

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**OBEZ VE NORMAL AĞIRLIKTAKİ ADOLESANLARIN
SERUM VİTAMİN D DÜZEYLERİ İLE BESLENME
DURUMLARI VE BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dyt. Duygu Değer SAĞLAM

**Beslenme Bilimleri Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2012**

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**OBEZ VE NORMAL AĞIRLIKTAKİ ADOLESANLARIN
SERUM VİTAMİN D DÜZEYLERİ İLE BESLENME
DURUMLARI VE BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dyt. Duygu Değer SAĞLAM

**Beslenme Bilimleri Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Gülhan SAMUR**

**ANKARA
2012**

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Program: Beslenme Bilimleri

Tez Başlığı: Obez ve Normal Ağırlıktaki Adolesanların Serum Vitamin D Düzeyleri ile Beslenme Durumları ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması

Öğrenci Adı-Soyadı: Duygu DEĞER SAĞLAM

Savunma Sınavı Tarihi: 02.10.2012

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans/doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Doç. Dr. Gülhan SAMUR

(Tez danışmanı)

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Prof. Dr. Seyit MERCANLIGİL

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Prof. Dr. Murat BAŞ

Başkent Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Emine YILDIZ

Hacettepe Üniversitesi

Üye:

Doç. Dr. Gül KIZILTAN

Başkent Üniversitesi

ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

M. Kadri ALTUNDAĞ

Enstitü Müdürü *y.*

TEŞEKKÜR

Çalışmanın planlanması ve yürütülmesi için gerekli ortamın sağlanmasında ve tezin her aşamasında sonsuz tecrübesini bilgisini, zamanını ve manevi desteğini esirgemedikleri için Sayın Doç. Dr. Gülhan SAMUR ve Sayın Doç. Dr. Serap TURAN'a,

Çalışmanın gerçekleşmesi için her türlü desteği sağladığı için Sayın Prof. Dr. Funda ELMACIOĞLU ve Sayın Prof. Dr. Abdullah BERKET'e,

Verilerimi toplama sürecinde yardımlarını esirgemeyen Yasemin GELEN başta olmak üzere Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji Ana Bilim Dalı çalışanlarına,

Berber çalışmaktan keyif aldığım Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi'nde görev yapan tüm hocalarıma, istatistik konusunda bilgi ve birikiminden faydalandığım Araş. Gör. Emre İŞÇİ'ye, tezimin yazım sürecinde desteklerini esirgemeyen Araş. Gör. Bahar ÖZGÜL ve Araş. Gör. Şule AKTAÇ'a ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Sadece yüksek lisans süresince değil, attığım her adımda benden maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen sevgili annem, babam Emel-Akın DEĞER'e, kişiliğiyle gurur duyduğum kardeşim Utku DEĞER'e ve tezimin yazım sürecinde vaktinden çaldığım, ömür boyu yanımda olmasını dilediğim hayat arkadaşım Onur SAĞLAM'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Sağlam Değer D. Obez ve Normal Ağırlıktaki Adolesanların Serum Vitamin D Düzeyleri ile Beslenme Durumları ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme Bilimleri Programı Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara, 2012. Bu araştırma, sağlıklı ve obez adolesanların serum 25-hidroksi vitamin D düzeylerini belirlemek ve adolesanlardaki serum vitamin D düzeyini etkileyebilecek diyetel ve çevresel faktörler arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla planlanmış ve yürütülmüş bir vaka kontrol çalışmasıdır. Araştırma, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji Ana Bilim Dalı'na başvuran yaşları 12-17 yıl arasında değişen BKİ \geq 95. persentil olarak belirlenen 39 obez ve aynı yaş grubunda benzer pubertal gelişim gösteren 30 sağlıklı (normal ağırlıkta) çocuk olmak üzere toplam 69 çocuk üzerinde yürütülmüştür. Bireylerin genel özellikleri, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim durumları ve fiziksel aktiviteleri anket formu ile saptanmış, antropometrik ölçümleri (ağırlık, boy uzunluğu, bel çevresi vb.), vücut bileşimi analizi (BIA ile vücut yağ ve yağsız doku miktarı) ve biyokimyasal analizleri (serum 25 hidroksi vitamin D, total kalsiyum (iCa), PTH (iPTH), lipit profili vb.) yapılmıştır. Obez adolesanların serum vitamin 25(OH)D düzeyi (16.2 ± 6.2 ng/ml) ile kontrol grubunun 25(OH)D düzeyi (18.1 ± 5.9 ng/ml) arasında önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Çalışmaya katılan adolesanların tamamının serum 25(OH)D düzeyi 25 ng/L'in altında olduğu görülmüştür. Her iki grupta da 25(OH)D düzeyi ile BKİ, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve bel çevresi gibi antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak önemli olmayan ters yönlü bir ilişki bulunmuştur. Serum 25(OH)D ile HOMA-IR arasında bir ilişki saptanamazken; serum kalsiyum ile HOMA-IR arasında pozitif yönlü zayıf ilişki ($r = 0,267$ $p < 0,05$) saptanmıştır. Günlük besin tüketimi incelendiğinde adolesanların D vitaminini en çok aldıkları kaynaklar sırasıyla tavuk yumurtası (%57) ve margarin (%18) olarak saptanmıştır. Sağlıklı adolesanlarda besinle alınan kalsiyum ($r = 0.371$) ve fosfor ($r = 0.438$) ile serum 25(OH)D seviyesi arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu belirlenmiştir. ($p < 0.05$). Adolesanlarda serum vitamin D düzeyi ile insülin direnci ve BKİ arasındaki ilişkiyi değerlendirebilmek için daha fazla randomize, kontrollü ve ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Vitamin D, Obezite, Adolesan

ABSTRACT

Sağlam Değer D.Comparison of the Relationship Between Obese and Nonobese Adolescents Serum Vitamin D Levels, Nutritional Status and Some Biochemical Parameters. Hacettepe University, Institute of Health Sciences, MSc Thesis in Nutritional Sciences, Ankara, 2012. The case-control study was planned and implemented with the purpose of determining the serum 25-hydroxy vitamin D level of healthy and obese adolescents and determining the dietary and environmental factors which may affect the serum 25-hydroxy vitamin D level. The research was carried out with 39 obese (BMI>95.th percentile) and 30 nonobese subjects who applied Marmara University Hospital Pendik Educational Research Hospital Pediatric Endocrinology Department aged between 12 and 17 years. Data was collected in three stages; in the first stage, the questionnaire was developed including the demographic status, nutritional status and habits, physical activities of adolescents. In the second stage, anthropometric measurements (weight, height, waist circumference) and body composition analysis were taken. In the third stage, biochemical analysis (serum 25 hydroxy vitamin D, total calcium, iPTH, total-cholesterol, triglycerides, and HDL-cholesterol) was measured. There was no statistical differences between obese serum 25(OH)D (16.2 ± 6.2 ng/ml) and nonobese (18.1 ± 5.9 ng/ml) serum 25(OH)D ($p>0.05$). Serum 25(OH)D level was lower than 25 ng/L in all adolescents. Statistically not significant inverse relationship was found between serum 25(OH)D level and antropometric measurements (BMI, fat mass, percentage of body fat and waist circumference) in both groups. While there was no significant difference between serum 25(OH)D levels and HOMA-IR; there was a positive correlation between serum calcium and HOMA-IR ($r=0.276$ $p<0.05$). The sources of vitamin D from daily food consumption were egg (%57) and margarine (%18). There was a positive correlation between serum 25(OH)D levels and amount of daily calcium ($r=0.371$) and phosphorus ($r=0.438$) ($p<0.05$). Further more detailed studies taking large case series, in longer periods of time are necessary to explore the relation between serum vitamin D levels and insulin resistance and BMI.

Key Words: Vitamin D, Obesity, Adolescent

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	İV
ÖZET	V
ABSTRACT.....	VI
İÇİNDEKİLER	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	X
TABLOLAR DİZİNİ	XII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	XIV
1.GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar.....	1
1.2. Amaç ve Hipotezler.....	4
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması	5
2.1.1. Şişmanlığın sınıflandırılması (3):.....	5
2.2. Çocukluk Çağı Obezitesinin Dünya ve Türkiye’deki Durumu.....	5
2.2.1. Çocukluk Çağı Obezitesinin Dünya’daki Durumu	5
2.2.2. Çocukluk Çağı Obezitesinin Türkiye’deki Durumu	9
2.3. Obezitenin Saptanma Yöntemleri	11
2.3.1. Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü.....	11
2.3.2. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü	11
2.4. Çocuklar ve Adolesanlarda Obezitenin Nedenleri	11
2.4.1. Genetik Nedenler.....	12
2.4.2. Çevresel Faktörler	12
2.4.3. Sosyoekonomik Kültürel Düzey	13
2.4.4. Ailedeki Obezite Durumu	13
2.4.5. Besin Tüketimi ve Beslenme Alışkanlıkları.....	13
2.4.6. İntrauterin Etkiler	14
2.4.7. Fiziksel Aktivite	15
2.4.8. Psikolojik Faktörler	15
2.5. Obezitenin Tedavisi.....	15
2.6. D Vitamini ve Fizyolojisi.....	16
2.6.1. D Vitamini Gereksinmesi :	17

2.6.2. D Vitamini Kaynakları	18
2.7. D Vitamini Eksikliği Sonuçları	19
2.8. Dünya’da ve Türkiye’de D Vitamini Eksikliği	19
2.8.1. D Vitamini ve Kemik Sağlığı	21
2.8.2. D Vitamini, İnsülin Direnci ve Diabetes Mellitus	22
2.8.3. D Vitamini ve Obezite:	23
2.8.4. D Vitamini ile Kalsiyum ve PTH Düzeyinin Şişmanlık ve İnsülin Direnci Üzerine Etkileri	24
2.8.5. D Vitamini ve Otoimmün Hastalıklar	25
2.8.6. D Vitamini Eksikliği ve Kanser	26
3. BİREYLER VE YÖNTEM	28
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	28
3.2. Araştırmanın Genel Planı	28
3.3. Veri Toplanması ve Değerlendirilmesi	29
3.3.1. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	31
4. BULGULAR	32
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	32
4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları	35
4.3. Bireylerin Besin Tüketim Miktarları	39
4.4. Adölesanların Günlük Beslenme ile Aldıkları D Vitamini ve Kalsiyumun Kaynakları	46
4.5. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları	47
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımları	50
5. TARTIŞMA	63
5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi	63
5.2. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi	68
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	70
5.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi	72
5.5. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	76
6. SONUÇLAR	83
7. ÖNERİLER	88
KAYNAKLAR	89

EKLER..... 113

SİMGELER VE KISALTMALAR

1,25(OH)₂ D3	1,25-dihidroksivitamin D
25(OH)D	25-hidroksivitamin D
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ALP	Alkale Fosfataz
ALT	Alanin amino transferaz
AST	Aspartat amino transferaz
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BKİ	Beden kitle indeksi
cm	Santimetre
DM	Diabetes mellitus
DRI	Dietary Reference Intakes (Enerji ve Besin Öğelerinin Referans Alımı)
g	Gram
HbA1c	Glikozillenmiş Hemoglobin
HBSC	Health Behaviour in School-Aged Children Survey
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HOMA-IR	Homeostasis model assessment of insulin resistance
iPTH	İntakt paratiroid hormon
IU	International Unit
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein
m²	Metrekare
mg	Miligram
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
OGTT	Oral glukoz tolerans testi

P	Fosfor
PTH	Paratiroid hormonu
RA	Rölatif Ağırlık
RDA	Recommended Dietary Allowance (Önerilen Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarı)
RE	Retinol Eşdeğeri
S	Standart Sapma
SPSS	Statistical Package for Social Science
TG	Trigliserit
TKŞ	Tokluk Kan Şekeri
TOÇBİ	Türkiye’de Okul Çağı (6-10 Yaş Grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi
UVB	Ultraviyole B
VD	Vitamin D
VDR	Vitamin D reseptörü
WHO	DünyaSağlıkÖrgütü
X	Ortalama
µg	Mikrogram

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Şişmanlığın Sınıflandırılması	6
Tablo 2.2. Bazı Akdeniz Bölgesi Ülkelerinde Çocuklar ve Gençler Arasında Aşırı Kilolu ve Obezite Prevelansı Çalışma Sonuçları	9
Tablo 2.3. Günlük Kalsiyum ve D Vitamini Gereksinimleri	17
Tablo 2.4. D Vitamini Besinsel Kaynakları ve Besin İçindeki Miktarları.....	18
Tablo 2.5. Dünya Çocuklarında D Vitamin Düzeyi ve Eksiklik Görülme Durumu ..	20
Tablo 4.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Göre Dağılımı.....	32
Tablo 4.2. Adolesanların Bebeklik Döneminde Anne Sütü Alma ve Ek Besinlere...	33
Tablo 4.3. Adolesanların Ailelerine Ait Özellikler	34
Tablo 4.4. Obez ve Kontrol Grubunun Anne ve Babalarının Eğitim ve Meslek Durumlarına Göre Dağılımı	35
Tablo 4.5. Kız Adolesanların Obez ve Kontrol Grubunun Antropometrik Ölçümlerin Ortalama Değerlerine Göre Dağılımı.....	36
Tablo 4.6. Kız Adolesanların Obez ve Kontrol Grubunun Antropometrik Ölçümlerin Ortalama Değerlerine Göre Dağılımı.....	37
Tablo 4.7. Adolesanların Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dağılımları	38
Tablo 4.8. Kız Adolesanlarda Vaka (Obez) ve Kontrol Grubunun (Normal BKİ) Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları	41
Tablo 4.9. Erkek Adolesanlarda Vaka (Obez) ve Kontrol Grubunun (Normal BKİ) Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları	43
Tablo 4.10. Adolesanların Besin Tüketim Miktarları	48
Tablo 4.11. Gruplara Göre Biyokimyasal Bulguların Ortalama Değerlerinin Dağılımı51	
Tablo 4.12. Grupların D vitamini Eksikliği, İnsülin Direnci ve Hiperparatiroidi.....	51
Tablo 4.13. D Vitamini Eksikliği ve Yetersizliği Olan Olgularda İnsülin Direncinin Karşılaştırılması	52
Tablo 4.14. Adolesanlarda Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Enerji ve Besin Öğeleri Alımı Arasındaki İlişki.....	53
Tablo 4.15. Obez ve Kontrol Grubunda Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Enerji ve Besin Öğeleri Alımı Arasındaki İlişki	55

Tablo 4.16. Adolesanlarda; Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Diğer Biyokimyasal Bulgular Arasındaki ilişki.....	56
Tablo 4.17. Obez ve Kontrol Grubunda Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Biyokimyasal Bulgular Arasındaki İlişki.....	58
Tablo 4.18. Adolesanların Serum Paratroid Hormon (PTH), 25(OH)D Vitamini ve Kalsiyum Düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki.....	59
Tablo 4.19. Obez ve Kontrol Grubunda Serum PTH, 25(OH)D Vitamini ve Ca düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki	60
Tablo 4.20. Obez ve Kontrol Grubunda Diyetle Kalsiyum ve D Vitamini Alımı ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki	62

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Gruplara Göre Besin Öğeleri Karşılama Yüzdeleri	46
Şekil 4.2. Adolessanların Günlük Beslenme ile Aldıkları D Vitamininin Kaynakları	47
Şekil 4.3. Adolessanların Günlük Beslenme ile Aldıkları Kalsiyumun Kaynakları....	47

1.GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Günümüzde teknolojinin hızlı ilerlemesiyle ortaya çıkan yenilikler, insanlığın hizmetine sunulmakta ve insanlar gün geçtikçe değişen bir hayat tarzı sürdürmektedir. Gelişen teknoloji aynı zamanda insanların beslenme alışkanlıklarını da olumsuz yönde etkilemektedir. Beslenme tarzındaki değişiklikler ve fiziksel hareket azlığı gibi olumsuz şartlar bir araya geldiğinde obezite riski artmaktadır (1).

Obezite; genel olarak enerji alımının enerji tüketiminden fazla olduğu durumlarda, yağ dokusunun artmasıyla ortaya çıkan klinik bir durum olarak tanımlanmaktadır (1). Obezite, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından "sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesi" olarak tanımlanmaktadır (2). Çocukların büyümeleri devam ettiği için beden kütle indeksi (BKİ) yüzde değerleri (persentil) kullanılmakta ve BKİ ≥ 95 . persentil olması şişman olarak tanımlanmaktadır. Çocuklarda en sık görülen şişmanlık tipi basit (ekzojen), yani altta bir endokrin veya sendromik sorunun olmadığı şişmanlık tipidir (3).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) Avrupa Bölge Ofisi 2007 raporunda, obezite epidemisinin dünyanın en önemli halk sağlığı mücadelelerinden birisi olduğuna, eğilimin özellikle çocuklar ve gençler için alarm düzeyine ulaştığına ve gelecek nesiller için daha çok sağlık yükü yarattığına dikkat çekilmektedir (2). 2003-2004 NHANES verilerine göre ABD'deki çocuk ve adolesanların %32.9'u obez, %17.1'i hafif şişman olarak belirlenmiştir (4). Buna ek olarak çocuklar, adolesanlar ve yetişkinler arasında obezite prevalansı artmaya devam etmektedir (2). Amerika'da çocuk ve adolesanlardaki obezite prevalans oranı %16 olarak ikiye katlanmış durumdadır (5). Buna ilaveten %18 hafif şişmandır (6). Avrupa'da da rakamlar Amerika'daki değerlere yakındır (7). Ülkemizde de benzer şekilde çocuk ve adolesanlarda obezite görülme oranı giderek artış göstermektedir. Ülkemizde 1976-1980 yıllarında yapılan "Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması" ile 1999-2000 yılları arasında yapılan benzer çalışma arasında geçen sürede obezite sıklığının 12-17 yaş grubunda 3 kat arttığı görülmektedir (8). Türkiye'de yapılan benzer çalışmalarda adolesanlarda (9-16 yaş) obezite sıklığı %2.3 (9), Ankara'da sosyokültürel düzeyi yüksek olan okuldaki başka bir çalışmada obezite görülme oranı, %19, sosyokültürel

düzeyi düşük olan okulda %4, (ortalama %9) (10), bir başka çalışmada ise obezite prevalansı kızlarda %16.2 erkeklerde %21.4 ve genel olarak %17.6 olarak bulunmuştur (11).

Giderek artan sıklıkla görülen şişmanlığın çocuklarda önemli bir sağlık sorunu olarak algılanmasının en önemli nedeni, hiperinsülinemi ve insülin direncine, bunun da hipertansiyon, kan yağ düzeylerinde dengesizlik, damar sertliği, koroner kalp hastalığı, tip 2 diyabete neden olmasıdır (12,13).

Yeterli D vitamini insanın normal gelişiminde ve büyümede önemli rol oynarken, yetersizliğinde sağlıkla ilgili sorunlara neden olmakta ve kronik hastalık riskini arttırmaktadır (14). D vitamini sadece bir vitamin olmayıp kalsiyum homeostazı, hücre proliferasyonu ve farklılaşması için gerekli olan hormonların öncü maddesidir. Hem endokrin hem de parakrin aktivite gösterdiği için yetersizliği pek çok hastalık ile ilişkilidir. D vitamini, hem deride ultraviyole B (UVB) ışınına maruz kalındığında fotosentez yoluyla üretilmekte hem de diyetle alınmaktadır. Diyetle D vitaminin en zengin kaynakları yağlı balıklar, özellikle balık karaciğeri yağı olup yumurta da önemli miktarda D vitamini içermektedir. Süt ürünleri ve karaciğerde de bir miktar D vitamini bulunmaktadır. Birçok ülkede margarin ve bazı ülkelerde de süt D vitamini ile zenginleştirilmektedir (15).

Tüm dünyada D vitamini yetersizliği prevalansı güneşli iklime sahip bazı ülkelerde içecek şekilde artış göstermekte olup sağlıklı adolesanlarda vitamin D yetersizliği, Fransa'da %78, Finlandiya'da %65, Beyrut'ta %52, Beijing'de %42.5, Boston'da %42, Yunanistan'da %47, İran'da %46, İsviçre'de %29 olarak rapor edilmektedir (16,17). Benzer şekilde ülkemizde, adolesanlarda D vitamin hipovitaminozu güneşli sahil şehri olan İzmir'de %59.4 olarak bulunmuştur (18).

Günümüzde yaşam tarzında oluşan değişiklikler, özellikle günün büyük kısmının içeride geçirilmesi, cilt kanseri riskini azaltmak için güneş koruyucularının ve güneş gözlüklerinin kullanılması, kültürel ya da dini gereklerle kapalı kıyafetlerin giyilmesi ve küresel çevre kirliliği tüm dünyada D vitamini eksikliklerinin artmasına katkıda bulunmaktadır (14). D vitamini eksikliği, artmış iskelet bozuklukları (osteoporoz) riskine ek olarak artmış kanser (kolon, meme ve prostat), kronik inflamatuvar, otoimmün (multiple skleroz, tip 1 diyabet, inflamatuvar bağırsak

hastalığı) ve metabolik hastalık (metabolik sendrom, hipertansiyon) riski ile ilişkilidir (19).

Vücut D vitamini düzeyleri, serum 25-hidroksi vitamin D (25(OH)D) seviyeleri ölçülerek değerlendirilmektedir (20). Kemik kütlelerinin korunumu için gerekli olan serum 25-hidroksi vitamin D (25(OH)D)'nin optimal düzeyleri üzerine tartışmalar olsa da optimal kalsiyum emilim verimliliği ve paratiroid hormon konsantrasyonunun optimal düzeyde baskılanabilmesi için 32 ng/mL (80 nmol/L) olması gerekmektedir (21).

Obezite yetişkinlerde düşük düzeydeki 25-hidroksivitamin D (25(OH)D) ve yüksek konsantrasyondaki paratiroid hormon ile ilişkilendirilmektedir (22). D vitamini, serum PTH düzeyleri için önemli bir belirleyici etkindir ve artan PTH, adipositlere kalsiyum girişini teşvik etmektedir. bu hücrelerdeki intraselüler kalsiyum lipogenezi arttırmakta ve sonuç olarak fazla PTH kilo alımına katkıda bulunabilmektedir (23). D hipovitaminozu ile gelişen iyonize kalsiyum düşüklüğü ve iPTH artışı yağ dokusu artışından sorumludur. Pankreas adacık hücreleri vitamin D reseptörü (VDR) taşımakta ve bu reseptörler 1,25(OH)₂D tarafından kontrol edilmektedir. Bu nedenle D vitamininin bilinen endokrin işlevlerinden biri insülin salınımını ve duyarlılığını artırmasıdır. D vitamini eksikliğinin glukoz toleransında bozulma, insülin direnci, şişmanlık gelişmektedir (24-26). Şişmanlık ile D vitamini düzeyleri arasındaki ilişki ve insülin direnci ve/veya hiperinsülinemi ile D vitamini düzeyleri arasındaki ilişki pek çok erişkin çalışmasında gösterilse de bu konuda çocuklarda az sayıda çalışma bulunmaktadır.

Obezite ve D vitamin eksikliği arasındaki dolaylı ilişkisi, obez bireylerin dışarıda yaptıkları aktivitelerin, zayıf bireylerden daha az olmasından kaynaklı güneş ışığına daha az maruz kalması ile açıklanmakla birlikte obezitenin D vitamini düzeyi üzerine negatif direkt etkisi henüz bir hipotez olarak görülmektedir (26,27) D vitamini yağda çözünen bir vitamin olduğundan, yağ dokularında birikmekte ve depolanmaktadır(27).

Obezite ile ilişkili sağlık sorunlarının bazıları D vitamini eksikliği veya yetersizliği ile ilişkilidir (28,29). Yapılan bazı çalışmalar da D vitamin supplementasyonunun riski azaltabileceğini göstermektedir (30,31). Buna ilaveten adolesan kızlarda yapılan çalışmada, D vitamin düzeyinin kas gücü ve kuvveti ile

ilişkisi olduğu gösterilmiştir (32). Bu durum vitamin D yetersizliği ve eksikliğinin obez adolesanların fiziksel aktivitelerini arttırmasına engel teşkil edebileceğini göstermektedir (33).

1.2. Amaç ve Hipotezler

Amaç: Bu çalışmada sağlıklı ve obez adolesanların serum 25-hidroksi vitamin D düzeylerini belirlemek ve bu adolesanlardaki serum 25-hidroksi vitamin D düzeyini etkileyebilecek diyetel (beslenme durumları ve alışkanlıkları) ve çevresel (yaşam şekli, sosyodemografik özellikler, fiziksel aktivite düzeyleri vb.), BKİ gibi antropometrik göstergeler arasındaki ilişkiyi belirlemek amaçlanmıştır.

Hipotezler:

1. Obez adolesanların serum 25-hidroksi vitamin D düzeyleri, normal ağırlıktaki adolesanlara göre daha düşüktür.
2. Obez ve normal ağırlıktaki adolesanların serum vitamin D düzeyleri ile bazı antropometrik değerleri (bel çevresi, vücut yağ miktarı ve yüzdesi vb.) ve biyokimyasal bulgular (insülin, HbA1C, serum iPTH, iCa vb.) arasında negatif bir ilişki vardır.
3. Serum D vitamini düzeyi ile beslenme alışkanlıkları, beslenme durumları, diyet kalsiyum ve D vitamini alımı ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında pozitif ilişki vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması

Obezite, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkan, vücut yağ dokusunun aşırı birikimiyle karakterize, sosyal, psikolojik ve medikal komplikasyonları olabilen önemli bir metabolik bozukluktur (34). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) obeziteyi, sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır (2).

Genel olarak çocuklarda obezitenin tanımlanmasında, büyüme devam ettiği için beden kitle indeksi (BKİ) yüzde değerleri (percentil) kullanılmakta ve $BKİ \geq 95$. percentil olması şişman olarak tanımlanmaktadır. Çocuklarda en sık görülen şişmanlık tipi, altta bir endokrin veya sendromik sorunun olmadığı şişmanlık tipi olan basit (ekzojen) tip şişmanlıktır (3). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi CDC'ye göre yaş ve cinse göre 95 percentil ve üzerindeki BKİ değerleri obezite olarak tanımlanır; 85-95 percentil arasındaki değerler ise kilolu olarak tanımlanmaktadır (35).

2.1.1. Şişmanlığın sınıflandırılması (3):

1. Yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özelliklerine göre,
2. Şişmanlığın başlama yaşına göre,
3. Etyolojiye göre yapılabilir (Tablo-1)

2.2. Çocukluk Çağı Obezitesinin Dünya ve Türkiye'deki Durumu

Çocukluk çağı obezitesi özellikle gelişmiş ülkelerde olmakla beraber, bütün dünyada artan bir prevalansa sahiptir. (36). ABD'de çocukluk çağı obezitesi bir halk sağlığı problemi olarak algılanmakta ve önlem alınması planlanmaktadır (37).

2.2.1. Çocukluk Çağı Obezitesinin Dünya'daki Durumu

Çocuklardaki obezitenin en çok artış gösterdiği veriler ABD'den bildirilmiş olup, ülkede 1976-80 yıllarında yapılan ikinci "Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması" ile 1999-2000 yıllarında yapılan benzer araştırma arasında geçen sürede obezite sıklığının 6-11 yaş grubunda 2 kat, 12-17 yaş grubunda 3 kat arttığı görülmektedir (10). Günümüzde ABD'deki çocuk ve adolesanların %16.3'ünün obez, %15.6'sının

fazla tartılı olduğu bildirilmekte; obez olanların içinde BKİ>97 persentil olanların %11.3 gibi yüksek bir orana ulaştığı bildirilmektedir (38).

Tablo 2.1. Şişmanlığın Sınıflandırılması(3)

I.Yağ Dokusunun Dağılımı ve Anatomik Özelliklerine Göre

1.Hiperselüler Şişmanlık

Yağ hücre sayısı artışı ile seyreden daha çok çocuklarda görülen şişmanlık tipidir .

2.Hipertrofik Şişmanlık

Yağ hücrelerinin büyüklüğü ve yağ içerisinde artış ile karakterizedir. Sıklıkla erişkinlerde ve gebelerde görülen şişmanlık tipidir.

3. Android Tip Şişmanlık

Yağ dokusu karın ve göğüste birikmiştir. Santral şişmanlığın göstergesi olarak bel çevresinin kalça çevresine oranı kullanılmakla birlikte, çocuklarda bu oran için net sınırlar belirtilmemiştir.

4. Jinekoid Tip Şişmanlık

Yağ dokusu kalça ve uylukta toplanmıştır.

II.Şişmanlığın Başlama Yaşına göre

1. Çocukluk Döneminde Başlayan Şişmanlık

2. Erişkin Dönemde Başlayan Şişmanlık

III: Etyolojiye Göre

1.Basit Şişmanlık (ekzojen obezite)

Altta yatan endokrin veya sendromik bir nedenin olmadığı şişmanlık tipidir ve çocukluk çağındaki şişmanlıkların büyük bir çoğunluğunu oluşturur. Bu çocukların çoğunda şişmanlık dışında belirti yoktur. İştah fazla olmamakla birlikte iyidir. Basit şişman çocuklar ergenlik öncesi dönemde yaşlılarından uzundurlar, ancak ergenlik sonrası ergenliğin erken başlaması ve büyümenin erken sonlanması nedeniyle erişkin boyları ortalamaya yakın veya altında olabilir

Tablo 2.1. (Devamı)

2. Metabolik ve Hormonal Bozukluklara Bağlı Şişmanlık**A. Endokrin Nedenler**

- Hipotalamik bozukluklar
- Cushing hastalığı ve sendromu
- Hipotiroidizm
- Büyüme hormone eksikliği
- Psödohipoparatiroidi insülinom, hiperinsülinizm
- Polikistik over sendromu

B. İlaçlar

- Glukokortikoidler
- Trisiklik
- Antidepresanlar
- Siproheptadin
- Fenotiyazin
- Östrojen ve progesteron
- Lityum

3.Genetik Sendromlar

Prader Willi sendromu

Bardet-Biedl sendromu

Cohen sendromu

Carpenter sendromu

Turner sendromu

Alström sendromu

2003 yılı Uluslararası Obezite Komisyon raporunda dünya çapında 5-17 yaş arası 10 çocuktan birinin fazla kilolu (overweight) ya da obez olduğu bildirilmiştir (2). ABD'deyapılan ulusal sağlık ve beslenme çalışması (*National Health and Nutrition Examination Survey/NHANES*) değerlendirildiğinde 1976-1980 yılları arasında BKİ persentil değeri 95'in üzerinde olan 12-19 yaşları arasındaki

adolesanların oranı %5 iken; 2007-2008 arasında yapılan taramada bu oran %18.1'e ulaşıldığı gösterilmiştir (39). Kanada'da 12-19 yaş arasındaki adolesanlarda abdominal obezite prevalansı 1981'de %1.8, 1988 yılında %2.4 ve 2007-2009 yıllarında %12.8 olarak belirlenmiştir (40) Avrupa'da yürütülen büyük çalışma Okul Çağındaki Çocuklarda Sağlık Davranışı Araştırmasıdır (*Health Behaviour in School-Aged Children Survey-HBSC*). Kırk bir ülkede 11, 13 ve 15 yaş grubunda yürütülen bu çalışmada 2001-2002 döneminde 13 yaş grubunda kızların %24 ve erkeklerin %34'ünün aşırı kilolu; 15 yaş grubunda ise kızların %31 ve erkeklerin %28'inin aşırı kilolu olduğu görülmüştür. Obezite sıklığı ise 13 ve 15 yaş kızlarda %5 ve erkeklerde %9 olarak saptanmıştır (41). Yunanistan'da yapılan bir çalışmada 10-15 yaş grubunda BKİ 95. persentil ve üzeri alınarak obezite prevalansı %32.5 olarak belirlenmiştir. Hollanda'da obezite (BKİ'nin 97.persentil ve üzeri) prevalansı %8 olarak gösterilmiştir. İsveç'te gerçekleştirilen ve rölatif ağırlığın (RA) %120'nin üzeri olarak kabul edilen çalışmada obezite prevalansı 13 yaşındakilerde ise %11 olarak bulunmuştur. Finlandiya'da aynı popülasyonun 3'er yıllık aralarla izlendiği ve triseps deri kıvrım kalınlığı 90. persentil ve üzeri olarak belirlendiği bir çalışmada 12, 15 yaş gruplarında obezite prevalansları sırası ile erkek %10.2 ve kız %8.5, erkek %10.5 ve kız %9.2 olarak bulunmuştur. Benzer bir çalışmada Avusturya'da obezite prevalansı 13-14 yaş grubunda; erkek %24 ve kız %17 ve 15-19 yaş grubunda; ise erkek %29 ve kız %18 olarak bulunmuştur. İspanya'da BKİ değeri 95. persentil ve üzeri obez olarak kabul edilerek yapılan çalışmada ise obezite prevalansı 6-7 yaş grubu erkeklerde %6.4 ve kızlarda %10 olarak bulunmuştur. 1997'de İngiltere'de yapılan bir kesitsel çalışmada BKİ'nin 25' ten büyük olduğu durum obezite olarak kabul edilmiş ve 13-14 yaş obezite prevalansı %6.3 olarak belirlenmiştir. Bulgaristan'da yapılan bir çalışmada obezite RA'ın %120'den yüksek olması şeklinde kabul edilmiş ve 0-1 yaş grubunda %3, 1-3 yaş grubunda %5.8 ve 3-7 yaş grubunda ise %2.9 olarak bulunmuştur (42). Seçilmiş bazı Doğu Akdeniz Bölgesi ülkelerinde okula giden çocuklar ve gençler arasında ulusal düzeyde aşırı kilolu ve obezite prevalansı çalışma sonuçları Tablo 2'de gösterilmiştir. (43).

Tablo 2.2. Bazı Akdeniz Bölgesi Ülkelerinde Çocuklar ve Gençler Arasında Aşırı Kilolu ve Obezite Prevelansı Çalışma Sonuçları (43)

Ülke	Çalışmanın Yapıldığı Tarih	Örneklem Sayısı	Cinsiyet	Yaş	Fazla Kilolu %	Obezite %
Bahreyn	2006	336	Erkek	15-18	15.8	13.7
		396	Kız	15-18	17.4	19.4
Mısır	2004	2969	Erkek	10-18	11.15	6.5
		3049	Kız	10-18	15.2	7.7
Iran	2003-2004	10.253	Erkek	6-18	5.4	1.6
		10.858	Kız	6-18	5.9	1.3
Kuveyt	2006	2657	Erkek	10-14	29.3	14.9
		2745	Kız	10-14	32.1	14.2
	2001-2005	1630	Erkek	14-19	18.8	24.8
		1611	Kız	14-19	25.3	20
Lübnan	1995-96	257	Erkek	10-19	26.9	7.7
		336	Kız	10-19	14.7	2.9
Katar	2003-2004	1056	Erkek	6-9	16.3	3.5
		2690	Erkek	10-18	27.5	7.1
		1084	Kız	6-9	15.5	2.8
		2612	Kız	10-18	20	3.9
Suudi Arabistan	2005	6149	Erkek	5-12	19.9	7.8
		5917	Kız	5-12	19.2	11
Tunus	2005	1295	Erkek	15-19	17.4	4.1
		1577	Kız	15-19	20.4	4.4
Birleşik Arap Emirlikleri	2005	7741	Erkek	10-19	21.2	13.2
		7888	Kız	10-19	21.7	11

Hong Kong'da yapılan başka bir çalışmada 3-18 yaş arası çocuk ve adölesanlarda obezite prevalansı erkek çocuklar için %11.8, kız çocuklar için %8.93 ve toplam çocuklar için ise %10.8 olarak bulunmuştur (44)

2.2.2. Çocukluk Çağı Obezitesinin Türkiye'deki Durumu

Ülkemizde çocuk ve adölesanlarda obezite sıklığını araştıran ulusal düzeyde yapılmış bir çalışma mevcut olmamakla birlikte lokal ve bölgesel düzeyde yapılan çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Çocuklarda ve gençlerdeki obezite profilinin ortaya konulması açısından farklı bölgelerde yapılan bazı çalışmalar aşağıda verilmiştir. Türkiye'de Okul Çağı Çocuklarında (6-10 yaş grubu) Büyümenin İzlenmesi (45) raporunda Türkiye genelinde çocukların %6.5'inin şişman (BKI $\geq 2SD$, Erkek:%7.5,

Kız:%5.4), %14.3'ünün hafif şişman/kilolu [BKI, $\geq 1SD - 2SD$; E:%15.1, K:%13.5) olduğu gösterilmiştir (45)Kayseri'de 6-10 yaş grubunda 1032, 11-17 yaş grubunda 2671 olmak üzere toplam 3703 çocukta yapılan bir çalışmada çocukların %10,36'sının fazla kilolu (BKI ≥ 85 -<95. persentil) ve %1,6'sının obez (BKİ ≥ 95 persentil) olduğu belirtilmiştir. (46)İstanbul, Ankara ve İzmir illerinde 12-13 yaş grubunda 1044 adolesan üzerinde yapılan bir çalışmada çocukların %12'si zayıf, %12'si fazla kilolu ve %2'si obez olarak saptanmıştır (47)Muğla'da 6-15 yaş arasında 4260 çocuk obezite açısından değerlendirilmiş ve kızların %7,6'sının, erkeklerin %9,1inin obez olduğu saptanmıştır. Bu yaş grubundan obezitenin nedenleri uzun süre TV izleme, TV izlerken atıştırma, annenin çalışması ve en az 1 öğün tatlı tüketimi olduğu belirlenmiştir (48) “Okul Çağındaki Çocuklarda Sağlık Davranışı Araştırması” (*Health Behaviour in School-Aged Children Survey-HBSC*) araştırmasında 2001-2002 yıllarında BKİ'ne göre yapılan değerlendirmede ülkemizde 11 yaş grubu kızların %7'si, erkeklerin %14'ü, 13 yaş grubunda kızların %7, erkeklerin %13'ünün ve 15 yaş grubunda ise kızların %5, erkeklerin %14'ünün fazla kilolu veya obez olduğu görülmüştür (41).Kocaoğlu ve Köksal'ın (49) araştırmasında 11–15 yaş arasındaki adölesanlarda yüksek sosyoekonomik düzeydeki çocukların %7.4'ü, düşük sosyoekonomik düzeydeki çocukların ise %15.3'ü obez olarak saptanmıştır. Kanbur ve arkadaşları (9) 2000 yılında 6462 adölesanda (9–16 yaş) yaptığı bir çalışmada obezite sıklığını %2.3 olarak bulmuştur. Ankara'da yapılan bir çalışmada iki okulda toplam 2267 olgu çalışmaya alınmıştır. Obezite, sosyokültürel düzeyi yüksek olan okulda %19, sosyokültürel düzeyi düşük olan okulda %4, ortalama %9 oranında saptanmıştır (10). Marmara Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada 2.5–18 yaş arası 1311 çocuk çalışmaya alınmış, obezite prevalansı kızlarda %16.2 erkeklerde %21.4 ve genel olarak %17.6 olarak bulunmuştur (11).

Sonuç olarak dünyada ve ülkemizde çocuklarda obezite sıklığı artış göstermektedir. Gelişen dünyada büyük bir popülasyonu, artan oranda etkilemeye devam eden obezitenin önlenmesi yalnızca tıbbi bir konu olmayıp sosyal ve ekonomik boyutları da içermektedir (37).

2.3. Obezitenin Saptanma Yöntemleri

Obeziteyi değerlendirirken vücuttaki yağ dokusu ile yağsız dokunun oranlarının belirlenmesi önemlidir. Vücuttaki yağın ölçümü için kullanılan direkt ve indirekt yöntemler bulunmaktadır (50).

2.3.1. Vücuttaki Yağın İndirekt Ölçümü

Antropometrik ölçümler kolay, hızlı, pratik ve ucuz oldukları için obezite tanısında sıklıkla kullanılırlar. Bunlar arasında en sık kullanılanlar boya göre ağırlık (rölatif ağırlık), çevre ölçümleri, cilt kıvrım kalınlıkları ve vücut kitle indeksidir (50).

2.3.2. Vücuttaki Yağın Direkt Ölçümü

Sualtı tartımı ile vücut dansitesinin hesaplanması, toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması, toplam vücut potasyumunun ölçülmesi, nötron aktivasyonu ile biyoelektriksel iletkenliğin saptanması, Bilgisayarlı Tomografi (BT), MR, Dual enerji X-ray Absorbsiyonun (DXA) ölçülmesi vücuttaki yağın direkt ölçümüne olanak veren yöntemlerdir (50).

2.4. Çocuklar ve Adolesanlarda Obezitenin Nedenleri

Tüm dünyada, çocuk ve adölesanlarda şişmanlık prevalansı son 20 yılda ciddi boyutlarda artış göstermiştir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerdeki artış, çocukluk çağı şişmanlığının hızla artan bir halk sağlığı sorunu olduğunu ve yakın gelecekte bu sorunun çok büyük sosyoekonomik ve halk sağlığı yükü oluşturacağını göstermektedir. Çevresel (obezojenik) etmenler, çocukluk çağı şişmanlığının oluşmasında önemli bir etmenddir. Çocuklarda beden kütle indeksinin (BKİ) artış gösterdiği yaşlar yaklaşık 5 ile 7 yaşlardır ve bu duruma adipozite sıçraması (adiposity rebound) denilmektedir. Bu sıçrama zamanının çocukluk çağında şişmanlığın gelişimi için kritik dönem olduğu ve özellikle adölesanlar ile erken yetişkinlik dönemindeki yüksek BKİ ile ilişkisine dikkat çekilmektedir (45). Çocukluk çağı şişmanlığında rol oynayan en önemli faktörler yanlış beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite yetersizliğidir. Ailelerin oyun alanlarını güvenli bulmaması, televizyon, bilgisayar ve video başında geçirilen sürenin giderek uzaması ve uyku sürelerinin azalması çocukluk çağı şişmanlığı riskini artırmaktadır. Beslenmeye ilişkin faktörler arasında öğün atlama, yetersiz sebze-meyve tüketimi eklenmiş şeker içeren besin ve içecek tüketiminin artması,

atıştırıcılık (junk food) besinlerin ve hızlı-hazır besin (fast food) tüketiminin yaygınlaşması yer almaktadır (45). Okul, ev ve sosyal çevrenin değişimi, alışkanlıkların değişmesi ve demografik olarak popülasyonlardaki geçiş gibi bir çok faktör çocukluk çağı obezitesine katkıda bulunmaktadır (52).

2.4.1. Genetik Nedenler

Son zamanlarda yapılan bir çalışmaya göre obezitenin genetik faktörlerden etkilendiğini göstermektedir. Farklı genlerin oluşturduğu yatkınlık ile birlikte çevresel faktörlerin de etkisiyle kompleks bir hastalık olan obezite ortaya çıkmaktadır (53). Çocukluk yaş grubundaki obezitede ebeveyn-çocuk ilişkisi yapılan çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuştur. Her iki ebeveyn obez ise, çocuğun obez olma olasılığı %80, sadece biri obez ise %40–50, her ikisi de obez değilse %7–9 oranında bulunmuştur. ikizlerde yapılan çalışmalar da obezitede genetik eğilim fikrini desteklemektedir. Monozigot ikizlerden biri obez ise diğerrinin obez olma olasılığı, dizigot ikizlere göre daha fazladır. Monozigot ikizlerde BKİ neredeyse benzer olup, bu durum ağırlık kontrolünde genetiğin rolünü gösterir. Evlat edinilen çocukların BKİ ve yağ dağılımlarının biyolojik ebeveynlerine daha fazla benzedikleri ortaya konmuştur (54,55). Son zamanlarda yapılan bir çalışmada daha çok obezitenin gelişmesinde etken olabilecek tekil genler ve fonksiyonları üzerine yoğunlaşmıştır (57). İnsanlarda olduğu gibi hayvanlarda da obeziteye neden olabilecek bazı tek gen defektleri bulunmuştur (56).Genetik faktörlerin, bazal metabolizma hızı, strese adrenerjik yanıt, leptin duyarlılığı, insülin direnci, preadipozitin adipozite dönüşmesindeki farklılıklar ve benzeri konularda etkili olduğu düşünülmektedir (51).

2.4.2. Çevresel Faktörler

Son 10-20 yılda gıda endüstrisindeki gelişim ve reklamlar, hızla yenilen yoğun kalorili yiyeceklerin tüketimindeki artış, yaşam biçimine bağlı fiziksel inaktivite, kentsel yaşam, zaman yetersizliği, ulaşımda motorlu araçların yaygın kullanımı, televizyon ve bilgisayar gibi hareketsiz hobiler ve benzeri pek çok etmen günümüzde beslenme dengesizliğinin temel çevresel nedenleridir. Şişmanlığın fazla yeme isteğinin ve beslenme biçiminin aile çevresinden edinilen bir alışkanlık olduğu ileri sürülmektedir. Fizik aktivite eksikliği, aşırı televizyon izleme, bilgisayar

kullanma gibi çocuğu hareketsizliğe iten alışkanlıklar da çoğu kez aile yaşamı ve yaşanılan ortam ile ilişkilidir. Şişman aileler tarafından evlat edinilmiş çocuklarda şişmanlığın sık görülmesi, aile çevresinin etkisini kanıtlayan bir diğer bulgudur (51).

2.4.3. Sosyoekonomik Kültürel Düzey

Ailenin sosyoekonomik durumu obezite etyolojisinde önemli bir faktördür. Dengeli beslenme alışkanlığı kazanmamış özellikle okul çağındaki çocuklar ve gençlerin yağ ve şeker içeriği yüksek, hızlı hazır yemek türü gıdalarla beslenmeye eğilimleri daha fazla olmaktadır (57). Gelişmiş ülkelerde düşük sosyoekonomik düzeydeki bireylerde obezite prevalansı artmasına karşın; gelişmekte olan ülkelerde yüksek sosyoekonomik düzeydeki tüm bireylerde obezite prevalansının arttığı bildirilmektedir. A.B.D.'de obezite prevalansı, eğitim düzeyi düşük bireylerde daha yüksek saptanmıştır. Gelişmiş ülkelerde obezitenin yüksek sosyoekonomik sınıfta daha az görülmesinin nedeni olarak, bireylerin eğitim ile yanlış davranışlarını değiştirmelerinin önemli bir etken olduğu belirtilmektedir (58).

2.4.4. Ailedeki Obezite Durumu

Son zamanlarda yapılan geniş epidemiyolojik bir çalışma obezitenin genetik faktörlerden etkilendiğini göstermektedir (59). Ancak kalıtımın etkisini aile içi ortam faktöründen arındırmak güçtür (60). Günümüzde obezitenin, genetik yatkınlığı olan kişilerde çevresel faktörlerin etkisi ile ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Çocuğun obez olma şansı; her iki aile obez ise %80, sadece biri obez ise %40, her ikisi de obez değilse %14'dür. (60,61)

2.4.5. Besin Tüketimi ve Beslenme Alışkanlıkları

Genetik yatkınlıkla beraber beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler son yıllarda üzerinde en çok durulan faktörlerdir. Süt çocukluğu dönemindeki karışık ya da yapay beslenme obezite riskini arttırırken, anne sütüyle beslenme obeziteye karşı koruyucu etki göstermektedir (62). Tamamlayıcı besinlere erken dönemde başlama, anne sütü ile beslenmeden ve diğer etkenlerden bağımsız olarak artan BKİ ve yetişkinlikte yüksek kilolu olmakla ilişkili olabileceği görüşü vardır. Tamamlayıcı besinlere geç başlama anne sütünü alma süresine kıyasla yetişkinlikte oluşabilecek obeziteye karşı daha koruyucu etki göstermektedir (63). Dört aydan daha az anne sütü alan çocuklarda da 1-8 yaş arasında kiloluluk riski yüksek bulunmuştur (64).

Şişmanlığın hızla artışında önemli etkilere biri, beslenme alışkanlıklarında gözlenen değişimdir. Şehirde yaşayan çocukların yaklaşık yarısı öğlen yemeklerini ev dışında yemektir. Çoğunluğu ise "fast food" tipi beslenmek zorunda kalmaktadır (65). Obezite değerlendirmesinde öğün sayısı da önemlidir. Azalan öğün sayısı ile serum lipit ve insülin seviyesi artmaktadır (65). Evde kahvaltı yapmayan, okul kantininden atıştıran çocukların oranı oldukça yüksektir. Bu grup yiyecekler; yüksek kalori değeri, yüksek yağ ve karbohidrat oranı yanında, düşük posa ve lif içeriği ile obezite oluşumunu kolaylaştırır. Yüksek karbohidrat içerikli gıdalar plazma insülinini arttırarak, sonuçta insüline bağımlı lipogenez ve dolayısıyla vücut yağ kitlesinde artışa yol açmaktadır (65). Yapılan bir çalışmada okulda sabah kahvaltısına katılım, düşük BKİ ile ilişkilendirilirken, öğlen yemeğine katılım ile BKİ'nin düşük olması ile ilişkilendirilememiştir (66).

2.4.6. İntrauterin Etkiler

İntrauterin dönemdeki ortam faktörlerinin, postnatal obezitede etkili olduğu bugün bilinmektedir. Örneğin ikinci dünya savaşı sırasında gebe olan ve gebeliğinin ilk iki trimestrinde ağır açlık yaşayan gebelerin doğan çocuklarında, 18 yaşında iken obezite sıklığı iki kat fazla bulunmuştur (51). Düşük doğum ağırlığının insülin direncine ve erken yaşlarda ağırlık artışına neden olduğu da gösterilmiştir. Diyabetik anne çocuklarında 8 yaşlarında obezite oranı yüksek bulunmuştur. Prenatal ve neonatal hiperinsülinizmin hipotalamik ventromedian nükleusta değişikliklere yol açtığı ileri sürülmüştür. Bu bölge iştah düzenlenmesi açısından önem taşır (51). Yüksek doğum ağırlığı olanlar ve doğum kilosuna az olup ilk 2 yılda fazla artış olan çocuklarda çocukluk çağında obezite riskinin arttığı gösterilmiştir (64).

Erken hamilelik döneminde malnütrisyona maruz kalan annelerin çocukları hayatın ilerleyen dönemlerinde daha fazla obez olma riskine sahiptirler. Benzer şekilde intrauterin dönemde hiperglisemiye maruz kalan çocuklar da çocukluk döneminde glukoz intoleransı geliştirirler ve obez olma riskleri artar. Bu değişikliklerin mekanizmaları tam anlaşılmamıştır. Ancak hayvan deneyleri hamilelik sırasında ciddi aşırı beslenme veya ciddi az beslenmeye maruz kalmanın hipotalamik gelişim ve pankreatik beta-hücre gelişimini etkilediğini düşündürmektedir (67).

2.4.7. Fiziksel Aktivite

Yetersiz fiziksel aktivite şişmanlığın en önemli etkenlerinden biri olarak kabul edilmesine rağmen, uygun tekniklerle ölçülen fiziksel aktiviteye yönelik boylamsal çalışmalar çok yetersizdir. Maffei'sin belirttiğine göre değişik nedenlerden dolayı, çocukluk yaş grubunda obez çocuklarda, erişkinlere benzer şekilde sedanter yaşama eğiliminin arttığı görülmüştür (65). Hancox ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çocukluk çağı ve adölesan dönemde televizyon izlemenin erken erişkinlik döneminde fazla ağırlık, düşük kardiyorespiratuar sağlık, artmış serum kolesterolü ve sigara kullanımı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (68).

2.4.8. Psikolojik Faktörler

Aile içi olumsuz ilişkiler çocuğun ruhsal yapısını etkileyerek az ya da aşırı yeme davranışı doğurmaktadır. Obez çocuklarda özellikle puberte döneminde ortaya çıkan psikolojik bozukluklar çocuğu pasif hale getirmekte ve obezite derecesini artırmaktadır (69). Obezitede psikosomatik görüş, obezitenin emosyonel uyarılara yanıt olarak ortaya çıkan aşırı yemeye bağlı olduğudur. Öfke, endişe gibi uyarıcı durumlarda en sık gelişen yanıt iştah kaybıken, bazı bireylerin daha fazla yiyerek tepki verdikleri öne sürülmektedir. Yeme, emosyonel durumu modifiye eder; örneğin anksiyeteyi azaltır. Bu nedenle aşırı yeme veya yetersiz besin alımı, açlık veya tokluk hislerinden farklı; stress ile komorbit gelişen öğrenilmiş bir davranıştır (70).

Psikanalitik kurama göre fazla yeme, psikoseksüel gelişmenin oral dönemine fiksasyondan kaynaklanır. Yemek yeme, parmak emme gibi oral etkinlikler erken yaşlarda yakınlığa ve sevgiye eşdeğerdir. Daha sonraki yaşamda sevgi ve güvenliğe olan gereksinim doyurulmamışsa, oburluk bunların yerine geçer. Yaşam üzücü ise, kişi yiyeceği duygularını doyurmak için kullanır. Aslında aşırı yeme depresyon ve anksiyete ile kötü uyumlu baş etme tepkisi olarak görülmektedir. Obez bireylerin aşırı yiyerek anksiyete ile baş etmeyi öğrendikleri ve bu bireylerin edilgen, bağımlı özelliklerinin bu kişileri alternatif baş etme becerileri geliştirmekten alıkoyduğu öne sürülmektedir (71).

2.5. Obezitenin Tedavisi

Obezite var olmaya başladığında kronik ve ilerleyen bir durum haline gelmektedir. Bu hastalar için günümüzde geçerliliği kabul edilen kabul edilmiş bir

“tedavi” yoktur. Çok nadiren uzun sürede sağlıklı ağırlığa ulaşmakta ve bu ağırlığı ortalama 5 yıl muhafaza etmekte başarılı olunabilmektedir (72).

Obezite tedavisinin yöntemleri (73) :

1. Tıbbi Beslenme Tedavisi
2. Egzersiz Tedavisi
3. Davranış Değişikliği Tedavisi
4. İlaç Tedavisi
5. Cerrahi Tedavi

2.6. D Vitamini ve Fizyolojisi

Vitamin D doğada iki şekilde bulunmaktadır: (73)

1. Bitkilerde ergokalsiferol (vitamin D2),
2. Hayvansal kaynaklı besinlerde kolekalsiferol (vitamin D3). İnsan vücudunda da deride 7-dehidrokolesterol üzerine ultraviyole ışınlarının (290-310 nm) etkisi ile vitamin D3 sentezlenmektedir. Vitamin D2’yi Vitamin D3’ten ayıran özellikler; 22,23 çift bağının ve 24’üncü karbon atomuna bağlanmış ek bir metil grubunun D bulunmasıdır. Her ikisinin 1,25 dihidroksi şekillerinin etkinliği aynıdır (73). D vitamini biyolojik olarak inaktif bir pro-hormondur.

D vitamininin aktif şekli 1,25-dihidroksivitamin [1,25(OH)2D3], 25-hidroksivitamin D3’ün 1 α -hidroksilasyonu ile meydana gelir. 1 α -hidroksilaz aktivitesi böbreklerde proksimal kıvrımlı tübüllerde, nefronda, keratinositler, makrofajlar ve osteoblastlarda bulunmakta ve aktivitesi, paratiroid hormon, serum kalsiyum, fosfor ve 1,25(OH)2D3 düzeyleri ile düzenlenmektedir. Bu enzimi kodlayan bölgedeki mutasyonlar D vitamini bağımlı rikets tip I (VDDR-I) adı verilen otozomal resesif geçişli riketsin ortaya çıkmasına neden olmaktadır (74).

D vitamini ince barsaklar boyunca lipitlerle birlikte ve safra asitlerinin yardımı ile emilerek, şilomikron ve lipoproteinler ile birlikte lenf sistemine geçmektedir. Gerek diyetle alınan ve gerekse deride sentezlenen D vitamini dolaşımında “vitamin D bağlayıcı protein” denilen bir proteine bağlanarak karaciğere taşınarak, karaciğerde hidroksile olan şekli 25-hidroksi vitamin D3 α -1-globuline bağlanmaktadır (73).

2.6.1. D Vitamini Gereksinmesi :

D vitamini vücuda D vitamini formuyla alınması yanında vücut dokusundaki ön ögenin (7-dehidroksikolekalsiferol) ultraviole ışınları ile kolekalsiferole dönüşümü sağlanır. Gereksinmenin %90'ı deride güneş ışınları aracılığı ile sentez edilir. Deride D vitamini oluşabilmesi için bireyin 15-20 dakika güneş ile temas etmesi gerekmektedir. Deride sentezlenen D vitamini (kolekalsiferol) kana geçer. Sentezlenen D vitamini kas ve yağ dokusunda depolanır veya karaciğer ve böbreğe geçip, D vitaminin aktif haline dönüşerek vücutta kullanılır. Vücudun D vitaminini depolama yeteneği çok önemlidir. Çünkü derideki sentezi sadece yaz aylarıdır. Kışın güneşi her zaman görmek olanaklı olmadığından ve güneş ışınları eğik geldiğinden, D vitamini oluşumu yetersizdir (75). Günlük kalsiyum ve D vitamini gereksinimleri Tablo 2.3'de gösterilmiştir.

D vitamini yetersizliği açısından riskli gruplar;

1. Gebe-emzikli kadınlar,
2. Bebekler ve büyüme çağındaki çocuklar,
3. Yaşlılar,
4. Kapalı giyim tarzını benimsemiş kadınlar,
5. Şiddetli karaciğer veya böbrek hastalığı veya emilim bozukluğu olan hastalar,
6. Bazı epileptik ilaçları kullananlardır (75).

Tablo.2.3.Günlük Kasiyum ve D Vitamini Gereksinimleri (*European Society Pediatric Endocrinology Bone Club*) (76)

Dönemler	Kalsiyum (mg)	Fosfor (mg)	Vitamin D (IU)
3.trimester gebelik-laktasyon	1500	1500	400-1000
Prematüreler	180/kg	140/kg	200-400
Yenidoğan-1Yaş	400	300	200-800
Çocukluk	800	800	0-400
Adolesanlar	1200	1200	0-1000
Kronik hastalıklar	800-1200	800-1200	400
Vit D metab. etkileyen ilaç	800-1200	800-1200	0-1000

2.6.2. D Vitamini Kaynakları

D vitaminin %10'luk kısmı besinler ile sağlanır. Güneş ışınları ile deride sentez olmaksızın, sadece besinler ile günlük D vitamini gereksinmesi karşılanamaz (75). D vitamin en çok balık yağında bulunur. Balık yağı dışındaki doğal yiyeceklerde D vitamin çok az bulunur. D vitamini vücuda vitamin D formuyla alınması yanında, vücut dokusundaki ön ögenin (7-dehidrokolesterol) ultraviyole ışını aracılığıyla D vitaminine (kolekalsiferole) çevrilmesi ile alınır. Deride D vitamin oluşabilmesi için derinin güneş ile 15-20 dakika temas etmesi gerekir. Güneşlenme sırasında D vitamini oluşumu, ışınların dik veya eğik gelmesine, bireyin ten rengine ve yaşına göre değişir.

D vitamin balık karaciğeri yağında yoğun olarak bulunur. 100 gram balık karaciğeri yağında 10.000 IU D vitamin vardır. Balığın vücut yağındaki miktar ortalama 300-1000 IU kadardır. D vitamin bulunan diğer besinler; karaciğer, süt ve yumurta sarısıdır (77) (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. D Vitamini Besinsel Kaynakları ve Besin İçindeki Miktarları(77)

Besin	100 g'da miktar (IU)	Ortalama Tüketilen Porsiyon Miktarı	Porsiyondaki Miktarlar (IU)	Porsiyonun Gereksinime Katkısı (%)
Balık Yağı	10000	1 tatlı kaşığı (5 g)	500	125
Balık (Kalkan)	1000	1 porsiyon (150 g)	1500	375
Somon	600	1 porsiyon (150 g)	900	225
Uskumru	500	1 porsiyon (150 g)	750	188
Ton Balığı	400	1 küçük kutu (80 g)	320	80
Sardalye	300	1 küçük kutu (60 g)	180	42
Yumurta Sarısı	60	1 adet (20 g)	30	8
Karaciğer	80	4-5 parça (60 g)	48	12
Süt	5	1 su bardağı (200 g)	20	5

2.7. D Vitamini Eksikliği Sonuçları

D Vitamini Eksikliği

İnsanlarda D vitamininin her iki şekli (D2-D3) bulunmaktadır ve eksiklik, yetersizlik ya da zehirlenme için dolaşımdaki 25(OH)D düzeyi ölçümü anlamlıdır. D vitamininin dolaşımdaki en önemli şekli ve aynı zamanda vücuttaki D vitamini durumu için en iyi gösterge 25(OH)D olup, yarılanma ömrü yaklaşık 2 haftadır. Serum 25(OH)D miktarı başlıca D vitamini alımı ve ultraviyole ışınları aracılığı ile oluşan çevresel etmenlerden geniş ölçüde etkilenirken, 1,25(OH) D ise etkilenmez. Ancak vücuttaki D vitamini durumunu 1,25(OH)D göstermediği için, bu amaçla kullanılmamalıdır. İnsanlarda yapılan bir çalışmada aktif şekil olan 1,25(OH) D verilmesiyle 25(OH)D üretiminin baskılandığı gösterilmiştir. D vitamini eksikliği olanlarda 25(OH)D düzeyi düşmekte, fakat 1,25(OH)D değişmemekte, hatta bazen artmaktadır (16).

Serum vitamin D düzeyinin normal değerinin kaç olması gerektiği konusu hem çocuk ve adolesanlarda, hem de erişkinlerde tartışmalı bir konudur. Adolesanlarda serumda 25(OH)D 20 ng/ml'nin altında olduğunda vitamin D eksikliğinden, 20-30 ng/ml aralığında olduğunda ise vitamin D yetersizliğinden söz edilir. Bununla birlikte bu değerler bugün yapılan pek çok araştırmada üzerinde uzlaşma sağlanan değerler değildir. Ayrıca bu cut-off değerleri erişkinde olduğu gibi PTH ile vitamin D arasındaki korelasyona bakılarak belirlenmiştir. (78). PTH düzeyleri 25(OH)D işlevlerinin göstergesi olarak kabul edilirse, D vitamini düzeyi 78 nmol/L (31 ng/ml) iken PTH plato yapmaktadır. D vitamini düzeyinin yeterli olduğunu söyleyebilmek için en az 20 ng/ml ve üzeri olması gerekmektedir. (79). Ancak tam yeterlilik için 30 ng/ml ve üzerinde olmalıdır. (80).

2.8. Dünya'da ve Türkiye'de D Vitamini Eksikliği

Her yaş grubunda D vitamini eksikliği dünya çapında bir epidemi olarak kabul edilmektedir. D vitamini eksikliği için risk faktörleri; term dışı doğumlar, koyu cilt, güneş ışığından yetersiz yararlanma, şişmanlık, beslenme bozukluğu, yaşlılık olarak belirlenebilir (80). Holick (16) D vitamini yetersizliği prevalansının güneşli iklime sahip bazı ülkeleri de içerecek şekilde tüm dünyada artış gösterdiğini bildirmektedir.

Farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda serum D vitamini düzeyleri Tablo 2.5’de gösterilmiştir (81).

Ercan’ın belirttiğine göre, Hatun ve ark.nın Kocaeli ilinde yapmış oldukları bir çalışmada yaşları 13-17 yaş arasında kız çocuklarında vitamin D eksikliği için cut-off değeri <25 nmol/L, yetersizliği için 25-50 nmol/L alındığında olguların %21,3’ünde D vitamini eksikliği, %43,8’inde vitamin D yetersizliği saptanmıştır. Karagüzel ve ark. Trabzon ilinde yaşları 11-18 yaş arasında değişen 746 çocukta yapmış oldukları bir çalışmada D vitamini eksikliği (25OHD < 10 ng/ml) sıklığını ilkbaharda %49, sonbaharda %20 olarak saptamışlardır (78).

Tablo 2.5. Dünya Çocuklarında D Vitamin Düzeyi ve Eksiklik Görülme Durumu (81)

Ülke	Sayı	Yaş (yıl)	25 O(H) D		
			Ortalama (nmol/L (%))	<25 nmol/L (%)	<50nmol/L (%)
Kanada	5306	12-19	68.1	-	-
Kanada (Quebec)	1753	9-16	E: 42.7 - 51.5 K: 41.3- 48.6	1.5-12.6 1.5 - 10.1	7.8-37.8 13- 34.5
Brezilya	E: 64 K: 72	18	E: 71.8 ± 21.3 K: 74.0 ± 22.8	0 0	E: 63.9 K: 60.6
Finlandiya	K:60	13	29.2	37	97
Yunanistan	60	10-18	-	47	-
Polonya	K:61	13	30.6	33	87
İran	K:165 E:153	14-18	K:42 E:92	K: 20 E: 2	-
Çin	1277	12 – 14	Kış: 12-13 Yaz: 25-30	45 6	
Avustralya	232	8.9	-	44	87
Yeni Zelanda	1585	5 -14	50	4	-
Yeni Zelanda	869	17		17	54

2.8.1. D Vitamini ve Kemik Sağlığı:

D vitamininin bir fizyolojik etkisi de intestinal Ca transportunu ve absorpsiyonunu sağlamaktır. D vitamininin reseptörünün (VDR), 1,25(OH)2D3 ile buluşması sonrasında, kalsiyum absorpsiyonu %30-40 ve fosfor absorpsiyonu %80 artmaktadır (82).

Çeşitli ırklardaki (beyaz, Meksikalı Amerikalı, siyah ırk) kadın ve erkekte, serum 25(OH)D3 düzeyleri, 40 ng/mL civarında iken, kemik mineral dansite düzeyleri ile, direkt ilişkili olduğu gösterilmiştir. Serum 25(OH)D3 düzeyi 30 ng/mL altına düştüğünde, intestinal kalsiyum absorpsiyonunda önemli derecede azalma olarak PTH salınımı artar. PTH 1,25(OH)2D3 yapımını uyararak böbrekten kalsiyum Emilimini artırdığı gibi, osteoblastları aktive ederek preosteoklastların, olgun osteoklastlara dönüşümünü sağlar. Osteoklastlar kemikte resorpsiyonu artırır böylece kan kalsiyum idamesini sağlamaya çalışır, fakat bu olayın uzaması osteopeni ve osteoporoza neden olarak kırık riskini artırır. Kalsiyum ve D vitamininin eksikliği intrauterin veya çocuklukta, iskelette maksimal kalsiyum birikimini önlemektedir. D vitamini eksikliği ilerlerse, paratiroid bezler maksimal olarak uyarılmakta, sekonder

hiperparatiroidizm oluşmaktadır. PTH, 25(OH)D3'ün metabolizmasını 1,25(OH)2 D3 yapımı yönünde artırır. Bu da D vitamini eksikliğini daha derinleştirmektedir. PTH aynı zamanda fosfatüriyi de artırır, düşük veya düşük-normal fosfor düzeyleri ile yeterli (kalsiyum x fosfor) ürünü oluşamayacağı için osteoblastların yaptığı matriks kollajenin mineralizasyonu yeterli olamaz ve çocuklarda raşitizm ve erişkinlerde osteomalazi olur.

Kemiğin normal mineralizasyonu için yeterli Ca ve P, aktif D vitamini bağırsaktan emilimle sağlanır (82). Ağır D vitamini eksikliği rikets ve osteomalaziye neden olmaktadır. Rikets çocuklarda görülen, büyümekte olan organizmada osteoid dokunun yetersiz mineralizasyonu sonucunda gelişen ve belirtilerini esas olarak iskelet sisteminde ortaya çıkan bir metabolik kemik hastalığıdır. Çocuklarda annenin hamilelik öncesi yetersiz D vitamini ve güneş ışığı alması, doğum sonrası dönemde anne sütündeki yetersiz D vitamini, süt çocukluğu döneminde yetersiz D vitamini desteği ve daha ileride besinlerle yetersiz alım, yağ emiliminde bozulma, karaciğer ve böbrek yetmezliği, total parenteral beslenme, D vitamini metabolizması bozuklukları (1 α -hidroksilaz eksikliği, vitamin D reseptör bozuklukları,

hipofosfatemik rikets) veya yetersiz güneş ışığı ile temas sonucu rikets gelişebilir (83). Osteomalazi ise erişkinde kemiğin daha çok trabeküler ve kortikal kısmında osteoid doku birikimi ile özgün bir kemik metabolizması bozukluğu olup çok az bir osteoid görülen osteoporozdan farklı bir durumdur. D vitamini eksikliği 1,25(OH)D ve kalsiyum düzeyinde düşüğe neden olarak PTH'nin yükselmesine ve bunun sonucu olarak kemik yıkımında artışa yol açmaktadır (84).

2.8.2. D Vitamini, İnsülin Direnci ve Diabetes Mellitus

Yapılan çalışmalarda glukoz toleransı normal olan normal tartılı kişilerde de 25(OH)D düzeyi ile insülin duyarlılığı arasında pozitif ilişki saptanmıştır ve 25(OH)D'nin düşük düzeylerinin geniş populasyonlarda metabolik sendrom için bağımsız bir risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır. D vitamini yetersizliği diyabet için yüksek risk faktörü olan bozulmuş insülin salınımı ile ilişkilidir (24). Bir çalışmada D vitamini yetersizliğinin β hücre işlevlerine olumsuz etkisi ile birlikte 25(OH)D düzeyleri ile insülin duyarlılığı arasında pozitif ilişki gösterilmiştir (85). D vitamini çevre dokularda insülin direncini azaltmakta, böylece insülin direnci nedeniyle kan şekeriindeki artışa yanıt olarak oluşan aşırı insülin salınımını azaltmakta ve insülin duyarlılığını artırmaktadır. Bu nedenle D vitamini yetersizliği metabolik sendrom ve tip 2 diyabet için risk faktörüdür ve D vitamini yetersizliğinin insülin direnci ve β hücre işlev bozukluğu ile ilişkisi gösterilmiştir (24,85).

Erişkinlerde yapılan bir çalışmada D vitamini yetersizliği olan olgularda D vitamini yetersizliği olmayanlara göre metabolik sendrom sıklığı daha fazla bulunmuştur. Aynı çalışmada vücut yağ oranı artışının 25(OH)D düzeyinin düşmesinde ve insülin direncinde anahtar rol oynadığı, dolayısıyla vücut yağı ile 25(OH)D düzeyinin ters ilişkili olduğu gösterilmiştir (86). Yine erişkinlerde yapılan bir diğer çalışmada 25(OH)D düzeyleri ile insülin duyarlılığı arasında pozitif ilişki, insülin duyarlılığı ile PTH düzeyleri arasında negatif ilişki gösterilmiştir (85) ve insülin direnciyle ilişkili D vitamini eksikliğinin hafif derecede hiperparatiroidiye yol açtığı görülmüştür (23). D vitamini eksikliği için tek başına hastalıkların patogenezinde rol oynadığı söylenemese de, tip 2 diyabet, metabolik sendrom veya her ikisi için yardımcı bir etmen olduğu belirtilmektedir (85).

Otoimmün olarak pankreasın beta hücreleri tahribatı sonucu gelişen Tip 1 diabetes mellitus (DM)'ta her ne kadar genetik faktörler etkili ise de, identik

ikizlerde genetik yatkınlığı olan birçok çocukta hastalığın görülmemesi, çevresel faktörlerin de etkin olabileceğini düşündürmüştür. Bu çevresel faktörlerden vitamin D (VD)'nin önemli olabileceğini düşündüren bazı araştırmalar vardır. Tip 1 DM önlenmesinde VD'nin etkin olduğu, Finlandiya'da yapılan bir çalışmada gösterilmiştir. Hayatlarının ilk yılında 2000 IU VD verilen çocuklarda Tip 1 DM oluşma riskinin %78 azaldığı, 31 yıllık takip sonucu anlaşılmıştır (87).

Vitamin D eksikliğinin insülin direncine, pankreatik β hücre disfonksiyonuna ve metabolik sendroma yatkınlık yarattığı da saptanmıştır (85). Tip 2 DM olan kadınlarda, vitamin D hipovitaminozu prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir. "Nurses Health Study" de diyabet hikayesi olmayan 84.000 kadında 20 yıl içinde 4843 diyabet oluşumunun göreceli riskinin 400 IU vitamin D alanlarda, 800 IU vitamin D alanlara göre daha yüksek olduğu anlaşılmıştır. Başka bir çalışmada ise 1200 mg Ca ile birlikte günlük 800 IU vitamin D alanlarda tip 2 diyabet riski; günlük 600 IU Ca ve 400 IU vitamin D alanlara göre %33 daha düşük bulunmuştur (88,89).

2.8.3. D Vitamini ve Obezite:

Vitamin D eksikliği tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de büyük bir sağlık sorunudur (90). Obezite ve vitamin D eksikliği ayrı ayrı hemen tüm toplumlarda sık görülen bir durumdur, bu birlikteliğin bir kısmı rastlantısal dahi olabilir. Ancak birçok araştırmada obezlerde VD düzeyinin düşük olarak saptanması ve VD eksikliği sıklığının normal popülasyona göre fazla bulunması arada önemli bir bağ olduğunu göstermektedir. Vücut yağ kitlesinin artması, yani obezite ile VD arasındaki bu bağ, karmaşık ve tartışmalıdır. Hangisinin hangisine neden olduğu ve bunu nasıl sağladığı konusu açık değildir (91).

Vitamin D yağda eriyen bir molekül olduğundan, obezlerde yağ dokusunda tutulup dolaşımdan çekilmiş olabilir ve bu nedenle aslında vücutta yeterli miktarda olmasına rağmen serum düzeyi düşük olarak ölçülebilir (26). Obez insanların daha az aktif oldukları, ev dışı ortamlara daha az çıktıkları için güneş ışınları ile yeterince karşılaşamadıkları öne sürülebilir, ancak bu bulguyu destekleyecek kanıta dayalı çalışma yoktur (91). Obezitenin D vitamini düzeyi üzerine negatif direkt etkisi henüz bir hipotezdir (27).

Düşük D vitamini düzeyinin obeziteye yol açması daha güçlü olan diğer bir bakış açısidir. Vitamin D ile obezite arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmaların

çoğu kesitseldir. Elde edilen verilerin saflaştırılması ve standardize edilerek karşılaştırılması zordur. Bu nedenle birçok araştırma sonucu birbiri ile çelişebilmektedir (91).

Beden kitle indeksinin artışı olarak bilinen obezite yetişkinlerde düşük düzeydeki 25-hidroksivitamin D 25(OH)D ve yüksek konsantrasyondaki paratiroid hormon ile ilişkilendirilmektedir (22). D vitamini, serum PTH düzeyleri için önemli bir belirleyici etkidir ve artan PTH, adipositlere kalsiyum girişini teşvik etmektedir. Bu hücrelerdeki intraselüler kalsiyum lipogenezi arttırmakta ve sonuç olarak fazla PTH kilo alımına katkıda bulunabilmektedir (23). D hipovitaminozu ile gelişen iyonize kalsiyum düşüklüğü ve iPTH artışı yağ dokusu artışından sorumludur.

Vitamin D eksikliğine bağlı PTH'nın yükselmesi obeziteyi arttırıcı bir başka nedendir. PTH, 1α hidroksilaz enzimini aktive ederek $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ sentezini ve hücre içine Ca girişini artırması yanı sıra kas hücrelerinde lipit oksidasyonunu da baskılar. Sonuç olarak elde edilen veriler obezite ile vitamin D ilişkisini tam olarak açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Bazı çalışmaların sonuçları birbiri ile çelişmektedir (91).

2.8.4.D Vitamini ile Kalsiyum ve PTH Düzeyinin Şişmanlık ve İnsülin Direnci Üzerine Etkileri

PTH serum kalsiyum düzeyi düştüğünde salgılanarak kalsiyum dengesini sağlar. Kalsiyum metabolizmasının bozulması kilo alımı ile ilişkili bulunmuştur (92). Bu nedenle fazla kalsiyum alımı şişmanlıktan koruyucu olabilir (93). Bunun dışında düşük D vitamini alımı sonrası gelişen kalsiyum düşüklüğü kuzey Norveç popülasyonunda BKİ'de artış ile ilişkili bulunmuştur (94). Eğer düşük kalsiyum ve D vitamini alımı şişmanlıkla ilişkili ise bu durum PTH için de söz konusu olmalıdır. Bu hipotezden yola çıkarak serum kalsiyum ve PTH düzeyinin BKİ ile ilişkisini ve bunların şişmanlıkta tahmin edilen rollerini belirlemeye yönelik bir çalışma yapılmış ve her iki cinste de serum kalsiyum ve PTH düzeyi BKİ ile ilişkili bulunmuştur. Aynı çalışmada yaş, düşük kalsiyum ve D vitamini alımının serum PTH düzeyi için belirleyici olduğu sonucuna varılmıştır (93).

Vücuttaki D vitamini miktarının göstergesi olan 25(OH)D seviyesinin önemli oranda belirlediği PTH düzeyindeki artış, yağ hücreleri içine kalsiyum akışına neden

olur. Bu hücrelerde kalsiyum birikimi yağ yapımını güçlendirir. Diyetle kalsiyum alımının arttığı durumlarda PTH düzeyindeki azalmaya bağlı tartı kaybı gözlenmektedir. Yüksek PTH düzeylerinin şişmanlığa neden olması gibi bir görüş de mevcuttur (92). Diyetteki kalsiyum enerji metabolizmasının düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Yüksek kalsiyum içeren diyet, yağ hücrelerinde yağ birikimini azaltmaktadır. Şişman ve insülin direnci olan olgularda yağ hücrelerindeki hücre içi kalsiyumu yağ metabolizmasının düzenlenmesinde ve trigliserid depolanmasında anahtar rol oynamakta ve hücre içi kalsiyum artışı lipojenik gen ekspresyonuna, yağ yapımına ve yıkımın baskılanmasıyla yağ hücrelerinde yağ birikimine yol açmaktadır. Günümüzde düşük kalsiyum içeren diyetle yanıt olarak kalsitriol yapımındaki artışın tetiklediği yağ hücrelerine kalsiyum akışının yağ birikimine neden olduğu düşünülmektedir (95). Bununla ilişkili olarak yüksek kalsiyumlu diyetlerle kalsitriolün baskılanması şişmanlığın tedavisinde ve şişmanlıktan korunmada ilginç bir hedef olarak görünmektedir. Bu görüşü transgenik farelerde düşük kalsiyumlu diyetle yanıt olarak yağ hücrelerindeki agouti gen ekspresyonundaki artışın (insandakine benzer özellikte) yüksek enerji alımındakine benzer şekilde yağ birikimiyle ağırlık artışına neden olduğu ve yüksek kalsiyumlu diyetin ise yağ yapımını baskılayarak ve yıkımı hızlandırarak ısı üretimini artırdığı, yağ birikimi ve ağırlık artışını engellediğinin gösterilmesi ile desteklemektedir (96).

Hücre içi kalsiyum hedef dokularda düzenleyici rol oynamaktadır. Şişmanlık insülin direnci ve kan basıncı yüksekliği gibi çevresel faktörlere bağlı durumların bozulmuş hücre içi kalsiyum akışı ile ortaya çıkması bunu açıklayabilir. Günümüzde diyetteki kalsiyumun iskelet bütünlüğünün korunmasındaki önemli rolünün ötesinde süregen hastalık riskinin azalmasında da çok önemli olduğu düşünülmektedir. Çalışmalar diyetle alınan kalsiyumun önemli metabolik etkilerinin olduğunu, şişmanlık ve eşlik eden hastalıkların risklerini azalttığını göstermiştir (95).

2.8.5.D Vitamini ve Otoimmün Hastalıklar

Uygunsuz immün saldırının nedeni bilinmemektedir. Bunda çeşitli faktörlerin rol oynadığı bilinmekle beraber, kişinin vitamin D düzeyinin de otoimmün sistemle ilgili olduğu düşünülmektedir (97). D vitamini eksikliği ve güneşteki ultraviyole B ışınlarından yoksun kalmanın pek çok kanser, tip 1 diyabet, romatoid artrit ve multipl skleroz gibi otoimmün hastalıkların riskini arttırdığı ve şizofreniyle ilişkili olduğu

gösterilmiştir (16). Romatoid artrit, multipl skleroz ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları gibi otoimmün hastalıkları olan kişilerdeki T hücreleri, immün sistemi bireylerin iç organları ve periferik dokularında inflamatuvar yanıt yaratmak üzere yönlendirirler. Geniş bir toplum çalışması olan “*Nurses Health Study I and II*” de Vitamin D alımı en yüksek beşlide olan kadınlarda, multipl skleroz gelişmesi %40 daha az bulunmuş (97). “*Iowa Women’s Health Study*” de 29.368 kadında romatoid artrit oluşu, vitamin D alımı ile ters orantılı bulunmuş, ayrıca romatoid artrit ağırlığı ile vitamin D serum konsantrasyonlarının ilgili olduğu, anlaşılmıştır (98). D vitamini desteğinin veya yetersizliğinin süt çocuğunda tip 1 diyabet gelişimini etkileyip etkilemediği konusunda netlik yoktur. Bu konuda yapılan bir çalışmada yenidoğan döneminden itibaren antropometrik ve sosyal özelliklerine uygun olarak verilen D vitamini desteği ile tip 1 DM sıklığında azalma saptanmıştır (87).

2.8.6. D Vitamini Eksikliği ve Kanser

Bindoksanbeş erkek olguyu içeren bir çalışmada serum 25(OH)D düzeyinin 25 nmol/L nin üzerinde bulunmasının total kanser insidansını %17 oranında azalttığı bildirilmiştir. (99). Ma ve arkadaşları (100) tarafından 2011’de yapılan bir meta-analizde 1989-2010 yılları arasında yayınlanmış D vitamini alımı ile kolorektal kanser riskini araştıran dokuz prospektif çalışma (n=6466) ve 25(OH) D vitamini serum düzeyi ile kolorektal kanser ilişkisini araştıran dokuz prospektif çalışma (2767 çalışma olgusu, 3948 kontrol) değerlendirilmiş ve düşük D vitamini alımı ve düşük 25(OH) D vitamini düzeyi ile kolorektal kanser riski arasında ters bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Gandini ve arkadaşları (101) de benzer şekilde 2011’de 35 çalışmayı değerlendirdiği meta-analizinde D vitamininin sadece kolorektal kanser riskini azalttığı, buna karşın meme ve prostat kanser riskleri üzerine bir etkisi olmadığı sonucuna varmıştır. Güneş ışınlarının kansere karşı koruyucu bir etkilerinin olabileceği konusundaki genel kanının aksine varolan kanıtlar D vitamininin sadece kolorektal kanserler için önleyici bir etkisinin olduğunu göstermektedir (102). Vitamin D ve kanser sıklığını inceleyen araştırmaların çoğunluğu serum D vitamini düzeyi ile kanser insidansı arasında zayıf bir korelasyonun olduğuna işaret etmektedir. Çalışmalar daha çok D vitamini eksikliği olan bölgelerde serum D vitamini düzeyi ile kanser sıklığı arasında negatif bir ilişkinin olabileceğine işaret etmekle birlikte, serum D vitamini düzeyinin normal olduğu bölgelerde D

vitamininin kanser insidansı üzerine olan faydası belirsizdir. Sonuç olarak; total kanser mortalitesi ile bazal serum 25(OH)D konsantrasyonu arasındaki ilişkiyi irdeleyen çalışmalar çoğunlukla epidemiyolojik çalışmalara dayandırılmakta olup, büyük seriler tarafından prospektif çalışmalarla desteklenen sonuçlar değildir. Bu konuda yeni prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır (103). Vitamin D'nin anti kanser etkisi değişik mekanizmalara atfedilmektedir. Bu mekanizmalar arasında transkripsiyon faktörlerini düzenleyen genlerin düzenlenmesi, apoptozisin uyarılması, angiogenez üzerine olumsuz etkileri ve metastazlara engel olma gibi etkiler bildirilmektedir. Ayrıca, inflamasyonu da baskı altında tutarak kanser gelişimini indirek yoldan engelleyebileceği bildirilmektedir (104).

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırma, Kasım 2011-Nisan 2012 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji Ana Bilim Dalı'na başvuran yaşları 12-17 yıl arasında değişen BKİ \geq 95. persentil olarak belirlenen 39 obez ve aynı yaş grubunda benzer pubertal gelişim gösteren 30 sağlıklı (normal ağırlıkta) adolesan olmak üzere toplam 42 kız ve 27 erkek olmak üzere 69 adolesan üzerinde yürütülmüştür. Obezite dışında herhangi bir kronik hastalığı olanlar (özellikle endokrin nedenlere bağlı şişmanlık, kronik karaciğer veya böbrek hastalığı vb.), kan ve idrar bulgularını etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullananlar (özellikle kalsiyum ve D vitamini içeren ilaçlar, antikonvülsan tedavi alanlar) ve beslenme bozukluğu olan adolesanlar çalışmaya alınmamıştır.

Araştırma Kasım 2011 tarihinde B.30.2.MAR.0.01.02./EAK/134 sayılı karar ile 09.2011.0148 protokol nolu projemiz Marmara Üniversitesi Etik Komisyonu tarafından etik açıdan uygun bulunmuştur (EK1).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Vaka kontrol çalışması olan bu çalışmada, vaka grubunu (n=39) Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji Ana Bilim Dalı'na başvuran ve basit şişmanlık tanısı alan (BKİ \geq 95. Persentil) yaşları 12-17yıl arasında değişen 39 adolesan oluştururken, kontrol grubunu vaka grubu ile aynı yaş grubunda yer alan normal ağırlıktaki (BKİ =15-85 persentil) sağlıklı 30 adolesan oluşturmaktadır. Her iki grupta yer alan adolesanların pubertal gelişimlerinin benzer (hekim tarafından belirlenmiştir) olması da dikkate alınmıştır.

Her iki grupta çalışmaya katılmayı kabul eden adolesanların genel özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim, genel sağlık durumu, ailenin eğitim durumu, güneşe maruziyet durumu,vb.), beslenme alışkanlıkları, besin tüketim durumu (24 saat/3günlük), besin tüketim sıklığı, antropometrik ölçümleri (ağırlık, boy uzunluğu, bel çevresi, BKİ), fiziksel aktivite düzeyi (24 saatlik), yüzyüze görüşmelerde anket formu kullanılarak belirlenmiştir (EK2). Çalışmaya dahil edilen adolesanlara ve ailelerine bilgi verilerek, hem kendilerinin hem de ailelerinin onayları alınmıştır (EK3). Araştırmaya katılan her iki grupta yeralan adolesanların vücut bileşim analizleri bio-elektrik impedans (BIA) ile yapılmış ve tüm bireylerden araştırma kapsamında

değerlendirilecek olan biyokimyasal testler (Serum 25 hidroksi vitamin D, PTH, total kalsiyum (iCa), fosfor, PTH (iPTH), alkalin fosfataz, HbA1C, açlık serum insülin, açlık kan şekeri, ALT, AST, İdrar kalsiyum/kreatin, total kolesterol, trigliserit, HDL kolesterol, LDL kolesterol) için kan örnekleri alınmıştır.

3.3. Veri Toplanması ve Değerlendirilmesi

Her iki grupta yer alan adolesanların fizik muayeneleri, klinik bulguları, aile öyküsü ve puberte durumu hekim tarafından değerlendirildikten sonra araştırmacı tarafından yüzyüze görüşme yapılarak genel özellikleri, beslenme durumu ve alışkanlıkları belirlenmiştir. Katılımcılara uygulanan anket formunun birinci bölümünde bireylerin yaşları, erişim bilgileri, eğitim düzeyleri, sigara ve alkol kullanım durumları, sağlık durumları, ilaç kullanım durumları, sosyo-demografik özellikler, anne sütü ve formula kullanım durumudiyet dışı faktörler, güneşe maruziyet durumu, suplementasyon kullanım durumu, diyet uygulayıp uygulamadıkları, ikinci bölümünde; düzenli olarak fiziksel aktivite yapıp yapmadıkları, üçüncü bölümde; beslenme alışkanlıkları ve besin tüketim sıklığı sorgulanmıştır.

Anket formu ile bireylerin 24 saat içinde yaptıkları tüm fiziksel aktiviteleri sorgulanmış ve bu fiziksel aktiviteler, fiziksel aktivite kayıt formunda belirtilen gruplara göre ayrılarak (dinlenme, çok hafif aktivite, hafif aktivite, orta aktivite, ağır aktivite) dakika ve saat olarak kayıtları alınmıştır. Fiziksel aktivite düzeyinin belirlenmesinde WHO raporundan yararlanılmıştır (105).

Anket formunda yer alan besin tüketim sıklığı ile belirlenen besinlenen besinlenlerin tüketim miktarları sıklık derecelerine göre katsayılarla (EK4) çarpılarak günlük tüketilen miktarlar haline getirilmiş ve bu miktarlar esas alınarak değerlendirme yapılmıştır.

Anket formunun son bölümde ise, bireylerin bir günü hafta sonuna gelecek şekilde arka arkaya üç gün boyunca besin tüketimleri alınmış ve bir günde tükedikleri enerji ve besin öğeleri miktarı ve BEBIS (106) programı kullanılarak saptanmıştır.

Gruplar arasında enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri karşılaştırılmıştır. Ayrıca Recommended Daily Allowances (RDA) değeri bulunan besin öğelerinin ve enerji değerlerinin RDA'ya göre karşılama yüzdeleri değerlendirmeleri yapılmıştır.

Günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarlarının gereksinmeyi karşılama durumu Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne (107) göre değerlendirilmiştir.

Araştırmaya katılan adolesanların aç karnına hafif giysi ile vücut ağırlığı ve boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi değerleri ölçümleri standartlara uygun olarak ölçüldükten sonra bio-elektrik impedans (BİA) yöntemi kullanılarak yapılan vücut bileşimi analizleri ile vücut yağ kütlesi (kg) ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi (kg) ve yüzdesi, vücut su miktarı (lt) ve yüzdesi, bazal metabolizma hızı (BMH) (kcal) saptanmış ve BKİ (kg/m^2) hesaplamaları yapılmıştır. BİA ölçümünde Tanita TBF 300 kullanılmıştır. Her katılımcı da BİA ölçümü için gereken koşullar sağlanmıştır. Bu koşullar;

- 24 saat öncesinden ağır fiziksel aktivite yapılmaması,
- 24 saat öncesi alkol kullanılmaması,
- En az 2 saat önce yemek yememiş olması,
- Test öncesi su içilmemiş olması,
- Testen 4 saat öncesi çay, kahve, kola içilmemiş olması'dır (108).

Boy uzunluğu ölçümü; ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel) şekilde boy ölçer yardımı ile ölçülmüştür (109). BKİ (kg/m^2) değerleri [$\text{Vücut ağırlığı (kg)}/\text{Boy uzunluğu (m}^2\text{)}$] denklemi ile hesaplanmış ve WHO sınıflaması referans alınarak sınıflandırılmıştır (105).

Tüm bireylerden 8-12 saat açlık sonrası kan ve idrar örnekleri alınarak, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya laboratuvarında analiz edilmiş ve bu laboratuvardaki standartlar esas alınarak değerlendirilmiştir (EK5). Alınan kan örneklerindeserum 25 hidroksi vitamin D (25(OH)D), total kalsiyum (iCa), alkalen fosfataz, fosfor, PTH (iPTH), HbA1C, açlık insülin, HOMA-IR indeks, açlık kan şekeri, ALT, AST, total kolesterol, trigliserit, HDL kolesterol, LDL kolseterol ve idrar örneklerinde kalsiyum/kreatin çalışılmıştır.

Serum 25 hidroksi vitamin D (25(OH)D) düzeyi; $< 30 \text{ ng/L}$ ise D vitamini eksikliği, $30-80 \text{ ng/L}$ ise D vitamini için optimum aralık olarak değerlendirilmiştir (110,111).

Her iki grupta yer alan adolesanlarda insülin direncini göstermeye yönelik HOMA-IR, değerleri hesaplanmış, adolesanlarda HOMA-IR ≥ 3.16 ve yaşı daha küçük olgularda ise HOMA-IR ≥ 2.5 olması insülin direnci olarak tanımlanmıştır. HOMA-

IR $\leq 3,16$ olan adolesanlar ile HOMA-IR $\leq 2,5$ olan ergenlik öncesi olgular normal kabul edilmiştir (112). iPTH düzeyi için kullanılan kitlerde normal değerler olarak belirtilen 10-69 pg/ml (1.1-7.3pmol/L) arası normal kabul edilerek, 69 pg/ml üzerindeki düzeyler hiperparatiroidi olarak tanımlanmıştır.

3.3.1. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran) yanısıra normal dağılım gösteren parametrelerin karşılaştırmalarında Student t test; normal dağılım göstermeyen parametrelerin karşılaştırmalarında ise Mann WhitneyU testi kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi, Fisher's Exact test ve Yates Continuity Correction testi, parametreler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Pearson Korelasyon analizi ve Spearman's Korelasyon analizi kullanılmıştır. Adolesanların serum D vitamini ve kalsiyum düzeyleri ile antropometrik ölçümleri, enerji ve besin öğeleri alımları ve diğer faktörler arasındaki ilişkiyi değerlendirmede regresyon analizi kullanılmıştır. Tüm istatistiksel testlerde en düşük önemlilik düzeyi $p < 0.01$ ve $p < 0.05$ olarak alınmıştır (114).

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji Polikliniğine başvuran basit şişmanlık tanısı alan 39 adolesan ve genel adolesan polikliniğine başvuran normal BKİ'ne sahip 30 adolesan olmak üzere toplam 69 adolesan katılmıştır. Adolesanların yaşları 12 ile 17 yıl arasında değişmekte olup ortalama 13.3 ± 1.5 yıldır. Olguların %60.9'unu (n=42) kız ve %39.1'ini (n=27) erkek adolesanlar oluşturmuştur.. Kız adolesanların % 33.3'ünün (n=3) kapalı (baş ve kıyafet tesettürlü), %91.2'sinin (n=31) ise kapalı olmadığı gözlenmiştir. Olguların %36.2'si beyaz tenli, %52.2'si buğday tenli ve %11.6'sı esmer olduğunu beyan etmektedir. Kız adolesanların menarş yaşı ortalaması 13.3 ± 1.5 yıl olup, bu adolesanların %79'u menarş olmuştur (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Göre Dağılımı (n=69)

Genel Özellikler	Obez (n=39)		Kontrol (n=30)		Toplam (n=69)	
	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	%	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	%	n	%
Yaş Aralığı						
12-13 yıl	27	69.2	20	66.7	47	68.1
14-15 yıl	8	20.5	6	20	14	20.3
16-17 yıl	4	10.3	4	13.3	8	11.6
Yaş ortalaması (yıl)	13.1±1.3		13.5±1.5		13.3±1.5	
Cinsiyet						
Kız	26	%66.7	16	53.3	42	60.9
Erkek	13	%33.3	14	%46.7	27	39.1
Deri Rengi						
Beyaz	12	30.8	13	43.3	25	36.2
Buğday	22	56.4	14	46.7	36	52.2
Esmer	5	12.8	3	10.0	8	11.6
Kapalı Olma Durumu (n=42)						
Kapalı	9	34.6	5	31.3	14	33.3
Açık	17	65.4	11	68.8	28	66.7
Menarş Durumu(n=42)						
Evet	17	65.4	15	93.8	33	79.0
Hayır	9	34.6	1	6.3	9	21.0
Menarş yaş. ort.	11.9±1.2 (12)		11.8±0.9 (12)		11.9±1.1	

Her iki grubun sigara ve alkol kullanım durumları incelendiğinde adolesanların hepsinin sigara kullanmadığı gözlenmiştir. Adolesanların laç ve vitamin-mineral desteği kullanım durumları incelendiğinde adolesanların her iki grupta da herhangi bir ilaç ve vitamin-mineral desteği kullanmadığı gözlenmiştir.

Adolesanların bebeklik döneminde anne sütü alma ve ek besinlerle beslenmesine yönelik değerlendirmeleri Tablo 4.2’de verilmiştir. Tek başına anne sütü alma süresi obez adolesanlarda 4.6 ± 2.0 ay iken normal BKİ’ye sahip adolesanlarda 5.5 ± 3.9 ay olarak belirlenmiştir. Her iki grup, tek başına anne sütü alma süresi ile anne sütü ile birlikte ek besin alma süreleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$). Ek besine başlama zamanları obez olgularda daha düşük saptanmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0.05$). Anne sütü ve D vitamini suplementasyonu olan olguların oranları gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).

Tablo 4.2. Adolesanların Bebeklik Döneminde Anne Sütü Alma ve Ek Besinlere Geçiş Zamanı Ortalamaları

Anne Sütü ve Ek Besin Alma Durumu	Obez (n=39) $\bar{X} \pm S$ (medyan)	Kontrol (n=30) $\bar{X} \pm S$ (medyan)	p^c
Tek başına anne sütü alma süresi (ay)	4.6 ± 2.0 (4.0)	5.5 ± 3.9 (6.0)	0.294
Ek Besin+Anne Sütü Alma Süresi (Ay)	14.4 ± 6.3 (12.0)	14.6 ± 6.6 (13.5)	0.873
Ek Besine Başlama Zamanı (ay)	4.9 ± 1.9 (4.0)	5.4 ± 1.5 (6.0)	0.052
	n (%)	n (%)	
^b Anne Sütü+ D Vitamini Suplementasyonu	12 (%30.8)	15 (%50.0)	0.170

^cMann Whitney U test ^bYates Continuity Correction

Vaka ve kontrol grubunun ailelerine ilişkin bilgiler Tablo 4.3’de verilmiştir. Her iki grupta yer alan adolesanlar, evdeki çocuk sayısı, kaçınıcı çocuk olduğu ve birey sayıları açısından değerlendirildiklerinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı

farklılık olmadığı görülmektedir ($p>0.05$). Yaşanılan yere göre vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir (Tablo 4.4). Kırsal kesimde yaşayan adolesanlarda obezite oranı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.3. Adolesanların Ailelerine Ait Özellikler

Aile Özellikleri	Obez (n=39)	Kontrol (n=30)	^a <i>p</i>
	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	
Çocuk sayısı	2.3±0.5 (2)	2.6±0.9 (2)	0,266
Kaçıncı çocuk	1.5±0.5 (1)	1.7±0.8 (2)	0,247
Evdeki birey sayısı	4.3±0.5 (4)	4.4±1.0 (4)	0,631
	n (%)	n (%)	
^b Yaşadığı yer	Kırsal	3 (%10,0)	0,003**
	Kentsel	27 (%90,0)	
		18 (%46,2)	
		21 (%53,8)	

^aMann Whitney U test

^bYates Continuity Correction

** $p<0,01$

Adolesanlarınanne ve babalarına ilişkin meslek ve eğitim durumu dağılımı Tablo 4.4’de verilmiştir. Annelerin %2.9’u okuryazar değilken, %8.7’sinin okuryazar, %39.1’inin ilkokul mezunu, %24.6’sının ortaokul mezunu, %8.7’sinin lise mezunu ve %15.9’unun üniversite mezunu olduğu gözlenmiştir. Babaların %31.9 ilkokul mezunu, %26.1’inin ortaokul mezunu, %23.2’sinin lise mezunu ve %18.8’inin üniversite mezunu olduğu gözlenmiştir. Çalışma durumları incelendiğinde annelerin çoğunluğu (%79.1) ev hanımı iken babaların %55.1’inin memur olduğu gözlenmiştir. Gruplara göre anne meslek, anne eğitim ve baba eğitim düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.4. Obez ve Kontrol Grubunun Anne ve Babalarının Eğitim ve Meslek Durumlarına Göre Dağılımı

Eğitim ve Meslek Durumu	Obez (n=39)				Normal (n=30)				Toplam(n=69)				
	Anne		Baba		Anne		Baba		Anne		Baba		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Eğitim													
Okuryazar değil	2	5.1	-	-	-	-	-	-	-	2	2.9	-	-
Okuryazar	4	10.3	-	-	2	6.7	-	-	6	8.7	-	-	
İlkokul	17	43.6	15	38.5	10	33.3	7	23.3	27	39.1	22	31.9	
Ortaokul	6	15.4	9	23.1	11	36.7	9	30	17	24.6	18	26.1	
Lise	5	12.8	10	25.6	1	3.3	6	20	6	8.7	16	23.2	
Üniversite	5	12.8	5	12.8	6	20.0	8	26.7	11	15.9	13	18.8	
Meslek													
Ev Hanımı	32	82.1	-	-	23	76.7	-	-	55	79.7	-	-	
Memur	1	2.6	2	5.1	5	16.6	4	13.3	6	19.2	8	11.6	
İşçi	5	12.7	26	66.7	1	2.6	15	50	6	15.3	38	55.1	
Serbest Meslek	1	2.6	11	28.2	1	3.3	11	36.7	2	5.9	23	33.3	

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları

Çalışma Grubu (Obez) ve kontrol grubunun (normal BKİ'ye sahip) antropometrik verilerinin ve vücut bileşimi analizleri Tablo 4.5 ve Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Vaka ve kontrol grubu kız olguların yaş dağılımları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$); kontrol grubu kız olguların yaş ortalaması 13.7 ± 1.8 , obez kız olguların ise 13.3 ± 1.5 yıldır. Vaka ve kontrol grubu kız olguların boy uzunlukları arasında da anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, BMH, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi ölçümleri obez kız olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.01$).

Vaka ve kontrol grubu erkek olguların yaş dağılımları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$); kontrol grubu kız olguların yaş ortalaması 13.2 ± 1.4 , obez kız olguların ise 12.7 ± 0.9 yıldır. Vaka ve kontrol grubu erkek olguların boy uzunlukları arasında da anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, BMH, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi ölçümleri obez erkek olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.01$).

Tablo 4.5. Kız Adolesanların Obez ve Kontrol Grubunun Antropometrik Ölçümlerin Ortalama Değerlerine Göre Dağılımı

	Normal (n=16)	Obez (n=26)	^a p
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	
Yaş (yıl)	13.7±1.8	13.3±1.5	0.433
Boy Uzunluğu (m)	1.6±0.1	1.5±0.1	0.685
Vücut Ağırlığı (kg)	53.0±10.2	78.6±13.4	0.001**
BKİ (kg/m²)	21.0±2.4	32.0±4.4	0.001**
Bel çevresi (cm)	74.4±8.5	99.1±11.8	0.001**
BMH (kcal)	1400.8±144.6	1651.6±236.1	0.001**
Vücut Yağ Kütlesi (%)	25.8±8.2	39.5±5.7	0.001**
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	14.5±5.6	31.5±9.1	0.001**
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	38.3±5.5	46.9±5.9	0.001**
Vücut Kas Kütlesi (kg)	28.4±2.3	34.4±4.3	0.001**

^aStudent t test

** $p<0,01$

Tablo 4.6. Erkek Adolesanların Obez ve Kontrol Grubunun Antropometrik Ölçümlerin Ortalama Değerlerine Göre Dağılımı

	Normal (n=14)	Obez (n=13)	^a <i>p</i>
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	
Yaş (yıl)	13.2±1.4	12.7±0.9	0.254
Boy Uzunluğu (m)	1.5±0.1	1.6±0.1	0.275
Vücut Ağırlığı (kg)	50.5±6.2	76.3±10.1	0.001**
BKI (kg/m ²)	20.9±2.3	29.3±3.2	0.001**
Bel çevresi (cm)	75.1±8.7	99.8±6.3	0.001**
BMH (kcal)	1532.6±96.7	1942.4±163.7	0.001**
Vücut Yağ Kütlesi (%)	20.2±7.4	34.1±6.2	0.001**
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	9.9±3.5	26.01±5.8	0.001**
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	39.8±6.5	50.3±8.2	0.001**
Vücut Kas Kütlesi (kg)	29.1±4.8	36.8±6.0	0.001**

^aStudent t test

***p*<0,01

Adolesanların fiziksel aktivite durumları ve bir günlük aktivite düzeyleri Tablo 4.7’de verilmiştir. Bu tabloda adolesanların çoğunluğunun (%92.8) spor yapma alışkanlığının olmadığı sadece %7.2’sinin spor yaptığı görülmektedir. Ortalama spor yapma süresi 192.0±138.4 dk/hafta’dır. Adolesanların %1.4’ü 1saat (60dk)/hafta 1, %1.4’ü haftada 2saat (120 dk), %1.4’ü 150 dk/hafta, %1.4’ü 30 dk/hergün ve %1.4’ü 60 dk/hergün spor yaptıkları gözlenmiştir. Adolesanların ortalama uyku süresi genel olarak 561.3±47.9 dk/gün iken vaka (obez) ve kontrol grubunda bu değer sırasıyla 554.3±47.8 saat/gün ve 574.6±46.0 saat/gün olarak belirlenmiştir. Her iki grup arasında uyku süreleri açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunamamıştır (*p*>0.05). Adolesanların günlük harcadıkları enerji genel olarak 2000.8±320.7 kcal iken vaka (obez) ve kontrol grubunda bu değer sırasıyla 1821±181.4 kcal/gün ve 2153.3±330.5 kcal/gün olarak hesaplanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur (*p*<0.01). TV izleme süresi obezlerde 2.54±1.39 saat/gün iken kontrol grubunda bu değer 1.97±1.0 saat/gün’tir. Günlük TV izleme süreleri açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak önemli

bulunmuştur ($p<0.05$). Obez olgularda TV izleme süresi normal BKI'ye sahip olanlara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Bir gün içerisinde bilgisayar başında kalma süresi gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Beden eğitimi derslerine katılma durumları incelendiğinde adolesanların %74.6'sı beden eğitimi derslerine katılırken, %25.4'ü katılım göstermemektedir. Spor yapma oranlarının normal BKI'ye sahip ve obez olgulardaki dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Günlük güneşe (açık havada geçirilen zaman) maruz kalma süreleri de gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Adolesanların Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dağılımları

Fiziksel aktivite Durumu	Obez (n=39)		Normal (n=30)		Toplam (n=69)	
	n	%	n	%	n	%
Spor Yapma Durumu						
Yapıyor	4	10.0	3	10.8	5	7.2
Yapmıyor	33	90.0	27	89.2	64	92.8
Spor Yapma Süresi (saat/hafta)	180.0±42.4		200.0±192.8		192.0±138.4	
<i>(^cp =0.877)</i>						
Uyku süresi (saat/ gün)						
8-10 saat (480-599dk)	23	59	14	46.7	37	53.6
≥10saat (600dk üstü)	16	41	16	53.3	32	46.4
Ortalama Uyku süresi (X±SD)	554.3±47.8		574.6±46.0		561.3±47.9	
<i>(^cp =0.057)</i>						
Harcanan enerji (kcal)						
	1821±181.4		2153.3±330.5		2000.8±320.7	
<i>(^bp=0.000**)</i>						
TV izleme süresi (saat/ gün)						
≥1 saat (60dk)	6	15.4	9	30	15	21.7
1-2 saat (61-119dk)	-	-	-	-	-	-
2-3 saat (120-179dk)	11	28.2	11	36.7	22	31.9
≥3saat (180dk üstü)	22	56.4	10	33.3	32	46.4
TV izleme (saat/ gün)(X±SD)	2.54±1.39 (3)		1.97±1.03 (2)		2.3±1.2	
<i>(^cp =0.046*)</i>						

Tablo 4.7 Devamı

Bilgisayar başında geçen süre (saat/ gün)						
≥1 saat (60dk)	13	33.3	10	33.3	23	33.3
1-2 saat (61-119dk)	-	-	-	-	-	-
2-3 saat (120-179dk)	16	41	11	36.7	27	39.1
≥3saat (180dk üstü)	10	25.6	9	30	19	27.5
Bilgisayar başında geçen süre	1.9±1.4 (2)		1.9±1.2 (2)		1.9±1.3	
	(^cp =0.935)					
Güneşte Kalma Süresi (dk/gün)	27.8±21.1(20)		24.7±13.1(20)		26.0±17.8	
	(^cp =0.814)					
^c Mann Whitney U test	^b Student t test	^a Ki-kare test	[*] p<0.05	^{**} p<0.01		

4.3. Bireylerin Besin Tüketim Miktarları

Tablo 4.8’de kız adolesanların, Tablo 4.9’da erkek adolesanların üç günlük besin tüketimi kayıtları ile edilen günlük enerji ve besin öğeleri alımlarının ortalama, minimum, maksimum ve standart sapma düzeyleri verilmiştir. Protein (g), yağ (%), karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), çözünmeyen posa (g), fosfor (mg) ve demir (mg) düzeyleri için normal dağılım gösterdiklerinden dolayı t testi uygulanmış, diğer değerler ise Mann Whitney U Testi ile değerlendirilmiştir. Besinler ile alınan enerjiler obez kız olgularda daha yüksek olarak saptanmasına rağmen gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grubundaki kız olgularda; protein miktarı, protein yüzdesi, hayvansal protein yüzdesi, bitkisel protein yüzdesi, yağ miktarı, yağ yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, doymuş yağ asitleri, kolesterol, Karbonhidrat miktarı, karbonhidrat yüzdesi, lif, çözümlü lif ve çözünmeyen lif ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grubu kız olgularda A vitamini ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez kızlarda A vitamini ölçümleri kontrol grubu kız olgularda göre anlamlı düzeyde düşüktür. Vaka ve kontrol grubu kız olgularda; C vitamini, E vitamini, D vitamini, tiamin, riboflavin, niyasin, potasyum, kalsiyum, fosfor, demir ve çinko ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda besinlerden alınan enerji ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$); obez erkeklerde besinlerden alınan enerji düzeyi kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda; protein miktarı, protein yüzdesi, hayvansal protein yüzdesi, bitkisel protein yüzdesi, yağ miktarı, yağ yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, doymuş yağ asitleri, kolesterol, karbonhidrat yüzdesi ve çözümlü lif ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken ($p>0.05$); karbonhidrat miktarı, lif ve çözünmez lif ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$). Obez erkeklerde karbonhidrat miktarı, lif ve çözünmez lif ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda; A vitamini, C vitamini, E vitamini ve D vitamini ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda tiamin ölçümleri istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.01$); obez erkeklerde tiamin ölçümleri anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda; riboflavin, niasin ve kalsiyum ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda potasyum ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez erkeklerde potasyum ölçümleri anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda fosfor ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez erkeklerde fosfor ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda demir ölçümleri istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.01$); obez erkeklerde demir ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda çinko ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez erkeklerde çinko ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir.

Tablo 4.8. Kız Adölesanlarda Vaka (Obez) ve Kontrol Grubunun (Normal BKİ) Enerji ve Besin Ögeleri Tüketim Durumları

	Normal BKİ (n=30) (medyan)			Obez (n=39) (medyan)			^a <i>p</i>
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	
Enerji (kcal)	1663.8±499.4	916.0	2942.8	1810.0±548.0	1176.2	3069.9	0.391
Protein (g)	63.0±16.7	37.8	98.9	65.0±17.9	44.8	107.6	0.717
Protein (%)	15.8±2.0	13.0	19.0	15.1±2.3	11.0	20.0	0.258
Hayvansal protein	57.8±9.6	38.7	71.2	56.3±11.3	32.9	73.6	0.656
Bitkisel Protein	42.1±9.6	28.8	61.3	43.6±11.3	26.4	67.1	0.656
Yağ (g)	67.9±20.8	36.5	122.3	69.4±25.3	36.4	148.2	0.843
Doymuş Yağ Asitleri	26.0±8.7	14.5	46.7	28.9±14.5	12.5	76.8	0.477
Tekli Doymamış YA	21.1±7.3	10.0	34.7	23.0±9.3	13.0	53.2	0.484
ÇokluDoymamış YA	14.2±6.6	7.3	30.9	16.3±9.2	4.9	49.1	0.429
Yağ (%)	36.5±3.7	30.0	47.0	34.1±5.1	27.0	49.0	0.101
Kolesterol (mg)	222.6±100.0	78.5	406.0	249.4±122.8	90.9	538.7	0.468
Karbonhidrat (g)	194.3±64.9	101.9	354.3	223.9±70.2	118.8	392.5	0.179
Karbonhidrat (%)	47.7±4.6	37.0	57.0	50.9±5.2	37.0	58.0	0.050
Lif(g)	16.7±6.3	9.0	29.9	19.1±6.6	10.8	40.3	0.253
Çözünür lif (g)	5.4±2.5	2.8	10.0	5.8±2.0	2.8	11.8	0.642
Çözünmez lif (g)	9.9±3.6	5.8	17.5	11.7±4.7	6.4	25.1	0.189

^aStudent t test^cMann Whitney U test**p*<0.05***p*<0.01

Tablo 4.8. devamı

	Normal BKİ (n: 30)			Obez (n: 39)			p
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	
^c Vitamin A (mcg)	1404.5±1416.3 (1061.2)	537.0	6425.4	944.5±708.5 (731.2)	355.8	3406.9	0.036*
Vitamin C (mcg)	70.8±27.1	26.3	138.9	79.3±40.1	23.3	173.4	0.417
Vitamin E (mcg)	13.6±6.9	5.9	26.7	14.5±8.2	6.2	46.9	0.720
^c Vitamin D (mcg)	1.6±1.5 (1.2)	0.1	6.5	1.5±1.1 (1.2)	0.4	5.3	0.880
Tiamin (mg)	0.6±0.2	0.4	1.1	0.7±0.2	0.4	1.2	0.270
Riboflavin (mg)	1.3±0.3	0.9	2.1	1.2±0.4	0.8	2.3	0.678
Niasin (mg)	19.5±5.4	10.7	38.6	20.8±7.01	13.3	41.4	0.518
Potasyum(mg)	1863.0±530.7	1227.3	3064.0	1936.9±743.9	1020.1	4211.8	0.731
Kalsiyum (mg)	801.5±190.6	597.3	1324.3	686.3±751.2	224.5	1296.6	0.124
Fosfor (mg)	1074.6±290.0	735.5	1798.9	1071.9±317.2	701.2	1908.5	0.979
Demir (mg)	8.5±2.6	5.0	13.7	9.8±3.0	6.0	16.7	0.163
Çinko (mg)	8.8±2.7	5.5	15.6	9.0±2.5	6.0	14.8	0.805

^aStudent t test ^cMann Whitney U test *p<0.05 **p<0.01

Tablo 4.9. Erkek Adölesanlarda Vaka (Obez) ve Kontrol Grubunun (Normal BKİ) Enerji ve Besin Ögeleri Tüketim Durumları

	Normal BKİ (n=30) (medyan)			Obez (n=39) (medyan)			<i>p</i>
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	
Enerji (kcal)	1650.2±506.7	1016.9	2659.1	2018.5±371.9	1136.3	2627.8	0.042*
Protein (g)	64.2±20.7	40.3	121.7	78.4±16.7	50.5	119.2	0.063
Protein (%)	16.3±3.1	12.0	23.0	16.1±2.4	12.0	19.0	0.850
Hayvansal protein	62.4±10.2	41.1	77.4	56.9±12.9	29.8	77.3	0.231
Bitkisel Protein	37.6±10.2	22.6	58.9	43.1±12.9	22.7	70.2	0.231
Yağ (g)	69.2±31.6	36.5	151.7	75.2±23.1	31.9	107.0	0.583
^cDoymuş Yağ Asitleri	28.3±8.7 (27.3)	14.9	48.1	39.4±36.9 (23.7)	11.0	125.9	0.884
^cTekli Doymamış YA	22.2±7.7 (20.9)	13.9	41.6	32.6±28.33 (24.0)	10.9	99.4	0.497
^cÇokluDoymamış YA	17.5±12.8 (13.3)	7.5	57.4	24.6±19.7 (21.6)	4.4	68.1	0.174
Yağ (%)	36.6±7.8	27.0	51.0	32.8±7.4	22.0	46.0	0.210
Kolesterol (mg)	237.2±101.9	97.9	517.9	251.7±106.1	130.4	506.9	0.720
Karbonhidrat (g)	187.7±57.7	91.6	279.8	249.9±57.4	158.0	320.4	0.010*
Karbonhidrat (%)	47.1±8.7	34.0	59.0	50.9±8.4	34.0	61.0	0.255
Lif(g)	15.6±4.6	8.5	26.0	20.2±5.1	11.3	31.9	0.021*
Çözünür lif (g)	4.9±1.5	2.4	8.4	6.4±2.4	3.5	13.5	0.077
Çözünmez lif (g)	9.3±2.7	5.7	16.4	12.4±2.0	7.4	15.8	0.003*

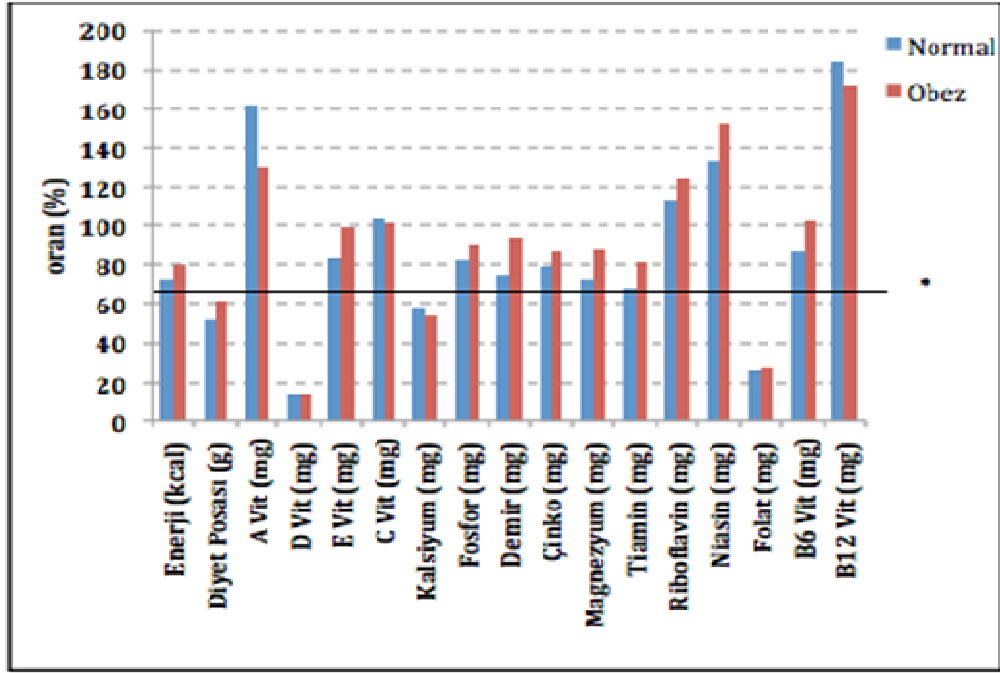
^aStudent t test^cMann Whitney U test**p*<0.05***p*<0.01

Tablo 4.9. devamı

	Normal BKİ (n: 30)			Obez (n: 39)			p
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	
^c Vitamin A (mcg)	1023.5±575.9	411.1	2237.7	1081.3±539.9	403.0	2181.7	0.734
Vitamin C (mcg)	85.4±39.7	40.8	157.5	68.8±28.5	29.7	113.6	0.229
Vitamin E (mcg)	11.5±5.3	5.9	21.9	15.7±6.2	4.8	25.1	0.066
^c Vitamin D (mcg)	1.1±0.5	0.3	2.5	1.2±0.7	0.4	2.5	0.507
Tiamin (mg)	0.6±0.1	0.4	1.0	0.8±0.2	0.5	1.1	0.003*
Riboflavin (mg)	1.2±0.4	0.7	1.8	1.3±0.3	0.8	1.8	0.219
Niasin (mg)	20.3±7.2	12.2	41.0	25.2±6.7	16.6	41.9	0.076
Potasyum(mg)	1733.4±412.5	1232.6	2627.3	2118.9±464.0	1151.8	2910.6	0.031*
Kalsiyum (mg)	707.1±278.1	300.7	1183.6	745.8±264.7	361.7	1138.4	0.715
Fosfor (mg)	988.0±287.4	512.6	1655.9	1234.7±244.5	764.1	1721.8	0.025*
Demir (mg)	8.2±2.0	5.4	13.3	10.9±2.1	5.9	13.7	0.002*
Çinko (mg)	8.5±2.5	5.8	15.1	10.6±2.4	7.2	16.1	0.047*

^aStudent t test ^cMann Whitney U test *p<0.05 **p<0.01

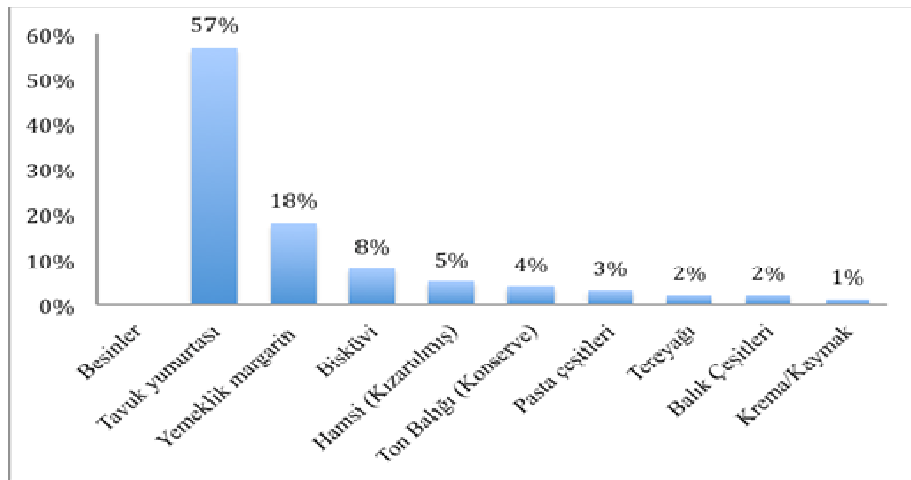
Gruplara göre enerji ve besin ögelerini karşılama yüzdelerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.2’de gösterilmiştir. Vaka ve kontrol grubunun enerji karşılama yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken (obez adolesanlar için %80.4±20.6 normal BKI’ye sahip adolesanlar için %72.8±21.8) ($p>0.05$), diyet posası karşılama yüzdeleri (obez adolesanlar için 61.9±20.1 normal BKI’ye sahip adolesanlar için 51.2±18.0) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Obez olguların diyet posası karşılama yüzdeleri normal BKI’ye sahip olgulara göre anlamlı düzeyde ($p=0.026$) yüksektir. Normal BKI’ye sahip ve Obez olguların; A Vitamini, D Vitamini, E Vitamini ve C Vitamini karşılama yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Normal BKI’ye sahip ve Obez olguların; kalsiyum, fosfor, çinko ve magnezyum karşılama yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken ($p>0.05$) demir karşılama yüzdeleri arasında (obez adolesanlar için %93.9±34.7 normal BKI’ye sahip adolesanlar için %74.8±25.9) istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Obez olguların demir karşılama yüzdeleri normal BKI’ye sahip olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Obez olguların tiamin karşılama yüzdeleri normal BKI’ye sahip olgulara göre (obez adolesanlar için %81.9±22.2 normal BKI’ye sahip adolesanlar için 68.1±20.7) anlamlı düzeyde yüksek saptanırken ($p<0.05$); gruplara göre riboflavin, niasin, folat, pantotenik ve biotin karşılama yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Obez olguların B6 karşılama yüzdeleri normal BKI’ye sahip olgulara göre anlamlı düzeyde (obez adolesanlar için %102.0±34.1 normal BKI’ye sahip adolesanlar için %86.6±22.1) yüksek saptanırken ($p<0.05$); gruplara göre B12 karşılama yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).



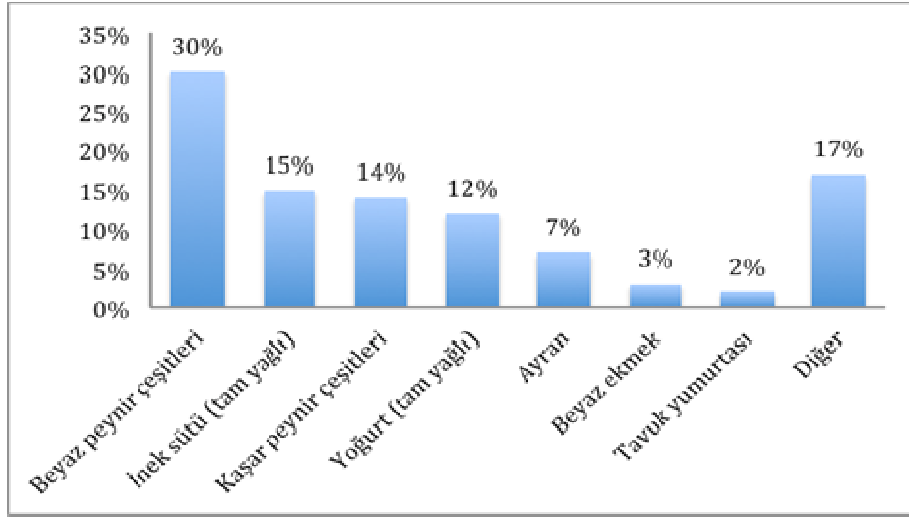
Şekil 4.1. Gruplara Göre Besin Ögeleri Karşılama Yüzdeleri

4.4. Adolesanların Günlük Beslenme ile Aldıkları D Vitamini ve Kalsiyumun Kaynakları

Obez ve kontrol grubunda yer alan adolesanların günlük beslenme ile aldıkları D vitamini kaynakları Şekil 4.3'te ve kalsiyum kaynakları Şekil 4.4'te verilmiştir. Günlük tüketim ile adolesanların D vitaminini en çok aldıkları kaynaklar sırasıyla tavuk yumurtası (%57), yemeklik margarin (%18), bisküvi (%8) olarak bulunurken kalsiyumu en çok aldıkları kaynaklar ise sırasıyla beyaz peynir çeşitleri (%30), inek sütü (%15), kaşar peyniri çeşitleri (%14) olarak bulunmuştur.



Şekil 4.2. Adolesanların Günlük Beslenme ile Aldıkları D Vitamininin Kaynakları



Şekil 4.3. Adolesanların Günlük Beslenme ile Aldıkları Kalsiyumun Kaynakları

4.5. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları

Tablo 4.10'da adolesanların besin tüketim sıklıkları ile günlük tüketilen miktarları bulunmaktadır. Besin tüketim sıklığındaki bu veriler normal dağılım göstermedikleri için non parametric tes olarak Mann Whitney U Testi ile değerlendirilmiştir. Buna göre iki grup arasında günlük tüketim miktarlarına göre farklılık gösteren besinlerin yağsız süt, yoğurt, tam yağlı beyaz peynir ve maden suyu olarak belirlenmiştir. Obez adolesanlar yağsız süt (21.5 ± 32 g/gün), yoğurt (50.1 ± 32.9 g/gün), tam yağlı beyaz peynir (45.2 ± 17.9 g/gün), normal BKI'ne sahip adolesanlardan (sırasıyla 6.8 ± 15.8 g/gün, 28 ± 23.7 g/gün, 33.7 ± 20.3 g/gün) daha fazla tüketirlerken; normal beden kitle indeksindeki adolesanlar maden suyunu (6.8 ± 15.85 g/gün), obez adolesanlardan 21.5 ± 32 g/gün) daha fazla miktarlarda tüketmiştir.

Tablo 4.10. Adölesanların Besin Tüketim Miktarları

Besinler (g/birey/gün)	Normal (n: 30)			Obez (n: 39)			p
	$\bar{x} \pm S$	Min	Max	$\bar{x} \pm S$	Min	Max	
SÜT ve ÜRÜNLERİ	319.0±153.3	113	970	340.4±121.9	25	647	0.522
TOPLAM							
Süt tam yağlı	189.4±124.7	75	750	199.9±94.7	34	453	0.703
Süt yağsız	6.8±15.8	0.0	86	21.5±32	0.0	11	0.015*
Yoğurt	28±23.7	0.0	60	50.1±32.9	0.0	200	0.02*
Ayran	200±130	65	700	170±93	0.0	369	0.289
Dondurma	10±12	0	57	9±6	0	18	0.603
Beyaz peynir tam yağlı	33.7±20.3	0.0	59	45.2±17.9	0.0	90	0.02*
Kaşar peyniri	39.8±27.2	0.0	111	43.3±18.4	0.0	90	0.547
ET ve ET ÜRÜNLERİ	42.9±28	5	131	43.5±23.55	16	87	0.922
TOPLAM							
Koyun eti	1.6±6.3	0.0	30	1.6±6.3	0.0	30	0.332
Dana eti	13.4±16.7	0.0	71	15.1±13.9	0.0	41	0.672
Tavuk (derisiz)	17.3±22.7	0.0	100	18.3±16.7	0.0	86	0.844
Balık	3.1±5.5	0.0	25	1.6±2.3	0.0	9	0.178
Yumurta	21.6±23.5	0.0	101	20.1±15.0	0.0	51	0.771
Kurubaklagiller	4.3±9.2	0.0	29	1.2±4.7	0.0	25.8	0.775
EKMEK VE	360.0±129.2	161	690	320.7±98.8	129	595	157
TAHILLAR							
Ekmek (beyaz)	244.2±10.6	0.0	450	237.9±75.2	64	350	0.154
Ekmek (çavdar/kepek)	15.4±57.8	0.0	300	0	0	0	0.154
Pirinç	177.1±121.7	0.0	320	192.4±114.9	0.0	620	0.571
Makarna	25.0±52.2	0.0	204	15.9±22.6	0.0	123	0.375
Bulgur	21.4±18.0	1.8	61.8	19.3±12.0	4.1	54	0.684
Hamur işleri	6.3±10.4	0.0	35	3.5±9.7	0.0	60	0.244
SEBZE MEYVE	197.0±187.5	41	639	150.8±83.7	31	468	0.174
TOPLAM							
Yeşil yapraklı sebzeler	6.1±13.2	0.0	70	9.1±10.5	0.0	44	0.312
Diğer Sebze	39.2±53.3	0.0	208	33.6±27.0	0.0	117	0.600
Patates	225.4±170.8	0.0	765	219±116.5	0.0	506	0.862
Turunçgiller	30.5±45.0	0.0	185	21.3±19.9	0.0	65	0.304
Diğer Meyveler	121.2±119	4	520	86.7±81.8	0.0	400	0.181
Kuru Meyve	4.5±10.5	0.0	34	0.7±2.8	0.0	17	0.059

^aMann Whitney U test

*p<0,05

Tablo 4.10. Devamı

Besinler (g/birey/gün)	Normal (n: 30)			Obez (n: 39)			"p
	$\bar{x} \pm S$	Min	Max	$\bar{x} \pm S$	Min	Max	
İÇECEKLER							
Su	17.0±36.9	0.0	200	19.9±34.1	0.0	141.9	0.764
Kolalı içecekler	0.0±0.0	0.0	0	13.9±42.9	0.0	200	0.003*
Diyet kola	1.3±5.0	0.0	25	1.3±1.3	0.0	5.4	0.591
Gazoz, meşrubat							
Hazır Meyve Suyu	142.2±195.4	0.0	1000	92.3±100.6	0.0	530	0.210
Maden suyu	6.8±15.85	0.0	86.0	21.5±32	0.0	86	0.015*
Kahve	4.3±19.7	0.0	107.0	4.1±10.8	0.0	32	0.959
Çay (mL)	71.3±71.8	0.0	400.0	63.7±58.3	0.0	320	0.638
Bitki Çayları	0	0	0	2.6±16	0.0	100	0.324
YAĞ/YAĞLI TOHUM							
Zeytin yağı	6.3±3.4	0.0	15	5.1±3.1	0.0	13	0.121
Diğer sıvı yağlar	8.0±10.2	0.0	30	7.1±8.3	0.0	30	0.756
Margarin	4.0±3.7	0.0	16	4±3.6	0.0	17	0.970
Yumuşak margarin	8.3±14.7	0.0	64.5	7.0±12.0	0.0	58	0.855
Tereyağı	0.4±1.0	0.0	4	0.4±1.2	0.0	7	0.992
Mayonez	0.3±1.1	0.0	6	0.2±0.7	0.0	3	0.688
TATLILAR TOPLAM							
Şeker	10.6±13.5	0.0	60	6.6±6.9	0.0	21.50	0.467
Şekerleme, lokum	2.4±8.5	0.0	30	5.0±10.2	0.0	50	0.745
Bal, reçel	7.0±7.8	0.0	30	5.2±7.4	0.0	37	0.330
Çikolata	8.7±14.6	0.0	45	5.1±6.6	0.0	31	0.429
Sütlü tatlılar	17.5±19.8	0.0	92	22.8±25.7	0.0	86	0.286
Hamur tatlıları	17.1±16.2	0.0	78.9	22.2±25.8	0.0	118	0.430

^aMann Whitney U test

*p<0,05

4.4.Bireylerin Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımları

Gruplara göre biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi Tablo 4.11 ve Tablo 4.12'de verilmiştir.HbA1c, AST ve ALP düzeyleri gruplara göre farklılık göstermezken ($p>0.05$), ALT düzeyi obez olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.01$). Serum lipit düzeyleri değerlendirildiğinde, trigliserit düzeyi obez olgularda (129.1 ± 74.1 mg/dL) kontrole göre (87.7 ± 48.3 mg/dL) yüksek, HDL düzeyi (obez: 45.6 ± 14.0 mg/dL, kontrol: 57.5 ± 11.6 mg/dL) ise önemli düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0.01$). Total kolesterol ve LDL-kolesterol düzeyi gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Ortalama Serum kalsiyum (Ca) düzeyi obez olgularda 10.1 ± 0.5 mg/dL ile kontrol grubuna göre (9.9 ± 0.4 mg/dL) anlamlı düzeyde yüksek bulunurken ($p<0.05$), potasyum, paratroidhormon (PTH) ve açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyleri gruplara göre önemli bir farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Obez olgularda açlık insülin düzeyi (25.9 ± 23.2 Iu/ml) ve HOMA-IR değeri 5.7 ± 5.3 kontrol grubuna göre (açlık insülin: 14.1 ± 5.7 Iu/ml, HOMA-IR: 3.4 ± 2.0) önemli düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.01$). Serum 25-OH-vitD₃ düzeyi obez adolesanlarda 18.12 ± 5.9 ng/ml, kontrol grubunda 16.2 ± 6.2 ng/ml olarak saptanırken aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). İdrarda Ca/Kreatinin oranı açısından, normal BKİ'ye sahip ve obez olgular arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.11. Gruplara Göre Biyokimyasal Bulguların Ortalama Değerlerinin Dağılımı

	Obez (n=39)		Kontrol (n=30)		^a p
	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	$\bar{X} \pm S$ (medyan)	
^c ALT (U/L)	28.2±17.1 (25)		17.1±6.6 (16.5)		0.001*
AST (U/L)	20.5±7.9		19.5±5.6		0.567
^c ALP (alkalen fosfataz)	224.8±96.2		202.9±113.0 (187.5)		0.248
^c Trigliserit (mg/dl)	129.1±74.1		87.6±48.2 (78.5)		0.007*
Total Kolesterol	163.1±36.4		170.4±42.1		0.453
HDL-kolesterol (mg/dl)	45.6±14.0		57.5±11.6		0.001*
LDL-kolesterol (mg/dl)	92.7±32.2		93.8±36.3		0.894
Kalsiyum (Ca) (mg/dl)	10.1±0.5		9.9±0.4		0.032*
Fosfor (P) (mg/dl)	4.5±0.7		4.6±0.7		0.419
HbA1c %	5.2±0.4		5.0±0.4		0.222
AKŞ (mg/dl)	87.0±10.5		88.2±7.1		0.595
^c Açlık İnsülin (Iu/ml)	25.9±23.2 (19.7)		14.1±5.7 (13.7)		0.001*
^c HOMA-IR	5.7±5.3 (4.4)		3.4±2.0 (3.1)		0.005*
PTH (pg/ml)	49.8±16.7		48.7±15.3		0.781
25 OH vit D3 (ng/ml)	18.1±5.9		16.2±6.2		0.187
^c İdrar Ca (mg/dl)	6.1±5.0(4.9)		6.8±4.5(6.7)		0.388
^c İdrar Kreatinin(mg/dl)	167.7±75.0		159.5±87.2 (158)		0.687
^c Ca/Kreatinin(mg/g)	44.6±60.0 (29.3)		51.0±55.8 (32.3)		0.498

^aStudent t test ^bYates Continuity Correction ^cMann Whitney U test *p<0.05

Tablo 4.12. Grupların D vitamini Eksikliği, İnsülin Direnci ve Hiperparatiroidi

Bulgular	Obez (n=39)		Kontrol (n=30)		^a p
	n	%	n	%	
İnsülin direnci	27	93.1	2	6.9	0.000**
Hiperinsülinemi	16	94.2	1	5.8	0.000**
Hiperparatroidi	14	35.9	10	33.3	0.515

^aKi-kare test **p<0.01

D vitamini yetersizliği olan ve D vitamini eksikliği olan adolesanların insülin direnci olma durumuna göre karşılaştırılması Tablo 4.13’de gösterilmiştir ve gruplar arası fark istatistiki açıdan önemsizdir ($p>0.05$).

Tablo 4.13. D Vitaini Eksikliği ve Yetersizliği Olan Olgularda İnsülin Direncinin Karşılaştırılması

HOMA-IR	D vitamini yetersizliği olan		D vitamini eksikliği olan		<i>p</i>
	n	%	n	%	
İnsülin direnci	10	47.6	30	62.5	0.295
İnsülin direnci olmayan	11	52.4	18	37.5	

Çalışmada yer alan tüm adolesanlarda serum paratroid hormon (PTH), 25(OH)D Vitamini ve Ca düzeyi ile enerji ve besin öğeleri alım miktarları arasındaki ilişki Tablo 4.14’de verilmiştir. PTH ile protein, potasyum ve fosfor alım düzeyleri arasında istatistiksel olarak önemli negatif yönlü ancak zayıf bir ilişki saptanırken (protein $r:-0.275$; $p<0.05$, potasyum $r:-0.271$; $p<0.05$, fosfor $r:-0.284$; $p<0.05$) enerji ve diğer besin öğeleri alım miktarları arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$). Serum 25(OH)DVitamin düzeyi ile enerji ($r=0.278$; $p<0.05$) protein ($r=0.344$; $p<0.01$), yağ ($r=0.286$; $p<0.05$), fosfor ($r=0.297$; $p<0.05$) alımı arasında doğrusal yönde istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanırken diğer besin öğeleri alımı ile herhangi bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Serum Ca düzeyi ile enerji ve besin öğeleri alımı arasında önemli bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.14. Adolesanlarda Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Enerji ve Besin Ögeleri Alımı Arasındaki İlişki

Enerji (kkal) ve Besin ögeleri	PTH		25(OH)D Vitamini		Serum Ca	
	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0.195	0.108	0.278	0.021*	0.089	0.468
Protein (g)	-0.275	0.022*	0.344	0.004**	0.227	0.060
Protein %	-0.067	0.584	0.096	0.433	0.226	0.062
Vit. D (µg)	0.056	0.648	-0.022	0.860	0.195	0.108
Vit. B12 (µg)	-0.046	0.706	0.143	0.242	0.181	0.136
Yağ (g)	-0.135	0.267	0.286	0.017*	0.108	0.379
Yağ %	0.046	0.705	0.170	0.162	0.068	0.578
Karbonhidrat (g)	-0.163	0.181	0.188	0.123	0.008	0.945
Karbonhidrat %	0.003	0.978	-0.180	0.138	-0.168	0.168
Potasyum (mg)	-0.271	0.024*	0.192	0.114	0.054	0.657
Kalsiyum (mg)	-0.235	0.052	0.235	0.052	0.110	0.367
Fosfor (mg)	-0.284	0.018*	0.297	0.013*	0.158	0.195

r:Pearson Korelasyon Katsayısı **p<0.01

*p<0.05

Çalışmada yer alan vaka ve kontrol grubu serum paratroid hormon (PTH), 25(OH)D Vitamini ve Ca düzeyi ile enerji ve besin ögeleri alım miktarları arasındaki ilişki Tablo 4.15’de verilmiştir. Obez adolesanlarda PTH ile protein, potasyum ve fosfor alım düzeyleri arasında istatistiksel olarak önemli negatif yönlü ancak ilişki saptanırken (protein $r=-0.441$; $p<0.01$, potasyum $r=-0,370$; $p<0.05$, fosfor $r=-0.417$; $p<0.01$) enerji ve diğer besin ögeleri alım miktarları arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$). Normal BKİ’ye sahip adolesanlarda PTH ile enerji ve diğer besin ögeleri alım miktarları arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır. Obez adolesanlarda serum 25(OH)D Vitamin düzeyi ile kolesterol ($r=-0.362$; $p<0.05$) alımı arasında ters yönlü istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanırken diğer besin ögeleri alımı ile herhangi bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.5$). Normal BKİ’ye sahip adolesanlarda serum 25(OH)DVitamin düzeyi ile kolesterol ($r=0.443$; $p<0.05$), protein ($r=0.424$; $p<0.05$), kalsiyum ($r=0.371$; $p<0.05$), fosfor ($r=0.438$; $p<0.05$) alımı

arasında doğrusal yönde istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanırken diğer besin öğeleri alımı ile herhangi bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Çalışmamızda vaka grubunda da kontrol grubunda da Serum Ca düzeyi ile enerji ve besin öğeleri alımı arasında önemli bir ilişki bulunamamıştır($p>0.05$).

Tablo 4.15. Obez ve Kontrol Grubunda Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Enerji ve Besin Öğeleri Alımı Arasındaki İlişki

Enerji ve Besin Öğeleri	OBEZ (n=39)						KONTROL (n=30)					
	PTH		25(OH)D		Serum Ca		PTH		25(OH)D		Serum Ca	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0.280	0,085	-0.038	0.817	-0.077	0.640	-0.225	0.233	0.337	0.068	-0.011	0.954
Protein(g)	-0.441	0.005	0.085	0.609	0.088	0.596	-0.203	0.281	0.424	0.019*	0.215	0.254
Protein %	-0.269	0.098	0.092	0.577	0.309	0.055	0.111	0.56	0.238	0.204	0.035	0.853
Vit. D (µg)	0.105	0.526	-0.272	0.094	0.139	0.400	-0.079	0.677	0.270	0.149	0.222	0.239
Kolesterol	-0.027	0.869	-0.362	0.024*	0.106	0.520	0.122	0.521	0.443	0.014*	0.342	0.065
Yağ (g)	-0.224	0.170	0.050	0.764	0.040	0.810	0.190	0.315	0.296	0.112	0.003	0.987
Yağ %	-0.003	0.984	0.224	0.171	0.181	0.270	-0.026	0.891	0.174	0.359	0.091	0.633
Karbonhidrat(g)	-0.207	0.206	-0.021	0.901	-0.203	0.215	-0.150	0.430	0.321	0.084	-0.028	0.884
Karbonhidrat %	0.122	0.459	-0.226	0.166	-0.312	0.053	0.096	0.613	-0.127	0.502	-0.100	0.589
Potasyum (mg)	-0.370	0.020*	0.076	0.646	-0.024	0.887	-0.148	0.437	0.246	0.190	-0.021	0.911
Kalsiyum (mg)	-0.288	0.075	0.063	0.704	0.099	0.550	-0.333	0.072	0.371	0.044*	0.108	0.569
Fosfor (mg)	-0.417	0.008*	0.059	0.720	0.014	0.931	-0.187	0.323	0.438	0.015*	0.097	0.610

r:Pearson Korelasyon Katsayısı**p*<0.05

Serum PTH, 25(OH)D Vitamini ve Ca düzeyleri ile diğer kan bulguları arasındaki ilişkiler Tablo 4.16'da gösterilmiştir. PTH ve 25OH D Vitamin düzeyleri ile diğer biyokimyasal göstergeler olan açlık kan şekeri, HOMA-IR, açlık insülin düzeyi, trigliserit, HDL, LDL, kolesterol, ALP ve Ca/kreatinin oranları arasında önemli bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$). Serum Ca düzeyi ile HOMA-IR ($r=0.247$; $p<0.05$), açlık insülin ($r=0.267$; $p<0.05$) ve ALP düzeyi ($r=0.417$; $p<0.01$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. PTH ile 25(OH)D vitamini ($r=-0.167$; $p>0.05$) ve serum Ca ($r=-0.076$; $p>0.05$) düzeyleri arasında ve 25(OH)D vitamin düzeyi ile serum Ca düzeyleri arasında ($r:0.214$; $p>0.05$) anlamlı bir ilişkiye rastlanılmamıştır.

Tablo 4.16. Adolesanlarda; Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Diğer Biyokimyasal Bulgular Arasındaki ilişki

	PTH		25(OH)D		Serum Ca	
	r	p	r	p	r	p
AKŞ (mg/dl)	0.130	0.289	-0.101	0.410	0.221	0.068
⁺ HOMA - IR	0.232	0.055	-0.013	0.914	0.247	0.041*
⁺ Açlık İnsülin	0.203	0.094	-0.082	0.504	0.267	0.026*
Trigliserit (mg/dl)	-0.029	0.812	0.062	0.616	0.134	0.272
HDL (mg/dl)	-0.074	0.544	-0.124	0.310	0.013	0.916
LDL (mg/dl)	0.155	0.204	-0.093	0.445	0.109	0.375
Kolesterol (mg/dl)	0.112	0.361	-0.105	0.390	0.106	0.385
⁺ ALP (U/L)	0.134	0.277	-0.044	0.719	0.417	0.000**
⁺ Ca/Cre	-0.207	0.088	0.154	0.207	0.028	0.817
25(OH)D	-0.167	0.170	1	1	0.214	0.077
Serum Ca	-0.076	0.533	0.214	0.077	1	1
PTH	1	1	-0.167	0.170	-0.076	0.533

r: Pearson Korelasyon Katsayısı r:⁺ Spearman's Korelasyon Katsayısı * $p<0.05$ ** $p<0.01$

Vaka ve kontrol grupları için PTH, 25(OH)D Vitamini ve serum Ca düzeyleri ile diğer kan bulguları arasındaki ilişkiler Tablo 4.17’de gösterilmiştir. Vaka ve kontrol grubunda PTH düzeyi ile diğer biyokimyasal göstergeler olan açlık kan şekeri, HOMA-IR, açlık insülin düzeyi, trigliserit, HDL, LDL, kolesterol, ALP ve Ca/kreatinin oranları arasında önemli bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0,05$). Obez adolesanlarda 25OH D Vitamin düzeyi ile LDL-kolesterol ($r=-0.329$; $p<0.05$) ve total kolesterol ($r=0.024$; $p<0.05$) arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Normal BKI’ne sahip adolesanlarda 25OH D Vitamin düzeyi ile ALT ($r=0.036$; $p<0.05$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Obez adolesanlarda Serum Ca düzeyi ile ALT ($r=0.477$; $p<0.01$) ve AST ($r=0.519$; $p<0.01$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Normal BKI’ne sahip adolesanlarda serum Ca düzeyi ile ALT ($r=0.378$; $p<0.05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.

Tablo 4.17. Obez ve Kontrol Grubunda Serum PTH, 25(OH)D vit ve Ca düzeyleri ile Biyokimyasal Bulgular Arasındaki İlişki

Biyokimyasal Bulgular	OBEZ (n=39)						KONTROL (n=30)					
	PTH		25(OH)D Vit		Serum Ca		PTH		25(OH)D Vit		Serum Ca	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
AKŞ (mg/dl)	0.116	0.482	-0.166	0.312	0.269	0.098	0.266	0.155	-0.119	0.532	0.194	0.305
⁺ HOMA - IR	0.111	0.500	-0.007	0.968	0.317	0.049*	0.261	0.164	-0.133	0.483	0.014	0.940
HbA1C	0.069	0.677	0.182	0.266	0.229	0.161	-0.008	0.966	0.130	0.494	0.253	0.177
⁺ Açlık İnsülin	0.095	0.567	0.033	0.841	0.284	0.080	0.192	0.309	-0.197	0.296	-0.036	0.849
ALT	-0.205	0.211	0.077	0.641	0.477	0.002*	-0.148	0.435	0.383	0.036*	0.378	0.040
AST	0.022	0.893	-0.118	0.473	0.519	0.001*	0.058	0.759	0.098	0.608	0.111	0.561
Trigliserit (mg/dl)	-0.048	0.771	-0.004	0.979	0.091	0.580	-0.078	0.681	0.043	0.821	-0.058	0.761
HDL (mg/dl)	-0.046	0.779	-0.156	0.344	0.056	0.734	0.015	0.938	0.067	0.725	0.101	0.596
LDL (mg/dl)	0.191	0.244	-0.329	0.041*	0.231	0.158	-0.32	0.866	0.227	0.228	0.085	0.656
Kolesterol (mg/dl)	0.157	0.339	-0.362	0.024*	0.209	0.201	-0.051	0.791	0.323	0.081	0.121	0.526
⁺ ALP (U/L)	0.123	0.455	-0.142	0.389	0.493	0.001*	0.136	0.473	0.062	0.746	0.140	0.460
⁺ Ca/Cre	-0.131	0.425	0.244	0.135	0.127	0.443	-0.332	0.073	0.249	0.184	-0.077	0.686
25(OH)D Vit	-0.150	0.361	-	-	-	-	-0.357	0.053	-	-	-	-
Serum Ca	-	-	0.015	0.929	-	-	-	-	0.327	0.078	-	-
PTH	-	-	-	-	-0.011	0.946	-	-	-	-	-0.120	0.528

Adolesanlarda PTH, 25(OH)D vitamini ve serum Ca düzeyleri ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki ilişki Tablo 4.18’de verilmiştir. PTH, 25(OH)D vitamini ve serum Ca düzeyleri ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$). Tablo 4.19’de vaka ve kontrol grubunda yer alan adolesanların serum paratroid hormon (PTH), 25OH D vitamini ve kalsiyum düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki verilmiştir. Serum D vitamini ile obez adolesanların antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, BKI, yağ miktarı (%), yağ kütlesi, yağsız doku kütlesi, bazal metabolizma hızı, bel çevresi) arasında ilişki tespit edilememiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.18. Adolesanların Serum Paratroid Hormon (PTH), 25(OH)D Vitamini ve Kalsiyum Düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki

	PTH		25(OH)D Vitamini		Serum Ca	
	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0.069	0.573	-0.093	0.449	0.208	0.086
BKI (kg/m²)	0.094	0.445	-0.006	0.962	0.178	0.144
Yağ Miktarı %	-0.029	0.816	-0.106	0.385	0.198	0.102
Yağ kütlesi (kg)	0.054	0.660	-0.010	0.937	0.200	0.100
Yağsız doku kütlesi (FFM) (kg)	0.103	0.397	0.155	0.203	0.044	0.718
Bazal Metabolizma Hızı	0.035	0.778	0.039	0.749	0.206	0.090
Bel Çevresi (cm)	0.048	0.694	0.096	0.430	0.232	0.055

r: Pearson Korelasyon Katsayısı

Tablo 4.19. Obez ve Kontrol Grubunda Serum PTH, 25(OH)D Vitamini ve Ca düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki

Antropometrik ölçümler ve Vücut Bileşimi	OBEZ (n=39)						KONTROL (n=30)					
	PTH		25(OH)D		Serum Ca		PTH		25(OH)D		Serum Ca	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
BKI (kg/m ²)	0.242	0.138	-0.172	0.294	0.067	0.685	-0.145	0.445	-0.223	0.235	-0.230	0.221
Vücut Ağırlığı (kg)	0.231	0.157	0.060	0.716	-0.029	0.860	-0.209	0.267	-0.230	0.221	-0.079	0.680
Bel Çevresi (cm)	-0.130	0.429	0.075	0.652	0.173	0.292	0.136	0.475	0.015	0.937	-0.235	0.212
Vücut Yağ Miktarı %	0.128	0.436	-0.122	0.460	0.060	0.715	-0.200	0.290	-0.351	0.057	0.074	0.698
Vücut Yağ kütlesi (kg)	0.176	0.285	-0.069	0.675	0.015	0.926	-0.265	0.157	-0.407	0.026*	-0.019	0.921
Vücut Yağsız doku kütlesi (FFM) (kg)	0.170	0.302	0.035	0.832	-0.149	0.336	-0.081	0.670	0.057	0.764	-0.191	0.313
Bazal Metabolizma Hızı (kkal)	-0.070	0.674	-0.057	0.731	0.138	0.402	0.140	0.461	0.080	0.673	0.156	0.410
Boy Uzunluğu	0.091	0.580	0.170	0.302	-0.216	0.186	-0.165	0.382	0.001	0.998	0.075	0.695

r: Pearson Korelasyon Katsayısı*p* < 0.05

Adolesanlarda; diyetle alınan kalsiyum ve D vitamini ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki tablo 4.20’de gösterilmiştir. Diyetle alınan kalsiyum ve D vitamini ile BKİ, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, vücut yağ miktarı, vücut yağ kütlesi, vücut yağsız doku kütlesi ve bazal metabolizma ölçümleri arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$). Her iki grupta da (vaka ve kontrol grubunda) yer alan adolesanların diyetle alınan kalsiyum ve D vitamini ile antropometrik ölçümler arasında da ilişki bulunamamıştır($p>0.05$). Obez adolesanlarda diyetle alınan kalsiyum ve D vitamini ile BKİ, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, vücut yağ miktarı, vücut yağ kütlesi, vücut yağsız doku kütlesi ve bazal metabolizma ölçümleri arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$). Normal BKİ’ne sahip adolesanlarda diyetle alınan kalsiyum ($r: -0.371$; $p<0.05$) ile BKİ arasında ters yönlü ilişki saptanmıştır. Diyetle alınan D vitamini ile BKİ, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, vücut yağ miktarı, vücut yağ kütlesi, vücut yağsız doku kütlesi ve bazal metabolizma ölçümleri arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.20. Obez ve Kontrol Grubunda Diyetle Kalsiyum ve D Vitamini Alımı ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	OBEZ (n=39)				KONTROL (n=30)				Toplam (n=69)			
	Kalsiyum		D Vitamini		Kalsiyum		D Vitamini		Kalsiyum		D Vitamini	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
BKI (kg/m ²)	-0.163	0.322	0.064	0.699	-0.371	0.044*	-0.135	0.476	-0,220	0,069	-0,015	0,902
Vücut Ağırlığı (kg)	-0.010	0.951	0.011	0.947	0.064	0.735	0.042	0.825	-0.103	0.399	0.077	0.527
Boy Uzunluğu (cm)	0.132	0.422	-0.025	0.881	0.265	0.157	0.023	0.904	0.222	0.066	0.008	0.945
Bel Çevresi (cm)	0.098	0.553	-0.169	0.302	-0.351	0.057	-0.143	0.452	-0,121	0.321	-0.073	0.550
Vücut Yağ Miktarı %	-0.108	0.513	-0.054	0.743	-0.111	0.561	-0.151	0.426	-0.215	0.076	-0.134	0.273
Vücut Yağ kütlesi (kg)	-0.054	0.745	-0.081	0.625	-0.009	0.963	-0.081	0.670	-0.159	0.192	-0.062	0.611
Vücut Yağsız doku kütlesi (FFM) (kg)	0.001	0.977	0.129	0.433	0.115	0.544	0.021	0.911	-0.042	0.734	0.104	0.394
Bazal Metabolizma Hızı	0.238	0.144	-0.104	0.529	-0.141	0.458	0.032	0.866	-0.003	0.979	0.027	0.824

r: Pearson Korelasyon Katsayısı**p*<0.05

5. TARTIŞMA

5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Adolesan dönemi, iskelet gelişimi açısından yapılanma ve yeniden yapılanma süreçlerinin gerçekleştiği çok kritik bir dönemdir. Bu dönemde büyüme piki ile beraber kemik kitlesi ve dolayısıyla vitamin D ve kalsiyum gereksinimi artar (115). Bu bilgiyi destekler nitelikte olan Büyük Britanya’da yapılan bir çalışmada 4–18 yaş arası çocuklarda D vitamini yetersizliği oranı %35 olarak belirtilmiş ve önemli bir risk faktörü olarak “adolesan yaşta olma” gösterilmiştir (116). Bu nedenle D vitamini eksikliği için risk faktörü olarak ele alınan adolesan yaş grubu olan 12-17 yaş arası 42 kız, 27 erkek olmak üzere toplam 69 birey çalışma kapsamına alınmıştır.

Dünyanın çeşitli bölgelerinde adolesan yaş grubunda yapılmış çalışmalar mevsimlere göre incelendiğinde, özellikle sonbahar ve kış aylarında 25(OH)D düzeylerinin anlamlı olarak düşüş gösterdiği görülmektedir (18,117,118). NHANES III adolesan verileri değerlendirildiğinde, kışın düşük enlemlerde yaşayanlarda vitamin D yetersizliği kızlarda %47, erkeklerde %25 oranında bulunurken, yazın yüksek enlemlerde yaşayanlarda ise vitamin D yetersizliği erkeklerde %21, kızlarda %28 olaraksaptanmıştır (119). Bu bulgular D vitamini düzeyi açısından mevsimlerin bulunulan enlemden daha fazla belirleyici olduğunu göstermektedir (78). Kış aylarında güneş ışınlarının atmosfere daha eğik girmesi, havanın genellikle bulutlu olması ve hava kirliliğinin artması yeryüzüne ulaşabilen UV ışın oranını ve etkisini azaltmaktadır (78). D vitamini düzeyi mevsimsel değişikliklerden etkilendiği için (güneş ışınlarının etkisi) çalışmaya kış mevsiminde başlanmış ve nisan ayının sonuna kadar devam edilmiştir.

Kız çocuklarında menarş yaşı önemli bir cinsel gelişme göstergesidir (120). Estonya’da yapılan çalışmada menarş yaşı 12.96 ± 0.89 yaş olarak saptanmıştır (121). Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan başka bir çalışmada, beyaz kızlar için 12.8 yaş olan ortalama menarş yaşı son 50 yıldır değişmemiştir (122). Güney Kore’de Longitudinal Fels çalışmasında yer alan ve 6 ayrı 10-yıllık doğum kohortlarında (1930’lar, 1940’lar, 1950’ler, 1960’lar, 1970’ler ve 1980’lerde) doğmuş olan kızlarda ortalama menarş yaşlarında görülen farklılıklar incelenmiştir. 1980’li yıllarda doğmuş olan kızlarda, daha önce doğmuş olan kızlardan yaklaşık olarak 3-6

ay daha erken olmak üzere ortalama menarş yaşı 12.3 yıl olarak bulunmuştur (123).Başka bir çalışmanın sonucuna göre kızlarda menarş yaşı 19.yüzyıldan bu yana düşüş göstermiştir. 1840 yılında menarş yaşı yaklaşık 16 iken; 1940'larda 13.5 yıla düşmüştür (124). İnce'nin (125) yaptığı çalışmada menarş yaşı ortalaması 13.7 ± 1.61 yıl olarak tespit edilirken; benzer şekilde Şenol ve arkadaşlarının (126) yaptığı çalışmaya göre menarş yaşı ortalaması 13.2 ± 0.9 yıl olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan kız adolesanların %79'u menstrasyon gördüklerini belirtmişlerdir.Menarş yaşı ortalaması 11.9 ± 1.1 olarak bulunmuştur (Tablo 4.1).Erken menarşın over kanseri ile ilişkisi tartışılmaktadır.Bu yüzden Amerikan Obstetrisyenler ve Jinekologlar Koleji (*The American Collage of Obstetricians and Gynecologists*) sağlık rehberi kontrol ve koruyucu 13-15 yaşları arasında jinekoloğa gidilmeye başlanması gerektiğini önermektedir (122).

Deri rengi ile serum D vitamini düzeyi arasında ilişkiyi gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Yetişkinlerde yapılan ve özellikle Afrika kökenli Amerikalıları dahil eden çalışmalar, deri pigmentasyonu arttıkça D vitamini seviyesinin azaldığını göstermektedir (127-129). Yapılan çalışmalarda her yaş grubunda zencilerde serum D vitamini düzeyi beyaz ırka göre daha düşük bulunmuştur (130,131). NHANES verilerinde vitamin D eksikliği sıklığının yaşları 12 ile 19 arasındaki Hispanik olmayan siyah adolesanlarda fazla olduğu görülmüştür (132). Benzer şekilde Looker ve arkadaşları (119) Amerikada yaşayan Hispanik olmayan Afrika kökenli adolesanlarda D vitamini eksikliğin daha yaygın olduğunu bildirmektedir. Ürdün'de yapılan çalışmada etnik kökenden farklı olarak deri renginin D vitamini seviyesi için risk faktörü olabileceğini tespit edilmiştir (133)

Kapalı/tesettür giyinme tarzı ve serum D vitamini düzeyi arasında ilişkiyi gösteren çalışmalar incelendiğinde; Ürdün'de yaygın olarak kullanılan neqap (eller ve yüz dahil olmak üzere tüm vücudu saran elbise) ve hijabın (eller ve yüzün açık diğer vücudun tamamının kapalı olduğu giysi) batı tarzı giyinen kadınlara göre D vitamini düzeyi açısından risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Bununla beraber yaz mevsimi süresince D vitamini eksikliği batı tarzı giyinen kadınlarda %31, hijab giyen kadınlarda %55 ve neqap giyen kadınlarda %83 olduğu bildirilmiştir (133). Benzer şekilde Türkiye'de yapılan bir çalışmada, örtünmeyen kadınlardaki 25-OHD düzeyi, geleneksel örtünen kadınlara göre 2 kat, katı dini kurallara göre örtünenlere göre 6

kat kadar yüksek bulunmuştur (sırasıyla 56.0 nmol/l, 31,9 nmol/l ve 9 nmol/l). Örtünmenin D vitamini üzerine etkisi yalnızca güneş gören vücut kısımlarının azlığından kaynaklanmamakta, bu kadınların aynı zamanda ev içlerinde daha çok zaman geçiren bir yaşam tarzına sahip olduğu gözlenmektedir (134). Hatun ve arkadaşları (135) kapalı giyimi tercih eden adolesanlarda kış sonunda vitamin D eksikliğini %50 oranında bildirmiştir. Ayrıca bu adolesanlarda yaz sonunda D vitamini düzeylerinde artış da gözlenmemiştir. Oysa böyle bir tercihin söz konusu olmadığı adolesanlarda yaz sonunda D vitamini düzeylerinde anlamlı bir artış saptanmıştır. Çalışmamızda kapalı giyimi tercih eden kız çocuğu oranı %33.3 olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.1)($p>0.05$).

Sigara kullanımı her yaş dönemi için sağlık açısından olumsuz bir davranıştır. Sigara kullanımı, 25(OH)D vitamininin aktif şekli olan 1.25 dihidroksi D vitamini dönüşümünü azaltmaktadır (136). Aynı zamanda sigara içimi kalsiyum ve D vitamini metabolizmasını bozarak ve D vitamini-parathormon aksında değişikliklere yol açarak kemik rezorpsiyonuna sebep olabilir (115).

Ilgaz (137) yaptığı çalışmada adolesanların sigara içme oranını % 10 olarak saptamıştır. Türkmen (138) ise adolesanların sigara içme oranını %26.8 olarak bulmuştur. Aslan ve arkadaşları (139) da adolesan kızlar üzerinde yapmış olduğu bir araştırmada benzer olarak sigara içme oranını %12.3 olarak belirtmiştir. Alikeşifoğlu ve ark.nın İstanbul'da 19 bölgede yaptıkları araştırmada, lise öğrencilerinde aktif içicilik sıklığının %23 olduğu bildirilmiştir (140). Bu çalışmaya katılan adolesanların sigara kullanmadıkları görülmektedir (Tablo 4.2). Çalışmamızda sigara içen adolesan bulunmamasının nedeni yüzyüze yapılan görüşmelerde doğru bilgi verilmemesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda erişkinlerin %80'inin sigara içmeye 18 yaşından önce başladıkları bildirilmiştir (141). Koroner kalp hastalıklarından ve kanserlerden ölümlerin %30'u, akciğer kanserlerinin ise %80'i sigara içimine bağlanır. Kronik bronşit, amfizem gibi kronik obstrüktif akciğer hastalıklarının oluşumu ve bu hastalıklardan ölüm riski de sigara içimi ile artar (142).

Kronik alkol kullanımı ile kemik ile ilişkili hastalıklar ve vitamin D metabolizmasındaki bozukluklar arasındaki ilişki tanımlanmaktadır. Serum 25(OH)D seviyesi alkolik bireylerde düşük olarak bildirilmektedir (143-145). Bizim çalışmamızda alkol kullanımı bildirilmemektedir. Alkolün serum 25(OH)D

seviyesini etkilemedeki en olası ihtimal emilim bozuklukları (146) ve 25(OH)D'nin safra atımındaki artışı (147) olarak ifade edilmektedir.

Aslan ve arkadaşlarının (139) yapmış olduğu çalışmada adolesan kızların alkol kullanma oranı %15.4 olarak bulunmuştur. Başka bir çalışmaya göre lise öğrencilerinin yaklaşık olarak 1/3'ünün 13 yaşından önce alkol kullanmaya başladıkları belirtilmektedir. 14 yaş ve altında alkol kullanmaya başlayan gençlerin, 20 yaş ve üstünde alkol kullanmaya başlayan gençlere göre bağımlı olma olasılığı 4 kez daha fazladır (148).

Anne sütü, alt solunum yolu enfeksiyonu, otitis media, bakteriyel menenjit, alerjik hastalıklar, lenfoma, chron's hastalığı, ülseratif kolit gibi bir çok akut ve kronik hastalıkta olduğu gibi obezite oluşum riskini de azaltmaktadır. Anne sütünün yağ miktarının emzirmenin sonuna doğru artması doygunluk yaratmakta, bebeğin daha fazla besin tüketmesine engel olarak obezite gelişimi önlenmektedir. Bu nedenle anne sütü ile beslenenlerde obezite oranı daha azdır (149). Tunçel ve arkadaşları (150) Türkiye'de yapılan çeşitli araştırmalarda ilk 4 ay sadece anne sütü ile beslenme oranlarının %54.0 ile %65.2 ay arasında değiştiğini belirtmektedir. Bu çalışma ile benzerlik gösteren çalışmamızda sadece anne sütü verme süresi Türkiye verilerinin ve olması gerekenin altındadır. Toplamda anne sütü alma (emzirme) süresi normal ağırlıktaki adolesanlar için 14.5 ± 6.5 ay olup, obez bireyler için 14.3 ± 6.3 olarak bulunmuş ve aradaki fark önemli bulunmamıştır. Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması sonuçlarına göre çocuklar 12 -15 aylık olduğunda %65'i ek gıda almakta iken; %33'ü artık emzirilmemektedir (151). Yapılan bir çalışma, obezite görülme sıklığının anne sütü ile beslenen çocuklarda, anne sütü ile beslenmeyen çocuklara göre daha düşük oranlarda olduğu, anne sütü verme süresinin, tamamlayıcı besinlerin türü, miktarı ve başlama zamanlarının obezite oluşumunu etkilediği bildirilmektedir (152). Bu çalışmaya katılan obez adolesanların tek başına anne sütü alma süresi 4.6 ± 2.0 ay iken normal ağırlıktaki bireylerde 5.4 ± 3.9 ay; ek besine başlama zamanı obezler için 4.9 ± 1.9 ay iken normal ağırlıktaki adolesanlarda 5.4 ± 1.5 ay olarak bulunmuştur ve aradaki fark büyük olmasına karşın istatistiksel açıdan önemsiz bulunmuştur (Tablo 4.3) ($p > 0.05$).

Dünya Sağlık Örgütü ve Birleşmiş Milletler Çocuklara Yardım Fonu (UNICEF) tarafından yayımlanan çeşitli dökümanlarda 6 ay tek başına anne sütü

verilmesinin, 6. aydan sonra emzirmenin sürdürülmesi ile birlikte güvenilir ve uygun kalite ve miktarda tamamlayıcı besinlere başlanılmasının ve en az 2 yıl emzirmenin devam ettirilmesinin kısa ve uzun dönemde obezite ve kronik hastalık riskini azaltabileceği belirtilmiştir (2).

Anne sütü D vitamini açısından değerlendirildiğinde, annenin D vitamini depoları yeterli olsa bile yetersizdir. Dolayısı ile sadece anne sütü alan ve D vitamini suplementasyonu yapılmayan bebekler D vitamini açısından risk grubundadır (153). Yapılan bir çalışmada da yalnızca anne sütü ile beslenen bebeklerin %98'inde vitamin D düzeyinin 10 ng/ml'nin (25 nmol/L) altında olduğu bildirilmiştir (154). Bu çalışmada vaka grubunun %30.8'inin anne sütü ile birlikte D vitamini suplementasyonu aldığı gözlenmiştir. Ücretsiz D vitamin programının olumlu etkileri sonucunda Erzurum bölgesinde 0-3 yaş grubunda 1998'de %6 olan rikets sıklığının 2008'de %0,09'a düştüğü gösterilmiştir (155).

The American Academy of Pediatrics sadece anne sütüyle beslenen bebeklere hayatın ilk gününden itibaren 400 IU/gün D vitamini takviyesi verilmesini önermektedir (156). Ülkemizde 2005 yılında bütün bebeklere yaşamın ilk günlerinden itibaren günde 400 IU D vitamini (günde 3 damla Dvit3 damla) verilmesini öngören ve sağlık merkezlerinden ücretsiz D vitamin dağıtılmasına dayanan bir program başlatmıştır (157). Bu uygulamayla birlikte bebeklerde rikets sıklığında bir düşüş olmakla (155) birlikte D vitamini seviyelerindeki yetersizlik halen devam etmektedir. Dolayısı ile ücretsiz D vitamini uygulaması güçlendirilmeli ve gereken durumlarda bireye özgü olarak dozun artırılması ile kişiselleştirilmelidir (158).

Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE) yapmış olduğu çalışmada Türkiye genelinde hane halkı nüfusunun en fazla oranda 4 kişiden oluştuğu (3534911 aile), ikinci sırada ise 3 kişiden oluştuğunu (2578281 aile), buna karşılık 2365494 ailenin 7 kişi olduğu belirlenmiştir (159). Çalışmamıza katılan adolesanların evlerindeki birey sayısı obezler için 4.3 ± 0.5 kişi iken; normal ağırlıktaki bireyler için 4.4 ± 1.0 olup, sonuçlar istatistiki açıdan farklılık göstermemektedir (Tablo 4.3) Çalışmamız evde yaşayan birey sayısı açısından Türkiye verileri ile benzerlik göstermektedir. Ailedeki çocuk sayısı, çocuk açısından D vitamini eksikliği için risk faktörü olabilir. Bireylerin ailelerindeki çocuk sayıları incelendiğinde normal ağırlıktaki bireylerde 2.6 ± 0.9

çocuk, obezlerde 2.3 ± 0.5 çocuk olarak belirlenmiş, istatistiki açıdan bir fark gözlenmemiştir (Tablo 4.3). Herhangi bir takviye yapılmadığı sürece sık doğum yapan annelerin D vitamini depolarının azalacağı ve bu annelerden doğacak çocukların D vitamini eksikliği gelişme riski yüksek olacağı düşünülmektedir (160). Ancak çalışmamızda böyle bir bulgu elde edilememiştir.

Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması'na (TNSA- 2008) göre, kadınların %69,2'si, erkeklerin ise %56,5'i ilkokul ve altı öğrenim düzeyindedir. Bu çalışmada adolesanların annelerinin %50,7'sinin ilkokul ve altı öğrenim düzeyindeyken, %15,9'unun ise üniversite mezunu olduğu, babaların ise %31,9'unun ilkokul ve altı öğrenim düzeyindeyken %18,8'inin üniversite mezunu olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.4). Bu veriler doğrultusunda anne ve babaların eğitim düzeyleri 2008 TNSA verilerine oranla daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda annenin veya babanın eğitim düzeyi ile adolesanın beden kitle indeksi arasında bir ilişki bulunamamasına karşın birçok çalışmada, obezite ile eğitim düzeyi arasında ters yönde güçlü bir ilişki saptanmıştır (161,162); ayrıca annenin eğitim durumu çocuğun obez olma durumu için risk faktörü olarak kabul edilmektedir (163). Bir çalışmada gençlerin beslenme bilgilerini %68'lik oranla ailelerinden aldıkları bildirilmiştir (164). Yapılan çalışmaya göre ailelerin sağlıklı ve doğru beslenme konusunda gerekli bilgi donanımına sahip olması gerektiğini ortaya konulmuştur (139). Dolaysı ile eğitim düzeyinin yüksek olması gerekliliğinin yanında özellikle annenin beslenme konusundaki eğitimi sadece kendi beslenmesi açısından değil; evde yaşayan çocukların beslenme durumunu ve bilgi düzeyini etkileyeceği kanısındayız.

Babaoğlu'nun (165) belirttiğine göre yapılan araştırmalarda obezitenin gelişmiş ülkelerde sosyoekonomik durumu düşük olanlarda, gelişmekte olan ülkelerde ise sosyoekonomik durumu yüksek olan kesimlerde daha sık olduğu gösterilmiştir. 2004 yılı İstanbul Anadolu Yakası adolesan çağı çocuklarında yüksek sosyoekonomik düzeydeki normal ağırlık sınırının üzerindeki sıklık kızlarda %24,8, erkeklerde ise %35,5 olarak saptanmıştır (166).

5.2. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Egzersiz sağlıklı yaşamın vazgeçilmez bir ögesidir. Özellikle yaşam boyu egzersiz alışkanlığının kazanılmasında çocukluk ve adolesan döneminde egzersiz ve

spora katılım önemli rol oynamaktadır (167). Öztora'nın çalışmasında, adolesanların yalnızca %15.7'si haftada 4 saat ve üzerinde spor yaptığını bildirmektedir (37). Çalışmamızda spor yapma durumu değerlendirildiğinde obez ve normal BKM'deki adolesanlar arasında istatistiki açıdan bir fark bulunmamıştır. Normal ağırlıktaki adolesanların %89.2'si; obez bireylerin ise %90'ı herhangi bir spor yapmamaktadır (Tablo 4.7).

Adolesan dönemde televizyon ve bilgisayar başında uzun süre oturma yaygın görülen bir davranıştır (168). Bununla beraber günlük televizyon izleme süresi ile obezite arasında doğru orantı bulunmaktadır (169). Babaoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obezite sıklığı 4 saatten daha fazla televizyon izleyen çocuklarda 1 ya da 1 saatten daha az televizyon izleyen çocuklara göre daha yüksek olarak saptanmıştır. (165). Öztora ve arkadaşları (37) tarafından yapılan bir araştırmada televizyon izleme ile obezite arasında pozitif bir ilişki olduğu bulunmuştur. Çalışmada 4 saatten fazla bilgisayar başında vakit geçiren veya televizyon izleyen çocuklarda obezite sıklığı diğerlerine göre anlamlı olarak farklı bulunmuştur. Uskun ve arkadaşları 8-15 yaş kontrol gruplu 38 ilköğretim öğrencisi ile yürüttükleri çalışmada televizyon izleme süresi ile obezite arasında ilişki bulmuşlardır (36). Diğer çalışmalara paralel olarak bu çalışmada da günlük televizyon izleme süresi obez bireylerde 2.5 ± 1.4 saat/gün iken normal ağırlıktaki adolesanlarda 1.9 ± 1.0 saat/gün olup, aradaki fark önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Bununla beraber bilgisayar kullanım süresi sorgulandığında obez bireylerle normal ağırlıktaki bireyler arasında fark önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.7).

Yetersiz fiziksel aktivite ve televizyon ve bilgisayar başında uzun süre oturma adolesanlarda hareketsiz yaşam tarzı ile beraberinde obezite ve kronik hastalıkların riskini arttırmakla beraber kalıcı hale gelip, sağlığı yaşam boyu etkileyebilmektedir (170, 171). Hastalık Korunma ve Kontrol Merkezi (*The Centers for Disease Control and Prevention*) ve Amerikan Spor Hekimliği Koleji (*The American College of Sports Medicine*) haftanın hergün olmasa da, çoğu günlerde 30 dakika orta düzeyde fiziksel aktivite yapılmasını önermektedirler. Bireyin fiziksel kapasitesi bilinmeli ve gereksiz zorlamalardan kaçınılması gerekliliğini bildirmektedir (172). Amerikan Pediatri Komitesi Akademisi (*The American Academy of Pediatrics Committee*) de gün içinde televizyon, video izlemeye ve bilgisayar/video oynamaya ayrılan zamanın

2 saatten daha kısa süre olacak şekilde sınırlandırılmasını önermektedir (173).

Düzenli fiziksel aktivite yapmayan uzun süre televizyon veya bilgisayar başında vakit geçiren adolesanların evlerinden az dışarı çıkan çocuklar olmasından dolayı D vitaminine maruz kalma süresi de sınırlı olacaktır. Bu durumda fizisel aktivite D vitamini eksikliği için bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilebilmektedir (174). Gordon ve arkadaşları (130), D vitamini eksikliği olan adolesanların fiziksel aktivitelerini haftada 7 saat arttırması sonucu serum 25(OH)D seviyelerinde %22lik artış sağladığını göstermişlerdir. Güneşli bir ülke olan Katar'da sağlıklı çocuklar üzerinde yapılan çalışmaya göre vitamin D eksikliği olan çocuklarda ev dışında yapılan fiziksel aktivite düzeyi, güneşe maruz kalma süresi D vitamini yeterli düzeyde olan çocuklara göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (175). Farklı olarak Peters ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada adolesan kızlarda fiziksel aktivite seviyesi ile serum 25(OH)D arasında bir ilişki elde edilememiştir (176). Büyük Britanya'da yapılan bir çalışmada 4-18 yaş arası çocuklarda D vitamini için risk faktörü olarak günden 2,5 saat veya daha fazla televizyon izleme ve günde yarım saatten az açık alanda egzersiz yapma bildirilmiştir (116). Bu çalışmada televizyon izleme süresi obez çocuklarda normal BKİ'ne sahip çocuklara göre istatistiksel olarak fazladır (Tablo 4.7) ($p>0.05$). Sonuç olarak orta düzeydeki fiziksel aktivite D vitamini düzeyine katkıda bulunabilir (177). Bu ilişki fiziksel aktivitenin güneş ışınlarına maruz kalındığı bir ortamda gerçekleştiriliyor olmasından kaynaklanabilmektedir. Güneş ışığına maruz kalmaksızın fiziksel aktivitenin rolünü belirlemek için çalışmalara ihtiyaç vardır (178).

5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Beden kütle indeksi (BKİ) şişmanlığın değerlendirilmesinde vücut yağı ile orantılı olması, şişmanlığın yol açtığı ikincil sorunlar ile uyumluluk göstermesi ve kolay ölçülmesi açısından hem erişkinlerde hem de çocuklarda yaygın olarak kullanılmaktadır (179). WHO-2007 referans değerleri 5-19 yaş grubu için yayınlanmıştır. Yaşa göre boy uzunluğu (5-19 yaş), yaşa göre vücut ağırlığı (5-10 yaş) ve yaşa göre BKİ (5-19 yaş) değerlerini içermektedir (180). Ülkelerde pubertedeki farklılıklar nedeniyle yaşa göre vücut ağırlığı değerleri 10 yaşına kadar yer almaktadır (181). Bu değerler doğrultusunda araştırma kapsamına alınan

adolesanların %43.5'i normal ağırlıkta iken; %56.3'ü obezdir.

Bel çevresi ölçümü santral obeziteyi gösteren en önemli araçlardan biridir. Özellikle erişkinlerde kanıtlanmış obezitenin neden olduğu kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabet gibi komorbiditelerin santral obezite ile yakın ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çocukluk yaş grubunda da bel ölçümünün santral obeziteyi göstermede duyarlı olduğu saptanmıştır (182). Çalışmamızda kızlarda normal BKİ'ye sahip adolesanlarda bel çevresi 74.4±8.5 cm iken obez bireylerde 99.1±11.8 cm olup, aradaki fark istatistiki açıdan önemli bulunmuştur (Tablo 4.5) ($p<0.01$). Erkeklerde normal BKİ'ye sahip adolesanlarda bel çevresi 75.1±8.7 cm iken obez bireylerde 99.8±6.3 cm olup, aradaki fark istatistiki açıdan önemli bulunmuştur (Tablo 4.6) ($p<0.01$).

Yapılan çalışmalarda serum 25(OH)D ile obezite arasındaki ilişkiyi irdeleyen çalışmalar; büyük çoğunlukla BKİ'ne göre belirlenmiştir (183,26). Yetişkinlerde yapılan çalışmalarda etnik köken farklılıklarına karşın serum 25(OH)D seviyesi ile BKİ ve/veya yağ kütlesi arasındaki ilişki ortaya konmuştur (22,86). Benzer şekilde McKinney ve arkadaşları 16-33 yaş arası kadınlarda yaptığı çalışmada serum 25(OH)D seviyesi ile vücut yağ yüzdesi ve vücut yağ miktarı arasındaki ters ilişkiyi göstermişlerdir (184). Kramer ve arkadaşları visseral ve subkutan yağ ile 25(OH)D arasında ters bir ilişkinin varlığını ortaya koymuşlardır (185).

Gordon sağlıklı adolesanlarda yaptığı çalışmada beden kitle indeksi ile serum D vitamini düzeyi arasında negatif ilişki saptamıştır (130). Farklı olarak Weng ve arkadaşları yağ veya kas kütlesi ile serum D vitamini arasında bir ilişki olmadığını bildirmektedir (186). Beijing'de yapılan bir çalışmada diğerlerinden farklı olarak yağsız vücut kütlelerinin serum D vitamini düzeyi ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir (175). Lenders ve arkadaşları (187) adolesanlarda serum vitamin D düzeyi ile vücut yağ indeksleri arasındaki ilişkiyi belirlemek için bilgisayarlı tomografi ile visseral yağ dokusunu ölçmüştür. Vücut yağ miktarı ile serum 25(OH)D arasındaki ilişki bildirmektedirler. Dong ve arkadaşlarının (188) adolesanlar üzerinde yaptığı çalışmada serum D vitamini düzeyi ile BMI, bel çevresi, toplam vücut yağı arasında ters ilişki saptanmıştır (Tablo 4.6)($p>0.05$).

5.4. Bireylerin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

Vücut ağırlığındaki artış pozitif enerji dengesinden kaynaklanır.NHANES II VE NHANES III değerlendirildiğinde adolesanların enerji alımları ortalama 100 ile 300 kcal artış göstermektedir (189).Yetiştirme yurdunda kalan adolesanlarla yapılan bir çalışmada enerji tüketimleri RDA standartlarına göre %82 yeterli düzeyde almaktadır (190).Çalışmamızda kız obez adolesanların 1810.0±548.0 kcal, diyetle enerji alımları normal ağırlıktaki kız adolesanlara (1663.8±499.4 kcal) göre yüksek görülmüş ve bu fark istatistiki açıdan önemli bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.8).Çalışmamızda erkek obez adolesanların (2018.5±371.9 kcal) diyetle enerji alımları normal ağırlıktaki erkek adolesanlara (1650.2±506.7 kcal) göre yüksek görülmüş ve bu fark istatistiki açıdan önemli bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.9). Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi doğrultusunda değerlendirildiğinde her iki grupta da yer alan adolesanların enerji alımı yetersiz bulunmuştur.

Adolesanlarda günlük enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan karşılanan oranları sırasıyla %55-60, %10-15, %25-30 olması önerilmektedir (191). Anding'in yaptığı çalışma karbonhidrat alımını önerilerin altında hesaplarken, yağ alımını önerilerin üzerinde olduğunu göstermektedir (192).Benzer şekilde Baş ve arkadaşlarının (193) yaptıkları çalışmada adolesanlarının enerji ihtiyaçlarını daha çok, yağdan karşıladıklarını belirtilmiştir.Çalışmamızda kız adolesanlarda obez grupta (%50.9±5.2) ve kontrol grubu (%47.7±4.6) günlük enerjinin karbonhidrattan sağlanan oranı obez kız adolesanlarda istatistiki açıdan daha yüksek olmasına karşın her iki grupta da önerilen yüzdelerden düşük bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.8).Çalışmamızda erkek adolesanlarda obez grupta (%50.9±8.4) ve kontrol grubu (%47.1±8.7) günlük enerjinin karbonhidrattan sağlanan oranı obez erkek adolesanlarda istatistiki açıdan daha yüksek olmasına karşın her iki grupta da önerilen yüzdelerden düşük bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.9).Buna karşılık yağ oranı normal ağırlıktaki adolesanlarda kızlarda ve erkeklerde sırasıyla (%36.5±3.7, %36.6±7.8) obez adolesanlara (sırayla 34.1±5.1, 32.8±7.4) göre istatistiki açıdan yüksek olması ile beraber her iki grupta önerilen yüzdeler göre yüksek bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9).Yapılan bir çalışmaya göre enerjinin proteinden gelen oranı erkeklerde %14.8-15.5, kızlarda ise %14.5-%14.9 bulunmuştur (194). Duman'ın yaptığı çalışmasında adolesanların enerjilerinin proteinden gelen

oranının %14 olduğu gösterilmiştir (190). Farklı olarak bizim çalışmamızda normal BKI'ye sahip bireylerde proteinin enerjiye yüzdesi kızlarda %15.8±2.0, erkeklerde %16.3±3.1 obez adolesanlardan (obez kızlarda 15.1±2.3, obez erkeklerde 15.8±2.0) yüksek hesaplanmıştır (p<0.05) (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9). Enerji ve besin öğeleri alımlarının RDA'ya göre değerlendirilmesinde kesişim noktaları olarak önerilen günlük tüketimin ± %33 değerlerinin hesaplanması önerilmektedir (195).

Adolesanların diyetle posa, folik asit, Ca ve D vitamini alımları dışında diğer besin öğeleri alım miktarları Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberine göre yeterli olduğu görülmektedir (p>0.05) (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9). Diyetle yeterli posa alımı, obezite, koroner kalp hastalıkları, diyabet ve kanser oluşumunu engelleyen önemli bir besin ögesidir. Sonuç olarak yetersiz posa alımı vücut ağırlığını, BKI, deri kıvrım kalınlıklarını, kol, bel, kalça çevrelerini ve vücut yağ kitlesini arttırmaktadır (196). Montero ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada posanın yetersiz alındığı bildirilmektedir (197). Ilgaz adolesanlar üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada adolesanların günlük ortalama diyetle posa alımlarını 5.3 ± 0.7 g olarak saptamıştır (137). Gümüş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre diyetle alınan posa miktarı incelendiğinde günlük alımın 18.5±7.13 olduğu saptanmıştır. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi doğrultusunda değerlendirildiğinde bu değer düşük bulunmuştur (198). Çalışmamızda adolesanlarda hem obezlerde (kızlarda 19.1±6.6 g, erkeklerde 20.2±5.1g) hem normal ağırlıktaki adolesanlarda (kızlarda 16.7±6.3 g, erkeklerde 15.6±4.6 g) diyet posası alımı Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre alınması gereken miktarlardan önemli düzeyde düşüktür ve bu değerler arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunamamıştır (p>0.05) (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9). Yetişkin dönemde obezitenin önlenmesi için, çocuk ve adolesanlara erken dönemde günlük posa alımını arttıracak davranışların kazandırılması halk sağlığı açısından önemlidir (196).

Yetersiz folik asit alımının doğurganlık çağındaki kadınların bebeklerinde nöral tüp defekti riskini arttırdığı bilinmektedir (199). Sağlıklı beslenme önerileri kapsamında günlük 400 mcg alınması önerilen folik asitin, Gümüş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yetersiz alındığı belirtilmiştir (198). Benzer şekilde çalışmamızda kız ve erkeklerde folik asitin hem obez adolesanlarda hem de normal BKI'ye sahip adolesanlarda Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'ne göre yetersiz alındığı

saptanmıştır (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9).

Alanyalının (200) yurttan kalan adolesanların üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada da kalsiyum alımını günlük ortalama 608 mg olarak saptamıştır. Öney (201) yapmış olduğu bir çalışmada adolesanların günlük ortalama kalsiyum tüketimlerini 628.7 ± 20.3 mg olarak saptamıştır. Salamoun ve arkadaşlarının (202) yaptığı çalışmada öğrencilerin sadece %12'sinin yeterli alım düzeyinde kalsiyum aldığını bildirmiştir. Bu çalışmalar kalsiyum alımının eksik çıkması, kalsiyumun yaşamın her döneminde önemliliğinin yanı sıra; adolesan dönemde daha da önemli olması açısından dikkate alınması gereken bir durumdur (203).

Major ve arkadaşları yetersiz kalsiyum alımının pozitif enerji dengesine katkıda bulunabileceğini bildirmektedir (204). Jacqmain ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada günlük 600 mg'dan az kalsiyum alanların BKİ'leri yüksekken, 600–1000 mg kalsiyum alanların daha düşük, 1000 mg'dan yüksek kalsiyum alanların ise en düşüktür (205). Bu çalışmada normal BKİ'ye sahip adolesanlarda (kız ve erkeklerde sırayla 801.5 ± 190.6 mg, 707.1 ± 278.1 mg) da obez adolesanlarda (kız ve erkeklerde sırayla 686.3 ± 751.2 mg, 745.8 ± 264.7 mg) da kalsiyum alımı yetersiz düzeyde olup, her iki grup arasında önemli bir fark saptanamamıştır .

Obezite tedavisinin hedefi adipoz dokuyu azaltmak olduğu için, süt ve ürünlerinin tüketimi ile alınan kalsiyum, yağ ve protein spesifik olarak önem kazanmaktadır (206). Diyetle alınan kalsiyumun artırılması ile vücut yağında azalma meydana gelen çalışmalar mevcuttur (207,208). Bu datalar intraselüler kalsiyumun lipid metabolizmasını düzenleyici ve trigliserit depolamadaki rolünü desteklemektedir. Kalsiyum, paratiroid hormon, 1,25 dihidroksivitamin D'yi içeren kalsitropik hormonlar tarafından regüle edilebildiğinden, veriler süt ve süt ürünlerinin anti-obez etkisini desteklemektedir (208). Buna karşın yapılan bazı araştırmalar bu ilişkinin tersini iddia etmektedir (209-211). Bu çalışmada ise yağsız süt alımı obez adolesanlarda (21.5 ± 32 mL/gün) normal beden kitle indeksindeki adolesanlara (6.8 ± 15.8 mL/gün) göre istatistiki açıdan önemli düzeyde yüksektir ($p < 0.05$) (Tablo 4.10). Süt ve süt ürünleri ile obezite arasındaki ilişkinin belirlenebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Kalsiyumun en iyi kaynakları süt ve süt ürünleridir (136). Çalışmamıza katılan adolesanların da kalsiyumu en çok aldıkları kaynaklar da sırayla beyaz peynir, inek sütü, kaşar peyniri, yoğurt ve ayrandır (şekil 4.4).

D vitamininin %10'luk kısmı ise besinler ile sağlanmaktadır. Güneş ışınları ile deride sentez olmaksızın, sadece besinler ile günlük D vitamini gereksinmesi karşılanamaz (75). İsveç'te yapılan kapsamlı çalışmada adolesanların D vitamini alımlarını resmi olarak belirlenen İsveç Beslenme nerilerinin altında bulmuştur (212). A.B.D'de yapılan başka bir çalışma da benzer olarak Moore ve arkadaşların benzer şekilde kız adolesanlarda besinle D vitamini alımını yetersiz bulmuştur (213). Salamoun ve arkadaşları 385 sağlıklı adolesanda yaptığı çalışmada günlük D vitamini alımını ortalama 129 IU/gün olarak bulmuştur (202). İrlandalı adolesan kızların günlük D vitamini alımı 4.6 microgram olarak tespit edilmiştir (214). Brezilya'da Peters ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada vitamin D alımlarını erkeklerde 128-192 IU, kızlarda 104-132 IU olarak bulmuştur (174). NHANES III çalışmasında da adolesanların günlük ortalama D vitamini alımı erkeklerde 270-280 IU ve kızlarda 180-220 IU olarak bulunmuştur (6). Dünya'daki bu verilerle paralellik gösteren çalışmamızda besinle günlük D vitamini alımı normal ağırlıktaki adolesanlar için kızlarda 1.6 ± 1.5 μg , erkeklerde 1.1 ± 0.5 μg iken obez adolesanlar için kızlarda 1.5 ± 1.1 μg erkeklerde 1.2 ± 0.7 μg olarak hesaplanmıştır ve bu fark istatistiki açıdan önemli değildir ($p>0.05$) (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9). Bu değerler Türkiye'ye özgü beslenme rehberinde yer alan Türkiye için önerilen günlük enerji ve besin ögeleri güvenilir alım düzeylerinde belirtilen 10 μg 'ın çok altındadır.

D vitamini açısından en zengin kaynaklar sırasıyla balık yağı, kalkan, somon, uskumru, ton balığı gibi yağlı balıklar, yumurta sarısı, karaciğer ve süt olarak bildirilmektedir (215). Conrad ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada adolesanların D vitaminini en çok sağladıkları besin süt, tahıllar ve diğer besinler olarak bildirilmektedir (216). Buna karşın bizim çalışmamızda adolesanların D vitaminini en çok sağladıkları besinler sırasıyla yumurta, margarin, bisküvi eşitleri, yağda kızartılmış hamsi ve konserve ton balığı olduğu görülmektedir (şekil 4.3).

Roth ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyetle vücut ağırlığı başına alınan vitamin D'nin serum 25(OH)D için bağımsız bir belirleyici ($r = 0.446$, $p<0.001$) olduğunu bildirmiştir (217). Farklı olarak Conrad ve arkadaşları yaptığı çalışmada

diyetle alınan D vitamini ile serum 25(OH)D arasında istatistiki açıdan önemli bulunamamıştır (216). Bu çalışmada besinlerle alınan D vitamini ile serum 25(OH)D seviyesi arasında herhangi bir ilişki tespit edilememiştir (Tablo 4.19).

5.5. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

25–hidroksivitamin D vücuttaki D vitamini durumunun en iyi göstergesi olup, dolaşımdaki en önemli D vitamini şeklidir. Sağlıklı yaşamın devamlılığında D vitamininin hormon olarak önemli olduğu düşünülmektedir (16). Birçok çalışmada 25(OH)D düzeyi için 20 ng/ml altındaki değerler D vitamini yetersizliği olarak tanımlansa da (85,218) diğer bazı yaklaşımlarda 25(OH)D ile PTH düzeyi arasındaki ilişki göz önüne alınarak ancak 30 ng/ml üzerindeki değerlerin yeterli olduğu belirtilmiştir (79). Bu değer bir Lips ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada serum PTH düzeylerinde değişikliğe yol açmayan en az 25(OH)D düzeyi olarak tespit edilmiştir (203). Yapılan başka çalışmalar da bu değerlerin optimal kemik sağlığı, enfeksiyon, kanser ve diğer hastalıklardan koruyucu optimal değer olarak bildirilmektedir. (14,219,220). Çalışmamızda 30 ng/ml altındaki 25(OH)D düzeyleri D vitamini eksikliği olarak değerlendirilmiştir.

El – Hajj Fuleihan'ın Lübnan'da yaptığı çalışmada 10–20 mg/mL arası yetersizlik olarak tanımladığı çalışmada ilkbaharda kızların %42'sinin erkeklerin ise %46'sının D vitamininin yetersiz olduğunu bildirmiştir (221). OPTIFORD (*Optimal Vitamin D Fortification*) çalışmasında Şubat-Mart aylarında 51-60 kuzey enlemleri arasında yer alan 4 Avrupa ülkesinde 25(OH)D düzeyleri ölçülmüştür. Bu çalışmada vitamin D eksikliğinin (<10 ng/ml) sıklığı %26-51 oranında, suboptimal vitamin D düzeyi (<19 ng/ml) sıklığı ise %90'ın üzerinde bulunmuştur (222). Yeni Zelanda'da 15 ng/mL'nin altını yetersizlik olarak belirten Livesey'in yaptığı çalışmaya göre 5-14 yaş arası çocuklarda yetersizlik oranı %31 olarak tespit edilmiştir (223). Ölmez ve arkadaşları ise İzmir'in bir bölgesinde kış sonu döneminde vitamin D yetersizliğini %59,4, bir başka bölgesinde ise %15,6 olarak belirlemişler ve iki bölge arasındaki bu farklılığa ailelerin sosyoekonomik ve eğitim düzey farklılığının yol açtığını ileri sürmüşlerdir. (20).

Vitamin D düzeyinin istenen düzeyde olması obeziteden koruyucu olduğu varsayılmaktadır (95,224). Buffington ve arkadaşları (225) 60 ölümcül şişman erişkin üzerinde yaptıkları çalışmada şişman olgularda şişman olmayanlara göre D vitamini

eksikliğini daha yüksek sıklıkta bulmuşlardır. Bu çalışmada şişmanlardaki D vitamini eksikliği emilim bozukluğu azalmış hidroksilasyon veya karaciğer işlev bozukluğundan çok, yağ dokusundaki birikime bağlanmıştır. Ancak obez yetişkinlerde yapılan başka bir çalışma vitamin D, PTH ve insülin duyarlılığı arasında bir ilişki olmadığını göstermektedir (226).

Çocukluk çağında ise şişmanlık ile D vitamini durumu arasındaki ilişki iyi tanımlanmamıştır (131). Gordon (130) sağlıklı adolesanlarda yaptığı çalışmada beden kitle indeksi ile serum D vitamini düzeyi arasında negatif ilişki saptamıştır. 217 şişman çocuk üzerinde geriye dönük olarak yapılan çalışmada çocukların %55,2'sinde D vitamini eksikliği saptanmıştır. Aynı çalışmada D vitamini eksikliği olan grupta, olmayanlara göre BKİ daha yüksek saptanırken, 25(OH)D düzeyleri BKİ ile negatif ilişkili bulunmuştur (227). Bu çalışmada normal BKİ'ne sahip adolesanlarda serum 25(OH)D seviyesi 16.2 ± 6.2 ng/ml, obez adolesanlarda 18.1 ± 5.9 ng/ml olarak bulunmuştur ve aradaki fark istatistikî açıdan önemli değildir ($p > 0.05$) (Tablo 4.11).

Obezitenin derinin D vitamini sentezi kapasitesini etkilemediği bildirilmektedir (228). Obezlerde serum 25(OH)D düzeyinin normal ağırlıklı olanlara göre daha düşük olduğunun gösterildiği çalışmalarda, geniş yağ dokusunun vitamin D sekresyonu için daha geniş bir havuz oluşturduğu ve böylece obezlerde serum 25(OH)D düzeyin daha düşük olduğu (14,26) ve fazla miktardaki subkutan yağ vitamin D'nin dolaşıma salınımını etkilediği (228,229) bildirilmiştir. Diğer yandan düşük vitamin D düzeyinin kaslarda oluşturacağı hipotonisite ve bunun yaratacağı hipoaktif yaşam da obeziteye katkıda bulunan bir faktör olabileceği bildirilmiştir (14). Wortsman obezitenin deride D vitamini üretimini veya intestinal emilimini değiştirip değiştirmeyeceğini göstermek için yaptığı çalışmada tüm proseslerin zayıf ve şişman bireyler için aynı olduğunu göstermiş (26).

Düşük serum 25(OH)D düzeyi ve bunun sonucunda gelişen hiperparatiroidizm, obezitenin endokrin düzensizliklerinden biri olarak düşünülmektedir (130,230). Kabul edilebilir minimum 25(OH)D seviyesindeki farklılıklara karşın, obez çocuklar ve yetişkinlerin düşük 25(OH)D seviyesi ile beraber yüksek intakt paratiroid hormon (iPTH) seviyesine sahip olduğu gösterilmiştir (22,25,26). Reinehr ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obez çocukların PTH seviyeleri, obez olmayan çocuklara göre

anlamli düzeyde yuiksek ve 25(OH) vitamin D duzeyleri anlamli düzeyde duik bulunmuŒtur. Kilo veren uocuklarda PTH duzeyleri artarken, 25(OH) vitamin D seviyelerinde onemli düzeyde azalma gozlendiği bildirilmiŒtir (231). Benzer Œekilde Alemzadeh ve arkadaŒlarının yaptığı ualıŒmada D vitamini yetersiz ve eksiklikliğin olduğu gruplarda plazma iPTH seviyesi ve yağ kütlesi daha yuiksek seviyede bulunmuŒtur. Bununla beraber sadece vitamin D eksikliği olan bireylerde diğer bireylere göre duik serum Ca düzeyine sahip olduğu bildirilmiŒtir (232). Buna karŒın serum PTH seviyeleri değerlendirildiğinde obez bireylerde (49.8 ± 16.7 pg/ml), BKI'si normal sınırlarda olan adolesanlara (48.7 ± 15.3 pg/ml) göre yuiksek olmasına karŒın; bu fark istatistiki auidan onemli bulunmamıŒ, serum kalsiyum duzeyleri obez bireylerde, (10.1 ± 0.5 mg/dl) normal BKI'ye sahip adolesanlara (9.9 ± 0.4 mg/dl) göre yuiksek bulunmuŒtur ($p < 0.05$) (Tablo 4.11). Kalsiyum metabolizmasındaki bozukluk kilo kazanımı ile iliŒkili olabileceği duŒünülmektedir (232).

PTH artıŒı sonucu olan obezite birkau mekanizma ile auidanabilir: D vitamini, serum PTH duzeyleri iuin onemli bir belirleyici etken olabilir ve artan PTH, adipositlere kalsiyum giriŒini teŒvik edebilmektedir. Bu hucrelerdeki intraseluler kalsiyum lipogenezi arttırmakta ve sonuau olarak fazla PTH, kilo alımına katkıda bulunabilmektedir (23). Buna ek olarak yapılan bir ualıŒma parathormonun kaslarda lipid oksidasyonunu baskılayan direk etkisinin olabileceğini desteklemektedir (231). İnsülin direnci ve tip 2 DM'nin tüm dünyada artan sıklığı göz önüne alındığında HOMA-IR geniŒ epidemiyolojik ualıŒmalar iuin uygun olup, uocuk ve ergenlerde kullanılması kolay, aynı zamanda güvenilir bir göstergedir. Keskin ve arkadaŒlarının (112), insülin direncini göstermede HOMA-IR, FGIR ve QUICKI indekslerini karŒılaŒtırdıkları bir ualıŒmada HOMA-IR hesaplanmasının insülin direncini göstermede özgül ve duyarlı bir yöntem olduğu vurgulanmıŒtır. Bu nedenle ualıŒmamızda insülin direncini tanımlamada HOMA-IR'ı ölçüt olarak kullandık. HOMA-IR ergenlik öncesi ve sonrası dönemde deđiŒkenlik gösterdiği iuin, literatürde önerildiği gibi ergenlik öncesi dönemde $\geq 2,5$, ergenlik sonrası dönemde $\geq 3,16$ değerini insülin direncinin göstergesi olarak ölçüt aldık (233). Bizim ualıŒmamızda HOMA-IR duzeyleri, obez olgularda normal BKI'deki bireylere göre istatistiksel olarak anlamli yuiksek bulunmuŒtur ($p < 0.01$) (Tablo 4.17).

Son yıllarda yapılan bir çalışmada, D vitamininin endokrin dışı etkileri üzerinde önemle durulmakta olup, insülin direnci, tip 2 diyabet ve şişmanlıktan koruyucu etkisi olabileceği vurgulanmaktadır (85). Ayesha ve arkadaşlarının (234) farelerde yaptıkları çalışmada D vitamini eksikliğinde insülin yapımının baskılandığı gösterilmiştir. Arunabh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada insülin duyarlılığı ile 25(OH)D düzeyleri arasında pozitif ilişki gösterilmiştir (86). Benzer şekilde Chui et al Kaliforniya’da yaşayan yetişkin bireylerde insülin hassasiyeti ile D vitamini düzeyleri arasında pozitif korelasyon elde edilmiştir (85). Buna karşın insülin direnciyle D vitamini yetersizliği arasındaki olası ilişkinin altta yatan mekanizmaları kesin olarak belirlenememiştir (224). Yapılan bazı çalışmalarda vitamini β hücrelerinin yapım kapasitesini arttırdığını (235), bununla beraber proinsülin-insülin dönüşümünü de hızlandırabileceği bildirilmiştir (85,86). Muscogiuri ve arkadaşlarının (236) belirttiğine göre ise bazı çalışmalar 25(OH)D’nin insülin reseptörlerinin baskılanmasını stimüle ederek veya kalsiyum homeostazını regüle ederek insülin yanıtılığını regüle ederek olduğunu bildirmektedir. Diğer taraftan adipoz doku, 25(OH)D’nin depolandığı yerdir ve obezite insülin direncinin en yaygın sebebidir. İnsülin direnci ile 25(OH)D ilişkisi artan vücut ağırlığından dolayı da olabilir (236). Bu çalışmayı destekler nitelikte olan NHANES III çalışmasında düşük D vitamini değerleri bulunan erkek ve kadınlarda muhtemel insülin direnci kaynaklı gelişen MetS insidansının arttığı ve bunun da abdominal obeziteden kaynaklanabileceği bildirilmiştir (237). Manco ve arkadaşları bariatrik cerrahi öncesi ve sonrası 25(OH)D konsantrasyonunu ile insülin hassasiyetinin ilişkisini değerlendirmiş. Cerrahi operasyondan sonra insülin hassasiyetinde artış gözlenirken; 25(OH)D vitamin seviyesi hala düşük kalmıştır(218).

Obez çocuklarda yapılan çapraz ve özellikle lboylamsal çalışma analizinde serum 25(OH) D vitamini ve PTH seviyesi, insülin duyarlılığı için major belirleyici olmadığı gösterilmektedir (231). Kanada’da yaşayan Fransız orijinli adolesanlar üzerinde yapılan çalışma metabolik sendromun en az iki bileşeninin varlığı ile 25(OH)D seviyesi arasındaki ilişkinin varlığı kanıtlanamamıştır (238). Türkiye’de yapılan başka bir çalışmada benzer şekilde D vitamini ile insülin direnci, bozulmuş glukoz dengesi ve metabolik sendrom arasında ilişki bulunamamıştır (239). Benzer

şekilde bizim çalışmamızda da serum D vitamini ile insülin direnci arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($r=-0,013, p=0,914$).

Yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre, normoglisemik bireylerde 3 yılı aşkın kalsiyum ve D vitamini desteği açlık glikoz, HOMA-IR değerlerini ve sistemik inflamasyon belirteçlerini etkilememektedir. Aynı çalışmada glikoz tolerans bozukluğu olanlarda tedavi sonrası açlık glisemisi ve HOMA-IR'de görülen hafif azalmanın D vitamininden mi veya kalsiyumdan mı kaynaklandığının ayrımı yapılmamıştır (240). Çalışmamız serum kalsiyum ile HOMA – IR arasındaki pozitif yönlü korelasyon olması açısından bu bulguyu destekler niteliktedir. Bu bağlamda insülin direnci ile serum kalsiyum seviyesi arasındaki ilişkinin hiperglisemik klemp yöntemi ile yapılacak ileri çalışmalarda değerlendirilmesi gerekmektedir.

Sonuç olarak serum D vitamini ile insülin direnci arasındaki ilişki henüz bir hipotezdir. Olası ilişkinin mekanizmaları henüz netlik kazanmamıştır. Ancak inflamatuvar sitokinlerin, obezite ve insülin direnci arasındaki ilişkinin varlığından sorumlu olabileceği ve D vitamininin sitokin üretimini module edebileceği ile ilgili görüş mevcuttur (239,240). D vitamini yetersizliği insülin hassasiyetini bu yolla azaltmakta ve tip 2 diyabet riskini arttırmaktadır. Ancak bu ilişki D vitamini eksikliğinin ciddiyeti ve/ya süresi ve insülin hassasiyeti arasındaki ilişki gibi kesin ve açık değildir ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (239).

Yakın dönemde yapılan epidemiyolojik kanıta dayalı çalışmalar yetişkinlerde D vitamini eksikliği ile özellikle kardiyovasküler hastalıklar ve risk faktörlerini içeren birçok iskelet dışı hastalık ile olası ilişkisini göstermektedir (242-244). Randomize kontrollü çalışmalar yetişkinlerde yüksek D vitamininin düşük kan basıncı (245,246), ilişkisini saptatken; başka andomize kontrollü (n=36282) büyük bir çalışmada D vitamini ve kalsiyum suplementasyonunun koroner olaylar üzerine etkisi olmadığını bildirmektedir (247). Benzer şekilde Framingham Offspring Study kohortunda HDL-C ile vitamin 25- D arasında ilişki bulunamamıştır (248). Zitterman ve arkadaşları D vitamini ile trigliserit ve inflamatuvar marker olan tümör nekrozis faktör α arasında ilişki bulmuştur (249). Farklı bir şekilde yapılan bir çalışmada serum 25(OH)D ile serum total kolesterol, LDL ve trigliserit arasında ilişki bulunmuştur (250). Chui at al yaptığı çalışmada 25(OH)D ile LDL ve total kolesterol

arasında negatif ilişki buluştur (85). Forouhi ve arkadaşları serum 25(OH)D ile serum lipidleri arasında ilişki bulamamıştır (251).

Çocuklarda ve adolesanlarda; 25(OH)D ile kardiyovasküler risk faktörlerinin ilişkisinin araştırıldığı az çalışma bulunmaktadır (252). Kumar ve arkadaşları yaptıkları çalışmaya göre adolesanlarda D vitamini eksikliği ile hipertansiyon, düşük HDL kolesterol seviyesi ve artan PTH 'ı içeren kardiyovasküler risk faktörleri arasında ilişkinin varlığını ortaya koymuşlardır (253). 25(OH)D, PTH ve kalsiyum ile adolesanlarda kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin ilişkisinin incelendiği çalışmada düşük 25(OH)D seviyesi, yüksek düzeydeki PTH ve kalsiyum, kardiyovasküler risk faktörlerinin düzeylerindeki artış ile ilişkili olabilir (252). Tromso çalışması PTH konsantrasyonundaki artışın koroner kalp hastalıkları için risk faktörü olarak göstermektedir (254). Buna karşın Hangstrom ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sağlıklı adolesanlarda PTH, kardiyovasküler risklerle olan ilişkisi olmadığını göstermiştir (255). Çalışmamızda tüm adolesanlarda serum 25(OH)D seviyesi ile trigliserit ($r=0,062$), HDL ($r=-0,124$), LDL ($r=-0,093$), total kolesterol ($r=-0,105$) arasında bir ilişki saptanamamıştır ($p>0.05$). Buna karşın obez adolesanlarda 25(OH)D seviyesi ile LDL kolesterol ($r=-0,329$) ve total kolesterol ($r=-0,362$) arasında negatif yönlü önemli ilişki tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Serum 25(OH)D ile kardiyovasküler hastalıklar için major risk faktörü olan serum lipidleri arasındaki ilişki net değildir (256). Kalsiyum homeostazını düzenlediği için serum 25 hidroksiD vitamini, PTH ve kalsiyum birbiri ile yakından ilişkilidir (14). Zittermann ve arkadaşları D vitamininin kalsiyum seviyesini yükselterek serum lipidlerini etkileyebileceğini ki bunun da hepatik TG oluşumu ve/veya sekresyonunu azaltabileceğini göstermektedir (257). PTH'daki değişim 25(OH)D ile kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki ilişkiye aracılık edebilir (22). 25(OH)D, PTH ve Ca profili adolesanlarda ve yetişkinlerde farklılık gösterebilir. PTH seviyesi puberte süresince artış gösterir ki bu da 25(OH)D'nin D vitaminin aktif formu olan 1.25 dihidroksi D vitaminine dönüşüp artışı sağlar (222). Bu da serum 25(OH)D seviyesinin azalmasını şiddetlendirir. Zitterman düşük 25(OH)D ve artmış PTH düzeyleri olan hastalarda C-reaktif protein ve interlökin-10 düzeyleri yüksek bulunmuştur, bu da inflamasyon riskini artırabileceğini bildirmektedir (257).

Adolesanlarda, 25(OH)D, PTH ve Ca seviyesi kardiyovasküler risk faktörü olarak değerlendirilirken genetik çeşitlilik de yardımcı değişken olarak kullanılabilir (258). Yetişkinlerde D vitamininin bu tip genom çeşitliliği ile ilgili analizler incelendiğinde bu ihtimalin olasılığı ortaya çıkmaktadır (35).

6. SONUÇLAR

1. Çalışma 12-17 yaşları arasında olan 39 obez ve aynı yaş grubunda benzer pubertal gelişim gösteren 30 sağlıklı adolesan (toplam=69) ile yürütülmüştür.
2. Obez adolesanların yaş ortalaması 13.1 ± 1.3 yıl, normal ağırlıktaki adolesanların yaş ortalaması 13.5 ± 1.5 yıl olarak belirlenmiştir.
3. Obez olgularda BKI ortalaması 31.1 ± 4.2 kg/m^2 , normal ağırlıktaki olgularda 20.9 ± 2.3 kg/m^2 olarak belirlenmiştir ($p < 0.01$).
4. Adolesanlar vitamin desteği, D vitamini suplementi, kalsiyum desteği kullanmamaktadır.
5. Vaka ve kontrol grubu kız olguların yaş dağılımları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$); kontrol grubu kız olguların yaş ortalaması 13.7 ± 1.8 , obez kız olguların ise 13.3 ± 1.5 yıldır. Vaka ve kontrol grubu kız olguların boy uzunlukları arasında da anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0.05$). Vücut ağırlığı, BKI, bel çevresi, BMH, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi ölçümleri obez kız olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0.01$).
6. Vaka ve kontrol grubu erkek olguların yaş dağılımları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$); kontrol grubu kız olguların yaş ortalaması 13.2 ± 1.4 , obez kız olguların ise 12.7 ± 0.9 yıldır. Vaka ve kontrol grubu erkek olguların boy uzunlukları arasında da anlamlı farklılık görülmemektedir ($p > 0.05$). Vücut ağırlığı, BKI, bel çevresi, BMH, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi ve vücut kas kütlesi ölçümleri obez erkek olgularda anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0.01$).
7. Adolesanların annelerinin anne sütü ile beraber D vitamini suplentasyonu alma oranı sağlıklı bireylerde %50, obez adolesanlarda %30,8 olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır ($p > 0.05$).
8. Yaşanılan yere göre normal BKI'ye sahip adolesanlar ve obez olgu oranları arasında anlamlı farklılık görülmektedir, kırsal kesimde yaşayan olgularda obezite oranı (%46.2) normal beden kitle indeksine sahip olan adolesanlara (%10) göre anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0.01$).
9. Adolesanların spor yapma oranlarının normal BKI'ye sahip (%10) ve obez olgulardaki (%10.8) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık

görülmemektedir ($p>0.05$). Spor yapma süresi açısından her iki grup arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmamıştır (vakalarda 180.0 ± 42.4 dk/hafta ve kontrol 200.0 ± 192.8 dk/hafta)

10. Televizyon izleme süreleri sağlıklı adolesanlarda 1.9 ± 1.0 saat/gün, obez adolesanlarda 2.5 ± 1.3 saat/gün olarak saptanmış ve aradaki fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$)
11. Günlük güneşe maruz kalma süreleri gruplara göre anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
12. Vaka ve kontrol grubundaki kız olgularda; protein miktarı, protein yüzdesi, hayvansal protein yüzdesi, bitkisel proteinin yüzdesi, yağ miktarı, yağ yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, doymuş yağ asitleri, kolesterol, Karbonhidrat miktarı, karbonhidrat yüzdesi, lif, çözünür lif ve çözünmez lif ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grubu kız olgularda A vitamini ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez kızlarda A vitamini ölçümleri kontrol grubukız olgulara göre anlamlı düzeyde düşüktür. Vaka ve kontrol grubu kız olgularda; C vitamini, E vitamini, D vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, potasyum, kalsiyum, fosfor, demir ve çinko ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
13. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda besinlerden alınan enerji ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$); obez erkeklerde besinlerden alınan enerji düzeyi kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda; protein miktarı, protein yüzdesi, hayvansal protein yüzdesi, bitkisel proteinin yüzdesi, yağ miktarı, yağ yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, doymuş yağ asitleri, kolesterol, karbonhidrat yüzdesi ve çözünür lif ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken ($p>0.05$); karbonhidrat miktarı, lif ve çözünmez lif ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$). Obez erkeklerde karbonhidrat miktarı, lif ve çözünmez lif ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda; A vitamini, C vitamini, E vitamini ve D vitamini ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık

göstermemektedir ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda tiamin ölçümleri istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.01$); obez erkeklerde tiamin ölçümleri anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda; riboflavin, niasin ve kalsiyum ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda potasyum ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez erkeklerde potasyum ölçümleri anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda fosfor ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez erkeklerde fosfor ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda demir ölçümleri istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.01$); obez erkeklerde demir ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Vaka ve kontrol grubu erkek olgularda çinko ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0.05$); obez erkeklerde çinko ölçümleri kontrol grubu erkek olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir.

14. Günlük tüketim ile adolesanların D vitaminini en çok aldıkları kaynaklar sırasıyla tavuk yumurtası (%57), yemeklik margarin (%18), bisküvi (%8) olarak bulunmuştur. Günlük tüketim ile adolesanların kalsiyumu en çok aldıkları kaynaklar sırasıyla beyaz peynir çeşitleri (%30), inek sütü (%15), kaşar peyniri çeşitleri (%14) olarak bulunmuştur.
15. Obez adolesanlarda serum D vitamini düzeyi 18.1 ± 5.9 ng/L iken normal BKİ'ye sahip grupta ise 16.2 ± 6.2 ng/L olup aradaki fark istatistiki açıdan önemli değildir ($p>0.05$).
16. Obez bireylerde ALT, trigliserit açlık insülin ve HOMA-IR değerleri sağlıklı bireylere göre önemli düzeyde anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0.01$). Serum kalsiyum seviyesi obezlerde istatistiki açıdan yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).
17. Diyetle alınan kalsiyum (mg), D vitamini (mcg) ile serum 25(OH)D, serum Ca, serum PTH arasında bir ilişki bulunamamıştır ancak normal BKİ sahip adolesanlarda kalsiyum alımı ile serum 25(OH)D arasında pozitif yönde korelasyon ($r=0.371$ $p<0.05$) tespit edilmiştir.

18. Adölesanların açlık kan şekeri, HOMA-IR, açlık insulini, trigliserit, HDL, LDL, kolesterol, ALP, Ca/Cre ile serum 25(OH)D arasında bir ilişki bulunamazken; serum kalsiyum ile HOMA-IR değeri ($r=0.247$ $p=0.041$), açlık insulin ($r=0.267$ $p=0.026$) ve alkalen fosfataz ($r=0,417$ $p=0,000$) arasında önemli bir ilişki saptanmıştır.
19. Obez çocuklarda 25OH D Vitamin düzeyi ile LDL-kolesterol ($r=-0.329$; $p<0.05$) ve total kolesterol ($r=0.024$; $p<0.05$) arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Obez çocuklarda Serum Ca düzeyi ile ALT ($r=0.477$; $p<0.01$) ve AST ($r=0.519$; $p<0.01$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.
20. Normal BKI'ne sahip çocuklarda 25OH D Vitamin düzeyi ile ALT ($r=0.036$; $p<0.05$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Normal BKI'ne sahip çocuklarda serum Ca düzeyi ile ALT ($r=0.378$; $p<0.05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.
21. Adölesanların beden kitle indeksi, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi, bel çevresi ve bazal metabolik enerjileri ile serum 25(OH)D arasında ilişki tespit edilememiştir($p>0.05$)
22. Serum D vitamini ile obez adölesanların ve normal beden kitle indeksine sahip adölesanların antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, BKI, yağ miktarı (%), yağ kütlesi, yağsız doku kütlesi, bazal metabolizma hızı, bel çevresi) arasında ilişki tespit edilememiştir ($p>0.05$).
23. Adölesanların diyet kalsiyum, D vitamini alımı ile beden kitle indeksi, bazal metabolik hız, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve yağ kütlesi, bazal metabolik enerji, bel çevresi ölçümleri arasında ilişki tespit edilememiştir ($p>0.05$).
24. Obez çocuklarda diyetle alınan kalsiyum ve D vitamini ile BKI, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, vücut yağ miktarı, vücut yağ kütlesi, vücut yağsız doku kütlesi ve bazal metabolizma ölçümleri arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$).
25. Normal BKI'ne sahip çocuklarda diyetle alınan kalsiyum ($r: -0.371$; $p<0.05$) ile BKI arasında ters yönlü ilişki saptanmıştır. Diyetle alınan D vitamini ile BKI, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, vücut yağ miktarı, vücut yağ kütlesi,

vücut yağsız doku kütlesi ve bazal metabolizma ölçümleri arasında herhangi bir ilişkiye rastlanılmamıştır ($p>0.05$).

7. ÖNERİLER

Yeterli D vitamini insanın normal gelişiminde ve büyümede önemli rol oynarken, yetersizliğinde sağlıkla ilgili sorunlara neden olmakta ve kronik hastalık riskini arttırmaktadır. D vitamini sadece bir vitamin olmayıp kalsiyum homeostazı, hücre proliferasyonu ve farklılaşması için gerekli olan hormonların öncü maddesidir. Hem endokrin hem de parakrin aktivite gösterdiği için yetersizliği pek çok hastalık ile ilişkilidir. Günümüzde yaşam tarzında oluşan değişiklikler, cilt kanseri riskini azaltmak için güneş koruyucularının ve güneş gözlüklerinin kullanılması, kültürel ya da dini gereklerle kapalı kıyafetlerin giyilmesi ve küresel çevre kirliliği tüm dünyada D vitamini eksikliklerinin artmasına katkıda bulunmaktadır. Obezite ile ilişkili sağlık sorunlarının bazıları D vitamini eksikliği veya yetersizliği ile ilişkili olduğu ve D vitamini suplementasyonunun bu riskleri azaltabileceğini bilinmektedir.

D vitamini yetersizliği ülkemizde de önemli bir sorundur. D vitamini verilmeye yaşamın ilk gününden başlanmalıdır. Bebek mamaları ve tercih sırası öncelikli olan besinler D vitamini zenginleştirilmeli ve bu besinlerin piyasada satış fiyatları her sosyo-ekonomik düzeydeki bireyler için alınabilir düzeyde olmalı.

Ülkemizde başlatılan okul sütü programı önemli bir adım olmakla beraber, bu programda çocuklara dağıtılan sütlerin D vitamini zenginleştirilecek olması günlük D vitamini ve kalsiyum alımı açısından diyet katkısında bulunacaktır.

D vitamini ile obezite, insülin direnci ve lipid profili ile ilgili yetişkinlerde yapılan çalışmalar mevcuttur. Benzer ilişkiyi irdeleyen hem yetişkinlerde hem de adolesanlarda yapılacak D vitamini eksikliğinin ciddiyeti ve süresinin incelendiği, inflamatuvar sitokinlerin de araştırma planına dahil edildiği ve genetik çeşitliliğin de araştırılacağı çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Koç,S. (2006). **Obez Adolesanlarda Metabolik Sendromun ve Alkolik Olmayan Karaciğer Yağlanması Araştırılması, Aralarındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.** Uzmanlık Tezi. T.C Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul.
2. World Health Organization. (2007). The Challenge of Obesity in the WHO European Region and the Strategies for Response Summary. Denmark.
3. Kandemir, N. (2000). Obezitenin sınıflandırması ve klinik özellikleri. *Katki Pediatri Dergisi*, 21(4), 500-506.
4. Martins, D., Wolf, M., Pan, D. (2007). Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*, 167, 1159-1165.
5. Wilfley, DE., Tibbs, TL., Van Buren, DJ., Reach, KP., Walker, MS., Epstein, LH. (2007). Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health Psychol*, 26, 521–532.
6. Wang, Y., Beydoun, MA., (2007) The obesity epidemic in the United States – gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev*, 29, 6–28.
7. Flodmark, CE., Lissau, I., Moreno, LA., Pietrobelli, A., Widhalm, K. (2004). New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 28, 1189–1196.
8. Ogden, CL., Flegal, KM., Carroll, MD., Johnson, CL. (2002). Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents 1999 – 2000. *JAMA*, 288(14),1728 – 1732
9. Kanbur, NO., Derman, O., Kinik, E. (2002). Prevalence of obesity in adolescents and the impact of sexual maturation stage on body mass index in obese adolescents. *Int J Adolesc Med Health*. Jan-Mar, 14(1), 61–65

10. Berberoğlu, M., Evliyaoğlu, O., Akar, N. (2003). İki farklı sosyokültürel düzeye sahip okulda obezite taraması. VIII. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi özet kitabı, Erzurum,233.
11. Turan, S., Bereket A. (2004). Sosyoekonomik durum ve yaşın obeziteye etkileri. 48. Milli Pediatri Kongresi özet kitabı, Samsun, 213.
12. Li, YC., Qiao, G., Uskokovic, M., Xiang, W., Zheng, W., Kong, J. (2004). Vitamin D: negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system and blood pressure. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 89-90, 387-392.
13. Ten, S., Maclaren, N. (2004). Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab*, 89, 2526-2539.
14. Holick MF. (2007). Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*, 357, 266–281.
15. Shils, ME., Shike, M., Ross, AC., Caballero, B., Cousins, RJ. (2006). Modern Nutrition in Health and Disease. USA, Lippincott Williams &Wilkins. 10. bs.
16. Holick, MF. (2004). Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*,80, 1678–1688.
17. Çizmecioğlu, M., Etiler, N., Görmüş, U., Hamzaoğlu, O., Hatun, Ş. (2008). Hypovitaminosis D in Obese and Overweight Schoolchildren. *J Clin Res Ped Endo*, 1(2), 89–96.
18. Ölmez, D., Bober, E., Buyukgebiz, A., Cimrin, D. (2006). The frequency of vitamin D insufficiency in healthy female adolescents. *Acta Paediatr*, 95(10), 1266-1269.
19. Hossain, N., Khanani, R., Hussain-Kanani, F., Shah, T., Arif, S., Pal, L. (2011). High prevalence of vitamin D deficiency in Pakistani mothers and their newborns. *Int J Gynecol Obstet*, 112, 229-233.
20. Gartner, LM., Greer, FR. (2003). Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics*, 111, 908–910.
21. Weaver, CM., Fleet, JC. (2004). Vitamin D requirements: Current and future. *Am J Clin Nutr*, 80, 1735–1739.
22. Snijder, MB., Van Dam, RM., Visser, M. (2005). Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women. *J Clin Endocrinol Metab*, 90: 4119–4123.

23. McCarty, MF., Thomas, CA. (2003). PTH excess may promote weight gain by impeding catecholamine-induced lipolysis-implications for the impact of calcium, vitamin D, and alcohol on body weight. *Med Hypotheses*, 6, 535-542.
24. Boucher, BJ., Mannan, N., Noonan, K., Hales, CN., Evans, SJ. (1995). Glucose intolerance and impairment of insulin secretion in relation to vitamin D deficiency in east London Asians. *Diabetologia*, 38,1239-1245
25. Parikh, SJ., Edelman, M., Uwaifo, GI., Freedman, RJ. (2004). The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxyvitamin D concentrations in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(3),1196-1199.
26. Wortsman, J., Matsuoka, LY., Chen, TC., Lu, Z., Holick, MF. (2000). Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*, 72, 690-693.
27. Martini, LA., Wood, RJ. (2006). Vitamin D status and the metabolic syndrome. *Nutr Rev*, 64, 479–486.
28. Ozfirat, Z., Chowdhury, TA. (2010). Vitamin D deficiency and type 2 diabetes. *Post-grad Med J*, 86,18-25.
29. McKinney, K., Breitkopf, CR., Berenson A.B. (2008). Association of race, body fat and season with vitamin D status among young women: a cross-sectional study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. Oct69(4), 535-541.
30. Appe, JM., Travers-Gustafson, D., Davies, K.M. (2007). Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: Results of a randomized trial. *Am J Clin Nutr*, 85, 1586-1591.
31. Wang, L., Manson, JE., Song, Y., Sesso, H.D. (2009). Systematic review: Vitamin D and calcium supplementation in the prevention of cardiovascular events. *Ann Intern Med*, 152, 315–323.
32. Ward, K.A., Das, G., Berry, J.L. (2009). Vitamin D status and muscle function in post-menarchal adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab*, 94, 559-563.
33. Harel, Z., Flanagan, P., Forcier, M., Harel, D. (2011). Low Vitamin D Status Among Obese Adolescents: Prevalence and Response to Treatment. *Journal of Adolescent Health*, 48, 448-452.

34. Alikashifoğlu, A. (2000). Enerji metabolizmasının düzenlenmesinde hormonların ve nörotransmitterlerin rolü. *Katkı Pediatri Dergisi*, 21, 492-500.
35. Dehghan, M., Akhtar-Danesh, N., Merchant, A.T. (2005). Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutrition Journal*, 4, 24.
36. Uskun, E., Öztürk, M., Kişioğlu, MA., Kırbıyık, S., Demirel, L. (2005). İlköğretim öğrencilerinde obezite gelişimini etkileyen risk faktörleri. *S.D.Ü. Tıp Fak. Dergisi*, 12(2), 19-25.
37. Öztora S. (2005). **İlköğretim Çağındaki Çocuklarda Obezite Prevalansının Belirlenmesi ve Risk Faktörlerinin Araştırılması**. Bakırköy Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi. İstanbul
38. Ogden, CL., Carroll, MD., Curtin, LR., McDowell, MA., Tabak, CJ., Flegal, KM. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA*, 295(13), 1549-1555.
39. Ogden, CL., Carroll, M.D., McDowell, M.A., Flegal, K.M. (2010). Trends 1963–1965 Through 2007–2008 by Division of Health and Nutrition Examination Surveys. NCHS data brief no 1. Hyattsville, M.D.: National Center for Health Statistics. 2010. Available from: <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db01.pdf>.
40. I, Janssen., Shields, CL., Craig, M., Tremblay, S. (2011). Prevalence and secular changes in abdominal obesity in Canadian adolescents and adults, 1981 to 2007–2009, *Obesity Reviews*, 12(6) 397–405.
41. Inequalities in young People's Health, HBSC International Report from the 2005/2006 survey. WHO Regional Office for Europe, Denmark, 2008. http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/InformationSources/Publications/Catalogue/200806_17_1.
42. Livingstone, B. (2000). Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr*, 159, 14-34
43. Musaiger, A.O. (2011). Overweight and Obesity in Eastern Mediterranean Region: Prevalence and Possible Causes, *Journal of Obesity*, 407237, 17.
44. Leung, SS., Ng, M.Y., Lau, T.F. (1995). Prevalence of obesity in Hong Kong children and adolescents aged 3-18 years. *Chung HuaYu Fang I Hsueh Tsa Chih*, 29, 270-272.

45. Türkiye’de Okul Çağı (6-10 Yaş Grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:834, (2011). Ankara.
46. Krassas, GE., Tsametis, C., Baleki, V., Constantinidis, T., Ünlühizarcı, K., Kurtoğlu, S., Keleştimur, F. (2004). Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri-Turkey. *Pediatr Endoc Rev*, 1(3), 460-464.
47. Sur, H., Kolotourou, M., Dimitriou, M., Kocaoğlu, B., Keskin, Y., Hayran, O., Manios, Y. (2005). Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med*, 41(2), 614-621.
48. Süzek, H., Arı, Z., Uyanık, BS. (2005). Muğla’da yaşayan 6-15 yaş okul çocuklarında kilo fazlalığı ve obezite prevalansı. *Türk Biyokimya Dergisi*, 30(4), 290-295.
49. Kocaoğlu, B., Köksal, O. (1985). Sosyo-Ekonomik Koşulların Adölesanlarda Büyüme, Gelişme ve Şişmanlık Üzerine Etkisi. *Beslenme ve Diet Dergisi*, 14, 25-37.
50. Alikışıfoğlu, A., Yordan, N. (2000). Obezitenin tanımı ve prevalansı. *Katkı Pediatri Dergisi*, 21,475-481.
51. Günöz, H. *Obezite*. Ed: Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri 1. Nobel Tıp Kitapevi, 2002; 221– 226
52. Vadiveloo, M., Zhu, L., Quatromoni, P. (2009). Diet and Physical Activity Patterns of School-Aged Children, *J Am Diet Assoc*, 109, 145-151.
53. Cuuting, TM. et al. (1999). Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mother’s dietary disinhibition, *Am J Clinical Nutrition*, 69, 608-613.
54. Bersh, G., Farooqi, IS., O’Rahilly, S. (2000). Genetics of body-weight regulation. *Nature*, 404, 644-651.
55. Stunkard, AJ., Sorensen, TIA., Harris, C. (1986). An adoption study of human obesity. *N Engl J Med*, 314, 193-198.

56. Gürel, FS, İnan, G. (2001). Çocukluk çağı obezitesi tanı yöntemleri prevalansı ve etyolojisi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 2(3), 39-46.
57. Özenoğlu, A., Sabuncu, T., Ünüvar, E. (2000). Ekzojen Obezitesi Olan Adölesanların Günlük Dietlerinde Aldıkları Enerji ve Besin Öğelerinin Dağılımı, *Endokrinolojide Yönelişler*, 9(1), 38-42.
58. American Obesity Association Fact Sheet: http://www.obesity.org/subs/fastfacts/obesity_US.shtml. World Wide Web. (2004).
59. Damcı, T., İlkova, H. (2001). Obezitenin genetik etiyopatogenezi. *Aktüel Tıp Dergisi*, *Obezite Özel Sayısı*, 6, 30-32.
60. Günöz, H., Saner, G., Demirkol, M., Gökçay, G., Hüner, G., Garibağaoğlu, M. (2002). *Beslenme ve Beslenme Bozuklukları*, Olcay Neyzi, Türkan Ertuğrul (Ed.), Pediatri. 3. Baskı, 1. Cilt, Ankara, Nobel Tıp Kitapevleri, 221-226.
61. Yiğit, H., Ertekin, V., Altınkaynak, S. (2002). Çocukluk Çağında Obesite. *Sendrom*, 14, 66-73.
62. Poskitt, A. (1995). The Fat Child. In: *Clinical Pediatric Endocrinology*. Brokk G:D.(ed). 3 rd Ed. *Blackwell Scientific Publications*. Oxford, 210–233.
63. Schack-Nielsen, L., Sørensen, T., Mortensen, EL., Michaelsen, KF. (2010). Late introduction of complementary feeding, rather than duration of breastfeeding, may protect against adult overweight. *Am J Clin Nutr*, 91, 619-627.
64. Burke, V. (2006). Obesity in childhood and cardiovascular risk. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33, 831-837.
65. Maffeis, C., et al. (2000). Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 24, 75-80.
66. Gleason, P. M., Dodd, A. H. (2009). School breakfast program but not school lunch program participation is associated with lower body mass index. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(21), 118-128.
67. Strauss, RS. (1997). Effects of the intrauterine environment on childhood growth. *Br Med Bull*, 53, 81-95.

68. Hancox, R.J., Milne, B.J., Poulton, R. (2004). Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet*, 364,257-262.
69. Cinaz, P., Bideci, A. (2003). Obezite; Pediatrik Endokrinoloji Bölüm 12, Editör: Prf. Dr. Gündüz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S 1. Basım 2003 Ekim Ankara
70. Ernsberger, P., Nelson, D. (1995). Refeeding hypertension in dietary obesity. *Am J of Physiology*, 254, 47-55.
71. Yılmaz, C., Tüzün, N., Kabalak, T. (1999). Obezite ve Tedavisi. Yılmaz C (ed). Mart Matbacılık 1.Basım, 1-190.
72. Pi-Sunyer, FX. (1996). A review of long term studies evaluating the efficacy of weight loss in ameliorating disorders associated with obesity. *Clin Ther*, 18, 1006–1035.
73. Arslan, M., Başkal, N., Çorakçı, A. (1999). Ulusal Obezite rehberi, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayını.
74. Coşkun, T. (2003). D vitamin. *Katkı pediatri dergisi*, 25(3,4), 452-480.
75. Köksal G. (2009). Kalsiyum ve D Vitamini Gereksinimleri. Danone Enstitüsü Beslenme Serisi, No:2, Kalsiyum ve D Vitamini Metabolizması, 25-34.
76. Hochberg, Z., Bereket, A., Davenport, M., et al. (2002). Consensus development for the supplementation of vitamin D in childhood and adolescence. *Horm Res*, 58, 39-51.
77. Merdol, T. (2006). Vitamin ve Mineral Kaynakları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 2(11), 12-25.
78. Ercan, O., Önal, H. (2012). Vitamin D ve Adolesan. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 8(2), 58-65.
79. Tangpricha, V., Pearce, EN., Chen, TC., Holick, MF. (2002). Vitamin D insufficiency among free- living healthy young adults. *Am J Med*, 112, 659-662.
80. Javorsky, BR., Maybee, N., Padia, SH., Dalkin, AC. (2006). Vitamin D deficiency in gastrointestinal disease. *Pract Gastroenterol*, 36, 52-72.

81. Lips P, Van Schoor, N., (2011). Worldwide Vitamin D Status; Vitamin D, Third Edition 2011, chapter 52
82. Sözen, T., (2011). D hormonu: Güncel gelişmeler, *Hacettepe Tıp Dergisi*, 42, 14-27.
83. Ward, LM., Gaboury, I., Ladhani, M., Zlotkin, S.(2007). Vitamin D-deficiency rickets among children in Canada. *CMAJ*, 177, 161-166.
84. Lips, P. (2006). Vitamin D physiology. *Prog Biophys Mol Biol*, 92,4-8.
85. Chiu, KC., Chu, A., Go, VL., Saad, MF. (2004). Hypovitaminosis D is associated with insülin resistance and β cell dysfunction. *Am J Clin Nutr*, 79, 820-825.
86. Arunabh, S., Pollack, S., Yeh, J., Aloia, JF. (2003). Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab*, 88,157-161.
87. Hyppönen, E., Laara, E., Reunanen, A., Jarvelin, MR., Virtanen, SM. (2001). Intake of vitamin D and risk of Type 1 diabetes: a birth cohort study. *Lancet*, 58, 1500-1503.
88. Pittas, AG., Dawson-Hughes, B., Li, T. (2006). Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 29, 650-656.
89. Pittas, AG., Lau, J., Hu, FB., Dawson-Hughes, B. (2007). The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes: a systemic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*, 92, 2017- 2029.
90. Hatun, S., Ozkan, B., Bereket, A. (2011). Vitamin D deficiency and prevention: Turkish experience. *Acta Paediatr*, 100(9), 1195-1199.
91. Aydın, M. (2012). Vitamin D ve Obezite. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 8(2), 88-90.
92. Zemel, M.B., Shi, H., Greer, B., Dirienzo, D., Zemel, P.C. (2000). Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J*, 14, 1132-1138.
93. Heaney, R.P., Davies, K.M., Barger-Lux, M.J. (2002). Calcium and weight: clinical studies. *J Am Coll Nutr*, 21, 152-155.
94. Kamycheva, E., Joakimsen, R.M., Jorde, R. (2002). Intakes of calcium and vitamin D predict body mass index in the population of Northern Norway. *J Nutr*,132, 102-106.

95. Zemel, M.B. (2003). Mechanisms of dairy modulation of adiposity. *Journal of Nutrition*, 133, 252–256.
96. Shi, H., Douglas, D., Zemel, M.B. (2001). Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight regulation in energy- restricted aP2-agouti transgenic mice. *FASEB J*, 15, 291-293.
97. Munger, K.L.M., Zhang, S.M., O'Reilly, E. (2004). Vitamin D intake and incidence of multiple sclerosis. *Neurology*, 62, 60-65.
98. Merlino, L.A., Curtis, J., Mikuls, T.R., Crhan, J.R., Criswell, L.A., Sa-ag, K.G. (2004). Vitamin D intake is inversely associated with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study. *Arthritis Rheum*, 50, 72-77.
99. Holick, M.F., Chen, T.C. (2008). Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*, 87, 1080-1086.
100. Ma, Y., Zhang, P., Wang, F., Yang, J., Liu, Z., Qin, H. (2011). Association between vitamin D and risk of colorectal cancer: A Systemic review of prospective studies. *J Clin Oncol*, 29(28), 3775-3782.
101. Gandini, S., Boniol, M., Hauka, J., Byrnes, G., Cox, B., Sneyd, M.J., et al. (2011). Meta-analysis of observational studies of serum 25-hydroxyvitamin D levels and colorectal, breast and prostate cancer and colorectal adenoma. *Int J Cancer*, 128(6), 1414-1424.
102. Darendeliler, F., Darendeliler, E. (2012). Vitamin D: Kanser ve Önlenmesi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 8(2), 83-87.
103. Weisman, Y. (2010). Non-classic unexpected functions of vitamin D. *Pediatr Endocrinol Rev*, 8, 103-107.
104. Tekin, S.B., Bilici, M., Çayır, K. (2012). D Vitamininin Kanser Etiyopatogenezindeki Rolü. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 8(2), 69-78.
105. WHO (1985) Technical Report of a WHO Expert Conultation, Geneva
106. *Beslenme Bilgi Sistemleri (BEBİS6), Stuttgart-Hohenheim Üniversitesi 2001*
107. T.C. Sağlık Bakanlığı Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi. (2004). Ankara.
108. Kazumi, T. (1999). Antioxidants and cardiovascular disease. *Nippon Rinsho*, 57(12), 2837-2841.

109. Pekcan, G. (2008). Diyet El Kitabı (s. 99-141). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.
110. Lips, P., Pluijm, S.M.F., Smit, J.H., van Schoor, N.M. (2005). Vitamin D status and the threshold for secondary hyperparathyroidism in the longitudinal aging study Amsterdam. *Bone*, 36, 141.
111. Ercan, O., Önal, H., Ercan, R.G. (2006). Beta hücre işlevleri ve insülin duyarlılığının değerlendirilmesi: oral ve intravenöz glukoz tolerans testi. Yordam, N., Alikashiölu, A., Bideci, A. (ed) *Çocuk ve Adölesanda Endokrin Testler*. 77-89. Ankara: Güneş Kitabevi, Pediatrik Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları 2.
112. Keskin, M., Kurtoölu, S., Kendirci, M., Atabek, M.E., Yazici, C. (2005). 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*, 114, 500-503.
113. Reaven, G.M., Chen, Y.D., Hollenbeck, C.B., Sheu, W.H., Ostrega, D., Polonosky, K.S. (1993). Plasma insulin, C peptide, and proinsulin concentrations in obese and nonobese individuals with varying degrees of glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab*, 76, 44-48.
114. Sümbüloölu, K., Sümbüloölu, V. (1993). Biyoistatistik, 4. Baskı. Ankara: Özdemir Yayıncılık.
115. Ercan, O. (2011). Ergenlik çağında kemik saölığı. *Turk Arch Ped*, 46(Sup 1), 54-58.
116. Absoud, M., Cummins, C., Lim, M.J., Wassmer, E., Shaw, N. (2011). Prevalence and predictors of vitamin D insufficiency in children: a Great Britain population based study. *PLoS One*, 6(7), e22179.
117. Du, X., Greenfield, H., Fraser, D.R., Ge, K., Trube, A., Wang, Y. (2001). Vitamin D deficiency and associated factors in adolescent girls in Beijing. *Am J Clin Nutr*, 74(4), 494-500.
118. Lapatsanis, D., Moulas, A., Cholevas, V., Soukakos, P., Papadopoulou, Z.L., Challa, A. (2005). Vitamin D: a necessity for children and adolescents in Greece. *Calcif Tissue Int*, 77(6), 348-355.

119. Looker, A.C., Dawson-Hughes, B., Calvo, M.S., Gunter, E.W., Sahyoun, N.R. (2002). Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III. *Bone*, 30(5), 771-777.
120. Yücel, O., Yücel, N., Kaya, H. (1996). Elazığ Bölgesinde Menarş Yaşı. *T Klin Jineköl Obst*, 6, 68-70.
121. Berkey, C.S., Gardner, J.D., Frazier, A.L., et al. (2000). Relation of childhood diet and body size to menarche and adolescent growth in girls. *Am. J. Epidemiol*, 152, 446-452.
122. Hillard, P.J.A. (2002). Menstruation in young girls: a clinical perspective. *Obstet. Gynecol*, 99, 655-662.
123. Hwang, Ji-Yun., Shin, CholFrongillo, Edward, A. Shin, Kyung RimJo, Inho. (2003). Secular trend in age at menarche for South Korean women born between 1920 and 1986: the Ansan Study. *Annals of Human Biology*, 30(4), 434-439.
124. Cole, J. (2003). The secular trend in human physical growth: a biological view. *Econ. Hum. Biol.*, 1, 161-168.
125. İnce, N. (2001). Adolesan Dönemde Premenstruel Sendrom. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 21(5), 369-373.
126. Şenol, V., Gündüz, E., Öztürk, A. (2010). Kayseri İlinde Adölesan Kızların Menarş ve Menstürasyon Konusunda Bilgi, Tutum ve Davranışları. *Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst*, 20(2), 77-83.
127. Harris, S.S., Soteriades, E., Coolidge, J.A., Mudgal, S., Dawson-Hughes, B. (2000). Vitamin D insufficiency and hyperparathyroidism in a low income, multiracial, elderly population. *J Clin Endocrinol Metab*, 85, 4125-4130.
128. Perry, H.M. 3rd, Miller, D.K., Morley, J.E., et al. (1993). A preliminary report of vitamin D and calcium metabolism in older African Americans. *J Am Geriatr Soc*, 41, 612-616.
129. Scragg, R., Holdaway, I., Singh, V., Metcalf, P., Baker, P., Dryson, E. (1995). Serum 25- hydroxyvitamin D3 is related to physical activity and ethnicity but not obesity in a multicultural workforce. *Aust N Z J Med*, 25, 218-223.

130. Gordon, C.M., DePeter, K.C., Feldman, H.A., Grace, E., Emans, S.J. (2004). Prevalence of vitamin D deficiency among healthy adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 158(6), 531–537.
131. Rajakumar, K., Fernstrom, J.D., Holick, M.F., Janosky, J.E., Greenspan, S.L. (2008). Vitamin D status and response to vitamin D3 in obese vs. non-obese African American children. *Obesity*, 16, 90-95.
132. Saintonge, S., Bang, H., Gerber, L.M. (2009). Implications of a new definition of vitamin D deficiency in a multiracial US adolescent population: The National Health and Nutrition Examination Survey III. *Pediatrics*, 123, 797–803.
133. Batieha, A., Khader, Y., Jaddou, H., Hyassat, D., Batieha, Z., Khateeb, M., Belbisi, A., Ajloundi, K. (2010). Vitamin D Status in Jordan: Dress Style and Gender Discrepancies. *Ann Nutr Metab*, 10-18
134. Alagol, F., Shihadeh, Y., Boztepe, H., Tanakol, R., Yarman, S., Azizlerli, H., et al. (2000). Sunlight exposure and vitamin D deficiency in Turkish women. *J Endocrinol Invest*, 23(3), 173-177.
135. Hatun, S., Islam, O., Cizmecioglu, F., Kara, B., Babaoglu, K., Berk, F., Gökalp, A.S. (2005). Subclinical vitamin D deficiency is increased in adolescent girls who wear concealing clothing. *J Nutr*, 135(2), 218-222.
136. Baysal, A. (1991). Osteoporozis ve Beslenme. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 20(1) 3-7.
137. Ilgaz, Ş. (1992). **15-17 Yaş Grubu Adolesanlarda Koroner Kalp Hastalığı Risk Faktörlerinin Saptanması**. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara,
138. Türkmen, A. (1996). **Ostim Çıracılık Merkezine Devam Eden 13–17 Yaş Grubu Çıracıkların Beslenme Durumları**. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek lisans Tezi. Ankara.
139. Aslan, D. ve Ark. (2003). Ankara’da Bir Lisenin ikinci sınıfında Okuyan Kız Öğrencilerin Beslenme Durumlarının Saptanması. *C.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi*, 25 (2), 55-62.
140. Alikasifoğlu, M., Erginoz, E., Ercan, O. et al. (2002). Cigarette smoking among turkish high school students. *J Adolesc Health*, 30, 7-8.

141. Williams, GC., Cox, EM., Kouides, R., Deci, EL. (1999). Presenting the facts about smoking to adolescents: effects of an autonomy-supportive style. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 153, 959-964.
142. Yıldız, L., Kılıç, H. (2000). Sigaranın Klinik ve Biyokimyasal Etkileri. *T Klin Tıp Bilimleri* 20, 306-312.
143. G.E.A, Bjerneboe., Johnsen, J., Bjerneboe, A., Rousseau, B., Pedersen, J.I., Norum, K.R., et al. (1986). Effect of alcohol consumption on serum concentration of 25-hydroxyvitamin D3, retinol, and retinol-binding protein, *Am J Clin Nutr*, 44, 678-682.
144. Feitelberg, S., Epstein, S., Ismail, F., D'Amanda, C., (1987). Deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholism, *Metabolism*, 36, 322-326.
145. Santori, C., Ceccanti, M., Diacinti, D., Attilia, M.L, Toppo, L., D'Erasmus, E., et al., (2008). Skeletal turnover, bone mineral density, and fractures in male chronic abusers of alcohol, *J Endocrinol Invest*, 31, 321-326.
146. Meyer, M., Wechsler, S., Shibolet, S., Jedwab, M., Harell, A., Edelstein, S., (1978) Malabsorption of vitamin D in man and rat with liver cirrhosis. *J Mol Med*, 3, 29-37.
147. Gascon-Barre, M., Joly, J-G., (1981). The biliary excretion of [3H]-25-hydroxyvitamin D3 following chronic ethanol administration in the rat. *Life Sci*. 28. 279-286.
148. D'Amico, J.E., (2005). Factors That Impact Adolescents' Intentions to Utilize Alcohol-Related Prevention Services. *The Journal of Behavioral Health Services & Research*, 32(3), 332- 340.
149. Samur, G. (2008). Anne Sütü. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı (Şubat). Ankara: Klasmat Matbaacılık.
150. Tunçel, E., DüNDAR, C., Canbaz, S., Pekşen, Y. (2006). Bir üniversite hastanesine başvuran 0-24 aylık çocukların anne sütü ile beslenme durumlarının saptanması. *C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*, 10, 23-25.
151. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etüdüleri Enstitüsü. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2008. Ankara.

152. Imperatore, G.. (2004). Childhood obesity: Is it time for action?. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 16(4), 235-238.
153. Wagner, C.L., Greer, F.R., and the Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. (2003). Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *American Academy of Pediatrics*, 122(5), 1142-1152.
154. Gessner, B.D., Plotnik, J., Muth, P.T. (2003). 25-hydroxyvitamin D levels among healthy children in Alaska. *J Pediatr*, 143(4), 434-437.
155. Özkan, B., Doneray, H., Karacan, M., Vançelik, S., Yildirim, Z.K., Özkan, A., et al. (2009). Prevalence of vitamin D deficiency rickets in the eastern part of Turkey. *Eur J Pediatr*, 168(1), 95-100.
156. Misra, M., Pacaud, D., Petryk, A., Collett-Solberg, P.F., Kappy, M. (2008). Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*, 122(2), 398-417.
157. Hatun, S., Bereket, A., Özkan, B., Coşkun, T., Köse, R., Calıkoğlu, A.S. (2007). Free vitamin D supplementation for every infant in Turkey. *Arch Dis Child*, 92(4), 373-374.
158. Hatun, Ş. (2012). D vitamini eksikliği ve önlenmesi: Türkiye deneyimi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 8(2), 4-8.
159. Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE). 2004. Haber Bülteni 2002 Yoksulluk Çalışması Sonuçları. B.02.1.DİE.0.11.00.03/906-62.13.04.2004
160. Öcal, G, Berki, Abal, G, Turhanoglu, I, Usta, N. (1983). Süt çocukluğu döneminde güncelliğini koruyan D vitamini yetersizliğine bağlı raşitizm sorunu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 26, 38-44.
161. Rennie, K.L., Jebb, S.A. (2005). Prevalence of obesity in Great Britain. *Obes Rev*, 6(1), 11-12.
162. Kılıçarslan, A., Isıldak, M., Güven, G.S., Oz, S.G., Tannover, M.D., Duman, A.E., et al. (2006). Demographic, socioeconomic and educational aspects of obesity in an adult population. *J Natl Med Assoc*, 98(8), 1313-1317

- 163.Doğan, N., Toprak, D., Demir, S. (2011) Afyonkarahisar İlinde Obezite Prevalansı ve İlgili Risk Faktörleri. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 31(1), 82-94.
- 164.Güleç, M., Yabancı, N., Göçgeldi, E., Bakır, B. (2008). Nutritional habits of students living in two female dormitories in Ankara. *Gulhane Med J*, 50(2), 102-109.
- 165.Babaoğlu, K., Hatun, Ş. (2002). Çocukluk çağında obesite. *STED*, 11, 8-10.
- 166.Özümit, S.H. (2004).**Adölesanlarda Obezite Prevalansının Belirlenmesi ve Risk Faktörlerinin Araştırılması.Uzmanlık Tezi. SSK Göztepe Eğitim Hastanesi, Pediatri Kliniği, İstanbul.**
- 167.Koşar, N., Demirel, H. (2006). Adölesanlarda sporcu sağlığı. *Türkiye Klinikleri J Pediatri Sci*, 2(7), 25-33.
- 168.Aksoydan, E., Çakır, N. (2011). Adölesanların beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri ve vücut kitle indekslerinin değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Derg*, 53, 264 – 270.
- 169.Güler, Y., Gönener, H.D., Altay, B., Gönener, A. (2009). Adölesanlarda obezite ve hemsirelik bakımı. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 4(10), 165.
- 170.WHO. (2005). Nutrition in Adolescent Issues and Challenges for the Health Sector: Issues in Adolescent Health and Development. WHO Discussion Papers on Adolescence. Geneva.
- 171.Kohn, M., Booth, M. (2003). The Worldwide Epidemic of Obesity in Adolescents. *Adolesc Med*, 14, 1-9.
- 172.Baltacı G, Yosmaoğlu B. (2006). Obez adölesanlarda 12 haftalık aerobik egzersiz eğitiminin etkileri. I. Ulusal Adölesan Sağlığı Kongresi. S:257.
- 173.Gordon-Larsen, P., Nelson, M.C., Popkin,, B.M. (2004). Longitudinal physical activity and sedentary behavior trends. *Am J Prev Med*, 27(4), 277-283.
- 174.Gordon, C.M., DePeter, K.C., Feldman, H.A., Grace,, E., Emans, SJ. (2004). Prevalence of vitamin D deficiency among healthy adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 158, 531-537.

175. Bener, A., Al-Ali, M., Hoffmann, G.F. (2009). Vitamin D deficiency in healthy children in a sunny country: associated factors. *Int J Food Sci Nutr*, 5, 60-70.
176. Peters, B.S., Santos, L.C., Fisberg, M., Wood, J.R., Martini, L.A. (2009). Prevalence of Vitamin D Insufficiency in Brazilian Adolescents. *Ann Nutr Metab*, 54, 15–21.
177. Foo, L.H., Zhang, Q., Zhu, K., Ma, G., Trube, A., Greenfield, H., Fraser, D.R. (2009). Relationship between vitamin D status, body composition and physical exercise of adolescent girls in Beijing. *Osteoporos Int*, 20(3), 417-425.
178. Ginty, F., Cavadini, C., Michaud, P-A., Burckhardt, P., Baumgartner, M., Mishra, G.D., Barclay, D.V. (2004). Effects of usual nutrient intake and vitamin D status on markers of bone turnover in Swiss adolescents. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58, 1257–1265.
179. Karasalihoğlu, S., Öner, N., Ekuklu, G. et al. (2003). Body mass index percentiles among adolescent girls living Edirne, Turkey. *Pediatr Int*, 45, 452 – 457.
180. De Onis, M., Onyango, W.A., Borghi, E., Siyam, A., Nishida, C., Siekmann, J. (2007). Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescent. *Bull World Health Organ*, 85(9), 660-667.
181. WHO Anthro Plus for personal computers Manual: Software for assessing growth of the world's children and adolescents. Geneva: WHO, 2009b (<http://www.who.int/growthref/tools/en/>)
182. Taylor, R.W., Jones, I.E., Williams, S.M., Gouldin, A. (2000). Evaluation of waist circumference, waist to hip ratio, and conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X – ray absorptiometry in children aged 3 – 19 y. *Am J Clin*, 72(2), 490 – 495.
183. Need, A.G., O'Loughlin, P.D., Horowitz, M., Nordin, B.C. (2005). Relationship between fasting serum glucose, age, body mass index and serum 25 hydroxyvitamin D in postmenopausal women. *Clin Endocrinol*, 62(6), 738-741.

184. McKinney, K., Breitkopf, C.R., Berenson, A.B. (2008). Association of race, body fat and season with vitamin D status among young women: a cross-sectional study. *Clin Endocrinol*, 69(4), 535-541.
185. Kremer, R., Campbell, P.P., Reinhardt, T., Gilsanz, V. (2009). Vitamin D status and its relationship to body fat, final height, and peak bone mass in young women. *J Clin Endocrinol Metab*, 94(1), 67-73.
186. Weng, F.L., Shults, J., Leonard, M.B., Stallings, V.A., Zemel, B.S. (2007). Risk factors for low serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in otherwise healthy children and adolescents. *Am J Clin Nutr*, 86(1), 150-158.
187. Lenders, C.M., Feldman, H.A., Von Scheven, E., Merewood, A., Sweeney, C., Wilson, D.M., Lee, P.D., Abrams, S.H., Gitelman, S.E., Wertz, M.S., Klish, W.J., Taylor, G.A., Chen, T.C., Holick, M.F., Glaser, E. (2009). Relation of body fat indexes to vitamin D status and deficiency among obese adolescents. *Am J Clin Nutr*, 90(3), 459-467.
188. Dong, Y., Pollock, N., Stallmann-Jorgensen, I.S., Gutin, B., Lan, L., Chen, C.T., Keeton, D., Petty, K., Holick, M., Zhu, H. (2010). Low 25-Hydroxyvitamin D Levels in Adolescents: Race, Season, Adiposity, Physical Activity, and Fitness. *Pediatrics*, 125, 1104-1111.
189. Lytle, L.A., Kubik, M.Y. (2003). Nutritional issues for adolescents. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 17(2), 177-189.
190. Duman, D. (2007). **Ankara'da Bir Yetiştirme Yurdunda Kalan Erkek Adölesanların Beslenme Durumları ve Etkileyen Etmenler**. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
191. Baysal, A. (2002). Beslenme. 9. Baskı. Hatipoğlu Yayınevi-Ankara.
192. Anding, J.D., Suminski, R.R., Boss, L. (2001). Dietary intake, body mass index, exercise, and alcohol: are college women following the dietary guidelines for Americans? *J Am Coll Health*, 49(4), 167-171.
193. Baş, M., Altan, T., Dinçer, D., Aran, E., Kaya, H.G., Yüksek, O. (2005). Determination of dietary habits as a risk factor of cardiovascular heart disease in Turkish adolescents. *Eur J Nutr*, 44(3), 174-182.

194. *Yabancı, N. (2004). Okul Çağı Çocuklarda Büyüme ve Obezite Durumunun Saptanması, Etkileyen Etmenlerin Değerlendirilmesi. Yayınlanmamış Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara.*
195. Baysal A., Bozkurt N., Pekcan G. ve ark. Diyet El Kitabı.4. Baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 2002.
196. Yabancı, N., Pekcan, G. (2005). Adölesanların günlük posa tüketimleri ve posa alımının vücut bileşimi üzerine etkisi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 1(10), 53-57.
197. Montero, B.A., Ubeyde, M.N., Garcia, G.A. (2006). Evaluation of dietary habits of a population of university students in relation with their nutritional knowledge. *Nutr Hosp*, 21, 466-473.
198. Gümüş, H., Bulduk, S., Akdevelioğlu, Y. (2011). Yetiştirme yurtlarında kalan adölesanların beslenme ve fiziksel aktivite durumlarının vücut kompozisyonları ile ilişkisinin saptanması. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*, 8(1), 785-808.
199. Garipađaođlu, M., Eliuz, B., Esin, K., Çađatay, P., Nalbant, H., Solakođlu, Z. (2012). Tıp fakóltesi 1. sınıf öğrencilerinin beslenme durumlarının değerlendirilmesi. *Istanbul Med J*, 13(1),1-8.
200. *Alanyalı, M. (1990). Yetiştirme Yurdunda Kalan 13–18 Yaş Kız ve Erkek Grubun Beslenme ve Büyüme ve Gelişme Yönünden İncelenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara.*
201. *Önay, D. (2002). Ankara’da Farklı Sosyo-Ekonomik Düzeylerdeki 14–15 Yaş Grubu Öğrencilerin Beslenme Durumu ve Bunu Etkileyen Bazı Faktörler. Yüksek Lisans Tezi, Ankara Üniversitesi, Ankara.*
202. Salamoun, M.M., Kizirian, A.S., Tannous, R.I., et al. (2005). Low calcium and vitamin D intake in healthy children and adolescents and their correlates. *Eur J Clin Nutr*, 59, 177–84.
203. Hatun Ő. (2006). Çocuklarda Kemik Sağlığı. STED: 28.04.2006, <http://www.ttb.org.tr>
204. Major, G.C., Chaput, J.P., Ledoux, M., St-Pierre, S., Anderson, G.H., Zemel, M.B., et al. (2008). Recent developments in calcium-related obesity research. *Obes Rev*, 9, 428-445.

205. Jacqmain, M., Doucet, E., Despres, J.P., Bouchard, C., Tremblay, A. (2003). Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults. *Am J Clin Nutr*, 77, 1448-1452.
206. Nergiz Ünal R, Besler T. (2006). Beslenmede Sütün Önemi, T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı. (Ekim). Ankara.
207. Xue, B., Greenberg, A.G., Kraemer, F.B., Zemel, M.B. (2001). Mechanism of intra- cellular calcium inhibition of lipolysis in human adipocytes. *FASEB J*, 15, 2527–2529.
208. Zemel, M.B., Richards, J, Milstead, A., Campbell, P. (2005). Effects of Calcium and Dairy on Body Composition and Weight Loss in African-American Adults. *Obes Res*, 13(7), 1218-1225.
209. Zemel, M.B. (2004). Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management. *Am J Clin Nutr*, 79, 907-912.
210. Snijder, M.B., Heijden, A.A., Dam, R.M., Stehouwer, C.D.A., Hiddink, G.J., Nijpels, G., Heine, R.J., Bouter, L.M., Dekker, J.M. (2007). Is higher dairy consumption associated with lower body weight and fewer metabolic disturbances The Hoorn Study. *Am J Clin Nutr*, 85, 989–995.
211. Phillips, S.M., Bandini, L.G., Cyr, H., Colclough-Douglas, S., Naumova, E., Must, A. (2003). Dairy food consumption and body weight and fatness studied longitudinally over the adolescent period. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27, 1106–1113.
212. Samuelson, G., Bratteby, L.E., Enghardt, H., et al. (1996). Food habits and energy and nutrient intake in Swedish adolescents approaching the year 2000. *Acta Paediatr*, 415, 1–19.
213. Moore, C., Murphy, M., Keast, D., et al. (2004). Vitamin D intake in the United States. *J Am Diet Assoc*, 104, 980–983.
214. McCarthy, D., Collins, A., O'Brien, M., et al. (2006). Vitamin D intake and status in Irish elderly women and adolescent girls. *Ir J Med Sci*, 175, 14–20.
215. Hochberg, Z., Bereket, A., Davenport, M., et al. (2002). Consensus development for the supplementation of vitamin D in childhood and adolescence. *Horm Res*, 58, 39-51.

216. Cole, C.R., Grant, F.K., Tangpricha, V., Swaby-Ellis, E.D., Smith, J.L., Jacques, A., Chen, H., Schleicher, R.L., Ziegler, T.R. (2010). 25-hydroxyvitamin D status of healthy, low-income, minority children in Atlanta, Georgia. *Pediatrics*, 125(4), 633-639.
217. Roth, D.E., Martz, P., Yeo, R., Prosser, C., Bell, M., Jones, A.B. (2005). Are national vitamin D guidelines sufficient to maintain adequate blood levels in children? *Can J Public Health*, 96(6), 443-449.
218. Manco, M., Calvani, M., Nanni, G., Greco, A.V., Iaconelli, A., Gasbarrini, G., et al. (2005). Low 25-hydroxyvitamin D does not affect insulin sensitivity in obesity in after bariatric surgery. *Obesity Research*, 13, 1692-1700.
219. Bischoff-Ferrari, H.A., Giovannucci, E., Willett, W.C., Dietrich, T., Dawson-Hughes, B. (2006). Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr*, 84(1), 18 – 28.
220. Dawson-Hughes, B., Heaney, R.P., Holick, M.F., Lips, P., Meunier, P.J., Vieth, R. (2005). Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int*, 16(7), 713–716.
221. El-Hajj, F.G., Nabulsi, M., Choucair, M., Salamoun, M., Hajj, S.C., Kizirian, A., Tannous, R. (2001). Hypovitaminosis D in healthy schoolchildren. *Pediatrics*, 107, 53.
222. Tylavsky, F.A., Cheng, S., Lyytikäinen, A., Viljakainen, H., Christel, L.C. (2006). Strategies to improve vitamin D status in Northern European children: Exploring the merits of vitamin D fortification and supplementation. *J Nutr*, 136(4), 1130-1134.
223. Livesey, J., Elder, P., Ellis, M.J., McKenzie, R., Liley, B., Florkowski, C. (2007). Seasonal variation in vitamin D levels in the Canterbury, New Zealand population in relation to available UV radiation. *NZ Med J*, 120, 2733.
224. Scragg, R., Sowers, M., Bell, C. (2004). Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care*, 27, 2813–2818.

225. Buffington, C., Walker, B., Cowan, G.S.M., Scruggs, D. (1993). Vitamin D deficiency in the morbidly obese. *Obes Surg*, 3(4), 421-424.
226. Panidis, D., Balaris, C., Farmakiotis, D., Rousso, D., Kourtis, A., Balaris, V., Katsikis, I., Zournatzi, V., Diamanti-Kandarakis, E. (2005). Serum parathyroid hormone concentrations are increased in women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Chemistry*, 51, 1691–1697.
227. Smotkin-Tangorra, M., Purushothaman, R., Gupta, A., Nejati, G., Anhalt, H., Ten, S. (2007). Prevalence of vitamin D insufficiency in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 20, 817-823.
228. Malone, M. (2008). Recommended nutritional supplements for bariatric surgery patients. *Ann Pharmacother*, 42, 1851-1855.
229. Compher, C.W., Badellino, K.O., Boullata, J.I. (2008). Vitamin D and the bariatric surgical patient: a review. *Obes Surg*, 18, 220-224.
230. Moussavi, M., Heidarpour, R., Aminorroaya, A., Pournaghshband, Z., Amini, M. (2005). Prevalence of vitamin D deficiency in Isfahani high school students in 2004. *Horm Res*, 64, 144-148.
231. Reinehr, T., Sousa, G., Alexy, U., Kersting, M., Andler, W. (2007). Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss. *European Journal of Endocrinology*, 157, 225–232.
232. Alemzadeh, R., Kichler, J., Babar, G., Calhoun, M. (2008). Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. *Metabolism Clinical and Experimental*, 57, 183–191.
233. Kurşun, S. (2008). Şişman Çocuklarda D Vitamini Düzeyleri ile İnsülin Direnci ile İlişkisinin Araştırılması. T.C. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Ankara.
234. Ayesha, I., Bala, T.S., Reddy, C.V., Raghuramulu, N. (2001). Vitamin D deficiency reduces insulin secretion and turnover in rats. *Diabetes Nutr Metab*, 14, 78-84.
235. Norman, A.W., Frankel, J.B., Heldt, A.M., Grodsky, G.M. (1980). Vitamin D deficiency inhibits pancreatic secretion of insulin. *Science*, 209, 823-825.

236. Muscogiuri, G., Sorice, G.P., Prioletta, A., Policola, C., Casa, D.S., Pontecorvi, A., Giaccari, A. (2010). 25-hydroxyvitamin D concentration correlates with insulin-sensitivity and BMI in obesity. *Obesity*, 18, 1906–1910.
237. Ford, E.S., Ajani, U.A., McGuire, L.C., Liu, S. (2005). Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care*, 28, 1228-1230.
238. Delvin, E.E., Lambert, M., Levy, E., O'Loughlin, J., Mark, S., Gray-Donald, K., Paradis, G. (2010). Vitamin D status is modestly associated with glycemia and indicators of lipid metabolism in French-Canadian children and adolescents. *J Nutr*, 140, 987-991.
239. Erdönmez, D., Hatun, Ş., Çizmecioğlu, F.M., Keser, A. (2009). No relationship between vitamin d status and insulin resistance in a group of high school students. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 3(4), 198-201.
240. Kumar, S., Olukoga, A.O., Gordon, C., et al. (1994). Impaired glucose tolerance and insulin insensitivity in primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol*, 40, 47-53.
241. Nunlee-Bland, G., Gambhir, K., Abrams, C., Abdul, M., Vahedi, M., Odonkor, W. (2011). Vitamin D deficiency and insulin resistance in obese African-American adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 24(1-2), 29-33.
242. Kilkkinen, A., Knekt, P., Aro, A., et al. (2009). Vitamin D status and the risk of cardiovascular disease death. *Am J Epidemiol*, 170, 1032-1039.
243. Wang, T.J., Pencina, M.J., Booth, S.L., et al. (2008). Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 117, 503-511.
244. Martins, D., Wolf, M., Pan, D., et al. (2007). Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*, 167, 1159-1165.
245. Krause, R., Buhning, M., Hopfenmuller, W., et al. (1998). Ultraviolet B and blood pressure. *Lancet*, 352, 709-710.

246. Pfeifer, M., Begerow, B., Minne, H.W., et al. (2001). Effects of a short-term vitamin D3 and calcium supplementation on blood pressure and parathyroid hormone levels in elderly women. *J Clin Endocrinol Metab*, 86, 1633-1637.
247. Hsia, J., Heiss, G., Ren, H., et al. (2007). Calcium/vitamin D supplementation and cardiovascular events. *Circulation*, 115, 846-854.
248. Liu, E., Meigs, J.B., Pittas, A.G. et al. (2009). Plasma 25-hydroxyvitamin D is associated with markers of the insulin resistant phenotype in nondiabetic adults. *J Nutr*, 139, 329–334.
249. Zittermann, A., Frisch, S., Berthold, H.K., et al. (2009). Vitamin D supplementation enhances the beneficial effects of weight loss on cardiovascular disease risk markers. *Am J Clin Nutr*, 89, 1321-1327.
250. Karhapa, P., Pihlajama, J., Porsti, L., Kastarinen, M., Mustonen, J., Niemela, O., Kuusisto, J. (2010). Diverse associations of 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxy- vitamin D with dyslipidaemias. *J Intern Med*, 268(6), 604-610.
251. Forouhi, N.G., Luan, J., Cooper, A., Boucher, B.J., Wareham, N.J. (2008). Baseline serum 25-hydroxy vitamin D is predictive of future glycemic status and insulin resistance: the Medical Research Council Ely Prospective Study 1990–2000. *Diabetes*, 57, 2619–2625.
252. Williams, D.M., Fraser, A., Lawlor, D.A. (2011). Associations of vitamin D, parathyroid hormone and calcium with cardiovascular risk factors in US adolescents. *Heart*, 97, 315-320.
253. Kumar, J., Muntner, P., Frederick, J., Susan, M., Melamed, L.M. (2009). Prevalence and associations of 25-hydroxyvitamin d deficiency in US children: NHANES 2001-2004. *Pediatrics*, 124(3), 362-370.
254. Kamycheva, E., Sundsfjord, J., Jorde, R. (2004). Serum parathyroid hormone levels predict coronary heart disease: the Tromsø Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 11(1) 69–74.
255. Hagstrom, E., Hellman, P., Larsson, T.E., et al. (2009). Plasma parathyroid hormone and the risk of cardiovascular mortality in the community. *Circulation*, 119(2) 765-771.

256. Prentice, A., Goldberg, G.R., Schoenmakers, I. (2008). Vitamin D across the lifecycle: physiology and biomarkers. *Am J Clin Nutr*, 88(2), 500-506.
257. John, W.G., Noonan, K., Mannan, N., Boucher, B.J. (2005). Hypovitaminosis D is associated with reductions in serum apolipoprotein A-I but not with fasting lipids in British Bangladeshis. *Am J Clin Nutr*, 82, 517–522.
258. Zittermann, A. (2006). Vitamin D and disease prevention with special reference to cardiovascular disease. *Prog Biophys Mol Biol*, 92(1), 39- 48.

EKLER**EK 1: ETİK KURUL****MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMA**

Sayı :B.30.2.MAR.0.01.02/AEK/134
Konu :

20.10.2011

Sayın : Doç.Dr.Serap TURAN

09.2011. 0148 protokol nolu " Obez ve normal ağırlıktaki adolesanların serum vitamin D düzeyleri ile beslenme durumları ve bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin karşılaştırılması" isimli projeniz Fakültemiz Girişimsel olmayan klinik Araştırma kurulu tarafından incelenerek onaylanmıştır.

Prof. Dr Haner DİRESKENELİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Girişimsel olmayan Klinik Araştırma
Kurul Başkanı

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'H. Direskeneli', written over the printed name of the chairperson.

EK 2: ANKET FORMU

Anket No:

...../...../.....

GÖRÜŞÜLEN KİŞİNİN

ADI SOYADI:

TELEFON:

1. Adı Soyadı:
2. Cinsiyeti:
 Kız Erkek
3. Doğum Tarihi:
4. İlk menarş yaşı:
5. Sigara kullanım durumu
 Evet Hayır
6. Çocuğun tek başına anne sütü alma süresi:
7. Çocuğun emzirilme süresi (ek besin+ anne sütü) :
8. Ek besinlere başlanma zamanı:
9. Anne sütü ile beraber D vitamini suplementasyonunun olup olmadığı:
 Evet Hayır
10. Herhangi bir ilaç kullanıp kullanmadığı
 Evet Hayır
11. Kullanıyor ise isimleri
12. Omega-3 suplementi kullanıp kullanmadığı
 Evet Hayır
13. Kullanıyor ise ne sıklıkla ve hangi miktarda?
14. D vitamini suplementasyonu kullanım durumu?
 Evet Hayır
15. Kullanıyor ise ne sıklıkla ve hangi miktarda?
16. Kalsiyum suplementi kullanıp kullanmadığı
 Evet Hayır
17. Kullanıyor ise ne sıklıkla ve hangi miktarda?
18. Alkol kullanım sıklığı? Hangi miktarda?
19. Deri rengi:
 Beyaz Buğday Koyu tenli
20. Ailedeki çocuk sayısı:

21. Kaçınıcı çocuk olduğu:
22. Evde yaşayan birey sayısı:
23. Yaşadığı Yer:
 Kırsal Kentsel
24. Kapalı olup olmadığı
 Evet Hayır
25. Annenin eğitim düzeyi:
 Okur yazar değil
 Okur yazar
 İlkokul mezunu
 Ortaokul mezunu
 Lise mezunu
 Üniversite mezunu
26. Annenin mesleği:
27. Babanın eğitim düzeyi:
 Okur yazar değil
 Okur yazar
 İlkokul mezunu
 Ortaokul mezunu
 Lise mezunu
 Üniversite mezunu
28. Babanın mesleği:
29. Daha önce diyet yapıp yapmadığı
 Evet
 Hayır

FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU:

1. Okulda teneffüslerde neler yaparsınız?
 - a) Sınıfta otururum
 - b) Bahçede arkadaşlarla yürürüm.
 - c) Basketbol,voleybol veya futbol oynarım
 - d) Koşarım.
 2. Beden eğitimi derslerine katılıyor musunuz? a) Evet b) Hayır
 3. Spor yapıyor musunuz? a) Hayır
b) Okul takımındayım
c) Bir kulübe bağlı olarak sporum
d) Sokakta düzenli olarak oynuyorum.
 4. Spor yapıyorsanız, yaptığınız **spor türü**.....
- Süresi:**saat/gün veyasaat/hafta
5. Dün kaç saat TV seyrettiniz?saat
Dün kaç saat bilgisayar kullandınız?..... saat

Güneşe Maruz Kalma Süresi:

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

- I. Bel Çevresi
- II. Kalça Çevresi

Boy:

- III. Vücut Ağırlığı:
- IV. BMI:
- V. BMR
- VI. FAT %
- VII. FAT MASS
- VIII. FFM
- IX. TBW

KAN BULGULARI

- I. 25-OH-VİT D3 (ng/ml)
- II. HbA1C %
- III. ALT (U/L)
- IV. AST (U/L)
- V. ALP (U/L)
- VI. TRİGLİSERİD (mg/dl)
- VII. KOLESTEROL (mg/dl)
- VIII. HDL (mg/dl)
- IX. LDL (mg/dl)
- X. Ca (mg/dl)
- XI. P (mg/dl)
- XII. PTH (pg/ml)
- XIII. AKŞ (mg/dl)
- XIV. AÇLIK İNSÜLİN
- XV. İDRAR Ca (mg/dl)
- XVI. İDRAR KREATİN (mg/dl)
- XVII. CA/KRE (mg/g)

6. Aşağıdaki çizelgede son 24 saat içinde yaptığımız aktivitelerin sürelerini saat veya dakika olarak yazınız.

Aktivite	Süre (dk)	PAR değeri	BMH/dk	Toplam Enerji Harcaması (kkal)
Uyku, uzanarak dinlenme				
Oturarak yapılan aktiviteler (Televizyon izleme, bilgisayar, oturma, okuma, ders çalışma dinleme, vb)				
Ayakta yapılan işler				
Ayakta ev işleri				
Yavaş yürüme				
Hızlı yürüme				
Spor/egzersiz türleri (adı:.....)				
Diğer				
Toplam	1440dk			

EK3: ONAM FORMU

Tarih: .../.../2011

OBEZ VE NORMAL AĞIRLIKTAKİ ADOLESANLARIN SERUM VİTAMİN D DÜZEYLERİ ile BESLENME DURUMLARI ve BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU****Diyetisyenin Açıklaması**

Bu çalışma, obez ve normal ağırlıktaki adolesanların serum D vitamini düzeyleri ile beslenme durumları ve bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin karşılaştırılması amacı ile planlanmıştır.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım, gönüllülük esasına dayanır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Araştırmaya davet edilmenizin sebebi 1 Kasım 2011 ile 1 Nisan 2012 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ana Bilim Dalı'na başvurmuş olmanız ve aşağıdaki özellikleri taşıyan 30 obez ve 30 sağlıklı adolesanın belirtilen kriterlerine uygun olmanızdır.

- BKİ persentil değeri %95'in üzerinde olan veya İdeal ağırlık yüzdesi %120-%150 arasında olan,
 - Obezite dışında herhangi bir kronik hastalığa sahip olmayan
 - Pubertal durumları sağlıklı çocuklara benzer
 - Kan ve idrar bulgularını etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanmayan (özellikle kalsiyum ve D vitamini)
 - 15 kız ve 15 erkek
 - 12-17 yaş arası
- veya
- BKİ persentil değeri %15-85 arasında olan veya İdeal ağırlık yüzde sınırları içerisinde bulunan,

- Herhangi bir kronik hastalığa sahip olmayan
- Pubertal durumları benzer
- Kan ve idrar bulgularını etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanmayan (özellikle kalsiyum ve D vitamini)
- 15 kız ve 15 erkek
- 12-17 yaş arası

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz size beslenme alışkanlıkları, tüketim miktarlarını içeren diyetel faktörler, çevresel (yaşam şekli, sosyodemografik özellikler, fiziksel aktivite düzeyleri vb.) faktörleri içeren sorular sorulacak, ağırlık, bel çevresi, kas çevresi, boy uzunluğu gibi antropometrik özellikler saptanacaktır. Çalışma için doktor muayenesinde rutinde istenen tetkiklere ek olarak serum D vitamini düzeylerine de bakılacaktır.

Elde edilen bulgular çeşitli istatistiksel yöntemlerle analiz edilerek, tedavinizde kullandığımız yöntemlerin yararlılık düzeyleri belirlenecektir. Araştırma sonuçları, isminiz gizli kalmak koşulu ile bilimsel ortamlarda yayınlanabilecek, öğrenci eğitimlerinde kullanılabilir.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyeceği gibi, çalışmaya katıldığınız için de size herhangi bir ücret ödenmeyecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

Hastanın Beyanı

Sayın Dyt. Duygu SAĞLAM tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden

araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum.Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi.(Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Duygu SAĞLAM, 0 505 650 42 64 ‘ten arayabileceğimi ve Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü E-5 Yanyol 34865 Cevizli/Kartal/İSTANBUL adresinden ulaşabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim.Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim.Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve fizyoterapistim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti gönüllü olarak kabul ediyorum.

Üç nüsha halinde düzenlenen imzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı:

Görüşme tanığı:

Adı, soyadı:

Adı, soyadı:

Adres:

Adres:

Tel:

Tel:

İmza:

İmza:

Katılımcı ile görüşen diyetisyen:

Adı soyadı, unvanı:

İmza:

EK 4

Besin Tüketim Sıklığını Değerlendirmek İçin Gerekli Olan Katsayılar

SIKLIK TÜRÜ	KATSAYI
Hergün	1
Günaşarı (3 kez / hafta)	0.43
Haftada 2 kez	0.29
Haftada 1 kez	0.14
15 günde 1 kez	0.07
Ayda 1 kez	0.03

EK 5**Biyokimyasal Analizde Kullanılan Yöntemler**

ANALİZ	YÖNTEM
ALT (U/L)	Alanin amino transferaz
AST (U/L)	Aspartaz transaminaz
Açlık Kan Şekeri	Spektrofotometrik yöntem
ALP (U/L)	Enzimatik-spektrofotometrik yöntem
PTH	Solid faz iki yönlü chemiluminescent (immunoassay) yöntemi
25OH-VİT D3	Radioimmunoassay (RIA) yöntemi
Açlık insülin	Kimyasal immünoassay yöntemi
Serum Total Kalsiyum	Kolorimetrik yöntem
Glukoz (mg/dl)	Enzimatik ve kolorimetrik yöntem
Kolesterol (mg/dl)	Enzimatik ve kolorimetrik yöntem
Trigliserit (mg/dl)	Enzimatik ve kolorimetrik yöntem
HDL kolesterol (mg/dl)	Enzimatik ve kolorimetrik yöntem
LDL kolesterol (mg/dl)	Enzimatik ve kolorimetrik yöntem

