo'da son 1976-1995 yılları arasında tip 2 DM artışı ilkokul öğrencilerinde 10 kat, ortaokul öğrencilerinde 2 kat artış olduğu bildirilmektedir (63,64).

Tip 2 DM insülin salgılanması ve insüline duyarlı dokularda insülin etkisi arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkar. Öncelikle insülin etkisi bozulmakta, daha sonra β -hücre yetersizliği sonucu insülin eksikliği gelişmektedir. Obez çocuklarda yaş ve obezite derecesinin artması ile DM oluşma riski artar. Obezitede yağ oksidasyonunun artması, insülin kinaz enziminin ve glikoz transport sisteminin inhibisyonunda ilk basamağı oluşturur ve glikoz kullanımı azalması ile sonuçlanır. İnsülin metabolizması ile ilgili tüm bozukluklar kilo kaybını takiben düzelmektedir (63).

Lipid bozukluğu: Aşırı kilolu çocuklar diğerlerine göre iki kat fazla yüksek kolesterol seviyelerine sahiptirler. Normal çocuklarla karşılaştırıldığında obez çocukların HDL kolesterol düzeyleri düşük, total lipid, TG ve LDL kolesterol düzeyleri ise yüksektir. Obezite ile lipid profili ve kan basıncı arasındaki ilişkiler yaşamın sonraki dönemlerinde kardiyovasküler hastalıklar açısından risk faktörü olarak kabul edilmektedir (18,31).

Hormonal Sorunlar

Obez çocuklarda BH eksikliğine benzer şekilde BH uyarı testlerine (insülin tolerans testi, arginin, glukagon,vb) ve BH salgılatıcı hormona yetersiz yanıt alınır. Ancak bu çocukların, BH eksikliğinin aksine, büyüme hızları normaldir. Obezitede BH yanıtların azalmasına neden olarak aşağıdaki görüşler öne sürülmektedir: Hipofizer BH depoların

azalması, hipotalamustan BH baskılayıcı bir peptid olarak salgılanan somatostatinin inhibisyon etkisinin artmış olması ve/veya periferal düzeyde BH direnci olmasıdır.

Obez kişilerde endojen BH yarı ömrü azalmıştır. Obezite arttıkça günlük üretilen BH miktarı azalmaktadır. BH'nin azalması ise genel olarak somatostatin inhibisyon etkisine bağlanmıştır. Obez kişilerde saptanan uzun süreli BH salgılatıcı hormon yapım ve salınımında azalma hipofizer düzeyde BH salgılatıcı hormona duyarsızlık yaratmaktadır (28,31).

Obezitenin “Insulin like growth factor-1” (IGF-1) düzenlenmesi üzerindeki etkisi hakkında çok ayrıntılı bilgi elde edilememiştir. Çocukluk ve adolesan yaşlardaki obezitede normal, artmış veya azalmış IGF-1 düzeyleri bildirilmiştir. Obez kişilerde görülen plazma insülin düzeyindeki artış “ Insulin like growth factor binding protein-1” (IGFBP-1) düzeyinde azalmaya neden olmaktadır. Obez adolesanlarda dolaşımdaki insülin ve serbest IGF-1 düzeyleri artmış, total BH, total IGF-1, IGFBP-1, “ Insulin like growth factor binding protein-2” (IGFBP-2) ve “Insulin like growth factor binding protein-3” (IGFBP-3) düzeyleri azalmış olarak bulunmuştur. Hiperinsülinemi karaciğerden IGFBP-1 yapımını azaltır. Vücut yağlarının artması serbest/total IGF-1 oranında artışa neden olur. Obez çocukların adolesan dönemde, BH düzeyleri düşük olduğu halde pubertal büyüme patlamasını gerçekleştirebilmeleri bu yolla açıklanmaktadır (65).

Kortizol yapımı artmış olmasına karşın Cushing sendromunun tersine kortizolün diüurnal ritmi normaldir. Obezitede idrarda artan kortizol atılımı hipofizer ACTH salınımı uyarır. Bu aksın uyarılması vücutta yağ dokusu dağılımını belirler; genellikle abdominal bölgede yağ birikimine neden olur. Yine bu aksın uyarılması ile adrenal androjen yapımı artar ve obez çocuklarda erken adrenarşa neden olur (42,66).

Çocukluk çağında obezitenin gonadal fonksiyonlar üzerindeki etkisini gösteren en önemli bulgu pubertenin erken başlamasıdır. Dolaşımda seks steroidleri, seks hormon bağlayan globuline bağlanır. Obezitede seks hormon bağlayan globulinin azalması nedeni ile dolaşımdaki serbest seks steroidleri artar, kemik yaşı hızlı ilerler ve bu hastaların pubertesi erken başlar. Yağ dokusunda androjenlerin östrojene aromatize olmaları ve daha az miktarda da testisten östradiol salımının artması nedeni ile obez erkek çocuklarda östrojen düzeyleri de artar. Genellikle artmış östrojen düzeyi obez erkeklerde semptom vermez; jinekomasti, impotans ve feminizasyon nadirdir. Kilo kaybı ile gonadal steroid patolojileri normale döner (42,66).

Obezitede serum tiroksin (T4) düzeyleri normaldir. Ancak artmış vücut kitlesinde bu düzeyleri normal sınırlarda tutmak amacı ile tiroid hormon yapımı artmıştır. Tiroksinin triiodotironine (T3) dönüşümü artar; bu nedenle serum T3 düzeyi yükselmiştir. Serum tiroid

stimulan hormon (TSH) düzeyi normaldir; tirotropin “releasing” hormone” (TRH)’ye TSH yanıtı ise artmış, normal veya azalmış bulunabilir. Kilo kaybı ve kalori kısıtlaması ile serum T3 düzeyleri düşer (42,66).

Obezitede bazal prolaktin düzeyi normaldir ancak uyarı testlerine azalmış prolaktin yanıtı bulunabilir. Bunun nedenlerinden birincisi beyin dokusundaki azalmış serotonin düzeyinin prolaktin yanıtını baskılamasıdır. İkincisi ise bu vakalarda altta yatan hipotalamik bir bozukluk olduğu ve bu bozukluğun anormal prolaktin yanıtı ve iştaha neden olduğudur. Kilo kaybı ile tüm endokrin bozukluklar normale dönerken prolaktin yanıtının düzelmemesi de ikinci nedeni desteklemektedir (31,42).

Obez çocuklarda serum kalsiyum ve fosfor düzeyleri normalken idrarda kalsiyum/kreatinin ve tübüler fosfor reabsorpsiyonu/glomeruler filtrasyon hızı oranları azalmış, serum alkalin fosfataz, osteokalsin, parathormon, kalsitonin, 1-25 dihidroksi vitamin D3, idrarda hidroksprolin/kreatinin ve cAMP/glomeruler filtrasyon hızı oranları yükselmiştir. Kemik mineral yoğunluğu obez olmayanlara göre normal veya düşük bulunur. Tüm bu bulgular henüz aydınlık kazanmamıştır (27,45,67).

Kardiyovasküler Sorunlar

Obez çocuklarda sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri normal sınırlar içinde olmasına karşın, yaşlarına göre daha yüksektir. Obezite ve hipertansiyon ilişkisine ait pek çok görüş olmasına rağmen mekanizması tam olarak açık değildir. Obez çocuklarda kan basıncı uygun manşon kullanılarak ölçülmelidir. Plazma leptin konsantrasyonu, vücut yağı ve vücut kitle indeksine bağlı olup, artmış plazma leptin düzeyi hipertansiyon ile de ilişkilidir (64). Aortta yağlı çizgiler aterosklerozun ilk aşamasıdır ve üç yaşından itibaren gelişebilir. Kardiyak hastalıkların klinik bulguları nadir olmakla beraber göğüs radyografilerinde artmış kardiyak çap gözlenebilmektedir. Obez çocuklardaki hipertansiyon normal çocuklara göre 2,4 kat risk artmıştır (18,28,68,69).

Solunum Sorunları

Obez insanlarda solunum fonksiyonlarında bozukluk saptanmıştır. Obez hastalarda solunum işi artmıştır. Obez hastalarda genellikle üst loblarda ventilasyon artmış, alt loblarda azalmıştır. Karbondioksit atılımının azalması, obez kişilerde, hipoksemi ve hiperkapni ile karakterize olan “pickwickian sendromu”na neden olur. Bazı çalışmalarda, obez çocukların %30’unun bronşiyal astım geliştirdiği saptanmakla birlikte, bazı çalışmalarda böyle bir ilişki belirlenememiştir (18,28,69).

Psikososyal Sorunlar

Obezitenin erken dönemdeki belki de en önemli komplikasyonudur. Özellikle adolesan çağdaki kızlarda saldırganlık, utangaçlık, depresyon, içe kapanma, toplumdan soyutlanma ve “blumia” gibi ruhsal bozukluklar görülebilir. Günümüz kültürü, obez insanlara karşı olumsuz bakış açısı yüklemektedir (18,28,69).

Ortopedik Sorunlar

Obez çocuklar iskelet sistemine binen aşırı yükten dolayı kas-iskelet yaralanmalarına açıktır. Neden geliştiği kesin olmamakla birlikte; obez kişilerde uylukların sürtünmesini azaltmak için yapılan rotasyondan dolayı “X bacak” geliştiği düşünülmektedir. Bazı obezlerde ise medial “tibia vara” gelişimine neden olur (18,28,69).

İmmunolojik Komplikasyonlar

Obez çocuklarda yapılan immunolojik çalışmalarda, T ve B lenfosit sayıları, C3, C4 düzeyleri ve serum immunoglobulin düzeyleri normal bulunmakla birlikte, %38 vakada hücrel immunitede ve lökosit içi bakteri öldürme fonksiyonunda bozukluk, monositlerin makrofajlara dönüşüm hızında azalma saptanmıştır (28).

Nörolojik Sorunlar

İdeal ağırlığın %10’undan fazla tartısı olanlarda psödotümör serebri riski 14 kat, ideal ağırlığın %20’sinden fazla olanlarda 20 kat fazladır. Obez kişilerde, artmış karın içi basıncın, plevral ve kardiyak dolma basıncında artışa neden olarak, beyinde venöz dönüşü artırdığı düşünülmektedir. Böylece gelişen kafa içi artmış basınç, baş ağrısı, kusma, bulanık görme ve diplopi ile bulgu vermektedir (18,28).

Ciltteki Sorunlar

Obez çocukların deri katlantıları, intertrigo ve furunkulozisin en sık görüldüğü yerlerdir. Obezite papillomatozis, hiperkeratozis ve hiperpigmentasyon ile karakterize “akantozis nigrikans”ın sık bir nedenidir. Etiyoloji bilinmemekle birlikte, hiperinsülinizm ve hiperandrojenizm ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (18,28).

Kanser Sorunları

Erişkinlerde artmış yağ alımı ve obezite, artmış meme, uterus, servikal, kolon, prostat ve pankreatik kanser ile ilişkilidir. Kanser riskindeki bu artışın nedeni tam olarak belli

olmamakla birlikte, yağlı diyet alımı ile ilişkili olarak poliansatüre yağ asitleri, artmış östrojen ve safra asit üretiminin katkısı olduğu düşünülmektedir (18,28).

OBEZİTENİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

Obezitenin oluşumunu önlemek, obezite ortaya çıktıktan sonra yapılacak müdahaleden daha kolaydır. Çocukluk çağı obezitesinin tedavi edilmesi, çocuğun fiziksel, sosyal ve psikolojik sağlığını olumlu yönde etkileyeceği gibi, yetişkin döneme yansıyan etkileri nedeni ile de halk sağlığı açısından önemlidir. Obez çocuk ve adolesanları yetişkin dönemde bekleyen sağlık sorunları düşünüldüğünde, sorunun çocukluk çağından başlayarak önlenmesi zorunluluk kazanmıştır (69-71).

Birincil korunmada asıl amaç özellikle riskli çocuklara ve bütün bireylere uygun kilonun devam ettirilmesi için gerekli eğitimin ve becerilerin çocuğa ve aileye, bakıcıya, anaokul görevlilerine, topluma verilmesidir.

İkincil korunma ise obez yada fazla kilolu çocukların tedavi edilerek erişkin ya da adolesan obezitesinin önlenmesidir. Obezite tedavisinde, çocuklukta yetişkinlere oranla daha fazla başarı elde edilmektedir. Bu nedenle ileride de daha da fazla obezite prevalansının azaltılması için çocuk ve adolesanlar tedaviye alınmalıdır. Obezite tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Günümüzde obezitenin tedavisi ekibinde; aile, hekim, diyetisyen, psikolog ve psikiyatrisler yer almaktadır (28,69-72).

Besin Alımı

Günlük enerji alımının azaltılması kilo kaybının başlatılması için gerekli ise de mikrobeseinlerin yeterli düzeyde sağlanabilmesi de gereklidir. Obez çocuklarda uygulanacak diyet; normal büyümeyi ve gelişmeyi sağlayacak miktarda enerji (karbonhidrat %55, yağ %30, protein %15) bulunmalıdır. Bu oranların bozulmuş olduğu kısa vadede hızlı kilo verdiren diyetler (tam açlık, çok düşük kalorili diyet, düşük karbonhidratlı diyet, protein koruyucu diyet ve yüksek proteinli diyetler) sağlık açısından tehlikelidir ve uzun vadeli olmadıklarından yararsızdır. Düşük kalorili diyetler nitrojen dengesinde azalmaya neden olurlar. Ağır diyet uygulanması yağsız vücut kitlesinin kaybına ve fizyolojik olmayan sonuçlara neden olabilir. DGI'li gıdaları içeren diyet uygulamaları ile tartı kaybının yağ dokusunda olduğu, YGI'li gıdaların alımından sonra ortaya çıkan metabolik ve hormonal değişikliklerin aşırı besin alımına neden olduğu gösterilmiştir. Diyet ayarlanmasında yağ miktarı azaltırken GI dikkate alınmalıdır (28,70,73).

Fiziksel Aktivite

Enerji tüketiminin artırılması obezitenin tedavisinde önemli bir yere sahiptir. Bu aktivite aileyi de içermelidir. Çocuklar ve adolesanlar için en az 150 dk/hafta olmalıdır. Çocuklara bilgisayar, video oyunları, televizyon izleme gibi sedanter yaşam tarzı yerine aktivitenin artırılması önerilmektedir. Diyetle bazal metabolizma hızında meydana gelen azalma, egzersizle enerji harcanımı sayesinde dengelenerek kilo kaybının kalıcı olması sağlanabilmektedir (44,70,71).

Obeziteden Korunma

Tedavinin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Bu yaklaşım daha çok büyük çocuklara uygundur. Temel korumada ki hedefler farklı düzeylerde olmalıdır. Korumada aile, okul, sağlıkla ilgili profesyonel çalışanlar, basın-yayın organları, hükümet ve endüstri kurumları rol oynamaktadır (73,74).

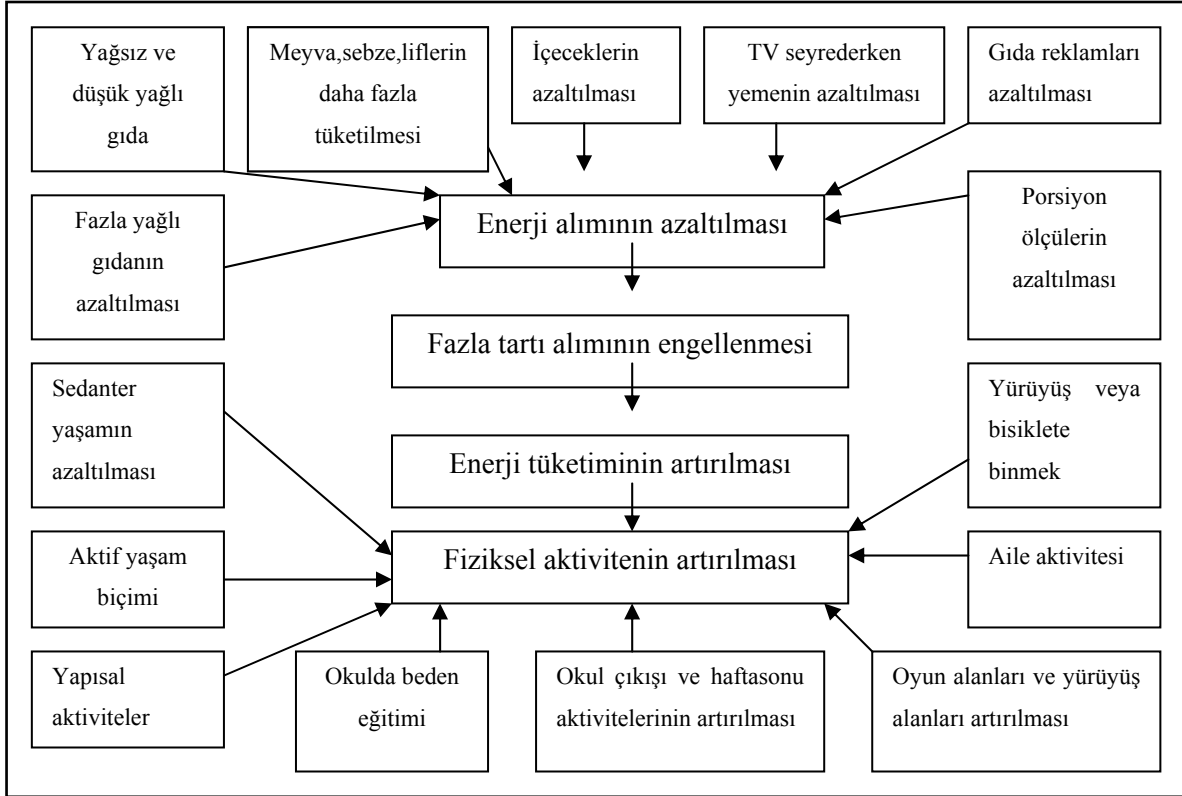
Okul programı: Şişmanlığın önlenmesi açısından okullar çok önemlidir. Çünkü çocuklar, özellikle de özel okullarda okuyan çocuklar, günün önemli bir kısmını okulda geçirirler. Bu nedenle okullar, sağlıklı bir yaşam için, sadece eğitimin geliştirilmesi değil, beslenme ve fiziksel aktivite konularında da olumlu değişikliklerin yapılabileceği, geliştirebileceği ortamlardır (75-77). Okulda sağlık eğitim programları ile sağlıklı yaşam tarzı, sağlıklı beslenme, fiziksel aktivitenin artırılması ve sigara içiminin engellenmesi planlanmalıdır. Çeşitli okul programları bulunmaktadır. “The Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health” (CATCH) (78) programında okuldaki yiyeceklerin yağ ve enerji içeriği ayarlanmakta ve sağlıklı yemek, fiziksel aktivite ve sigara içimini engelleyen davranış programı içermektedir. “Sports, Play, and Active Recreation for Kids” (SPARK) (79), ilköğretimdeki çocuklar için uygulanan bir fiziksel eğitim programıdır. “Know Your Body” (KYB) (80), ilköğretimdeki hedefi çocuklara sağlık hakkında bilgi verilmesi ve fiziksel aktiviteyi artırmaya çalışmaktır .

Aile programı: Anne babasıyla birlikte yemek yiyen çocukların, ayrı yiyenlere göre daha fazla çeşitte besin tükettikleri ve daha sağlıklı beslendikleri gösterilmiştir. Büyükanne ve büyükbabasıyla aynı evde ya da apartmanda yaşayan çocukların, düzenli bir beslenme alışkanlığına sahip olmadıkları, sürekli korunup kollandıkları ve sıklıkla sevdikleri besinlerle (çikolata, dondurma, şekerleme vb) ödüllendirildikleri iyi bilinmektedir (77,81-83).

Televizyon reklamları: Televizyon reklamlarının çoğu, çocukları hedef alan sağlıksız yiyecek- içecek (yağ, şeker, sodyum içeriği yüksek yiyecekler, karbonatlı içecekler, fast-food yiyecekler vb) reklamlardır. Avrupa Birliği’ne üye olan ülkelerde yapılan bir çalışmada,

televizyonda reklamı yapılan sağlıksız besinlerin sıklığı ile çocukların şişmanlığı arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Pek çok ailenin reklamı yapılan bu sağlıksız besinleri satın almada, çocuklarına karşı koymadıkları ifade edilmektedir (84-88). Tablo 3'te çocuk ve adolesanlarda obezitesinin önlenmesinde etkili hedef örnekleri gösterilmiştir (84).

Tablo 3. Çocuk ve adolesan obezitesinin önlenmesinde etkili hedef örnekleri (84)



İlaç Tedavisi

Obezitede ilaç kullanımı, diyet, egzersiz ve davranış düzenlenmesi yanında tedavide etkili bir kısmı oluşturur. Ancak çocukluk çağı ve adolesan yaş grubunda obezite tedavisinde ilaç kullanımı ön planda değildir. FDA'nın, ilaç tedavisine başlama endikasyonunu VKİ'nin 30 kg/m² veya morbid durum ile birlikte 27 kg/m² nin üzerine çıkması olarak belirlenmiştir. İlaç tedavisi ile kilo kaybı ilk ayda 2 kiloyu geçmemelidir. Kilo kaybının derecesi önemli faydalar da getirmelidir, örneğin kan basıncında düşme, serum lipid konsantrasyonunda azalma, insülin duyarlılığında artma, hiperglisemiye azaltma gibi. Obezitedeki ilaç tedavisi diğer kronik hastalıklar gibidir. İlaç tedavisi kesilince yeniden kilo alınır (87).

Sempatomimetik ilaçlar: Doğrudan santral sistemini etkileyerek uyarıcı olarak da kullanılan bu ilaçların zamanla iştahı ve gıda alımını azaltıcı etkileri fark edilmiş ancak alışkanlık yapıcı etkileri nedeniyle obezite tedavisinde kullanımları uygun olmamıştır (87).

Yeni ilaçlar: Sibutraminin norepinefrin ve serotonin geri alımını spesifik olarak inhibe eder. Orlistat (Xenical®) ise pankreatik lipazı inhibe ederek etki eder. Alınan yağ, yağ asiti ve gliserole tam hidrolize edilmez, fekal yağ atılımını artırır (87).

GLİSEMİK İNDEKS

Tanımı

Glisemik indeks, insanlarda meydana getirdiği akut glisemik etkilerine bağlı olarak gıdaları sınıflandıran bir kavramdır. Değişik karbonhidratlı gıdalar karbonhidrat miktarlarında belirgin değişiklik olmamasına rağmen değişik glisemik cevaplara neden olmaktadır. Jenkins tarafından (10) 1981 yılında aynı miktarda karbonhidrat içeren farklı yiyeceklerin değişik kan glikoz cevabı oluşturabilecekleri gösterilmiş ve glisemik indeks kavramı ortaya atılmıştır. Gİ, 50 g karbonhidrat içeren test yiyeceğinin emilimini takiben 3 saat içerisinde oluşturduğu kan glikoz artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren glukoz veya beyaz ekmek gibi referans yiyeceklerin oluşturduğu artış alanına kıyaslanmasına denir. Referans gıda olarak alınan beyaz ekmeğin glisemik indeksi 100 olarak kabul edilmiştir. Gıdaların Gİ referans aralıklarında 55 ve altı için düşük Gİ, 56-69 orta ve 70 ve üzeri yüksek Gİ olarak kabul edilmektedir.

Crapo ve ark. (88) benzer makronutrient bileşimler değişik nişastalı yiyeceklere glikoz ve insülin yanıtlarındaki değişiklikleri tesbit etmişler ve bu değişiklikleri gıdaların sindirim hızlarının değişik olmasının neden olduğunu ileri sürmüşlerdir. Şekil 2'de zamana karşı serum glikoz değerleri ile artımsal alanın çizilmesi gösterilmektedir (89).

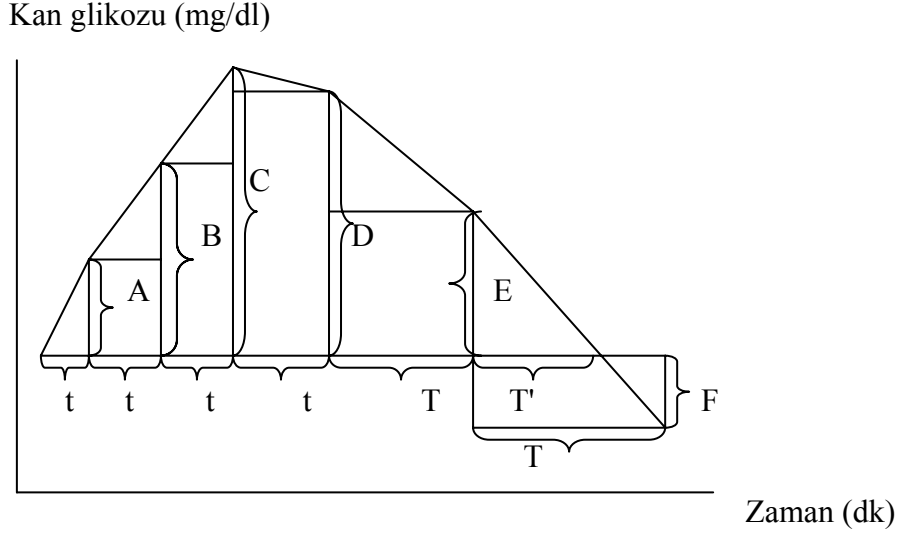
Glisemik indeks değerleri, açlık kan glikoz değerinin altında kalan alanlar ihmal edilerek saptanmaktadır. Aynı bireyde gıda maddesine ve standarta karşı oluşan glisemi değerleri kullanılarak çizilen eğriler altındaki alanlar ayrı ayrı toplanmaktadır. Şekil 2'de gösterilen artımsal alanın hesaplanması, eğrinin altındaki üçgenlerin ve dörtgen alanlarının toplamı ile elde edilen formül şu şekildedir.

$$\text{Alan} = \frac{A \cdot t}{2} + \frac{A + (B - A)t}{2} + \frac{B \cdot t}{2} + \frac{(C - B)t}{2} + C \cdot t + \dots$$

A, B, C: Serum glikoz artışları (mg/dl); t: Zaman (dk)

A, B, C, D, E ve F kan glikoz artışlarını göstermektedir. Bu artışlar, açlık ve gıdayı yedikten sonraki zamanlarında kan glikoz konsantrasyonları arasındaki farklardır. F'deki kan glukoz konsantrasyonu, açlık glikoz miktarından daha düşük olduğundan sadece ET¹ üçgeni

ile gösterilen alan, açlık glikoz düzeyinin üzerindedir ve bu nedenle sadece bu kısım toplam alanın içine girmektedir.



Şekil 2. Zamana karşı kan glikoz değerlerinin verdiği glisemi eğrisi (88-90)

A, B, C, D, E, F: Kan glukoz artışları (mg/dl); T: Zaman (dk)

E ve F arasındaki kan glikoz düzeyi açlık düzeyinin üzerinde olduğunda T zaman aralığının bir kısmı T' ile gösterilmektedir. Aşağıda kan şekeri düşük saptandığında kullanılacak formül gösterilmiştir (89,90). Eğer en son serum glikoz konsantrasyonu F, açlık düzeyinin üzerindeyse; $E^2T/2(E+F)$ yerine $(E+F)T/2$ yazılacaktır.

$$T' = ET/E + F$$

$$ET_{1/2} = E^2T/2(E+F)$$

$$\text{Alan} = (A+B+C+D/2)t + (D+E)T/2 + E^2T/2(E+F)$$

A, B, C, D, E, F: Kan glikoz artışları (mg/dl); T: Zaman (dk).

Diyabetik olmayan bireylerde yapılan çalışmalarda kan örneklerinin alınması için 2 saatlik toplam süre önerilmektedir. Birinci saat süresince 15'er dakika ara ile ve daha sonra 30'ar dakika aralıkla kan örneklerinin toplanması yapılabilirken, başlangıçtan son saate kadar 30'ar dakika aralıkla kan alma işlemi yapılabilir. Diyabetik bireylerden ise 30'ar dakika aralıkla 3 saat süreyle venöz kan veya kapiller parmak kanı alınmaktadır. Diyabetik bireyler, normal insülin dozunu veya oral hipoglisemik ilaçları açlık kanının alınmasından sonra ve test edilecek gıdanın yenmesinden 5-10 dakika önce alırlar (10,88-92).

Glisemik İndeks Alanlarının Hesaplaması

Gıdaların Gİ değerlerinin saptanması amacıyla yapılan çalışma süresince toplanan kan örneklerinde glikoz miktarı saptandıktan sonra zamana karşı grafik çizilerek glisemi eğrisi elde edilmektedir. Glisemi eğrisinin altındaki alanlar üç değişik metod ile hesaplanmaktadır.

“Toplam alan” terimi, yenen gıdaya bağlı olmadan açlık kan glikoz düzeyi ile belirlendiğinden dolayı, gıdaların toplam glikoz alanları arasındaki farklar “artımsal alan”ları arasındaki farkın yalnızca %20-50’si kadar olmaktadır. Böylece, gıdaların toplam glisemik alanları arasındaki farkın yüzdesi glisemik değerleri arasındaki farkın yüzdesinden daha azdır.

“Artımsal alan”, açlık kan glikoz düzeyinin üzerindeki glisemi eğrisinin altındaki alan olup açlık düzeyinin altındaki alanların ihmal edilmesiyle hesaplanmaktadır. Bu alan her zaman sıfırdan büyüktür.

“Net glikoz alanı” olarak adlandırılan relatif glikoz alanı, açlık glikoz düzeyinin altındaki alanların bu düzeyin üzerindeki alanlardan çıkarılması ile belirlenmektedir. Kan glikozunun ölçüldüğü sürenin artmasıyla değişmektedir. Uzun süreli kan glikoz ölçümü yavaş sindirilen gıdaların relatif glikoz alanını arttırabilmektedir.

Glisemik indeks değerlerinin tesbitinde “artımsal alan” metodu kullanılmaktadır. “Artımsal alan”daki değişikliğin %99,9’u yenen glikoz dozuyla açıklanabilmektedir (10,88-92).

Glisemik İndekse Etki Eden Faktörler

Değişik besinlere karşı oluşan kan glikoz cevabı dolayısı ile Gİ’yi etkileyen bir çok etken vardır.

Karbonhidratların etkisi: Besin olarak alınan karbonhidratların çoğunluğu polisakkaritlerden meydana gelmektedir. Polisakkaritler veya kompleks karbonhidratlar, pek çok monosakkarit içermektedir. Nişasta, selüloz ve glikojen beslenme açısından önemli polisakkaritlerdir. Pirinç, mısır, arpa, yulaf, çavdar, buğday, fasulye, bezelye ve yumrulu bitkilerde fazla miktarda nişasta bulunmaktadır (93-95). Polisakkaritlerin enzimler aracılığıyla yıkılarak emilebilir monosakkaritler haline gelmesi karbonhidrat metabolizmasının ilk basamağını oluşturmaktadır. Monosakkaritlerin büyük kısmının emilimi ince barsakta gerçekleşmekte, çok az miktarı bağırsak lümeninde kalmaktadır. Monosakkaritlerin emilim hızı en fazla olan galaktoz ve glikoz enerji gerektiren aktif transport ile absorbe edilmektedir. L-glikoz, L-galaktoz, D-riboz, D-arabinoz, D ve L-ksiloz pasif transport ile emilmektedir. Fruktozun emilim hızı, glikoz ve galaktoz gibi aktif olarak transport edilen şekerlerin hızları ile pasif olarak transport edilen şekerlerin hızları arasında orta düzeydedir. Dolaşımdaki

monosakkaritlerin bir kısmı metabolize edilmekte, bir kısmı da karaciğer ve kas hücrelerinde glikojen halinde depolanmakta, diğer bir kısmı ise yağ asitleri yapımında kullanılmaktadır. Besinlerle alınan karbonhidratların vücut ihtiyacını karşılamadığı durumlarda veya açlık hallerinde daha önce karaciğer ve kas hücrelerinde glikojen halinde depolanan polisakkaritler ile yağ dokusunda depolanan yağlar yıkılarak kullanılmaktadır (41).

Kanda glikoz düzeyinin artması pankreasın langerhans adacıklarındaki β hücrelerini uyarmakta ve kan dolaşımına insülin salgılanmaktadır. İnsülin, glikozun kas dokusuna ve adipoz doku hücrelerine transportunu artırır. Eğer yemekten 2 veya 3 saat sonra serum glikoz düzeyi normalin altına düşecek olursa pankreasın langerhans adacıklarında bulunan α -hücreleri uyarılmakta ve glukagon hormonu salgılanmaktadır. Bu sırada insülin salgılanması baskılanmaktadır (96).

Kompleks karbonhidratların basit karbonhidratlara dönüşümü bir zaman aralığı gerektirdiğinden dolayı gıdaların içerdiği basit karbonhidratlar, kompleks karbonhidratlara göre bağırsaktan hızlı emilmekte, tokluk serum glikozu ve insülin düzeylerinde büyük ve hızlı artışlar meydana getirmektedir. Yavaş emilen karbonhidratlar ile elde edilen serum glikoz düzeyi ise uzun ve düz bir şekilde devam etmektedir. Glikoz, fruktoz ve sakkaroz gibi basit şekerler yönünden zengin gıdaların tüketilmesi sonucunda hızlı ve yüksek düzeyde tokluk serum glikoz seviyesine ulaşılması bu şekerlerin sindirim hızının yüksek olması ile ilişkilidir (10,93-95).

Besinsel posanın etkisi: İnsanlarda sindirim enzimleri tarafından hidrolize olmayan bitki hücre duvarı parçaları besinsel posa olarak adlandırılmaktadır. Besinsel posalar sellüloz, hemisellüloz, pektin, gamlar ve ligninden oluşmaktadır.

Lignin, selüloz ve bazı hemiselülozlar suda çözünmez besinsel posayı oluştururken pektin, suda çözünür besinsel posa kapsamındadır. Tahıllar suda çözünmez besinsel posa ve düşük düzeyde suda çözünür posa içerirken, meyvelerde tam tersidir. Arpa, yulaf, fasulye ve diğer baklagiller eşit miktarda suda çözünür ve suda çözünmez besinsel posa içermektedir. Lignin safra tuzlarına ve diğer organik maddelere bağlanmakta ve besinlerin ince barsaktan emilimini geciktirmektedir. Pektinler jel oluşturma ve önemli ölçüde su tutma kapasitesine sahiptirler. Safra asitleri gibi organik maddeleri ve katyonları bağlamaktadır.

Bitki gamları yapışkan gereçlerdir ve bitkinin zararlanmış kısımlarından çıkmaktadır. Gamların, suyu bağlama ve emmenin yanı sıra ince barsaklarda jel oluşturma, organik asitleri, diğer organik maddeleri bağlama özellikleri vardır (93-95).

Nişastanın etkisi: Meyveler nişastayı yeşilken içermekte, olgunlaşmasıyla birlikte nişasta glikoza hidrolize olmakta ve meyveye tatlılık vermektedir. Besinlerin içerdiği nişasta

aynı hızda sindirilmediği için serum glikoz düzeyini de aynı hızda yükseltmez. Amilopektin içeriği yüksek nişastalı gıdaların, amilozu yüksek olanlardan daha çabuk sindirilebildiği ve tokluk serum glikoz düzeyini fazla artırdığı gösterilmiştir (93-95).

Besin ögesi inhibitörleri: Gıdalarda bulunan besin ögesi inhibitörlerinden fitatlar, lektinler, taninler, enzim inhibitörleri ve saponin, mide-barsak sisteminde nişastanın sindirilebilirliğini ve glisemik yanıtı etkileyici özelliklere sahiptirler (93-95).

Gıdanın porsiyon miktarı, şekli ve hazırlanma şekli: Glisemik yanıtların karbonhidrat yüklenmesi ile doğrudan bağlantılı olması nedeniyle, gıda porsiyon miktarı Gİ değeri üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. Bir gıdanın Gİ değerinin saptanması 50 g sindirilebilir karbonhidrat miktarı içeren gıda porsiyonu kullanılarak gerçekleştirilmektedir.

Gıdalarda bulunan nişastanın yüzey alanının artması ve parçacık büyüklüğünün azalması ile hidrolitik enzimlere karşı duyarlılığı artırmaktadır. Pişirme işlemi olmaksızın da gıdaların fiziksel şekli meydana gelen tokluk glisemiyi etkilemektedir. Öğütülmemiş veya parçalanmamış haldeki yiyeceklerin daha düşük Gİ değeri vermeleri gıda maddelerinin parçacık büyüklüğünün bu konudaki önemini açıklamaktadır (93-95).

Protein ve yağın etkisi: Karbonhidratlarla birlikte proteinin yenmesi insülin salınımının artmasına neden olmaktadır. Yağ alımı ise mide boşaltma hızını yavaşlatmakta, ince bağırsakların üst kısmında motiliteyi azaltmaktadır. Protein-nişasta birlikteliği daha yavaş sindirilebilirken, sadece nişastanın sindirim hızı daha yüksek olabilmektedir (93-95).

Bireysel değişkenlik: Besin maddelerinin özelliklerinin insanların metabolik özellikleri de glisemik değerler üzerinde önemli etkilere sahiptir. Besinlerin alınmasından sonraki yarım saat içerisinde kanda yükselmeye başlayan insülin 1-1,5 saat sonra üst düzeye ulaşmaktadır. En geç 5. saatte bazal düzeye inmeye başlar. Besinlerin alınmasından 5-8 saat sonra dokular glikojen deposunu kullanmaya başlamak zorundadır. Glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu bu dönemde etkilerini göstermektedir. Gİ değerlerinin tesbitindeki hata kaynaklarının belirlenmesinde metabolizmadaki değişiklikler diyabetik olmayanlara göre daha azdır (93-95).

Kan alma süresi ve şekli: Deneklerden kan alma süresinin doğru belirlenmesi gerekmektedir. Tokluk serum glikoz düzeyi açlık glikoz değerine ulaşmaya kadar bireylerin kan örneklerinin alınması, Gİ değerinin saptanması ile ilgili çalışmalarda ideal kan alma süresi olarak kabul edilmektedir. Süresi uzatılmış ölçümler, gıdalar arasındaki Gİ farklılıkları azaltma eğilimindedir. Gİ çalışmalarında sağlıklı bireylerde 2 saat ve diyabetik bireylerde 3 saat süreyle yapılmaktadır. Diyabetik bireylerde 50 g karbonhidrata karşı oluşan yanıtı 4-5 saat içinde açlık seviyesine inmekte, diyabetik olmayanda 1,5 saat ve insülin konsantrasyonu

3. saatte bazal düzeye dönmektedir. Parmaktan alınan kapiller kan ile karşılaştırıldığında damardan alınan venöz kandaki glikoz konsantrasyonu koldaki iskelet kası ve deri tarafından glukozun kullanılması nedeniyle daha düşüktür (10,93-95).

Glisemik Yük

Glisemik yük (GY), besinin glisemik indeksi ile karbonhidrat içeriğinin çarpılmasıyla elde edilen formül aşağıda gösterilmektedir. Besinin karbonhidrat içeriğinin serum glikozu ve insülin salınımı üzerine etkisinin hem miktar, hem de nitelik yönünden ölçümüdür. GY değerinin 20'den fazlası yüksektir. 11-19 arası orta, 11'in altı düşük GY olarak kabul edilir (93-96).

$$\text{Glisemik Yük} = \text{Besinin GI} \times \text{Besinin karbonhidrat içeriği g/100}$$

GI: Glisemik indeks.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Ekim 2005-Aralık 2006 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne fazla kilolu olma nedeniyle başvuran 10-15 yaş arası 20 eksojen obeziteli adolesan çocuk üzerinde gerçekleştirildi. Olguların 10'u kız, 10'u erkek idi. Desimal yaş ortalaması $12,5 \pm 1,35$ idi (12).

Çalışma Helsinki Deklerasyonu kararlarına, hasta hakları yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak planlandı. Çalışma öncesinde Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı (Ek-1). Ailelere çalışma hakkında bilgi verilerek izinleri alındı (Ek-2). Çalışma Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi (TÜBAP-707) olarak kabul edilip, desteklendi (Ek-3).

Çalışmaya genetik, endokrin ve nöromotor sistem hastalığı bulunmayan, kan basıncı ve ergenlik gelişimi normal olan, obeziteye neden olabilecek sürekli ilaç kullanımı olmayan olgular alındı. Olgularda bazal kan şekeri, tiroid hormon profili, kortizol, insülin ve C-Peptid düzeyleri normal bulunması temel ölçütler olarak kabul edildi.

Olguların antropometrik ölçümleri çocukların sadece iç çamaşırları giyinik halde iken tek bir kişi tarafından yapıldı. Tartılar çocuklar ayakta iken sıfır ayarı sabit olan tek bir baskülde alındı. Boyları duvara tesbit edilmiş boy ölçme cetveli ile çorapsız olarak ayakta ölçüldü. Tartı (kg)/ boy(m²) formülü ile hesaplanan "Vücut Kitle İndeksi" kullanıldı. VKİ 95. persantil üzeri olan obezler çalışma grubuna dahil edildi (97). VKİ z skoru LMS metodu ile hesaplandı. $z = [(VKİ/M)^L - 1]/LS$ formülü kullanıldı. L, eğri başlangıç değeri; M ortalama; S ortalamadan sapma değerini göstermektedir (13,14). Türk çocukları için standardize edilmiş 6-18 yaş için değerler kullanıldı (97,98). VKİ z skoru 2-2,5 arasında orta derecede obez, $\geq 2,5$ olanlar ağır derecede obez olarak değerlendirilmektedir.

Yukarıda belirtilen çalışma ölçütlerine uygun vakalarda boy ve vücut ağırlıkları ölçülerek, günlük enerji gereksinimlerine göre kahvaltı öğünü planlandı. Menü içerikleri İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzman diyetisyen tarafından hazırlandı.

Düşük glisemik indeksli öğün Menü-1 ve yüksek glisemik indeksli öğün Menü-2 olarak tanımlandı. Menü-1 ve Menü-2'nin Gİ hesaplanması için Foster-Powel ve ark. (101)'in önerdikleri besinlerin içerdiği referans Gİ değerleri kullanıldı. Referans olarak glikoz kullanıldı. GY hesaplanması için Jenkins ve Wolever (89)'in tanımladığı formül kullanıldı.

Menü-1: 50 g 2 dilim kepekli ekmek (Doğun AŞ), 200 ml yağlı süt (Danone AŞ), 60g beyaz peynir (Pınar AŞ), 125 g domates, 125 g salatalık verildi. Menü'nün %50'si karbonhidrat, % 20'si protein, %30'i yağlardan oluşmaktaydı.

Menü-2: 50 g 2 dilim beyaz ekmek (Doğun AŞ), 60g beyaz peynir (Pınar AŞ), 125 g domates, 125 g salatalık, 5-6 adet siyah zeytin (Marmara Birlik AŞ), 200 ml limonata (yarım limon ve 10g şekerle) verildi. Menü'nün %52,5'i karbonhidrat, % 15,27'si protein, %32,23'ü yağlardan oluşmaktaydı. Test kahvaltılarının Gİ'leri ve karbonhidrat, protein ve yağ içerikleri Tablo 4 ve 5'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Menü-1'in içeriği

Menü-1	Porsiyon	Menüdeki karbonhidrat İçeriği	Menüdeki karbonhidrat oranı (a)	Gİ ¹ (b)	Menünün Gİ (axb)	Glisemik yük (GY)
Kepekli ekmek	50g	30g	0,58	49	28	17,6
Peynir	60g	2,6g	0,05	-		
Süt	200ml	12g	0,23	27	6,21	
Domates	125g	4g	0,08	-		
Salatalık	125g	3g	0,06	-		
Toplam		51,6	1		34,21	

a: Menüdeki karbonhidrat oranı; b: Gıdanın glisemik indeks değeri; axb: Menü'nün içerdiği glisemik indeksi hesaplaması; ¹: Referans gıda glikoz.

Tablo 5. Menü-2'nin içeriği

Menü-2	Porsiyon	Menüdeki karbonhidrat içeriği	Menüdeki karbonhidrat oranı (a)	GI ¹ (b)	Menünün GI (axb)	Glisemik yük (GY)
Beyaz ekmek	50g	30g	0,56	87	48,7	40
Limonata (1/2 limon ve 10g şeker)	200ml	14g	0,26	100	26	
Peynir	60g	2,6g	0,05	–		
Zeytin	6 adet	-	-	–		
Domates	125g	4g	0,08	–		
Salatalık	125g	3g	0,05	–		
Toplam		53,6	1		74,7	

a: Menüdeki karbonhidrat oranı; b: Gıdanın glisemik indeks değeri; axb: Menüdeki içeriği glisemik indeksi hesaplaması; ¹: Referans gıda glikoz.

Örneklerin Alınması ve Çalışma Yöntemi

Çalışma grubundaki 20 olgu 12 saatlik açlık sonrası öğünlerin verilmesi için çağrıldı. Olgulara uygulaması için herhangi bir diyet listesi verilmedi veya besin kısıtlaması yapılmadı. Tüm olgulara her iki menü en az 3 gün ara ile verildi.

Menü-1 ve Menü-2 öncesi 12 saatlik gece açlık sonrasında sabah aç karnına, ön koldan, steril koşullarda damar yolu açılarak 0. dk açlık serum glikozu için kan örnekleri alındı. Hemen ardından test kahvaltısı yemeği verilerek 10. dk'da tüketmeleri sağlandı ve 30., 60., 120. dk'larda serum glikoz ölçümleri, 60. dk'da insülin, C-Peptid, LDL, HDL, VLDL, TG, kolesterol düzeyleri için kan alındı. Alınan kanlar hiç bekletilmeden laboratuvara ulaştırılarak çalışıldı.

Yirmi eksojen obez olgudan tanı için alınan bazal insülin, C-Peptid, HDL, LDL, VLDL, TG, kolesterol değerleri Menü-1 ve Menü-2 sonrası 60. dk değerlerin karşılaştırılması için kullanıldı. Olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası değerleri tanı sırasında alınan bazal değerlerle karşılaştırılması yapıldıktan sonra, Menü-1 ve Menü-2 değerler açısından karşılaştırıldı. Cinsiyete göre Menü-1 ve Menü-2 yanıtı değerlendirilmesi için de karşılaştırılma yapıldı. Ayrıca tanı için 12 saat açlık sonrası alınan bazal insülin düzeyi yüksek saptananlarda HOMA IR indeksi kullanıldı (62).

HOMA IR>3,16 hiperinsülinizm olarak kabul edildi (60,61). Hiperinsülinizm olmayan ve olan olguların Menü-1 ve Menü-2'ye yanıtları karşılaştırıldı

Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Merkez Laboratuvarı'nda Menü-1 ve Menü-2 öncesi tanı için alınan ve öğün sonrası 0., 30., 60., 120. dk serum glikoz, 60. dk HDL, LDL, VLDL, TG, kolesterol düzeyleri otoanalizatörde spektrofotometri yöntemiyle Bercman Coulter Synchron LX20 (USA) cihazı ile çalışıldı. Nükleer Tıp Laboratuvarı'nda olgulardan tanı sırasında ve Menü-1, Menü-2 sonrası alınan 60. dk insülin, C-Peptid kimyasal immunoassay yöntemi ile BIODPC (USA) firmasının İmmulate 1000 kiti kullanılarak BIODPC (USA) firmasının cihazı ile çalışıldı. Çalışma için bazal kan değerleri ve çalışmada alınan kanların değerlendirilmesinde çocuklar için kabul edilen normal sınır değerler (102) kullanıldı.

İstatistiksel Hesaplama

Eksojen obez adolesanlara iki çeşit kahvaltı menüsü uyguladığımız çalışmanın istatistiksel hesaplamalarında; serum glikoz değerleri arasındaki fark Friedman Ki-Kare testi ve Menü-1 ve Menü-2 serum glikoz değerlerinin karşılaştırılmasında bağımlı gruplarda non-parametrik t testi, korelasyon incelemelerinde ise Pearson korelasyon testi kullanıldı. Eksojen obez erkek ve kızlarda Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, olguların HOMA IR değerlerine göre Menü-1 ve Menü-2 sonrası farkı saptamak için Willcoxon Signed Ranks testi kullanıldı.

Değerler uygulanan istatistiksel teste göre ortalama \pm standart sapma (SS), ortanca, minimum-median-maksimum olarak verildi. Minitab Release 13 yazılım programı (Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Bilgi İşlem Merkezi, lisans no: 1331.00197 kullanılarak yapıldı. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne fazla kilolu olma nedeniyle başvuran ve eksojen obezite tanısı alan 20 adolesan alındı. 10'u kız (%50), 10'u erkek (%50) idi. Olguların desimal yaşları 10-15 yıl arasında olup, yaş ortalaması $12,5\pm 1,35$ yıl idi. Olgularımızın hepsinde VKİ 95. persantil üzerinde idi. VKİ kızlarda $30,9\pm 1,5$, erkeklerde $32,5\pm 2,8$ olarak saptandı. Kızların VKİ z skoru ortalama değeri $2,5\pm 0,3$, erkeklerde ise $2,7\pm 0,2$ idi. Olguların VKİ z skoru $>2,5$ olması nedeniyle olgular ağır derecede obezdiler. Kızların VKİ'si erkeklere göre düşük saptandı. Cinsiyetlere göre karşılaştırmada VKİ ve VKİ z skorunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Çalışma olgularının demografik özellikleri ve bazal laboratuvar incelemeleri Tablo 6'da sunulmuştur. Bazal değerlerde tiroid hormon profili ve kortizol düzeyleri obezite tanısında hormonal bozukluğu dışlamak için bakıldı. İnsülin düzeyleri yüksek olanlarda HOMA IR değeri hesaplandı. HOMA IR $>3,16$ olanlar hiperinsülinizm kabul edildi (60,61). Çalışma grubumuzun polikliniğe şişmanlık nedeniyle başvurduğu sırada bakılan bazal değerlerinin cinsiyete göre dağılımları ise Tablo 7'de gösterilmiştir. Olgularımızın bazal kan değerlerinde erkekler ve kızların karşılaştırılmasında C-Peptid, insülin, HOMA IR, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerlerinde istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 6. Çalışma olgularının demografik özellikleri ve bazal laboratuvar incelemeleri

Parametreler	Değerler (ortalama±SS) (n=20)
Cinsiyet (E/K)	10/10
Desimal yaş (yıl)	12,5±1,35
Tartı (kg)	79±10
Boy (cm)	157,4±8,4
VKİ (kg/m²)	31,8±2,4
VKİ z-skor	2,64±0,3
Glikoz (mg/dl)	91,6±8,7
C-Peptid (ng/ml)	4,17±1,98
İnsülin (µIU/l)	15,7±4,4
HOMA IR	3,45±0,95
HDL (mg/dl)	47,4±9,7
LDL (mg/dl)	88,6±30,5
VLDL (mg/dl)	20±19
Trigliserid (mg/dl)	88±49,3
Kolesterol (mg/dl)	154,7±34
Kortizol (µg/dl)	14,6±5,44
sT4 (ng/dl)	1,43±0,24
TSH (UIu/ml)	2,12±0,84

E: Erkek; **K:** Kız; **VKİ:** Vücut kitle indeksi; **VKİ z-skor:** Vücut kitle indeksi standart sapma; **HOMA IR:** Homeostasis model assesment insulin resistance; **HDL:** High density lipoprotein; **LDL:** Low density lipoprotein; **VLDL:** Very low density lipoprotein; **sT4:** Serbest tiroksin; **TSH:** Tiroid stimulan hormon.

Tablo 7. Eksojen obez adolesan çocukların kahvaltı öncesi bazal değerlerinin cinsiyete göre dağılımı

Değerler	Kız ortalama±SS (n=10)	Erkek ortalama±SS (n=10)	p*
Desimal yaş (yıl)	13,5±1,3	12,6±0,8	0,71
VKİ (kg/m²)	30,9±1,5	32,5±2,8	0,146
VKİ z-skor	2,5±0,3	2,7±0,2	0,393
Glikoz (mg/dl)	91,3±9,6	92±8	0,864
C-Peptid (ng/ml)	3,9±1,5	4,4±2,3	0,592
İnsülin (µIU/l)	15,8±4,7	15,4±4,2	0,852
HOMA IR	3,5±1	3,4±0,9	0,936
HDL (mg/dl)	48,4±9	46,4±10,6	0,658
LDL (mg/dl)	78,6±27,5	98,7±31,4	0,146
VLDL (mg/dl)	12,5±4	27,7±24	0,073
Trigliserid (mg/dl)	76,6±47	99,4±50	0,314
Kolesterol (mg/dl)	144±39	165±25	0,179

VKİ: Vücut kitle indeksi; **VKİ z-skor:** Vücut kitle indeksi standart sapma; **HDL:** High density lipoprotein; **LDL:** Low density lipoprotein; **VLDL:** Very low density lipoprotein; **HOMA IR:** Homeostazis model assesment insulin resistance.

* t-test.

Menü-1 verilen obez çocukların 0., 30., 60., 120. dk serum glikoz değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (Tablo 8). Değerler incelendiğinde DGI'li kahvaltı verilen eksojen obez çocukların serum glikoz değerlerinin kahvaltı verildikten 30 dakika sonra en üst değere ulaştığı daha sonra ise doğrusal bir şekilde azaldığı ve 120. dk'da 0. dk değerine yaklaştığı görülmektedir.

Menü-2 verilen obez çocukların 0., 30., 60., 120. dk serum glikoz değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (Tablo 8). YGI'li kahvaltı verilen eksojen obez çocukların serum glikoz değerlerinin kahvaltı verildikten 30 dakika sonra en üst değere ulaştığı daha sonra ise doğrusal bir şekilde azaldığı ve 120. dk'da 0. dk değerine yaklaştığı görülmektedir.

Menü-1 ve Menü-2 verilen obez çocuklarda 0., 30., 60., 120. dk serum glikoz değerleri arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı. Menü-1 ve Menü-2 sonrası değerlerin karşılaştırılması Tablo 9'da gösterilmektedir. Şekil 3'te Menü-1 ve Menü-2 kahvaltı öğünlerine serum glikoz yanıt eğrileri gösterilmiştir.

Tablo 8. Menü-1 ve Menü-2 verilen olguların serum glikoz değerlerinin karşılaştırılması

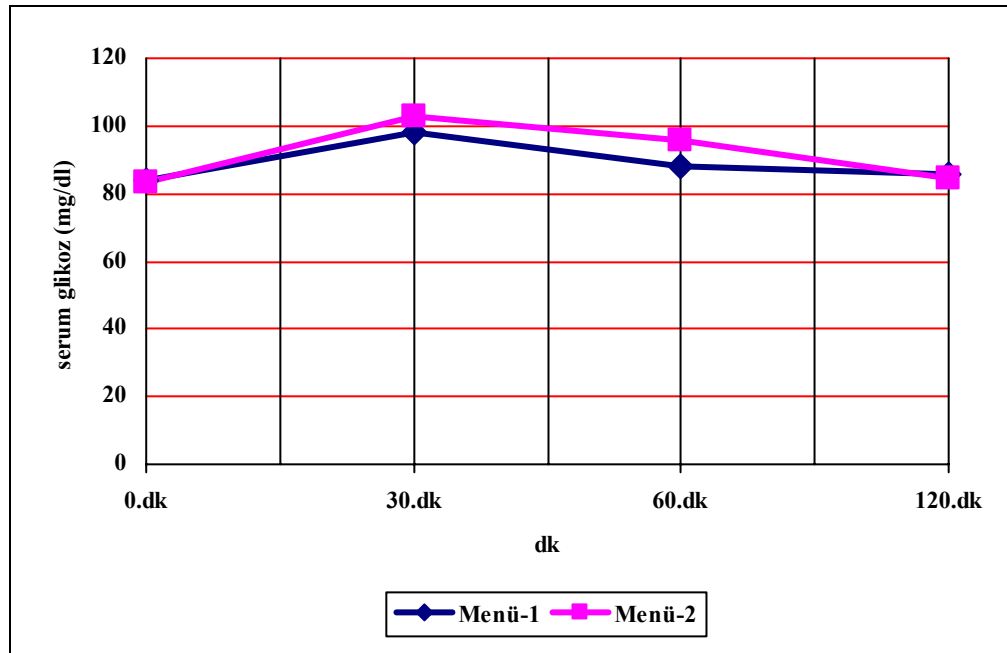
Zaman (dk)	Menü-1 serum glikoz (mg/dl) (n=20)		Menü-2 serum glikoz (mg/dl) (n=20)	
	Ortalama±SD	p*	Ortalama±SD	p*
0.	83,9±6,3	0,001	83,4±6,8	0,001
30.	97,9±12,2		102,8±14	
60.	88±10,3		95,9±17,6	
120.	85,5±11,9		84,6±10,7	

* Friedman ki-kare: 16,43; ** Friedman ki-kare :21

Tablo 9. Menü-1 ve Menü-2 verilen olguların iki kahvaltı sonrasındaki serum glikoz değerlerinin karşılaştırılması

Zaman (dk)	Menü-1 serum glikoz (mg/dl) (n=20)	Menü-2 serum glikoz (mg/dl) (n=20)	p*
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	
0.	83,9±6,3	83,4±6,8	0,512
30.	97,9±12,2	102,8±14	0,15
60.	88±10,3	95,9±17,6	0,096
120.	85,5±11,9	84,6±10,7	0,904

*Bağımlı gruplarda non-parametrik t test.



Şekil 3. Menü-1 ve Menü-2 serum glikoz yanıt eğrileri

Menü-1 verilen obez çocukların kahvaltı öncesi ve kahvaltı sonrasında 60. dk C-Peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerleri arasındaki fark eşleştirilmiş örneklem t-testi yardımıyla sınanmıştır. Menü-1 sonrası 60. dk insülin ($p<0,001$) ve C-Peptid ($p<0,05$) değerlerinde anlamlı artış, HDL ($p<0,001$) ve kolesterol ($p<0,01$) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanırken LDL, VLDL ve TG düzeylerinin etkilenmediği belirlendi. Bu bulgulardan hareketle obez çocuklara verilen Menü-1'in, insülin, C-Peptid, HDL ve kolesterol değerlerini etkilediği, LDL, VLDL, TG değerlerinde ise anlamlı bir değişikliğe yol açmadığı sonucuna varılmıştır. Analiz sonuçları Tablo 10'da sunulmuştur.

Tablo 10. Menü-1 verilen olguların kahvaltı öncesi ve sonrası 60.dk insülin, C-Peptid, lipid profili değerlerinin karşılaştırılması

Değerler	Menü-1 öncesi (n=20)	Menü-1 sonrası (n=20)	p*
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
İnsülin (μ IU/ml)	15,6±4,4	49,8±32,8	0,001
C-Peptid (ng/ml)	4,2±1,9	5,48±1,4	0,006
HDL (mg/dl)	47,4±9,7	41±8,7	0,001
LDL (mg/dl)	88,6±30	77,8±25,2	0,069
VLDL (mg/dl)	20±19	22,2±11,7	0,645
TG (mg/dl)	88±49,3	102±50,7	0,073
Kolesterol (mg/dl)	154,7±33,9	138±28	0,01

HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein; TG: Trigliserid.

* Wilcoxon Signed Ranks Test.

Menü-2 verilenlerin kahvaltı öncesi ve sonrasında 60. dk C-Peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerleri arasındaki fark eşleştirilmiş örneklem t-testi yardımıyla sınanmıştır. Menü-2 sonrasında 60. dk insülin ($p<0,001$) ve C-Peptid ($p<0,001$) düzeylerinde anlamlı artış, HDL ($p<0,05$), LDL ($p<0,05$) ve kolesterol ($p<0,05$) düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanırken, VLDL ve TG düzeylerini etkilenmediği belirlendi. Analiz sonuçları Tablo 11'de sunulmuştur

Tablo 11. Menü-2 verilen olguların kahvaltı öncesi ve kahvaltı sonrasında 60. dk C-Peptid, insülin ve lipid profili değerlerinin karşılaştırılması

Değerler	Menü-2 öncesi (n=20)	Menü-2 sonrası (n=20)	p *
	Ortalama± SS	Ortalama± SS	
İnsülin (µIU/ml)	15,6±4,4	59,4±29,8	0,001
C-Peptid (ng/dl)	4,2±1,9	6,2±1,4	0,001
HDL (mg/dl)	47,7±9,7	41,8±9,4	0,01
LDL (mg/dl)	88,6±30	74,1±31,8	0,025
VLDL (mg/dl)	20±19	22,3±14,3	0,625
TG (mg/dl)	88±49,3	104,4±46,2	0,082
Kolesterol (mg/dl)	154,7±33,9	142,8±27,9	0,033

HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein; TG: Trigliserid.

* t-test.

Menü-1 ve Menü-2 kahvaltı verilen obez çocukların her iki kahvaltı sonrasında 60. dk C-Peptid, insülin ve lipid değerleri arasındaki fark eşleştirilmiş örnekleme t-testi yardımıyla sınanmıştır. C-Peptid değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu, diğer değerlere ait farklılıkların ise rastlantısal olarak değerlendirilebilecek ölçüde olduğu anlaşılmaktadır. Analiz sonuçları Tablo 12’de sunulmuştur.

Tablo 12. Menü-1 ve Menü-2 verilen eksojen obez çocukların her iki kahvaltı sonrasında 60. dk C-Peptid, insülin ve lipid profili değerlerinin karşılaştırılması

Değerler	Menü-1 (n=20)	Menü-2 (n=20)	p*
	Ortalama± SS	Ortalama± SS	
İnsülin (µIU/ml)	49,8±32,9	59,4±29,8	0,218
C-Peptid (ng/ml)	5,5±1,5	6,2±1,4	0,049
HDL (mg/dl)	41±8,7	41,8±9,4	0,386
LDL (mg/dl)	77,8±25,2	74,1±31,8	0,614
VLDL (mg/dl)	22,3±11,8	22,4±14,3	0,825
TG (mg/dl)	102,5±50,8	104,4±46,2	0,888
Kolesterol (mg/dl)	138,4±28	142,8±27,8	0,126

HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein; TG: Trigliserid.

* t-test.

Tablo 12'deki değerler incelendiğinde Menü-1 ve Menü-2 sonrası ölçülen VLDL ve HDL değerleri arasında hemen hemen hiç fark bulunmadığı, Menü-2 sonrası ölçülen C-Peptid, insülin, TG ve kolesterol değerlerinin Menü-1 sonrası ölçülen değerlere göre daha yüksek olduğu, LDL için bu durumun tam tersinin gerekleştiiği, bununla birlikte bu farklılıklardan sadece C-Peptid'in sınırdan anlamlı olduğu gözlenmiştir.

Bu bulgulardan hareketle eksojen obez çocuklara verilen DGI ve YGI'li kahvaltı sonrasındaki insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Obez ocuklara verilen kahvaltının GI'sinin insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerlerini etkilemediği sonucuna varılmıştır. YGI'li kahvaltı verilen eksojen obez çocukların 60. dk C-Peptid değerleri DGI'li kahvaltı verilen ocukların C-Peptid değerlerinden daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

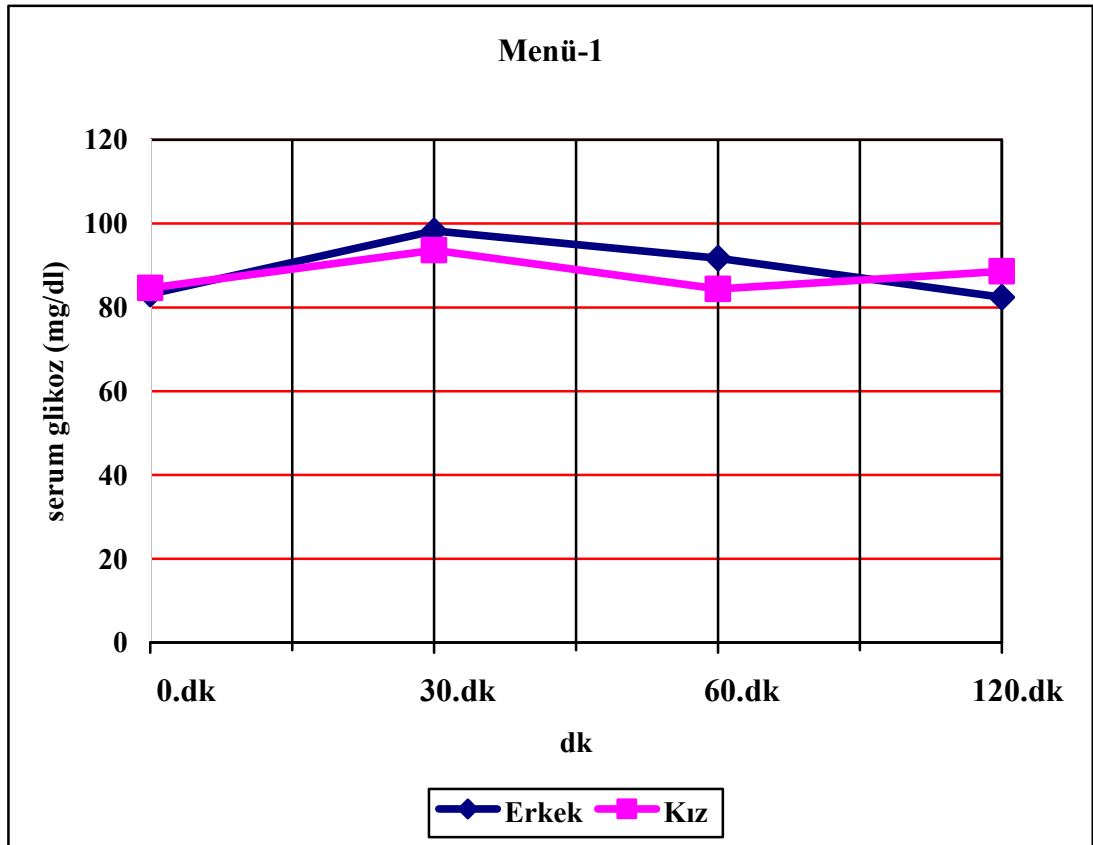
Eksojen obez adolesan erkek ve kızlarda Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz değerleri karşılaştırıldığında 0., 30., 60., 120. dk serum glikoz değerlerinde istatistiksel fark saptanmamıştır. Tablo 13'de eksojen obez erkek ve kız adolesanlarda Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz değerlerinin karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo 13. Eksojen obez erkek ve kızlarda verilen Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz profil değerlerinin karşılaştırılması

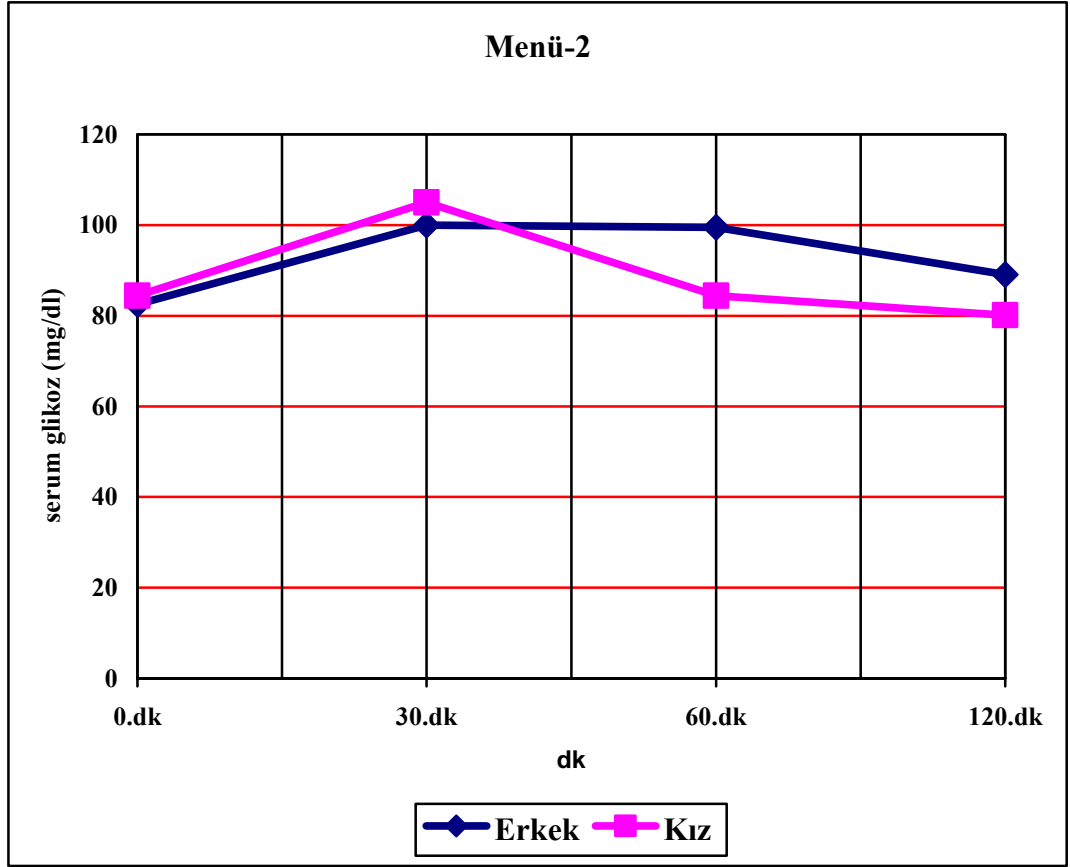
Zaman (dk)	Eksojen obez erkek (n=10)			Eksojen obez kız (n=10)		
	Menü-1	Menü-2	p*	Menü-1	Menü-2	p*
	Serum glikoz (mg/dl) Ortalama± SS (min-med-maks)			Serum glikoz (mg/dl) Ortalama±SS (min-med-maks)		
0.	83,2±5,2 (75-82-90)	82,5±5,3 (75-83-91)	0,383	84,6±7,5 (71-86,5-94)	84,4±8,1 (67-84,5-96)	0,878
30.	98,3±16,6 (82-93,5-136)	100±13,5 (82-96-125)	0,683	97,6±6,3 (88-96,5-108)	105±14,7 (86-103-130)	0,082
60.	91,7±10,4 (74-92-110)	99,5±18 (77-95-135)	0,386	84,4±9,39 (71-82-101)	92,3±17,3 (66-90-129)	0,241
120.	82,4±5,2 (76-81,5-91)	89,1±10,7 (72-91,5-102)	0,074	88,6±15,9 (68-87-126)	80,1±9,1 (62-82-91)	0,11

* Mann Whitney U test.

Eksojen obez erkeklerde Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz profili değerleri arasında istatistiksel fark saptanmamıştır. Serum glikozu 30. dk en yüksek değere ulaşıp daha sonraki dakikalarda azalmaya devam edip 120. dk başlangıç değerlere yaklaşmaktadır. Menü-2 sonrası serum glikoz değerleri Menü-1'den yüksek seyretmiştir. Ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildir. Eksojen obez kızlarda Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz profili değerleri arasında istatistiksel fark saptanmamıştır. Serum glikozu 30. dk'da en yüksek değere ulaşıp 120. dk başlangıç değerlere yaklaşmıştır. Menü-2'de 120. dk serum glikozu Menü-1'den düşük değere ulaşmıştır. Şekil 4'te olguların cinsiyetlere göre Menü-1 kahvaltı öğününe kan şekeri yanıtı profili gösterilmektedir. Menü-1'de erkeklerin serum glikoz değerleri kızlara göre yaklaşık aynı değerlerde iken 120. dk'da kızlarda yüksek seyretmiştir. Şekil 5'de olguların Menü-2 sonrası serum glikoz profili gösterilmektedir. Menü-2 sonrası glikoz değerleri erkeklerde 60. dk ve 120. dk'da kızlardan yüksek seyretti.



Şekil 4. Eksojen obez erkek ve kızlarda verilen Menü-1 sonrası serum glikoz profili



Şekil 5. Eksojen obez erkek ve kızlarda verilen Menü-2 sonrası serum glikoz profili

Eksojen obez erkek ve kızlarda Menü-1 ve Menü-2 sonrası 60. dk C-Peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerleri karşılaştırması Tablo 14'te verildi. Eksojen obez erkeklerde Menü-2 sonrası TG değerinde oransal olarak azalma, C-Peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL ve kolesterol değerlerinde artış saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenemedi. Eksojen obez kızlarda Menü-2 sonrası HDL, LDL ve VLDL değerlerinde azalma, C-Peptid, insülin, TG ve kolesterol değerlerinde artış saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

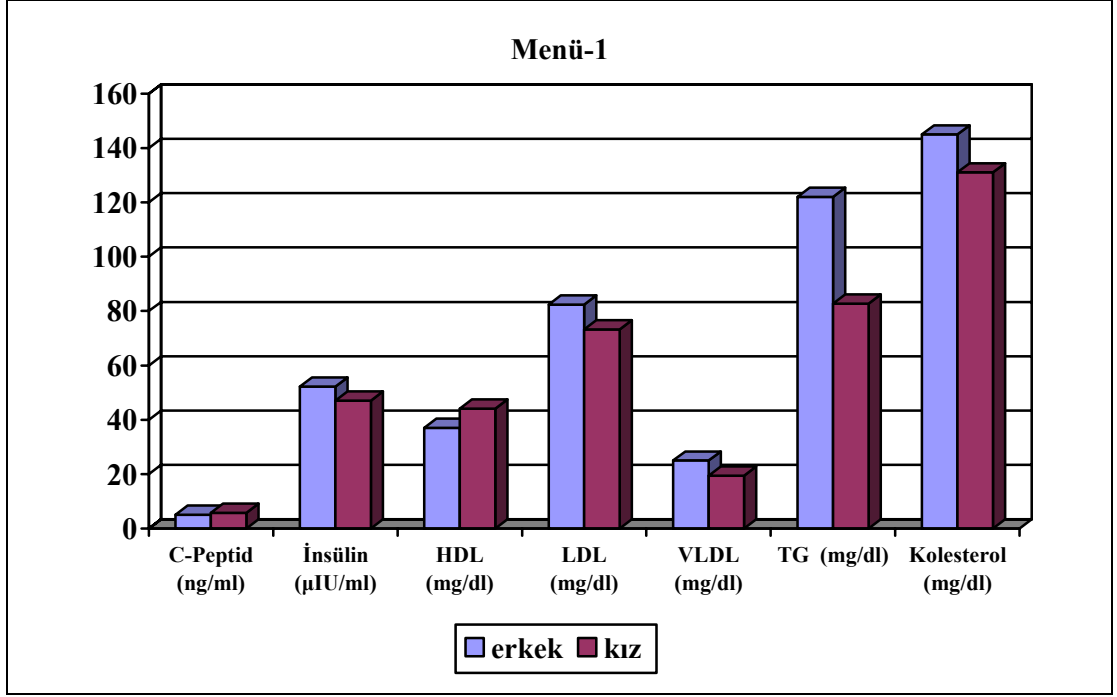
Tablo 14. Eksojen obez erkek ve kızlarda Menü-1 ve Menü-2 sonrası 60. dk C-Peptid, insülin, lipid profili değerlerinin karşılaştırılması

Değerler	Eksojen obez erkekler (n =10)			Eksojen obez kızlar (n=10)		
	Menü-1	Menü-2	p*	Menü-1	Menü-2	p*
	Ortalama ± SS (min-med-maks)			Ortalama±SS (min-med-maks)		
C-Peptid (ng/dl)	5,1±1,5 (2,4-5-7)	5,9±1,5 (3-7-7)	0,233	5,8±1,4 (2,7-6,5-7)	6,5±1,3 (4,1-7-9)	0,093
İnsülin (µIU/ml)	52,5±33,7 (6,9-49,5-98)	55,6±24 (20-55-88)	0,959	47±33,5 (8,3-42,5-113)	63,1±35,5 (25-54-122)	0,139
HDL (mg/dl)	37,9±10 (21-40-52)	40,3±11,5 (23-44,5-58)	0,096	44,1±5,6 (37-43,5-53)	43,3±7,1 (36-41,5-58)	0,799
LDL (mg/dl)	82,4±29,4 (49-80-135)	82,8±30 (44-84,5-134)	0,799	73,2±20,8 (32-79-95)	65,4±31 (11-73,5-105)	0,61
VLDL (mg/dl)	25±12 (8,8-24,6-46)	27±18,6 (11,2-18,8-60)	0,799	19,4±10,6 (10-15,5-45)	17,6±6,1 (8,6-17,5-28)	1,0
TG (mg/dl)	122,2±58 (44-122,5-198)	113,1±57 (56-95-200)	0,407	82,8±34,2 (23-78-151)	95,8±32,8 (43-96-140)	0,241
Kolesterol (mg/dl)	145±27 (109-145-190)	146,4±24 (120-143-188)	0,683	131,8±30 (74-136-173)	139,2±31 (80-148-175)	0,066

HDL: High density lipoprotein; **LDL:** Low density lipoprotein; **VLDL:** Very low density lipoprotein; **TG:** Trigliserid.

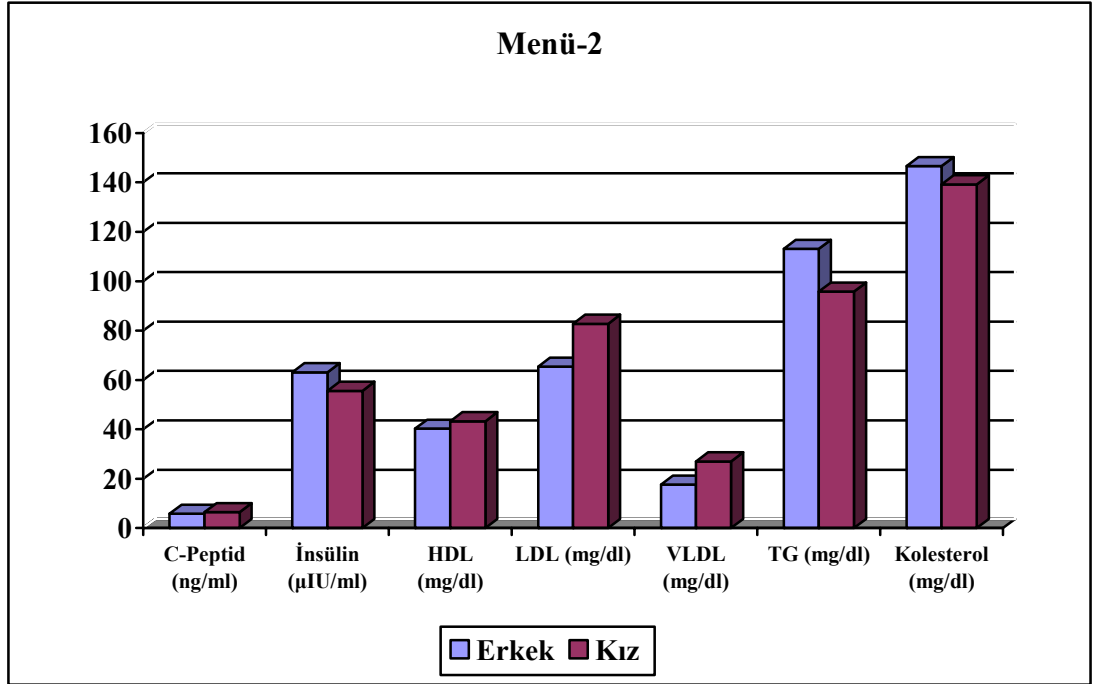
* Mann Whitney U Test.

Eksojen obez adolesan erkek ve kızların Menü-1'deki 60. dk C-Peptid değeri karşılaştırılmasında kızlarda hafif yükseklik ve diğer değerlerde erkeklerde yükseklik saptandı. Ancak istatistiksel olarak fark saptanmadı. Şekil 6'da Menü-1 sonrası olguların C-Peptid, insülin, lipid profilinin cinsiyetlere göre dağılımı gösterilmektedir. Eksojen obez adolesan erkek ve kızlar arasında Menü-2 sonrası 60. dk C-Peptid, insülin, HDL değerleri kızlarda yüksek, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerleri erkeklerde yüksek saptandı. Ancak istatistiksel olarak fark saptanmadı. Şekil 7'de Menü-2 sonrası C-Peptid, insülin ve lipid profilinin olgularda cinsiyete göre dağılımı gösterilmektedir.



Şekil 6. Eksojen obez adolesan erkek ve kızlarda Menü-1 sonrası 60. dk C-Peptid, insülin, lipid profili düzeyleri karşılaştırılması

HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein; TG: Trigliserid.



Şekil 7. Eksojen obez adolesan erkek ve kızlarda Menü-2 sonrası 60. dk C-Peptid, insülin, lipid profili düzeyleri karşılaştırılması

HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein; TG: Trigliserid.

Eksojen obezitesi olan adolesan kızların %53,8'sinde, erkeklerin %46,2'sinde HOMA IR değeri >3,16 olarak saptandı. HOMA IR değerleri >3,16 ve <3,16 olan olguların Menü-1 ve Menü-2'deki kahvaltuya verdikleri 0., 30., 60., 120. dk glikoz yanıtlarının karşılaştırılması Tablo 15'de gösterilmiştir.

HOMA IR <3,16 olan olguların 0., 30., 60., 120. dk serum glikoz değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Şekil 11'de görüldüğü gibi 30. dk'da en yüksek değere ulaşmakta ve Menü-1'de 120. dk'da başlangıç değere yaklaşmış olup, Menü-2 de başlangıç değerinden hızla yükselip 120. dk'da başlangıç değerinin altına inmediği gösterilmiştir. Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırılmasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır.

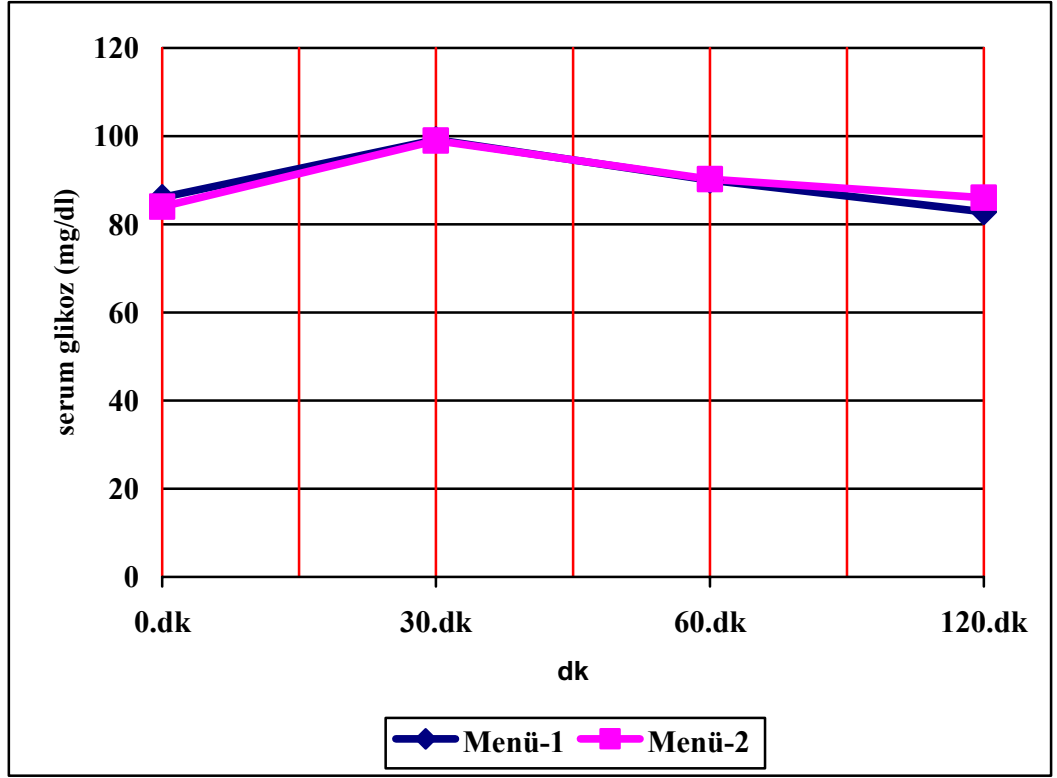
HOMA IR >3,16 olan olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz karşılaştırılması Tablo 15'de gösterilmiştir. 0., 30., 120. dk glikoz değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. 60. dk (p= 0,046) serum glikoz değerlerinde Menü-2 sonrası yüksek seyretti ve istatistiksel olarak sınırda anlamlı fark saptandı. 30. dk glikoz en yüksek değere ulaşip 120. dk'da başlangıç değerlere ulaştı. Şekil 10'da görüldüğü gibi Menü-1 sonrası 120. dk kan şekeri 0. dk glikozdan biraz yüksek seyretti.

Tablo 15. Homa IR <3,16 ve >3,16 olan olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz profili karşılaştırılması

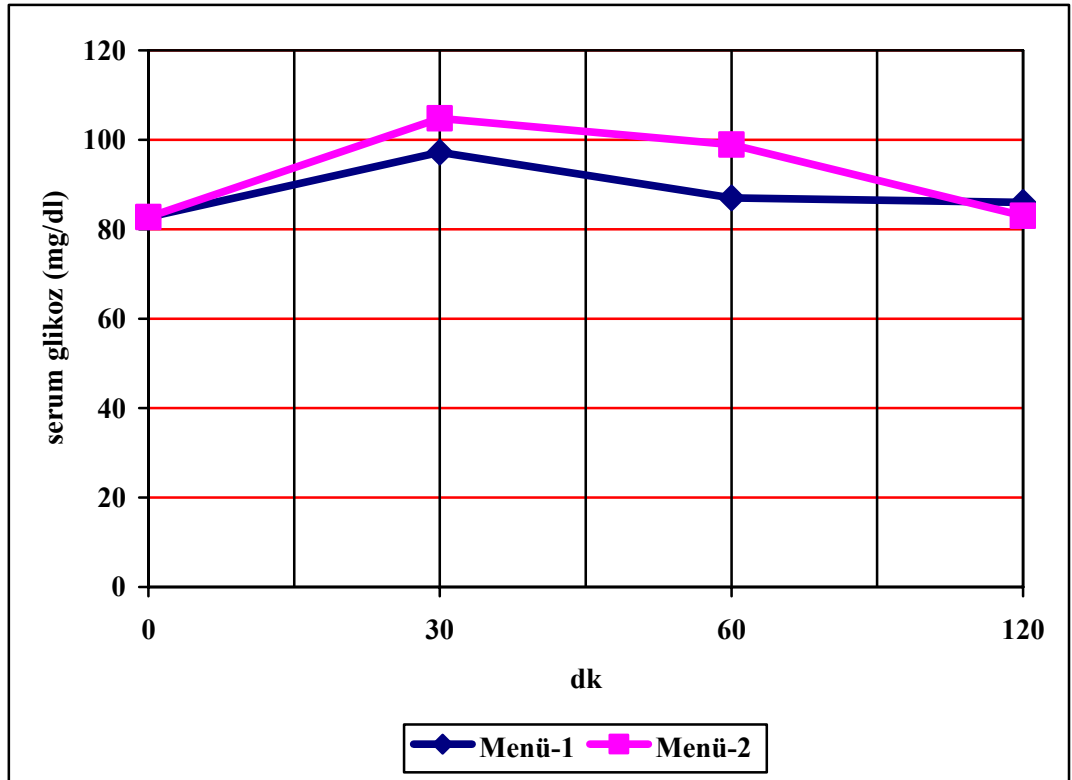
Zaman (dk)	HOMA IR <3,16 (n=7)			HOMA IR >3,16 (n=13)		
	Menü-1	Menü-2	p*	Menü-1	Menü-2	p*
	Serum glikoz (mg/dl) Ortalama ±SS (min-med-maks)			Serum glikoz (mg/dl) Ortalama ±SS (min-med-maks)		
0.	86,1±4,37 (80-86-92)	84±6,3 (75-83-95)	0,445	82,7±7,1 (71-87-94)	83,9±7,4 (67-84-96)	0,7
30.	99±11 (82-95-115)	99±14 (86-93-130)	0,933	97,2±13,2 (82-95-136)	103±13,7 (82-99-127)	1,0
60.	90±14,6 (74-90-110)	90,2±11 (77-90-111)	0,734	87±7,6 (71-84-96)	97,9±18,6 (66-93-135)	0,046
120.	82,8±9,44 (68-83-96)	86±9 (72-85-102)	0,672	86±13 (76-83-126)	84±11 (62-83-100)	0,695

HOMA IR: Homeostasis model assesment insulin resistance.

*Wilcoxon Signed Ranks Test.



Şekil 8. HOMA IR<3,16 olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz profili



Şekil 9. HOMA IR>3,16 olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası serum glikoz profili

Eksojen obez adolesan erkek ve kızlarda insülin direnci olan ve olmayan olguların 60. dk C-Peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol yanıtlarının karşılaştırılması Wilcoxon test ile sınanmış ve sonuçları Tablo 16'da sunulmuştur.

Bu bulgularla HOMA IR<3,16 olan olgularda Menü-1 ve Menü-2 sonrası değerlerin karşılaştırılmasında C-Peptid, insülin, HDL, LDL VLDL, TG ve kolesterol değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

HOMA IR>3,16 olan olgularda da Menü-1 ve Menü-2 sonrası karşılaştırılmasında C-Peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

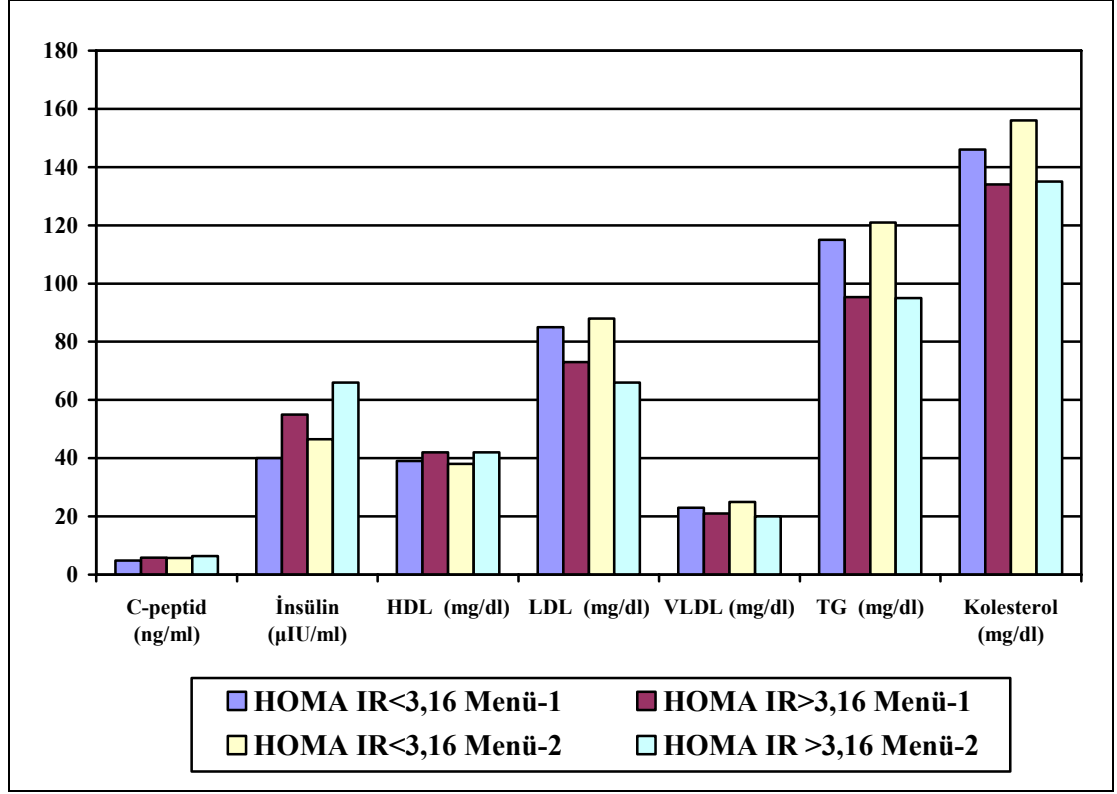
Şekil 10'da HOMA IR<3,16 ve HOMA IR>3,16 olan olguların Menü-1 ve Menü-2 değerleri çubuk grafikte gösterilmektedir.

Tablo 16. HOMA IR<3,16 ve >3,16 olan olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası 60. dk C-Peptid, insülin, lipid profili yanıtlarının karşılaştırılması

Değerler	Homa IR<3,16 (n=7)			Homa IR> 3,16 (n=13)		
	Menü-1	Menü-2	p*	Menü-1	Menü-2	p*
	Ortalama ±SS (min-med-maks)			Ortalama ±SS (min-med-maks)		
İnsülin (µIU/ml)	40±32 (8,3-42-91)	46,5±23 (20-45-88)	0,127	55±33 (6,9-56-113)	61,4±31 (25-60-122)	0,26
C-Peptid (ng/ml)	4,8±1,6 (2,7-5-7)	5,7±2,1 (3-6-9)	0,398	5,8±1,3 (2,4-6-7)	6,4±0,91 (4-7-7)	0,24
HDL (mg/dl)	39 ±9,2 (21-42-47)	38±8,8 (23-39-47)	1,0	42±8,6 (21-43-53)	43,8±9 (23-46-58)	0,31
LDL (mg/dl)	85,2±28 (49-88-135)	88,5±33 (44-90-134)	0,735	73±23,7 (32-76-119)	66,3±31,4 (25-43-105)	0,701
VLDL (mg/dl)	23,1±10,8 (8,8-28-38)	25,2±14 (15-21-56)	0,398	21,8±12,6 (10-15-46)	20±14 (8,6-16-60)	0,875
TG (mg/dl)	115±54 (44-146-190)	121±35 (70-121-180)	0,866	95,3±49,2 (23-78-198)	95±50 (40-82-200)	0,814
Kolesterol (mg/dl)	146±29 (109-147-190)	156±25 (120-156-180)	0,91	134±28,7 (74-143-185)	135±27 (80-139-170)	0,485

HOMA IR: Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance; **HDL:** High density lipoprotein; **LDL:** Low density lipoprotein; **VLDL:** Very low density lipoprotein; **TG:** Trigliserid.

*Wilcoxon Signed Ranks Test.



Şekil 10. HOMA IR < 3,16 ve > 3,16 olan olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası 60. dk C-Peptid, insülin, lipid profili düzeyleri

HOMA IR: Homeostasis model assesment insulin resistance; HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density; TG: Triglycerid.

Olguların demografik özellikleri, bazal değerleri, Menü-1 ve Menü-2 sonrası değerleri sırasıyla Tablo 17, Tablo 18, Tablo 19 ve Tablo 20’de gösterilmiştir.

Tablo 17. Olguların demografik özellikleri

Olgu no	Adı-soyadı	Protokol no	Cinsiyet	D.Y (yıl)	Tartı (kg)	Boy (cm)	VKİ (kg/m ²)	VKİ z- skor
1	N. E.	3678	E	12,4	85	157	34,5	3,34
2	U. S.	226235	E	12,4	90	161	34,7	3,26
3	O. E.	71939	E	12,9	82	158	32	3
4	M. A.	261328	E	13	80	165	29,4	3,44
5	M. A.	130215	E	14	80	161	30	3
6	M.Ç.	1789	E	11,5	85	152	36,8	3,5
7	O. Ç.	222238	E	10,6	72	152	31,3	3
8	O. O.	208724	E	13	110	173	36,7	3
9	Ç. O.	119511	E	12,2	74	156	30	3,4
10	M. K.	90225	E	11,2	77	158	30	3,3
11	B. Ç.	187428	K	13,4	70	152	30	3
12	S. A.	168190	K	14,3	73	150	32,4	2,5
13	A. Ç.	216482	K	12	70	152	30	2,84
14	Ö. B.	42959	K	15	83	165	30	2,63
15	G. G.	116534	K	13	84	164	31,3	2,82
16	G. A.	5398	K	11,6	75	165	30	2,75
17	C. B.	8889	K	15	82	165	30	2,76
18	S. K.	242751	K	12,8	66	146	31,4	3
19	G. G.	183963	K	11,8	80	161	30	2,79
20	E. K.	193480	K	10,7	63	135	34,6	2,22

E: Erkek; K: Kız; DY: Desimal yaş; VKİ: Vücut kitle indeksi.

Tablo 18. Olguların bazal değerleri

Olgu no	AKŞ (mg/dl)	C-Peptid (ng/ml)	İnsülin (µIU/ml)	HOMA IR	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	VLDL (mg/dl)	TG (mg/dl)	Kolesterol (mg/dl)	sT4 (ng/dl)	TSH (UIu/ml)	Kortizol (µg/dl)
1	91	1,28	12	2,85	34	52	119	12	62	1,3	3	8,9
2	82	2,7	19	3,84	46	49	108	88	44	1,64	2,37	10
3	89	7	19	4,17	6	66	74	21	104	1,16	1,21	20,4
4	79	4	13	2,5	3	33	134	10	98	1,21	1,58	7
5	100	7	15	3,7	8	50	59	48	188	1,47	2	17
6	90	7	23	5,1	6	51	100	10	54	1,56	2,3	10
7	87	2	10	2,1	220	51	124	12	63	1,39	3,97	18
8	103	2	10	2,5	8	35	132	33	140	1,39	2,98	15,5
9	100	7	15	3,7	41	31	42	33	169	1,82	3,16	12
10	99	4	18	4,4	42	46	95	10	72	1,33	2,8	26
11	82	2,19	11,9	2,40	48	93	14,6	73	156	1,26	1,38	10
12	103	3	18	4,5	42	66	13	68	122	1,61	1,92	27
13	89	3	20	4,3	44	94	20	199	158	1,37	1,19	18
14	97	6	14	3,3	49	46	13	66	109	1,63	1,06	10
15	76	7	23	4,3	61	73	13	102	189	1,48	1,23	13,6
16	88	3,4	17	3,6	59	96	11,8	59	167	0,98	2,67	13
17	96	4,2	18	4,2	37	32	4,5	23	74	0,98	2,67	13
18	81	2,45	6,6	1,32	60	117	15	77	193	1,71	0,96	10
19	105	3	12	3,1	36	61	10	40	108	1,46	2,61	16
20	96	5	18	4,2	48	108	10	59	168	1,88	1,46	17

AKŞ: Açlık kan şekeri; HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein; TG: Trigliserid; HOMA IR : Homeostasis model assesment insulin resistance; sT4: Serbest tiroksin; TSH: Tiroid stimulan hormon.

Tablo 19. Olguların Menü-1 sonrası değerleri

Olgu no	Menü-1 0.dk kş (mg/dl)	Menü-1 30.dk kş (mg/dl)	Menü-1 60.dk kş (mg/dl)	Menü-1 120.dk kş (mg/dl)	Menü-1 C-Peptid (ng/ml)	Menü-1 İnsülin (µIU/ml)	Menü-1 HDL (mg/dl)	Menü-1 LDL (mg/dl)	Menü-1 VLDL (mg/dl)	Menü-1 TG (mg/dl)	Menü-1 Kolesterol (mg/dl)
1	90	130	74	78	4,85	42,3	47	74	28,3	141	150
2	75	136	94	80	2,4	6,9	38	96	12,6	63	147
3	79	95	96	90	6,7	98	45	119	21	104	185
4	83	95	102	91	4	91	33	135	29	146	190
5	81	90	81	76	5,7	56	37	60	46	198	144
6	79	90	84	80	7	80	43	86	14	70	143
7	80	115	110	77	3,6	8,9	42	96	8,8	44	147
8	89	82	90	83	5	43	21	49	38	190	109
9	89	82	90	83	7	20	21	49	38	190	109
10	87	92	96	86	5	79	52	60	15	76	126
11	86	108	76	68	7	72	43	88	16	78	147
12	76	96	86	96	7	35	38	70	12,8	64	121
13	88	97	81	82	4,5	58	44	92	23	116	159
14	78	90	83	126	6	18	39	48	15	75	102
15	71	104	81	76	7	50	50	76	10	99	125
16	94	102	93	87	7	113	53	82	15	78	151
17	87	88	71	77	5,3	113	37	32	45	23	74
18	83	94	101	96	7	8,3	47	95	30	151	173
19	92	95	77	87	2,7	14,6	40	60	12	60	110
20	91	102	95	91	4,9	78	50	89	16	84	156

Kş: Kan şekeri; HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein; TG: Trigliserid.

Tablo 20. Olguların Menü-2 sonrası değerleri

Olgu no	Menü-2 0.dk kş (mg/dl)	Menü-2 30.dk kş (mg/dl)	Menü-2 60.dk kş (mg/dl)	Menü-2 120.dk kş (mg/dl)	Menü-2 C-Peptid (ng/ml)	Menü-2 İnsülin (µIU/ml)	Menü-2 HDL (mg/dl)	Menü-2 LDL (mg/dl)	Menü-2 VLDL (mg/dl)	Menü-2 TG (mg/dl)	Menü-2 Kolesterol (mg/dl)
1	88	96	90	83	7	27	47	120	15	74	182
2	76	98	115	96	7	69	43	98	13	63	121
3	91	125	135	100	7	82	58	69	11,2	56	139
4	75	106	77	85	3	88	32	134	21	108	188
5	83	121	100	95	5,2	38,3	36	52	42	190	130
6	76	82	90	88	7	82	46	97	16,7	82	160
7	83	93	82	72	4,1	20	46	82	24	121	153
8	83	90	111	102	7	50	23	44	56	180	123
9	86	96	110	73	7	60	23	45	60	200	120
10	84	94	85	97	4,8	40	49	87	11,4	57	148
11	81	130	97	83	6	63	39	99	18	90	156
12	82	108	87	91	6,5	42	36	64	17	88	118
13	80	99	78	70	7	99	43	11	20	103	175
14	86	99	99	82	4,7	26,6	46	36	20	102	103
15	67	92	66	62	7	109	36	84	25	128	146
16	96	127	129	66	7	67	51	83	15	79	150
17	84	108	107	77	7	25	40	31	8,6	43	80
18	88	93	82	89	9	45	38	90	15	134	165
19	95	86	93	89	4,1	33	46	51	28	140	125
20	85	114	85	82	7	122	58	105	10	51	174

KŞ: Kan şekeri; **HDL:** High density lipoprotein; **LDL:** Low density lipoprotein; **VLDL:** Very low density lipoprotein; **TG:** Trigliserid.

TARTIŞMA

Çocukluk yaş grubunda görülen problemlerin başında modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlıklarından yağların ve karbonhidratların fazla miktarda tüketilmesi , fiziksel aktivitenin azalarak televizyon ve bilgisayar oyunlarına yönelmeleri sonucunda oluşan altta patolojik nedenlerin olmadığı “basit obezite” eksojen obezite gelmektedir. Günümüzde obezite her yaş grubunun sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Çocuklukta obezite yaşamın ilk yılı, 5-6 yaş arası ve adolesan dönemde artış göstermektedir (2). Obez çocukların 1/3’ü, obez adolesanların %80’i erişkin yaşa ulaştıklarında da obez kalmaktadır. Diğer yandan erişkin yaşta görülen obezite vakalarının %30 kadarında başlangıcın çocukluk çağına dayandığı bilinmektedir (18,42). Çocukluk çağında fazla tartılı olanları erişkin yaşamda daha fazla mortalite ve morbidite beklemektedir. Yapılan çalışmalar çocukluk obezitesinin yetişkinlikte metabolik sendrom gelişiminin öncüsü olduğunu göstermiştir (101).

Lissau ve ark. (102) 13 Avrupa ülkesi, Amerika ve İsrail’i kapsayan adolesanlardaki obezite çalışmalarında, 13 yaş için erkek çocuklarda 85. persantil ve üstünde en yüksek prevalans değerini Yunanistan, Amerika, İrlanda, Portekiz ve Finlandiya’da saptamışlardır. Kızlarda da benzer oranlar görülmüştür. 13 yaş için 95. persantil ve üzeri en yüksek prevalans değerleri ise Amerika’lı erkek (%12,6) ve kız (%10,8) çocuklar ile Yunanistan’lı erkek (%8,9) çocuklarda saptanmıştır. Çalışmamızın yapıldığı Edirne il’inde Öner ve ark. (25) 12-17 yaş arasında 989 adolesanda yaptıkları prevalans çalışmasında, adolesanlarda fazla tartılı olma oranı erkeklerde %11,3 ve kızlarda %10,6 ve obezite oranı erkeklerde %1,6, kızlarda %2,1 saptamışlar ve bu oran Lissau ve ark. (102)’larının yaptıkları çalışmaya göre daha düşük saptanmıştır.

En yaygın kullanılan şişmanlık indeksi VKİ dir. VKİ'si 30kg/m²'nin üzeri değerler obezite olarak kabul edilmektedir. Çocuklarda boy uzaması devam ettiği için sabit bir değer kullanmak doğru değildir. Bu nedenle çocuklarda yaşa ve cinsiyete özgü VKİ değerlerini bilmek gerekir (13,14). Genelde VKİ 85. persantil üzerinde olanlar fazla tartılı (overweight), 95. persantil üzerinde olanlar ise şişman (obez) olarak kabul edilir. Genetik etmenler göz önüne alındığında her toplumun kendi değerlerinin kullanılması uygundur. Türk çocuklarına özgü referans VKİ değerlerini Bundak ve ark. (97)'ın yaptığı çalışmada saptanmıştır ve biz olgularımızı değerlendirirken bu değerleri kullandık.

Çalışma grubumuzda polikliniğimize başvuranlar arasından rastgele seçilen 10-15 yaş arası 10 kız ve 10 erkek obez adolesanda ortalama VKİ değeri kızlarda 30,9±1,5, erkekler 32,5 ± 2,8 olarak saptandığı için obez oldukları belirlendi. VKİ z skoru, karşılaştırmalarda kullanılan en önemli parametrelerdendir. Bunun yanısıra referans toplumun persantil değeri ile karşılaştırma, medyan referans değere göre ölçümün yüzdesinin hesaplanması ve referans medyan değerden sapma derecesi (SD skoru veya z-skoru) diğer ölçütler olarak sayılabilir (14,97,98). Çalışma grubumuzun VKİ z skoru kızlarda 2,5±0,3 ve erkeklerde 2,7±0,2 olarak saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Obez çocuklarda normal sağlıklı çocuklara oranla, total kolesterol, LDL, TG düzeylerinin yüksek ve HDL kolesterol değerlerinin düşük olduğu gösterilmiştir (18). Ford ve ark. (103) ABD'de erişkinde yaptıkları çalışmada YGİ ve yüksek GY'li beslenme ile HDL değerlerinde düşme saptamışlardır. Sur ve ark. (104) yaptığı çalışmada her iki cinsiyet için VKİ ile LDL/ HDL oranı ve TG düzeyi arasında pozitif korelasyon saptamışlardır. Blackett ve ark. (105) ise her iki cinsiyet için VKİ z skoru değeri arttıkça HDL değerinin düştüğünü göstermişlerdir.

Bizim çalışma grubumuzun bazal HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerleri erkeklerde daha yüksekti ve erkeklerin VKİ z skorları kızlara göre daha yüksek oranda saptandı. Ancak kız ve erkekler arasında lipid profili karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Serum açlık glikoz değerinde de istatistiksel olarak fark bulunmadı. Ancak çalışmamızda VKİ ile lipid profili değerleri arasında korelasyona bakılmadı.

Çocukluk çağı obezitesindeki artışa paralel olarak Tip 2 DM, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi daha çok erişkinlerde görülen kronik hastalıklar, çocukluk çağında da önemli sorun haline gelmektedir. Erişkinlerdeki çalışmalar, metabolik sendroma gidiş sürecinde temelde insülin direnci olduğunu belirtmektedirler (106,107). Bizim çalışma grubumuzun bazal değerlerinde insülin ve C-Peptid değerleri çocukluk yaş grubuna göre yüksek saptananlarda HOMA IR değeri hesaplanarak insülin direncini belirlemede pratikte

daha kolay kullanılabilen yöntem uygulandı. Puberte döneminde HOMA IR'ın 3,16 üzerinde olması insülin direnci lehine yorumlanmaktadır (60,61). Eksojen obez kızların %53,8'inde, erkeklerin ise %46,2'sinde HOMA IR>3,16 saptandı.

Bizim çalışma grubumuzun HOMA IR değerleri kızlarda $3,5\pm 1$, erkeklerde $3,4\pm 0,9$ olarak yüksek saptandı ve cinsiyetler arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. Atabek ve ark. (108) 196 obez adolesanda HOMA IR değerlerini bizim oranlarımıza benzer bulmuşlardır. Lawlor ve ark. (109) ise Avrupa'nın çeşitli ülkelerinde 9-15 yaşlar arasındaki 3189 çocukta ortalama HOMA IR değerlerini çalışmamıza göre düşük oranda bulmuşlardır. Bizim olgu sayımız daha az olduğundan ve obez adolesanlardan seçilmiş olduğundan HOMA IR değerleri oranını Lawlor ve ark.'ın değerlerine göre yüksek saptadık.

Glisemik indeks, tartı alımına etkisi olan bir diyet faktörüdür. Gİ, insanlarda meydana getirdiği akut glisemik etkilerine bağlı olarak gıdaları sınıflandıran bir kavramdır. Nişastalı, rafine edilmiş ürünler, patates gibi gıdalar YGİ'li gıda olmalarına karşın sebze ve meyvalar ise DGİ'li gıdalardır. Diyetle yağ alımı kısıtlanması ile şeker ve nişastalı gıda tüketimi artmaktadır. Amerikan diyetinde karbonhidrat tüketiminde azalma sonrasında son 20 yıldır Gİ değerleri kullanılmaya başlandı. Çocukluk çağı obezitesinin engellenmesi ve tedavisinde DGİ'li gıdalar uzun süreli ve güvenli olarak kullanılmaktadır. Sağlıklı beslenmede DGİ'li gıda alımı önerilmektedir. Harvard Halk Sağlığı Okulu'nda yakın zamanda yapılan çalışmalarda Tip 2 diyabet, koroner arter hastalıklarının diyetdeki Gİ ile ilişkisi bulunmuştur (8-11). Amerika'da bir çok klinisyen ve araştırmacı Gİ'nin uygunluğu ve pratikliğini sorgulamaktadır. Yakın zamana kadar Amerikan Diyabet Derneği, Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan Diyet Derneği hastalıklardan korunma ve tedavide Gİ'nin rolünü tanımlamamaktadır. Bunun tersine Dünya Sağlık Örgütü ve Dünya Gıda ve Tarım Organizasyonu, Avrupa Diyabet Derneği, İngiliz Diyabet ve Avustralya Diyetisyen Derneği tarafından karbonhidrat içerikli gıda seçiminde DGİ'li gıdalar özendirilmektedir (110).

Spieth ve ark. (111) çocuk obezitesinin tedavisinde DGİ ile YGİ'li besinleri karşılaştırdıklarında YGİ'li besin tüketimi sonrası insülin seviyeleri ve C-Peptid salınımının daha fazla olduğunu göstermişlerdir.

Ludwig ve ark (9) obez adolesanlarda 5 saatlik izlem süresi sonucunda DGİ, orta Gİ ve YGİ'li öğünlerin karşılaştırmasında YGİ'li diyet sonrası metabolik değişikliklerin uyarıldığını ve serum glikozunda düşme ve tekrar gıda alımı isteğinde artış bildirmişlerdir. YGİ'li gıda alımı sonrası 2-4 saat içinde kanda aşırı ve ani yükselen glikozu kullanmak için pankreastan aşırı miktarda insülin salgılanıp, reaktif hipoglisemiye takiben insülin karşıtı düzenleyici hormonların salındığı ve TG yükselmesine ve damarı koruyan HDL'nin

düşmesine neden olduğunu öne sürmüşlerdir. Brand-Miller ve ark. (112) fazla enerji alımının β hücre fonksiyon yetersizliğine ve dislipidemiye yol açtığını göstermişlerdir.

Çocuklarda DGİ'li besin tüketimi önerilmektedir. Bir ay süresince serbest diyet, düşük yağlı ve DGİ'li diyet uygulanmış ve DGİ'li diyet alanlarda düşük yağ içerikliye göre daha fazla tartı kaybı görüldüğü bildirilmiştir. Bu sonuçlar tartı kontrolünde DGİ'li besinlerin rolünü desteklemektedir. Gıda alımı düzenlenmesinde, hızlı serum glikoz artışını takiben hızlı sindirilebilen YGİ'li karbonhidrat tüketiminden 1 saat sonrası kısa sürede doyumluk hissi azalmaktadır. DGİ'li öğünden 6 saat sonra dahi doyumluk hissini devam ettiği bildirilmektedir (113).

Wolever ve ark. (114) insülin yanıtının lineer olmadığını bildirmişlerdir. İnsülin yanıtının fazla tartılı, obez, glikoz tolerans bozukluğu olan ve diyabetiklerde farklı olduğunu ve bu yüzden Gİ'nin insülin yanıtı için en iyi gösterge olmadığını belirtmişlerdir.

Jenkins ve ark. (115) DGİ'li gıda alımı sonrası serum glikozunun yavaş yükseldiğini bildirmişlerdir. Amelsvoort ve Weststrate (116) YGİ'li öğün sonrası serum glikozunun DGİ'li öğün sonrasına göre 1 saat sonra hızla yükseldiği ve 2-4 saat sonra düşük değere ulaştığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada YGİ'li öğünden sonra DGİ'ye göre 1 saat sonra iki kat fazla artış olmakta ve 2-4 saat sonra düşmektedir. DGİ'li öğün YGİ'li öğün sonrası karşılaştırılmasında DGİ'li öğünden 6 saat sonrası serum glikoz ve insülin yanıtının devam ettiği ve doyumluk hissini devamının sağlandığı bildirilmiştir.

Holt ve ark. (117)'in çalışmaları da glikoz ve insülin yanıtı ile doyumluk hissi ilişkisini göstermiştir. Beyaz unlu gıda içeren öğün sonrası, kepekli un içeren öğüne göre serum glikoz yanıtını daha yüksek saptamışlardır.

Leathwood ve Pollet (118) DGİ'li öğün ile YGİ'li öğün tüketimi sonrasına göre serum glikoz düzeyinin daha düşük olduğu ve glikoz seviyesinin korunduğunu, ayrıca patates içerikli öğün (YGİ) sonrası serum glikozunun 30. dk'da pik yaptığını ve 3 saat içinde bazal seviyenin altına indiğini bildirdiler. Karşıt olarak bezelye içerikli öğün (DGİ) sonrası serum glikoz seviyesinin daha az yükseldiği fakat 3 saat sonra bazal seviyenin üstünde kaldığı bildirildi. Anderson ve Woodend (113) çalışmalarında yüksek amiloz (DGİ) içerikli nişasta karışımı öğün ile düşük amiloz (YGİ) içerikli öğünleri karşılaştırmış ve DGİ'li öğünden 6 saat sonra açlık hissini azaldığı bildirilmiştir.

Çalışma grubumuza verilen Menü-1 sonrası 2 saatlik serum glikoz profilinde en yüksek değere 30. dk'da ulaştı ve başlangıç değerlere 120. dk'da indi. Menü-2 sonrasında da serum glikozu 30. dk en yüksek değere ulaştı ve 120. dk'da başlangıç değerlere yaklaştı.

Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırıldığında Menü-2'deki 30. dk ve 60. dk serum glikozu daha yüksekti. Karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ancak Menü-2 sonrası serum glikozunun daha uzun süre yüksek seyretmesi bize YGİ'li öğün sonrası hipergliseminin oluşturabileceği olumsuz etkilere neden olabileceği düşünüldü.

Pawlak ve ark. (119) tarafından çeşitli Gİ'li gıda alımının tokluk ile ilgili olduğu gösterilmesinin yanında DGI'nin TG değerlerinde düşmeye neden olduğu ve HDL değerlerini yükselttiğine işaret ettiler.

Bouche ve ark. (120) 11 sağlıklı fazla tartılı erkekte 5 haftalık DGI ile YGİ'li öğün alımı karşılaştırılmasında öğün sonrası TG düzeyinin azaldığını gösterdiler.

Colombani (121) diyetdeki karbonhidratların insülin direncine öncülük etmediğini ancak kronik hipergliseminin β hücre fonksiyonlarına ters etki ederek β hücrelerinin tükenmesine neden olduğunu bildirmektedirler. Hipergliseminin oluşturduğu metabolik değişiklikleri, kardiyovasküler bir risk faktörü olarak kabul etmektedir.

Eksojen obez adolesan kız ve erkek olgularımızda, Menü-1 sonrası 60. dk insülin düzeyi, Menü-1 öncesine göre literatürlerle benzer şekilde arttı. Artış iki kata yakın saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. İnsülin artışı ile benzer şekilde C-Peptid değerlerinde artış istatistiksel olarak anlamlı idi. HDL, LDL ve kolesterol değeri Menü-1 sonrası, Menü-1 öncesine göre düşük saptandı ve sadece HDL ve kolesterol değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı oranda fark saptandı. Bunun yanında Jenkins ve ark. (122) DGI'li 2-4 haftalık diyet sonrasında LDL ve kolesterolde hafif düşüş, HDL değerlerinde değişiklik saptanmadığını bildirmektedirler. Ludwig ve ark. (9) YGİ'li öğün sonrası 5 saatlik izlemde kan şekerinin aniden arttığını ve buna aşırı miktarda insülin artışı sonrası insülin karşıtı hormonların salınımı ile TG yükselmesine ve HDL'nin düşmesine neden olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmamızda Menü-2 sonrası 60. dk insülin değerinde başlangıç değerinin iki katından fazla yükseklik saptandı. C-Peptid değerlerinde de artış anlamlı idi. HDL, LDL ve kolesterol değerlerinde düşüş istatistiksel olarak anlamlı idi. VLDL, TG değerlerinde yükselme saptandı.

Çalışmamızda Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırıldığında LDL değeri haricinde Menü-2 değerleri literatürlere benzer şekilde yüksek saptandı. Menü-1 ve Menü-2 sonrası ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Eksojen obez kız ve erkeklerin Menü-1 ve Menü-2 değerleri karşılaştırıldığında 30. dk serum glikoz değerleri en yüksek değere ulaşmakta ve erkeklerde Menü-2 sonrası bazal değerlerin üzerinde, kızlarda ise Menü-2 sonrası serum glikoz değerleri bazal değerlerinin altında düşük olarak saptandı. Kız ve erkeklerin Menü-1 ve Menü-2 sonrası değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenemedi.

Eksojen obez kızlarda Menü-2 sonrası değerleri erkeklerle karşılaştırıldığında insülin, C-Peptid ve HDL değerleri kızlarda daha yüksek saptandı. Eksojen obez adolesan kızlar da Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Erkeklerde Menü-2 sonrası TG değeri düşük saptandı ancak Menü-1 ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Cinsiyete göre DGI ve YGI'li besinleri karşılaştıran çalışmalara rastlanılmadı.

Raatz ve ark. (123) insülin direnci olan obez kadın ve erkeklerde yaptıkları 12 ve 24 haftalık DGI ve YGI'li diyet çalışmasında her iki grupta da 12 hafta süresince tartı kaybı gözlenmiş olup, DGI'li diyet sonrası insülin direnci için kullanılan HOMA IR değerlerinde düşme saptamamışlardır. Otuzaltı haftaya kadar takip edilen 22 kişide tartı kaybı farklı bulunmadı ve insülin direncinde de fark saptamadılar. Sloth ve ark. (124) erişkin grupta yaptıkları çalışmada 10 haftalık DGI ve YGI'li diyet sonrası tartı kaybında anlamlı düşüş ve tokluk insülin, HOMA IR değerinde fark saptamadılar. Ancak az oranda LDL de düşüş ve daha fazla oranda kolesterolde düşüş saptamışlardır. Oysa Slabber ve ark. (125) obez, hiperinsülinemik kadınlarda DGI'li diyet sonrasında kontrol gruplarına göre hiperinsülinemide azalma saptamışlardır.

Jarvi (126) insülin direnci olan olgularda yapılan çalışmada DGI'li öğün sonrası daha düşük insülin ve C-Peptid profili ve kolesterol ile LDL değerlerinde düşme ayrıca 4 haftalık diyet öğün sonrası obez insülin direnci olanlarda da benzer sonuçlar alınmış olduğunu bildirilmektedir.

Warren ve ark. (127)'in 9-12 yaş arası 37 obez ve obez olmayan çocukta yaptığı çalışmada DGI, DGI'ye sükröz ilaveli ve YGI'li kahvaltı öğünleri sonrası tokluk hissinin karşılaştırmasında obezitenin ve cinsiyetin etkisinin olmadığını, DGI'li ve sükröz ilaveli DGI'li kahvaltı sonrası tokluk hissinin fazla olduğunu göstermişlerdir. Ancak YGI'li kahvaltıda lezzet hissinin daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Ball ve ark. (128)'in 8 erkek ve 8 kız obez adolesanda DGI'li ve YGI'li öğünlerin uzun süren doyumluk hissinin karşılaştırıldığı çalışmasında DGI'li öğün sonrası uzun süren doyumluk hissi olduğunu belirtmişlerdir. Verduci ve ark. (129)'in İtalyan çocuklarda doğumdan 10 yaşına kadar yaptıkları çalışmada erkeklerde daha fazla olmak üzere yaşın artışına paralel şekilde GI'si ve GY'si yüksek besinlerle beslendikleri gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda cinsiyetler arasında Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırılmasında anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca çalışmamıza lezzet ve doyumluk hissi ile ilgili sorular dahil edilmediğinden bunlara ait veriler elimizde bulunmamaktadır. Olgularımızın çalışmaya

katılmadan önceki beslenmesine ait verilerimizin de bulunmaması nedeniyle bu çocukların rutin beslenmelerindeki Gİ ve GY'yi hesaplamadık.

Bizim eksojen obez HOMA IR>3,16 olan olgularda Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırmasında serum glikoz değerlerinde en yüksek değere 30. dk'da ulaşıldı ve 120. dk'da bazal değerlere yakınladı. 0., 60., 120. dk serum glikoz değerleri ise Menü-2'den sonra daha yüksek bulundu. Menü-2'de ki 60.dk serum glikoz değerleri Menü-1'e göre yüksek saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Rizkala ve ark. (130)'ın 22 tip 2 diyabetik erkekte yaptıkları çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde YGİ'li diyet sonrası serum glikozu en yüksek değere 60. dk'da ulaşmış ve 8 saatlik metabolik değışikleri takipte serum glikoz düzeyleri eğrisinin altında kalan alan DGI'li diyet sonrası daha düşük bulmuşlardır. Sekiz saat süresince insülin değerlerinde fark saptamadılar.

HOMA IR<3,16 olan olgularımızın Menü-1 ve Menü-2 karşılaştırılmasında Menü-2 serum glikoz değerleri Menü-1 de olduğu gibi 30. dk en yüksek değere ulaştı ve Menü-2 değerlerinde Menü-1'e göre yükseklik saptanmadı. İstatistiksel anlamlı farkta bulunmadı.

HOMA IR>3,16 olan olgularımızda Menü-2 ve Menü-1 karşılaştırıldığında Menü-2'de insülin ve C-Peptid ve 60. dk serum glikoz değerleri yüksek bulundu ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

HOMA IR<3,16 olan olgularımızın Menü-2 ve Menü-1 karşılaştırılmasında insülin ve C-Peptid değerlerinde yükseklik saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerlerinde de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Bouche ve ark. (120) fazla tartılı diyabetik olmayan erkeklerde yaptıkları çalışmada 5 haftalık DGI'li diyet sonrası 60. dk'daki serum glikoz değerlerini YGİ'li diyete göre düşük saptamış ve öğün sonrası insülin ve HOMA IR değerlerinde anlamlı fark belirlememiş olup kolesterol düzeyinde 3,5 hafta sonra düşüş saptandığını bildirmişlerdir.

Hui ve Nelson (131) çalışmalarında DGI'li diyetin daha pratik olarak bazı temel gıdalarda olduğunun belirtilmesini ve genç çocuklara diyetdeki Gİ ve GY bilgilerini sağlamayı amaçlamak gerektiğini bildirilmektedirler.

Raben (132) her şeye rağmen DGI'li diyet planlamanın pratikte zor olduğuna, Bjork ve Elmstahl (133) DGI'li gıdaların marketlerde daha az bulunduğuna, gıdaların çoğunlukla YGİ içerikli olduğuna dikkat çekmektedirler. Çocuğun beslenmesinde ana öğünler dışında ara öğünlerde aldığı besinlerin günlük glisemik yükün dörtte birini oluşturması nedeniyle ara öğün seçerken de glisemik indekse dikkat edilmesini önermektedir.

Rizkala ve ark. (130)'ın diyabetiklerde uzun süreli çalışmasına benzer olarak insülin değerinde fark saptanmadı ancak bizim çalışmamız sadece sabah verilen kahvaltı sonrası 2 saatlik metabolik takip yapıldığı ve uzun süreli takip içermediğinden 2 saatten sonraki metabolik değişikliklerin nasıl olduğuna ait verilerimiz bulunmamaktadır.

Çocukların beslenmesinde kahvaltı öğünü çok önemlidir. Adolesan çocuklarda sıklıkla atlanan öğün kahvaltıdır. Halbuki bütün gece aç kaldıktan sonra güne, zihin ve fizik güçle başlamak ve verimliliği artırmak yeterli ve dengeli kahvaltıyla mümkündür. Türkiye'de geleneksel olarak tüketilen kahvaltı öğünlerinden yola çıkılarak hazırlanan Menü-1 ve Menü-2 verilmesi sonrasında serum glikoz profilinin çok etkilenmediği ancak Menü-2 sonrası insülin, C-Peptid değerlerinde yükselme, HDL değerlerinde düşmede istatistiksel anlamlı fark saptanması bize YGİ'li kahvaltının uzun dönemde metabolik etkilerinin ortaya çıkmasına neden olabileceğini düşündürdü. HOMA IR değeri yüksek olan eksojen obez adolesanlarda HOMA IR değeri normal olanlarla karşılaştırıldığında 60. dk serum glikoz değerinin yüksek saptanması ile hipergliseminin etkilerinin azaltılmasında DGİ'li kahvaltı tüketiminin önemi üzerinde durulmasının gerekli olduğu düşünüldü.

Çalışmada yeralan kahvaltı öğünü geleneksel besin içerikli olup, burada yer alan besinlerin birçoğu (ekmek hariç) GY açısından normal sınırlarlarda bulunmaktadır. Yüksek insülin yanıtının bulunmaması buna bağlanabilir. Ayrıca geleneksel olarak hazırlanan kahvaltı öğünü kullanıldığı için organizmanın insülin yanıtının bu besine önceden hazırlanmış olduğu şeklinde kabul edilebilir. Oysa geleneksel olmayan bir öğün yer almış olsaydı (ör. patates kızartması, hamburger, kola içeren) bu öğüne karşı oluşan insülin yanıtı farklı olabilirdi. Bir sonraki çalışmada geleneksel olmayan öğünler arasında hiperglisemi, insülin yanıtının araştırılması kişilerde obezite riski açısından önemli olup olmadığını değerlendirmede daha etkin olabilir.

Ayrıca DGİ ve YGİ'li besin veya öğün tüketiminin obeziteye etkilerini daha iyi değerlendirebilmek için daha uzun süreli diyetler verilerek doyumluk hissi, tartı kontrolüne etkisi hem obez hem de obez olmayan olgularda değerlendirilmesi gerekmektedir. Obezitenin engellenmesi için obez olmayan olguların da Gİ ve GY içeriklerine dikkat etmesi önerilebilir. Konunun önemi dikkate alındığında, bundan sonra yapılacak çalışmalarda uzun süreli DGİ ve YGİ'li öğünlerin etkilerini incelemeye gereksinim olduğu sonucuna varıldı.

SONUÇLAR

Çalışmamızda ülkemize uygun yüksek ve düşük glisemik indeksli kahvaltı örnekleri seçilerek eksojen obeziteli adolesanların bu diyetlere verdikleri yanıtların değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmamız sonucunda aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır:

1. Çalışmaya 10 kız ve 10 erkek alındı.
2. Olguların ortalama VKİ'si kızlarda $30,9 \pm 1,5$, erkeklerde $32,5 \pm 2,8$ olarak saptandı.
3. Olguların VKİ z-skoru ortalaması $2,64 \pm 0,3$ idi. Cinsiyet dağılımlarına göre ise erkeklerde $2,7 \pm 0,2$ ve kızlarda $2,5 \pm 0,3$ değerleri saptandı. Erkekler kızlara göre daha fazla tartılı idi. Olguların tümü VKİ z skoruna göre ağır derecede obez bulundu.
4. HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterolün bazal değerleri erkek olgularda kızlara göre daha yüksekti. Ancak istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.
5. Olguların bazal değerlerinde C-Peptid ve insülin düzeyi adolesan yaş grubuna göre normal sınırın üzerinde olanlarda HOMA IR değeri hesaplandı ve kızların %53,8'inde, erkeklerin %46,2'sinde HOMA IR > 3,16 saptandı.
6. Menü-1 sonrası serum glikoz profilinde pik değere 30. dk'da ulaşıldı ve 120. dk başlangıç değere yakınladı. Serum glikozunun 0., 30., 60., 120. dk değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı.
7. Menü-2 sonrası serum glikoz profilinde de pik değere 30. dk'da ulaşıldı ve 120. dk'da başlangıç değerlere yakınladı. Serum glikozunun 0., 30., 60., 120. dk değerleri arasında anlamlı fark saptandı.
8. Menü-1 sonrası olguların insülin, C-Peptid değerlerinde anlamlı olarak yükseklik HDL ve kolesterol değerlerinde azalma belirlendi.

9. Menü-2 sonrasında olguların insülin, C-Peptid değerlerinde anlamlı olarak yükselme, HDL, LDL ve kolesterol değerinde hafif düşme saptandı. VLDL değerinde değişiklik belirlenemedi.
10. Menü-1 ile Menü-2 karşılaştırıldığında sadece C-Peptid düzeyinde, Menü-2 sonrasında anlamlı yükselme saptandı. Diğer değerlerde anlamlı fark yoktu.
11. Olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası cinsiyete göre 0., 30., 60., 120. dk serum glikoz profili karşılaştırılmasında her iki cinste de Menü-2'deki glikoz değerleri Menü-1'e göre yüksekti. Anlamlı olarak fark saptanmadı.
12. Olguların Menü-1 ve Menü-2 sonrası cinsiyete göre C-Peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı fark saptanmadı.
13. HOMA IR değerlerine göre olgular karşılaştırıldığında HOMA IR<3,16 olanlarda 0., 30. 60., 120. dk serum glikoz profili karşılaştırılmasında anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde 30. dk'da serum glikozu pik değerine ulaşmış 120. dk'da bazal değere yakınlaştı.
14. HOMA IR>3,16 olan olguların 0., 30. 60., 120. dk serum glikoz profili karşılaştırılmasında Menü-2 sonrası 60. dk kan şekeri Menü-1'e göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Benzer şekilde 30. dk'da serum glikozu en yüksek değere ulaşmış 120. dk başlangıç değerlere yakınlaştı.
15. HOMA IR>3,16 ve <3,16 olan olguların C-peptid, insülin, HDL, LDL, VLDL, TG ve kolesterol değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı.

Elde ettiğimiz bu veriler YGİ'li kahvaltının kısa dönemde gösterdiği bu metabolik etkilerinin uzun dönemde de ortaya çıkabileceğini düşündürdü. Bu etkileri daha iyi değerlendirebilmek için daha uzun süreli; hem obez hem de obez olmayan adolesanları içeren çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varıldı.

ÖZET

Çocukluk çağı obezitesi günümüzde sıklığı giderek artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Düşük glisemik indeksli öğünlerin serum glikoz değerlerinde ani oynamaları ve hiperglisemiye engellediği ve yüksek dansiteli lipoproteinin yükselmesine, düşük dansiteli lipoprotein ve kolesterol değerlerinde düşmeye neden olduğu bilinmektedir. Böylece uzun dönem hiperglisemi etkilerinin engellenmesi ile obezite ve komplikasyonları önlenmektedir.

Ülkemize uygun düşük (Menü-1) ve yüksek (Menü-2) glisemik indeksli kahvaltı örneklerinin uzman diyetisyen tarafından hazırlanarak eksojen obeziteli adolesanların bu diyetlere verdikleri yanıtların değerlendirilmesini amaçladığımız çalışmamıza ortalama yaşları $12,5 \pm 1,35$ olan eksojen obez 10 kız ve 10 erkek alındı.

Çalışma grubuna 12 saatlik açlık sonrası iki çeşit geleneksel kahvaltı farklı günlerde verildi. Beslenme öncesi 0. dk açlık kan şekeri ve beslenme sonrası 30., 60., 120. dk serum glikozu, 60. dk insülin, C-Peptid, lipid profili çalışılmak üzere kan örnekleri alındı.

Literatürlerle uyumlu olarak Menü-2 sonrası serum glikoz profili Menü-1'e göre daha yüksek saptandı. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Menü-1 ve Menü-2 sonrasında C-Peptid, insülin değerlerinde yükselme literatürle uyumlu bulundu. Ancak menülerin karşılaştırılmasında sadece C-Peptid değerinde Menü-2 sonrası yükseklik saptandı. Lipid profilinde, eksojen obez kız ve erkekler arasında ve "Homeostazis Model Assesment Insulin Resistance" durumuna göre fark saptanmadı. Elde ettiğimiz bulgularla yüksek glisemik indeksli öğün tüketiminin hiperglisemiye ve uzun dönemde obeziteye neden olabileceğini düşündürdü. Çalışmamız 2 saat gibi kısa süre içinde sonlandırılması nedeniyle sınırlı değere sahip olduğundan, glisemik indeksin daha sonraki metabolik değişikliklerinin de saptanması için uzun süreli değerlendirme yapılmasına ihtiyaç olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Eksojen obez adolesan, glisemik indeks, glikoz, insülin, lipid profili

THE DETERMINATION OF SERUM GLUCOSE, INSULIN, C-PEPTIDE AND LIPID LEVELS IN RESPONSE TO LOW VERSUS HIGH GLYCEMIC INDEX BREAKFAST IN EXOGENEOUS OBESE ADOLESCENTS

SUMMARY

Childhood obesity has become a common public health problem of which the incidence increases day by day. The consumption of foods with low glycemic index prevents postprandial serum glucose fluctuation and hyperglycemia. It's known that low glycemic index nutrients lead to an increase in high density lipoprotein levels while decreasing low density lipoprotein and cholesterol levels. So the long term effects of hyperglycemia and obesity together with its complications are prevented.

The aim of this study was to determine serum glucose, insulin and lipid levels in response to two different type of traditional breakfasts, one with low glycemic index (Meal-1) and the other one with high glycemic index (Meal-2) that were prepared under supervision of a research dietitian and given to exogeneous obese adolescents. Ten boys and ten girls with a mean age of $12,5 \pm 1,35$ years were recruited to the study.

Two different traditional meals were given after twelve hour fasting in different days. Venous blood samples were taken from the subjects for glucose at the beginning of the study and at 30., 60., 120. minutes after consumption of meals. C-Peptide, insulin and lipid profile were determined at 60th minute after each meal.

Blood glucose values after Meal-2 were higher compared to the consumption with Meal-1 and the finding was in concert with previous data. However there was no significant difference among meals in terms of blood glucose levels. The increase in C-Peptide and insulin values after Meal-1 and Meal-2 was compatible with previous reports. Consumption of Meal-2 caused remarkable increase in insulin, C-Peptide values compared to Meal-1. But the only significant difference between the two meals was in C-Peptide values, being higher in those after Meal-2. There were no significant differences among girls and boys as well as no significant difference for Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance. Our findings are relatively similar to previous reports which have shown that consumption of high glyceimic index foods may cause hyperglycemia and on the long term lead to obesity. However, our study was a two hour long study which limit its value, therefore we conclude that further, larger and longer studies are required in order to determine the metabolic effects of glyceimic index.

Key words: Exogenous obese adolescents, glyceimial index, glucose, insulin, lipid profil

KAYNAKLAR

1. ILSI European Overweight and Obesity in Children Task Force. Overweight and obesity in European children and adolescents: causes and consequences- prevention and treatment. The International Live Science Institute. Europe Report Series 2000:4-22.
2. Dietz WH. Childhood obesity. In: McMillian JA, DeAngelis CD, Feigin RA, Warshaw JB (Eds.). Oski's Pediatrics. 3th ed. Philadelphia: Lippicott Williams and Wilkins; 1999. p.1784-7.
3. Lytle LA. Nutritional issues for adolescents. J Am Diet Assoc 2002;102(3 Suppl):8-12.
4. Stang J, Bayerl CT. Position of the American Dietetic Association: Child and adolescent food and nutrition programs. J Am Diet Assoc 2003;103(7):887-93.
5. Alikafifoğlu A, Yordam N. Obezitenin tanımı ve prevalansı. Katkı Ped Derg 2000;21(4):475-81.
6. Buyken AE, Dettmann W, Kersting M, Kroke A. Glycaemic index and glycaemic load in the diet of healthy schoolchildren: trends from 1990 to 2002, contribution of different carbohydrate sources relationships to dietary quality. Br J Nutr 2005;94(5):796-803.
7. Delilse H. Nutrition in adolescence issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development. World Health Organization 2005:7-38.
8. Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL, Thorne MJ, Lee R, Kalmusky J et al. The glycaemic index of foods tested in diabetic patients: a new basis for carbohydrate exchange favouring the use of legumes. Diabetologia 1983;24:257-64.
9. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. Pediatrics 1999;103(3):1-6.
10. Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. Am J Clin Nutr 1991;54:846-54.

11. Chlup R, Bartek J, Reznickova M, Zapletalova J, Doubravova B, Chlupova L et al. Determination of the glycaemic index of selected foods (white bread and cereal bars) in healthy persons. *Biomed Papers* 2004;148(1):17-25.
12. Bundak R, Neyzi O. Büyüme. Neyzi O, Ertuğrul T. (Editörler). *Pediatric 1*'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002. s.85-99.
13. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *BMJ* 2000;320(1240):1-7.
14. Cole TJ. A chart to link child centiles of body mass index, weight and height. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:1194-99.
15. Hanley AJG, Haris SB, Gittelsohn J, Wolever TMS, Saksvig B, Zinman B. Overweight among children and adolescents in a native Canadian community: prevalence and associated factors. *Am J Clin Nutr* 2000;71:693-700.
16. Leung Y. The European Childhood Obesity Group (ECOG) Project: the European collaborative study on the prevalence of obesity in children. *Am J Clin Nutr* 1999;70 (Suppl):166-8.
17. Styne DM. Childhood and adolescent obesity: Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):823-54.
18. Chinn S, Rona RJ. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies of British children, 1974-94. *BMJ* 2001;322:24-6.
19. de Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1032-9.
20. Çetin E, Aydın A. İstanbul'da yaşayan çocuk ve adolesanlarda anemi prevalansı ve anemilerin morfolojik dağılımı: Çocukların, yaş, cinsiyet ve beslenme durumu ile anne babaların ekonomik ve öğrenim durumunun anemi prevalansı üzerine etkileri. *Türk Ped Arş* 1999;34:29-38.
21. Akış N, Pala K, İrgil E, Aydın N, Aksu H. Bursa ili Orhangazi ilçesi 6 merkez ilköğretim okulunda 6-14 yaş grubu öğrencilerde kilo fazlalığı ve obezite. *Uludağ Üniv Tıp Fak Derg* 2003;29(3):17-20.
22. Türkkahraman D, Bircan İ, Tosun Ö, Saka O, Alptekin M. Antalya il merkezindeki ilköğretim ve lise öğrencilerinde obezite prevalansı ve risk faktörleri. IX. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi Özet kitabı s.225, Malatya, 2004.
23. Süzek H, Arı Z, Uyanık BS. Muğla'da yaşayan 6-15 yaş okul çocuklarında kilo fazlalığı ve obezite prevalansı. *Turk J Biochem* 2005;30(4):290-5.
24. Öner N, Vatansever Ü, Sari A, Ekuklu G, Güzel A, Karasalihoğlu S et al. Prevalence of underweight, overweight and obesity in Turkish adolescents. *Swiss Med Wkly* 2004;134:529-33.

25. Atalay A, Kutsal YG. Pediatrik obezite ve egzersiz. *Katkı Ped Derg* 2000;21(4);537-48.
26. Kandemir N. Obezitenin sınıflandırılması ve klinik özellikleri. *Katkı Ped Derg* 2000;21(4);500-6.
27. Gönç N. Obezitenin endokrin sonuçları. *Katkı Ped Derg* 2000;21(4);513-7.
28. Peker İ, Çillioğlu F, Buruk Ş, Bulca Z. Obezite. Peker İ, Çillioğlu F, Buruk Ş, Bulca Z (Editörler). *Egzersiz biyokimyası ve obezite'de*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2000. s.83-96.
29. Rodriguez G, Moreno LA. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006;16(4);294-301.
30. Singhal A, Lanigan J, Lucas A. Early origins of obesity. In: Chen C, Dietz WH (Eds.). *Obesity in childhood and adolescence*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002. p.83-97.
31. Günöz H. Şişmanlık. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler). *Pediatric 1'de*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002. s.221-6.
32. World Health Organization. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic*. WHO Technical Report Series 2003:61.
33. Butte NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(1):189-98.
34. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005;162(5):397-403.
35. Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzka B, Von Kries R. Overweight and obesity in 6- to- 14 year -old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *J Pediatr* 2002;141(6):764-9.
36. Sorenson TIA, Price RA, Stunkard AJ, Schulsinger F. Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. *BMJ* 1989;298:87-90.
37. Alikashişoğlu M, Tunçbilek E. Vücut ağırlığının düzenlenmesinde genetik faktörler *Katkı Ped Derg* 2000;21(4):507-12.
38. Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159 Suppl 1:35-44.
39. Warden SN, Warden CH. Biological influences on obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):879-93.
40. Dursun A, Özyayın E, Coşkun T. Enerji homeostazı. *Katkı Ped Derg* 2000;21(4):482-91.
41. Burtis CA, Ashwood ER (Çeviri: D Aslan). *Klinik kimyada temel etkiler*. Ankara: Palme Yayıncılık; 2005:427-62.

42. Alemzadeh R, Lifshitz F. Childhood obesity. In: Lifshitz F, Dekar M (Eds.). *Pediatric Endocrinology*. 5th ed. New York: Marcel Dekker; 2006. p.823-58.
43. Goran MI, Treuth MS. Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):931-55.
44. Tartaglia LA. The leptin receptor. *J Biol Chem*.1997;272(10):6093-6.
45. Bideci A, Cinaz. Obezite. Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S (Editörler). *Pediatric Endocrinoloji'de 1.basım*. İstanbul: Pediatric Endocrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları: 1, 2003:487-506.
46. Turconi G, Guarcello M, Maccarini L, Bazzano R, Zaccarda A, Roggi C. BMI values and other antropometric and functional measurments as predictors of obesity in a selected group of adolescents. *Eur J Nutr* 2006;45:136-43.
47. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000;159 Suppl 1:14-34.
48. Lowry R, Wechsler, Galuska D, Fulton JE, Kann L. Television viewing and its association with overweight, sedentary lifestyle, and insufficient consumption of fruits and vegetables among US high school students: differences by race, ethnicity, and gender. *J Sch Health* 2002;72(10):413-21.
49. Cinaz P, Çamurdan M, Maral I, Bideci A, Bakar C, Demirel F ve ark. 6-16 yaş arası 12.589 çocukta obezite sıklığı ve risk faktörleri. VIII. Ulusal Pediatric Endocrinoloji Kongresi Özet Kitabı s.230, Erzurum. 2003.
50. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):1017-27.
51. Bell SJ,, Sean B. Low glycemic load diets impact on obesity and chronic diseases. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2003;43(4):357-77.
52. Batch JA, Baur LA. Management and prevention of obesity and its complications in child and adolescents. *MJA* 2005;182(3):130-5.
53. Chang L, Chiang SH, Saltiel AR. Insulin signaling and regulation of glucose transport. *Mol Med*. 2004;10(7-12):65-71.
54. Altuntaş Y. İnsülin direnci ve ölçüm metodları. Yenigün M, Altuntaş Y (Editörler), *Her Yönüyle Diabetes Mellitus'da*. İstanbul : Nobel Tıp Kitabevi; 2001. s.839-52.
55. Karşıdağ K. İnsülin direnci mekanizmaları. Hatemi H, Yumuk VD (Editörler), *İnsülin direnci ve Tip II Diyabet Sempozyumu Kitabı'nda*, İstanbul, Nisan 2004. s.9-14.
56. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 2001;414(6865):799-806.
57. Gali-Tsinopoulou A, Karamouzis M, Nousio- Arvanitakis S. Insulin resistance and hyperinsulinemia in prepubertal obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003;16(4):555-60.

58. Tütüncüler F, Günöz H, Baş F. Çocuk ve adolesan yaşlarda insülin direnci ve klinik yansımaları. 27. Pediatri Günleri Kongresi Özet Kitabı s.41-6, İstanbul, 4-7 Nisan 2005.
59. Yenigün M. Diabetes mellitus'ta hormonal homeostasis. Yenigün M, Altuntaş Y (Editörler). Her Yönüyle Diabetes Mellitus'da. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2001. s.13-40.
60. Keskin M, Kurtoğlu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazıcı C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005;115:500-3.
61. Rodden AM, Diaz VA, Mainous III AG, Koopman RJ, Geesey ME. Insulin resistance in adolescents. *J Pediatr* 2007;151:275-9.
62. Stumwoll M, Mitrakou A, Pimenta W, Jenssen T, Yki-Jarvinen H, Haeften TV et al. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000;23(3):295-301.
63. Saka NH. Diabetes Mellitus. Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S (Editörler). *Pediatric Endokrinoloji'de 1.basım*. İstanbul: *Pediatric Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları*: 1, 2003. s.415-55.
64. Fagot-Campagna A, Narayan K MV, Imperatore G. Type 2 diabetes in children. *BMJ* 2001;322:377-8.
65. Van Vliet G, Bosson D, Rummens E, Robyn C, Wolter R. Evidence against growth hormone-releasing factor deficiency in children with idiopathic obesity. *Acta Endocrinol Suppl* 1986;279:403-10.
66. Douyon L, Schteingart DE. Effect of obesity and starvation on thyroid hormone, growth hormone, and cortisol secretion. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31(1):173-89.
67. Hasanoğlu A, Bideci A, Cinaz P, Tümer L, Unal S. Bone mineral density in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13:307-11.
68. Feedman DS, Dietz WH, Srinivasav SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa heart study. *Pediatrics* 1999;103:1175-82.
69. Stephen RD , Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005;11:1999-2012.
70. Slyper AH. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2540-7.
71. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camaccho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A et al. Consensus statement: childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(3):1871-87.

72. Epstein LH, Roemmick JN, Raynor HA. Behavioral therapy in the treatment of pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):879-93.
73. Ikeda JP, Mitchell RA. Dietary approaches to the treatment of the overweight pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):955-69.
74. Robinson TN. Obesity prevention. In: Chen C, Dietz W (Eds). *Obesity in childhood and adolescence*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002; p.245-56.
75. Jacob A. School programs. In: Chen C, Dietz W (Eds). *Obesity in childhood and adolescence*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002; p.257-72.
76. Sharma M. School-based interventions for childhood and adolescent obesity. *Obes Rev* 2006;7:261-9.
77. Position of the American Dietetic Association: individual-, family-, school, and community- based interventions for pediatric overweight. *J Am Diet Assoc* 2006;106:925-45.
78. Franks AL, Kelder SH, Dino GA, Horn KA, Gortmaker SL, Wiecha JL et al. School-based programs: Lessons learned from CATCH, planet health, and not-on-tobacco. *Prev Chronic Dis* 2007;4(2):1-9.
79. Sallis JF, McKenzie TL, Alcaraz JE, Kolody B, Faucette N, Hovell MF. The effects of a 2-year physical education program (SPARK) on physical activity and fitness in elementary school students. *Am J Public Health* 1997;87(8):1328-34.
80. Marcus AC, Wheeler RC, Cullen JW, Crane LA. Quasi-experimental evaluation of the Los Angeles know your body program: knowledge, beliefs, and self-reported behaviors. *Prev Med* 1987;16:803-15.
81. Guillaume M, Lapidus L, Beckers F, Lambert A, Björntorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian- Luxembourg child study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19 Suppl 3:5-9.
82. Schwartz MB, Puhl R. Childhood obesity: a societal problem to solve. *Obes Rev* 2003;4:57-71.
83. Birch L. Childhood overweight: family environmental factors. In: Chen C, Dietz W (Eds). *Obesity in childhood and adolescence* Vol. 49, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002; p.161-76.
84. Dietz W. Policy and environmental changes related to the prevention and treatment of childhood and adolescent obesity. In: Chen C, Dietz W (Eds). *Obesity in childhood and adolescence*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002; p.273-85.
85. Strasburger VC. Children, adolescents, and advertising. *Pediatrics* 2006;118:2563-9.
86. Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Obezite ile Mücadele Bakanlar Toplantısı. Sağlık için diyet ve fiziksel aktivite. İstanbul.15-17 Kasım 2006.
87. Kınık ST. Obezitede ilaç tedavisi. *Katkı Pediatr Derg* 2000;21(4):549-53.

88. Crapo PA, Reaven G, Olefsk J. Postprandial plasma-glucose and insulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes* 1977;26:1178-83.
89. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981;34:362-6.
90. Jenkins DJA, Jenkins AL, Wolever TMS, Josse RG, Wong GS. The glycaemic response to carbohydrate foods. *Lancet* 1984;18:388-91.
91. Ludwig DS, Eckel RH. The glycemic index at 20 y. *Am J Clin Nutr* 2002;76(suppl): 264-5.
92. Gregersen S, Rasmussen O, Larsen S, Hermansen K. Glycaemic and insulinaemic responses to orange and apple compared with white bread in non-insulin- dependent diabetic subjects. *Eur J Clin Nutr* 1992;46:301-3.
93. Wolever TMS. How important is prediction of glycemic responses? *Diabetes Care* 1989;12(8):591-2.
94. Thorsdottir I, Birgisdottir BE. Glycemic index: Nordic Nutrition Research Recommendations 2005:589.
95. Aksoy M. Karbonhidratlar. Aksoy M (Editör). *Beslenme Biyokimyası'nda*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2000. s.60-112.
96. Ludwig DS. The glycemic index physiological mechanism relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002;287(18):2414-23.
97. Bundak R, Furman A, Günöz H, Darendeliler F, Baş F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatr* 2006;95:194-8.
98. Neyzi O, Furman A, Bundak R, Gunoz H, Darendeliler B, Bas F. Growth refences for Turkish children aged 6 to 18 years. *Acta Paediatr* 2006;95:1635-41.
99. Foster-Powell, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values:2002. *Am J Clin Nutr* 2002;76:5-56.
100. Stoll BJ, Kliegman RM. Laboratory medicine, drug therapy, and reference tables. In: Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds.). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 2004. p.2393-432.
101. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalance of the metabolic syndrome in American adolescents. Finding from the third national health and nutrition examination survey. *Circulation* 2004;110:2494-7.
102. Lissau I, Overpeck MD, Ruan WJ, Due P, Holstein BE, Hedigar ML. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:27-33.
103. Ford ES, Mokdad AH, Ajani UA. Trends in risk factors for cardiovascular disease among children and adolescents in the United States. *Pediatrics* 2004;114:1534-44.

104. Sur H, Kolotourou M, Dimitriou M, Kocaoğlu B, Keskin Y, Hayran O et al. Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med* 2005;41:614-21.
105. Blackett PR, Blevins KS, Stoddart M, Wang W, Quintana E, Alaupovic P, Lee ET. Body mass index and high- density lipoproteins in Cherokee Indian children and adolescents. *Pediatr Res* 2005;58:472-7.
106. Hatun Ş, Çizmecioglu F. Çocukluk çağında metabolik sendrom. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005;48:257-65.
107. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep* 2004;4(1):53-62.
108. Atabek ME, Pirgon O, Kurtoğlu S. Assessment of abnormal glucose homeostasis and insulin resistance in Turkish obese children and adolescents. *Diabetes Obes Metab* 2007;9:304-10.
109. Lawlor DA, Harro M, Wedderkopp N, Andersen LB, Sardinha LB, Riddoch CS. Association of socioeconomic position with insulin resistance among children from Denmark, Estonia, and Portugal: cross sectional study. *BMJ* 2005;331(7510):183.
110. Wylie- Rosett J, Segal-Isaacson CJ, Segal-Isaacson A. Carbohydrates and increases in obesity: does the type of carbohydrate make a difference? *Obes Res* 2004;12:124-9.
111. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen J et al. A low glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:947-51.
112. Brand-Miller JC, Thomas M, Swan V, Ahmad ZI, Petocz P, Colagiuri S. Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults. *J Nutr* 2003;133:2728-32.
113. Anderson GH, Woodend DM. Effect of glycemic carbohydrates on short- term satiety and food intake. *Nutr Rev* 2003;61(5):17-26.
114. Wolever TMS, Voster HH, Björck I, Brand-Miller J, Brighenti F, Mann JI et al. Determination of the glycaemic index of foods: interlaboratory study. *Eur J Clin Nutr* 2003;57:475-82.
115. Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002;6 (Suppl):266-73.
116. van Amerlsvoorth JM, Weststrate JA. Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers. *Am J Clin Nutr* 1992;55:712-8.
117. Holt S, Brand J, Soveny C, Hansky J, Relationship of satiety to postprandial glycaemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite* 1992;18:129-41.
118. Leathwood P, Pollet P. Effects of slow release carbohydrates in the form of bean flakes on the evolution of hunger and satiety in man. *Appetite* 1988;10:66-71.

119. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counselled to follow a low glycemic index diet? Yes. *Obes Rev* 2002;3(4):235-43.
120. Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002;25:822-8.
121. Colombani PC. Glycemic index and load- dynamic dietary guidelines in the context of diseases. *Physiol Behav* 2004;83:603-10.
122. Jenkins DJ, Wolever TMS, Kalmusky J, Giudici S, Giordano, Wong GS et al. Low glycemic index carbohydrate foods in the management of hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 1985;42:604-17.
123. Raatz SK, Torkelson CJ, Redmon JB, Reck KP, Kwong CA, Swanson JE et al. Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *J Nutr* 2005;135:2387-91.
124. Slabber M, Barnard HC, Kuyil JM, Dannhauser A, Schall R. Effects of a low insulin response, energy restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese female. *Am J Clin Nutr* 1994;60:48-53.
125. Sloth B, Krog- Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Björck I et al. No difference in body decrease between a low-glycemic- index and a high- glycemic index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low- glycemic index diet. *Am J Clin Nutr* 2004;80:337-47.
126. Jarvi A. Carbohydrate-rich foods in the treatment of the insulin resistance syndrome. (Dissertations). Uppsala: Uppsala Univ; 2001.
127. Warren JM, Henry JK, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics* 2003;112(5):414-9.
128. Ball SD, Keller KR, Moyer-Mileur LJ, Ding Y, Donaldson D, Jackson WD. Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics* 2003;111(3):488-94.
129. Verduci E, Radaelli G, Stival G, Salvioni M, Giovannini M, Scaglioni S. Dietary macronutrient intake during the first 10 years of life in cohort of Italian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45(1):90-5.
130. Rizkalla SW, Taghrif L, Laromiguiere M, Huet D, Boillot J, Rigoir A et al. Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men. *Diabetes Care* 2004;27:1866-72.
131. Hui LL, Nelson EAS. Meal glycemic load of normal-weight and overweight Hong Kong children. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:220-7.
132. Raben A. Should obese patients be counselled to follow a low glycaemic index diet? No. *Obes Rev* 2002;3(4):245-56.

133. Björck I, Elmstahl HL. The glycaemic index: importance of dietary fibre and other food properties. *Proc Nutr Soc* 2003;62(1):201-6.

EKLER

EK I

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ YEREL ETİK KURULU

Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI

PROTOKOL DEĞİŞİKLİĞİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	Protokol Kodu	TÜTFEK/ 2005 / 044
	Protokol Adı	Eksojen Obez ve Obez Olmayan Adolesanların Düşük Glisemik İndeksli Standart Bir Gıda Alımına Yanıtlarının Karşılaştırılması
	Sorumlu Araştırmacı Ünvanı/Adı	Prof. Dr. Betül ACUNAŞ
	Araştırma Merkezi	TÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
	Destekleyici Firma	Trakya Üniversitesi Araştırma Projeleri (TÜBAP)
	Fazı	

BELGELER	Belge Adı	Tarih/Değişiklik No.	Dili
	Araştırma Protokolü		Türkçe
	Bilgilendirilmiş Gönüllü Oluru		Türkçe
	Olgu Rapor Formu		

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 22 / 7	Tarih: 22/11/ 2007
	Kurulumuzdan 24.03.2007 tarih ve 2005/044 protokol no.su ile onay alınan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Dr. Hülya ÇELİK'in tez çalışmasının isminin "Eksojen obez adolesanların düşük ve yüksek glisemik indeksli kahvaltıya yanıtının serum glikoz, insülin, C-peptid ve lipid profili düzeyleri ile değerlendirilmesi" olarak değiştirilmesinin uygun olduğuna mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI: T.Ü. Tıp Fakültesi Etik Kurul Yönergesi

ÜYELER

Ünvanı/Adı/Soyadı EK Üyeligi	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Dikmen DÖKMECİ Başkan	Farmakoloji	T.Ü.T.F. Farmakoloji A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Ümit N. BAŞARAN Başkan Yardımcısı	Çocuk Cerrahisi	T.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof.Dr. Betül Biner ORHANER Üye	Çocuk Sağ. ve Hst.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hst. A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Dilek MEMİŞ Üye	Anesteziyoloji	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Betül Uğur ALTUN Üye	Endokrinoloji	T.Ü.T.F. İç Hst. A.D.	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	İzinli
Doç. Dr. Gürcan ALTUN Üye	Adli Tıp	T.Ü.T.F. Adli Tıp A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Hakan ERBAŞ Üye	Biyokimya	T.Ü.T.F. Biyokimya A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	İzinli
Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA Üye	Patoloji	T.Ü.T.F. Patoloji A.D.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Ecz. Emine SAKMAN Üye	Eczacı	T.Ü.T.F. Başhekimliği	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Avukat Barış DEMİREL Üye	Hukuk	T.Ü. Rektörlüğü	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	

* Araştırma ile İlişki

** Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Filiz AKATA
Dekan

F. Akata

EK II

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığımız çalışma bilimsel bir çalışma olup, araştırmanın adı ' Eksojen Obez Adolesanların Düşük ve Yüksek Glisemik İndeksli Kahvaltıya Yanıtının Serum Glikoz, İnsülin, C-Peptid ve Lipid Düzeyleri İle Değerlendirilmesi ' dir. Bu araştırmanın amacı ülkemizde düşük ve yüksek glisemik indeksli kahvaltı örnekleri seçilerek obez adolesanlarda bu kahvaltılara verdikleri yanıtın değerlendirilmesi planlanmıştır. Sonuçlara göre düşük glisemik indeksli gıdaların yenilmesinin faydaları tartışılacaktır. Bu çalışmada çocuğunuzdan en az 2 gün ara ile düşük glisemik indeksli Menü-1 ve yüksek glisemik indeksli Menü-2 verilmeden önce damar yolu açılıp iki saat süresinde otuz dakika arayla dört kez toplam 8 kez kan alınacaktır. Bu çalışmada yer almanız öngörülen süre 2 gün olup, çalışmada yer alacak gönüllü sayısı 20'dir. Bu çalışmada sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum derhal size bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için yada çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki yada diğer rahatsızlıklar için 02842357641-4900 no'lu telefondan Dr. Hülya Çelik'e başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır, ayrıca bu çalışma kapsamında ki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmaya katılmayı reddedebilirsiniz yada herhangi bir aşamada çalışmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya yada sizin yararlarımıza engel durumuna bağlı olarak çocuğunuzu çalışmadan çıkarabilirsiniz. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır, çocuğunuzla ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir. Çocuğunuza ait tüm tıbbi ve kimlik bilginiz gizli tutulacaktır ve çalışma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Sizde istediğinizde çocuğunuza ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıda yer alan ve çalışmaya başlamadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli süre zaman tanındı. Bu koşullar altında çalışma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu çalışmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı Soyadı:

Adresi:

Tarih ve İmza:

Tel:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veya vasiinin,

Adı Soyadı:

Adresi:

Tarih ve İmza:

Tel:

Açıklamayı yapan araştırmacının,

Adı Soyadı:

Adresi:

Tarih ve İmza:

Tel:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı Soyadı:

Adresi:

Tarih ve İmza

EK III



T.C.

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ

SAYI : B.30.2.TRK.70.73.0/5084 - 15266
KONU:

EDİRNE

21 EKİM 2005

Sayın Prof. Dr. Betül ACUNAŞ
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi
EDİRNE

"Eksojen Obez Adolesanların Düşük ve Yüksek Glisemik İndeksli Kahvaltıya Yanıtının Serum Glikoz, İnsülin, C-Peptid ve Lipid Düzeyleri İle Değerlendirilmesi" başlıklı ve Arş. Grv. Dr. Hülya ÇELİK'in tıpta uzmanlık projesinin, 12 (on iki) ay süre ve 4.284 YTL ile desteklenmesine, Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu'nun 11.10.2005 tarih ve 45 sayılı toplantısında mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilimsel Araştırma Projeleri Yönergesi'nin 12. maddesi uyarınca düzenlenen ve ekte sunulan Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Sözleşmesi'nin tarafınızca imzalanarak 1 (bir) hafta içinde Rektörlüğe iletilmesi hususunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Bilgilerinizi rica ederim.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Beyhan Karamanlioğlu'.

Prof.Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU
Rektör Yardımcısı ve
Komisyon Başkanı