

ADÖLESAN DÖNEMDE BESLENME VE SAĞLIK SORUNLARINA GÜNCEL BAKIŞ

Editörler
Ceren Gezer
Emine Yıldız
Seray Kabaran

Doğu Akdeniz Üniversitesi

ADÖLESAN DÖNEMDE BESLENME VE SAĞLIK SORUNLARINA GÜNCEL BAKIŞ

Editörler

Ceren Gezer

Beslenme ve Diyetetik Bölümü

Sağlık Bilimleri Fakültesi

Doğu Akdeniz Üniversitesi

Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs

EmineYıldız

Beslenme ve Diyetetik Bölümü

Sağlık Bilimleri Fakültesi

Doğu Akdeniz Üniversitesi

Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs

Seray Kabaran

Beslenme ve Diyetetik Bölümü

Sağlık Bilimleri Fakültesi

Doğu Akdeniz Üniversitesi

Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs

Doğu Akdeniz Üniversitesi Yayınevi

2026

© 2026 Doğu Akdeniz Üniversitesi Yayınevi

Bu kitabın tüm yayın hakları saklıdır. Yayıncının yazılı izni olmaksızın bu yayının hiçbir bölümü elektronik, mekanik, fotokopi, kayıt veya başka herhangi bir yöntemle çoğaltılamaz, depolanamaz veya yayımlanamaz. Bilimsel çalışmalarda kaynak gösterilerek yapılacak kısa alıntılar bu kapsamın dışındadır.

Adölesan Dönemde Beslenme ve Sağlık Sorunlarına Güncel Bakış

Editörler*

Ceren Gezer

Emine Yıldız

Seray Kabaran

Editör isimleri alfabetik sırayla verilmiştir.

ISBN: 978-605-9595-77-3

1. Baskı

Ağustos 2026

Yayınevi

Doğu Akdeniz Üniversitesi Yayınevi

Doğu Akdeniz Üniversitesi

Gazimağusa, Kuzey Kıbrıs

Web: https://emupress.emu.edu.tr/tr

Önsöz

Adölesan dönem; fiziksel büyümenin hızlandığı, psikososyal gelişimin derinleştiği ve yaşam boyu sürdürülecek sağlık davranışlarının temellerinin atıldığı kritik bir yaşam evresidir. Bu süreçte kazanılan beslenme alışkanlıkları, bireyin yalnızca mevcut sağlık durumunu değil, aynı zamanda erişkinlik dönemindeki hastalık risklerini ve yaşam kalitesini de belirleyici düzeyde etkilemektedir.

Günümüzde adölesanların beslenme örüntüleri; hızlı kentleşme, dijitalleşme, değişen yaşam tarzları, sosyoekonomik farklılıklar, okul ve aile çevresi ile akran etkisi gibi pek çok faktörün etkisi altındadır. Bu bağlamda yetersiz ve dengesiz beslenme, obezite, yeme davranışı bozuklukları, mikro besin öğesi eksiklikleri ve sedanter yaşam tarzı gibi sorunlar, adölesan sağlığını tehdit eden önemli başlıklar olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çok yönlü yapı, beslenme ve diyetetik alanında çalışan akademisyenler ve uygulayıcılar için bilimsel, güncel ve bütüncül yaklaşımların önemini daha da artırmaktadır.

"Adölesan Dönemde Beslenme ve Sağlık Sorunlarına Güncel Bakış" adlı bu eser; adölesan dönemi biyolojik, psikolojik ve sosyal boyutlarıyla ele alarak, özellikle beslenme ve diyetetik disiplini çerçevesinde kapsamlı bir başvuru kaynağı sunmayı amaçlamaktadır. Kitapta; enerji ve besin öğesi gereksinimleri, büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesi, adölesan döneme özgü beslenme sorunları, özel durumlar ve koruyucu beslenme yaklaşımları güncel bilimsel veriler ışığında ele alınmıştır. Alanında uzman beslenme ve diyetetik akademisyenlerinin katkılarıyla hazırlanan bölümler, teorik bilgi ile mesleki uygulamayı bütünleştiren bir içerik sunmaktadır.

Bu eserin başta beslenme ve diyetetik alanında eğitim alan öğrenciler, akademisyenler ve diyetisyenler olmak üzere; mesleki bilgi ve becerilerini geliştirmek isteyen tüm paydaşlar için güvenilir ve yol gösterici bir kaynak olması hedeflenmektedir.

Kitabın hazırlanmasında emeği geçen değerli yazarlara, bilimsel katkıları için hakemlere ve sürecin her aşamasında titizlikle destek veren yayınevi ekibine teşekkür ederiz. Bu çalışmanın, beslenme ve diyetetik alanında bilimsel üretime katkı sağlamasını ve adölesan sağlığının geliştirilmesine destek olmasını temenni ederiz.

Ceren Gezer Emine Yıldız Seray Kabaran

İÇİNDEKİLER

Önsöz 1

İÇİNDEKİLER 4

BÖLÜM 1 ADÖLESAN DÖNEMDE BÜYÜME VE GELİŞME 15

ÖZET 16

GİRİŞ 17

1.1. Adölesan Dönemde Fiziksel Büyüme ve Gelişme 17

1.1.1. Boy Uzunluğu ve Vücut Ağırlığındaki Değişiklikler 17

1.1.2. Ulusal ve Uluslararası Büyüme Referans Değerleri 19

1.2. Adölesan Dönemde Hormonal Değişiklikler 21

1.2.1. Adölesan Dönemde Hormonal Değişiklikler ve Cinsel Olgunlaşma 21

1.2.2. Yağ ve Kas Kütlesindeki Değişiklikler 24

1.3. Adölesan Dönemde Psikososyal Gelişim 25

1.3.1. Adölesan Dönemde Psikososyal Değişiklikler 25

SONUÇ 27

KAYNAKLAR 27

BÖLÜM 2 ADÖLESAN DÖNEMDE ENERJİ, SIVI VE MAKRO-BESİN ÖĞESİ GEREKSİNİMLERİ 32

ÖZET 33

GİRİŞ 34

2.1. Adölesan Dönemde Enerji, Makro Besin Öğesi ve Sıvı Gereksinimi 34

2.1.1. Enerji 34

2.1.2. Karbonhidrat 37

2.1.3. Protein 39

2.1.4. Yağ 41

2.1.5. Sıvı 43

2.2. Adölesan Dönemde Enerji ve Makro Besin Öğesi Aşırı ve Yetersiz Alım Miktarları 44

2.2.1 Enerji 45

2.2.2. Karbonhidrat 46

2.2.3. Protein 48

2.2.4. Yağ 50
2.2.5. Sıvı 51
SONUÇ 52
KAYNAKLAR 53
BÖLÜM 3 ADÖLESAN DÖNEMDE MİKRO BESİN ÖGESİ GEREKSİNİMİ 59
ÖZET 60
GİRİŞ 61
3.1. Adölesanların Mikro Besin Öğesi Gereksinimleri 61
3.2. Adölesanların Diyetle Mikro Besin Öğesi Alımlarının Değerlendirilmesi 61
3.3. Adölesanlarda Mikro Besin öğesi Eksiklikleri 64
3.3.1. Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi 64
3.3.2. D Vitamini Eksikliği ve Kemik Sağlığı 66
3.3.3. Kalsiyum Eksikliği 67
3.3.4. A Vitamini Eksikliği 69
3.3.5. Folik Asit Eksikliği 69
3.3.6. B_{12} Eksikliği 71
3.3.7. İyot Eksikliği 71
3.3.8. Çinko Eksikliği 73
3.4. Adölesan Dönemde Özel Durumlar ve Mikro Besin Öğeleri 74
3.4.1. Adölesan Gebelerde Mikro Besin Ögeleri 74
3.4.2. Adölesan Sporcularda Mikro Besin Öğeleri 75
3.4.3. Vejeteryan/Vegan Adölesanlarda Mikro Besin Öğeleri 75
3.4.4. Adölesanlarda Obezite ve Obezite Cerrahisi 75
3.5. Adölesanlarda Aşırı Mikro Besin Ögesi Alımı 76
3.5.1. Aşırı Tuz Tüketimi 76
3.5.2. Diğer Mikro Besin Ögelerinin Aşırı Tüketimi 77
3.6. Adölesanlarda Mikro Besin Öğelerinin Yetersiz Alımı 77
SONUÇ 79
KAYNAKLAR 79
BÖLÜM 4 ADÖLESANLARDA BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ 86
ÖZET 87
GİRİŞ 88

4.1. Adölesan Dönemde Beslenme Durumunun Değerlendirilmesinin Önemi 88
4.2. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler 88
4.2.1. Besin Tüketiminin Saptanması 88
4.2.1.1. Besin Tüketim Kayıt Yöntemleri (24 Saatlik Geriye Dönük Hatırlama veya Kayıt Tutma Yöntemi) 88
4.2.1.2. Besin Tüketim Sıklığı 89
4.2.1.3. Besin Alımının Gözlenmesi 89
4.2.1.4. Diyet Öyküsü 89
4.3. Antropometrik Ölçümler 89
4.3.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu 90
4.3.2. Üst Orta Kol Çevresinin Ölçülmesi (ÜOKÇ) 91
4.3.3. Bel Çevresi Ölçümü 92
4.3.4. Kalça Çevresi Ölçümü 92
4.3.5. Boyun Çevresi Ölçümü 93
4.3.6. Bilek Çevresi Ölçümü 93
4.3.7. Uyluk Çevresi Ölçümü 94
4.4. Vücut Kompozisyonun Belirlenmesi 94
4.4.1. Deri Kıvrım Kalınlığının Ölçülmesi 94
4.4.2. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA) 95
4.4.3. Vücut Yağ Dağılımının Hesaplanması 96
4.5. Laboratuvar Testler 96
4.5.1. Biyokimyasal Bulgular 96
4.5.2. Biyofizik Yöntemler 100
4.6. Klinik Belirtiler/Değerlendirmeler 100
4.7. Tarama Testleri 101
4.7.1. Beslenme Risk Skoru (Nutritional Risk Score) (NRS) 102
4.7.2. Pediatrik Beslenme Risk Skoru (Pediatric Nutritional Risk Score) (PNRS) 102
4.7.3. Subjektif Küresel Beslenme Değerlendirmesi (Subjective Global Nutritional Assessment) (SGNA) 102
4.7.4. Pediatride Malnütrisyonun Değerlendirilmesine Yönelik Tarama Aracı (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics) (STAMP) 103
4.7.5 Pediatrik Yorkhill Malnütrisyon Skoru (Pediatric Yorkhill Malnutrition Score) (PYMS) 103

4.7.6 Beslenme Durumu ve Büyüme Riski Tarama Aracı (Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth) (STRONG-Kids) 103
4.7.7 Pediatrik Beslenme Tarama Aracı (Pediatric Nutrition Screening Tool) (PNST) 104
4.8. Psikososyal Değerlendirme 106
SONUÇ 106
KAYNAKLAR 107
BÖLÜM 5 ADÖLESAN DÖNEM SAĞLIK SORUNLARI VE EPİDEMİYOLOJİSİ 118
ÖZET 119
GİRİŞ 120
5.1. Fiziksel Büyüme ile İlgili Sorunlar 120
5.1.1. Kemik-İskelet ve Diş Problemleri 121
5.1.2. Bodurluk 122
5.1.3. Zayıflık 123
5.2. Metabolik, Kronik ve Hormonal Sorunlar 124
5.2.1. Obezite 124
5.2.2. Metabolik Sendrom 125
5.2.3. Tiroid Hastalıkları 125
5.2.4. Akne 126
5.2.5. Jinekomasti 126
5.2.6. Hirsutizm 127
5.2.7. Poliendokrin Metabolik Over Sendromu 127
5.3. Psikososyal Sorunlar 128
5.3.1. Yeme Davranış Bozuklukları 128
5.4. Beslenme Yetersizliği ile İlgili Sorunlar 134
5.4.1. Bazı Vitamin Yetersizlikleri 134
5.4.2. Bazı Mineral Yetersizlikleri 136
5.5. Diğer Sorunlar 138
5.5.1. Besin Alerjileri 138
5.5.2. Besin Zehirlenmeleri 138
SONUÇ 139
KAYNAKLAR 140

BÖLÜM 6 YAŞAM DÖNGÜSÜNDE BESLENME İLE ADÖLESAN DÖNEM SAĞLIK SORUNLARI RİSK FAKTÖRLERİ İLİŞKİSİ 154
ÖZET 155
GİRİŞ 156
6.1.Maternal Faktörler ve Fetal Gelişimin Kronik Hastalık Riski Üzerindeki Etkileri 157
6.1.1.Maternal Dönem Beslenme ve Kronik Hastalıklarla İlişkisini Açıklayan Hipotezler 160
6.2. Yenidoğan ve Çocukluk Çağı Dönemi 162
6.2.1.Doğum Ağırlığı ve Antropometrik Ölçümler 162
6.2.2.Anne sütü ile Beslenmenin Önemi 163
6.2.3.Tamamlayıcı Besinler ve Besin Çeşitliliğinin Önemi 166
6.2.4. Çocuklarda Büyüme ve Gelişme 167
6.3.Okul Çağı ve Adölesan Dönem Beslenmesi 168
6.3.1. Okulçağı ve Adölesan Dönemde Beslenme Durumunda Ortaya Çıkan Değişiklikler 168
6.3.2. Adölesan Dönemde Beslenme Durumunda Ortaya Çıkan Değişikliklerin Neden Olabileceği Sağlık Sorunları ve Beslenme Önerileri 170
6.3.3. Adölesanlarda Sağlıklı Diyet Modellerinin Sürdürülmesinin Önemi 172
SONUÇ 173
KAYNAKLAR 174
BÖLÜM 7 ADÖLESANLARDA OBEZİTE 187
ÖZET 188
GİRİŞ 189
7.1 Obezitenin Tanımı, Sınıflandırılması ve Sıklığı 189
7.2.Obezitenin Adölesanlarda Görülme Nedenleri 190
7.2.1 Genetik Faktörler 190
7.2.2 Çevresel Faktörler 191
7.2.3 Bireysel Faktörler 193
7.3 Obezitenin Neden Olduğu Sağlık Sorunları 194
7.4 Adölesanlarda Obezitenin Tedavisi 195
7.4.1 Tıbbi Beslenme Tedavisi 196
7.4.2 Egzersiz Tedavisi 198
7.4.3 Davranış Değişikliği Tedavisi 198

7.4.4 Tıbbi Tedavi 199
7.5 Adölesanlarda Obezitenin Önlenmesine Yönelik Öneriler/Stratejiler 202
7.5.1 Vücut Ağırlığı Denetimi ve Ağırlığın Korunması 202
7.5.2 Obezitenin Önlenmesine Yönelik Stratejiler 203
SONUÇ 207
KAYNAKLAR 207
BÖLÜM 8 ADÖLESANLARDA METABOLİK SENDROM 215
ÖZET 216
GİRİŞ 217
8.1 Adölesanlarda Metabolik Sendrom 218
8.1.1 Metabolik Sendrom Tanımı 218
8.1.2 Epidemiyoloji 218
8.1.3 Patogenez 220
8.2 Tanı Kriterleri 220
8.2.1 Obezite ve Bel Çevresi 221
8.2.2 İnsülin Direnci 224
8.2.3 Hipertansiyon 226
8.2.4 Dislipidemi 228
8.3 Metabolik Sendromun Önlenmesi ve Tedavisi 229
8.3.1 Önleme 229
8.3.2 Tedavi 230
SONUÇ 246
KAYNAKLAR 247
BÖLÜM 9 ADÖLESANLARDA POLİENDOKRİN METABOLİK OVER SENDROMU 260
ÖZET 261
GİRİŞ 262
9.1. PKOS Tanı Kriterleri 263
9.2. PKOS Prevelansı 265
9.3. PKOS Etiyolojisi 265
9.4. PKOS Patofizyolojisi 266
9.5. PKOS Uzun Dönem Sağlık Riskleri 267
9.5.1. Obezite 267

9.5.2. İnsülin Direnci 268
9.5.3. Tip 2 Diyabet 269
9.5.4. Hipertansiyon 270
9.5.5. Metabolik Sendrom 270
9.5.6. İnfertilite 271
9.6. PKOS'ta Tedavi Yöntemleri 271
9.7.PKOS'ta Beslenme Tedavisi 272
9.7.1.Makro Besin Öğeleri 274
9.7.2 Mikro Besin Ögeleri 276
9.8. PKOS Beslenme Tedavisine Farklı Diyet Yaklaşımları 276
9.8.1. Düşük Karbonhidratlı Diyetler 277
9.8.2. Ketojenik Diyet 277
9.8.3. Akdeniz Diyeti 278
9.8.4. Prebiyotik, Probiyotik ve Sinbiyotikler 279
9.8.5. Fonksiyonel Besinler 280
9.8.6. Besin Destekleri 281
SONUÇ 282
KAYNAKLAR 283
BÖLÜM 10 ADÖLESAN DÖNEMDE ANOREKSİYA NERVOZA VE BULİMİYA NERVOZA 294
ÖZET 295
GİRİŞ 296
10.1 Adölesan Dönemde Yeme Bozuklukları 296
10.2.Yeme Bozuklukları Etiyolojisi 297
10.3. Yeme Bozukluklarının Oluşmasındaki Risk Faktörleri 297
10.4.Yeme Bozuklukları Tanı Kriterlerinin Gelişim Süreci 298
10.5.Yeme Bozukluklarında Tıbbi Tedavi 299
10.6 Yeme Bozukluklarında Beslenme Tedavisinin Önemi 300
10.7. Anoreksiya Nervoza 300
10.7.1 Genel Özellikler 300
10.7.2 Anoreksiya Nervoza Tanı Kriterleri 302
10.7.3 Klinik Sorunlar ve Laboratuvar Bulguları 303

10.7.4 Anoreksiya Nervoza Beslenme Tedavi Hedefleri 304
10.7.5 Öneriler 308
10.8 Bulimiya Nervoza 308
10.8.1 Genel Özellikler 308
10.8.2 Bulimiya Nervoza Tanı Kriterleri 310
10.8.3 Klinik Tablo ve Laboratuvar Bulguları 310
10.8.4 Bulimiya Nervoza Beslenme Tedavi Hedefleri 311
10.8.5 Öneriler 313
SONUÇ 313
KAYNAKLAR 315
BÖLÜM 11 ADÖLESAN DÖNEMDE DİĞER BESLENME VE YEME BOZUKLUKLARI 320
ÖZET 321
GİRİŞ 322
11.1. Diğer Beslenme ve Yemek Bozuklukları Tanımı 322
11.2. Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları Prevalansı 323
11.3. Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları Sınıflandırılması 323
11.3.1. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (BED) 323
11.3.2. Tanımlanmış Diğer Beslenme ve Yeme Bozukluğu (OSFED) 324
11.3.3. Kaçıngan Kısıtlayıcı Besin Alım Bozukluğu (ARFID) 324
10.3.4. Pika 325
10.3.5. Ruminasyon (Geri Çıkarma Bozukluğu) 326
10.3.6. Tanımlanmamış Beslenme ve Yeme Bozukluğu (UFED) 326
10.4. Diğer Yeme Bozuklukları Etiyolojisi 327
10.5. Diğer Yeme ve Beslenme Bozukluklarında Beslenme Tedavisi 328
SONUÇ 330
KAYNAKLAR 330
BÖLÜM 12 SPORCU ADÖLESANLARDA BESLENMEYE YAKLAŞIM 334
ÖZET 335
GİRİŞ 336
12.1. Sporcu Adölesanlarda Beslenmeye Yaklaşım 338
12.1.1. Sporcu Adölesanların Besin Öğesi Gereksinimleri 340
12.2. Sporcu Adölesanlarda Ergojenik Destek 347

12.3. Sporcu Adölesanlarda Yaralanmalar ve İyileşme 348
12.4. Antrenman ve Müsabaka Zamanına göre Beslenme 349
12.4.1. Antrenman ve Müsabaka Öncesinde Beslenme 349
12.4.2. Antrenman ve Müsabaka Sırasında Beslenme 349
12.4.3. Antrenman ve Müsabaka Sonrasında Beslenme 350
12.5. Sporcu Adölesanlara Özgü Beslenme ile ilgili Problemler 351
SONUÇ 352
KAYNAKLAR 353
BÖLÜM 13 ADÖLESANLARDA BESLENME EĞİTİM PROGRAMLARI 364
ÖZET 365
GİRİŞ 366
13.1. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitimi ve Önemi 367
13.2. Beslenme Eğitiminde Kullanılan Bazı Model ve Kuramlar 370
13.2.1. Beslenme Eğitiminde Yöntem ve Materyaller 371
13.3. Okul Başarısında Beslenme Eğitiminin Önemi 373
13.4 Okullarda Beslenme Eğitimi Uygulamaları ve Etkinliği 374
13.4.1. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitiminde Ebeveynlerin Rolü 376
13.4.2. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitiminde Okul, Okul Kantinleri, Akran ve Öğretmenlerin Rolü 378
13.4.3. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitiminde Sosyal Medya ve Kitle İletişim Araçlarının Rolü 381
13.4.4. Beslenme Eğitim Programlarında Farklı Uygulama Örnekleri 382
13.5. Özel Durumlarda Beslenme Eğitiminin Önemi 388
13.5.1.Ağırlık Yönetiminde Beslenme Eğitiminin Rolü 388
13.5.2.Diyabette Beslenme Eğitiminin Rolü 389
13.5.3.Besin Alerjisi ve İntoleransında Beslenme Eğitiminin Rolü 389
13.5.4. Otizim Spektrum Bozukluğunda Beslenme Eğitiminin Rolü 391
SONUÇ 392
KAYNAKLAR 392
BÖLÜM 14 ADÖLESANLARDA BESİN ALERJİLERİ 401
ÖZET 402
GİRİŞ 403

14.1 Besin Alerjisi Tanımı ve Sınıflandırması 403
14.2 Besin Duyarlılığının Etiyolojisi 405
14.3 Besin Alerjisi Patofizyolojisi 405
14.3.1 Besin Alerjileri ve İmmün Sistem İle İlgili Temel Bilgiler 405
14.3.2 Alerjik Yanıt 406
14.4 Besin Alerjisi Epidemiyolojisi 408
14.5. En Sık Alerjiye Neden Olan Besinler ve Besin Alerjenleri 409
14.5.1 İnek Sütü 410
14.5.2 Tavuk Yumurtası 410
14.5.3 Balık ve Deniz Ürünleri 411
14.5.4 Kabuklu Kuru Yemişler ve Tohumlar 411
14.5.5 Buğday ve Diğer Tahıllar 412
14.5.6 Soya Fasülyesi 412
14.6 Besin alerjisi Tanısı 415
14.6.1 Klinik Öykü ve Fizik Muayene 415
14.6.2 Deri Prik Testleri ve Serum Spesifik IgE Testleri 416
14.6.3 Bileşene Dayalı Tanı Testleri 417
14.6.4 Bazofil Aktivasyon Testleri (BAT) 417
14.6.5 Ig E Aracılı ve Ig E Aracılı Olmayan Besin Alerjilerinin Tanısında Eliminasyon Diyetleri 418
14.6.6 Oral Besin Yükleme Testleri: Açık, Tek Kör, Çift Kör 419
14.7 Besin Alerjisi ile İlişkili Sağlık Sorunları ve Hastalıklar 420
14.7.1 Solunum Sistemi Semptomları 420
14.7.2 Ürtiker/Kurdeşen ve Kaşıntı 420
14.7.3 Egzama (Atopik dermatit) 421
14.7.4 Gastrointestinal Sistem Hastalıkları 422
14.7.5 Proktokolit 423
14.7.6 Enterokolit sendromu 423
14.7.7 Protein İntoleransı (Protein Enteropatisi) 424
14.7.8 Eozinofilik Özofajit ve Diğer Eozinofilik Bağırsak Hastalıkları 425
14.8 Adölesanlarda Besin Alerjisinin Yönetimi 426
14.8.1 İmmünoterapi Yöntemleri: Subkütan immünoterapi, oral immünoterapi, sublingual immünoterapi 426

14.8.2 Alerjik Bireylerde Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi ve İzlemi 427
14.8.3 Eliminasyon Diyetleri Uygulayan Bireylerde Enerji ve Besin Öğesi İhtiyacının Karşılanması 427
14.8.4 Ailenin ve Hastanın Eğitimi: Alerjenlerden Kaçınma Yöntemleri, Farklı Ortamlarda Yapılması Gerekenler 429
14.8.5 Yaşam Kalitesinin Artırılması, Anksiyetenin Azaltılması..... 430
14.9. Besin Alerjilerinin Önlenmesi: Anne Sütünün Önemi, Ek Besinlere Başlama Zamanı 431
SONUÇ 432
KAYNAKLAR 433
BÖLÜM 15 ADÖLESAN DÖNEMDE BESİN ZEHİRLENMELERİNE NEDEN OLAN BESLENME HATALARI 440
ÖZET 441
GİRİŞ 442
15.1 Hijyen..... 442
15.2 Besin Güvenliği 442
15.2.1 Besin Güvenliğini Tehdit Eden Faktörler 443
15.3 Besin Kaynaklı Enfeksiyonlar ve Zehirlenmeler 444
15.3.1 Besin Kaynaklı Enfeksiyon..... 444
15.3.2 Besin Kaynaklı Zehirlenmeler 445
15.4 Adölesan Dönemde Besin Zehirlenmelerine ve Besin Enfeksiyonlarına Sebep Olan Etmenler 449
15.5 Bakterilerin Neden Olduğu Besin ve Su Kaynaklı Enfeksiyon ve Zehirlenme Etkenleri 450
15.5.1 Bakterilerin Neden Olduğu Besin Zehirlenmeleri 451
15.5.2 Bakterilerin Neden Olduğu Besin Kaynaklı Enfeksiyonlar..... 454
15.6 Virüslerin Neden Olduğu Besin ve Su Kaynaklı Enfeksiyon Etkenleri 461
15.6.1 *Norovirus/Sapovirus* Enfeksiyonları..... 461
15.7 Parazitlerin Neden Olduğu Besin ve Su Kaynaklı Enfeksiyonlar 462
15.8 Mantarların Neden Olduğu Besin Zehirlenmeleri 462
15.9 Besin Zehirlenmelerinde Beslenme Tedavisi 463
15.10 Adölesanların Gıda ve Su Kaynaklı Bulaşıcı Hastalıklardan Korunma Yöntemleri 465
SONUÇ 466
KAYNAKLAR 466

BÖLÜM 1 ADÖLESAN DÖNEMDE BÜYÜME VE GELİŞME

Begüm HARMANCIOĞLU

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs
ORCID ID: 0000-0002-4540-5269
E-posta adresi: begum.harmancioglu@emu.edu.tr

Seray KABARAN

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs
ORCID ID: 0000-0001-7022-4366
E-posta adresi: seray.kabaran@emu.edu.tr

ÖZET

Adölesan dönem, bireylerin hızlı bir şekilde fiziksel, bilişsel, biyokimyasal ve psikososyal yönden büyüme, gelişme ve cinsel olgunlaşmaya eriştiği dinamik bir süreç olarak adlandırılmaktadır. Bu dönemde birey fiziksel, cinsel ve psikolojik olarak değişip gelişerek çocukluk döneminden erişkinlik dönemine geçiş yapmaktadır. Adölesan dönemde özellikle boy uzunluğu ve vücut ağırlığında belirgin artışlara bağlı olarak büyüme atağı gözlenmektedir. Kız adölesanlarda büyüme atağı 10-11 yaşlarında görülürken, erkek adölesanlarda büyüme atağının yaklaşık 12-13 yaşlarında görüldüğü bildirilmiştir. Bununla birlikte büyüme, çocuk ve adölesanlarda genel sağlığın ve beslenme durumunun en iyi göstergesidir. Adölesanlarda büyümenin değerlendirilmesinde beslenme durumunun değerlendirilmesi, tıbbi öykü, fiziksel muayene, antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler ve klinik bulgular gibi yöntemlerin kullanılmasının yanı sıra çeşitli ulusal büyüme eğrileri ve referansları kullanılmaktadır. Fiziksel büyüme ve gelişmeye ek olarak adölesan dönemde Hipotalamus-Hipofiz-Gonad ekseni tarafından cinsiyet hormonlarının salınımı ile ergenlik başlamanktadır. Erkek adölesanlarda androjen hormonu spermatogenezi, kız adölesanlarda ise östrojen hormonu menarşı başlatarak cinsiyet karakterlerinin oluşmasında rol oynamaktadır. Adölesan dönemde büyüme atağı ve cinsel olgunlaşmaya ek olarak vücut kompozisyonunda da belirgin değişiklikler gözlenmektedir. Bu süreçte yağ ve kas kütlesi dağılımında cinsiyete özgü değişiklikler görülmekle birlikte erkek adölesanlarda çoğunlukla kas kütlesi artarken, kız adölesanlarda ise vücut yağı oranı artış göstermektedir. Adölesan dönemde görülen fiziksel değişikliklerin yanında psikolojik ve sosyal değişiklikler de ortaya çıkmaktadır. Bu dönemde kimlik gelişimi, fiziksel, bilişsel ve sosyal yeteneklerin gelişimini, duygusal ve ruhsal olgunlaşmayı, cinsel yönelimi ve özsaygıyı içermektedir. Ayrıca, adölesan dönemde biyolojik değişiklikler ve çevresel etmenlerin etkisiyle adölesanların vücut imajı algısı ve davranışlarında farklılıklar oluşmaktadır. Tüm bunlara ek olarak, adölesanlar ayrıca aile ve çevreye karşı daha isyankâr, talepkâr ve şikayetçi olabilmekte, fiziksel görünüm ve beden imajına olan ilginin artması nedeniyle besin tercihleri ve yeme davranışlarında olumsuz yönde değişiklikler gözlenebilmektedir. Dolayısıyla ergenlik döneminde benimsenen olumsuz beslenme alışkanlıkları, çeşitli beslenme yetersizliklerine ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde çeşitli sağlık sorunlarına neden olabilmektedir.

GİRİŞ

Adölesan terimi "gelişerek olgunlaşmak" anlamına gelmekte, adölesan dönem ise hızlı bir şekilde fiziksel, bilişsel, biyokimyasal ve psikososyal büyüme, gelişme ve cinsel olgunlaşmanın yer aldığı dinamik bir süreç olarak adlandırılmaktadır.[1] Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 10-19 yaş arasını adölesan dönem, 15-24 yaş arasını ise gençlik dönemi olarak tanımlamıştır.[2] Ayrıca adölesan dönem erken adölesan dönem (11-13 yaş), orta adölesan dönem (14-17 yaş) ve geç adölesan dönem (18-21 yaş) olarak 3'e ayrılmıştır.[3] Bu dönemde birey fiziksel, cinsel ve psikolojik olarak değişip gelişerek çocukluk döneminden erişkinlik dönemine geçiş gerçekleşmektedir.[4]

Adölesan dönem, birçok kompleks nöroendokrin mekanizmanın koordine çalışması sonucu hipotalamus-hipofiz-gonad (HHG) ekseninin aktivasyonu ve olgunlaşması ile başlamaktadır. Bu sürecin başlama zamanı ile süresinin düzenlenmesinde genetik ve hormonal etmenler ve beslenme alışkanlıkları ile yaşam koşulları gibi çeşitli çevresel etmenler büyük önem taşımaktadır.[5-7] Adölesan döneme aynı zamanda "ergenlik (puberte)" de denilmektedir. Ergenlik, adölesan dönemin bir parçası olup genetik özellikler ve bireysel farklılıklar ile ilişkilendirilen biyolojik değişikliklerin en belirgin olduğu ve cinsel olgunlaşmanın görüldüğü bir dönemdir. Bu cinsel olgunlaşma kızlarda menarş (ilk adet kanaması), erkeklerde ise sperm üretimi (spermatogenez) ve ejakülasyonu ile gözlenmektedir.[4] Ergenlik, çocuğun fiziksel ve cinsel gelişim sürecini içerirken, bunlara ek olarak adölesan dönem çocuğun bilişsel ve psikososyal gelişimini de içermektedir.[7] Dolayısıyla adölesan dönem, ergenlikten daha uzun sürede sonlanabilmektedir.[4]

Adölesan dönemde oluşan biyolojik gelişim, hızlı büyüme ve cinsel olgunlaşma gibi değişikliklere bağlı olarak adölesan bireyler bir yetişkin dış görünüşüne sahip olabilmekte fakat genellikle bir yetişkin gibi düşünüp hareket edememektedir. Adölesan bir birey vücudundaki fiziksel değişiklikleri özümsemeye çalışırken, diğer yandan bireysel bağımsızlık elde etmek için çaba göstermektedir.[4,8] Bu dönemde adölesanlar sosyal çevreden kabul görme, bağımsızlık elde etme, aileden ve sevdikleri bireyler tarafından desteklenme, öz saygı ve fiziksel görünüm açısından beğenilme gibi beklentiler içerisine girmektedir. Bu beklentilerin karşılanamaması, adölesanların yetersiz ve dengesiz beslenme, yeme bozuklukları, alkol ve madde bağımlılığı, intihar girişimi gibi sağlığı olumsuz yönde etkileyen davranışlara yönelmelerine neden olabilmektedir.[4,9]

1.1. Adölesan Dönemde Fiziksel Büyüme ve Gelişme

1.1.1. Boy Uzunluğu ve Vücut Ağırlığındaki Değişiklikler

Büyüme, hücrelerin sayısı ve boyutundaki artışa bağlı olarak vücut ölçü ve kütlesindeki artış; gelişme ise organların biyolojik fonksiyonlarındaki farklılaşma ve olgunlaşma olarak bilinmektedir.[4,10] Büyümeye bağlı fiziksel değişiklikler, boy uzunluğu ve vücut ağırlığında artış, ikincil cinsiyet

karakterlerin oluşumu, vücut yağ ve kas kütlesi miktarı ile dağılımındaki değişikliklerden oluşmakla birlikte, fiziksel değişikliklerin en hızlı ve belirgin olduğu dönem adölesan dönemdir.[1,3,4,11]

Adölesan dönemde büyüme hormonu, tiroid hormonları ve androjen hormonunun eş zamanlı üretimi, boy uzunluğu ve vücut ağırlığında ani ve hızlı artışa neden olmaktadır. Ergenlikte fiziksel büyümedeki bu belirgin artış "Büyüme Atağı (Growth Spurt)" olarak bilinmektedir.[3,12] Ergenlik, bebeklik ve çocukluk dönemi dahil olmak üzere büyüme atağının en belirgin olduğu dönemdir.[3] Testosteron hormonu, östrojen grubu hormonlara göre daha güçlü anabolik etkiye sahiptir. Bu hormon erkeklerde daha fazla bulunduğu için boy uzama hızının en üst düzeye ulaşması erkek adölesanlarda kız adölesanlara göre daha belirgindir.[4]

Kız adölesanlarda büyüme atağı 10-11 yaşlarında görülürken, erkek adölesanlarda büyüme atağının yaklaşık 12-13 yaşlarda görüldüğü bildirilmiştir.[3] On bir yaşından önce erkek adölesanlar kızlara kıyasla daha uzun boylu olmaya eğilimliyken, kız adölesanlar 11-13 yaşlarına geldiklerinde erkeklerin boy uzunluğunu geçebilmektedir. Erkek adölesanlar ise yaklaşık 14 yaşına ulaştığında kızların boyunu yakalamakta ve sonrasında erkeklerin boy uzunluğu kızlarınkini geçebilmektedir. Erkeklerde boy uzama hızının en üst düzeye ulaşması ile yılda ortalama 10.5 santimetre (cm) artış ortaya çıkarken, kızlarda ortalama 9 cm artış gözlenmektedir.[12]

Adölesan dönemi boyunca kızlarda ortalama 16-17 kilogram (kg) ağırlık kazanımı ve 20-25 cm boy uzunluğu artışı, erkeklerde ise ortalama 19-20 kg ağırlık kazanımı ve 25-28 cm boy uzunluğu artışı görülmektedir.[4] Yapılan bir çalışmada erkeklerin ergenliğe başlama yaşının ortalama 11.6±1.2 yaş, ergenliğin başlangıcındaki boy uzunluğunun ise ortalama 146.1±7.7 cm olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, boy uzama hızı doruğunun yılda ortalama 10.1±1.6 cm, ergenlik sürecinde boyda toplam ortalama 26.4±4.3 cm uzunluk artışı ve toplam ergenlik süresinin ise ortalama 4.9±0.6 yıl olduğu belirtilmiştir.[13] Bundak ve ark.[14] tarafından yürütülen bir çalışmada kızların ergenliğe başlama yaşının ortalama 10.1±1.0 yaş, ergenlik başlangıcındaki boy uzunluğunun ise ortalama 141.7±7.6 cm olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada boy uzama hızı doruğunun yılda ortalama 8.5±1.0 cm, ergenlik sürecinde boy uzunluğunda ortalama 16.0±3.9 cm artış ve ergenlik süresinin ortalama 4.9±1.2 yıl sürdüğü bildirilmiştir. Durda-Masny ve ark.'ın[15] 297 kız adölesan üzerinde yürütmüş oldukları bir çalışmada ise kızlarda büyüme atağı başlangıcının ortalama 8.45 yaş, boy uzama hızının en üst düzeye ulaşma yaşının ise ortalama 11.47 yaş olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte çalışmada, büyüme atağı başlangıcında kızların boy uzunluğunun ortalama 131.26 cm, boy uzama hızının en üst düzeye ulaşmasından sonra ise kızların boy uzunluğunun ortalama 150.49 cm olduğu görülmüştür. Yapılan bir başka çalışmada kızların ergenliğe başlama yaşının ortalama 10.2±1.2 yaş, ergenlik süresince toplam boy uzunluğu artışının ise ortalama 18.3±4.0 cm olduğu bulunmuştur. Aynı çalışmada erkeklerin ergenliğe başlama yaşının ortalama 12.2±1.0 yaş, ergenlik süresince toplam boy uzunluğu artışının ise 22.3±4.4 cm olduğu belirtilmiştir.[16] Adesina ve ark'ın[17] yapmış oldukları çalışmada ise

hem kız hem de erkek adölesanların 10 yaş ve 19 yaşındaki ortalama Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerlerinin sırasıyla 16.68±2.34 kg/m^2 ile 21.89±2.15 kg/m^2 olduğu bildirilmiştir.

Boy uzunluğu ve vücut ağırlığındaki artışa ek olarak ergenlik sırasında kemiklerin güçlenmesi, yoğunlaşması gibi iskelet yapısında da değişiklikler gözlenmektedir. Adölesan dönemde önce el ve ayaklarda, daha sonra ise bacak ve kollarda büyüme ortaya çıkmaktadır. Kızlarda kalça ve göğüsler, erkeklerde ise omuzlar belirgin olarak genişlemektedir. Bunların yanı sıra ergenlik sürecinde yüz şekli gelişimi de tamamlanmaktadır.[1,12]

1.1.2. Ulusal ve Uluslararası Büyüme Referans Değerleri

Büyüme, çocuk ve adölesanlarda genel sağlığın ve beslenme durumunun en iyi göstergesidir.[18] Çocuklarda beslenme durumunun değerlendirilmesi, normal büyüme durumu ayrıca yaşıtlarına göre değişkenlik gösteren tüm çocukların belirlenmesinde ilk adımdır.[19] Bununla birlikte, çocuk ve yetişkinlerde beslenme durumu değerlendirilirken tıbbi öykü, fiziksel muayene, antropometrik ölçümler, besin alımının değerlendirilmesi, biyokimyasal parametreler ve klinik bulgular gibi yöntemlerin tümü veya birkaçı bir arada kullanılabilmektedir.[20]

Antropometrik ölçümler hızlı, uygulaması kolay, ucuz ve vücudun invaziv olmayan nicel ölçümleridir.[21] Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri'nin (Centers for Diseases Control and Prevention) (CDC) antropometrik ölçümlerin çocuk, adölesan ve yetişkinlerde genel sağlık durumu ile kısa ve uzun vadeli beslenme durumunun değerlendirilmesinde; bunlara ek olarak özellikle pediatrik popülasyonda ise büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesinde kullanılan önemli yöntemler olduğunu bildirmiştir.[21] Temel antropometrik ölçümler, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, baş çevresi, vücut çevre ölçümleri (bel, kalça, kol ve bacak çevreleri), ve deri kıvrım kalınlığını içermektedir.[21,22] Bu gibi antropometrik ölçümlerin doğru bir şekilde alınıp ölçülmesi, altta yatan beslenme ve sağlık sorunlarının belirlenmesine yardımcı olmaktadır.[21] Bebek, çocuk ve adölesanlarda antropometrik değerlendirme, genel sağlık, büyüme ve beslenme durumunun değerlendirilmesi için büyüme eğrileri olarak da adlandırılan büyüme standartları ve/veya referanslarının kullanımlarını gerektirmektedir.[23,24] Büyüme standartları, bir çocuğun büyümesini "olduğu gibi" değil "olması gerektiği" gibi yansıtırken, büyüme referansları ise çocukların büyümesini "olması gerektiği gibi" yerine "olduğu gibi" yansıtmaktadır.[23,25] Bir çocuğun büyüme ve gelişmesinin değerlendirilmesi, aynı yaş ve cinsiyetten olan sağlıklı çocuklara göre kıyaslaması ile yapılmaktadır.[26]

Günümüzde yaş ve cinsiyete göre büyüme ve beslenme durumunun değerlendirilmesinde kullanılan ulusal ve uluslararası çeşitli büyüme eğrileri bulunmaktadır. Adölesanlarda yaygın olarak bilinen ve kullanılan uluslararası büyüme eğrileri CDC-2000 Büyüme Eğrileri ile DSÖ-2007 Büyüme Referansları'dır.[23,27-30] Bu eğrilerden CDC-2000 büyüme eğrileri 2-20 yaş arası çocuk ve

adölesanlarda kullanılmakta olup bunlar yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre BKİ, boya göre ağırlık (24 ile 36 ay arası çocuklar için) ve yaşa göre baş çevresi (24 ile 36 ay arası çocuklar için) eğrileridir.[30,31] DSÖ-2007 Büyüme Referansları ise 60 ay-19 yaş çocuk ve adölesanlarda kullanılmakta olup yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre vücut ağırlığı ve yaşa göre BKİ büyüme eğrilerini içermektedir.[23] Yine Türk çocuk ve adölesanlarda kullanılan ulusal büyüme eğrileri arasında Neyzi ve ark.'ın[32] geliştirmiş olduğu büyüme standartları ve referansları yer almaktadır. Bu eğriler ise 0-18 yaş çocuklar ve adölesanlarda kullanılmakta olup yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre vücut ağırlığı ve yaşa göre BKİ büyüme eğrilerinden oluşmaktadır.[32] Bu eğrilerden elde edilen veriler ile büyümesi ve beslenme durumu risk altında olan çocuk ve adölesanlar belirlenip, tıbbi beslenme tedavisi ile ilgili gerekli önlemler alınabilmektedir.[23,27-29]

Son yıllarda, her ülkenin kendi popülasyonuna ait genetik ve demografik özellikleri, ayrıca beslenme alışkanlıkları dikkate alınarak çocuk ve adölesan bireylerde büyümenin değerlendirilmesinde farklı ulusal büyüme eğrileri ve referansları geliştirilmiştir. Örneğin, Suriye'de 2-20 yaş arası çocuk ve adölesan bireylere uygun yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu ve yaşa göre BKİ persentil eğrileri geliştirilmiştir.[33] Danimarka'da 1982 ve 2014 yıllarında, yaşa göre boy uzunluğu, boya göre vücut ağırlığı ve yaşa göre BKİ değerlerini içeren iki farklı ulusal büyüme referansları geliştirilmiş ve aynı yaş grubu ve popülasyonda bu iki büyüme eğrileri arasındaki farklılıklar incelenmiştir. Çalışmada, 1982'de geliştirilen referanslar ile karşılaştırıldığında, 2014 yılında geliştirilen referanslara göre aynı yaş ve cinsiyetteki erkek ve kız adölesanların boy uzunluğunun sırasıyla 1.4 ve 2.9 cm daha fazla olduğu bulunmuştur.[34] Benzer şekilde, İsveç[35], Norveç[36] ve Belçika[37] ve Finlandiya'da[38] farklı yıllara ait geliştirilen yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre BKİ ve yaşa göre baş çevresi ulusal büyüme referans değerleri karşılaştırılmış ve zaman içerisinde vücut kompozisyonunda meydana gelen değişiklikleri daha doğru yansıtması nedeniyle güncel referans değerlerinin kullanılması önerilmiştir. Yine Meksika'da adölesan popülasyona ait büyümenin değerlendirilmesinde yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre BKİ ve boya göre vücut ağırlığı,[39] İtalya'da 2-20 yaş arası çocuk ve adölesan bireylere uygun yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu ve yaşa göre BKİ,[40] Pakistan'da ise 2-18 yaş arası çocuk ve adölesan bireylerde bodurluğun değerlendirilebilmesinde yaşa göre boy uzunluğu gibi ulusal büyüme referansları geliştirilmiştir.[41]

Büyüme eğrilerinin göstergeleri olan persentil ve Z-skor değerleri, çocuk ve adölesanların yetersiz beslenme (zayıflık, bodurluk) ve fazla beslenme (pre-obez, obez) gibi olumsuz beslenme durumları ile büyümenin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır.[23,42] Uluslararası verilere veya ülkelere dayalı büyüme referansları ve standartlarında, +2 ve -2 Z skorları ve/veya 5., 85., 95. ve 97. persentiller, malnütrisyon veya obezite gibi olumsuz büyüme/beslenme durumlarını sınıflandırmak için kesme noktaları olarak kabul edilmektedir.[23] Bununla birlikte, çocuk ve adölesanlarda

antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesinde bireysel değerlendirme için persentil değerlerinin, toplum değerlendirilmelerinde ise Z skoru ve gerektiğinde persentil değerlerinin kullanılması önerilmektedir.[25]

1.2. Adölesan Dönemde Hormonal Değişiklikler

1.2.1. Adölesan Dönemde Hormonal Değişiklikler ve Cinsel Olgunlaşma

Adölesan dönem, bireylerin hayatındaki en belirgin biyolojik geçişlerden biri olarak tanımlanmaktadır.[43] Hipotalamus-Hipofiz-Gonad ekseni, vücuttaki hormon düzeylerinin kontrolünü sağlayan hipofiz bezi, hipofiz bezini kontrol eden hipotalamus ve erkeklerde testis, kadınlarda yumurtalık olarak bilinen eşey hormonlardan oluşmaktadır.[12] Ergenliğin başlaması ise hipotalamustan üretilen gonadotropin salgılayıcı hormon (GnRH) ile karakterizedir.[43] GnRH, hipofiz bezi tarafından luteinize edici hormon (LH) ve folikül uyarıcı hormonun (FSH) salınımını kontrol etmektedir. Bu sayede GnRH eşey hormonlarda büyüme ve cinsel olgunlaşmayı başlatmaktadır.[8,43] Androjen erkek eşey hormonu, östrojen ise kadın eşey hormonu olarak bilinse de her iki hormon hem kadın hem de erkeklerde salgılanmaktadır. Adölesan dönemde erkeklerde androjen hormonu östrojen hormonuna göre, kızlarda ise östrojen hormonu androjen hormonuna göre daha fazla salgılanmaktadır.[6,8,12]

Adölesan dönemde kız ve erkeklerde en önemli fiziksel değişim ikincil cinsiyet karakterlerinin oluşmasıdır. Östrojen ve androjen hormonları ergenliğin başlarında ikincil cinsiyet karakterlerin oluşumundan sorumlu hormonlardır. Bu ikincil cinsiyet karakterleri erkeklerde testis, testis torbaları ve penisde büyüme ve pubik kıllanma ile karakterizedir. Bu gelişimi yüzde ve vücutta kıllanmalar, seste kalınlaşma ve kaslarda büyüme takip etmektedir. Aynı zamanda ergenlik döneminde erkeklerde ter bezleri gelişiminin hızlanmasına bağlı olarak yağlı cilt ve sivilce oluşumu da gözlenmektedir.[5,12,44,45] Ergenlik sırasında erkeklerin meme gelişiminde de az da olsa bazı değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Östrojen ve androjen hormonları her iki cinsiyette ergenlik sırasında artış göstermekle birlikte meme gelişimi daha çok östrojen hormonundan etkilenmektedir. Kızlarda östrojen hormonunun üretimi daha fazla olduğundan erkek adölesanlarda kız adölesanlara göre meme gelişimindeki değişim daha düşük düzeyde gerçekleşmektedir.[12]

Androjenler ayrıca erkek üreme sisteminde rol oynayan hormonlardır. Testislerde erkek üreme hücresi (spermotozoalar) ve androjen hormonu üretilmektedir. Androjen hormonlarının en önemlisi testosterondur.[46,47] Bu hormon spermatogenezin düzenlenmesi ve sperm ejakülasyonuna katkıda bulunmaktadır. İlk ejakülasyon genellikle penisin büyümeye başlamasından sonra, 12 veya 13 yaşlarında ortaya çıkmaktadır. Erkek adölesanlarda ergenliğin ortalama süresi 3 yıl olmakla birlikte 2-5 yıl arasında değişebilmektedir.[3,5,8,12]

Kız adölesanlarda ikincil cinsiyet karakterlerin oluşumu ve cinsel olgunlaşma ise genellikle ilk olarak memelerde tomurcuklanmayla başlamaktadır. Bununla birlikte kız adölesanların yaklaşık 1/3'ünde pubik kıllanma meme gelişiminden önce gözlenmektedir. Daha sonra meme gelişimi giderek artmakta ve yetişkin meme yapısına ulaşmaktadır.[5,8,11,12] Kızlarda cinsel gelişimin süreci ortalama 11.2 yaş (9.0-13.4 yaş) civarlarında olup meme gelişimi yanısıra yumurtalıklar, rahim ve vajina boyutları da artmaktadır. Meme gelişimi başlamasından yaklaşık 2 yıl sonra, boy uzama hızının en üst düzeye ulaşmasından yaklaşık 1 yıl sonra ise menarş gözlenmektedir. Östrojen hormonu, kadınlarda adet döngüsünün düzenlenmesi ve döngünün ilk kısmında rahim duvarındaki büyümenin kontrol edilmesinde görev almaktadır. Rahimde yumurta döllenmezse, östrojen seviyelerinde önemli düşüşler olmakta ve menstrüasyon başlamaktadır. Rahimde yumurtanın döllenmesiyle de östrojen, gebelik sırasında yumurtlamayı durdurmak için progesteron hormonuyla birlikte çalışmaktadır.[44] Bununla birlikte androjen ve androjen reseptörleri, kadınlarda normal foliküler gelişim ve doğurganlık açısından da önemli rollere sahiptir.[46,47]

Kız adölesanlarda genellikle ilk 2 yıl içinde gözlemlenen menstrüel düzensizlikler normal kabul edilmektedir. Bunun yanında menarş gerçekleştikten sonra büyüme hızı oldukça yavaşlamakta ve büyüme neredeyse durmaktadır. Kız adölesanlarda ergenliğin ortalama süresi 4 yıl olmakla birlikte, bireysel etmenlere bağlı olarak 1.5-8 yıl arasında değişebilmektedir.[5,8] Bundak ve ark.'ın[14] yürütmüş olduğu bir çalışmada kızların ergenliğe başlama yaşının ortalama 10.1±1.0 yaş ve menarş yaşının ise ortalama 12.2±0.9 yaş olduğu görülmüştür. Yapılan bir başka çalışmada kızların menarş yaşının ortalama 11.8±1.3 yaş olduğu bulunmuştur.[16]

Tüm bu fiziksel ve cinsel değişiklikler bireye özgü olarak erken veya geç adölesan dönemde gözlenebilmektedir.[11] Ergenlik döneminde oluşan ikincil cinsiyet karakterlerin gelişimi ve cinsel olgunlaşma, "Cinsel Olgunlaşma Evreleri" olarak da bilinen ve Marshall ve Tanner tarafından geliştirilen sınıflandırmaya göre değerlendirilmektedir.[48-50]

Tablo 1: Tanner Sınıflamasına Göre Kız ve Erkek Çocuklarda Cinsel Olgunlaşma Evreleri[49,50]

Kız Çocukları		
Tanner Evreleri	Meme Gelişimi	Pubik Kıllanma Gelişimi
Evre 1	Prepubertal; meme ucu belirginleşir.	Prepubertal; kıllanma yoktur.
Evre 2	Meme ve meme ucunda tomurcuklanma oluşur, areola çapı genişler.	Labiumlarda seyrek, uzun ve ince kıllanma vardır.
Evre 3	Meme ve areola belirgin olarak büyür, meme ve areola arasında fark yoktur.	Pubik kıllanma artar. Koyu ve sert kıllanma vardır.
Evre 4	Memede daha da büyüme gözlenir. Meme üzerinde areola ve meme ucunda ikinci bir kabarıklık oluşur.	Mons pubis'in üzerinde daha koyu, kıvırcık ve sık kıllanma vardır.
Evre 5	Meme erişkin yapıya ulaşır. Meme ucunda çıkıntı oluşur ve areola meme çevresinin bir parçası haline gelir.	Yetişkin tip dişi kıllanma görülür. Bacakların iç yüzüne yayılan sert kıllar vardır.
Erkek Çocukları		
Tanner Evreleri	Genital Gelişimi	Pubik Kıllanma Gelişimi
Evre 1	Prepubertal; penis ve testisler çocukluktaki boyut ve oranındadır.	Prepubertal; kıllanma yoktur.
Evre 2	Penis ve testis ve skrotumda hafif büyüme gerçekleşir. Skrotum derisi pembe bir renk alır.	Mons pubiste ince, seyrek kıllanma vardır.
Evre 3	Penisin boyutu, özellikle de uzunluğu artar, testisler ve skrotum daha fazla büyür.	Pubise doğru daha koyu, kalın ve kıvırcık kıllanma görülür, kıllanma miktarı artar.
Evre 4	Penis enine ve boyuna büyür, testisler büyür, skrotum rengi koyulaşır.	Kıllarda koyulaşma, sıklaşma ve erişkin tipe benzeme olur. Kıllar uylukların medial kısmına yayılmaz.
Evre 5	Erişkin boyut ve şekilde genital organ oluşur.	Erişkin tür ve miktarda kıllanma görülür.

1.2.2. Yağ ve Kas Kütlesindeki Değişiklikler

Adölesan dönemde büyüme atağıyla birlikte vücut kompozisyonunda belirgin değişiklikler gözlenmeye başlamaktadır. Her iki cinsiyette adipoz dokuda adölesan dönem boyunca önemli artışlar söz konusudur fakat kızlarda erkeklere göre vücut yağ oranı artışı daha fazladır. Erkeklerde vücut yağ oranı erken adölesan dönemde en yüksek değerlere ulaşmakta ve yağsız doku kütlesinin giderek artmasına bağlı olarak vücut yağ oranında azalma gözlenmektedir. Buna karşın kızlarda ise 18'li yaşlara kadar vücut yağ oranında sürekli bir artış söz konusudur.[12,51]

Bu dönemde hem kız hem de erkeklerde kas gelişimi hızlanmakta fakat erkeklerde kızlara göre kas dokusu gelişimi androjen hormonunun etkisinden dolayı daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Kızlarda kas dokusu artışı menarş sırasında en üst düzeye ulaşmaktadır. Dolayısıyla adölesan dönemde yağın kasa oranı erkek ve kızlarda değişiklik göstermekte, bu dönemde erkeklerde vücutta yağın kasa oranını genellikle 3/1, kızlarda ise 5/4 şeklinde tamamlanmaktadır.[12,51]

Çocukluk çağı obezitesinin ve özellikle santral tip obezitenin 21. yüzyılda yaşayan çocukların yüzleştiği ve prevalansının giderek arttığı en önemli halk sağlığı sorunu olduğu bilinmektedir.[52,53] Santral tip obezite (abdominal yağlanma), metabolik komplikasyonların gelişmesi açısından büyük risk taşımaktadır. Yetişkin bireyler ve çocuklarda obezitenin değerlendirilmesinde BKİ'nin kullanımı oldukça yaygın olsa da, BKİ vücuttaki yağ kütlesi dağılımı hakkında fikir vermemektedir. Bu nedenle obezite ilintili hastalıklar açısından risk altında olan çocuklarda adipozitenin belirlenmesinde BKİ'nin düşük duyarlılığa sahip olduğu bilinmektedir.[52] Bel çevresi ölçümü ise abdominal yağlanmanın belirlenmesinde BKİ'ye göre daha duyarlıdır ve metabolik sendrom ile kardiyovasküler hastalıklar riskini belirlemede BKİ'ye kıyasla daha sık tercih edilmektedir.[52] Dolayısıyla içerisinde Türkiye'nin de yer aldığı birçok ülkede çocuk ve adölesanlar için bel çevresi persentilleri geliştirilmiştir.[52-55]

Venezüela'da yapılan bir çalışmada 9-17 yaş arasındaki çocuk ve adölesanlarda bel çevresi ve bel kalça oranı değerlendirilmiştir. Çalışmada bel çevresi ve bel kalça oranının 90. persentilin üzerinde olması abdominal obezite açısından yüksek risk olarak kabul edilmiştir. Kız ve erkeklerin 90. persentildeki bel çevresi değerlerinin sırasıyla 69.7 cm ile 83.6 cm ve 69.2 cm ile 86.7 cm arasında değiştiği görülmüştür. Bel kalça oranlarının 90. persentildeki değerlerine bakıldığında ise kız ve erkeklerin bel kalça oranlarının sırasıyla 0.79 ile 0.91 ve 0.86 ile 0.93 arasında değiştiği belirtilmiştir.[54]

Singapur'da yürütülen bir çalışmada, çalışmaya dahil edilen 3029 çocuk ve adölesanın boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi ve BKİ değerleri ölçülmüştür. Çalışmanın sonucunda her iki cinsiyette yaşla birlikte BKİ değerlerinin arttığı, genel olarak erkeklerin kızlara göre daha yüksek BKİ değerlerine sahip oldukları görülmüştür. Post-pubertal dönemde kızlarda bel çevresinde herhangi bir artış gözlenmezken, erkeklerin bel çevresi artışının devam ettiği saptanmıştır.[52]

Türkiye'de 7-17 yaş arası çocuk ve adölesanlarda bel çevresi referans değerlerinin geliştirildiği çalışmada çocuk ve adölesanların 50. persentildeki bel çevresi değerlerinin İngiliz ve Japonlara göre daha yüksek olduğu, Avustralyalı kızların 50. persentildeki bel çevresi değerlerinin ise Türk kızlara göre hem pre-pubertal hem de pubertal dönemde daha fazla olduğu görülmüştür.[53]

Polonya'da Nawarycz ve ark.[55] tarafından yapılan bir çalışmaya, yaşları 7-18 arasında değişen 5663 Polonyalı çocuk ve adölesan dahil edilmiştir. On sekiz yaşındaki kız ve erkeklerin 90. persentildeki bel çevresi değerlerinin sırasıyla 78.2 cm ve 86.5 cm olduğu, bu değerlerin ise Uluslararası Diyabet Federasyonu tarafından geliştirilen kriterlerin altında olduğu belirtilmiştir. Polonyalı çocuk ve adölesanların 50. ve 90. persentildeki bel çevresi değerlerinin Birleşik Krallık, Türkiye ve Kanada'daki çocuk ve adölesanlara göre daha fazla, Amerika Birleşik Devletleri, Kıbrıs ve İspanya'daki çocuk ve adölesanlara göre ise anlamlı olarak daha düşük olduğu bildirilmiştir.[55]

Güney Kıbrıs'ta yapılan bir çalışmada ise yaşları 6-17 arasında değişen 2472 sağlıklı çocuk ve adölesanın vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi ve BKİ persentil eğrileri değerlendirilmiştir. BKİ değerlerinin 12 yaşına kadar kızlarda daha yüksek olduğu, 13 yaşından sonra ise erkeklerin BKİ değerlerinin kızlara göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Erkeklerin 15 yaşına kızların ise 13 yaşına kadar boy uzunluğu ve vücut ağırlığında artış olduğu, bu yaşlardan sonra boy uzunluğu ve vücut ağırlığı artışında kız ve erkeklerde azalmalar olduğu bildirilmiştir.[56]

Sonuç olarak yapılan çalışmalarda kız ve erkeklerin bel çevresi değerlerinin adölesan dönem boyunca yaşla birlikte arttığı ve erkeklerin kızlara göre daha yüksek bel çevresi değerlerine sahip olduğu gözlenmiştir.[52-56]

1.3. Adölesan Dönemde Psikososyal Gelişim

1.3.1. Adölesan Dönemde Psikososyal Değişiklikler

Adölesan dönemde fiziksel değişikliklerin yanında psikolojik ve sosyal değişiklikler de ortaya çıkmaktadır. Bu dönemde fiziksel gelişim, iskelet sisteminde hızlı büyüme ve cinsel gelişim ile karakterize olurken psikolojik gelişim ise bilişsel ve kimlik gelişimi şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Sosyal açıdan ise ergenlik, genç yetişkinliğe hazırlık dönemi olarak kabul edilmektedir.[8,10,57]

Adölesan dönem, ergenlerin psikososyal gelişimini ve davranışlarını etkileyebilmektedir. Bu dönemde kimlik gelişimi fiziksel, bilişsel ve sosyal yeteneklerin gelişimini, duygusal ve ruhsal olgunlaşmayı, cinsel yönelimi ve özsaygıyı içermektedir. Birey bu süreçte kendi bedenini ve benliğini belirli bir cinsiyet içinde algılayıp ona göre davranmaktadır. Biyolojik değişiklikler ile adölesanların vücut imajı etkilenmekte ve davranışlarda farklılıklar oluşmaktadır. Özellikle biyolojik değişikliklerin, adölesanların davranışları üzerine direkt etkileri olduğu bilinmektedir. Örneğin testosteron hormonunun artmasıyla erkek adölesanlarda cinselliğe eğilim de artmaktadır.[8,12]

Adölesan dönemde fiziksel ve psikososyal değişikliklerin aynı zamanda beden imajı algısı ve memnuniyetini etkilediği belirtilmektedir. Fiziksel ve psikososyal değişiklikler adölesanlar arasında özsaygı oluşumu ve sosyal uyum açısından önemlidir. Bazı çalışmalar adölesan dönemde beden imajı ve benlik saygısı arasındaki ilişkiyi incelemiş ve kızların erkeklere göre fiziksel görünümlerinden daha az memnun olduğu ve daha düşük benlik saygısına sahip oldukları saptanmıştır.[58-59] Bir başka çalışmada erken adölesan dönemde olanların daha büyük adölesanlara göre fiziksel görünümlerinden ve vücut ağırlıklarından daha memnun oldukları bildirilmiştir.[60]

Adölesanların beden imajı algısı televizyon, film, bilgisayar oyunları, internet ve magazin gibi etmenlerden de etkilenebilmektedir. Adölesanlara yönelik magazinler ise genellikle zayıf, ince belli ve yuvarlak kalçalı kızlar ile güçlü, kaslı ve çekici erkekleri içermesinden dolayı ergenlerin beden imajı algısının değişmesine neden olabilmektedir.[61] Gatti ve ark.'ın[60] çalışmasında hangi etmenlerin beden imajı, memnuniyeti ve benlik saygısını etkilediği incelenmiştir. Fiziksel görünüşe duyulan saygının cinsiyetler arası belirgin farklılıklar gösterdiği, erkeklerin kızlara göre fiziksel görünüşlerine daha fazla saygı gösterdiği, kız adölesanların erkek adölesanlara göre daha düşük benlik saygısına sahip oldukları ve vücut hatlarıyla daha çok ilgilendikleri görülmüştür.

Ergenlik döneminde adölesanlar ayrıca aile ve çevreye karşı daha isyankâr, talepkâr ve şikayetçi olabilmektedir. Örneğin ev içerisindeki kurallara karşı çıkıp kendi istekleri doğrultusunda hareket etmek, kendi kararlarını vermek ve aileden çok arkadaşlarıyla vakit geçirmeyi tercih edebilmektedirler. Bunların yanında derslere karşı ilginin azalması ve okul başarısının düşmesi de görülebilmektedir.[4,12] Tüm bunlara ek olarak, adölesan dönemde psikososyal değişiklikler adölesan kız ve erkeklerin besin tercihleri ve yeme davranışlarını önemli ölçüde değiştirebilmektedir. Örneğin, fiziksel görünüm ve beden imajına olan ilginin artması, akranlar arasında kabul görme arayışı, aile yapısı, arkadaş çevresi ve medya etkisi, adölesan dönemde yetersiz, dengesiz ve sağlıksız beslenme alışkanlıkları edinilmesine neden olabilmektedir.[62-64] Araştırmalar, medya etkisine bağlı olarak adölesanların beden imajlarına yönelik daha fazla memnuniyetsizlik duyduğunu ve bu nedenle beslenme alışkanlıklarında olumsuz yönde değişikliklerin olduğunu göstermektedir.[65] Kısıtlayıcı yeme gibi olumsuz yeme davranışları vücut ağırlığı yüksek olan ergenler arasında daha yaygın olsa da, normal vücut ağırlığına sahip çoğu adölesan bireyin dahi fiziksel görünümüne karşı memnuniyetsizliği bulunmaktadır. Zayıf vücut imajına özenme ve şişman olma korkusu ve beden algısının bozulması nedeniyle sağlıksız yeme davranışlarını benimsediği belirtilmektedir.[65,66] Bununla birlikte, yapılan bir çalışmada ebeveyn, arkadaş ve medyanın adölesanların beslenme alışkanlıkları üzerinde etkisi olup olmadığı incelenmiş ve adölesanların yeme davranışlarını etkileyen en temel faktörün ebeveyn ve medyadan ziyade arkadaşların/akranların olduğu bildirilmiştir.[63] Dolayısıyla ergenlik döneminde benimsenen bu gibi olumsuz beslenme uygulamaları sıklıkla

beslenme yetersizliklerine, sağlıksız beslenme alışkanlıklarına ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde çeşitli sağlık sorunlarına neden olabilmektedir.[67]

SONUÇ

Adölesan dönem fiziksel, cinsel ve psikososyal gelişim ve değişimin yer aldığı, çocukluktan yetişkinliğe geçişte önemli bir dönemdir. Adölesan dönemde bireyler fiziksel olarak olgunlaşmakta, cinsel ve psikososyal açıdan kimliklerini keşfetmektedir. Bununla birlikte bu süreç, genetik ve çevresel etmenlere bağlı olarak her birey için farklı hızlarda ve sürede gerçekleşebilmektedir. Beslenme durumunda bireysel faktörlerin etkisi ile ortaya çıkan değişiklikler farklılık gösterebilmektedir. Sürekli gelişim ve değişim içerisinde olan adölesan bireylere destek olmak ve bu süreçte onlara rehberlik etmek, ileriki yaşam deneyimlerinin sağlam bir temel üzerine inşa edilmesine yardımcı olabilmekte ve yetişkinlikte özsaygı sahibi olmalarına katkı sağlayabilmektedir. Bu nedenle adölesanların fiziksel, cinsel ve psikososyal gelişimlerinin ilgili profesyonel sağlık personelleri tarafından düzenli izlenmesi oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Tyler SC. Physical Development in Adolescence. In: Human Behavior and the Social Environment, 2020.

2. World Health Organization, The Health of Young People: A challenge and a promise. WHO Geneva, 1993.

3. Wild L, Swartz S. Adolescence. In: Hardman J, editors. Child and adolescent development: A South African sociocultural perspective. Oxford University Press Publishing; 2012. p. 203-244.

4. Özdemir A, Utkualp N, Palloş A. Physical and Psychosocial Effects of the Changes in Adolescence Period, Int J Caring Sci 2016;9(2):717-723.

5. Abacı A, Çatlı G, Büyükgebiz A. Adölesanda Fiziksel ve Seksüel Gelişim, Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2013;9(2):1-9.

6. Choi JH, Yoo HW. Control of puberty: genetics, endocrinology, and environment. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2013;20(1):62-68.

7. Chulani VL, Gordon LP. Adolescent Growth and Development. Prim. Care 2014;41(3):465-487.

8. Parlaz EA, Tekgül N, Karademirci E, Öngel K. Ergenlik Dönemi: Fiziksel Büyüme, Psikolojik ve Sosyal Gelişim Süreci. J Turk Fam Physician 2012;3(4):10-16.

9. Nişancı Kılıç F, Çağdaş D. Sağlık meslek lisesi öğrencilerinin beslenme alışkanlıklarının, beslenme bilgi düzeylerinin ve vücut bileşimlerinin değerlendirilmesi. Türk Ped Arş 2012;47:181-8.

10. Berk, LE. Child Development. Chapter 5, Part II, Foundations of Development. 2012: 176.

11. Kar SK, Choudhury A, Singh, AP. Understanding normal development of adolescent sexuality: A bumpy ride. J Hum Reproduct Sci 2015;8(2):70-74.
12. The Fundamental Changes of Adolescence. Available at: https://www.yumpu.com/en/document/view/2240716/the-fundamental-changes-of-adolescence. Erişim tarihi: 4 Ocak, 2018.
13. Bundak R, Darendeliler F, Günöz H, Baş F, Saka N, Neyzi O. Analysis of puberty and pubertal growth in healthy boys. Eur J Pediatr 2007;166(6):595–600.
14. Bundak R, Darendeliler F, Günöz H, Baş F, Saka N, Neyzi O. Puberty and Pubertal Growth in Healthy Turkish Girls: No evidence for secular trend. J Clin Res Ped Endo 2008;1(1):8–14.
15. Durda-Masny M, Stróżewska W, Szwed A. Catch-Up Growth as a Risk Factor for Rapid Weight Gain, Earlier Menarche and Earlier Pubertal Growth Spurt in Girls Born Small for Gestational Age (SGA)—A Longitudinal Study. International Journal of Environmental Research and Public Health 2022;19(24):16808.
16. Wacharasindhu S, Supornsilchai V, Aroonparkmongkol S, Sahakitrungrueng T. Pubertal growth in normal Thai children: a longitudinal study. Asian Biomedicine 2010;4(5);793-795.
17. Adesina AF, Peterside O, Anochie I, Akani AN. Weight status of adolescents in secondary schools in port Harcourt using Body Mass Index (BMI). J Italian Pediatr 2012;38(31):1-7.
18. Joosten KFM, Hulst JM. Malnutrition in pediatric hospital patients: Current issues. Nutrition 2016;27:133-137.
19. Kleinman RE, Greer FR. Pediatric Nutrition. 7th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2013. p. 609-643.
20. Alves VK. Nutritional Assessment: Food and Nutrition Related History, Manual of Pediatric Nutrition. 5th ed. USA: People's Medical Publishing House, 2014. p. 1-4.
21. Casadei K, Kiel J. Anthropometric measurement, Treasure Island, FL: StatPearls Publishing 2022. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537315/ Erişim tarihi: 7 Eylül, 2023.
22. Haddad EN, Kojaoghlanian T, Comstock SS. Moving Toward Remote, Parent-Reported Measurements in Pediatric Anthropometrics for Research and Practice. Frontiers in Pediatrics 2022;10:838815.
23. Wang Y, Chen HJ. Use of Percentiles and Z-Scores in Anthropometry, Springer New York 2012; 29-48. Available at: http://dx.doi.org/10.1007/978-1-4419-1788-1_2 Son erişim tarihi: 7 Eylül, 2023.
24. Maqbool A, Olsen IE, Stallings VA. Clinical Assessment of Nutritional Status, Nutrition in Pediatrics, 3rd ed. Hamilton: BC Decker Int 2008; 5-13.597.
25. Pekcan G. Beslenme Durumunun Saptanması, Ankara: Klasmat Matbaacılık; 2008.
26. Becker PJ, Carney LN, Corkins MR, Monczka J, Smith E, Smith SE, et al. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition:

Indicators Recommended for the Identification and Documentation of Pediatric Malnutrition (Undernutrition). J Acad Nutr Diet 2014;114(12):1988-2000.
27. Maqbool A, Olsen IE, Stallings VA. Clinical Assessment of Nutritional Status, Nutrition in Pediatrics, 3rd edition. Hamilton: BC Decker Int, 2008; 5-13.597.
28. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age, Acta Paediatrica 2006; Suppl 450: 76-85.
29. Onis MD, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents, Bulletin of the World health Organization 2007;85(9):660-667.
30. Kuczmarski RJ. CDC growth charts: United States. Adv Data 2000; (314), 1-27.
31. Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF. Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in the United States. MMWR Recommendations and Reports 2010;59(RR-9):1-15.
32. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F, ve ark. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2008;51(1):1-14.
33. Zamlout A, Alwannous K, Kahila A, Yaseen M, Albadish R, Aleid M, et al. Syrian national growth references for children and adolescents aged 2–20 years. BMC Pediatrics 2022;22(1):1-15.
34. Tinggaard J, Aksglaede L, Sørensen K, Mouritsen A, Wohlfahrt-Veje C, Hagen CP, et al. The 2014 D anish references from birth to 20 years for height, weight and body mass index. Acta Paediatr 2014;103(2):214-224.
35. Wikland KA, Luo ZC, Niklasson A, Karlberg J. Swedish population-based longitudinal reference values from birth to 18 years of age for height, weight and head circumference. Acta Paediatr 2002;91(7):739-754.
36. Júlíusson PB, Roelants M, Nordal E, Furevik L, Eide GE, Moster D, et al. Growth references for 0–19 year-old Norwegian children for length/height, weight, body mass index and head circumference. Ann Hum Biol 2013;40(3):220-227.
37. Roelants M, Hauspie R, Hoppenbrouwers K. References for growth and pubertal development from birth to 21 years in Flanders, Belgium. Ann Hum Biol 2009;36(6):680-694.
38. Saari A, Sankilampi U, Hannila ML, Kiviniemi V, Kesseli K, Dunkel L. New Finnish growth references for children and adolescents aged 0 to 20 years: length/height-for-age, weight-for-length/height, and body mass index-for-age. Ann Med 2011;43(3):235-248.
39. Del-Rio-Navarro BE, Velázquez-Monroy O, Santos-Preciado JI, Lara-Esqueda A, Berber A, Loredo-Abdala A, et al. Mexican anthropometric percentiles for ages 10–18. Eur J Clin Nutr 2007;61(8):963-975.

40. Cacciari E, Milani S, Balsamo A, Spada E, Bona G, Cavallo L, et al. Italian cross-sectional growth charts for height, weight and BMI (2 to 20 yr). J Endocrinol Invest 2006;29:581-593.
41. Asif M, Aslam M, Mazhar I, Ali H, Ismail T, Matłosz P, et al. Establishing Height-for-Age Z-Score Growth Reference Curves and Stunting Prevalence in Children and Adolescents in Pakistan. Int J Environ Res Public Health 2022;19(19):12630.
42. Bechard LJ, Sonneville K. Nutritional Assessment: Anthropometrics and Growth, Manual of Pediatric Nutrition, 5th edition. USA: People's Medical Publishing House 2015; 5-21.
43. Best O, Ban S. Adolescence: physical changes and neurological development. British Journal of Nursing 2021;30(5):272-275.
44. Salerni S, Di Francescomarino S, Cadeddu C, Acquistapace F, Maffei S, Gallina S. The different role of sex hormones on female cardiovascular physiology and function: not only oestrogens. Eur J Clin Invest 2015;45(6):634–645.
45. Adolescence and Adulthood. Chapter 10. Available at: http://www.blackwellpublishing.com/intropsych/pdf/chapter10.pdf Erişim tarihi: 4 Ocak, 2018.
46. Pan JX, Zhang JY, Ke ZH, Wang FF, Barry JA, Hardiman PJ, et al. Androgens as double-edged swords: Induction and suppression of follicular development. Hormones 2015;14(2):190-200.
47. T.C Milli Eğitim Bakanlığı, Endokrin Sistem 2011. Erişim: http://megep.meb.gov.tr/mte_program_modul/moduller_pdf/Endokrin%20Sistem.pdf Erişim tarihi: 15 Mayıs 2018.
48. Bayoğlu DS. Ergenlik Dönemi Cinsel Gelişim. (Eds: Ersin Akpınar) Aile Hekimliğinde Güncel Yaklaşımlar. Akademisyen Kitabevi A.Ş. Ankara, 2019, s. 325-331.
49. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. Archives of disease in childhood 1969;44(235):291.
50. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. Archives of disease in childhood 1970;45(239):13-23.
51. Bechard LJ, Wroe E, Ellis K. Body Composition and Growth. In: Duggan C (ed). Nutrition in Pediatrics: Basic Science, Clinical Applications (3rd ed). Hamilton: BC Decker Int, 2008: 27-39.
52. Mukherjee S, Fong LH, Wong XX. Waist circumference percentiles for Singaporean children and adolescents aged 6—17 years. Obes Res Clin Pract 2016;10:S17-S25.
53. Hatipoğlu N, Öztürk A, Mazicioğlu MM, Kurtoğlu S, Seyhan S, Lokoğlu F. Waist circumference percentiles for 7- to 17-year-old Turkish children and adolescents. Eur J Pediatr 2008;167:383-389.
54. Mederico M, Paoli M, Zerpa Y, Briceno Y, Gomez-Perez R, Martinez JL, et al. Reference values of waist circumference and waist/hip ratio in children and adolescents of Mérida, Venezuela: Comparison with international references. Endocrinol Nutr 2013;60(5):235-242.

55. Nawarycz LO, Krzyzaniak A, Stawinska-Witoszynska B, Krzywinska-Wiewiorowska M, Szilagyi-Pagowska I, Kowalska M, et al. Percentile distributions of waist circumference for 7-19-year-old Polish children and adolescents. Obes Review 2010;11:281-288.

56. Savva SC, Kourides Y, Tornaritis M, Epiphaniou-Savva M, Tafouna P, Kafatos A. Reference Growth Curves for Cypriot Children 6 to 17 Years of Age. Obes Res 2001;9(12):754-762.

57. Cohen MI. 11-21 Years Adolescence. Available at: https://www.brightfutures.org/bf2/pdf/pdf/AD.pdf Erişim tarihi 15 ocak, 2018.

58. Bell Teresa B, Dittmar, H. Does Media Type Matter? The Role of Identification in Adolescent Girls' Media Consumption and the Impact of Different Thin-Ideal Media on Body Image. Sex Roles 2011;65:478-490.

59. Hutchinson DM, Rapee RM, Taylor A. Body Dissatisfaction and Eating Disturbances in Early Adolescence: A Structural Modeling Investigation Examining Negative Affect and Peer Factors. J Early Adolescence 2010;30(4):489-517.

60. Gatti E, Ionio C, Traficante D, Confalonieri E. I Like My Body; Therefore, I Like Myself": How Body Image Influences Self-Esteem - A Cross-Sectional Study on Italian Adolescents. Eur J Psychol 2013;10(2):301–317.

61. Croll J. Body Image And Adolescents. (2005): http://www.epi.umn.edu/let/pubs/img/adol_ch13.pdf, 15 Ocak 2018.

62. Amos PM, Intiful FD, Boateng L. Factors That Were Found to Influence Ghanaian Adolescents' Eating Habits, SAGE Open 2012: 1-6. DOI: 10.1177/2158244012468140

63. Demory-Luce D, Jensen C. Adolescents eating habits. (2009): http://www.uptodate.com/contents/adolescent-eating-habits, 16 Ocak 2018.

64. Kabaran S, Mercanlıgil SM. Adölesan Dönemde Besin Seçimlerini Hangi Faktörler Etkiliyor? J Curr Pediatr 2013;11:121-127.

65. Daly AN, O'Sullivan EJ, Kearney JM. Considerations for health and food choice in adolescents. Proc Nutr Soc 2022;81(1):75-86.

66. Daly AN, O'Sullivan EJ, Walton J, McNulty BA, Kearney JM. Eating behaviour styles in Irish teens: a cross-sectional study. Public Health Nutr 2021;24(8):2144-2152.

67. Christoph M, Järvelä-Reijonen E, Hooper L, Larson N, Mason SM, Neumark-Sztainer D. Longitudinal associations between intuitive eating and weight-related behaviors in a population-based sample of young adults. Appetite 2021;160:105093.

BÖLÜM 2 ADÖLESAN DÖNEMDE ENERJİ, SIVI VE MAKRO-BESİN ÖĞESİ GEREKSİNİMLERİ

Fulya TAŞ FİDAN

Beslenme ve Diyetetik, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi

ORCID ID: 0000-0002-6100-1096

E-posta adresi: fulya.tas96@gmail.com, fulya.tas@emu.edu.tr

Ceren GEZER

Beslenme ve Diyetetik, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi

ORCID ID: 0000-0002-5647-0103

E-posta adresi: ceren.gezer@emu.edu.tr

ÖZET

Adölesan dönem çocukluk dönemi ile yetişkinlik dönemi arasında geçiş evresi olup; fiziksel ve duygusal ihtiyaçlar için temel oluşturabilmektedir. Bu temelin beslenme açısından sağlıklı ilerleyebilmesi için metabolizmanın gereksinimlerini karşılamak, yeterli, dengeli besin alımını sağlamak ön koşuldur. Yeterli ve dengeli besin alımında temel faktör enerji, makro besin ögeleri ve sıvı yeterliliği olmalıdır. Buna ek olarak makro besin ögelerini oluşturan karbonhidrat, protein ve yağlar enerjinin temel kaynağı olarak ifade edilmektedir. Enerji, metabolizmanın işlevlerini yerine getirebilmesi için makro besin ögelerinden karşılanmaktadır. Günlük enerji gereksinimi: fiziksel aktivite, hastalık veya özel durum ve koşullar kapsamında değişim gösterebilmektedir. Enerji harcaması ise bazal metabolizma hızı, besinlerin termik etkisi ve fiziksel aktivite düzeyini kapsamaktadır. Gereksinimden fazla enerji alımı vücut ağırlığı artışına; gereksinimden az enerji alımı vücut ağırlığı kaybına sebep olmaktadır. Günlük enerji gereksiniminde en büyük paya sahip karbonhidratlar, enerjinin %45-60'ını kapsamalıdır. Adölesanlar için karbonhidrat türlerinin önerilen miktarlarda alınması, kan glukoz seviyesi dengesi ile tip 2 diyabet, vücut ağırlığı denetimi ile obezite, buna ek olarak bağırsak hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklardan korunmak için önemlidir. Proteinler, organizmanın temel yapı taşlarından biri olup, yaşamın sürdürülmesi ve metabolik süreçlerin işlevselliği için elzemdir. Proteinler ve amino asitlerin alım miktarı ve kalitesi, adölesan dönemde yağsız vücut kütlesi, yağ ve kas kütlesi bakımından elzem olmakla birlikte büyümede etkin rol oynamaktadır. Adölesan döneminde büyüme ve gelişme için yağlar da gerekli olup, yağ asitleri metabolik süreçler için yakıt olarak kullanılmaktadır. Yağ tüketim miktarı, yaş, cinsiyet, tüketilen besinler ve fiziksel aktivite düzeyine göre değişim göstermekte olup adölesanlar için günlük enerji gereksiniminin %20-35'ini karşılamalıdır. Su, besinlerin sindirimi, taşınması ve emilimi, biyokimyasal tepkimelerin oluşumu, zararlı maddelerin atımı için gerekli olup eklemler arası kayganlık sağlama ve vücut ısı dengesini koruma, ve vücudun fonksiyonlarının çalışmasında elzem role sahiptir. Bununla birlikte aşırı su kaybı ile dehidratasyon fiziksel ve zihinsel fonksiyon bozukluklarına, performans düşüklüklerine sebep olarak ürolitiyazis, hipertansiyon ve inme gibi sağlığı tehdit eden çeşitli hastalık risklerini arttırmaktadır. Adölesan dönem; fiziksel, zihinsel, duygusal ve bilişsel büyüme gelişme ve şekillenme ile karakterize olan yaşamın önemli bir evresini karşılamaktadır. Adölesan döneminde fiziksel, zihinsel ve ruhsal sağlığı korumak için yeterli, dengeli ve sağlıklı beslenme elzem rol oynamaktadır. Özellikle enerji, makro besin ögeleri ile sıvı gereksinimlerini yeterli miktarda alımını sağlayabilmek adölesan dönem sağlının korunması ayrıca obezite, kardiyovasküler hastalık ve diyabet gibi kronik hastalıkların yanısıra zayıflık, bodurluk, yeme bozuklukları gibi sağlık risklerinin önlenmesinde etkili olabilmektedir.

GİRİŞ

Adölesan dönemde beslenme ileriye dönük sağlık durumu açısından önemlidir. Bu bağlamda enerji, makro besin öğesi ve sıvı gereksinimi, aşırı alım/yetersizlik durumları ile birlikte gelişebilecek kalıcı sağlık risklerini önlemek açısından ön plana çıkmaktadır.[1]

Yeterli beslenme, vücudun çalışması için gerek duyulan enerjinin sağlanması anlamına gelirken; dengeli beslenme ise tüm besin ögeleri ile birlikte enerjinin gereksinim kadar sağlanması anlamına gelmektedir.[2] Bu kapsamda enerji ve besin ögelerinin gereksinimi ve referans değerleri yeterli ve dengeli beslenmede bilimsel öneri temellerini oluşturmaktadır. Referans değerlerin belirlenmesinde cinsiyet, yaş, fizyolojik durum (gebelik, emzirme dönemi) ve metabolik gereksinimler öncelik alınmaktadır.[3]

Adölesan dönem yetişkinliğe geçiş evresi olup; fizyolojik ve psikolojik ihtiyaçlar için zemin oluşturabilmektedir. Bu dönemde beslenme, metabolizmanın gereksinimlerini karşılamak ve yeterli, dengeli besin alımını sağlamak için ön koşuldur. Yeterli ve dengeli besin alımında temel faktör ise enerji, makro besin ögeleri ve sıvı yeterliliği olmalıdır.[1]

2.1. Adölesan Dönemde Enerji, Makro Besin Öğesi ve Sıvı Gereksinimi

Adölesan dönemde beslenme yetişkinlik ve yaşlılık dönemindeki sağlık durumu ve hastalık risklerini önlemek açısından oldukça önemlidir. Bu bağlamda enerji, makro besin öğesi ve sıvı gereksinimi, aşırı/yetersiz alım durumları ile birlikte gelişebilecek kalıcı sağlık sorunları oluşumunu önlemek açısından ön plana çıkmaktadır.[1] Buna ek olarak makro besin ögelerini oluşturan karbonhidrat, protein ve yağlar enerjinin temel kaynağı olarak ifade edilmektedir. [2]

2.1.1. Enerji

Enerji, metabolizmanın ve organların işlevlerini yerine getirebilmesi için makro besin ögelerinden karşılanmaktadır. Besinlerin sindirimi, kan dolaşımı ile besin ögelerinin hücrelere taşınması ve enerji eldesi için kullanılması metabolik süreçlerin gerçekleşebilmesi için elzemdir. Makro besin ögelerinden enerji elde edilmekte olup karbonhidrat 4 kkal/g, protein 4 kkal/g ve yağ 9 kkal/g enerji sağlamaktadır.[2]

Günlük enerji gereksinimi fiziksel aktivite, hastalık veya özel durum ve çevre koşulları kapsamında değişim gösterebilmektedir. Enerji gereksinimini belirlemek için enerji dengesini gözetmek önemlidir. Günlük enerji alımı ve harcanması bireyin enerji homeostazını oluşturmaktadır. Enerji harcaması ise bazal metabolizma hızı, besinlerin termik etkisi ve fiziksel aktivite düzeyini kapsamaktadır. Gereksinimden fazla enerji alımı vücut ağırlığı artışına; gereksinimden az enerji alımı vücut ağırlığı kaybına neden olmaktadır.[4] Enerji harcanmasının saptanması ‘günlük enerji

gereksinimi + dinlenme metabolik hızı (RMR)/ bazal metabolizma hızı (BMR) + fiziksel aktivite (PA) + besinlerin termik etkisi (TEF)' şeklinde hesaplanmaktadır.[5]

Dinlenme (bazal) metabolik hızı (RMR)/(BMR): Vücudun dinlenme anında harcadığı enerjidir. BMR'ye etki eden etmenler arasında cinsiyet, yaş, vücut yüzey alanı, gebelik, hormonlar, kas dokusu, ateş, uyku, menstrüasyon durumu, besinlerin termik etkisi (TEF) yer almaktadır. Buna ek olarak BMR'nın %18'ini iskelet kasları, %19'unu beyin ve %29'unu karaciğer oluşturmaktadır. BMR'nın hesaplanmasında en sık Schofield Denklemi kullanılmakta olup; adölesan dönemine ait yaş aralığı kapsamında DSÖ Denklemi ve bu denklemlere eklenecek artı durumlar aşağıda yer almaktadır.[5,6] Ek olarak Henry 2005 eşitliği de adölesanların BMR hesabında kullanılabilmektedir.[3]

Tablo 2.1.1.1: Adölesanların BMR Hesaplamaları

Schofield Denklemi (kkal)[5]		
Yaş (yıl)	Erkek	Kadın
15-18	BMR: 17. 6A + 656	BMR: 13.3A + 690
DSÖ: BMR Hesaplama Denklemi (kkal/gün)[6]		
Yaş (yıl)	Erkek	Kadın
10-18	BMR: 17. 5A + 651	BMR: 12.2A + 746
A: Ağırlık (kg)		
Henry 2005 Eşitliği[3]		
Yaş (yıl)	Erkek	Kadın
10-18	15.6 x Ağırlık (kg) + 266 x Boy uzunluğu (m) + 299	9.40 x Ağırlık (kg) + 249 x Boy uzunluğu (m)+ 462
BMR'ye Eklemeler		
Stres	%10-30 ağır sepsis %10-30 ameliyat %10-30 kırıklar, travma %50-100 yanıklar, yaralanmalar	
Aktivite:	%10 yatağa bağımlı %15-20 yatağa bağımlı, hareket ediyor %25 hareket ediyor	
TEF:	%10 besinlerin termik etkisi	
Ateş:	%10 her 1°C artış için	

Fiziksel aktivite (PA): Bireylerin dinlenme durumu hariç düşükten ağır aktiviteye kadar harcadığı enerjidir. Fiziksel aktivite düzeyi, bireysel farklılıklara göre değişmekte olup; her aktivitenin enerji harcanmasına katkısı BMR ile çarpılarak, günlük fiziksel aktivite kapsamında harcanan enerji hesaplanmaktadır.[5]

Besinlerin termik etkisi (TEF): Besinlerin sindirim süreci için harcanan enerjidir. Total enerji gereksinimine katkısı ortalama %10 civarındadır. Buna ek olarak yemek sonrası TEF iki katına çıkarken; yüksek protein alımında, soğuk ve kafein alımına bağlı olarak da artmaktadır.[5]

Enerji harcaması ölçümü için direkt ve indirekt kalorimetre yöntemleri kullanılmaktadır. Direkt kalorimetre yöntemi bireyin aktivite karşılığında verdiği ısı ölçümüne dayanmaktadır. İndirekt kalorimetre yöntemi ise bireyin dinlenme anında O_2 tüketimi ve CO_2 üretiminin spirometre ile ölçümüne dayanmaktadır. Buna ek olarak kayıt tutma yöntemiyle günlük aktivite karşılığı hesaplanarak enerji harcaması hesabında kullanılabilmektedir.[5] Adölesan dönemi yetersiz beslenme, yetişkinlik döneminden yaşlılık dönemine kadar uzanan kas-iskelet ve yağ kütlesine, bağışıklık ve gastrointestinal sistem sorunları, bulaşıcı olmayan hastalık riski gibi sağlık durumuna olumsuz etki edebilmektedir. Buna karşın optimal beslenme, adölesan dönemde yeterli büyüme ve gelişimi sağlamasının yanında ilerleyen dönemlerde tüm fizyolojik sistemlerin (endokrin, sindirim, kardiyovasküler sistem vb.) dengeli çalışabilmesi için önem arz etmektedir. [1] Metabolizmanın enerji homeostazında oluşan bu dengesizliklerin önüne geçilebilmesi, sağlığın korunması ve özellikle adölesan dönemde büyüme ve gelişmenin yeterliliğinin sağlanabilmesi açısından önemlidir. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi (TUBER, 2022)'ne göre adölesan dönemi enerji referans tabloları aşağıda sunulmuştur.[3]

Tablo 2.1.1.2: Adölesanlarda yaş, cinsiyet ve fiziksel aktivite durumuna göre enerji gereksinimleri[3]

Enerji	**Az aktif (PAL=1.4)**	**Orta aktif (PAL=1.6)**	**Aktif (PAL=1.8)**
1600 kkal	E: 8 -9 yaş E: 10 yaş K: 10-11 yaş		
1800 kkal	E: 11-12 yaş K: 12-14 yaş	E: 8-10 yaş K:10-11 yaş	
2000 kkal	E: 13 yaş K: 15-18 yaş	E: 11-12 yaş K: 12-14 yaş	E: 8-10 yaş K:9-11yaş
2200 kkal	E: 14 yaş	E: 13 yaş K: 15-18 yaş	E: 11 yaş K: 12-13 yaş
2400 kkal	E: 15-16 yaş	E: 14 yaş	E: 12 yaş K: 14-16 yaş
2600 kkal	E: 17-18 yaş	E: 15 yaş	E: 13 yaş K: 17-18 yaş
2800 kkal		E: 16-17 yaş	E: 14 yaş
3000 kkal		E: 18 yaş	E: 15-16 yaş
3200 kkal			E: 17-18 yaş

Tablo 2.1.1.3: Adölesanlar için fiziksel aktivite düzeylerine göre ortalama enerji gereksinimi ve enerji referans değerleri (AR)[3]

Yaş (yıl)	Cinsiyet	Dinlenme Enerji Harcaması (kkal/gün)	Toplam Enerji Harcaması (kkal/ gün)[2]			
			Az Aktif (PAL=1.4)	Orta Aktif (PAL=1.6)	Aktif (PAL=1.8)	Çok Aktif (PAL= 2)
10	Erkek	1150	1621	1851	2081	2311
	Kadın	1105	1559	1780	2001	2222
11	Erkek	1217	1716	1959	2203	2446
	Kadın	1161	1638	1870	2102	2334
12	Erkek	1300	1832	2092	2352	2612
	Kadın	1224	1725	1970	2215	2460
13	Erkek	1402	1976	2257	2537	2818
	Kadın	1282	1808	2064	2320	2577
14	Erkek	1519	2142	2446	2750	3053
	Kadın	1329	1873	2139	2405	2671
15	Erkek	1627	2294	2619	2945	3270
	Kadın	1359	1917	2189	2460	2732
16	Erkek	1711	2412	2755	3097	3439
	Kadın	1379	1944	2220	2495	2771
17	Erkek	1771	2498	285.2	3206	3560
	Kadın	1390	1959	2237	2515	2793
18	Erkek	1813	2556	2919	3282	3644
	Kadın	1399	1972	2252	2532	2812

2.1.2. Karbonhidrat

Günlük enerji gereksiniminde en büyük paydaya karbonhidratlar sahip olup; enerjinin %45-60'ını kapsamalıdır. Karbonhidratlar, cinsiyet, vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve yaşa göre enerji dengesinde ve kan glukoz regülasyonunun sağlanmasında hızlı ve ekonomik kaynaklardır.[7] Basit ve kompleks olarak ayrılan karbonhidratların molekül yapısı ve vücutta metabolize edilme süreci farklılık göstermektedir. Basit şekerler süt ürünleri, sofra şekeri ve meyve gibi besinlerin yanı sıra ilave şeker olarak gazlı/gazsız içecekler, meyve suları, tatlı, şekerleme gibi işlenmiş besinlerde bulunmakta ve hızla kana karışarak metabolize olmaktadır.[2] Kompleks karbonhidratlar ise diyet posası (tam tahıllar, kurubaklagiller, sebze ve meyveler) ve nişastadan (tahıllar, köklü sebzeler) oluşmaktadır. [8]

Karbonhidrat içerikli besinlerin tüketiminden sonra kan glikoz ve insülin seviyelerinde artış ortaya çıkmaktadır. Bu noktada karbonhidrat türü ve miktarı farklı etkilere neden olmaktadır. Kan glikoz seviyesinde hızlı artışa sebep olan basit şekerli besinler yüksek glisemik indekse; yavaş artışa sebep olan yüksek posalı, rafine edilmemiş besinler düşük glisemik indekse sahiptir.[3] Diyet posası çözünür ve çözünmez posa olarak ikiye ayrılarak; besin emilimini, kan kolesterol ve glikoz seviyelerini, kolonda fermentasyonu, bağırsak bariyer bütünlüğünü, bu bağlamda dışkı hacmi ve ağırlığını etkilemektedir. Ayrıca mide boşalımını geciktirerek yeme isteğini azaltırken bağırsak viskozitesini arttırarak basit karbonhidrat emilimini azaltmaktadır. Bunun yanında fermente edilebilirliği düşük olan çözünmez posa, dışkı hacmini arttırarak bağırsaktaki toksin ve atıkların dışarı atılmasını

sağlamaktadır.[9] Böylece karbonhidrat türlerinin önerilen miktarlarda alınması adölesanlarda kan glikoz seviyesi dengesinin sağlanması, vücut ağırlığı denetiminin sağlanması, yetişkin dönemde ortaya çıkabilecek obezite, tip 2 diyabet, bağırsak hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklardan korunmada önemlidir.[10]

Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES)'ne göre 2-18 yaş arası 16.507 çocuk ve adölesanın 2003-2014 süresince artan posa alımı, 13-18 yaş arası adölesanlarda kolesterol ve diyastolik kan basıncında azalma ile; artan tam tahıl tüketimi ise trigliserit riskinde azalışla ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte 2-18 yaş arası çocuklarda ve adölesanlarda posa alımının artışı, obezite riskinin azalmasıyla ilgili bir diyet faktörü olarak bildirilmiştir.[11] Amerika Birleşik Devletleri'nde adölesanlarda diyet posası ile kardiyometabolik risk faktörleri ilişkisine yönelik 13-17 yaş arası 3827 adölesanın dahil edildiği bir kohort çalışmada, düşük diyet posası alımı ile yüksek diyastolik kan basıncı arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Ayrıca diyet posası alımının trigliserit, LDL kolesterol ve total kolesterol düzeylerini azaltıcı, HDL kolesterol düzeyini arttırıcı etkisi olabileceği vurgulanmıştır.[12] Besinler posa miktarına göre ≥5 g/porsiyon yüksek posalı, 2.5-4 g/porsiyon ise iyi posa kaynağı olarak ifade edilebilmekte olup, yeterli miktarda diyet posası alımının sağlanabilmesi için besinlerin posa miktarı dikkate alınmalı ayrıca ambalajlı besinlerin etiket bilgisi incelenmelidir. [5]

Özellikle adölesan dönemde alım miktarında artış gözlenen basit karbonhidratlar sağlık için risk oluşturmaktadır. Şeker pancarı veya kamışından elde edilen şekerler besin değerine sahip olmayıp yalnızca enerji vermektedir. Besinlerde doğal olarak yer alan şekerler (sütte laktoz, meyvede fruktoz gibi) dışında ilave şekerler işlenmiş besinlerde bulunmaktadır. Besinlerde doğal olarak bulunan şekerler hariç ilave şeker miktarı tüketim önerisi günlük enerjinin %10'unu geçmemeli; tercihen %5'in altında olmalıdır.[3] Çocuklar ve adölesanlar arasında şekerle tatlandırılmış içeceklerin (SSB) tüketimi ile serum lipidleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği sistematik derleme ve doz-yanıt meta-analizs onuçlarına göre yüksek SSB alımı LDL kolesterol üzerinde 1.21 mg/dL artış, HDL kolesterolde 1.45 mg / dL azalma ve toplam kolesterolde 2.49 mg / dL azalma ile ilişkilendirilmiştir.[13] Ancak günümüz çalışma ve sosyoekonomik koşulları yüksek şekerli, yağlı, tuzlu ve enerjisi yoğun besinlerin tüketimi ile besin kalitesi açısından fakir diyete maruziyeti beraberinde getirmektedir. Bu beslenme düzeni düşük fiziksel aktivite düzeyi ile birleşerek beslenme sorunları ve çocukluk çağı obezitesini işaret etmektedir.[14] Adölesan dönemde yaşa ve cinsiyete uygun vücut ağırlığının korunması ayrıca obezite gelişiminin önlenmesine yönelik müdahalelerin başında sadece şeker alımının azaltılması değil, özellikle davranış değişikliği ile yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığının kazandırılması yer almaktadır. [15]

Adölesan dönemde kompleks karbonhidrat ve posa alım miktarı arttırılmalı bunun için basit şeker içerikli besinlerin yerine tam tahıllı ürünler, sebze ve meyveler önerilmelidir.[10] Bu bağlamda adölesan

dönemi için günlük karbonhidrat gereksinimi enerjinin %45-60'ını kapsayacak şekilde ortalama 130 g/gün olarak belirtilmektedir. Posa gereksinimi ise 10 yaş için 16 g/gün, 11-14 yaş için 19 g/gün, 15-17 yaş için 21 g/gün ve 18 yaş için 25 g/gün olarak ifade edilmektedir.[3] Meksika'da adölesanlarla yapılan bir çalışmada karbonhidrat alımı 307.8 ile 335.2 g/gün arasında değişim gösterirken; bu miktarlar günlük alınan enerjinin %55.6 ile %60.8'ine karşılık gelmektedir. Ek olarak posa alımı 18.7 ile 26.6 g/gün arasında değişim gösterirken yüksek posa alımının insülin direnciyle ters ilişkisine vurgu yapılmıştır.[16] Adölesan dönem diyet alımlarını değerlendiren Alman kohort çalışmasında ise karbonhidrat alımı kadınlarda %55.; erkeklerde %53.5 olarak bulunmuştur. Kadınlarda tahıl ve karbonhidrat alımındaki artış; erkeklerde şekerli yiyeceklerin tüketiminde artış daha yükske olarak belirtilmiştir.[17]

2.1.3. Protein

Proteinler, organizmanın temel yapı taşlarından biri olup, yaşamın sürdürülmesi ve metabolik süreçlerin işlevselliği için elzemdir. Proteinler, diyet kaynakları bakımından hayvansal ve bitkisel protein olarak ayrılmakla birlikte proteinlerin yapı taşları olan amino asitler; elzem ve elzem olmayan şeklinde sınıflandırılmaktadır. Hayvansal protein kaynakları et grubu, süt grubu, yumurta gibi besinleri kapsarken, bitkisel protein kaynakları kurubaklagil, kuruyemişler ve yağlı tohumlarda bulunmaktadır.[2] Hayvansal protein kaynakları yüksek protein miktarına ve yüksek protein kalitesine sahipken doymuş yağ ve kolesterol içeriğine de sahiptir. Bitkisel protein kaynakları ise daha düşük protein kalitesine sahip olup düşük miktarda yağ içermekte ayrıca posa açısından yüksek içeriğe sahip olmaktadır. Bu özellikleri bakımından bitkisel proteinler kan lipit profilinin iyileştirilmesi dolayısıyla kardiyovasküler hastalıklar, obezite ve diyabet riski açısından hayvansal kaynaklı proteinlere göre avantaj sağlayabilmektedir.

Büyüme sürecinde iç organ ve salgı bezlerindeki gelişim doğrultusunda kemik, yağ ve kas kütlelerinde artış olmaktadır. Bu süreç gövde içi (deri altı yağ dokusu) ve ekstremitelerde (kas ve kemik dokusu) gerçekleşen iki tip lineer büyüme olarak ifade edilebilmektedir. Proteinler ve amino asitlerin alım miktarı ve kalitesi, adölesan dönemde yağsız vücut kütlesi, yağ ve kas kütlesi bakımından elzem olmakla birlikte cinsel olgunlaşma ve lineer büyümede etkin rol oynamaktadır. Bu sebeple adölesanlar için diyetle protein alımı ve amino asit gereksinimi, öncelikle yaş, fizyolojik durum, vücut kompozisyonu ve enerji homeostazından etkilenmektedir. [18]

Çocukluktan adölesan döneme kadar olan süreçte protein alım miktarı ve protein kalitesi ileri dönem bulaşıcı olmayan hastalıklar ile ilişkilendirilmektedir. Bu dönemde özellikle erkeklerde kas gelişimi amacıyla gereksinimden yüksek, aşırı protein alımı, optimal büyüme eğrisini aşarak ileri dönemde sağlık riski teşkil edebilmektedir. Bu sebeple protein alım miktarı, türü, kalitesi ve amacı

önemsenmeli ve irdelenmelidir.[19] Adölesan dönemde protein ihtiyacının artmasının altında yatan sebepler arasında büyüme sürecinde kas kütlesinin artışı, hormonal değişimler ile kas ve kan dokusu gelişimi için artan miyoglobin ve eritrosit gereksinimi yer almakta olup protein gereksinimi yaş faktöründen öte büyüme tipi ile ilişkilendirilmektedir.[10] Bu sebeple günlük enerjinin %15-20'sini proteinden karşılayacak bir gereksinim hedeflenmektedir. Ek olarak adölesan dönem kadın ve erkeklerde protein gereksinimi yaş grubuna göre değişim gösteren hormonal sebeplerden dolayı farklılık göstermektedir.[19] Adölesan dönemi protein gereksinimi %15-20 olarak kabul edilse de büyüme ve hormonal değişim süreçlerinde cinsiyet faktörü göz önünde bulundurulduğunda 11-14 yaş grubu kadınların protein gereksinimi 15-18 yaş grubu erkeklere göre bir miktar artış gösterebilmektedir.[10] Ancak protein alımının büyüme ilişkisinde insülin benzeri büyüme faktörü 1 üzerinden uyarıcı etkisi hızlı büyüme ve yağ – kas kütlesindeki aşırı artışla bağlantılı olduğundan gereksinim kadar alım çok önemlidir.[19] Süt ve yumurta gibi protein kalitesi yüksek besin tüketimi ile adölesan dönem gereksinimi kadınlarda 0,8 g/kg/gün, erkeklerde 1,0 g/kg/gün olarak genel ortalama ifade edilmektedir.[10]

Adölesanlarda protein gereksiniminin yanı sıra alınan proteinin kalitesi de büyük önem taşımaktadır. Protein kalitesi, diyetteki elzem amino asitlerin örüntüsü ve sindirilebilirliğinden etkilenmektedir. Protein kalitesinin sindirilebilirlik kapsamında değerlendirilmesi, yetersiz protein-enerji alımının olduğu ülkelerde sağlığı desteklemek ve dengelemek için önemlidir.[3] Hayvansal proteinlerin sindirilebilirliği bitkisel proteinlere kıyasla daha yüksektir. Ek olarak bitkisel protein içerikli bazı besinlerin içerdiği elzem amino asit türleri yetersiz olup; tahıllarda lizin, kurubaklagillerde kükürtlü amino asitlerin kısıtlılığı buna örnek verilebilmektedir. Protein için referans değer belirlenmesinde Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (FAO), Protein Sindirilebilirliği Düzeltilmiş Amino Asit Puanının (PDCAAS) yerine DIAAS'ı onaylamıştır ve kaliteli protein ifadesi: Sindirilebilir Elzem Amino Asit Puanı: DIAAS=100 olarak ifade edilmiştir. Bu değer kaliteli protein tüketimi üzerinden önerilmiştir ve bitkisel proteinlerde DIAAS %100 'ün altında kalabilmektedir.[20]

Adölesan dönemi protein alım miktarı ve kalitesi kapsamında referans değerler tablo 4'de gösterilmiştir.[3] Adölesan dönem diyet alımlarını değerlendiren 10 ve 15 yıllık Alman kohort çalışmasında günlük ortalama protein alımı kadınlarda %14.5'dan %14.6'ya yükselirken; erkeklerde %14.8'den %15.2 (alt-üst: %13.4- %17)'ye kadar artış göstermiştir. Sonuçlarda iki cinsiyette de süt ürünleri tüketimi azalış göstermekle birlikte; et tüketimi ve protein alım oranlarında artış olduğu bildirilmiştir.[17] Avustralya ergen kohort çalışmasına göre günlük protein alımı ortalama 110 g iken günlük enerjinin %18.4'ü proteinden sağlanmakta ve artan enerji alımının büyük etkeni olarak bildirilmiştir.[21]

Tablo 2.1.3.1: Kadın ve Erkek Adölesanlarda Protein için önerilen yeterli alım miktarları AR/PRI (g/gün) ve referans alım aralığı (%)[3]

Kadın	Protein Kalitesi (DIAAS=100) Diyetle Alınması Öngörülen Miktar (RDA/PRI)		Türkiye Ortalama Diyeti (DIAAS=83) için Hesaplanmış Yeterli Alım Miktarı (g/gün)	
Yaş	(g/kg/gün)	(g/gün)	(g/kg/gün)	(g/gün)
10	0.91	29.0	1.14	36.3
11	0.90	32.5	1.13	40.7
12	0.89	36.6	1.11	45.8
13	0.88	40.5	1.10	50.6
14	0.87	43.5	1.09	54.4
15	0.85	44.9	1.06	56.1
16	0.84	45.9	1.06	57.4
17	0.83	46.3	1.04	57.8
18	0.83	47.3	1.04	59.3
Erkek	Protein Kalitesi (DIAAS=100) Diyetle Alınması Öngörülen Miktar (RDA/PRI)		Türkiye Ortalama Diyeti (DIAAS=83) için Hesaplanmış Yeterli Alım Miktarı (g/gün)	
Yaş	(g/kg/gün)	(g/gün)	(g/kg/gün)	(g/gün)
10	0.91	28.4	1.14	35.5
11	0.91	31.5	1.14	39.4
12	0.90	35.0	1.13	43.8
13	0.90	39.9	1.13	49.8
14	0.89	45.0	1.11	56.3
15	0.88	49.8	1.10	62.2
16	0.87	53.3	1.9	66.6
17	0.86	55.7	1.8	69.6
18	0.83	53.0	1.4	66.4

Protein gereksinimi	
Güvenilir alım- iyi kalite protein	0.82-0.90 g/kg/gün
Düşük kalite protein	1.28-1.60 g/kg/gün

Elzem Amino Asit Puanlama örüntüsü mg/g protein gereksinim								
Histidin 16	İzolöysin 30	Löysin 61	Lizin 48	Treonin 25	Triptofan 6.6	Valin 40	Aromatik a.a. 41	Kükürtlü a.a. 23

*DIAAS (sindirilebilir amino asit skoru)

2.1.4. Yağ

Makro besin ögelerinden yağlar, gliserol ve yağ asidinden oluşmaktadır ve organların yapısında bulunmaktadır. Adölesan döneminde büyüme ve gelişme için gerekli olan yağlar, yağ asitlerini metabolik süreçler için yakıt olarak kullanmaktadır. Diyetin önemli bir enerji kaynağı olan yağların bir gramı 9 kkal enerji vermektedir. Bu sebeple günlük yağ gereksinimi de büyük önem taşımaktadır. Yağ oranı, yaş, cinsiyet, tüketilen besinler ve fiziksel aktivite oranına göre değişim göstermekte olup adölesanlar için günlük enerji gereksiniminin %20-35'ini karşılamalıdır.[22]

Yağlar, tek karboksil grubu içeren düz bir zincirden oluşan yağ asitlerini içermektedir. İçerdikleri yağ asidi çeşitlerine göre doymuş ve doymamış yağ asidi olarak ayrılmaktadır. Doymuş yağ asitleri,

karbonlar arasında çift bağ olmayan, oda sıcaklığında katı halde olup hayvansal kaynaklarda bulunmaktadır. Özellikle iç yağlar ve tereyağı doymuş yağlardır. Bunun dışında yumurta sarısı, süt, et ve ürünleri gibi hayvansal besinlerin yanı sıra bazı bitki tohumları, yer fıstığı, hindistan cevizi ve kakao yağı doymuş yağ asidi içeren besinlerdir.[15 23]

Doymamış yağ asitleri ise karbonlar arasında bir/daha fazla çift bağ bulunduran, oda sıcaklığında genellikle sıvı formda bulunan bitkisel kaynaklardır. Doymamış yağ asitleri yağ asidi zincirinde ilk çift bağın bulunduğu yere göre isimlendirip; n-3, n-6 ve n-9 olarak sınıflandırılmaktadır. Karbonlar arasında tek çift bağ bulunan yapı tekli doymamış yağları ifade etmektedir. Buna ek olarak yağ asidi zincirinde hidrojen atomları çift bağ ile aynı tarafta bulunması c*is* konfigürasyonu; hidrojen atomları ve çift bağ zıt taraflarda bulunması *trans* konfigürasyonunu oluşturmaktadır. *Cis*–izomerleri, besin kaynaklarında daha baskın olup oleik asit tekli doymamış yağ asitlerini temsil eder niteliktedir.[24]

Çoklu doymamış yağ asitlerinden n-3 (α-linolenik asit) ve n-6 (linoleik asit) yağ asitleri vücutta sentezlenemeyen elzem yağ asitleridir. Bu yüzden dışardan alımı gerekmektedir ve metabolizma için kritik öneme sahiptir. Ek olarak n-3 yağ asitlerinden Eikosapentaenoik asit (EPA) ve Dokosaheksaenoik asit (DHA) biyolojik süreçlerde insan vücudu için temel rollere sahiptir. EPA ve DHA insan vücudunda α-linolenik asitten sentezlenebilmesine rağmen yetersiz durumda takviye olarak alıma ihtiyaç duyulmaktadır. DHA, retina ve nöronal sistemde kritik bir bileşen olup görsel ve bilişsel işlevde etkilidir.[17 25] Çoklu doymamış yağ asitlerinden n-3 yağ asitlerinin depresyon, dikkat eksikliği (hiperaktivite) bozukluğu, ve bilişsel gelişim gibi sağlık 33 randomize kontrollü plasebo çalışmanın derlendiği verilerine göre 4-25 yaş arası DHA ve/veya EPA ile takviye edilmiş diyetin bilişsel sonuçları değerlendirilmiştir. Çalışma sonuçları ise günlük ≥450 mg DHA + EPA takviyesinin çocuklarda ve ergenlerde bilişsel performansı arttırdığını ifade etmektedir.[26]

Doymamış yağ asitlerinden bitkisel sıvı yağların, kısmi hidrojenizasyon ve pişirme- üretim işlemleri sonucu oluşan trans yağlar ise kızartma stabiliteleri ve uzun raf ömrü sebebiyle fırınlanmış ürünlerde, paketli atıştırmalıklarda, margarinlerde kullanılmaktadır. Ancak trans yağların metabolizma üzerinde olumsuz etkilerinden dolayı kısıtlı alımı veya hiç alınmaması gerekmektedir. Türk Gıda Kodeksi'ne göre paketlemelere trans yağ asidi miktarı belirtmek zorunlu olup; 100 g'da 1 g'dan az trans yağ asidi içeren besinler "trans yağ içermez" ibaresi alabilmektedir. Ek olarak trans yağ asidi alımı günlük enerjinin %1'inden az olarak önerilmektedir.[27]

Lipidlerin proteinlerle yaptıkları bileşik sonucu oluşan lipoproteinler ise karaciğerde sentezlenip yağın kanda dolaşımından sorumludur. Dokularda bulunan çeşitlerinde ise kolesterol etkindir. Türev yağlardan olan kolesterol, hücre zarının elzem ögelerinden olup, steroid hormonlarının ön ögesi olarak görev almakta, ayrıca safra asitleri oluşumunda işlev yapmaktadır. Karaciğerde 3/4 'ü yapılan kolesterolün geriye kalan kısmı besinlerle alınmaktadır.[2] Besinlerle alınan yüksek kolesterol ilerleyen süreçte lipoprotein ve kolesterol metabolizmasını etkilemektedir. Bu noktada HDL, LDL, total

kolesterol ve trigliserit düzeyleri kardiyovasküler hastalık ve adipoz doku artışı etkeni olarak öngörülmektedir. İstenilen toplam serum kolesterol düzeyi 200 mg/dL'de veya altında, serum HDL kolesterol düzeyi 40 mg/dL ve üzerinde iken HDL olmayan kolesterol için 145 mg/dL ve altında bir düzey ifade edilmektedir.[28]

Yağlar, diyetle alımdan sonra sindirime uğrayarak yapı taşı olan yağ asitlerine ayrılmakta ve emilmektedir. Bir kısmı enerji için kullanılıp depolanırken; diğer yandan hücre membranı, hormonlar ve kolesterolün oluşumunda yer almaktadır. Bu noktada alınan enerji ve harcanan enerji dengesine dayanarak harcanmayan fazla enerji sonucu yağlar adipoz dokuda depolanmaya başlayarak vücut yağ oranını ve kütlesini arttırmaktadır. Bunun yanı sıra yetersiz enerji durumunda da depo yağlar kullanılarak vücudun enerji gereksinimi karşılanmaya çalışılmaktadır. Bu sebeple yağ alımı, gereksinimin karşılanması ve yeterliliği büyük önem taşımaktadır. Adölesanlar için gereksinim miktarı tablo 2.1.4.1'De yer almaktadır.[27] Adölesan dönem diyet alımlarını değerlendiren Alman kohort çalışmasında 10-15 yılda yağ alım miktarı kadınlarda ortalama %29.8'den %29.7'ye düşerken; erkeklerde %30.5'ten %30.8'e artış göstermiştir. Sonuçlar kadınların yağ alım miktarında değişim gözlenmezken; erkeklerin toplam yağ ve çoklu doymamış yağ asitleri alımı artış göstermiştir.[17] Avustralya ergen kohort çalışmasına göre günlük ortalama yağ alım miktarı 84 g olup, günlük enerjinin %31.6'sı yağlardan oluşmaktadır. Buna veriler ışığında ergenlerin yüksek yağ ve protein alımının obezite riski ilişkisine vurgu yapılmaktadır.[21]

2.1.5. Sıvı

Vücut suyu, içilen içecek ve sudan (%80), besinlerin içinde bulunan sudan (%20) ve besin alımı ile elde edilen enerji sonucu ortaya çıkan metabolik sudan (250-350 mL) oluşmaktadır. Vücut sıvı oranı %80 ile bebeklik döneminde en yüksek orana sahipken yaş ilerledikçe azalmakta; %50-60 oranına kadar düşmektedir. İdeal vücut su oranına sahip bireylerde vücut suyunun %10 kaybı ölüm ile sonuçlanabilmektedir.[3]

Tablo 2.1.4.1: Adölesanlarda Yağ Alım Önerileri[27]

Diyet bileşenleri	**Enerjinin %**
Diyetle toplam yağ alımı	30-40 (fiziksel aktiviteye bağlı)
Doymuş yağlar	<10
Tekli doymamış yağ asitleri	Herhangi bir sınır yok
Çoklu doymamış yağ asitleri	5-15
n-6 yağ asitleri	4-13
n-3 yağ asitleri	1-2
n-6/n-3	5/1, 10/1
Linoleik asit	3.5-4
α-linolenik asit	0.5
Kolesterol	<300 mg/gün
Trans yağ asitleri	<2
EPA + DHA	250 mg/gün

Su, vücudun fonksiyonlarının çalışmasında elzem role sahip olmaktadır. Bununla birlikte aşırı su kaybı ile ortaya çıkan dehidratasyon, fiziksel ve zihinsel fonksiyon bozukluklarına, performans düşüklüklerine sebep olarak ürolitiyazis, hipertansiyon ve inme gibi sağlığı tehdit eden çeşitli hastalık risklerini arttırmaktadır.[29] Bununla birlikte su, besinlerin sindirimi, taşınması ve emilimi, biyokimyasal tepkimelerin oluşumu, zararlı maddelerin atımı için gerekli olup eklemler arası kayganlık sağlama ve vücut ısı dengesini korumada görevlidir.[30] Biyolojik gelişim ve değişimlerle birlikte stres gibi olumsuz çevresel koşullara maruz kalınmasına rağmen günlük yeterli sıvı alımı, vücut suyu kaybını tamamlamaya ve metabolizmanın işlevine devam etmesine olanak sağlamaktadır. Bununla birlikte, yorucu ve ağır fiziksel aktivite, yüksek vücut ısısı ve stres günlük su ihtiyacını artırabilmektedir.[31]

Sıvı gereksinmesinde en önemli paydaya sahip olan su yaşam için elzem olup organizmada yeterli alımı gerçekleşmediği durumlarda çeşitli sağlık risklerine sebep olabilmektedir. Bu bağlamda sıvı alımında öncelik sudan başlanarak su dışında çeşitli içecekler sıvı alımını kapsamaktadır. Kahve, çay, süt ve süt ürünü sıvılar, meyve, sebze suları, maden suyu, soda ve gazlı, şekerli, tatlandırıcılı içecekler ve sporcu içecekleri günlük sıvı alımında aşırıya kaçmadan uygun içecek planı doğrultusunda tüketilebilmektedir.[2,3]

Günlük içecek planında en büyük paydaya sahip olan su gereksinimi fiziksel aktivite, vücut yapısı, cinsiyet ve günlük diyete göre değişim gösterebilmektedir. Sıcak hava, diyetteki yüksek protein ve tuz oranı, yüksek fiziksel aktivite sürecinde terleme ve böbrekler yoluyla sıvı kaybına sebep olmaktadır. Bunun yanı sıra ateşli hastalık, solunum yolu ve viral veya bakteriyal enfeksiyonlara bağlı hastalık sürecinde ishal sebebiyle bağırsak yoluyla su atımı artmakta ve su/sıvı gereksinimi de artış göstermektedir.[3]

Adölesanlar için sıvı gereksinimi ise 10-13 yaş arası erkeklerde 2.1 L/gün, kadınlarda 1.9 L/gün; 14-18 yaş arası erkeklerde 2.5 L/gün, kadınlarda 2 L/gün olarak değişim gösterebilmektedir.[3] Adölesan dönem diyet alımlarını değerlendiren 10 ve 15 yıllık Alman kohort çalışmasında günlük ortalama su alım miktarı kadınlarda 651 ml'den 906.7 ml'ye; erkeklerde 634.4 ml 'den 944.9 ml'ye kadar artış göstermiştir. Sonuç olarak kadınların su ve çay alımı artarken; erkeklerin su ve şekerli içecek alımının artış gösterdiği bildirilmiştir.[18] Çocuk ve ergenlerin on yedi yıllık takibini içeren doğum kohortuna göre çocukluktan itibaren tüketimi artan şekerli içecek alımının vücut ağırlığı ve BKİ üzerinde artışla birlikte obezite riski ile ilişkilendirilebileceği bildirilmiştir.[32]

2.2. Adölesan Dönemde Enerji ve Makro Besin Öğesi Aşırı ve Yetersiz Alım Miktarları

Adölesan dönemde büyüme ve gelişme süreci yetişkinlik dönemi ve sonraki süreçte potansiyel sağlık riskleriyle ilişkilendirilmektedir. Günümüzde adölesanların makro ve mikro besin öğesi

eksikliklerinin yanı sıra aşırı alımları da söz konusudur. Aşırı enerji ve makro besin öğesi alımı obezite ve diğer kronik hastalık riskiyle bağdaştırılırken düşük enerji ve makro besin öğesi alımı malnütrisyon ve diğer bulaşıcı olmayan hastalık risklerini beraberinde getirebilmektedir. Bu sebeple gereksinim kapsamında enerji ve besin öğesi alımının sağlanması oldukça önemlidir.[1]

2.2.1 Enerji

Sağlık Kaynakları ve Hizmetleri İdaresi'ne (The Health Resources and Services Administrations Guidelines-HRSA) göre erken (11-14 yaş), orta (15-17 yaş) ve geç (18-21 yaş) adölesanlar hormonal ve psikolojik değişimler sebebiyle hızlı büyüme gelişme süreci geçirmektedir. Bu süreçleri iç ve dış faktörler doğrudan veya dolaylı olarak etkileyebilmektedir. Genetik dizilim, hastalık ve besin alımı süreçlerinde iç faktörleri oluştururken; bireyin ve yaşadığı ülkenin sosyal, ekonomik ve kültürel şartları besin ulaşılabilirliği açısından dış faktörleri oluşturmaktadır. Bu iç ve dış faktörler aşırı veya yetersiz beslenme ile ilişkilendirilebilmektedir. Sonuç olarak aşırı enerji ve makro besin öğesi alımı obezite; yetersiz alım ise anemi ve yeme bozuklukları ile sonuçlanabilmektedir.[33]

Günün erken saati alınan enerjinin iştah kontrolüne yardımcı biyolojik ve davranışsal etkiler ile obezite ilişkisinde kontrol ve önleme noktasında rolü olabileceği düşünülmektedir. Bu bağlamda atlanan kahvaltı öğünü ile bu öğünde açıkta kalan enerji alımının sonucu olarak, sonraki öğünlerde enerjinin telafi edilmesi için yüksek enerjili ve yağlı besin tercihlerinin yapılabileceği ifade edilmektedir. Özellikle akşam ve ilerleyen saatlerde yüksek enerji alımının ağırlık artışı ve obezite ile ilişkisi olabileceği varsayılmaktadır. Yetişkinlerde yapılan çalışma sonuçları, günlük enerji alımının % ≥33 miktarını akşam öğününde tüketenlerin, pre-obez / obez olma olasılığının iki kat daha fazla olduğunu ancak sabah öğününde alınan enerji ile BKİ arasında bir ilişki bulunmadığını göstermiştir.[34] Özellikle akşam saatlerinde yüksek enerji alımı ile pre-obezite ve obezite arasında artan prevelansın ilişkisi vurgulanmaktadır. İngiltere'de yaşayan adölesanların diurnal yeme modelleri (DEP) ile antropometrik ölçüm ilişkisi amaçlanarak yapılan çalışmada Erken saatlerde büyük porsiyonlu ana öğünler ve gece atıştırmalıkları yiyen ergenlerin, gece atıştırmalıkları yemeyip daha geç saatlerde ana öğünler yiyen ergenlere göre daha yüksek BKİ ve bel çevresi değerlerine sahip olduğu görülmüştür. DEP puanındaki her 1 birimlik artışın BKİ değerinde 0,29 kg/m^2, bel çevresinde 11,2 mm'lik artış olduğu belirlenmiştir.[35]

Çocukluk ve adölesan dönemi yüksek enerji alımı, adipoz doku artışıyla birlikte insülin direnci, dislipidemi, hipertansiyon ve bel kalça oranı ile BKİ artışı gibi metabolik sendrom kriterlerini karşılayan süreçleri beraberinde getirebilmektedir. Obez İtalyan adölesanlarla yapılan çalışmaya göre artan viseral adipoz doku metabolik sendrom için öngörü sağlayabilmektedir. Buna göre yüksek enerji alımı ile gelişebilen abdominal viseral yağ oranı artışı obezite ile ilişkilendirilmekte ve diyetle

enerji alımının yanında makro besin öğesi alımının (hayvansal protein, doymuş yağ ve basit şeker alımı dahil) da önemsenmesi gerektiği belirtilmektedir.[36]

Enerji ve protein alımının yetersizliği büyüme ve gelişme geriliğini ön plana çıkarmaktadır. Yetersiz enerji alımı malnütrisyon, anemi, yeme bozuklukları ve kronik hastalık gibi risklerle ilişkilendirilmektedir.[9] Düşük enerji ve yetersiz beslenme bodurluk, zayıflık, malnütrisyon ve prehipertansiyon/ hipertansiyon riski ile ilişkilendirilebilmektedir. Afrika Gana bölgesi adölesanlarla yapılan çalışmaya göre düşük enerji ve protein alımı göze çarpmaktadır. Bunun sonuçlarında bodurluk ve zayıflık bulguların yanı sıra prehipertansiyon ve hipertansiyon gibi bulaşıcı olmayan hastalık riskini arttırdığı ifade edilmiştir.[37]

Sosyoekonomik yönden düşük ve orta düzey ülkelerde düşük enerji alımına bağlı yetersiz beslenme tablosu öne çıkmaktadır. Çocuk veya adölesan bir bireyde hem bodurluk hem obezitenin varlığı, yaşamın ilk yıllarında düşük enerjili ve düşük kaliteli diyetin, yaşamın ilerleyen dönemlerinde ise yüksek/aşırı enerji alımının işareti olabileceği vurgulanmaktadır. Brezilyalı adölesanlarla yapılan çalışmada vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve beslenme durumları incelenmiştir. Bu bağlamda kategori 0: normal BKİ ve yaşa göre boyu normal olan adölesanlar; kategori 1 (bodurluk): yaşa göre normal BKİ ve bodurluğu olan adölesanlar; kategori 2: yaşa göre BKİ'si yüksek ve yaşa göre normal boy uzunluğu olan adölesanlar ve kategori 3 (yetersiz beslenmenin çifte yükü olarak tanımlanır): yaşa göre BKİ'si yüksek ve bodurluğu olan ergenler olarak dört kategoride tanımlanmıştır. Yaşa göre BKİ değeri yüksek ve boy uzunluğu kısa olan adölesanların olumsuz sosyal, ekonomik ve çevresel faktörlere bağlı olarak ilk yıllarda düşük enerji alımı sonraki yıllarda yüksek enerji alımıyla bulaşıcı olmayan hastalık riskinin arttığı belirtilmektedir.[38]

Adölesan dönemi enerji dengesi, beslenme planlanmasında makro besin ögelerinin yeterli şekilde düzenlenmesi açısından büyük öneme sahiptir. Adölesan dönemde yetersiz veya aşırı enerji alımının malnütrisyon veya obezite başta olmak üzere diğer hastalık risklerini azaltmak için öncelikle aile ve adölesanlara öğün dengelenmesi için beslenme eğitimi verilmelidir. Adölesanlar için özellikle yüksek posa içerikli kahvaltı, düşük enerjili akşam öğünü, gün içindeki glisemik indeksi, insülin duyarlılığını ve açlık-tokluk dengesini iyileştirmede etkin olabilmektedir. Bunun yanında fiziksel aktivitenin ve uyku düzeninin teşviki enerji alımı-harcamasının dengelenmesi açısından önemlidir.[39]

2.2.2. Karbonhidrat

Adölesan dönemi temel makro besin ögelerinden olan karbonhidratın yeterli alımı metabolizmanın temel işlevleri açısından önemli bir yer kaplamaktadır. Bunun yanı sıra aşırı veya yetersiz karbonhidrat alımı çeşitli sağlık risklerini beraberinde getirebilmektedir. Karbonhidratların türü, glisemik indeks ve yükü glisemik yanıtta önemli rol oynarken; yüksek glisemik indeksi olan

karbonhiratların aşırı tüketilmesi glikoz metabolizmasına zararlı etki göstermektedir. Aşırı şeker, ayrıca nişastalı ve yüksek glisemik indekse sahip karbonhidrat alımı, kalıtsal eğilimi olan adölesanlarda glisemik kontrolü zorlaştırarak tip 2 diyabet riskini ortaya çıkarmaktadır. [40]

Aşırı karbonhidrat alımı aynı zamanda ağırlık kontrolünde olumsuz etki göstererek adölesanlar için obezite riskini arttırmaktadır. Aşırı glikoz/karbonhidrat alımı, karaciğerde glikojen depolarının artmasıyla yağ olarak depolama eğilimine ve adipoz doku artışına bağlı ağırlık artışıyla obeziteye sebep olabilmektedir.[41] Çocuk ve ergen obezitesinde etkin olan diyete bağlı risk faktörlerini doğrulamaya yönelik 60 çalışmayı kapsayan meta-analiz çalışmasında 14 farklı yiyecek ve içecek kategorisi tanımlanmıştır. Buna göre şekerle tatlandırılmış içecek ve fast-food tüketimi preobezite/obezite için birincil diyet risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Ek olarak yüksek glikoz içeriği olan karbonhidratlar, rafine tahıllar ve yüksek et tüketimi obezite riskinin artmasıyla; yüksek tam tahıl tüketimi obezite riskinin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir.[42] Doğu Cezayir'de adölesanlar arasında obezojenik ortam ve obezite prevalansını tanımlamak ve Günlük Enerji Harcaması (DEE), Fiziksel Aktivite Düzeyi (PAL) ve Toplam Enerji Alımını (TEI) değerlendirmek amacıyla 19 farklı bölgede öğrenim gören 3038 adölesan üzerinde kesitsel bir çalışma gerçekleştirilmiştir. Çalışma sonuçlarında BKİ ile PAL arasında ters yönlü, BKİ ile TEI ve DEE ile pozitif yönlü ilişki saptanmıştır. Buna göre yüksek karbonhidratlı (614.5 g) ve yağlı (98.9 g) besinlerin aşırı tüketimine yetersiz fiziksel aktivite düzeyinin eşlik etmesi, bu durumun obezite riskinin artmasına neden olabileceği belirtilmektedir.[43] Nairobi County'deki adölesanların diyetle enerji alımı ile beslenme durumu arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçlayan 10-14 yaş arası 161 adölesanla yürütülen çalışmada, yüksek enerjili ve karbonhidratlı bazı besin alımlarının, yoğun enerji ve düşük besin kalitesine sahip beslenme ile ilişki içinde olduğu saptanmıştır. Bu noktada patates cipsi, krep, peynir ve şekerli içecek alımı ile yüksek karbonhidrat tüketimine dikkat çekilmiştir.[44]

Alınan karbonhidrat türü bağırsak mikrobiyatasını da etkilemektedir. Sağlıklı bir adölesan bağırsağında *Faecalibacterium* (Firmicutes), *Alistipes* (Bacteroidetes), *Bifidobacterium* (Actinobacteria) ve *Bacteroides* (Bacterioditler) türleri hakim olup; yüksek basit şeker alımı, mikrobiyatayı olumsuz etkilemektedir. Yüksek fruktoz alımı da karbonhidrat metabolizmasında etken olan yararlı mikroorganizmaları azaltabilmektedir. Yapılan analizler yüksek fruktoz tüketimi ile bağırsakta yer alan düşük *Eubacterium* ve *Streptococcus* ile ilişkilendirilmiştir.[45] Yüksek basit karbonhidrat alımının aksine, yüksek posa alımı insülin ve glikoz kontrolünü sağlamakta ve glikoz metabolizmasını olumlu yönde etkilemektedir. Meksika, Chiapas'ta adölesanların posa alımı ve insülin direnci ilişkisine yönelik yapılan çalışmada, yüksek posa tüketiminin glikoz ve insülin yanıtlarına katkı sağlayarak insülin direnci ve kronik hastalık riskini azaltabileceği öngörülmüştür. [16]

ABD'de adölesan kadınlar üzerinde açlık kan şekeri ve insülin ile diyet alımı ilişkisine yönelik 3 yıl süren değerlendirme çalışmasına göre çoklu doymamış yağ ve posadan elde edilen enerji

yüzdesindeki artış, aşırı ağırlık kazanımının engellenmesi ve tütün maruziyetinden kaçınma davranışları, geç ergenlikte insülin direnci riskini önemli ölçüde azaltabileceği gösterilmiştir.[46]

Adölesanlarda insülin duyarlılığı ve sekresyonu üzerinde etkili olan faktörler, yetişkin dönemde tip 2 diyabet riskinin engellenmesi için önlem olabilir. Bu faktörleri değerlendiren bir çalışmada ailede obezite öyküsü olan çocukların 2 yıl süreyle aldığı besin grupları ve ögeleri kaydedilmiş ve insülin duyarlılığı ve sekresyonu ile ilişkili olup olmadığı değerlendirilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre vücut yağ yüzdesi daha yüksek olan çocukların doymuş yağ alımı ile insülin duyarlılığı arasında negatif ilişki olduğu ifade edilmiştir. Diyet takibinde posa alımı ile insülin sekresyonu arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Bu sonuçlar bağlamında çocukluk döneminde sebze ve meyve tüketiminin arttırılması, doymuş yağın azaltılması adölesan dönemi için insülin duyarlılığını artırabilir.[47] Buna karşın ≥50 g/gün posa alımı gaz, bulantı ve şişkinlik gibi semptomlara neden olabilmektedir. Bunun yanı sıra aşırı posa alımı çinko, demir, kalsiyum ve magnezyum gibi bazı mikro besin ögelerinin emilimini azaltabilmektedir.[9]

Yüksek karbonhidrat alımında olduğu gibi düşük karbonhidrat alımı da glikoz metabolizmasını olumsuz etkilemektedir. Özellikle hormonların etkin olduğu adölesan dönemde mikro besin ögeleri yetersizliği ve büyüme gelişim sorunlarını ortaya çıkarabilmektedir. Bunun yanısıra glisemik kontrolü zorlaştırarak hipoglisemi, glikojen depolarının tükenmesi, diyabetik ketoasidoz ve dislipidemi (diyetteki düşük karbonhidrat sebebiyle yüksek yağ alımı) gibi önemli hastalık risk faktörlerini arttırabilmektedir [48] Yüksek ve düşük karbonhidrat alımı adölesanlar için çeşitli sağlık riskleri teşkil etmektedir. Özellikle diyetteki basit şekerlerin alımının günlük enerjinin <%10 olacak şekilde sınırlandırılması, vücut ağırlığı yönetiminde dengeli besin öğesi alımının vurgulanması önemlidir.[15]

Sonuç olarak düşük basit şeker ve doymuş yağ alımı ile yüksek kompleks karbonhidrat içeren diyet müdahalesinin, obez adölesanlarda ağırlık kaybının sağlanması, glikoz tolerasyonunun iyileşmesi; yağ alımının azalması ile tip 2 diyabet riskini azalabileceği öngörülmektedir. Bu şekilde yapılacak diyet müdahalelerinin adölesan döneminin devamında yetişkinlik sürecinde ortaya çıkabilecek kardiyometabolik hastalık riskini azaltmaya yardımcı olabileceği öngörülmektedir.[49]

2.2.3. Protein

Adölesan dönemde büyüme ve gelişme için elzem besin ögelerinden olan protein alımı, aşırı ve yetersizlik durumlarında farklı etkiler gösterebilmektedir. Protein kalitesi yüksek elzem amino asitleri içeren hayvansal kaynaklı proteinin aşırı alımı ağırlık artışı, obezite ve kan lipit profilini olumsuz etkileyerek kardiyovasküler hastalık riskini arttırabilmektedir. Bununla birlikte metabolik sendrom riski ile ilişkilendirilebilmektedir.[50] Öte yandan düşük protein kalitesine sahip bitkisel proteinlerin

aşırı alınması ağırlık kontrolü ve iyileşen lipit profiliyle ilişkilendirilmenin yanında kısıtlı/ eksik elzem amino asit alımı ayrıca mikro besin ögelerinde yetersizlik riski barındırmaktadır. Özellikle bitkisel protein kaynağı besinler ile alınamayan B_{12} vitamini ve n-3 yağ asidi sebebiyle fiziksel ve mental gelişim olumsuz etkilenebilmektedir. Buna ek olarak aşırı bitkisel protein alımı ile yüksek fitat ve posa alımı, yeterli C vitamini alımına rağmen demir ve çinko emilimini azaltarak anemi riskini öne çıkarabilmektedir.[51]

The Teen Food and Development Study (TeenFADS) bulgularına göre adölesan döneminde yüksek alınan toplam ve hayvansal proteinin, yüksek dallı zincirli aminoasit ve kükürtlü amino asit alımına sebep olarak adipoz doku ve yağ kütlesi artışına sebep olduğu ifade edilmektedir. Yüksek hayvansal ve toplam protein alımı yüksek BKİ, abdominal yağ artışı ve obezite riski ile ilişkilendirilmektedir. Bu bağlamda adölesan dönemi aşırı protein alımı çeşitli sağlık riskleri ile de ilişkilendirilmektedir.[52]

Avrupalı adölesanlarla yapılan HELENA kesitsel çalışmasına göre adölesan dönemi protein alımları araştırılmış ve toplam protein alımının 96 g/gün olduğu ve bu oranın %59'unun hayvansal proteinden karşılandığı tespit edilmiştir. Kadınlarda erkeklere göre daha yüksek bitkisel protein alımı saptanmış olsa da yüksek protein alımı yüksek BKİ ve vücut yağ oranı ile ilişkili bulunmuştur. Bu bağlamda aşırı protein alımı obezite ve kardiyovasküler hastalık riskiyle ilişkilendirilebilmektedir.[53]

Aşırı protein alımına karşın yetersiz protein alımı da bazı risklere sebep olmaktadır. Yetersiz protein alımının adölesanlarda cinsel olgunlaşmada ve normal büyüme hızında gerileğe; ayrıca düşük/yetersiz yağsız vücut kütlesine neden olabileceği vurgulanmaktadır. Yetersiz enerji alımıyla birlikte artan bitkisel protein alımı, protein ihtiyacının artmasına sebep olmaktadır. Yetersiz protein alımı ayrıca, protein depolarının azalmasına ve bu bağlamda kas kütlesi, organ ve bağışıklık fonksiyonlarının azalmasına sebep olabilmektedir.[10]

Yetersiz beslenme sebebiyle düşük protein-enerji alımı gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerin önemli bir sağlık sorunudur. Nijeryalı bebek, çocuk, adölesan, gebe ve emziren kadınların protein alımı ve kalitesini değerlendiren çalışmaya göre özellikle adölesan dönemi, gebelik ve emzirme dönemi süresince kadınların protein alımı ve kalitesinde önemli düşüklük mevcuttur. Ağırlıklı olarak bitkisel protein alımı ile birlikte lizin amino asidinden fakir düşük protein kalitesi olduğu saptanan kadınlarda protein çeşitliliğinin de yetersizliği göze çarpmaktadır. Bu bağlamda gelişim geriliği, anemi, zayıflık gibi sağlık sorunları riski artmaktadır. Bitkisel proteinin yanında hayvansal protein kaynaklarının eklendiği diyette protein çeşitliliği, protein alım miktarı ve kalitesi bakımından denge sağlanması hedeflenerek, yetersiz alıma bağlı oluşabilecek sağlık sorunlarının önlenmesi hedeflenmelidir.[54]

Düşük ve orta gelirli ülkelerde adölesan kadınlar yaşa göre yetersiz boy uzunluğuna eşlik eden aşırı vücut ağırlığı söz konusu olup özellikle kırsal alanlarda kentsel alanlara göre yetersizlik daha yüksektir.[55] Adölesan dönemi yetersiz beslenme, yetersiz protein-enerji alımına eşlik ederek zayıflık,

bodurluk, fiziksel ve zihinsel gelişim geriliğini beraberinde getirebilmektedir.[56] Aşırı ve yetersiz protein alımını önlemek için öncelikle yaşa, cinsiyete göre gereksinim hesabı yapılmalı ve daha sonra protein kalitesi için protein örüntüsüne dikkat edilmelidir. Protein çeşitliliği ve yeterli alımı adölesan döneminde yeterli kas, yağsız kas kütlesi ve toplam vücut kütlesinin yanında fiziksel, zihinsel ve cinsel büyüme gelişme için de elzemdir.[2]

2.2.4. Yağ

Adölesan dönemde aşırı yağ alımının yetişkin dönemde kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı bildirilmektedir. Bu nedenle öncelikle adölesan dönem yüksek doymuş yağ ve trans yağ asidi alımının azaltılmasına yönelik diyet müdahaleleri planlanmalıdır. Yapılan meta-analiz çalışmalarının sonuçları adölesanların doymuş yağ alımında yapılan kısıtlamanın serum toplam kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinde ve diyastolik kan basıncında azalmaya yardımcı olarak kardiyovasküler hastalık riskini azaltabileceği ifade edilmektedir. Bu bağlamda adölesanlar için diyet müdahalelerinde, kızarmış, işlenmiş ve besin değeri düşük hazır paketli ve fast-food tarzı besin tüketimi kısıtlanarak doymuş ve trans yağ asidi alımı azaltılabilir.[57]

Koreli adölesanların 2007 ile 2017 yılını kapsayan 11 yıllık diyetle yağ alım miktarı ve örüntüsü incelendiğinde toplam yağ alımı % 10'dan fazla oranla artış göstererek %27.5'e; yağ asidi örüntüsünde ise doymuş yağ alım oranları %49.7'ye yükselmiş olup çoklu doymamış yağ asidi ve n-3 yağ aside oranlarında değişim olmamıştır.[58] Yüksek yağ oranına sahip diyetler adölesan dönemi için kardiyovasküler hastalık ve obezite riskini öne çıkarmakta ve diyetin yağ asidi örüntüsü bu noktada büyük önem taşımaktadır. Başta gelişmiş ülkeler olmak üzere otuz ülkeden adölesanların diyetle yağ alım örüntüleri incelenmiş ve doymuş yağ asidi oranları önerilenin %10 üzerinde; çoklu doymamış yağ aside alımları önerilenin %6-10 altında bulunmuştur. Bu bağlamda özellikle gelişmiş ülkelerdeki adölesanların diyetle yağ alım düzeyi ekonomik olarak yeterli olup yağ örüntüsünün önerilen düzeylerde sağlanması gerekmektedir.[59]Adölesanlarda balık yağının kardiyometabolik risk faktörleri üzerinde etkilerini inceleyen randomize kontrollü çalışmaların meta-analiz sonuçlarına göre pre-obez veya obez çocuk ve adölesanlarda, balık yağı takviyesinin BKİ'de ve serum trigilserit düzeyinde önemli ölçüde, sistolik kan basıncında orta derecede azaltma etkisi olduğu bildirilimiştir. Bu bağlamda EPA ve DHA içeriği zengin balık yağı tüketimi, adölesanlar için yağ örüntüsünde önemli bir yer kapsamaktadır.[60]

Çocukluk çağı obezitesi adölesan dönemine ve yetişkinliğe uzanan bir döngü içindedir. Çin'in başkenti Pekin'de izlenen 24 yıllık kohort çalışmasına göre aşırı yağ alımının etkili olduğu obezite metabolik sendrom ve diyabet için önemli bir risk faktörüdür. Çocukluk ve adölesan dönemi BKİ, deri kıvrım kalınlığı, vücut yağ kütlesi artışı obezite insidansını arttırmıştır. Çalışma verilerine göre,

yetişkin obezite insidansı, çocukluk ve adölesan döenmde obez olmayanlarda %13,4, sadece BKİ>24,99 kg/m^2 olanlarda %60,0, sadece sol subskapular deri kıvrım kalınlığı fazla olanlarda %48,3 ve obez olup sol subskapular deri kıvrım kalınlığı fazla olanlarda %65.1 olarak bildirilmiştir. Ayrıca sol subskapular deri kıvrım kalınlığı fazla olanlar ve obez olup sol subskapular deri kıvrım kalınlığı fazla olan çocuklarda yetişkinlik döneminde diyabet ve MetS riskinin daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Bu sonuçlar çocukluk ve adölesan dönemi obezitesinin diyabet, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon ile yetişkinliğe uzanan sağlık riskini ifade etmektedir.[61]

Glisemik kontrol, diyabet komplikasyonlarına öncülük eden yağ alımı gibi diyet bileşimlerinden oldukça etkilenmektedir. Tip1 diyabet tanılı adölesanların aşırı yağ alımı, glisemik kontrolü azaltarak inflamasyon ve kardiyavasküler hastalık riski arttırıcı role sahiptir. Bu ilişki aşırı yağlı diyetlerin bağırsak mikrobiyatasında gerçekleştirdiği modifikasyonlar dahil çeşitli mekanizmalarla proinflamatuar yanıtlara sebep olmasından gelmektedir. Bu sebeple tip1 diyabetli adölesanların özellikle doymuş ve trans yağ asidi alımı sınırlandırılmalıdır. [62]

Alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı obezite prevalansıyla paralel olarak çocuk ve adölesanlarda kronik karaciğer hastalıklarının nedenleri arasında girmiştir. Pediatrik alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı patogenezine obezite, genetik, epigenetik ve çevresel faktörler etki etse de insülin direnci ve yağ dokusu hipertrofisi ile hiperplazisi indüklemektedir. Burada diyetle alınan yüksek doymuş ve trans yağ asidi, düşük doymamış yağ asidi ve n-3 yağ asidi örüntüsü göze çarpmaktadır. Adölesan döneminde diyetle alınan yüksek yağ miktarı ve örüntüsüne ek düşük fiziksel aktivite vücut yağ kütlesi artışıyla birlikte gelişen kronik hastalıklar için öncül risk faktörü arasında yerini almaktadır.[63]

Tüm bu bulgular ışığında adölesan döneminde aşırı yağ alımı göze çarpmakta ve özellikle obezite, kardiyavasküler hastalıklar, diyabet gibi kronik hastalık risklerini arttırıcı rol oynamaktadır. Adölesan döneminde okul, sosyal çevre gibi besin alımını etkileyen alanlarda yüksek yağlı ve enerjili besinlerin kısıtlamasına yönelik politikalar geliştirilmesi ve aileler ile iş birliği içerisinde adölesanlara yönelik beslenme eğitim programlarının planlanlanması önerilmektedir.[64]

2.2.5. Sıvı

Aşırı su alımı vücuttan idrar ve terleme yoluyla atıldığından vücudun sıvı ihtiyacını karşılayan temel kaynak olan su alımında üst alım düzeyi bulunmamaktadır. Bunun yanı sıra su atımı için böbreklerin kapasitesi üzerinde hızlı ve aşırı sıvı alımı çok nadiren görülebilen su toksisitesine sebep olabilmektedir. Su toksisitesi durumunda aşırı sıvı alımına bağlı düşen kan sodyum düzeyi hiponatremi durumunda kas spazmları ile bulantı gibi semptomlar yaşanabilmektedir.[3]

Gazlı içecekler gibi enerjisi yüksek sıvıların aşırı alımı, çocuk ve adölesan obezitesinde etkin bir faktör olarak göze çarpmaktadır. Özellikle çocukluktan adölesan döneme uzanan şekerle tatlandırılmış enerjisi yüksek gazlı içecek alımının artışı hem su, süt gibi sağlıklı sıvı alımını azaltmakta hem de gereksinim üstü enerji alımına sebep olarak vücut ağırlığı artışına yol açabilmektedir. Brezilya'da çocuk ve adölesanların sıvı kalitesi ve miktarını sorgulayan epidemiyolojik çalışmada, çocukluktan adölesan döneme geçişte ve devamında yaş artışıyla birlikte şekerli, gazlı içecek alımının %20 arttığı, süt alımının da azaldığı ifade edilmektedir. Buna ek olarak ergenlerde gazlı içecek tüketiminin ortalama 207,08 kkal/gün ile günlük enerji alımında %10'luk paydaya sahip olduğu ve yaşla beraber artarak devam ettiği belirtilmiştir. On bir-17 yaş arası adölesanlarda şekerle tatlandırılmış içeceklerden ortalama 289.98 kkal/gün enerji alındığı ve bu enerji miktarının bu yaş grubu için önerilen günlük enerjinin %14.5'ini oluşturduğuna dikkat çekilmiştir. [65] Adölesan dönemi yetersiz sıvı alımı, erişkinlik dönemine uzanan kronik böbrek hastalığı, kardiyometabolik hastalık ve böbrek taşı riskinde artış ile ilişkilendirilmektedir. Bunun yanında ruh hali ve nörolojik fonksiyonlarda azalmaya neden olabileceği ifade edilmektedir. Adölesanların sıvı alımlarında şeker/tatlandırıcı ilave edilmiş içecek alımı arttıkça su alımının azaldığı ifade edilmiştir. [66]

Endonezya'daki çocuk, adölesan ve yetişkinlerin yeterli sıvı alım miktarı ve türü üzerine yapılan ulusal kesitsel çalışma sonuçlarına göre, bireylerin %67'si yeterli su alım oranını yakalasa da ergenlerin %72'si şekerle tatlandırılmış içecek tüketimi ile günlük sıvı alımına yüksek katkı sağlamaktadır. Bu oran tip 2 diyabet ve obezite riski konusunda endişe vericidir.[67] Latin Amerikalı çocuk ve adölesanların sıvı alımı hakkında yapılan ulusal kesitsel çalışmada adölesanların yeterli sıvı alımları olmadığı ve su alımına göre şekerle tatlandırılmış sıvı alımının yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu kapsamda adölesanların hidrasyon durumlarının fiziksel ve zihinsel sağlık durumları hakkında endişe verici sonuçlar doğurabileceği ifade edilmiştir.[68]

Tüm bu bulgular ışığında suyun önemi yeterli hidrasyonun sağlanmasında kilit bir rol oynamaktadır. Yeterli hidrasyon, su alımında çevresel ve bireysel faktörler kapsamında bireyin metabolik ihtiyaçlarının karşılandığı hidrasyon durumunu kapsamaktadır. Dehidrasyon vücut suyunun kaybı sürecinde akut tıbbi durumları kapsamakta olup vücut ağırlığı kontrolü ve bilişsel işlevlerde olumsuz etki gösterebilmektedir. Adölesan dönemi, yetersiz su alımı ve dehidratasyon riski taşıyan toplumun bir grubu olup, şekerli tatlandırıcı barındıran içeceklerin yerine suyun konulabilmesi için eğitimler ve sağlık politikaları geliştirilmesi önemlidir.[69]

SONUÇ

Adölesan dönem; fiziksel, zihinsel, duygusal ve bilişsel büyüme gelişme ve şekillenme ile karakterize olan yaşamın önemli bir evresini karşılamaktadır. Beslenme ve fiziksel aktivite durumları yaşamın

yetişkinlik ve yaşlılığa uzanan evresi için önemli önlemler alınabileceği kritik öneme sahiptir. Özellikle enerji, karbonhidrat, protein ve yağı içeren makro besin ögeleri ile sıvı gereksinimlerini yeterli miktarda sağlayabilmek adölesan dönem ve sonrasında etkili olabilecek obezite, kardiyovasküler hastalık ve diyabet gibi kronik hastalıkların yanısıra zayıflık, bodurluk, yeme bozuklukları gibi sağlık risklerinin önlenmesinde etkili olabilmektedir. Bu bağlamda yeterli ve dengeli beslenme ile sağlıklı bir yaşamı desteklemek için adölesan dönem üzerinde etkin rol oynayan aile, okul, sosyal çevre ve medya faktörleri göz önünde bulundurularak gerekli eğitimler planlanabilir ayrıca bu eğitimler ülke politikaları ile desteklenebilir.

KAYNAKLAR

1. Norris SA, Frongillo EA, Black MM, Dong Y, Fall C, Lampl M, et al. Nutrition in adolescent growth and development. The Lancet 2022;399(10320):172-184.
2. Baysal A. Beslenme. 15. Baskı Hatiboğlu Basın ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti, Ankara, 2014.
3. Bakanlığı TS, Müdürlüğü TSHG. Türkiye'ye özgü beslenme rehberi. Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara, 2022.
4. Butte NF. Energy requirements of infants, children and adolescents. In Pediatric nutrition in practice. Vol. 113. Karger Publishers, 2015, pp. 34-40.
5. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması (Eds: Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Kutluay Merdol T ve arkadaşları). Diyet El Kitabı. 11. Baskı. Hatiboğlu Basın ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti, Ankara, 2011, s. 67-142.
6. WHO. Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age:methods and development. Geneva: 2006. Available at: www.who.int/childgrowth/publications/technical_report_pub/en/index. html Accessed June 04, 2024.
7. Duyff RL. American dietetic association complete food and nutrition guide. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons. 2006; p. 672
8. Gropper SS, Smith JL. Advanced nutrition and human metabolism. Cengage Learning 2013.
9. Samur G, Mercanlıgil SM. Diyet posası ve beslenme. The Ministry of Health of Turkey, The General Directorate of Primary Health Care. 2008.
10. Özdemir A. Macronutrients in adolescence. International Journal of Caring Sciences 2016; 9(3):1162.
11. Fulgoni III VL, Brauchla M, Fleige L, Chu Y. Association of whole-grain and dietary fiber intake with cardiometabolic risk in children and adolescents. Nutrition and Health 2020; 26(3):243-251.

12. Carboni J, Basalely A, Singer P, Castellanos L, Sethna CB. Association Between Dietary Fiber Intake and Cardiometabolic Risk Factors in Adolescents in the United States. The Journal of Pediatrics 2023;262:113616

13. Nikniaz L, Abbasalizad-Farhangi M, Vajdi M, Nikniaz Z. The association between Sugars Sweetened Beverages (SSBs) and lipid profile among children and youth: A systematic review and dose-response meta-analysis of cross-sectional studies. Pediatric Obesity 2021; 16(7):e12782.

14. World Health Organization (WHO). Obesity and Overweight. 2020. Available at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight Accessed July 12, 2024.

15. Magriplis E, Michas G, Petridi E, Chrousos GP, Roma E, Benetou V. Dietary sugar intake and its association with obesity in children and adolescents. Children 2021;8(8):676.

16. Castro-Quezada I, Flores-Guillén E, Núñez-Ortega PE, Irecta-Nájera CA, Sánchez-Chino XM, Mendez-Flores OG, et al. Dietary carbohydrates and insulin resistance in adolescents from marginalized areas of Chiapas, México. Nutrients 2019;11(12):3066.

17. Harris C, Flexeder C, Thiering E, Buyken A, Berdel D, Koletzko S, et al. Changes in dietary intake during puberty and their determinants: results from the GINIplus birth cohort study. BMC Public Health 2015;15:1-19.

18. Xu S, Xue Y. Protein intake and obesity in young adolescents. Experimental and Therapeutic Medicine 2016;11(5):1545-1549.

19. Hörnell A, Lagström H, Lande B, Thorsdottir I. Protein intake from 0 to 18 years of age and its relation to health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. Food & Nutrition Research 2013;57(1):21083.

20. Craddock JC, Genoni A, Strutt EF, Goldman DM. Limitations with the Digestible Indispensable Amino Acid Score (DIAAS) with special attention to plant-based diets: a review. Current Nutrition Reports 2021:10:93-98.

21. Saner C, Tassoni D, Harcourt BE, Kao KT, Alexander EJ, McCallum Z, et al. Evidence for protein leverage in children and adolescents with obesity. Obesity 2020;28(4):822-829.

22. Joint FAO. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation, 10-14 November 2008, Geneva. Annals of Nutrition & Metabolism 2010;55:1-3.

23. Merdol TK. Beslenmeye bağlı kronik hastalıkların önlenmesinde yeterli, dengeli ve sağlıklı beslenmenin önemi ve temel ilkeler. Alphan MET.(edt). İkinci Baskı. Hatiboğlu Basım ve Yayın Sanayi Tic. Ltd. Şti, Ankara, 2013, s.168.

24. Schwingshackl L, Hoffmann G. "Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease: synopsis of the evidence available from systematic reviews and meta-analyses." Nutrients 2012;4(12):1989-2007.

25. Chen J, Liu H. Nutritional indices for assessing fatty acids: A mini-review. International Journal of Molecular Sciences 2020;21(16):5695.
26. Van Der Wurff IS, Meyer BJ, De Groot RH. Effect of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids (N-3 LCPUFA) supplementation on cognition in children and adolescents: A systematic literature review with a focus on n-3 LCPUFA blood values and dose of DHA and EPA. Nutrients 2020;12(10):3115.
27. Köksal G, Gökmen H. Çocuk hastalıklarında beslenme tedavisi. 2. Basım. Hatipoğlu Yayınları Basım ve Yayın Sanayi Tic. Ltd. Şti, Ankara, 2019.
28. Nguyen DT, Kit BK, Carroll MD. Abnormal cholesterol among children and adolescents in the United States, 2011-2014. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. 2015.
29. Sui Z, Zheng M, Zhang M, Rangan A. Water and beverage consumption: analysis of the Australian 2011–2012 National Nutrition and Physical Activity Survey. Nutrients 2016;8(11):678.
30. Köseoğlu SZA, and Çelebi Tayfur A. Adölesan Dönemi Beslenme ve Sorunları Nutrition and Issues in Adolescence Period. Güncel Pediatri 2017; 15(2):44-57.
31. Sawka Michael N, Samuel N. Cheuvront, and Robert Carter. Human water needs. Nutrition Reviews 2005, s. 30-S39.
32. Marshall TA, Curtis AM, Cavanaugh JE, Warren JJ, Levy SM. Child and adolescent sugar-sweetened beverage intakes are longitudinally associated with higher body mass index z scores in a birth cohort followed 17 years. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics 2019;119(3):425-434.
33. Veronika AP, Puspitawati T, Fitriani A. Associations between nutrition knowledge, protein-energy intake and nutritional status of adolescents. Journal of Public Health Research, 2021;10(2):jphr-2021.
34. Wang JB, Patterson RE, Ang A, Emond JA, Shetty N, Arab L. Timing of energy intake during the day is associated with the risk of obesity in adults. Journal of Human Nutrition and Dietetics 2014;27:255-262.
35. Palla L and Almoosawi S. Diurnal patterns of energy intake derived via principal component analysis and their relationship with adiposity measures in adolescents: results from the national diet and nutrition survey RP (2008–2012). Nutrients 2019;11(2):422.
36. Vizzuso S, Del Torto A, Dilillo D, Calcaterra V, Di Profio E, Leone A, et al. Visceral adiposity index (VAI) in children and adolescents with obesity: No association with daily energy intake but promising tool to identify metabolic syndrome (MetS). Nutrients 2021;13(2):413.

37. Azupogo F, Abizari AR, Aurino E, Gelli A, Osendarp SJ, Bras H, et al. Malnutrition, hypertension risk, and correlates: An analysis of the 2014 ghana demographic and health survey data for 15–19 years adolescent boys and girls. Nutrients 2020;12(9):2737.
38. Uzêda JCO, Ribeiro-Silva RDC, Silva NDJ, Fiaccone RL, Malta DC, Ortelan N, et al. Factors associated with the double burden of malnutrition among adolescents, National Adolescent School-Based Health Survey (PENSE 2009 and 2015). PLoS One 2019;14(6):e0218566.
39. Ardeshirlarijani E, Namazi N, Jabbari M, Zeinali M, Gerami H, Jalili RB, et al. The link between breakfast skipping and overweigh/obesity in children and adolescents: A meta-analysis of observational studies. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders 2019;18:657-664.
40. Bonsembiante L, Giovanni T, Maffeis C. Type 2 Diabetes and Dietary Carbohydrate Intake of Adolescents and Young Adults: What Is the Impact of Different Choices?. Nutrients 2021;13(10):3344.
41. Febriani RT, Soesetidjo A, Tiyas FW. Consumption of fat, protein, and carbohydrate among adolescent with overweight/obesity. J Matern Child Heal 2019;4,2:70-6.
42. Jakobsen DD, Brader L, Bruun JM. Association Between Food, Beverages and Overweight/Obesity in Children and Adolescents—A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Nutrients 2023;15(3):764.
43. Yous F, Zaabar S, Aoun O, Adjeroud-Abdellatif N, Madani K. Comparative mapping approach of energy intake and expenditure of obesity prevalence among school adolescents. Clinical Nutrition ESPEN 2021;43:397-407.
44. Muinga E, Waudo J, Osur J. Relationship between intake of energy-dense diets and nutritional status of adolescents in primary schools in Nairobi City County, Kenya. The North African Journal of Food and Nutrition Research 2024;8(17):52-65.
45. Jones RB, Alderete TL, Kim JS, Millstein J, Gilliland FD, Goran MI. High intake of dietary fructose in overweight/obese teenagers associated with depletion of Eubacterium and Streptococcus in gut microbiome. Gut Microbes 2019;10(6):712-719.
46. White J, Jago R, Thompson JL. Dietary risk factors for the development of insulin resistance in adolescent girls: a 3-year prospective study. Public Health Nutrition 2014;17(2):361-368.
47. Van Hulst A, Paradis G, Harnois-Leblanc S, Benedetti A, Drapeau V, Henderson M. Lowering saturated fat and increasing vegetable and fruit intake may increase insulin sensitivity 2 years later in children with a family history of obesity. The Journal of Nutrition 2018;148(11):1838-1844.
48. Seckold R, Fisher E, De Bock M, King BR, Smart CE. (2019). The ups and downs of low-carbohydrate diets in the management of Type 1 diabetes: a review of clinical outcomes. Diabetic Medicine 2019;36(3):326-334.

49. Vizzuso S, Amatruda M, Del Torto A, D'Auria E, Ippolito G, Zuccotti GV, et al. Is macronutrients intake a challenge for cardiometabolic risk in obese adolescents?. Nutrients 2020;12(6):1785.
50. Hermanussen M. Nutritional protein intake is associated with body mass index in young adolescents. Georgian Med News 2008;156.156:84-88.
51. Rudloff S, Bührer C, Jochum F, Kauth T, Kersting M, Körner A, et al.. Vegetarian diets in childhood and adolescence: Position paper of the nutrition committee, German Society for Paediatric and Adolescent Medicine (DGKJ). Molecular and Cellular Pediatrics 2019;6:1-7.
52. Segovia-Siapco G, Khayef G, Pribis P, Oda K, Haddad E, Sabaté J. Animal protein intake is associated with general adiposity in adolescents: the teen food and development study. Nutrients 2019;12(1):110.
53. Lin Y, Mouratidou T, Vereecken C, Kersting M, Bolca S, de Moraes ACF, et al. Dietary animal and plant protein intakes and their associations with obesity and cardio-metabolic indicators in European adolescents: the HELENA cross-sectional study. Nutrition Journal 2015;14:1-11.
54. De Vries-Ten Have J, Owolabi A, Steijns J, Kudla U, Melse-Boonstra A. Protein intake adequacy among Nigerian infants, children, adolescents and women and protein quality of commonly consumed foods. Nutrition Research Reviews 2020;33(1):102-120.
55. Keats, EC, Rappaport AI, Shah S, Oh C, Jain R, Bhutta ZA. The dietary intake and practices of adolescent girls in low-and middle-income countries: a systematic review. Nutrients 2018;10(12):1978.
56. Choudhary S, Saluja N, Sharma S, Dube S, Pandey SM, Kumar A. Association of energy balance and protein intake with nutritional status of adolescent girls in a rural area of Haryana. Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences 2015;4(1):6-12.
57. Te Morenga L, Montez JM. Health effects of saturated and trans-fatty acid intake in children and adolescents: Systematic review and meta-analysis. PloS one 2017;12(11):e0186672.
58. Song S, Shim JE. Trends in dietary intake of total fat and fatty acids among Korean adolescents from 2007 to 2017. Nutrients 2019; 11(12):3073.
59. Harika RK, Cosgrove MC, Osendarp SJ, Verhoef P, Zock PL. Fatty acid intakes of children and adolescents are not in line with the dietary intake recommendations for future cardiovascular health: a systematic review of dietary intake data from thirty countries. British Journal of Nutrition 2011;106(3):307-316.
60. Wu S, Zhu C, Wang Z, Wang S, Yuan P, Song T, et al. Effects of fish oil supplementation on cardiometabolic risk factors in overweight or obese children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. Frontiers in Pediatrics 2021;9:604469.

61. Liang Y, Hou D, Zhao X, Wang L, Hu Y, Liu J, et al. Childhood obesity affects adult metabolic syndrome and diabetes. Endocrine 2015;50:87-92.
62. Garonzi C, Forsander G, Maffeis C. Impact of fat intake on blood glucose control and cardiovascular risk factors in children and adolescents with Type 1 diabetes. Nutrients 2021;13.8:2625.
63. Bonsembiante L, Targher G, Maffeis C. Non-alcoholic fatty liver disease in obese children and adolescents: a role for nutrition?. European Journal of Clinical Nutrition 2022;76(1): 28-39.
64. Thana'YA, Takruri HR, Tayyem RF. Dietary practices and nutrient intake among adolescents: a general review. Obesity Medicine 2019;16:100145.
65. Feferbaum R, de Abreu and Leone C. Fluid intake patterns: an epidemiological study among children and adolescents in Brazil. BMC Public Health 2012;12(1): 1-7.
66. Morin C, Gandy J, Brazeilles R, Moreno LA, Kavouras SA, Martinez H, et al. Fluid intake patterns of children and adolescents: results of six Liq. In 7 national cross-sectional surveys. European Journal of Nutrition 2018;57:113-123.
67. Laksmi PW, Morin C, Gandy J, Moreno LA, Kavouras SA, Martinez, H, et al. Fluid intake of children, adolescents and adults in Indonesia: results of the 2016 Liq. In 7 national cross-sectional survey. European Journal of Nutrition 2018;57:89-100.
68. Gandy J, Martinez H, Carmuega E, Arredondo JL, Pimentel C, Moreno LA, et al. Fluid intake of Latin American children and adolescents: results of four 2016 LIQ. IN 7 National Cross-Sectional Surveys. European Journal of Nutrition, 2018;57:53-63.
69. Guo Q, Wang B, Cao S, Jia C, Zhao L, Zhang Q, et al. Patterns and sociodemographic determinants of water intake by children in China: results from the first national population-based survey. European Journal of Nutrition, 2020;59:529-538.

BÖLÜM 3 ADÖLESAN DÖNEMDE MİKRO BESİN ÖGESİ GEREKSİNİMİ

Serap KIZILER

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0009-0004-5696-7891
E-posta adresi: erkayaserapp@gmail.com

Fatma Hülyam EREN

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-5661-5632
E-posta adresi: fatma.eren@emu.edu.tr

ÖZET

Vitaminler ve mineraller olmak üzere iki ana gruba ayrılan mikro besin ögeleri, vücudun sağlıklı işleyişini sürdürebilmesi ve genel sağlığın korunması açısından hayati bir rol oynar. Günümüzde ise dünya genelinde 2 milyardan fazla insanın mikro besin öğesi yetersizliğiyle karşı karşıya olduğu bilinmektedir. Bu durum, bireylerin yaşam kalitesini düşürmekte ve çeşitli sağlık sorunlarına yol açabilmektedir. Özellikle büyüme ve gelişmenin hızlandığı, çocukluk ile erişkinlik arasındaki geçiş süreci olan adölesan (ergenlik) döneminde, mikro besin ögeleri eksiklikleri yaygın bir şekilde görülebilmektedir. Demir, kalsiyum, iyot ve çinko gibi minerallerin yanı sıra D vitamini, A vitamini, folik asit ve B12 vitamini gibi vitaminlerin eksiklikleri, adölesan döneminde en sık karşılaşılan mikro besin öğesi yetersizlikleri arasında yer almaktadır. Bu dönemde hızlı büyüme ve gelişme süreciyle birlikte vücudun vitamin ve mineral ihtiyacı artmakta, ancak beslenme alışkanlıklarındaki düzensizlikler, fast food gibi besin değeri düşük yiyeceklerin tercih edilmesi ve bazı besin gruplarının yeterince tüketilmemesi bu eksikliklerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Mikro besin ögelerindeki bu yetersizlikler, genç bireylerin bağışıklık sistemlerinin zayıflamasına, konsantrasyon bozukluklarına, kemik gelişiminde aksamalara ve genel sağlık durumlarında olumsuzluklara yol açabilir. Bu nedenle, adölesan dönemde dengeli ve yeterli beslenmenin sağlanması, mikro besin ögeleri açısından zengin besinlerin düzenli olarak tüketilmesi büyük önem taşımaktadır. Ayrıca, mikro besin öğesi eksikliklerinin önlenebilmesi için ülkelerin bu alanda etkili politikalar geliştirmesi ve gerekli halk sağlığı önlemlerini alarak harekete geçmesi de son derece önemlidir. Bu bölümde, adölesanlarda eksikliği yaygın olarak görülen mikro besin ögeleri ele alınmıştır. Ayrıca, gebelik, veganizm ve vejeteryan beslenme, sporcu, ve obezite gibi bazı özel durumlarda adölesanların artan mikro besin öğesi gereksinimleri ile bu eksikliklerin önlenmesine yönelik uygulanan politika ve stratejilere de yer verilmiştir.

GİRİŞ

Mikro besin ögeleri, enerji alımına katkı sağlamayan, az miktarlarda ihtiyaç duyulmasına karşın sağlık ve yaşamsal işlevler için çok önemli kabul edilebilen diyet bileşenleridir. Mikro besin ögeleri temel olarak vitaminler ve mineraller olarak ikiye ayrılmaktadır.[1] Buna göre, vitaminler yağda (A, D, E ve K) ve suda (B grubu ve C) çözünen vitaminler olarak iki gruba ayrılmaktadır. Yağda çözünen vitaminler grubunda yer alan D vitamini kemik oluşumunda oldukça elzem bir rol oynamaktadır. Suda çözünen vitaminler vücutta enerji metabolizmasında, kan yapımında ve bağışıklık sisteminde görev almaktadır. Suda çözünen C vitamini ile A ve E vitaminleri de antioksidan etki göstermektedir. Mineraller ise insan vücudunun düzenli işleyişi için gerekli olan diğer mikro besin ögelerindendir. İskelet ve diş yapısında kalsiyum, fosfor ve magnezyum gibi minerallerin yer aldığı bilinmektedir. Bunlara ek olarak, demir kan yapımında görev alırken, çinko bağışıklık sistemi için oldukça önemli bir mineral olarak kabul edilmektedir.[2] Bazı vitamin ve mineraller açısından zengin olan besin kaynakları Tablo 3.1'de gösterilmiştir.[2]

Mikro besin ögelerinin yeterli alımı insan vücudunun düzenli işleyişi için oldukça önemlidir. Ancak, dünya çapında 2 milyardan fazla insanın mikro besin yetersizliği yüzünden sağlık sorunları yaşadığı saptanmıştır. Özellikle adölesan dönemle birlikte besin seçiciliği ve büyüme hızının artmış olması, adölesan popülasyonunda besin ögelerinin yetersiz tüketimine neden olmaktadır. Mikro besin eksiklikleri adölesanlar arasında bağışıklığın azalması, morbiditenin artması ve bilişsel performansın bozulması gibi olumsuz sonuçlara neden olabilmekte olup önlenmesi ve düzeltilmesi önemli bir hedef haline gelmiştir.[3] Bu bölümde; adölesanlarda eksikliği yaygın olarak görülen demir, D vitamini, kalsiyum, A vitamini, folik asit, B_{12} vitami, iyot ve çinko gibi mikro besin ögeleri, bazı özel durumlarda adölesanların mikro besin öğesi gereksinimleri ve mikro besin ögelerinin eksikliğinin önlenmesi için yapılan politikalar ele alınmıştır.

3.1. Adölesanların Mikro Besin Öğesi Gereksinimleri

Adölesan (ergenlik) dönemi, büyüme ve gelişmenin hızlı olduğu, çocukluk ve erişkinlik arasındaki geçiş dönemi olarak bilinir. DSÖ tarafından 10-19 yaş grubunu ergenlik dönemi olarak tanımlamaktadır. Bu dönemdeki fiziksel değişiklikler bedenin besin gereksinimlerini değiştirmektedir.[4] Adölesanların yaş grubu ve cinsiyete göre günlük alması gereken vitamin ve mineral miktarları Tablo 3.2'de belirtilmiştir.[5]

3.2. Adölesanların Diyetle Mikro Besin Öğesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Popülasyonların besin tüketim eğilimlerini ve yetersiz beslenme risklerini saptayabilmek, sağlık politikaları geliştirebilmek için besin tüketim araştırmalarına ihtiyaç duyulmaktadır. Günümüzde vücudun normal işleyişini sürdürebilmesi ve genel sağlığın korunması için oldukça önemli olan mikro

Tablo 3.1 Bazı Vitamin ve Minerallerin Besin Kaynakları.[2]

Vitaminler	
Yağda Çözünen Vitaminler	
A Vitamini	Karaciğer, süt ve ürünleri, zenginleştirilmiş margarin.
B-Karoten	Havuç, kayısı, ıspanak gibi turuncu ve yeşil yapraklı sebzeler, meyveler.
D-Vitamini	Güneş ışığı, yağlı balıklar ve balık yağı, karaciğer, yumurta, kaymak.
E-Vitamini	Bitkisel yağlar, tam tahıllar, sert kabuklu yemişler, yeşil yapraklı sebzeler, yumurta, et, tereyağı.
K-Vitamini	Koyu yeşil yapraklı sebzeler, karaciğer, yumurta, peynir.
Suda Çözünen Vitaminler	
C-Vitamini (Askorbik Asit)	Bütün taze sebze ve meyveler, turunçgiller, çilek ve üzümsü meyveler.
B_1 (Tiamin)	Tam tahıllar, kahvaltılık tahıllar, kurubaklagiller, sakatat, sert kabuklu yemişler.
B_2 (Riboflavin)	Süt, süt ürünleri, sakatat, balık, yağsız et, yumurta, yeşil yapraklı sebzeler.
B_3 (Niasin)	Et ve et ürünleri , yumurta, süt, tam tahıllar, sert kabuklu yemişler.
B_6 (Pridoksin)	Yumurta, balık, tavuk, tam tahıllar, sakatat, sert kabuklu yemişler, tam tahıllar, kurubaklagiller
B_{12} (Kobalamin)	Hayvansal kaynaklı besinler, sakatat, yumurta, su yosunu.
Folat (Folik Asit)	Hayvansal kaynaklı besinler, sakatat, tam tahıllar, maya, yeşil yapraklı sebzeler.
Biyotin	Bütün yiyecekler, sakatat, yumurta sarısı, maya.
Pantotenik Asit	Bütün bitki ve hayvan dokularında bulunur, sakatat, tam tahıllar, kurubaklagiller.
Mineraller	
Kalsiyum	Süt ve ürünleri, yeşil yapraklı sebzeler.
Fosfor	Hayvansal yiyecekler (süt, yumurta, et), tam tahıllar.
Magnezyum	Tam tahıllar, kurubaklagiller, sert kabuklu yemişler, yeşil sebzeler, süt, çikolata.
Demir	Kırmızı et, sakatat, koyu yeşil yapraklı sebzeler, meyveler.
Flor	Florlu sular, çay, küçük kılçıklı deniz balıkları.
Çinko	Tam tahıllar, hayvansal kaynaklı besinler, deniz ürünleri.
İyot	Deniz ürünleri, iyotlu tuz, mineralden zengin topraklarda yetişen bitkisel ürünler.
Bakır	Kırmızı et, kabuklu deniz ürünleri, kurubaklagiller, tam tahıllar ve sert kabuklu yemişler.
Selenyum	Hayvansal kaynaklı besinler, etler, sakatat, deniz ürünleri ve sarımsak.
Manganez	Kurubaklagiller, yağlı tohumlar, sert kabuklu yemişler yeşil yapraklı sebzeler ve çay.
Krom	Bira mayası, sert kabuklu yemişler, kuru erik, mantar.
Potasyum	Kurubaklagiller, tahıllar, turunçgiller, muz, avokado, yeşil yapraklı sebzeler, patates, et ve kuruyemişler.

Tablo 3.2 Adölesanların Günlük Alması Gereken Vitamin ve Mineral Miktarları.[5]

Mikro Besin Ögeleri					
Vitaminler					
		Kız 9-13	**Kız 14-18**	**Erkek 9-13**	**Erkek 14-18**
Vitamin A (mcg)	RDA*	600	700	600	900
Vitamin E (mg)	RDA*	11	15	11	15
Vitamin D (IU)	RDA*	600	600	600	600
Vitamin C (mg	RDA*	45	65	45	75
Thiamin (mg)	RDA*	0,9	1,0	0,9	1,2
Riboflavin (mg)	RDA*	0,9	1,0	0,9	1,3
Niacin (mg)	RDA*	12	14	12	16
Vitamin B-6 (mg)	RDA*	1,0	1,2	1,0	1,3
Vitamin B-12 (mcg)	RDA*	1,8	2.4	1.8	2.4
Vitamin K (mcg)	AI**	60	75	60	75
Folat (mcg)	RDA*	300	400	300	400
Mineraller					
Kalsiyum (mg)	RDA*	1,300	1,300	1,300	1,300
Demir (mg)	RDA*	8	15	8	11
Magnezyum (mg)	RDA*	240	360	240	410
Fosfor (mg)	RDA*	1,250	1,250	1,250	1,250
Potasyum (mg)	AI**	2,300	2,300	2,500	3,000
Sodyum (mg)	CDRR***	1,800	2,300	1,800	2,300
Çinko (mg)	RDA*	8	9	8	11

*RDA: Günlük önerilen alım, **AI: Yeterli alım miktarı, ***CDRR: Kronik Hastalık Riskini Azaltmaya Yönelik Alım

Besin ögelerinin bireyler tarafından alımlarının değerlendirilmesi oldukça güçtür.[6] Geçerli ve güvenilir diyet değerlendirme yöntemleri ile, adölesanların diyetlerindeki değişiklikleri ve besin alımının yeterliliğini saptayabilmek çok önemlidir.[7] Fakat, adölesan yaş grubunda yapılan epidemiyolojik çalışmalar diyetle alınan mikro besin öğesi değerlendirilmesinde güvenilir ve geçerli evrensel bir yöntemin bulunmadığını göstermektedir.[6] Buna ek olarak, 18 yaş altındaki bireylerde diyet değerlendirme yöntemlerinin geçerliliklerinin incelendiği bir sistematik derleme raporunda, diyetle mikro besin öğesi alımlarının değerlendirilmesinde temelde referans olarak miktarlı beslenme günlükleri yönteminin kullanılması önerilmiştir.[7] Ancak, bu yöntemin kullanımının zorluğu göz önünde bulundurulduğunda, büyük gruplarda saptanmak istenen besin öğesine göre geliştirilmiş besin tüketim sıklığının kullanılmasının daha uygun bir yöntem olabileceği belirtilmiştir.[6] (*Bakınız Bölüm 4*)

3.3. Adölesanlarda Mikro Besin öğesi Eksiklikleri

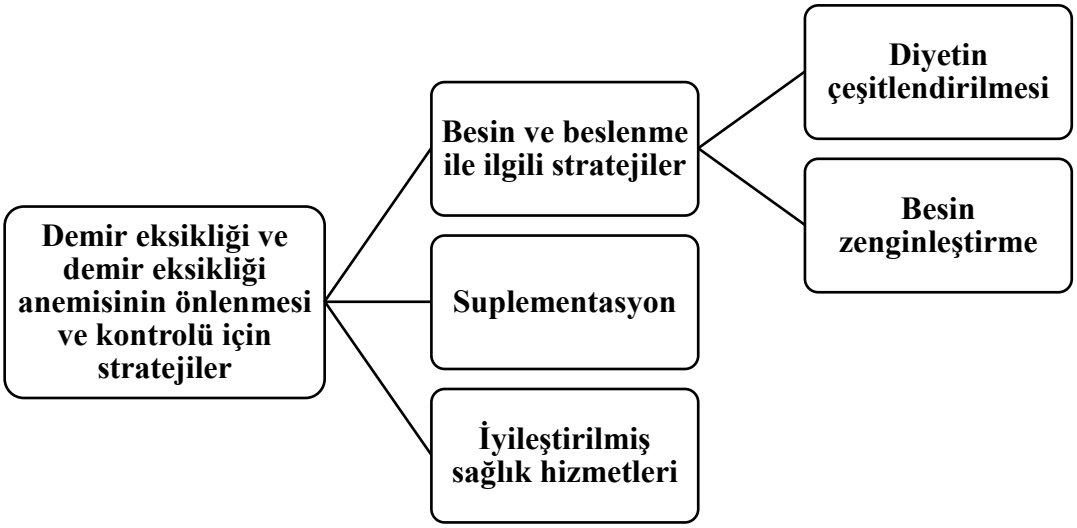
3.3.1. Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi

Demir, oksijen taşınması, deoksiribonükleik asit (DNA) sentezi ve elektron taşınması dahil olmak üzere çok çeşitli metabolik süreçlerde anahtar rol oynayan önemli bir mineraldir.[7] Vücudumuzda demirin %65'i hemoglobinde, %10 kadarı miyoglobinde, yaklaşık %1–5'i enzimlerin bir parçası olarak ve geri kalanı da kanda bulunmaktadır. Demir diyet yoluyla besinlerden iki şekilde alınır: Hem (organik, Fe^{+2}) ve hem olmayan (inorganik, Fe^{+3}) demir. Hem demir esas olarak hemoglobin ve miyoglobinden elde edilmektedir, bu nedenle hayvansal ürünlerde, özellikle et, balık ve kümes hayvanlarında bulunur. Hem olmayan demir ise, bitkisel besinlerde bulunan demirin temel formudur. Özellikle tam tahıllar, sert kabuklu yemişler, baklagiller, tofu, bazı meyve ve sebzeler hem olmayan demir açısından zengin besinlerdir. Besinlerde doğal olarak bulunan demirin yanında; ekmek, makarna, tahıl ve un gibi ürünler de besin zenginleştirme (fortifikasyon) uygulamaları ile genellikle demirden zenginleştirilmektedir.[9] Besinlerin demir ile fortifikasyonu, demir eksikliğini önlemek ve ortadan kaldırmak için tercih edilen yaklaşımlardan biridir.[10]

Demir eksikliği genellikle diyetle alınan biyoyararlı demirin yetersizliğinden kaynaklanır; bununla birlikte, düşük demir seviyeleri, kırmızı kan hücresi kütlesinin genişlediği erken çocukluk ve adölesan dönemi gibi büyüme gereksinimlerinin arttığı dönemlerde de ortaya çıkabilir.[11] Demir eksikliği, dünyada en yaygın görülen mikro besin öğesi eksikliğidir ve aneminin en yaygın nedenidir.[12] Anemi, kırmızı kan hücrelerinin sayı ve boyutunun veya hemoglobin konsantrasyonunun belirlenen eşik değerinden daha düşük olduğu ve sonuç olarak kanın vücutta oksijen taşıma kapasitesini bozduğu bir durumdur.[13] Bu durum, yorgunluk, halsizlik ve çalışma kapasitesinde azalma gibi semptomlara yol açabilmektedir.[11] Demir eksikliği anemisinin, önde gelen küresel sağlık sorunlarından biri olduğu bilinmektedir. Güncel verilere göre tüm yaşlarda anemi prevalansı dünya genelinde %22,8 olarak bildirilmiş, anemiye neden olan faktörler arasında ise demir eksikliği ön sırada yer almıştır.[14] Adölesanlarda anemi prevelansını araştıran güncel bir çalışmada aneminin kızlarda erkeklere kıyasla daha yaygın olduğu bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada demir eksikliğinin adölesanlarda anemiye neden olan temel etmenlerden biri olduğu vurgulanmıştır.[15] İki bin altı yılında Türkiye'de 14-16 yaşları arasındaki adölesanlar üzerinde yapılan bir çalışmada anemi prevalansı kızlarda %9,7 erkeklerde ise %3,6 olarak saptanmıştır. Ayrıca, anemi saptanan adölesanların %86,9'unda demir eksikliğine bağlı anemi olduğu sonucuna varılmıştır.[16] Demir eksikliği anemisinin kesin tanısı birden fazla değerlendirme yöntemi gerektirse de serum ferritin, demir ve transferrin en önemli biyokimyasal kan parametrelerindendir (Tablo 2.2).[17] Demir eksikliğinden kaynaklanan anemi adölesan dönemde enfeksiyonlara karşı direnci azaltabilmekte, fiziksel ve zihinsel gelişimi bozabilmekte, ayrıca fiziksel performansı, çalışma kapasitesini ve okul performansını azaltabilmektedir. Adölesanlarda demir eksikliğine neden olan faktörler; yetersiz besin alımı, azalmış gastrointestinal demir emilimi ile

erkeklerde kas dokusu yapımı, kan hacmi artışı ve kızlarda menstruasyonla olan kayıplardır.[18] Ergenlik döneminde kızlarda, menstruasyona bağlı olarak ayda 12,5-15 mg veya günde 0,4-0,5 mg demir kaybı gözlenlenmektedir.[18]

Demir eksikliğinin ve demir eksikliği anemisinin önlenmesi için tüm potansiyel nedensel faktörlerin ele alınması gereklidir. DSÖ tarafından, 2001 yılında demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinin önlenmesi ve kontrolü için yayınladığı stratejiler Şekil 1'de gösterilmiştir.[19]



Şekil 3.1. Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisinin Önlenmesi ve Kontrolü için Stratejiler.[19]

Demir bakımından zengin besinlerin yaygın tüketilmesi, demir eksikliğini önleyebilmek için esastır. Ancak, yalnızca demirin yeterli alımını sağlamak demir eksikliğini engellemek için yeterli değildir. Besinlerde bulunan demirin biyoyararlılığı, tüketilen demir miktarından daha önemli olarak tanımlanabilir.[20] Karaciğer gibi sakatatlar, kırmızı et gibi hayvansal kaynaklı besinlerin demir içeriğinin %50-60'ı hem demirden oluşmaktadır ve biyoyararlılığı yüksektir. Tam tahıllar, kurubaklagiller, sebzeler ve meyvelerde bulunan demir ise hem olmayan demirden oluşmakta olup biyoyararlılığı düşüktür.[9] Ayrıca tahıllar ve kurubaklagillerde bulunan fitik asit ile çay ve kahvede bulunan bazı polifenol bileşiklerin de demir emilimini olumsuz olarak etkilediği bilinmektedir. Öte yandan, meyve ve sebzelerden elde edilen askorbik asit ve et, balık ve kümes hayvanlarından elde edilen peptidler, demir emilimini arttırmakta ve fitik asit ve polifenollerin olumsuz etkilerini bir dereceye kadar engelleyebilmektedir.[10] Bu nedenle demir emiliminin arttırılması için hem olmayan demirden zengin besinlerin, askorbik asitten zengin besinlerle birlikte tüketilmesi, öğünlerin hemen ardından ise çay ve kahve tüketilmemesi önerilmektedir .[9]

Demir eksikliğini popülasyon bazında engellemenin en uygun maliyetli ve sürdürülebilir yöntemi ise besinlerin demir ile zenginleştirilmesidir. Tahıl ürünleri, demir zenginleştirilmesi için en sık kullanılan besinlerdir. Buğday unu, mısır unu, pirinç, kahvaltılık tahıllar gibi tahıl ürünlerinin yanı

sıra günümüzde tuz, süt ve bebek mamaları de demir ile zenginleştirilmektedir.[10] Kanıtlar, besinlerin demir ile zenginleştirilmesinin, demir eksikliğini önleyebileceğini göstermektedir.[21]

Demir takviyesi, demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinin önlenebilmesi ve tedavisi için önerilen diğer stratejiler arasındadır. Adölesan kızlarda demir takviyesinin günlük veya aralıklı olarak kullanımının etkisini inceleyen bir çalışmada, okullarda uygulanan her iki demir takviye programının da adölesan kızlarda demir eksikliğini önlemede etkili olduğu sonucuna varılmıştır.[22] Benzer olarak 2020 yılında yayınlanan bir derlemede, okullarda uygulanan demir takviyesi programlarının, kan hemoglobin ve ferritin düzeylerini artırmada etkili olduğu sonucuna ulaşılmıştır.[23]

3.3.2. D Vitamini Eksikliği ve Kemik Sağlığı

Yağda çözünen bir vitamin olan ve yapısal olarak steroidlerden elde edilen D vitamini iskelet gelişimi ve güçlü kemikler ile ilişkilendirilmektedir.[9] D vitamini temelde kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenleyerek kemik sağlığını destekler. Kemik sağlığının yanı sıra D vitamininin bağışıklık sisteminin gelişimi, paratiroid ve insülin metabolizmasının düzenlenmesi, gen transkripsiyonu, proliferasyonu ve farklılaşmasında da önemli rol oynadığı bilinmektedir. Büyümenin hızlı, kemik yapılanmasının ise baskın olduğu adölesan döneminde D vitamininin önemi daha da artmaktadır.[24,25]

D vitamini çok az besinde bulunmaktadır. D vitamininin ergokalsiferol (vitamin D2) ve kolekalsiferol (vitamin D3) olmak üzere iki formu bulunmaktadır. Ergokalsiferol bitkilerde, kolekalsiferol ise hayvansal kaynaklı besinlerde bulunan D vitamini formudur. Daha çok kılıç balığı, somon, ton balığı ve sardalya gibi yağlı balıklar ve bu balıkların yağlarının, yumurta ve karaciğerin D vitamini içerdikleri bilinmektedir.[9,25] Besinlerde oldukça sınırlı miktarda D vitamini bulunduğundan; süt, yoğurt, peynir, tereyağı, bazı portakal suları, ekmek ve kahvaltılık tahıllar gibi bazı besinler ve yiyeceklerin D vitamini ile fortifikasyonu yapılmaktadır.[9]

Ultraviyole B ışınları (UV-B) ile deriden sentezlenen D vitamini adölesanlar da dahil olmak üzere bir çok birey için temel D vitamini kaynağını temsil etmektedir.[24] Saggese ve arkadaşları 2015 yılında yayınladıkları bir derlemede , sağlıklı çocuklarda ve adölesanlarda D vitamini eksikliği prevelansının %7'den %68'e değişen oranlarda bulunabildiğini bildirdi.[26] Türkiye'de yaş, cinsiyet ve mevsim durumuna göre değişmekle birlikte, çocuk ve adölesanlarda D vitamini eksikliği prevalansı ise %8-61 olarak saptanmıştır.[27]

D vitamini eksikliğinin tanısında serum 25-hidroksi vitamin D seviyeleri değerlendirilmektedir (Tablo 2.2).[9] Eklem, sırt, baldır ağrıları, yürümede ve merdiven çıkmada zorluk yaşama ve kas krampları da D vitamini eksikliğini gösteren belirtiler arasında yer alabilmektedir.[28] D vitamini eksikliği kalsiyumun kemiklerde depolanmasını olumsuz yönde etkileyerek bebek ve çocuklarda "raşitizm", yetişkinlerde ise "osteomalazi" hastalığına neden olmaktadır. Adölesanların çoğunda D

vitamini eksikliği asemptomatik olarak seyretse de, sonuç olarak raşitizm ve osteomalazi ortaya çıkabilmektedir. Raşitizm, kemik gelişiminde zayıflamaya, bacaklarda çarpıklık, eklem veya kemiklerde deformasyon oluşumuna neden olan, diş gelişimini olumsuz yönde etkileyen, kaslarda güçsüzlük ve yorgunluğa neden olan bir hastalıktır. Osteomalazi ise halk dilinde kemik yumuşaması olarak bilinen, leğen kemiği, kaburga kemikleri, bacaklarda ve omurganın alt kısmında ağrı, kas zayıflığı, ani kırılan kemikler olarak karakterize edilen bir hastalıktır.[25]

D vitamini eksikliğine neden olan faktörler arasında koyu ten rengi, güneş koruyucu krem kullanımı, tüm vücudu örten giyim tarzı, yüksek enlemde yaşama, güneş ışığına yetersiz maruziyet, kış mevsimi, besinlerle yetersiz D vitamini alımı, gebelik ve laktasyon dönemleri, kronik ilaç kullanımı, obezite, malabsorbsiyon, kronik karaciğer vegranülomatöz hastalıklar yer almaktadır.[24] Güncel bir çalışmada, adölesanların genelde sedanter bir yaşam tarzına sahip olduğu bunun yanında kapalı ortamlarda vakit geçirmeyi tercih ettikleri bu yüzden güneş ışınlarına maruziyetlerinin yetersiz olduğu rapor edilmiştir.[29]

D vitamini eksikliğinin önlenmesinde güneş ışınlarına olan maruziyetin ve D vitamini yönünden zengin besinlerin tüketiminin arttırılması önerilmektedir. Haftada 3 kez 10-15 dakika olacak şekilde saat 10:00-15:00 arasında kollar ve bacakların güneşe maruziyeti sağlanacak şekilde güneşlenmenin D vitamini eksikliğini önleyebileceği bildirilmiştir. Bunun yanında, D vitamini sınırlı sayıda besinde bulunduğundan vitaminin eksikliğini önlemek amacı ile bazı ülkelerde süt, yoğurt, kahvaltılık tahıllar ve margarin gibi besinler D vitamini ile zenginleştirilmektedir.[24] Yapılan çalışmalar besinlerin D vitamini ile zenginleştirilmesinin D vitamini eksikliğini önleyerek, halk sağlığını olumlu yönde etkilediğini göstermektedir.[30] Ancak, Türkiye'de D vitamini yetersizliği tüm yaş gruplarında yaygın olarak görülmesine rağmen besinlerin zenginleştirilmesi ile ilgili yasal bir düzenleme bulunmamaktadır.[2]

3.3.3. Kalsiyum Eksikliği

Kalsiyum vücutta en çok bulunan minerallerden biridir ve kemik mineralizasyonunda önemli bir rol oynamaktadır. Kemik yapısındaki görevinin yanı sıra kalsiyum; kas kasılması, koagülasyon, sinyal iletimi ve bazı enzimlerin aktivasyonunda görev almaktadır.[9] Vücuttaki kalsiyumun %99'u kemik ve dişlerde bulunur.[9,24] Bu durum göz önünde bulundurulduğunda büyüme hızında ve kemik kütlesinde önemli oranda artışın olduğu adölesan dönemde kalsiyum ihtiyacının, yetişkin ve çocuklara kıyasla daha fazla olduğu söylenebilmektedir.[24]

Süt, yoğurt ve peynir gibi süt ürünleri en iyi kalsiyum kaynaklarını oluşturmaktadır. Bu besinlere ek olarak kurubaklagiller, yağlı tohumlar ve koyu yeşil yapraklı sebzeler de iyi kalsiyum kaynakları

olarak kabul edilmektedir. Besinlerde doğal olarak bulunan kalsiyum miktarının yanı sıra, ekmek ve bazı meyve suları kalsiyum ile zenginleştirilmektedir.[9]

Yetişkin iskelet kütlesinin yaklaşık %45-50'si ergenlik döneminde tamamlanmakta ve 17 yaşında yaklaşık bu oran %90'na ulaşmaktadır. Bu nedenle, büyüme sırasında yeterli kalsiyum alımı, yetişkinlikte osteoporoza karşı koruma sağlayan optimum kemik kütlesine ulaşmak için son derece önemlidir.[20] Adölesan dönemde düşük kalsiyum alımı, kemik kütlesi birikiminin azalmasına ve dolayısıyla ileri yaşta osteoporoz riskinin artmasına neden olmaktadır.[31] Osteoporoz, düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikro-mimarisinin bozulması sonucu kemik kırılganlığının ve kırık olasılığının artması ile sonuçlanan progresif bir metabolik kemik hastalığı olarak bilinmektedir.[32] Maksimum kemik kütlesine ulaşılması için adölesan dönemde pozitif bir kalsiyum dengesinin sağlanması oldukça önemlidir. Amerikalı ve Avrupalı adölesanların diyetleri incelendiğinde, adölesanların kalsiyum tüketimlerinin tavsiye edilen miktarın oldukça altında olduğu görülmektedir.[20] Türkiye verileri incelendiğinde ise özellikle 15-17 yaşları arasındaki adölesanların diğer yaş gruplarına kıyasla kalsiyum tüketimlerinin önerilenden daha az olduğu saptanmıştır.[2]

Adölesan dönemde kalsiyum ihtiyacının karşılanması için günde 3-5 porsiyon süt ve yerine geçen besinlerin tüketilmesi önerilmektedir.[2,33] Ancak, adölesanların beslenme alışkanlıkları incelendiğinde günlük diyetlerinde süt ve süt ürünlerine çok az yer verildiği görülmektedir.[33-37] İlkokul çağından sonra adölesanların diyet kalitelerinde düşüş olduğu ve süt tüketimlerinin %36 oranında azaldığı bildirilmiştir.[34] Buna ek olarak adölesanların süt yerine, meyve içermeyen meyve sularını, fosfat bakımından zengin gazlı ve şekerle tatlandırılmış içecekleri daha fazla tercih ettikleri belirlenmiştir.[24,34] Adölesanların az miktarda süt tüketmesine karşılık fosfat içeren karbonhidratlı içecekleri fazla tüketmeleri, hem kalsiyum alımının yetersizliğine hem de fosfor/kalsiyum oranının artmasına ve kalsiyum dengesinin bozulmasına, böylece kemik sağlığını olumsuz yönde etkilenmesine neden olmaktadır.[24] Yetersiz süt ve süt ürünlerinin tüketiminin yanı sıra D vitamini eksikliği, hipoparatiroidizm tanısı, bazı ilaçlar ve çeşitli hastalıkların da kalsiyum eksikliğine neden olduğu bilinmektedir.[38]

Çalışmalar, okul temelli müdahalelerin kalsiyum tüketimini arttırmak için etkili bir çözüm yolu olduğunu göstermektedir. Süt ve süt ürünlerinin yeterli tüketiminin kalsiyum alımını arttırmasının yanı sıra kalsiyum ile zenginleştirilmiş besinlerin de mineralin tüketimini artırmada etkili bir yaklaşım olduğu bilinmektedir.[39] Kültürel olarak kabul edilebilir besinler ve yiyeceklerin kalsiyum ile zenginleştirilmesi, bireylerin kalsiyum alımını destekleyen uygun maliyetli bir stratejidir. Dünya genelinde, buğday ununun kalsiyum ile zenginleştirilmesini zorunlu kılan tek ülke İngiltere, İskoçya, Galler ve Kuzey İrlandayı içeren Birleşik Krallık'tır. Bu uygulamanın, İngiliz adölesanların günlük kalsiyum alımına %13 oranında katkı sağladığı bilinmektedir.[40] Bunun yanında, Türkiye'de D vitamini gibi kalsiyumun da besinlere eklenmesini zorunlu kılan bir yasa bulunmamaktadır.[41]

3.3.4. A Vitamini Eksikliği

A vitamini büyüme için temel bir diyet faktörü olarak keşfedilen ilk vitamindir. Yağda eriyen bir vitamin olan A vitamini temel olarak bağışıklık sistemi, görme, büyüme, membran stabilizasyonu, kemik ve diş gelişiminde rol oynayan antioksidan bir vitamindir.[24]

A vitamini besinlerde retinoidler ve karotenoidler olmak üzere iki formda bulunmaktadır.. Retinoidler karaciğer, süt ve süt ürünleri, yumurta ve ton balığı, sardalya, ringa balığı gibi yağlı balıklarda ve yumurtalarında bulunmaktadır. Karotenoidler ise kırmızı, turuncu, sarı ve yeşil meyve/sebzelerde bulunmaktadır Preform A vitamini olarak bilinen retinoidlerin biyoyararlılığı karotenoidlerden daha yüksektir. Besinlerde doğal olarak bulunan A vitamininin yanı sıra, margarin ve kahvaltılık gevrekler gibi bazı ürünler de vitamin ile zenginleştirilmektedir.[9] Çocuklarda ve adölesanlarda A vitamini eksikliği, dünya çapında, özellikle az gelişmiş ülkelerde, önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir.[42] Türkiye'de ise 15-19 yaş aralığındaki adölesanların %39,3'ünün günlük A vitamini alımlarının günlük gereksinimi karşılamadığı bilinmektedir.[2]

A vitamini eksikliğinin tanısında serum/plazma retinol seviyesi değerlendirilmektedir (Tablo 2.2).[9] A vitamini eksikliğinin adölesanlarda çeşitli derecelerde körlük (korneada kuruluk, ülserasyon, gece körlüğü), cilt kuruluğu, hidrosefali, mental retardasyon, büyüme geriliği, fotofobi, demir eksikliği, kronik enfeksiyonlar, hepatit ve pankreas hastalıkları, kronik bağırsak hastalıkları, malign hastalıklar ve üreme sistemi disfonksiyonu gibi sağlık sorunlarına neden olduğu belirtilmiştir.[24]

Diyet çeşitliliğinin yetersiz olması ve düşük ekonomik gelir grubuna dahil olma A vitamini yetersizliğine neden olan önemli etmenlerdendir.[43,44] A vitamini eksikliğinin önlenmesinde diyet çeşitliliğinin arttırılması, fortifikasyon, biyofortifikasyon ve suplementasyon gibi dört ana yaklaşım bulunmaktadır. Özellikle adölesanlar, çocuklar, bebekler ve üreme yaşındaki kadınlar gibi yüksek risk gruplarında diyet çeşitliliğini sağlamak ve yeterli A vitamini tüketimini desteklemek oldukça önemlidir. Retinol ve karotenoid kaynağı olan besinlerin diyette yeterli derecede bulunması vitaminin eksikliğinin önlenmesinde birincil yaklaşımdır. Ayrıca, karotenoidlerin biyoyararlılığının arttırılması için yağlar ile birlikte tüketilmeleri önerilmektedir.[45]

Halk sağlığı programlarında A vitamini takviyesi için rafine şeker, yenilebilir bitkisel sıvı yağlar, katı yağlar,tahıllar, buğday unu, mısır unu, çeşniler, süt ve süt tozu yer almaktadır. Düşük ve orta gelirli popülasyonlarda A vitamini ile zenginleştirilmiş besinlerin tüketiminin çocuk ve adölesanlarda A vitamini eksikliği riskini azalttığı bildirilmiştir.[45]

3.3.5. Folik Asit Eksikliği

Folik asit veya folat olarak da bilinen vitamin B_9 başlıca nükleik asit sentezinde (DNA ve RNA sentezi) ve bazı amino asitlerin birbirine dönüşümünde rol alan oldukça önemli bir suda çözünen

vitamindir.[9,24] Folat ve folik asit terimleri her ne kadar birbirleri yerine kullanılsa da bu terimlerin birbirleri yerine kullanılması doğru değildir. Folat besinlerde doğal olarak bulunan vitamin B_9 formu iken, folik asit ise vitaminin suplemanlarda veya besin fortifikasyonunda kullanılan formudur.[9]

Folatın ana kaynağı çiğ sebzelerdir. Özellikle koyu yeşil yapraklı sebzelerin bu vitaminden zengin olduğu tespit edilmiştir. Folik asidin en yoğun bulunduğu diğer besinler ise kurubaklagiller, bazı meyveler/meyve suları ve karaciğerdir. Un, tahıllar ve tahıl gevrekleri ise folik asit ile zenginleştirilmektedir. Bunların yanında, vitaminin kolonda bakteriyel üretiminin de olduğu bilinmektedir.[9]

Vitamin B_9 eksikliğinin tanısında genellikle plazma, serum veya kırmızı kan hücrelerindeki folat konsantrasyonları değerlendirilmektedir (Tablo 2.2).[9] Serum veya plazma folat seviyeleri, vitaminin güncel diyet alımını yansıtmakta, bu nedenle eksikliğin tanımlanmasında tekrarlanan serum veya plazma folat ölçümlerinin değerlendirilmesi önerilmektedir.[9] Türkiye'de yapılan bir araştırma sonucuna göre folat eksikliğine bağlı megaloblastik makrositik aneminin çocuk ve adölesanlarda %8 oranında görüldüğü, özellikle 12-18 yaş grubunda ise bu durumun daha yaygın gözlendiği ve cinsiyetler arasında bir fark olmadığı tespit edilmiştir.[46] Megaloblastik makrositik anemi, sayıca normalden az, büyük ve olgunlaşmamış kırmızı kan hücrelerinin dolaşıma salınması durumudur.

Durumun diğer bazı belirti ve semptomları arasında yorgunluk, halsizlik, baş ağrıları, sinirlilik, konsantrasyon güçlüğü, nefes darlığı ve kalp çarpıntısı yer almaktadır.[9] Yetersiz diyet alımı, yanlış pişirme yöntemleri, folat emilimini olumsuz etkileyecek hastalık durumları (çölyak, kısa bağırsak sendromu vb), bazı ilaçlar, B_{12} vitamin eksikliği ve aşırı alkol tüketimi folat eksikliğine neden olabilecek faktörler arasında yer almaktadır.[47] Doğal olarak folat bakımından zengin besinlerin tüketiminin arttırılması, bazı besinlerin folik asit ile zenginleştirilmesinin zorunlu kılınması ve folik asit ile zenginleştirilmiş besinlerin tüketiminin arttırılması vitaminin eksikliğinin önlenmesinde oldukça önemlidir.[48] Türkiye genelinde 15-17 yaş arası erkeklerin %74'ünün günlük folat alımlarının olması gerekenin üzerinde olduğu saptansa da, bu yaş grubundaki kızların %43'ünün günlük folat alımlarının yetersiz olduğu bulunmuştur.[2]

Amerika Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), 1998 yılında tüm tahıl ürünlerinin (ekmek, makarna, pirinç vb) folik asitle zenginleştirilmesini gerektiren bir yasa tasarısı çıkararak toplumun folat tüketimini desteklemiştir.[49] Küresel olarak, 50'den fazla ülkede folik asitle buğday unu zenginleştirilmesine yönelik zorunlu programlar bulunsa da, unun folik asit ile zenginleştirilmesi Avrupa'da yaygın değildir.[49] Türkiye'ye bakıldığında ise tahılların folat ile zenginleştirilmesini zorunlu kılan bir yasa bulunmamaktadır.[41]

3.3.6. B_{12} Eksikliği

Vitamin B_{12} öncelikli olarak protein sentezi, DNA ve RNA sentezi, kan hücrelerinin olgunlaşması, karbonhidrat ve yağ metabolizması ve sinir sistemi fonksiyonlarının yerine getirilmesinde yer alan önemli bir vitamindir.[24,50] Vitamin vücutta önemli biyokimyasal reaksiyonlarda kofaktör olarak rol almaktadır. Vitamin B9 ve vitamin B6 ile birlikte homosistein-metiyonin döngüsüne katkı sağlamaktadır.[50] Et, et ürünleri, balık, peynir, yumurta gibi hayvansal kaynaklı besinler B12 vitamini açısından oldukça zengindir. Bitkisel kaynaklı besinlerdeB_{12} vitamini bulunmamaktadır. Buna rağmen kahvaltılık tahıllar ve soya sütü gibi bitkisel kaynaklı besinlerin B_{12} vitamini ile zenginleştirildiği bilinmektedir.[9]

Bu vitamin özellikle büyümenin ve hücre yenilenmesinin hızlı olduğu çocukluk ve adölesan dönemde oldukça önemlidir. Türkiye'de yapılan bir araştırmada serum B12 vitamini eksikliği sıklığı tüm adölesan yaş grubunda %48,2 olarak saptanmıştır.[29] Ayrıca, 15-17 yaş grubundaki kız ve erkelerin B12 vitamini günlük alımları göz önünde bulundurulduğunda ise sırası ile %53 ve %74'ünün önerilen miktarın altında B12 vitamini tüketimi olduğu bildirilmiştir.[2]

B_{12} eksikliğinin tanısında genellikle vitaminin serum değerleri kullanılmaktadır (Tablo 3.3).[9] Vitaminin eksikliği adölesanlarda yorgunluk, halsizlik, anoreksi, büyüme geriliği, demans, hafıza kaybı, kişilik değişikliği, düşük akademik performans, anemi ve glosit gibi sağlık sorunlarına neden olmaktadır.[51] Ayrıca vitaminin eksikliği homosistein-metiyonin mekanizmasında bozukluklara sebep olarak hiperhomosisteinemi ile sonuçlanmaktadır. Hiperhomosisteinemi kalp hastalıklarını arttıran bir risk faktörü olarak bilinmektedir.[52] Büyük şehirlerdeki hayat pahalılığı, vitaminin sadece hayvansal kaynaklı besinlerde bulunuyor olması ve adölesanların düzensiz beslenme şekilleri B12 vitamin eksikliğinin gelişimine neden olan temel faktörler arasında yer almaktadır. Özellikle büyük şehirlerde yaşayan adölesanların bu vitaminin eksikliği açısından riskli sayılması gerektiğinin önemi vurgulanmıştır.[29] Vitaminin eksikliğini engellemek için adölesanlara sağlıklı beslenme önerilerinin yapılması ve bu yaş grubunun sağlıklı beslenmeye özendirilmesi önerilmektedir. Bu bağlamda sağlık çalışanları ve adölesanlar arasındaki iletişimin arttırılması gerektiği vurgulanmaktadır. [29]

3.3.7. İyot Eksikliği

İyot öncelikli olarak tiroid hormonu sentezinde görev almakla birlikte, insan vücudunun düzenli işleyişi için gerekli olan birçok sistemde rol oynamaktadır.[24] İyot besinlerde veya vücutta iyonize formu olan iyodür olarak bulunmaktadır. Besinlerin iyodür konsantrasyonu oldukça değişkendir. Bu durum elementin bölgesel olarak değişen toprak konsantrasyonu ve bitki yetiştirmede kullanılan gübrenin miktarı ile bağlantılıdır. Tahıl, sebze ve meyveler gibi bitkisel kaynaklı besinlerin de iyodür içeriği toprağın iyodür içeriğine göre değişmektedir. Hayvan etlerinin iyodür içeriği ise hayvanların

yediği bitkilerin iyodürmiktarına bağlıdır. Mineralin topraktaki konsantrasyonuna ek olarak içme suyundaki iyodür miktarı, bir bölgenin kaya ve topraklarının iyodür içeriğinin bir göstergesidir ve o bölgede yaşayanlar arasında iyot eksikliği görülme sıklığı ile yakından ilişki göstermektedir. Deniz ürünleri, hayvan etleri, süt ve süt ürünleri ve yumurta iyi iyot kaynakları olarak bilinmektedir. Ayrıca iyodür eklenmiş sofra tuzu mineralin en önemli kaynaklarından biri olarak kabul edilmektedir.[9]

Küresel olarak, dünya nüfusunun %30'u (150,000 milyondan fazla insan) iyot eksikliğine bağlı ortaya çıkan sağlık problemlerinden etkilenmektedir. Büyüme ve gelişmenin hızlı olduğu çocukluk ve ergenlik çağında tiroid fonksiyonlarındaki değişikliklere bağlı olarak iyot ihtiyacı artmaktadır. Bu nedenle çocuk ve adölesanların iyot yetersizliği riskleri yüksektir.[53] Karadeniz bölgesinde yapılan güncel bir çalışma sonuçlarına göre 13-19 yaş aralığındaki adölesanların hipotiroidizm prevelansı %23,8 olarak saptanmıştır. Ayrıca, kızlarda guatr prevalansı erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur.[54] Diğer çalışma sonuçları da ergen kızların, ergen erkeklere göre iki kat daha fazla guatr riski altında olduklarını vurgulamaktadır.[55,56] Kızlarda ergenliğin erkeklere kıyasla 1-2 yıl daha önce başlaması bu farklılığı açıklamaktadır.[54]

İyot eksikliğinin saptanması için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır (Tablo 2.2).[9] İdrar iyot atılımı, diyetle alınan iyot alımının bir göstergesidir. Ayrıca, tiroid bezinin büyüklüğü ve serum tiroid uyarıcı hormon (TSH) seviyeleri de iyot eksikliğini saptamak için kullanılmaktadır.[9] İyot eksikliği, ergenlik döneminde guatr olarak bilinen tiroid bezinin büyümesi, zeka geriliği ve fiziksel büyüme geriliği ile sonuçlanmaktadır. [56] Gebelik sırasında hafif veya orta derecede iyot eksikliği, fetal ve neonatal dönemde beyinde nörolojik hasara neden olarak motor ve mental gelişimin gerilemesine yol açmaktadır. Okul öncesi çocuklarda ise iletişim becerisi, okul çağında ise okul performansı ve zeka katsayısında (IQ) azalma ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca ölü doğum, düşük, perinatal ölüm, bebek ölümleri ve doğumsal anomali riskini artırmaktadır. Bu nedenle adölesan dönemde iyot eksikliğinin önlenmesi oldukça önemlidir.[56]

İyot eksikliğinin önlenmesi için dünyada pek çok besinin bu mineral ile fortifikasyonu yapılmaktadır. Su, ekmek, süt ve şeker dünyada iyotla zenginleştirilmiş besinlerr arasında yer almaktadır. Öte yandan tuzun iyotlanması, besinlerin iyot ile fortifikasonu için dünyada en yaygın kullanılan yöntemdir.[57] Dünya çapında iyotlu tuz tüketenlerin oranı 1990'da %20'den az iken, 2000 yılına gelindiğinde bu sayı yaklaşık %70'e yükselmiştir. Böylece, bu uygulama ile küresel olarak iyot eksikliği prevelansında önemli bir azalma sağlanmıştır.[58] Ayrıca, gelişmekte olan ülkelerde iyot eksikliğinden kaynaklanan kayıplara atfedilen yıllık maliyetin, tuzun iyotlanması programı ile birlikte azaldığı gözlenmiştir.[53] Buna rağmen, Türkiye'de tuzun iyotlanmasını zorunlu kılan bir yasa bulunmamaktadır.[41] Ancak, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2008 verileri ise Türkiye'deki iyotlu tuz tüketimi oranının 1995 yılında %18.2, 2008 yılında ise %85.4 oranında olduğunu göstermektedir (Kent: %90, Kırsal: %72).[59]

3.3.8. Çinko Eksikliği

Çinko insan vücudunda demirden sonra en çok bulunan ve vücutta 300'den fazla enzimin fonksiyonu için gerekli olan bir mineraldir. Protein, nükleik asit ve DNA sentezi, gen ekspresyonu, enzimatik kataliz, hormonların depolanması ve salınımı, nörotransmisyon, hafıza ve görme, büyüme ve gelişme çinkonun görevleri arasında yer almaktadır. Çinko ayrıca bağışıklık sistemi için de oldukça önemlidir. Doğuştan gelen bağışıklık hücrelerinin, nötrofillerin ve öldürücü hücrelerin gelişimi ve düzenli işleyişinde görev almaktadır.[60] İstiridye gibi deniz ürünleri, kırmızı et, organ etleri, yumurta ve süt gibi hayvansal kaynaklı besinler çinko bakımından zengindir.[9,24] Tam tahıllar ve baklagiller gibi bitkisel kaynaklı besinlerin çinko içerdikleri bilinse de hayvansal kaynaklı besinlere göre biyoyararlılığı daha düşüktür.[9]

Büyüme ve gelişme için oldukça önemli olan çinkonun diyetle yeterli alımı adölesan dönemde oldukça önemlidir. Özellikle az gelişmiş ülkelerde daha fazla olmakla birlikte çinko eksikliğinin global nüfusun %31'ini etkilediği bilinmektedir.[61] Adölesan yaş grubuna bakıldığında ise çinko eksikliği yaygınlığının İran'da %11, Hindistan, Meksika ve Filipinlerde %27-32 ve Malavide %68 oranlarında olduğu bildirilmiştir.[62] Türkiye'de adölesanlarda çinko yetersizliğinin yaygınlığını gösteren bir veri bulunmamaktadır. Ancak, Türkiye'de çeşitli nedenlerle çinko yetersizliği riskinin yüksek olabileceği bilinmektedir.[61] Toprak ve bitki analizleri ülkedeki toprak ve bitkilerin yani tarımsal besinlerin çok az miktarda çinko içerdiğini göstermektedir.[61] Ayrıca, Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) verilerine göre 15-17 yaş grubundaki erkek (%61,1) ve kız (%76,3) bireylerin günlük çinko alımlarının yeterli olmadığı saptanmıştır.[2]

Çinko yetersizliğinin tanısında serum çinko seviyeleri değerlendirilmektedir (Tablo 2.2).[9] Mineralin eksikliği fiziksel büyüme (cücelik) ve cinsel organ gelişiminde geriliğe, hastalıklara karşı dirençsizliğe, yaraların iyileşmesinde gecikmeye, tat ve koku duyularında bozukluğa neden olmaktadır.[60] Adölesanlar çeşitli faktörlere bağlı olarak çinko eksikliği riski taşımaktadırlar. Fiziksel büyüme ve gelişmedeki artış, ergenlik döneminde ortaya çıkan yaşam tarzı değişiklikleri ve beslenmedeki farklılıklar bu mineralin eksikliğine neden olan faktörler arasında yer almaktadır.[63] Mineralin eksikliğine neden olan diğer bir faktör ise diyetle alınan fitatın çinkoyu inhibe edici etkisidir. Fitat, kurubaklagil ve tam tahılların baskın olduğu beslenme düzenlerinde yüksek miktarda bulunmaktadır.[61]

Günümüzde, çinko eksikliğinin üstesinden gelmek için önerilen yaklaşımlar, demir eksikliği için geliştirilmiş stratejilere benzemektedir. Diyet çeşitliliğinin arttırılması, besinlerin çinko ile fortifikasyonu, biyofortifikasyon ve suplemantasyon çinko eksikliğinin önlenmesi için önerilen yaklaşımlardandır. Tahıl unları, ekmek, yenilebilir yağlar, şeker, çeşniler, süt ve diğer içecekler çinko

fortifikasyonu için uygun besinler arasında yer almaktadır.[62] Ancak, pek çok ülkede besinlerin çinko ile fortifikasyonu yönetmelikler gereği zorunlu kılınmamaktadır.[41]

Tablo 3.3 Bazı Biyokimyasal Parametrelere ve göre Mikro Besin Öğesi Eksiklikleri.[9,17]

	Biyokimyasal Parametreler
Demir[17]	Serum Ferritin Seviyesi Kadınlarda <10 mcg/dL Erkeklerde <12 mcg/dL
	Serum Demir Seviyesi Kadınlarda <40 mcg/dL Erkeklerde <50 mcg/dL
	Total Demir Bağlama Kapasitesi <250 mcg/dL
D vitamini[9]	Serum 25-Hidroksi Vitamin D Seviyesi D vitamini yetersizliği: 20-29ng/ml D vitamini Eksikliği <20ng/ml
A vitamini[9]	Plazma/Serum Retinol Seviyesi <20µg/dL
Folat[9]	Serum Folat Seviyesi <3 mg/L
B12[9]	Serum B12 Seviyesi <200 pg/mL
Cinko[9]	Serum Çinko Seviyesi <70 µg/dL
İyot[9]	İdrar İyot Atımı <100 µg/L Serum TSH Seviyesi < 50 µU/L

3.4. Adölesan Dönemde Özel Durumlar ve Mikro Besin Öğeleri

3.4.1. Adölesan Gebelerde Mikro Besin Ögeleri

Adölesan gebeler, yetişkin gebelere kıyasla düşük kaliteli bir beslenme modeline sahiptir. Gebelik döneminde enerji ve besin öğesi ihtiyacı artmaktadır. Yetişkin gebelere kıyasla büyüme ve gelişme döneminde olan adölesan gebelerin enerji ve besin öğesi ihtiyaçları daha yüksektir. Ancak bu dönemde ihtiyaçları karşılamayan bir beslenme modeli fetüs ile anne arasında rekabete neden olmakta ve bazı mikro besin öğesi eksikliklerine neden olmaktadır. Adölesan gebelerde demir, çinko, kalsiyum, E vitamini ve folik asit gibi mikro besin ögelerinin yetersiz olduğu gözlenmiştir. Özellikle anemik gebe adölesanlarda, mortalite ve morbidite riskinin daha yüksek olduğu bilinmektedir. Buna ek olarak, anemik adölesan gebelerde erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve perinatal mortalite risklerinin de daha yüksek olduğu bulunmuştur.[64] Fetal gelişimin ve gebelik döneminin sağlıklı bir şekilde sürdürülebilmesi için dengeli ve sağlıklı bir beslenme modeli oluşturulması esastır.[64,65]

3.4.2. Adölesan Sporcularda Mikro Besin Öğeleri

Adölesan sporcularda beslenmenin dengeli ve yeterli olması spor performansı ve sağlıklı büyüme ve gelişmenin desteklenmesi için önemlidir. Ancak, adölesan yaş grubunda öğün atlama, sağlıksız ve yetersiz beslenme alışkanlıkları oldukça yaygındır. Bu dönemdeki bireylerin enerji içeriği yüksek, özellikle vitamin ve mineralden fakir şekerleme ve rafine besinleri tüketimleri yüksektir.[66] Sağlık için gerekli birçok vitamin ve mineral olmasına rağmen, sporcu adölesanların uygun miktarda kalsiyum, D vitamini ve demir içeriğine sahip besinleri tüketmelerini destekleyen bir beslenme modeline uyum göstermeleri tavsiye edilmektedir. Kapalı alanlarda antreman yapan atletlerin D vitamini eksikliği ve dolaylı olarak kalsiyum eksikliği riskleri yüksektir. Buna rağmen, adölesanlarda özellikle hayvansal kaynaklı besinlerin tüketiminin yetersiz olması, bu dönemde ter, idrar, dışkı ve kızlarda adet dönemi ile demir kayıplarının artması adölesan sporcularda demir eksikliğinin yaygın olarak ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu kapsamda özellikle kadın, vejeteryan ve uzun mesafe koşucusu olan sporcu adölesanların demir eksikliği açısından periyodik olarak taranması gerekmektedir.[67]

3.4.3. Vejeteryan/Vegan Adölesanlarda Mikro Besin Öğeleri

Son yıllarda vegan/vejetaryen beslenmeye olan ilginin arttığı görülmektedir. Omnivor diyetlere kıyasla, vegan/vejeteryan diyetlerin daha düşük enerji, doymuş yağ, protein ve daha yüksek posa ile fitokimyasal içeriği olduğu bilinmektedir. Vegan/vejeteryan adölesalarda vitamin B_{12}, kalsiyum, demir ve çinko gibi mikro besin öğesi eksikliği riski yüksektir. Özellikle bu mikro besin ögelerinin eksikliği B_{12} vitamininin sadece hayvansal besinlere bulunması, kalsiyumun bitkisel besinlerde sınırlı miktarda bulunması ve bitkisel kaynaklı besinlerin yüksek fitat ve oksalat içerikleri nedeni ile demir ve çinkonun emilimini olumsuz etkilemesi gibi faktörlerle ilişkilendirilmektedir. Bu nedenle vegan/vejeteryan adölesanların doktor ve diyetisyen tarafından sürekli takibinin yapılması, özellikle bu mikro besin ögeleri ile zenginleştirilmiş besinleri tüketmelerinin desteklenmesi ve gerekli durumlarda vitamin/mineral suplemanları kullanmaları önerilmektedir.[68]

3.4.4. Adölesanlarda Obezite ve Obezite Cerrahisi

Obezite çocuklarda ve adölesanlarda gittikçe artmakta olan ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Güncel veriler dünya çapında çocuk ve adölesan yaş gruplarında obezite prevelansının %18 olduğunu, 340 milyondan fazla çocuk ve adölesanın pre-obez veya obez olduğunu göstermektedir. Obez çocuk ve adölesanlarda düzensiz beslenme, artmış gereksinim ve metabolizmada ortaya çıkan değişikliklere bağlı olarak bazı mikro besin ögelerinin eksiklikleri gelişmektedir. D vitamini, A vitamini, C vitamini, E vitamini, folik asit, bakır, çinko ve demir eksikliği obez çocuk ve adölesanlarda eksikliği görülen mikro besin ögelerindendir. Özellikle antioksidan etki gösteren

vitamin ve minerallerin eksikliğinin oksidatif stres ve inflamasyonda artışa neden olarak obezite patogenezinde anahtar rol oynadığı bilinmektedir.[69]

Obezite prevalansının artmasıyla birlikte, obezitenin mortaliteye yol açan komplikasyonlarında da artış olmuştur. Yaşam tarzı değişikliği obezite tedavisinin birincil tedavisidir. Ancak, mevcut kanıtlar, farmakoterapi, diyet ve davranış değişikliklerinin morbid obez adölesanlarda yetersiz kaldığını göstermektedir. Öte yandan, morbid obezitesi ve obezite komplikasyonları olan adölesanlarda metabolik ve bariatrik cerrahi uygulamalarının hem etkinlik hem de dayanıklılık açısından daha üstün sonuçlara sahip olduğu savunulmaktadır.[70,71] Bariatrik cerrahi uygulamaları yetişkinlere kıyasla adölesanlarda daha az komplikasyonlara neden olmaktadır. Ancak, bu tür uygulamalar adölesanlarda uzun süreli besin öğesi eksikliklerine neden olmaktadır. Bu nedenle bu bireylerin beslenme takibinin yaşam boyu yapılması gerekmektedir. Mevcut kılavuzlar, tiamin, B_{12} vitamini, folat, demir, kalsiyum, D vitamini ve diğer yağda çözünen vitaminler, çinko ve bakırın hem ameliyat öncesi hem de ameliyat sonrası taramasının yapılmasını önermektedir. Yetişkinlerden farksız olarak kılavuzlar, ameliyat sonrası adölesan hastalar için de tiamin, B_{12} vitamini, demir, kalsiyum ve D vitamini içeren multi-vitamin/mineral takviyelerininin kullanımını önermektedir.[71]

3.5. Adölesanlarda Aşırı Mikro Besin Ögesi Alımı

3.5.1. Aşırı Tuz Tüketimi

Aşırı tuz tüketimi, birçok kronik hastalığın temelini oluşturan, değiştirilebilir, sağlıksız bir beslenme alışkanlığıdır. Tuzun fazla miktarda tüketiminin kan basıncını artırdığı ve endotel disfonksiyon, kardiyovasküler hastalıklar, böbrek hastalıkları, mide kanseri ve osteoporoz riskinde artışa neden olduğu bilinmektedir.[72] Sofra tuzu, sodyumun diyetteki ana kaynağıdır. Kurutulmuş etler, çeşniler, işlenmiş besinler, hazır çorbalar tuz içeriklerine bağlı olarak sodyumdan zengin besinlerdir.[9] DSÖ günlük tuz tüketiminin 5 gr, sodyum tüketiminin ise 2,300 mg altında olmasını önermektedir.[73] Türkiye'de yapılan epidemiyolojik çalışma sonuçları tuz ve sodyum tüketiminin, DSÖ'nün önerdiği değerin üzerinde olduğunu göstermektedir. Türkiye'de tuz tüketiminin günlük 15 gram olduğu bildirilmektedir.[74] Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2017 verilerine göre, 15-17 yaş aralığındaki bireylerin %36,7-54'sinin günlük sodyum alımı 2000-4000 mg arasında, %30-60,3'ünün ise 4000 mg ve üzerindedir.[2]

Adölesanların aşırı tuz tüketiminin temel nedenini sağlıksız beslenme alışkanlıkları oluşturmaktadır. Bu yaş grubunun günlük beslenme düzeninde hazır besinler, restoran yemekleri, şekerli ve tuzlu atıştırmalıklar hem sık hem da aşırı miktarlarda yer almaktadır.[75] Çocuk ve adölesanlarda tuz tüketiminin azaltılmasına yönelik beslenme önerileri Tablo 3.4'de özetlenmiştir.[76]

Tablo 3.4. Çocuk ve Ergenlerde Tuz Tüketiminin Azaltılmasına Yönelik Beslenme Önerileri.[76]

• Yemek hazırlama ve pişirme sırasında ilave edilen tuz miktarı azaltılmalı, hatta mümkünse tuz eklenmemelidir. Tuz yerine soğan, sarımsak, baharatlar, limon, sirke, biber gibi doğal lezzet arttırıcılar kullanılabilir.
• Sofrada yemeklere tuz ilavesi yapılmamalı, tuzluk masadan kaldırılmalıdır.
• Besin sanayisinde sıklıkla kullanılan sodyumlu bileşiklerin (sodyum benzoat, sodyum asetat vb.) tüketimine dikkat edilmelidir.
• Soya sosu, ketçap, barbekü sos, tartar sos, salsa sos, hardal, makarna sosu gibi hazır sosların, atıştırmalık ürünlerin (cips, krakerler, patlamış mısır vb.), tuzlanmış kuruyemişlerin turşu ve salamura (siyah ve yeşil zeytin, sebze turşuları), tuzlanmış, tütsülenmiş ve/veya salamura edilmiş et ve balık ürünleri ile aromalı/aromasız, doğal/doğal olmayan mineralli içeceklerin tüketimi yüksek miktarda tuz içermeleri nedeniyle azaltılmalıdır.
• Geleneksel olarak evlerde hazırlanan turşu, salça, tarhana, yaprak salamurası vb. yiyeceklerin hazırlığında yüksek miktarda tuz kullanımından kaçınılmalı ve bu yiyeceklerin tüketimi sınırlandırılmalıdır.
• Satın alınan işlenmiş ürünlerin etiket bilgisi mutlaka okunarak tuzsuz ya da tuzu azaltılmış ürünler tercih edilmelidir.
• Ev dışı beslenmede yemeklerin ve besinlerin içindeki tuz miktarı öğrenilerek mümkün olduğunca az tuzlu veya tuzsuz hazırlanması istenmelidir.

3.5.2. Diğer Mikro Besin Ögelerinin Aşırı Tüketimi

Besin öğesi eksikliklerini düzeltmeyi amaçlayan müdahaleler bazı durumlarda besin ögelerinin aşırı alımına yol açabilmektedir. Örneğin, demir eksikliği anemisinin tedavisinde kullanılan terapötik uygulamalar sonucunda oluşan aşırı demir alımının, DNA hasarına, reaktif oksijen türlerinin üretimine ve lipidlerin peroksidasyonuna neden olabileceği bilinmektedir. İyot eksikliğinin önlenmesi amacı ile aşırı iyot alımı ise tirotoksikoz sonuçlanabilir. Ayrıca aşırı D vitamini alımının hiperkalsemiye, çinko alımının bakır eksikliğine, folat alımının ise bazı durumlarda nörolojik semptomlara neden olabileceği bilinmektedir.[77]

3.6. Adölesanlarda Mikro Besin Öğelerinin Yetersiz Alımı

Adölesanlarda mikro besin öğesi eksiklikleri sıklıkla görülen ve genellikle ciddi sağlık sorunlarına neden olan bir beslenme sorunudur. Dünya çapında bu sorunların engellenmesi oldukça önemlidir. Beslenme eğitimi ve danışmanlığı, besinlerin fortifikasyonu ve mikro besin suplemantasyon programları gibi çeşitli stratejiler mikro besin öğesi eksikliklerinin önlenmesinde elzemdir.[78] Adölesanlarda ve çocuklarda mikro besin eksikliklerini önlemek için yürütülen uygulama örnekleri Tablo 3.5'de gösterilmişir.[79-86]

Tablo 3.5 Adölesanlarda ve Çocuklarda Mikro Besin Eksikliklerini Önlemek İçin Yürütülen Uygulama Örnekleri.[79-86]

Hedef popülasyon	**Ülke**	**Yıl**	**Uygulama**	**Amaç/Bulgular**
Adölesan yaş grubu (13-16 yıl)	Güney Kore	2019	Süt tüketiminin okulda desteklenmesi.	Okullarda süt tüketiminin desteklenmesi ile adölesanların günlük süt ve kalsiyum tüketimi arttırıldı.[78]
Adölesan yaş grubu (12-16 yıl)	Hindistan	2018	Mısırın 6 ay boyunca demir ile biyofortifikasyonu.	Adölesanlarda demir seviyelerini ve bilişsel performansı iyileştirdi.[79]
Adölesan kızlar (11-18 yıl)	Hindistan	2015	26 hafta boyunca 100 mg Fe ve 500 mcg folik asit suplementaysonu.	Anemi prevalansında önemli azalma.[80]
Adölesan kızlar (10-16 yıl)	Hindistan	2012	10 hafta boyunca çinko ile zenginleştirilmiş atıştırmalıkların tüketimi ve 16,6 mg çinko suplementasyonu.	Çinko, demir ve A ve C vitamini seviyelerini yükseltmek için etkili bulunmuştur.[81]
Emzikli Adölesan (~17 yıl)	Brezilya	2011	60 gün boyunca 8 mg demir, 15 mg çinko, 2 mg bakır, 162 mg kalsiyum ve diğer mineral/vitaminleri içeren supleman kullanımı.	Emziklilik döneminde multimikrobesin ile suplemantasyonun hemoglobin, kan bakır ve çinko seviyeleri üzerinde olumlu etki yarattığı bulunmuştur. [82]
Hedef popülasyon	**Ülke**	**Yıl**	**Uygulama**	**Amaç/Bulgular**
Adölesan Kızlar (10-11. Sınıf)	İran	2023	45 dakikalık 4 seans ile süt ve ürünleri tüketimini destekleyen beslenme eğitimi uygulaması (transteoretik model).	Uygun beslenme eğitiminin İranlı kız öğrencilerde süt tüketimini arttırabileceği sonucuna varılmıştır. [83]
Anasınıfı-ilkokul öğrencileri	Türkiye	2017-2018	Anasınıfı ve ilkokul öğrencilerine pazartesi, çarşamba ve cuma günlerinde, haftada 3 gün süreyle 200 ml ambalajlı, yağlı, sade UHT içme sütü dağıtılması.	Bu programın amacı çocuklarda süt tüketiminin desteklenmesidir.[84]
İlkokul öğrencileri (7-9 yıl)	Fas	2017	9 ay boyunca günlük 200 ml çoklu mikrobesinlerle zenginleştirilmiş süt tüketimi (%30 RDA A vitamini).	Okullarda zenginleştirilmiş süt tüketiminin desteklenmesi kırsal bölgede yaşayan Faslı çocuklarda A vitamini eksikliğini önleyici etki göstermektedir.[85]
İlkokul Öğrencileri (8-9 yıl)	Venezuela	2011	Okulda beslenme eğitimi uygulaması: 6 atölye çalışması, 2 katılımcı konuşma, 5 oyun etkinliği, 1 yemek pişirme kursu ve 1 yemek tarifi yarışması.	Beslenme eğitimi uygulaması demir eksikliği prevalansında önemli bir azalma sağladı (%25'den %14'e).[86]

SONUÇ

Sonuç olarak temelde vitaminler ve mineraller olarak bilinen mikro besin ögeleri genel sağlığın korunması ve yaşamsal işlevlerin sürdürülmesi için oldukça önemlidir. Büyüme ve gelişmenin hızlı olduğu adölesan dönemde ise mikro besin ögelerinin yeterli alımı hayati önem taşımaktadır. D vitamini, A vitamini, folik asit ve B_{12} vitamini gibi vitaminler ve demir, kalsiyum, çinko, iyot gibi mineraller adölesan dönemde eksikliği sıklıkla görülen ve sağlık sorunlarına sebep olabilecek mikro besin ögeleri arasında yer almaktadır. Bu dönemde vitamin ve minerallerin eksikliğinin engellenmesi için sağlıklı beslenme eğitimleri ve çeşitli toplumsal stratejilerin geliştirilmesi büyük bir önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

70. Savarino G, Corsello A, Corsello G. Macronutrient balance and micronutrient amounts through growth and development. Italian Journal of Pediatrics 2021;47:1-14.

71. T.C Sağlık Bakanlığı. Türkiye beslenme rehberi 2022. (Eds: Pekcan AG, Şanlıer N, Baş M, Tek A N, Özel G H). Güncel Baskı. Hazar Reklam Mat. Yay. Dan. Eği. Kır. İnş. San. ve Tic. Ltd. Şti. Ankara; 2022.

72. Hettiarachchi M, Liyanage C, Wickremasinghe R, Hilmers D, Abrams S. Nutrient intake and growth of adolescents in southern Sri Lanka. Ceylon Medical Journal 2006;51:89-92.

73. Erkan T. Ergenlerde beslenme. Türk Pediatri Arşivi 2011;46:49-53.

74. Phillips JA. Dietary guidelines for Americans, 2020–2025. Workplace Health and Safety 2021;69:395-395.

75. Uluğ E, Rakıcıoğlu N. Diyetle mikro besin öğesi alımlarının değerlendirilmesi. Beslenme ve Diyet Dergisi 2019;47:85-93.

76. Bush LA, Hutchinson J, Hooson J, Warthon-Medina M, Hancock N, Greathead K, et al. Measuring energy, macro and micronutrient intake in UK children and adolescents: a comparison of validated dietary assessment tools. BMC Nutrition 2019;5:1-17.

77. Abbaspour N, Hurrell R, Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. Journal of research in medical science. The Official Journal Of Isfahan University Of Medical Sciences 2014;19:164-174.

78. Gropper SS, Smith JL, Carr TP. Advanced Nutrition and Human Metabolism. 7th ed. Boston, Cengage Learning; 2018

79. Hurrell RF. Iron fortification practices and implications for iron addition to salt. The Journal of Nutrition. 2021;151: 3-14.

80. Samson KL, Fischer JA, Roche ML. Iron status, anemia, and iron interventions and their associations with cognitive and academic performance in adolescents: a systematic review. Nutrients. 2022;14:224.
81. Andriastuti M, Ilmana G, Nawangwulan SA, Kosasih KA. Prevalence of anemia and iron profile among children and adolescent with low socio-economic status. International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine 2020;7:88-92.
82. Chauhan S, Kumar P, Marbaniang SP, Srivastava S, Patel R. Prevalence and predictors of anaemia among adolescents in Bihar and Uttar Pradesh, India. Scientific Reports 2022;12:1-9.
83. Gardner W, Kassebaum N. Global, regional, and national prevalence of anemia and its causes in 204 countries and territories, 1990–2019 Current Developments in Nutrition. 2020;4:830.
84. Scott S, Lahiri A, Sethi V, de Wagt A, Menon P, Yadav K, et al. Anaemia in Indians aged 10–19 years: Prevalence, burden and associated factors at national and regional levels. Maternal & Child Nutrition 2022;18:e13391.
85. Kara B, Çal S, Aydogan A, Sarper N. The prevalence of anemia in adolescents: a study from Turkey. Journal of pediatric hematology/oncology 2006;28:316-321.
86. Mahan LK, Raymong JL. Krause's food & the nutrition care process. 14th ed. Canada, St. Louis, Missouri, Elsevier; 2017
87. Adeyemi-Fowode O, Simms-Cendan J. Screening and management of bleeding disorders in adolescents with heavy menstrual bleeding. Obstetrics and gynecology 2019;134:71-83.
88. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. Geneva: World Health Organization 2001.
89. Mesias M, Seiquer I, Navarro MP. Calcium nutrition in adolescence. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 2011;51:195-209.
90. Sadighi J, Nedjat S, Rostami R. Systematic review and meta-analysis of the effect of iron-fortified flour on iron status of populations worldwide. Public health nutrition 2019;22:3465-3484.
91. Zavaleta N, Respicio G, Garcia T. Efficacy and acceptability of two iron supplementation schedules in adolescent school girls in Lima, Peru. The journal of nutrition 2000;130:462-464.
92. Parwati NM, Januraga P. The Effect of School-Based Program of Iron Supplementation in Preventing and Controlling Iron Deficiency Anemia Among Adolescent Girls: Literature Reviews. Atlantis Press 2020;22:126-132.
93. Haspolat YK, Aktar F, Yolbaş İ. Adölesanda beslenme.1. Baskı. İstanbul, Cinius Yayınları;2016.
94. Ercan O. Ergenlik çağında kemik sağlığı. Türk Pediatri Arşivi. 2011;46(11):54-8.
95. Saggese G, Vierucci F, Boot AM, Czech-Kowalska J, Weber G, Camargo CA, et al. Vitamin D in childhood and adolescence: an expert position statement. European journal of pediatrics 2015;174:565-576.

96. Demiral M, Sırmagül B, Kirel B. Endokrin polikliniğine başvuran çocuklarda D vitamini düzeyleri. Güncel Pediatri Dergisi 2016;14:60-66
97. Soliman AT, De Sanctis V, Elalaily R, Bedair S, Kassem I. Vitamin D deficiency in adolescents. Indian journal of endocrinology and metabolism 2014;18:9-16.
98. Yetim A, Tıkız C, Firdevs BA. Ergenlik döneminde D ve B12 vitamin eksikliklerinin sıklığı. Çocuk Dergisi 2017;17:24-29.
99. Black LJ, Seamans KM, Cashman KD, Kiely M. An updated systematic review and meta-analysis of the efficacy of vitamin D food fortification. The Journal of nutrition 2012;142:1102-1108.
100. Vijayalakshmi, M. (2009). *A Cross Sectional study of Prevalence of Anaemia among Rural Adolescent Girls of Tamil Nadu* (Doctoral dissertation, Madras Medical College, Chennai).
101. Tüzün Ş, Keleş Ercişli A. Osteoporozun tanımı ve epidemiyolojisi. Osteoporoz. 1. Baskı. Türkiye Klinikleri, Ankara, 2019, s. 1-5.
102. Dror DK, Allen LH. Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes. Nutrition Reviews 2014;72:68-81.
103. Akman M, Tüzün S, Ünalan PC. Adölesanlarda sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite durumu. Nobel Medicus Journal 2012;8:24-29
104. Marquez O, Racey M, Preyde M, Hendrie GA, Newton G. Interventions to increase dairy consumption in adolescents: a systematic review. ICAN: İnfant, Child, & Adolescent Nutrition 2015;7:242-54.
105. Gopinath B, Flood VM, Burlutsky G, Louie JC, Baur LA, Mitchell P. Pattern and predictors of dairy consumption during adolescence. Asia Pacific Journal Of Clinical Nutrition 2014;23:612-618.
106. Xu PP, Yang TT, Juan XU, Li LI, Wei CA, Qian GA, et al. Dairy consumption and associations with nutritional status of Chinese children and adolescents. Biomedical and Environmental Sciences. 2019;32:393-405.
107. Fong J, Khan A. Hypocalcemia: updates in diagnosis and management for primary care. Canadian Family Physician 2012;58:158-162.
108. Nguyen VH. School-based nutrition interventions can improve bone health in children and adolescents. Osteoporosis and Sarcopenia 2021;7:1-5.
109. Palacios C, Hofmeyr GJ, Cormick G, Garcia-Casal MN, Peña-Rosas JP, Betrán AP. Current calcium fortification experiences: a review. Annals of the New York Academy of Sciences 2021; 1484:55-73.
110. Kahyaoğlu F, Demirci BD. Zenginleştirilmiş ve güçlendirilmiş gıdaların sağlık üzerine önemi ve çeşitli ülkelerde uygulanması. Bozok Tıp Dergisi 2019;9:164-169.

111.Drake, V. Micronutrient requirements of adolescents ages 14 to 18 years. 2012. Available at: http://lpi.oregonstate.edu/mic/life-stages/adolescents Accessed April 1, 2023.
112.Demissie T, Ali A, Mekonnen Y, Haider J, Umeta M. Demographic and health-related risk factors of subclinical vitamin A deficiency in Ethiopia. Journal of Health, Population, And Nutrition 2009;27:666-673.
113.Kundu S, Rai B, Shukla A. Prevalence and determinants of Vitamin A deficiency among children in India: Findings from a national cross-sectional survey. Clinical Epidemiology and Global Health 2021;11:1-7.
114.Hombali AS, Solon JA, Venkatesh BT, Nair NS, Peña-Rosas JP. Fortification of staple foods with vitamin A for vitamin A deficiency. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019;5:1-105.
115.Çolak A, Akşit MZ, Şimşek N, Bilgi P, Anıl M. Iron, folate and vitamin b12 status of children and adolescents: single center study in the Aegean Region. Journal of Dr. Behcet Uz Children's Hospital 2019;9:183-190.
116.Khan KM, Jialal I. Folic Acid Deficiency. Treasure Island, FL, USA: StatPearls Publishing; 2020.
117.Buttriss J. Strategies designed to increase awareness about folates and health, and to increase folate intake: A review. Trends In Food Science & Technology 2005;16:246-252.
118.Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Trends in wheat-flour fortification with folic acid and iron--worldwide, 2004 and 2007. MMWR Morbidity and mortality weekly report. 2008;57:8-10.
119.Koçi EN, Konuşkan ZG. B12 vitamini: kaynakları metabolizması ve eksikliği.(Eds: Karaman O) Sağlık & Bilim 2022: Medikal Araştırmalar. 1. Baskı. Efe Akademi Yayınları, İstanbul, 2022, s. 149-159
120.Rasmussen SA, Fernhoff PM, Scanlon KS. Vitamin B12 deficiency in children and adolescents. The Journal of Pediatrics. 2001;138:10-17.
121.Ganguly P, Alam SF. Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease. Nutrition Journal.2015;14:1-10.
122.Gebremichael G, Demena M, Egata G, Gebremichael B. Prevalence of goiter and associated factors among adolescents in Gazgibla District, Northeast Ethiopia. Global Advances in Health and Medicine. 2020;9:1-10.
123.Uzun H, Gozkaya S, Yesildal N, Okur M, Arslanoglu İ, Kocabay K, et al. The prevalence of goiter and hypothyroidism among school children 6 years after introduction of a mandatory salt iodination program in a severely iodine-deficient area of the West Black Sea region of Turkey. Journal of Tropical Pediatrics. 2014;60:318-321.

124.Mezgebu Y, Mossie A, Rajesh PN, Beyene G. Prevalence and serverity of Iodine deficiency disorder among children 6-12 years of age in Shebe Senbo District, Jimma Zone, Southwest Ethiopia. Ethiopian Journal of Health Sciences 2012;22:196-204.
125.Zeru AB, Muluneh MA, H Giorgis KK, Menalu MM, Tizazu MA. Iodine deficiency disorder and knowledge about benefit and food source of iodine among adolescent girls in the north Shewa zone of Amhara region. Journal of Nutrition and Metabolism. 2021;2021:1-9.
126.Bozbiyik NK, Özdemir Y, Tuncel B. Prevention from Iodine Deficiency Disorders and Iodine Analysis Methods in Food. Akademik Gıda 2014;12:57-62.
127.Alparslan Ö, Çıtıl R, Çıtak G. Knowledge and Applications of Women on Iodine Salt Use. International Scientific and Vocational Studies Journal 2020;4:49-59.
128.Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2008. Erişim: https://hips.hacettepe.edu.tr/tr/2008_turkiye_nufus_ve_saglik_arastirmasi-71. Erişim tarihi: 1 Nisan 2023
*129.*Akdeniz V, Kınık Ö, Yerlikaya O, Akan E. İnsan sağlığı ve beslenme fizyolojisi açısından çinkonun önemi. Akademik Gıda 2016;14:307-314
130.Doğan M. Çinko Eksikliği ve Fazlalığı. Klinik Tıp Pediatri Dergisi. 2020;12:13-19.
131.Gupta S, Brazier AK, Lowe NM. Zinc deficiency in low-and middle-income countries: prevalence and approaches for mitigation. Journal of Human Nutrition and Dietetics. 2020;33:624-643.
132.Irawati D, Nurbaiti L, Ekawanti A. Zinc Deficiency among Adolescence in Stunting Locus Area, Lombok, Indonesia. Atlantis Press. In *2nd Global Health and Innovation in conjunction with 6th ORL Head and Neck Oncology Conference. ORLHN 2021,* 302-308.
133.Kahraman, S, Başakın BG. Adölesan gebelikte beslenme. 5. Uluslararası Beslenme Obezite ve Toplum Sağlığı Kongresi, Mayıs 2021, 111.
134.Yimer B, Wolde A. Prevalence and predictors of malnutrition during adolescent pregnancy in southern Ethiopia: a community-based study. BMC Pregnancy and Childbirth 2022;22:1-7.
135.Demir HP, Onur HN, Mizrak E. 18 Yaş Altı Spor Yapan Adölesanların Yaşam Kalitesi ve Beslenme Durumu İlişkisinin İncelenmesi. Eurasian Research in Sport Science 18;4:121-31.
136.Purcell LK, Canadian Paediatric Society, Sports P. Exercise Medicine Section, Sport nutrition for young athletes. Paediatrics & Child Health 2013;18:200-205.
137.Rudloff S, Bührer C, Jochum F, Kauth T, Kersting M, Körner A, et al. Vegetarian diets in childhood and adolescence. Molecular and Cellular Pediatrics 2019;6:1-7.
138.Calcaterra V, Verduci E, Milanta C, Agostinelli M, Todisco CF, Bona F, el al. Micronutrient deficiency in children and adolescents with obesity—a narrative review. Children 2023;10:1-16.

139.Schmoke N, Ogle S, Inge T. Adolescent bariatric surgery. Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al. editors. Endotext, South Dartmouth, MA; 2021.
140.Giblin J, Santos M, Finck C. Thiamine deficiency in an adolescent following bariatric surgery. Journal of Pediatric Surgery Case Reports. 2022;79:1-4.
141.Leyvraz M, Chatelan A, da Costa BR, Taffe P, Paradis G, Bovet P, et al. Sodium intake and blood pressure in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of experimental and observational studies. International Journal of Epidemiology. 2018;47:1796-1810.
142.World Health Organization. (2020, April 29). *Salt reduction*. World Health Organization. Retrieved March 15, 2023, from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction
143.Öztürk Rİ, Garipağaoğlu, M. Tuz tüketimi ve sağlık. Türkiye Klinikleri Sağlık Bilimleri Dergisi 2018;3:57-65.
144.Hagag S, Habib E, Tawfik S. Assessment of knowledge and practices toward salt intake among adolescents. Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences 2022;10:921-925.
145.Çocukluğu O, Ergen V. Okul çocukluğu ve beslenme rehberi. Türk Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği. Erişim: https://www.pedgastro.org/doc/rehber/ergen_beslenmesi.pdf Erişim tarihi: 1 Nisan 2023.
146.Viteri FE, Gonzalez H. Adverse outcomes of poor micronutrient status in childhood and adolescence. Nutrition Reviews. 2002;60:77-83.
147.Haridas S, Ramaswamy J, Natarajan T, Nedungadi P. Micronutrient interventions among vulnerable population over a decade: A systematic review on Indian perspective. Health Promotion Perspectives. 2022;12:151-162.
148.Lee, JH, Kim WK, Kim SH. Participation in the school milk program contributes to increased milk consumption and dietary nutrient intake by middle school students in South Korea. Nutrients 2019;11:1-10
149.Scott SP, Murray-Kolb LE, Wenger MJ, Udipi SA, Ghugre PS, Boy E, et al. Cognitive performance in Indian school-going adolescents is positively affected by consumption of iron-biofortified pearl millet: a 6-month randomized controlled efficacy trial. The Journal of Nutrition. 2018;148:1462-1471.
150.Bansal PG, Toteja GS, Bhatia N, Vikram NK, Siddhu A. Impact of weekly iron folic acid supplementation with and without vitamin B12 on anaemic adolescent girls: a randomised clinical trial. European Journal of Clinical Nutrition 2016;70:730-737.
151.Chiplonkar SA, Kawade R. Effect of zinc-and micronutrient-rich food supplements on zinc and vitamin A status of adolescent girls. Nutrition. 2012;28:551-558.

152.Correia-Santos AM, Pereira KB, Santelli RE, Boaventura GT, de Azeredo VB. Dietary supplements for the lactating adolescent mother: influence on plasma micronutrients. Nutricion Hospitalaria. 2011;26:392-398.
153.Rouhani-Tonekaboni N, Sabrkonandeh S, Ashouri A, Kasmaei P, Mirzaei-Alavijeh M. Promoting dairy consumption behavior in the school setting: an experiment based on the transtheoretical model. BMC Nutrition. 2023;9:77. Resmi Gazete. Okul sütü programı uygulama tebliği. Erişim: https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2017/08/20170812-7.htm. Erişim Tarihi 1 Kasım 2023.
154.Azlaf M, El Hamdouchi A, Benjeddou K, Zahrou FZ, El Menchawy I, El Kari K, et al. School fortified milk improves vitamin A status of rural children in Morocco: A longitudinal interventional and controlled study. Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism. 2017;10:13-27.
155.García-Casal MN, Landaeta-Jiménez M, Puche R, Leets I, Carvajal Z, Patiño E, et al. A program of nutritional education in schools reduced the prevalence of iron deficiency in students. Anemia. 2011;2011:284050.

BÖLÜM 4 ADÖLESANLARDA BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ezgi TÜRKAY

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Antalya Bilim Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-1676-3606
E-posta adresi: ezgi.turkay@antalya.edu.tr

Asiye Yeter BAŞARAN

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0001-5023-9990
E-posta adresi: asiye.gungor@emu.edu.tr

ÖZET

Adölesan dönem, bireyin hem fiziksel hem de psikososyal yönden büyük değişimler yaşadığı, büyüme ve gelişmenin hızlandığı, enerji ve besin öğelerine olan gereksinimlerin arttığı önemli bir yaşam evresidir. Bu dönemde yeterli ve dengeli beslenme, sağlıklı büyüme ve gelişmenin yanı sıra, ileriki yaşlardaki kronik hastalık risklerinin azaltılmasında da kritik bir rol oynamaktadır. Beslenme durumunun doğru şekilde değerlendirilmesi, yalnızca mevcut sağlık durumunun belirlenmesini değil, aynı zamanda önleyici sağlık hizmetlerinin planlanmasını da mümkün kılar. Bu bölümde, adölesan bireylerin beslenme durumunun değerlendirilmesinde kullanılan başlıca yöntemler detaylı olarak ele alınmıştır. Besin tüketiminin değerlendirilmesi için sıklıkla kullanılan besin kayıtları, besin tüketim sıklığı anketleri ve bireylerin alışkanlıkları ve günlük besin alımları hakkında önemli bilgiler sunar. Antropometrik ölçümler (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, bel ve kalça çevresi gibi), büyüme takibi ve obezite gibi durumların değerlendirilmesinde kullanılır. Biyokimyasal göstergeler, vücuttaki besin öğesi düzeylerini ve metabolik işleyişi yansıtarak, gizli yetersizliklerin tespitine olanak sağlar. Klinik belirtiler ve fiziksel muayene ile vitamin-mineral eksikliklerine ait bulgular gözlemlenebilirken, tarama testleri özellikle riskli bireylerin belirlenmesinde etkilidir. Psikososyal değerlendirme ise yeme davranışlarını etkileyen bireysel ve çevresel faktörlerin analizini sağlar. Tüm bu yöntemlerin birlikte ve sistematik biçimde kullanılması, adölesanların beslenme durumlarının doğru şekilde değerlendirilmesine olanak tanır. Böylece hem kısa vadeli sağlık sonuçları hem de uzun dönemde toplum sağlığını etkileyen faktörler erken dönemde ele alınarak, etkili müdahaleler planlanabilir.

GİRİŞ

4.1. Adölesan Dönemde Beslenme Durumunun Değerlendirilmesinin Önemi

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından adölesanlar 10-19 yaş arası bireyler olarak tanımlanmaktadır[1]. Adölesan dönem, beslenme durumunu doğrudan etkileyen fiziksel, sosyal ve bilişsel gelişim dönemidir. Bu dönemde fiziksel gelişimin hızının bir sonucu olarak, beslenme ve enerji gereksinimi yaşamın diğer dönemlerinden daha yüksektir. Sosyal ve bilişsel gelişim de adölesan dönemde oldukça önemlidir. Adölesan yılları, bireylerin kimlik duygusu, ahlaki ve etik bir değer sistemi geliştirdiği yetişkinliğe geçiş dönemidir[2].

Adölesan dönemde büyüme atağı sırasında boy uzunluğu, kas kütlesi ve yağ kütlesindeki hızlı büyüme nedeniyle, bazı besin öğesi gereksinimleri adölesanlarda diğer tüm yaş gruplarındaki kadar veya üzerindedir. Bu dönemde kötü beslenme durumu sağlık durumunun önemli bir belirleyicisidir. Adölesan dönem, büyümeyi en üst düzeye çıkarmak ve sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazandırmak için ayrı bir önem taşımaktadır[3].

Yaşamın her döneminde olduğu gibi adölesan dönemde de beslenme durumunun değerlendirilmesi önemlidir. Bu süreçte sağlıklı beslenme yalnızca büyüme-gelişme açısından değil, aynı zamanda ileri dönemde ortaya çıkabilecek kronik hastalıkların önlenmesi açısından da önemlidir[4]. Yeterli ve dengeli beslenme durumunun normal büyümedeki rolünün yanısıra, hastanede yatan çocuk ve adölesan hastalarda klinik koşullara bağlı olarak tedaviye yanıt, komorbiditeler, bakımın maliyeti, hastanede kalış süresi ve yaşam kalitesi üzerinde de çok önemli bir rolü vardır[5]. Beslenme durumunun saptanmasında kullanılan besin tüketiminin alınması, antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi, biyokimyasal bulgular, klinik belirtiler ve tarama testlerinin uygulanması ile bireylerin sağlık durumları hakkında doğru ve kapsamlı bir değerlendirme yapılmaktadır[1].

4.2. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler

Bireylerin besin alımının saptanmasında kullanılan birçok yöntem bulunmaktadır. Bunlar; besin tüketim kayıtları (24 saatlik, 3-5-7 günlük kayıtlar şeklinde alınabilir), besin tüketim sıklığı ve besin alımının gözlenmesi ve diyet öyküsüdür[7]. Besin tüketimi ile ilgili kayıtların doğru alınması önemlidir. Bireyin eğitim durumu, yaşı, zeka düzeyi ve psikolojik durumu hatırlamayı ve kayıt almayı etkileyen faktörlerdir. Yaşlı ve eğitim düzeyi düşük olan bireylerde olduğu gibi adölesanlarda da yapılması zordur[8].

4.2.1. Besin Tüketiminin Saptanması

4.2.1.1. Besin Tüketim Kayıt Yöntemleri (24 Saatlik Geriye Dönük Hatırlama veya Kayıt Tutma Yöntemi)

Besin tüketiminin belirlenmesinde sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Bireyin son 24 saat içerisinde tükettiği tüm besinler ve içecekler sorgulanmaktadır. Bazı durumlarda 3,5,7 günü içeren zaman

diliminde tekrarlanabilmektedir. Sıklıkla birbiri ardına olan günlerde (iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu) kayıt tutulmaktadır. Kayıt tutma bireyin kendisi tarafından yapılabileceği gibi besin ve beslenme hakkında eğitim görmüş bireyler tarafınca da yapılabilmektedir[8]. Enerji ve besin öğesi alımının saptanmasında ve değerlendirilmesinde en sık kullanılan besin tüketim kayıt yönteminidr[9]. Obez olan çocuk ve adölesanlarda yapılan bir çalışmada diyet ve uyku özellikleri arasındaki ilişki besin tüketim kaydı alınarak incelenmiş ve besin alımının uyku bozuklukları ve uykudan uyanmada geçiş bozuklukları ile ilişkili olduğu bulunmuştur[10]. Araştırılması planlanan besin/besin öğesine özgü olarak besin tüketim kaydı da alınabilmektedir. Bireyler sadece bu besinleri kaydererek araştırmacıya bilgi vermektedir[11,12,13].

4.2.1.2. Besin Tüketim Sıklığı

Bu yöntem ile besin veya besin gruplarının gün, hafta veya ayda tüketim sıklığı sorgulanarak kullanılmaktadır. Ayrıca, 24 saatlik besin tüketim kaydı ile birlikte kullanıldığında elde edilen bilgileri doğrulamakta ve besin örüntüsü hakkında bilgi vermektedir. Bu yöntem beslenmenin hastalık riski üzerindeki etkisinin saptanmasında sıklıkla kullanılmaktadır 8. Yapılan bir çalışmada adölesanlarda pre-obezite ve obezite ile ilişkili faktörlerin tanımlanması amacıyla 160 maddelik besin tüketim sıklığı kullanılmış fast food, atıştırmalıklar ve meşrubat tüketimleri değerlendirilmiştir[14].

4.2.1.3. Besin Alımının Gözlenmesi

Besin alımının gözlenmesi en güvenilir yöntem olmasına rağmen, zaman alıcı, pahalı ve zor bir yöntemdir. Okul, hastane, huzurevi gibi ortamlarda yemek servisi sırasında uygulanması daha kolaydır. Bireyin tüketilen besin türü ve miktarı hakkında yeterli bilgi düzeyinin olması gereklidir [8].

4.2.1.4. Diyet Öyküsü

Detaylı bir görüşme sonucunda elde edilen beslenme öyküsü genel besin tüketim alışkanlıklarını belirlemek için uygulanmaktadır. Genellikle 24 saatlik hatırlamalarla başlamaktadır. Görüşmecinin sorduğu sorular doğrultusunda besin tüketiminde günden güne, yemekten yemeğe ortaya çıkan farklılıklar görülebilmektedir. Diyet öyküsü besinlerin genel tüketimleri hakkında bilgi sağlamaktadır[5].

4.3. Antropometrik Ölçümler

Bireyin beslenme durumunun sağlıklı olarak değerlendirilebilmesi için antropometrik ölçümlerin düzenli ve sürekli olarak uygulanması önemlidir. Sağlığın beslenme durumuyla ilgili bir diğer önemli yönü de vücut kompozisyonudur. Antropometri, insan vücudunun belirli parametrelerinin ölçümüdür

ve okul çağındaki çocuk ve adölesanların beslenme durumunun yanı sıra büyüme ve gelişmelerini değerlendirmek için sıklıkla kullanılmaktadır. Aynı zamanda halk sağlığı değerlendirmesi ve klinik ortamlarda en sık kullanılan araçtır ve vücut ağırlığı, boy uzunluğu, çevre ölçümleri, deri kıvrım kalınlıkları, enerji alımı ve BKİ gibi çeşitli boy uzunluğu ve vücut ağırlığına dayalı indekslerin ölçümlerini içermektedir. Bu nedenle antropometri, aşırı beslenme ve yetersiz beslenmenin yaygınlığını belirlemek, bireyleri veya popülasyonları değerlendirmek için kullanılabilmektedir[16,17].

4.3.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu

Boy uzunluğu ve vücut ağırlığı, çocuk ve adölesanlarda büyümenin değerlendirilmesi ile birlikte beslenme ve sağlıkla ilişkili sorunların izlenmesinde de kullanılan en önemli antropometrik göstergelerdendir[18]. Çocuklarda ve adölesanlarda vücut ağırlığının belirlenmesi son dönemdeki beslenme durumunu yansıtması ve genel yağ ve kas dokusu hakkında tahmini bir bilgi vermesi açısından boy uzunluğuna göre daha hassas bir ölçümdür[19]. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri alınması kolay ve ucuz olmaları nedeniyle beslenme durumunun saptanmasında kullanılan en pratik yöntemlerdir[20].

Beslenme durumunu değerlendirilmesinde rutin olarak kullanılan yöntemlerden biri olan vücut ağırlığı, vücut suyu, besin alımı, ölçümün yapıldığı zaman, kullanılan kıyafetler ve, fizyolojik durumlarda oluşabilecek değişikliklerden etkilenebilmektedir[21]. Vücut ağırlığı, kalibre edilebilen ve 0,5 kg'a duyarlı bir tartı aleti ile ince kıyafet ve ayakkabısız bir şekilde, mümkünse birey açken, dışkılama sonrası ölçülmelidir. Vücutta su miktarının artması (ödem, asit birikimi) veya azalması (ishal vb.) ile ilişkili sorunların varlığında, ayrıca tümör varlığı, organ büyümesi gibi durumlarda vücut ağırlığının ölçülmesi doğru değildir[8].

Boy uzunluğu beslenme durumunun yanında akut ve kronik dönem beslenme bozukluklarının da ayırt edilmesinde kullanılmaktadır. Boy uzunluğu ölçümü, ayakkabısız bir şekilde ayakta durur pozisyonda sırt düz bir yüzeye dayalı durumda iken, baş dik, gözler tam karşıya bakacak şekilde (Frankfurt düzlemi) başın tepe noktası ile ayak tabanları arası mesafe, dayanılan düzleme yapıştırılmış esnemeyen mezura ya da dayanmış sabit bir ölçek (Stadiometre) üzerinden yapılmalıdır[22].

Çocuk ve adölesanlarda antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesinde persentil değerlerinin, toplum değerlendirilmeleri için de özellikle z-skor ve gerektiğinde persentil değerlerinin kullanılması önerilmektedir[23]. Türkiye'de Olcay Neyzi ve ark, Bundak ve ark, Mazıcıoğlu ve ark. tarafından yapılan referans çalışmaları bulunmaktadır[24,25,26]. Büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesinde Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC), International Obesity

Task Force (IOTF) gibi uluslararası kuruluşlar tarafından belirlenmiş persentillerin kullanımı önerilmektedir[27]. (Bakınız Bölüm 1)

Tablo 4.1. Boy uzunluğu ve BKİ değerlerinin değerlendirilmesi[27]

Persentil	Yaşa göre ağırlık	Yaşa göre boy
<3 veya <5.	Çok zayıf	Çok kısa
≥5- <15.	Zayıf	Kısa
≥15- <85.	Normal	Normal
≥85- <95.	Preobez	Uzun
≥95. veya ≥97.	Obez	Çok uzun

4.3.1.1 Beden Kütle İndeksi (BKİ)

Beden kütle indeksi (BKİ) adölesanlarda preobezite ve obezitenin belirlenmesinde kullanılabilmektedir[20]. İki yaşın üstündeki çocuklarda BKİ kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanmaktadır[28]. BKİ, sağlıklı pediatrik popülasyonda dolaylı olarak vücut yağının tahminini sağlamaktadır. Yetişkinlerden farklı olarak, çocuklarda BKİ değerlendirmek için z-skorları veya persentiller kullanılmaktadır ve çocuğun yaşı ve cinsiyetine göre kullanılan referans değerler değişiklik göstermektredir [29]. Preobezite ve obezitenin sınıflandırması için BKİ kesme noktaları yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte BKİ, bireylerin preobez veya yetersiz beslenmiş olarak sınıflandırılması için tek başına belirleyici bir ölçüt değildir[30].

4.3.2. Üst Orta Kol Çevresinin Ölçülmesi (ÜOKÇ)

Üst orta kol çevresi (ÜOKÇ), çocuklarda akut malnütrisyonu taramak ve değerlendirmek, adölesan ve yetişkinlerde ise beslenme durumunu değerlendirmek amacı ile kullanılmaktadır. Çocuklarda olduğu gibi adölesan ve yetişkinlerde üst orta kol çevresi ölçümü kolay ve ucuz bir ölçüm olması nedeniyle geniş kapsamlı popülasyonları içeren araştırmalarda kullanımı da birçok avantaj sağlamaktadır[31]. ÜOKÇ ayrıca, boy uzunluğu ve vücut ağırlığı ölçümlerinin yapılmasının zor olduğu kıtlık ve mülteci krizi gibi durumlarda, beş yaş altı çocuklar ve yetişkinler arasındaki yetersiz beslenmeyi belirlemek için uzun yıllardır bir tarama aracı olarak kullanılmaktadır[32].

Adölesanlar için dünya çapında belirlenmiş olan bir üst orta kol çevresi kesim noktası belirlenmemiştir. Birçok ülke kendilerine özgü olan kesim noktalarını belirlemişlerdir. Ancak bu kesim noktalarını destekleyen kanıtlar sınırlıdır. Adölesanlar için üst orta kol çevresi ölçümü kesim noktalarının belirlenmesi ölüm veya kötü tedavi sonucunda akut malnütrisyon riski altında olan adölesanları tanımlamaya yönelik topluluk ve tedavi programlarının genişletilmesine yardımcı olacaktır[33]. Üst orta kol çevre ölçümünde, sol kol 90^{o} bükülerek olekranon ve akromion çıkıntısı

arasındaki orta nokta işaretlenmekte ve işretlenen nokta üzerinden esnemeyen mezura kullanılarak ölçüm işlemi tamamlanmaktadır. Bu ölçümler sırasında, birey rahat, omuzları normal pozisyonda ve kol yanlardan gevşek bir şekilde sarkıtılarak dümdüz karşıya bakacak şekilde durmalı, çok sıkı veya gevşek olmayacak şekilde ve en yakın 1 mm'ye kadar ölçüm yapılmalıdır[34].

Anoreksiya nervozalı adölesanlarda, üst orta kol çevresinin BKİ ile olan korelasyonunu ve hastaneye yatış durumlarını değerlendirmek amacıyla yürütülen çalışmaya yaşları 12-17 arasında değişen 55 adölesan birey 2004-2006 yılları arasında takip edilmiştir. Çalışma sonucunda üst orta kol çevresinin BKİ ile yüksek korelasyona sahip olduğu ve üst orta kol çevresi ≥ 20 cm olan adölesanların nadiren hastaneye yatırılmaya ihtiyacı olduğu bulunmuştur[35].

4.3.3. Bel Çevresi Ölçümü

Bel çevresi, abdominal yağlanmanın iyi bir göstergesidir ve kardiyovasküler risk faktörleriyle güçlü bir ilişkisi vardır[36]. Bel çevresi, ayakta ekspiryum sonunda iliak kemiği ile 12. kosta arasında, orta noktadan yere paralel bir düzlemde bel çevresine sarılan esnemeyen mezura ile ölçülmektedir[22]. Türkiye'de Mazıcıoğlu ve arkadaşları yaşları 6-17 arasında değişen 5727 çocuk ve adölesan ile çalışmış ve önerilen bel çevresi kesim noktasını >90. persentil olarak belirlemişlerdir[37]. Polonya'da 3-18 yaş grubu çocuk ve adölesanlarda abdominal obezitenin değerlendirimesi için kesme noktası 90. ve 95. persentil olarak belirlemiş ve bu değerlerin yetişkin dönemde ortaya çıkabilecek kardiyometabolik risk faktörleri ile ilişki olabileceği bulunmuştur[38]. 2021 yılında Asya kökenli çocuk ve adölesanlar üzerinde yapılan bir pilot çalışma, bel çevresi için daha düşük kesme noktalarının (70. persentil gibi) yüksek trigliserid ve insülin seviyeleri gibi metabolik bozuklukları öngörmede daha hassas olabileceğini göstermiştir[39]. Yetişkinler için belirlenmiş olan bel çevresi kesim noktaları, hassaslık ve güvenilirlik yaş ve etnik köken ile değişeceği için adölesanlar için kullanımı uygun değildir[40].

4.3.4. Kalça Çevresi Ölçümü

Kalça çevresinin ölçümü basit ve düşük teknik ölçüm hatasına sahiptir. Kalça çevresi, kalçanın en geniş kısmından büyük trokanter seviyesinde esnemeyen mezura ile ölçülmektedir. Kalça çevresi genellikle kesme noktalarıyla değil, bel/kalça oranı olarak değerlendirilmektedir. Subkutan ve abdominal yağ dokusunun dağılımını tanımlamada basit bir yöntemdir[41]. Bir sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında çocuk ve adölesanlarda merkezi obeziteyi öngörmede WHtR için optimal kesme noktası 0.49 olarak belirlemiştir[42]. Çin'de 8.130 çocuk ve adölesan üzerinde yapılan ulusal çaplı bir kesitsel çalışmada, WHtR'nin kardiyometabolik riskleri belirlemedeki etkinliği değerlendirilmiştir. Toplam popülasyon için optimal WHtR kesme noktası 0.467 olarak bulunmuş;

erkekler için 0.481, kızlar için ise 0.456 değerleri belirlenmiştir. Bu kesme noktalarının, kardiyometabolik riskleri öngörmede yüksek duyarlılık ve özgüllük gösterdiği bulunmuştur[43].

4.3.5. Boyun Çevresi Ölçümü

Boyun çevresinin obezitenin belirlenmesinde iyi bir alternatif ölçüm yöntemi olmasının yanı sıra, BKİ, bel çevresi gibi standart ölçüm yöntemlerine göre metabolik risk açısından da daha iyi bir belirteç olduğu düşünülmeye başlanmıştır[44,45]. Bireyin başı dik durumda ve gözleri tam karşıya bakarken tiroid kıkırdağınn en çıkıntılı bölümünden yere paralel düzlemde omuzlar gevşek bir biçimde tutulurken ölçüm alınmaktadır[22].

Boyun çevresi, bel çevresi ve BKİ ile korele olan basit, pratik ancak daha az kullanılan antropometrik bir ölçümdür ve farklı popülasyonlarda kesitsel ve kohort çalışmaları ile metabolik sendromun bileşenleriyle ilişkilendirilmiştir[44]. Boyundaki yağın viseral yağa daha benzer olabileceği ve bunun kardiyometabolik risklerle subkutan yağa kıyasla daha fazla ilişkili olduğu ileri sürülmektedir[46].

Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'nde 6-10 yaş arası çocuklarda preobezite ve obezitenin belirlenmesinde boyun çevresi için kesme noktası erkeklerde 27,9 cm, kızlarda ise 26,9 cm olarak bulunmuştur. Buna ek olarak, boyun çevresindeki her birimlik artışın preobezite ve obez olma riskini 1.519 kat daha fazla arttırdığı gösterilmiştir[47].

Preobezite ve obezitenin belirlenmesinde boyun çevresinin tek başına kullanıp kullanılmayacağının araştırıldığı bir çalışmada 6-18 yaş arası çocuk ve adölesanlarda boyun çevresi kesim noktaları preobezite ve obez prepubertal dönemde olan erkek adölesanlar için 29 cm, kız adölesanlar için 28 cm olarak, pubertal dönemde olan erkek adölesanlar için 32,5 cm ve kız adölesanlar için 31 cm olarak belirlenmiştir. Çalışmada, boyun çevresinin BKİ ve bel çevresi ile ve yine bu ölçümlerin de preobezite ve obezite arasında güçlü bir korelasyona sahip olduğu bulunmuştur[37]. Yine benzer şekilde 6-18 yaş arası çocuk ve adölesanda boyun çevresinin preobezite ve obezitenin belirlenmesinde kullanıp kullanılamayacağının belirlendiği çalışmada boyun çevresinin BKİ ve bel çevresi ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Boyun çevresi kesim noktaları erkeklerde 27,4-31,3 cm, kızlarda 26,3-31,4 cm olarak belirlenmiştir[48]

4.3.6. Bilek Çevresi Ölçümü

Bilek çevresi, gençlerde kardiyometabolik riskin yeni bir hassas antropometrik indeksi olarak ortaya çıkmıştır. Baskın bilek çevresi, birey oturur pozisyonda iken distal radiusun lister tüberkülünün ve distal ulnanın üzerine yerleştirilmiş esnemeyen mezura kullanılarak ölçülmektedir[49]. Vücut çerçevesi (body frame) ve kemik boyutunun bir göstergesi olan bilek çevresi ölçümü kardiyometabolik risk faktörlerinin belirlenmesi bakımından ilişkili bulunmuştur[50]. Yedi-17 yaş arası 3688 çocuk ve

adölesan üzerinde yapılan kesitsel çalışmada WrC'deki her bir birim artışın, yüksek tansiyon riskini artırdığı bulunmuştur[51]. Bilek çevresinin, obezite tanısı konmuş 5-18 yaş arası çocuk ve adölesanda anormal kardiyometabolik risklerin bir göstergesi olup olmadığının değerlendirilmesi amacıyla yürütülmüş çalışmada, metabolik sendrom tanısı almış obez çocuklarda bilek çevresinin tanı almayan akranlarına göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir[52].

4.3.7. Uyluk Çevresi Ölçümü

Uyluk çevresi yağ içeriği periferik ölçüsü içermektedir. Görüntüleme yöntemlerinin bulunmadığı yerlerde vücut kompozisyonu ve oranlarındaki büyümeye bağlı değişiklikleri değerlendirmek için alternatif olarak uyluk çevresinin değerlendirilmesi önerilmektedir[53]. Uyluk çevresi ölçümü bireyin anterior superior iliak omurgasının orta noktasından ve patellanın tepesinden, bireye karşılık gelen bacak öne ve dizinden hafifçe bükülü olarak ayakta dururken alınmaktadır[54].

4.4. Vücut Kompozisyonun Belirlenmesi

4.4.1. Deri Kıvrım Kalınlığının Ölçülmesi

Deri kıvrımı kalınlığı, epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda, hem popülasyon hem de bireysel olarak vücut kompozisyonu ölçümünde kullanılmaktadır[55]. Bu ölçüm tekniği hızlı, ucuz ve basit bir yöntem olup, güvenilir sonuçlar elde etmek için eğitimli bireyler tarafından standartlandırılmış şekilde değerlendirme yapılması gerekmektedir[56]. Deri kıvrım kalınlık ölçüleri, deri altı yağ dokusunun dolaylı bir ölçümünü temsil etmekte ve toplam vücut yoğunluğundan vücut yağı yüzdeliğini tahmin etmek için kullanılmaktadır. Vücudun bölgelerine bağlı olarak, deri kıvrımı kalınlığı periferik (örneğin, triseps, pazı, baldır ve uylukta deri kıvrımı kalınlığı) ve merkezi (örn. suprailiak, supraspinal, abdominal ve subskapular deri kıvrımı kalınlığı) olarak ayrılabilmektedir. Çocuk ve adölesanlarda büyüme sırasındaki deri kıvrım kalınlıklarının değerlendirilmesi vücut kompozisyonundaki değişiklikleri anlamak için oldukça önemlidir[57]. Deri kıvrım kalınlığı ölçümlerinde sıklıkla triseps ve subskapular bölgeler kullanılmaktadır. Triseps, biseps, subskapular ve suprailiak deri kıvrım kalınlıkları toplamından vücut yağ miktarı ve yağsız vücut dokusu saptanmaktadır[22].

Triseps deri kıvrım kalınlığı ölçümü için, sol kol dirsekten 90° bükülmektedir. Akromion ve olekranon çıkıntılarının orta noktası esnemeyen mezura ile ölçülmekte ve işaretlenmektedir. Daha sonra kol serbest bırakılmakta ve işaretlenen düzeyde cilt sol elin işaret ve başparmağı ile tutularak kaliper ile sağ el kullanılarak ölçüm yapılmaktadır. Biseps deri kıvrım kalınlığı daha önceden işaretlenmiş olan orta noktadan orta kolun anterior bölümünden ölçüm yapılmaktadır. Subskapular deri kıvrım kalınlığı ölçümü için sol skapulanın alt köşesi işaretlenmektedir. Sol elle cilt omuriliğe

45° açı ile tutularak ölçüm yapılmaktadır. Suprailiak deri kıvrım kalınlığı ise, iliak kemiğin 2 cm üzerinden orta aksiller çizgi hizasından 45° açı ile tutularak ölçüm yapılmaktadır. Tüm deri kıvrım kalınlığı ölçümlerinde kaliper (Holtain, Harperden, vb.) kullanılmaktadır[58,59].

Adölesan dönemdeki BKİ ve deri kıvrım kalınlıkları ölçümlerinin yetişkinlikteki vücut yağ miktarı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla yürütülen çalışmada (Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study) 1976-2000 yılları arasında 168 erkek ve 182 kadın takip edilmiştir. Başlangıçta erkekler arasında obezite gözlenmezken, kızların %1,7'sinin obez olduğu, bu oranın yetişkinlikte erkekler için %29'a, kadınlar için ise %32'ye yükseldiği saptanmıştır. Buna ek olarak, 12-16 yaşlarındaki deri kıvrım kalınlığı ölçümlerinin yetişkinlikteki vücut yağ miktarı ile BKİ'ye göre çok daha güçlü bir ilişkiye sahip olduğu bulunmuştur. Bu nedenle deri kıvrım kalınlığı ölçümleri, çocuk ve adölesanlarda vücut yağ miktarının belirlenmesi ve obezite riskinin değerlendirilmesinde iyi bir alternatif sunmaktadır[60].

4.4.2. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA)

Son yıllarda antropometrik değerlendirme ile beslenme durumunun saptanmasında uygulama kolaylığı, girişimsel olmaması, tekrarlanabilir olması ve hızlı sonuç vermesi, taşınabilir olması nedeniyle biyoelektrik impedans analizi (BİA) sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır[61]. Ayaktan ayağa BİA yönteminin çocukların vücut kompozisyonlarını değerlendirmedeki etkinliği yapılan çalışmalar ile de gösterilmiştir[62,63,64].

Yağsız doku kütlesi ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayanarak yapılan bu değerlendirme ile vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi, yağsız vücut kütlesi gibi çeşitli vücut doku bileşimleri incelenebilmektedir[65]. Mevcut frekans aralığına dayalı olarak üç ana biyoimpedans tekniği kategorisi vardır. Bunlar; tek frekanslı biyoelektrik impedans analizi (SF-BIA; genellikle 50 kHz'de), çok frekanslı BIA (MF-BIA; en az bir düşük frekanslı [ör. 5, 7.5 kHz] ve bir yüksek frekanslı [ör. 50, 100, 200, 500 ve 1000 kHz]); ve biyoimpedans spektroskopisi (BIS; 5 ila ~1000 kHz arasındaki tüm frekans spektrumunda)'dir. SF-BIA ve MF-BIA, vücut kompozisyonunu tahmin etmek için popülasyondan türetilmiş denklemler kullanırken; BIS, vücut bölümlerini tahmin etmek için biyofiziksel modelleme uygulamaktadır[66]. Pediatrik popülasyonda en sık kullanılan biyoimpedans teknikleri SF-BIA ve MF-BIA'dır[67].

Biyoelektrik impedans analizi, vücut bileşenlerinin su içeriğini kestirdiğinden, geçerli ölçüm için doku hidrasyon durumu oldukça önemlidir. BİA ölçümü, yemek ve bağırsaklardaki yiyeceklerin ağırlığı, kıyafet, deri ısısı ve kan akımını da içermesi nedeniyle ölçümün doğruluğunu etkilemektedir[68]. Vücut kompozisyonu ölçümleri hem çocuklarda hem de yetişkinlerde beslenme durumunun değerlendirilmesi ve klinik sonuçların izlenmesi için önemlidir[69].

4.4.3. Vücut Yağ Dağılımının Hesaplanması

4.4.3.1 Bel/Kalça Oranı (WHR)

Bel/kalça oranı adölesanlarda vücut yağ miktarının ölçülmesinde kullanılan oldukça hassas ve güvenilir bir yöntemdir[40]. WHR, hem tip 2 diyabet hem de kardiyovasküler hastalık riskinin artmasıyla ilişkili olan çok çeşitli metabolik komplikasyonlarla (örneğin, iltihaplanma, insülin direnci, dislipidemi) bağlantılı visseral ve ektopik vücut yağ birikimi ile ilişkilendirilmiştir[70]. Bel/kalça oranı, bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle hesaplanmaktadır[71]. Obez adölesanlarda WHR'nin metabolik sendromu öngörmedeki etkinliğinin belirlendiği bir çalışmada WHR değeri >0.891 olan adölesanların metabolik sendrom geliştirme riskinin iki kat arttığı gözlemlenmiştir[72].

4.4.3.2 Bel/Boy Oranı (WHtR)

Bel/boy oranı santral obeziteyi en iyi ifade eden antropometrik ölçümlerden biridir ve BKİ ile karşılaştırıldığında çocuklar, adölesanlar ve yetişkinlerde kardiyovasküler risk faktörleri ile daha güçlü bir ilişkiye sahiptir[73]. Bel/boy oranı, bel çevresinin boy uzunluğuna bölünmesi ile elde edilmektedir[74]. Beş yaş üzeri çocuklar ve yetişkinler için bel çevresi/boy uzunluğu oranının sınır değerleri aynıdır. Ayrıntılı sınıflandırılmada <0,4 riskli; 0,4-0,5 arası normal; 0,5-< 0,6 riskli; 0,6 ve üzeri oranlar ise tedavi gerektirir olarak yorumlanmaktadır[75]. Yapılan bir çalışmada adölesanlarda WHtR'nin 0,5'in üzerine çıkması durumunda metabolik sendromun tanımlanmasında kullanılabileceği önerilmektedir[76]. Çocuk ve adölesanlarda WHtR'nin dağılımını ve bunun kardiyometabolik risk faktörleriyle olan ilişkisini değerlendirildiği bir çalışmada WHtR'si ≥ 85. ve < 95. persentilde olan bireylerde, yüksek tansiyon, yüksek trigliserid, düşük HDL kolesterol ve metabolik sendrom riskleri sırasıyla 1.2, 1.89, 1.47 ve 4.82 kat daha yüksek bulunmuştur[74]. Bir meta-analiz çalışmasının sonuçlarında da WHtR'nin kardiyometabolik risk faktörlerinin belirlenmesinde iyi ve güçlü bir performans göstererek kullanılabileceği vurgulanmıştır[77].

4.5. Laboratuvar Testler

4.5.1. Biyokimyasal Bulgular

Günümüzde hastalıkların sağlık için büyük bir risk oluşturduğu bilinmektedir. Yaşamın önemli bir evresini oluşturan adölesan döneminde de hastalık ile beslenme ilişkisinin önemli olduğu kabul edilmektedir. Ancak bu dönemde besin tüketiminin belirlenmesinde kullanılan yöntemlerinin doğru şekilde değerlendirlmesi zordur ve eğitim gerektirmektedir[78]. Antropometrik ölçümler, vücut kompozisyonu ve rutin laboratuvar testleri, diyet geçmişinden elde edilen bilgileri tamamlamakta ve bireye ilişkin daha fazla bilgi sağlamaktadır[7]. Biyolojik sıvılar ve dokulardaki besin varlığını tahmin etmek için kullanılan laboratuvar bazlı beslenme testleri, hem klinik hem de klinik dışı besin öğesi

eksikliklerinin değerlendirilmesi açısından kritik öneme sahiptir[79]. Bu bağlamda beslenme durumunun değerlendirilmesinde biyokimyasal ve hematolojik testler kullanılabilmektedir[7,80]. Sonuçları etkileyen başka faktörlerin varlığı değerlendirme sırasında göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle tek bir biyokimyasal gösterge ayırıcı tanıda geçerli olmayabilir[73]. Bununla birlikte beslenme değerlendirmesi ve tarama araçlarının yaklaşık yarısında, visseral proteinler gibi serum laboratuvar belirteçleri kullanılmaktadır[81].

4.5.1.1 Beslenme Durumunun Biyobelirteçleri Olarak Serum Viseral Proteinleri

Viseral proteinler çoğunlukla karaciğerde sentezlenmektedir. Yetersiz protein ve enerji alımı, bozulmuş karaciğer sentez fonksiyonu ve inflamatuar durum, dolaşımdaki düşük viseral protein seviyelerine neden olmaktadır. İnflamatuar durumlarda sitokinlerin etkisi ile karaciğerde pozitif akut faz proteinleri (C-Reaktif protein (CRP), fibrinojen, ferritin, serum amiloid A (S-AA) proteini, α-1 antikimotripsin, α-1 antitripsin, haptoglobülin ve seruloplazmin) sentezlenerek dolaşıma salınır ve serum düzeyleri yükselir. Bu arada negatif akut faz proteinlerinin (albümin, prealbümin, transferrin ve retinol bağlayan protein) sentezinin azalmasına bağlı olarak serum düzeyleri düşüş göstermektedir[81].

4.5.1.1.1 Albümin

Albümin insan serumunda en çok bulunan proteindir. Yıllardır klinik olarak stabil durumdaki hastalarda malnütrisyonun bir göstergesi olarak kullanılmaktadır[75]. Ancak albümin, spesifik olmaması ve uzun yarı ömrü (yaklaşık 20 gün) nedeniyle beslenme durumundaki akut değişikliklerin değerlendirmesi için uygun bir araç değildir[83]. Serum albümin konsantrasyonları, inflamatuar sitokinlere veya hepatik yetmezliğe bağlı olarak sentezin azalması sırasında, nefrotik sendromda ve protein kaybına neden olan enteropatilerde gastrointestinal sistem yoluyla kayıplar sonrasında da azalabilmektedir[81].

4.5.1.1.2 Prealbümin (Transiterin)

Transtiretin olarak da adlandırılan prealbümin, tiroid hormonu için bir taşıma proteinidir ve karaciğer tarafından sentezlenmektedir ve kısmen böbrekler tarafından katabolize edilmektedir. Ayrıca 10 mg/dL'nin altındaki serum prealbumin konsantrasyonları yetersiz beslenmeyle ilişkilidir. Prealbümin Refeeding sendromu'nda (ağır malnütrisyonlu hastaların yeniden beslenmesi ile ortaya çıkan elektrolit ve metabolik bozuklukları kapsayan klinik bir durum) beslenme biyobelirteci olarak kullanılmaktadır. Prealbüminin ana avantajı, yarı ömrünün daha kısa olmasıdır (2-3 gün) bu da onu beslenme durumundaki akut değişikliklerin daha uygun bir belirteci haline getirmektedir. Prealbümin seviyeleri böbrek fonksiyon bozukluğu, kortikosteroid tedavisi veya dehidrasyon durumunda

artabilmekte, ancak fizyolojik stres, enfeksiyon, karaciğer fonksiyon bozukluğu ve aşırı hidrasyon sırasında azalabilmektedir[79]. Yetersiz beslenmede inflamasyonun oynadığı rolün farkında olarak, beslenme durumunun değerlendirilmesi sırasında C-reaktif protein ve sitokinlerin birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir[84].

4.5.1.1.3 Transferin

Bir akut faz reaktanı olan transferrin demir için bir taşıma proteinidir. Nispeten uzun bir yarı ömre sahiptir (8-10 gün) ve aynı zamanda beslenme durumunun bir belirteci olarak da kullanılmaktadır. Demir düzeyi, karaciğer hastalığı ve inflamatuar durum gibi diğer faktörlerden etkilenmektedir. Transferrin seviyeleri de prealbumin gibi böbrek yetmezliği ile yükselmektedir. Demir eksikliği sırasında transferrin seviyeleri yükselirken, aşırı demir yükü durumlarında düşmektedir. Kritik hasta çocuklarda beslenme müdahalesi sırasında serum transferrin, prealbümine paralel olarak artış gösterirken, şiddetli malnütrisyon durumunda serum seviyeleri azalmaktadır[79].

4.5.1.1.4 Retinol Bağlayıcı Protein (RBP)

Retinol bağlayıcı protein, retinolün karaciğerden hedef organlara taşınmasında fizyolojik rolü olan düşük molekül ağırlıklı bir proteindir. En kısa yarı ömre sahip (yaklaşık 12 saat) visseral proteini temsil etmektedir. A vitamini düzeyinden etkilenmektedir. Bu nedenlerden dolayı RBP ölçümleri yaygın uygulama alanı bulamamıştır[80]. Visseral proteinler dışındaki yetersiz beslenmenin laboratuvar belirteçleri arasında yer alan idrar kreatinin ve idrar 3-metilhistidin tahlilleri beslenme durumundaki değişikliklere yavaş yanıt vermesi, böbrek fonksiyonuna bağlı olması ve 24 saatlik idrar toplanması gerekliliği nedeni ile yaygın olarak kullanılmamaktadır[81].

4.5.1.2 Yetersiz Beslenmenin Viseral Proteinler Dışındaki Laboratuvar Belirteçleri

İdrar kreatinin, idrar 3-metilhistidin, gecikmiş aşırı duyarlılık ve kan lenfosit sayımı gibi belirteçler beslenme durumunun düzeltilmesine yavaş yanıt vermektedir. Bu nedenle yetersiz beslenmenin değerlendirilmesinde kullanımları sınırlıdır[81]. Serum İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 1 (IGF-1) eski adıyla Somatomedin C olan hormon bir büyüme faktörüdür ve dolaşımdaki formu esas olarak karaciğer tarafından üretilmektedir. Hipofiz büyüme hormonu salınımını uyarmaktadır. Serum yarı ömrü (yaklaşık 24 saat) kısadır. IGF-1 ölçümlerinin dezavantajı serum konsantrasyonlarının akut faz yanıtı gibi diğer faktörlerden etkilenmesidir[80]. Beslenme yetersizliği riskinin sınıflandırılmasına yardımcı olmak için geçerli olabilir. Anca hastada beslenmenin yeterliliğinin bir göstergesi olarak değerlendirmek doğru değildir[85]. Son dönem karaciğer hastalığı olan ve yetersiz beslenen, hastanede yatan hastalarda artan protrombin zamanı ile birlikte azalan serum leptin konsantrasyonları rapor

edilmiştir[86]. İştahın düzenlenmesinde ve enerji dengesinde rol oynayan anoreksijenik bir molekül olan nesfatin -1 testleri yetersiz beslenme ile ilişkilendirilmektedir[87].

Bunun yanı sıra rutin laboratuvar testleri, her iki cinsiyette de potansiyel kardiyovasküler hastalık riskinin belirlenmesini sağlamak için lipid profillerini içermelidir. Toplam serum kolesterolü bazı beslenme tarama araçlarında, yetersiz beslenme parametresi olarak kullanılmasına rağmen yetersiz beslenmenin izlenmesinde duyarlılık ve özgüllük açısından düşüktür. Anemi, özellikle adölesan ve premenopozal kadınlarda en sık saptanan sorunlardan biridir[7,81].

4.5.1.3 Adölesanların Metabolik Sendrom Açısından Değerlendirilmesindeki Laboratuvar İncelemeleri

Adölesan bireylerin metabolik sendroma sahip olup olmadığını değerlendirmek için de laboratuvar incelemeleri önemlidir. Bu laboratuvar incelemeleri, açlık plazma glukozu, trigliserit ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-C) düzeylerinin ölçümlerini içermelidir. HbA1c'nin ölçülmesi, ortalama kan şekeri seviyelerinin ne olduğunu ve bireyin prediyabet olup olmadığının belirlemesini sağlar[7]. Şu anda pediatrik popülasyonda metabolik sendrom için fikir birliği kılavuzları veya tanı kriterleri bulunmamaktadır[88]. Aslında 40'tan fazla tanım bildirilmiştir[89]. Tanımlar birçok benzerliğe sahip olsa da çeşitli parametreler için kesme noktaları açısından aralarında önemli farklılıklar vardır[90]. Bunlar Tablo 4.2'de özetlenmiştir.

Tablo 4.2. Metabolik Sendromda Pediatri Tanımları[90]

Değişkenler	IDF tanımı yaş <10 yıl	IDF tanımı 10-16 yaş arası	Cook ve ark .
Kriterleri tanımlama	Yaş grubunda teşhiş konulamaz	Merkezi obezite artı 4 kriterden en az 2'si	≥3 kriter
Merkezi obezite		BÇ ≥90 · persentil veya daha düşükse yetişkin kesme değeri	WC ≥90. persentil
Hipertansiyon		SBP ≥130 mmHg veya DBP ≥85 mmHg veya anti-hipertansif ilaç tedavisi	BP ≥90. persntil
Hipertrigliseridemi		TG ≥150 mg/dL	TG ≥110 mg/dL
Düşük HDL		HDL <40 mg/dL	HDL ≤40 mg/dL
Bozulmuş glikoz		APG ≥100 mg/dL veya bilinen T2DM	APG ≥110 mg/dL

IDF, Uluslararası Diyabet Federasyonu; BÇ, bel çevresi; SBP, sistolik kan basıncı; DBP, diyastolik kan basıncı; TG, trigliserid; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; APG, açlık plazma glikozu; T2DM, tip 2 diabetes mellitus.

Modelleme analizi içeren sistematik bir derlemede, 2020'de çocukların (6-12yaş) yaklaşık %3'ünün ve ergenlerin (13-18 yaş) %5'inin metabolik sendrom tanısı olduğu, bu oranın ülkeler ve bölgeler arasında farklılık gösterdiği bulunmuştur[91]

Genel olarak, çocukluk çağı metabolik sendrom tedavisi diyet müdahalesi, artan fiziksel aktivite, yaşam tarzı değişiklikleri ve hastalığa özgü bileşenlerin yönetimi yoluyla vücut ağırlığını azaltma gibi çeşitli alanlara odaklanmaktadır[92].

4.5.2. Biyofizik Yöntemler

Adölesan dönem, tüm organların ve fizyolojik sistemlerin büyümesi ve olgunlaşmasıyla birlikte dönüşümsel bir yaşam evresidir. Geç çocukluk ve erken adölesanlık döneminde beslenme, adölesanlığın zamanlaması ve düzeninde biçimlendirici bir role sahiptir ve bunun yetişkinlikte boy, kas ve yağ kütlesi birikiminin yanı sıra yaşamın ilerleyen dönemlerinde bulaşıcı olmayan hastalık riski açısından da sonuçları vardır. Ergenlik gelişiminde beslenmenin etkileri kas-iskelet sistemi büyümesinin ötesinde kardiyorespiratuar kondisyon, nörogelişim ve bağışıklığa kadar uzanmaktadır [93]. Beslenme durumunun değerlendirilmesinde bazı biyofizik (fonksiyonel) yöntemler kullanılarak dokuların yapısal bozuklukları veya fonksiyonel yetenekleri saptanabilmektedir. Beslenme yetersizliğinin iyi bir göstergesi olarak fizyolojik fonksiyonlarda da bozulmalar görülebilmektedir[80]. Karanlığa adaptasyon testi, tat duyusu kaybının incelenmesi, kapiller frajilitenin ölçülmesi, kas ve sinir koordinasyonunun ölçülmesi, el kavrama kuvveti (EKK) ile kas gücünün incelenmesi, çeşitli epitel doku ve hücrelerden biopsi ve/veya smear alınıp incelenmesi, immünülojik fonksiyon testleri, kemik mineral yoğunluğunun saptanması, bilişsel yetenek testleri, azot dengesinin saptanması ve kemik iliği incelenmesi ile depo demir durumunun saptanması bu yöntemlere örnek olarak verilebilir[80,93]. Kas gücünü belirlemede EKK'in ölçülmesi basit ve ucuz bir yöntemdir[94]. Son yıllarda EKK'nin, kas gücünün yanısıra beslenme durumunun saptanmasında da uygun olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir[95,96]. Yetişkinlerde olduğu gibi adölesan bireylerde de EKK yaş, cinsiyet, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, baskın taraf ve vücut kompozisyonu gibi belirleyicilere bağlı olarak değişiklik göstermekte ve kas kütlesi veya fonksiyonunda bozulma ile birlikte sağlık sorunlarının öngörülmesinde bir gösterge olarak kullanılabilmektedir[97,98,99].

4.6. Klinik Belirtiler/Değerlendirmeler

Klinik değerlendirmeler (malnütrisyon, vitamin ve mineral eksikliğini gösteren belirtiler) bireyin beslenme durumunu belirleyen kolay ve pratik yöntemlerdir. Klinik belirtilerin saptanması ve değerlendirilebilmesi için fizik muayene ve bireye ait tıbbi öykünün bilinmesi gerekir[81,84]. Hızlı ve kolay değerlendirilebilmesi, non invaziv (cerrahi işlem gerektirmeyen) ve ucuz olması klinik değerlendirmenin avantajları arasında yer almaktadır. Bunun yanı sıra klinik belirtilerin geç ortaya

çıkması ve değerlendirmenin uzman bireyler tarafından yapılması gerekliliği göz ardı edilmemesi gereken dezavantajlar arasındadır[100]. Özellikle saç, göz, dudak, ağız kenarı ile ağız içi, dil, diş, dişeti, cilt ve tırnaklardaki anormal bulgular genellikle belirli mikro besin ögelerinin (örneğin çinko, demir, kalsiyum, flor, iyot esansiyel yağ asidi, selenyum, magnezyum, vitamin A, C, niasin, riboflavin, B12, folat) eksikliğinde görülen belirtileridir[101,84,102,103]. Yapılan bir çalışmada 13-15 yaş grubundaki 200 kız adölesanın %88,1 BKİ'sinin (BMI) düşük (18 kg/m^2'nin altında) olduğu, anemi ve yetersiz beslenmenin belirti ve semptomlarına yönelik gözlemlerde, %90'ının soluk soğuk cilde, % 86,5'inin sarı konjonktivaya sahip olduğu görülmüştür[104].

Hastanede yatan adölesanlarda kas ve derialtı yağ dokusu incelenmesi ile ödem ve asit varlığının değerlendirilmesi önemli olan diğer klinik bulgular arasında yer almaktadır. Diyare, konstipasyon, kusma gibi gastrointestinal semptomlar ile depresyon, anoreksia nervosa gibi psikiyatrik durumlar, duyu kaybı, el ve ayakta yanma, titreme gibi sinir sistemine yönelik belirtilerin yanısıra kardiyavasküler sistem için kan basıncı ve taşikardi sorgulanmalıdır[80, 84, 105, ,106].

Bütün bu bilgilere rağmen klinik belirtiler yine de tek başına besin öğesi yetersizliğini kesin olarak belirlemede yetersiz kalmaktadır. Dolayısıyla klinik belirtilerin beslenme öyküsünün yanısıra biyokimyasal test sonuçları ile de desteklenmesi gereklidir[87].

4.7. Tarama Testleri

Beslenme tarama araçları, yetersiz beslenme riskini veya hastalık süreçlerindeki değişikliklerle ortaya çıkabilecek malnütrisyon riskini veya malnütrisyon riskindeki değişikliği belirlemek için kullanılmaktadır. Ancak hangi araçların yüksek geçerlilik, güvenilirlik ve uyum gösterdiği açık değildir[107].

Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği (European Society of Clinical Nutrition and Metabolism) (ESPEN) tarafından beslenme tarama testlerinin hastanın malnütrisyon ve/veya malnütrisyon riskini belirlemek ve hastalığına ilişkin bilgi vermek için tasarlandığı bildirilmiştir. Beslenme tarama testi zaman alıcı olmamalı, bununla ilişkili olarak günlük pratikte basit, kolay anlaşılır, geniş bir hastalık grubu için spesifik, duyarlı, güvenilir ve uygulanabilir olmalıdır[108]. Hastanede yatan yetişkinlerde beslenme riskini değerlendirmek için sıklıkla iki basit soru sormak yeterli olsa da, çocuklarda tarama yöntemleri genellikle oldukça karmaşıktır. Bu nedenle günlük pratikte yaygın olarak kullanılmamaktadır. Basitleştirme amacıyla sürekli olarak yeni tarama yöntemleri geliştirilmektedir. Günümüze kadar çocuklarda kullanılmak üzere yedi tarama yöntemi geliştirilmiştir[109,110].

Hastanede yatan bireylerdeki tarama yöntemlerinden en sık kullanılanlar Tablo 4.3'te verilmiştir. Bunların dışında ayakta tedavi veya özel klinik ortamında kullanılmak üzere Nutrition Risk Screening Tool for Children and Adolescents with Cystic Fibrosis (NRST-CF) (Kistik Fibrozisli Çocuk ve

Ergenlerde Beslenme Riski Tarama Aracı), Nutrition Screening Tool for Childhood Cancer (SCAN) (Çocukluk Çağı Kanserlerinde Beslenme Tarama Aracı) ve Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics Modified (STAMP) Modifiye (Pediatride Yetersiz Beslenmenin Değerlendirilmesi için modifiye Tarama Aracı) geliştirilmiştir. Ayrıca Toplumdaki çocuklar için tasarlanmış, odak noktası obezite riskiyle ilgili olarak bireyin bildirdiği beslenme davranışlarını sorgulayan E-KINDEX (Elektronik Çocuk Beslenme Endeksi) elektronik tarama aracı bulunmaktadır[107].

4.7.1. Beslenme Risk Skoru (Nutritional Risk Score) (NRS)

İlk olarak 1995 yılında Reilly ve arkadaşları tarafından BKİ, son üç aydaki vücut ağırlığı kaybı, son haftadaki diyet alımı ve hastalığın şiddeti gibi dört faktöre dayalı Beslenme Risk Skoru (Nutrisyonel Risk Skoru) (NRS) geliştirilmiştir. NRS tüm tıbbi ve cerrahi hasta kategorilerinde ve yaşlarda, hastaneye yatış sırasında yetersiz beslenme riskinin değerlendirilmesi ve beslenme müdahalesi için gereksinimin belirlenmesinde basit ve uygulanabilir bir tarama aracıdır[111].

4.7.2. Pediatrik Beslenme Risk Skoru (Pediatric Nutritional Risk Score) (PNRS)

Bu tarama aracı Sermet-Geydelus ve arkadaşları tarafından 2000 yılında geliştirilmiştir. PNRS için hastalığın şiddeti, ağrı varlığı ve besin alımı olmak üzere üç öğe üzerinden puanlama yapılmaktadır. Hastalığın şiddeti (hafif, orta veya şiddetli) 1-3 puan arasında, ağrı varsa 1 puan ve gereksinimin %50'nin altında besin alımı söz konusu ise 1 puan olarak değerlendirilmektedir. Skorun ≥3 olması bireyin malnütrisyon açısından yüksek risk altında olduğunu ve bir beslenme destek ekibine yönlendirilmesi gerektiğini göstermektedir[112].

4.7.3. Subjektif Küresel Beslenme Değerlendirmesi (Subjective Global Nutritional Assessment) (SGNA)

Secker ve Jeejeebhoy tarafından cerrahi müdahale uygulanan 1 ay ile 18 yaş arasındaki hastaların 30 gün içinde SGNA ile değerlendirilmesi önerilmiştir. SGNA, beslenme durumunu değerlendirmek için (antropometri, ağırlık kaybı, besin alımı ve alışkanlıkları, gastrointestinal semptomlar, fonksiyonel kapasite ve beslenmeye odaklanan fiziksel muayene olmak üzere yedi faktör içermektedir. Antropometrik ölçümler (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, ÜOKÇ, triseps deri kıvrım kalınlığı, el kavrama kuvveti, biyokimyasal bulgular (albümin, transferrin, hemoglobin, toplam lenfosit sayısı) anne-baba boy uzunluğu, besin alımı, sindirim sistemi ile ilgili bulguların sıklığı ve zamanı, hastaların muayene sırasındaki fonksiyonel durumları değerlendirilmektedir. Tarama sonucunda hastalar iyi

beslenmiş, orta derecede yetersiz beslenmiş, ciddi derecede yetersiz beslenmiş olarak 3 grupta değerlendirilmektedir[113].

SGNA, Uluslararası alanda çocuklarda kullanılması en yaygın olarak önerilen araçtır ve beslenme durumunun subjektif değerlendirilmesinde[114] ve beslenme tarama araçlarının validasyon çalışmalarında altın standart olarak kabul edilmektedir[115]. Gelişimsel engeli tespit edilen çocuk ve adölesanlarda yetersiz beslenmenin teşhisi için antropometrik bir ölçüm olarak yaşa göre BKİ'ne ek olarak kapsamlı bir beslenme değerlendirme aracı olan SGNA'nın kullanılması önerilmektedir[116]. SGNA, yetersiz beslenmenin değerlendirilmesi için Serebral Palsi'li çocuklarda yetersiz beslenmeyi kategorize etmek için kullanılabilecek çok boyutlu bir tarama aracıdır[117].

4.7.4. Pediatride Malnütrisyonun Değerlendirilmesine Yönelik Tarama Aracı (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics) (STAMP)

İki-17 yaş aralığında uygulanabilen bu tarama aracında klinik durum, beslenme durumu ve antropometrik ölçümler kullanılmaktadır. Yaşa göre boy uzunluğunda azalma, vücut ağırlık kaybı, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu persentilleri arasındaki aralığın artması, iştahtaki değişim sorgulanmaktadır. Çocuğun genel olarak yetersiz beslenme riski (düşük, orta veya yüksek) göz önüne alınarak tedavi planı geliştirilmektedir. Bu yöntemde takip sırasındaki durum değerlendirilememektedir[118].

4.7.5 Pediatrik Yorkhill Malnütrisyon Skoru (Pediatric Yorkhill Malnutrition Score) (PYMS)

PYMS için, yetersiz beslenmenin tüm bilinen belirleyicileri veya semptomlarını içeren dört temel faktör değerlendirilmektedir Bunlar arasında BKİ, yakın zamanda yaşanan vücut ağırlık kaybı, son bir haftadaki besin alımındaki değişim ve mevcut tıbbi durumun hastanın beslenme durumu üzerindeki etkisi yer almaktadır. Bu dört değişkenin her biri 0 ile 2 puan arasında derecelendirilmektedir. Toplam puan hastanın beslenme riskinin derecesini yansıtmakta, 1 puan orta riski, 2 ve üzeri puan ise yüksek riski ifade etmektedir[119].

4.7.6 Beslenme Durumu ve Büyüme Riski Tarama Aracı (Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth) (STRONG-Kids)

Bu tarama aracı 4 maddeden oluşmakta ve her bir maddeye 1-2 puan verilerek, toplamda maksimum 5 puana göre değerlendirme yapılmaktadır. Maddelere göre puanlama; hastanın subjektif klinik değerlendirme (deri altı yağ ve/veya kas kütlesinde azalma ve/veya yüzün çökmüş hali) (1 puan), yüksek riskli hastalık varlığı (yetersiz beslenme veya büyük bir ameliyat geçirme riski taşıyan altta yatan bir hastalık) (2 puan), besin alımı ve kayıpları (1 puan), vücut ağırlık kaybı veya düşük ağırlık

kazanımı (1 puan) şeklindedir. Her maddeye, beslenme riskinin varlığını bildiren bir puan 0 puan: düşük risk, 1-3 puan orta risk, 4-5 puan yüksek risk olarak değerlendirilmektedir. Her kategoriye göre müdahale ve beslenme izleme kılavuzları sunulmaktadır[120].

STRONG-Kids çocuklarda ve ergenlerde beslenme riskinin belirlenmesinde klinik uygulamaya kolaylıkla dahil edilebilecek, tekrarlanabilirliği ve tahmin kapasitesi iyi olan, geçerli, hızlı, güvenilir ve pratik bir yöntemdir[106,121].

4.7.7 Pediatrik Beslenme Tarama Aracı (Pediatric Nutrition Screening Tool) (PNST)

Son zamanlarda White ve arkadaşlarının önerdiği bir uygulamadır. Tarama, son günlerdeki istemsiz vücut ağırlık kaybını, son birkaç ayda düşük ağırlık kazanımını, son birkaç haftadaki besin alımının azalmasını ve çocuğun zayıf/obez olup olmadığını sorgulayan 4 basit sorudan oluşmaktadır. İki soruya evet yanıtının verilmesi beslenme riskini göstermektedir. Antropometrik ölçümler olmadığından uygulama süresi çok daha kısadır[122]. Sonuç olarak yetişkinlerde olduğu gibi adölesanlarda üzerinde fikir birliğine varılmış bir beslenme tarama aracı mevcut değildir[123].

Tablo 4.3. Çocuk ve Adölesanlarda Kullanılan Tarama Araçları ve Bileşenleri[107,110,123]

		TARAMA ARACI BILEŞENLERI				
Tarama Aracı	Uygulama Alanı/Yaş grubu	Vücut Ağırlık Kaybı	Mevcut Beslenme Durumu	Hastalık Şiddeti	Antropometrik Ölçümler	*Klinik Bilgiler **Diğer
NRS	Hastanede yatan 0-17 yaş		x	x	x	x
PNRS	Hastanede yatan >1ay-18 yaş		x	x		*x
SGNA	Hastanede yatan >1ay-18 yaş	x	x	x	x	
STAMP	Hastanede yatan 2-18 yaş		x	x	x	*x
PYMS	Hastanede yatan 1-16 yaş	x	x	x	x	*/**x
STRONG Kids	Hastanede yatan >1ay-18 yaş	x	x			*/**x
PNST	Hastanede yatan 0-16 yaş	x	x			*x

NRS: Nutritional Risk Score; PNRS: Pediatric Nutritional Risk Score; SGNA: Surgical Global Nutritional Assessment; STAMP: Subjective Global Nutritional Assessment; PYMS: Pediatric Yorkhill Malnutrition Score; STRONGkids: Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth; PNST: Pediatric Nutrition Screening Tool.

*Klinik bilgiler aşağıdakilerden bir veya daha fazlasını içerebilir: gözle görülür ciddi zayıflama; ödem; tıbbi durum veya tanı; hastalığın şiddeti veya yoğun tedavi; gastrointestinal semptomlar, ağrı veya yemek yiyememeye neden olan diğer semptomlar; zayıflık veya obezite

**Diğer bilgiler aşağıdakilerden bir veya daha fazlasını içerebilir: beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite/hareketsiz yaşam, önceden var olan beslenme müdahalesi, ekran başında kalma süresi, gıda güvenliği, yemek pişirme teknikleri ve yemek örüntüleri

Yetersiz beslenme riskini belirlemek için kullanılan araçlar, hedef nüfus ve ortam için geçerli ve güvenilir olmalıdır. Hiçbir tarama aracı %100 doğruluğu yansıtamazken, pediatrik beslenme tarama araçlarının birinci derece (iyi/güçlü) veya ikinci derece (orta) kanıtlara dayalı olarak en azından orta kanıt düzeyi ile yüksek geçerlilik ve güvenilirliğe sahip olması gerekmektedir. Bu hedefi karşılayan araçların yatarak tedavi ortamında STAMP, STRONG-Kids, PYMS ve uzmanlık ortamında NRST-CF olduğu ancak bu tarama araçlarının hiçbirinin yüksek geçerlilik göstermediği, toplumda ise hiçbir tarama aracının bu kriterleri karşılamadığı bildirilmiştir[107].

Son yıllardaki literatür çalışmalarına bakıldığında birden fazla tarama aracının birlikte kullanıldığı dikkat çekmektedir.

Carter ve arkadaşları PNST'nin pediatrik cerrahi kliniğinde kullanımı en uygun olan tarama aracı olduğunu bildirirken[124], Ouyang ve arkadaşları, lösemi, lenfoma veya solid tümör tanısı almış 2-18 yaş aralığındaki çocuklarda SGNA'nın beslenme durumunu, STRONGkids'in ise yetersiz beslenme riskini belirlemek için Çin'de kullanımının uygun olduğu sonucunu elde etmişlerdir[125].

Türkiye'de 0-18 yaş aralığında hastanede yatan toplam 130 çocuğa STAMP ve PYMS tarama aracının uygulandığı bir çalışmada, PYMS'nin akut malnütrisyonu STAMP'ın ise kronik malnütrisyonu belirlemede daha duyarlı olduğu belirtilmiştir[126].

Türkiye'de yürütülen kesitsel bir çalışmada da 1-16 yaş aralığındaki 996 yatan hastada malnütrisyon prevalansı %31,8 bulunmuştur. Çocuklara uygulanan tarama testleri sonucunda PNST'nin hastaların %28,7'sini PYMS'nin ise %44,3'ünü malnütrisyon açısından yüksek risk altında olarak kategorize ettiği saptanmıştır[127]. Ocak ve Ekim 2020 tarihleri arasında yapılan gözlemsel kohort çalışmada, üçüncü basamak sevk hastanesindeki yaş ortalaması 6,1 yıl olan 55'i erkek, 54'ü kız 109 çocuk takip edilmiştir. Taburcu olurken çocuklarda hastane kaynaklı yetersiz beslenme, 1 haftada %2-5, 1 ayda %5-10 veya 1 aydan uzun sürede > %10 vücut ağırlığı kaybına dayanarak belirlenmiştir. Çalışmada yüksek ve orta riskli STRONGkids skorlarına sahip çocuklarda hastane kaynaklı malnütrisyon görülme olasılığı düşük riskli STRONGkids skorlarına sahip çocuklara göre iki kat daha fazla olduğu bildirilmiştir[128]. Kanada'da yapılan prosfektif kohort bir çalışmada, 2012 ile 2016 yılları arasında 360 çocuğun (yaş ortalaması 6,1 yıl; hastanede yatış süresi, ortalama 5 gün) beslenme durumu, STRONGkids, SGNA ve antropometrik ölçümlerle değerlendirilmiştir. SGNA'ya göre, yetersiz beslendiği belirlenen hastalarda, iyi beslenen hastalara kıyasla komplikasyon ve hastaneye tekrar yatış olasılığı önemli ölçüde daha yüksek bulunduğu bildirilmiştir[129].

Güncel bir sistematik derlemede tanı doğruluğu, sağlam ve tekrarlanan öngörü geçerliliği bulguları ve çalışmaların kalitesi göz önüne alındığında, STRONGkids'in tanımlanan araçlar arasında pediatrik popülasyonda beslenme riskini belirlemede en iyi performansı gösterdiği bildirilmiştir[130].

4.8. Psikososyal Değerlendirme

Adölesan dönemdeki bireyler biyolojik büyümenin yanısıra sosyal ve psikolojik açıdan da değişim süreci yaşamaktadırlar[131,132]. Adölesan bireyler bu döneme özgü bazı fiziksel ve psikolojik sorunlarla karşı karşıya kalmaktadır. Bunların ortaya çıkmasına neden olan faktörler olarak; kimlik oluşum süreci içerisinde olma, bilişsel gelişimde hızlanma, duygu yoğunluğunda artma, meslek seçimi, cinsel sağlık, gebelik, anne babadan ayrılma ve bireyselleşme gibi nedenler gösterilebilmektedir. Beslenme alışkanlıklarında ortaya çıkan olumsuz değişiklikle de bu dönemde yaşanan önemli sorunlar arasındadır [131,133,134].

Adölesanlar için sosyal ortam çeşitlendikçe ve daha bağımsız hale geldikçe, beslenme alışkanlıkları üzerindeki temel değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Sosyal normlar, arkadaşlar ve akranların yanı sıra besine erişilebilirlik, beslenme ile ilgili davranışları üzerinde daha büyük bir etkiye sahip olmaya başlamaktadır[135]. Yeme bozuklukları da genellikle bu dönemde ortaya çıkmaktadır. Anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza ve diğer yeme bozukluklarının görülme sıklığı, düşük sosyoekonomik gruplardan gelen ve eskiden obez olan adölesanlarda daha sık gözlenmekte, ayrıca depresyon, anksiyete ve diğer psikolojik sorunlarla birlikte görülmektedir[115]. (Bkz bölüm 10) Psikososyal durum adölesanlarda sağlık ve hastalığın belirlenmesinde, hastalığın tedavisi ve bireyin eğitimi açısından giderek artan bir rol oynamaktadır[80,136].

Deneyim arayışının ön plana çıktığı bu süreçte gençlerin bazı risklerle karşılaşmaya açık oldukları bilinmektedir. Buna karşılık sağlık sistemine başvuru sıklıkları diğer yaş gruplarına göre oldukça düşüktür. Karşılaşılan sağlık sorunlarının ise tıbbi olmaktan daha çok sosyal etkenlerle bağlantılı olduğu ve özellikle erken ergenlik dönemlerinde yapılacak sağlıkla ilgili girişimlerle mortalite ve morbidite oranlarının azaltılabileceği belirtilmektedir[136,131].

Psikopatolojiyi ve hastalıkları önlemek, sağlıklı gelişimi desteklemek için bu dönemde bireyler düzenli olarak izlenmelidir. Dolayısıyla bu dönemde bireylerin beslenme alışkanlıkları, beslenme bilgi düzeyleri, ekonomik durumu hakkında bilgi edinilmeli ve etnik ve yöresel olarak besinleri pişirme ve saklama olanakları değerlendirilmelidir[80].

Adölesan dönem, sağlık açısından riskli davranışların tanınması, korunma yollarının kazandırılması ve sürdürülmesi açısından önemli fırsatların yakalanabileceği bir dönemdir. Bu grubun sağlığının korunması ve geliştirilmesi, sorunlarının çözümlenmesi ve hastalık halinde iyileştirilmesine yönelik yapılacak her türlü girişim ülke gelişmişlik düzeyini artıracak ve geleceğe daha güvenle bakılmasını sağlayacaktır[136].

SONUÇ

Yeterli ve dengeli beslenme, yaşam döngüsünün her döneminde olduğu gibi adölesan dönemde de önemlidir. Yetersiz ve dengesiz beslenme, bağışıklık sisteminin zayıflaması, başta enfeksiyon

hastalıkları olmak üzere anemi, raşitizm, kemik erimesi, diş çürükleri, obezite, sinir sistemi hastalıklarının görülmesine ve hem kızlarda hem de erkeklerde cinsel olgunlaşmanın gecikmesine neden olabilmektedir. Adölesan dönemdeki besin alımı yetişkinlikteki beslenme alışkanlıklarının önemli bir belirleyicisidir, dolayısı ile beslenme durumunun düzenli olarak değerlendirilmesi ve sonuçlar doğrultusunda önlemlerin alınması gereklidir. Besin tüketiminin değerlendirilmesi, ayrıca antropometrik ölçümlerin alınması, ek olarak biyokimyasal ve klinik bulguların ele alınması doğru sonuçlara ulaşmak açısından gereklidir. Beslenme durumunun değerlendirilmesiyle elde edilen sonuçlara göre beslenme eğitimi ve tıbbi beslenme tedavisi süreçlerinin uygulanması ve düzenli olarak takibinin yapılması toplum sağlığı açısından oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

1. WHO. The Management of Nutrition in Major Emergencies, WHO 2000 2nd ed, p 236. Geneva: World Health Organization, Accessed April 10, 2025
2. Stang JS, Stotmeister B. Nutrition in adolescence. Nutrition guide for physicians and related healthcare professionals, 2017; 29-39.
3. Meiklejohn S, Ryan L, Palermo C. A systematic review of the impact of multi-strategy nutrition education programs on health and nutrition of adolescents. Journal of nutrition education and behavior, 2016; 48(9), 631-646.
4. Erçim RE. Üniversite öğrencilerinin beslenme durumlarının değerlendirilmesi ve sağlıklı yeme indekslerinin saptanması. 2014. (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi). Hacettepe Üniversitesi
5. Murphy AJ, Hill RJ, Buntain H, White M, Brookes D, Davies PS. Nutritional status of children with clinical conditions, Clin Nutr 2017; 36: 788-792.
6. Rinninella E, Ruggiero A, Maurizi P, Triarico S, Cintoni M, & Mele MC. Clinical tools to assess nutritional risk and malnutrition in hospitalizaed children and adolescents. European Review for Medical & Pharmacological Sciences, 2017; 21(11), 2690-2701.
7. Champagne CM, Bray GA. Nutritional Status: An Overview of Methods for Assessment. Nutrition Guide for Physicians and Related Healthcare Professionals, 2017: 351-360.
8. Pekcan, G. Beslenme durumunun saptanması. Diyet El Kitabi. Hatipoglu Yayinevi. Ankara, 2008; 67-141.
9. Yang YJ, Kim MK, Hwang SH, Ahn Y, Shim JE, Kim DH. Relative validities of 3-day food records and the food frequency questionnaire. Nutrition research and practice, 2010; 4(2): 142-148.
10. Zarpellon RS, Vilela RM, Louzada FM, Radominski RB, de Souza Crippa AC. Association of food intake with sleep disorders in children and adolescents with obesity. Sleep Medicine: 2022, 4: 100053.

11. Rafferty K, Watson P, Lappe JM. The selection and prevalence of natural and fortified calcium food sources in the diets of adolescent girls. Journal of nutrition education and behavior, 2011; 43(2): 96-102.
12. Barugahara EI, Kikafunda J, Gakenia WM. Prevalence and risk factors of nutritional anaemia among female school children in Masindi District, Western Uganda. African Journal of food, Agriculture, nutrition and development, 2013; 13(3): 7680-7692.
13. Hart CN, Jelalian E, Raynor HA, Mehlenbeck R., Lloyd-Richardson EE, Kaplan J, et al. Early patterns of food intake in an adolescent weight loss trial as predictors of BMI change. Eating behaviors, 2010; 11(4): 217-222.
14. Hong TK, Trang NH, Dibley MJ, Sibbritt DW, Binh PN, & Hanh T. Factors associated with adolescent overweight/obesity in Ho Chi Minh city. Pediatric Obesity, 2010; 5(5): 396-403.
15. Erkılıç TO, & Pekcan AG. Evaluation of validity of digital photograph based dietary intake in school children. Progress in Nutrition. 2020;22(2-S),1–9. https://doi.org/10.23751/pn.v22i2-S.10552
16. Gardašević N, Joksimović M, Martinović M, Gadžić A, Bjelica B, Aksović N. Nutritional status and gender differences of adolescent students. Journal of Physical Education and Sport, 2012; 21(3): 1354-1360.
17. World Health Organization, International Federation of Red Cross, Red Crescent Societies, & World Food Programme. The management of nutrition in major emergencies. World Health Organization. 2000 Accessed March 8, 2025.
18. Önal S, Özdemir A, Özer BK. Adölesanlarda Boy ve Ağırlık Ölçümleri İle Özbildirimlerin Karşılaştırılması. Ankara Üniversitesi Dil ve Tarih-Coğrafya Fakültesi Dergisi. 2020; 60(1), 81-96.
19. Mahan LK, Raymond JL. Krause's Food & the Nutrition Care Process-E-Book. Elsevier Health Sciences, 2016; 114-115.
20. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. The American journal of clinical nutrition, 2002; 75(6): 978-985.
21. Lee RD, Nieman DC. Nutritional assessment 2013; 6th ed. McGraw-Hill.
22. Mazıcıoğlu, MM. Büyüme gelişme izleminde kullanılan antropometrik ölçüm yöntemleri: Büyüme takibinin metodolojisi. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi, 2011; 15(3):101-108.
23. Wang Y, Chen HJ. Use of percentiles and z-scores in anthropometry. Handbook of anthropometry: physical measures of human form in health and disease, 2012; 29-48.
24. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2008; 51(1): 1-14.

25. Bundak R, Furman A, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. Acta Paediatrica, 2006; 95(2): 194-198.

26. Hatipoğlu N, Kurtoğlu S, Öztürk A, Mazıcıoğlu MM. The weight and height percentiles in 6–18 year old children in Kayseri and comparison with Istanbul data. Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology, 2009; 1(3): 129

27. Sanyaolu A, Okorie C, Qi X, Locke J, & Rehman S. Childhood and adolescent obesity in the United States: a public health concern. Global pediatric health, 2019;6: 2333794X19891305.

28. Kansra AR, Lakkunarajah S, Jay MS. Childhood and adolescent obesity: A review. Frontiers in pediatrics, 2021;8: 581461.

29. Weir CB, Jan A. BMI classification percentile and cut off points. In StatPearls. StatPearls Publishing; 2019. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541070/

30. Tang AM, Dong K, Deitchler M, Chung M, Maalouf-Manasseh Z, Tumilowicz, et al. Use of cutoffs for mid-upper arm circumference (MUAC) as an indicator or predictor of nutritional and health-related outcomes in adolescents and adults: A systematic review. Washington Food and Nutrition Technical Assistance III Project, 2013; 1-39.

31. Sisay BG, Haile D, Hassen HY, Gebreyesus SH. Performance of mid-upper arm circumference as a screening tool for identifying adolescents with overweight and obesity. PLoS One, 2020; 15(6), e0235063.

32. White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M, Group AMW, et al. Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2012; 112(5), 730-738.

33. Otitoola O, Oldewage-Theron W, Egal A. Prevalence of overweight and obesity among selected schoolchildren and adolescents in Cofimvaba, South Africa. South African Journal of Clinical Nutrition, 2021; 34(3), 97-102.

34. Martin AC, Pascoe EM, Forbes DA. Monitoring nutritional status accurately and reliably in adolescents with anorexia nervosa. Journal of paediatrics and child health, 2009; 45(1-2), 53-57.

35. Kuciene R, Dulskiene V. Associations between body mass index, waist circumference, waist-to-height ratio, and high blood pressure among adolescents: a cross-sectional study. Scientific reports, 2019; 9(1), 1-11.

36. Hatipoglu N, Mazicioglu MM, Kurtoglu S, Kendirci M. Neck circumference: an additional tool of screening overweight and obesity in childhood. European journal of pediatrics, 2010; 169(6), 733-739.

37. Kułaga Z, Świąder-Leśniak A, Kotowska A, Litwin M. Population-based references for waist and hip circumferences, waist-to-hip and waist-to-height ratios for children and adolescents, and evaluation of their predictive ability. European Journal of Pediatrics, 2023; 182(7), 3217-3229.
38. Goyal R, Bhakhri BK, Goyal JP, Lohiya N, Khadilkar V. Appropriateness of Lower Waist Circumference Cutoffs for Predicting Derangement in Metabolic Parameters Among Asian Children and Adolescents: A Pilot Study. Indian Pediatrics, 2021; 58(4), 392-394.
39. Bacopoulou F, Efthymiou V, Landis G, Rentoumis A, Chrousos GP. Waist circumference, waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio reference percentiles for abdominal obesity among Greek adolescents. BMC pediatrics, 2015; 15(1), 50.
40. Bojanic D, Ljubojevic M, Krivokapic D, Gontarev S. Waist circumference, waist-to-hip ratio, and waist-to-height ratio reference percentiles for abdominal obesity among Macedonian adolescents. Nutrición Hospitalaria, 2020; 37(4), 786-793.
41. Eslami M, Pourghazi F, Khazdouz M, Tian J, Pourrostami K, Esmaeili-Abdar Z, et al. Qorbani, M. Optimal cut-off value of waist circumference-to-height ratio to predict central obesity in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis of diagnostic studies. Frontiers in Nutrition, 2023; 9, 985319.
42. Zhang YX, Wang SR, Zhao JS, Chu ZH. Association between waist-to-height ratio and cardiometabolic risk in children and adolescents: A national cross-sectional study in China. BMJ Open, 2020; 10(6), e037040.
43. Joshipura K, Muñoz-Torres F, Vergara J, Palacios C, Pérez CM. Neck circumference may be a better alternative to standard anthropometric measures. Journal of diabetes research, 2016; 1-8.
44. Stabe C, Vasques ACJ, Lima MMO, Tambascia MA, Pareja JC, Yamanaka, et al. Neck circumference as a simple tool for identifying the metabolic syndrome and insulin resistance: results from the Brazilian Metabolic Syndrome Study. Clinical endocrinology, 2013; 78(6), 874-881.
45. Preis SR, Massaro JM, Hoffmann U, D'Agostino Sr RB, Levy D, Robins SJ, et al. Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. The journal of clinical endocrinology & metabolism, 2010; 95(8), 3701-3710.
46. Turkay E, Kabaran S. Neck circumference cut-off points for detecting overweight and obesity among school children in Northern Cyprus. BMC pediatrics, 2022; 22(1), 594.
47. Lou DH, Yin FZ, Wang R, Ma CM, Liu XL, Lu Q. Neck circumference is an accurate and simple index for evaluating overweight and obesity in Han children. Annals of human biology, 2012; 39(2), 161-165.
48. Luordi C, Maddaloni E, Bizzarri C, Pedicelli S, Zampetti S, D'Onofrio L, et al. Wrist circumference is a biomarker of adipose tissue dysfunction and cardiovascular risk in children with obesity. Journal of Endocrinological Investigation, 2020; 43, 101-107.

49. Kelishadi R, Heidari-Beni M, Qorbani M, Motamed-Gorji N, Motlagh ME, Ziaodini H, et al. Association between neck and wrist circumferences and cardiometabolic risk in children and adolescents: The CASPIAN-V study. Nutrition, 2017; 43, 32-38.

50. Stankute I, Dulskiene V, Kuciene R. Associations between neck circumference, mid-upper arm circumference, wrist circumference, and high blood pressure among lithuanian children and adolescents: A cross-sectional study. Nutrients, 2024; 16(5), 677.

51. Sert S, Büyükinan M, Yılmaz AF. Wrist Circumference as a Predictor of Abnormal Cardiometabolic Risk in Children and Adolescents with Obesity. Metabolic Syndrome and Related Disorders, 2025; 23(2), 114-127.

52. Pereira PF, Serrano HMS, Carvalho GQ, Ribeiro SMR, Peluzio MDCG, Franceschini SDCC, Priore SE. Measurements of body fat distribution: assessment of collinearity with body mass, adiposity and height in female adolescents. Revista Paulista de Pediatria, 2015; 33, 63-71.

53. Wong MC, NgBK, Kennedy SF, Hwaung P, Li EY, Kelly NN, et al. Children and adolescents' anthropometrics body composition from 3-D optical surface scans. Obesity, 2019; 27(11), 1738-1749.

54. Rodriguez G, Moreno LA, Blay MG, Blay, V. A., Fleta, J., Sarria, A., & Bueno, M. Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. European Journal of Clinical Nutrition, 2005; 59(10), 1158-1166.

55. Moreno LA, Joyanes M, Mesana MI, González-Gross M, Gil CM, Sarría A, Marcos A. Harmonization of anthropometric measurements for a multicenter nutrition survey in Spanish adolescents. Nutrition, 2003; 19(6), 481-486.

56. Hastuti J, Rahmawati NT, Suriyanto RA, Wibowo T, Nurani N, Julia M. Patterns of body mass index, percentage body fat, and skinfold thicknesses in 7-to 18-year-old children and adolescents from Indonesia. International Journal of Preventive Medicine, 2020;11.

57. Moreno LA, Fleta J, Mur L, Feja C, Sarría A, Bueno M. Indices of body fat distribution in Spanish children aged 4.0 to 14.9 years. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 1997; 25(2), 175-181.

58. Zvonar M, Štefan L, Kasović M, Piler P. Tracking of anthropometric characteristics from childhood to adolescence: an 8-year follow-up findings from the Czech ELSPAC study. BMC Public Health, 2022; 22(1), 727.

59. Nooyens AC, Koppes LL, Visscher TL, Twisk JW, Kemper HC, Schuit A, et al. Adolescent skinfold thickness is a better predictor of high body fatness in adults than is body mass index: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. The American journal of clinical nutrition, 2007; 85(6), 1533-1539.

60. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. Current opinion in clinical nutrition and metabolic care, 2008; 11(5), 566.
61. Tyrrell V J, Richards G, Hofman P, Gillies GF, Robinson E, Cutfield, WS. Foot-to-foot bioelectrical impedance analysis: a valuable tool for the measurement of body composition in children. International journal of obesity, 2001; 25(2), 273.
62. Talma H, Chinapaw MJM, Bakker B, HiraSing RA, Terwee CB, Altenburg TM. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition in children and adolescents: a systematic review and evidence appraisal of validity, responsiveness, reliability and measurement error. Obesity reviews, 2013; 14(11), 895-905.
63. Schmidt SC, Bosy-Westphal A, Niessner C, Woll A. Representative body composition percentiles from bioelectrical impedance analyses among children and adolescents. The MoMo study. Clinical Nutrition, 2019; 38(6), 2712-2720.
64. Özçetin M, Khalilova F, Kılıç A. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesinde Sıra Dışı Bir Yöntem: BİA. Çocuk Dergisi, 2017; 17(2), 61-66.
65. Earthman CP. Body composition tools for assessment of adult malnutrition at the bedside: a tutorial on research considerations and clinical applications. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2015; 39(7), 787-822.
66. Lyons-Reid J, Derraik JG, Ward LC, Tint MT, Kenealy T, Cutfiel WS. Bioelectrical impedance analysis for assessment of body composition in infants and young children-A systematic literature review. Clinical Obesity, 2021; 11(3), e12441.
67. Küçükkubaş N. Çocuklarda Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi: Biyoelektrik İmpedans Analizi. Türk Spor Bilimleri Dergisi, 2021; 4(1), 41-50.
68. Kyle UG, Earthman CP, Pichard C, Coss-Bu JA. Body composition during growth in children: limitations and perspectives of bioelectrical impedance analysis. European journal of clinical nutrition, 2015; 69(12), 1298-1305
69. Turcotte M, Abadi A, Peralta-Romero J, Suarez F, Reddon H, Gomez-Zamudio J, et al. Genetic contribution to waist-to-hip ratio in Mexican children and adolescents based on 12 loci validated in European adults. International journal of obesity, 2019; 43(1), 13-22.
70. Rönnecke E, Vogel M, Bussler S, Grafe N, Jurkutat A, Schlingmann M, et al. Age-and sex-related percentiles of skinfold thickness, waist and hip circumference, waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio: results from a population-based pediatric cohort in Germany (LIFE child). Obesity Facts, 2019; 12(1), 25-39.
71. Widjaja NA, Arifani R, Irawan R. Cut-off value of Waist-to-Hip Ratio as a predictor of metabolic syndrome in adolescents with obesity. Acta Bio Medica: Atenei Parmensis, 2023; 94(3), e2023076.

72. Vasquez F, Correa-Burrows P, Blanco E, Gahagan, Burrows, R. A waist-to-height ratio of 0.54 is a good predictor of metabolic syndrome in 16-year-old male and female adolescents. Pediatric research, 2019; 85(3), 269-274.

73. Lee HJ, Shim YS, Yoon JS, Jeong HR, Kang MJ, Hwang IT. Distribution of waist-to-height ratio and cardiometabolic risk in children and adolescents: a population-based study. Scientific Reports, 2021; 11(1), 9524.

74. Ashwell M, Gibson S. Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. BMJ Open, 2016; 6(3), e010159

75. Siwarom S, Pirojsakul K, Aekplakorn W, Paksi W, Kessomboon, Neelapaichit N, et al. Waist-to-Height ratio is a good predictor of metabolic syndrome in adolescents: a report from the thai national health examination survey V, 2014. Asia Pacific Journal of Public Health, 2022; 34(1), 36-43.

76. Jiang Y, Dou Y, Chen H, Zhang Y, Chen X, Wang Y, et al. Performance of waist-to-height ratio as a screening tool for identifying cardiometabolic risk in children: a meta-analysis. Diabetology & metabolic syndrome, 2021; 13(1), 1-13.

77. Brunswick AF. Indicators of health status in adolescence. In Sociomedical health indicators; 2019. p. 109-125. Routledge.

78. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. (2012). Krause's Food and the Nutrition Care Process. (vol 21) 13th ed . Philadelphia: WB Saunders.

79. Pekcan, G. Beslenme Durumunun Belirlenmesi. In: Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Tüfekçi Alphan E. (Edt.) 3. Basım, Ankara, Hatiboğlu yayınevi, 2019;85-134.

80. Keller U. Nutritional laboratory markers in malnutrition. Journal of clinical medicine, 2019; 8(6), 775.

81. Cabrerizo S, Cuadras D, Gomez-Busto F, Artaza-Artabe I, Marín-Ciancas F, Malafarina V. Serum albumin and health in older people: review and meta analysis. Maturitas, 2015; 81(1), 17-27.

82. Levitt DG, Levitt MD. Human serum albumin homeostasis: a new look at the roles of synthesis, catabolism, renal and gastrointestinal excretion, and the clinical value of serum albumin measurements. International journal of general medicine, 2016; 229-255.

83. Maqbool A, Olsen IE, Stallings VA. Clinical assessment of nutritional status. Nutrition in pediatrics: basic science and clinical applications. 4th ed. Hamilton, ON: BC Decker, 2008; 6-7.

84. Seres DS. Surrogate nutrition markers, malnutrition, and adequacy of nutrition support. Nutrition in Clinical Practice, 2005; 20(3), 308-313.

85. Rachakonda V, Borhani AA, Dunn MA, Andrzejewski M, Martin K, Behari J. Serum Leptin Is a Biomarker of Malnutrition in Decompensated Cirrhosis. PLoS one, 2016; 11, e0159142.

86. Acar S, Çatlı G, Küme T, Tuhan H, Gürsoy Çalan Ö, Demir K, Böber E, Abaci A. Increased concentrations of serum nesfatin-1 levels in childhood with idiopathic chronic malnutrition. Turk. J. Med. Sci. 2018; 48, 378–385.

87. Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it?. Annals of the New York Academy of Sciences, 2013; 1281(1), 123-140.

88. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up?. The Journal of pediatrics, 2008; 152(2), 160-164.

89. Al-Hamad D, Raman V. Metabolic syndrome in children and adolescents. Translational pediatrics, 2017; 6(4), 397.

90. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT, et al. Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: a systematic review and modelling analysis. The Lancet Child & Adolescent Health, 2022; 6(3), 158-170.)

91. Wittcopp C, Conroy R. Metabolic syndrome in children and adolescents. Pediatrics in review, 2016; 37(5), 193-202.

92. Norris SA, Frongillo EA, Black MM, Dong Y, Fall C, Lampl M, et al. Nutrition in adolescent growth and development. The Lancet, 2022; 399(10320), 172-184.

93. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European Consensus on Definition and Diagnosis. Age and Ageing, 2019; 48(1), 16-31.

94. Luna E, Gonzalo M, Ruiz J. Handgrip Dynamometry in Healthy Adults. Clinical Nutrition, 2005; 24 (2), 250-258.

95. Flood A, Chung A, Parker H, Kearns V, O'Sullivan TA. The Use of Hand Grip Strength as a Predictor of Nutrition Status in Hospital Patients. Clinical Nutrition, 2014; 33(1), 106-114.

96. Ng AK, Hairi NN, Jalaludin MY, Majid HA. Dietary intake, physical activity and muscle strength among adolescents: the Malaysian Health and Adolescents Longitudinal Research Team (MyHeART) study. BMJ open, 2019; 9(6), e026275.

97. Palacio-Agüero A, Díaz-Torrente X, Quintiliano Scarpelli Dourado D. Relative handgrip strength, nutritional status and abdominal obesity in Chilean adolescents. Plos one, 2020; 15(6), e0234316.

98. Sacco AM, Valerio G, Alicante P, Di Gregorio A, Spera R, Ballarin G, Scalfi L. Raw bioelectrical impedance analysis variables (phase angle and impedance ratio) are significant predictors of hand grip strength in adolescents and young adults. Nutrition, 2021; 91, 111445.

99. Bhattacharya A, Pal B, Mukherjee S, Roy SK. Assessment of nutritional status using anthropometric variables by multivariate analysis. BMC public health, 2019; 19, 1-9.

100. Lee RD, Nieman DC. Nutritional assessment 2013; 6th ed. McGraw-Hill.

101. Green Corkins, K. Nutrition-focused physical examination in pediatric patients. Nutrition in Clinical Practice, 20215; 30(2), 203-209.
102. Corkins KG, Teague EE. Pediatric nutrition assessment: anthropometrics to zinc. Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2017; 32(1), 40-51.
103. Dhingra R. An assessment of health status of adolescent Gujjar tribal girls of Jammu district. Studies of Tribes and Tribals, 2011; 9(2), 133-138.
104. Yentür, E. Beslenme durumunun değerlendirilmesi. Klinik Gelişim, 2011; 24, 1-4.
105. Rinninella E, Ruggiero A, Maurizi P, Triarico S, Cintoni M, Mele MC. Clinical tools to assess nutritional risk and malnutrition in hospitalizaed children and adolescents. European Review for Medical & Pharmacological Sciences, 2017; 21(11).
106. Becker PJ, Bellini SG, Vega MW, Corkins MR, Spear BA, Spoede E, et al. Validity and reliability of pediatric nutrition screening tools for hospital, outpatient, and community settings: a 2018 evidence analysis center systematic review. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2020; 120(2), 288-318.
107. Kondrup J, Allison SP , Elia M, Vellas B, Plauth M; Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003; 22: 415-421.
108. Joosten KF, Hulst JM. Nutritional screening tools for hospitalized children: methodological considerations. Clin Nutr 2014; 33: 1-5.
109. Oliveira TCD, Albuquerque IZD, Stringhini MLF, Mortoza AS, Morais BAD. The nutritional status of hospitalized children and adolescents: a comparison between two nutritional assessment tools with anthropometric parameters. Revista Paulista de Pediatria, 20217; 35, 273-280.
110. Reilly HM, Martineau JK, Moran A, Kennedy H. Nutritional screening-evaluation and implementation of a simple nutrition risk score. Clinical nutrition, 1995; 14(5), 269-273.
111. Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, Brusse MC, Mosser F, Berrier F, Ricour C. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. The American journal of clinical nutrition, 2000; 72(1), 64-70.
112. Secker DJ, Jeejeebhoy KN. Subjective global nutritional assessment for children. The American journal of clinical nutrition, 2007; 85(4), 1083-1089.
113. Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013; 37(4): 460-481.
114. Afonso WV, Peres WAF, de Pinho NB, Schilithz AOC, Martucci RB, Rodrigues VD, et al. Performance of subjective global nutritional assessment in predicting clinical outcomes: Data from the Brazilian survey of pediatric oncology nutrition. Cancer Medicine, 2022; 11(23), 4612-4623.

115. Ong SH, Che ST. Diagnosis of Malnutrition in Children and Adolescents with Identified Developmental Disabilities (IDD) Using Subjective Global Nutrition Assessment (SGNA). Journal of Tropical Pediatrics, 2022; 68(2), fmac007.
116. Bell KL, Benfer KA, Ware RS, Patrao TA, Garvey JJ, Haddow R, et al. The pediatric subjective global nutrition assessment classifies more children with cerebral palsy as malnourished compared with anthropometry. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2020; 120(11), 1893-1901
117. McCarthy H, Dixon M, Crabtree I, Eaton-Evans MJ, McNulty H. The development and evaluation of the Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics (STAMP©) for use by healthcare staff. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2012; 25(4), 311-318
118. Gerasimidis K, Keane O, Macleod I, Flynn DM, Wright CM. A four-stage evaluation of the Paediatric Yorkhill Malnutrition Score in a tertiary paediatric hospital and a district general hospital. British journal of nutrition, 2010; 104(5), 751-756.
119. Hulst JM, Zwart H, Hop WC, Joosten KF. Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. Clinical Nutrition, 2010; 29(1), 106-111.
120. Dos Santos CA, Ribeiro AQ, Rosa CDOB, de Araújo VE, Franceschini SDCC. Nutritional risk in pediatrics by StrongKids: a systematic review. European Journal of Clinical Nutrition, 2019; 73(11), 1441-1449.
121. White M, Lawson K, Ramsey R, Dennis N, Hutchinson Z, Soh XY, et al. Simple nutrition screening tool for pediatric inpatients. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2016; 40(3), 392-398.
122. Erkan T. Methods to evaluate the nutrition risk in hospitalized patients. Turkish Archives of Pediatrics/Türk Pediatri Arşivi, 2014; 49(4), 276. 2017
123. Carter LE, Shoyele G, Southon S, Farmer A, Persad R, Mazurak VC, BrunetWod MK. Screening for pediatric malnutrition at hospital admission: which screening tool is best?. Nutrition in Clinical Practice, 2020; 35(5), 951-958.
124. Ouyang N, Lu X, Cai R, Liu M, Liu K. Nutritional screening and assessment, and quality of life in children with cancer: a cross-sectional study in mainland China. Journal of Pediatric Nursing, 2021; 57, 99-105.
125. Öztürk ME, Ayhan NY. Evaluation of malnutrition and screening tools in hospitalized children. Clinical Nutrition ESPEN, 2023; 57, 770-778.
126. Caferoglu Z, Kaya N, Konyaligil N, Kurtbeyoglu E, Cavdar M, Firat S, et al. Comparison of Pediatric Nutrition Screening Tool (PNST) With the Pediatric Yorkhill Malnutrition Score (PYMS) in Hospitalized Turkish Children. Topics in Clinical Nutrition, 2023; 38(3), 262-271.
127. Sidiartha IGL, Suwarb IGNM, Subanada IB, Pratiwi IGAPE. The effectiveness of STRONGkids nutritional screening tool and C-reactive protein in identifying hospital-acquired

malnutrition in children. Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine (JPNIM), 2023; 12(1), e120124-e120124.
128. Létourneau J, Bélanger V, Marchand V, Boctor DL, Rashid M, Avinashi V, et al. Post-discharge complications and hospital readmissions are associated with nutritional risk and malnutrition status in a cohort of Canadian pediatric patients. BMC pediatrics, 2024; 24(1), 469.
129. Pereira DS, da Silva VM, Luz GD, Silva FM, Dalle Molle R. Nutrition risk prevalence and screening tools' validity in pediatric patients: A systematic review. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2023; 47(2), 184-206.
130. Akbaş E, Yiğitoğlu G. Adölesan dönemde psikososyal sorunlar. OPUS International Journal of Society Researches, 2021; 18(43), 7277-7299.
131. Champagne CM. Nutritional status: An overview of methods for assessment. Nutrition Guide for Physicians and Related Healthcare Professions, 2022; 399-409.
132. Moghaddam HT, Bahreini A, Abbasi MA, Fazli F, Saeidi M. Adolescence Health: the needs, problems and attention. Int J Pediatr, 2016; 4(2), 1423-1438.
133. Alderman EM, Breuner CC, Grubb LK, Powers ME, Upadhya K, Wallace SB. Unique needs of the adolescent. Pediatrics, 2019; 144(6).
134. Meiklejohn S, Ryan L, Palermo C. A systematic review of the impact of multi-strategy nutrition education programs on health and nutrition of adolescents. Journal of nutrition education and behavior, 2016; 48(9), 631-646.
135. Piko BF. Self-perceived health among adolescents: the role of gender and psychosocial factors. European journal of pediatrics, 2007; 166, 701-708.
136. Stang J. Assessment of nutritional status and motivation to make behavior changes among adolescents. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2002; S13.

BÖLÜM 5 ADÖLESAN DÖNEM SAĞLIK SORUNLARI VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Cemre ELMAS

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Lefke Avrupa Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0003-1769-5155
E-posta adresi: celmas@eul.edu.tr ; cemre-91@hotmail.com

Burcu BARBAROS

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-4753-1138
E-posta adresi: burcu.barbaros@emu.edu.tr

ÖZET

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 10-19 yaş aralığı olarak tanımladığı adölesan dönemi hem hızlı bir gelişim, hem de birçok konuda önemli bir değişim sürecidir. Fiziksel, bilişsel ve psikososyal yönden gelişmelerin olduğu dönemdir. Sağlıklı olmanın temellerinin atıldığı önemli bir zaman dilimi olarak gösterilmektedir. Adölesanların yaklaşık olarak dünya nüfusunun %16'sını oluşturduğu bilinmektedir. Günümüzde adölesanların, önceki nesillerin aynı ölçüde deneyimlemediği yeni ve zorlu durumlarla karşı karşıya olduğu görülmektedir. Değişen bu yaşam koşulları tüm yaş gruplarında olduğu gibi adölesan döneminde de bazı sağlık sorunlarının görülme sıklığını azaltırken, özellikle bulaşıcı olmayan bazı sağlık sorunlarının sıklığını artırmıştır. Adölesanlarda, belirli sağlık sorunları önemli yaygınlık ve insidans oranları göstermektedir. Adölesan dönemde oluşan bu sağlık sorunları aynı zamanda yetişkinlikte bazı kronik hastalıklar için de risk faktörü olabilmektedir. Ancak bunların çoğunun önlenebilir veya tedavi edilebilir sorunlar olduğu bilinmektedir. Sağlık sorunlarının önlenebilmesi için sebeplerinin araştırılması ve bilinmesi gerekir. Bu konudaki çalışmalar, çoğu sağlık sorununun genetik faktörlerin yanı sıra özellikle çevresel faktörlerle ve yaşam tarzıyla ilişkili olduğunu da göstermektedir. Sağlıklı bir yaşam tarzı, yaşam kalitesini iyileştirmekte ve hastalık ile sakatlığı azaltmaktadır. Ancak, adölesanlar zayıf sosyal ve duygusal durum, ekonomik sorunlar, fiziksel sınırlamalar, ilaçlarla ilgili birden fazla sorun ve bilgi eksikliği sebebiyle sağlıklı yaşam tarzını benimsemekte güçlük çekebilirler. Ayrıca, yetişkinlerle karşılaştırıldığında, adölesanların sağlıklı davranışlar sergileme konusunda sınırlı yeteneklere sahip olabileceği veya hastalıkların uzun vadeli sonuçlarını düşünemediği görülmektedir. Böylelikle sağlıksız beslenme, hareketsiz yaşam tarzı gibi sağlıksız davranışların genellikle yaşamın bu döneminde başladığı görülür. Bu dönemde sağlıklı gelişimin sağlanması için adölesanların desteklenmesi büyük önem taşımaktadır. Kemik-iskelet ve diş problemleri, bodurluk, zayıflık, obezite, metabolik sendrom, tiroid hastalıkları, akne, jinekomasti, hirsutizm, polikistik over sendromu, yeme davranış bozuklukları, vitamin-mineral yetersizlikleri, besin alerjileri, besin zehirlenmeleri adölesan döneminde farklı sebeplerden dolayı sıklıkla görülebilen sağlık sorunlarındandır. Bu bölümde adölesan dönemi sağlık sorunlarıyla ilgili bilgiler genel olarak fiziksel büyüme ile ilgili sorunlar, metabolik-kronik/hormonal sorunlar, psikososyal sorunlar, beslenme yetersizlikleri ve diğer sorunlar başlıkları altında güncel literatür kullanılarak ele alınmıştır.

GİRİŞ

Adölesan dönemi, bireyin sonraki yaşamındaki sağlığı üzerindeki etkileri nedeniyle önemli bir yere sahiptir. Beslenme alışkanlıklarını da kapsayan yaşam tarzı davranışları gibi faktörler bireyin hem adölesan dönemi süresince hem de daha sonraki dönemlerdeki sağlığını etkilemektedir. Günümüzde adölesanların makro-mikro besin öğesi eksikliği ve besin güvensizliği gibi beslenme sorunlarının ve buna bağlı sağlık sorunlarının devam ettiği; aşırı vücut ağırlığı ve obezite gibi komplike hastalıkların hızla arttığı, besinlerde benzeri görülmemiş değişimin olduğu bir zamanda büyüdüğü görülmektedir. Özellikle adölesan dönemiyle ilgili bu konuları ele alan hem ulusal hem de küresel plan ve politikalardaki yetersizlik sorunların boyutunu daha da artırmaktadır.[1]

Toplumdaki sağlıkla ilgili sorunların dağılımını, görülme sıklıklarını ve bunları etkileyen belirteçleri saptamak ve bunlara göre çözüm önerileri oluşturmak oldukça önemlidir. Sorunları saptama ve çözüm önerileri oluşturmada epidemiyolojik çalışmaların önemi ortaya çıkmaktadır.[2] Adölesanlarla ilgili kısıtlı bu tarz verilere rağmen Dünya'da şu anda 1,8 milyar genç bireyin (10-24 yaş) olduğu ve bu oranın büyük bir kısmını (1,2 milyar) adölesanların (10-19 yaş) oluşturduğu bilinmektedir. Bu da adölesanların dünya nüfusunun %16'sını oluşturduğu anlamına gelmektedir. Adölesanların yaklaşık %90'ının düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı tahmin edilmektedir.[3, 4] Türkiye verileri incelendiğinde ise dağılımın benzer olduğu, adölesanların (10-19 yaş) toplam nüfusun %16'sını oluşturduğu görülmektedir.[5, 6] Gelişmekte olan ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada bu oranların değişeceği ve adölesan nüfusun artacağı öngörülmektedir.[3, 4, 6]

Bunun yanı sıra zaman içerisinde geçmişe kıyasla adölesan döneminde görülen özelliklerin artık daha küçük yaşlarda kendini gösterebileceği, adölesan dönem başlangıcının daha küçük yaşlara inebileceği belirtilmektedir. Beslenme, besinlerin üretim şekilleri, hormon ile ziraii ilaçların yoğun kullanılması ve çevre kirliliği bu olgunlaşma sürecini etkileyen sorunların başında gelmektedir. Pestisit kaynaklı bazı endokrin bozucuların hücre yapısına etki ederek, kızlardaki yumurtalıkların, erkeklerde testislerin fonksiyonlarını düzenleyen hormonlar olan gonadotropin hormonlarının salınımında değişikliğe neden olarak bu sonuçları beraberinde getireceği düşünülmektedir.[7, 8] Tüm bu faktörlere bağlı olarak adölesan dönemde birçok sağlık sorunu oluşabilmekte ve bu sorunlar aynı zamanda yetişkinlikte bazı kronik hastalıklar için de risk faktörü olabilmektedir.[9] Bu bölümde adölesan dönemi sağlık sorunları genel olarak fiziksel büyüme ile ilgili sorunlar, metabolik-kronik/hormonal sorunlar, psikososyal sorunlar, beslenme yetersizlikleri ve diğer sorunlar başlığı altında ele alınmıştır.

5.1. Fiziksel Büyüme ile İlgili Sorunlar

Fiziksel büyüme hem çocukluk hem de adölesan dönem sağlığının önemli bir göstergesidir.[4] Normal durumlarda adölesan dönemde büyüme hızlı bir ivmeyle artış gösterirken, bazı sorunlara bağlı olarak

(beslenme sorunları vb) normal seyrinden çıkabilmekte ve istenmeyen durumlar oluşturabilmektedir. Bu sorunlardan başlıcaları kemik-iskelet ve diş problemleri, bodurluk ve zayıflıktır.[10, 11]

5.1.1. Kemik-İskelet ve Diş Problemleri

Fiziksel büyüme ile ilgili sorunların başında *kemik-iskelet ve diş sağlığı ile ilgili sorunlar* gelmektedir. Adölesan dönemi, yaşam boyunca sahip olacağımız kemik kütlesinin %40-60'ının kazanıldığı dönemdir. Bu durum kemik sağlığında büyük rolü olan kalsiyumun bu dönemdeki önemini de göstermektedir. Sağlıklı adölesanlarda kalsiyum alımının düşük olması BKİ'nin ve vücut yağ oranının yüksek olması kemik sağlığını etkileyerek, kırık riskini artırır. Obezite ve osteoporoz dünya genelinde ciddi halk sağlığı sorunları olduğundan ve obezite giderek daha genç yaşlarda görüldüğünden, osteoporoz ve sonuçta ortaya çıkan kırıkların prevalansında artışa neden olduğu net bir gerçektir. Adölesan döneminde kemik kırılganlığı için risk etkenleri yetişkinlerle benzer olup, genetik etkenler, yanlış beslenme, hareketsizlik, inflamasyon, ilaç kullanımı ve endokrin bozukluklar olarak sınıflandırılabilir. Ancak etkenler her ne kadar yetişkin dönemle benzer olsa da etkileri çocukluk ve adölesan döneminde erişkin döneme kıyasla daha önemlidir. Çünkü bu dönemde kemik boyutunun ve kemik kütlesinin artması gerekmektedir.[12-15]

Kemik kazanımının hızlı olması gereken büyüme çağında bunun gerçekleşmemesi çocukluk ve adölesan döneminde akut, semptomatik osteoporoza, maksimum kemik kütlesinin azalmasına ve yaşlılıkta ise artmış kırık riskine yol açabilmektedir. Kemik sağlığı açısından bu kadar önemli olmasına rağmen, pik kemik kütlesi elde ettiği büyüme sırasında çocukların yarısına yakınının 5 ile 18 yaş arasında bir kırılma öyküsü yaşadığı belirtilmektedir.[12-15] Kırıklar, gençlerde ve yaşlılarda, zamanla ve bölgeler arası prevalansta farklılıklar olsa da sık görülen sorunlardandır. Avrupa'da bu konuyla ilgili veriler incelendiğinde örneğin İsveç'te 19 yaş ve altındaki bireylerle yapılan bir çalışmada genç nüfustaki kırık görülme sıklığının 1998-2007 döneminde %13 arttığı saptanmıştır.[16] Türkiye'de konuyla ilgili yapılan bir çalışmada çalışmaya katılan adölesanlarda kırık sorunu olmamasına rağmen; mevsimler arası farklılıklar göz önüne alınarak değerlendirildiğinde kış sonunda %11,4'ünde yaz sonunda ise %7'sinde osteoporoz tespit edilmiştir. Kemik sağlığında D vitamini sentezi de önemli olduğundan güneşe maruziyet önemlidir. Türkiye güneşli bir coğrafyaya sahip olmasına rağmen bu tarz sorunların olması konuyla ilgili bilgilendirme eğitimlerinin yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.[12]

Diş problemlerine bakıldığında ise başlıca nedenlerinin öğünler ve öğün aralarında basit karbonhidratlı besinlerin sık tüketimi olduğu görülmektedir. Bunun yanı sıra ağız temizliği ve A vitamini, C vitamini, kalsiyum, flor gibi minerallerin yeterli tüketimi önem kazanmaktadır. Özellikle C vitamini bu dönemde diş çürüğünden de daha sık karşılaşılan bir sorun olan diş eti problemlerinin

önlenmesinde önemlidir. Askorbik asit bağ doku proteini olan hidroksiprolin yapısını güçlendirerek diş eti hastalıklarından korunmada etkili olmaktadır.[7-17] Periodontitis, dişin destekleyici dokularını etkileyen bir grup inflamatuvar hastalıktır. Agresif periodontitis ve kronik periodontitis, multifaktöriyel bir etiyolojiye sahiptir. Periodontal hastalıkların prevalansı, dünyanın farklı bölgelerinde değişmektedir ve gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha yaygın olabileceğine dair göstergeler bulunmaktadır. Gelişmekte olan Asya ülkelerinden Hindistan'da 15-18 yaşlarındaki adölesanlarla yapılan kesitsel bir çalışmaya 1100 adölesan katılmıştır. Çalışmada düşük sosyoekonomik durumu olan adölesanların yüksek olanlara göre, ağız hijyeni alışkanlıklarının kötü olduğu ve buna bağlı olarak gingivitis ve periodontit prevalansının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Agresif periodontitis prevalansının %0,36, kronik periodontitis prevalansının ise %1,5 olduğu saptanmıştır.[18]Son yıllarda Türkiye'de adölesanlarda periodontal durumla ilgili yapılan çeşitli çalışmalarda, adölesanların yaklaşık olarak %50'sinin periodontal hastalıklara yatkın olduğu saptanmıştır.[19]

Gelişmiş ülkelerden Amerika Birleşik Devletleri, Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketi (United States, National Health and Nutrition Examination Survey)'nin 1999–2004 adölesanlarda diş çürüğü ile ilgili verilerine göre; diş çürükleri, 12 ile 19 yaş arasındaki tüm adölesanlarda, 1970'lerin başından son yapılan (1999-2004) Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırmasına kadar takip edilmiştir. On iki ile on dokuz yaş arası adölesanların %59'unun kalıcı dişlerinde diş çürüklerine sahip olduğu görülmüştür. İspanyol gençler ve düşük gelirli adölesanlarda daha fazla diş çürüğü olduğu saptanmıştır.[20]

Ulusal ve uluslararası ağız sağlığını geliştirme çalışmalarının etkisiyle pek çok Batı ülkesinde çürük prevalansı düşmesine rağmen, bu sorunun adölesanların büyük bölümünü etkilediği görülmektedir. İngiltere'de ulusal çapta yapılan bir araştırmada 12 yaşındaki adölesanlarda %26 oranında görülen çürük prevalansının, 15 yaşında %39'a yükseldiği belirtilmektedir.[21] Türkiye'de 1988 ve 2004 yıllarında yapılan ulusal ve toplum bazlı, geniş kapsamlı iki çalışmanın sonuçları 12 yaşındaki çocukların 1988 yılında çürük prevalansının %84, 2004 yılında %61 olduğunu göstermektedir.[22] Son yıllarda yapılan benzer bir çalışma diş çürüğünün yine farklı yaş ve cinsiyet gruplarında, diş yaşı ve gelişimini olumsuz etkilediğini vurgulamaktadır.[23]

5.1.2. Bodurluk

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) (2007) 5-19 yaş arası çocuk ve adölesanlar için önerdiği referanslara göre, yaşa göre boy uzunluğu değerinin <5 persentil ve <-2 SD Z skoru olması bodur olarak değerlendirilmektedir.[24] Cenin döneminden genç yetişkinliğe kadar kronik yetersiz beslenme, enfeksiyon ve çevresel stres adölesan döneminde bodurluğun nedenlerindendir.[25, 26] Adölesanlardaki

bodurluğun sonuçları hem akut hem de uzun vadeli olabilmektedir. Genel olarak fiziksel kapasitenin azalması ve bodur kadınlarda özellikle gebelikle ilgili birçok komplikasyon riski oluşması bodurluğun sonuçları olarak gösterilebilir. Bireyler ve toplumlar üzerinde zayıf biliş, düşük eğitim performansı, üretkenlik kaybı ve özellikle çocukluk ile adölesan çağının ilk yıllarında aşırı ağırlık kazanımı ile birlikte olması durumunda yetişkinlikte beslenmeyle ilişkili kronik hastalık riskinde artış gibi uzun vadeli etkileri olabilmektedir.[25]

Adölesan dönemi süresince bodurluğuna ilişkin sınırlı sayıda yayınlanmış veri bulunmaktadır.[26] Gelişmekte olan ülkeler arasında 15-19 yaş arası kız çocuklarda bodurluğa ilişkin yayınlanmış sınırlı verilere göre, Guatemala'da %52 ve Bangladeş'te %44 ile Kenya'da %8 ve Brezilya'da %6 olarak verilmiştir.[4] Elli yedi farklı düşük-orta gelirli ülkelerde 2003 ve 2013 yılları arasında 12-15 yaş arası 129,276 adölesanın dahil edildiği çalışma yapılmıştır. Küresel olarak bodurluk prevalansı %10,2 olarak belirlenmiştir.[27] Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) verilerine göre 6-18 yaş arası çocuk ve adölesanlarda bodurluk oranı %6,8 olarak saptanmış ve yaşla beraber bu oranın azaldığı belirtilmiştir.[28] Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'nın 2019 raporuna göre ise 15-18 yaş grubu çocuklarda bodurluk sıklığı %4,6 olarak saptanmıştır.[29]

5.1.3. Zayıflık

Dünya Sağlık Örgütü'nün (2007) 5-19 yaş arası çocuk ve adölesanlar için önerdiği referanslara göre yaşa göre BKİ değerinin ≥5 ve <15 persentil ve ≥-2 SD ve <-1 SD Z skoru olması 'zayıf'; <5 persentil ve <-2 SD Z skoru olması ise 'çok zayıf' olarak değerlendirilmektedir.[30]

Zayıflığın sebebi hem genetik hem de çevresel faktörler olabilmektedir. Ancak özellikle adölesan döneminde başlıca nedenin beslenme yetersizliği, dengesiz beslenme veya kötü beslenme davranışları olduğu görülmektedir.[31] Zayıflığın beraberinde getirebileceği sorunlar araştırıldığında bağışıklık sisteminin zayıflaması, hipotermi, osteoporoz, menstrual düzensizlik gibi sorunların olabileceği fiziksel yaşam kalitesini olumsuz etkileyebileceği belirtilmektedir.[31, 32]

Çocuklar ve adölesanlar arasındaki küresel zayıflık prevalansı kızlarda %8,4 ve erkeklerde %12,4'tür. Prevalansın son otuz yılda benzer şekilde olduğu görülmektedir. Zayıf ve çok zayıflık prevalansı Güney Asya'da en yüksektir; 5-19 yaş arası 5 kızdan biri ve erkek akranlarının yaklaşık üçte biri zayıftır.[33] Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'nın 2010 raporuna göre 6-18 yaş arası çocuklarda zayıflık prevalansının %3,8; 15-18 yaş grubunda ise bu oranın %2,6 olduğu gösterilmektedir.[34] Son 2019 yılı verilerine göre ise 15 yaş üzeri adölesanların %1,7'sinin zayıf olduğu belirtilmektedir.[29]

5.2. Metabolik, Kronik ve Hormonal Sorunlar

5.2.1. Obezite

Obezite sadece adölesanların büyümesini ve gelişimini etkileyen bir sağlık sorunu değil, aynı zamanda psikolojik bozukluklar, bilişsel işlev bozukluğu, bozulmuş motor fonksiyon ve değişen puberte zamanlaması gibi gelişimsel sorunlara da neden olabilmekte ve buna tip 2 diyabet, metabolik sendrom gibi çoklu komorbidite gibi riskleri de beraberinde getirebilmektedir.[35] Bu yüzden obezite, çocuk, adölesan ve yetişkinler arasında 21. yüzyıldaki en ciddi halk sağlığı endişelerinden biridir. Çocuklukta ve adölesan döneminde obezitenin dünya çapındaki yaygınlığı son elli yılda çarpıcı bir biçimde artmıştır. Çocuklukta ve adölesan döneminde obezite hemen hemen her organ sistemini olumsuz şekilde etkilemekte ve genellikle hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, karaciğer yağlanması ve psikososyal komplikasyonlar gibi ciddi sonuçları doğurabilmektedir. Obezite etkenlerinin başlıcası enerji alımı ve enerji harcaması arasındaki dengenin, enerji alımı yönünde artmasıdır. Bu durumu tetikleyen etmenler ise fiziksel inaktivite-sedanter yaşam, uyku ve beslenme alışkanlıklarıdır. Bunun yanı sıra genetik etkiler, sosyoekonomik durum, sağlık sorunları ve bunlara bağlı kullanılan bazı ilaçlar obeziteye yol açan diğer etkenler arasındadır.[36, 37]

Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'nde 2010 yılında yapılan bir çalışmada çocuk ve adölesanların %16,2'sinin vücut ağırlıklarının 95. persentilin üzerinde olduğu saptanmıştır.[38] Türkiye Sağlık Araştırması 2019 yılı verilerine göre, 15 yaş ve üstü obez bireylerin oranının 2016 yılında %19,6; 2019 yılında ise %21,1 olduğu belirtilmektedir.[39] Amerika'da 2003 ile 2006 yılları arasında yapılan beslenme ve sağlık taramasında çocuk ve adölesanların %16,3'ünün obez olduğu tespit edilmiştir.[38, 40] Yine 2 - 19 yaş arası Amerikalı çocuk ve adölesanlarla yapılan ulusal temsili bir çalışmada, 2011-2014 yılları arasında obezite prevalansı %17 olarak belirlemiştir. Özellikle 12-19 yaş arası adölesanlarda obezite prevalansında bu yıllar arasında artış olduğu görülmüştür.[41] Dünya genelinde araştırıldığında, 1975 yılında 5-19 yaş arasındaki çocuk ve adölesanlardaki obezite oranı %1'den az iken (beş milyon kız ve altı milyon erkek), 2016 yılında bu rakamlar 124 milyona yükselmiştir. Çocuk ve adölesan kızların %6'sının (50 milyon) ve erkeklerin %8'inin (74 milyon) obez olduğu belirlenmiştir. Obezite dünya çapında aşırı zayıf olmaktan daha fazla ölümle ilişkili bir sağlık sorunu oolarak kabul edilmektedir. Küresel olarak, Afrika ve Asya'nın bazı kısımları dışında her bölgede obez bireyler aşırı zayıflardan daha fazladır. Özellikle Asya'da düşük ve orta gelirli ülkelerde çocukluk ve adölesan obezite oranlarındaki artış yakın zamanda hızlanmıştır. Yüksek gelirli ülkeler arasında 2016 yılında Amerika Birleşik Devletleri kızlar ve erkekler için en yüksek obezite oranlarına sahip ülke olarak belirlenmiştir.[42] Dünya Obezite Federasyonu, 2019 yılında yayınladığı verilerde, 2025'te dünyada 206 milyon ve 2030'da 254 milyon 5-19 yaş arası obezite ile yaşayan çocuk ve adölesan olacağını tahmin etmektedir. Aynı zamanda 2030 yılında her birinde 1 milyondan fazla obez

çocuk ve adölesana sahip olacağı tahmin edilen 42 ülkenin en üst sıralarında Çin yer alırken, onu Hindistan, Amerika, Endonezya ve Brezilya'nın takip edeceği öngörülmektedir.[37]

5.2.2. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom (MetS), majör olarak aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklara yol açan, metabolik kaynaklı birbirine bağlı birçok risk faktörlerinin bir araya gelmesiyle oluşan durumdur. Metabolik sendromun kendisi bir sağlık sorunu olmasının yanı sıra diyabet, artmış ürik asit seviyesi, hepatik steatoz, polikistik over sendromu ve obstrüktif uyku apnesi gibi çok sayıda hastalıkla da ilişkilidir.[43] Çocuklarda ve ergenlerde MetS için çeşitli tanı yöntemleri vardır. En sık kullanılan Uluslararası Diyabet Federasyonu ve DSÖ kriterleridir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'na göre, çocuklara MetS tanısı şu durumlarda konulur: 10-16 yaş arası dönemde abdominal yağlanma (≥90) ve buna eşlik eden trigliseritler (TG)≥150 mg/dl, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) <40 mg/dl, sistolik kan basıncı ≥130 mmHg, diyastolik kan basıncı ≥85 mmHg, açlık plazma glukozu ≥100 mg/dl veya önceden teşhis edilmiş tip 2 diyabet sorunlarından en az ikisinin olması gerekmektedir.[44] DSÖ kriterlerine göre, >10 yaşındaki çocuklar için MetS tanısı şu özelliklerden üç veya daha fazlası bulunduğunda konulmaktadır: BKİ >95. persentil, hiperinsülinemi veya bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı > 95. persentil, TG>136 mg/dL HDL-C<35 mg/dL.[45] Tanı kriterleri net olsa da yaş, cinsiyet, etnik köken, yaşam tarzı gibi değişken özelliklere bağlı olarak çocuklarda ve adölesanlarda MetS prevalansı net değildir. Genel olarak pre-obez ve obez çocuk ve adölesanlarda nispeten daha yüksek olmak üzere %0,2 ile %38,9 arasında değiştiği görülmektedir.[46] Bu konuyla ilgili ülkeler arasındaki verilerde farklılıklar vardır. Amerika'da %4,5, Orta Doğu'da %6,5, Avrupa'da %2.1 ve Uzak Doğu'da %3,3 olarak bir yaygınlık olduğu gösterilmektedir.[47] Türkiye'de yapılan çalışmalar da verilen bu genel sonuçlarla tutarlı olup özellikle obez çocuklarda MetS görülme sıklığının daha fazla olduğunu vurgulamaktadır.[48] Türkiye'de 7-18 yaş arası bireylerle yapılan bir çalışmada BKİ normal aralıkta olanlarda metabolik sendrom prevelansının %2,2 olduğu tespit edilirken, pre-obez ve obezlerde bu oranın %21'e kadar yükseldiği belirlenmiştir.[49]

Adölesan çağında MetS epidemiyolojisinin bu şekilde olmasının nedeni özellikle son 40 yılda sedanter hayatın hâkim olmasının paralelinde, beslenme alışkanlıklarının değişmesi; yüksek enerjili, özellikle früktoz içeriği yüksek olan hazır besin tüketiminin artmasına bağlı oluşan obezitenin ortaya çıkması sorumlu tutulmaktadır.[43]

5.2.3. Tiroid Hastalıkları

Tiroit hastalıkları kronik otoimmün tiroidit (Hashimoto tiroidit) çocuk ve adölesanlarda guatr ve edinilmiş hipotiroidizmin en sık sebebi olan hormonal tiroid hastalıklardandır. Etiyolojide çeşitli viral

enfeksiyonlar ve ilaçlar gibi çevresel etkenler sorumlu tutulmaktadır. İyot yetersizliğinde guatr meydana gelebileceği bilinse de ortamdaki aşırı iyodun Hashimoto tiroiditi durumunu tetikleyebileceği de öne sürülmektedir. Bu hastalık grubu özellikle adölesan kızlarda daha sık olarak görülmektedir.[50, 51] Hashimoto tiroiditi, aşırı iyot takviyesi olan ülkelerde çocuk ve adölesanlarda guatr ve hipotiroidizmin önde gelen nedenidir. Onbir-onsekiz yaş arasındaki Amerikan nüfusunda, her yıl taranan 1000 adölesandan beş yeni vaka tespit edilmektedir.[52] Tiroid nodüllerine bakıldığında çocuklarda erişkinlerden daha az yaygın olduğu, ancak nodüler tiroid hastalığının değerlendirilmesinde refere edilen çocuklarda malign olma olasılığı daha yüksek olduğu görülmektedir (çocuklarda %22-26, yetişkinlerde yaklaşık %5). Amerika Birleşik Devletleri'nden yapılan araştırmalar çocukların %1 - % 1,5'inin ve adölesanların ise %13'üne kadar tiroid nodüllerinin olduğunu göstermektedir. Her yıl, çocuklarda tiroid anormalliklerinin görülme sıklığı %9 oranında artmaktadır. Tiroid kanseri, Koreli erkeklerde 14 yaşın altında en sık saptanan onbirinci kanser ve kızlarda en sık görülen beşinci kanser tipidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, 15 ile 19 yaşındaki adölesanlar arasında, tiroid kanseri sekizinci en sık teşhis edilen kanser ve kızlar arasında ikinci en yaygın kanserdir. Hipertiroidizme bakıldığında ise çocuklarda daha nadir görüldüğü, en çok Graves hastalığından kaynaklandığı ve beş bin çocuktan birini etkilediği bilinmektedir. En yüksek insidansı, 11 ile 15 yaş arasında, kız adölesanlarda olduğu belirtilmektedir.[53]

5.2.4. Akne

Akne, androjenlerin ve yağ sentezleyen hormonların artması, stres ve menstruel bozukluklar, yağ içeriği yüksek ürünleri aşırı tüketme ve hijyene bağlı olarak adölesan döneminde ortaya çıkan sorunlardandır. Bu lezyonlar adölesanların %80'inde görülmektedir. Erkeklerin %3'ünde ve kızların %12'sinde 25 yaşından sonra da devam ettiği bilinmektedir.[7, 54, 55] Türkiye'de yaşları 16-28 arası değişen katılımcıların yer aldığı bir çalışmada akne durumunun depresyon ve anksiyete gibi bazı psikiyatrik problemlere yol açtığı ve hastanın yaşam kalitesini olumsuz olarak etkilediği saptanmıştır.[56] Ürdün'de 15-35 yaş arası bireylerle yapılan bir çalışmada ise katılımcıların %45'inin akne sorunu olduğu ve bu sorunun başlama yaşının ortalama 16,2 olduğu saptanmıştır.[55] Mısır'da yapılan farklı bir çalışmada adölesanlarda akne prevalansı %34,7 olarak bildirilmiştir.[57]

5.2.5. Jinekomasti

Jinekomasti, histolojik olarak erkek meme dokusunun benign proliferasyonudur. Meme boyutu ile ilgili sabit bir kriter olmaması nedeniyle pubertal jinekomasti prevalansı %3,9-64,6 arasında değişen geniş bir dağılım göstermektedir. Bu geniş varyasyon muhtemelen normal subaerolar glandüler

dokunun değerlendirilme biçimi, gözlemcilerin farklılıkları ve incelenen adölesanların yaş dağılımlarının farklı olması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.[58]

Pubertal jinekomastinin nedeni bilinmemektedir. Östrojenin meme doku gelişimini uyardığı; androjenlerin ise bu etkiyi antagonize ettiği bilinmektedir. Pek çok birey pubertal jinekomastinin bu iki hormon arasında geçici bir dengesizliğe bağlı olduğunu kabul etmektedir.[59]

5.2.6. Hirsutizm

Hirsutizm, kadınlarda yüz ve vücut bölgelerinde erkek tipte kıllanmanın görüldüğü bir durumdur. İnsidansın %5-15 arasında olduğu gösterilmektedir.[60]

Niceliksel ve niteliksel çalışmalarda hirsutizmin ve polikistik over sendromu'nun (PKOS), kadınlarda psikolojik durumda çeşitli farklılıklar ortaya çıkardığı görülmektedir. Adölesan grup üzerinde hirsutizmin psikolojik yapıyı nasıl etkilediğine yönelik çok fazla kontrollü çalışma bulunmazken, yapılan bir araştırmada PKOS'lu adölesan kızların yaşam kalitesinin kontrol grubuna göre olumsuz bir şekilde etkilendiği görülmektedir.[61-63]

Adölesan dönemde hirsutizmin, her ne kadar adölesan kızların beden algısını olumsuz etkileyebileceği ve bunun da olumsuz psikolojik durumlara neden olabileceği düşünülse de elde edilen sonuçlar bunu desteklememektedir. Buna neden olarak ise, adölesan dönemde birçok bedensel değişimler, geçici deformasyonlar, kozmetik sorunlar, akne gibi dermatolojik sorunlar yaşadıklarından hirsutizm gibi tek bir faktörün üzerinde durmamaları ve buna bağlı olarak hirsutizmi önemsizleştirmeleri gösterilmektedir.[58]

5.2.7. Poliendokrin Metabolik Over Sendromu

Polikistik over sendromu, kadınlarda görülen üreme bozukluğudur.[64] Uluslararası uzman konsensüsü sonucunda, hastalığın yalnızca ovaryan bulgularla sınırlı olmadığını ve çok sistemli endokrin-metabolik özelliklerini daha doğru yansıtmak amacıyla Polikistik Over Sendromu (PKOS) teriminin "Poliendokrin Metabolik Over Sendromu (PMOS)" olarak değiştirilmesi önerilmiştir. Ancak, mevcut bilimsel literatürün büyük bölümü ve bu bölümde atıf yapılan çalışmalar PKOS terminolojisini kullandığından, terminolojik tutarlılığı korumak amacıyla metin boyunca PKOS terimi tercih edilmiştir.[65] Etiyolojisi hakkında kesin bir veri bulunmamakla beraber, görülme sıklığı yaklaşık %6-8 olarak bildirilmektedir. Genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucunda ortaya çıkan kompleks bir hastalıktır.[66, 67] Menstrüel düzensizlik ve hiperandrojenizm, adölesanlarda PKOS'un karakteristik özellikleridir.[68] Normal pubertal gelişim ve PKOS'un özelliklerinin benzemesi nedeniyle adölesan dönemde PKOS tanısı koymak zor olabilmektedir.[69] Polikistik over sendromu ile ilgili dünyanın farklı yerlerinde yaygınlığına ilişkin değişen raporlarla birlikte, dünyanın dört bir yanındaki

adölesanlar arasında büyüyen bir endişe kaynağı olduğu kabul edilmektedir. Sayının giderek arttığı, özellikle adölesanların doktorlara sık başvuru nedenlerinden biri olduğu gösterilmektedir.[66, 67, 70]

5.3. Psikososyal Sorunlar

5.3.1. Yeme Davranış Bozuklukları

Yeme davranış bozuklukları, fiziksel ve psikososyal işlevleri önemli ölçüde etkileyen, yıkıcı yeme davranışlarıyla karakterize, karmaşık, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden durumlardır. Yeme bozuklukları, genellikle adölesan dönemde ortaya çıkan yüksek ölüm oranları (özellikle anoreksiya nevroza), bozulmuş yaşam kalitesi ve artan sağlık maliyetleri ile ilişkilendirilmektedir.[71] Adölesanlar, vücut imajı memnuniyetini ve öz algıyı etkileyen çeşitli gelişimsel değişimler sebebiyle yeme bozuklukları geliştirme riski taşıyan en savunmasız gruplar arasında yer almaktadır.[72]

Epidemiyolojik çalışmalar, tanımlanmış bir popülasyonda sağlık sorunlarının dağılımı (kim, ne zaman ve nerede) ve zaman içindeki eğilimleri hakkında bilgi sağlar. Yeme davranış bozuklukları konusunda epidemiyolojik araştırmalara ilişkin bazı metodolojik sorunlar bulunmaktadır. Vakaların tanımlanmasında kullanılan farklı tanı kriterleri, erken tanı ve geniş çaplı tedavi olanaklarına ulaşım gibi durumlar yeme bozuklukları prevalansında farklılıklara neden olmaktadır. Yeme bozuklukları toplumda nispeten nadirdir ve örneğin inkâr (özellikle anoreksiya nervozada) veya damgalanma ve utanç (özellikle bulimiya nervozada) gibi nedenlerle yardım aramaktan sıklıkla kaçınılır veya geciktirilir. Bu nedenlerle, toplumda yeme bozukluklarının görülme sıklığının eksik tahmin edildiği düşünülmektedir.[73]

Yeme bozukluklarının tanısal tanımları son on yılda önemli ölçüde değişmiştir. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabının Beşinci Baskısında (DSM-5) birçok yeni yeme bozukluğu tanısı oluşturulmuştur.[74, 75] DSM-5 anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza tanıları, toplum çalışmalarında belgelenen semptomların sürekliliğini daha iyi yansıtacak şekilde genişletilmiştir.[75] Benzer değişiklikler, Uluslararası Hastalık Sınıflandırmasının 11. revizyonunda (ICD-11) da görülmektedir.[75, 76]

DSM-5 sınıflandırması anoreksiya nevroza (AN), bulimiya nevroza (BN) ve tıkınırcasına yeme bozukluğunu (TYB) 3 tipik yeme bozukluğu olarak sınıflandırmaktadır. Ayrıca, ‘diğer tanımlanmış beslenme veya yeme bozukluğu’ (OSFED) adlı yeni bir tanı kategorisi oluşturulmuş olup beş yeni tanıyı içermektedir: atipik anoreksiya nervoza, düşük sıklıkta ve/veya sınırlı süreli bulimiya nervoza, düşük sıklıkta ve/veya sınırlı süreli tıkınırcasına yeme bozukluğu, çıkarma bozukluğu ve gece yeme sendromu. OSFED, klinik olarak anlamlı sıkıntıya veya sosyal yaşamda bozulmaya neden olan ancak tipik yeme bozukluğu kriterlerini tam olarak karşılamayan bir beslenme ve yeme bozukluğu olarak tanımlanır. Bu sınıflandırmalara ek olarak pika, ruminasyon (geri çıkarma) bozukluğu ve kaçıngan/kısıtlı yeme bozuklukları, DSM-5 tanı kriterleri arasında bulunan diğer üç sınıflandırmayı

oluşturmaktadır. Son olarak DSM-5 tanı kriterleri arasında tipik yeme bozuklukları ve OSFED kategorilerine dahil olmayan ve diğer tüm bozuklukları içeren 'diğer tanımlanmamış beslenme ve yeme bozuklukları' (UFED) adı verilen yeni bir kategori oluşturulmuştur.[74, 77, 78]

Toplum çalışmalarında, adölesan kızlarda yeme bozukluklarının yaşam boyu görülme sıklığı DSM-5 kriterlerine göre %5,5 ile %15,1 arasında değişmektedir.[79-82] Adölesan erkeklerde ise DSM-5 kriterlerine göre yeme bozukluklarının tahmini yaşam boyu prevalansı %0,6 ile %1,2 arasında değiştiği gözlemlenmektedir.[80, 82] Genel adölesan gruplarında yaşam boyu yeme bozukluğu prevalansı %3,7 olarak bildirilmiştir.[82] Adölesanlarda genel yeme bozuklukları için nokta prevalans (belirli bir andaki prevalans) sonuçları kızlarda %3,7 ile %32,9 arasında değişirken[80, 83-86], erkek adölesanlarda %0,5 ile %12,8 arasında değiştiği saptanmıştır.[80, 84-86] Bir sistematik derlemede ise adölesanlarda yeme bozukluklarının nokta prevalansı %5,7 (%0,2-%15) olarak bildirilirken, adölesan ve yetişkinlerin birlikte olduğu çalışmalardaki yeme bozukluklarının nokta prevalansının yaklaşık %8 olduğu bildirilmiştir.[78]

Yeme davranış bozuklukları önceleri Hispanik olmayan beyaz, ekonomik yönden iyi koşullara sahip adölesan kızların hastalığı olarak tanımlansa da, yeme davranış bozuklukları çeşitli ırk ve etnik gruplarda, daha düşük sosyoekonomik sınıflarda, ergenlik öncesi çocuklarda, erkeklerde ve ortalama veya daha büyük vücut ölçülerine sahip olarak algılanan çocuk ve adölesanlarda giderek daha fazla gözlemlenmektedir.[75,77] Orta Doğu'daki adölesan ve genç yetişkinler arasında yeme davranış bozuklukları görülme sıklığını inceleyen derlemede, yeme davranış riski bakımından farklılıklar gösterilmiştir. Buna göre yüksek riskli yeme davranış bozukluğu İsrail'deki adölesanlar arasında en düşük (K %8,2; E %2,8) iken Mısır'daki üniversite öğrencileri arasında en yüksek (K %75,8; E %69,6) bulunmuştur. En düşük ve en yüksek prevalans değerleri incelendiği zaman; AN prevalansı Ürdün'de %0,0 ile Umman'da %9,5 arasında değişirken; BN prevalansı Ürdün'de %0,6 ile Birleşik Arap Emirlikleri'nde %1,0 arasında; TYB prevalansı ise Türkiye'de %1,0 ve Ürdün'de %1,8 arasında değiştiği bildirilmiştir.[87] Bazı Latin Amerika ülkelerindeki adölesan ve yetişkinlerde gözlemlenen yeme bozukluklarını inceleyen bir meta-analiz çalışmasında AN prevalansı %0,1, BN prevalansı %1,16 ve TYB prevalansı %3,53 olarak saptanmıştır.[88] Diğer yandan, ABD'deki Hispanik/Latin Amerikalı adölesan ve yetişkinlerdeki yeme bozuklukları prevalansının Hispanik olmayan beyaz akranlarına göre daha düşük olduğu bildirilmiştir.[89]

Geçmiş yıllarda sadece kadın popülasyonlarına odaklanan araştırmalara rağmen, erkek popülasyonlarında gözlemlenen beden imajı ve yeme bozukluklarına dair endişeler giderek daha fazla kabul görmektedir.[90] Diğer taraftan, sağlık hizmeti sağlayıcılarının yeme bozukluklarının kadınlara özgü olduğu yönündeki yanlış algısı nedeniyle genellikle erkeklerdeki tanısının geciktiği ileri sürülmüştür.[91] Erkeklerde gözlemlenen yeme davranış bozukluğu türleri farklılık göstereceği gibi,

adölesan erkeklerin kaslı vücut tipine olan eğilimleri ve buna yönelik yeme davranış bozukluğu geliştirebileceği bildirilmiştir.[92]

Cinsel azınlık gruplarındaki adölesan ve genç yetişkinlerde artmış yeme bozukluğu oranları bildirilmiştir.[93] ABD'deki kolej ve üniversite öğrencileri arasında yapılan yakın zamanlı çalışmalar, biseksüel veya queer olarak tanımlanan veya çapraz cinsiyet kimliğine sahip olduğunu bildiren öğrencilerin, heteroseksüel öğrencilere kıyasla daha yüksek olası yeme bozukluğu tanı oranına ve daha yüksek vücut ağırlığı ve vücut imajı endişelerine sahip olduğu gösterilmiştir.[94,95] ABD'de 2009-2015 arasında gerçekleşen ve Gençlik Risk Davranış Araştırmasına dahil olan 322,687 öğrencide, eşcinsel adölesan erkeklerde aç kalma (%24,8), diyet ilacı kullanımının (%15,4), kusma veya müshil kullanımının (%17,3) heteroseksüel, biseksüel veya cinsel eğiliminden emin olmayan adölesanlara kıyasla daha fazla yaşam boyu prevalansına sahip olduğu saptanmıştır. Lezbiyen adölesan kızlarda ise, kendilerini heteroseksüel, biseksüel olarak tanımlayan veya cinsel eğiliminden emin olmayan adölesan kızlara kıyasla, yaşam boyu diyet ilacı kullanım (%15,3) ve kusma veya müshil kullanım (%16,7) prevalansları daha yüksek bulunmuştur.[96]

5.3.1.1. Anoreksiya Nervoza

Anoreksiya nervoza, besin alımının aşırı kısıtlanmasına ve buna bağlı olarak düşük vücut ağırlığına yol açan, patolojik ağırlık ve vücut imajı kaygılarıyla karakterize bir yeme bozukluğudur. Psikiyatrik bir bozukluk olmasına rağmen, ölümlerin yaklaşık yarısı açlıkla ilişkili fiziksel komplikasyonlarla ilişkilendirilmektedir.[97]

Önemli derecede düşük vücut ağırlığı, minimum düzeyde beklenenden daha düşük bir vücut ağırlığı olarak tanımlanmaktadır. DSM-5 ve ICD-11, vücut ağırlık eşiğini tanımlamak için çocuklarda ve adölesanlarda yaşa göre BKİ persentil değerlerinin kullanılmasını önermektedir. DSM-5 ve ICD-11, AN tanımlamasında yaşa göre BKİ değeri 5. persentilden düşük değerleri kabul etmektedir.[74,76] Yetişkinlerde AN için vücut ağırlık sınıflaması (BKİ 18,5 kg/m^2) 10. persentile karşılık gelirken; çocukluk veya adölesan dönemindeki AN'de fiziksel ve psikolojik sonuçlar daha şiddetli olabileceğinden daha düşük yaşa göre BKİ persentil değerlerinin kullanılması tartışmaya neden olmaktadır.[98] Adölesan dönemdeki AN'nin prevalans ve insidansını belirlemede kullanılan çalışmaların çoğu çocuklar ve adölesanlar veya adölesan ve genç yetişkinler için ortak verileri rapor etmektedir, dolayısı ile net değerlerin yorumlanması oldukça zordur. [98]

Birleşik Krallık'ta 2000-2009 yılları arasında gerçekleştirilen çalışmada anoreksiya nervozanın erkek ve kızlarda pik başlangıç yaşı 15-19 olarak bildirilmiştir.[99] Öte yandan, AN'nin başlangıç yaşının düştüğüne dair veriler bulunmaktadır. Danimarka'da 1995-2010 yılları arasında yürütülen geniş katılımlı bir çalışmada ise AN pik insidansının 1995 yılında 16-19 yaş aralığında gözlemlenirken 2010 yılında en yaygın insidansın 12-15 yaş aralığına düştüğü gösterilmiştir.[100]

Adölesanlarda DSM-5 kriterleri kullanılarak belirlenen yaşam boyu AN prevalansı %0,04 ile %0,2 arası değişmektedir.[82,101] Taywan'da yürütülen ve 4,816 çocuk ve adölesanın 3 farklı yaş grubunda incelendiği çalışmada; 15-18 yaş grubundaki adölesanlar en yüksek yaşam boyu AN prevalansına (%0,1) sahipken, 10-14 yaş aralığındaki adölesanlarda yaşam boyu AN prevalansı %0,04 olarak saptanmıştır.[101] Toplum çalışmalarında adölesan kızların yaşam boyu AN prevalansı %0,1 ile %2,0 arası değişmektedir.[80, 81, 102]

Hollanda'da yürütülen ve yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada, 10 ile 14 yaş arası kızlarda AN insidansının 1985-2019 yılları arasında 8,6/ 100,000 birey/yıl oranından 38,6/ 100,000 birey/yıl oranına önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir.[103] Benzer şekilde, Norveç'te yürütülen ve yedi yıl süren bir çalışmada 10-14 yaş gruplarındaki kızlarda AN tanısının önemli oranda arttığı gösterilirken, 15-19 yaş gruplarındaki kızlarda AN tanısı 2010-2012 yılları arasında pik yapıp 2015 yılına kadar sabit ilerlemiştir.[104] Birleşik Krallık ve İrlanda'da 8-17 yaş arası çocuk ve adölesanlarda yapılan bir sürveyans çalışmasında, AN insidansı genel popülasyonda 100.000 nüfus başına 13,68 (%95 güven aralığı 12,88-14,52) olarak saptanırken, AN insidansı kızlarda 25,66 (%95 güven aralığı 24,09-27,30) ve erkeklerde 2,28 (%95 güven aralığı 1,84-2,79) olarak belirlenmiştir. Buna ek olarak, AN insidansının kızlarda 15 yaşında, erkeklerde ise 16 yaşında pik yaptığı bildirilmiştir.[105]

Stresli durum ve olayların yeme bozukluğu semptomlarının artmasına neden olduğu bildirilmiştir.[106] Önceden yeme bozukluğu olan yetişkin hastalar üzerinde yapılan araştırmalarda, ilk COVİD-19 dalgasının yaşandığı karantina döneminde bireylerin daha fazla enerji kısıtlaması yaptığı, kendi kendine kusma durumunun arttığı, kötüleşen vücut dismorfisi ve artmış egzersiz dürtüsü dahil olmak üzere çeşitli semptomların kötüleştiği gösterilmiştir.[107, 108] Kanada'da 2015-2020 yılları arasında çocuklar ve ergenler üzerinde (medyan yaş: 15,9 yıl) gerçekleştirilen kesitsel bir çalışmada; pandemi öncesi anoreksiya nervoza veya atipik anoreksiya nervoza tanıları zaman içinde stabil iken, pandeminin ilk dalgası sırasında yeni vakaların önemli oranda arttığı bildirilmiştir.[109] Buna ek olarak, Almanya'da COVİD-19 pandemi döneminde çocuk ve adölesan AN vakaların hastane yatışlarının pandemi öncesine göre %40 arttığı saptanmıştır.[110]

5.3.1.2. Bulimiya Nervoza

Bulimiya nervoza genel olarak tekrarlayan tıkanırcasına yeme atakları (yani, kontrol kaybıyla birlikte nesnel olarak büyük miktarda yemek yeme) ve ardından telafi edici davranışlarla (örneğin, kendi kendine kusma, müshillerin, diüretiklerin veya diğer ilaçların kötüye kullanılması, açlık/ oruç tutma, aşırı egzersiz) karakterize bir yeme bozukluğudur. Bu telafi edici davranışlar, beklenen ağırlık kazanımını önlemek veya dengelemek için gerçekleştirilmektedir.[111,112] DSM-5, BN tanımlamasında aşırı yeme ve telafi edici davranış dönemlerinin üç ay boyunca haftada en az bir kez ortaya çıkması gerektiğini belirtmektedir.[74]

BN'nin yaşam boyu prevalansı %0,9 ile %3 arasında; 12 aylık prevalansı %0,4, kadın-erkek oranı 3:1 ve ortalama başlangıç yaşı 16-17 olarak bildirilmiştir.[113] DSM-5 kriterlerinden önce, genç kadınlar arasında kabul edilen genel yaşam boyu BN prevalansı yaklaşık %1 iken; semptom sıklığının haftada bire düşürüldüğü yeni kriterle birlikte güncel yaşam boyu BN prevalansı %2,3 olarak bildirilmiştir.[113] ABD'de yürütülen bir kesitsel çalışmada, 13 ile 18 yaşları arasındaki 10,123 adölesanda, BN'nin yaşam boyu ve 12 aylık prevalansları sırasıyla %0,9 ve %0,6 olarak bulunmuş ve ortalama başlangıç yaşı 12,4 yıl olarak saptanmıştır. BN'nin kızlarda erkeklerden ve Hispanik kökenli adölesanlar ile karşılaştırıldığında, Hispanik olmayan siyahi veya Hispanik olmayan beyaz adölesanlardan daha yaygın olduğu bildirilmiştir.[114] İran'da yürütülen ve 27,111 çocuk ve adölesanın dahil edildiği çalışmada, katılımcıların yaşam boyu BN prevalansı %0,08 iken en yüksek yaşam boyu BN prevalansı 15-18 yaş grubunda (%2,0) saptanmıştır.[102] Avustralya'da 10-18 yaş aralığındaki 3618 adölesanda yaşam boyu BN prevalansı %0,3 olarak bildirilmiştir.[82]

Katılımcıların kendi beyanına dayalı ölçekler ile yürütülen ve yaklaşık 2500 kız ve erkek Rus adölesanın (13-17 yaş) dahil edildiği çalışmada olası BN'nin 3 aylık prevalansının kızlarda (%3,9) erkeklere (%1,2) göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir.[115] BN prevelansında cinsiyet ve etnik farklılıkları gözlemek amacı ile yaş aralığı 11-16 olan ve 2794 adölesan kız ve erkeğin katıldığı çalışmada BN prevalansı kızlarda (%5,1) erkeklere (%2,3) göre daha yüksek bulunmuştur. Beyaz ve Afro-Amerikan öğrenciler arasında (Beyazlarda daha yüksek) BN oranlarında önemli farklılıklar bulunurken, Hispanik Amerikalılar arasında her iki grupta da anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir.[116]

5.3.1.3. Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları

DSM-5 tanı kriterlerinde mevcut olan TYB, OSFED, UFED, kaçıngan/kısıtlı yeme bozukluğu, pika ve ruminasyon (geri çıkarma) bozukluğu bu başlık altında incelenecektir.

TYB tanısı, yeme üzerinde düzenli olarak oluşan kontrol kaybı, çok miktarda yemek yeme, belirgin psikolojik sıkıntı ve telafi edici davranışların yokluğuna dayanmaktadır.[117] DSM-5 TYB'yi şu şekilde tanımlamaktadır: tıkınırcasına yeme ataklarının tekrarlaması ile karakterize edilir: büyük miktarda yiyecek tüketimi ve yeme üzerindeki kontrolün kaybedilmesi mevcuttur. Bu ataklar önceki üç ay boyunca ortalama olarak haftada en az bir kez meydana gelmelidir.[74] Çocuklarda ve adölesanlarda tıkınırcasına yeme ataklarının teşhisi birkaç nedenden dolayı zor olabilir. İlk olarak, gelişim sırasında nesnel olarak büyük miktarda yiyeceğin tanımı zor ve belirsiz olabilmektedir. İkinci olarak, kontrol kaybı kriterinin çocuklar ve adölesanlar tarafından anlaşılması zor olabilmektedir.[118]

TYB prevalansının en yüksek olduğu yaş grubu 16-17 yaşlarında bildirilmiş olsa da,[119] TYB'nin başlangıç yaşının geç adölesan döneminden erken yetişkinlik dönemine kadar uzandığı düşünülmektedir.[120] Yayımlanan bir derleme çalışmasında adölesanlarda TYB prevalansının %2 ile %4 arasında görüldüğü ve adölesanlar arasında olası en yaygın yeme bozukluğu olduğu öne

sürülmüştür.[77] Adölesan kızlarda yaşam boyu TYB prevalansı Avustralya'da[81] ve Hollanda'da[80] benzer sonuçlar göstermiş olup sırası ile %2,4 ve %2,3 olarak belirlenmiştir. Danimarka'da yürütülen bir çalışmada adölesanların %15,5'i haftada bir aşırı yemek yediğini, %8,5'i ise kontrol kaybıyla birlikte aşırı yemek yediğini bildirmiştir; ancak TYB tanısı için sadece %2,6'sı DSM-5 kriterlerini karşılamaktadır. Buna ek olarak, TYB'nin mevcut prevalansının kızlarda %3,6, erkeklerde ise %1,2 olduğu saptanmıştır.[121] Avustralya'da 12-19 yaş arası 2455 adölesan üzerinde yapılan bir çalışmada, TYB'nin mevcut prevalansı %1,0, erkeklerde %0,2 ve kızlarda %1,8 olarak bildirilmiştir.[84]

DSM-5 ile oluşturulan yeni yeme bozukluğu grupları incelendiği zaman adölesanlar üzerinde yapılan çalışmaların sınırlı olduğu göze çarpmaktadır. Hollanda'da yürütülen çalışmada kızlarda yaşam boyu OSFED prevalansı %0,6 iken erkeklerde %0,3 olduğu bildirilmiştir.[80] Avustralya'da genel adölesanların yaşam boyu OSFED prevalansı %0,6 olarak raporlanmıştır.[82] Çalışmalarda OSFED'in adölesan kızlardaki mevcut prevalansının %3,6 ile %14.5 arasında değiştiği gözlemlenmiştir.[83,84,86] Erkeklerde ise mevcut OSFED prevalansı %0.7 ile %8.5 arası değişmiştir.[84,86] Bunların yanında,, adölesan kızlarda UFED'in yaşam boyu prevalansı Avustralya'da[81] %4,7 ve Hollanda'da[80] %0,2 olarak bidirilirken, adölesan erkeklerde UFED'in yaşam boyu prevalansı %0,0 olarak saptanmıştır.[80] Fransa'da mevcut UFED prevalansı 12-18 yaş grubunda %12 olarak bildirilmiştir ve en yaygın gözlemlenen yeme davranışındaki sorunlar kompulsif yeme, gece atıştırması/hiperfaji ve seçici yeme olduğu raporlanmıştır.[122]

Kaçıngan/kısıtlı yeme bozukluğu DSM-5'te yeni oluşturulan bir tanı olup, DSM-IV'te 6 yaş ve altındaki çocuklarla sınırlı bir tanı olan "bebeklik veya erken çocukluk dönemi beslenme bozukluğu"nun yerini almıştır. Kaçıngan/kısıtlı yeme bozukluğunda böyle bir yaş sınırlaması yoktur ve vücut imajında bozulma olmaması nedeniyle anoreksiya nervoza ve bulimiya nervozadan farklıdır.[123] Kaçıngan/kısıtlı yeme bozukluğunun prevalansında ciddi farklılıklar olduğu ve çocuklarda ve adölesanlarda %0,3 ile %15,5 arasında değiştiği bildirilmiştir.[124] Çocuk ve adölesanların birlikte incelendiği çalışmalarda mecvut kaçıngan/kısıtlı yeme bozukluğu prevalansı Almanya'da[125] %5,5, Fransa'da[122] %3,0 ve Taywan'da[101] %0,3 olarak saptanmıştır. Bu da kaçıngan/kısıtlı yeme bozukluğu prevelansında Avrupa ile Uzak Doğu ülkeleri arasında ciddi farklılıklar olabileceğini göstermektedir.

Son olarak, adölesanlarda pika ve ruminasyon bozukluğu prevalansına yönelik çalışmalar literatürde oldukça sınırlıdır. İsviçre'de 1,430 çocuk ve adölesanın incelendiği bir çalışmada, katılımcıların %1,7'sinde ruminasyon bozukluğu, %3,8'inde pika ve %1,1'inde ruminasyon bozukluğu ve pika saptanmıştır.[126]

5.4. Beslenme Yetersizliği ile İlgili Sorunlar

Mikro besin öğesi eksikliği, vitamin ve minerallerin alımının veya emiliminin iyi ve sağlıklı gelişmenin sürdürülmesinin yanı sıra normal fiziksel ve bilişsel işlevleri sürdürmek için çok düşük olduğu durumlarda ortaya çıkan yetersiz beslenme durumu olarak tanımlanmaktadır. Uzun süre boyunca kademeli olarak ortaya çıktığı için mikro besin öğesi eksiklikleri gizli açlık olarak adlandırılmaktadır. Bu eksikliğin etkisi genellikle vücutta geri dönüşü olmayan hasarlar ortaya çıkana kadar fark edilememektedir. Bu hasarlar arasında osteoporoz, osteomalazi, tiroid yetmezliği, anemi, çinko ve A vitamini eksiklikleri gibi hastalıklar yer almaktadır.[127]

Adölesanlar büyüme, üreme ve bilişsel gelişimleri için besin öğesi gereksinimleri artarken, gıda tüketim alışkanlıkları ve yaşam tarzları, risk alma davranışları ve çevresel etkilere karşı duyarlılıkları gibi nedenlerle beslenme yetersizliği geliştirme riski olan hassas bir gruptur.[128] Adölesanlarda en yaygın gözlemlenen mikro besin öğesi eksiklikleri arasında demir eksikliği, A vitamini, D vitamini, iyot ve çinko eksikliği bulunmaktadır.

5.4.1. Bazı Vitamin Yetersizlikleri

A vitamini yetersizliği, birçok düşük ve orta gelirli ülkede önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir.[129] Okul öncesi çağdaki çocuklar, gebe ve emziren kadınlar klasik risk grubu olarak kabul edilseler de, çalışmalar A vitamini eksikliği için çocuk ve adölesanları da işaret etmektedir.[130] Hayvansal ve bitkisel kaynaklardan elde edilen A vitamini yağda eriyen bir vitamin olup, görme, hücre bölünmesi, üreme ve kemik gelişimi dahil olmak üzere vücudun fizyolojik işlevlerinde önemli roller oynayan çok önemli bir mikro besin öğesidir.[131] A vitamini eksikliği gece körlüğü, kornea skarlaşması ve Bitot lekesi gibi klinik belirtisi olan kseroftalmiye neden olabilmektedir.[132] Şiddetli A vitamini eksikliğinin ise kalıcı körlüğe neden olabileceği bildirilmiştir. DSÖ A vitamini eksikliğini serum (veya plazma) retinol konsantrasyonunun <0,70 mikromol/litre (µmol/L) (<20 mikrogram (µg)/ desilitre (dL)) olduğu değerler olarak tanımlamaktadır. [133]

Yakın zamanda yayınlanmış 40 düşük ve orta gelirli ülkeden 286,128 çocuk ve adölesanı inceleyen bir sistematik derlemede, 13-18 yaş arası adölesanlarda A vitamini eksikliği prevalansı %10,09, sub klinik A vitamini eksiklik prevalansı ise %20,76 olarak belirlenmiştir. Buna ek olarak, Afrika bölgesindeki 13-18 yaş arası adölesanlardaki A vitamini eksiklik görülme sıklığının (%17,55) halk sağlığı açısından önemi orta düzeyde olarak belirtilmiş olup en düşük prevelans %3,85 ile Avrupa bölgesinden bildirilmiştir.[134] Nijerya'da kentte yaşayan 12-18 yaş arası adölesanlarda A vitamini eksikliği görülme sıklığı %44,0 olarak saptanmıştır.[135] Brezilya'da yürütülen bir çalışmada 12-15 yaş arası adölesanların %32,1'inin serum A vitamini düzeyi yetersiz olarak değerlendirilirken, 16-19 yaş arası adöledanlarda bu değer %32,0 olarak belirlenmiştir.[136] Çin'de 1995-2016 yılları arasında yürütülen çalışmaları derleyen bir sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında, 10-12 yaş

grubunda A vitamini eksikliği prevalansı %1,18 iken sub klinik A vitamini eksikliği prevalansı %15,36 olarak bildirilmiştir.[137] İki bin on iki ve 2021 yılları arasında Çin'de batı ve orta kırsal alanlarda yaşayan 6-17 yaş arası çocuk ve adölesanlarda A vitamini eksikliği görülme sıklığının %6,2'den %3,5'e düştüğü bildirilmiştir.[138] Hindistan'da yaklaşık 9800 adölesanda (10-19 yaş) A vitamini eksikliği prevalansı %14,4 olarak saptanmıştır.[139]

D vitamini yetersizliği, adölesanlarda önemli bir sağlık sorunudur. D vitamini kemik sağlığı için oldukça önemlidir. Kalsiyum alımı ve fiziksel aktivite ile birlikte çocukluktan ergenliğe kadar maksimum kemik sağlığını desteklemekte ve pik kemik kütlesi gelişimini belirlemektedir.[140] D vitamini düzeylerini değerlendirmede en yaygın ölçülen metabolit olan 25-hidroksivitamin D konsantrasyonları dünya çapında belirgin farklılıklar göstermekte ve güneşe maruz kalma, cilt pigmentasyonu, kapanma, mevsim ve besin takviyesi kullanımı gibi birçok faktörden etkilenmektedir.[141] Endokrin Derneği'nin Klinik Uygulama Kılavuzu D vitamini eksikliğini, yetersizliğini ve yeterliliğini sırasıyla <12 ng/mL (<30 nmol/L), <20 ng/mL (<50 nmol/L) ve >20 ng/mL (>50 nmol/L) serum D vitamini düzeyi olarak tanımlamaktadır.[142] Adölesan döneminde D vitamini durumuna ilişkin bulgular tutarsızdır ve farklı çalışmalardan elde edilen mevcut veriler, farklı yaş grupları, etnik kökenler, tarama mevsimleri, enlemler, analitik tarama teknikleri ve hepsinden önemlisi eksikliği tanımlayan farklı kesme noktalarının kullanılması nedeniyle kolayca karşılaştırılamamaktadır.[143]

Endonezya'da toplam 5,870 çocuk ve adölesanın dahil edildiği bir meta-analiz çalışmasında hipovitaminoz D prevalansı %33 olarak hesaplanmıştır ve kızlarda (%60) erkeklerden (%40) daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ortalama serum D vitamini düzeyi 22,74 ng/mL olarak bildirilmiştir.[144] Güney Asya'da çocuklar ve adölesanlar arasında hipovitaminoz D yükünü belirlemek için yürütülen meta-analiz çalışmasına 18,233 çocuk ve adölesan dahil edilmiştir. Ortalama serum D vitamini seviyesi 5 ng/mL ile 34 ng/mL arasında değişmekte olup ağırlıklı ortalama 19,15 ng/mL'dir (ağırlıklı standart sapma 11,59 ng/mL). Ülke bazında yapılan analiz, Afganistan'da D vitamini eksikliğinin en yüksek olduğunu (%96,2), bunu Pakistan (%94), Hindistan (%64), Bangladeş (%35,48), Nepal (%35) ve Sri Lanka'nın (%25) izlediğini göstermiştir.[145] İncelenen her iki meta-analiz çalışmasına çocuklar da dahil edildiği için sadece adölesanlar üzerine yorum yapmak oldukça zordur. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2019 raporuna göre 15-18 yaş arası erkelerin %2,9'unda D vitamini değeri çok düşük (<10 ng/mL), %35,7'sinde düşük (10-19 ng/mL) ve %37,1'inde yetersiz (20-29 ng/mL) olduğu saptanmıştır. Adölesan kızların (15-18 yaş) ise %30,5'inde D vitamini değeri çok düşük (<10 ng/mL), %53,5'inde düşük (10-19 ng/mL) ve %14,0'ında yetersiz (20-29 ng/mL) olduğu belirlenmiştir.[29] Bu sonuçlara göre kız adölesanlarda D vitamini eksikliğinin erkeklere kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

5.4.2. Bazı Mineral Yetersizlikleri

Demir yetersizliği dünya genelinde en yaygın besin öğesi eksikliği olarak kabul edilmektedir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde bu eksiklik yüksek oranda görülürken, sanayileşmiş ülkelerde de önemli ölçüde yaygındır.[146] Ergenlik ve hızlı büyüme sırasında demir ihtiyacındaki artış, yetersiz diyet demir alımı ve kronik kan kaybı (kızlarda menstruasyon) gibi sebeplerden ötürü adölesanların demir eksikliği açısından risk altında olduğu düşünülmektedir.[147] Buna ek olarak, vejetaryen veya vegan diyet uygulayan adölesanlar, yeme davranış bozukluğu ve bazı kronik sağlık sorunları (inflamatuvar bağırsak hastalığı ve kalp yetmezliği) olanlar ve yüksek yoğunluklu antrenman yapan sporcu adölesanlar demir eksikliği bakımından risk altındadır.[148] Demir eksikliğinin değerlendirilmesi ve demir eksikliği anemisi tanısı geleneksel olarak ferritin, hemoglobin, transferrin satürasyonu (TS), eritrosit protoporfirin (EP) ve ortalama korpusküler hacim (MCV) ölçümlerine dayanmaktadır. Ancak bu parametrelerin, inflamatuvar durumlar da dahil olmak üzere çeşitli koşullar tarafından etkilendiği bildirilmiştir.[149]

İki yüz dört ülke ve bölgede, 1990-2019 yılları arasında gerçekleştirilen Küresel Hastalık Yükü Çalışması 2019 yılı sonuçlarına göre aneminin küresel nokta prevalansı kadınlarda en yüksek 15-19 yaş grubunda saptanmıştır.[150] DSÖ demir eksikliği anemisinin 10-14 yaş arası erkek ve kız adölesanlarda engelliliğe ayarlanmış yaşam yılları Güney Doğu Asya Bölgesi'nde erkek ve kızlar arasında birinci sırada, Amerika Bölgesi'nde erkekler arasında birinci sırada, Avrupa ve Doğu Akdeniz Bölgeleri'nde ise ilk üçte yer aldığını bildirmiştir.[151] Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2019 raporuna göre, erkek adölesanların (15-18 yaş) %7,7'nin serum demir (mcg/dL) değeri ≤49 mcg/dL olarak saptanırken, kızlarda bu değer % 28,7 olarak kaydedilmiştir.[29]

Adölesanlarda demir eksikliği görülme sıklığında ülkeler arası farklılıklar bulunmaktadır. Katar'da adölesanlarda demir eksikliği prevalansı %26,4,[151] Hindistan'da %20,9,[152] İspanya'da[149] %13,3 ve Hong Kong'da demir eksikliği prevalansı %11,1 ve demir eksikliği anemisi prevalansı %7,1 olarak belirlenmiştir.[147] Türkiye'de 515 adölesanın dahil edildiği bir çalışmada 12-14 yaş grubundaki kızlarda demir eksikliği görülme sıklığı %13,6, erkeklerde ise % 6,8 olarak bulunmuştur. On beş-17 yaş grubunda demir eksikliği görülme sıklığı kızlarda %13,9 iken eklerde %4,4 olarak belirlenmiştir.[153]

İyot, tiroid hormonları olan tiroksin (T_4) ve triiyodotironinde (T_3) bulunan ve insan vücudunda normal büyüme, gelişme ve metabolizma için çeşitli fizyolojik süreçlerde görev alan temel bir mikro besin öğesidir.[153] Yetersiz iyot alımı, *iyot yetersizlikleri hastalıkları* olarak bilinen zihinsel sorunlara ve sağlık problemlerine neden olmaktadır. İyot eksikliği hastalıkları guatr, kretenizm, sağırlık, hipotiroidizm ve beyin gelişimi sırasında oluşan hasardan kaynaklanan zeka geriliğini içermektedir.[155, 156] DSÖ'ye göre, ortalama idrar iyot konsantrasyonunun 99 µg/L'nin altında olması

hafif iyot yetersizliği olarak tanımlanırken, bu değer 50 µg/L'nin altına düştüğü zaman şiddetli yetersizlik olarak tanımlanmaktadır.[157] İyot yetersizliğine bağlı sorunların önüne geçebilmek için 20. yüzyılda dünya çapında tuzun iyotlanması programlarının başlamış olmasına rağmen, sorunun henüz tamamen çözülmediği bildirilmiştir.[158] UNICEF (Birleşmiş Milletler Çocuklara Yardım Fonu) 2021 verilerine göre dünya genelinde insanların %89'u iyotlu tuz tüketmektedir.[159] Türkiye'de "İyot Yetersizliği Hastalıklarının Önlenmesi ve Tuzun İyotlanması Programı (1994)" yürütülmektedir.[29] Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2008 verilerine göre kentte yaşayan bireylerin %10,1'i iyotlu tuz kullanmazken, kırsalda yaşayan bireylerin %28,5'inin iyotlu tuz kullanmadığı saptanmıştır.[160] Türkiye'de gerçekleştirilen bir çalışmada yaşları 6-14 yaş arası olan toplam 1.594 çocuk ve adölesanın idrar iyot konsantrayonu %6,5'inde 50 µg/L'den düşük bulunmuştur. Çalışmada, 16 yıl süren iyotlama programının sonuçlarına göre guatr oranları %34'ten %0,3'e düşmüş olmasına rağmen, çocuk ve adölesanların %19'u hala iyot bakımından yetersiz (hafif, orta veya şiddetli) olarak sınıflandırılmıştır.[161]

Küresel Hastalık Yükü 2019 veri tabanındaki 204 ülkeden elde edilen verileri kullanarak adölesanlarda iyot eksikliğinin prevalansının, insidansının ve engelliliğe ayarlanmış yaşam yılı oranlarının hesaplandığı çalışmada 1990'dan 2019'a kadar, adölesanlar arasında iyot eksikliği prevalans oranı 100.000 nüfus başına 3082,43'ten 2190,84'e düştüğü bildirilmiştir.[162] NHANES çalışmasının 2007-2010 verilerine göre yaşları 12-19 arası olan adölesanların %9,2'sinin idrar iyot konsantrasyonları <50 µg/L olarak saptanırken, %22,0'ının idrar iyot konsantrasyonları 50-99 µg/L arasında ve %29,9'unun 100 ile 199 µg/L arasında değere sahip olduğu bildirilmiştir.[163] Bir meta-analiz çalışmasında, Hindistan'da 18 yaş altındaki çocuk ve adölesanları inceleyen verilere göre iyot yetersizliği bozukluklarının görülme sıklığı %11 olarak bildirilmiştir.[164] Yakın zamanda yayınlanmış bir çalışmada Kuzeybatı Etiyopya'nın dağlık bölgesindeki adölesan kızlarda guatr görülme sıklığı %33,4 olarak belirlenmiştir.[165] Bu verilere bakıldığı zaman özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde iyot yetersizliği hastalıklarının günümüzde halen önemli oranda sağlık sorunu oluşturabileceğini desteklemektedir.

Adölesanlarda yetersizliği yaygın olarak görülen diğer mineral ise *çinkodur*. Çinko 100'den fazla enzimin aktivitesini katalize eden önemli bir kofaktördür, örneğin, protein katlanmasını kolaylaştırmakta ve gen ifadesini düzenlemektedir.[166] Bunun yanı sıra görme, tat algısı, hücre çoğalması, büyüme, bağışıklık gibi çeşitli vücut fonksiyonlarında çok önemli rolleri vardır.[167] Çinko için fizyolojik gereksinimler ergenlik döneminde, pubertal büyüme atağı sırasında en yüksek değere ulaşmaktadır. Adölesanlar, büyüme atağı sona erdikten sonra bile tükenen doku çinko havuzlarını yenilemek için ek çinkoya ihtiyaç duyabilmektedirler.[168]

Hindistan'da 2019 yılında 0-19 yaş arası çocuk ve adölesanlarda yapılan Kapsamlı Ulusal Beslenme Araştırmasına göre, ergenlerin %32'sinde çinko eksikliği görülmüştür.[169] Çin Ulusal Çocuk ve

Emziren Anne Beslenme ve Sağlık Araştırması (CNNHS 2016-2017) kapsamında yaş aralığı 12-18 olan adölesan grupta (N: 28,785) medyan serum çinko konsantrasyonu 89,00 µg/dL ve çinko eksikliği görülme sıklığı %8,85 olarak belirlenmiştir.[170]

Türkiye çeşitli nedenlerden dolayı çinko eksikliği riski altında olan bir ülkedir. Öncelikle, Türkiye'deki toprak ve bitki analizleri buralardaki toprak ve bitkilerin çok az miktarda çinko içerdiğini göstermektedir. Çinko eksikliğinin gelişmesinde rol oynayan bir diğer faktör de tahıllardır. Tahıllar, yüksek fitat içerikleri nedeniyle çinkonun biyoyararlanımını olumsuz etkilemektedir. Türkiye'de gerçekleştirilen bir çalışmada yaşları 9-12 arası olan grupta serum çinko seviyesi 72,5 µg/dL olarak belirlenirken, 13-16 yaş grubunda bu değer 76,3 µg/dL olarak saptanmıştır. Subklinik çinko yetersizliği ise 9-12 yaş grubunda %28,5 ve 13-16 yaş grubunda ise %21,6 olarak saptanmıştır.[171]

5.5. Diğer Sorunlar

5.5.1. Besin Alerjileri

Besin alerjileri, bir besin alerjenine maruz kalındığında bağışıklık sisteminin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan reaksiyonlardır. Besin alerjisinde rol oynayan patofizyolojik mekanizmalar immünoglobulin E (IgE) aracılı, IgE aracılı olmayan veya hücre aracılı ve karışık reaksiyonlar olabilmektedir.[172] Erken çocukluk döneminde başlayan birçok besin alerjisi, daha sonra çocukluk döneminde ortadan kalkmakta, ancak besin alerjilerinin küçük bir kısmı ergenlik ve hatta yetişkinlik döneminde de kalıcı olabilmektedir.[173] Yakın tarihli bir sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında Avrupa'da genel nüfusta bireylerin kendilerinin bildirdikleri 8 temel besin alerjilerinin yaşam boyu görülme sıklığı inek sütü (%5,7), yumurta (%2,4), buğday (%1,6), soya (%0,5), yer fıstığı (%1,5), ağaç yemişleri (%0,9), balık (%1,4) ve kabuklu deniz ürünleri (%0,4) olarak bildirilmiştir.[174] Avusturya'da 4800 adölesanda (10-14 yaş) yürütülen çalışmada besin alerjisi görülme sıklığı %4,5, en yaygın alerjenler ise yer fıstığı (%2,7) ve ağaç yemişi (%2,3) olarak bulunmuştur.[175] Erken başlangıçlı egzama, Asya kökenli olma ve ailede alerjik hastalık öyküsü, besin alerjisi riskinin artmasıyla ilişkilendirilirken, yaşamın erken dönemlerinde köpeğe maruz kalma, 10-14 yaş arası adölesanlarda riski azaltmıştır.[176] Son olarak, Türkiye'de gerçekleştirilen çalışmada 10,096 adölesanda (11-15 yaş) besin alerjisi görülme sıklığı oldukça düşük bulunmuştur (%0,15). Besin alerjisine en sık yol açan besinler %0,05 ile yer fıstığı ve %0,05 ile ağaç yemişi olmuştur.[177]

5.5.2. Besin Zehirlenmeleri

Gıda güvenliği, besinlerin güvenli, sağlam, sağlıklı ve insan tüketimine uygun olmasını sağlamak için besinin üretimi, işlenmesi, depolanması, dağıtımı ve hazırlanması sırasında olması gereken koşullar

ve önlemler olarak tanımlanır.[178] Besin kaynaklı hastalıklar genellikle bulaşıcı veya toksik niteliktedir ve kontamine besinler yoluyla vücuda giren bakteriler, virüsler, parazitler veya kimyasal maddelerden kaynaklanır.[179]

Akut gastroenterit (AGE) dünya çapında önemli ve yaygın bir halk sağlığı sorunudur ve AGE'ye neden olan faktörler arasında virüsler, bakteriler, parazitler, toksinler ve metaller bulunmaktadır. NHANES 1999-2018 yılları arasına ait veri tabanını kullanarak yaşları 6-17 yıl (ortalama 11,5 yıl) olan çocuk ve adölesanlarda aylık AGE prevalansı %7,69 olarak saptanmıştır.[180] ABD'de gençlik kamplarında ortaya çıkan AGE vakalarının prevalansını incelemek için 2009-2016 yıllarına ait veriler incelenmiştir. Buna göre, AGE salgınlarının %17'sinin gıda kaynaklı olduğu tespit edilmiştir.[181] Amerika'da Gıda Kaynaklı Hastalık Salgını Sürveyans Sistemi (FDOSS)'ne kayıtlı 2009-2015 yılları arasında tespit edilen 4008 salgın kapsamında tüm vakaların %19'u 5-19 yaş grubunda gözlemlenmiştir. Beş-19 yaş grubunda salgınlar en sık sığır eti ve tavuk kaynaklı olduğu bildirilmiştir.[182] Türkiye'de besin zehirlenmelerinin medyaya yansımasını inceleyen bir çalışmada, 2014-2018 yılları arasında gerçekleşen bezin zehirlenmelerinin %28,39'unun okullarda gerçekleştiği bildirilmiştir.[183] Türkiye'deki bir devlet hastanesinde 2010-2016 yılları arısında görülen besin zehirlenmesi vakalarını inceleyen bir çalışmada vakaların %21,3'ünü 12-17 yaş arası adölesanlar oluşturmuştur. Adölesanlar arasında görülen en yaygın teşhis ise %37,0 oranında 'A05.8 - Gıda zehirlenmeleri, diğer tanımlanmış' bakteriyel besin zehirlenmesi olarak saptanmış olup gıda kökenli *Bacillus cereus* zehirlenmesi hiç saptanmamıştır.[184] *(Bakınız Bölüm 16)*

SONUÇ

Çocukluk çağıyla ilgili etkili sağlık stratejilerinin uygulanması ile birlikte adölesan nüfusa ait prevelansın geçmiş yıllara göre arttığı görülmektedir. Bu artmış nüfusu desteklemek için, halk sağlığı profesyonellerinin adölesan nüfusun sağlığını izlemeleri oldukça önemlidir. Değişen yaşam koşulları tüm yaş gruplarında olduğu gibi adölesan döneminde de bazı sağlık sorunlarının görülme sıklığını azaltırken, özellikle bulaşıcı olmayan bazı sağlık sorunlarının sıklığı ise artırmıştır. Literatürde konuyla ilgili detaylı bilgiler içeren çalışmalar olsa da bazı bölgeler için veri kaynakları sınırlıdır. Düzenli ve kapsamlı olarak yürütülecek çalışmalarla ülkeler ve bölgeler arasında karşılaştırmalar yapılmasına ve zaman içindeki değişimin belirlenmesine olanak sağlanacaktır. Adölesanlar arasındaki mevcut önde gelen morbidite ve mortalite nedenlerini tanımlamak hem bu dönem için hem de yetişkinlikte oluşabilecek sağlık sorunlarını önlemede en etkili yollardan biri olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Norris SA, Frongillo EA, Black MM, Dong Y, Fall C, Lampl M, et al. Nutrition in adolescent growth and development. The Lancet 2022;399:172-184.
2. Nazlıcan E. Epidemiyoloji (Eds: Tanır F, Demirhindi H). Halk Sağlığı Temel Bilgiler. 1. Baskı. Akademisyen Kitabevi, Ankara, 2020, s. 1-647.
3. Das Gupta M, Engelman R, Levy J, Gretchen L, Merrick T, Rosen JE: The Power of 1.8 Billion: Adolescents, Youth, and the Transformation of the Future, State of World Population, 2014.
4. Christian P, Smith ER. Adolescent undernutrition: global burden, physiology, and nutritional risks. Ann Nutr Metab 2018;72:316-328.
5. Türkiye 2018 Nüfus ve Sağlık Araştırması, Erişim: http://www.sck.gov.tr/wp-content/uploads/2020/08/TNSA2018_ana_Rapor.pdf Erişim tarihi: 19 Mayıs 2023.
6. Türkiye İstatistik Kurumu 2020, Erişim: https://www.tuik.gov.tr/ Erişim tarihi: 19 Mayıs 2023.
7. Arlı M, Şanlıer N. Anne ve Çocuk Beslenmesi. 6. Baskı. Tarcan Matbaacılık Yayın Sanayi, Ankara, 2013, s. 227-246.
8. Maqbool F, Mostafalou S, Bahadar H, Abdollahi M. Review of endocrine disorders associated with environmental toxicants and possible involved mechanisms. Life Sci 2016;145:265-273.
9. Musaiger AO, Kalam F. Dietary habits and lifestyle among adolescents in Damascus, Syria. AAEM 2014;21:416-419.
10. Saha S, Pandya A, Raval D, Patil MS, Saxena D. Malnutrition in Devbhumi Dwarka: A Situation Analysis. Cureus. 2022;14:27990.
11. Akça G. Adölesan Dönemi Beslenme. Doksorubisin'in Kardiyovasküler Sistem ve Üreme Sistemi Üzerindeki Toksisitesi s. 397.
12. Konak M. Adölesanlarda kemik mineral dansite ölçüm sonuçlarının değerlendirilmesi. J Contemp Med 2019;9:288-294.
13. Ercan O. Ergenlik Çağında Kemik Sağlığı. Turk Arch Ped 2011;46:54-58.
14. Rizzoli R, Bianchi ML, Garabédian M, McKay HA, Moreno LA. Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly. Bone 2010;46:294-305.
15. Mosca LN, Da Silva VN, Goldberg TBL. Does excess weight interfere with bone mass accumulation during adolescence?. Nutrients 2013;5:2047-2061
16. Hedström EM, Svensson O, Bergström U, Michno P. Epidemiology of fractures in children and adolescents: Increased incidence over the past decade: a population-based study from northern Sweden. Acta Orthop 2010;81:148-153.

17. Tolluoğlu H. Başkent Üniversitesi Kolej Ayşe Abla Okullarında İlköğretim Üçüncü Sınıf Öğrencilerine Verilen Beslenme Eğitiminin Etkinliğinin Saptanması, Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi, 2009.

18. Nanaiah KP, Nagarathna DV, Manjunath N. Prevalence of periodontitis among the adolescents aged 15-18 years in Mangalore City: An epidemiological and microbiological study. JISP 2013;17:784.

19. Orbak R, Özkan Y Adölesanlarda Ağız ve Diş Sağlığı (Eds. Haspolat YK, Aktar F ve Yolbaş Y). Adölesanlarda Beslenme. 1. Baskı, Cinius Yayınları, Ankara, 2016, s. 51-72.

20. National İnstitute Of Dental And Craniofacial Research, Dental Caries (Tooth Decay) in Adolescent (Age 12 to 19), 2018.

21. Pitts N, Chadwick B, Anderson T. Children's Dental Health Survey 2013. Report 2: Dental Disease and Damage in Children England, Wales and Northern Ireland. Leeds: Health & Social Care Information Centre; 2015.

22. Gökalp S, Doğan BG. Türkiye Ağız-Diş Sağlığı Profili 2004. Ankara; T.C Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Basımevi: 2006.

23. Sezer B, Çarikçioğlu B. 12-15 Yaş Araliğindaki Adölesanlarda Diş Çürüğünün Diş Yaşi ve Gelişimine Etkisi. Curr Res Dent Sci 2022;*32*:29-33.

24. WHO. (2007). Growth Reference Data for 5-19 Years, Available at: http://www.who.int/growthref/who2007_height_for_age/en/ Accessed May 19, 2023.

25. Soliman A, De Sanctis V, Alaaraj N, Ahmed S, Alyafei F, Hamed N, et al. Early and long-term consequences of nutritional stunting: from childhood to adulthood. Acta Biomed Ateneo Parmense, 2012;92(1).

26. Lobstein T. Child and adolescent obesi- ty: part of a bigger picture. Lancet 2015;385: 2510–2520.

27. Caleyachetty R, Thomas GN, Kengne AP, et al. The double burden of malnutrition among adolescents: analysis of data from the Global School-Based Student Health and Health Behavior in School-Aged Children surveys in 57 low-and middle-income countries. Am J Clin Nutr 2018;108:414–424.

28. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA). Türkiye beslenme ve sağlık araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931. 2014. Erişim: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/TBSA_RAPOR_KITAP_20.08.pdf Erişim tarihi: 19 Mayıs 2023.

29. TC Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2019. Erişim: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/TBSA_RAPOR_KITAP_20.08.pdf Erişim tarihi: 19 Mayıs 2023.
30. WHO. (2007). Growth Reference Data for 5-19 Years, Available at: http://www.who.int/growthref/who2007_height_for_age/en/ Accessed May 19, 2023.
31. Comba A. Ergenlerde zayıflığın yaşam kalitesi üzerine olan etkisi. Cocuk Sagligi Hast Derg 2018;61.
32. Zhang YX, Wang ZX, Wang M, Xie L. Prevalence of thinness among children and adolescents in Shandong China. Eur J Nutr 2016;55:809-813.
33. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC): Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 populationbased measurement studies in 128.9 million children, adolescents.
34. TC Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010. Erişim: https://www.tegel.org.tr/tu%CC%88rki%CC%87ye-beslenme-ve-sag%CC%86lik-aras%CC%A7tirmasi-tbsa-2010/ Erişim tarihi: 19 Mayıs 2023.
35. Zhou S, Ye B, Fu P, Li S, Yuan P, Yang L, et al. Double burden of malnutrition: Examining the growth profile and coexistence of undernutrition, overweight, and obesity among school-aged children and adolescents in urban and rural counties in Henan province, China. IJO 2020. https://doi.org/10.1155/2020/2962138.
36. Çelik SB, Bucaktepe GE. Çocuklarda ve Adölesanlarda Obezite. J Clin Med Pediatr 2020;12:26-42.
37. Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, Baur LA. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management. Lancet Diabetes Endocrinol 2022. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00047-X.
38. Kabaran S, Gezer C. Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'ndeki Çocuk ve Adölesanlarda Akdeniz Diyetine Uyum ile Obezitenin Belirlenmesi. Turkish J Pediatr Dis 2013;7:11-20.
39. Türkiye İstatistik Kurumu 2019, Erişim: https://www.tuik.gov.tr/ Erişim tarihi: 19 Mayıs 2023.
40. Alpcan A, Durmaz ŞA. Çağımızın dev sorunu: çocukluk çağı obezitesi. Turk Clin Lab 2015;6:30-38.
41. Ogden CL, Carroll MD, Lawman HG, Fryar CD, Kruszon-Moran D, Kit BK, et al. Trends in obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988-1994 through 2013-2014. Jama 2016;315:2292-2299.
42. WHO | Obesity and overweight - World Health Organization Tenfold increase in childhood and adolescent obesity in four decades: new study by Imperial College London and WHO

43. Bitew ZW, Alemu A, Ayele EG, Tenaw Z, Alebel A, Worku T. Metabolic syndrome among children and adolescents in low and middle income countries: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Syndr 2020;12:1-23.
44. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome—a new worldwide defnition. Lancet. 2005;366:1059–62.
45. World Health Organization: Defnition, diagnosis and classifcation of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classifcation of diabetes mellitus. World Health Organization; 1999.
46. Al-Hamad D, Raman V. Metabolic syndrome in children and adolescents. Transl Pediatr 2017;6:397–407.
47. DeBoer MD. Assessing and managing the metabolic syndrome in children and adolescents. Nutrients 2019;11:1788.
48. Elitok GK, Duru NS, Elevli M, Aydan Z, Karşıdağ, K. Prevalence of metabolic syndrome in middle school children and evaluation of components of metabolic syndrome. Şişli Etfal Hastan Tip Bul 2019;53:403-408.
49. Ağırbaşlı M, Çakır S, Ozme S, Ciliv G. Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. Metab 2006;55:1002-6.
50. Buluş AD, Andıran N. Çocuk ve Adölesanlarda Tiroid Hastalıkları. Turkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2015;6:48-53.
51. Dündar B, Boyacı A, Sangün Ö, Dündar N. Çocuk ve ergenlerde Hashimoto tiroiditi: klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi. Turk Arch Ped 2011;46:318-322.
52. Santos LS, Fonseca P, Cardoso R, Soares P. Hashimoto's Thyroiditis in Adolescents. US Endocrınology 85-88.
53. Hong HS, Lee JY, Jeong SH. Thyroid disease in children and adolescents. Ultrason 2017;36:289.
54. Hatipoğlu N. Pubertal dönem ve sorunları. Türk Aile Hek Derg 2012;16:1-13.
55. Jaber RM, Alnshash BM, Mousa SN, Fayoumi HS, Al-Qaderi LM, Zant AM. The epidemiology of acne vulgaris among adolescents and young adults in Jordan University Hospital. Open J Nurs 2020;10:353-366.
56. Bağcıoğlu E, Bahçeci B, Öztürk A, Deveci E, Şaşmaz S, Karaaslan MF. Akne hastalarında yaşam kalitesi, problem çözme, kontrol odağı ve öfke eğilimi. Turkderm Turk 2014;48:177-81.
57. Tayel K, Attia M, Agamia N, Fadl N. Acne vulgaris: prevalence, severity, and impact on quality of life and self-esteem among Egyptian adolescents. J Egypt Public Health Assoc 2020;95:1-7.
58. Esenboğa S. Adölesan yaş grubunda jinekomastinin beden algısı ve cinsel kimlik üzerine etkisinin araştırılması, Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi. 2013.

59. Terekeci H, Kurtoglu S, Tor H. Causes of gynaecomastia in young adult males and factors associated with idiopathic gynaecomastia. Int J androl 2002;25:312-316.
60. Aliyev U, Pehlivantürk-Kızılkan M, Düzçeker Y, Kanbur N, Aycan Z, Akgül S, et al. Is There Any Association Between Hirsutism and Serum Zinc Levels in Adolescents?. Biol Trace Elem Res 2010;198:403-409.
61. Tunç S, Tanrıkulu L, Özcan H, Yenicesu O, Akın F, Subaşı B. Hirşutizmi Olan Ergenlerde Psikopatolojik Belirtiler. J Obstet Gynecol Neonatal Med 2013;10:1518-1521.
62. Coffey S, Mason H. The effect of polycystic ovary syndrome on health-related quality of life. Gynecol Endocrinol 2003;17:379-386.
63. Trent ME, Rich M, Austin SB, Gordon CM. Quality of life in adolescent girls with polycystic ovary syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:556-560.
64. Fazleen NE, Whittaker M, Mamun A. Risk of metabolic syndrome in adolescents with polycystic ovarian syndrome: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Syndr 2018;12:1083-1090.
65. Teede HJ, Bahri Khomami M, Morman R, Laven JSE, Joham AE, Costello MF, et al. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. Lancet. 2026; In Press.
66. Kadıoğlu M. Polikistik Over Sendromu ve Hemşirelik Yaklaşımı. F.N. Hem. Derg 2013;21:187-197.
67. Baysal B. Polikistik over sendromu ve hirsutizm. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, 2008;63:99-107.
68. Rothenberg SS, Beverley R, Barnard E, Baradaran-Shoraka M, Sanfilippo JS. Polycystic ovary syndrome in adolescents. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2018;48:103-114.
69. Witchel SF, Burghard AC, Tao RH, Oberfield SE. The diagnosis and treatment of PCOS in adolescents: an update. Curr Opin Pediatr 2019;31:562-569.
70. Naz MSG, Tehrani FR, Majd HA, Ahmadi F, Ozgoli G, Fakari FR, et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis. Int J Reprod Biomed 2019;17:533.
71. Chew KK, Temples HS. Adolescent Eating Disorders: Early Identification and Management in Primary Care. J Pediatr Health Care. 2022;36(6):618-627.
72. Sattler FA, Eickmeyer S, Eisenkolb J. Body image disturbance in children and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa: a systematic review. Eat Weight Disord. 2020;25(4):857-865.
73. van Eeden AE, van Hoeken D, Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Curr Opin Psychiatry. 2021 1;34(6):515-524.

74. American Psychiatric Association. American Psychiatric Association: DSM-5. Washington DC: American Psychiatric Association; 2013.
75. Silén Y, Keski-Rahkonen A. Worldwide prevalence of DSM-5 eating disorders among young people. Curr Opin Psychiatry. 2022 Nov 1;35(6):362-371.
76. World Health Organization. (2019). ICD-11: International classification of diseases (11th Revision). Retrieved from https://icd.who.int/.
77. Hornberger LL, Lane MA ; COMMITTEE ON ADOLESCENCE . Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. Pediatrics. 2021;147(1):e2020040279.
78. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: a systematic literature review. Am J Clin Nutr. 2019 1;109(5):1402-1413.
79. Fairweather-Schmidt AK, Wade TD. DSM-5 eating disorders and other specified eating and feeding disorders: is there a meaningful differentiation? DSM-5 Eating Disorders and Osfed. Int J Eat Disord 2014; 47:524–533.
80. Smink FRE, van Hoeken D, Oldehinkel AJ, Hoek HW. Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents: prevalence and severity of DSM-5 eating disorders. Int J Eat Disord 2014; 47:610–619.
81. Wade TD, O'Shea A. DSM-5 unspecified feeding and eating disorders in adolescents: what do they look like and are they clinically significant? DSM-5 Ufed in Adolescents. Int J Eat Disord 2015; 48:367–374.
82. Wagner G, Zeiler M, Waldherr K, et al. Mental health problems in Austrian adolescents: a nationwide, two-stage epidemiological study applying DSM-5 criteria. Eur Child Adolesc Psychiatry 2017; 26:1483–1499.
83. Flament MF, Henderson K, Buchholz A, et al. Weight status and DSM-5 diagnoses of eating disorders in adolescents from the community. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2015; 54:403–411. e2.
84. Mitchison D, Mond J, Bussey K, et al. DSM-5 full syndrome, other specified, and unspecified eating disorders in Australian adolescents: prevalence and clinical significance. Psychol Med 2020; 50:981–990.
85. Micali N, Solmi F, Horton NJ, et al. Adolescent eating disorders predict psychiatric, high-risk behaviors and weight outcomes in young adulthood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2015; 54:652–659. e1.
86. Allen KL, Byrne SM, Oddy WH, Crosby RD. DSM-IV-TR and DSM-5 eating disorders in adolescents: prevalence, stability, and psychosocial correlates in a population-based sample of male and female adolescents. J Abnorm Psychol 2013; 122:720–732.

87. Azzeh M, Peachey G, Loney T. Prevalence of High-Risk Disordered Eating Amongst Adolescents and Young Adults in the Middle East: A Scoping Review. Int J Environ Res Public Health. 2022 26;19(9):5234.
88. Kolar DR, Rodriguez DL, Chams MM, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders in Latin America: a systematic review and meta-analysis. Curr Opin Psychiatry. 2016;29(6):363-71.
89. Hernández JC, Perez M, Hoek HW. Update on the epidemiology and treatment of eating disorders among Hispanic/Latinx Americans in the United States. Curr Opin Psychiatry. 2022 1;35(6):379-384.
90. Nagata JM, Ganson KT, Murray SB. Eating disorders in adolescent boys and young men: an update. Curr Opin Pediatr. 2020;32(4):476-481.
91. Räisänen U, Hunt K. The role of gendered constructions of eating disorders in delayed help-seeking in men: a qualitative interview study. BMJ Open. 2014 8;4(4):e004342.
92. Nagata JM, Bibbins-Domingo K, Garber AK, Griffiths S, Vittinghoff E, Murray SB. Boys, Bulk, and Body Ideals: Sex Differences in Weight-Gain Attempts Among Adolescents in the United States. J Adolesc Health. 2019;64(4):450-453.
93. Nagata JM, Ganson KT, Austin SB. Emerging trends in eating disorders among sexual and gender minorities. Curr Opin Psychiatry. 2020;33(6):562-567.
94. Grammer AC, Vázquez MM, Fitzsimmons-Craft EE, Fowler LA, Rackoff GN, Schvey NA, et al. Characterizing eating disorder diagnosis and related outcomes by sexual orientation and gender identity in a national sample of college students. Eat Behav. 2021;42:101528.
95. Romano KA, Lipson SK, Beccia AL, Quatromoni PA, Gordon AR, Murgueitio J. Changes in the prevalence and sociodemographic correlates of eating disorder symptoms from 2013 to 2020 among a large national sample of U.S. young adults: A repeated cross-sectional study. Int J Eat Disord. 2022;55(6):776-789.
96. Calzo JP, Turner BC, Marro R, Phillips GL 2nd. Alcohol Use and Disordered Eating in a US Sample of Heterosexual and Sexual Minority Adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2019;58(2):200-210.
97. Neale J, Hudson LD. Anorexia nervosa in adolescents. Br J Hosp Med (Lond). 2020 Jun 2;81(6):1-8.
98. Herpertz-Dahlmann B, Dahmen B. Children in Need-Diagnostics, Epidemiology, Treatment and Outcome of Early Onset Anorexia Nervosa. Nutrients. 2019 16;11(8):1932.
99. Micali N, Hagberg KW, Petersen I, Treasure J. The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the General Practice Research Database. BMJ Open. 2013 28;3(5):e002646.

100. Steinhausen HC, Jensen CM. Time trends in lifetime incidence rates of first-time diagnosed anorexia nervosa and bulimia nervosa across 16 years in a Danish nationwide psychiatric registry study. Int J Eat Disord. 2015;48(7):845-50.
101. Chen YL, Chen WJ, Lin KC, Shen LJ, Gau SS. Prevalence of DSM-5 mental disorders in a nationally representative sample of children in Taiwan: methodology and main findings. Epidemiol Psychiatr Sci. 2019 Jan 30;29:e15.
102. Mohammadi MR, Mostafavi SA, Hooshyari Z, Khaleghi A, Ahmadi N, Molavi P, et al. Prevalence, correlates and comorbidities of feeding and eating disorders in a nationally representative sample of Iranian children and adolescents. Int J Eat Disord. 2020 Mar;53(3):349-361.
103. van Eeden AE, van Hoeken D, Hendriksen JMT, Hoek HW. Increase in incidence of anorexia nervosa among 10- to 14-year-old girls: A nationwide study in the Netherlands over four decades. Int J Eat Disord. 2023;56(12):2295-2303.
104. Reas DL, Rø Ø. Time trends in healthcare-detected incidence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in the Norwegian National Patient Register (2010-2016). Int J Eat Disord. 2018;51(10):1144-1152.
105. Petkova H, Simic M, Nicholls D, Ford T, Prina AM, Stuart R, et al. Incidence of anorexia nervosa in young people in the UK and Ireland: a national surveillance study. BMJ Open. 2019 22;9(10):e027339.
106. Loth K, van den Berg P, Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D. Stressful life events and disordered eating behaviors: findings from Project EAT. J Adolesc Health. 2008;43(5):514-516.
107. Phillipou A, Meyer D, Neill E, Tan EJ, Toh WL, Van Rheenen TE, Rossell SL. Eating and exercise behaviors in eating disorders and the general population during the COVID-19 pandemic in Australia: Initial results from the COLLATE project. Int J Eat Disord. 2020;53(7):1158-1165.
108. Schlegl S, Maier J, Meule A, Voderholzer U. Eating disorders in times of the COVID-19 pandemic-Results from an online survey of patients with anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 2020;53(11):1791-1800.
109. Agostino H, Burstein B, Moubayed D, Taddeo D, Grady R, Vyver E, et al. Trends in the Incidence of New-Onset Anorexia Nervosa and Atypical Anorexia Nervosa Among Youth During the COVID-19 Pandemic in Canada. JAMA Netw Open. 2021 Dec 1;4(12):e2137395.
110. Herpertz-Dahlmann B, Dempfle A, Eckardt S. The youngest are hit hardest: The influence of the COVID-19 pandemic on the hospitalization rate for children, adolescents, and young adults with anorexia nervosa in a large German representative sample. Eur Psychiatry. 2022 Nov 21;65(1):e84.
111. Gorrell S, Le Grange D. Update on Treatments for Adolescent Bulimia Nervosa. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2019;28(4):537-547.

112. Hail L, Le Grange D. Bulimia nervosa in adolescents: prevalence and treatment challenges. Adolesc Health Med Ther. 2018 Jan 4;9:11-16.
113. Castillo M, Weiselberg E. Bulimia Nervosa/Purging Disorder. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2017 Apr;47(4):85-94.
114. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. Arch Gen Psychiatry. 2011;68(7):714-23.
115. Koposov RA, Stickley A, Ruchkin V. Bulimia Symptoms in Russian Youth: Prevalence and Association With Internalizing Problems. Front Psychiatry. 2022 Jan 20;12:797388.
116. Ruchkin V, Isaksson J, Schwab-Stone M, Stickley A. Prevalence and early risk factors for bulimia nervosa symptoms in inner-city youth: gender and ethnicity perspectives. J Eat Disord. 2021 21;9(1):136.
117. Keski-Rahkonen A. Epidemiology of binge eating disorder: prevalence, course, comorbidity, and risk factors. Curr Opin Psychiatry. 2021 Nov 1;34(6):525-531.
118. Bohon C. Binge Eating Disorder in Children and Adolescents. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2019;28(4):549-555.
119. Marzilli E, Cerniglia L, Cimino S. A narrative review of binge eating disorder in adolescence: prevalence, impact, and psychological treatment strategies. Adolesc Health Med Ther. 2018 Jan 5;9:17-30.
120. Mustelin L, Raevuori A, Hoek HW, Kaprio J, Keski-Rahkonen A. Incidence and weight trajectories of binge eating disorder among young women in the community. Int J Eat Disord. 2015;48(8):1106-12.
121. Olsen EM, Koch SV, Skovgaard AM, Strandberg-Larsen K. Self-reported symptoms of binge-eating disorder among adolescents in a community-based Danish cohort-A study of prevalence, correlates, and impact. Int J Eat Disord. 2021;54(4):492-505.
122. Bertrand V, Tiburce L, Sabatier T, Dufour D, Déchelotte P, Tavolacci MP. Estimated Prevalence and Care Pathway of Feeding and Eating Disorders in a French Pediatric Population. Nutrients. 2021 15;13(6):2048.
123. Zimmerman J, Fisher M. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID). Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2017;47(4):95-103.
124. Dinkler L, Bryant-Waugh R. Assessment of avoidant restrictive food intake disorder, pica and rumination disorder: interview and questionnaire measures. Curr Opin Psychiatry. 2021 Nov 1;34(6):532-542.

125. Schmidt R, Vogel M, Hiemisch A, Kiess W, Hilbert A. Pathological and non-pathological variants of restrictive eating behaviors in middle childhood: A latent class analysis. Appetite. 2018 Aug 1;127:257-265.
126. Murray HB, Thomas JJ, Hinz A, Munsch S, Hilbert A. Prevalence in primary school youth of pica and rumination behavior: The understudied feeding disorders. Int J Eat Disord. 2018 Aug;51(8):994-998.
127. Ibeanu VN, Edeh CG, Ani PN. Evidence-based strategy for prevention of hidden hunger among adolescents in a suburb of Nigeria. BMC Public Health. 2020 Nov 10;20(1):1683.
128. Mates E, Lelijveld N, Ali Z, Sadler K, Yarparvar A, Walters T, Brown R, Rodriques B. Nutrition of School-Aged Children and Adolescents in Europe and Central Asia Region: A Literature and Survey Review. Food Nutr Bull. 2023 Mar;44(1):51-61.
129. Zhao T, Liu S, Zhang R, Zhao Z, Yu H, Pu L, et al. Global Burden of Vitamin A Deficiency in 204 Countries and Territories from 1990-2019. Nutrients. 2022 Feb 23;14(5):950.
130. Ribeiro-Silva Rde C, Nunes IL, Assis AM. Prevalence and factors associated with vitamin A deficiency in children and adolescents. J Pediatr (Rio J). 2014 Sep-Oct;90(5):486-92.
131. Carazo A, Macáková K, Matoušová K, Krčmová LK, Protti M, Mladěnka P. Vitamin A Update: Forms, Sources, Kinetics, Detection, Function, Deficiency, Therapeutic Use and Toxicity. Nutrients. 2021 May 18;13(5):1703.
132. Wang R, Zhang H, Hu YC, Chen J, Yang Z, Zhao L, Yang L. Serum Vitamin A Nutritional Status of Children and Adolescents Aged 6-17 Years - China, 2016-2017. China CDC Wkly. 2021 Feb 26;3(9):189-192.
133. World Health Organization. Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995-2005: WHO global database on vitamin A deficiency. Geneva: World Health Organization; 2009.
134. Song P, Adeloye D, Li S, Zhao D, Ye X, Pan Q, et al. Global Health Epidemiology Research Group (GHERG). The prevalence of vitamin A deficiency and its public health significance in children in low- and middle-income countries: A systematic review and modelling analysis. J Glob Health. 2023;11;13:04084.
135. Ayogu RN, Nnam NM, Ibemesi O, Okechukwu F. Prevalence and factors associated with anthropometric failure, vitamin A and iron deficiency among adolescents in a Nigerian urban community. Afr Health Sci. 2016 16(2):389-98.
136. Paes-Silva RP, Tomiya MTO, Maio R, De Castro CMMB, Arruda IKG, Diniz ADS. Prevalence and factors associated with fat-soluble vitamin deficiency in adolescents. Nutr Hosp. 2018 Oct 5;35(5):1153-1162.

137. Song P, Wang J, Wei W, Chang X, Wang M, An L. The Prevalence of Vitamin A Deficiency in Chinese Children: A Systematic Review and Bayesian Meta-Analysis. Nutrients. 2017 Nov 25;9(12):1285.
138. Xu P, Xu J, Cao W, Yang T, Gan Q, Wang H, et al. Prevalence of Vitamin A Deficiency in Children Aged 6 to 17 Years - Western and Central Rural Areas, China, 2012-2021. China CDC Wkly. 2024 Jan 19;6(3):51-55.
139. Reddy GB, Shalini T, Ghosh S, Pullakhandam R, Kumar BN, Kulkarni B, et al. Prevalence of vitamin A deficiency and dietary inadequacy in Indian school-age children and adolescents. Eur J Nutr. 2022 Feb;61(1):197-209.
140. Taylor SN. Vitamin D in Toddlers, Preschool Children, and Adolescents. Ann Nutr Metab. 2020;76 Suppl 2:30-41. doi: 10.1159/000505635.
141. Harvey NC, Ward KA, Agnusdei D, Binkley N, Biver E, Campusano C, et al. International Osteoporosis Foundation Vitamin D Working Group. Optimisation of vitamin D status in global populations. Osteoporos Int. 2024;35(8):1313-1322.
142. Demay MB, Pittas AG, Bikle DD, Diab DL, Kiely ME, Lazaretti-Castro M, et al. Vitamin D for the Prevention of Disease: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2024 12;109(8):1907-1947.
143. Patseadou M, Haller DM. Vitamin D in Adolescents: A Systematic Review and Narrative Synthesis of Available Recommendations. J Adolesc Health. 2020;66(4):388-407.
144. Octavius GS, Shakila A, Meliani M, Halim A. Vitamin D deficiency is a public health emergency among Indonesian children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of prevalence. Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2023 Mar;28(1):10-19.
145. Siddiqee MH, Bhattacharjee B, Siddiqi UR, Rahman MM. High burden of hypovitaminosis D among the children and adolescents in South Asia: a systematic review and meta-analysis. J Health Popul Nutr. 2022 17;41(1):10.
146. World Health Organisation. Anemia. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anaemia
147. Cheung YT, Chan DFY, Lee CK, Tsoi WC, Lau CW, Leung JNS, et al. Iron Deficiency among School-Aged Adolescents in Hong Kong: Prevalence, Predictors, and Effects on Health-Related Quality of Life. Int J Environ Res Public Health. 2023 31;20(3):2578.
148. Cohen CT, Powers JM. Nutritional Strategies for Managing Iron Deficiency in Adolescents: Approaches to a Challenging but Common Problem. Adv Nutr. 2024;15(5):100215.
149. Ibáñez-Alcalde MM, Vázquez-López MÁ, López-Ruzafa E, Lendínez-Molinos FJ, Bonillo-Perales A, Parrón-Carreño T. Prevalence of iron deficiency and related factors in Spanish adolescents. Eur J Pediatr. 2020;179(10):1587-1595.

150. Safiri S, Kolahi AA, Noori M, Nejadghaderi SA, Karamzad N, Bragazzi NL, Sullman MJM, Abdollahi M, Collins GS, Kaufman JS, Grieger JA. Burden of anemia and its underlying causes in 204 countries and territories, 1990-2019: results from the Global Burden of Disease Study 2019. J Hematol Oncol. 2021 Nov 4;14(1):185.
151. Aabdien M, Al Kaabi N, Al-Kohji SMS, Selim N. Epidemiology of iron deficiency among adolescents aged 10-19 years old in Qatar: a cross-sectional study. BMJ Open. 2022 7;12(12):e061666.
152. Kulkarni B, Peter R, Ghosh S, Pullakhandam R, Thomas T, Reddy GB, et Al. . Prevalence of Iron Deficiency and its Sociodemographic Patterning in Indian Children and Adolescents: Findings from the Comprehensive National Nutrition Survey 2016-18. J Nutr. 2021 7;151(8):2422-2434.
153. Çetin F, Yalaki Z, Alioglu B. Adölesanlarda Anemi. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi. Ağustos 2021;54(2):224-231.
154. Baffa LD, Angaw DA, Abriham ZY, Gashaw M, Agimas MC, Sisay M, Muhammad EA, Mengistu B, Belew AK. Prevalence of iodine deficiency and associated factors among school-age children in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis.
155. Saha S, Abu BAZ, Jamshidi-Naeini Y, Mukherjee U, Miller M, Peng LL, Oldewage-Theron W. Is iodine deficiency still a problem in sub-Saharan Africa?: a review. Proc Nutr Soc. 2019;78(4):554-566.
156. Abeywickrama HM, Koyama Y, Uchiyama M, Shimizu U, Iwasa Y, Yamada E, Ohashi K, Mitobe Y. Micronutrient Status in Sri Lanka: A Review. Nutrients. 2018 27;10(11):1583.
157. Wong AY, Chan EW, Chui CS, Sutcliffe AG, Wong IC. The phenomenon of micronutrient deficiency among children in China: a systematic review of the literature. Public Health Nutr. 2014;17(11):2605-18.
158. Uğurlu G, Aslan D. Bir halk sağlığı sorunu: İyot yetersizliği. ESTÜDAM Halk Sağlığı Dergisi. 2023;8(3):382-92.
159. UNICEF. Iodine. https://data.unicef.org/topic/nutrition/iodine/#resources
160. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması, 2008. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Başbakanlık Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı ve TÜBİTAK, Ankara, Türkiye. 2009
161. Çelmeli G, Çürek Y, Özen Küçükçetin İ, Arslan Gülten Z, Özdem S, Akçurin S, Bircan İ. The Results of 16 Years of Iodization: Assessment of Iodine Deficiency Among School-age Children in Antalya, Turkey. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2020 2;12(3):256-260.
162. Gong B, Wang C, Yang W, Shan Z. Changing trends in the global, regional, and national burden of iodine deficiency among adolescents and young adults: population-based study. Eur J Pediatr. 2024;183(7):2855-2863.

163. Scinicariello F, Buser MC. Association of Iodine Deficiency With Hearing Impairment in US Adolescents Aged 12 to 19 Years: Analysis of NHANES 2007-2010 Data. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2018 Jul 1;144(7):644-645.

164. Venkatesh U, Sharma A, Ananthan VA, Subbiah P, Durga R; CSIR Summer Research training team. Micronutrient's deficiency in India: a systematic review and meta-analysis. J Nutr Sci. 2021; 21;10:e110.

165. Teshome AA, Ashagrie BK, Agmas AA, Mengstie MA, Molla YM, Baye ND, Abate AW, Gebeyehu AA, Yazie TS, Chanie ES, Kassaw AW, Admasu FT, Walle GA. Prevalence of goiter and associated factors among adolescent girls in the highland area of Northwest Ethiopia. SAGE Open Med. 2024 12;12:20503121241229643.

166. Granero R, Pardo-Garrido A, Carpio-Toro IL, Ramírez-Coronel AA, Martínez-Suárez PC, Reivan-Ortiz GG. The Role of Iron and Zinc in the Treatment of ADHD among Children and Adolescents: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. Nutrients. 2021 13;13(11):4059.

167. Kawade R. Zinc status and its association with the health of adolescents: a review of studies in India. Glob Health Action. 2012;5:7353.

168. Azemati B, Khoramdad M, Qorbani M, Rastad H, Shafiee G, Heshmat R, et al. Percentile values of serum zinc concentration and prevalence of its deficiency in Iranian children and adolescents: the CASPIAN-V study. J Pediatr Endocrinol Metab. 2020 Apr 28;33(4):525-531.

169. Comprehensive National Nutrition Survey (CNNS) 2016-2018 (2019) https://nhm.gov.in/WriteReadData/l892s/1405796031571201348.pdf

170. Lu J, Zhang H, Cao W, Jiang S, Fang H, Yu D, Yang L. Study on the Zinc Nutritional Status and Risk Factors of Chinese 6-18-Year-Old Children. Nutrients. 2023 Mar 30;15(7):1685.

171. Vuralli D, Tumer L, Hasanoglu A. Zinc deficiency in the pediatric age group is common but underevaluated. World J Pediatr. 2017 Aug;13(4):360-366.

172. Petriz NA, Antonietti C, Parente C, Mehaudy R, Parrales Villacreses M, Ursino F, Jauregui MB, Orsi M, Parisi CA. Epidemiological study of food allergy in a population of Argentine children. Arch Argent Pediatr. 2020;118(6):418-426.

173. Savage J, Johns CB. Food allergy: epidemiology and natural history. Immunol Allergy Clin North Am. 2015;35(1):45-59.

174. Spolidoro GCI, Ali MM, Amera YT, Nyassi S, Lisik D, Ioannidou A, et al. Prevalence estimates of eight big food allergies in Europe: Updated systematic review and meta-analysis. Allergy. 2023;78(9):2361-2417.

175. Sasaki M, Koplin JJ, Dharmage SC, Field MJ, Sawyer SM, McWilliam V, et al. Prevalence of clinic-defined food allergy in early adolescence: The SchoolNuts study. J Allergy Clin Immunol. 2018;141(1):391-398.e4.

176. Sasaki M, Peters RL, Koplin JJ, Field MJ, McWilliam V, Sawyer SM, et al. Risk Factors for Food Allergy in Early Adolescence: The SchoolNuts Study. J Allergy Clin Immunol Pract. 2018;6(2):496-505.
177. Kaya A, Erkoçoğlu M, Civelek E, Çakır B, Kocabaş CN. Prevalence of confirmed IgE-mediated food allergy among adolescents in Turkey. Pediatr Allergy Immunol. 2013; 24(5):456-62.
178. Tamene A, Habte A, Woldeyohannes D, Afework A, Endale F, Gizachew A, et al. Food safety practice and associated factors in public food establishments of Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2022;27;17(5):e0268918.
179. World Health Orgisation. Food Safety. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/food-safety
180. Cai H, Shao Y, Yu W. Prevalence and associated factors of acute gastroenteritis in children and adolescents aged from 6 to 17 years old: a cross-sectional study based on the National Health and Nutrition Examination Survey database 1999-2018. BMJ Open. 2023 Feb 23;13(2):e068319.
181. Kambhampati AK, Marsh ZA, Hlavsa MC, Roberts VA, Vieira AR, Yoder JS, Hall AJ. Prevention and Control of Youth Camp-Associated Acute Gastroenteritis Outbreaks. J Pediatric Infect Dis Soc. 2019 Nov 6;8(5):392-399.
182. Strassle PD, Gu W, Bruce BB, Gould LH. Sex and age distributions of persons in foodborne disease outbreaks and associations with food categories. Epidemiol Infect. 2019 Jan;147:e200.
183. Çetin M, Özkaya FD. Medyada Gıda Zehirlenmeleri. Turk Hij Den Biyol Derg. Eylül 2019;76(3):285-296.
184. Oğur S. Bitlis Devlet Hastanesinde 2010-2016 Yılları Arasında Görülen Gıda Zehirlenmesi Vakalarının İncelenmesi. Bitlis Eren Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi, 2019; 8 (3): 932–946.

BÖLÜM 6 YAŞAM DÖNGÜSÜNDE BESLENME İLE ADÖLESAN DÖNEM SAĞLIK SORUNLARI RİSK FAKTÖRLERİ İLİŞKİSİ

Didem KANISOY

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs
ORCID ID:0009-0004-3017-1131
E-posta adresi:didemkanisoy96@gmail.com

Seray KABARAN

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, Gazimağusa/Kuzey Kıbrıs
ORCID ID: 0000-0001-7022-4366
E-posta adresi: seray.kabaran@emu.edu.tr

ÖZET

Beslenme, yaşam döngüsünün tüm evrelerinde sağlığın belirleyici temel bileşenlerinden biri olup, özellikle adölesan dönem bu sürecin en kritik basamaklarından birini oluşturmaktadır. Yaşamın erken dönemlerinden itibaren yetersiz ve dengesiz beslenme sonucunda; büyüme geriliği, bağışıklık sistemi zayıflığı, mikronutrient eksiklikleri ve metabolik programlanma yoluyla uzun vadeli sağlık risklerini artırmaktadır. Adölesan dönemde artan enerji ve besin öğesi gereksinimlerine rağmen sağlıksız beslenme alışkanlıklarının yaygınlaşması, obezite, insülin direnci, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, demir eksikliği anemisi, kalsiyum ve D vitamini yetersizliği gibi sorunların görülme sıklığını da artırmaktadır. Bu nedenle bu dönemdeki beslenme durumu, yalnızca kısa dönem sağlık çıktılarıyla sınırlı kalmayıp, erişkinlik dönemindeki kronik hastalık risklerinin de temelini oluşturmaktadır. Bu bağlamda, yaşam döngüsü perspektifiyle geliştirilen koruyucu ve önleyici beslenme politikaları, adölesan sağlığının güçlendirilmesi ve toplum sağlığının sürdürülebilir biçimde iyileştirilmesi açısından stratejik bir öneme sahiptir. Özellikle adölesan dönem sağlık sorunları ve çocukluk çağı obezitesinin önlenmesinde gebelik döneminden itibaren öncelikle kadınların sağlıklı beslenmesi ve sağlıklı yaşam tarzı sürdürmeleri öncelikli rol oynamaktadır. Daha sonra yeterli süre anne sütü alımının desteklenmesi ile birlikte tamamlayıcı besinlere zamanında ve uygun şekilde başlanması olası hastalık riskinin önlenmesinde kritik öneme sahiptir. Çocukluk çağında büyüme ve gelişmenin izlenmesi, antropometrik ölçümlerin düzenli takibi ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması da adölesan dönem sağlığın korunmasında izlenecek önemli adımlar arasında yer almaktadır.

GİRİŞ

Beslenme, yaşam döngüsünün tüm evrelerinde sağlığın belirleyici temel bileşenlerinden biri olup, özellikle adölesan dönem bu sürecin en kritik basamaklarından birini oluşturmaktadır. Yaşamın erken dönemlerinden itibaren yetersiz ve dengesiz beslenme sonucunda; büyüme geriliği, bağışıklık sistemi zayıflığı, mikronutrient eksiklikleri ve metabolik programlanma yoluyla uzun vadeli sağlık risklerini artırmaktadır. Adölesan dönemde artan enerji ve besin öğesi gereksinimlerine rağmen sağlıksız beslenme alışkanlıklarının yaygınlaşması, obezite, insülin direnci, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, demir eksikliği anemisi, kalsiyum ve D vitamini yetersizliği gibi sorunların görülme sıklığını da artırmaktadır. Bu nedenle bu dönemdeki beslenme durumu, yalnızca kısa dönem sağlık çıktılarıyla sınırlı kalmayıp, erişkinlik dönemindeki kronik hastalık risklerinin de temelini oluşturmaktadır.[1-3]

Yaşamın erken döneminden itibaren alınan besin ögelerinin miktar ve niteliklerinin, ayrıca vücut ağırlığında oluşan değişikliklerin sağlık üzerinde uzun süreli etkileri bulunmaktadır.[4,5] Bu nedenlerle döllenmeden itibaren beslenme durumunda ortaya çıkan değişikliklerin çocukluk çağı obezitesi üzerindeki etkileri araştırılmaktadır. Maternal faktörler ve fetal gelişim süresince oluşan kalıcı metabolik ve fonksiyonel değişiklikler yetişkin dönem kronik hastalıkların oluşumuna zemin hazırlamaktadır.[6-8] Epigenetik modifikasyonların maternal obezite ile fetüs üzerindeki etkileri özellikle vurgulanmaktadır. DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve kodlanmamış RNA'lar ilerleyen dönem kronik hastalıklar üzerinde rol oynayabilmektedir. Epigenetik modifikasyonlardaki bu değişiklikler nesiller arası aktarılabildiğinden, gebelik öncesi ve sırasındaki ağırlık kazanımının takibi ile obezite ve metabolik sendrom gibi hastalıkların fetal programlama riskini azaltılabileceği öngörülmektedir.[9,10] Beslenme ile ilintili olumsuz koşullarda fetal gelişim kalıcı yapısal değişiklikler sonucu organlarda uzun süreli yapısal veya fonksiyonel bozukluklara neden olmaktadır.[11,12] Bunlara ek olarak, anne sütü ile beslenme, tamamlayıcı besinlere geçiş ve erken dönemde diyette çeşililiğin sağlanması da adölesan dönem sağlıklı beslenme alışkanlıklarının temelinde görev almaktadır. [13]

Yaşamın her döneminde sağlıklı beslenme alışkanlıkları hastalıklara karşı koruyucu rol oynamaktadır. Adölesan dönem çocukluktan yetişkinliğe geçişi sağlaması açısından ayrı bir öneme sahiptir. Büyüme ve gelişme bu dönemde atak yapmakta ve bu dönemin sonunda yetişkin antropometrik ölçümlerine sahip olmaktadırlar. Bu dönemde yetersiz beslenme ya da sağlıksız beslenme alışkanlıkları ilerleyen yıllarda obezite, kalp damar hastalıkları, hiperlipidemi, osteoporoz gibi birçok hastalığa zemin hazırlayabilmektedir.[14,15]

Bu bölümde yaşam döngüsünde beslenme ile adölesan dönem olası sağlık sorunları ve risk faktörleri ilişkisi ele alınmıştır.

6.1.Maternal Faktörler ve Fetal Gelişimin Kronik Hastalık Riski Üzerindeki Etkileri

Fetal dönemde organların gelişimi süresince oluşan metabolik değişiklikler ilerleyen dönemlerde obezite gibi kronik hastalıkların gelişiminden sorumlu tutulmaktadır.[1] Maternal dönemde beslenme fetal gelişim üzerinde etkisi olan en önemli faktörlerden biri olup, hem maternal yetersiz beslenme hem de maternal obezite ve maternal aşırı beslenme fetal metabolik bozuklukların riskini artırabilmektedir.[16,17]

Maternal obezite ve maternal aşırı ağırlık kazanımı, fetal aşırı ağırlık kazanımına neden olmaktadır.[5-10] Fetal dönemde büyümenin hızlanması ve hızlı ağırlık kazanımı yetişkin dönemde obezite riskini artırmaktadır.[17,18] Maternal obezite, fetal metabolizmayı ve doku gelişimini etkileyerek fetüse geçen besin ögeleri ve metabolitlerin miktarını değiştirmektedir. Bu durum yenidoğanın vücut bileşiminde değişikliklere neden olmakta ve obezite riskini artırabilmektedir.[14] Ayrıca fetal dönemde aşırı beslenmenin, metabolik programlanma sonucu doğum sonrası dönemde aşırı besin alımına neden olabileceği belirtilmektedir. Yapılan çalışmalar anne karnında artan besin alımının hipotalamusa bağlı nöral sinyallerde değişikliklere neden olarak iştah dengesinin değişmesi ile ilişkili olduğunu ve doğum sonrasında hiperfajiye neden olduğunu göstermektedir.[15-17] Buna ek olarak, maternal obezite ve maternal aşırı beslenme nedeni ile fetal adipoz doku kütlesi artabilmekte veya epigenetik değişikliklerin sonucunda metabolizmada, hücre ve organların yapısında kalıcı değişlikler ortaya çıkabilmektedir. Tüm bu değişiklikler yetişkin dönemde metabolik, kardiyovasküler ve endokrin hastalıkların ortaya çıkışını tetiklemektedir.[16-20]

Yapılan bir çalışmada kadınlarda gebelik döneminde pre-obez ve obez olma prevelansının yaklaşık 10 yılda %25.4'ten %35.5'e yükseldiği belirlenmiş ve bu sürede yenidoğanda yüksek doğum ağırlığı riskinin (≥4500g) %23 oranında yükseldiği saptanmıştır.[21] Gebelik öncesi BKİ değeri ≥25 kg/m² olan kadınların çocuklarının doğum ağırlığı, BKİ değeri <25 kg/m² olanlara göre 273g daha yüksek olarak belirlenmiştir. Bu çocuklar izlenerek 13 aylık olduklarında tekrar vücut ağırlıkları karşılaştırıldığında aradaki farkın 700g'a çıktığı saptanmıştır. Vücut ağırlığındaki bu farkın ilerleyen dönemlerde sağlık sorunları riskini artırabilecek şekilde yükseleceği düşünülmektedir.[7] Yenidoğan morbiditesini ve kronik hastalık oluşumunu önleyebilmek için gebeliğe sağlıklı BKİ değeri ile başlanması ayrıca gebelik sırasında ideal ağırlık kazanımının sağlanması teşvik edilmelidir. [22,23]

Maternal obezite sonucu doğum ağırlığının yükselmesi fetüsün vücut bileşiminde de değişikliklere neden olmaktadır.[9,24] Gebeliğin 2. ve 3. trimester dönemlerinde fetal hızlı ağırlık kazanımı ve yüksek doğum ağırlığı, ayrıca doğum sonrası 6. ayda vücut yağ oranındaki artış ile ilişkili bulunmuştur.[18] Erken dönemde hızlı büyümenin ilerleyen dönemlerde pre-obez olma oranındaki artış ile ilişkili olduğu bilinmektedir, bu nedenle fetal dönemde hızlı büyümenin de çocukluk çağı vücut bileşimi üzerinde etkisi olabileceği belirtilmektedir.[17,25] Gebelik döneminde yetersiz beslenme ve aşırı beslenme durumlarının her ikisi de adipogenez artışına neden olmakta, bununla birlikte yağ asitleri

salınımının artmasına ve fetal aşırı büyümeye neden olmaktadır. Bu gibi maternal beslenmede oluşan değişikliklerin epigenetik mekanizmalar yolu ile fetal fizyolojik ve metabolik gelişimde olumsuz farklılıklara ortam hazırladığı, özellikle insülin direnci ve kan lipidlerinde artışın ortaya çıktığı gösterilmiştir. [26-29]

Yapılan bir çalışmada yenidoğan vücut bileşimi ölçülmüş, normal ağırlığı olan, pre-obez ve obez annelerden doğan bebeklerin vücut yağ kütlesi sırasıyla; 382.4±165.7g, 450.9±216.3g, 489.6±158.7g, vücut yağ oranı ise sırasıyla %11.7±4.1, %13.0±4.7, %14.6±4.3 olarak belirlenmiştir.[24] Maternal dönemde pre-obez veya obez olma durumunun fetal metabolizmayı etkileyerek yağ depolama eğilimini artırabileceği düşünülmektedir[9]. Bu nedenle pre-obez ve obez olan annelerin bebeklerinde adipozite artmakta, bu durum da adölesan dönem obezitesi için önemli bir risk oluşturmaktadır.[22] Benzer şekilde 6 aylık bebeklerin antropometrik ölçümleri alınmış ve gebelik öncesi dönemde pre-obez veya obez olan kadınların çocuklarının normal ağırlıklı kadınların çocuklarına göre, yaşa göre vücut ağırlığı değerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır.[8] İki - 4 yaş arası 8494 çocuk ile yapılan retrospektif çalışmada gebeliğin ilk trimester döneminde maternal obezitenin (BKİ≥30kg/m²) 2-4 yaş arası çocuklarda obezite riskini 2.0-2.3 kat artırdığı belirlenmiştir.[23] Farklı bir çalışmada maternal BKİ değerinde her 1 kg/m² artışın 3 yaş çocuklarda pre-obez olma riskini %10 oranında artırdığı saptanmıştır.[24] Ayrıca 9-14 yaş arası 11994 çocuğun dahil edildiği çalışmada, gebelik öncesi normal vücut ağırlıkğı olan kadınların (BKİ 18.5-24.9 kg/m²) çocuklarında obezite oranı %5.2 iken, pre-obez (BKİ 25-29.9 kg/m²) olanların çocuklarında %12.7, obez olanların (BKİ ≥30 kg/m²) çocuklarında ise %24.6 olarak belirlenmiştir.[25] Takip süresi 17 yıl olan 1392 anne ve çocukları ile yapılan bir çalışmada gebelik öncesi yüksek BKI'ye sahip olan anneler ve özellikle gebeliğin ilk periyodunda hızlı ağırlık kazanımının, adölesanlarda yüksek sistolik kan basıncı, insülin direnci, BKİ ve bel çevresi değerleri gibi metabolik risk faktörleri ile ilişkili olduğu gözlemlenmiştir.[26]

Maternal obezite doğum ağırlığı, çocukluk çağı, adölesan dönem ve yetişkin dönem vücut ağırlığını önemli ölçüde etkilemektedir. Bu nedenle maternal obezite, yenidoğanın yaşamın ilerleyen dönemlerinde obez olma riskini artıran önemli bir faktör olarak görülmektedir.[5,22,27]Anneye ait gebelik öncesi vücut ağırlığı gibi gebelik süresince ağırlık kazanımı da fetüs ve yenidoğan sağlığını etkilemektedir.[6,8] Gebelik döneminde maternal vücut yağ kütlesi birikimi artmaktadır.[28] Sağlıklı 557 kadın ile yapılan prospektif çalışmaya göre, maternal vücut yağ kütlesinin gebeliğin 6. haftasından sonra artmaya başladığı ve gebeliğin 35. haftasına kadar artmaya devam ettiği belirlenmiştir.[29] Gebelik boyunca annenin kazandığı ağırlığın ortalama 2-4 kg'ı yağ kütlesinden oluşmaktadır. Yağ birikiminin artması nedeni ile bu dönem anne ve bebeğin gelecekteki sağlığı açısından önemlidir.[29] Maternal aşırı beslenme ve gebelik süresince aşırı ağırlık kazanımı, fetal gelişimi etkileyerek çocuklarda metabolik sorunları ve obezite riskini artırmaktadır.[4,30] Bu nedenle gebelik süresince diyetisyen kontrolünde ağırlık kazanımının düzenli olarak izlenmesi önerilmektedir. Günümüzde hala

kullanılan IOM (Institute of Medicine-2009) önerilerine göre, gebelik öncesi zayıf kadınların (BKİ <18.5 kg/m²) 12.5-18 kg, normal ağırlıklı kadınların (BKİ 18.5–24.9 kg/m²) 11.5-16 kg, pre-obez kadınların (BKİ 25.0-29.9 kg/m²) 7-11.5 kg, obez kadınların (BKİ ≥30 kg/m²) ise 5-9 kg arası ağırlık kazanmaları önerilmektedir (Tablo 6.1).[31]

Tablo 6.1. Gebelik sırasında BKİ'ye göre ağırlık kazanım önerileri[31]

Gebelik Öncesi BKİ Sınıflaması	Gebelik Öncesi BKİ (kg/m^2)	Önerilen Ağırlık Kazanımı (kg)
Zayıf	<18.5	13 – 18
Normal	18.5 – 24.9	11.5 – 16
Preobez	25 – 29.9	7 – 11.5
Obez	≥30	5 – 9

Yapılan bir çalışmada 2670 kadın ve yenidoğan bebekleri değerlendirilmiş, gebelik süresince ağırlık kazanımı ile yenidoğan doğum ağırlığı arasında pozitif ilişki olduğu saptanmıştır.[10] Farklı bir çalışmada da gebelik süresince aşırı ağırlık kazanımının (IOM 2009 önerilerine göre ≥%200) çocuklarda yaşa göre vücut ağırlığı artışı ile pozitif ilişkili olduğu belirlenmiştir.[8] Gebelik süresince ağırlık kazanımının artması sonucu çocuklarda pre-obez ve obez olma riskinin arttığı saptanmıştır.[32] Normal vücut ağırlıklı kadınlarla karşılaştırıldığında özellikle obez kadınlarda gebelik süresince aşırı ağırlık kazanımı, çocuklarda doğum ağırlığı ve vücut yağ kütlesini artırmakta böylece çocukluk çağı ve adölesan dönem obezitesi riski artmaktadır.[24,33,34] Geniş kapsamlı bir çalışmada ise maternal ağırlık kazanımının 9-14 yaş arası çocuklarda pre-obez olma riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır.[34] Anne ve çocukları (n=1452) ile yürütülen bir çalışmanın sonucunda annenin gebelik öncesi yüksek BKİ değerlerine sahip olması ve gebelik süresince aşırı ağırlık kazanımı çocuklarda obezite ve yüksek kardiyometabolik parametrelerle ilişkilendirilmiştir. Annenin gebeliğin erken döneminde BKİ değerindeki her 1 kg/m^2'lik artış çocukların BKİ'sinde %0.46'lık artışla ilişkilendirilmiştir.[35]

Tüm bu nedenlerle çocukluk çağı ve adölesan dönem obezitesinin maternal dönemde karşılaşılan çevresel ortam/koşullar ile ilgisi araştırılmaktadır.[16] Fetal dönemde aşırı beslenmenin doğum sonrası dönemde metabolik programlama sonucu obeziteye neden olabileceği belirtilmektedir. Metabolik programlanma ile ilgili olarak maternal obezite ve maternal aşırı beslenme ile ilişkili genlerde oluşan epigenetik değişikliklerle açıklanmaya çalışılmaktadır.[39]

Maternal aşırı beslenme sonucu maternal plazma glukoz, serbest yağ asitleri ve amino asitlerin yükselmesi fetal plasental geçişin artması sonucunda fetal aşırı beslenmeye neden olmaktadır.[36,40] Beslenme durumunda oluşan değişiklikler endokrin sistemi etkilemesi sonucunda iştah mekanizması ve enerji dengesi bozulmaktadır. Böylece beyin, adipoz doku, kas, karaciğer, pankreas gibi organlarda uygun olmayan metabolik ve endokrin cevaplar ortaya çıkmaktadır.[41] Bu organları etkileyen mekanizmalar tam olarak anlaşılmasa da, fetal enerji metabolizması, iştah ve nöroendokrin

fonksiyonlar, adipoz doku kütlesi, epigenetik mekanizmalar ve gen ekspresyonunda oluşan değişiklikler sonucu obezite riskinin arttığı vurgulanmaktadır.[16,42,43]

Yürütülen sistematik derleme çalışmalar erken dönemde hızlı büyümenin ilerleyen dönemlerde pre-obez olma ve vücut yağ oranındaki artış ile ilişkili olduğunu açıkça göstermektedir.[25,44] Yapılan bir çalışmada, fetal dönemin 2. ve 3. trimester dönemlerinde hızlı ağırlık kazanımı ve yüksek doğum ağırlığının, doğum sonrası 6. ayda vücut yağ oranındaki artış ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle fetal dönemde büyümenin çocukluk çağı vücut bileşimi üzerinde etkisi olabileceği belirtilmektedir.[17] Bundan farklı olarak, fetal büyüme yetersizliği ve düşük doğum ağırlığı nedenleri ile doğum sonrası 2 yaşa kadar hızlı büyüdüğü gözlenen çocuklar 5 yaşına geldiklerinde vücut ağırlığı, vücut yağ oranı, yağ kütlesi ve abdominal yağlanmanın arttığı saptanmıştır. Bu veriler metabolik hastalıkları adölesan ve yetişkin dönem obezitesi ile ilişkilendirmektedir.[18] Bu nedenle hem fetal büyüme yetersizliğinin hem de fetal aşırı büyümenin obezite ve metabolik hastalıklar için önemli bir risk faktörü olabileceği üzerinde durulmaktadır.[45,46] Buna göre, fetal dönemde yeterli büyümenin sağlanması, doğum sonrasında ise büyümeyi yakalama ve hızlı büyüme sürecinin engellenmesi önerilmektedir.[17,18]

Hem maternal yetersiz beslenme hem de-maternal aşırı beslenme ve gebelik süresince aşırı ağırlık kazanımının fetal gelişimi etkileyerek çocuklarda ve adölesanlarda metabolik sorunları ve obezite riskini artırdığı belirtilmektedir.[4,30] Maternal sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve uygun vücut ağırlığı kazanımı ile birlikte çocukta vücut bileşimine bağlı gelecek dönemde ortaya çıkabilecek riskli durumların engellenebileceği öngörülmektedir.[47-52] Sağlıklı fetal gelişim için gebelik süresince annenin yeterli ve dengeli beslenmesi ve uygun ağırlık kazanımı önem taşımaktadır.[53,54] Bunun yanında doğumdan sonra da adölesan döneme kadar, büyüme ve gelişmesinin ayrıca vücut bileşiminde oluşan değişikliklerin izlenmesi son derece önemlidir.[17,18,55]

6.1.1.Maternal Dönem Beslenme ve Kronik Hastalıklarla İlişkisini Açıklayan Hipotezler

Maternal dönemde beslenmenin fetal gelişim üzerindeki etkileri değerlendirilirken doğum ağırlığına bakılmakta, doğum ağırlığının yetişkin dönem obezitesi ve vücut bileşimi üzerindeki etkileri değerlendirilmektedir.[56,57] Literatürde öncelikle fetal yetersiz beslenme ve düşük doğum ağırlığının, kronik ve metabolik hastalıkların gelişiminden sorumlu olduğu ortaya konmuş,[58-61] sonrasında ise fetal aşırı beslenme, yüksek doğum ağırlığı ve adipozitenin yetişkin dönem kronik hastalıkları üzerindeki etkileri araştırılmaya başlanmış ve buna yönelik çalışmalar hızla önem kazanmıştır.[62,63]

Fetal dönemin, yetişkin dönem kronik hastalıkları üzerindeki etkisi Barker ve diğ. tarafından açıklanmıştır.[64] Bu hipoteze göre erken dönemde karşılaşılan çevresel faktörler arasından özellikle beslenme durumu, yetişkin dönem metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların riskini arttırmaktadır.

Barker ve diğ. yürüttükleri çalışmalarda, öncelikle gebelik süresince yetersiz beslenmenin ve annenin vücut yapısının çocuklardaki inmeye bağlı ölümler açısından önemli bir risk faktörü olduğunu belirlemişlerdir.[64] Sonrasında yaşamın erken döneminde yetersiz büyüme ve gelişmenin iskemik kalp hastalıkları riskini arttırdığını ortaya koymuşlardır.[65] Ayrıca yapılan farklı çalışmalarda düşük doğum ağırlığı ve yaşamın ilk bir yılında yetersiz ağırlık kazanımının hipertansiyon ve kalp damar hastalıkları ile ilişkili olduğu belirlenmiştir.[66,67,68] Daha sonra prenatal ve postnatal büyümenin hipertansiyon, bozulmuş glukoz toleransı, insülin direnci, tip 2 diyabet, obezite ve kalp damar hastalıkları gibi metabolik sendrom ile ilgili kronik hastalıklar ile ilişkili olabileceği saptanmıştır.[69,70]
Fetal dönem ile ilgili tüm bu araştırmaların temeli 1962 yılında Neel'in ortaya koyduğu cimri genotip hipotezine dayanmaktadır.[71] Neel'e göre cimri genler, besinlerin sınırlı olduğu açlık-kıtlık dönemlerinde daha fazla insülin üreterek yağ depolama yeteneğine sahip olmakta, ve bu durum insülin direnci ve tip 2 diyabet riskinin artmasına zemin hazırlamaktadır.[71-73] Barker ise Neel'in hipotezinden farklı olarak cimri fenotip hipotezini ortaya koymuştur.[64,71] Cimri fenotip hipotezine göre, fetal dönemde vücuttaki önemli organların gelişimi besinlerin kısıtlı bulunması durumuna adapte olarak değişmektedir. Bu değişimin postnatal dönemde de yetersiz besin ortamında hayatta kalabilmeyi sağlayacağı öne sürülmektedir.[64] Önemli organlardaki bu değişiklikler yetersiz besin ortamının devam etmesi ile yararlı gibi gözükse de doğum sonrası dönemde besinlerin aşırı bulunduğu çevrede yaşam sürülmesi sonucunda zararlı hale geleceği vurgulanmıştır. [64,74,75]
Devam eden çalışmalar sonucunda fetal dönem epigenetik değişikliklerin kronik hastalıklar üzerindeki etkileri ortaya çıkmıştır.[42,43] Epigenelik değişiklikler, gen dizisinde herhangi bir değişiklik olmaksızın gen ekspresyonunun kalıcı veya yarı kalıcı biçimde düzenlenmesini sağlayarak fetal programlama sürecinde kritik bir rol oynamaktadır. Özellikle DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve mikroRNA aracılı mekanizmalar, intrauterin çevresel faktörlere (anne beslenmesi, stres, metabolik durum ve toksin maruziyeti gibi) yanıt olarak fetal gen ekspresyonunu etkilemektedir.[16-20] Bu süreç, gelişmekte olan organ sistemlerinin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini etkileyerek bireyin yaşam boyu kronik hastalık riskini değiştirebilmektedir. [39]
Fetal dönemde annenin aşırı beslenmesinin ve özellikle gebelik süresince yüksek yağlı diyet tüketiminin fetal yağ kütlesi artışı ve ileri dönem hastalık riskleri ile ilişkisi bulunmaktadır.[16,76] Gebelik döneminde yüksek yağlı diyet tüketimi proinflamatuar sitokinlerin aktivasyonu ile sonuçlanmaktadır. Fetal dönemde yüksek serbest yağ asidi alımı fetusun serbest yağ asit düzeylerinde artışa neden olmakta, fetal büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkileyebilmektedir.[76] Annenin yüksek yağlı diyet tüketimi ile birlikte lipid birikimi ve glukoz düzeyi artmakta, bebeklerde metabolizma bozukluğuna yol açmaktadır. Maternal beslenme durumunu DNA dizilimini etkileyebilmekte ancak DNA metilasyonu, histon modifikasyonu ve kodlanmamış RNA gibi epigenetik mekanizmaların düzenlenmesinde rol oynayan anahtar genlerin diziliminde etkili olmaktadır. DNA metilasyonu

metabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde ilk ve en iyi bilinen epigenetik modifikasyon olarak bilinmektedir. Annenin gebelik sürecinde yüksek yağlı diyet tüketimi ile birlikte DNA metilasyonunda azalma olduğu gözlemlenmiştir.[77]

Epigenetik değişikliklerle ilişkili olarak yetersiz veya dengesiz maternal beslenme, epigenetik yollarla enerji metabolizması, insülin duyarlılığı ve iştah regülasyonu ile ilişkili genlerde kalıcı değişikliklere yol açarak ilerleyen yaşlarda obezite, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini artırabilmektedir.[26-29] Dolayısıyla epigenetik mekanizmalar, fetal dönemde çevresel sinyallerin biyolojik hafızaya dönüştürülmesini sağlayan temel bir arayüz olarak kabul edilmekte ve "gelişimsel kökenli sağlık ve hastalıklar" (DOHaD) hipotezinin merkezinde yer almaktadır.[16-20]

6.2. Yenidoğan ve Çocukluk Çağı Dönemi

6.2.1.Doğum Ağırlığı ve Antropometrik Ölçümler

Doğum sonrası dönemde büyüme, yaşamın en hızlı büyüme süreçlerinden birini oluşturmakta, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi ve yağsız vücut kütlesi hızlı bir şekilde artmaktadır.[29] Erkeklerin doğum ağırlığının ortalama 3545 g, kızların ise 3325 g olduğu belirlenmiştir.[78] Yenidoğan kız bebekler, erkek bebeklere göre daha düşük boy uzunluğuna ve doğum ağırlığına sahiptirler.[79] Doğumdan sonraki birkaç gün içerisinde vücut ağırlığının %5-10'u kaybedilmekte olup kaybedilen ağırlığın önemli bölümü ekstraselüler sıvıdan oluşmaktadır. Vücut ağırlığı 4-5. aylar arasında ise doğum ağırlığına göre ikiye katlanmaktadır.[29]

Çocuk çağı ve adölesan dönem ile karşılaştırıldığında yenidoğan bebeklerin vücut bileşimindeki farklılıklar kahverengi adipoz dokudan kaynaklanmaktadır. Kahverengi adipoz doku metabolik olarak aktif olup doğuma yakın sürede en üst düzeye ulaşmakta, doğumdan sonra giderek azalmaktadır.[29] Rigo ve arkadaşları 106 preterm ve term yenidoğanı değerlendirmişler, dual enerji x-ışını absorbsiyometresi (DEXA) ile yapılan ölçümler sonucunda doğum ağırlığı 3500 g olan bir yenidoğanın ortalama 550g yağ kütlesine sahip olduğunu belirlemişlerdir.[80] Yenidoğanın vücut ağırlığının yaklaşık %15'inin yağ kütlesinden oluşması beklenmektedir.[81] Yapılan çalışmalarda doğum ağırlığı 3-3.5 kg olan bir bebeğin vücut yağ oranının ortalama %11-26 olacağı belirtilmektedir.[24,79,82] Doğum ağırlığı 3.5 kg olan bir bebeğin vücut yağ oranı 2. ayda %22.4, 4. ayda %25.9, 6. ayda %25.3, 8. ayda %24.8, 12. ayda %23.9 olarak belirlenmiştir.[82]

Bebeklik döneminden itibaren erkek ve kızların vücut bileşiminde farklılıklar olduğu bilinmektedir. Yağsız vücut kütlesi, toplam vücut sıvısı ve kemik mineral yoğunluğu erkek bebeklerde, vücut yağ kütlesi ise kızlarda daha yüksektir.[29,79] Yapılan bir çalışmada doğumda kızların yağ kütlesinin erkeklere göre 50 g daha yüksek olduğu saptanmıştır.[80] Fomon ve arkadaşları tarafından erkek ve kızlar için belirlenen vücut bileşimi referans değerlerine bakıldığında yenidoğan erkeklerde vücut yağ oranı %13.7, yenidoğan kızlarda %14.9'dur.[78] Vücut yağ kütlesinin 4-6 aylar arasında en üst düzeye

ulaştığı belirtilmektedir. Hem kızlarda hem de erkeklerde toplam vucüt yağ oranı 6. aya kadar artmakta, 6. ayda vücut ağırlığının yaklaşık %25'ini oluşturmakta, sonrasında ise bu oran giderek azalmaktadır.[78,81,82,83] Büyüme ile vücut yağ kütlesi ve yağsız kütle arasında cinsiyete göre bulunan fark artmaktadır.[79,83,84]

Beslenme şekli de büyüme hızını ve vücut bileşimini etkilemekte, bu nedenle anne sütü ile beslenen ve mama ile beslenen bebeklerin vücut bileşiminde de değişikliklerin olabileceği belirtilmektedir. Anne sütü ile beslenen bebeklere göre, hiç anne sütü ile beslenmeyen bebeklerin daha fazla ağırlık kazandığı, yağ kütlesindeki artışın da daha fazla olduğu bilinmektedir.[29] Bunun yanında, yaşamın ilk 2 yılında hızlı ağırlık kazanımının ilerleyen dönemlerde vücut bileşimini de etkileyebileceği bildirilmiştir.[85,86] Buna göre, erken yaşta her 0.5 kg fazla ağırlık kazanımının obezite için risk faktörü olduğu saptanmıştır.[86,87]

Chomtho ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 0-3 ay ve 3-6 ay arasında kazanılan ağırlığın çocukluk çağı (ortalama 11 yaş) yağ kütlesi, bel çevresi değerleri ile pozitif ilişkili olduğu belirlenmiştir, böylece özellikle 0-6 ay arasında kazanılan ağırlığın obezite riskini artırabileceği belirtilmiştir.[86] Yaşamın ilk 2 yılında yüksek BKI z-skor değerlerine sahip olma veya yüksek yağ yüzdesi değerleri ileri dönem obezite görülme sıklığını artırmaktadır.[88,89] Geniş kapsamlı bir çalışmada prenatal ve postnatal dönemde büyüme hızının 15 yaş adölesanlarda vücut bileşimi ile ilişki olduğu belirlenmiş, özellikle ilk bir yaş boyunca vücut ağırlığı artışının vücut bileşimi ölçümleri üzerinde en fazla etkiye sahip olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle özellikle ilk bir yaş dönemindeki büyüme hızının önemi vurgulanmıştır.[85]

6.2.2.Anne sütü ile Beslenmenin Önemi

Anne sütü ile beslenmenin çocukluk ve adölesan döneminde obeziteden koruyucu etkileri uzun zamandır araştırılmaktadır. Yürütülen kesitsel, prospektif çalışmalar anne sütünün çocukluk çağında obezite gelişiminden koruduğunu göstermektedir. Anne sütünün obeziteden koruyucu etkisini araştırmak için yapılan prospektif 11 çalışmadan 8'inde, anne sütünün 3 yaşın üzerindeki çocuklarda BKİ üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir.[90] Yapılan bir çalışmaya 21700 birey dahil edilmiş ve 5 yaşındaki çocuklarda, 4 aydan kısa süre anne sütü ile beslenme ile obezite arasında ilişki saptanmıştır.[91] Çocukluk döneminde obez olma durumu yetişkinlik döneminde devam etmektedir. Obez çocukların yaklaşık üçte ikisinin obez adölesanlar olduğu yapılan çalışmalarda belirlenmiştir ve çocukların yaşı arttıkça obezite riski de ne yazık ki artmaktadır.[92]

Yapılan bir çalışmaya 9,357 çocuk katılmış BKİ değerlerinin erken dönemde beslenme ve yaşam şekli ile ilgili olduğu belirlenmiştir. Mama ile beslenen çocuklarda obezite riskinin, anne sütü ile beslenenlere göre 1.6 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Anne sütü ile beslenme süresinin artması

ile pre-obezite ve obezitenin azaldığı belirlenmiştir.[93] Anne sütü ile beslenme değerlendirildiğinde, 2 ay beslenme obezite riskini %20, 5 ay beslenme %24, 7 aydan fazla beslenme ise %33 azaltmaktadır.[94] Farklı bir çalışmada ise anne sütü ile beslenmenin her 1 aylık artışının obezite riskini %4 azalttığı belirlenmiştir. Bu sonuç 2 meta analiz çalışmasıyla desteklenmiştir ve anne sütünü ile beslenmenin daha düşük BKİ ile ilişkili olduğu saptanmıştır.[95,96] Dokuz-10 yaş arasında 4325 bireyi kapsayan bir değerlendirmeye göre vücut bileşimine bakıldığında, anne sütü ile beslenmenin süresindeki artış çocuklarda vücut yağ oranındaki azalmayla da ilişkili bulunmuştur.[97] Anne sütü ile beslenen ve mama ile beslenen bebeklerin ilk bir yıl boyunca deri kıvrım kalınlıklarının ölçümleri karşılaştırıldığında, anne sütü ile beslenenlerin daha düşük deri kıvrım kalınlığı değerlerine sahip olduğu belirlenmiştir.[98]

Anne sütünün obezite riskini düşürdüğünü açıklayan birden fazla mekanizma bulunmaktadır.[99,100] Yapılan çalışmalar anne sütü ile beslenen bebeklerin aç oldukları zaman memeyi kabul ettikleri, tok olduklarında ise memeyi reddetiklerini böylece besin alımı kontrolünü kendilerinin belirlediklerini göstermektedir.[101,102] Böylece anne sütü ile beslenen bebeklerin ağırlık kazanımı da daha yavaş olmaktadır.[103] Mama ile beslenen bebekler ise annelerinin acıktıklarını tahmin ettikleri zamana bağlı olarak besin almaktadırlar ayrıca mama ile beslenen bebeklerin besin alımı miktarını anneleri belirlemektedir. Bu nedenle açlık-tokluk sinyallerine göre beslenme yönetimi mama ile beslenen bebeklerde anne sütü ile beslenenlere göre daha düşüktür.[104]

Epidemiyolojik çalışmalar anne sütü ile beslenmenin yaşamın ilerleyen döneminde obeziteden koruduğuna dikkat çekmesi nedeniyle, [94-98] araştırmacılar yaşamın ilk aylarında bebekler için temel besin kaynağı olan anne sütünün biyolojik özellikleri üzerine yoğunlaşmışlardır. Anne sütü makro ve mikro besin ögeleri dışında, biyoaktif bileşikler; hormonlar, büyüme faktörleri, prostoglandinler, nöropeptitler de içermektedir.[105] Anne sütünde bulunan ve enerji metabolizmasında önemli rolü olan hormonlarla obezite riski arasında ilişki kurulmaya çalışılmıştır.[106] Anne sütünde insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1), leptin, ghrelin, adiponektin ve insülin hormonları bulunmaktadır.[105,107,108] Bu hormonlar iştah ve besin alımı kontrolü, enerji dengesi ve vücut ağırlığı düzenlenmesinde yakından ilgili olup, obezite riskini azaltan potansiyel mekanizmalara sahiptirler.[109] Bu hormonların anne sütünde bulunması erken dönemde enerji dengesinin düzenlenmesi, ağırlık kazanımı ve daha düşük BKİ ile yakından ilgili olabilmektedir.[110]

Polipeptid bir hormon olan leptin doygunluk, metabolik hız, enerji alımı ve harcaması ile ilişkilidir. Temel olarak adipoz dokuda sentez edilmesine rağmen, emziren annelerde meme epitellerinden de sentezlenmekte ve anne sütünde bulunmaktadır.[107] İlk 4 ay mama ile beslenen ve anne sütü ile beslenen bebeklerin kan leptin düzeyleri ölçüldüğünde, anne sütü ile beslenen bebeklerin kan leptin düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmüştür.[110] Yenidoğanlardaki leptin düzeyiyle ilgili yapılan çalışmalar bu hormonun iştah, büyüme, vücut ağırlığı düzenlenmesindeki önemli rollerini

desteklemektedir.[111] Anneye ait BKI düzeyine bağlı olarak annenin sahip olduğu leptin düzeyi, anne sütündeki leptin miktarını etkilenmekte ve bebeklerin kanına geçen leptin düzeyi buna orantılı olarak değişmektedir. Anneye ait vücut bileşimi anne sütüne ve bebeğe geçen leptin hormonuna bağlı enerji dengesini değiştirmektedir.[112] Ghrelin ise mideden salgılanan ve besin alımını uyaran bir hormon olup ağırlık kazanımına neden olmaktadır. Tek başına anne sütü ile beslenen ve mama ile beslenen yenidoğanların kan ghrelin düzeylerine baktığında, mama ile beslenen bebeklerin daha yüksek kan ghrelin düzeylerine sahip olduğu gözlenmiştir. Mama ile beslenen bebekler anne sütü ile beslenen bebeklere göre daha seyrek aralıklarla fakat daha yoğun içerikli öğünlerle beslenmektedirler. Bunun nedeni, mama ile beslenen bebeklerin daha yüksek ghrelin düzeyleri nedeniyle, daha çok acıkmaları ve bir seferde daha yoğun miktarlarda besin almaları, bu yoğun öğünün mideyi daha geç terk etmesi, böylece bir sonraki acıkma zamanının uzamasıyla da açıklanmaktadır.[105]

Anne sütü ve mama ile beslenen bebeklerin farklı leptin, ghrelin ve IGF-1 düzeylerine sahip olması, anne sütünün içerdiği bu hormonların enerji dengesi düzenlenmesinde ve bebeğin metabolik gelişiminde rol oynadığını desteklemektedir.[105] Bu hormonlar büyüme ve gelişmenin düzenlenmesinde etkili olup, bebeklik döneminde enerji dengesi düzenlenmesinde görev alarak, çocukluk ve yetişkinlik döneminde besin alımı kontrolünün sağlanmasında ve obezite ve obezite ile ilintili kronik hastalık riskinin azalmasında önemli görevlere sahiptirler.[111]

Bunlara ek olarak anne sütü bebek gelişiminde ilk 6 ay anahtar bir role sahiptir. İçerisinde bulunan EPA ve DHA bileşenleri bebeklerin görsel işlevlerinin gelişiminde, optimal büyümelerinin sağlanmasında özellikle nörogelişim sürecinde büyük role sahiptir.[113] EPA ve DHA çocuklarda beyin gelişimi ve bilişsel performans gelişiminde önemli role sahiptir. Günlük ≥450 mg DHA + EPA takviyesi ile çocuk ve adölesanlarda bilişsel performansta artış gözlemlendiği öne sürülmüştür.[114] Bunlarla birlikte, anne sütü oligosakkaritleri anne sütünün üçüncü en büyük bileşenini oluşturmaktadır. Anne sütü oligosakkaritleri de bebek sağlığında önemli bir role sahiptir [88] Anne sütünde bulunan oligosakkaritler çeşitli ve komplekstir. Anne sütünde hem kısa hemde uzun zincirli oligosakkaritler yüksek oranlarda bulunmaktadır. Anne sütü oligosakkaritleri mikrobiyom gelişiminde ve bağışıklık sisteminin olgunlaşmasında dolayısıyla da bebek sağılığı üzerinde hem kısa hem de uzun vadeli olumlu etkileri bulunmaktadır. Anne sütü bileşenleri anti-patojenik etkileri ile patojen çoğalmasını önlemekte, sağlıklı mikrobiyal çeşitliliği teşvik etmekte, bağırsak mukozasının olgunlaşmasını uyarmakta ve bağışıklık hücreleri ile birlikte patojen tanıma reseptörlerini düzenleyerek yenidoğan bağışıklık sisteminin gelişimine katkı sağlamaktadır.[115,116] Tüm bunlar anne sütü ile beslenmenin yaşam döngüsü üzerindeki uzun süreli etkilerini destekler niteliktedir. [115-118]

Anne sütünün çocukluk çağı obezitesi üzerindeki beklenen etkisinin tanımlaması kolay değildir çünkü anne sütü ve mama ile besleme arasındaki farkı gözlemlemek için randomize kontrollü çalışmalar yürütmek etik değildir. Ayrıca gözlemsel çalışmalarla bu etkiyi araştırmak karmaşıktır

çünkü bebeklerini anne sütü veya mama ile besleyen anneler arasında sosyal, davranışsal ve biyolojik farklılıklar bulunmaktadır.[97] Bu nedenlerle anne sütünün bileşiminin detaylı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Ayrıca çocukların anne sütü alma süresi, mama ile beslenme durumu, tamamlayıcı besinlere geçiş zamanı ve bunlarla ilişkili olarak büyüme hızının izlemsel çalışmalar ile değerlendirilmesi son derece önemlidir. Tüm bu nedenler gözönünde bulundurulduğunda anne sütü ile beslenmenin desteklenmesine yönelik bireysel ve toplumsal politikalar oluşturulmalıdır.[119-121]

6.2.3.Tamamlayıcı Besinler ve Besin Çeşitliliğinin Önemi

Doğumdan sonraki ilk bir saat içerisinde emzirmeye başlanmasını ve yaşamın ilk 6 ayı boyunca sadece anne sütüyle beslenmeyi, 6. aydan sonra ise yeterli ve güvenli tamamlayıcı besinlerle birlikte emzirmeye en az iki yıl ve daha uzun süre devam edilmesi DSÖ tarafından önerilmektedir.[122]

Tamamlayıcı beslenme, yalnızca anne sütünün bebeğin artan enerji ve besin öğesi gereksinimlerini karşılamada yetersiz kaldığı yaklaşık 6. aydan itibaren başlayan ve uygun katı veya yarı katı besinlerin diyete eklendiği kritik bir dönemdir. Bu süreç, yaşamın ilk 1000 günü içerisinde yer alması nedeniyle büyüme, gelişme ve uzun dönem sağlık sonuçları üzerinde belirleyici rol oynamaktadır. Tamamlayıcı beslenme döneminde sunulan besinlerin enerji ve besin öğesi yoğunluğu yüksek, güvenli, uygun kıvamda ve yaşa uygun olması gerekmektedir. [123,123]

Besin çeşitliliği, çocukların yeterli makro ve mikro besin ögelerini alabilmesi açısından tamamlayıcı beslenmenin temel bileşenlerinden biridir. Farklı besin gruplarından (tahıllar, sebze ve meyveler, süt ürünleri, et, yumurta ve kurubaklagiller) düzenli tüketim, özellikle demir, çinko ve A vitamini gibi kritik mikro besin ögelerinin karşılanmasında önemli rol oynamaktadır. Düşük besin çeşitliliği, çocuklarda büyüme geriliği, bağışıklık sisteminin zayıflaması ve bilişsel gelişimde olumsuzluklarla ilişkilendirilmiştir. [124]

Erken çocukluk döneminde kazanılan beslenme alışkanlıkları, yaşam boyu süren diyet tercihlerini şekillendirmektedir. Bu nedenle tamamlayıcı beslenme sürecinde farklı tat, doku ve besinlerin tekrar eden şekilde sunulması, çocukların yeni besinleri kabul etme olasılığını artırmaktadır. Araştırmalar, erken dönemde sağlanan yüksek besin çeşitliliğinin ilerleyen yaşlarda daha sağlıklı diyet kalitesi ve kronik hastalık riskinde azalma ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu nedenle başlangıçta beğenilmeyen besinlerin farklı zamanlarda en az 8 kez tekrar denenerek çocuğun alışması için yeterli süre ve sıklıkta karşılaşmasını sağlamak önerilmektedir. [13-15]

Sonuç olarak, tamamlayıcı beslenme döneminde yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanması, özellikle besin çeşitliliğinin artırılması yoluyla çocukların optimal büyüme ve gelişimini desteklemektedir. Bu süreçte ebeveyn eğitimi, kültürel beslenme alışkanlıkları ve sosyoekonomik faktörler göz önünde bulundurularak bütüncül bir yaklaşım benimsenmelidir. Besin çeşitliliğinin erken dönemde

sağlanması ile birlikte adölesan dönemde benzer alışkanlıklar devam ederek sağlıklı bir yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarının sürdürülmesi hedeflenmelidir.

6.2.4. Çocuklarda Büyüme ve Gelişme

Toddler (oyun çağı) dönemi 1-3 yaş arasındaki yeni yürümeye başlayan çocuk dönemidir. 1-3 yaş grubu çocuklar hızla motor, kognitif ve davranışsal beceriler kazanır. Toddler dönemle birlikte çocuklar aile dışında farklı ortamlarda zaman geçirmeye ve beslenme alışkanlıkları şekillenmeye başlamaktadır. Besin seçimleri açısından oldukça değişkenlik gösteren bu dönemde aileler tarafından doğru beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ilerleyen dönemlere de genel sağlık durumunu olumlu etkilemektedir.[124]

Çocuklarda düzenli aralıklarla antropometrik ölçümlerin alınması ve standart ulusal/uluslararası büyüme eğrileri ile karşılaştırılması büyük önem taşımaktadır. Ortalama 28 günlük erkek bir bebek 4.2 kg olup, günde ortalama 9.5 g/kg ağırlık kazanmakta, 2 yaşına geldiğinde vücut ağırlığı ortalama 12.8 kg olup günde 0.5 g/kg ağırlık kazanmaktadır.[83] Erkeklerin 18-24. aylar arasında günde ortalama 5.5 g, kızların ise 6 g ağırlık kazandığı belirtilmektedir.[83] Altıncı aydan sonra azalmaya başlayan vücut yağ oranı 5-7 yaş arasında yaklaşık olarak %15'e ulaşmaktadır.[83] Butte ve arkadaşları yaptığı çalışmada 2 yaşta hem erkeklerin hem de kızların vücut yağ oranının %25.4 olduğunu belirlemiştir.[83] Fomon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 2, 4, 6, 8 ve 10 yaşlarında erkeklerin vücut yağ oranının sırasıyla, %19.5, %15.9, %13.5, %13.0, %13.7, kızların ise %18.5, %17.3, %16.4, %17.4, %19.4 olduğu belirlenmiştir.[78] Yedi-11 yaş arası çocukların DEXA ile vücut bileşimi ölçümleri yapıldığında, erkeklerin %19.8, kızların %24.0 oranında vücut yağ oranına sahip olduğu, 1 yıl sonra ölçümler tekrarlandığında vücut yağ oranının erkeklerde %21'e, kızlarda %25.8'e çıktığı belirlenmiştir.[125] Yapılan izlemsel bir çalışmaya 708 erkek ve 772 kız dahil edilmiş, 2-7 yaş arasında kazanılan ağırlıktaki ıartışın 16 yaşta BKİ, vücut yağ oranı ve bel çevresi değerindeki artış ile pozitif ilişkili olduğu belirlenmiştir.[126] Farklı bir araştırmada da 2-6 yaş arasındaki ağırlık kazanımının yetişkin dönemde pre-obez olma durumu ile ilişkili olduğu saptanmıştır.[127] Doğumdan itibaren ilk 6 aylık dönem ile 2 yaş sonrasında vücut ağırlığında oluşan artış hızının, özellikle vücut yağ kütlesindeki artış hızının, çocuk ve adölesan dönem obezitesi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.[128]

Obezitenin çok faktörlü etiyolojik özelliklere sahip olması, bununla birlikte çocukluk çağı ve adölesan döneminde ortaya çıkan değişikliklerle birlikte obezitenin tedavisi zorlaşmaktadır. Obeziteye yönelik davranış tedavisi, farmakolojik tedavi gibi tedavi yöntemlerinin bu yaş gruplarında uygulanması çok fazla mümkün olmayıp önünün alınmadığı takdirde ilerleyici olduğu bilinmektedir.[129] Bu gibi faktörlerin yanında fetal, erken çocukluk ve adölesan dönemleri, büyüme ve gelişme için kritik dönemler olarak kabul edilmektedir.[130] Bu dönemlerde büyümenin hızlanması ve

hızlı ağırlık kazanımı yetişkin dönemde obezite riskini artırmaktadır.[38,42, 85] Adölesan dönem ve yetişkin dönem obezite ve obezite ilintili kronik hastalık riskinin önlenebilmesi için ilk adım çocukluk çağından itibaren büyümenin düzenli aralıklarla izlenmesi ile mümkündür. [126-128]

Yeterli ve dengeli beslenme büyümeyi etkileyen en önemli çevresel etmenler arasında yer almakta olup anne karnından itibaren annenin ve fetüsün beslenmesi, uygun ağırlık kazanımı dolayısıyla büyümenin izlenmesi önem taşımaktadır. Büyümenin izlenmesinin en pratik şekli vücut ağırlığı ve boy uzunluğunun sürekli takibi ve bunların standart büyüme eğrileri ile karşılaştırılarak değerlendirilmesidir. Büyüme eğrileri bebek ve çocukların bireysel olarak sağlık ve beslenme durumlarının saptanması, fizyolojik gereksinimlerinin belirlenmesinde kullanılmaktadır. Çocukların normal büyüme eğrilerinin izlenmesi beyin, fiziksel ve fonksiyonel gelişimleri açısından da önemlidir. Antropometrik ölçümlerin alınarak belirli aralıklarla izlenmesi normalden sapmaların erken dönemde belirlenmesi, malnutrisyon ve yetersiz büyümenin önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.[29,131]

Büyüme süresince yalnızca vucüt ağırlığında değil, vücut bileşiminde de değişiklikler oluşmaktadır.[43,78,83] Erken dönemde özellikle vücut yağ oranındaki artış yetişkin dönemde obezite riskini artırmaktadır.[34,44] İntrauterin dönem ve yaşamın erken döneminde vücut bileşiminde oluşan değişikliklerin ilerleyen dönemlerde vücut bileşiminde ayrıca hastalıkların metabolik programlanma sürecinde önemli etkisi olabileceği belirtilmektedir.[44,132,133] Bu nedenle büyüme, gelişme ve beslenme durumunun değerlendirilebilmesi için vücut bileşimi değerleri belirlenmiş ve standart büyüme eğrileri geliştirilmiştir. Böylece vücut bileşimi ölçümleri de, yetersiz veya aşırı beslenme durumunun önceden belirlenmesi, ayrıca büyüme sürecinin uygunluğunun izlenmesinde kullanılabilmektedir.[83,134]

6.3.Okul Çağı ve Adölesan Dönem Beslenmesi

6.3.1. Okulçağı ve Adölesan Dönemde Beslenme Durumunda Ortaya Çıkan Değişiklikler

Okul çağı 6-12 yaş arasındaki çocukları kapsarken, adölesan dönemi ise çocukluktan erişkinliğe geçiş dönemi olarak tanımlanabilen 12-18 yaş arasını kapsamaktadır. Okul çağı dönemi, yenidoğan dönem ve adölesan döneme kıyasla büyümenin daha yavaş ilerlediği bir dönemdir. Yaşamın her döneminde yeterli ve dengeli beslenmek büyük bir önem taşırken özellikle okul çağı döneminde daha da önem kazanmaktadır. Bunun sebebi ise okulda ve okul dışında tek başına kalan çocukta yanlış beslenme alışkanlıklarının sıkça gözlemlenmeye başlamasıdır. Çocuğun ne miktarda ve hangi tür besinlere ihtiyacı olduğunu bilmemesi, düzensiz besin alımı, yanlış besin seçimi, besinlerin hazırlanması, pişirilmesi ve saklanmasındaki hatalı uygulamalar, okullarda verilen ve tüketilen besinlerin uygun olmayışı beslenme sorunlarına neden olmaktadır. Bu dönemde çocuklara doğru beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ile normal, sağlıklı büyüme ve gelişmenin sağlanması bununla

birlikte yetişkin dönem beslenme alışkanlarına örnek teşkil etmesi amaçlanmaktadır. Okul çağı ve adölesan dönemde büyüme ve gelişmenin artması, okul başarısını etkilemesi ve bağışıklık sistemi üzerine etkileri ile birlikte sağlıklı beslenmenin önemi artmaktadır.[135] Özel okul ve devlet okullarında okuyan 9-15 yaş arası 615 öğrenci ile yapılan bir çalışmada, okul çevresinin beslenme alışkanlıkları üzerindeki etkisi, besin tercihlerinin aynı okulda okuyan öğrencilerde benzerlik gösterirken diğer okula göre farklılık göstermesi ile birlikte okullarda besine ulaşma olanaklarının ve verilen beslenme eğitimlerinin önemini vurgulamaktadır.[136]

Obezite her yaş grubunda görülmekle birlikte yağ depolanmasının en hızlı olduğu dönemlerden biri olan adölesan döneminde daha sık görülmekte ve adölesanlarda görülen obezitenin metabolik sendrom oluşumunu etkileyebileceği düşünülmektedir. Obezite durumlarında yağ dokusu sürekli bir metabolik stres halindedir. Bu durum, makrofajların birikmesine yol açan stres ve inflamasyon yanıtının aktivasyonuyla sonuçlanır. Obezite, yağ dokusunda makrofajların geçişini sağlayarak inflamatuar moleküller üreterek, insüline duyarlı dokular ve β hücrelerinde patolojik değişikliklere yol açarak kronik inflamasyona neden olmaktadır.[137] Obezitede inflamasyon öncelikle adipoz doku aracılığı ile oluşmaktadır. Beden yağ miktarı aşırı olan bireylerde adipoz doku tarafından fazla miktarlarda TNF-α ve IL-6 gibi inflamatuvar sitokinler salgılanır ve bunlar karaciğerde CRP üretimini uyararak kronik inflamasyonu tetikler. Artan vücut kitle indeksi ile beraber artan inflamasyon mediyatörlerinin salınımı da, obezitenin istenmeyen sonuçlarına neden olmaktadır. Vücut ağırlık kaybına bağlı olarak hem TNF-α hem de IL-6 düzeylerinde azalma gözlemlenmektedir. Obezite ile ilişkili antropometrik belirteçler; insülin direnci ve inflamatuar belirteçler ile pozitif korelasyon gösterirken, adiponektin seviyeleri ile negatif korelasyon göstermiştir. Obez adölesanlar, normal vücut ağırlıklı adölesanlar ile karşılaştırıldığında daha düşük HDL-C ve adiponektin seviyelerine sahip oldukları gözlemlenmiştir. Obez adölesanlar, normal vücut ağırlıklı adölesanlar ile karşılaştırıldığı zaman daha yüksek HOMA-IR, IL-6, Hs-CRP ve trigliserit düzeylerine sahip oldukları gözlemlenmiştir. Aynı zamanda bel çevresi ölçümü, plazma IL-6 ile önemli ölçüde korelasyon göstermiştir.[138,139] Viseral adipozitlerden TNF-α, IL-6 ve CRP gibi proinflamatuar sitokinlerin daha yüksek miktarlarda salgılanması metabolik sendromun önemli bir bileşeni olan viseral yağlanmadaki artış ile kronik inflamasyon arasında ilişkili olduğunu göstermektedir. Viseral yağ dokudaki artış sonucu oluşan insülin direnci ve insülin direnci kaynaklı endotel disfonksiyon sonucu kardiyovasküler morbidite ve mortalitede artış görülmektedir.[137]

Antiinflamatuar içeriği düşük diyetler çocukluk çağı ve adölesan dönem obezitesi için büyük bir risk faktörü iken, aynı zamanda çocukluk çağı obezitesi proinflamatuar etkileri ile diyetin inflamatuar indeksi üzerinde olumsuz etki yaratmaktadır. Obezite, potansiyel olarak insülin direncine, tip 2 diyabete, dislipidemiye ve kardiyovasküler hastalıklara yol açan düşük dereceli sistemik inflamasyon ile ilişkilendirilmektedir. Diyet değişiklikleri ve fiziksel egzersiz yoluyla ılımlı ağırlık kaybı bile

obezite ile ilişkili bozuklukların önlenmesinde ve yönetilmesinde etkili olabileceği gözlemlenmiştir. Bununla birlikte yaşam tarzı müdahalesinin başarılı olması ağırlık kaybı ile, obez çocuk ve adölesanların kan inflamatuar belirteçlerinde iyileşmeler sağladığı gözlemlenmiştir.[22] Normal vücut ağırlıklı adölesanlarda, obez adölesanlarla karşılaştırıldığı zaman normal vücut ağırlıklı adölesanlarda daha düşük BKİ ve yağ kütlesi gözlemlenirken, kas kütlesinin daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Diyet inflamatuar indeks skoru (DII)>0.02 olan adölesanlar, DII ≤ 0.02 olan adölesanlara kıyasla 1.5 kat daha yüksek obezite oranlarına sahip oldukları gözlemlenmiştir.[141]

Tıkanırcasına yeme sendromu, anoreksiya nevroza, 1453 üniversite öğrencisi ile yapılan bir çalışmada depresif bireylerin duygusal yeme davranışlarının yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Duygusal yeme davranışları gözlemlenen erkek ve kız öğrencilerde daha yüksek BKI değerleri gözlemlenmiştir.[142] 11-14 yaşları arasında 281 adölesan ile yapılan bir çalışmada BKI arttıkça duygusal yeme davranışlarının arttığı ve akdeniz diyetine uyumun azaldığı gözlemlenmiştir.[143]

6.3.2. Adölesan Dönemde Beslenme Durumunda Ortaya Çıkan Değişikliklerin Neden Olabileceği Sağlık Sorunları ve Beslenme Önerileri

Günümüzde obezojenik çevre erken yetişkin dönemde obezite görülme sıklığının artışından sorumludur. Buna bağlı olarak ileri dönem kronik hastalık yükünün artmasına sebep olmaktadır.[144] Adölesan dönem hatalı beslenme alışkanlıklarının arttığı, fiziksel aktiviteni azaldığı bir dönem olarak metabolik hastalıklar ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleriyle ilişkilenen bir dönemdir. Yüksek enerjili diyetler, yüksek doymuş yağ alımı vb. beslenme modelleri hızlı ağırlık kazanımına sebep olmakta, plazma kan lipit seviyelerinde olumsuz artışa neden olmaktadır.[145]

Adölesan dönemde en sık görülen hatalı beslenme alışkanlıkları arasında öğün atlama gelmektedir. Bu yaş grubunda en sık atlanan öğün kahvaltı olarak bilinmektedir. Adölesanlarda kahvaltı tüketiminin bilişsel performans üzerinde olumlu etkisi ile okul başarısını olumlu etkileyebileceği bilinmektedir.[146,147] Bununla birlikte kahvaltı öğününü atlayan adölesanların daha yüksek BKI değerlerine sahip olduğu, daha yüksek yağlanma gözlendiği ve metabolik sendrom riskinin arttığı gözlemlenmiştir.[148,149,150] Kahvaltı alışkanlığının küçük yaşlarda kazanılamaması ile birlikte ilerleyen dönemde de tüketimi düşük oranlarda olacaktır.[151] Kuzey Kıbrıs'ta adölesanlar üzerinde yapılan çalışmada erkeklerin %41.4'ü kızların ise %44'ü öğün atlamaktadır, her iki cinsiyet içinde en sık atlanan öğünün kahvaltı olduğu gözlemlenmiştir.[152]

Adölesanların medya araçları (televizyon,tablet, bilgisayar vb.) karşısında besin tüketimi çocukluk çağı itibari ile en sık karşılaşılan hatalı beslenme alışkanlıkları arasında yer almaktadır. Birey tükettiği besinin farkına varmazken, daha yüksek enerji ve yağ içerikli besinlerin tüketimine eğilim gözlemlenmektedir. Adölesan dönemdeki çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda medya araçları

karşısında tüketilen besinlerin enerji ve yağ içeriği ile obezite arasında anlamlı bir ilişki olduğu gözlemlenmiştir.[153,154]

Cinsiyet farklılıkların oluştuğu adölesan dönemde kız öğrencilerin ağırlık kazanımları arasında kendi cinsiyetlerindeki arkadaşlarından daha fazla etkilendikleri gözlemlenmektedir. Akran baskısının kız öğrencilerde vücut ağırlığını etkileyebileceği, ancak erkek öğrencilerde etkilemediği gözlemlenmiştir. Adölesan kızlarda beden algısına karşı daha fazla hassasiyet gösterilmesi ile birlikte daha kolay akran baskısından etkilendikleri gözlemlenmiştir.[155,156]

Yüksek ve düşük gelir düzeyine sahip ülkelerde yapılan çalışmalarda; cinsiyet, fiziksel aktivite yoksunluğu, ekran süresinde artış, ebeveyn eğitim düzeyi düşüklüğü, ailede obezite öyküsü, kahvaltı yapma sıklığı, sebze tüketimi, şekerli içecek tüketimi, sağlıksız besin tüketimi ve öğün atlama çocukluk çağı obezitesi için risk faktörleri olarak rapor edilmiştir.[157,158] 14-17 yaş grubu 1072 adölesan ile yapılan bir çalışmada, çalışmaya katılan adölesanların %55,7'sinin öğün atladığı gözlemlenmiştir. En çok atlanan öğün ise %52,4 ile kahvaltı olarak gözlemlenmiştir.[159] Hatalı beslenme alışkanlıkları arasında en çok gözlemlenen, fast food ve kahvaltı tüketiminin, sağlıklı ergenlerde metabolik açıdan önemli bazı kronik hastalık risk faktörleriyle ilişkili olduğunu göstermektedir. Yapılan çalışmalar kahvaltı yapan adölesanların, kahvaltı öğününü atlayan adölesanlara kıyasla daha düşük obezite riskine sahip olduğu gözlemlenmiştir. Kahvaltı tüketiminin düşük olması daha yüksek HOMA-IR ve metabolik sendromla ilişkilidir. Bunun yanında daha yüksek düzeyde fast- food tarzı beslenme daha yüksek HOMA-IR ve metabolik sendromla ilişkili bulunmuştur.[150] Atıştırmalık ve meşrubat tüketimi ile ilgili yapılan çalışmada bireysel tercihlerin yanında arkadaş etkisi ve okul kantinlerinde yer alan besinler arasında ilişki bulunmaktadır.[133]

Adölesanların beslenme şekli, çocukluk çağından gelen beslenme alışkanlıkları diyet inflamatuar indeks skorları üzerinde rol oynamaktadır. Ailelerin yemek masasında çocuklara sunmuş oldukları besinlerin bileşenleri inflamasyon ve hastalıklara karşı direnç üzerinde etkilidir. Bu nedenle adölesanların sürekli tükettikleri diyet modeli inflamasyon üzerinde oldukça önemlidir. Ailelerin sağlıklı ve düzenli beslenme alışkanlıkları çocukların diyetininde olumlu etkilenmesini sağlarken düzensiz yüksek enerjili, doymuş yağ tüketiminin yüksek olduğu beslenme tarzları ise çocukların diyetlerinin inflamatuar indeks skorlarını olumsuz etkilemektedir.[160] Evde aileleri ile birlikte yemek yiyen çocuklarda diyetin anti-inflamatuar skoru daha yüksek iken, ev dışında hazır besinlerle beslenme alışkanlığı olan çocuklarda diyetin proinflamatuar skorunun yüksek olduğu gözlemlenmiştir.[161] Adölesan dönemdeki adölesanların beslenme alışkanlıkları akranlarının beslenme tarzlarından oldukça etkilenmektedir. Bu alanda yapılan çalışmalarda arkadaşları sağlıklı beslenme alışkanlıkları sergileyen adölesanların daha çok sağlıklı beslenme davranışları sergiledikleri gözlemlenmiştir.[162]

Diyet kalitesi ile yaşam kalitesi arasında güçlü bir bağ bulunmaktadır. Bu nedenle toplumdaki adölesanların yaşamlarının her döneminde daha kaliteli ve sağlıklı bir yaşam için, diyet kalitesini artırıcı çalışmalara yer verilmesi önemlidir.[163] Diyetle ilişkili inflamasyon, obezite ve aşırı vücut ağırlığında anahtar rol oynayabilecek en önemli mekanizmalardan biridir. Düşük diyet kalitesi ile beslenme, çocukluk çağı obezitesi için büyük bir risk faktörüdür. Antiinflamatuar içeriği düşük diyetler çocukluk çağı obezitesi için büyük bir risk faktörü iken, aynı zamanda çocukluk çağı obezitesi proinflamatuar etkileri ile diyetin inflamatuar indeksi üzerinde olumsuz etki yaratmaktadır. Akdeniz diyeti, hipertansiyonu önleyici diyetler, antiinflamatuar etki göstermekte; CRP,IL-6, TNF –α gibi biyobelirteçlerde azalma gözlemlenmektedir. Bunun yanında batı tarzı diyetten zengin beslenenlerde; yüksek doymuş yağ alımı proinflamatuar etki göstererek; CRP,IL-6, TNF –α gibi biyobelirteçlerde artış gözlemlenmektedir.[164] Diyet kalitesinin artırılması ile birlikte inflamasyonla ilişkili hastalıkların azalması, özellikle sağlıklı bir diyet şekli olan Akdeniz diyetine uyumun artması ile inflamasyon şiddetinin düzenlendiği gözlemlenmektedir.[165]

6.3.3. Adölesanlarda Sağlıklı Diyet Modellerinin Sürdürülmesinin Önemi

Akdeniz diyetinin temelini oluşturan kurubaklagiller, kuruyemişler, tam tahıllar, sebze ve meyveler posa açısından zengin besinlerdir. Diyetle yeterli posa alımı düşük inflamasyon riski ile birlikte kardiyovasküler hastalıklar üzerinde tedavi edici ve önleyici etki gösterdiği gözlemlenmektedir. Düşük inflamatuar indeks seviyelerine ulaşabilmek için meyve ve sebze tüketiminin artırılması, çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) özellikle omega-3'den zengin balıklar, zengin A vitamini kaynakları, posa, flavonoidler, B grubu vitaminler, çinko, magnezyum ve selenyum gibi minerallerden zengin bir diyet tüketilmesi gerekmektedir. Bununla birlikte doymuş yağ asitleri, trans yağ asitleri ve yüksek kolesterol içeren besinlerin tüketiminden kaçınılmalıdır.[166] Diyetle ekmek, çikolata, margarin, tereyağı, hayvansal ve bitkisel yağlar, et, kekler, turtalar, bisküviler, şeker/bal/reçel tüketimlerinin yüksek olduğu gözlemlenen grupta, sebze (patates hariç), meyve, meyve ve sebze suları ve balık tüketimleri ise anlamlı olarak daha düşüktü. Çalışma sonucunda proinflamatuar içeriği yüksek besinlerin tüketilmesinin, ileri dönem kronik hastalıkları için önemli risk oluşturduğu gözlemlenmektedir.[167] Altı-17 yaşları arasında 1676 öğrenci ile yapılan çalışmada akdeniz diyetine uyum arttıkça fiziksel aktivite düzeyleri ve vücut kompozisyonlarının da olumlu düzeyde etkilendiği gözlemlenmiştir.[168] Altı-18 yaşları arasında 174209 öğrenci ile yapılan bir çalışmada akdeniz diyetine uyumu daha yüksek olan öğrencilerin BKİ ve bel çevresi daha düşüktü. Akdeniz diyetine uyumun yüksek olduğu öğrencilerde obez olma olasılıklarının daha düşük olduğu gözlemlenmiştir.[169]

DASH diyeti potasyum, magnezyum, kalsiyum ve posa açısından zengin olması ile birlikte adölesan dönemde obezite, kan basıncındaki değişiklikler üzerinde koruyucu etki gösterebilmektedir.[170]

DASH diyeti tüketiminin inflamatuar belirteçler üzerindeki etkilerinin incelendiği bir çalışmada; DASH diyeti yüksek miktarda meyve, sebze ve az yağlı süt ürünleri içeriyordu ve doymuş yağlar ve kolesterol açısından düşüktü. DASH diyetine bağlılığın serum yüksek duyarlıklı C-reaktif protein seviyeleri üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğu gözlemlenmiştir.[171] Yapılan bir çalışmada en yüksek CRP seviyelerine sahip kızların, 1. ve 2. tertillerdekilere kıyasla daha yüksek doymuş yağ asidi alımı, daha düşük posa ve E vitamini alımlarıyla birlikte daha düşük bir sağlıklı beslenme indeksi skoruna sahip oldukları gözlemlenmiştir.[172] Sebze ve meyve alımının düşük olması vitamin ve mineral yetersizliklerine yol açmakta, bununla birlikte hayvansal kaynaklı besinlerin tüketiminin düşük olması da büyüme ve gelişmede yetersizliklere sebep olduğu gözlemlenmektedir.[173]

Yüksek ağırlık ve obezite ilerleyen yaşlarda kronik hastalıklar için risk faktörü oluşturmaktadır. Bu nedenle beslenme eğitimleri verilmesi obeziteden kaynaklanan komplikasyonların önlenmesinde etkili olabilmektedir. Küçük yaşlardaki beslenme alışkanlıkları ileri dönem obezitesi ile ilişkili olduğundan dolayı doğru beslenme alışkanlıklarının küçük yaşlarda kazandırılması önemli bir önleyici etmen olabilir. Yapılan çalışmalar sonucunda; tüketilen diyet içeriğinin obezite ve ilerleyen dönemlerdeki kronik hastalıklar açısından önlenebilir bir faktör olduğunu göstermektedir. Aynı zamanda diyetin antiinflamatuar bileşen içeriğinin artışı sağlanarak metabolik parametreler üzerinde önlenebilir veya düzeltilebilir etkileri olduğu gözlemlenmiştir. Bu bağlamda tüketilen diyet modelleri; çocuk ve adölesanların küçük yaşlardan doğru beslenme alışkanlıkları kazanması ve ilerleyen yaşta kronik hastalık riski açısından koruyucu olabilmektedir. Akran beslenme alılşkanlıkları önleyici tedaviler arasında önemli yer almaktadır. Adölesanları sağlıklı beslenme davranışlarına teşvik etmek amacı ile arkadaşlarının katılımını da sağlamak önemli bir strateji olabilir.[162]

SONUÇ

Sonuç olarak, erken dönemde beslenme ile büyüme, gelişme ve sağlık durumu arasında önemli ilişki bulunmaktadır. Vücut bileşiminde oluşan değişikliklerin de metabolik ve/veya epigenetik programlama sürecinde etkisi olabileceği belirtilmektedir. Bu nedenle sadece ağırlık kazanımının değil kazanılan ağırlığın bileşiminin de izlenmesi önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda yaşa ve cinsiyete göre belirlenen referans değerler kullanılarak, büyümenin ve gelişmenin, vücut bileşimindeki değişikliklerin ve beslenme durumunun takibi yapılabilmektedir. Antropometrik ölçümlerin düzenli olarak alınması ve takibi ile adölesanlarda büyüme geriliği veya obez olma durumu erken dönemde belirlenmektedir. Beslenme durumunun yaşam döngüsünde sağlıklı bir şekilde sürdürülebilmesi için anne sütü ile beslenme, tamamlayıcı besinlere uygun başlangıç ve diyette besin çeşitliliğinin erken yaşlardan itibaren sağlanması özellikle önem taşımaktadır. Çocukluk çağı obezitesi günümüzde dünya genelinde önemli bir halk sağlığı problemi olmakla birlikte, erken

yaşta önüne geçilemeyen obezite ilerleyen yaşlara taşınmakta ve tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıkları da beraber getirmektedir. Ayrıca erken dönemde anoreksia nervoza, bulimiya nervoza gibi yeme davranış bozuklukları, malnütrisyon ve obezite gibi sağlık sorunlarının saptanması, sağlıklı adölesanlar yetişmesi sağlıklı yetişkin nüfusu oluşturması açısından da önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bouret SG. Role of early hormonal and nutritional experiences in shaping feeding behavior and hypothalamic development. J Nutr. 2010;140:653–7.
2. Flynn MA, McNeil DA, Maloff B, Mutasingwa D, Wu M, Ford C, et al. Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: a synthesis of evidence with 'best practice' recommendations. Obes Rev. 2006;7:7–66.
3. Kim SY, Dietz PM, England L, Morrow B, Callaghan WM. Trends in pre-pregnancy obesity in nine states, 1993–2003. Obesity. 2007;15:986-93.
4. Poston L. Maternal obesity, gestational weight gain and diet as determinants of offspring long term health. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2012;26:627-39.
5. Aviram A, Hod M, Yogev Y. Maternal obesity: Implications for pregnancy outcome and long-term risks-a link to maternal nutrition. Int J Gynaecol Obstet. 2011;115:6-10.
6. Parker M, Rifas-Shiman SL, Oken E, Belfort MB, Jaddoe VW, Gillman MW. Second trimester estimated fetal weight and fetal weight gain predict childhood obesity. J Pediatr. 2012;161:864-70.
7. Makela J, Lagström H, Kaljonen A, Simell O, Niinikoski H. Hyperglycemia and lower diet quality in pregnant overweight women and increased infant size at birth and at 13 months of age - STEPS study. Early Hum Dev. 2013;89:439-44.
8. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, Herring AH. Effects of pre-pregnancy body mass ındex and gestational weight gain on infant anthropometric outcomes. J Pediatr. 2011;158:221-6.
9. Andres A, Shankar K, Badger TM. Body fat mass of exclusively breastfed infants born to overweight mothers. J Acad Nutr Diet. 2012;112:991-5.
10. Frederick IO, Williams MA, Sales AE, Martin DP, Killien M. Pre-pregnancy body mass index, gestational weight gain, and other maternal characteristics in relation to infant birth weight. Matern Child Health J. 2008;12:557–67.
11. Şanlı, E., & Kabaran, S. Maternal obesity, maternal overnutrition and fetal programming: effects of epigenetic mechanisms on the development of metabolic disorders. Current genomics, 2019; 20(6): 419-427.

12. Montalvo-Martínez, L., Maldonado-Ruiz, R., Cárdenas-Tueme, M., Reséndez-Pérez, D., & Camacho, A. Maternal overnutrition programs central inflammation and addiction-like behavior in offspring. BioMed research international, 2018.

13. Calkins K, Devaskar SU. Fetal origins of adult disease. Current problems in pediatric and adolescent health care, 2011; 41(6), 158-176.

14. Koseoglu SZA, Tayfur AC. Nutrition and Issues in Adolescence Period/Adölesan Donemi Beslenme ve Sorunlari. The Journal of Current Pediatrics, 2017; *15*(2): 50-63.

15. Erkan T. Ergenlerde beslenme. Türk Pediatri Arşivi, 2011; *46*(11), 49-53.

16. Sen S, Carpenter AH, Hochstadt J, Huddleston JY, Kustanovich V, Reynolds AA, et al. Nutrition, weight gain and eating behavior in pregnancy: A review of experimental evidence for long-term effects on the risk of obesity in offspring. Physiol Behav. 2012;107:138-45.

17. Ay L, Van Houten VA, Steegers EA, Hofman A, Witteman JC, Jaddoe VW, et al. Fetal and postnatal growth and body composition at 6 months of age. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:2023-30.

18. Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA, Dunger DB. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. BMJ. 2000;320:967-71.

19. Corrales P, Vidal-Puig A, Medina-Gómez G. Obesity and pregnancy, the perfect metabolic storm. European journal of clinical nutrition, 2021; *75*(12), 1723-1734.

20. Ayar E, Yetişen LP, Göktaş Z. Yüksek Yağlı ve Yüksek Karbonhidratlı Diyetlerin Fetal Gelişim ve Bebek Sağlığına Etkisi. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 2022; 7(3), 601-609.

21. Surkan PJ, Hsieh CC, Johansson AL, Dickman PW, Cnattingius S. Reasons for ıncreasing trends in large for gestational age births. Obstet Gynecol. 2004;104:720–6.

22. Santos S, Voerman E, Amiano P, Barros H, Beilin LJ, Bergström A, Jaddoe VW., et al. Impact of maternal body mass index and gestational weight gain on pregnancy complications: an individual participant data meta-analysis of European, North American and Australian cohorts. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2019; 126(8), 984-995.

23. Mamun AA, Mannan M, Doi SAR. Gestational weight gain in relation to offspring obesity over the life course: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. Obesity Reviews, 2014; 15(4), 338-347.

24. Hull HR, Thornton JC, Ji Y, Paley C, Rosenn B, Mathews P, et al. Higher infant body fat with excessive gestational weight gain in overweight women. Am J Obstet Gynecol. 2011;205:211.1-7.

25. Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life a systematic review. Obes Rev. 2005;6:143-54.

26. Gaillard R, Welten M. Oddy WH, Beilin LJ, Mori TA, Jaddoe VW, Huang RC. Associations of maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain with cardio-metabolic risk factors in adolescent offspring: a prospective cohort study. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2016; 123(2), 207-216.

27. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. Annals of Nutrition and Metabolism, 2015; 66(Suppl. 2), 14-20.

28. Huang YJ, Wang PM, Tang KS, Chen CJ, Huang YH, Tiao, MM. Butyrate ameliorates maternal high-fat diet-induced fetal liver cellular apoptosis. Plos one, 2022; 17(7), e0270657.

29. Zemel BS. Body composition during growth and development. In: Cameron N, Bogin B, editors. Human Growth and Development. 2nd ed. Elsevier Inc.; 2012. p. 461-86.

30. Freeman DJ. Effects of maternal obesity on fetal growth and body composition: implications for programming and future health. Semin Fetal Neonatal Med. 2010;15:113-8.

31. Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines, Institute of Medicine, National Research Cocuncil. The National Academies Press; 2009.

32. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Herring AH, Adair LS, Daniels JL. Gestational weight gain and predicted changes in offspring anthropometrics between early infancy and 3 years. Pediatr Obes. 2012;7:134-42.

33. Olson CM, Strawderman MS, Dennison BA. Maternal weight gain during pregnancy and child weight at age 3 years. Matern Child Health J. 2009;13:839-46.

34. Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, Frazier AL, Gillman MW. Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence. Obstet Gynecol. 2008;112:999-1006.

35. Wen J, Aihemaitijiang S, Li H, Zhou Y, Liu J. Association of maternal body mass index and gestational weight gain rate with cardiometabolic traits in childhood: A prospective cohort study. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.2024

36. Muhlhausler BS, Adam CL, Findlay PA, Duffield JA, McMillen IC. Increased maternal nutrition alters development of the appetite-regulating network in the brain. FASEB J. 2006;20:1257–59.

37. Kirk SL, Samuelsson AM, Argenton M, Dhonye H, Kalamatianos T, Poston L, et al. Maternal obesity induced by diet in rats permanently influences central processes regulating food intake in offspring. PLoS One. 2009;4:e5870.

38. Brion MJ, Ness AR, Rogers I, Emmett P, Cribb V, Davey Smith G, et al. Maternal macronutrient and energy intakes in pregnancy and offspring intake at 10 y: exploring parental comparisons and prenatal effects. Am J Clin Nutr. 2010;91:748–56.

39. Schumacher R, Rossetti MF, Lazzarino GP, Canesini G, García AP, Stoker C, Ramos JG. Temporary effects of neonatal overfeeding on homeostatic control of food intake involve alterations

in POMC promoter methylation in male rats. Molecular and cellular endocrinology, 2021; 522, 111123.

40. Lawlor DA, Smith GD, O'Callaghan M, Alati R, Mamun AA, Williams GM, et al. Epidemiologic evidence for the fetal overnutrition hypothesis: findings from the mater-university study of pregnancy and its outcomes. Am J Epidemiol. 2007;165:418-24.

41. Symonds ME, Sebert SP, Hyatt MA, Budge H. Nutritional programming of the metabolic syndrome. Nat Rev Endocrinol. 2009;5:604-10.

42. Innis SM. Metabolic programming of long-term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. Matern Child Nutr. 2011; 7:112–123.

43. Ziegler EE, O'Donnell AM, Nelson SE, Fomon SJ. Body composition of the reference fetus. Growth 1976;40:329-341.

44. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. BMJ 2005;331:929.e1-6.

45. Huang JS, Lee TA, Lu MC. Prenatal programming of childhood overweight and obesity. Matern Child Health J 2007;11:461-473.

46. Plagemann A, Harder T, Schellong K, Schulz S, Stupin JH. Early postnatal life as a critical time window for determination of long-term metabolic health. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2012;26:641-653.

47. Sewell MF, Huston-Presley L, Super DM, Catalano P. Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. Am J Obstet Gynecol. 2006;195:1100-3.

48. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. Pediatrics. 2004;114:29-36.

49. Kabaran S, Samur G. Maternal obezite ve gebelik. J Nutr and Diet. 2010;38:45-52.

50. Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. Am J Obstet Gynecol 2007;196:322.e1-8.

51. Kopp-Hoolihan LE, Van Loan MD, Wong WW, King JC. Fat mass deposition during pregnancy using a four-component model. J Appl Physiol 1999;87:196–202

52. Sidebottom AC, Brown JE, Jacobs DR Jr. Pregnancy-related changes in body fat. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001;94:216-23.

53. Raab R, Michel S, Günther J, Hoffmann J, Stecher L, Hauner H. Associations between lifestyle interventions during pregnancy and childhood weight and growth: a systematic review and meta-analysis. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2021; 18, 1-14.

54. Adamo KB, Ferraro ZM, Goldfield G, Keely E, Stacey D, Hadjiyannakis S, et al. The Maternal Obesity Management (MOM) Trial Protocol: A lifestyle intervention during pregnancy to minimize downstream obesity. Contemp Clin Trials 2013;35:87-96

55. Baidal JAW, Locks LM, Cheng ER, Blake-Lamb TL, Perkins ME, Taveras EM. Risk factors for childhood obesity in the first 1,000 days: a systematic review. American journal of preventive medicine, 2016; 50(6), 761-779

56. Moreno-Fernandez J, Ochoa JJ, Lopez-Frias M, Diaz-Castro J. Impact of early nutrition, physical activity and sleep on the fetal programming of disease in the pregnancy: a narrative review. Nutrients, 2020; 12(12), 3900.

57. Marshall NE, Abrams B, Barbour LA, Catalano P, Christian P, Friedman JE, Thornburg KL. The importance of nutrition in pregnancy and lactation: lifelong consequences. American journal of obstetrics and gynecology, 2022; 226(5), 607-632.

58. de Mendonça ELSS, de Lima Macêna M, Bueno NB, de Oliveira ACM. Mello CS. Premature birth, low birth weight, small for gestational age and chronic non-communicable diseases in adult life: A systematic review with meta-analysis. Early human development, 2020; 149, 105154.

59. Negrato CA, Gomes MB. Low birth weight: causes and consequences. Diabetology & metabolic syndrome, 2013; 5(1), 1-8.

60. Liao L, Deng Y, Zhao D. Association of low birth weight and premature birth with the risk of metabolic syndrome: a meta-analysis. Frontiers in Pediatrics, 2020; 8, 405.

61. Jornayvaz FR, Vollenweider P, Bochud M, Mooser V, Waeber G, Marques-Vidal P. Low birth weight leads to obesity, diabetes and increased leptin levels in adults: the CoLaus study. Cardiovascular diabetology, 2016; 15(1): 1-10.

62. Novaković I, Todorović J, Dugalić S, Gojnić M. Maternofetal interaction and modulation in creating a new population: A review of current evidence on the relationship between fetal nutrition and the development of chronic diseases later in life. Srpski medicinski časopis Lekarske komore, 2023; 4(3): 279-292.

63. Ren J, Wu J, Ji M, Rong F, Li Y, Gao E, Ji H. The effect of high birth weight on overweight and obesity in childhood and adolescence. Saudi Md J, 2013; 34(6): 623-31.

64. Barker DJ, Godfrey KM, Gluckman PD, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. The Lancet, 1993; 341(8850): 938-941.

65. Barker DJ, Osmond C, Winter PD, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. The Lancet, 1989, 334(8663): 577-580.

66. Lurbe E, Garcia-Vicent C, Torro I, Fayos JL, Aguilar F, de Llano JM, Redón J. First-year blood pressure increase steepest in low birthweight newborns. Journal of hypertension, 2007; 25(1): 81-86.

67. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. Bmj, 2001; 322(7292), 949-953.

68. Wang YX, Li Y, Rich-Edwards JW, Florio AA, Shan Z, Wang S, Chavarro JE. Associations of birth weight and later life lifestyle factors with risk of cardiovascular disease in the USA: a prospective cohort study. EClinicalMedicine, 2022;51.

69. Fall CH, Kumaran K. Metabolic programming in early life in humans. Philosophical Transactions of the Royal Society B, 2019;374(1770): 20180123.

70. Jiang X, Ma H, Wang Y, Liu Y. Early life factors and type 2 diabetes mellitus. Journal of diabetes research, 2013.

71. Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"?. American journal of human genetics, 1962;14(4): 353.

72. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis: Type 2 diabetes. British medical bulletin, 2001;60(1): 5-20.

73. Barker DJ. Fetal programming of coronary heart disease. Trends in Endocrinology & Metabolism 2002; 13(9): 364-368.

74. Wells JC. The thrifty phenotype: an adaptation in growth or metabolism?. American Journal of Human Biology, 2011;23(1): 65-75.

75. Hales CN. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance in adulthood: the "thrifty phenotype" hypothesis revisited. Acta Paediatrica, 1997;86(S422):73-77.

76. Harmancıoğlu B, Kabaran S. Maternal high fat diets: impacts on offspring obesity and epigenetic hypothalamic programming. Frontiers in Genetics, 2023;14, 1158089.

77. Butruille L, Marousez L, Pourpe C, Oger F, Lecoutre S, Catheline D, Eberlé D. Maternal high-fat diet during suckling programs visceral adiposity and epigenetic regulation of adipose tissue stearoyl-CoA desaturase-1 in offspring. International Journal of Obesity 2019; 43(12): 2381-2393.

78. Fomon SJ, Haschke F, Ziegler E, Nelson SE. Body composition of reference children from birth to age 10 years. Am J Clin Nutr 1982;35:1169-1175.

79. Koo WW, Walters JC, Hockman EM. Body composition in human infants at birth and postnatally. J Nutr 2000;130:2188-2194.

80. Rigo J, Nyamugabo K, Picaud JC, Gerard P, Pieltain C, De Curtis M. Reference values of body composition obtained by dual energy X-Ray absorptiometry in preterm and term neonates. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998;27:184-90.

81. Schmelzle HR, Fusch C. Body fat in neonates and young infants: validation of skinfold thickness versus dual-energy X-ray absorptiometry. Am J Clin Nutr 2002;76:1096-1100.

82. Fomon SJ, Nelson SE. Body composition of the male and female reference infants. Annu Rev Nutr 2002;22:1-17.

83. Butte NF, Hopkinson JM, Wong WW, Smith EO, Kenneth EJ. Body Composition during the first 2 years of life: an updated reference. Pediatr Res 2000;47:578-585.

84. Holzhauer S, Hokken Koelega AC, Ridder Md, Hofman A, Moll HA, Steegers EA, et al. Effect of birth weight and postnatal weight gain on body composition in early infancy: The Generation R Study. Early Hum Dev 2009;85:285-290.

85. Eriksson M, Tynelius P, Rasmussen F. Associations of birthweight and infant growth with body composition at age 15 the COMPASS study. Paediatr Perinat Epidemiol 2008;22:379-388.

86. Chomtho S, Wells JC, Williams JE, Davies PS, Lucas A, Fewtrell MS. Infant growth and later body composition: evidence from the 4-component model. Am J Clin Nutr 2008;87:1776-1784.

87. Díaz-Rodríguez M, Pérez-Muñoz C, Carretero-Bravo J, Ruíz-Ruíz C, Serrano-Santamaría M, & Ferriz-Mas BC. Early Risk Factors for Obesity in the First 1000 Days—Relationship with Body Fat and BMI at 2 Years. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2021; 18(15), 8179.

88. Saben JL, Sims CR, Abraham A, Bode L, Andres A.Human milk oligosaccharide concentrations and infant intakes are associated with maternal overweight and obesity and predict infant growth. Nutrients, 2021;13(2), 446.

89. Salam RA, Das JK, Irfan O, Ahmed W, Sheikh SS, Bhutta ZA. Effects of preventive nutrition interventions among adolescents on health and nutritional status in low-and middle-income countries: A systematic review. Campbell Systematic Reviews, 2020; 16(2), e1085.

90. Gary S. Goldfield, Rocco Paluch, Karen Keniray, Stasia Hadjiyannakis, Andrew B. Lumb, Kristi Adamo, Effects of Breastfeeding on Weight Changes in Family-based Pediatric Obesity Treatment, Developmental and Behavioral Pediatrics, 2006;.27:2

91. Karina Huus, Jonas F Ludvigsson, Karin Enskär and Johnny Ludvigsson Exclusive breastfeeding of Swedish children and its possible influence on the development of obesity: a prospective cohort study, BMC Pediatrics 2008, 8:42

92. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T., Do obese children become obese adults? A review of the literature. Prev Med. 1993 Mar;22(2):167-77

93. Rüdiger Kries, Berthold Koletzko, Thorsten Sauerwald, Erika Mutius, Dietmar Barnert, Veit Grunert, Hubertus Voss, Breast feeding and obesity:cross sectional study, BMJ 1999;319:147-150

94. N Stettler, Pediatric Review, Nature and strength of epidemiological evidence for origins of childhood and adulthood obesity in the first year of life, International Journal of Obesity (2007) 31, 1035–1043

95. C.G. Owen, R.M. Martin and P.H. Whincup et al., The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence, American Journal of Clinical Nutrition 2005;82:1298–1307

96. C.G. Owen, R.M. Martin and P.H. Whincup et al., Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence, Pediatrics 2005:115: 1367–1377.
97. Céline Druet, Ken K. Ong Early childhood predictors of adult body composition Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 2008;22(3):489-502
98. Jennifer Orlet Fisher, Leann Lipps Birch, Helen Smiciklas Wright, Mary Frances Picciano, Breast-feeding through the first year predicts maternal control in feeding and subsequent toddler energy intakes, J Am Diet Assoc. 2000;100(6): 641–646
99. Lene Schack-Nielsen, Anni Larnkjear, Kim Fleischer Michaelsen, Long Term Effects of Breastfeeding on the Infant and Mother, Advances in Experimental Medicine and Biology, 56:16-23
100. Dewey KG. Nutrition, growth, and complementary feeding of the breastfed infant. Pediatr Clin North Am. 2001;48(1):87-104
101. Matheny RJ, Birch LL, Picciano MF. Control of intake by human-milk-fed infants: relationships between feeding size and interval. Dev Psychobiol. 1990;23:511-518.
102. S. Noble and P. Emmett, Food and nutrient intake in a cohort of 8-month-old infants in the south-west of England in 1993, European Journal of Clinical Nutrition 2001;55: 698–707
103. K.K. Ong, M.A. Preece and P.M. Emmett et al., Size at birth and early childhood growth in relation to maternal smoking, parity and infant breast-feeding: longitudinal birth cohort study and analysis, Pediatric Research 2002;52:863–867
104. Dewey KG., Is breastfeeding protective against child obesity?, J Hum Lact. 2003;19(1):9-18
105. Francesco Savino, and Stefania A. Liguori, Update on breast milk hormones: Leptin, ghrelin and adiponectin, Clinical Nutrition 2008; 27 (1) :42-47
106. Claire J. Stocker and Michael A. Cawthorne, The influence of leptin on early life programming of obesity, Trends in Biotechnology 2008;26(10): 2008
107. Suleyman Aydin, Yusuf Ozkan, Fazilet Erman, Bilgin Gurates, Nermin Kilic, Ramis Colak, Tugba Gundogan, Zekiye Catak, Mahmut Bozkurt, Okhan Akin, Yasar Sen and Ibrahim Sahn M.S, Presence of obestatin in breast milk: Relationship among obestatin, ghrelin, and leptin in lactating women, Nutrition 2008, 24 : 689-693
108. Mazzocchi A, Giannì ML, Morniroli D, Leone L, Roggero P, Agostoni C, Mosca, F. Hormones in breast milk and effect on infants' growth: A systematic review. Nutrients, 2019;11(8), 1845.
109. D. Gruszfeld, R. Janas, J. Socha, B. Koletzko, I. Broekaert, D. Brasseur, A. Sengier, M. Giovannini, C. Agostoni, R. Closa Monasterolo, V. Luque, Appetite Cpntrol in Breastfed and Milk Formula Fed Infants, Early Nutrition and its Later Consequences: New Opportunities, PC:92, European Commission Supported Scientific Workshop, 2004

110. Francesco Savino, Maria Francesca Fissore, Erica Clara Grassino, Giuliana Eva Nanni, Roberto Oggero, Gian Carlo Mussa, Leptin in Breat-fed and Formula Fed Infants, Advances in Experimental Medicine and Biology, 569:

111. Susan E. Ozanne, Denise Fernandez-Twinn, and C. Nicholas Hales, Fetal Growth and Adult Diseases, Seminars in Perinatology, 2004;28(1):81-87

112. Singhal A, Farooqi IS, O'Rahilly S, et al. Early nutrition and leptin concentrations in later life. Am J Clin Nutr. 2002;75(6):993-999

113. Bahreynian M, Feizi A, Kelishadi R. Is fatty acid composition of breast milk different in various populations? A systematic review and meta-analysis. International Journal of Food Sciences and Nutrition 2020; 71(8): 909-920.

114. Van Der Wurff IS, Meyer BJ, De Groot RH. Effect of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids (N-3 LCPUFA) supplementation on cognition in children and adolescents: A systematic literature review with a focus on n-3 LCPUFA blood values and dose of DHA and EPA. Nutrients, 2020; 12(10), 3115.

115. Cheng L, Akkerman R, Kong C, Walvoort MT, de Vos P. More than sugar in the milk: human milk oligosaccharides as essential bioactive molecules in breast milk and current insight in beneficial effects. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2021; 61(7): 1184-1200.

116. Ayechu-Muruzabal V, Van Stigt AH, Mank M, Willemsen E, Stahl B, Garssen J, Van't Land, B. Diversity of human milk oligosaccharides and effects on early life immune development. Frontiers in pediatrics, 2018; 6, 239.

117. Kalip K, Nazlı ATAK. Bağırsak mikrobiyotası ve sağlık. Turkish Journal of Public Health, 2018; 16(1), 58-73.

118. Grote V, Verduci E, Scaglioni S, Vecchi F, Contarini G, Giovannini M, Agostoni, C. Breast milk composition and infant nutrient intakes during the first 12 months of life. European journal of clinical nutrition, 2016; 70(2), 250-256.

119. Karataş Z, Aydoğdu SD, Aydın B, Karataş A. Erken Bebeklik Döneminde Anne Sütü ve Formül Mama ile Beslenen Bebeklerin Ghrelin ve Leptin Düzeylerinin Büyüme Üzerine Etkisi. Duzce Medical Journal, 2011; 13(3), 6-12.

120. Akova S, Yazar AS, Güven Ş, Aydoğdu S, Toklucu MÖ, Tamer C. Anne sütü alan bebeklerin 0-36 ay arası büyüme ve gelişmelerinin değerlendirilmesi. Dicle Tıp Dergisi, 2012; 39(4), 542-546.

121. Yildirim M, Sahin K, Elevli M, Duru HNS., Çivilibal M. Effects of nutrition types on growth in infants. Haseki Tip Bulteni, 2015; 53(3).

122. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF. ESPGHAN Committee on Nutrition. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 2009; 49(1), 112-125.

123. Couto GR, Dias V, de Jesus Oliveira I. Benefits of exclusive breastfeeding: An integrative review. Nursing Practice Today. 2020;
124. Likhar A, Patil MS. Importance of maternal nutrition in the first 1,000 days of life and its effects on child development: a narrative review. Cureus, 2022;14(10).
125. Ittenbach RF, Buison AM, Stallings VA, Zemel BS. Statistical validation of air-displacement plethysmography for body composition assessment in children. Ann Hum Biol 2006;33:187-201.
126. Liem ET, van Buuren S, Sauer PJ, Jaspers M, Stolk RP, Reijneveld SA. Growth during infancy and childhood, and adiposity at age 16 years: yges 2 to 7 years are pivotal J Pediatr 2013;162:287-292.
127. De Kroon ML, Renders CM, Van Wouwe JP, Van Buuren S, Hirasing RA. The Terneuzen birth cohort: BMI changes between 2 and 6 years correlate strongest with adult overweight. PLoS One 2010;5:e9155.
128. Botton J, Heude B, Maccario J, Ducimetière P, Charles MA. Postnatal weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 y and body composition in adolescent boys and girls. Am J Clin Nutr 2008;87:1760-1768.
129. Cardel MI, Atkinson MA, Taveras EM, Holm JC, Kelly AS. Obesity treatment among adolescents: a review of current evidence and future directions. JAMA pediatrics, 2020; 174(6), 609-617.
130. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr 1994;59:955-959.
131. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr Suppl 2006;450:76-85.
132. Druet C, Ong KK. Early childhood predictors of adult body composition Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2008;22:489-502.
133. Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. Proc Nutr Soc 2007;66:423-434.
134. Van Eyck A, Eerens S, Trouet D, Lauwers E, Wouters K, De Winter BY, Ledeganck KJ. Body composition monitoring in children and adolescents: reproducibility and reference values. European journal of pediatrics, 2021; 180, 1721-1732.
135. Akder RN, Meseri R, Çakıroğlu FP. Okul Çağı Çocukluk Döneminde Beslenme Eğitimi. Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi, 2018; 7(2), 1-10.
136. Önal S, Uçar A. Okul Çağı Çocuklarının Eğitim Gördükleri Okullara Göre Kahvaltı Yapma ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. Beslenme ve Diyet Dergisi, 2024; 52(2), 48-58.
137. Özbayer C, Yağcı E, Hülyam KURT. Obezite, Tip 2 Diyabet ve İnsülin Direnci Arasındaki Bağlantı: İnflamasyon. Tıp Fakültesi Klinikleri Dergisi, 2018; 1(2), 27-36.

138. Lopez-Sandoval J., Sanchez-Enriquez S., Rivera-Leon EA, Bastidas-Ramirez BE, Garcia-Garcia MR, Gonzalez-Hita ME. Cardiovascular risk factors in adolescents: Role of insulin resistance and obesity. Acta Endocrinologica (Bucharest), 2018;14(3), 330.

139. Mansyur MA, Bakri S, Patellongi IJ, Rahman IA. The association between metabolic syndrome components, low-grade systemic inflammation and insulin resistance in non-diabetic Indonesian adolescent male. Clinical nutrition ESPEN, 2020; 35, 69-74.

140. Garanty-Bogacka, B., Syrenicz, M., Goral, J., Krupa, B., Syrenicz, J., Walczak, M., & Syrenicz, A. Changes in inflammatory biomarkers after successful lifestyle intervention in obese children. Endokrynologia Polska, 2011; 62(6), 499-505.

141. Kanısoy D, Kabaran S. Inflammatory index score in children: its relationship with neophobia, dietary quality and anthropometric measurements. BMC Public Health, 2024; 24(1), 554.

142. Lazarevich I, Camacho MEI, del Consuelo Velázquez-Alva M, Zepeda MZ. Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. Appetite, 2016; 107: 639-644.

143. Keleş B, Göbel P. Adölesanların Akdeniz Diyetine Uyumu ile Duygusal Yeme ve Stres Durumları Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi. Beslenme ve Diyet Dergisi, 2023; 51(3), 16-25.

144. Jia P. Obesogenic environment and childhood obesity. Obesity Reviews, 2021;22, e13158.

145. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. Jama, 2014; 311(8): 806-814.

146. Papoutsou S, Briassoulis G, Hadjigeorgiou C, Savva SC, Solea T, Hebestreit A, Tornaritis, M. The combination of daily breakfast consumption and optimal breakfast choices in childhood is an important public health message. International journal of food sciences and nutrition, 2014; 65(3): 273-279.

147. Szajewska H, Ruszczyński M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. Critical reviews in food science and nutrition, 2010; 50(2): 113-119.

148. Alexander KE, Ventura EE, Spruijt-Metz D, Weigensberg MJ, Goran MI, Davis JN. Association of breakfast skipping with visceral fat and insulin indices in overweight Latino youth. Obesity 2009; 17(8): 1528-1533.

149. Fiore H, Travis S, Whalen A, Auinger P, Ryan S. Potentially protective factors associated with healthful body mass index in adolescents with obese and nonobese parents: a secondary data analysis of the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. Journal of the American Dietetic Association, 2006; 106(1): 55-64.

150. Marlatt KL, Farbakhsh K, Dengel DR, Lytle LA. Breakfast and fast food consumption are associated with selected biomarkers in adolescents. Preventive medicine reports, 2016; 3, 49-52.

151. Salman D, Günay T. Dünyada ve Türkiye'de Okul Beslenme Programları. Halk Sağlığı Araştırma ve Uygulamaları Dergisi, 2023; 1(1).
152. Kabaran S, Gezer C. Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'ndeki çocuk ve adölesanlarda Akdeniz diyetine uyum ile obezitenin belirlenmesi. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi, 2013; 7(1), 11-20.
153. Blanchette L, Brug J. Determinants of fruit and vegetable consumption among 6–12-year-old children and effective interventions to increase consumption. Journal of human nutrition and dietetics, 2005; 18(6), 431-443.
154. Zickgraf HF, Elkins A. Sensory sensitivity mediates the relationship between anxiety and picky eating in children/adolescents ages 8–17, and in college undergraduates: A replication and age-upward extension. Appetite, 2018; 128, 333-339.
155. Renna F, Grafova IB, Thakur N. The effect of friends on adolescent body weight. Economics & Human Biology, 2008; 6(3), 377-387.
156. Fortin B, Yazbeck M. Peer effects, fast food consumption and adolescent weight gain. Journal of health economics, 2015; 42, 125-138.
157. Al-Hazzaa HM, Abahussain NA, Al-Sobayel HI, Qahwaji DM, Musaiger AO. Lifestyle factors associated with overweight and obesity among Saudi adolescents. BMC public health, 2012; 12, 1-11.
158. Braithwaite I, Stewart AW, Hancox RJ, Beasley R, Murphy R, Mitchell EA, ISAAC Phase Three Study Group. The worldwide association between television viewing and obesity in children and adolescents: cross sectional study. PloS one, 2013; 8(9), e74263.
159. Öge Yılmaz B, Çiçek B, Kaner G. Determining the obesity level and related risk factors in adolescents attending at high schools in Kayseri province. Turkish Bulletin of Hygiene and Experimental Biology, 2018; 75(1), 77-88.
160. Esteban-Cornejo I, Mota J, Abreu S, Pizarro AN, Santos MP. Dietary inflammatory index and academic performance in children. Public health nutrition, 2018; 21(17), 3253-3257.
161. Bawaked RA, Schröder H, Ribas-Barba L, Izquierdo-Pulido M, Pérez-Rodrigo C, Fíto M, Serra-Majem L. Association of diet quality with dietary inflammatory potential in youth. Food & nutrition research, 2017; 61(1), 1328961.
162. Bruening M, Eisenberg M, MacLehose R, Nanney MS, Story M, Neumark-Sztainer D. Relationship between adolescents' and their friends' eating behaviors: breakfast, fruit, vegetable, whole-grain, and dairy intake. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 2012; *112*(10), 1608-1613.
163. Yee AZ, Lwin MO, Ho SS. *The influence of parental practices on child promotive and preventive food consumption behaviors: a systematic review and meta-analysis.* International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 2017; 14(1), 47.

164. Bujtor M. Can dietary intake protect against low-grade inflammation in children and adolescents?. Brain, Behavior, & Immunity-Health, 2021; 18, 100369.
165. Turner-McGrievy GM, Wirth MD, Shivappa N, Wingard EE, Fayad R, Wilcox S, Hébert JR. Randomization to plant-based dietary approaches leads to larger short-term improvements in Dietary Inflammatory Index scores and macronutrient intake compared with diets that contain meat. Nutrition research, 2015; 35(2), 97-106.
166. Vahid F, Bourbour F, Gholamalizadeh M, Shivappa N, Hébert JR, Babakhani K, Doaei S. A pro-inflammatory diet increases the likelihood of obesity and overweight in adolescent boys: a case–control study. Diabetology & metabolic syndrome, 2020; 12(1), 1-8.
167. Shivappa N, Hebert JR, Marcos A, Diaz LE, Gomez S, Nova E, Huybrechts I. Association between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the HELENA study. Molecular nutrition & food research, 2017; 61(6), 1600707.
168. Manzano-Carrasco S, Felipe JL, Sanchez-Sanchez J, Hernandez-Martin A, Gallardo L, Garcia-Unanue J. Weight status, adherence to the Mediterranean diet, and physical fitness in Spanish children and adolescents: The Active Health Study. *Nutrients*, 2020; *12*(6), 1680.
169. Katsagoni CN, Psarra G, Georgoulis M, Tambalis K, Panagiotakos DB, Sidossis LS, EYZHN Study Group. High and moderate adherence to Mediterranean lifestyle is inversely associated with overweight, general and abdominal obesity in children and adolescents: The MediLIFE-index. *Nutrition Research*, 2020; *73*, 38-47.
170. Bricarello LP, Poltronieri F, Fernandes R, Retondario A, de Moraes Trindade EBS, de Vasconcelos F DAG. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure, overweight and obesity in adolescents: A systematic review. *Clinical nutrition ESPEN*, 2018; *28*, 1-11.
171. Sorić T, Mavar M, Rumbak I. The effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on metabolic syndrome in hospitalized schizophrenic patients: A randomized controlled trial. *Nutrients*, 2019; *11*(12), 2950.
172. Navarro P, De Dios O, Jois A, Gavela-Pérez T, Gorgojo L, Martín-Moreno JM, Garcés C. Vegetable and fruit intakes are associated with hs-CRP levels in pre-pubertal girls. Nutrients, 2017; 9(3), 224.
173. Kupka R, Siekmans K, Beal T. The diets of children: Overview of available data for children and adolescents. *Global Food Security*, 2020; *27*, 100442.
174. Moreno LA, Mesana MI, Gonzalez-Gross M, Gil CM, Fleta J, Warnberg J, et al. Anthropometric body fat composition reference values in Spanish adolescents. Eur J Clin Nutr 2006;60:191-196.

BÖLÜM 7 ADÖLESANLARDA OBEZİTE

Pınar GÖKENSEL OKTA

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Kıbrıs Sağlık ve Toplum Bilimleri Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-2218-1848
E-posta adresi: pinar.okta@kstu.edu.tr

Gözde OKBURAN

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-6766-1511
E-posta adresi: gozde.okburan@emu.edu.tr

ÖZET

Günümüzde obezite, her yaş grubunu etkileyen ve dünya genelinde giderek yaygınlaşan önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Adölesan dönemde gelişen obezite, yalnızca bu dönemi değil, bireyin ilerleyen yaşlardaki sağlık durumunu da olumsuz yönde etkileyerek çeşitli kronik hastalıkların ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır. Obezitenin ortaya çıkmasında genetik, çevresel ve bireysel faktörler etkilidir. Obezitenin adölesanlarda görülme nedenleri arasında toplumsal ve çevresel politikalar, bireysel faktörler ve sosyodemografik etkiler yer almaktadır. Adölesan dönemde obez olma durumu erken ölüm, sakatlık, astım, polikistik over sendromu, yetişkinlik döneminde kardiyometabolik morbidite gibi sağlık sorunları ortaya çıkabilmektedir. Adölesan dönem yetişkinlik dönemine geçmeden önce birçok davranış ve alışkanlığın kazanıldığı bir dönem olduğu için ebeveyn, öğretmen ve sağlık çalışanlarına büyük sorumluluk düşmektedir. Obezite önelenebilir ve tedavi edilebilir bir sağlık sorunudur. Multidisipliner bir yaklaşım ile obezite oluşmadan önce bilgilendirme ve taramalar yapılması önerilmektedir. Obezitenin tedavisinde kullanılan tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz tedavisi, davranış değişikliği tedavisi ve tıbbi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu dönemde büyüme ve gelişme devam ettiği için yeterli ve dengeli bir şekilde besin tüketimi sağlanmalıdır. Enerjinin % 45-60 ‘ı karbonhidratlardan, % 10-20 ‘si proteinlerden ve % 20-35 ‘i yağlardan gelmelidir. Tıbbi beslenme tedavisinde enerji gereksinmesi hesaplanırken yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve fiziksel aktivite düzeylerine göre ayarlanması gerekmektedir. Egzersiz tedavisi kronik hastalıkların ortaya çıkışını azaltıcı yönde etki yaratabilmektedir. Davranış değişikliği tedavisi ise 3 farklı aşamadan oluşmaktadır. Tıbbi tedavi ise farmakolojik ve cerrahi tedavidir. Adölesanlarda obezitenin önlenmesinde beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktiviteyi içeren yaşam tarzı müdahaleleri enerji dengesi sağlama ve ağırlık kontrolünü desteklemesi açısından kritik rol oynarken, sağlık sonuçlarının iyileştirilmesine ve obeziteye bağlı komplikasyonların azaltılmasına yardımcı olmaktadır. Adölesanlarda obezitenin önlenmesine yönelik vücut ağırlığı denetimi ve ağırlığın korunması önemli olduğu için sosyal (eğitim, sağlıkla ilgili politikalar vs.) ve çevresel yönden (yürüyüş ve bisikler parkurları vb.) bazı değişiklerin de yapılması gereklidir.

GİRİŞ

Obezite vücutta olması gerekenden fazla yağ birikimi olarak tanımlanmakta ve sağlığı olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir.[1] Obezitenin sınıflandırılmasında birden fazla referens değerler bulunmaktadır ve yaş grubuna göre değişiklik göstermektedir.[2, 3, 4, 5] Ayrıca veriler geçmiş yıllara göre obezite prevelansının arttığını göstermektedir.[6, 7, 8, 9, 10] Bu durum, genetik faktörlerin yanı sıra, çevresel etmenler, sosyal etkiler ve özellikle de beslenme alışkanlıkları ile ilintili çok sayıda unsurdan kaynaklanmaktadır. Adölesanlar için dengeli ve yeterli bir beslenme, büyüme ve gelişme sürecini desteklerken, aynı zamanda obezite gibi kronik hastalıkların önlenmesine de katkıda bulunmaktadır.[11] Bu bölümde, adölesanlarda obezite ve beslenme arasındaki ilişki, bu yaş grubundaki beslenme alışkanlıklarının sağlık üzerindeki etkileri ve obezitenin önlenmesine yönelik stratejiler detaylı bir şekilde ele alınmıştır.

7.1 Obezitenin Tanımı, Sınıflandırılması ve Sıklığı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) pre-obez olma ve obeziteyi sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlamıştır .[1] Pre-obezite ve obezitenin güvenilir bir göstergesi olan BKİ kullanımı standart haline gelmiştir.[2]

Adölesan dönemde obezitenin sınıflandırılmasında DSÖ, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) ve Uluslararası Obezite Görev Gücü (IOTF) yaşa göre BKİ persentil değerleri kullanılmaktadır. DSÖ, 5-19 yaş grubunda >+1SD veya >85. persentil üzeri pre-obez, >+2SD veya 97. persentil üzeri obez, CDC ise 2-19 yaş grubunda 85-95 persentil pre-obez, ≥95 persentil obez olarak değerlendirilmektedir. IOTF tarafından yetişkinler için kullandıkları BKİ kesişim değerlerini kullanarak obeziteyi tanımlamak amacıyla 2-18 yaş grubu için referans BKİ değerleri oluşturulmuştur ve değerlendirme belirlenen referans değerlere göre yapılmaktadır (Tablo 7.1).[3-5]

Tablo 7.1. DSÖ, CDC ve IOTF BKİ Sınıflandırması[3-5]

	DSÖ (5-19 Yaş)	**CDC (2-19 Yaş)**	**IOTF (2-18 Yaş)**
Pre-obez	>+1SD veya >85. persentil üzeri.	85-95 persentil.	Yetişkinler için kullanılan BKİ kesişim değerleri kullanılarak obeziteyi tanımlamak için referans BKİ değerleri oluşturulmuştur.
Obez	>+2SD veya >97. persentil üzeri.	≥95 persentil.	

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü, CDC: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, IOTF: Uluslararası Obezite Görev Gücü, Kaynak: World Health Organization (WHO). WHO

DSÖ ‘ye göre 1990 yılından bu yana obezite prevalansının 2 kattan fazla arttığı ve adölesan dönemde ise prevelansın 4 kat arttığı belirtilmektedir. DSÖ ‘nün obezite için 2022 yılındaki verileri incelendiğinde; 5-19 yaş grubu için 390 milyondan fazla çocuk ve adölesan pre obez olup, bunların

160 milyonunun obez olduğu bildirilmiştir. Cinsiyete göre oranlar değerlendirildğinde ise %19 kız %21 erkek pre-obez, hem kız hem erkeklerin ise %8'inin obez olduğu bildirilmiştir.[1]

Amerika Birleşik Devleti (ABD)'nin 2007-2008 verilerine göre adölesanlarda obezite prevalansının 12-19 yaş grubu için toplumda %18,1, kızlar için bu oranın %16,8, erkek için %19,3 olduğu belirtilmiştir. Daha sonra 2015-2016 verilerine göre obezite prevalansı 12-19 yaş için %20,6, kızlarda %20,9 ve erkeklerde %20,2 oranına yükseldiği bildirilmiştir.[6,7] Dünya çapında obezite prevalansına bakıldığı zaman 1975 yılında kızlarda %0,7 'den 2016 yılına %5,6 'ya yükselirken, erkeklerde ise %0,9 'dan %7,8 'e yükseldiği gösterilmiştir. Orta ve Güney Pasifik Okyanusu'ndaki adalar ve Ekvator'un Kuzey'inde ve Filipin'lerin doğusunda yer alan Pasifik adaları, Ortadoğu ve Kuzey Afrika ve ABD'nde çeşitli ülkelerde obezite prevalansı yaklaşık %20 ve daha fazla olduğu bildirilmiştir. Çocuklar ve adölesanlar arasındaki BKİ artışı birçok yüksek gelirli ülkede yaygın olduğu dikkat çekmektedir.[8]

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre Türkiye'de 6-18 yaş arası %8,2 obez, %14,3 pre-obez birey olduğu, erkeklerin %9,1 'inin ve kızların %7,3 'ünün obez olduğu bildirilmiştir.[9] TBSA 2019 raporunda ise 15-18 yaş arası kızların %18,6 'sı ve erkeklerin %15,7 'si pre-obez, kızların %6,6 'sı ve erkeklerin %8,4 'ünün obez olduğu bildirilmiştir.[10]

7.2.Obezitenin Adölesanlarda Görülme Nedenleri

Obezite ile ilişkili faktörler arasında; topluluk ve çevre politikaları (sağlıklı besinlere erişim ve maliyet, dinlence-eğlence tesisleri ve/veya yeşil alan ulaşımı: araba kullanımı, yürümeye uygunluk, hava kalitesi ve güvenlik), kurumsal etkenler (okul programları, politikalar ve normlar, sağlık hizmetlerine erişim, toplumsal organizasyon ve yerel işletmeler), bireylerarası faktörler (aile, bakıcı modellemesi, sosyal destek, kültürel inançlar, kültürel etkileşimler), bireysel faktörler (biyolojik, psikolojik) ve sosyodemografik etkiler (yaş, cinsiyet, ırk, genetik, inançlar, motivasyon, öz yeterlilik v.b) yer almaktadır. Tüm bunlar vücut ağırlığı kazanımı ile ilişkili davranışları (diyet, fiziksel aktivite, sedanter süre) ve enerji alımı, pre-obez olma veya obeziteye neden olarak hastalık risklerini etkilemektedir.[11]

7.2.1 Genetik Faktörler

Sendromik ve sendromik olmayan obezite şeklinde obezitenin genetiği ikiye ayrılabilir. Prader–Willi, Fragile X, Bardet–Biedl, Cohen, ve Albright Hereditary Osteodystrophy obeziteye neden olan sendromik obezite örnekleri arasında yer alır ve erken dönem obezite ile ilişkilidir.[12] Monogenik, poligenik ya da kromozomal olanlar ise sendromik olmayan obezite ile ilişkili olabilir. Leptin (LEP), leptin reseptörü (LEPR), proopiyomelanokortin (POMC), prohormon dönüştürücü 1 (PCSK1), melanokortin 4 reseptörü (MC4R), single-minded homolog 1 (SIM1), beyin kaynaklı nörotrofik

faktör (BDNF) ve nörotrofik tirozin kinaz reseptörü tip 2 geni (NTRK2) obeziteye yol açan genler olarak bilinmektedir.[13]

Anne veya babadan biri obez ise çocuğun obez olma olasılığı %40 iken hem anne hem baba ikisi de pre-obez veya obez ise çocuğun obez olma olasılığı %80 artmaktadır.[14] Fakat, bu durumun genetik değişiklikler kadar ailenin genel beslenme alışkanlıkları kadar önemli olduğu, örneğin tüketilen yemeklerin genellikle enerji içeriğinin yüksek oluşu ailenin tüm bireylerinin fazla enerji alımına neden olmasından kaynaklandığı da düşünülmektedir.[15,16]

7.2.2 Çevresel Faktörler

Adölesanların yeme davranışları ve egzersiz davranışları bireysel, çevresel ve davranışsal faktörlerden etkilenmektedir.[17,18] Adölesan akranların diyet ve egzersiz alışkanlıklarının birbirleri üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amacı ile bir çalışma yürütmüştür. Buna göre 24 makalenin meta-analizinde adölesanların diyet ve egzersiz alışkanlıklarının akranlarının ki ile anlamlı derecede ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bu durum cinsiyete, diyetin türüne, egzersiz çeşidine, akranların yakınlığına göre farklılık göstermektedir.[18]

Çocukların ve adölesanların sedanter yaşam tarzlarının örneğin dijital oyunlar oynamak, bilgisayar kullanmak ve özellikle televizyon izlemek obezite ile ilişkili olduğu ve sedanter bir yaşam tarzının obeziteye yol açtığı bilinmektedir. Kanıtlar hem çocuk hem de adölesan bireylerde sağlıklı yaşam tarzı ve hastalıkların önlenmesi açısından fiziksel aktivitenin gerekli olduğu sonucuna varırken, erken dönemlerde başlayan fiziksel aktivite alışkanlığının mortalite ve uzun yaşam süresi üzerine büyük etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.[19,20] Aile ve akran desteğinin beş yıllık süre boyunca adölesanların fiziksel aktivite düzeyini nasıl etkilediğini saptamak için adölesanlara 13, 15 ve 17 yaşlarında anket ve aktigrafi ivme ölçerler uygulanmıştır. Erken ve geç adölesan dönemine kadar olan sürede aileden veya akranlardan destek alanların daha çok orta ve şiddetli yoğunlukta fiziksel aktivite yaptığı saptanmış, aileden ve akranlardan az destek alan genç adölesanlar ise geç adölesan döneme geçişte düşük fiziksel aktivite düzeyinin olduğu gözlemlenmiştir.[21] Akranlarıyla vakit geçiren çocukların fiziksel aktiviteye katılımının daha kolay olduğu gösterilmektedir. Yalnız kalmak veya olumsuz akran etkileşimleri yaşamak adölesanların fiziksel olarak aktif olmalarını engellemektedir. Genelde oynanan oyunlar takım oyunları gibi sosyal oyunlar olduğu için yalnız kalan çocuğun fiziksel olarak aktif olmaması beklenen bir durumdur. Olumlu akran ilişkileri ise fiziksel aktivitede önemli rol oynamaktadır.[22] Bunlara ek olarak yerel parklar ve yürünebilir mahalleler fiziksel aktiviteye teşvik eden ve obezite riskini azaltan kentsel/çevresel faktörler olarak sık sık vurgulanmaktadır. Şehir yapısı, çevrede yürünebilir caddeler ve parka erişim fiziksel aktiviteye daha fazla olanak sağlarken, bu koşulların olmaması durumunda fiziksel aktiviteye daha az olanak sağlanmaktadır.[23]

Aileler adölesan dönem obezitesi ve beslenme davranışı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir.[24] Larson ve arkadaşlarının 2540 adölesan ile yaptıkları çalışmada enerji içeriği yüksek olan atıştırmalık besin alımının, bireysel tutum ve davranışlar gibi faktörlerin temsil ettiğini ve bu ilişkinin önemli olduğunu belirttiler. Bu tutum ve davranışlar televizyon izlerken atıştırma, evde sağlıksız besin bulundurma gibi ev/ailenin özellikleri, akranların enerji içeriği yüksek öğün tüketimi ve öğrenci atıştırmalık tüketim tercihleri gibi akran ve okul ortamı özellikleri ile ilişkilidir.[25] Pearson ve arkadaşları meyve ve sebzelerin erişebilirliği ve tüketim sıklığı ile televizyon izlerken meyve ve sebze yemenin pozitif ilişkili, enerji içeriği yüksek atıştırmalık besinlerin evde erişebilirliği ise meyve tüketim sıklığı ile negatif ilişkili olarak gösterilmiştir. Televizyon seyrederken enerji içeriği yüksek atıştırmalıkları yeme alışkanlığı ve evde bulunabilirliği enerji içeriği yüksek atıştırmalık tüketim sıklığı ile pozitif ilişkilidir. Bu nedenlerle bireysel, davranışsal ve çevresel faktörler enerji içeriği yüksek besin tüketimi, sebze ve meyve tüketme/tüketmeme durumu ile ilişkilidir.[17]

Düşük gelirli ve orta gelirli birçok ülkede çocukların büyümesi izlendiği zaman pre-obez olma durumunun arttığı gözlendiği halde politika (devlet vs.) cevabı yavaş kalmaktadır. Bazı düşük gelirli ve orta gelirli ülkelerde devam eden yetersiz beslenme durumu mevcut olmasına rağmen çocukluk obezitesinde benzer veya daha hızlı artışlar bildirilmiştir.[26] Obezitenin hemen hemen tüm ülkelerde eş zamanlı olarak artışı daha çok işlenmiş ürünlerin uygun fiyatlı ve etkin bir şekilde pazarlanan küresel gıda sistemindeki değişimlerinden kayanklandığı düşünülmektedir.[27]

Obezite ve sosyoekonomik durum arasındaki ilişki diyetin enerji yoğunluğu ve maliyeti ile ilişkili olabilmektedir. Rafine edilmiş tahıllar, ilave edilmiş şekerler ve ilave edilen yağlar en düşük maliyetli diyet enerji kaynakları arasında olup hem ucuz hem de tat olarak kabul edilebilirdir. Buna karşılık besleyici değeri daha yoğun olan yağsız et, balık, taze sebze ve meyve genellikle daha pahalıdır. Daha çok ultra işlenmiş besinler olarak bilinen enerjisi yoğun besinlerin sağlıklı besinlere göre daha uygun fiyatlı satışa sunulmaları her ne kadar besin öğesi anlamında yetersiz ve eksik olsalarda maddi tasarruf çerçevesinde tercih sebebi olabilmektedir. Ayrıca enerjisi yoğun besinlerin daha düşük doygunluk sağladığı ve dolayısıyla daha fazla yemek yemeye sebep olduğu, bu nedenle ağırlık artışı ile sonuçlanabileceğini düşündürmektedir.[28]

Bazı yiyeceklerin diğer yiyeceklere göre daha fazla ve her ortamda bulunması, okul gibi ortamlarda ise sınırlı seçenekte yiyecek bulunması ayrıca reklam stratejileri de besine ulaşılabilirlik ve besin tercihine etki etmektedir.[29] Boş enerji kaynağı alımında ABD'nde mağazalar, okullar ve fast food restorantları önemli rol oynamaktadır. Mağazalardan %33, okullardan %32 ve fast food restoranlardan %35 oranında boş enerji alınmaktadır.[30] Fast food tarzı restorantlar gibi düşük kalitede besinlerin bulunduğu ortamların okul sınırlarına yakın olması adölesanların daha fazla tüketimine ve pre-obez olmalarına neden olabilmektedir.[31] Besleyici değeri düşük, enerji yoğunluğu yüksek yiyeceklerin okullarda satışı gıda endüstrisi için iyi bir fırsat haline gelmiştir ve kolaylıkla ulaşılabilir

durumdadır. Bu durumlar diğer yandan ailelerin sağlıklı beslenme üzerindeki otoritesini de olumsuz yönde etkilemektedir.[32]

Diğer yandan vücut imajına önem veren toplumlarda ise obez adölesanlar yeme bozukluğu için risk altındadır.[33] Vücut memnuniyetsizliği, vücut ağırlığı kaygıları, sağlıksız ağırlık denetimi davranışları, vücut ağırlığı ile ilgili damgalama, çocuğun vücut ağırlığı ile ilgili ailenin endişesi adölesanların obez olma riskini arttırabilmektedir. Ailelerin çocuklarının vücut ağırlıkları konusunda gösterdiği aşırı kaygı ve müdahale çabaları, çocukların kendilerini baskı altında hissetmelerine ve sağlıksız yeme alışkanlıkları geliştirmelerine neden olabilmektedir. Aile içindeki bu tür dinamikler, adölesanların vücut ağırlık kontrolü ile ilgili sorunlarını daha da derinleştirebilmektedir.[34]

7.2.3 Bireysel Faktörler

Bireysel faktörler adölesanların yemek seçimlerine psikososyal ve biyolojik açıdan etki edebilmektedir. Yeme davranışını etkileyen bireysel özellikler tutum, inançlar, bilgi, öz yeterlilik, tat ve yiyecek tercihleri gibi psikososyal faktörleri ve açlık gibi biyolojik faktörleri içermektedir. Davranışsal faktörler; yemek ve atıştırmalık alışkanlıkları ile diyet gibi ağırlık kontrolüne yönelik davranışları kapsar. Yaşam tarzı faktörleri ise maliyet, zaman ve uygunluk açısından algılanan engelleri içerir. Bu gibi davranışsal ve yaşam tarzı faktörleri yeme davranışları üzerinde etkili olan bireysel faktörler arasındadır.[35]

Enerjinin 1/4 ve 1/3 kadarı genellikle adölesanlarda atıştırmalıklardan sağlanmaktadır. Böyle durumlarda atıştırılan yiyeceklerin enerji ve yağ içeriği normal öğünlerde tüketilen miktarı geçmekte ve atıştırma sıklığının artmasıyla birlikte enerji, yağ ve şeker alımının artmasıyla sonuçlanmaktadır. Adölesanlar daha fazla özgürlük elde ettiklerinden dolayı dışarıda daha fazla zaman geçirmektedirler ve düzensiz beslenme alışkanlıkları, öğün atlama ve fast food tarzı beslenme alışkanlıkları oluşmaktadır.[36] Yapılan bir araştırmada çocuklarda %20 ve adölesanlarda %31,5 oranında kahvaltı öğünün atlandığı bulunmuştur. Aynı çalışamada çocuk ve adölesanlarda kahvaltıyı atlayanların daha yüksek BKİ ve bel çevresi değerine sahip olduğu saptanmıştır.[37]

Yaşamın ilk bir yılı, 5-6 yaş ve adölesan dönem obezitenin gelişmesinde önemli olan kritik yaş grupları arasındadır. Çocukluk çağı obezitesinin başlıca nedenlerinden biri aile ortamıdır. Ailenin obezite eğilimi, sosyo-ekonomik durumu, eğitim seviyesi ve aile yapısı, çocukluk çağı obezitesi ile doğrudan ilişkilidir. Ayrıca ailenin fiziksel olarak aktif olmaması, çocuğun obezite riskinin artırması ile bağlantılıdır.[38]

Depresyondaki adölesanlar, adölesan dönemde obezitenin gelişmesi ve obezitenin devamlılığı açısından daha yüksek risk altındadır.[39] Çocuk ve adölesan dönem obezitesi ve depresyon arasındaki ilişkiyi incelemek üzere, 51.272 katılımcının yer aldığı meta-analizde obez çocuklar ve adölesanlarda

depresyon ve depresif belirtilerin görülme olasılığının daha yüksek olduğu ve özellikle kızların daha yüksek risk altında olduğu gösterilmiştir.[40] Stres kaynaklı yemek yeme ise obezitenin gelişmesine katkıda bulunan bir faktör olabileceği gibi, stres şeker ve yağ gibi enerji içeriği yüksek besinlerin daha fazla tercih edilmesiyle de ilişkilendirilmektedir.[41]

7.3 Obezitenin Neden Olduğu Sağlık Sorunları

Obezite sonucunda çok sayıda sağlık sorunu ortaya çıkabilmektedir.[42] Çocuk ve adölesan döneminde pre-obez ve obez olma ile ilgili yapılan derlemede çocuğun pre-obez ve obez olma durumu ile ilişkili erken ölüm, sakatlık, astım, polikistik over sendromu, yetişkin döneminde kardiyometabolik morbidite (diyabet, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, inme) gibi olumsuz sonuçlara neden olabileceği belirtilmiştir.[43]

Kardiyovasküler hastalıklar, artan LDL-kolesterol, düşen HDL-kolesterol, serumda artan trigliserit konsantrasyonları, yüksek kan basıncı (insülin direnci, aterojenik lipoprotein fenotipi) olası metabolik sebepler olarak görülmektedir.[42] Twig ve arkadaşları geç adölesan döneminde BKİ ile yetişkinlikte kardiyovasküler nedenlere bağlı ölüm arasındaki ilişkiyi incelemiş olup, pre-obez ve obezitenin yetişkin dönemde artan kardiyovasküler mortalite ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir.[44] Hipertansiyon ve dolaylı olarak insülin direnci olası metabolik sebepler olarak görülmektedir.[42] Chorin ve arkadaşlarının adölesanlar ile yaptığı kohort çalışmasında BKİ ile diyastolik ve sistolik kan basıncı arasındaki ilişkiyi incelemiş ve BKİ 'nin artmasıyla birlikte diyastolik ve sistolik kan basıncının arttığı bulunmuştur.[45] Metabolik sendrom ise insülin direnci ve çeşitli kardiyovasküler risk faktörleri ile karakterize bir hastalıktır, obez çocuklarda ve adölesanlarda metabolik sendrom prevalansı yüksek olup obezite durumu ile artmaktadır.[46]

Safra taşlarının oluşumu ise bir diğer komplikasyon olarak değerlendirilmektedir. Safra taşlarının oluşumuna neden olan metabolik sebep ise, kolesterol yüksekliği olarak görülmektedir.[42] Obezite, safra taşı için bir risk faktörü olup obezite çocuklarda ve adölesanlarda daha sık hale geldikçe safra taşı hastalığı da bu yaş grubunda artmaktadır.[47]

Erkeklerde üretkenlikte düşüş, adipoz dokuda azalan androjenler ve kadınlarda ise polikistik over sendromu, artan östrojenler olası metabolik sebep olarak görülmektedir.[42] Li ve arkadaşları adölesanlarda obezitenin polikistik over sendromu üzerindeki metabolik etkisini ele aldıkları metaanaliz sonucunda polikistik over sendromuna sahip adölesanlara obezite de eşlik ettiği zaman metabolik bozuklukların daha da kötüleştiğini saptamışlardır.[48]

Levi ve arkadaşlarının geç adölesan dönemde BKİ ile kolon ve rektum kanseri arasındaki ilişkiyi inceleyen kohort çalışmasının sonunda adölesan dönemde pre-obez veya obez olmak erkeklerde ve kadınlarda artmış kolon kanseri ile ilişkiliyken, obezite rektum kanseri ile ilişkili bulunmuştur.[49]

Obstrüktif Uyku Apnesi (OUA), genellikle vücutta biriken fazla yağın fiziksel baskısından kaynaklanan bir durumdur ve bu yüzden metabolik bir hastalık olarak düşünülmez. OUA'da, fazla yağ özellikle boyun çevresinde birikerek hava yolunun daralmasına veya tamamen kapanmasına neden olabilmektedir. Bu mekanik etki, uyku sırasında solunumun kesilmesine yol açar. Dolayısıyla, OUA'nın başlıca nedeni fiziksel olarak hava yolunun tıkanmasıdır. Gün içerisinde bireylerde uyku haline neden olmakta ayrıca kalp damar hastalıkları için de bağımsız bir risk göstergesi olduğu düşünülmektedir. [42] Yorgunluk ve uyku durumunun varlığı fiziksel aktivite düzeyinin istenen düzeyde yapılmasına engel olabilmektedir.[50] Obez olan adölesanlarda ise OUA gelişme riski yüksektir.[51]

Alkol tüketimine bağlı olmayan karaciğer yağlanması hastalığı (NAFLD), trigliserit düzeyinin artması, insulin direnci ve obezite ile ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle obezitenin çocuklardaki artışıyla NAFLD görülebilmektedir.[52]

Kazalar ve intiharlar, obezite ve depresyon ile yakından ilişkilidir, ancak bu olaylar genellikle metabolik sağlık sorunlarıyla doğrudan bağlantılı olarak görülmemektedir. Obezite ve depresyon, bu tür riskleri artırabilmekte, ancak bu riskler genellikle fiziksel sağlık sorunlarından ziyade psikolojik ve sosyal faktörlerden kaynaklanmaktadır.[42] Mannan ve arkadaşlarının adölesanlarda obezite ve depresyon arasındaki çift yönlü ilişkiyi inceleyen sistematik derleme ve metaanaliz sonucunda depresyonda olan adölesanların obez olma riskinin %70 arttığını, tersi düşünüldüğü zaman obez olan adölesanlar ise %40 oranında daha fazla depresyon riski olduğu bulunmuştur. Ayrıca kadın adölesanlarda obezite ve depresyon arasında daha güçlü ilişki olduğu saptanmıştır.[53]

Bunlara ek olarak adölesanlarda sıklıkla görülen femur başı epifiz kayması (kalça bozukluğu) ise pre-obez olma durumu ile ilişkilendirilmiştir.[50]

7.4 Adölesanlarda Obezitenin Tedavisi

Obezitenin tedavisi, tıbbi beslenme tedavisi, davranış değişikliği tedavisi, farmakolojik tedavi ve cerrahi tedavidir.[54] Obezitenin tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi enerji-besin öğesi dengesi, uzun süreli ağırlık kontrolünün sağlanması ve geri alınmasının önlenmesi, ortaya çıkan sağlık sorunlarının önlenmesi ve/veya iyileştirilmesi ve bireye özgü beslenme programının uygulanmasından dolayı anahtar rol oynamaktadır.

Çocuklar ve adölesanlarda pre-obezite ve obezitenin doğru değerlendirilmesi, modern tıbbın temel taşlarından biridir. Uzmanlar, çocuklara ve ailelerine dengeli beslenme ile fiziksel aktivitenin önemini kavratma konusunda rehberlik edebilmektedir. Zaman ve kaynakların sınırlı olması nedeniyle, klinik uzmanların hastalarına ve ailelerine ağırlık kontrolü ile obeziteyle mücadelenin önemini hızlı ve kanıta dayalı yöntemlerle aktarabilecek müdahale stratejilerine sahip olmaları gerekmektedir.[2,36]

Obeziteden korunmak oldukça önemli olup, önlemeye çocukluk çağından itibaren başlanmalıdır. Çocukluk ve adölesan döneminde ortaya çıkan obezite yetişkin dönemi obezitesi için risk oluşturmaktadır. Bu yüzden yeterli ve dengeli beslenme ve fiziksel aktivite ile ilgili aile, okul ve bireylerin yakın çevreleri bilgilendirilmelidir. Obezitenin oluşumunda birçok faktör etkili olduğu için hastalığın önlenmesi ve tedavisi zorlaşmaktadır. Bu sebeple multidisipliner bir yaklaşım benimsenerek obezite tedavisinde hekim, diyetisyen, psikolog ve fizyoterapisti içeren bir ekip gerekmektedir.[2,14,26,38,50] Obezitenin tedavisinde temel amaç, çocuğun enerji ve besin öğesi gereksinimi göz önüne alınarak vücut ağırlığında azalma hedefi, obeziteye bağlı morbidite ve mortalite risklerinin azalması, yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığının kazandırılması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır.[50]

7.4.1 Tıbbi Beslenme Tedavisi

Obezite tedavisinde, çocuğun normal büyüme ve gelişimini sürdürebilmesi için yeterli ve dengeli bir beslenme planı uygulanmalıdır. Bu plan, çocuğun ihtiyaç duyduğu vitamin, mineral, tam tahıl, süt ve süt ürünleri, meyve ve sebzelerin uygun miktarlarda alınmasını sağlamalıdır. Bu şekilde, beslenme düzeni çocuğun büyüme ve gelişme sürecine katkıda bulunarak sağlıklı bir şekilde gelişmesini destekleyecektir.[55] Toplam enerjinin %45-60'ı karbonhidrat %10-20 'si protein ve %20-35 'i yağlardan gelmelidir. [56] Bu yaklaşım, enerji alımının sınırlanması ve dengeli bir besin tüketimi ile obezitenin kontrol altına alınmasını mümkün kılmaktadır. [55]

Tablo 7.2. Adölesan Dinlenme Enerji Harcaması (kkal/gün)[22]

Cinsiyet ve Yaş	
Erkek	
10-18	15.6 x Ağırlık (kg) + 266 x Boy (m) + 299
Kız	
10-18	9.40 x Ağırlık (kg) + 249 x Boy (m) + 462

Enerji gereksinimi hesaplanırken, cinsiyet, yaş, vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve fiziksel aktivite düzeyi gibi faktörler göz önünde bulundurularak hesaplama yapılması esas alınmaktadır. [57] Adölesanlarda günlük önerilen dinlenme enerji harcaması yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir (Tablo 7.2). Adölesanla erkek ve kız çocuklarında en az 1.6 (orta aktif) fiziksel aktivite düzeyi önerilmektedir. Ek olarak 1.8 (aktif) fiziksel aktivite düzeyi ve 2.0 (çok aktif) fiziksel aktivite düzeyine göre enerji ihtiyacının hesaplanması gerekmektedir. [56]

Enerjiden gelen karbonhidratın önemli miktarı kompleks karbonhidrattan gelmeli ve posa içeriği yüksek olanlar tercih edilmelidir. Böylelikle tokluk hissi oluşturarak enerji dengesine yardımcı olması beklenmektedir.[57] Posa ve su içeriği yüksek olan, enerji içeriği düşük olan besinler de beslenme

programında mutlaka yer almalıdır. Posa alımını arttırmak için sebze, meyve kurubaklagiller ve tam tahıllı ürünlere yer verilmelidir.[50] Yüksek posalı yiyecekler daha çok doygunluk vermesi sebebiyle posa tüketiminin artırılması ile ilgili çocuklar teşvik edilmelidir. "Yaş + 5g/gün" kuralı şeklindeki posa alımı çocuklar için öneriler arasında yer almaktadır. [58] Enerjiden gelen proteinin gereksinmesinin miktarı kadar kaliteli protein olması önem arz ederken, yağdan gelen enerjinin gereksinim kadar karşılanması yağda eriyen vitaminlerin emilimi için önemlidir. [57]

Pre-obez ve obez çocuk/adölesanlar için A Düzeyi kanıtlara dayalı Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) önerileri geliştirilmiştir. Diyetisyen tarafından uygulanan uzun vadeli ve düzenli bir TBT, adipoz doku göstergelerinin azalmasına, dengeli enerji alımlarının sürdürülebilirliğine ve adölesan dönemde büyüme için gerekli besin öğesi gereksinimlerinin korunmasına katkı sağlayabilmektedir. Bireysel Tıbbi Beslenme Tedavisi (BTBT) pre-obez çocuk ve adölesanlar için sebze tüketiminin artışı, yeterli miktarda meyve alımı ve meyve suyu tüketiminin sınırlandırılmasıyla birlikte enerji yoğunluğunun azaltılmasına odaklanılması gerektiğini belirtmektedir. Başarılı bir müdahale meyve ve sebze alımlarını günde 0.5 ile 1.5 porsiyon artırmak ve bu alım miktarını en az 12 ay boyunca sürdürülmesiyle mümkün olabilmektedir. Davranış değişikliğini kolaylaştırmak ve özellikle sebze alımını artırmak için beslenme kalıplarını iyileştirmenin önündeki engelleri ortadan kaldırmak için bireysel diyet koçluğu ile diyet hedeflerinin uyarlanması gerekmektedir. Hedef belirleme ve hedeflenen besin gruplarının veya belirli besin veya içeceklerin alımına ilişkin rehberlik, 12 aya kadar enerjisi yoğun - besin degeri düşük besinlerden elde edilen porsiyonların ve toplam enerji oranının azalmasıyla ilişkilidir.

Ülkeye özgü yönergelere ulaşmaya yönelik basit ama açık, besine dayalı rehberliğe odaklanmalı ve davranış değişikliği stratejisinin bir parçası olarak BTBT stratejileri sunulmalıdır. Her ne kadar ağırlık durumu ve ağırlık değişimi yoğunluklu olarak toplam enerji alımı ve harcamasından etkilense de, BTBT rehberliği ve hedef belirleme, besinlere veya toplam enerji alımına odaklanan hedef belirleme yerine, besin alımını iyileştirmeye yönelik beslenme bazlı rehberliğe odaklanıldığında daha etkilidir. Ebeveyn katılımı düzeyinin yaşa uygun olması, okul öncesi yıllarda pre-obez veya obez çocuklara yönelik ebeveyn odaklılıktan, çocuklar 12 yaş ve üzeri olduğunda adölesan odaklı tedavi planına geçiş yapılması TBT için gerekmektedir. Fiziksel aktivite ve psikoloji eğitimi almış sağlık profesyonellerinden oluşan multidisipliner bir ekip içerisinde BTBT yapılması, çok bileşenli bir müdahalenin parçası olarak en doğru yaklaşımdır.

Terapötik ortam olan BTBT, sağlık profesyonellerine ağırlık ön yargısı ve damgalanma da dahil olmak üzere yüksek vücut ağrılığı ve obezitenin psikolojik, sosyal ve fiziksel sağlık sonuçlarını hafifletmek için eşsiz ve önemli bir fırsat sunmaktadır. Rol modelleme, damgalayıcı olmayan uygun ana dil ve güvenli, sıcak bir ortam, optimal klinik bakıma katkıda bulunan diğer faktörler arasında yer almaktadır. [59]

7.4.2 Egzersiz Tedavisi

Fiziksel hareketsizliğin kronik hastalıkların önemli bir belirleyicisi olduğu kabul edilmekte ve adölesan döneminde fiziksel hareketsizliğin yaygınlığı artmaktadır.[60] Adölesan dönemde yapılan fiziksel aktivite, sağlıklı yetişkin yaşam biçiminin oluşmasına katkıda bulunarak kronik hastalık görülme sıklığının azaltılmasına destek olabilmektedir. [57] Adölesan ve çocuklar için önerilen fiziksel aktivite süresi günde 60 dk ya da daha fazla süre orta şiddetli olarak yapılması gerektiği belirtilmektedir.[58]

7.4.3 Davranış Değişikliği Tedavisi

Çocuk ve adölesanlar için ağırlık denetiminde beslenme ve fiziksel aktivite davranışlarını içeren önleme, yapılandırılmış ağırlık denetimi, kapsamlı multidisipliner müdahale ve üçüncü basamak müdahale ile ilgili aşamalı yaklaşımlar bulunmaktadır:

Birinci Aşama:

1 Önleme: Beslenme ve fiziksel aktivite ile ilgili aşağıda verilmiş olan davranışları içerir. Tüm aile üyelerini yaşam tarzı değişiklikleri dahil edilerek ayrıca kültürel farklılıklar göz önünde bulundurularak bireylerin ihtiyaç ve tercihlerine göre planlanmalıdır.

1.a. Beslenme Davranışları:

Günde 5 porsiyon ve üstü sebze ve meyve tüketimini önermek.

Şekerle tatlandırılmış içecekleri en aza indirmek veya ortadan kaldırmak.

Yeme davranışlarını değerlendirmek (örneğin evden uzakta yemek, günlük kahvaltı, aile yemekleri ve öğün atlama).

1.b. Fiziksel Aktivite Davranışları:

Günde 2 saat veya daha az ekran süresi geçirmek.

Çocuğun uyuduğu odada televizyon bulundurmamak

Çocuk 2 yaş altında ise televizyon izletmemek

Günde düzenli 1 saat veya üstü fiziksel aktivite yapmak

1.c. Yapılandırılmış Ağırlık Denetimi: Beslenme ve fiziksel aktivite ile ilgili aşağıda verilmiş olan davranışları içerir. Tedaviye uyumu iyileştirmek için hasta ve/veya aileleri takip ile ilgili (ekran zamanı, fiziksel aktivite, besin alımı ve restoran kayıtları) bilgilendirme yapılmalıdır. Tıbbi ve biyokimyasal tarama (örneğin laboratuvar testleri).

<u>Beslenme Davranışları:</u>

Enerji içeriği yoğun besinleri içeren ve dengeli makro besin alımı için aile planı geliştirmelidir.

Diyet sürecinde daha düşük enerji sağladığından, proteinin yüksek kalitede ve kas kütlesinin kaybını önlemek için yeterli olduğundan emin olunmalıdır.
Günlük yemek ve atıştırmalıkların yapısı düzenlenmeli ve gerekli durumlarda artırılmalıdır.
Fiziksel Aktive Davranışları:
Ekran süresini günde 1 saat veya daha aza düşürülmelidir.
Fiziksel aktivitide harcanan süre artırılmalıdır (günlük denetlenen aktif oyunun 60 dakikası)

İkinci Aşama:
Kapsamlı Multidisipliner Müdahale: Daha sık takip, davranış stratejilerinin daha aktif kullanımı önemlidir. Multidisipliner yaklaşım oldukça önemlidir. Multidisipliner davranışsal ağırlık kontrol programlarının bileşenleri ise şunlardır:
(1) 12 yaşın altındaki çocuklar için ebeveyn ile eğitimlere katılım; adölesanların yaşı arttıkça aile katılımı yavaş yavaş azaltılmalıdır; (2) tedaviden önce beslenme, fiziksel aktivite ve vücut kompozisyonunun değerlendirmesi ve ilerlemeyi değerlendirmek için belirli aralıklarda ölçümlerin tekrarlanması gereklidir; (3) en azından besin tüketimini izleme, diyet ve aktivite için hedef belirleme içeren yapılandırmış davranış programı, ve acil durum yönetimi gereklidir; (4) evde yemek ve aktivite ortamlarını geliştirmek için aile/bakıcı eğitimi önerilmektedir; ve (5) diyet kalitesini iyileştiren ve negatif enerji dengesi ile sonuçlanan yaşa ve ihtiyaca uygun yapılandırılmış diyet ve fiziksel aktivite müdahaleleri önerilmektedir.

Üçüncü Aşama:
Üçüncü Basamak Müdahalesi: Sürekli diyet ve aktivite danışmanlığı, çok düşük enerjili diyet, ilaç ve ameliyattan oluşmaktadır. [63]
Pre-obez ve obez adölesanlarda ağırlık kaybını desteklemek için uygulanan müdahalelerde, ebeveyn desteği ve rehberli davranış değişikliği içeren multidisipliner yaklaşımlar, BKİ'yi azaltmada etkili yöntemler olarak gösterilmektedir.[64]

7.4.4 Tıbbi Tedavi

7.4.4.1. Farmokolojik Tedavi
Obezitenin farmakolojik tedavisinde sibutramine ve tetrahydrolipstatin veya orlistat olmak üzere 2 tane ilaç lisanslıdır.[54] Kesin verilere sahip olmamasına rağmen, ilaç tedavisi en azından adölesan obezitesinde etkili bir araç olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle yaşam tarzı değişiklikleri tek başına işe yaramadığı takdirde destekleyici tedavi olarak terapötik seçenekler kullanılmaktadır.[42,54]

Sibutramine beyindeki serotonin konsantrasyonlarını (5-hidroksitriptamin, katekolamine-bağlantılı nörotransmitter) arttırarak, iştahın azalmasına neden olmaktadır [42]. Sibutramine 16 yaşından büyük adölesanlarda kullanılabilmektedir.[42,52] Tetrahydrolipstatin veya orlistat pankreatik lipaz inhibitörü olarak yemekle alındığında ince bağırsaktaki yağ sindirimini engeller ve böylelikle besinlerden gelen yağın bir kısmı dışkılarla birlikte atılır ve vücutta tam bir emilim gerçekleşmemektedir. Orlistat ise 12 yaşından büyük adölesanlarda kullanılmaktadır.[42,52]

Amerika Birleşik Devletleri Koruyucu Hizmetler Görev Gücü farmakoterapi müdahaleleri (örneğin metformin, orlistat) ile ilgili çalışmaların az miktarda ağırlık kaybına neden olduğunu belirtmiştir. Metformin ve orlistatın etkinliğine ilişkin kanıt yetersiz olduğundan belirsiz bir klinik öneme sahiptir. Metformin ile ilişkili zararlara dair kanıtlar da yetersizdir. Yeterli kanıt ise orlistatın karın ağrısı veya kramp, orta dereceli akıntı, dışkıda idrar kaçırma, gazla birlikte sızıntı, gaita kaçırma ve yağlı dışkıya neden olabileceği yönündedir.[65] İngiltere 'de çocuk ve adölesanlarda ilaç reçetesi ile ilgili yapılan çalışmada 12 yaşından küçük çocuklara da reçete yazıldığı, orlistatın tüm reçeteler arasında %78.4 'ünü oluşturduğu bulunmuştur. Orlistat için ortalama tedavi süresi 3 ay, sibutramin için 4 ay olarak belirtilmiştir. Hastaların çoğunluğunun görüşlerine göre, tedavi yöntemleri genellikle zayıf bir şekilde tolere edilmektedir ve bu yöntemlerin olumsuz etkileri olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, hastalar genellikle hızlı şekilde sonuç alamadıkları için tedaviye devam etmemekte ve ağırlık kaybı sağlanmadan tedaviyi tamamlayamamaktadır.[66]

Tartışmalı bir konu olsa da, obezite karşıtı ilaçlar yaşam tarzı değişikliği ile birlikte tıbbi beslenme tedavisi ve egzsersiz tedavisi ile desteklenerek kullanıldığında vücut ağırlığını azaltabilir ve obeziteye bağlı gelişebilecek hastalıkların azalmasına katkıda bulunabilir. Çocuklar ve adölesanlar için yeni anti-obezite ilaçlarının etkinliğini ve güvenliğini ortaya koymak için daha uzun vadeli çalışmalara gereksinim vardır.[67]

7.4.4.2. Cerrahi Tedavi

Ameliyat dışı yöntemlerin başarısız olduğu durumlarda, 18 yaşın altındaki adölesanlar için bariatrik cerrahinin ortaya çıkmasına yol açmıştır. Bariatrik cerrahinin güvenli olduğu ve adölesanlarda kısa ve orta dönemde iyi sonuçlar verdiği konusunda kesin kanıt mevcuttur.[68] Adölesanlarda obezite ve obezite ile ilişkili hastalık prevalansının artması ile bariatrik cerrahi adayları için değerlendirme yaklaşımları ortaya çıkmaktadır. Şiddetli obezite ile ilişkili komorbid hastalıkları olan, ağırlık kaybı ile ilgili düzenli girişimlerde başarısız olan adölesanlar için cerrahi müdahale hekimin değerlendirmesi sonucunda gerekli görülebilmektedir.[69]

Adölesanlarda bariatrik cerrahi uygulama önerisi için kriterler bulunmakta olup bu kriterleri Amerika Çocuk Cerrahisi Derneği ve Amerika Bariatrik Cerrahi Derneği oluşturmuştur: Aşağıda belirtilen koşullar bulunması durumunda cerrahi müdahale tavsiye edilebilmektedir:

- Multidisipliner tedaviye rağmen klinik tedavide başarısızlık
- Tanner evre ≥IV
- BKİ >40 kg/m^2 komorbiditelerle (örnek: Tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi) ilişkili veya eşlik etmeyen BKİ ≥ 50 kg/m^2
- Ameliyat öncesi ve sonrası tüm gerekli işlemleri izlemek için iyi kavrama ve zihinsel kapasitenin mevcut olması
- Ameliyat öncesi en az bir yıl öncesinde gebelik durumu olmaması
- Aile desteğinin olması
- Aşağıda belirtilen koşullar bulunması durumunda cerrahi müdahale tavsiye edilmemektedir:
- Obezitenin yaşam tarzı değişikliği / ilaç ile düzeltilebilir olması
- Hastanın son bir yılda uyuşturucuya bağımlılığı bulunması
- Tedaviye uyumu zorlaştıracak veya imkansız hale getirecek tıbbi, bilişsel ya da psikiyatrik bir durum olması
- Ameliyatın ilk yılında gebelik, emzirme, veya gebelik planı bulunması
- Hasta veya ailesinin, uygulanacak işlemi tam olarak anlayamaması durumunda, bu sürece vitamin takviyesinin ve sıkı bir diyetin gerekliliği de dahildir.[54]

Hastalar ve aileleri bariatrik cerrahinin obezitenin tedavisi için kesin bir çözüm olmadığı, ancak hastalar önerilen diyet ve fiziksel aktivite ile uyumlu olduğu zaman etkili bir ağırlık kaybı süreci gerçekleşebileceği konusunda bilgilendirilmelidir. Hastalar ve aileleri bireysel bariatrik cerrahi prosedürlerinin bilinen risklerini ve olası yan etkilerini tam olarak anlamalı ve karar verme sürecine katılmalıdır. Bariatrik cerrahiyi takiben olumsuz tıbbi ve psikososyal sonuç riskini azaltmak ve uyum ve takibi arttırmak amacıyla adölesanların büyüme ve gelişimi izlenmeli, hastanın kararlılığı, aile yapısı ve uyum önündeki engeller dikkate alınmalıdır. Adölesanlar en az 6 ay planlı ağırlık verme girişimlerinde başarısız oldukları zaman ayrıca belirli antropometrik, tıbbi ve psikolojik kriterleri karşıladıkları zaman bariatrik cerrahi düşünülebilmektedir. Bariatrik cerrahi adaylarının çok ağır obez olduğu durumlar (BKİ >40), iskelet olgunluğunun kısmen sağlanması (genellikle kızlar >13 yaş, erkekler >15 yaş), ağırlık kaybı ile engellenebilecek obeziteye bağlı hastalıkların mevcut olması durumunda da bir seçenek olarak ele alınmaktadır. Bariatrik cerrahi için potansiyel adaylar uzmanlığı olan multidisipliner ağırlık yönetimi ekipleri olan merkezlere yönlendirilmelidir.[69]

Bariatrik cerrahi ile iyileştirilebilecek obezite ile ilişkili durumlar tip 2 diyabet, obstrüktif uyku apnesi ve psödotümör serebri (idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon) ciddi komorditiler arasındadır. Hipertansiyon, dislipidemiler, alkol tüketimine bağlı olmayan karaciğer yağlanması, kronik venöz yetmezlik, günlük yaşam aktivitelerinde önemli bozukluklar, intertriginöz yumuşak doku enfeksiyonları, stres, üriner inkontinans, gastroözofageal reflü hastalığı, fiziksel aktiviteyi bozan ağırlığa bağlı antropatiler ve obezite ile ilgili psikososyal sıkıntı daha az ciddi komorditiler arasındadır.[69]

Bariatrik cerrahi uygulaması yapılmış obez çocuklar ve adölesanlar için yapılan sistematik inceleme ve meta-analizde BKİ 'de 1 yılda anlamlı düşüşler olduğu gösterilmiştir (ortalama BKİ farkı -13.5 kg/m^2). Başlangıçta katılımcıların ortalama BKİ'si 38.5- 60.2 kg/m^2 arasında olup takipten sonra BKİ değerlerinin 25.2- 41.5 kg/m^2 düştüğü gösterilmiştir. Obez çocuklarda ve adölesanlarda bariatrik cerrahinin zararlarını ve yararlarını net şekilde ortaya koymak için uzun vadeli, ileriye dönük olarak tasarlanmış çalışmalar, komplikasyonların açık bir şekilde rapor edilmesi ve eş zamanlı hastalığın giderilmesi ile ilgili raporların tutulmasına ihtiyaç vardır.[70] Bariatrik cerrahi uygulaması sonrasında adölesanların ağırlık kaybının tekrar geri almaları ihtimali de söz konusudur.[71] Davranış değişikliği ve enerji alımında yapılan azaltma adölesanlarda uzun süreli ağırlık kaybı için önerilmelidir. Bunlara ek olarak, ameliyat sonrasında vitamin ve mineral desteğine ve sağlıklı bir beslenme düzenine gereksinim vardır.[50]

7.5 Adölesanlarda Obezitenin Önlenmesine Yönelik Öneriler/Stratejiler

Obezitenin belirleyicilerini anlamak ve uygun önleme ve tedavi stratejilerini geliştirmek için obeziteye bağlı davranışsal risk faktörlerinin derinlemesine incelenmesi gerekmektedir.[72] Obezite önleme ve tedavisi bireysel beslenme ve fiziksel aktivite davranışlarını değiştirmeyi içermektedir. Bu davranışlar; normlar, değerler ve inançlar gibi sosyokültürel etkenlerle; topluluklardaki fiziksel ve ekonomik koşullar, politikalar ve uygulamalar ile ev, okul ve medya ortamları gibi çevresel faktörlerle güçlü bir ilişki içindedir.[73]

7.5.1 Vücut Ağırlığı Denetimi ve Ağırlığın Korunması

Sağlıklı vücut ağırlığının korunmasını destekleyen davranışların ve motivasyonel görüşme gibi hasta merkezli danışmanlık tekniklerinin kullanılması, ailelerin değişime yönelik kendi motivasyonlarını keşfetmelerine yardımcı olur. BKİ en az yılda bir kez hesaplanmalı ve değerlendirilmelidir, sınıflandırma çocuğun büyüme şeklini, ailesel obezite ve tıbbi riskler gibi diğer bilgilerle entegre edilmelidir. Obezite salgınını azaltmak için sosyal (eğitim, sağlık ile ilgili politikalar vs.) ve çevresel (yürüyüş ve bisiklet parkurları vs.) değişimin önemi kabul edilmektedir. [52]

Adölesanların büyüme ve gelişme nedeniyle besin gereksinmeleri artar. Enerji kısıtlı diyetlerin adölesanların beslenme gereksinimlerini karşılamak için dikkatli bir şekilde düşünülmesi ve planlanması gerekir. Adölesan dönemde ağırlık kaybı için müdahalelerde beslenme programları oluşturulurken bireylerin ihtiyaçlarına dikkat edilmelidir.[74] Beslenme araştırmalarında karşılaşılan en önemli farklılığın beslenme müdahalelerine karşı görülen bireylerarası farklı tepkiler olduğu bilinmektedir. Beslenmeye karşı gösterilen farklı sonuçları etkileyen birçok faktör vardır. Yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite, genetik, alkol tüketimi ve sigara kullanımı etkilemektedir. Bireye özel beslenme düzenleri hazırlanırken tüm bu etkenlerin göz önünde bulundurulması gerekmektedir.[75]

7.5.2 Obezitenin Önlenmesine Yönelik Stratejiler

Obezitenin tedavi edilmesinden önce önlenmesi daha doğru bir adım olur. Obezitenin önlenmesindeki en önemli nokta küçük yaştan başlayarak bilinçlendirme ve enerji dengesine uyumlu beslenme alışkanlığı kazandırılarak olanak sağlanabilir.[72] Amerika Birleşik Devletleri Koruyucu Hizmetler Görev Gücü ‘nün çocuklarda ve adölesanlarda obezite için tarama, risk değerlendirmesi, tarama testleri ve müdahaleler ile ilgili önerileri bulunmaktadır; [65]

Obezite için Tarama: Çocuklar ve adölesanlar için ağırlık durumundaki değişiklikleri teşvik etme amacıyla kapsamlı ve yoğun davranışsal müdahaleler önerilmeli veya bu müdahaleler için yönlendirme yapılmalıdır.

Risk Değerlendirmesi: Tüm çocuklar ve adölesanlar obezite riski taşıdığından taranmalıdır. Obezite risk faktörleri arasında ailede obezite öyküsü, yetersiz beslenme, düşük fiziksel aktivite seviyeleri, yetersiz uyku, sedanter (hareketsiz) davranışlar ve düşük aile geliri yer alır.

Tarama Testleri: Obeziteyi taramak için en yaygın test, BKİ 'nin ölçülmesidir. BKİ, boy ve ağırlık kullanılarak hesaplanır ve yaşa ve cinsiyete bağlı olarak BKİ 'nin 95. persentil veya üzeri obezite olarak kabul edilir.

Etkili Müdahaler: Çok yönlü bir yaklaşımla, ailelerin ve çocukların sağlıklarını iyileştirmeyi amaçlar. Bu tür müdahaleler genellikle aşağıdaki bileşenleri içerir:

Aile ve Çocuğa Yönelik Oturumlar: Aile ile çocuğa yönelik olarak ayrı ayrı veya birlikte yapılan oturumlar, her iki tarafın da müdahaleye aktif katılımını teşvik eder ve ortak hedefler belirler.

Bireysel Oturumlar: Hem aile üyeleri hem de çocuklar için düzenlenen bireysel oturumlar, bireysel ihtiyaç ve hedeflere yönelik özel çözümler sunar.

Sağlıklı Beslenme ve Egzersiz Bilgilendirmesi: Beslenme alışkanlıkları, güvenli egzersiz yöntemleri ve besin etiketlerinin nasıl okunacağı hakkında bilgi verilmesi, sağlıklı yaşam tarzlarını destekler.

Uyarıcı Kontrolü: Cazip yiyecekler ve ekran süresi gibi dikkat dağıtıcı unsurları sınırlamak, çocukların ve ailelerin sağlıklı alışkanlıkları benimsemelerine yardımcı olur.

Hedef Belirleme ve Kendini İzleme: Bireylerin sağlık hedefleri koyması ve bu hedeflere ulaşmak için ilerlemeyi izlemeleri sağlanır.
Koşullu Ödüller ve Problem Çözme: Davranış değişikliği teşvik edici ödüller ve karşılaşılan sorunları çözmeye yönelik stratejiler uygulanır.
Denetlenen Fiziksel Aktivite Oturumları: Düzenli fiziksel aktivite oturumları, hem çocuklar hem de aileler için denetlenir ve teşvik edilir.

Bu müdahaleleri uygulayanlar genellikle birinci basamak klinisyenler, fizik tedavi uzmanları, diyetisyenler, diyet yardımcıları, psikologlar ve sosyal hizmet uzmanlarıdır. Ancak daha kapsamlı müdahaleler genellikle birinci basamak sağlık hizmetlerinden daha ileri seviyedeki sağlık merkezlerinde yapılır. İlaç tedavisiyle ilgili kanıtlar ise yetersizdir.
Adölesanların beslenme ve egzersiz alışkanlıkları, adölesan çağındaki obeziteye neden olan değiştirilebilir faktörlerdendir.[18] Obezitenin iyileştirilebilmesi için daha sağlıklı beslenme ve aktivite alışkanlıklarını desteklemek amacıyla politika girişimleri ile birlikte aile ve toplum düzeyinde değişiklik gerektirmektedir. Akran etkisi adölesan döneminde önemli olduğu için, akranların uygulayacağı diyet ve egzersiz davranış değişiklikleri adölesan çağındaki obezitenin yaygınlığını azaltmak için müdahale programlarında öncelikli olarak ele alınmalıdır.[11]
Besin alımı yaşam boyu devam eden önemli bir çevresel faktördür. Bu nedenle beslenme alışkanlıkları bireyin hayat döngüsünü etkileyen en önemli faktörler arasındadır.[75] Anne sütü ve tamamlayıcı besinlerin zamanında uygun miktarlarda verilmesinin gözlemsel çalışmalarda hayatın ilerleyen dönemlerinde obeziteye karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir.[77] Planlanmış ve yapılandırılmış kahvaltı, öğle, akşam yemekleri ve 1-2 ara öğünden oluşan ana ve ara öğünlerin özellikleri ve makro besin ögelerinin dengesi Ulusal Diyabet Rehberine bakılarak düzenlenmelidir. Posa ve su içeriği yüksek olan, enerji içeriği düşük olan besinler de beslenme programında mutlaka yer almalıdır.[50]
Tüm adölesanların sağlıklı bir diyetin parçası olarak kahvaltı yapması önerilir, çünkü sağlıklı makro ve mikro besin ögeleri alımları BKİ ve yaşam tarzı ile ilişkilidir.[78] Yapılan sistematik bir inceleme ve metaanalizde değerlendirilen kanıtlar çocuk ve adölesanların kahvaltının düzenli olarak tüketilmesinin daha düşük BKİ ile sonuçlandığı ve çocuklarda ve adölesanlarda pre-obez olma olasılığını azalttığını göstermektedir.[79] Aile ile birlikte kahvaltı yapmanın, adölesanların diyet alımı ve ağırlık durumu için yarar sağlayacağını göstermektedir.[80]
Obeziteyle mücadele ederken, yetersiz beslenme riskini artırmaktan kaçınılmalıdır. Bunun yerine, sağlıklı büyümeyi destekleyen yöntemler kullanılmalıdır. Çocukta beslenme güvenliği; sağlıklı besin tedariğinin sağlanması ve çocukların sağlıklı besinlerin tüketiminin daha az rekabetçi ve daha az besleyici ürünlerin tanıtımıyla tehlikeye atılmadığının garantisini içerir. Beslenme sağlığını

iyileştirmek için tarım, besin sağlama ve besin ortamı hedeflerine ihtiyaç vardır. Bu hedeflere ulaşabilmek için hükümetlerin katılımının artması gerekmektedir.[26] Çevresel ve politik müdahaleler, toplum genelinde yemek alışkanlıklarını iyileştirmek için etkili stratejiler olabilir. Bu müdahalelerin etkili olabilmesi için, toplu beslenme yapılan yerler (okul, iş yeri, restoran vb.) düzenli olarak ölçülmeli ve değerlendirilmelidir. [81] Fiziksel aktivite startejilerinin geliştirilmesi çocuklarda ve adölesanlarda fiziksel aktivite alışkanlık düzeylerini arttırmada önemli bir faktöre sahip olması nedeniyle çevresel faktörlerin değişmesi gerektiği açıktır. [20]

Kendini pre-obez/obez olarak algılamak yaşam tarzı davranışlarını değiştirmek için daha fazla motivasyon ile ilişkilendirilmiştir. Çocuk ve adölesanların aile, okuldaki akranlar gibi gündelik olarak sürekli gördüğü bireylerin pre-obez/obez olması ve çocuk ve adölesanın bu bireylere maruz kalması çocuk ve adölesanın kendini pre-obez/obez olarak algılaması daha zor olabilir. Uygun ağırlığın nasıl olması gerektiğine dair yanlış algılamalar geliştirebilir. Obezite önleme müdahalelerinin etkinliğini arttırmak için adölesanların risk altında olduğunu farketmelerini ve yanlış algılarını düzeltmelerine yardımcı olmak sağlıklı yaşam tarzı davranışlarını benimsemelerine yardımcı olabilir.[82]

Aile Beslenme ve Fiziksel Aktivite Tarama Aracı (FNPA) pediatrik obezite ile ilişkili aile, davranışsal ve çevresel faktörleri değerlendirir. FNPA, aile davranışlarını ve obezite ile mücadele için ev ortamını hedefleyen programlar ve klinisyenler için yararlı bir ölçümdür.[83] Obez çocuk ve adölesanlarda aile ortamı genel olarak davranış değişikliğini sağlayabilmek için potansiyel bir ortam olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle obez olan çocuk ve adölesanlara aile temelli olan müdahale çalışmaların da yoğunlaşma olmuştur.[80] Erken dönemde adölesanlarda meyve ve sebze alımının teşvik edilmesi için sağlıklı bir ev ortamının önemi vurgulanmaktadır. Televizyon seyrederken atıştırma yapılacak ise bu atıştırmanın meyve ve sebze olarak sunulması, sebze ve meyve alımının teşvik edilmesi için iyi bir fırsat olabileceğini önermektedir.[17]

Adölesanlarda atıştırmalık besin seçeneklerinin diyet kalitesinde düzelmeyi hedefleyen müdahale programları ev/aile özellikleriyle birlikte bireysel faktörlerin de ele alınması gerektiğini ortaya koymaktadır. Örneğin televizyon izlerken yemek yeme gibi ev/ailenin özellikleri dikkate alınmalıdır. Sağlıksız besinlerin mevcudiyetinin sınırlandırılması bireysel faktörler açısından önemlidir. Akran liderinin sağlıklı seçimler yapmalarına rehberlik etme, besleyici değeri olan besinleri seçmek için öğrenci normları oluşturma gibi akranların özellikleri de değerlendirilmelidir.[25]

Ortaokul veya lisede yapılan anketlerin ardından, adölesanlar 10 yıl boyunca çevrimiçi veya e-posta yoluyla takip edilmiştir. Aile yemeğini hiç yemeyenler ile aileyle yeme sıklığı haftada 1-2, 3-4, 5 olanların pre-obez olma ve obezite oranlarının arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmanın sonunda adölesan döneminde aile yemekleri tüketimi genç yetişkinlerde pre-obez olma ve obezitenin gelişmesine karşı koruyucu olduğu belirtilmiştir. Adölesanlar ve aileler ile çalışan profesyoneller adölesanların pre-obezite ve obeziteden korunmaları için haftada en az 1-2 aile yemeği nasıl başarılı

bir şekilde tükettirilebilir konusunda stratejiler geliştirmenin faydalı olabileceği yönünde görüşler sunmaktadır.[81]

Fast food tarzı restorantların okullara yakınlığını sınırlayan politika müdahaleleri adölesan obezitesini azaltmaya yardımcı olabilir.[31] Amerika Tarım Bakanlığı, en güncel beslenme bilgilerini yansıtan sıkı okul yemeği standartlarının, okulda öğle yemeği yiyen öğrenciler için özellikle sağlıklı besinler için serbest veya düşük fiyatlı yemek seçeneklerini iyileştirebileceğini ve bu sayede öğrencilerin ağırlık durumunu olumlu yönde etkileyebileceğini belirtmiştir.[86] Okul Sağlığı Politikaları adölesan pre-obez olma prevalansında %3,2 düşüş, obeziteyle %2,5 düşüş oranı ve şiddetli obezite oranlarını %3,4 düşürme oranlarının olduğu bildirilmiştir. Sonuçlar, okul sağlığı politikalarının adölesan obezite riskini önemli ölçüde azaltabileceğini göstermektedir.[83]

Okul ortamı, inşa edilmiş çevre, tesisler ve satış ortamları gibi çevresel faktörleri oluşturan ortamların beslenme seçeneklerini iyileştirmek ve fiziksel aktivite seçeneklerini arttırmak için toplumun çevresini değiştirmede değerli bir araç olabileceğini göstermektedir.[79] Adölesanlar için sosyal medya tabanlı obezite önleme programları, bilgisayar destekli obezite beslenme eğitim müdahaleleri ve okul temelli internet obezite önleme programının okulda kullanılması gibi çeşitli programların internet ve bilgisayar aracılığıyla adölesanlara ulaşmanın iyi bir seçenek olabileceği, sağlıklı davranışların gelişmesine yardımcı olduğu ve katılımcıların memnuniyet bildirdikleri yönünde bilgiler bulunmaktadır.[88,89,90,91]

Sistematik bir derlemede, adölesanlarda öz yönetim ve ağırlık kaybı ile ilgili araştırmaların çoğu, öz yönetim stratejilerinin başarılı olması için davranışsal, psikolojik, antropometrik ve metabolik sonuçların önemli olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca, aile üyelerini de içeren müdahalelerin en başarılı olduğu bulunmuş ve bu nedenle, uygun diyet, fiziksel aktivite ve davranışsal stratejilerin aile ile birlikte kullanıldığı öz yönetim müdahaleleri önerilmektedir.[92] Pre-obez adölesanlarda benlik saygısı oluşturmak uzun vadeli ağırlık kontrolünün anahtarıdır. On-On dokuz yaş arası, 1,157 fazla pre-obez veya obez adölesan ile yapılan 13 çalışma incelenmiştir. Benlik saygısında değişim eksikliğinin olması benlik saygısını artırmak için ağırlık kaybının tek başına yetersiz olduğuna işaret etmiştir. Davranışsal, diyet ve fiziksel aktivite bileşenleri çok bileşenli uygulamalar olarak adlandırılmaktadır. Çok bileşenli ağırlık yöntemi müdahaleleri pre-obez ve obez adölesanlarda bu sonucu iyileştirmek için benlik saygısı üzerine özel bir dikkat gösterilmesi gerektmektedir.[93]

Beslenme eğitimi, fiziksel aktivite, aile desteği ve psikolojik terapi gibi unsurlarla birlikte aile desteği ve yönlendirmeli davranış değişikliği de dahil olmak üzere çok disiplinli müdahaleler pre-obez ve obez adölesanlarda BKİ 'yi azaltmanın etkili yöntemlerdendir. [94] Obezite önleme ve tedavi programlarının etkinliğini değerlendiren bir derlemede 14 çalışma dahil edilmiştir (9 obezite önleme, 5 obezite tedavisi çalışmaları). İki obezite önleyici ve 4 obezite tedavisi çalışması BKİ üzerinde önemli gelişmeler göstermiş ve beslenme davranışlarını ölçen 6 çalışmanın 5 'i (4 önleyici, 1 tedavi)

önemli ve olumlu yönde müdahale etkilerini (şekerli içecek, enerjisi yoğun sağlıksız besin tüketiminin azalıp meyve tüketiminin artması vb.) bildirmiştir. [95]

Derleme çalışmasında, çoklu e-Sağlık (sağlık hizmetlerinde elektronik araçların kullanımı) destekli yaşam tarzı stratejilerinin çocuklar ve adölesanlar arasında pre-obezite ve obezitenin önlenmesi veya tedavisinde faydalı olabileceğini önermektedir. Bu incelemenin sonuçları, pre-obez ve obez çocuk ve adölesanlarda e-Sağlık tarafından sağlanan yaşam tarzı müdahalelerinin obezite ile ilişkili sonuçlar üzerinde olası olumlu etkisini göstermektedir. Dahası, ebeveyn veya okul katılımının ve uzun bir süre boyunca sürdürülen müdahalenin BKI 'yi önemli ölçüde iyileştirdiği bulunmuştur. Bu nedenle, uygulayıcıların, klinisyenlerin ve politika yapıcıların e-Sağlığı çocuklarda ve adölesanlarda pre-obezite ve obezitenin önlenmesi veya bunlara müdahale edilmesi için bir model olarak düşünmelerini ihtiyatlı bir şekilde önerildiği belirtilmektedir.[96] Tüm bunlara ek olarak gelecekteki müdahaleleri tasarlarken ve teori seçerken önerilen temalar; hedef grubun yaşı, müdahale amacı, öz-yeterlilik ve değişim için hazır olma durumunun göz önünde bulundurularak tasarlanması önerilmektedir.[84]

SONUÇ

Çocuklarda obezitenin görülme sıklığı giderek artmaya devam etmektedir ve genetik çevresel ve bireysel faktörlerden etkilenerek çeşitli sağlık sorunlarına neden olabilmektedir. Obezitenin önlenmesinde beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktiviteyi içeren yaşam tarzı müdahaleleri, enerji dengesi sağlama ve ağırlık kontrolünü destekleme açısından kritik bir rol oynarken sağlık sonuçlarının iyileştirilmesine ve obeziteye bağlı komplikasyonların azaltılmasına yardımcı olmaktadır. Adölesanlarda obezite önlenebilen ve tedavi edilebilen bir durumdur. Multidisipliner bir yaklaşımın benimsenerek obezitenin önlenmesi ve tedavi edilmesi önerilmektedir. Adölesan obezitesinin yönetiminde, sürdürülebilir ağırlık kontrolü ve metabolik sağlık için tıbbi beslenme tedavisi, davranışsal ve yaşam tarzı müdahaleleri ile birlikte temel bir yaklaşım olarak öne çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization (WHO). WHO Obesity and overweight. March 1, 2024. Available at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight Accessed September, 4 2024.

2. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas, TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics 2007;120(Supplement 4):193-228.

3. World Health Organization (WHO). WHO Reference, BMI for age 2007. Available at: https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years/indicators/bmi-for-age Accessed June, 12 2023.

4. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R. CDC growth charts: United States. Adv Data. 2000; 314:1–27.
5. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000;320(7244):1240.
6. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. JAMA 2010;303(3):242-249.
7. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015–2016. NCHS Data Brief 2017;288:1-8.
8. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128· 9 million children, adolescents, and adults. The Lancet 2017;390(10113):2627-2642.
9. Bakanlığı TS. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu 2014. Erişim: https://www.saglik.gov.tr/TR,4736/turkiye-beslenme-ve-saglik-arastirmasi-2010-yayinlandi.html Erişim tarihi: 12 Haziran 2023.
10. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA). 2017. Erişim:
11. https://krtknadmn.karatekin.edu.tr/files/sbf/TBSA_RAPOR_KITAP_20.08.pdf tarihi: 12 Haziran 2023.
12. Jelalian E, Evans EW. Behavioral intervention in the treatment of obesity in children and adolescents: implications for Mexico. Nutr Rev 2017;75(suppl_1):79-84.
13. Farooqi IS. Genetic and hereditary aspects of childhood obesity. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2005;19:359–374.
14. Mahmoud R, Kimonis V, Butler MG. Genetics of obesity in humans: A clinical review. Int J Mol Sci 2022;23(19):11005.
15. Peker İ, Çiloğlu F, Buruk Ş, Bulca. Egzersiz Biyokimyası ve Obesite. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2000, s. 83- 97.
16. Lima NMDS, Leal VS, Oliveira JS, Andrade MISD, Tavares FCDLP, Menezes RCED, et al. Overweight among adolescents and nutritional status of their parents: a systematic review. Cien Saude Colet 2017;22.2:627-636.
17. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması (Eds: Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Kutluay Merdol T ve arkadaşları). Diyet El Kitabı. 11. Baskı Hatiboğlu Basın ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti, Ankara 2011, s. 67-142.
18. Pearson N, Griffiths P, Biddle SJ, Johnston JP, Haycraft E. Individual, behavioural and home environmental factors associated with eating behaviours in young adolescents. Appetite 2017;112:35-43.

19. Chung SJ, Ersig AL, McCarthy AM. The influence of peers on diet and exercise among adolescents: A systematic review. J Pediatr Nurs 2017;36:44-56.
20. Rey-Lopez JP, Vicente-Rodríguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. NMCD 2008;18(3):242-251.
21. Hills AP, King NA, Armstrong TP. The contribution of physical activity and sedentary behaviours to the growth and development of children and adolescents. Sports Medicine 2007;37(6):533-545.
22. Morrissey JL, Janz KF, Letuchy EM, Francis SL, Levy SM. The effect of family and friend support on physical activity through adolescence: a longitudinal study. IJBNPA 2015;12(1):103.
23. Salvy SJ, De La Haye K, Bowker JC, Hermans, RC. Influence of peers and friends on children's and adolescents' eating and activity behaviors. Physiology & Behaviour 2012;106(3):369-378.
24. Cutts BB, Darby KJ, Boone CG, Brewis A. City structure, obesity, and environmental justice: an integrated analysis of physical and social barriers to walkable streets and park access. Social Science & Medicine 2009;69(9):1314-1322.
25. Winkler MR, Moore ED, Bennett GG, Armstrong SC, Brandon DH. Parent-adolescent influences on everyday dietary practices: Perceptions of adolescent females with obesity and their mothers. Matern Child Nutr 2017;13(4):e12416.
26. Larson N, Miller JM, Eisenberg ME, Watts AW, Story M, Neumark-Sztainer D. Multicontextual correlates of energy-dense, nutrient-poor snack food consumption by adolescents. Appetite 2017;112:23-34.
27. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, Hall KD, Gortmaker SL, Swinburn BA, et al. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. The Lancet 2015;385(9986):2510-2520.
28. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. The Lancet 2011;378(9793):804-814.
29. Drewnowski A, Darmon N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost–. AJCN 2005;82(1):265S-273S.
30. Morrill AC, Chinn CD. The obesity epidemic in the United States. Journal of Public Health Policy 2004;25(3-4):353-366.
31. Poti JM, Slining MM, Popkin BM. Where are kids getting their empty calories? Stores, schools, and fast-food restaurants each played an important role in empty calorie intake among US children during 2009-2010. J Acad Nutr Diet 2014;114(6):908-917.
32. Davis B, Carpenter C. Proximity of fast-food restaurants to schools and adolescent obesity. AJPH 2009;99(3):505-510.

33. Brownell KD, Schwartz MB, Puhl RM, Henderson KE, Harris JL. The need for bold action to prevent adolescent obesity. Journal of Adolescent Health 2009;45(3):S8-S17.
34. Rodgers RF, Watts AW, Austin SB, Haines J, Neumark-Sztainer D. Disordered eating in ethnic minority adolescents with overweight. IJED 2017;50(6):665-671.
35. Haines J, Neumark-Sztainer D, Wall M, Story M. Personal, behavioral, and environmental risk and protective factors for adolescent overweight. Obesity 2007;15(11):2748-2760.
36. Story M, Neumark-Sztainer D, French S. Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. J Am Diet Assoc 2002;102(3):S40-S51.
37. Samur FG. Pediatrik Beslenmenin Esasları. (Ed: Gülhan S). 1. Baskı. Nobel Tıp; 2016.
38. Deshmukh-Taskar PR, Nicklas TA, O'Neil CE, Keast DR, Radcliffe JD, Cho S. The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumption with nutrient intake and weight status in children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2006. J Am Diet Assoc 2010;110(6):869-878.
39. Sevil İN, Canbulat N. Çocukluk çağı obezitesine genel bakış. Güncel Pediatri 2013;11:27-30.
40. Goodman E, & Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. Pediatrics 2002;110(3):497-504.
41. Quek YH, Tam WW, Zhang MW, Ho R. Exploring the association between childhood and adolescent obesity and depression: a meta-analysis. Obes Rev 2017;18(7):742-754.
42. Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. Nutrition 2007;23(11-12):887-894.
43. Frayn KN. Metabolic regulation: a human perspective. 3 rd ed. Chichester, U.K: Wiley-Blackwell Publishing; 2010.
44. Reilly JJ, Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. Int J Obes 2011;35(7):891-898.
45. Twig G, Yaniv G, Levine H, Leiba A, Goldberger N, Derazne E, et al. Body-mass index in 2.3 million adolescents and cardiovascular death in adulthood. N Engl J Med 2016;374(25):2430-2440.
46. Chorin E, Hassidim A, Hartal M, Havakuk O, Flint N, Ziv-Baran T, et al. Trends in Adolescents Obesity and the Association between BMI and Blood Pressure: a cross-sectional study in 714,922 healthy teenagers. Am J Hypertens 2015;28(9):1157-1163.
47. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med 2004;350(23):2362-2374.
48. Bonfrate L, Wang DQ, Garruti G, Portincasa P. Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2014;28(4):623-635.
49. Li L, Feng Q, Ye M, He Y, Yao A, Shi K. Metabolic effect of obesity on polycystic ovary syndrome in adolescents: a meta-analysis. J Obstet Gynaecol 2017;37(8):1036-1047.

50. Levi Z, Kark JD, Katz LH, Twig G, Derazne E, Tzur D, et al. Adolescent body mass index and risk of colon and rectal cancer in a cohort of 1.79 million Israeli men and women: A population-based study. Cancer 2017;123(20):4022-4030.
51. Samour PQ, King K. Essentials of Pediatric Nutrition-Book Only. Jones & Bartlett Publishers; 2011.
52. Patinkin ZW, Feinn R, Santos M. Metabolic consequences of obstructive sleep apnea in adolescents with obesity: A systematic literature review and meta-analysis. Childhood Obesity 2017;13(2):102-110.
53. Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics 2007;120(Supplement_4):S164-S192.
54. Mannan M, Mamun A, Doi S, Clavarino A. Prospective associations between depression and obesity for adolescent males and females-a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. PLoS One, 2016;11(6):e0157240.
55. Godoy-Matos AFD, Guedes EP, Souza LLD, Martins MF. Management of obesity in adolescents: state of art. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 2009;53(2):252-261.
56. Kim, J., & Lim, H. (2019). Nutritional management in childhood obesity. *Journal of obesity & metabolic syndrome*, *28*(4), 225.
57. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2022, T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, Ankara 2022.
58. Mahan KL, Raymond JL, Escott-Stump S. Krause ‘s food& the nutrition care process. 14 th ed. Missouri: Elsevier; 2017. p.331-53.
59. Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body-weight regulation: observations and mechanisms. Pediatric Clinics of North America 2001;48(4):969-980.
60. Hassapidou M, Duncanson K, Shrewsbury V, Ells L, Mulrooney H, Androutsos O, et al. EASO and EFAD Position statement on medical nutrition therapy for the management of overweight and obesity in children and adolescents. Obesity Facts 2023;16(1):29-52.
61. Twisk JW. Physical activity guidelines for children and adolescents: a critical review. Sports Medicine 2001;31:617-627.
62. Hallal PC, Victora CG, Azevedo MR, Wells JC. Adolescent physical activity and health: a systematic review. Sports Medicine 2006;36:1019-1030.
63. Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM, Carlson SA, Fulton JE, Galuska DA, et al. The physical activity guidelines for Americans. JAMA 2018;320(19):2020-2028.

64. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics 2007;120(Supplement_4):S254-S288.
65. Boff RDM, Liboni RPA, Batista IPDA, de Souza LH, Oliveira MDS. Weight loss interventions for overweight and obese adolescents: a systematic review. Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity 2017;22:211-229.
66. Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, Barry MJ, Davidson KW, Doubeni CA, et al. Screening for obesity in children and adolescents: US Preventive Services Task Force recommendation statement. JAMA 2017;317(23):2417-2426.
67. Viner RM, Hsia Y, Neubert A, Wong IC. Rise in antiobesity drug prescribing for children and adolescents in the UK: a population-based study. Br J Clin Pharmacol 2009;68(6):844-851.
68. Herouvi D, Paltoglou G, Soldatou A, Kalpia C, Karanasios S, Karavanaki K. Lifestyle and pharmacological interventions and treatment indications for the management of obesity in children and adolescents. Children, 2023;10(7):1230.
69. Penna M, Hashemi M. Child and adolescent obesity. Paediatrics and Child Health 2013;23(7):315-321.
70. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. Pediatrics 2004;114(1):217-223.
71. Black JA, White B, Viner RM, Simmons RK. Bariatric surgery for obese children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Obes Rew 2013;14(8):634-644.
72. Helmrath MA, Brandt ML, Inge TH. Adolescent obesity and bariatric surgery. Surgical Clinics 2006;86(2):441-454.
73. Seburg EM, Crane MM, Sherwood NE. Behavioral risk factors for overweight and obesity: diet and physical activity. In Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease. 4 th ed. Academic Press; 2017. p. 515-537.
74. Kumanyika S. The sociocultural context for obesity prevention and treatment in children and adolescents: influences of ethnicity and gender. In Pediatric Obesity. Humana Press, Cham; 2018. p. 695-713.
75. Lister NB, Gow ML, Chisholm K, Grunseit A, Garnett SP, Baur LA. Nutritional adequacy of diets for adolescents with overweight and obesity: considerations for dietetic practice. European Journal of Clinical Nutrition, 2017;71(5):646-651.
76. Ordovas J. M. Genotype–phenotype associations: modulation by diet and obesity. Obesity 2008;16(S3):S40-S46.

77. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması (Eds: Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Kutluay Merdol T ve arkadaşları). Diyet El Kitabı. 13. Baskı Hatiboğlu Basın ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti, Ankara 2011, s. 67-142.
78. Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. Matern Child Nutr 2013;9:105-119.
79. Hoyland A, Dye L, Lawton CL. A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents. Nutr Res Rev 2009;22(2):220-243.
80. de la Hunty A, Gibson S, Ashwell M. Does regular breakfast cereal consumption help children and adolescents stay slimmer? A systematic review and meta-analysis. Obes Facts 2013;6(1):70-85.
81. Larson N, MacLehose R, Fulkerson JA, Berge JM, Story M, Neumark-Sztainer D. Eating breakfast and dinner together as a family: associations with sociodemographic characteristics and implications for diet quality and weight status. J Acad Nutr Diet 2013;113(12):1601-1609.
82. Story M, Kaphingst KM, Robinson-O'Brien R, Glanz K. Creating healthy food and eating environments: policy and environmental approaches. Annu Rev Public Health 2008;29:253-272.
83. Maximova K, McGrath JJ, Barnett T, O'Loughlin J, Paradis G, Lambert M. Do you see what I see? Weight status misperception and exposure to obesity among children and adolescents. Int J Obes 2008;32(6):1008.
84. Tucker JM, Howard K, Guseman EH, Yee KE, Saturley H, Eisenmann JC. Association between the family nutrition and physical activity screening tool and obesity severity in youth referred to weight management. Obes Res Clin Pract 2017;11(3):268-275.
85. Alulis S, Grabowski D. Theoretical frameworks informing family-based child and adolescent obesity interventions: A qualitative meta-synthesis. Obes Res Clin Pract 2017;11(6):627-639.
86. Berge JM, Wall M, Hsueh TF, Fulkerson JA, Larson N, Neumark-Sztainer D. The protective role of family meals for youth obesity: 10-year longitudinal associations. J. Pediatr 2015;166(2):296-301.
87. Taber DR, Chriqui JF, Powell L, Chaloupka FJ. Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: implications for new USDA school meal standards. JAMA Pediatr 2013; 167(6):513-519.
88. Coffield JE, Metos JM, Utz RL, Waitzman NJ. A multivariate analysis of federally mandated school wellness policies on adolescent obesity. J Adolesc Health 2011;49(4):363-370.
89. Park BK, Nahm ES, Rogers VE, Choi M, Friedmann E, Wilson M, et al. Facebook-Based obesity prevention program for Korean American adolescents: Usability avaluation. J Pediatr Health Care 2017;31(1):57-66.
90. Whittemore R, Jeon S, Grey M. An internet obesity prevention program for adolescents. J Adolesc Health 2013;52(4):439-447.

91. Ajie WN, Chapman-Novakofski KM. Impact of computer-mediated, obesity-related nutrition education interventions for adolescents: a systematic review. J Adolesc Health 2014;54(6):631-645.
92. Whittemore R, Chao A, Jang M, Jeon S, Liptak T, Popick R, et al. Implementation of a school-based internet obesity prevention program for adolescents. J Nutr Educ Behav 2013;45(6):586-594.
93. Thomason DL, Lukkahatai N, Kawi J, Connelly K, Inouye J. A systematic review of adolescent self-management and weight loss. J Pediatr Health Care 2016;30(6):569-582.
94. Murray M, Dordevic AL, Bonham MP. Systematic review and meta-Analysis: The impact of multicomponent weight management interventions on self-esteem in overweight and obese adolescents. J Pediatr Psychol 2017;42(4):379-394.
95. de Melo Boff R, Liboni RPA, de Azevedo Batista IP, de Souza LH, da Silva Oliveira M. Weight loss interventions for overweight and obese adolescents: a systematic review. Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity 2017;22(2):211-229.
96. Kornet-van der Aa DA, Altenburg TM, van Randeraad-van der Zee CH, Chinapaw MJM. The effectiveness and promising strategies of obesity prevention and treatment programmes among adolescents from disadvantaged backgrounds: a systematic review. Obes Rev 2017;18(5):581-593.
97. Qiu LT, Sun GX, Li L, Zhang JD, Wang D, Fan BY. Effectiveness of multiple eHealth-delivered lifestyle strategies for preventing or intervening overweight/obesity among children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol 2022;13:999702.

BÖLÜM 8 ADÖLESANLARDA METABOLİK SENDROM

Nuriye KAHIR

Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi
ORCID ID: 0000000197547448
E-posta adresi: nuriyekahr@gmail.com

Gözde OKBURAN

Beslenme ve Diyetetik Bölümğ, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversite
ORCID ID: 0000-0002-6766-1511
E-posta adresi: gozde.okburan@emu.edu.tr

ÖZET

Metabolik sendrom (MetS), abdominal obezite, insülin direnci, hipertansiyon, hipertrigliseridemi ve düşük HDL kolesterol düzeyleri ile karakterize edilen çok bileşenli bir sağlık sorunudur. Günümüzde çocukluk ve adölesan döneminde obezite prevalansındaki artış, metabolik sendromun bu yaş grubunda da giderek daha sık görülmesine yol açmaktadır. Adölesan dönemde ortaya çıkan metabolik sendrom, erişkin dönemde kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve metabolik bozukluklara zemin hazırlamaktadır. Adölesan dönemi, bireyin hem fiziksel hem de psikososyal gelişiminin hızlandığı, yaşam boyu sürecek davranış kalıplarının oluştuğu kritik bir dönemdir. Bu süreçte edinilen sağlıksız beslenme alışkanlıkları, yetersiz fiziksel aktivite ve artan sedanter yaşam tarzı, metabolik sendrom gelişimini önemli ölçüde etkilemektedir. Özellikle enerji yoğun, şeker ve doymuş yağ içeriği yüksek besinlerin sık tüketimi, sebze, meyve ve tam tahıllar gibi sağlıklı besin gruplarının yetersiz tüketimi, insülin direnci ve abdominal obezite riskini artırmaktadır. Metabolik sendromun gelişiminde genetik yatkınlığın yanı sıra çevresel faktörler, özellikle beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyi belirleyici rol oynamaktadır. Yüksek enerjili, besin öğesi yönünden yetersiz ve işlenmiş besinlere dayalı beslenme biçimi; şekerli içeceklerin aşırı tüketimi; posa, vitamin ve mineral açısından yetersiz diyetler adölesanlarda insülin direnci ve abdominal obeziteyi tetiklemektedir. Bununla birlikte, fiziksel aktivite eksikliği ve sedanter yaşam tarzı bu durumu daha da pekiştirmektedir. Beslenme, metabolik sendromun önlenmesi ve yönetiminde temel bir müdahale alanıdır. Diyette; sebze, meyve, tam tahıllar, kuru baklagiller ve posa içeriği yüksek gıdaların yeterli düzeyde tüketilmesi önerilmektedir. Doymuş yağ, trans yağ asitleri, basit şeker ve sodyum alımının sınırlandırılması; buna karşılık doymamış yağ asitleri ve omega-3 kaynaklarının artırılması gereklidir. Ayrıca, düzenli öğün tüketimi, özellikle kahvaltı alışkanlığının sürdürülmesi ve su tüketiminin teşvik edilmesi önem taşımaktadır. Ergenlik döneminde beslenme eğitimi, aile ve okul temelli müdahalelerle desteklenmeli; genç bireylerin sağlıklı yaşam davranışlarını sürdürebilmesi için multidisipliner yaklaşımlar benimsenmelidir. Bu çerçevede, adölesanlarda metabolik sendromun önlenmesinde sağlıklı beslenmenin teşvik edilmesi, halk sağlığı açısından stratejik bir öncelik olarak değerlendirilmelidir.

GİRİŞ

Günümüzde görülme sıklığı günden güne artan ve endokrin bozukluk olarak bilinen metabolik sendrom (MetS), bozulmuş insülin direnci, adipoz dokuda artış (abdominal obezite, dislipidemi), hipertansiyon, koroner arter hastalığı, artmış sistemik inflamasyon gibi bozuklukların tümünü eş zamanlı kapsayan klinik bir tablodur. Yıllardır sıklıkla yetişkin ve yaşlı bireyleri etkileyen bir sorun olarak dikkat çekse de, görülme yaşının çocukluk çağına kadar uzandığı ve son yıllarda özellikle adölesanları da etkilediği vurgulanmaktadır.[1]

Klinik ve epidemiyolojik çalışmalar, metabolik sendrom gelişiminde obezitenin en önemli risk faktörü olduğunu açıkça göstermiştir. Obezite prevalansı son 30 yılda dünya çapında iki kat artış göstermiş olup metabolik sendrom prevalansı da buna paralel olarak belirgin bir şekilde artmıştır. Metabolik sendromun yüksek prevalansı yalnızca Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avrupa'da değil, çoğu Asya ülkesinde de artış göstermiştir.[2] Çocuklarda ve adölesanlarda MetS'un dünya çapındaki prevelansının, pre-obezlerde %3,3, obezlerde ise %29,2 olduğu belirlenmiştir.[3]

Metabolik sendrom, hem Avrupa hem de Asya popülasyonlarında artmış KVH ve diyabetle ilişkili morbidite ve mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle MetS prevelansının azaltılması için KVH ve diyabet gelişimini önlemek ana hedef olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, MetS adölesan ve yetişkin dönemde tip 2 diyabet ve KVH gelişimine neden olabileceği için yaşam kalitesindeki düşüş ile de ilişkilendirilmektedir. Bu nedenle, MetS ve risk faktörlerine karşı erken tanı ve uygun müdahale, çocuklar ve adölesanlarda sağlığın geliştirilmesi için kritik öneme sahiptir.[4]

Dünya çapında obezite oranlarındaki hızlı artış, sedanter yaşam tarzının benimsenmesi, azalan fiziksel aktivite düzeyi ve yanlış beslenme alışkanlıklarından dolayı artan enerji alımı gibi etmenlerden kaynaklanmaktadır.[5] Bu artışın özellikle fast food tarzı hazır yiyeceklerin ve şekerle tatlandırılmış yiyecek/içeceklerin tüketiminin artması ve bunun tak aksi sebze ve meyve tüketimindeki azalma ile ilişkili olduğu görülmüştür. Bu nedenle adölesanlarda MetS gelişim riskini azaltacağı için, sebze ve meyve, tam tahıllar, baklagiller, kuruyemişler açısından zengin ve posa içeriği yüksek olan bir beslenme tarzının yaşam tarzı haline dönüştürülmesi önerilmektedir.[6] Beslenmenin yanında, kardiyometabolik sağlığı ve vücut ağırlığı yönetimini desteklemek için günlük fiziksel aktivite düzeyinin artırılmasının önemli olduğu da vurgulanmaktadır. Bu nedenle MetS tedavisinde beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının düzeltilmesi temel hedefler arasında yer almaktadır.[7]

Metabolik sendromun tedavisinde, davranışsal müdahaleler, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitenin yanında, hipertansiyon, tip 2 diyabet ve dislipideminin tedavisi için gerekli durumlarda ilaç kullanımı önerilebilmektedir. Bunun yanında tedaviye dirençli morbid obez vakalarında cerrahi tedavi de uygulanabilmektedir. Genellikle, yağ kütlesinin azaltılması, metabolik sendromun tüm bileşenlerinde

genel bir iyileşme sağlamaktadır. Bu nedenle, metabolik sendromun her bir bileşeni, en güncel uygulamalar kullanılarak mümkün olan en kısa sürede tedavi edilmelidir.[8]

8.1 Adölesanlarda Metabolik Sendrom

8.1.1 Metabolik Sendrom Tanımı

Metabolik sendrom, tüm dünyada başlıca halk sağlığı sorunlarından biridir. Temelde insülin direnci, obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi, HDL kolesterol düşüklüğü ve hiperglisemi ile karakterizedir.[9] Özellikle obez çocuk ve adölesanlarda metabolik sendrom prevelansının yüksek olduğu görülmektedir. Ayrıca adölesanlarda kardiyovasküler risk etmenlerinin (obezite, hipertansiyon, yüksek trigliserit konsantrasyonu ve düşük HDL kolesterol) koroner atherosklerozis ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tip 2 diyabet ve bozulmuş açlık glukoz toleransı da obez adölesanlarda kritik bir sağlık sorunu olarak ortaya çıkmaktadır[10] Amerika Birleşik Devlet'inde ve diğer birçok ülkede Tip 2 diyabet obezite, yüksek trigliserit konsantrasyonu, düşük HDL kolesterol, hipertansiyon ve açlık glukoz konsantrasyonlarını içeren 5 faktörden 3 tanesine sahip olunması metabolik sendrom tanısı olarak adlandırılmaktadır.[11]

Metabolik sendromun temelinde obeziteye genellikle eşlik eden insülin direnci, doğru müdahaleler ile tedavi edilmeyen metabolik sendromlu adölesanların zaman içerisinde Tip 2 diyabet gelişme riski oldukça yüksektir. Metabolik sendromlu adölesanlarda, Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların görülme oranı yüksek olması sebebiyle erken tanı konması ve hastalık oluşumunun önlenmesi önemlidir.[12]

8.1.2 Epidemiyoloji

Adölesanlarda yıllar içerisinde giderek artış gösteren metabolik sendrom prevalansı önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırmasının (NHANES) 1988-1994 yılları içindeki verileri incelendiğinde, metabolik sendromun genel prevalansının %4.2 olduğu [13], bu oranın 1999-2000 yılları arasında % 6.4' e yükseldiği[14] ve tekrardan 1999 ile 2002 yılları arasında güncellenen NHANES verilerine göre de metabolik sendrom prevalansının % 2.0 ile % 9.4 arasında değiştiği belirlenerek, önceki verilerle karşılaştırıldığında MetS prevalansının giderek artış gösterdiği görülmüştür.[15] Yine 2001-2006 yılları arasında güncellenen NHANES sonuçlarına bakıldığında metabolik sendrom prevelansının bir önceki veriler ile benzer şekilde (%8.6) olduğu belirlenmiştir.[11] Gelişmekte olan ülkelerde (Arjantin, Brezilya, Meksika, Tunus, Mısır, Güney Afrika, Polonya, Bosna, Yunanistan, Türküye, Rusya, İran, Kuveyt, Birleşik Arap Emirlikleri, Lübnan, Suudi Arabistan, Bahreyn, Katar, Sri Lanka, Pakistan ve Hindistan) 1950-2007 yılları arasında MetS prevalansına ilişkin yapılan sistematik bir derleme incelendiğinde, çocuklukta metabolik sendromun

en yüksek prevalansının Doğu Avrupa'da ve Ortadoğu'da olduğunu, buna karşılık Hindistan ve Sri Lanka'nın en düşük prevalansa sahip olduğu görülmüştür.[16] Tekrardan 2012 yılında güncellenen NHANES sonuçları çerçevesinde ise metabolik sendrom prevalansının %8,8 olduğu görülmüştür.[17] Daha sonrasında 2003–2016 NHANES sonuçlarından alınan veriler kullanılarak incelenen kesitsel bir çalışma incelendiğinde metabolik sendrom prevalansının %22.13 yükseldiği ve önceki sonuçlara göre giderek artış gösterdiği görülmüştür.[18] Metabolik sendrom prevelansına ilişkin 2014-2019 yıllarını kapsayan bir sistematik derlemede ise farklı ülkelerde yaşayan adölesanlarda farklı tanı kriterleri kullanılarak MetS prevalansı incelenmiş ve çalışma sonuçlarına göre farklı ülkelerde yaşayan adölesanların MetS prevalansının en az %0,3 ve en fazla %26,4 olarak bulunduğu görülmüştür.[19]Metabolik sendrom prevalansının 2020'li yıllara gelindiğinde ise doğu Asya'da %2.9, yüksek gelirli ülkelerde ise %6.7'ye kadar yükseldiği belirlenirken, adölesanlarda MetS yaygınlığının en yüksek olduğu üç ülkenin İran, Birleşik Arap Emirlikleri ve İspanya olduğu belirlenmiştir. Genel olarak metabolik sendrom prevalansına bakıldığında ise %4.8 olduğu, bununda yaklaşık olarak 35.5 milyon adölesana eşdeğer olduğu belirtilmiştir.[20]

Cinsiyete göre MetS prevalansı incelendiğinde, 1988-1994 yılları arasında yapılan NHANES çalışmasında MetS prevalansının erkek çocuklarda %6.1 ve kız çocuklarda ise %2.1 olduğu belirlenmiştir.[13] Adölesanlarda 1999-2000'de yapılan NHANES çalışmasının verilerine bakıldığında metabolik sendrom prevalansının erkeklerde kız adölesanlara göre daha yaygın (e:% 9.1, k: % 3.7) olduğu,[14] yine 2001-2006 yılları arasında güncellenen NHANES sonuçlarına bakıldığında ise metabolik sendrom prevelansının erkeklerde kadınlara göre daha yüksek olduğu (e:%10.8, k:% 6.1) belirlenmiştir.[11] Tekrardan 2012 yılında güncellenen NHANES sonuçları çerçevesinde ise metabolik sendrom prevalansının daha önceki çalışmalara kıyasla kız çocuklarının MetS prevalansının erkek çocuklardan daha yüksek olduğu (k: %12,e:%6.4) görülmüştür.[17] Metabolik sendrom prevalansının 2003–2016 yılları arasındaki prevalansının incelendiği kesitsel bir çalışmada erkek çocukların MetS prevalansının kız çocuklardan daha yüksek olduğu (e: %64.46, k:%35.54) bulunmuştur.[18] Yapılan güncel bir çalışma sonucuna göre ise MetS prevalansı, Uluslararası Diyabet Federasyonu kriterlerine göre kızlarda % 2.10, erkeklerde % 1.93 ve ABD Ulusal Kolesterol Eğitim Programı ve Yetişkin Tedavisi Paneli III kriterlerine göre ise kızlatda %3.11 ve erkeklerde %3.93 olarak belirlenmiştir.[21]

Beden kütle indeksine göre MetS prevalansı incelendiğinde ise, Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırmasının 1988-1994 yılları verilerine göre BKİ ≥95.persentil olan adölesanların % 28.7'sinde, BKİ 85- 95. persentil arasında olanların % 6.8'inde ve BKİ < 85. persentil olanların % 0.1'inde metabolik sendrom olduğu belirlenmiştir.[13] NHANES çalışmasının 1999-2000'de yapılan verilerine bakıldığında obez adölesanlarin % 32.1'inde, obez olma riski taşıyan adölesanlarin % 7.1'inde metabolik sendrom olduğu belirlenmiş,[14]sonrasında güncellenen NHANES 99-02 çalışmasına göre ise metabolik sendrom prevalansının obez adölesanlarda % 12.4 ile % 44.2 arasında

değiştiği görülmüştür.[15] Metabolik sendromun 1999-2018 yılları arasındaki prevalansının incelendiği bir çalışmada ise MetS prevalansının obez olan çocuklar daha yüksek oranlarda görüldüğü belirlenmiştir.[22] Güncel olarak yapılan bir çalışmada 2007-2020 yılları arasında adölesanlarda MetS prevalansını incelenmiş ve obezitenin artması ile birlikte MetS prevalansının da artış gösterdiği belirlenmiştir.[23]

8.1.3 Patogenez

Metabolik sendromun tüm bileşenlerinin patogenezini açıklayabilecek genetik veya çevresel faktörlerin tümü henüz tanımlanmamıştır.[24] Metabolik sendrom patogenezi hakkında netlik olmamasına rağmen, son araştırmalar obezite, insülin direnci ve inflamasyonun MetS gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermiştir.[25]

Obezite ve buna bağlı artmış adipoz doku, karaciğer, yağ dokusu ve iskelet kası gibi insüline duyarlı organlarda serbest yağ asitlerinin birikmesine yol açmaktadır. Bu durum kronik inflamasyonla birlikte bozulmuş insülin sinyali ile sonuçlanmaktadır. Gelişen insülin direncinin de karaciğerde glukoz üretiminin baskılanması üzerindeki etkisinin azalmasına neden olduğu vurgulanmaktadır.[26,27] Örneğin karaciğerde, glukoz üretiminin insülinin baskılanmasını bozarak, kademeli olarak Tip 2 diyabete ilerleyebilen hiperglisemiye yol açabilmektedir. Aynı zamanda, insülin aracılı hepatik lipogenez korunarak, serbest yağ asitlerinin ve trigliseritlerin dolaşıma daha fazla salınmasına yol açmaktadır. Serbest yağ asitlerinin karaciğere taşınmasındaki artış, insülinin çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) salgılanması üzerindeki inhibitör etkilerine ve trigliserit açısından zengin VLDL partiküllerinin aşırı üretimine karşı hepatik duyarsızlığa neden olabilmektedir. Aynı zamanda insülin direnci C-reaktif protein, fibrinojen ve plazminojen aktivatör inhibitör-1 üretimini de uyararak proinflamatuvar ve protrombotik duruma neden olabilmektedir.[27,28]

Bunlar dışında, annenin gebelik öncesi vücut ağırlığı, sigara/alkol kullanımı, gestasyonel diyabet varlığı, yenidoğanın doğum ağırlığı, ailede diyabet öyküsü varlığı, ailenin eğitim ve ekonomik durumu, modern kent hayatının getirdiği sedanter yaşam ve yanlış beslenme alışkanlıkları gibi bazı sorunlar adölesanlarda metabolik sendrom sıklığını artıran diğer nedenler arasındadır.[24],[29,30]

8.2 Tanı Kriterleri

Pediatrik popülasyondaki metabolik sendromu tanımlamak için birçok girişim yapılmış olsa da bugüne kadar herhangi bir görüş birliği bulunmamaktadır. Birkaç metodolojik ve fizyolojik sınırlama pediatrik metabolik sendrom için bir tanımın oluşturulmasını zorlaştırmaktadır. Bu duruma örnek verilecek olursa, çocuklar adölesan dönemde geçici insülin direnci geliştirebilmekte ve bu durum tanı kriterlerinin tanımlanmasını zorlaştırmaktadır. Buna ek olarak yine çocuklarda yaş, cinsiyet ve ırka

göre normal olarak tanımlanan lipit seviyeleri değişebilmektedir. Bu durumda yine kriterlerin oluşturulmasını zorlaştırabilmektedir.[31]

Metabolik sendrom ilk olarak Reaven tarafından 1988'de insülin direnci, hiperglisemi, hipertansiyon, düşük HDL-kolesterol ve yükselmiş VLDL-trigliserit komponentleri ile tanımlanmıştır. Sendrom X ismini kullanarak MetS'daki bozukluklarla insulin direnci arasındaki ilişkiye de dikkat çekmiştir.[32] Dünya Sağlık Örgütü, 1999 yılında yeni bir tanım önererek bu tanımın daha fazla bilgi elde edinildikçe değiştirilebileceğini belirtmiştir. Kriterlerde temel bileşen olarak insülin direnci veya bozulmuş glukoz toleransı veya diyabet belirlenmiştir. Bu bileşenlerin en az ikisi ile birlikte hipertrigliseritemi ve / veya düşük HDL-kolesterol, obezite ve mikroalbüminürinin eşlik etmesi ile tanımlanmıştır.[33] Daha sonra, 2001 yılında ABD Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP)-Yetişkin Tedavisi Paneli (ATP) III'ten yeni bir yaklaşım geliştirilmiş ve bu yaklaşım kardiyovasküler hastalık riski üzerine odaklanmıştır. Metabolik sendrom tanımı için obezite, hipertansiyon, yüksek trigliserit konsantrasyonu, düşük HDL-kolesterol ve hiperglisemi olmak üzere beş bileşenden herhangi üçünün varlığı tanım için yeterli olmuştur.[34] Dünya Sağlık Örgütü ve NCEP-ATPIII tanı kriterleri Tablo 8.1'de gösterilmiştir.[28,35] Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2005 yılında geliştirilen tanım, çocuk ve adölesan yaş gruplarındaki farklılıklar nedeniyle ortaya çıkabilecek gelişimsel zorluklarına göre ayrılmıştır. Altı yaşından küçük çocuklar bu yaş grubu için yetersiz veri nedeniyle tanımdan dışlanmıştır. On yaş ve üstü çocuklar için, metabolik sendrom, abdominal obezite ve iki veya daha fazla diğer klinik özelliğin varlığı (yüksek trigliserit konsantrasyonu, düşük HDL-kolesterol, hipertansiyon veya artmış plazma glukozu) ile tanı konmakta ve 16 yaşından büyük çocuklar için de IDF yetişkin ölçütleri kullanılabilmektedir. Sendromun tanımı için en uygun ölçütleri belirlemek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tanımı Tablo 8.2'de gösterilmiştir.[36]

8.2.1 Obezite ve Bel Çevresi

Adölesan dönem, fiziksel ve psikolojik değişikliklerle karakterize edilen, bebeklik döneminden sonra hızlı büyüme ve gelişmenin olduğu ikinci dönemi kapsamaktadır. Yetişkinlik döneminde vücut ağırlığının %50'si bu dönemde kazanılmaktadır. Bu dönemde enerji gereksinimi arttığı için iştahta artış görülmekte ve öğün aralarında adölesanlarda besin tüketme isteği artabilmektedir. Bu dönemde ev dışında yemek yeme eğiliminin artması, ana öğünleri atlama ve öğün aralarında hızlı/hazır yemek yeme alışkanlığının artması,[37] televizyon veya bilgisayar başında geçen sürenin giderek artması ve yetersiz fiziksel aktivite durumu gibi sedanter yaşam tarzı günümüzün en büyük sorunlarından biri olan obezitenin oluşmasına neden olmaktadır.[38]

Tablo 8.1. DSÖ ve NCEP-ATPIII'e göre metabolik sendrom tanı ölçütleri[28,35]

Metabolik Sendrom Tanı Ölçütleri	**NCEP**	**DSÖ**
Kan basıncı		
Hipertansiyon		
(sistolik≥130mg/dl, diyastolik≥85 mg/dl)	X	
(sistolik≥140mg/dl, diyastolik≥90 mg/dl)		X
Santral Obezite		
Bel çevresi ≥ 102 cm E, 88 cm K	X	
Bel-kalça oranı: > 0,90 cm E; > 0,85 cm K ve/veya BKI >30 kg/m^2		X
HDL ≤40mg/dl E, 50mg/dl K	X	
HDL ≤35mg/dl E, 39 mg/dl K		X
Trigliserit ≥150mg/dl	X	X
İnsülin ile ilgili parametreler		
Açlık kan glukozu ≥110 mg/dl veya bilinen diyabet	X	X

Tablo 8.2. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) çocuk ve adölesanlarda metabolik sendorm tanımı[36]
6 -10 yaş • Obezite bel çevresi ≥90 persentil • Metabolik sendrom tanısı konamaz, ancak ailenin metabolik sendrom öyküsü, tip 2 diyabet dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon veya obezite varsa daha ileri ölçümler yapılmalıdır.
10 -16 yaş • Obezite bel çevresi ≥90. persentil (daha düşük değerlerde erişkin eşik değeri) • Trigliserit ≥ 150mg/dl • HDL-kolesterol < 40 mg/dl • Kan basıncı ≥130 mm Hg sistolik veya ≥85 mm Hg diyastolik veya antihipertansif ilaç tedavisi • Glukoz ≥ 100mg/dl (oral glukoz tolerans testi önerilir) veya bilinen tip 2 diyabet
> 16 yaş • Yetişkinler için mevcut IDF ölçütleri kullanılmalıdır.

Dünya genelinde, çocuk ve adölesan popülasyonunda 1975 ile 2016 yılları arasındaki obezite prevalansı neredeyse 3 katına çıkmış ve 2016 yılında dünya genelindeki 50 milyon kız ve 74 milyon erkek çocuğun obez olduğu belirlenmiştir.[42] Dünya Sağlık Örgütü'nün 2022 de yayınlanan raporuna göre yaklaşık olarak her 3 çocuktan birinin pre-obez ve her 10 çocuktan 1'inin ise obez olduğu belirtilmiştir.[39]

Obezite karmaşık etiyolojili kronik bir durum olmakla birlikte tek başına bir hastalık olarak kabul edilmemektedir. Genel olarak genetik, metabolik ve davranışsal bozuklukları içerebilmektedir[40] Bu nedenle adölesan dönemde kazanılan yanlış beslenme alışkanlıkları kalıcı olabilmekte ve yaşam boyu sağlığı olumsuz yönde etkileyebilmektedir.[39] Obezite Tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, koroner kalp hastalığı, safra kesesi hastalıkları, solunum sistemi hastalıkları, çeşitli kanser türleri ve osteoartrit gibi çeşitli metabolik hastalıkların gelişimi ile ilişkili olabilmektedir.[38]

Adölesanlarda obezitenin tanımlanmasında, Dünya Sağlık Örgütü tarafından 2007 yılında hazırlanan 5-19 yaş arası referans değerleri kullanılmaktadır. Çocuklar BKİ'ne göre ,-3 SD ile -2SD arası "zayıf", -2 SD ile +2 SD arası "normal", +1 SD ile +2 SD arası "pre-obez" ve +2 SD ve üzeri "şişman/obez" olarak 4 gruba ayrılmaktadır.[41]

Obezite, metabolik sendrom gelişimindeki en temel risk faktörü olup sıklıkla hipertansiyon, dislipidemi, hiperinsülinemi ve insülin direnci gibi hastalıklarla birlikte görülerek MetS prevalansında artışa neden olmaktadır.[42] Metabolik sendrom prevalansı, yaş, cinsiyet ve pubertal durumdan bağımsız olarak obezite derecesi ile doğrudan doğruya artmakta ve sendromun her bileşeni obezite arttıkça kötüleşmektedir.[31] Tedavi edilmeyen obez çocukların % 85'inin obez yetişkin haline geldiği bilinmektedir. Yetişkinlikte karşılaşılacak olan sağlık sorunlarını önlemek, KVH ve Tip 2 diyabetin sosyo-ekonomik yükünü en aza indirmek için çocukluk ve adölesan çağında MetS'u saptamak ve önlemek oldukça önemlidir.[43] Gençlerdeki MetS göstergeleri, daha sonraki yaşamda kalp damar hastalıkları ve metabolik bozukluk riskini artırmaktadır. Adölesan dönemde obeziteyi metabolik sendrom için risk faktörü olarak inceleyen çalışmalarda, obez çocuklar arasında metabolik sendrom sıklığının oldukça yüksek olduğu ve obezlerin normal ağırlıktaki bireylere göre daha yüksek bel çevresi, sistolik-diyastolik kan basıncı ve trigliserit değerlerine sahip oldukları gösterilmiştir.[42,44,45]

Obezitede metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların tanımlanmasında BKİ değerlerinin yanında bel çevresinin ölçümü de büyük önem taşımaktadır.[46] Ancak son yıllarda BKİ'nin hem yağ kütlesini hem de yağsız vücut kütlesini yansıtmaması ve yağ dağılımını ayırt edememesi nedeniyle

değerlendirmede tek başına yeterli olup olmadığı tartışmalıdır. Bu nedenle kardiyovasküler ve metabolik hastalık için bir risk faktörü olarak abdominal yağın genel adipoziteden daha önemli olduğu belirtilerek bel çevresi ölçümünün önemi vurgulanmıştır.[47] Bel çevresi ölçümü, vücudun üst kısmında biriken yağın belirlenmesine olanak sağladığı için metabolik sendrom açısından önemli bir tanı kriteridir. Normal BKİ olsa bile vücut yağ oranı yüksek olan bireyler metabolik risk altındadır.[46] Bel çevresinin yaşa ve cinsiyete göre ≥95. persentil üzerinde olması metabolik sendrom tanı kriterleri arasında yer almaktadır.[48]

Bel çevresi yanında bel/boy oranının da MetS tanımlanmasında önemli olabileceği vurgulanmış ve hatta BKİ ve bel çevresine göre daha iyi bir gösterge olabileceği de belirtilmiştir.[49] Bunun nedeninin, aynı yaş ve cinsiyetteki çocuklar arasındaki boy persentil değerlerinde görülen farklılıklardan kaynaklanabileceği vurgulanmıştır. Örneğin aynı yaş ve cinsiyetteki çocuklar arasında boy uzunluğunun ırksal farklılıklar ve genetik etkenler gibi durumlardan dolayı yaklaşık 28 cm'ye kadar farklılık gösterebileceği bilinmektedir. Bu nedenle bel çevresi, çocuğun boyuna bağlı olarak farklı metabolik riskleri yansıtabilmektedir. Aynı bel çevresi ölçümüne sahip ancak daha kısa boylu bireylerin daha uzun boylu bireylere göre daha yüksek metabolik risk faktörlerine sahip olabileceği belirtilmektedir.[50] Bel/boy oranının < 0,5 cm olması hem çocuklarda hem de yetişkinlerde normal olarak kabul edilmektedir. Bel/boy oranı, abdominal obezite veya visseral yağ depolarının derecesini yansıtmaktadır. Bu nedenle de bel/boy oranın MetS riskinin belirlenmesinde bel çevresi ölçümü ve BKİ'ne göre daha doğru bir araç olabileceği düşünülmektedir. Genel olarak, pediatride sürekli büyüme süreci vücut kompozisyonunu değiştirdiği için antropometrik ölçümleri yorumlamak oldukça zordur. Bu nedenle pediatrik popülasyonlarda MetS'un varlığını hızlı ve daha doğru bir şekilde belirlemek için pratik araçlara ihtiyaç duyulmaktadır.[51]

Özetle, obezite adölesanlarda MetS bileşenleri ile ilişkili olduğu için metabolik sendrom gelişiminde yüksek risk oluşturmaktadır. Bu nedenle adölesanlarda, yüksek enerjili yiyecekler ve atıştırmalık tüketimi gibi kötü beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesine ve fiziksel olarak daha aktif olmaya teşvik edilmesine odaklanılması gerektiği belirtilmektedir.[45]

8.2.2 İnsülin Direnci

İnsülin; karaciğer, yağ, kas ve kan damarları dâhil olmak üzere vücudun çeşitli dokularındaki reseptörlere sayısız etkiyle bağlanmaktadır. Pankreatik β hücreleri tarafından salgılanan insülin,

glukoz üretimini baskılamak için faaliyet gösterdiği portal sistem yoluyla karaciğere gönderilmektedir. İnsüline dirençli durumdaki hepatik glukoz üretiminin baskılanması bozulmakta, bu da anormal glukoz homeostazı ile sonuçlanmaktadır.[52] İnsülin direnci, insülinin kaslar ve yağ dokuları tarafından glukoz alımını uyarma ve hepatik glukoz üretimini baskılama yeteneğindeki azalma olarak tanımlanmaktadır. Metabolik sendromun etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, insülin direncinin MetS gelişiminde merkezi olduğu ve bireysel metabolik bileşenlerin patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir.[53]

Dünya Sağlık Örgütü, Tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve KVH birlikteliğinin insülin direncinden kaynaklandığını belirtmektedir.[54] İnsülin direnci, özellikle tip 2 diyabet ve MetS gelişiminde anahtar rol oynamaktadır. Obez çocuklarda ve adölesanlarda, insülin direnci ile metabolik sendrom bileşenlerinin arasında güçlü bir ilişki gözlemlenmiştir. Azalan insülin duyarlılığı ve beta hücre fonksiyon bozukluğu Tip 2 diyabetin patogenezinde yer alan iki temel unsurdur. Obez çocuk ve adölesanlarda artan yağ birikimine bağlı olarak β hücre fonksiyon bozukluğu ortaya çıkmakta ve glukoz toleransı veya açlık glukoz seviyeleri bozulmadan önce β hücre fonksiyon bozukluğu meydana gelebilmektedir. Bu nedenle, insüline direnci olan çocuk ve adölesanların erken tanı büyük önem taşımaktadır.[55] Arslanian ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada obez adölesanlarda daha yüksek oranda insülin direnci geliştiği gösterilmiştir. Çalışma sonunda ise elde edilen bu sonuçların adölesanlarda gelişen β hücre fonksiyonundaki bozukluklardan dolayı olabileceği belirtilmiştir. [56.] Yapılan güncel bir çalışmada obez ve pre-obez olan adölesanlar karşılaştırıldığında, obez adölesanlarda daha yüksek insülin direnci ve artmış insülin sekresyonu ile birlikte MetS görülme sıklığının daha yüksek olduğu görülmüştür.[57]Yapılan farklı çalışmalarda, çocukluk döneminde gelişen metabolik sendromun obezite ve insülin direnci ile ilişkili olduğunu destekler niteliktedir.[58,59,60]

Çocuk yaşta görülen obezite ile birlikte gelişen insülin direnci ve metabolic sendromun, adölesanlarda görülen tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların giderek artmasının bir nedeni olarak görülmektedir. Yapılan çalışmalar 16 yaşından küçük ve obez olan çocuklarda insülin direnci ve MetS prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir .[61] Ancak, insülin direncinin teşhisi konusunda fikir birliği olmaması nedeniyle önemli ölçüde farklılık göstermekte ve bu da klinik yönetimini zorlaştırmaktadır. İnsülin direncinin tanımlanması, çocuk ve adölesanların ileriki yaşlarında gelişebilecek olan sağlık sorunları için önemini korumaktadır. Bu nedenle tanımlanması için gerekli olan yöntemlerin iyi bilinmesi önemlidir.[62] ‘‘Euglikessemik hiperinsülinemik clamp”

yöntemi insülin duyarlılığının ölçülmesinde altın ölçüt olarak bilinmektedir. Bunun yanında ‘‘intravenoz glukoz tolerans testi’’ (FSIVGTT) ve “sabit plazma glukoz’’ (SSPG) testi kullanılmaktadır. Bu yöntemler ile insülin düzeyini tespit etmek zahmetli olduğu için daha kolay olan ‘‘oral glukoz tolerans testi’’ (OGTT) tercih edilmektedir. İnsülin direncinin değerlendirilmesinde ise ‘Homeostasis model assessment’ (HOMA) ve ‘Kantitatif insülin duyarlılığı kontrol indeksi’ (QISCI) yöntemleri kullanılmaktadır.[63]

Sonuç olarak, metabolik sendromun gelişiminde insülin direncinin önemli bir rolünün olduğu vurgulanmıştır. Çocukluk ve adölesan dönemde gelişen bu durumun metabolik sendrom ve tip 2 diyabet gelişim riskinde artışa neden olabileceği, bu nedenle de erken tanının gelişebilecek hastalık riskinin azaltılmasında ve risk faktörlerini önlemek üzere stratejilerin geliştirilmesinde önemli bir etkisi olacağı vurgulanmıştır.[64]

8.2.3 Hipertansiyon

Hipertansiyon, dünya çapında halk sağlığının en önemli sorunlarından biri olup kardiyovasküler hastalığın potansiyel olarak geri döndürülebileceği bilinmektedir.[65] İleri yaşlarda ortaya çıkabilen kalp, beyin ve damar hastalıkları için temel risk faktörü olan hipertansiyon çocukluk çağına kadar uzandığı bilinmektedir.[66] Hipertansiyon prevalansının 0-18 yaş arası çocuk ve adölesanlarda %3-5 olduğu ve 18 yaşından sonra bu oranın %10-11'e ulaştığı tahmin edilmektedir.[65] Adölesan dönemdeki hipertansiyon prevalansı, gelişmiş toplumlarda obezite oranının artması ile paralel olarak artış göstermektedir.[66] Hipertansiyon prevelansı 3-18 yaşlarındaki çocuk ve adölesanlarda, normal vücut ağırlığı olanlarda % 4, pre-obez olanlarda % 3-5 ve obez çocuklarda ise % 11-33 olarak belirlenmiştir.[67]

Çocukluk çağında kan basıncı ölçümü persentil değerleri ile değerlendirilmektedir. Çocuk ve adölesanlarda hipertansiyon, bir hafta ara ile en az 3 kez kan basıncının ölçümü sonucu yaş, cinsiyet ve boya göre 95. persentil değerinin üzerinde olması ile tanımlanmıştır.[66] Çocukluk çağı hipertansiyonunun tanı, ve tedavisinde ortak bir yaklaşım olması adına çeşitli kılavuzlar hazırlamıştır. Bu raporlardan en kapsamlı üç tanesi; ABD Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI)’nün Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı (NHBPEP) tarafından 2004’te yayınlanan 4. Rapor, Avrupa Hipertansiyon Derneği tarafından 2016 yılında hazırlanan kılavuz (ESH-2016) ve Amerikan Pediatri Akademisi tarafından 2017 yılında hazırlanan kılavuzlardır. Bu 3 klavuza göre kan basıncı değerleri Tablo 8.3’de verilmiştir.[68]

Tablo 8.3. Farklı yaş gruplarında her üç kılavuza göre KB evreleri[68]			
	1-12 yaş	13-15 yaş	16-18 yaş
4.Rapor-2004			
Normal tansiyon	<90. Persentil	<90. persentil	<90. Persentil
Prehipertansiyon	90-95. persentil veya ≥120/80 mmHg	90-95. persentil veya ≥120/80 mmHg	90-95. persentil veya ≥120/80 mmHg
Hipertansiyon	≥95. Persentil	≥95. persentil	≥95. Persentil
Evre 1 HT	95-99. persentil +5 mmHg	95-99. persentil +5 mmHg	95-99. persentil +5 mmHg
Evre 2 HT	≥99. persentil +5 mmHg	≥99. persentil +5 mmHg	≥99. persentil +5 mmHg
ESH-2016			
Normal tansiyon	<90. Persentil	<90. persentil	<130/<85 mmHg
Yüksek/Normal KB	90-95. persentil	90-95. persentil	130-139/85-90 mmHg
Hipertansiyon	≥95. Persentil	≥95. persentil	≥140/90 mmHg
Evre 1 HT	95-99. persentil +5 mmHg	95-99. persentil +5 mmHg	140-159/90-99 mmHg
Evre 2 HT	≥99. persentil +5 mmHg	≥99. persentil +5 mmHg	160-179/100-109 mmHg
AAP-2017			
Normal KB	<90. Persentil	<120/<80 mmHg	<120/<80 mmHg
Yüksek KB	90-95. persentil ya da 120/80-95. persentil	120-129/<80 mmHg	120-129/<80 mmHg
Hipertansiyon	≥95. persentil ya da ≥130/80 mmHg	≥130/80 mmHg	≥130/80 mmHg
Evre 1 HT	95. persentil +12 mmHg ya da 130/80-139/89 mmHg	130/80-139/89 mmHg	130/80-139/89 mmHg
Evre 2 HT	≥95. persentil +12 mmHg ya da ≥140/90 mmHg	≥140/90 mmHg	≥140/90 mmHg
Acil Müdahale	≥95. persentil +30 mmHg ya da ≥180/120 mmHg	95. persentil +30 mmHg ya da ≥180/120 mmHg	95. persentil +30 mmHg ya da ≥180/120 mmHg

Çocuk ve adölesanları etkileyen obezite prevalansındaki küresel artış, kan basıncında ve dolayısıyla hipertansiyon prevalansındaki artış ile ilişkilidir.[69] Obezite ile ilişkili olan hipertansiyon, vücut ağırlığının artması ile artış göstermekte ve bu durumda metabolik sendrom görülme sıklığında artışlara neden olmaktadır.[70] Metabolik sendromla ilişkili olan hipertansiyonu tetikleyen olası mekanizmalar, esas olarak visseral yağlanmanın artması ile insülin direncinin ortaya çıkması ile ilişkilidir. Hiperinsülinemi, böbrekler tarafından sodyumun daha fazla emilmesine katkıda bulunabilir. Buna ek olarak hiperinsülinemi, hipertansiyon gelişimine katkıda

bulunan sempatik aktiviteyi de arttırmaktadır. Visseral yağ birikimi, artan anjiyotensinojen üretimine bağlı olarak renin-anjiyotensin sistemindeki aktiviteyi yükselterek hipertansiyon gelişimine neden olabilmektedir.[71]

Epidemiyolojik çalışmalar, çocuklarda artmış BKİ ve diğer obezite belirteçlerinin yüksek kan basıncı ile ilişkili olduğunu göstermiştir.[72,73] Bunun yanında yüksek kan basıncının MetS için klinik bir fenotip olup olmayacağını belirlemek için yapılan çalışmalarda, hipertansiyonun erken tespiti veya kan basıncındaki hafif yükselmelerin MetS tanısında çok önemli olduğu ve sistolik kan basıncı değerleri yüksek olan adölesanların daha sonraki yaşamlarında hipertansiyon ve metabolik sendrom riski altında olduğunu göstermiştir.[70,74,75]

Çocuklarda ve adölesanlarda görülen hipertansiyon dünya genelinde ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Çocukluktan yetişkinliğe kadar devam eden yükselmiş kan basıncı değerleri, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar ve yetişkinlikte erken ölüm riskini artırabilmektedir. Dolayısıyla, çocuklarda ve adölesanlarda yüksek kan basıncının erken dönemde doğru olarak tespit edilmesi ve kontrolünün sağlanması, çocuklarda organ hasarı riskini ve yetişkinlikte karşılaşılabilecek olan kardiyovasküler hastalıkların uzun vadeli riskini azaltmak açısından önemlidir.[76]

8.2.4 Dislipidemi

Dislipidemi, çocuklarda ve adölesanlarda pre-obez ve obezite prevalansının artması nedeniyle sık görülen klinik bir durum haline gelmiştir. Tedavisi, dislipideminin tipine, ailesel olup olmadığına veya metabolik sendromun genel tablosuna dâhil olup olmadığına göre değişiklik göstermektedir.[77] Bu yaş aralığındaki dislipidemi, aileden gelen hiperkolesterolemi veya hiperlipidemi ve hipertrigliserideminin birlikte görüldüğü genetik faktörler veya yanlış beslenme alışkanlıkları ve sedanter yaşam şekli gibi çevresel faktör ile ilişkili olabilmektedir.[78]

Metabolik sendromda dislipidemi, kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin artışından sorumlu bir diğer mekanizma olarak bilinmektedir. Metabolik sendromda dislipidemi modelinin, aterojenik olduğu ve kardiyovasküler riski artıran yüksek trigliserit konsantrasyonu, düşük HDL kolesterol ve artmış LDL kolesterol ile geliştiği bilinmektedir.[52] Bu nedenle, dislipidemi metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık oluşumuna zemin hazırlayan en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Metabolik sendrom görülme sıklığının artmasının en önemli nedenlerinden biri olan obezite, serum kolesterolünün artmasına, HDL kolesterolün azalmasına ve hipertrigliseritemi

oluşumuna katkıda bulunmakta ve kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü görülen dislipideminin gelişmesine neden olabilmektedir.[79] Yapılan çalışmalarda yüksek plazma lipit düzeylerinin obez çocuklarda daha yüksek olduğu ve MetS gelişiminde etkili olduğu belirlenmiştir.[80-82] Güncel bir çalışmada ise obez olan adölesanların %71'inde trigliserit, %50'sinde toplam kolesterol, %86'sında LDL kolesterol düzeyinin yüksek ve %25'inin HDL kolesterol düzeyinin düşük olduğu görülmüştür. Ayrıca dislipideminin genel prevalansının %8,5 olup, obez bireyler arasında daha yaygın olduğu görülmüş ve bundan dolayı da metabolik sendrom gelişim riskinin arttığı saptanmıştır.[83] Adölesanlarla yürütülen benzer çalışmada obez bireylerde dislipidemi ve metabolik sendrom görülme sıklığının daha yüksek olduğu görülmüştür. [84]
Adölesan dönemde metabolik sendromla ilişkili olan dislipideminin yetişkinlikte koroner hastalık gelişimi ile ilişkili olduğu bilinmektedir.[85] Bu nedenle çocuk ve adölesanlarda dislipidemi için klinik kardiyovasküler hastalıkları önleyen en iyi stratejinin belirlenmesinde aile öyküsü ve tüm risk faktörlerinin değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır.[69]

8.3 Metabolik Sendromun Önlenmesi ve Tedavisi
8.3.1 Önleme

Metabolik sendromun gelişiminden sorumlu risk faktörleri; genetik ve epigenetik, doğum ağırlığı ve erken adipozite ile ilişkilidir. Bu koşullardan bağımsız olarak yanlış, yetersiz ve dengesiz beslenme alışkanlıkları, yetersiz fiziksel aktivite, sosyal ve fiziksel çevre ve endokrin bozucular metabolik bozukluklara karşı gelişimi önemli derecede etkilemektedir.[86,87] Yüksek riskli çocukların belirlenmesi için, MetS ve bileşenlerinin belirlenmesinde oluşturulan tarama programlarının uygulanması hayatın erken döneminde MetS tanımlanmasını kolaylaştıracaktır. Bu tarama, BKİ ve bel çevresi, kan basıncı, kan lipit profili, serum glukozu ve belirtilen durumlarda oral glukoz tolerans testi ölçümlerini içermelidir.[88] Elde edilen her değerin de yaş, cinsiyet ve ırk için belirlenen referanslara göre yorumlanması gerekmektedir. Her ne kadar farklı kılavuzlar MetS için son yıllarda çeşitli tedavi yaklaşımlarını önermiş olsa da şu an için özel bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Bununla birlikte, tüm bu kılavuzlarda bulunan ilkeler, yaşam tarzı değişikliklerinin önemi üzerine yoğunlaşmaktadır. Bu değişkenler genel olarak, yaşa uygun olan düzenli fiziksel aktivite, yeterli ve dengeli beslenme programı ile karakterize edilmektedir.[89]

8.3.2 Tedavi

8.3.2.1 Tıbbı Beslenme Tedavisi

Genel olarak değerlendirildiğinde metabolik sendrom tanısı almış adölesanların çoğu obez kategorisinde yer almaktadır. Obezite ile birlikte dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnci de görülmektedir.[90] Adölesanlarda genellikle, toplam diyet yağı, doymuş yağ, diyet kolesterolü, sodyum ve şekerin fazla tüketimi ile meyve, sebze ve kalsiyum açısından zengin besinlerin yetersiz tüketimi gibi yanlış beslenme alışkanlıkları görülmektedir. Bu tarz beslenme alışkanlıkları sonucunda, vitamin ve mineral eksiklikleri, obezite ve obeziteye bağlı; diyabet, karaciğer hastalıkları ve kalp damar hastalıkları gibi sağlık sorunları gelişebilmektedir. Ayrıca yetersiz beslenmenin adölesanların bilişsel gelişimi üzerinde kalıcı sonuçları olabilmekte, bu da öğrenme yeteneğinin azalmasına, konsantrayon eksikliklerine ve okul performansının düşmesine neden olabilmektedir.[91] Bu nedenle sağlıksız beslenme alışkanlaıkları için birincil müdahale yaşam tarzı değişikliği olarak kabul edilmektedir. Yaşam tarzı değişikliğinin temel prensipleri; sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve özellikle obez çocuk ve adölesanların vücut ağırlığı kontrolü için enerji ve besin öğesi gereksinimlerini karşılayacak şekilde adölesanın yaşına ve fizyolojik ihtiyaçlarına uygun enerji kısıtlanmasının uygulanması olmalıdır. Örneğin, çok düşük enerjili diyetler (örneğin 1000 kkal) çok hızlı vücut ağırlığı kaybı sağladığı ancak daha sonrasında tekrardan vücut ağırlığı artışına neden olduğu ve yaşam tarzı değişikliğine neden olmadığı için tercih edilmemektedir. Bunun yanında yetersiz enerji ve besin öğesi alımı büyeme ve gelişme çağında olan çocuklarda büyüme ve gelişmeyi olumsuz şekilde etkileyebileceği için önerilmemektedir. Ayrıca obez çocuklarda ilk hedef vücut ağırlığını yaklaşık % 10 oranında azaltmak olmalıdır. Bu nedenle izlenecek en iyi yol, davranış değişikliği ile birlikte enerji ihtiyacını karşılayacak şekilde düzenlenmiş bir beslenme tarzdır.[92]

Adölasan dönemde hazır/işlenmiş yiyecekler ve ilave ek şeker kaynakları olarak bilinen şekerli içecekler (kolalı, gazlı içecekler, limonata, hazır meyve suları), şekerler, şekerlemeler, kekler/pasta/hamur işi tatlılar, sütlü tatlılar, dondurma, reçel/marmelat, çikolata ve şeker ilave edilmiş tahıl ürünleri çok fazla tercih edilmektedir. Şeker ve şeker ilave edilmiş besinlerin fazla miktarda tüketiminin, başta obezite olmak üzere, kardiyovasküler hastalıklar, diş çürükleri, bazı kanser türleri, tip 2 diyabet ve bazı metabolik sorunlara neden olabileceği bilinmektedir. Bu nedenlede de bu tarz besinlerin tüketiminin azaltılması önerilmektedir.[93] Yüksek oranda işlenmiş gıda tüketiminin MetS riskini 2,5 kat ve şekerle tatlandırılmış içeceklerin tüketiminin MetS riskini

5 kat daha fazla artırabileceği görülmüştür. Randomize kontrollü çalışmalarda, şekerle tatlandırılmış içeceklerin tüketimi sınırlandırıldığında vücut ağırlığında azalmalar olduğu ve bu durumun MetS gelişim riski üzerinde olumlu etkiler gösterdiği belirlenmiştir. Genel olarak, MetS'lu hastalar arasında şekerle tatlandırılmış içeceklerin, doymuş yağların ve enerjisi yüksek besinlerin (örn. fast food) tüketiminin azaltılması ve sebze- meyve tüketiminin artırılması MetS üzerinde olumlu etkiler göstermektedir. Amerikan Pediatri Akademisi, Amerikan Kalp Derneği ve DSÖ tarafından çocuklar ve ergenler için önerilen diyet değişikliklerindeki ana yaklaşım, sebze ve meyve tüketiminin artılırması, doymuş yağ alımının azaltılarak, örneğin zeytinyağı ve diğer bitkisel yağlar gibi doymamış yağların tercih edilmesi ve şekerli yiyecek ve içeceklerin alımının azaltılması olmuştur.[94]

Amerikan Kalp Derneğinin 2 yaş ve üzeri bireyler için genel beslenme önerileri, öncelikle meyve ve sebzelere, tam tahıllara, az yağlı ve yağsız süt ürünlerine, kurubaklagillere, balıklara ve yağsız ete dayanan bir beslenme modeline vurgu yapmaktadır. Ayrıca boya göre normal vücut ağırlığının korunmasına uygun enerji alımı, yeterli makro/mikro besin alımını ve fiziksel aktivite önermektedir. Bunların yanında, yeterli miktarda omega-3 alımı ve besin öğesi açısından zengin ve yüksek miktarda posa alımını sağlayan besinlerin tüketimi önerilmektedir. Ayrıca haftada 2 kez olacak şekilde balık tüketimi önerilmektedir. Ancak dışardan hazır olarak tüketilen kızartılmış balık ürünlerinin, muhtemelen daha düşük omega-3 ve yüksek trans yağ asitleri nedeniyle, diğer yöntemlerle (ızgara veya haşalama) pişirilen balıklar ile aynı faydaları sağlamadığı belirtilmektedir. Bu nedenle balık tüketilirken daha çok ızgara veya haşlama şeklinin tercih edilmesi önerilmektedir. Amerikan Kalp derneğinin çocuk ve adölesanlar için yaşa ve cinsiyete göre enerji ve porsiyon önerileri Tablo 8.4'de verilmiştir.[95]

Bu öneriler yanında Türkiye beslenme rehberinin önerilerine bakıldığında, çocuk ve adölesanlarda enerji ve besin ögelerinin yetersiz alımının özellikle büyüme ve gelişmeyle birlikte okul başarısını da olumsuz yönde etkilediği görülmüştür. Bunun yanında yetersiz ve dengesiz beslenmenin obezite, kalp damar hastalıkları, kanser, diyabet gibi MetS bileşenlerine zemin hazırlamaktadır. Çocukluk ve adölesan dönemde kazanılan beslenme alışkanlıklarının yetişkinlik dönemine yansıyacağı, bu nedenle de yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıklarının bu dönemde kazandırılmalısının büyük öneme sahip olduğu vurgulanmıştır. Adölesanların önerilen besin öğesi gereksinimlerini karşılama oranları (özellikle 14-18 yaş aralığı) diğer yaş gruplarına göre daha düşüktür. Bu nedenle diğer yaş gruplarına göre adölesanlar daha fazla besin öğesi yetersizliği riski

altındadır. Besin öğesi açısından zengin olan tam tahıllar, süt ve ürünleri, meyve ve sebze tüketiminin yetersizliği, düşük fosfor, magnezyum ve kolin alımına neden olmaktadır. Bu durum ise büyüme ve gelişmenin olduğu bu dönemde büyük öneme sahiptir. Türkiye Beslenme Rehberinde çocuk ve adölesanlar için yaş ve cinsiyete göre günlük alınması önerilen enerji, besin öğeleri ve besin gruplarının porsiyonları Tablo 8.5'de verilmiştir.[93]

Metabolik sendrom üzerinde yüksek posalı tahılların ve tam tahılların faydalı etkisi olduğu gösterilmiştir. Çözünür posa açısından zengin (20 g/1000 kcal) ve doymuş yağ asitlerinden düşük (toplam enerjinin %7'sini geçmeyecek) bir diyet ve yüksek glisemik indeksli besin tüketiminin azaltılması, kan basıncını iyileştirerek MetS prevalansını azaltabilmektedir. Bu öneriler doğrultusunda akla gelen diyet modellerinden biri DASH diyetidir. DASH diyet modeli, meyve ve sebzelerin, az yağlı süt ürünlerinin, tam tahılların, balıkların, kümes hayvanlarının ve yağlı tohumların tüketimini öneren ve kırmızı ve işlenmiş et, sodyum ve şekerli içeceklerin daha az tüketimini teşvik eden bir beslenme modelidir. Bu nedenlerden dolayı DASH diyeti sağlıklı bir beslenme modeli olarak kabul edilmiş olup, araştırmalar bu diyet modelinin kan basıncını düşürdüğünü, lipit profilini iyileştirdiğini, glisemik kontrole katkıda bulunduğunu, daha düşük kardiyovasküler hastalık riski ve vücut ağırlığının azalmasında etkili olarak MetS gelişim riskini azalttığını göstermiştir.[96].DASH diyet modeline uyumun, çocuk ve adölesanlarda MetS prevalansı üzerindeki etkisini inceleyen bir çalışmada DASH diyetine uyum arttıkça MetS oranının azaldığı görülmüştür. Ayrıca diyete uyumun artması ile hipertansiyon, yüksek açlık plazma glukozu ve abdominal obezite insidansının azaldığı görülmüştür.[97] Çalışmalar, DASH diyetinin bu olumlu etkisini diyet içerisinde yer alan besinlerin daha fazla potasyum (K), magnezyum (Mg), kalsiyum (Ca) ve posa alımına yol açtığını ve dolayısıyla bu diyet modelinin kan basıncının ve vücut ağırlığının azaltılmasında etkili olduğunu vurgalamıştır. Bu nedenle DASH diyeti, kan basıncını ve obeziteyi azaltarak MetS riskini azaltabilecek bir beslenme stratejisi olarak önerilmektedir.[96]

Vücut ağırlığı kaybı MetS bileşeninin iyileştirilmesinde önemli bir rol oynasa da, çocuklarda enerji kısıtlaması besin eksikliklerine neden olabilir ve normal büyümelerini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Ayrıca, yeterli vitamin ve mineral alımını sağlayan sağlıklı bir beslenme düzeninin takip edilmesi, bu yaş grubunda MetS'un önlenmesi ve yönetimi için etkili bir yaklaşım olabilmektedir. Sağlık ve gelişim için gerekli besinleri yüksek miktarlarda içeren Akdeniz diyeti, çocuk ve ergenlerde MetS'un önlenmesi için iyi bir seçenek olabilmektedir.[98] Yapılan bir çalışmada çoklu doymamış yağ asitleri, posa, flavonoidler ve antioksidanlar açısından zengin bir

Akdeniz diyetine uyumun (enerjinin %60'ı karbonhidrattan, %25'i yağdan ve %15'i proteinden) obezite ve herhangi MetS bileşeni olan çocuk ve adölesanlarda BKİ, glukoz ve lipid profilini iyileştirdiği belirlenmiştir.[99] Akdeniz diyetinin bu olası etkilerini, muhtemelen diyetin içeresinde yer alan zeytinyağı, balık, tahıllar, sebzeler ve meyveler dâhil olmak üzere farklı diyet bileşenlerinin antioksidan ve antiinflamatuar özelliklerinden dolayı gösterdiği düşünülmektedir. Bu doğrultuda 50 prospektif çalışmanın ve randomize kontrol çalışmasının yakın tarihli bir meta-analizi incelendiğinde, Akdeniz diyetine uyumun artmasının MetS riskinin azalmasında etkili olduğunu göstermiştir.[100]

Sonuç olarak, yanlış beslenme alışkanlıkları adölesan dönemde kronik hastalıkların oluşması, besin öğesi yetersizlikleri ve bilişsel fonksiyonların azalması ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle adölesan dönemde enerji ve besin öğesi gereksinimlerinin karşılanması ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması, bireyin sağlıklı bir yetişkin olabilmesi için atılacak en önemli adımdır.[101]

Tablo 8.4. Amerikan Kalp derneğine göre günlük alınması gereken enerji ve porsiyon önerileri[95]

	1 yaş	2-3 yaş	4-8 yaş	9-13 yaş	14-18 yaş
Enerji *	900 kkal	1000 kkal			
Kız			1200 kkal	1600 kkal	1800 kkal
Erkek			1400 kkal	1800 kkal	2200 kkal
Yağ	%30-40 kkal	%30-35 kkal	%25-35 kkal	%25-35 kkal	%25-35 kkal
Süt ve ürünleri ‡	2 kupa	2 kupa	2 kupa	3 kupa	3 kupa
Yağsız et/fasulye	42.5 g	56.7 g		141.7 g	
Kız			85 g		141.7 g
Erkek			113.4 g		170 g
Meyveler	1 kupa	1 kupa	1.5 kupa	1.5 kupa	
Kız					1.5 kupa
Erkek					2 kupa
Sebzeler**	3/4 kupa	1 kupa			
Kız			1 kupa	2 kupa	2.5 kupa
Erkek			1.5 kupa	2.5 kupa	3 kupa
Tahıllar	56.7 g	85 g			
Kız			113.4 g	141.7 g	170 g
Erkek			141.7 g	170 g	198.4
Posa ¥	19 g	19 g			
Kız			25 g	26 g	29g
Erkek			25 g	31 g	38 g
Sodyum	<1500 mg	<1500 mg			
Kız			<1900 mg	<2200 mg	<2300 mg
Erkek			<1900 mg	<2200 mg	<2300 mg
Potasyum	3000 mg	3000 mg			
Kız			3800 mg	4500 mg	4700 mg
Erkek			3800 mg	4500 mg	4700 mg

*Enerji tahminleri hareketsiz yaşam tarzına dayanmaktadır. Artan fiziksel aktivite ek enerji gerektirecektir: eğer orta düzeyde fiziksel aktivite varsa 0-200 kcal/gün; ve eğer fiziksel olarak çok aktifse 200 –400 kcal/gün.

‡Tabloda gösterilen süt ve süt ürünleri yağsızdır (2 yaşın altındaki çocuklar hariç). Eğer %1, %2 veya tam yağlı süt ve ürünleri olarak verilecekse her fincan/kupa için 19, 39 veya 63 kkal isteğe bağlı olarak enerji, 1,3, 2,6 veya 4,6 g doymuş yağ ve 2,6, 5,1 veya 9,0 g olacak şekilde toplam yağ eklenecektir. 1 yaş çocuklar için hesaplamalar %2 yağlı süt esas alınarak yapılmıştır. 2 bardak tam yağlı süt ikame edilirse 48 kcal isteğe bağlı olarak kullanılacaktır. Amerikan Pediatri Akademisi, az yağlı/azaltılmış yağın kullanılmasını ve 2 yaşından önce süte başlanmamasını önermektedir.

** Hafta boyunca her alt gruptan çeşitli sebzeler seçilmelidir. Tahılların yarısı tam tahıllardan oluşmalıdır.

¥ Toplam posa tercihen minimum 14 g/1000 kcal. Tüm paketlenmiş gıdalardaki miktarları belirlemek için etiketler okunmalıdır.

§Servis boyutları 1 yaş için 1/4 kupa, 2-3 yaş için 1/3 kupa ve 4 yaş için 1/2 kupa.

Tablo 8.5. Türkiye Beslenme Rehberine göre günlük alınması gereken enerji ve porsiyon önerileri[93]

	2-3 yaş	**4-6 yaş**	**7-10 yaş**	**11-14 yaş**	**15-18 yaş**
Enerji (kkal)					
Kız	1000	1200	1400	1800	2000
Erkek	1000	1200	1600	2000	2400-2600
Protein %	%5-20	%10-20			
Kız			%10-20	%10-20	%10-20
Erkek			%10-20	%10-20	%10-20
CHO %	%45-60	%45-60			
Kız			%45-60	%45-60	%45-60
Erkek			%45-60	%45-60	%45-60
Yağ %±	%35-40	%20-35			
Kız			%20-35	%20-35	%20-35
Erkek			%20-35	%20-35	%20-35
Süt ve süt ürünleri*					
Kız	2 porsiyon	2,5 porsiyon	3 porsiyon	3 porsiyon	3 porsiyon
Erkek	2,5 porsiyon	2,5 porsiyon	3 porsiyon	3 porsiyon	3 porsiyon

	2-3 yaş	4-6 yaş	7-10 yaş	11-14 yaş	15-18 yaş
Et-tavuk-balık-yumurta- grubu ‡					
Kız	¾-1 porsiyon	1 porsiyon	1.5 porsiyon	1.5 porsiyon	1.5 porsiyon
Erkek	¾-1 porsiyon	1-1.5 porsiyon	1.5 porsiyon	1.5 porsiyon	2 porsiyon
Kurubaklagil §					
Kız	1 porsiyon	1-2 porsiyon	3 porsiyon	3 porsiyon	3 porsiyon
Erkek	1 porsiyon	1-2 porsiyon	3 porsiyon	3 porsiyon	3-4 porsiyon
Yağlı tohumlar **					
Kız	1/3 porsiyon	1/2 porsiyon	1 porsiyon	1 porsiyon	1 porsiyon
Erkek	1/3 porsiyon	1/2 porsiyon	1 porsiyon	1 porsiyon	1 porsiyon
Ekmek ve tahıl grubu ¶					
Kız	2,5 porsiyon	2,5 porsiyon	3-3,5 porsiyon	4-4,5 porsiyon	45 porsiyon
Erkek	2,5 porsiyon	2,5-3 porsiyon	3-4 porsiyon	4,5-5 porsiyon	7-8 porsiyon
Sebzeler &					
Kız	1-2 porsiyon	2 porsiyon	2-2,5 porsiyon	2-2,5-3 porsiyon	3,5 porsiyon
Erkek	1-2 porsiyon	2 porsiyon	2-2,5 porsiyon	2-2,5-3,5 porsiyon	3,5-4 porsiyon
Meyveler ¥					
Kız	1,5 porsiyon	1,5 porsiyon	2 porsiyon	2-2,5 porsiyon	2,5 porsiyon
Erkek	1,5 porsiyon	1,5-2 porsiyon	2 porsiyon	2,5 porsiyon	2,5-3 porsiyon
Posa	10 g	14 g			
Kız			16 g	19g	21 g
Erkek			16 g	19g	21 g
Soydum	1100 mg	1300-1700 mg			
Kız			1700 mg	2000 mg	2000 mg
Erkek			1700 mg	2000 mg	2000 mg
Potasyum	800 mg	1100 mg			
Kız			1800 mg	2700 mg	2700-3500 mg
Erkek			1800 mg	2700 mg	2700-3500 mg

± Günük önerilen yağ oranı, yağ türleri arasında 1 ölçek katı yağ, 1 ölçek herhangi bir bitkisel sıvı yağ ve 1.5 veya 2 ölçek zeytinyağı olarak dağılır. Katı yağ alımı en az düzeyde tutulmalıdır (enerjinin <%10).

*Süt ve süt ürünleri için 1 porsiyon yaklaşık 150 kkal, 1 porsiyon süt 1 kupa (240ml), yoğurt 1 küçük kase (200 ml), kefir 1 kupa (240 ml), ayran 1.5 kupa (350 ml), beyaz peynir 3 parmak (60g) ve kaşar peyniri 2 parmak (40g)

‡Et-tavuk-balık-yumurta grubu için 1 porsiyon yaklaşık 150-200 kkal, 1 porsiyon yumurta 2 küçük boy (100 g), kırmızı et pişmiş 3-4 adet ızgara köfte veya 1 adet Adana köfte veya 10-14 adet İnegöl köfte veya 2 hamburger köfte veya 1 el ayası kadar et veya 1 adet büyük pirzola (80g), tavuk eti pişmiş 1 orta boy baget veya 1 el ayası kadar et (80g), balık pişmiş 1 el büyüklüğünde ince bir dilim veya 1 el ayası büyüklüğünde kalın bir dilim (150 g)

§ Kurubaklagil grubu için haftalık porsiyonlar verilmiştir. 1 porsiyon 150-200 kkal, 1 porsiyon nohut, fasülye, barbunya, iç bakla ve haşlanmış börülce ¾ kupa veya 2 küçük kepçe4 veya 8-10 yemek kaşığı (130g)

** Yağlı tohumlar için 1 porsiyon 150-200 kkal, 1 porsiyon ceviz 4-5 adet büyük boy veya 6-7 adet orta boy veya 10-12 adet küçük boy tam ceviz içi veya 1 avuç (30g), badem 24-26 adet veya 1 avuç (30g), yer fıstığı 27-30 adet veya 1 avuç (30g), kaju 18-20 adet veya 1 avuç (30g), ayçiçeği çekirdeği 1 kupa veya 5 avuç (kabuklu ölçü, 60g), kabak çekirdeği ½ kupa veya 2,5 avuç (kabuklu ölçü, 40g) ve antep fıstığı 2 avuç (kabuklu ölçü, 60g)

¶ Ekmek ve tahıl grubu için 1 porsiyon 150 kkal, 1 porsiyon ekemek 2 ince dilim (50g), pide-bazlama-lavaş ¼ adet küçük veya 1/8 adet büyük (50g), simit ½ adet (50g), hamburger ekmeği 1 küçük veya ¾ orta veya 2/3 büyük, bulgur ve pirinç pişmiş ½ kupa veya 1 silme orta kepçe7 veya 4-5 yemek kaşığı (90g), makarna haşlanmış ½ kupa veya 1 silme orta kepçe veya 4-5 yemek kaşığı (75 g), Çorba çeşitleri10, tahıl, kuru baklagil, sebze vb ¾ kupa veya 1.5 orta kepçe veya 1 küçük kase (180 mL)

& Sebzeler için 1 porsiyon 25-85 kkal, 1 porsiyon yeşil yapraklı sebzeler; 1 kupa veya 1 yumruk veya 5-6 yemek kaşığı veya 2 orta kepçe veya 10-25 asma yaprağı, 2 kupa veya 2 yumruk veya 1 büyük kase, diğer yeşil sebzeler; 1 kupa veya 1 yumruk veya 5-6 yemek kaşığı veya 2 orta kepçe, 1 kupa veya 1 yumruk veya 1 küçük kase 2 kupa veya 2 yumruk veya 1 büyük kase, kırmızı-turuncu-mavi-mor sebzeler; 1 orta boy veya 1 kupa veya 1 yumruk 1 kupa veya 1 küçük kase veya 5-6 yemek kaşığı veya 2 orta kepçe, beyaz sebzeler; 1 kupa veya 1 yumruk veya 2 orta kepçe3 veya 5-6 yemek kaşığı, patates-taze mısır; ½ orta boy veya 1 bilgisayar faresi büyüklüğü ½ kupa doğranmış veya püre veya 6-10 cm uzunluğunda kesilmiş 8-10 adet ½ kupa haşlanmış veya ½ adet 20-22 cm uzunluğunda büyük bir koçan

¥ meyveler için 1 porsiyon 50-100 kkal, 1 porsiyon elma, portakal, şeftali, nektarin armut, ayva mandalin, limon, kivi, muz, trabzon hurması; 1 orta boy; 7 cm çapında veya 1 yumruk büyüklüğünde 1 küçük boy veya 1 kg'a 5 adet giren büyüklükte 2 orta boy; 6 cm çapında 2 büyük; 6.5 cm çapında 2 orta boy; 5 cm çapında 1 el uzunluğu veya dilimlenmiş 2/3 küçük kase 2 yemek kaşığı dolusu, karpuz, kavun; kibrit kutusu büyüklüğünde 4-5 dilim veya 3 parmak genişliği ve uzunluğunda 2 dilim veya 9 cm x 6 cm x 2 cm boyutlarında 3 üçgen dilim veya 8 kg'lık karpuzun 1/16'sı, kiraz, vişne, çilek ,üzüm çeşitleri böğürtlen, ahududu, dut ,yaban mersini, nar; 13-15 iri boy veya 1 küçük kase 7-8 iri veya 15 orta boy 20 iri veya 25-30 küçük taneli veya 1 küçük kase 50-60 adet veya 1 küçük kase 1 küçük kase 10 cm çapında yarım veya tanelenmiş 1 küçük kase, kayısı incir yenidünya ananas erik; 4 büyük veya 7-8 küçük 2 adet; 6.5 cm çapında 8 büyük veya 12 küçük boy 1 parmak -1,5 cm kalınlığında 2 ince dilim 1 büyük veya 3-5 küçük, kuru kayısı, erik, incir kuru üzüm, hurma; 3-4 adet 20-30 adet, 30 g 1 büyük veya 3 adet küçük

8.3.2.2 Yaşam Tarzı ve Davranış Değişikliği

Obezitenin önlenmesi, metabolik sendromun tedavisinde öncelikli bir çözüm olarak bilinmektedir.[102] Uygun düzeyde enerji alımının kısıtlanması, yaşam tarzı değişikliği ve bireylerin bu konuda motivasyonun sağlanmasıyla, adölesanlarda gelişen obezite durumu önemli oranda azalmaktadır. Bunun için de ilk adım olarak toplam vücut ağırlığında %7-10'luk bir düşüş sağlanması ve bu ağırlık kaybının istenilen düzeylere geldikten sonra korunmasını sağlayacak bir yaşam tarzının planlanması gerekmektedir.[24]

Toplumda, çocuk ve adölesanlarda pre-obez ve obez oranı gittikçe artmaktadır. Buna bağlı olarak bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların görülme sıklığı da giderek artış göstermiştir. Özellikle yiyecek seçiminde günlük önerilen enerji miktarını aşmayacak şekilde yeterli ve dengeli bir beslenme sağlanmalıdır.[93] Yapılan bir çalışmada 14-16 yaş aralığındaki çocuklara sağlığı geliştirme programları adı altında eğitimler verildiğinde, çocukların eğitimden sonra yaşam tarzlarının değiştiği, daha sağlıklı beslendiği ve fiziksel aktivite düzeylerinin arttığı görülmüş ve yaşam tarzı değişikliğinin önemi vurgulanmıştır.[103] Yine adölesanlarda yapılan ve yaşam tarzındaki riskli davranışları iyileştirmeye yönelik yapılan müdahalelerin incelendiği başka bir sistematik inceleme ve meta-analiz çalışmasının sonuçlarına bakıldığında da adölesanların fiziksel aktivite düzeyinin arttığı, ekran başında kalma süresinin ve sağlıksız beslenme alışkanlıklarının azaldığı tespit edilmiştir. [104]

Sağlıklı yaşam tarzı yaklaşımının bireylerde ve toplumda farkındalığının arttırılması ve kolay anlaşılır olması amacıyla;

Süt ve ürünleri (yoğurt, ayran, peynir vb.) grubu,

Et ve ürünleri [tavuk, balık, yumurta grubu),

Sebze ve meyve grubu,

Ekmek ve tahıllar (bulgur, pirinç vb.) grubu olacak şekilde 4 besin grubuna göre tabak modeli geliştirilmiştir.[93]

Her besin grubu, beslenme yapısı bakımından benzer olan çeşitli besinleri içermekte ve her grup, genel sağlıklı beslenme düzeninde önemli bir rol oynamaktadır. Bu gruplarda yer alan besinlerden sağlıklı seçim yapılabilmesi için onların renk çeşitliliğine, yapısal özelliklerine, sağlık ve hastalık durumuna, yaş, cinsiyet ve fiziksel aktivite durumunun özelliklerine göre ve bunlara ek olarak posa, yağ, tuz ve eklenmiş şeker içeriklerinin dikkate alınması gerekmektedir.[105] Tabak modeli Şekil'1 de gösterilmiştir.[93] Hedef her öğünde tabakta yer alan her gruptan bir yiyeceğin seçilerek

tüketilmesi olmalıdır. Bu tabak modelinin nasıl hazırlanacağına ilişkin eğitimler verilerek hangi besin grubundan ne miktarda tüketilmesi gerektiği çocuklara ve ailelerine öğretilmelidir. Hem çocuklara hem de ailelere ulaşımın en kolay olduğu okullarda gerekli sorumlularla işbirliği yapılarak eğitimler düzenlenmeli ve sağlıklı beslenme modeli öğretilmelidir. Hatta sadece çocuk ve ailelere değil öğretmenlerede eğitimler verilerek sağlıklı beslenme konusu ders müfredatlarına eklenmelidir. Bu şekilde de istenilen davranış değişiklikleri daha kolay bir şekilde sağlanabilecektir.[106] Adölesanlarda eğitime dayalı değişen davranış değişikliklerinin incelendiği bir çalışmada, deney ve kontrol grupları oluşturularak çocuklar değerlendirilmiş ve deney grubundaki çocuklara sağlıklı yaşam tarzına teşvik etmek için ders içeriğinde ve ders dışı yapılan aktiviteler yolu ile okul temelli bir müdahale çalışması yapılmıştır. Sonuçlar incelendiğinde deney grubunun kontrol grubuna göre daha sağlıklı beslendiği, fiziksel olarak daha aktif olduğu ve şekerli içeceklerin tüketiminin daha az olduğu belirlenmiştir. Ayrıca bu değişikliklerin yapılmasında okulda yapılan müdahalelerinin daha olumlu sonuçlar gösterdiği, bu nedenle zorunlu hale gelmesi gerektiği vurgulanmıştır. Çalışma sonucunda elde edilen sonuçlar ile davranış değişikliği üzerinde eğitimin olumlu etkilerini destekler nitelikte olduğu görülmüştür.[107]

Özellikle çocuk ve adölesan dönemde atıştırmalıklar olarak isimlendirilen şeker ve şekerli yiyecek ve içeceklerin tüketimi yüksektir. Bu atıştırmalıkların günlük enerji alımına katkısı adölesanlar arasında giderek artış göstermiştir.[108] Yiyeceklerin doğal şeker dışında, üretimde eklenen şekerler ihtiyaç duyulan enerji miktarının %10'unu geçmemeli hatta %5'in altında olması tercih edilmelidir. İki yaşından küçük çocuklarda ise ilave şeker içeren besinlerden mutlaka kaçınılmalıdır. Çikolata, kek, bisküvi, şekerli alkolsüz içecekler, tereyağı ve dondurma gibi yağ, tuz ve şeker oranı yüksek yiyeceklerin günlük beslenmede yer almasından kaçınılmalı, nadiren ve küçük miktarlarda tüketilmesi önerilmelidir. Bazı kahvaltılık gevrekler, yoğurtlar ve meyve suyu dâhil olmak üzere birçok paketlenmiş yiyecek ve içecekler yüksek miktarda serbest şeker içerebilmektedir. Bu nedenle yiyecek seçimi yapılırken mutlaka etiket okunmalı, şekerli kahvaltılık gevrekler yerine, sade yulaf lapası veya şeker ilavesiz müsli gibi sade tahıllar tercih edilmelidir.[93] Atıştırmalıklar arasında pek çok sağlıklı seçenek de mevcut olduğundan, özellikle adölesanlar arasında atıştırmalıklar sağlıklı beslenmenin bir parçası haline getirilebilir. Bunun içinde paketli ürünlerde etiket okuma alışkanlığının kazandırılması gerekmektedir. Paketlenmiş atıştırmalıkların üzerindeki etiketler, beslenmeyle ilgili güvenilir bilgi edinme ve tüketicilerin bir bakışta daha sağlıklı seçimler yapabilmelerine olanak sağlamaktadır.[108] Yine adölesan dönemde

çok fazla tercih edilen meyve suları bazı fitokimyasal, vitamin ve mineral içeriğine sahip olsalar da bu ürünler şeker ilavesi içermektedir. Bu nedenle etiket okunarak şeker eklenmeyen meyve sularının tercih edilmesi önerilmektedir. Ayrıca meyve suyu tüketiminin 1-3 yaş 120 mL/gün, 4-6 yaş 180 mL/gün ve 7-18 yaş 240 mL/ gün miktarlarının aşılmaması gerektiği yönünde öneriler bulunmaktadır. Meyve suyu yerine meyve tercih edilmeli veya %100 meyve suları şeker eklenmeden ve servis ölçüsü 125 mL/gün düzeyinde olacak şekilde tüketilmelidir. Sağlıklı vücut ağırlığının sürdürülmesinde ve obezitenin önlenmesinde sağlıklı besinlerin ve içeceklerin seçimi önemli bir adım olacaktır.[93]

Bunların yanında sigara ve alkol kullanımının metabolik sendrom ile ilişkili olduğu ve MetS'lu bireylerin sigara ve alkol kullanımının kardiyovasküler, metabolik ve hepatik komplikasyonları artırabileceği vurgulanmıştır.[113] Adölesan dönemde merak, büyüklere özenme, rol model olarak benimseme, psikolojik sorunlar veya arkadaş grubuna dahil olma gibi çeşitli nedenler adölesanların sigara içme, alkol tüketme, madde kullanımı ve benzeri riskli davranışlarda bulunmasına neden olabilmektedir.[114] Bu nedenle, yaşam tarzı değişiklikleri arasında mutlaka sigara ve alkol konusu da önemle vurgulanmalıdır.[102]

Dünya Sağlık Örgütünün 2014 yılı verileri sigara kullanımın dünya çapında yılda yaklaşık 6 milyon ölüme neden olduğu, 2030 yılına gelindiğinde 8 milyondan fazla ölüme neden olacağını göstermektedir. Aynı raporda 13-15 yaş arasındaki ve farklı ülkelerde yaşayan gençlerde sigara kullanma oranlarının erkeklerde %8-34 arasında kızlarda ise %4-30 arasında değiştiğini göstermektedir.[109] Adölesanlarda sıklıkla karşılaşılan sigara kullanımının MetS sendrom bileşenleri üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olduğu görülmüştür. Sigara kullanımının HDL-K değerini düşürdüğü ve LDL-K ile trigliserit değerlerini arttırdığı, böylece kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı belirlenmiştir. Bunun yanında sigara kullanımının trigliserit düzeyleri ve abdominal obezite ile pozitif yönde bir ilişkisi olabileceği ve sigara tüketimi arttıkça trigliserit ve abdominal obezite riskinin de arttığı görülmüştür. Bu nedenle sigara kullanımının azaltılması veya tamamen bireylerin hayatlarından çıkartılmasının MetS prevalansının azalmasında etkili olabileceği düşünülmüştür.[110,111]

Aşırı alkol kullanımı hastalık, sakatlık ve ölümlerde hâla dünyanın önde gelen risk faktörlerinden biridir. Alkol tüketimi genellikle her yıl ortalama 3,3 milyon ölüme sebep olduğu bilinmektedir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre alkol kullanımı daha çok 15-19 yaş arası adölesanlar arasında yaygınlık göstermektedir.[112] Günde üç bardak veya daha fazla alkol tüketiminin kan basıncını

artırdığı görülmüştür. Öte yandan, alkol tüketiminin sigara tüketimi ile benzer şekilde trigliserit düzeyleri ve abdominal obezite ile pozitif yönde bir ilişkisi olduğu ve alkol tüketimi arttıkça trigliserit ve abdominal obezite riskinin de arttığı görülmüştür. Bunların yanı sıra, haftalık 400 grama kadar tüketilen alkolün insülin duyarlılığını iyileştirdiği ve HDL-K artırdığı, böylece kardiyovasküler hastalıkları önleyici bir etki gösterebileceği de gösterilmiştir. Bu nedenle adölesanlarda alkol tüketimini önermemekle birlikte, eğer tüketilecekse günde en fazla 1 bardak ile sınırlandırılmasını vurgulayan yaşam tarzı değişikliklerinin MetS prevalansını azaltmak için iyi bir yaklaşım olacağı düşünülmektedir.[110,111]

Şekil 1. Besin gruplarına göre sağlıklı beslenme tabağı (T.C Sağlık Bakanlığı. Türkiye Beslenme Rehberi)



Sağlıklı beslenme ve enerji alımının kısıtlanmasına ek olarak düzenli fiziksel aktivite yapılmasının metabolik sağlığı iyileştirebileceği vurgulanmıştır. Hareketsiz bir yaşam tarzının adölesan popülasyonlarında MetS patogenezine olumsuz katkıda bulunabileceği de belirtilmiştir.[109] Düzenli fiziksel aktivitenin visseral yağ ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltabileceği belirtilmektedir. Buna ek olarak sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel aktivite (günlük en az 60 dk orta veya şiddetli fiziksel aktivite) gibi yaşam tarzı değişikliklerinin birlikte uygulanmasının adölesanlarda metabolik risk faktörlerini azaltabileceği görülmüştür.[113-115]

8.3.2.3 Fiziksel Aktivite

Yetersiz fiziksel aktivite, hareketsiz bir yaşam ve obezite, adölesanların gelecekteki sağlığını tehdit edebilecek önemli halk sağlığı sorunlarındandır. Hareketsiz yaşam tarzının, bulaşıcı olmayan hastalıkların erken gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir.[116] Adölesanlarda görülen sedanter yaşam tarzının hipertansiyon, tip 2 diyabet, hiperlipidemi, daha yüksek vücut ağırlığı ve kardiyometabolik risk gibi kötü sağlık sonuçları ile ilşkili olduğu belirlenmiştir.[117.] Bu nedenle fiziksel aktivite hem çocuklarda hem de yetişkinlerde obezite ile ilişkili komorbiditeleri geciktirebilen, kardiyovasküler kondisyonu iyileştiren ve inflamatuar süreçleri modüle edebilen, farmakolojik olmayan bir müdahale olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda hareketsiz çocuklar ve adölesanların, düzenli fiziksel aktivite yapanlara göre kardiyo-metabolik hastalıklar açısından daha yüksek risk altında olduğu görülmüştür.[118] Özellikle pandemi süreciyle birlikte adölesanlarda sedanter yaşam şeklinin artış göstermesi ile birilkte yapılan çalışmalarda adölesanlarda fiziksel hareketsizliğin artması ile paralel daha fazla vücut ağırlığının eş zamanlı arttığı gösterilmiştir.[119,120] Yapılan benzer bir çalışmada yine pandemi öncesine göre sonrasında daha fazla hareketsiz yaşam tarzının olduğu ve obez olan çocukların prevelansının erkeklerde %24.3'ten %30.8'e, kızların ise %12.9'dan %14.1'e yükseldiği görülmüştür.[121] Adölesanlarda hareketsiz yaşam tarzı nedeni ile sıklıkla karşılaşılan metabolik sendromun prevalansını tahmin etmek ve fiziksel aktivite ve hareketsiz geçen sürenin metabolik sendrom üzerindeki etkisini incelemek amacı ile yapılan bir çalışmada ise, hareketsiz geçirilen süredeki bir saatlik artışın metabolik sendromla pozitif olarak ilişkili olduğu belirlenirken, orta ve yüksek yoğunluktaki fiziksel aktivitenin 10 dakikalık bir artışının metabolik sendromla ters ilişkili olduğu görülmüştür.[122] Yapılan benzer bir başka çalışmada da çocuklarda ve adölesanlarda fiziksel aktivitenin insülin direncini ve metabolik sendromu azaltmadaki rolünü destekler niteliktedir.[123]

Son yıllarda medya, akıllı telefon ve mobil oyunların kullanımı çocuklar ve adölesanlar arasında popüler hale gelmiştir. Dünya çapında adölesanlar arasında televizyon (TV) izleme ve elektronik uygulamaların kullanımı artmıştır. Hareketsiz yaşam ve düşük enerji harcamasına neden olan uzun oturma süreleri adölesanlar arasında oldukça yaygın hale gelmiştir. Gelişen sedanter yaşam şekli de MetS ve KVH risk faktörleri ile ilişkilidir. Bu nedenle ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi ve Dünya Sağlık Örgütü, okul çağındaki çocuklar ve ergenler için en az 60 dakika orta ile şiddetli fiziksel aktivite önermektedir. [124] Uzun oturma süresi, enerji harcamasını azaltmakta ve sedanter bir yaşam tarzına neden olmaktadır. Ayrıca, TV izlemeye şeker ilaveli içecekler, tatlılar

ve fast food gibi sağlıksız yiyeceklerin artan tüketimi eşlik etmekdir. Bu durum da obezite, KVH, diyabet ve kanser gibi hastalıkların gelişim riskini artırmaktadır.[125-127] Bu nedenle fiziksel aktivitenin metabolik sendrom üzerinde çeşitli yararlı etkileri olabileceği düşünülmektedir. Örneğin fiziksel aktivitenin, enerji dengesini olumlu şekilde etkileyerek vücut ağırlığı kontrolünü sağladığı, insülin direncini ve kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı görülmüştür. Dolayısıyla düzenli fiziksel aktivite programının başlatılması, metabolik sendromun klinik yönetiminin ayrılmaz bir parçası olarak düşünülmelidir.[92] Günde en az 1 saatlik fiziksel aktivite önerilmeli ve bu aktiviteler adölesanlar için eğlenceli ve yaşına uygun olmalıdır. Metabolik sendrom riskinin azaltılmasında uygun beslenme programı olmadan yalnızca fiziksel aktivite yapılması yeterli olmadığı için, bireyin fizyolojik ihtiyaçlarına uygun beslenme programı ile birlikte fiziksel aktivitenin dahil edilmesi önerilmektedir. Metabolik sendrom riskini artırdığı için çocuk ve adölesanlarda televizyon, bilgisayar ve video oyunları gibi eğlence araçlarının günlük kullanımı 2 saat ile sınırlandırılmalıdır.[48] Sonuç olarak, adölesanlarda metabolik sendrom gelişim riskini azaltmak için ilk basamak vücut ağırlığı kontrolünün sağlanmasıdır. Aşırı vücut ağırlığı artışını önlemek için de adölesanların düzenli fiziksel aktivite yapması teşvik edilmeli ve desteklenmelidir.

8.3.2.4 Medikal tedavi

Çocukluk çağı obezitesiyle mücadeleye yönelik geliştirilen stratejiler, hem yaygınlığı azaltmada hem de artışı durdurmakta yetersiz kalabilmektedir. Adölesan ve çocukluk çağı obezite müdahaleleri ile bazı bireylerin vücut ağırlığı kaybı veya vücut ağırlığı kaybının sürdürülmesinde başarı elde etmenin daha zor olduğu gösterilmektedir.[128,129]

Yaşam tarzı müdahaleleri, obez olan çocuklar için en önemli tedavi yöntemidir. Ancak müdahalelerin yetersiz olduğu durumlarda özellikle ileri düzey obez olan çocuklarda diğer kronik hastalık riskini azaltmak için istenilen vücut ağırlığı kaybı sağlanamayabilmektedir. Bu nedenle, son yıllarda obezite prevelansındaki endişe verici artış, bu hastalıkla mücadele etmek için potansiyel tedavi seçeneklerine yönelik bir talep yaratmıştır.[130-131] Bunlardan biri de farmakoterapi yöntemidir. Vücut ağırlığı kaybına yönelik çeşitli ilaçlar piyasaya sürülürken, çoğu sınırlı etkinlik ve/veya ciddi yan etkiler nedeniyle tekrar geri toplatılmış ve hiçbiri çocuk ve adölesanlar için onaylanmamıştır.[132] Bugüne kadar ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından çocuk ve adölesanlarda kullanılması onaylanan tek ilaç metformindir. Metformin insülin direnci ve/veya tip

2 diyabet tedavisi için kullanılmaktadır. Metformin dışında geliştirilmekte olan diğer ilaçlar, glukagon benzeri peptit 1 (GLP-1) gibi inkretin hormonlar ve orlistatdır. Bununla birlikte, metformin şimdiye kadar sadece 10 yaş ve üzeri çocuklarda tip 2 diyabeti ve insülin direnci tedavisinde kullanılmak üzere onaylanmıştır. Güvenlilik profili oldukça olumlu olmasına ve adölesanlarda glukoz metabolizmasını iyileştirme ve kardiyometabolik risk profilini azaltma yeteneğine sahip olmasına rağmen, vücut ağırlığı kaybı veya BKİ üzerindeki etkileri oldukça sınırlıdır.[133,134] Yapılan çalışmalar incelendiğinde, bazı çalışmalar metforminin obez adölesanlarda normoglisemi ve hiperinsülineminin klinik fenotipi ile insülin duyarlılığını artırabileceğini gösterirken, bazıları metformin kullanımının obezite veya metabolik parametreler üzerinde etkisi olmadığını göstermiştir. Çalışmalar sonucunda da bu ilaçların MetS tedavisinde kullanımı ile ilgili verilerin halen daha tartışmalı olduğu görülmüştür.[135-138] Bu nedenle metabolik sendromlu çocukların tedavisinde birinci basamakta yeterli ve dengeli beslenme ve düzenli fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Ancak bu yöntemler başarısız olduğu takdirde farmakoterapinin düşünülmesi gerektiği vurgulanmıştır. [132]

Yaşam tarzı müdahaleleri veya farmakoterapi gibi vücut ağırlığı kaybı yöntemlerinin sınırlı başarısı nedeniyle, obezite tedavisi için bariatrik cerrahi güçlü ve kalıcı bir çözüm olarak ortaya çıkmıştır. İlk bariatrik prosedürler 1960'ların sonunda yetişkinlerde kullanılmak üzere geliştirilmiştir. Ancak son yirmi yılda bu prosedürler morbid obez adölesanlarda da uygulanmaya başlamıştır.[121] Bariatrik cerrahi, çocuklarda, adölesanlarda ve yetişkinlerde ileri düzey obezite tedavisinin önemli bir bileşeni olma potansiyeline sahiptir. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği ve Amerikan Pediatri Akademisi II. Sınıf obezite ve majör komorbiditede veya III. sınıf obezitesi olan çocuklarda/adölesanlarda bariatrik cerrahi değerlendirilmesini önermektedir. Adölesanlarda metabolik ve bariatrik cerrahi için temel uygunluk kriterlerine bakıldığında[139]

Adölesanlarda Bariatrik cerrahi için endikasyonlar;

BMI ≥ 35 kg/m2 veya klinik olarak anlamlı eşlik eden hastalıkla birlikte 95. yüzdelik dilimin %120'si (II. Sınıf obezite)

BMI ≥ 40kg/m2 veya 95. yüzdelik dilimin %140'ı (III. sınıf obezite)

Adölesanlarda Bariatrik cerrahi için kontrendikasyonlar (yetişkinlerin kılavuzlarını ve daha geniş cerrahi uygulamaları da yansıtmaktadır);
Obezitenin tıbbi olarak düzeltilebilir olması
Madde kullanımı (devam eden veya yakın geçmiş)
Planlanan hamilelik (12-18 ay içinde) veya mevcut hamilelik
Herhangi bir tıbbi, psikiyatrik, psikososyal veya bilişsel neden de dâhil olmak üzere, ameliyat sonrası beslenme ve ilaç rejimlerine uygulamama durumu

Adölesanlarda bariatrik cerrahi, adölesanın kendisinin onayının yanı sıra yasal vasinin bilgilendirilmiş onamını da gerektirir. Yetişkin uygulamalarında olduğu gibi, iyi sonuçların elde edilmesini sağlamak için ameliyat sonrası dönemdeki gerekliliklerin yanı sıra, hem ebeveyn hem de adölesan, önerilen herhangi bir bariatrik prosedürün riskleri ve yararları konusunda bilgilendirilmelidir.[139] Hem adölesanlarda hem de yetişkinlerde en sık uygulanan bariatrik prosedürler Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB), ayarlanabilir gastrik bant (AGB) ve dikey tüp mide (VSG)'dir. Bunlar arasında hem vücut ağırlığını azaltmak hem de metabolik sağlığı iyileştirmek için en etkili olanların RYGB ve VSG, olduğu gösterilmiştir.[140] Çocuk ve adölesanlarda yapılan erken müdahalenin, kalıcı obezite, organ hasarı ve obezitenin uzun süre devam eden komplikasyon riskini azaltabileceği için önemli olduğu vurgulanmaktadır.[139] Adölesan dönemde gelişen obezitenin önlenmesi ve tedavisine yönelik artan bir ihtiyaç vardır. Mevcut kanıtlar, yukarıda da belirtildiği gibi 10-19 yaş arası adölesanlarda bariatrik cerrahi kullanımını desteklemektedir. En yeni kanıtlar, bariatrik cerrahi uygulamasının yetişkinlere göre adölesanlarda vücut ağırlığı kaybının yanında diyabet ve hipertansiyon dâhil çeşitli sağlık sorunları üzerinde daha etkili olabileceğini göstermektedir.[141] Adölesanlarda abdominal obezite önemli bir MetS risk belirtecidir. Bariatrik cerrahi uygulamasının II. ve III. sınıf obezitesi olan adölesanlarda etkili bir yöntem olduğu ve önemli vücut ağırlığı kaybı, metabolik sağlık ve fiziksel yaşam kalitesinde çeşitli yönlerde iyileşmeler sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca vücut ağırlığı kaybının yanında Tip 2 DM, dislipidemi, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklarda da iyileşmeler görüldüğü çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir.[142-143]
Günümüzde devam eden ve gelecekte yapılacak olan çalışmalar, bu yöntemin etkinliği ile ilgili daha iyi sonuçlar sağlayarak, çocukluk ve adölesan çağı obezitesinin tedavisi için bariatrik cerrahiyi içeren çeşitli yöntemlerin iyileştirilmesine yardımcı olacaktır.

SONUÇ

Metabolik sendrom, glukoz intoleransı, santral obezite, hipertansiyon ve dislipidemiyi içeren bir dizi kardiyometabolik risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Yetersiz fiziksel aktivite, TV veya bilgisayar başında geçen sürenin artması, sigara ve alkol tüketimi ve sağlıksız beslenme alışkanlıkları gibi yaşam tarzı faktörleri adölesanlarda MetS'un gelişimindeki belirleyicileri arasındadır. Dünya genelinde çocuklar ve adölesanlarda MetS prevalansı önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Metabolik sendrom riskinin önlenmesi için ilk aşamanın yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıklarına ek fiziksel aktivitenin artırılması ile kazanılacak davranış değişikliği olması gerektiği ve bunun için de stratejiler geliştirilmesi gerektiği vurgulanmıştır. MetS'u önlemek için doğru stratejiler geliştirilmelidir. Geliştirilen stratejiler, genç yaştan itibaren aktif bir yaşam tarzını ve yeterli ve dengeli beslenmeyi teşvik etmelidir. Bu nedenle beslenmede çeşitlilik sağlanmalı ve her gün 4 besin grubunun mutlaka tüketilmesi önerilmelidir. Bunlar yanında şeker ve şeker ilave edilmiş besinlerin fazla miktarda tüketimi azaltılmalı, etiket iyi okunarak ilave şeker eklenmeyenler tercih edilmelidir. Hazır besinler veya çok fazla yağlı, şekerli ve tuzlu besinlerden kaçınma teşvik edilmelidir. Bu yaş grubu çocuklar ailelerine bağlı olduğu için ayrıca ailelerine de sağlıklı beslenme konusunda eğitimler verilmelidir. Beslenme alışkanlıkları yanında çocuk ve adölesanlar fiziksel olarak daha aktif bir yaşam tarzına teşvik edilmelidir. Mevcut fiziksel aktivite kılavuzlarına göre, iki saati aşmayacak şekilde TV, teknolojik cihaz kullanmı vs gibi sedanter aktivitelere ek çocuklar ve adölesanlarda kendi yaş gruplarına uygun olacak şekilde günde en az 60 dakika fiziksel aktivite önerilmelidir.

Metabolik sendrom prevalansının azaltılmasında, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitenin birlikte uygulanmasının olumlu etkilerinin olduğu görülmüştür. Ancak bazen bu davranış değişikleri de MetS oluşumunun önlenmesinde etkisiz kalabilmiştir. Bu gibi durumlarda ikinci aşama olan farmakoterapi veya bariatrik cerrahi gibi tedavi yöntemleri önerilmektedir. Bu yöntemler sayesinde MetS prevalansında azalmalar görülse de MetS üzerindeki etkileri henüz tam olarak netlik kazanmamıştır. Bu nedenle MetS tedavisinde öncelik davranış değişikliği müdahaleleri olmalıdır.

Sonuç olarak, şu anda görülen yüksek MetS prevalansı ve MetS'un gelecekteki diyabet ve KVH riski ile olan güçlü ilişkileri, çocuk ve adölesanlarda büyük bir endişe yaratmaktadır. Bu durum, gelişmekte olan ülkelerde dâhil olmak üzere dünya çapında kötüleşen obezite prevalansı ile ilişkili

olduğu düşünülmektedir. Bu bağlamda, çocukluk çağı obezitesinin önlenmesi, gelecekteki MetS riskini azaltmak için kritik öneme sahiptir. Son olarak, MetS'nin varlığını kabul ederek hedefe yönelik yaşam tarzı müdahalelerinin ve sürekli olarak takip edilmesinin, çocuk ve adölesanların gelecekteki sağlığının korunmasında önemli bir yeri olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Carvalho CAD, Fonseca, PCDA, Barbosa JB, Machado SP, Santos AMD, Silva AAMD. Associação entre fatores de risco cardiovascular e indicadores antropométricos de obesidade em universitários de São Luís, Maranhão, Brasil. Ciência & Saúde Coletiva 2015; 20: 479-490.
2. Wang HH, Lee DK, Liu M, Portincasa P, Wang DQ. Novel insights into the pathogenesis and management of the metabolic syndrome. Pediatric Gastroenterology Hepatology & Nutrition 2020;23(3) : 189.
3. Rocha MRD, Vale HSD, Moreira TMM, Borges JWP, Machado ALG, Silva ARVD. Validation of an educational booklet: effect on the knowledge about prevention of metabolic syndrome in adolescents. Texto & Contexto-Enfermagem 2022;31.
4. Kim JH, Lim JS. Prevalence trends of metabolic syndrome among korean children and adolescents from a population-based cross-sectional survey. Posae 2022;12(9): 1404.
5. Afshin A, Reitsma MB, Murray CJ. Health effects of overweight and obesity in 195 countries. The New England journal of medicine 2017;377(15):1496-1497.
6. Hosseini-Esfahani F, Hosseinpour-Niazi S, Asghari G, Bahadoran Z, Moslehi N, Golzarand M, et al. Nutrition and cardio-metabolic risk factors: findings from 20 years of the tehran lipit and glucose study. Int J Endocrinol Metab 2018; 16(4): e84772.
7. Summer SS, Jenkins T, Inge T, Deka R, Khoury JC. Association of diet quality, physical activity, and abdominal obesity with metabolic syndrome z-score in black and white adolescents in the US. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2022;32(2):346-354.
8. Fornari E, Maffeis C. Treatment of metabolic syndrome in children. Frontiers İn Endocrinology 2019; 10: 702.
9. Jahangiry L, Khosravi-Far L, Sarbakhsh P, Kousha A, EntezarMahdi R, Ponnet K. Prevalence of metabolic syndrome and its determinants among Iranian adults: evidence of IraPEN survey on a bi-ethnic population. Scientific Reports 2019; 9(1): 1-7.

10. Noğay NH, Köksal G. Çocuklarda metabolik sendrom ve diğer metabolik özellikler. Electronic Journal of Vocational Colleges 2013;3(1): 171-177.
11. Johnson WD, Kroon JJ, Greenway FL. Prevalence of risk factors for metabolic syndrome in adolescents national health and nutrition examination survey (NHANES), 2001-2006. Arch Pediatr Adolesc Med 2009; 163(4):371-377.
12. Hatun Ş, Çizmecioğlu F. Çocuklar için yakın bir tehlike: metabolik sendrom. Sted, 2005; 14(6): 140-142.
13. Cook S, Auinger P, Li C, Ford ES. Metabolic syndrome rates in united states adolescents, from the national health and nutrition examination survey, 1999–2002. The Journal of Pediatrics 2008; 152(2): 165-170.
14. Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. Epidemiologic reviews 2007; 29(1): 62-76.
15. Castro-Quezada I, Angulo-Estrada S, Sánchez-Villegas A, Ruiz-López MD, Artacho R, Serra-Majem L, et al. Glycemic index, glycemic load, and metabolic syndrome in Mexican adolescents: a cross-sectional study from the NHNS-2012. BMC Nutrition, 2017; 3(1):44.
16. Li K, Yin R, Wang Y, Zhao D. Associations between exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and metabolic syndrome in US adolescents: cross-sectional results from the National Health and Nutrition Examination Survey (2003–2016) data. Environmental Research 2021; 202: 111747.
17. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT, et al. Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: a systematic review and modelling analysis. The Lancet Child and Adolescent Health 2022; 6(3): 158-170.
18. Balkan F. Metabolik sendrom. Ankara Medical Journal (2013);13(2): 85-90.
19. Duncan GE, Li SM, Zhou XH. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among u.s. adolescents, 1999–2000. Diabetes Care 2004; 27(10) : 2438-2443.
20. Chung YL, Rhie YJ. Metabolic syndrome in children and adolescents. The Ewha Medical Journal, 2022; 45(4):13.
21. Kim M, Kim J. Cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome based on severity of obesity in Korean children and adolescents: Data from the Korea National Health and Nutrition

Examination Survey 2007–2018. Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism 2022;27(4): 289.

22. Liu J, Ma J, Orekoya O, Vangeepuram N, Liu J. Trends in Metabolic Syndrome among US Youth, From 1999 to 2018. JAMA pediatrics 2022;176(10): 1043-1045.

23. Lee J, Kang SC, Kwon O, Hwang SS, Moon JS, Chae HW, Kim J. Temporal trends of the prevalence of abdominal obesity and metabolic syndrome in Korean children and adolescents between 2007 and 2020. Journal of Obesity & Metabolic Syndrome 2023; 32(2): 170.

24. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care 2013; 5(43): 114-123.

25. Serbis A, Giapros V, Galli-Tsinopoulou A, Siomou E. (2020). Metabolic syndrome in children and adolescents: is there a universally accepted definition? Does it matter?. Metabolic syndrome and related disorders 2020;18(10): 462-470.

26. Al-Hamad D, Raman V. Metabolic syndrome in children and adolescents. Translational Pediatrics 2017; 6(4): 397.

27. Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? Annals of the New York Academy of Sciences 2013; 1281(1): 123-140.

28. Reaven GM. Role of ınsulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37(12) : 1595-1607.

29. Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity 2011;8(1): 1-22.

30. Aguilar M, Bhuket T, Torres S, Liu B, Wong RJ. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. Jama 2015;313(19): 1973-1974.

31. Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. Diabetic medicine 1998; *15*(7): 539-553.

32. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. Lancet 2005; 366(9491): 1059–1062.

33. Çivilibal M. Çocukluk çağında metabolik sendrom. Medical Bulletin of Haseki/Haseki Tip Bulteni 2011; 49(1): 5-8.

34. Aksoydan E, Çakır N. Adölesanların beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri ve vücut kitle indekslerinin değerlendirilmesi. Gülhane Tıp Dergisi 2011; 53: 264-270.
35. Kayıhan G, Ersöz G. 15-18 Yaş grubu adölesanlarda obezite tanısında ve vücut yağ yüzdesinin belirlenmesinde kullanılanfarklı yöntemlerin karşılaştırılması. Turkiye Klinikeri Dergisi 2009; 1(2):107-116.
36. Zimmet P, Albert G, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink Ml, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. Lancet 2007; 369(9579): 2059–2061.
37. Faienza MF, Wang DQ, Frühbeck G, Garruti G, Portincasa P. The dangerous link between childhood and adulthood predictors of obesity and metabolic syndrome. Internal and Emergency Medicine 2016; 11(2):175–182.
38. Collaboration N. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. Lancet 2017; 390(10113): 2627-2642.
39. World Health OrganizationGrowth reference data for 5-19 years. 2007. Available at: http://www. who. int/growthref/en Accessed April 2, 2023
40. Altuncu ME, Kör Y, İrdem A, Başpınar O, Keskin M. Obez çocuklarda insülin direnci ve metabolik sendrom sıklığı. Gaziantep Tıp Dergisi 2011; 17(1): 15-19.
41. Higgins V, Adel K. Pediatric metabolic syndrome: pathophysiology and laboratory assessment. EJIFCC 2017;28(1): 25–42.
42. Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. New England Journal of Medicine 2011; 364(14): 1315-1325
43. Ahmadi A, Gharipour M, Nouri F, Kelishadi R, Sadeghi M, Sarrafzadegan N. Association between adolescence obesity and metabolic syndrome: evidence from ısfahan healthy heart program. Indian Journal Endocrinol Metabolism 2014; 18(4): 569–573.
44. Spolidoro JV, Pitrez Filho ML, Vargas LT, Santana JC, Pitrez E, Hauschild JA, et al Waist circumference in children and adolescents correlate with metabolic syndrome and fat deposits in young adults. Clinical Nutrition 2013; 32(1): 93-97.
45. Öztürk, A., Borlu, A., Çiçek, B., Altunay, C., Ünalan, D., & Horoz, D. (2011). 0-18 Yaş çocuk ve adölesanlarda büyüme eğrileri. Türk Aile Hekimleri Dergisi, 2011; 15(3): 112-129.

46. Perona JS, Schmidt-RioValle J, Rueda-Medina B, Correa-Rodríguez M, González-Jiménez E. Waist circumference shows the highest predictive value for metabolic syndrome, and waist-to-hip ratio for its components, in Spanish adolescents. Nutrition research 2017; 45: 38-45.
47. Önal Z, Adal E. Çocukluk çağında obezite. Okmeydanı Tıp Dergisi 2014; 1: 39-44.
48. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. International Journal of Obesity 2003; 27(5): 610-616.
49. Hsieh SD, Ashwell M, Muto T, Tsuji H, Arase Y, Murase T. Urgency of reassessment of role of obesity indices for metabolic risks. Metabolism 2010; 59(6): 834-840.
50. Rodea-Montero ER, Evia-Viscarra ML, Apolinar-Jiménez E. Waist-to-height ratio is a better anthropometric index than waist circumference and BMI in predicting metabolic syndrome among obese Mexican adolescents. International journal of endocrinology 2014.
51. Hanley AJ, Karter AJ, Festa A, D'Agostino Jr R, Wagenknecht L E, Savage P, et al. Factor analysis of metabolic syndrome using directly measured insulin sensitivity: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetes 2002; 51(8): 2642-2647.
52. Cheal KL, Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM, Ford ES. Relationship to insulin resistance of the adult treatment panel III diagnostic criteria for identification of the metabolic syndrome. Diabetes 2004; 53(5): 1195-1200.
53. Boyko EJ. ACCORD glycemia results continue to puzzle. Diabetes Care 2010; *33*(5):1149.
54. Pacheco LS, Blanco E, Burrows R, Reyes M, Lozoff B, Gahagan S. Early onset obesity and risk of metabolic syndrome among chilean adolescents. Preventing Chronic Disease 2017; 14.
55. Brito ADMD, Hermsdorff HHM, Filgueiras MDS, Suhett LG, Vieira-Ribeiro SA, Franceschini, SDCC et al. Predictive capacity of triglyceride-glucose (TyG) index for insulin resistance and cardiometabolic risk in children and adolescents: a systematic review. Critical reviews in food science and nutrition 2021;61(16): 2783-2792.
56. Arslanian S, Kim JY, Nasr A, Bacha F, Tfayli H, Lee S et al. Insulin sensitivity across the lifespan from obese adolescents to obese adults with impaired glucose tolerance: Who is worse off?. Pediatric diabetes 2018; 19(2): 205-211.
57. Vityala Y, Tagaev T, Zhumabekova A, Mamatov S. Evaluation of metabolic syndrome, insulin secretion and insulin resistance in adolescents with overweight and obesity. Metabolism-Clinical and Experimental 2022;128.

58. Cruz M, Weigensberg M, Huang T, Ball G, Goran QS. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2004; 89(1): 108-13.

59. Litwin M, Kułaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. Pediatric Nephrology 2021; 36: 825-837.

60. Candan C, Çalışkan S. Çocukluk çağında hipertansiyona yaklaşım. Türk Pediatri Arşivi 2005; 40(1): 15- 22.

61. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. BMC medicine, 9, 1-13. Weiss, R. (2011). Childhood metabolic syndrome: must we define it to deal with it?. Diabetes care 2011; 34(Suppl 2): 171.

62. Correa-Burrows P, Matamoros M, de Toro V, Zepeda D, Arriaza M, Burrows R. A Single-Point Insulin Sensitivity Estimator (SPISE) of 5.4 is a good predictor of both metabolic syndrome and insulin resistance in adolescents with obesity. Frontiers in Endocrinology 2023;14: 1078949.

63. Ismail-Beigi F. Action to control cardiovascular risk in diabetes (ACCORD) trial-clinical implications. Clinical Chemistry 2011;57(2): 261-263.

64. Vityala Y, Tagaev T, Zhumabekova A, Mamatov S. Evaluation of metabolic syndrome, insulin secretion and insulin resistance in adolescents with overweight and obesity. Metabolism-Clinical and Experimental 2022;128.

65. Wirix AJ, Verheul J, Groothoff JW, Nauta J, Chinapaw MJ, Holthe JE. Screening, diagnosis and treatment of hypertension in obese children: an international policy comparison. Journal of Nephrology 2017; 30(1): 119–125.

66. Başaran C, Demir BK. Çocukluk Çağı Hipertansiyon Kılavuzlarının Karşılaştırılması. *Güncel Pediatri Dergisi* 2021;*19*(3): 393-405.

67. Halpern A, Mancini MC, Magalhães MEC, Fisberg M, Radominski R, Bertolami MC, et al. Metabolic syndrome, dyslipitemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. Diabetology & Metabolic Syndrome 2010; 2(1): 1-20.

68. Campbell KL, Kushner H, Falkner B. Obesity and high blood pressure: a clinical phenotype for the insulin resistance syndrome in African Americans. The Journal of Clinical Hypertension 2004; 6(7): 364-372.

69. Kivimäki M, Lawlor DA, Smith GD, Keltikangas-Järvinen L, Elovainio M, Vahtera J,et al. Early socioeconomic position and blood pressure in childhood and adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Hypertension 2006; 47(1): 39-44.

70. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. Hypertension 2003; 41(3): 625-633.

71. Maximova K, Chiolero A, O'Loughliin J, Tremblay A, Lambert M, Paradis G. Ability of different adiposity indicators to identify children with elevated blood pressure. Journal of hypertension 2011; 29(11):2075-2083.

72. Yuan Y, Mu JJ, Chu C, Zheng WL, Wang Y, Hu JW, et al. Predictive role of child-to-adult blood pressure trajectories for incident metabolic syndrome: 30-year hanzhong adolescent hypertension study. Endocrine Practice 2021; 27(5): 433-442.

73. Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, Pickoff AA, Arslanian SS, Daniels SR. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in posae. Pediatrics 2007; 119(2): 237-246.

74. Sun J, Steffen LM, Ma C, Liang Y, Xi B. Definition of pediatric hypertension: are blood pressure measurements on three separate occasions necessary? Hypertension Research 2017; 40(5): 496–503

75. Zimmet P, Alberti KGM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents–an IDF consensus report. Pediatric Diabetes 2007; 8(5): 299-306.

76. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the american heart association atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee of the council on cardiovascular disease in the young; council on cardiovascular nursing; and council on nutrition, physical activity, and metabolism. Circulation 2009;119(4): 628-647.

77. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, Açıkel M. Obezite ve metabolik sendrom. Tıp Araştırmaları Dergisi 2008; 6 (3): 168 -174.

78. Boyd GS, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding S, Hassink S. Effect of Obesity and High Blood Pressure on Plasma Lipit Levels in Children and Adolescents. Pediatrics 2005; 116(2): 442-446.

79. Chu SY, Jung JH, Park MJ, Kim SH. Risk assessment of metabolic syndrome in adolescents using the triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio and the total cholesterol/high-

density lipoprotein cholesterol ratio. Annals Of Pediatric Endocrinology & Metabolism 2019;24(1): 41.

80. Cura–Esquivel I, Perales-Quintana MM, Torres-González L, Guzmán-Avilán K, Muñoz-Espinosa L, Cordero-Pérez P. Metabolic, inflammatory and adipokine differences on overweight/obese children with and without metabolic syndrome: A cross-sectional study. Plos One 2023;18(3): e0281381.

81. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the princeton lipit research clinics follow-up study. Pediatrics 2007; 120(2): 340-345.

82. Boney C, Verma A, Tucker R, Vohr B. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. Pediatrics 2005; 115(3):290-296.

83. Afolabi BM, Holdbrooke SJ. Obesity, Dyslipidemia and other Risks Factors for Metabolic Syndrome among Indigenous Black African Secondary School Students in Lagos, Nigeria. Qeios 2023;1-16.

84. Holdbrooke S, Afolabi BM. Dyslipidemia and metabolic syndrome among apparently healthy adolescents in Nigerian Secondary Schools: A Preliminary Investigation 2022;1-19.

85. Bussler S, Penke M, Flemming G, Elhassan Y, Kratzsch J, Sergeyev E, et al. Novel ınsights in the metabolic syndrome in childhood and adolescence. Hormone Research İn Paediatrics 2017;88(3-4):181-193.

86. Marcovecchio, M. L. Metabolic syndrome in youth: chimera or useful concept? Current diabetes reports, 2013; 13(1): 56-62.

87. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. Circulation 2003; 107(10): 1448-1453.

88. Jones JL, Comperatore M, Barona J, Calle MC, Andersen C, McIntosh M, et al. A Mediterranean-style, low–glycemic-load diet decreases atherogenic lipoproteins and reduces lipoprotein (a) and oxidized low-density lipoprotein in women with metabolic syndrome. Metabolism 2012; 61(3): 366-372.

89. Gönül BA, Özkan N, Kurtbeyoğlu E, Ścigalska O, Akın ZC. Pediatrik tip 2 diabetes mellitus ve metabolik sendrom birlikteliğinde türkiye ve Polonya yaklaşımıyla tıbbi beslenme tedavisi. Beslenme ve Diyet Dergisi 2022;50(3): 121-130.

90. Ryoo E. Adolescent nutrition: what do pediatricians do? Korean Journal of Pediatrics 2011; 54(7): 287.
91. T.C Sağlık Bakanlığı. Türkiye Beslenme Rehberi. Hazar Reklam Matbaacılık, Ankara, 2022.
92. DeBoer MD. Assessing and managing the metabolic syndrome in children and adolescents. Nutrients 2019;*11*(8): 1788.
93. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. Circulation 2005; 112(13): 2061-2075.
94. Bricarello LP, Almeida Alves M, Retondario A, Moura SouzaA, Vasconcelos FDAG. DASH diet (Dietary Approaches to Stop Hypertension) and Overweight/Obesity in Adolescents: The ERICA study. Clinical Nutrition ESPEN 2021;42: 173-179.
95. Asghari G, Yuzbashian E, Mirmiran P, Hooshmand F, Najafi R, Azizi F. Dietary approaches to stop hypertension (DASH) dietary pattern is associated with reduced incidence of metabolic syndrome in children and adolescents. Journal of Pediatrics 2016;174: 178-184.
96. Asoudeh F, Fallah M, Aminianfar A, Djafarian K, Shirzad N, Clark CCT et al. The effect of mediterranean diet on inflammatory biomarkers and components of metabolic syndrome in adolescent girls. Journal of Endocrinological İnvestigation 2023; 1-10.
97. Velázquez-López L, Santiago-Díaz G, Nava-Hernández J, Muñoz-Torres AV, Medina-Bravo P, Torres-Tamayo M. Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. BMC Pediatrics 2014; 14(1): 1-10.
98. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y et al. I. (2022). Metabolic syndrome: updates on pathophysiology and management in 2021. International Journal of Molecular Sciences 2022;23(2): 786.
99. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation 2005; 112(17): 2735-2752.
100. Leister KR, Cilhoroz BT, Rosenberg J, Brown EC, Kim JY. Metabolic syndrome: operational definitions and aerobic and resistance training benefits on physical and metabolic health in children and adolescents. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews 2022; 102530.

101. M Grundy S. Metabolic syndrome update. Trends in Cardiovascular Medicine 2016; 26(4): 364-373.

102. Lavie CJ, Ozemek C, Carbone S, Katzmarzyk PT, Blair SN. Sedentary behavior, exercise, and cardiovascular health. Circulation Research 2019; 124(5): 799-815.

103. Nagy-Pénzes G, Vincze F, Bíró É. A school intervention's impact on adolescents' health-related knowledge and behavior. Frontiers in public health 2022; 10: 822155.

104. Champion KE, Gardner LA, McCann K, Hunter E, Parmenter B, Aitken T. Parent-based interventions to improve multiple lifestyle risk behaviors among adolescents: a systematic review and meta-analysis. Preventive medicine 2022; 107247.

105. Chang S, Koegel K. Back to basics: all about myPlate food groups. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2017; *117*(9): 1351-1353.

106. DeCosta P, Møller P, Frøst MB, Olsen A. Changing children's eating behaviour-A review of experimental research. Appetite 2017; 113: 327-357.

107. Sevil J, García-González L, Abós Á, Generelo E, Aibar A. Can high schools be an effective setting to promote healthy lifestyles? Effects of a multiple behavior change intervention in adolescents. Journal of Adolescent Health 2019; 64(4): 478-486.

108. Talagala IA, Arambepola C. Use of food labels by adolescents to make healthier choices on snacks: a cross-sectional study from Sri Lanka. BMC public health 2016; 16: 1-11.

109. Burak METE, Söyiler V, Pehlivan E. Adölesanlarda sigara içme ve madde kullanma prevalansı. Bağımlılık Dergisi 2020; 21(1): 64-71.

110. Tremblay MS, LeBlanc AG, Carson V, Choquette L, Connor Gorber S, Dillman C, et al. Canadian sedentary behaviour guidelines for the early years (aged 0–4 years). Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism 2012; 37(2): 370-380.

111. Jahangiry L, Aune D, Farhangi MA. Screen time and the risk of metabolic syndrome among children and adolescents: A systematic review and dose-response meta-analysis. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2022; *32*(11): 2483-2492.

112. Arıcı A, Yaman ÖM. Gençlerde alkol kullanımı ve kültürel yapının bağımlılığa etkisi. Sosyal Çalışma Dergisi 2021; 5(2): 71-89.

113. Jeong SW, Kim SH, Kang SH, Kim HJ, Yoon CH, Youn TJ, et al. Mortality reduction with physical activity in patients with and without cardiovascular disease. European Heart Journal 2019; 40(43), 3547-3555.

114. Şendur MAN, Güven GS. Metabolik sendroma güncel bakış. İç Hastalıkları Dergisi 2011; 18: 125-131.
115. Burak METE, Söyiler V, Pehlivan E. Adölesanlarda sigara içme ve madde kullanma prevalansı. Bağımlılık Dergisi 2020;21(1): 64-71.
116. Schmid D, Leitzmann MF. Television viewing and time spent sedentary in relation to cancer risk: a meta-analysis. JNCI: Journal of the National Cancer Institute 2014; 106(7): dju098.
117. Yıldız OF, Yaran K. Adölesanlarda Fiziksel Aktivitenin Sağlık Üzerine Etkisi. Sağlık Ve Spor Alanında Güncel Yaklaşımlar 2023; 53
118. Calcaterra V, Zuccotti G. Physical Exercise as a Non-Pharmacological Intervention for Attenuating Obesity-Related Complications in Children and Adolescents. International Journal of Environmental Research and Public Health 2022; 19(9): 5046.
119. Braksiek M, Lindemann U, Pahmeier I. Physical activity and stress of children and adolescents during the COVID-19 Pandemic in Germany—A cross-sectional study in rural Areas. International Journal of Environmental Research and Public Health 2022; 19(14): 8274.
120. Shepherd HA, Evans T, Gupta S, McDonough MH, Doyle-Baker P, Belton KL. The impact of COVID-19 on high school student-athlete experiences with physical activity, mental health, and social connection. International Journal of Environmental Research and Public Health2021; 18(7): 3515.
121. Frömel K, Groffik D, Valach P, ŠafáŘ M, Mitas J. The Impact of Distance Education during the COVID-19 Pandemic on Physical Activity and Well-Being of Czech and Polish Adolescents. Journal of School Health 2022; 92(12): 1137-1147.
122. Renninger M, Hansen BH, Steene-Johannessen J, Kriemler S, Frober K, Northstone, K, et al. Associations between accelerometry measured physical activity and sedentary time and the metabolic syndrome: A meta-analysis of more than 6000 children and adolescents. Pediatric Obesity 2020; 15(1), e12578
123. Whooten R, Kerem L, Stanley T. Physical activity in adolescents and children and relationship to metabolic health. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity 2019; 26(1): 25.
124. Ekelund U, Luan JA, Sherar LB, Esliger DW, Griew P, Cooper A, et al. Moderate to vigorous physical activity and sedentary time and cardiometabolic risk factors in children and adolescents. JAMA 2012; 307(7): 704-712.

125. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Sedentary behavior as a mediator of type 2 diabetes. Diabetes and Physical Activity 2014; 60: 11-26.
126. Loy JJ, Youn HA, Schwack B, Kurian M, Fielding CR, Fielding GA. Improvement in nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in adolescents undergoing bariatric surgery. Surgery for Obesity and Related Diseases 2015; 11(2): 442-449.
127. Stefater MA, Jenkins T, Inge TH. Bariatric surgery for adolescents. Pediatric Diabetes 2012; 14(1): 1-12.
128. Woo JG, Zhang N, Fenchel M, Jacobs Jr DR, Hu T, Urbina EM, et al. Prediction of adult class II/III obesity from childhood BMI: the i3C consortium. International Journal of Obesity 2020; 44(5): 1164-1172.
129. Chang TH, Chen YC, Chen WY, Chen CY, Hsu WY, Chou Y, Chang YH. Weight gain associated with COVID-19 lockdown in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Nutrients 2021; 13(10): 3668.
130. Weihe P, Weihrauch-Blüher S. Metabolic syndrome in children and adolescents: diagnostic criteria, therapeutic options and perspectives. Current Obesity Reports 2019; 8: 472-479.
131. Atay Z, Bereket A. (2016). Current status on obesity in childhood and adolescence: Prevalence, etiology, co-morbidities and management. Obesity Medicine 2016; 3: 1-9.
132. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. Jama 2014; 311(1): 74-86.
133. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. Pediatrics 2001; 107(4): 55.
134. Kay J, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holshouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. Metabolism 2001;50(12): 1457-61.
135. Love-Osborne K, Sheeder J, Zeitler P. Addition of metformin to a posaestyle modification program in adolescents with insulin resistance. Journal of Pediatrics 2008, 152.6: 817-822.
136. Samur BM, Samur TG, Gul-Sir U, Hatipoglu N. (2022). Vicious cycle between severity of childhood obesity and pandemic: Potential impact of metformin. Obesity Medicine 2022; 33: 100433.
137. Cuda SE, Pratt JS, Santos M, Browne A. Obesity Pillars roundtable: Metabolic and bariatric surgery in children and adolescents. Obesity Pillars 2022; 3:100023.

138. Stefater MA, Inge TH. Bariatric surgery for adolescents with type 2 diabetes: an emerging therapeutic strategy. Current diabetes reports 2017; 17: 1-10.
139. Chalklin CG, Ryan Harper EG, Beamish AJ. Metabolic and bariatric surgery in adolescents. Current Obesity Reports 2021; 10: 61-69.
140. Järvholm K, Janson A, Peltonen M, Neovius M, Gronowitz E, Engström M, et al Metabolic and bariatric surgery versus intensive non-surgical treatment for adolescents with severe obesity (AMOS2): a multicentre, randomised, controlled trial in Sweden. The Lancet Child & Adolescent Health 2023; 7(4): 249-260.
141. Summer S, Jenkins T, Inge T, Deka R, Khoury J. The association of sagittal abdominal diameter with metabolic syndrome risk before and after weight-loss surgery in adolescents. Surgery for Obesity and Related Diseases 2023; 19(4): 350-355.
142. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) indications for metabolic and bariatric surgery. Surgery for Obesity and Related Diseases 2023; 1:12.
143. Zhu X, Zhou G, Gu X, Jiang X, Huang H, You S, et al. Comparison of bariatric surgery and medical therapy for obese adolescents with type 2 diabetes. Asian Journal of Surgery. Asian Journal of Surgery 2022; 1015-9584.

BÖLÜM 9 ADÖLESANLARDA POLİENDOKRİN METABOLİK OVER SENDROMU

Ayşen YILDIRIM KIZILDAĞ

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, Gazimağusa, Kuzay Kıbrıs Mersin 10 Turkey
ORCID ID: 0000-0003-0732-1088
E-posta adresi: aysen.yildirim@emu.edu.tr

Merve YURT

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, Gazimağusa, Kuzay Kıbrıs Mersin 10 Turkey
ORCID ID: 0000-0003-2164-8693
E-posta adresi: merve.yurt@emu.edu.tr

ÖZET

Polikistik Over Sendromu (PKOS), adölesan bireylerde yaygın olarak gözlemlenen, endokrin ve metabolik sistemi etkileyen multifaktöriyel bir bozukluktur. Polikistik Over Sendromu (PKOS), yakın zamanda gerçekleştirilen uluslararası uzlaşı çalışmaları doğrultusunda, hastalığın endokrin, metabolik ve ovaryan özelliklerini daha doğru yansıtmak amacıyla "Poliendokrin Metabolik Over Sendromu (PMOS)" olarak yeniden adlandırılmıştır. Bununla birlikte, mevcut literatürde yer alan çalışmaların büyük çoğunluğu ve güncel kanıtların önemli bir kısmı halen PKOS terminolojisini kullanmaktadır. Bu nedenle, bölüm kapsamında hastalık için PKOS terimi kullanılmıştır. PKOS'un adölesan popülasyondaki prevalansı %6 ila %15 arasında değişmekte olup, olguların yaklaşık yarısında obezite eşlik etmektedir. İnsülin direnci, hiperandrojenizm ve anovülasyon gibi temel patofizyolojik mekanizmalar, hem metabolik hem de psikososyal komplikasyonlara zemin hazırlamaktadır. PKOS'un tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi önemli bir rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalar, günlük enerji alımında 500-750 kkal arasında sağlanan bir kısıtlamanın, yaklaşık %5 oranında vücut ağırlığı kaybı ile birlikte, metabolik parametrelerde ve üreme fonksiyonlarında anlamlı iyileşmelere yol açtığını göstermektedir. 2018 tarihli uluslararası kılavuzlar, herhangi bir spesifik beslenme modelinin PKOS yönetiminde diğerlerine üstün olduğuna dair yeterli bilimsel kanıt bulunmadığını belirtmekte ve bu nedenle bireyselleştirilmiş, yeterli ve dengeli beslenme yaklaşımlarını önermektedir. PKOS ile ilişkili metabolik ve hormonal bozuklukların yönetiminde besin desteklerinin tamamlayıcı etkileri de gözlemlenmiştir. İnositol ve alfa-lipoik asit kombinasyonlarının insülin duyarlılığını artırarak menstrual kanama düzenliliğini sağladığı, krom pikolinatın ise glukoz metabolizması ve endokrin parametreler üzerinde olumlu etkiler yarattığı bildirilmiştir. Bunun yanı sıra, D vitamini eksikliğinin PKOS patofizyolojisinde önemli bir rol oynadığı ve D vitamini takviyesinin metabolik komplikasyonları azaltabileceği öne sürülmektedir. Magnezyum, çinko ve selenyum gibi mikro besinlerin ise glisemik kontrol, lipid profili ve antioksidan kapasite üzerinde olumlu etkiler gösterdiği rapor edilmiştir. Sonuç olarak, PKOS'un adölesan dönemde yönetimi, tıbbi beslenme tedavisinin yanı sıra, bilimsel verilere dayalı olarak planlanan besin destekleri ile desteklenebilir. Bu sürecin, her bireyin özel ihtiyaçlarına göre şekillendirilen ve izlem gerektiren bir yaklaşım içinde yürütülmesi kritik önem taşımaktadır.

GİRİŞ

Polikistik over sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda yaygın olarak görülen bir endokrin bozukluktur. [1,2] Polikistik Over Sendromu (PKOS), yakın zamanda gerçekleştirilen uluslararası uzlaşı çalışmaları doğrultusunda, hastalığın endokrin, metabolik ve ovaryan özelliklerini daha doğru yansıtmak amacıyla "Poliendokrin Metabolik Over Sendromu (PMOS)" olarak yeniden adlandırılmıştır.[3] Bununla birlikte, mevcut literatürde yer alan çalışmaların büyük çoğunluğu ve güncel kanıtların önemli bir kısmı halen PKOS terminolojisini kullanmaktadır. Bu nedenle, okuyucuların literatürle uyumunu kolaylaştırmak amacıyla bu bölüm boyunca hastalık için PKOS terimi kullanılmıştır. İncelenen popülasyona ve kullanılan tanı yöntemlerine bağlı olarak değişkenlik göstermekle birlikte PKOS prevelansının yaklaşık %6-15 arasında değiştiği bildirilmektedir.[1,2] PKOS üreme, metabolik ve psikolojik komorbiditeleri olan ve kontrol edilmediğinde uzun dönemde yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen karmaşık bir durumdur. Üreme komorbiditeleri arasında hiperandrojenizm, düzensiz adet kanamaları ve infertilite bulunmaktadır. Metabolik komorbiditeler arasında insülin direnci, hiperinsülinemi, obezite, dislipidemi, bozulmuş glukoz toleransı, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar bulunurken, psikolojik komorbiditeler arasında anksiyete, depresyon ve yeme bozuklukları yer almaktadır.[1] Adölesan dönemde PKOS'un tanı ve tedavi yöntemleri açısından belirsizlikler söz konusudur.[4] Beslenme tedavisi, PKOS'un önlenmesinde ve tedavisinde büyük bir rol oynamaktadır. Yaşam tarzı değişiklikleri, hastalığa ve komorbiditelerine uygun beslenme planı ve ideal vücut ağırlığı temel tedavi stratejileridir.[5] Bu bölümde adölesan döneminde PKOS prevalansı, tanı kriterleri, patofizyolojisi, uzun dönem sağlık etkileri ve tedavi yöntemleri incelenmiştir. Ayrıca, PKOS'un beslenme tedavisine ilişki farklı diyet yaklaşımlarının etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır. PKOS, üreme çağındaki kadınları etkileyen, adölesan dönemde en sık görülen endokrin ve metabolik bozukluklardan birisidir.[6,7] Yumurtalık fizyolojisinde, büyüyen ve hareketsiz foliküller arasında hassas bir denge söz konusudur. Her ay olgunlaşma ve yumurtlama

için sadece tek bir folikül seçilir ve hormonlar aracılığı ile olgunlaşmaya başlar. PKOS'lu adölesanlarda foliküler gelişim süreci luteinize edici hormon (LH) artışı ve folikül uyarıcı hormon (FSH) salgılanmasında azalmaya başka bir deyişle LH/FSH oranının LH yönünde artmasına dolayısıyla androjen üretimininde artışa neden olabilmektedir. Ayrıca, anti-müllerian hormon (AMH) ve (FSH) arasındaki dengesizlik, androjenin östradiole dönüşümünü azaltabilmekte ve foliküler büyümeyi durdurabilmektedir. Sonuç olarak bireylerde androjen ve LH düzeylerinde aşırı artış anovülasyon ve hiperandrojenizme neden olarak yumurtalıklarda polikistik over görünümüne sebep olmaktadır.[6-8] Sağlıklı ve PKOS'lu genç yetişkinlerin on yıllık takipleri sonucunda PKOS'lu bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin düşük olduğu, beslenme alışkanlıklarının daha kötü olduğu, sağlıklı kadın popülasyona göre BKİ daha yüksek olduğu ve vücut ağırlığı artışına daha yatkın olduğu belirlenmiştir.[9] PKOS değerlendirilmesi ve yönetimi için uluslararası kanıta dayalı kılavuzlar, PKOS ile ilgili metabolik ve üreme komplikasyonlarının önlenmesinde diyet ve fiziksel aktivitenin önemini vurgulayarak pre-obez ve obez PKOS'lu bireylerde vücut ağırlığı denetiminin kritik öneme sahip olduğunu bildirilmektedir.[10,11] Vücut ağırlığında %5'lik bir azalmanın adölesanlarda hem metabolik hem de üreme sağlığındaki iyileşmenin yanı sıra psikolojik olarak da fayda sağlayabileceği bildirilmiştir.[12]

9.1. PKOS Tanı Kriterleri

Yetişkin dönem PKOS tanı kriterleri akne, hirsutizm, menstrual düzensizlikler, androjen seviyelerinde artış ve pelvik ultrasonda polikistik over morfolojisini içermektedir. Adölesan kızlardaki pubertal fizyolojik değişiklikler göz önüne alındığında yetişkin PKOS tanı kriterleri ile benzerlik gösterdiği göze çarpmaktadır. Yetişkinlikte tanı için kullanılan kriterlerin adölesan kızlara uygulanamaması ayrıca adölesanlarda kullanılabilecek tanı kriterlerinin henüz netlik kazanmaması; PKOS'un tanısını ciddi şekilde zorlaştırmakta ve klinik tedaviyi geciktirebilmektedir.[13,14]

Uluslararası kanıta dayalı kılavuzlar yetişkinlerde PKOS'un değerlendirilmesi ve yönetimi için Rotterdam kriterlerinin kullanılmasını önerilmektedir.[14] Ancak adölesanlarda Rotterdam tanı kriterlerinin kullanımı hakkında fikir birliği bulunmamaktadır. Adölesanlarda Rotterdam tanı kriterlerinin kullanılması için modifiye Ferriman-Gallwey (mFG) skoru, serbest testosteron (serbest T), serbest androjen indeksi (FAI) ve menstrual döngü uzunluğuna ait kesim noktalarının güncellenmesi gerektiği savunulmaktadır.[14]

Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği, Amerikan Endokrinoloji Koleji, Androjen Fazlalığı Derneği ve diğer PKOS dernekleri ile birlikte adölesan dönem PKOS'un tanısı ve tedavisi için bir rehber oluşturmuştur. Bu rehberde tanı için menarş sonrası 2-3 yıl boyunca hirsutizm ve oligomenore olarak kendini gösteren hiperandrojenizm temel olarak kabul edilmiş, buna ek olarak 17 yaşına kadar ovaryum ultrason görüntüsünün tanı kriterlerinin dışında tutulması gerektiği belirtilmiştir.[15]

Son yıllarda konuyla ilgili yürütülen çalışmalarda PKOS tanısı için farklı kriterler kullanılmaktadır. Bu kriterlerde ovulatuar disfonksiyon ve hiperandrojenizm, tanı için zorunlu tutulmakta olup polikistik over morfolojisi, obezite, insülin direnci ve/veya hiperinsülinizm, şiddetli akne gibi biyobelirteçlere ise tanı için ihtiyaç duyulmamaktadır. Ovulatuar disfonksiyon, menarşı takip eden ilk yıllarda ortaya çıkan ve devam eden, bireyin yaşına/jinekolojik yaşına göre anormal adet düzeni olarak tanımlanmaktadır. Bu durum amenore, oligomenore veya aşırı uterin kanama gibi semptomları içeren menstrual bir bozukluktur.[11,16,17] Hiperandrojenizm total/serbest serum testosteron yüksekliği veya klinik olarak orta/şiddetli hirsutizm olarak tanımlanmaktadır. Adölesan döneminde, inflamatuvar akne, hirsutizm, alopesi ve/veya menarştan iki yıl sonra ortaya çıkan ve şiddetli olan adet düzensizlikleri hiperandrojenizm ile uyumlu klinik bulgular arasında yer almaktadır. Androjen seviyelerinin ölçümünde yaş, menarş yaşı, ölçülen androjen türü, kullanılan test ve günlük hormon ritmi ölçüm sonucunu etkilemektedir. Bu nedenle çalışmalar hiperandrojenizmi göstermek için çoklu ölçümleri tavsiye etmektedir.[13]

Üç uluslararası uzman konferansına göre polikistik over morfolojisi, obezite, insülin direnci veya şiddetli kistik akne gibi komplikasyonların adölesan dönemde yaygın olarak görülmesi nedeniyle tek başına tanı kriteri olarak kullanılamayacağını bildirmektedir.[11,16,17] Bu semptomların ancak AMH veya testosteron/dihidrotestosteron oranı (T/DHT) gibi ek biyobelirteçler ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği belirtilmektedir.[16,17]

Adölesan kızlarda menarştan iki yıl veya daha uzun süre sonra şiddetli ve sürekli hiperandrojenik semptomların varlığı PKOS tanısını destekleyebilmektedir. Dolayısıyla bu bulgulara sahip adölesan kızların yetişkinlik dönemine kadar takip edilmesi ve bu süre zarfında tedaviye başlanması, kesin tanıdan bağımsız olarak, gelecekteki komorbiditeleri azaltmaya yardımcı olabilmektedir.[6,13]

9.2. PKOS Prevelansı

PKOS, doğurganlık çağındaki kadınlarda en sık görülen endokrin bozukluktur. PKOS tanı kriterlerindeki farklılık, prevelansın popülasyonunlara göre ciddi oranda değişiklik göstermesine neden olabilmektedir.[18] On iki çalışmanın dahil edildiği ve 149,477 adölasan kızın yer aldığı meta analizde Ulusal Sağlık Enstitüsü, Androjen Fazlalığı Derneği ve Rotterdam kriterleri olmak üzere üç farklı tanı kriterine göre PKOS tanısı konulmuş ve prevelansın sırasıyla %3.39, %8.03 ve %11.4 olduğu belirlenmiştir. Çalışmada Orta Doğu ve Güney Amerika'da prevalansın daha yüksek olduğu, Asya popülasyonunda ise daha az PKOS prevelansına rastlandığı belirlenmiştir.[19] Hindistan'da yapılan çalışmalardan oluşan meta-analize 12 çalışma, 4,473 birey dahil edilmiştir. Rotterdam kriterlerine göre adölesanlarda PKOS prevalansının %17.74 olduğu belirlenmiştir.[20] Sonuç olarak adölesanlarda tanı kriterleri, popülasyon ve etnik köken farklılıkları, PKOS'un prevalansına ilişkin verilerde farklılığa sebep olmaktadır.[19]

9.3. PKOS Etiyolojisi

PKOS etiyolojisinde genetik faktörler, androjen hormon anormallikleri, insülin salınımı ve bunların etkisindeki değişiklikler rol oynayabilmektedir. Ayrıca obezite inflamasyon gelişimine neden olarak adipokin salınımında düzensizliklere ve insülin duyarlılığında bozulmaya neden olabilmektedir.[21] Tüm bu etiyolojik faktörler tek başına hastalığın gelişimine neden olmamakta, süreç multifaktöriyel bir şekilde ilerlemektedir.[6,22] Çocukluk çağı obezitesi PKOS riskini artırabilmekte olup adölesan kızlarda obezite ve viseral yağlanmanın artması, hipotalamus ve hipofiz fonksiyonunu bozabilmekte ve yumurtalık fonksiyonunu doğrudan etkileyen hormonal değişikliklere neden olabilmektedir. [8,23]

İnsülin direnci, obeziteden bağımsız olarak PKOS'un gelişimine neden olan etiyolojik bileşenlerden biridir. İnsülin direnci, yumurtalıklar ve adrenal bezler tarafından androjen üretiminde aşırı düzeyde artışa neden olarak PKOS'un gelişimine etki edebilmektedir.[6,7,24,25] Pubertedeki ovaryan androjen üretim bozukluğunun kaynağı çocuklukta ve hatta fetal gelişim sırasında ortaya çıkabilmektedir.[22,26] Gebelik yaşına göre küçük bebeklerin hiperandrojenizm, insülin direnci, erken puberte ve PKOS riski altında olduğu düşünülmektedir. Bu bebeklerde PKOS gelişimi arasındaki mekanizmalar tam olarak netlik kazanmasa da fetal yaşamın PKOS gelişimi için oldukça önem taşıdığı ve bu bebeklerin pubertal gelişimin izlenmesi gerektiği düşünülmektedir.[5] PKOS'lu kadınların kızlarının sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek AMH, insülin ve androjen konsantrasyonlarına sahip olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle son araştırmalar

özellikle PKOS'lu kızlarda, erken puberte ve obezite varlığının gelişimsel anormallikleri incelenmesini ve PKOS riskini değerlendirilmesi gerektiğini bildirmektedir.[27,28]

9.4. PKOS Patofizyolojisi

PKOS'un etiyolojisi, patogenezi ve hastalığın ilerleyişi henüz tam olarak açıklanmamış olmakla birlikte yumurtalık steroidojenezi ve folikülogenezde anormallikler, insülin direnci/hiperinsülinemi ve üreme hormonlarındaki bozuklukların rol oynayayacağı düşünülmektedir.[29] Adölesan dönemde görülen PKOS'un ise genetik yatkınlık, epigenetik modifikasyonlar ve çevresel faktörlerin bir kombinasyonu olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir.[6,30]

PKOS'lu adölesanlarda androjen seviyelerinin artması LH düzeylerinin yüksek olmasında sebep olmakta ve bu durum foliküler gelişim sürecini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. FSH artışının yetersiz olması androjenin östradiole dönüşümünün azalmasına ve foliküler büyümenin durmasına neden olabilmektedir.[7] İnsülin hormonu ise direk olarak ovaryumları etkilemezken, hormon LH'nin hipotalamustan daha yüksek oranda salgılanmasını tetiklemekte, ovaryumda bulunan teka hücreleri üzerindeki LH etkisini artırarak PKOS patogenezine katkı koyabilmektedir.[31]

PKOS riski taşıyan kızlarla yapılan çalışmalarda başlangıçta hiperinsülinemiye genetik bir yatkınlık olabileceği öne sürülmektedir.[28,32] Puberte ve adölesan dönemde bu yatkınlık; androjen steroidojenezinin artmasına sebep olabilmektedir. Hiperandrojenik ortam, sırayla, gonadotropin salgılatıcı hormon (GnRH) fonksiyonunun bozulmasına ardından LH salınımının artmasına ve FSH salınımının azalmasına neden olabilmektedir. Bu nöroendokrin dengesizliklerin ise öncelikle hiperandrojenem ve ovulatuar disfonksiyona, bu durumun ilerlemesi sonucunda ise PKOS gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir.[28]

Obezite, BKİ'den bağımsız olarak PKOS fenotipine ve metabolik bozulmalara yol açabilmektedir. Obezite kadınlarda, PKOS'da gözlenen bozulmuş folikülogenez, hiperandrojenizm, hiperinsülinemi ve insülin direncinin gelişimine neden olabilmektedir.[33] PKOS tanısı konan bireyler değerlendirildiğinde yaklaşık %50'sinde obezite görüldüğü saptanmıştır.[34] Çocukluk çağı obezitesi, hem genetik hem de fizyolojik açıdan PKOS gelişme riskini artıran bir durum olarak değerlendirilmektedir.[35] Obezite, insülin direncini artıran düşük dereceli inflamasyona neden olarak adipositlerden leptin salınımının artmasına neden olmaktadır. Bu da folikülogenez üzerinde inhibe edici bir etki yaratarak androjenlerin östrojene dönüşümün azalmasına yol açabilmektedir.

Çalışmalar obez kızların obez olmayanlara kıyasla daha yüksek testosteron seviyelerine sahip olma eğiliminde olduğunu gösterilmiştir.[5]

9.5. PKOS Uzun Dönem Sağlık Riskleri

PKOS uzun yıllar hem üreme hem de metabolik bir bozukluk olarak bilinse de, günümüzde elde edilen veriler sonucunda komorbiditeleri ve uzun vadeli sağlık etkileri olan karmaşık bir multisistem bozukluğu olarak tanımlanmaya başlamıştır. Uluslararası kılavuzlar, PKOS'un sadece üreme (anovulasyon, kısırlık ve hiperandrojenizm) ve metabolik (hiperinsülinemi, diyabet, hiperlipidemi) özelliklerle değil, aynı zamanda kardiyovasküler komplikasyonlar (hipertansiyon ve kardiyovasküler olaylar), kanser, psikolojik hastalık ve düşük yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu kabul etmektedir.[36] PKOS ile ilişkili komorbiditelerin patofizyolojisine ilişkin mevcut bilgiler yetersizdir. Patofizyolojisinin birçok yönü belirsiz kalsa da, hiperandrojenizmin PKOS ile ilişkili üreme ve metabolik hastalıkların çoğunun gelişiminde temel bir rol oynadığı kabul edilmektedir. Hiperandrojenizmin beyin, adipoz doku, karaciğer, kas ve pankreas gibi farklı dokulara etki ederek metabolik homeostazı bozduğu, böylelikle PKOS ile ilişkili komorbiditelerin oluşumuna neden olduğu bildirilmektedir.[37]

9.5.1. Obezite

PKOS'u olan adölesanların %40-70'inin pre-obez veya obez olduğu bildirilmiştir.[38] Yapılan bir derleme çalışmada pubertal obezitenin, özellikle visseral yağlanmanın PKOS'un patofizyolojisi üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olabileceği sonucuna varılmıştır.[39] Bununla birlikte PKOS ve obezite arasında güçlü bir ilişki vardır. PKOS varlığının uzun dönemde obezite gelişime neden olduğu ve vücut ağırlığı kaybı sürecini yavaşlatabileceği ileri sürülmüştür.[40] Obezitenin mi PKOS'a yoksa PKOS'un mu obeziteye neden olduğuna ilişkin çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Konuyla ilgili yapılan bir çalışmada çocukluk çağında (14 yaş) BKİ'si yüksek olan kızların, genç yetişkinlikte (24 yaş) oligomenore riskinin arttığı ve PKOS tanısı aldığı kaydedilmiştir. Ayrıca, 14 yaşında PKOS'u olan adölesanlarda PKOS'u olmayanlara kıyasla daha yüksek oranda morbid obezite görülmüştür. [41]

PKOS'un uzun dönemde vücut ağırlığı artışına neden olabileceği çeşitli mekanizmalarla açıklanmaktadır. Öncelikle PKOS'da artan androjen düzeylerinin, yüksek yağ ve karbonhidrat açısından zengin besinlere yönelik iştahı etkilediği bulunmuştur. Bununla birlikte,

hiperinsülinemi, azalmış postprandiyal termogenezis ve bazal metabolik hız ve değişen diğer metabolik faktörlerin, PKOS'lu adölesanlarda uzun vadede vücut ağırlığında artışa neden olabileceği bildirilmiştir.[42] Konuyla ilgili temel soru, PKOS'un obeziteye katkıda bulunup bulunmadığı veya bunun tersi olup olmadığıdır. Elde edilen veriler doğrultusunda PKOS riskini azaltmak ve PKOS'un neden olabileceği vücut ağırlığı artışı kısır döngüsü ve diğer metabolik komplikasyonların önüne geçebilmek için yaşam tarzı stratejileri uygulanmalıdır.[40]

9.5.2. İnsülin Direnci

İnsülin direnci, insülini hedef alan dokuların insülinin fizyolojik seviyelerine azalmış yanıt verme durumu ve tip 2 diyabet dahil olmak üzere birçok metabolik hastalığın temel patojenik bileşeni olarak tanımlanmaktadır.[43] PKOS, insülin direnci, hiperinsülinemi ve bozulmuş glukoz toleransı ile ilişkilidir. İnsülin direnci ve hiperinsülinemi obeziteden bağımsız olarak PKOS'lu adölesanlarda yaygın bir durum olup obezite ile birlikte şiddetlenmektedir.[44]

PKOS ile insülin direnci arasındaki ilişki oldukça karmaşık, çift yönlü bir durumdur. Obezitede olduğu gibi PKOS'un mu insülin direncine, yoksa insülin direncinin mi PKOS'a neden olduğu konusunda kesin veri bulunmamaktadır. Bununla birlikte, PKOS'ta insülin direncinin temel nedeni büyük ölçüde bilinmezliğini korumakta olup altta yatan mekanizma aydınlatılmayı beklemektedir. Hiperandrojenizmin PKOS ile insülin direnci arasındaki ilişkide birincil bir role sahip olabileceği öne sürülmüştür. Androjen fazlalığının, vücudun farklı bölgelerinde kas ve yağ dokusunda meydana gelen moleküler, genetik ve epigenetik değişikliklerin insülin sinyal iletiminde ve insülin duyarlılığında azalmaya yol açarak insülin etkisini bozabileceği düşünülmektedir.[25] Hiperandrojenizmin insülin direnci üzerinde birincil role sahip olabileceği hipotezi, Avrupa kökenli 425,097 bireyde genom çapında ilişkilendirme analizleri kullanılarak elde edilen sonuçlarla desteklenmektedir.[45] Bununla birlikte androjen fazlalığının neden olduğu obezite, artan yağ kütlesi ve inflamasyonun da insülin direncinin oluşumuna ve şiddetlenmesine etki ettiği bilinmektedir.[46]

PKOS, yaygın olarak görülen insülin direnci, nöroendokrin bozukluklar, üreme, dislipidemi, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı, metabolik sendrom gibi sistemik hastalıkların gelişimini etkileyebilmektedir. Bu nedenle PKOS'ta insülin direncine etkili müdahale, uzun vadeli komplikasyon riskini azaltmak için gereklidir. Yaşam tarzı değişikliği, PKOS'lu tüm bireyler için

tercih edilen tedavi yöntemidir ve insülin direncinin kronik tedavisi için umut verici bir yaklaşımdır.[47]

9.5.3. Tip 2 Diyabet

Son otuz yılda tip 2 diyabet, adölesan dönemde sıklıkla görülmeye başlanmıştır. Adölesan döneminde başlayan tip 2 diyabet, erişkin döneminde başlayan diyabetten daha şiddetli ve belirgin bir şekilde farklıdır. Tip 2 diyabet gelişen adölesanlarda, diyabetli yetişkinlere göre hastalığın daha hızlı ilerlemesine, daha yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahip olduğu görülmüştür.[48] PKOS'lu adölesanlarda tip 2 diyabet gelişme prevelansına yönelik sınırlı sayıda çalışma vardır. Konuyla ilgili yapılan bir çalışmada, PKOS'lu ve obezitesi olan adölesan dönemindeki kızların tip 2 diyabet insidansında PKOS'u olmayan adölesanlara kıyasla 18 kat artış olduğu saptanmıştır.[49]
PKOS'ta tip 2 diyabetin gelişimi birden fazla mekanizma ile açıklanabilmektedir. Temel neden insülin direnci ve β hücre harabiyetidir. Obez PKOS'lu adölesanlarda periferik dokularda insülin duyarlılığında %50 azalma, hepatik insülin direnci nedeniyle dolaşımdaki insülin düzeylerinde artış ve β hücre harabiyetine bağlı olarak sürecin tip 2 diyabet gelişimindeki temel rolünü doğrulamaktadır.[50] İkincil neden olarak genetik çalışmaların yakın tarihli bir meta-analizde PKOS'ta doğal bir tip 2 diyabet riski olmadığını ve bunun yerine tip 2 diyabetin artmış adipozite veya hiperandrojenizmin bir sonucu olarak ortaya çıktığını öne sürmektedir. Hiperandrojenizmin insüline direncine etkisinin yanında androjen fazlalığında pankreatik ß hücre disfonksiyonu prevalansının çok daha yüksek olduğu bildirilmiştir. [51]
Hem insülin direncine hem de hiperandrojenizme yol açabilen bir diğer mekanizma ise lipotoksisitedir. Lipitlerin uygun deri altı yağ depolarında etkili bir şekilde depolanamaması ve bunun sonucunda ortaya çıkan lipotoksisite, PKOS'lu adölesanlarda insüline ve ayrıca LH/adrenokortikotropin hormon (ACTH) hormonlarında aşırı yanıta neden olarak yumurtalık ve adrenal bezde androjenin aşırı üretimini tetikleyebilmektedir. Hiperandrojenizmin insülin direncine ve β hücre harabiyetine etkileri göz önüne alındığında bu mekanizma, PKOS'u olan adölesanların neden tip 2 diyabet için yüksek risk altında olduğunu açıklanmaktadır.[44]
PKOS'ta tip 2 diyabet riskinin optimal yönetimini sağlamak için bütüncül bir yaklaşımın uygulanması önerilmektedir. Spesifik olarak, Akdeniz diyeti gibi sağlıklı diyet modellerinin benimsenmesi, endokrin bozucu besinlerin tüketiminden kaçınma, düzenli egzersiz ve gerektiğinde tıbbi tedavi tip 2 diyabet riskinin azaltılması için önemlidir. Ayrıca, PKOS'lu

adölesanlarda tip 2 diyabet riskinde önemli bir azalma sağlanmasında sağlıklı vücut ağırlığının korunmasının kilit bir faktör olduğu vurgulanmaktadır.[52]

9.5.4. Hipertansiyon

PKOS'lu hastalarda ateroskleroz prevalansı, endotel disfonksiyonu ve kardiyovasküler hastalık riski artırmaktadır.[53] Hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar için değiştirilebilir risk faktörleri arasındadır. Konuyla ilgili sınırlı sayıda bulunan çalışma sonuçları çelişkili olmakla birlikte yapılan bir çalışmada PKOS'lu adölesanlarda kontrol gruplarına göre önemli ölçüde daha yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncının olduğu saptanmıştır.[54] PKOS'ta hipertansiyonun birkaç mekanizma aracılığıyla geliştiği düşünülmektedir. Hiperaldosteronizme bağlı rennin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu, İnsülin direnci ve hiperinsülinemi, Hiperandrojenizme bağlı aterojenik sürecin hızlanması, Sempatik sinir sisteminin uyarılması, Nitrik oksit üretiminde azalma şeklinde açıklanmaktadır.[55] PKOS varlığında hipertansiyon ve buna bağlı kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için normal BKİ'nin sürdürülmesi, sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel egzersizin yaşam biçimi haline getirilmesi önem arz etmektedir.[11]

9.5.5. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom (MS), yüksek kan basıncı, bozulmuş açlık kan glikozu ve yüksek trigliserit seviyeleri ile seyreden, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düşük olduğu, merkezi obezite ile karakterize karmaşık bir sendromdur.[56] PKOS'ta hiperandrojenizm ve buna bağlı gelişebilen obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, dislipidemi gibi metabolik bozukluklar MS gelişimine etki edebilmektedir. Ayrıca, benzer metabolik semptomlara sahip oldukları için PKOS ve MS arasındaki ilişkinin muhtemelen karşılıklı olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle, yalnızca PKOS'lu kadınlarda MS yaygın değil, aynı zamanda MS'li kadınlar da PKOS'un üreme/endokrin belirtilerini sıklıkla gösterebilmektedir.[57] PKOS'lu adölesan popülasyonunda MS prevalansına ilişkin mevcut literatür tutarsız olsa da NHANES (Ulusal Sağlık ve Beslenme Sınavı Anketi) veri tabanından elde edilen sonuçlar, PKOS'lu adölesanların kontrol grubuna kıyasla MS için yüksek risk altında olduğunu göstermektedir.[58] Bir meta-analizde PKOS'lu adölesan kızlarda MS prevalansının %4.9-43.6 arasında değiştiğini ve PKOS'lu adölesanların sağlıklı kızlara göre 2.69 kat daha fazla MS riskine sahip olduğu saptanmıştır. PKOS'lu adölesanların sağlıklı olanlara kıyasla daha yüksek trigliserit, glukoz, kan basıncı ve bel çevresine sahip oldukları, HDL

düzeylerinin ise daha düşük olduğunu gösterilmiştir. Bu bulgular PKOS'lu adölesanlarda MS riskinin yüksek olduğu hipotezi desteklemektedir.[54]

Genel olarak PKOS teşhisi konan adölesanların, MS geliştirmeye daha yatkın olduğu görülmektedir. MS ve PKOS semptomlarının ilk ortaya çıktığı adölesan döneminde teşhis edilmesi ve tedaviye yönelik planlamaların yapılması önemlidir.[59]

9.5.6. İnfertilite

İnfertilitenin birçok olası nedeni vardır. PKOS, anovulasyona bağlı infertilitenin en yaygın nedeni olmakla birlikte PKOS'lu kadınlarda infertilite prevalansı %70-80 arasında değişmektedir. PKOS'ta çeşitli faktörlerin yumurtalık fonksiyonunu etkileyerek infertiliteye neden olabileceği gösterilmiştir. PKOS'ta yumurtalıklarda artan androjen üretimi, erken adrenarş, adet düzensizliği, akne, hirsutizme neden olmakta, ayrıca LH düzeylerinde artış, düşük FSH ve hiperinsülinemi yoluyla infertiliteye yol açmaktadır. Yine obezitenin de PKOS'ta infertilite prevelansını arttırdığı bildirilmiştir.[60] Kuzey Finlandıya Doğum Kohortu-NFBC 1996 çalışmasında kadınlara 16. ve 26. yaşlarında adet döngüsünün düzenliliği ve uzunluğu ile ilgili sorular içeren anket uygulanmıştır. Yirmi altınca yaşta yapılan ankette ayrıca PKOS semptomları, üreme ve infertilite sorunları hakkında sorulara yer verilmiştir. Yapılan bu çalışma, PKOS'lu kadınlarda adet düzensizliğinin ve/veya yüksek androjen düzeylerinin ergenlik döneminde de mevcut olduğu ve yaşamlarının ilerleyen dönemlerinde infertilitenin görüldüğünü doğrulamaktadır.[61]

Yaşam tarzı değişiklikleri, PKOS'lu kadınlar için infertilitenin önlenmesinin ve tedavisinin ilk basamağıdır. Pre-obez ve obez adölesanlarda vücut ağırlığının azaltılmasına yönelik diyet müdahaleleri ve fiziksel aktivite önerilmektedir.[62] Yapılan bir çalışmada, vücut ağırlığında %5-10'luk bir kaybın, merkezi obezite, hiperandrojenizm ve ovulasyon oranındaki iyileşme ile ilişkilendirilmiştir. Yaşam tarzı değişikliklerinin yanında, infertilite tedavisi için ovulasyonu indüklemek adına farmakolojik tedavi yöntemleri de uygulanmaktadır.[63]

9.6. PKOS'ta Tedavi Yöntemleri

PKOS olan yetişkin kadınlar menstrual döngülerini düzenlenmek veya çocuk sahibi olmak amacıyla tıbbi tedavi arayışına girerken adölesanların yetişkinlere kıyasla hastalık kaynaklı endişeleri farklılık göstermektedir. Adölesanların tedavideki temel amacı çoğunlukla düzensiz menstrual kanama, akne ve hirsutizm problemlerini ortadan kaldırmak olabilmektedir.[64] PKOS

metabolik etkilerinden ötürü yaşam boyu devam eden klinik ve psikolojik kaygıları barındırmaktadır. Bu nedenle erken ve bireyselleştirilmiş tedavi PKOS için oldukça kritik öneme sahiptir.[17] PKOS olan adölesanlarda tedavinin bu yaş grubuna göre güvenli, kabul edilebilir ve tolere edilebilir olması kritik öneme sahiptir.[26] Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) adölasan dönemdeki PKOS'lu kızlar için belirli bir farmakoterapi önerilmediğini ancak PKOS semptomlarını kontrol altına almak adına ile farklı stratejiler kullanılabileceğini belirtmektedir.[17] PKOS tedavisi hem hormonal hem de metabolik durumu, yaşam kalitesini ve uzun vadeli sağlık durumunu iyileştirmeyi ve komorbiditenin önlemesini amaçlamaktadır. Genel olarak tedaviye eğitim ve yaşam tarzı değişiklikleri ile başlanması tavsiye edilmektedir.[64]

PKOS tedavisi temel ve ek tedaviler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Temel müdahaleler arasında birincil strateji, sağlıklı bir beslenme örüntüsünün benimsenmesi, yeterli fiziksel aktivitenin yapılması ve gerekli durumda vücut ağırlığı kaybının sağlayan yaşam tarzı değişikleridir. Bu müdahaleler, pre-obez veya obez kızlarda semptomatik iyileşme sağlamakta ve buna bağlı olarak androjen seviyelerinde azalma, adet düzeninde iyileşme ve kardiyometabolik sağlıkta iyileşmeye neden olmaktadır.[4] Kombine oral kontrasepsiyon (östrojen ve progestin kombinasyonları), antiandrojenler (Spironolakton/Finasterid), metformin başlıca farmakolojik seçenekler arasında yer alan ek tedavilerdir.[22] Kombine oral kontrasepsiyon tedavisi; hirsutizm, akne ve menstrüel düzenin yönetiminde önemli faydalar sağlamasına rağmen bu tedavinin adölesanlarda onaylanması ve önerilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.[22] Metformin tedavisi vücut ağırlık kaybını kolaylaştırmakta, menstrual döngüyü düzenlemede, akneyi iyileştirmede ve glisemik kontrole yardımcı olmada olumlu etki gösterebilmektedir. Bu nedenle metformin resmi olarak onaylı olmasa da insülin duyarlılığını artırarak olumlu metabolik yanıt sağladığı için yaygın olarak kullanılmaktadır. Pre-obez PKOS'lu kızların yanı sıra PKOS ve hiperinsülinemisi olan normal vücut ağırlığındaki kızlarda da metformin tedavisi olumlu etki gösterebilmektedir.[6]

Tüm bu farmakolojik ilaçlar değerlendirildiğinde PKOS'lu adölesanlarda bu ilaçların uzun süreli kullanıma ilişkin yeterli veri mevcut değildir. Ayrıca bu ilaçların hiçbiri şimdiye kadar FDA tarafından PKOS'lu adölesanlarda kullanım için onaylanmadığı göz önünde bulundurulmalıdır.[26]

9.7.PKOS'ta Beslenme Tedavisi

Adölesanlarda hiperinsülinemi, insülin direnci ve obezite, PKOS tanı kriterleri arasında yer almasa da sıklıkla gözlenmenen sağlık problemleri arasında yer almaktadır. Bu nedenle bireyin beslenme

tedavisinin, bireyin mevcut metabolik durumu dikkate alınarak ve olası risklerden korunmasını sağlayacak şekilde planlanması büyük önem taşımaktadır.[26,65] PKOS'un uzun vadeli tedavisinin temelinde, beslenme tedavisi ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişikliklerinin yer alması gerektiği, Cochrane Library veri tabanında ve 2023 yılında yayımlanan Uluslararası PKOS Kılavuzu'nda belirtilmektedir.[66,67] Ancak bu kılavuza göre antropometrik, metabolik, hormonal, üreme veya psikolojik sonuçlar açısından belirli bir diyet bileşiminin üstünlüğünü kanıtlayan herhangi bir veri bulunmadığı bildirilmektedir.[66]

PKOS adölesanların yaklaşık %30'unun pre-obez olduğu bildirilmiştir. Obez olan PKOS'lu adölesanların ise androjen düzeylerinin daha yüksek olduğu ve insülin direnci belirtilerine sahip olduğu gözlemlenmiştir.[68,69] Bu nedenle pre-obez ve obez hastalarda vücut ağırlığının azaltılması büyük öneme sahiptir. Toplam enerji alımının %30 azaltılması veya günlük 500-750 kkal/gün enerji açığına neden olan düşük glisemik indeksli besinleri içeren beslenme tedavisi, bireylerin vücut ağırlığında azalma sağlayabilmekte ve metabolik olarak olumlu etki yaratabilmedir. PKOS'lu adölesanlarda düşük enerjili diyetler ile serbest testosteron düzeyi ve insülin direnci azalabilmekte ayrıca fertilite, metabolik sağlık ve yaşam kalitesini iyileştirilebilmektedir.[11] Bir çalışmada PKOS'lu adölesan kızların vücut ağırlığında azalmayı sağlamak amacıyla günlük enerji alımında 500 kkal kısıtlama olacak şekilde, toplam enerjinin %15-20'si protein, %30'u yağ ve %50-55'i karbonhidrat, düşük glisemik indeksli beslenme programı düzenlenmiştir. Altı aylık müdahale sonunda PKOS'lu adölesan kızların %44'ünde vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi ve hirsutizm skorunda azalma ve menstrual düzende iyileşmeler belirlenmiştir. Egzersiz ve davranış değişikliği ile birlikte uygulanan düşük glisemik indeksli ve düşük enerjili diyet, PKOS'lu adölesanların metabolik sağlığının iyileşmesine olumlu etki gösterebilmektedir.[70]

Araştırmalar, yaşam tarzı değişikliklerinin insülin direncini azaltabileceğini, metabolik ve reprodüktif fonksiyonlar dahil olmak üzere birçok klinik, hormonal ve metabolik süreci iyileştirebileceğini göstermektedir.[6,71] Yaşam tarzı değişiklikleri sayesinde vücut ağırlığı artışını önlemenin yanı sıra PKOS'lu bireylerde, adölesan dönemden itibaren, vücut ağırlığı kontrolünün sağlanması hedeflenmektedir.[72] Bir çalışmada, obez adölesanlara bir yıl boyunca fiziksel aktivite ve diyeti kapsayan bir yaşam tarzı müdahalesi yapılmıştır. Makro besin öğesi örüntüsü %55 karbonhidrat (maksimum %5 ilave şeker), %30 yağ ve %15 protein olacak şekilde bir diyet tedavisi uygulanmıştır. Sonuç olarak testesteron düzeyleri ve kan basınçlarında azalma gözlenmiştir.[72] Obez adölesanlar üzerinde yapılan altı aylık müdahale çalışmasında; metformin,

oral kontraseptif hap ve yaşam tarzı değişiklikleri tedavileri seçeneklerini kıyaslamışlardır. Günlük 500 kkal enerji kısıtlamasını ve günlük 30 dakika orta/yoğun aktiviteyi içeren yaşam tarzı değişikliğinin tek başına serbest androjen indeksinde %59 azalma ve Seks Hormonu Bağlayıcı Globulin (SHBG) düzeyinde %122 artış sağladığı belirlenmiştir. Bu çalışma, tek başına yaşam tarzı değişikliğinin de metabolik iyileşmeyi ve vücut ağırlığında azalmayı sağlayabileceğini göstermektedir.[73] Pre-obez ve obez PKOS'lu bireylerde vücut ağırlığında %5'lik bir azalma, hem metabolik hem de reprodüktif sağlık belirteçlerinde iyileşmeye ayrıca bireylerde psikolojik olarakta olumlu sonuçlar ortaya koymaktadır.[10,11] Vücut ağırlığında %5-10 azalma ise insülin direnci, androjen konsantrasyonu, reprodüktif sistemi işlev bozukluklarını ve fertiliteyi iyileştirebilmektedir.[26]

Sonuç olarak PKOS'lu bireylerde yaklaşık olarak 500-750 kkal/gün enerji kısıtlaması, vücut ağırlığında azalma sağlamak için birincil beslenme müdahalesi olarak önerilmektedir. Ancak adölesanlarda enerji gereksinmesi bireysel enerji ihtiyaçlarını ve günlük enerji harcaması dikkate alınarak hesaplanmasının büyük öneme sahip olduğu unutulmamalıdır.[74]

9.7.1.Makro Besin Öğeleri

PKOS tanısı almış adölesan kızların almayanlara göre daha yüksek oranda orta/yüksek glisemik indeksli besinler tükettiği ve glisemik indeksi yüksek beslenmenin vücut ağırlığındaki artışa neden olduğu saptanmıştır.[12] Orta ve yüksek glisemik indeksli besinleri içeren beslenme tarzı bireylerin insülin düzeylerinin artmasına ve uzun vadeli PKOS komplikasyonlarının gelişmesine sebep olabilmektedir. Düşük glisemik indeksli diyetlerin ise yüksek glisemik indeksli diyetlere kıyasla insülin duyarlılığını artırdığı ve açlık insülini, LDL kolesterol, trigliseritler, bel çevresi, toplam testosteronu azalttığı ve adet düzenini koruduğu belirlenmiştir. Bu olumlu metabolik etkiler nedeniyle PKOS'lu bireylerin beslenmelerinde düşük veya orta glisemik indeksli besinlere yer vermeleri büyük önem taşımaktadır.[74,75] PKOS olan adölesanlar için önerileren net bir karbonhidrat tüketim önerisi mevcut değildir ancak bireylerin metabolik hedeflerine, beslenme alışkanlıklarına ve tercihlerine göre enerjinin karbonhidrattan gelen oranının yaklaşık %40-55 aralığında olabileceği belirtilmektedir. Yüksek karbonhidrat içeren öğünlerden kaçınılması, ihtiyaç duyulan karbonhidratları gün boyunca öğünlere eşit olarak yayılması ayrıca düşük glisemik indeksli besinleri tercih edilmesi önerilmektedir.[75]

Protein içeriği yüksek bir diyet; vücut ağırlık kaybı sırasında yağsız kütlenin korunmasını, glisemik kontrolün iyileştirilmesini ve kan basıncını azaltabilmektedir. Yüksek proteinli, orta derecede düşük karbonhidrat içeren düşük veya orta glisemik yüklü diyet de insülin direnci ve inflamasyonda azalma sağlayabilmektedir.[75,76] Bu etkilerin yüksek protein alımından mı yoksa karbonhidrat alımındaki azalmaya bağlı olarak mı geliştiği netlik kazanmamıştır.[75] Aynı zamanda diyetsel proteinin artması, karbonhidrat tüketiminin azalması ve diyet posasının artması insülin direncini iyileştirebilmektedir.[77] Tüm bu metabolik etkiler dikkate alındığında PKOS'lu adölesanlar için kardiyovasküler hastalıklar risk faktörlerinin azalması sağlanabilmektedir.[23,74]

PKOS olan ve olmayan adölesan kızlar karşılaştırıldığında PKOS'lu kızların doymuş (SFA), tekli doymamış (MUFA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) dahil olmak üzere toplam yağ tüketiminin daha fazla olduğu belirlenmiştir. Toplam yağ alımında günde 10 g/gün'lük artışın PKOS riskini 1,4 kat; doğmuş yağ ve tekli doymamış yağ asitleri tüketiminin günlük 10 g artmasının ise PKOS riskini sırasıyla 1,7 kat ve 2,5 kat artırdığı saptanmıştır.[12] Omega-3 yağ asitleri, özellikle eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA), tüm yağ türlerinin aksine insülin direnci üzerinde olumlu etki yaratabilmekte ve anti-inflamatuvar ve antioksidan etkileri sayesinde PKOS'lu bireylerdeinsülin duyarlılığını iyileştirebilmektedir.[6]

Orta derecede düşük karbonhidratlı, yüksek yağlı diyetler açlık insülinini azaltmaya, insülin duyarlılığını artırmaya ve PKOS'lu kadınlarda metabolik parametreleri iyileştirmeye yardımcı olabilmektedir. Ayrıca düşük yağlı düşük enerjili diyetlerin, yüksek yağlı düşük enerjili diyetlere kıyasla vücut ağırlığını ve kompozisyonunu azaltmaya yardımcı olabileceği belirlenmiştir. Orta derecede düşük karbonhidrat (%43) ancak doymamış yağ asitleri bakımından zengin bir diyet; açlık insülin seviyelerinde önemli bir düşüşe yol açabilmektedir. Yağ bakımından zengin ve karbonhidrat bakımından orta derecede sınırlı bir diyet ise (~%41 karbonhidrat, %19 protein, %40 yağ) β hücre yanıtını, açlık insülinini, açlık kan glikozunu ve insülin direncinde önemli ölçüde azaltmayla birlikte testosteron seviyelerini düşürebilmektedir.[65]

Sonuç olarak; PKOS'lu adölesan bireylerde, insülin duyarlılığını olumlu yönde etkileyen bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi, uzun vadali komplikasyonların azalmasında olumlu etki gösterebilmektedir.[6]

9.7.2 Mikro Besin Ögeleri

B, D ve E vitaminleri ile birlikte selenyum, krom, çinko, folat ve karotenoidler gibi mikro besin öğelerindeki eksiklikler PKOS olan bireylerde metabolik bozuklukların şiddetlenmesine neden olabilmektedir. Bazı çalışmalar çinko, selenyum, krom ve folat gibi mikro besinlerin takviyelerinin PKOS'lu bireylerde açlık kan glikozu, insülin direnci, kan lipit seviyelerini iyileştirdiğini, inflamatuvar ve oksidatif stres biyobelirteçlerini azaltabileceğini belirlemiştir.[6]

D vitamini insülin sinyalini ve salınımını etkilemekte, β hücre fonksiyonunu iyileştirebilmekte ve insülin direncini azaltmada olumlu etki gösterebilmektedir. Sürekli düşük doz D vitamini (<4000 IU/gün) ile desteklenen PKOS'lu bireylerde, açlık glikoz konsantrasyonu ve insülin duyarlılığında iyileşme gözlenmiştir.[6] D vitamini takviyesinin antioksidan kapasiteyi artırmada etkili olduğu görülmektedir; ancak mevcut literatürde kolekalsiferolün oksidatif stres biyobelirteçlerini önleme veya iyileştirme kabiliyetine ilişkin net kanıtlar bulunmamaktadır. Bu nedenle D vitamini takviyesinin antioksidan etkisini test eden daha fazlaçalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.[78]

B vitaminleri, özellikle B12 ve folat homosistein/metiyonin metabolizmasında görev almakta ve DNA onarımında önemli etkileri bulunmaktadır. PKOS'lu bireylerde yüksek homosistein seviyeleri sıklıkla gözlenen bir durumdur bu nedenle bireylerin serum folat düzeyleri hastalığın uzun vadeli komplikasyonlarını azaltmak için kritik öneme sahiptir.[6,79]

Sonuç olarak; mevcut kanıtlar PKOS tedavisinde mikro besin öğesi takviyelerinin kullanımının olumlu etkileri olabileceğini vurgulasa da adölesanlar üzerine yapılan çalışmaların henüz yetersiz olduğu belirtilmektedir.[65,80-82]

9.8. PKOS Beslenme Tedavisine Farklı Diyet Yaklaşımları

Beslenme tedavisinin PKOS komplikasyonlarını önleme ve tedavi etmede birincil basamak olduğu bildirilmiştir. Kılavuzlar, vücut ağırlığı kontrolünün PKOS için temel tedavi stratejilerinden biri olduğunu göstermektedir. PKOS için en iyi beslenme tedavisinin ne olduğu konusunda hala bir fikir birliği yoktur. Obezite ve PKOS'lu adölesanlar için birinci basamak tedavi, bireyselleştirilmiş diyet müdahaleleri ve gerektiğinde vücut ağırlığı kaybı gibi yaşam tarzı değişikliklerini içermektedir. PKOS 2018 kılavuzu, herhangi bir spesifik diyet yaklaşımının sağlık sonuçları üzerinde daha fazla fayda sağladığını öne sürmek için yeterli kanıt olmadığını kabul etmektedir. Bu nedenle genel popülasyon tavsiyelerine göre, PKOS'lu, pre-obez ve obez olan bireylerde

diyetle enerji alımını azaltmak ve vücut ağırlığı kaybını teşvik etmek için yeterli ve dengeli beslenme yaklaşımları önerilebileceği vurgulanmaktadır.[11]

9.8.1. Düşük Karbonhidratlı Diyetler

Enerjinin karbonhidrattan gelen oranının %26-45 aralığında olması ılımlı karbonhidrat alımı, enerjinin %26'sından daha az olması düşük karbonhidratlı diyet, enerjinin %10'undan daha az olması çok düşük karbonhidratlı diyet olarak tanımlanabilmektedir.[77,83,84] Düşük karbonhidratlı diyetlerde kısıtlanan karbonhidratın yerini alan protein ve yağın, diğer diyetlere oranla daha fazla doygunluk sağlaması ve enerji kısıtlanmadan vücut ağırlığı kaybı sağlayabilme avantajının, özellikle PKOS'lu bireylerde glisemik kontrol için etkili olabileceği düşünülmektedir.[77]

PKOS'lu bireylerde düşük karbonhidratlı diyetler BKİ, insülin direnci, LDL kolesterolü ve toplam testosteronu azaltabilmekte, FSH ve SHBG seviyelerini artırmada etki gösterebilmektedir.[75] Aynı zamanda yüksek proteinli, düşük karbonhidratlı ve düşük glisemik indeksli bir diyetin ağırlık kaybına yardımcı olabileceğini ve PKOS'da metabolik ve üreme parametrelerini iyileştirebileceğini gösterse de uzun süreli diyete uyumun zor olduğu vurgulanmaktadır.[85] PKOS'lu adölesan bireyler üzerinde yapılan çalışmada altı ay boyunca toplam enerji değerinin %40'ı karbonhidratlardan, %30'u proteinlerden ve %30'u yağlardan gelecek şekilde beslenme tedavisi uygulanmıştır. Sonuç olarak obez PKOS'lu adölesanlarda hem düşük karbonhidratlı diyet alan grupta hem de kontrol grubunda vücut ağırlığı, BKİ, vücut yağ oranı, bel, boyun ve kalça çevresi, kolesterol ve açlık insülin seviyelerinde azalma sağladığı belirlenmiştir. Düşük karbonhidratlı diyetin insülin direncini ve üreme endokrin hormonlarını iyileştirmede daha etkili olabileceği belirtilmektedir.[86] Sonuç olarak karbonhidrat alımının azaltıldığı diyetlerin PKOS'lu yetişkin bireylerde olumlu etkiler yarattığını gösteren çalışma ve meta analiz bulunsa da PKOS'lu adölesan kızlarda yapılan çalışmalar oldukça sınırlıdır.[77,87-89]

9.8.2. Ketojenik Diyet

Çok düşük karbonhidratlı ve ketojenik diyet yaklaşımları uzun vadeli olarak adölesanlarda büyüme ve gelişme, kemik sağlığı ve kardiyovasküler sağlık üzerinde olumsuz etkiler yaratabilmektedir.[90] Aynı zamanda bu diyet modelinde günlük yaşamda uygulanmasındaki zorluklar, sosyal yaşamdaki etkileri, diyetin aileye maliyeti, diyeti bırakma oranlarının yüksek olduğu gibi olumsuz etkiler görülmektedir. Tüm bu zorluklara rağmen ketojenik diyet doğru uygulandığında ve sağlık

uzmanları tarafından yakından izlendiğinde epilepsi ve diğer rahatsızlıkları için etkili bir tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir.[91,92] Yetişkin PKOS'lu bireylerde ketojenik diyet uygulamalarının olumlu sonuçları olduğuna ilişkin veriler bulunmaktadır.[93] Ancak PKOS'lu adölesan bireylerde semptomlarının alevlenmesi neden olabileceği için uzun vadeli uygulanacak bir diyet modeli olarak görülmemektedir.[4,94,95]

9.8.3. Akdeniz Diyeti

Akdeniz diyetinin bileşimi, başta zeytinyağı olmak üzere doymamış yağların, düşük glisemik indekli karbonhidratların, vitaminlerin, posanın, antioksidanların düzenli tüketimine, orta düzeyde hayvansal protein tüketimine ve minimum düzeyde işlenmiş besin tüketimine dayanmaktadır. Akdeniz diyetinin anti-inflamatuvar özellikleri ve vücut ağırlığı kaybı üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle kronik düşük dereceli inflamasyonla karakterize olan PKOS'un tedavisinde yararlı bir etkiye sahip olabileceği ileri sürülmektedir. Bu inflamatuvar durum, PKOS'a eşlik eden komorbiditelerin oluşma riskini arttırarak bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle inflamasyonu azaltmak oldukça önemlidir.[96] Konuyla ilgili yapılan bir çalışma, PKOS'lu kadınlarda Akdeniz diyetine bağlılığın omega-3, antioksidanlar ve diyet posası gibi farklı bileşenlerle ilişkili mekanizmalar yoluyla inflamasyonu azaltmaya katkıda bulunduğu, bu nedenle Akdeniz diyet modelinin PKOS üzerinde teröpatik rolunün olabileceğini desteklemektedir.[29] Akdeniz diyetinin yararlı mekanizmaları, antioksidan özelliklerinin yanında kan lipit profilini, insülin duyarlılığını ve endotel fonksiyonunu, ayrıca anti-aterosklerotik ve antitrombotik özellikleri iyileştirmeyi kapsamaktadır. PKOS ile obezite varlığındaki düşük dereceli kronik inflamasyon ve insülin direnci arasındaki sıkı ilişki göz önüne alındığında, Akdeniz diyetinin PKOS tedavisi için en uygun farmakolojik olmayan stratejilerden biri olabileceği bildirilmiştir.[94] Yapılan bir çalışmada, Akdeniz diyetine bağlılığın obezite, insülin direnci ve hiperandrojenizmi etkileyerek yumurtalık hacmini ve yumurtalık folikül sayısı iyileştirebileceğini gösterilmiştir.[97] Akdeniz diyetinin PKOS'lu adölesanlar üzerindeki etkilerine yönelik çalışmalara rastlanmamıştır. Akdeniz diyet modeli PKOS'lu kadınlarda tedavi ve sağlığı iyileştirme üzerindeki olası etki mekanizmaları, benimsenmesi için güçlü gerekçeler sağlasa da, bunu doğrudan inceleyen çalışmalar çok sınırlıdır. Akdeniz diyetinin PKOS üzerindeki etkinliğine ilişkin rolünü tam olarak değerlendirebilmek içindaha fazla çalışmaya gereksinim vardır.[98]

9.8.4. Prebiyotik, Probiyotik ve Sinbiyotikler

Bağırsak mikrobiyotası, başta çeşitli bakteriler olmak üzere mantar, protozoa ve virüslerden oluşan büyük bir topluluktan oluşmaktadır. Bu topluluk, bağışıklık sistemi, bağırsak epitel bariyerinin sağlığı, B12 vitamini üretimi, kısa zincirli yağ asitlerinin üretimi dahil olmak üzere konakçı fizyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikler, metabolik hastalıklar, otoimmün hastalıklar, nörolojik bozukluklar ve kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkilendirilmiştir.[98]

Çalışmalar, disbiyozis olarak adlandırılan bağırsak mikrobiyal dengesinin bozulması ile PKOS'taki hiperandrojenizm arasında ilişki olabileceğini öne sürmektedir.[99] PKOS'lu obez adölesanlar üzerinde yapılan bir çalışmada, obeziteden bağımsız olarak PKOS varlığında mikrobiyotada çeşitliliğin azaldığı ve genel mikrobiyal topluluk bileşiminde önemli değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Bu veriler, PKOS'un farklı derecelerde disbiyozise sahip olduğunu ve gastrointestinal mikrobiyotanın stabilitesini değiştirmeye yönelik çeşitli müdahalelerin PKOS ve hiperandrojenizm kaynaklı semptomlar için etkili bir tedavi olabileceğini düşündürmektedir.[100]

Probiyotikler ve sinbiyotikler, bağırsak mikrobiyomunu eski haline getirmek amacıyla uygulanan canlı mikroorganizmalar içeren besin takviyeleridir. PKOS için probiyotiklerin, prebiyotiklerin ve sinbiyotiklerin insülin direnci, kan lipit profili, antropometrik ölçümler ve C-reaktif protein (CRP) seviyesi üzerindeki etkilerini özetlemek içi yapılan meta-analiz çalışmasında probiyotik, prebiyotik veya sinbiyotik uygulasının PKOS'lu bireylerde insülin direnci ve lipit profillerini iyileştirmek için etkili ve güvenli bir müdahale olduğu sonucuna varılmıştır.[101]

Probiyotik, prebiyotik ve sinbiyotiklerin vücut ağırlığı kaybına yardımcı olabileceği ve bu nedenle PKOS'u vücut ağırlığı kaybı yoluyla tedavi edebileceği düşünülmektedir. Probiyotik ve prebiyotiğin vücut ağırlığı kaybı üzerindeki etkileri çeşitli mekanizmalarla açıklanmaktadır. İlk olarak, prebiyotiklerin fekal enerjiyi ve yağ atılımını arttırdığını ve enerji alımını etkili bir şekilde azalttığı bildirilmektedir. İkinci olarak, probiyotiklerin kısa zincirli yağ asitlerinin üretimini arttırdığı, ayrıca kolonik mukozada glukagon benzeri peptid (GLP)-1 üretimini artırmaya destek olduğu yapılan *in vitro* çalışmalarda gösterilmektedir. Prebiyotiklerin de serum GLP-1 düzeylerini arttırdığı da gösterilmiştir. Dolayısıyla bu veriler, prebiyotik ve probiyotiklerin enerji alımını kontrol ederek vücut ağırlığı kaybı sağlayabileceği, böylelikle PKOS ve obezite kaynaklı komplikasyonlar üzerinde olumlu sonuçlara yol açabileceğini düşündürmektedir.[99] Probiyotik, prebiyotik ve sinbiyotik takviyesinin PKOS'lu adölesanlar üzerindeki etkilerine yönelik

çalışmalara rastlanmamıştır. Bu takviyelerin PKOS tedavisinde etkili olabileceği düşünülmekle birlikte kesin bir sonuca varılabilmesi için büyük örneklemli, farklı etnik gruplar üzerinde yapılan çalışmalara gereksinim vardır.[102]

9.8.5. Fonksiyonel Besinler

Fonksiyonel besinler, sağlığı iyileştirici veya hastalıkları önleyici olası bir değere sahip besinler veya canlı mikroorganizmalar içerecek şekilde hem güvenli hem de amaçlanan faydayı elde etmek için yeterince yüksek konsantrasyonda formüle edilmiş besinlerdir. Eklenen bileşenler; besin öğelerini, diyet posasını, fitokimyasalları veya probiyotikler olabilmektedir.[103]

PKOS, kronik inflamasyonla ilişkili bir hastalıktır. Bu nedenle antioksidan aktiviteye sahip fonksiyonel besinlerin PKOS'lu bireylerde fayda sağlayabileceği düşünülmektedir. Konuyla ilgili yapılan bir çalışmada, PKOS'lu kadınlarda sekiz hafta boyunca günlük 300 mL Antioksidan aktivitesi yüksek fitokimyasallar açısından zengin bir kaynak olarak bilinen nar suyu tüketiminin metabolik, oksidatif, inflamatuvar belirteçler üzerinde iyileştirici etkisinin olduğu saptanmıştır. Nar suyunun bu etkiyi, transkripsyon faktörlerini ve proinflamatuvar reseptörleri inhibe ederek, ayrıca serbest radikalleri azaltarak yarattığı belirtilmiştir.[104]

Oksidatif stres ve oksidanlar ile antioksidanlar arasındaki dengesizlik PKOS komplikasyonları ile ilişkilidir. Bu dengesizlik reaktif oksijen türleri oluşumuna yol açmakta, ardından insülin sinyalleşmesini ve insülin aracılı glukoz taşınmasını inhibe ederek insülin direncini şiddetlendirmektedir. Zerdeçal bileşiminde bulunan kurkumin, biyolojik olarak aktif fitokimyasaldır. Kurkumin, gen ekspresyonu ve hücresel sinyalizasyon üzerindeki etkisi gibi çoklu mekanizmalar yoluyla anti-inflamatuar ve antioksidan aktivite göstermektedir. Bu etkileri nedeniyle PKOS'lu bireylerde oksidatif stresle ilişkili komplikasyonları azaltabileceği düşünülmektedir.[105] PKOS'lu bireylerde kurkuminin teröpatik etkisi üzerine yapılan bir çalışmada zerdeçalın açlık kan glikozu düzeylerini düşürdüğü ve amenore, oligomenore ve adet düzensizlikleri gibi semptomları iyileştirdiği belirtilmiştir.[106] Bunun yanında sarımsak, yeşil nane ve keten tohumu gibi biyoaktif bileşen açısından zengin fonksiyonel besinlerin de PKOS'lu kadınlarda lipit belirteçlerinin iyileştirilmesi, kan glikozu ile ilgili belirteçlerde iyileşme ve anti-androjenik etki yaratarak PKOS tedavisinde olumlu sonuçlara yol açabileceği belirtilmektedir.[107,108] Konuyla ilgili PKOS'lu adölesanlarda yapılan bir çalışmaya rastlanmamıştır. Özetle, yapılan çalışmalar fonksiyonel besinlerin PKOS ve ilişkili semptomlar üzerinde olumlu sonuçlar

sağlayabileceğini göstermektedir. Bu biyoaktif bileşenlerin takviye olarak alınmasının etkileri konusunda fikir birliği yoktur. Konuyla ilgili daha fazla randomize kontrollü çalışmalara gereksinim duyulmaktadır. Bu biyoaktif bileşenlerin diyetle alımının sağlanması, günlük beslenmede sebze, meyve ve tam tahıl tüketiminin arttırılması önerilmektedir.[104]

9.8.6. Besin Destekleri

Çeşitli besin desteklerinin PKOS'lu bireylerde fayda sağladığı gösterilmiştir. Besin destekleri, Türk Gıda Kodeksi Takviye Edici Gıdalar Tebliği'ne göre 'Normal beslenmeyi takviye etmek amacıyla, besin öğelerinin veya bunların dışında besleyici veya fizyolojik etkileri bulunan bitki, bitkisel ve hayvansal kaynaklı maddeler, biyoaktif maddeler ve benzeri maddelerin konsantre veya ekstraktlarının tek başına veya karışımlarının kapsül, tablet, pastil, tek kullanımlık toz paket, sıvı ampul, damlalıklı şişe ve diğer benzeri sıvı veya toz formlarda hazırlanarak günlük alım dozu belirlenmiş ürünler' şeklinde tanımlanmaktadır.[109] Mevcut bilgiler, özellikle bazı vitamin veya mineral takviyelerinin, olgunlaşmamış oositler, hiperinsülinemi, hiperandrojenizm, artmış BKİ, kardiyovasküler bozukluklar ve psikolojik sorunlar gibi PKOS ile ilişkili semptomlar üzerinde yararlı etkilere sebep olabileceğini düşündürmektedir.[110] İnositol, B vitamini grubuna ait olup, B8 vitamini olarak adlandırılmaktadır. PKOS'lu bireylerde azalmış inositol seviyeleri, insülin direnci ile ilişkili bulunmuştur. Konuyla ilişkili olarak PKOS'lu adölesanlarda yapılan çalışmalar, inositol takviyesinin insülin direncini iyileştirdiği, vücut ağırlığı kaybı, lüteinize edici hormon seviyelerinde azalma ve adet döngüsünün düzenlenmesini teşvik etmede umut verici sonuçlar göstermiştir.[111,112] Yirmi üç PKOS'lu adölesan üzerinde yapılan bir çalışmada, üç ay boyunca 400 mg alfa-lipoik asit ve 1000 mg miyo-inositol takviyesinin adet sıklığını, insülin seviyelerini ve HOMA-IR seviyesini iyileştirdiği saptanmıştır.[112]

Krom, glukoz ve insülin homeostazında temel bir elementtir. Otuz beş adölesanla yapılan bir çalışmada, krom takviyesinin PKOS semptomlarının kontrol altına alınmasında faydalı olabileceğini bildirmiştir. Altı ay süren çalışmada günlük 1000 μg krom pikolinat takviyesinin insülin direncinde ve adet düzensizliğinde iyileşmeler sağladığı saptanmıştır. Ek olarak, serbest testosteron seviyesini azalttığı gösterilmiştir.[113]

Bazı gözlemsel ve deneysel çalışmalar, D vitamini eksikliğini hiperandrojenizm, insülin direnci, inflamasyon ve anovülasyon gibi PKOS'un en yaygın bulgularıyla ilişkilendirmiştir.[114-116] Bununla birlikte, D vitamini ve PKOS arasındaki ilişkinin altında yatan mekanizmalar tam olarak

anlaşılamamıştır. PKOS'lu kadınların D vitamini eksikliğinin yaygın olduğu görülmektedir. PKOS'lu ve D vitamini eksikliği olan kadınlarda, glukoz intoleransı arttığı ve insülin duyarlılığının azaldığı gösterilmektedir. Ayrıca PKOS'ta D vitamininin seviyesi ile metabolik ve hormonal değişiklikler arasında ters ilişki bildirilmiştir.[115] D vitamini takviyesinin, insülin duyarlılığı ve adet düzeni üzerinde yararlı bir etki gösterebileceği tahmin edilmektedir. D vitamini yetersizliği olan obez PKOS'lu adölesanlarda yapılan bir çalışmada, altı ay boyunca günlük 4000 IU D vitamini takviyesinin, açlık insülin ve insülin direncinde iyileşmeler sağlayarak PKOS'ta insülin direncinin tedavisine katkı sağlayabileceği saptanmıştır.[116]

Magnezyum, çinko, selenyum ve krom takviyesinin PKOS'un çeşitli metabolik, klinik ve endokrin belirtileri üzerindeki etkisine ilişkin çalışmaların derlendiği bir makalede bu mikro besinlerin takviyesinin PKOS'lu kadınlarda glukoz ve insülin homeostazını korumada, lipit profilini iyileştirmede ve anti-oksidatif kapasiteyi artırmada faydalı olduğu bildirilmiş, bu minerallerin takviye olarak alınmasının PKOS'un patolojilerini iyileştirebileceği öne sürülmüştür.[117]

Sonuç olarak, bazı vitamin ve mineral takviyelerinin PKOS'un komplikasyonlarını iyileştirmede olumlu etkileri olduğu düşünülmektedir. Ancak bu takviyelerin dozu, süresi türü ve kombinasyonları konusunda fikir birliğine ulaşılamamıştır. Yeni tedavi yaklaşımları umut verici olsa da, bu hasta popülasyonunda güvenliğin sağlanması oldukça önemlidir. Bu nedenle PKOS'lu adölesanlar vitamin ve mineral yetersizliği konusunda takip edilmeli, gereksinim halinde takviye olarak alınması önerilmektedir.[110]

SONUÇ

PKOS, üreme çağındaki kadınları etkileyen, adölesan dönemde en sık görülen endokrin ve metabolik bozukluklardan birisidir. Adölesanlarda tanı kriterleri, popülasyon ve etnik köken farklılıkları, PKOS'un prevalansına ilişkin verilerde farklılığa sebep olsa da PKOS prevelansının yaklaşık %6-15 arasında değiştiği bildirilmektedir. PKOS tanılı bireyler değerlendirildiğinde yaklaşık %50'sinde obezite görüldüğü saptanmıştır. Obez ve pre-obez olmak PKOS fenotipine ve metabolik bozulmalara yol açabilmektedir. Vücut ağırlığında %5'lik bir azalmanın hem metabolik hem de üreme sağlığındaki iyileşmenin yanı sıra psikolojik olarak da fayda sağlayabileceği bildirilmiştir. PKOS'da gözlenen bozulmuş folikülogenez, hiperandrojenizm, hiperinsülinemi ve insülin direncinin gelişimine neden olabilmektedir. Hiperandrojenizmin beyin, adipoz doku, karaciğer, kas ve pankreas gibi farklı dokulara etki ederek metabolik homeostazı bozduğu,

böylelikle PKOS ile ilişkili komorbiditelerin oluşumuna neden olduğu bildirilmektedir. Uluslararası kılavuzlar PKOS'un sadece üreme (anovulasyon, kısırlık ve hiperandrojenizm) ve metabolik (hiperinsülinemi, diyabet, hiperlipidemi) özelliklerle değil, aynı zamanda kardiyovasküler komplikasyonlar (hipertansiyon ve kardiyovasküler olaylar), kanser, psikolojik hastalık ve düşük yaşam kalitesi ile de ilişkili olduğunu kabul etmektedir. Sonuç olarak PKOS'lu bireylerde yaklaşık olarak 500-750 kkal/gün enerji kısıtlaması, vücut ağırlığında azalma sağlamak için birincil beslenme müdahalesi olarak önerilmektedir. PKOS'lu adölesan bireylerde, insülin duyarlılığını olumlu yönde etkileyen bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi, uzun vadali komplikasyonların azalmasında olumlu etki gösterebilmektedir. PKOS 2018 kılavuzu, herhangi bir spesifik diyet yaklaşımının sağlık sonuçları üzerinde daha fazla fayda sağladığını öne sürmek için yeterli kanıt olmadığını kabul etmektedir. Bu nedenle genel popülasyon tavsiyelerine göre, PKOS'lu pre-obezve obez olan adölesanlarda diyetle enerji alımını azaltmak ve vücut ağırlığı kaybını teşvik etmek için yeterli ve dengeli beslenme yaklaşımları önerilebileceği vurgulanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Witchel SF, Teede HJ, Peña AS. Curtailing PKOS. Pediatr Res 2020;87(2):353-361.
2. TN L, Rd WE, Nestler JE. Insulin sensitizers in adolescents with polycystic ovary syndrome. Minerva Pediatr 2017;69(5):434-443.
3. Teede HJ, Bahri Khomami M, Morman R, Laven JSE, Joham AE, Costello MF, et al. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. Lancet. 2026; In Press.
4. Calcaterra V, Magenes VC, Massini G, De Sanctis L, Fabiano V, Zuccotti G. High Fat Diet and Polycystic Ovary Syndrome (PKOS) in Adolescence: An Overview of Nutritional Strategies. Nutrients 2024;16(7):938.
5. Calcaterra V, Cena H, Regalbuto C, et al. The role of fetal, infant, and childhood nutrition in the timing of sexual maturation. Nutrients 2021;13(2):419.
6. Calcaterra V, Verduci E, Cena H, et al. Polycystic ovary syndrome in insulin-resistant adolescents with obesity: the role of nutrition therapy and food supplements as a strategy to protect fertility. Nutrients 2021;13(6):1848.

7. Trent M, Gordon CM. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome in adolescents. Pediatrics. 2020;145(Supplement_2):210-S218.
8. Ibáñez L, de Zegher F. Adolescent PKOS: a postpubertal central obesity syndrome. Trends Mol Med 2023;29(5):354-363.
9. Teede HJ, Joham AE, Paul E, et al. Longitudinal weight gain in women identified with polycystic ovary syndrome: results of an observational study in young women. Obesity 2013;21(8):1526-1532.
10. Moran LJ, Tassone EC, Boyle J, et al. Evidence summaries and recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome: lifestyle management. Obes Rev 2020;21(10):e13046.
11. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 2018;33(9):1602-1618.
12. Mizgier M, Jarząbek-Bielecka G, Formanowicz D, et al. Dietary and physical activity habits in adolescent girls with polycystic ovary syndrome (PKOS)-HAstudy. J Clin Med 2021;10(16):3469.
13. Peña AS, Metz M. What is adolescent polycystic ovary syndrome? J Paediatr Child Health 2018;54(4):351-355.
14. Kiconco S, Earnest A, Enticott J, et al. Normative cut-offs for polycystic ovary syndrome diagnostic features in adolescents using cluster analysis. Eur J Endocrinol 2023;188(6):494-502.
15. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, Glueck JS, Legro RS, Carmina E. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and androgen excess and PKOS society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome-part 1. Endocr Pract 2015;21(11):1291-1300.
16. Witchel SF, Oberfield S, Rosenfield RL, et al. The diagnosis of polycystic ovary syndrome during adolescence. Horm Res Paediatr 2015;83(6):376-389.
17. Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, et al. An international consortium update: pathophysiology, diagnosis, and treatment of polycystic ovarian syndrome in adolescence. Horm Res Paediatr 2017;88(6):371-395.
18. Meczekalski B, Niwczyk O, Kostrzak A, Maciejewska-Jeske M, Bala G, Szeliga A. PKOS in Adolescents—Ongoing riddles in diagnosis and treatment. J Clin Med 2023;12(3):1221.

19. Naz MSG, Tehrani FR, Majd HA, et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis. Int J Reprod Biomed 2019;17(8):533.
20. Sharma M, Khapre M, Saxena V, Kaushal P. Polycystic ovary syndrome among Indian adolescent girls–a systematic review and metanalysis. Nepal J Epidemiol 2021;11(3):1063.
21. Aboeldalyl S, James C, Seyam E, Ibrahim EM, Shawki HE-D, Amer S. The role of chronic inflammation in polycystic ovarian syndrome—a systematic review and meta-analysis. Int J Mol Sci 2021;22(5):2734.
22. Tehrani FR, Amiri M. Polycystic ovary syndrome in adolescents: challenges in diagnosis and treatment. Int J Endocrinol Metab 2019;17(3).
23. Torchen LC, Legro RS, Dunaif A. Distinctive reproductive phenotypes in peripubertal girls at risk for polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2019;104(8):3355-3361.
24. Xu Y, Qiao J. Association of insulin resistance and elevated androgen levels with polycystic ovarian syndrome (PKOS): a review of literature. J Healthc Eng. 2022;2022(1):9240569.
25. Moghetti P, Tosi F. Insulin resistance and PKOS: chicken or egg? J. Endocrinol Invest 2021;44(2):233-244.
26. Abdolahian S, Tehrani FR, Amiri M, et al. Effect of lifestyle modifications on anthropometric, clinical, and biochemical parameters in adolescent girls with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Endocr Disord 2020;20:1-17.
27. Crisosto N, de Guevara AL, Echiburú B, et al. Higher luteinizing hormone levels associated with antimüllerian hormone in postmenarchal daughters of women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2019;111(2):381-388.
28. Solorzano CMB, McCartney CR. Polycystic ovary syndrome: ontogeny in adolescence. Endocrinol Metab Clin N Am 2021;50(1):25-42.
29. Barrea L, Arnone A, Annunziata G, et al. Adherence to the mediterranean diet, dietary patterns and body composition in women with polycystic ovary syndrome (PKOS). Nutrients 2019;11(10):2278.
30. Calcaterra V, Rossi V, Massini G, Casini F, Zuccotti G, Fabiano V. Probiotics and polycystic ovary syndrome: a perspective for management in adolescents with obesity. Nutrients 2023;15(14):3144.

31. Tay CT, Hart RJ, Hickey M, et al. Updated adolescent diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: impact on prevalence and longitudinal body mass index trajectories from birth to adulthood. BMC Med 2020;18(1):389.
32. Genazzani AD, Genazzani AR. Polycystic Ovary Syndrome as Metabolic Disease: New Insights on Insulin Resistance. Touch Rev Endocrinol 2023;19(1):71-77.
33. Zeng X, Xie Y-j, Liu Y-t, Long S-l, Mo Z-c. Polycystic ovarian syndrome: Correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity. Clin Chim Acta 2020;502:214-221.
34. Glueck CJ, Goldenberg N. Characteristics of obesity in polycystic ovary syndrome: Etiology, treatment, and genetics. Metabolism 2019;92:108-120.
35. Anderson AD, Solorzano CMB, McCartney CR. Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PKOS. Paper presented at: Seminars in reproductive medicine 2014.
36. Owens L, Franks S. The Long-Term Health Consequences of Polycystic Ovary Syndrome. Polycystic Ovary Syndrome. 2022:170.
37. Sanchez-Garrido MA, Tena-Sempere M. Metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies. Mol Metab 2020;35:100937.
38. Vatopoulou A, Tziomalos K. Management of obesity in adolescents with polycystic ovary syndrome. Expert Opin Pharmacother 2020;21(2):207-211.
39. Fu L, Qu F, Pan J, Wang T, Wang F. Polycystic ovary syndrome in adolescents with obesity. Rev Assoc Med Bras 2021;67:468-473.
40. Barber TM, Hanson P, Weickert MO, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome: implications for pathogenesis and novel management strategies. Clin Med Insights Reprod Health 2019;13:1179558119874042.
41. Glueck CJ, Morrison JA, Daniels S, Wang P, Stroop D. Sex hormone-binding globulin, oligomenorrhea, polycystic ovary syndrome, and childhood insulin at age 14 years predict metabolic syndrome and class III obesity at age 24 years. J Pediatr 2011;159(2):308-313. e302.
42. Rosenberg SL. The Relationship Between PKOS and Obesity: Which Comes First? Sci J Lander Coll Arts Sci 2019;13(1):5.
43. Lee S-H, Park S-Y, Choi CS. Insulin resistance: from mechanisms to therapeutic strategies. Diabetes Metab J 2022;46(1):15-37.

44. Carreau A-M, Baillargeon J-P. PKOS in adolescence and type 2 diabetes. Curr Diabetes Rep 2015;15:1-9.
45. Ruth KS, Day FR, Tyrrell J, et al. Using human genetics to understand the disease impacts of testosterone in men and women. Nat Med 2020;26(2):252-258.
46. Zhao H, Zhang J, Cheng X, Nie X, He B. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. J Ovarian Res 2023;16(1):9.
47. Wang J, Wu D, Guo H, Li M. Hyperandrogenemia and insulin resistance: The chief culprit of polycystic ovary syndrome. Life Sci 2019;236:116940.
48. Reynolds K, Saydah SH, Isom S, et al. Mortality in youth-onset type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth study. J Diabetes Complications 2018;32(6):545-549.
49. Hudnut-Beumler J, Kaar JL, Taylor A, et al. Development of type 2 diabetes in adolescent girls with polycystic ovary syndrome and obesity. Pediatr Diabetes 2021;22(5):699-706.
50. Iafusco D, Franceschi R, Maguolo A, et al. From metabolic syndrome to type 2 diabetes in youth. Children. 2023;10(3):516.
51. Dapas M, Lin FT, Nadkarni GN, et al. Distinct subtypes of polycystic ovary syndrome with novel genetic associations: An unsupervised, phenotypic clustering analysis. PLoS Med 2020;17(6):e1003132.
52. Livadas S, Anagnostis P, Bosdou JK, Bantouna D, Paparodis R. Polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes mellitus: A state-of-the-art review. World J Diabetes 2022;13(1):5.
53. Amiri M, Ramezani Tehrani F, Behboudi-Gandevani S, Bidhendi-Yarandi R, Carmina E. Risk of hypertension in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. Reprod Biol Endocrinol 2020;18:1-15.
54. Fazleen NE, Whittaker M, Mamun A. Risk of metabolic syndrome in adolescents with polycystic ovarian syndrome: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev 2018;12(6):1083-1090.
55. Kovell LC, Juraschek SP, Michos ED. Hypertension in young women: implications of the polycystic ovary syndrome and opportunities for prevention and further research. J Clin Endocrinol Metab 2021;106(9):e3775-e3777.
56. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, et al. Metabolic syndrome: updates on pathophysiology and management in 2021. Int J Mol Sci 2022;23(2):786.

57. Kandaraki E, Christakou C, Diamanti-Kandarakis E. Metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome and vice versa. Arq Bras Endocrinol Metabol 2009;53:227-237.
58. Johnson WD, Kroon JJ, Greenway FL, Bouchard C, Ryan D, Katzmarzyk PT. Prevalence of risk factors for metabolic syndrome in adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2001-2006. Arch Pediatr Adolesc Med 2009;163(4):371-377.
59. Hart R, Doherty DA, Mori T, et al. Extent of metabolic risk in adolescent girls with features of polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2011;95(7):2347-2353. e2341.
60. Arain F, Arif N, Halepota H. Frequency and outcome of treatment in polycystic ovaries related infertility. Pak J Med Sci 2015;31(3):694.
61. West S, Lashen H, Bloigu A, et al. Irregular menstruation and hyperandrogenaemia in adolescence are associated with polycystic ovary syndrome and infertility in later life: Northern Finland Birth Cohort 1986 study. Hum Reprod 2014;29(10):2339-2351.
62. Collée J, Mawet M, Tebache L, Nisolle M, Brichant G. Polycystic ovarian syndrome and infertility: overview and insights of the putative treatments. Gynecol Endocrinol 2021;37(10):869-874.
63. Group TEA-SPCW. Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 2008;23(3):462-477.
64. Manique MES, Ferreira AMAP. Polycystic ovary syndrome in adolescence: challenges in diagnosis and management. Rev Bras Ginecol Obstet 2022;44(04):425-433.
65. Foscolou A, Papandreou P, Gioxari A, Skouroliakou M. Optimizing Dietary Habits in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome: Personalized Mediterranean Diet Intervention via Clinical Decision Support System—A Randomized Controlled Trial. Children 2024;11(6):635.
66. Teede HJ, Tay CT, Laven JJ, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol 2023;189(2):G43-G64.
67. Lim SS, Hutchison SK, Van Ryswyk E, Norman RJ, Teede HJ, Moran LJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2019(3).
68. Li L, Feng Q, Ye M, He Y, Yao A, Shi K. Metabolic effect of obesity on polycystic ovary syndrome in adolescents: a meta-analysis. J Obstet Gynaecol 2017;37(8):1036-1047.
69. Dabadghao P. Polycystic ovary syndrome in adolescents. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2019;33(3):101272.

70. Marzouk TM, Ahmed WAS. Effect of dietary weight loss on menstrual regularity in obese young adult women with polycystic ovary syndrome. J Pediatr Adolesc Gynecol 2015;28(6):457-461.
71. Peña AS, Witchel SF, Hoeger KM, et al. Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline. BMC Med 2020;18:1-16.
72. Lass N, Kleber M, Winkel K, Wunsch R, Reinehr T. Effect of lifestyle intervention on features of polycystic ovarian syndrome, metabolic syndrome, and intima-media thickness in obese adolescent girls. J Clin Endocrinol Metab 2011;96(11):3533-3540.
73. Hoeger K, Davidson K, Kochman L, Cherry T, Kopin L, Guzick DS. The impact of metformin, oral contraceptives, and lifestyle modification on polycystic ovary syndrome in obese adolescent women in two randomized, placebo-controlled clinical trials. J Clin Endocrinol Metab 2008;93(11):4299-4306.
74. Moore JM, Waldrop SW, Cree-Green M. Weight management in adolescents with polycystic ovary syndrome. Curr Obes Rep 2021;10(3):311-321.
75. Pandey M, Niroula K. Optimizing Nutrition for PKOS Management: A Comprehensive Guide. 2024.
76. Szczuko M, Kikut J, Szczuko U, et al. Nutrition strategy and lifestyle in polycystic ovary syndrome—Narrative review. Nutrients 2021;13(7):2452.
77. Porchia LM, Hernandez-Garcia SC, Gonzalez-Mejia ME, López-Bayghen E. Diets with lower carbohydrate concentrations improve insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome: a meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2020;248:110-117.
78. Sorokman T, Komshuk T, Sokolnyk I, Moldovan P. Association between polycystic ovary syndrome in adolescent girls and vitamin D levels. Int J Endocrinol (Ukraine). 2024;20(3):193-199.
79. Esmaeilzadeh S, Gholinezhad-Chari M, Ghadimi R. The effect of metformin treatment on the serum levels of homocysteine, folic acid, and vitamin B12 in patients with polycystic ovary syndrome. J Hum Reprod Sci 2017;10(2):95-101.
80. Tripathi S, Singh M, Jain M, Khatoon S. Nutritional perspective of polycystic ovarian syndrome: A review study. Curr Med Res Pract 2020;10(2):65-69.

81. Szczuko M, Szydłowska I, Nawrocka-Rutkowska J. A properly balanced reduction diet and/or supplementation solve the problem with the deficiency of these vitamins soluble in water in patients with PKOS. Nutrients 2021;13(3):746.
82. Zaeemzadeh N, Jahanian Sadatmahalleh S, Ziaei S, et al. Comparison of dietary micronutrient intake in PKOS patients with and without metabolic syndrome. J Ovarian Res 2021;14:1-9.
83. Wong JM, Gallagher M, Gooding H, et al. A randomized pilot study of dietary treatments for polycystic ovary syndrome in adolescents. Pediatr Obes. 2016;11(3):210-220.
84. Mei S, Ding J, Wang K, Ni Z, Yu J. Mediterranean diet combined with a low-carbohydrate dietary pattern in the treatment of overweight polycystic ovary syndrome patients. Front Nutr. 2022;9:876620.
85. Neves LPP, Marcondes RR, Maffazioli GDN, et al. Nutritional and dietary aspects in polycystic ovary syndrome: insights into the biology of nutritional interventions. Gynecol Endocrinol. 2020;36(12):1047-1050.
86. Bozbulut R, Döğer E, Çamurdan MO, Bideci A. Beneficial effects of RESMENA diet on anthropometric, metabolic and reproductive profile in adolescents with obesity and polycystic ovary syndrome: a randomized controlled intervention study. Horm Res Paediatr. 2023.
87. Zhang X, Zheng Y, Guo Y, Lai Z. The effect of low carbohydrate diet on polycystic ovary syndrome: A meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Endocrinol. 2019;2019(1):4386401.
88. Najafabadi MS, Moludi J, Salimi Y, Saber A. A comparison of the portfolio low-carbohydrate diet and the ketogenic diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2023;24(1):509.
89. Le S, Haubrick K. The comparison of the DASH, Hypocaloric, Mediterranean/Low Glycemic Diet/Low Carbohydrate, as a nutritional intervention in polycystic ovary syndrome in overweight women: a systematic review. J Food Stud. 2021;10(1)
90. Corsello A, Trovato CM, Di Profio E, et al. Ketogenic diet in children and adolescents: The effects on growth and nutritional status. Pharmacol Res. 2023;191:106780.
91. Favret J, Wood CT, Panayotti GMM. Ketogenic diet as an advanced option for the management of pediatric obesity. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2021;28(5):488-495.

92. Calcaterra V, Verduci E, Pascuzzi MC, et al. Metabolic derangement in pediatric patient with obesity: The role of ketogenic diet as therapeutic tool. Nutrients. 2021;13(8):2805.
93. Xing N-n, Ren F, Yang H. Effects of ketogenic diet on weight loss parameters among obese or overweight patients with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trails. Food Nutr Res. 2024;68.
94. Che X, Chen Z, Liu M, Mo Z. Dietary interventions: a promising treatment for polycystic ovary syndrome. Ann Nutr Metab. 2021;77(6):313-323.
95. Calcaterra V, Cena H, Sottotetti F, et al. Low-Calorie Ketogenic Diet: Potential Application in the Treatment of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents. Nutrients. 2023;15(16):3582.
96. Chudzicka-Strugała I, Gołębiewska I, Banaszewska B, Brudecki G, Zwoździak B. The Role of Individually Selected Diets in Obese Women with PKOS—A Review. Nutrients 2022;14(21):4555.
97. Kazemi M, Jarrett BY, Vanden Brink H, Lin AW, Hoeger KM, Spandorfer SD, et al. Obesity, insulin resistance, and hyperandrogenism mediate the link between poor diet quality and ovarian dysmorphology in reproductive-aged women. Nutrients 2020;12(7):1953.
98. Barko PC, McMichael MA, Swanson KS, Williams DA. The gastrointestinal microbiome: a review. J Vet Intern Med 2018;32(1):9-25.
99. Chu W, Han Q, Xu J, Wang J, Sun Y, Li W, et al. Metagenomic analysis identified microbiome alterations and pathological association between intestinal microbiota and polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2020;113(6):1286-1298.
100. Jobira B, Frank DN, Pyle L, Silveira LJ, Kelsey MM, Garcia-Reyes Y, et al. Obese adolescents with PKOS have altered biodiversity and relative abundance in gastrointestinal microbiota. J Clin Endocr Metab 2020;105(6):e2134-e2144.
101. Cozzolino M, Vitagliano A, Pellegrini L, Chiurazzi M, Andriasani A, Ambrosini G, et al. Therapy with probiotics and synbiotics for polycystic ovarian syndrome: a systematic review and meta-analysis. Eur J Nutr 2020;59:2841-2856.
102. Miao C, Guo Q, Fang X, Chen Y, Zhao Y, Zhang Q. Effects of probiotic and synbiotic supplementation on insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome: a meta-analysis. J Int Med Res 2021;49(7):03000605211031758.
103. Temple NJ. A rational definition for functional foods: A perspective. Frontiers in Nutrition 2022;9.

104. Esmaeilinezhad Z, Barati-Boldaji R, Brett NR, De Zepetnek JOT, Bellissimo N, Babajafari S, et al. The effect of synbiotics pomegranate juice on cardiovascular risk factors in PKOS patients: a randomized, triple-blinded, controlled trial. J Endocrino Invest 2020;43:539-548.
105. Heshmati J, Golab F, Morvaridzadeh M, Potter E, Akbari-Fakhrabadi M, Farsi F, et al. The effects of curcumin supplementation on oxidative stress, Sirtuin-1 and peroxisome proliferator activated receptor γ coactivator 1α gene expression in polycystic ovarian syndrome (PKOS) patients: a randomized placebo-controlled clinical trial. Diabetes Metab Syndr 2020;14(2):77-82.
106. Ghanbarzadeh-Ghashti N, Ghanbari-Homaie S, Shaseb E, Abbasalizadeh S, Mirghafourvand M. The effect of Curcumin on metabolic parameters and androgen level in women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. BMC Endocr Disord 2023;23(1):40.
107. Zadhoush R, Alavi-Naeini A, Feizi A, Naghshineh E, Ghazvini MR. The effect of garlic (Allium sativum) supplementation on the lipid parameters and blood pressure levels in women with polycystic ovary syndrome: A randomized controlled trial. Phytother Res 2021;35(11):6335-6342.
108. Mehraban M, Jelodar G, Rahmanifar F. A combination of spearmint and flaxseed extract improved endocrine and histomorphology of ovary in experimental PKOS. J Ovarian Res 2020;13:1-8.
109. Savlak N, Çağındı Ö, Dedeoğlu M, İnce C, Köse E. Türkiye'de Ve Dünyada Takviye Edici Gıdalara Genel Bir Bakış. GIDA 2022;47(4).
110. Pkhaladze L, Barbakadze L, Kvashilava N. Myo-inositol in the treatment of teenagers affected by PKOS. Int J Endocrinol 2016;2016:1473612.
111. Pkhaladze L, Unfer V, Dewailly D.Use of myo-inositol in the treatment of PKOS symptoms in adolescents. In A Clinical Guide to Inositols 2023;151-165.
112. Cirillo F, Catellani C, Lazzeroni P, Sartori C. Tridenti G, Vezzani C, et al. HMGB1 is increased in adolescents with polycystic ovary syndrome (PKOS) and decreases after treatment with myo-inositol (MYO) in combination with alpha-lipoic acid (ALA). Gynecol Endocrinol 2020;36(7):588-593.
113. Amr N, Abdel-Rahim HE. The effect of chromium supplementation on polycystic ovary syndrome in adolescents. J Pediatr Adolesc Gynecol 2015;28(2):114-118.

114. Gokosmanoglu F, Onmez A, ErgençH. The relationship between Vitamin D deficiency and polycystic ovary syndrome. Afr Health Sci 2020;20(4):1880-6.
115. Contreras-Bolívar V, García-Fontana B, García-Fontana C, Muñoz-Torres M. Mechanisms involved in the relationship between vitamin D and insulin resistance: impact on clinical practice. Nutrients 2021;13(10):3491.
116. Belenchia AM, Tosh AK, Hillman LS, Peterson CA. Correcting vitamin D insufficiency improves insulin sensitivity in obese adolescents: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2013;97(4):774-781.
117. ElObeid T, Awad MO, Ganji V, Moawad J. The Impact of Mineral Supplementation on Polycystic Ovarian Syndrome. Metabolites 2022;12(4):338.

BÖLÜM 10 ADÖLESAN DÖNEMDE ANOREKSİYA NERVOZA VE BULİMİYA NERVOZA

Nezire İNCE

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-9867-6900
E-posta adresi: nezire.ince@emu.edu.tr

Çağla İÇTEN IŞIK

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0003-2175-7945
E-posta adresi: ictencagla@gmail.com

ÖZET

Adölesan dönem, bireyin fiziksel, duygusal ve sosyal gelişiminin yoğun olduğu bir süreçtir. Bu dönemde beden algısının şekillenmesi, akran baskısı ve medya etkisi gibi faktörler, yeme bozukluklarının ortaya çıkma riskini artırmaktadır. En sık görülen iki yeme bozukluğu, anoreksiya nervoza (AN) ve bulimiya nervoza (BN) olarak tanımlanır. Yeme bozuklukları, yaşam boyu bireyleri etkileyen ciddi, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden hastalıklardır ve özellikle adölesanların hem fiziksel hem de psikolojik gelişimi üzerinde etkilidir. Anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza, düzensiz yeme ve bozulmuş beden imgeleriyle ilişkili ciddi psikiyatrik hastalıklardır ve adölesan çağındaki kızlarda, erkeklere kıyasla daha yüksek oranda görülmektedir. Anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza, çocuk, adölesan ve genç yetişkin popülasyonlarında daha yaygın olarak görülmektedir. Bu yeme bozuklukları, önemli tıbbi komorbiditelere yol açarak sağlığı önemli derecede etkilemektedir. Semptomları iyi bir şekilde gözlemlemek ve güvenli beslenmeyi sağlamak için multidisipliner yaklaşım önem arz etmektedir. Yeme bozukluklarının detaylı sınıflaması ve tedavi yöntemleri için, Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders; DSM) kılavuz alınarak açıklanmıştır. Anorektik bireylerde, vücut imajlarında abartılı derecede ince olma isteği olup, vücut ağırlığı kazanımından korkmaktadırlar. Aşırı derecede besin kısıtlaması ve egzersizin sonucu olarak vücut ağırlığı yaş ve boya göre normalin altına düşmektedir. Klinik tabloda; hormonal dengesizlikler, kardiyak aritmiler, fiziksel bulgularda ve gastrointestinal sistemde değişiklikler gözlemlenebilmektedir. Bulimiya nervozaya sahip bireylerin vücut ağırlıkları çoğunlukla normal sınırlar içerisindedir. Bu bozuklukta, dönemsel diyet yapma veya aç kalma süreçleri, bireyin kontrolünü kaybettiği tıkınırcasına yeme ataklarıyla kesintiye uğramaktadır. Söz konusu ataklar sırasında birey, kısa sürede büyük miktarlarda besinler tüketmektedir. Bu yoğun yeme davranışını takiben, genellikle ağırlık kazanımını engellemek amacıyla uygunsuz telafi edici yöntemler devreye girmektedir. Bunlar arasında kendi kendini kusturma, müshil ya da idrar söktürücü ilaçların kötüye kullanımı öne çıkmaktadır. Nadiren de olsa, aşırı egzersiz veya katı diyet uygulamaları gibi yöntemler de kullanılabilmektedir. Bu şekilde birey, aşırı yeme ile arınma davranışları arasında bir döngü içerisine girmektedir. Çoğu zaman bu davranışlar gizli bir şekilde gerçekleşir ve bireyler bu durumu başkalarından saklama eğilimine girer. Bireyler bu durumu hastalık olarak görmemekte ve ciddi tıbbi komplikasyonları inkar etmektedirler.

Her iki yeme bozukluğu da ciddi tıbbi komplikasyonlara ve yaşam kalitesinde azalmaya neden olabilmektedir. Erken tanı ve doğru tedaviyle iyileşme mümkündür. Multidisipliner bir yaklaşım; psikolojik destek, beslenme danışmanlığı ve gerektiğinde medikal tedavi ile başarılı sonuçlar alınabilir.

GİRİŞ

Yeme bozuklukları (YB), genel olarak adölesan dönemde gelişen ciddi psikiyatrik hastalıklardır. Bu bozukluklar hem fiziksel hem de psikolojik sekellerle ilişkilidir.[1] Amerikan Psikiyatri Birliği Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) (DSM), ruhsal bozuklukların doğru tanı ve tedavisine yardımcı olabilecek bilgileri oluşturmak için pratik, işlevsel ve esnek bir kılavuz olarak hazırlanmıştır. Ayrıca tanıyı kolaylaştırmak için tasarlanmış kriterlerle birlikte mental bozuklukları sınıflandırmaktadır. Son 60 yılda art arda basılan bu kitap, mental sağlık alanındaki klinik uygulamalar için standart bir referans haline gelmiştir. Klinisyenler için bir araç, uygulayıcılar için temel bir eğitim kaynağı ve alandaki araştırmacılar için bir referans niteliğindedir.[2] Yeme bozukluklarının adölesanlarda daha sık görülmesi, ciddi fiziksel ve psikolojik sonuçlar oluşturabileceğinden önemli bir sağlık sorunu olarak ele alınmaktadır. DSM-5'e göre YB'ları 8 alt gruba ayrılmıştır. Bunlar anoreksiya nervoza (AN), bulimia nervoza (BN), tıkınırcasına yeme bozukluğu (TYB), pika sendromu, geri çıkarma bozukluğu, kaçıngan/kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu, tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu ve tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu olarak belirtilmiştir[3] Bu bölümde anoreksiya ve bulimiya nervoza kısmına yer verilmiştir. (diğer gruplar için bknz. Bölüm 11)

10.1 Adölesan Dönemde Yeme Bozuklukları

Adölesan dönem, fiziksel değişimler ve psikososyal sorunların yaşandığı oldukça karmaşık bir dönemdir. Adölesan dönemdeki sorumluluklar, kendine güven ve benlik saygısı üzerinde önemli etkilere sahip olmaktadır. Adölesan dönemde, vücut ağırlığı farkındalığının gelişmesi ile birlikte yeme bozukluklarının gelişme riski artmaktadır.[4-5] Yeme bozuklukları, önemli psikolojik ve fiziksel bozukluklarla ilişkili karmaşık psikiyatrik durumlardır. Obezite ve astımdan sonra adölesanlarda en sık rastlanan kronik hastalıktır.[6] Erken adölesan dönemde (10-14 yaş) yeme bozukluklarının ortaya çıkmaya başladığı öne sürülmektedir.[5] Ayrıca yeme bozuklukları, özellikle adölesan kızları ve genç kadınları etkileyen en yaygın sağlık sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Yeme bozukluğu olan bireylerin yaklaşık %95'inin 12-25 yaş aralığında olduğu

belirtilmiştir.[7,8] Yeme bozuklukları, fiziksel sağlığın ve psikososyal işlevin önemli ölçüde bozulması ile ilişkili olmasının yanında ölümle sonuçlanabilmektedir. Nedeni henüz tamamen net olmamakla birlikte bazı hastalar mevcut tüm tedavilere direnmekte ve böylece iyileşme sürecini zorlaştırmaktadır.[8-10]

10.2.Yeme Bozuklukları Etiyolojisi

Yeme bozukluğunun etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte gelişimsel, genetik ve psikososyal yapı gibi birçok teorinin üzerinde durulmuştur. Günümüzdeki çalışmalar yeme bozukluğunun multifaktöriyel etiyolojiye dayandığı görüşünü savunmaktadır.[5,6]

1. Genetik Faktörler: Yeme bozukluğu olan bireylerin akrabalarında hastalık gelişme riskinin 7-12 kat daha fazla olmasıyla birlikte, kalıtsal olduğunu gösteren kanıtlar artmaya devam etmektedir. Çalışmalar anoreksiya nervozada %33-84 ve bulimiya nervozada %28-83 arasında kalıtsal geçişli olabileceği gösterilmiştir. Anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza gelişiminde rol oynayabilecek spesifik kromozomları, genleri ve proteinleri tanımlamak için araştırmalar devam etmektedir.[9,11]

2. Psikososyal Faktörler: Psikososyal faktörler arasında özellikle benzer yaş grubundaki arkadaşlar veya ebeveynler tarafından vücut ağırlığı konusunda alay edilme, dış görünüm ile ilgili başka bireylerle karşılaştırılma ve zayıf olmak ile ilgili sosyal baskı her iki cinsiyette de bozulmuş yeme davranışına neden olabilmektedir. Vücut ağırlığı kaybı, aşırı egzersize yönelme, tekrar eden kusma atakları, kısıtlayıcı ya da anormal yeme davranışı, ağırlık kaybına yönelik aşırı uğraş ve beden görünümü ile ilgili takıntılar göze çarpan bulgular arasında yer almaktadır.[5]

3. Gelişimsel Faktörler: Adölesan dönemde yaşanan zorluklar; bağımsızlık çabası, kimliğinin tam olarak oturmaması, hayaşamsal değerler ve tam olarak oturmamış arkadaşlık ilişkilerini içermektedir. Aile içindeki anlaşmazlıklar, cinsellik ile ilgili çatışmalar ve heteroseksüel olma konusundaki baskıya da sıklıkla rastlanılmaktadır. Kızlarda depresyon risk faktörü olarak gösterilmiş, depresif bulguların fazla olması, güvende hissetmeme, anksiyete ve bireysel farkındalık erkeklere göre daha yüksek oranlarda bulunmuştur.[5]

10.3. Yeme Bozukluklarının Oluşmasındaki Risk Faktörleri

Yeme bozuklukları ile ilişkili temel risk faktörleri dokuz kategoriye ayrılmıştır: (1) genetik, (2) gastrointestinal mikrobiyota ve otoimmün reaksiyonlar, (3) çocukluk ve erken adölesan durumu, (4) kişilik özellikleri ve eşlik eden mental sağlık durumları, (5) cinsiyet, (6) sosyo-ekonomik

durum, (7) etnik azınlık, (8) beden imajı ve sosyal etki ve (9) elit sporlardır. Risk faktörlerinin özeti Tablo 10.1'de verilmektedir.[12]

Tablo 10.1: Yeme Bozukluklarının Oluşmasındaki Risk Faktörleri[12]

Risk faktörü kategorisi	Özellikler
Genetik	Polimorfizm
Bağırsak mikrobiyal disbiyozu	Escherichia Coli
Otoimmün hastalıklar	Diyabet, inflamatuar gastrointestinal hastalık
Vücut ağırlığı durumu	Yüksek BKİ Düşük BKİ
Ebeveynlerle ilişki	Ebeveynler tarafından çocuğun vücut ağırlığının fazla olduğu algısı Ebeveynin vücut ağırlıyla alay etmesi Ebeveynlerden yemek yemeye yönelik algılanan baskı
İhmal/istismar/travma	Travmatik stres bozukluğu sonrası
Bireysel özellikler	Mükemmelliyetcilik Obsesiflik Dürtüsellik
Eş zamanlı hastalıklar	Obsesif kompulsif bozukluk Sosyal kaygı bozukluğu Kişilik bozukluğu Bipolar bozukluk Depresyon
Sosyal/çevresel	Maruziyet Vücut memnuniyetsizliği Erken ergenlik gelişimi Besin güvensizliği Yüksek eğitim başarısı Elit sporlara katılım

10.4.Yeme Bozuklukları Tanı Kriterlerinin Gelişim Süreci

Amerikan Psikiyatri Birliği Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, yeme bozukluklarının sınıflandırılmasında kullanmaktadır ve bu sınıflandırma uzun süreden beri güncellenerek kullanılmaktadır. İlk olarak, 1952 yılında yayınlanmış olan DSM-1 ve 1980'de yayımlanan DSM-3'de yeme bozukluklarından bahsedilmiş, daha sonra 1987'de DSM-3 revize edilmiş, 1994'de DSM-4 ve en son 2013'de DSM-5 geliştirilmiştir.[13] DSM-4'deki önemli kısıtlılıklarından biri başka türlü adlandırılamayan yeme bozukluklarından oluşmaktadır. Bu kategori AN, BN ve TYB olmak üzere çok geniş bir grubu içine almaktadır.[14,15] Kategorinin tam anlaşılamaması, dolayısıyla da en etkili tedavinin seçilmesinde güçlüklere neden olmasından

dolayı AN, BN ve TYB için tanı ölçütleri DSM-5'de genişletilmiştir.[13] Yeme bozukluğu DSM-4'te; Anoreksiya nervoza, Bulimiya nervoza ve başka türlü adlandırılamayan yeme bozuklukları olarak üçe ayrılmıştır. DSM-5'de ise beslenme ve yeme bozuklukları sınıfında; pika, anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza, geri çıkarma bozukluğu, kaçıngan/kısıtlayıcı besin alım bozukluğu, tıkınırcasına yeme bozukluğu, tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu, tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu olarak ayrılmıştır. DSM-4 ve DSM-5 arasındaki farklılıklar aşağıdaki şekilde özetlenmiştir:[13]

DSM-4'de tanı ölçütlerinde açıkça belirtilmiş olmasa da "Pika" ve "Geri Çıkarma" bozuklukları bebeklik ve erken çocuklukla ilişkilendirilmiş olup, DSM-V'te bu durum kaldırılmış olup bu yeme bozukluklarının yetişkin bireylerde de görülebileceği belirtilmiştir.

DSM-4'de ''Bulimiya Nevroza'' atakları için gerekli görülen sıklık 3 aylık bir dönemde 2 kez olarak belirtilmişken, DSM-V'te bu sayı 1'e indirilmiştir.

DSM-4'te "Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu" için şart koşulan sıklık 6 ayda 2 ataktan, DSM-5'te 3 ayda 1 atağa düşürülmüştür.

DSM-5'te ''Anoreksiya Nervoza''nın tanı ölçütlerinden amenore çıkartılmıştır.[16,17]

10.5.Yeme Bozukluklarında Tıbbi Tedavi

Aşağıdakilerden biri veya daha fazlası durumunda hastanede tedavi görmek gerekmektedir;[17]

1. Yaş ve cinsiyete göre ≤%75 medyan BKİ
2. Dehidrasyon
3. Elektrolit bozukluğu
4. EKG anormallikleri
5. Fizyolojik değişkenlik
   a. Şiddetli bradikardi (gün boyunca kalp atış hızı <50 atış / dakika; gece <45 atış / dakika)
   b. Hipotansiyon (<90/45 mm Hg)
   c. Hipotermi (vücut sıcaklığı <96 ° F, 35.6 °C)
   d. Ortostatik nabızdaki artış (dakikada 20 atış) veya kan basıncı azalma (> 20 mm Hg sistolik veya > 10 mm Hg diyastolik)
6. Büyüme ve gelişmenin durması
7. Ayakta tedavi başarısızlığı
8. Akut besin reddi

9. Kontrol edilemeyen aşırı yeme ve çıkarma

10. Malnütrisyonun akut tıbbi komplikasyonları (nöbetler, kalp yetmezliği, pankreatit, vb.)

11. Uygun poliklinik tedavisine (örn. ağır depresyon, intihar düşüncesi, obsesif kompulsif bozukluk, tip 1 diyabet) eşlik eden psikiyatrik veya tıbbi durumlar[17]

10.6 Yeme Bozukluklarında Beslenme Tedavisinin Önemi

Yeme bozukluklarının ilerlemesinin önlenmesinde ve tedavi edilmesinde özellikle yeterli, dengeli beslenme önemli rol oynamaktadır. Yeterli beslenme; oral, enteral, parenteral olmak üzere 3 farklı şekilde sağlanabilmektedir. Hastanın durumu acil müdahaleyi gerektiriyorsa enteral beslenme uygulanabilmekte diğer taraftan sıvı ve elektrolitler parenteral yolla verilebilmektedir.[18] Diyetisyen/Beslenme uzmanı tıbbı tedavi sürecinin içerisinde önemli bir göreve sahiptir. Diyetisyen/Beslenme uzmanı, problemli davranışları ve sorunları belirlemede hastalara rehberlik etmekte ayrıca beslenme ile ilgili gerçekçi ve ulaşılabilir hedefler belirlemelerine yardımcı olarak davranış değişiklikleri ile ilgili onları desteklemektedir. Bireyin ihtiyaçlarına göre beslenme tedavisini planlamakta, besin alımını izlemekte, bazı besinleri değiştirmekte onların yerine alternatif besinler sunmakta, esansiyel besin öğelerini belirlemekte ve diyet takviyeleri konusunda gerekli ise önerilerde bulunmaktadır.[18,19]

Beslenme tedavisinin amacı beslenme rehabilitasyonudur. Yeme bozukluklarının beslenme tedavisinde temel hedef sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve bireyin sağlıklı vücut ağırlığına ulaşması ve bu ağırlığı sürdürülmesidir. İyileşme göstergeleri olarak, yeme alışkanlıklarının, açlık ve tokluk algılarının normalleşmesi, yetersiz beslenmeden etkilenen biyolojik, fizyolojik ve psikolojik fonksiyonların düzelmesi olarak görülebilmektedir. Sonuç olarak hasta, çeşitli sosyal ortamlarda yemek yeyebilme ve besin ihtiyacını karşılayacak miktarda tüm besin gruplarından uygun besin seçebilecek yetkinliğe ulaşabilmesi hedeflenmelidir.[18]

10.7. Anoreksiya Nervoza

10.7.1 Genel Özellikler

Anoreksiya nervoza genellikle adölesan dönemde ortaya çıkan yaygın bir psikiyatrik rahatsızlıktır.[20] Anoreksiya nervoza, en sık 13-18 yaş arasındaki adölesanlarda görülmektedir.[21] Bazı çalışmalar en yüksek insidans oranlarının yaklaşık %40'ının bu yaş arasında ortaya çıktığını göstermiştir.[22,23] Son yıllarda AN'nin başlama yaşının düştüğüne, çocukluk ve ergenlik çağındaki

AN'nin yükselişte olduğuna dair bazı veriler bulunmaktadır.[23-25] Adölesanlarda anoreksiya nevroza üçüncü en önde gelen kronik hastalıklardan biridir.[26] Kadınlar arasındaki prevalans oranları erkeklerden önemli ölçüde daha yüksektir. Klinik örneklerde, erkeklerde artan AN prevalansı da olmasına rağmen az sayıda popülasyon prevalans verisi bulunmaktadır.[27-29] Birleşik Krallık'ta birinci basamak verilerine dayalı araştırma, tanı alan yeme bozukluğu insidansının 15-19 yaşındaki kızlarda ve 10-14 yaşındaki erkeklerde en yüksek olduğunu göstermiştir.[22] Kısıtlanmış besin alımı ile karakterize olan ve ağır bir ağırlık kaybı ile bozulmuş bir vücut şekline yol açan ciddi bir hastalık olarak tanımlanmaktadır.[30] Bu nedenle, bireyler ağırlık kazanımını reddetmekte ve ağırlık kazanımından korkmaktadırlar, ayrıca vücut şekillerinden rahatsızlık duymaktadırlar.[31]

Anoreksiya nervozalı bireylerde abartılı bir ince olma isteği mevcut olup bu durum önemli vücut ağırlığı kaybına yol açmaktadır. Bu nedenle bireyler yaşa ve boy uzunluğuna göre normal vücut ağırlığının altına düşmektedirler. Genellikle şiddetli ve seçici besin kısıtlamasının ve/veya aşırı egzersizin sonucu olarak da vücut ağırlığı kaybı gözlemlenmektedir. Bireyler bu durumu hastalık olarak görmemekte ve ciddi tıbbi komplikasyonları inkar etmektedirler. Bunlara ek olarak genellikle toplumdan kendilerini izole etmektedirler.[32-33] Yapılan bir çalışmada, 12-19 yaşları arasındaki adölesan sağlıklı bireyler ile AN'lı olan bireyleri karşılaştırıldığında AN'lı adölesanların vücut ağırlıkları, BKİ, yağ yüzdesi, kas kütlesinin daha düşük olduğu saptanmıştır. Aynı zamanda erkek bireylerin hormon düzeylerine de bakılmış olup; testosteron ve leptinin AN'lı bireyelerde daha düşük, PYY'nin ise yüksek olduğu tespit edilmiştir.[34]Bunlarla ilişkili olarak, Anoreksiya nervoza enerji alımında ciddi kısıtlama ile karakterizedir. Bu bireylerde vücut ağırlığı artışına yönelik yoğun bir korku olduğu göze çarpmaktadır. Başlangıçta şişmanlama korkusu olan veya vücut ağırlığı kaybını hedefleyen herhangi bir adölesan gibi bireyler diyet yapmaya başlamaktadır.[33-35] Önce diyetinden tatlılar, hamur işleri gibi yüksek enerji içeriğine sahip besinleri çıkarmaktadırlar. Daha sonra yediği her besin için enerji içeriğine yönelik hesap yapmaya başlamaktadırlar. Ağırlık kaybı ile birlikte ise, zayıf olma fikri bir obsesyona dönüşmektedir. Bu amaçla, yemeyi reddetmekte, azaltmakta veya telafi edici bir takım davranışlarla (kendini kusturma, laksatif-diüretik kullanımı, aşırı egzersiz vb.) günlük toplam enerji alımını kontrol etmeye çalışmaktadırlar [33]. Prospektif kohort çalışmasında anorektik ve sağlıklı iki adölesan grup karşılaştırılmış ve anorektik grubun enerji alımlarının daha az olduğu (1594 kkal), karbonhidrat (%53,3) ve yağ (%32,2) alımlarının daha düşük olduğu belirtilmiştir.[36] Bunların yanında,

anoreksiya nevrozaya özgül davranışlara ek olarak benlik saygısının düşük olması, uykusuzluk, duygusal durumda oynamalar, sinirlilik, içe kapanma, karşı cinsle iletişim kuramama gibi sorunlar da görülebilmektedir.[33]

10.7.2 Anoreksiya Nervoza Tanı Kriterleri

Anoreksiyea nervoza, DSM-5 tanı kriterlerine göre aşağıda yazıldığı gibi belirtilmiştir.

a. Gereksinimlere göre enerji alımını kısıtlama tutumu, bireyin yaşı, cinsiyeti, gelişimsel olarak izlediği yol ve beden sağlığı bağlamında belirgin biçimde düşük bir vücut ağırlığının olmasına neden olur. Belirgin bir bi çimde düşük vücut ağırlığı, olağan en düşüğün altında ya da çocuklar ve gençler için beklenen en düşüğün altında olarak tanımlanır.

b. Ağırlık kazanımından ya da şişmanlamaktan çok korkma ya da belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığında olmasına karşın sürekli bireyin ağırlık kazanımını güçleştiren davranışlarda bulunması.

c. Bireyin vücut ağırlığını ya da biçimini nasıl algıladığıyla ilgili bir bozukluk vardır. Birey, kendini değerlendirirken vücut ağırlığı ve biçimine aşırı bir önem yükler ya da o sıradaki düşük vücut ağırlığının önemini hiçbir zaman kavrayamaz..[13]

Ayrıca 4 farklı tipe ayrılmaktadır.

Kısıtlayıcı tip: Bireyin, son üç ay içinde, yineleyen tıkınırcasına yeme ya da çıkarma (örn. kendi kendini kusturma ya da iç sürdüren [laksatif] ilaçlar, idrar söktürücü [diüretik] ilaçlar ya da lavmanın yanlış yere kullanımı) dönemleri olmamıştır. Bu alttür, daha çok diyet yaparak, nere deyse hiç yemeyerek ve/ya da aşırı spor yaparak ağırlık kaybedildiği görünümleri tanımlar.[3]

Tıkınırcasına yeme/çıkarma türü: Son 3 ay içinde, birey tekrarlayan aşırı yeme veya çıkarma davranışları olmuştur. (örn. kusma veya laksatiflerin, diüretiklerin veya lavmanların yanlış kullanılması). [3]

Tam olmayan yatışma gösteren: Anoreksiya nervoza için tanı ölçütleri daha önce tam olarak karşılandıktan sonra A tanı ölçütü (düşük vücut ağırlığı) artık uzunca bir süredir karşılanmamaktadır, ancak ya B tanı öl çütü (ağırlık kazanımından ya da şişmanlamaktan çok korkma ya da ağırlık kazanımını güçleştiren davranışlarda bulunma) ya da C tanı ölçütü (vücut ağırlığı ve biçimiyle ilgili kendilik algısı bozuklukları) yine karşılanmaktadır.

Tam yatışma gösteren: Anoreksiya nervoza için tanı ölçütleri daha önce tam olarak karşılandıktan sonra, artık hiçbir tanı ölçütü uzunca bir süredir karşılanmamaktadır. [3,37]

Ayrıca, DSM-5'te anoreksiya nervoza hastalığının şiddeti, BKİ değerlerine göre; BKİ≤17 kg/m^2 olanlar hafif, 16 kg/m^2ve 16,99 kg/m^2arası orta, 15 kg/m^2ve 15,99 kg/m^2 arası şiddetli, 15'in altı ise aşırı düzey olarak sınıflandırılmıştır.[13]

10.7.3 Klinik Sorunlar ve Laboratuvar Bulguları

Anoreksiya nervozanın fiziksel belirti ve semptomlarının çoğu uzun süreli açlığa bağlanabilmektedir. Amenore genellikle mevcuttur ve fizyolojik işlev bozukluğunun bir göstergesi gibi görünmektedir. Varsa, amenore genellikle ağırlık kaybının bir sonucudur. Prepubertal kadınlarda menarş gecikebilmektedir. Amenoreye ek olarak konstipasyon, karın ağrısı, soğuğa hassasiyet ve uyuşukluk şikayetleri olabilmektedir.[13]

Ağırlık kaybı ve aşırı egzersizin eşlik ettiği diyet kısıtlaması, hepatik glikojen depolarının tükenmesine ve hepatik glukoneogenezin bozulmasına yol açarak glikoz metabolizmasında anormallikler ve hipoglisemi ile sonuçlanmaktadır. [38]

Hafif aneminin yanı sıra trombositopeni ortaya çıkabilmektedir. Dehidrasyon, kanda yüksek üre nitrojen seviyesi ile görülebilmektedir. Hiperkolesterolemi yaygındır. Hepatik enzim seviyeleri yükselebilmektedir. Nadiren hipomagnezemi, hipofosfatemi ve hiperamilazemi gözlenebilir. Kendi kendine kusma, metabolik alkaloza (yüksek serum bikarbonat), hipokloremiye ve hipokalemiye yol açabilir; müshil kullanımı hafif bir metabolik asidoza neden olabilmektedir.[13]

Bradikardi ve hipotansiyon, anoreksiya nervoza hastalarında en sık görülen fiziksel bulgular arasındadır ve hastaların %95'inde bradikardi görülür.[39] Serum tiroksin (T4) düzeyleri genellikle düşük-normal aralığındadır; triiodothy ronine (T3) seviyeleri düşerken, ters T3 seviyeleri yükselir. Anoreksiya nervozada şiddetli ağırlık kaybı ile T3 düşüktür ve ters T3 seviyesi yükselmektedir, T4 düzeyleri genellikle düşük-normal aralığındadır. Tiroid uyarıcı hormon (TSH) normaldir veya biraz düşüktür ve eksojen tirotropin salgılatıcı hormon (TRH) TSH yanıtı zayıflamıştır. İyileşme sırasında, artan metabolik hız ile T3 yükselebilmektedir.[20]

Kadınlar düşük serum östrojen seviyelerine sahipken, erkekler de düşük serum testosteron seviyelerine sahiptir. Değerler genellikle ideal vücut ağırlığına ulaşılınca ya da sağlıklı vücut ağırlığı sürdürüldüğünde düzelme eğilimi göstermektedir. Adölesan dönemde AN'nin tipik klinik özellikleri ve komplikasyonları Tablo 10.2'de açıklanmıştır.[32]

10.7.4 Anoreksiya Nervoza Beslenme Tedavi Hedefleri

10.7.4.1 Beslenme Tedavisi

Anoreksiya Nervoza tanısı almış bireyler sağlıklı bireylere göre daha düşük enerji almaktadırlar ve enerji yoğunluğu yüksek besinlerden kaçınmaktadırlar. Bunun yanında yavaş ve düzensiz yemek yeme, vejeteryan beslenme ve daha az besin çeşidi ile beslenme yaygın olarak görülebilmektedir. Bu tarz beslenme genellikle hastalık ortaya çıkmadan yaklaşık 1 yıl öncesinden gözlemlenebilmektedir.[40,41]

Refeeding sendromunun önlenmesi için besin alımının kademeli olarak artırılması ve sürecin yakından izlenmesi önemlidir. Genelde ideal vücut ağırlığının %70'inden azına sahip bireylerde refeeding sendromu daha çok görülebilmektedir. [19] Ani ve fazla besleme özellikle malnütrisyonlu bireylerde hipofosfatemi, ödem, kalp yetmezliği, nöbet gibi çeşitli sorunulara yol açabilmekte ve bu durum ölümle sonuçlanabilmektedir.[42] Bu durumun temel nedeni; beslenmeyle beraber insülinin artması ile magnezyum, potasyum ve fosforun hücre içine alınması ve bu minerallerin serum düzeylerinin azalması olarak ifade edilmektedir. Refeeding sendromunun önlenebilmesi için bireyin fosfor, magnezyum, potasyum ve kalsiyum değerleri özellikle ilk 5 gün sürekli ve sonraki haftalarda da belli aralıklarla kontrol edilmeli, elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir.[43] Bu süreçte hastanın sodyuma ve basit şekerlere (şeker, nane şekeri…vb) erişimi sınırlandırılmalıdır. Yeterli ve dengeli beslenme sağlanmalı ilk tercih oral beslenme ikinci tercih enteral beslenme, son tercih ise parenteral beslenme olmalıdır. Enteral beslenmede sürekli beslenme bolus beslenmeye göre daha iyi tolere edilebilmektedir.[18] Bazı durumlarda oral beslenme enteral veya parenteral beslenme ile desteklenebilmektedir. [44]

Tablo 10.2: Adölesan çağındaki AN'nin tipik klinik özellikleri ve komplikasyonları[32]

Organ Sistemi	**Anoreksiya nervoza**
Fiziksel muayene bulguları	Büyüme ve pubertal gelişim geriliği Kuru cilt Lanugo kıl oluşumu (sadece aşırı ağırlık kaybı ile) Sarılık (sadece şiddetli ağırlık kaybı ile) Saç dökülmesi Kırılgan saç ve tırnaklar Akrosiyanoz Düşük vücut ısısı Dehidrasyon
Kardiyovasküler sistem	Bradikardi (<50 bpm) Postural taşikardi (>20 bpm) EKG anormallikleri (çoğunlukla uzamış QT aralığı, kardiyak aritmi) Perikardiyal efüzyon (nispeten sık, ancak nadiren tehlikeli) Kalp üfürüm (mitral kapak prolapsusu) Hipotansiyon (<80/50 mm) Ödem (yeniden beslenmeden önce veya sırasında)
Gastrointestinal sistem	Bozulmuş mide boşalması Azaltılmış bağırsak sesleri Konstipasyon Pankreatit
Hematolojik bulgular	Lökopeni, trombositopeni, anemi
Biyokimyasal parametreler	Hipokalemi Hiponatremi Hipomagnezemi Hipokalsemi Hipofosfatemi (mağara yeniden besleme sendromu) Glikoz ↓ Kreatinin ↑, üre azotu ↑ AST, ALT ↑ (şiddetli açlık veya yeniden beslenmeye başlama ile birlikte) Amilaz ↑, Lipaz ↑ Kolesterol ↑
Endokrin sistem	Kortizol ↑ FSH, LH ↓ Estradiol ↓ FT3 ↓ FT4 N/↓ TSH N/↓ GH ↑/N IGF-1 ↓ Leptin ↓ PYY ↑

10.7.4.2 Enerji ve Makrobesin Ögeleri

Yeme bozuklukları için belirlenen bir makro besin öğesi alım önerisi yoktur. Yeterli ve dengeli bir beslenme vücudun ihtiyaç duyduğu karbonhidrat, protein ve yağ miktarını sağlayabilmektedir. Refeeding sendromunun önlenmesi için ilk hafta enerji 20 kkal/ideal ağırlık (kg)/gün veya 1,000 - 1,200 kkal/gün, protein ise 0.8-0.9 gr/ideal ağırlık (kg) ile başlanarak 1.2g/ideal ağırlık(kg) olmalıdır ve bu süreç 1-3 hafta sürdürülmelidir. Bunun yanında komplikasyon riski yüksek olan anorektik bireylerde enerji 5-10 kkal/kg olarak da ayarlanabilmektedir. Buradaki amaç ağırlık kazanımından çok hastayı daha stabil, güvenli bir duruma getirmekdir.[42,-47]

Düşük enerjili, az ve sık beslenme önerilmektedir. Enerji, yaklaşık 200 kkal/hafta olacak şekilde artırılmalı ve kadınlarda 3500 kkal erkeklerde 4000 kkal'yi geçmemelidir.[38] Hastaya ait hayati göstergeler; kardiyopulmoner fonksiyonlar, periferal ödem izlenmelidir. Refeeding sendrom belirtileri takip edilmelidir.[19] Anorektik hastalar, aldıkları ağırlığı koruyabilmeleri için 70-80 kkal/kg/gün gibi daha yüksek enerjiye ihtiyaç duyabilirler.[18]

Ayrıca elzem amino asitlerden zengin whey, kazein, yumurta gibi biyolojik değeri yüksek protein kaynakları önerilmelidir.[48] Sağlıklı ve anorektik bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada anorektik bireylerin sağlıklı bireylere göre çok daha az miktarda protein tükettikleri saptanmıştır. Bu durum visseral protein sentezinde azalma, ödem, kas atrofileri, depresyon ve anksiyete bozukluklarına da neden olabilmektedir.[49]

Bunlara ek olarak yeme bozukluğu olan bireyler genellikle yağlardan özellikle doymamış yağ asitlerinden (MUFA) ve çoklu doymamış yağ asitlerinden (PUFA) kısıtlı bir diyeti tercih etmektedirler. Bu nedenle özellikle n:3 yağ asitlerini içeren besinlere beslenme planında yer verilmelidir.[18] gerekirse supleman ile desteklenmelidir (1 gr/gün EPA, 3 ay boyunca). [48,49]

Öğünlerin protein, yağ, karbonhidrat oranları da büyük bir öneme sahipir. Yüksek üre nitrojen/kreatinin oranı ve hipokalemi elektrolit dengesizliklerine ve somatik komplikasyonlara yol açabilir.[50] Başkaran ve arkadaşları tarafından yapılan prospektif bir çalışmada enerjinin yağlardan özellikle MUFA ve PUFA'lardan gelen oranın proteinlere göre yüksek olması ağırlık kazanımında daha etkili olarak gösterilmiştir.[51]

10.7.4.3 Mikrobesin Öğeleri

Yeme bozukluğu olan bireyler genellikle vitamin ve mineral bakımından kısıtlı bir diyetle beslenirler bu da vitamin ve mineral yetersizliklerine neden olabilmektedir. Anoreksiya nevroza

tanısı almış bireylerde D vitamini, kalsiyum, magnezyum, çinko, bakır, folik asit, B12, B6, tiamin, C vitamini, E vitamini, K vitamini eksiklikleri görülebilmektedir.[18,48,52] Folik asit ve çinko eksiklikleri ağırlık kazanımını takip eden süreçte dahi gözlemlenebildiğinden, serum vitamin/mineral düzeylerinin bu süreçte de kontrolü ve gerekirse multivitamin/multimineral tablet veya sıvı takviyesi sağlanmalıdır.[18,48] Çinko, kalsiyum, magnezyum, demir gibi vitamin ve mineral takviyeleri veya bu ögelerden zenginleştirilmiş gıdalar önerilir.[19] Anoreksiya nervozada özellikle katı gıdalar için gastrik boşalma daha yavaştır o nedenle sıvı gıdalar veya suplemanların sıvı formları daha iyi tolere edilebilmektedirler.[48]

D vitamini ve çinko takviyeleri özellikle anksiyete, depresyon tedavisi ve bağışıklık sistemi üzerine olumlu etkiler gösterirken; [53-55] B6 ve B12 gibi B kompleks vitamin takviyeleri enzimatik reaksiyonlar ve bilişsel fonksiyonlar üzerinden etki göstermektedir[56,57]. Diğer taraftan fazla alının B12 vitamini karaciğer yağlanması açısından da risk oluşturabilmektedir[56]. Ayrıca yüksek sodyum alımı sıvı birikimine neden olabileceğinden sodyum alımı sınırlandırılmalıdır (500 mg/gün)[45,58] Beslenme tedavisinde multivitamin/multimineral takviyesi yaygın olarak yapılsa da bireysel farklılıklar göz önünde bulundurulmalı ve bireylerin serum vitamin/mineral düzeyleri mutlaka takip edilmektedir.[18]

10.7.4.4 Ağırlık Kazanımı

Sağlıklı minimum vücut ağırlığına gelene kadar yavaş, kademeli olarak haftada 250-500gr ağırlık kazandırmak hedeflenmelidir.[42] Yatan hastalar için yaklaşık 1-1.5 kg/hafta, ayakta tedavi gören hastalar için 250-500 g/hafta ağırlık kazanımı hedeflenmektedir. Besin alımında düzenlemeler yapılarak enerji alımını en alt seviyeden başlayarak (30-40 kkal/kg (gerçek ağırlık)/gün) artırılmalıdır.[18]

10.7.4.5 Probiyotikler

Bağırsak florası stres, antibiyotik kullanımı, kronik konstipasyon gibi çeşitli etmenlerden etkilenmekte, inflamatuar ve alerjik hastalık riskini artırmaktadır. Yeme bozukluğu olan bireyler özellikle Huzursuz Bağırsak Sendromu (IBS) açısından riskli grupta yer alabilmektedir. Anoreksiya nervoza tanısı almış adölesanlar dahil ergenlerle yapılan çalışmalar beslenme tedavisine probiyotiklerin eklenmesinin immünolojik belirteçler üzerinde olumlu etkilere neden olabileceğini göstermiştir.[18,59]

10.7.5 Öneriler

Beslenme tedavisi, gerektiği durumlarda ilaç tedavisi (Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) ile desteklenmelidir.[18] Yeme bozukluklarını tetikleyen beslenme davranışlarını gözlemleyebilmek adına beslenme günlüklerinin tutulması istenebilir.[60] Sosyalleşmeyi teşvik etmek adına grupla yapılan orta düzey egzersiz programlarına katılım teşvik edilebilir.[42] Aile sadece hastanın beslenmesi üzerinde sorumluluk ve kontrolü olduğu konusunda bilgilendirilmeli, Anoreksiya nervozalı bireyin sosyal yaşantısı, hobileri, kıyafetleri, arkadaşları üzerinde kontrol sağlamamalıdır.[19] Anoreksiya nervozalı bireyin beslenme durumu değerlendirilirken, hastanın ideali her zaman standartların altında olacağından ideal vücut ağırlığı belirtilmemelidir. [19] Yemek saatlerinde bireyler genellikle gergin ve sinirli olabilir. Yemek yenilen yeri değiştirmek, alternatif besinler sunmak ve bu besinleri sık sık değiştirerek yemeğe bakış açılarını değiştirmek, sadece dudaklarıyla besine dokunmaya veya tabağın ¾'ünü yemeye izin vermek bu sürecin daha kolay aşılmasına yardımcı olabilir. İştahı artıracak baharatlar, porsiyonda küçük ama enerji değeri yüksek içecekler veya besinler kullanılabilir. Enerji değerleri ile ilgili fazla bilgi verilmemeli daha çok sağlıklı beslenme ile ilgili konuşulmalıdır.[19] Vejeteryan veya vegan bireylerin tercihlerini değiştirmeleri istenmemelidir.[61] Nadiren olsa da bazı anorektik bireylerde Superior mezenter arter (SMA) sendromu görülmektedir, bu durumda beslenme tedavisi belirli bir süre sıvı ve yumuşak bir diyetle devam ettirilmelidir.[44]

10.8 Bulimiya Nervoza

10.8.1 Genel Özellikler

Bulimiya nevroza, sıklıkla ve tekrarlayan yeme bozukluklarıyla karakterize psikiyatrik bir hastalıktır ve buna aşırı yemek yeme ve ardından uygunsuz telafi edici davranışlar eşlik etmektedir. Bu bireyler yemek yeme oranı ve miktarında kontrol kaybı hissederler ve kısa bir süre içinde ortalama bir insandan önemli ölçüde daha fazla yiyecek tüketmektedirler. Alınan besinlerden kurtulmak için bazı tedbirleri alma ihtiyacı duymaktadırlar. Bu gibi telafi edici davranışlar, aşırı egzersiz, kendinden kaynaklı kusma, müshil ve/veya diüretiklerin yanlış kullanımınıdır.[38]

Bulimik hastaların vücut ağırlığı çoğunlukla normal aralıktadır, ancak bir çoğunun vücut ağırlığı normalin altında ve bazıları normalin üzerinde vücut ağırlığına sahiptir. Bulimiya nervozada, diyet ve açlık dönemleri, kontrol kaybı hissinin eşlik ettiği tıkınırcasına yeme dönemleriyle kesintiye

uğramaktadır.[62] Tıkınırcasına yeme sırasında, fazla miktarda yiyecek (birçok insanın benzer koşullarda ve benzer zaman dilimlerinde yiyeceğinden daha fazla) tüketilir. Tıkınırcasına yeme, kendi kendine kusturma, müshil, diüretik veya diğer ilaçların kötüye kullanımı veya daha nadiren, egzersiz ve diyet gibi arındırıcı olmayan stratejilerle telafi edilmektedir. Böyle bir kısır döngü başlamaktadır. Aşırı yeme ve arınma davranışları çoğunlukla gizli olarak uygulanmaktadır.[63] Kusma, öğürme refleksini uyarmak için parmakların veya diş fırçası veya çeşitli aletleri kullanabilmektedirler.[62] Hastalar yardım isteme konusunda isteksizdir ve bu davranışlarından utanırlar. Anoreksiya nervozaya benzer şekilde, şişmanlama korkusu, beden imajı ve vücut ağırlığına aşırı değer verme BN'nin temel semptomlarıdır. [63]

Tıkınırcasına yeme atağı 11.000 kkal'den fazla enerji alımına neden olabilir ve çoğunlukla tatlı, kek ve çikolata gibi yiyeceklerden oluşmaktadır. Başlangıçta, aşırı yeme atakları ve arınma davranışlardan önce genellikle duygusal stres ve yalnızlık gelir; sonrasında alışkanlığa dönüşürler ve bazen günlük yaşamda düzenli olarak planlanırlar.[32] Tıkınırcasına yeme, haftada bir ile günde birkaç kez meydana gelebilir ve ikincisiyle ilişkili daha yüksek bir tıbbi risk vardır. Bazı hastalar müshil almakla kusmayı birleştirir. Anoreksiya nervoza hastalarının aksine, BN'li birçok birey hastalığını gizleyebilir ve yıllarca tedaviden kaçınabilir.[63]

Anoreksiya nervozada olduğu gibi, bulimia nervozanın tedavisi için de multidisiplinler bir ekip tedavisi esastır. Bulimia nervozada ölüm riski anoreksiya nervozaya göre çok daha düşüktür.[42] Bulimia nervozada temel hedef tıkanırcasına yeme davranışlarının değiştirilmesi, normal beslenme davranışlarının kazandırılması, besine, beslenmeye ve kendi vücutlarına olan tutumlarının değiştirilmesidir.[19] Bulimiya Nervoza tipleri; bireyin uygun olmayan tutum ve davranış sıklığına göre 4 farklı grupta değerlendirilmektedir. [13]

1. Hafif BN: Haftada 1-3 kez uygun olmayan yönde değişiklik gösteren davranışta bulunması.
2. Orta BN: Haftada 4-7 kez uygun olmayan yönde değişiklik gösteren davranışta bulunması.
3. Ağır BN: Ortalama haftada 8-13 kez uygun olmayan yönde değişiklik gösteren davranışta bulunması.
4. Aşırı BN: Ortalama haftada 14 ya da daha çok kez uygun olmayan yönde değişiklik gösteren davranışta bulunması.[13]

10.8.2 Bulimiya Nervoza Tanı Kriterleri

Bulimya nervoza için tanı kriterleri şu şekilde sınıflanabilir;

A. Tekrarlayan tıkınırcasına yeme dönemleri. Bir tıkınırcasına yeme dönemini aşağıdakilerin her ikisi ile belirlenir. Bireyin aşağıdaki kritelerden iki tanesini gerçekleştirmesi tıkanırcasına yeme döneminde olduğunu gösterir.

1. Aynı koşullarda, aynı sürede, çoğu bireyin yiyebileceğinden açıkça daha çok besini, ayrı bir zaman biriminde (Örneğin; herhangi iki saatlik bir sürede) yeme.
2. Bu dönem sırasında bireyin yemek yemeyle ilgili denetiminin kalkması (Örneğin; bireyin yemek yemeyi durduramadığı, ne yediğini ve ne kadar yediğini denetleyememe duygusu.)

B. Ağırlık kazanımından sakınmak için, kendi kendini kusturma, laksatif ilaçları, idrar söktürücü ilaçları ya da diğer ilaçları yanlış yere kullanma. Neredeyse hiç yememe ya da aşırı spor yapma gibi yineleyen, uygunsuz davranışlarda bulunma.

C. Bu tıkınırcasına yeme davranışlarının ve uygunsuz davranışların her ikisi de, ortalama, üç ay içinde en az haftada bir kez ortaya çıkması

D. Kendilik değerlendirmesi, vücut biçiminden ve ağırlığından olumsuz yönde etkilenmesi

E. Bulimia nervoza, yalnızca anoreksiya nervoza dönemleri sırasında ortaya çıkmamaktadır. [13]

10.8.3 Klinik Tablo ve Laboratuvar Bulguları

Sıvı ve elektrolit anormallikleri, en yaygın olarak hipokalemi, BN'li çocuk ve ergenlerde görülebilmektedir. Sürekli kusma hipokalemik, hipokloremik, metabolik alkaloza neden olabilir ve kardiyak aritmiler, kas zayıflığı ve azalmış gastrointestinal motilite ile ilişkili olabilmektedir. Diüretik kötüye kullanımı ayrıca hipokloremik, metabolik alkaloz ile sonuçlanabilirken, müshil kullanımı ile ilişkili akut diyare hiperkloremik, metabolik asidoz ile sonuçlanmaktadır. Kusma veya idrar söktürücü/müshil kullanımı dehidrasyona neden olabilir ve bu da sıvı hacminin azalmasına, baş dönmesine, senkopiye, halsizliğe ve kafa karışıklığına neden olabilir. Hastalarda hipotansiyon, taşikardi, konsantre idrar ve artmış kan üre nitrojeni gelişebilmektedir.[64] Tablo 10.3'te BN'nın tipik klinik özellikleri ve komplikasyonları gösterilmiştir.

Tablo 10.3: Adölesan çağındaki BN'nın tipik klinik özellikleri ve komplikasyonları[32]

Ogan Sistemi	**Bulimiya Nervoza**
Fiziksel muayene bulguları	Diş minesinin erozyonu, Parotit/tükürük bezi büyümesi, El arkasında deride kusma refleksine bağlı yara izleri Öğürme refleksinin uyarılması Dehidrasyon
Kardiyovasküler sistem	Elektrokardiyografi anormallikleri (kardiyak aritmi, uzun süreli QT aralığı)
Gastrointestinal sistem	Özofajit Pankreatit Gecikmiş mide boşalması
Biyokimyasal parametreler	Hipokalemi Hiponatremi Hipomagnezemi (neden olduğu ishal) Hipokalsemi Metabolik alkaloz (varsa şiddetli çıkarma) Metabolik asidoz (şiddetli müshil kullanımı)
Endokrin sistem	Kortizol N/↑ FSH, LH N/ ↓ Estradiol N/↓ FT3 N/↓ FT4 N/↓ TSH N GH N/↑ IGF-1 N/ ↓ Leptin N/ ↓

10.8.4 Bulimiya Nervoza Beslenme Tedavi Hedefleri

10.8.4.1 Beslenme Tedavisi

Her ne kadar Bilişsel Davranışçı Terapi (CBT) bugüne kadarki en etkili tedavi olmaya devam etse de tedavi sürecinde bireyin beslenmesi kontrol altına alınmalı, uygun bir beslenme planı oluşturulmalıdır. Beslenme eğitimi verilmeli ve bu eğitim; normal beslenme ilkelerini, açlığın psikolojik ve fizyolojik etkilerini, beslenme gereksinimlerini, metabolizma ve vücut ağırlığının düzenlenmesi ile ilgili yanılgılar, ve tıkanırcasına yeme sonrası gerçekleşen telafi edici davranışların olumsuz sonuçları gibi konuları içermelidir.[42] Günlük beslenme rutinlerinin, normal bir yemek düzeninin (ana ve ara öğünler) sağlanması düzensiz yeme davranışlarının (tıkanırcasına yemek vb.) önlenmesinde önemlidir.[19] İki öğün arası 4 saatten fazla olmaması kısacası öğün atlanmaması önerilir.[65]

Kendini izleme, aşırı yeme ataklarını tetikleyen etmenleri belirlemek için yararlı olabilir. Ayrıca düzenli tüketilen yiyecek ve içecekler, bireyin açlık ve tokluk dereceleri, yemek veya atıştırmalık zamanlarını, yemek yeme ortamını, aşırı yeme ve çıkarma ataklarını, yemek ile ilgili stres ve duyguları içeren detaylı bir besin tüketim kaydı alınmalıdır. Bu durumda hastanın tipik bir gününü anlatmasını, 24 saatlik yeme davranışlarını yazması istenebilir. Hastalar, besinlere göre günlerini "iyi" ve "kötü" olarak kategorize edebilir. Besinleri "kabul edilebilir veya "güvenli" (korkmadan yenilebilen), "kısıtlı veya "kaçınılan" şeklinde ayırabilir ve aşırı yeme atakları sırasında tüketilen yiyecek türleri ve miktarlarını da belirtmeleri istenebilir. Bunun yanında yeme atakları ve telafi davranışların sıklığı da sorgulanmalıdır.[19]

Sağlıklı vücut ağırlığına ulaşmak için hızlı hareket edilmemeli, hedef ağırlığın sağlanmasının yanında sağlıklı beslenme teşvik edilmeli ve bu süreç zamana yayılmalıdır. Birey yavaş yavaş eğitilmeli, diyet listesi ve enerji değerleri yerine değişim listeleri ve besin grupları üzerinde durulmalı, doğru besin seçimleri öğretilmelidir. Bulimia nervozada kademeli olarak "yasak veya korkulan yiyeceklerin" diyete dahil edilmesi beslenme tedavisinin temel hedefleri arasındadır.[19]

Bunun yanında kusmaya bağlı diş problemleri görülebilir (diş minesi erozyonu vb.) bu nedenle düzenli diş kontrollerinin yapılması önemlidir. Kusma sonrası hemen dişler fırçalanmamalı asitli içeceklerden kaçınılmalıdır. Kusma davranışını sıklıkla tekrarlayan bulima nervozalı bireylerde; ağrılı yutkunma, ses kısıklığı, disfaji ve gastroözofageal reflü, mide yanması gibi şikayetler de görülebilir. Bu gibi durumlarda beslenme tedavisi, şikayete göre düzenlenmelidir.[65]

10.8.4.2 Makrobesin Öğeleri

Bulimia Nervozada kusma evreleri olduğundan bireyin enerji alımını takip etmek çok zordur.[19] Aşırı yeme ataklarının ardından gerçekleşen çıkarma evreleri sonucunda ortalama 1200 kkal'lik bir enerjinin vücutta kaldığı söylenebilir.[42] Bulimiya nervoza hastalarının aşırı yeme atakları ve telafi edici davranışları düzene girdiğinde, vücut ağırlığının korunması için enerji alımı 22,1-25,9 kkal/kg/gün şeklinde ayarlanabilir.[66] Hastanın beslenme alışkanlıkları ve vücut ağırlığı düzenledikten sonra özellikle yeme ataklarında tükettikleri besinler yavaş yavaş beslenmelerine eklenmelidir böylece bu besinleri yeme istekleri de giderek azalabilmektedir. Yeterli ve dengeli beslenme adına tabak modelinde yaklaşık 25cm bir tabağın 1/3'ü ekmek/tahıl; 1/3'ü sebze/meyve ve kalan 1/3 kısım ise proteinden zengin besinlerden oluşturulmalıdır.[67]

10.8.4.3 Mikrobesin Ögeleri

Özellikle çıkarma eğiliminde (kusma, aşırı laksatif kullanımı gibi) olan Bulimia Nervozalı bireylerde elektrolit dengesizlikleri görülebilir. Aşırı kusma hipokalemiye ve/veya hipokloremik alkaloza; laksatif kullanımı ise hipomagnezemiye ve hipofosfatemiye neden olabilir. Hipokalsemi çoğu yeme bozukluklarında yaygın görülmektedir ve serum kalsiyum düzeylerindeki düşüş kemiklerden karşılandığından serum kalsiyum düzeyleri kalsiyum yetersizliklerinin saptanmasında iyi bir gösterge olarak görülmemektedir.[65] Yeme bozukluğu olan bireylerde önerilen bazı vitamin - mineral eksiklikleri ve supleman alım önerileri Tablo 10.4'de özetlenmiştir.

10.8.4.4Probiyotikler

Bağırsak, endokrin sistem ve beyin arasındaki etkileşimden yola çıkarak hazırlanan sistematik derlemede; beslenme programına probiyotik eklenmesinin tedavide terapötik etki yaratabileceği gösterilmiştir. Buna rağmen özellikle bulimiya nevroza ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.[69]

10.8.5 Öneriler

Bulimiya nervozalı bireyler sosyalleşme amaçlı farklı ortam ve durumlarda yemek yemeği deneyimlemelidir. Yemek yerken başka faaliyetlerde bulunmamalı yemeğe konsantre olunmalıdır. Uygun yemek kapları, araç ve gereçleri kullanılmalı, ayakta elle atıştırma yapılmamalıdır. Yemek yenilen yer mutfak veya yemek odası ile sınırlandırılmalıdır. Tabakta yemek bırakma alıştırması yapılmalıdır. Yiyecek ve içecek çeşitleri abartılmamalı böylece atıklar da önlenmelidir. Öğün atlanmamalıdır.[46,55,67]

SONUÇ

Sonuç olarak, son yıllarda birçok ülkede yeme bozukluğu prevalansının arttığı görülmektedir. Remisyona ulaşmak, kalıcı olarak sürdürmek ve hastaların bu ciddi yeme bozukluğunun üstesinden gelmelerine yardımcı olacak stratejilerin geliştirilmesine ihtiyaç vardır. Hastalığın tedavisinde aile üyelerinin ve hastanın çevresindeki bireylerin tedaviye katılımı önemlidir. Ayrıca hastalığın sadece yeme davranışlarında bozukluklara yol açmadığını, aynı zamanda hastanın fiziksel, psikolojik ve sosyal yönlerini de farklı şekillerde etkilediğini vurgulamak gerekir. Multidisipliner yaklaşım, ailenin tedaviye uyumu, işbirliği ve sorunun yönetimi başarıyı arttıracaktır.

Tablo 10.4: Yeme bozukluğu olan bireylerde vitamin – mineral eksiklikleri ve supleman alım önerileri[68]

Besin Öğesi	**Yeme Bozukluğu olan Bireylerde Yetersizlik Göstergesi**	**Yeme Bozukluğu Olan Bireylere Özgü Supleman Önerisi**
Sodyum	Serum Düzeyi < 136 mEq/L	Bireyin ihtiyacına göre
Potasyum	Serum Düzeyi < 3.5 mEq/L	Bireyin ihtiyacına göre
Magnezyum	Serum Düzeyi < 1.5 mEq/L	Bireyin ihtiyacına göre
Fosfor	Serum Düzeyi < 2.5 mg/dL	Bireyin ihtiyacına göre
Kalsiyum	Uzun Dönem Eksiklik: Düşük Kemik Mineral Yoğunluğu Kısa Döenem Eksiklik: Besin tüketim kayıtları	1500 mg/gün Kalsiyum karbonat Besin ve takviyelerden gelen elemental Kalsiyum (500 mg olacak şekilde gün içine bölün)
Demir	Plazma ferritin < 30 ng/mL (erkek), < 15 ng/mL (kadın)	Bireyin ihtiyacına göre ayarlanmalı, uzun dönem takviye ve izlem sağlanmalıdır
Çinko	< 46mcg/dL veya iştahsızlık	100 mg/d Çinko glukonat (14 mg/d elemental çinko)
A Vitamini (Retinol, Karoten)	Besin tüket im kayıtları	Kadınlar: 700 mcg retinol/gün (RDA 14 yaş<) Erkekler: 900 mcg retinol/gün (RDA 14 yaş<) RDA'nın üzerinde alım önerilmez
B1 Vitamini (Tiamin)	Besin tüketim kayıtları; alkol bağımlılığı	1.4 mg/gün (RDA)
B2 Vitamini (Riboflavin)	Uzun Dönem Eksiklik: Eritrosit glutatyon redüktaz aktivitesi: >1.4 Kısa Dönem Eksiklik: Besin tüketim kayıtları	1.3 mg/gün (RDA - Erkek) 1.1 mg/gün (RDA - Kadın)
B6 Vitamini (Pridoksin)	Besin tüketim kayıtları; alkol bağımlılığı	1.3 mg/gün (RDA)
B9 Vitamini (Folik asit)	Plasma Folat Düzeyi < 3 pc/mL veya kırmızı kan hücreleri folat düzeyi red < 140 ng/mL veya artmış plazma homosistein seviyeleri	400 mcg/gün (RDA - Kadın)
B12 Vitamini (Kobalamin)	Serum Düzeyi < 200 pcg/mL veya artmış plazma homosistein seviyeleri	1mg İntramüsküler (IM) siyanokobalamin/ay veya 2 mg oral siyanokobalamin
C Vitamini	Uzun Dönem Eksiklik: 4 saatlik askorbik asit yüklemesinin ardından 2 saatlik idrarla atım < 28 mg Kısa Dönem Eksiklik: Besin tüketim kaydı	400 mg/gün
D Vitamini	D25-hydroxy-vitamin D < 30 ng/mL	Fikir birliği sağlanamadı

KAYNAKLAR

1. Hail L, Le Grange D. Bulimia nervosa in adolescents: prevalence and treatment challenges. Adolescent health, medicine and therapeutics, 2018;11-16.
2. Black Donald W, Jon E Grant. DSM-5 guidebook: the essential companion to the diagnostic and statistical manual of mental disorders. American Psychiatric Pub, 2014.
3. Amerikan Psikiyatri Birliği. "DSM-5 tanı ölçütleri başvuru el kitabı." E Köroğlu (Çev.). Ankara: Hekimler Yayın Birliği 2013;158.
4. Steinhausen HC, Boyadjieva S, Griogoroiu-Serbanescu M, Neumärker KJ. The outcome of adolescent eating disorders. European child & adolescent psychiatry, 2003;12:91–98.
5. Sönmez AÖ. Çocuk ve Ergenlerde Yeme Bozuklukları. Current Approaches in Psychiatry/Psikiyatride Guncel Yaklasimlar, 2017;9(3):301-316.
6. Kanbur NÖ. Adölesanlarda Yeme Bozuklukları. Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrical Sciences, 2013;9(2):48-55.
7. Dalle Grave R. Eating disorders: progress and challenges. European Journal of Internal Medicine, 2011;22(2):153-160.
8. Harrington BC. Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. . American Family Physician 2015; 91(1):46-52.
9. Striegel-Moore RH BC. Risk factors for eating disorders. Am Psychol , 2007;62:181–98.
10. Bohn K DH. The measurement of impairment due to eating disorder psychopathology. Behav Res Ther 2008;46:1105–10.
11. Campbell KP. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. Pediatrics, 2014;134(3):582-592.
12. Barakat S, McLean SA, Bryant E, Le A, Marks P, Touyz S, Maguire, S. Risk factors for eating disorders: findings from a rapid review. Journal of Eating Disorders, 2023;11(1), 8.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and istatistical manual of mental disorders (5th ed.). içinde Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. 2013
14. Thomas JJ VL. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: meta-analysis and implications for DSM. . Psychol Bull 2009; 135:407-433.
15. Le Grange D SS. Int J Eat Disorder. Eating disorder not otherwise specified presentation in the US population 2012;45:711-718.

16. Smink FR. Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. . International Journal of Eating Disorders, 2014;47(6):610-619.
17. Golden NH. Update on the medical management of eating disorders in adolescents. . Journal of Adolescent Health, 2015;56(4):370-375.
18. Reiter CS, Graves L. Nutrition therapy for eating disorders. Nutrition in Clinical Practice, 2010;25(2):122-136.
19. Nikolic M, Pavlovic M, Vojinovic MM. Medical nutrition therapy in management of eating disorders. eating disorders, 2009;48(1):50-55.
20. Singhal VT. Impaired bone strength estimates at the distal tibia and its determinants in adolescents with anorexia nervosa. Bone, 2018;106: 61-68.
21. Weaver LL. Assessment of anorexia nervosa in children and adolescents. Current Psychiatry Reports 2011;13(2):93–98.
22. Micali NH. The incidence of eating disorders in the UK in 2000–2009: findings from the General Practice Research Database. BMJ open, 2013;3(5), e002646.
23. Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. Curr Psychiatry Rep 2012;14(4):406–14.
24. Lin JA, Stamoulis C, DiVasta AD. Associations between nutritional intake, stress and hunger biomarkers, and anxiety and depression during the treatment of anorexia nervosa in adolescents and young adults. Eating Behaviors, 2023;51: 101822.
25. Nicholls DE, Lynn R, Viner RM. Childhood eating disorders: British national surveillance study. Br J Psychiatry 2011;198:295–301.
26. Nagata JM. Assessment of sex differences in body composition among adolescents with anorexia nervosa. Journal of Adolescent Health, 2017;60(4):455-459.
27. Stice E, Marti CN, Rohde P. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. J Abnorm Psychol 2013;122:445–57. 11.
28. Machado PP, Machado BC, Goncalves S, et al. The prevalence of eating disorders not otherwise specified. Int J Eat Disord 2007;40:212–7. 12.
29. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, et al. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. Arch Gen Psychiatry 2011;68:714–23.

30. Sibeoni JOL. The lived experience of anorexia nervosa in adolescence, comparison of the points of view of adolescents, parents, and professionals: A metasynthesis. . International Journal of Nursing Studies, 2017;65:25-34.
31. Touchette EH. Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. Psychiatry Research, 2011;185(1):185-192.
32. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. Child and adolescent psychiatric clinics of North America 2009; 18(1):31-47.
33. Kelly NRK. Pediatric feeding and eating disorders: current state of diagnosis and treatment. Current psychiatry reports, 2014;16(5):446.
34. Misra MK. Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa. . The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2008; 93(8):3029-3036.
35. Golden NH. Higher caloric intake in hospitalized adolescents with anorexia nervosa is associated with reduced length of stay and no increased rate of refeeding syndrome. Journal of Adolescent Health 2013; 53(5):573-578.
36. Affenito SGM. Macronutrient intake in anorexia nervosa: The national heart, lung, and blood institute growth and health study. The Journal of pediatrics 2002;141(5):701-705.
37. Black DW, Andreasen NC. Introductory textbook of psychiatry. 2011. American Psychiatric Pub.
38. Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa–medical complications. Journal of Eating Disorders, 2015;3:1-8.
39. Yahalom M, Spitz M, Sandler L, Heno N, Roguin N, Turgeman Y. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. Int J Angiol. 2013;22:83–94.
40. Sunday S, Halmi K: Energy intake and body composition in anroexia and bulimia nervosa. Physiol Behav. 2003, 78 (1): 11-17.
41. Hadigan C, Anderson E, Miller K, Hubbard J, Herzog D, Klibanski A, Grinspoon S: Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 2000;28: 284-292.
42. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. Journal of the American Dietetic Association, 2006;106(12), 2073-2082.

43. American Psychiatric Association: Treatment of patients with eating disorders, 3rd ed. Am J Psychiatry. 2006, 163 (Suppl): 4-54.
44. Gjoertz M, Wang J, Chatelet S, Monney Chaubert C, Lier F, Ambresin AE. Nutrition approach for inpatients with anorexia nervosa: Impact of a clinical refeeding guideline. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2020; *44*(6), 1124-1139.
45. Melchior JC. From malnutrition to refeeding during anorexia nervosa. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 1998;1(6):481-5.
46. Rowel D, Nolan G, O'Donnell M. Eating disorders: best practice guidelines for dietitians. 2006
47. 47.Robinson, P.; Jones, WR. MARSIPAN: Management of really sick patients with anorexia nervosa. BJPsych Adv. 2018, 24, 20–32.
48. Marzola E, Nasser JA, Hashim SA, Shih PAB, Kaye WH. Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. BMC psychiatry, 2013;13:1-13.
49. 49.Patsalos O, Dalton B, Kyprianou C, Firth J, Shivappa N, Hébert JR, Schmidt U, Himmerich, H. Nutrient Intake and Dietary Inflammatory Potential in Current and Recovered Anorexia Nervosa. Nutrients 2021, 13, 4400.
50. O'Connor G, Goldin J. The refeeding syndrome and glucose load. Int. J. Eat. Disord. 2011, 44, 182–185.
51. Baskaran C, Carson TL, Reyes KJC, Becker KR, Slattery MJ, Tulsiani S, Eddy KT.; Anderson, E.J.; Hubbard, J.L.; Misra, M.; et al. Macronutrient intake associated with weight gain in adolescent girls with anorexia nervosa. Int. J. Eat. Disord. 2017, 50, 1050.
52. https://nutritionguide.pcrm.org/nutritionguide/view/Nutrition_Guide_for_Clinicians/1342074/all/Eating_Disorders
53. Vellekkatt, F.; Menon, V. Efficacy of Vitamin D supplementation in major depression: A meta-analysis of randomized controlled trials. J. Postgrad. Med. 2019, 65, 74–80.
54. Wessels I., Maywald M, Rink L. Zinc as a gatekeeper of immune function. Nutrients 2017, 9, 1286.
55. Donig A, Hautzinger M. Zinc as an adjunct to antidepressant medication: A meta-analysis with subgroup analysis for different levels of treatment response to antidepressants. Nutr. Neurosci. 2021. ahead of print.

56. Corbetta F, Tremolizzo L, Conti E, Ferrarese C, Neri F, Bomba M, Nacinovich R. Paradoxical increase of plasma vitamin B12 and folates with disease severity in anorexia nervosa. The International Journal of Eating Disorders, 2015;48(3), 317–322.
57. Noebel, N.Vitamin Supplementation in Anorexia Nervosa: Examining Executive Function in Relation to the Interaction of Vitamin Supplementation and Anorexic Status.2022
58. Gentile MG, Manna GM, Ciceri R, Rodeschini E. Efficacyof inpatient treatment in severely malnourishedanorexia nervosa patients. Eat Weight Disorder 2008;13(4):191-197
59. Borgo F, Riva A, Benetti A, Casiraghi MC, Bertelli S, Garbossa S, Anselmetti S, Scarone S, et al. Microbiota in anorexia nervosa: The triangle between bacterial species, metabolites and psychological tests. PLoS ONE 2017, 12, e0179739
60. Gonzalez, A., Clarke, S. D., & Kohn, M. R. Eating disorders in adolescents. Australian family physician, 2007;36:(8).
61. Barnard ND, Levin S. Vegetarian diets and disordered eating. J Am Diet Assoc. 2009;109(9):1523; author reply 1523-4.
62. Castillo, Marigold, and Eric Weiselberg. "Bulimia nervosa/purging disorder." Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care 2017;47.4: 85-94.
63. Herpertz-Dahlmann, B. Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. Child and Adolescent Psychiatric Clinics, 2015;24(1):177-196.
64. Pinhas L, Katzman DK, Dimitropoulos G and Woodside D.B. In: Tony Jaffa, Brett McDermott,editors. Eating disorders in children and adolescents. Cambridge University Press; 2006. p.122-140.
65. Brown L. The Multidisciplinary Approach in the Treatment of Eating Disorders. 2020.
66. Salvy SJ, McCargar L. Nutritional interventions for individuals with bulimia nervosa. Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 2002;7:258-267.
67. Crosbie W, Sterling W. How to Nourish Your Child Through an Eating Disorder: A Simple, Plate-by-Plate Approach to Rebuilding a Healthy Relationship with Food, 2019.
68. Setnick J. Micronutrient deficiencies and supplementation in anorexia and bulimia nervosa: a review of literature. Nutr Clin Pract. 2010;25(2):137-142.
69. Carbone EA, D'Amato P, Vicchio G, De Fazio P, Segura-Garcia, C. A systematic review on the role of microbiota in the pathogenesis and treatment of eating disorders. European Psychiatry 2021: 64(1); e2.

BÖLÜM 11 ADÖLESAN DÖNEMDE DİĞER BESLENME VE YEME BOZUKLUKLARI

Başak İKTÜ

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Ünibersitesi
ORCID ID: 0009-0008-6057-9655
E-posta adresi: basakiktu@icloud.com

Ceren GEZER

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Ünibersitesi
ORCID ID: 0000-0002-5647-0103
E-posta adresi: ceren.gezer@emu.edu.tr

ÖZET

Adölesan dönem, bireyin fiziksel, zihinsel ve sosyal yönden hızla değiştiği, geliştiği, kimlik oluşumu, beden algısı ve sosyal konumlarının şekillendiği ve buna bağlı olarak çeşitli sağlık sorunlarına daha yatkın hale geldiği kritik bir süreçtir. Bu dönemde ortaya çıkan beslenme ve yeme bozuklukları, yalnızca büyüme ve gelişmeyi değil aynı zamanda psikolojik sağlığı, sosyal ilişkileri ve yaşam kalitesini de olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Yeme bozuklukları bu dönemde gelişen beden algısı, öz saygı, besin tüketimi ve vücut ağırlığı kontrolüyle ilgili kaygılı düşünce ve davranış kalıplarıyla ilişkili olup özellikle adölesanlarda daha yaygın ve belirgin biçimde ortaya çıkmakta ve adölesanların yeme davranışlarını doğrudan etkileyebilmektedir. Bu bölümde, DSM-5 tanı kriterlerine göre sınıflandırılan ve klasik yeme bozuklukları dışında kalan diğer beslenme ve yeme bozuklukları kapsamlı bir şekilde ele alınmıştır. İncelenen bozukluklar arasında tıkınırcasına yeme bozukluğu (BED), tanımlanmış diğer beslenme ve yeme bozukluğu (OSFED), kaçıngan/kısıtlayıcı besin alım bozukluğu (ARFID), pika, ruminasyon (geri çıkarma bozukluğu) ve tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu (UFED) yer almaktadır. Bu bozukluklar, tanımlayıcı belirtileri, görülme sıklıkları, risk faktörleri ve yol açabilecekleri fiziksel ve pskikolojik sağlık sorunları açısından detaylandırılmıştır. Ayrıca her bir bozukluğun adölesan bireylerde nasıl ortaya çıktığı ve bireyin yaşam kalitesini nasıl etkileyebileceği açıklanmıştır. Yeme bozukluklarının gelişiminde biyolojik yatkınlık, psikolojik faktörler, aile içi ilişkiler ve sosyokültürel etmenlerin bir arada etkili olduğu vurgulanmıştır. Bu durum, söz konusu bozuklukların çok yönlü değerlendirilmesini ve bireye özgü bir yaklaşım geliştirilmesini gerektirmektedir. Beslenme tedavisi, yeme bozukluklarının yönetiminde temel bir bileşen olarak ele alınmıştır. Enerji ve besin öğesi ihtiyaçlarının belirlenmesi, sağlıklı yeme davranışlarının kazandırılması, beslenmeye bağlı komplikasyonların belirlenmesi ve tıbbi sürecin yönetiminde diyetisyenlerin önemi vurgulanmıştır. Tedavi sürecinde multidisipliner yaklaşımın gerekliliği bireyin genel sağlığının korunmasında önemli bir faktör olarak değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, adölesan dönemde diğer beslenme ve yeme bozuklukları, erken tanı ve etkili müdahale ile yönetilebilecek önemli bir sağlık sorunu olup bu bölümde söz konusu bozukluklara ilişkin farkındalık geliştirilmesi ve tedaviye yönelik bütüncül bir yaklaşımın benimsenmesi amaçlanmaktadır.

GİRİŞ

Adölesan dönemi çocukluktan erişkinliğe geçişi kapsayan kompleks gelişimsel bir periyod olup beslenme ve yeme bozuklukları sağlıklı büyüme ve gelişmeyi yavaşlatabilir. Beslenme ve yeme bozuklukları, anormal yeme davranışı ve vücut ağırlığı kontrolü ile karakterize psikiyatrik bozukluklar olarak tanımlanır. Bu hastalıkların kökeninde vücut ağırlığına, beden yapısına ve yeme tutumuna karşı bozulmuş bir yaklaşım olduğu düşünülmektedir. Buna ek olarak biyolojik, psikolojik, sosyal ve kültürel etmenlerin yeme bozuklukları patolojisinin gelişiminde önemli bir rol oynayabileceği düşünülmektedir. Yeme bozuklukları, her iki cinsiyette de fiziksel sağlığı ve psikososyal işlevselliği önemli ölçüde bozmaktadır.[1]

Genel popülasyonda bildirilen yeme bozuklukları prevalansı %1-14 arasında değişen büyük farklılıklar göstermiştir. Zaman içerisinde yeme bozukluklarının görülme sıklığındaki artış, başlangıç yaşının düşmesi ve ciddi hastalık veya ölüm riski taşıyor olması göz önünde bulundurulduğunda, tanının mümkün olduğunca erken zamanda koyulması ve tedaviye başlanması bireyin fiziksel ve ruhsal sağlığı açısından büyük bir önem taşımaktadır.[2] Bu bağlamda genel yaklaşım, yeme bozukluları konusunda toplumsal farkındalığın artırılması, tanı almış bireylerde aile içi iletişimin geliştirilmesi ile bireyin olumlu yönde desteklenmesi ve multidisipliner çatı altında bireyde davranış değişikliğinin kalıcı hale getirilmesidir.[3] Yeme bozuklukları, beden algısıyla ilişkili olarak oluşan olumsuz düşünceler, fiziksel görünümle ilgili endişeler ve vücut ağırlığıyla ilgili takıntılı düşüncelerle belirginleşen, yeme davranışlarında şiddetli ve sürekli rahatsızlık hissiyle karakterize edilen davranışsal durumlardır.[4] Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından yayınlanan DSM-5'te yeme bozukluklarının sekiz türü olduğu belirtilmektedir. Bunlar anoreksiya nevroza, bulimia nevroza, tıkınırcasına yeme bozukluğu, pika, ruminasyon (geri çıkarma) bozukluğu, kaçıngan/kısıtlayıcı beslenme, tanımlanmış diğer beslenme ve yeme bozuklukları, tanımlanmamış diğer beslenme ve yeme bozukluklarıdır.[5]

Bu bölümde adölesan dönemde tıkınırcasına yeme bozukluğu, pika, ruminasyon (geri çıkarma) bozukluğu, kaçıngan/kısıtlayıcı beslenme, tanımlanmış diğer beslenme ve yeme bozuklukları tanımlanmamış diğer beslenme ve yeme bozuklukları açıklanacaktır.

11.1. Diğer Beslenme ve Yemek Bozuklukları Tanımı

Diğer beslenme ve yeme bozuklukları, yaşam kalitesi ve sosyal fonksiyonlar üzerinde önemli etkisi olan vücut ağırlığı değişiklikleri veya sosyal bozuklukların eşlik ettiği yeme davranışları ve psikolojik bozukluklarla karakterize bir grup sendromdur.[6] Yapılan son güncellemelerle birlikte

DSM-5'te beslenme ve yeme bozuklukları anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza, tıkınırcasına yeme bozukluğu, pika, ruminasyon (geri çıkarma) bozukluğu, kaçıngan/kısıtlayıcı beslenme, tanımlanmış diğer beslenme ve yeme bozuklukları, tanımlanmamış diğer beslenme ve yeme bozuklukları şeklindedir.[5] DSM-5'te AN, BN ve tıkınırcasına yeme bozukluğu (BED) dışında kalanlar, diğer tanımlanmış beslenme ve yeme bozukluğu (OSFED) ve tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu (UFED) olarak sınıflandırılır. [5]

11.2. Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları Prevalansı

Beslenme ve yeme bozukluklarının görülme sıklığı yıllar içinde artmakta, başlangıç yaşı düşmekte ve hastalık riski artışına neden olabilmektedir. Beslenme ve yeme bozukluklarında ruhsal duygulanma, kişilik bozuklukları, alkol-madde kullanımı ve intihar gibi ek ruhsal bozuklukların varlığı sıktır.[7] Adölesanlarda beslenme ve yeme bozukluklarının kız çocuklarında %5.7- 15.2, erkek çocuklarda ise %1.2- 2.9 aralığında olduğu belirtilmektedir.[8] Türkiye'de yapılan bir araştırmada kız çocuklarının %33.6'sının, erkek çocukların ise %6.3'ünün diyet yaptığı, kız çocuklarının %43'ünün, erkek çocuklarının ise %18,3'ünün zayıf olmayı istedikleri saptanmıştır.[9] Touchette ve arkadaşlarının 833 adölesanla yürüttükleri prevalans çalışmasında, subklinik tipte AN'nin %3.5, vücut ağırlığı endişesinin (kısıtlayıcı tip) %13.3, subklinik tipte BN'nin %3.8 ve subklinik tipte tıkanırcasına yeme bozukluğunun ise %10.8 olduğu saptanmıştır.[10] Obezite ile yeme bozukluklarının ilişkisini inceleyen çalışmalarda önceden obezite tanısı almış adölesanların daha sonra yeme bozukluğu tedavisi aldığı vurgulanmaktadır.[11] Başka bir çalışmada, 2907 öğrenciden %2.33'ünde yeme bozukluğu tespit edilmiştir.[12] Kız öğrenciler ile yapılan bir diğer çalışmada ise bu oran %17.1 olarak bulunmuştur.[13]

11.3. Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları Sınıflandırılması

11.3.1. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (BED)

BED, kontrol edilemeyen aşırı yeme duygusu ve ardından gelen utanç ve suçluluk duyguları ile karakterizedir. BED olan adölesanlar, besinleri alışılmadık derecede büyük miktarlarda sık sık ve gizli bir şekilde yerler, ancak besin tüketiminden sonra aldıkları enerjiden kurtulmaya çalışmazlar.[5] Bu durumdaki bireyler aşırı yemek yemekten utanabilir veya suçluluk duyabilirler, ancak yemek yemeyi durduramazlar. BN'ye benzer şekilde, BED genellikle adölesanların ardarda en az üç ay boyunca haftada ortalama bir kez tıkınırcasına yemek yemesi durumunda teşhis edilir.[5] BN'den

farklı olarak BED olan adölesanlar aşırı yemelerini telafi etmek için laksatif kullanımı, kendini kusturma, lavman kullanımı gibi yöntemlere başvurmazlar.[14] BED'in kadınlarda erkeklere kıyasla daha yaygın olduğu bilinse de BED erkeklerde yeme bozuklukarı arasında en yüksek prevalansa sahiptir.[15] Beden memnuniyetsizliği, duygusal yeme, BKİ, depresif semptomlar, kısıtlama ve düşük özsaygı, BED için risk faktörleridir.[16] BED olan adölesanlar, davranışları üzerinde hiçbir kontrolleri olmadığını hissedebilir ve aç olmadıklarında gizlice yemek yeme davranışı sergileyebilirler.[17] BED ile ilişkili fiziksel belirti ve semptomların çoğu, vücut ağırlığı kazanımı, dislipidemi, yüksek tansiyon, diyabet, düzensiz adet döngüsü, cilt bozuklukları ve kardiyovasküler hastalıklar dahil olmak üzere uzun vadelidir.[18] BED bulunan adölesanlarda aşırı vücut ağırlığına bağlı olarak insulin sekresyonunnda bozulmalar meydana gelebilmektedir.[19]

11.3.2. Tanımlanmış Diğer Beslenme ve Yeme Bozukluğu (OSFED)

OSFED, AN, BN veya BED kriterlerini karşılamayan atipik AN, atipik BN, atipik BED, çıkarma bozukluğu (purging) ve gece yeme sendromu gibi hastalarda sosyal işlevlerde hasara yol açabilen beslenme ve yeme bozukluklarını ifade eder.[20] Bu bozukluk belirgin sorunlara veya bozukluğa neden olmasına rağmen semptomları yeme bozukluğu için tam ölçütleri karşılayamayan adölesanlar için kullanılmaktadır. OSFED kategorisi DSM-5 güncellemesi ile birlikte kullanılmaya başlanmıştır.[5] EDNOS/OSFED'de tanısal çaprazlama ile ilgili veriler seyrek olmasına rağmen, eldeki bulgular bu hastaların yaklaşık %40'ının ileriki yaşamlarında AN veya BN geliştirdiğini düşündürmektedir.[21]

11.3.3. Kaçıngan Kısıtlayıcı Besin Alım Bozukluğu (ARFID)

DSM-5'de ARFID adıyla yeni bir tanı kategorisi olarak tanımlanmıştr. Bu yeme bozukluğuna belirgin yeme kısıtlaması ve gelişme geriliği eşlik etmesine rağmen vücut ağırlığı kazanım korkusu eşlik etmemektedir. Bu nedenle AN ve BN'den ayrı bir tanı olarak sınıflandırılmıştır.[5,22] ARFID varlığında birey doku, renk, tat, sıcaklık veya aromaya dayalı olarak belirli besinleri tüketemez veya tükeymeyi reddeder. Bu durum vücut ağırlığı kaybına, yetersiz büyümeye, beslenme yetersizliklerine ve başkalarıyla birlikte yemek yememe gibi bozulmuş psikososyal işlevselliğe yol açabilir.[22] Adölesanlarda hem fizyolojik hem de ruhsal bozukluğu olanlarda yeme bozukluğunun şiddeti, komorbidite varlığında beklenenden daha şiddetli olduğu durumlarda ARFID tanısı koyulabilmektedir.[23] ARFID olan adölesanlar fiziki muayenede ince veya kaşektik görünüm, kuru

cilt, lanugo kılları, solukluk, skafoid karın, hipotermi, bradikardi gibi beslenme yetersizliği bulguları sergileyebilir veya gecikmiş mide boşalmasına bağlı şişkinlik ve karın ağrısı, kabızlık, soğuk intoleransı, baş dönmesi belirtileri gösterebilmektedir.[24] ARFID, vücut ağırlığı kaybı, beklenen vücut ağırlığı kazanımının olmaması ya da gelişmede bozulma olması, önemli beslenme yetersizliği, oral beslenme takviyesi veya enteral beslenmeye bağımlılık, psikososyal işlevsellikte belirgin bozulma durumundan biri ya da daha fazlasıyla sonuçlanabilir.[5] Bir çocuk/adölesan çok sınırlı bir besin türünü tüketebilir ve yeni ya da farklı görünen besinleri reddedebilir. Bu tür yeme bozukluğu genellikle çocuklukta gelişir ve yetişkinlik dönemlerini de etkileyebilir.[25] İngiliz Ulusal Sürveyans Çalışması'na göre <13 yaş çocukların %19'unun malnütrisyona sahip olduğu ve besinlerden sürekli kaçındığı ancak vücut ağırlığı kazanımından korkmadığı belirtilmiştir.[26] İsveç'te 8-13 yaş arası okul çağı çocuklarına yapılmış olan bir çalışmada Gençlik Yeme Bozuklukları Ölçeği (EDYQ) kullanılmış ve ARFID'in yaygınlığı %3.2 olarak bulunmuştur.[27] Kuzey Amerika'da beslenme ve yeme bozuklukları tedavi programları süresince yapılan vaka incelemeleri sonuçlarına göre o bölgede ikametgah eden adölesanların %7.2-17.4'ünün ARFID tanı kriterlerini karşıladığı belirtilmiştir. [28]

10.3.4. Pika

Çocukluk çağında daha sık görülmekte olan pika, besin dışındaki ve besleyici değeri olmayan maddelerin bir ay ve/veya daha uzun zaman tüketilmesidir.[29] Latincede "saksağan" anlamına gelen pika saksağan kuşu gibi besin olmayan kaynakların tüketilmesinden esinlenerek bu ismi almıştır.[30] DSM-4'te "Genellikle bebeklik, çocukluk veya adölesan dönemde teşhis edilen bozukluklar" bölümünde olan pika, DSM-5 kriterlerinde "yeme ve beslenme bozuklukları" bölümünde yer almıştır.[5] Bu yeme davranışı bozukluğuna sahip adölesanlar toprak, kil, tebeşir, çamur, kömür, buz, kabartma tozu, silgi daha ileri seviyelerde ise ilaç, temizlik malzemeleri ve kimyasal maddeleri yemektedir. Bağırsak paraziti, ağır metaller, zehirlenme gibi durumlar bu beslenme ve yeme bozukluğuna sahip adölesanlarda çok sık görülmektedir.[31]

Etiyolojisi hakkında kesin bilgi olmamakla birlikte pikanın çok faktörlü olduğu düşünülmektedir. Gelişimsel olarak, bebekler buldukları hemen hemen herşeyi, hatta kendi ayaklarını bile ağızlarına aldıkları bir büyüme dönemine sahiptir. Genellikle dikkatlerini çeken maddelerini ağızlarına götürme ve ardından ağızlarında ne olduğunu unutma eğilimindedirler. Bu gelişim noktasını geçen ve adölesan döneme gelen bir çocuk gıda dışı maddeleri tüketmeye devam edebilir.[32] Bir diğer

nedenin ise uyaran azlığı ve ebeveyn ihmalinin olduğu durumlardan öğrenilmiş bir davranışın sonucu olduğu ileri sürülmektedir. Sosyo-ekonomik düzeyin düşük olması, ihmal, istismar, anne-çocuk etkileşiminin yetersizliği gibi faktörler ile pikanın ilişkili olduğu durumlardan bazılarıdır. Pikanın adölesan dönemde demir, çinko, kalsiyum gibi bazı mikro besin ögelerinin yetersizliği sonucunda mental retardasyon ve gelişimsel sorunlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir.[33]

10.3.5. Ruminasyon (Geri Çıkarma Bozukluğu)

Ruminasyon DSM 5'de beslenme ve yeme bozuklukları başlığı altında tanımlanmış olup sıklıkla istem dışı veya alışkanlık olarak tanımlanan yineleyici tekrarlayan besin regürjitasyonu ile karakterize bir yeme bozukluğudur. "Ruminasyon" kelimesi "geviş getirmek" anlamına gelen Latince "ruminare" sözcüğünden türetilmiştir.[5] Ruminasyon, sindirilen besinlerin sindirilebilirliğinin arttırılmasına yardımcı olan sığır, koyun ve keçiler gibi geviş getiren hayvanlar tarafından gerçekleştirilen normal fizyolojik bir süreçtir. Ancak, ruminasyon insanlarda tekrarlı olarak meydana gelirse patolojik kabul edilir. Ruminasyon bozukluğu, özellikle adölesanlarda ve gelişim geriliği olanlarda ortaya çıkan bir durumdur.[34] Ruminasyonun çocuklarda başlangıç zamanı 3-12 ay arasındadır. Erkeklerde daha sık olduğu bildirilmiştir.[35] Kolombiya'da 0-48 aylık 1231 çocuktan oluşan kesitsel bir çalışmada, ruminasyon prevalansı %4.7 olarak bulunmuştur.[36] Ruminasyon bozukluğunun mental retarde küçük çocuklarda %6-10 sıklığında olduğu bildirilmiştir.[37]

Ruminasyon bozukluğunda kusma, öğürme veya besinden hoşlanmama davranışları olmaz. Ruminasyonun ana semptomu, mide bulantısı olmadan kusma olarak tarif edilmesine rağmen, ağızdan alınan yutulan besin ve sıvının tekrarlayan yetersizliğidir. Bireylerin çoğunda ruminasyon, yemek türünden bağımsız olarak yemeklerden sonra her zaman meydana gelir. Ruminasyon sadece sıvı yutulduktan sonra bile gerçekleşebilir. Karakteristik olarak sıvıların yutulması katı besinlerin ruminasyonunu kolaylaştırır.[38] Ruminasyon vücut ağırlığı kaybı, malnütrisyon, özefajit, elektrolit dengesizliği ve diş minesinde erozyon gibi durumlara neden olabilmektedir.[34]

10.3.6. Tanımlanmamış Beslenme ve Yeme Bozukluğu (UFED)

Tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu DMS-5'in tanı ve ölçütlerinden herhangi birinin kategorisine dahil edilemeyen diğer yeme ve beslenme bozukluğudur. Bu kategori belirli bir yeme ve beslenme bozukluğu için kriterlerin karşılanmama nedeninin belirlenmemesi durumunda ya da

daha özel bir teşhis için yeterli bilginin olmaması durumunda kullanılır.[39] Üzerinde en az çalışılmış ve tartışılmış olan yeme bozukluğudur. Yapılan araştırmalara göre ölüm oranı %5.2'dir.[40]

10.4. Diğer Yeme Bozuklukları Etiyolojisi

Adölesan dönemi fiziksel görünümün önem kazandığı ve vücutla ilgili duyguların değişiklik gösterdiği bir periottur. Bilişsel, biyolojik ve psikolojik yatkınlığın, aile içi iletişimin ve sosyal koşulların etkileşimi beslenme ve yeme bozukluklarındaki risk faktörleri arasındadır.[41] Bireysel farklılıklar göz önüne alınarak hangi faktörün öncelikli olduğunu belirlemek tedavi açısından oldukça önemlidir.[42]

Aile, besin tüketimi, vücut ağırlığı ve beslenme tutumları açısından çocuklarına görsel ve davranışsal olarak önemli bir rol modeldir. Yapılan çalışmalarda çocuğun görüntüsüne aşırı önem veren ve vücut ağırlığı kontrolü konusunda özellikle eleştirel ifadelerde bulunan ailelerin çocuklarında anksiyete düzeyinin daha yüksek olduğu ve beden imajı memnuniyetsizliği sonucubeslenme ve yeme bozukluğu davranışlarının geliştiği belirlenmiştir.[43] Sosyokültürel baskı da beslenme ve yeme bozukluklarının veya beden imajı memnuniyetsizliğinin gelişmesinde büyük bir etkiye sahiptir. Aynı zamanda sosyal medya, aile ve arkadaş çevresi de eklendiğinde gelişme dönemindeki çocuk/adölesan üzerindeki baskı daha da artmaktadır. Yapılan çalışmalarda, özellikle akran gruplarının diyet konusunda baskı veya görüntüye dayalı ayrımcılık yaparak çocuğun beden imajını önemli ölçüde etkilediği görülmüştür.[44] Özetle beslenme ve yeme bozukluklarının etiyolojisinde pek çok faktör rol oynamaktadır. Biyolojik açıklamalar genetik yatkınlığa ve bazı nörotransmitter disregülasyonlarına dikkat çekmektedir.[45] Psikodinamik açıklamalar, erken dönem çatışmalar sebebiyle ego gücündeki zayıflığa ve ebeveyn ilişkilerindeki problemlere yoğunlaşmaktadır.[46] Bilişsel davranışçı açıklamalar ise vücut ağırlığı, beden şekli ve biçimi ile ilgili işlevsel olmayan düşünce sisteminin beslenme ve yeme bozukluğu semptomlarının oluşması ve sürmesinde etkili olduğunu, vücut ağırlığı kontrolü ya da telafi yöntemlerinin ise hastalığı pekiştirerek sürdürdüğünü varsaymaktadır.[47] Öte yandan adölesanlarda diğer beslenme ve yeme bozukluğu durumunda kişilik ve aile yapılarının da rol oynayabileceği vurgulanmaktadır.[48] Sosyokültürel açıklamalar ise sosyal çevre ve medyanın benlik saygısı, beden imajı memnuniyetsizliği üzerinden beslenme ve yeme problemlerine etki ettiğini savunmakta ve bunları hedef alan önleyici çalışmalara dikkat çekmektedir.[49] Beslenme ve yeme bozukluklarının

etiyolojisi henüz net bir şekilde tanımlanmaktan uzak olup çok faktörlü bir yapıya sahiptir.Diğer yeme bozukluklarını etkileyen etmenler özetle psikososyal, sosyokültürel, ailesel, cinsiyet, biyolojik etmenler şeklinde listelenebilir.

Beslenme ve yeme bozukluğuyla ilgili olan psikolojik ve davranışsal faktörler değerlendirdiği zaman boyun eğen, mükemmeliyetçi, utangaç, depresif ve obsesif eğilim taşıyan ve stresli bir yaşam süren adölesanların beslenme ve yeme bozukluğu geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu belirtilmektedir.[50] Ayrıca toplumun zayıflıkla ilgili normlarının yeme bozukluğunun etiyolojisinde önem taşıdığı bilinmektedir.[51]

Aile yapıları nedeniyle hareket özgürlüğünün verilmemesi ve aile işleyişi açısından yeterli doyum sağlanamayan ilişkiler, adölesanların beslenme ve yeme bozuklukları eğilimini artırabilmektedir. Beslenme ve yeme bozukluğu olan adölesanların ailelerini daha az empatik ve daha sorunlu buldukları belirlenmiştir. Ayrıca bu ailelerin adölesanlardan başarı beklentisinin beslenme ve yeme bozukluğu olmayan adölesanların ailelerine göre daha fazla olduğu bulunmuştur.[52] Beslenme ve yeme bozukluğu olan çocuk ve adölesanların ailelerinde aile içi problem ve tartışmalara, depresyona, anksiyeteye, alkolizme, psikiyatrik bozukluklara, obezite veya herhangi bir beslenme ve yeme bozukluğuna daha çok rastlanmaktadır.[53]

Cinsiyet faktörü açısından ele alındığında, beslenme ve yeme bozuklukları kız adölesanlarda erkek adölesanlara göre 8-12 kat daha fazla görülmektedir.[54] Bunun sebebi olarak kız adölesanların özellikle ergenlik dönemlerinde yaşadıkları bedensel değişim gösterilebilir.[55] Ayrıca, beslenme ve yeme bozuklukları açıklanmasında biyolojik faktörlerde genetik yatkınlıktan bahsedilmekte olupyatkınlığı belirleyen kalıtımsal bir faktör belirlenememektedir.[54,55]

10.5. Diğer Yeme ve Beslenme Bozukluklarında Beslenme Tedavisi

Yeme ile ilgili korku ve güvensizlik, yeme alışkanlıklarının bozulmasına veya olası yiyecek bağımlılığı endişesine yol açabilmektedir.[56] Beslenme ve yeme bozukluklarının genetik, biyolojik ve psikososyal-kültürel faktörlerin birleşiminden kaynaklandığına inanılmaktadır.[57] Psikolojik sorunlar ile besin seçimleri ve yeme davranışı arasındaki ilişki uzun yıllardır bilinmekte olupyetersiz beslenme,eslenme ve yeme bozukluklarının hem nedeni hem de sonucu olabilmektedir.[58]

Beslenme ve yeme bozukluklarının klinik komplikasyonları elektrolit dengesi, kardiyovasküler sistem, sindirim sistemi, üreme sistemi, kemik ve diş sağlığı, metabolizma, besin değeri, kas gücü, ağırlık ve vücut kompozisyonu, bilişsel gelişim ve büyümeyi etkileyebilmektedir.[59,60]

Düşük serum albümini ve BKİ'nin 60. persentilin altında olması beslenme ve yeme bozukluklarından kaynaklanan ani ölüm için en güçlü risk faktörlerindendir. Diğer hususlar arasında elektrolit dengesi, aşırı egzersiz ile düşük vücut ağırlığı, kanama, kusma veya müshil kullanımı ile sık ruminasyon, yetersiz (veya aşırı) sıvı alımı, hızlı vücut ağırlığı kaybı ve diyetle yüksek protein, düşük karbonhidrat alımı yer alır. [61]

Beslenme ve yeme bozukluklarının tedavisi multidisipliner ekip çalışmasını gerektirir.[62] Aşırı yeme ve yetersiz beslenmenin kalıcı etkilerini yönetmek için sürekli tıbbi izleme ve devam eden tedavi gereklidir. Beslenme ve yeme bozukluğuna sahip olan adölesanların beslenme tedavisinin multidisipliner klinik ekibin temel üyelerinden biri olarak diyetisyenleru tarafından uygulanması önemlidir.[58] Diyetisyen, tıbbi izlemeye yardımcı olmak, optimal beslenmeyi sağlamak, farmakoterapiyi anlamak için tıbbi beslenme protokollerini kullanır.[59] Ayrıca, beslenme ve yeme bozukluğuna sahip olan bireylere sorunlu davranışları belirleme ve gerçekçi hedefler belirleme konusunda rehberlik etmektedir.[58] Spesifik besinler ve çevresel koşullar, uyuşturucu madde bağımlılığına (bağımlılık) benzer fizyolojik ve davranışsal tepkilere neden olabilir. [58]

Besin seçimleri, serotonerjik sistem yoluyla BKİ ve ruh halini etkileyebilir. Tıkınırcasına yeme, algılanan strese ve buna bağlı olumsuz ruh haline yanıt olarak artabilir.[63] Beslenme yetersizliği görülen beslenme ve yeme bozukluğuna sahip bireyler için vücut ağırlığı aralıklarının belirlenmesi zor olup Henüz hedef ağırlık için ampirik olarak desteklenen hiçbir kılavuz hazırlanamamıştır.[64]

Beslenme ve yeme bozukluğuna sahip hastanın enerji gereksinimlerini belirlemek için kullanılan denklemlerin başarılı olmadığı bildirilmiştir. Diyetisyenler ayrıntılı bir beslenme öyküsü ile tedavi hedeflerini karşılamak için uygun bir beslenme planı geliştirebilir. Bir diyetisyen vücut ağırlığını geri kazandırmak veya korumak için enerji ihtiyacını tahmin ederek klinik deneyime dayalı denklemlerle bir beslenme planı oluşturabilmektedir.[58]

Genellikle, düşük enerjili bir diyetle başlanır (30-40 kkal/kg/gün, düşük BKİ'ye sahip hastalarda 1000-1200 kkal/gün). İlk hedef, vücut ağırlığı alımından ziyade tıbbi stabilizasyon ve güvenliktir.[59] Bu tedavi aşaması 1-3 hafta sürebilmektedir.[61] Bireyleri katabolik süreçten uzaklaştırmak ve elektrolit dengesizliklerini önlemek için enerji, makro ve mikro besin öğesi alımını sağlayabilmek önemlidir.[58] Beslenme ve yeme bozukluğuna sahip adölesanlar için spesifik

makro besin öğelerine yönelik öneriler henüz yapılmamıştır.[58] Besin alımını sınırlayan beslenme ve yeme bozukluğu olan bireylerde B vitamini eksikliği ile görülen tipik ruh hali bozuklukları ilişkili olup niasin, B12 ve folik asidin bu bireylerde iştahı ve zihinsel durumu iyileştirdiği bildirilmiştir [65] Yeme ve beslenme bozukluğu hastalarında aşırı kemik kaybı kanıtları olması nedeniyle kemik-mineral yoğunluğunun rutin olarak değerlendirilmesi önerilmekte, D vitamini takviyesinin serum 25-hidroksivitamin D değerlendirmesine göre yapılması gerekmektedir. Beslenme ve yeme bozukluğuna sahip adölesanlar için etkili olan spesifik bir beslenme planı belirlenmemiştir. Diyetisyen, birey takip ederek tedavi planını sürekli güncellemek ve yeniden değerlendirmektedir.[66]

SONUÇ

Beslenme ve yeme bozuklukları, fiziksel ve psikolojik sağlığı bozan yeme davranışlarıyla karakterizedir. Yeme davranışları, biyolojik ve kültürel olduğu kadar çevresel birçok faktörden etkilenebilir. Beslenme ve yeme bozukluklarının nedenleri bu sebeple karmaşık ve çok yönlüdür. Beslenme ve yeme bozuklukları en sık adölesan dönemde gelişmektedir. Beslenme ve yeme bozukluklarında birçok besin öğesi yetersizliği görülebilmekte olup tedavi edilebilmek mümkündür. Beslenme ve yeme bozuklukları tedavisinde multidisipliner yaklaşım önemli olup diyetisyenler besin tüketiminin sağlanmasında ve yetersizliği görülen besin ögelerinin yerine konmasında oldukça önemli bir role sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Golden NH, Katzman DK, Kreipe RE, Stevens SL, Sawyer SM, Rees J, et al. Eating disorders in adolescents: position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health.* 2003;33(6):496-503.
2. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet.* 2020;395:899-911.
3. Balçık SM. Farklı yeme bozukluklarının gelişmesinde etiyolojik bir faktör olarak kültürlerarası farklılıklar. *Muhakeme Derg.* 2022;5(2):66-79.
4. Demirbaş N, Özberk DI, Kılıçaslan AÖ. Aile hekimliğine başvuran bireylerde yeme bozukluğu sıklığı ve sağlık algısı ile ilişkisi. *Türkiye Aile Hekimliği Derg.* 2023;27(4):95-101.
5. Yalnızoğlu Çaka S, Çınar N, Altınkaynak S. Adölesanlarda yeme bozuklukları. *Gümüşhane Üniv Sağlık Bilim Derg.* 2018;7(1):1.

6. Tümen ZÇ. Yeme bozukluklarına genel bir bakış. *Çukurova Tıp Öğrenci Derg.* 2023;3(2):40-45.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 5th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2013.
8. Faraji H, Fırat B. Yeme bozuklukları ve duygular. *Fenerbahçe Üniv Sos Bilim Derg.* 2022;2(1):153-174.
9. Swinbourne JM, Touyz SW. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *Eur Eat Disord Rev.* 2007;15(4):253-274.
10. Sim LA, Lebow J, Billings M. Eating disorders in adolescents with a history of obesity. *Pediatrics.* 2013;132(4):1026-1030.
11. Canpolat BI, Orsel S, Akdemir A, Ozbay MH. The relationship between dieting and body image, body ideal, self-perception, and body mass index in Turkish adolescents. *Int J Eat Disord.* 2005;37(2):150-155.
12. Touchette E, Henegar A, Godart NT, Pryor L, Falissard B, Tremblay RE, et al. Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. *Psychiatry Res.* 2011;185(1):185-192.
13. Lebow J, Sim LA, Kransdorf LN. Prevalence of a history of overweight and obesity in adolescents with restrictive eating disorders. *J Adolesc Health.* 2015;56(1):19-24.
14. Vardar E, Erzengin M. Ergenlerde yeme bozukluklarının yaygınlığı ve psikiyatrik eş tanıları: iki aşamalı toplum merkezli bir çalışma. *Türk Psikiyatri Derg.* 2011;22(4):1-8.
15. Uzun Ö, Güleç N, Özşahin A, Doruk A, Özdemir B, Çalışkan U. Screening disordered eating attitudes and eating disorders in a sample of Turkish female college students. *Compr Psychiatry.* 2006;47(2):123-126.
16. Le Grange D, Lock J, Agras WS, Bryson SW, Jo B. Randomized clinical trial of family-based treatment and cognitive-behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2015;54(11):886-894.e2.
17. Stice E, Gau JM, Rohde P, Shaw H. Risk factors that predict future onset of each DSM-5 eating disorder. *J Abnorm Psychol.* 2017;126(1):38-51.
18. Balantekin KN, Birch LL, Savage JS. Eating in the absence of hunger during childhood predicts binge eating in adolescence. *Eat Behav.* 2017;24:7-10.

19. Smink FRE, van Hoeken D, Oldehinkel AJ, Hoek HW. Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. *Int J Eat Disord.* 2014;47(6):610-619.
20. Marzilli E, Cerniglia L, Cimino S. A narrative review of binge eating disorder in adolescence. *Adolesc Health Med Ther.* 2018;9:17-30.
21. Bishop-Gilyard CT, Berkowitz RI, Wadden TA, Gehrman CA, Cronquist JL, Moore RH. Weight reduction in obese adolescents with and without binge eating. *Obesity (Silver Spring).* 2011;19(5):982-987.
22. Riesco N, Agüera Z, Granero R, Jiménez-Murcia S, Menchón JM, Fernández-Aranda F. OSFED: clinical heterogeneity and cognitive-behavioral therapy outcome. *Eur Psychiatry.* 2018;54:109-116.
23. Milos G, Spindler A, Schnyder U, Fairburn CG. Instability of eating disorder diagnoses. *Br J Psychiatry.* 2005;187:573-578.
24. Zucker N, Copeland W, Franz L, et al. Psychological and psychosocial impairment in preschoolers with selective eating. *Pediatrics.* 2015;136(3):582-590.
25. Kreipe RE, Palomaki A. Beyond picky eating: avoidant/restrictive food intake disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2012;14(4):421-431.
26. Strandjord SE, Sieke EH, Richmond M, Rome ES. Avoidant/restrictive food intake disorder: illness and hospital course. *J Adolesc Health.* 2015;57(6):673-678.
27. Safer DL, Robinson AH, Jo B. Outcome from a randomized controlled trial of group therapy for binge eating disorder. *Behav Ther.* 2010;41(1):106-120.
28. Nicholls DE, Lynn R, Viner RM. Childhood eating disorders: British national surveillance study. *Br J Psychiatry.* 2011;198(4):295-301.
29. Kurz S, van Dyck Z, Dremmel D, Munsch S, Hilbert A. Early-onset restrictive eating disturbances. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2015;24(7):779-785.
30. Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, et al. Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder. *J Adolesc Health.* 2014;55(1):49-52.
31. Kaçar M, Hocaoğlu Ç. Pika, geri çıkarma bozukluğu nedir? Tanı ve tedavi yaklaşımları. *Klinik Psikiyatri Derg.* 2019;22(3):1-?.
32. Ezzeddin N, Zavoshy R, Noroozi M, Jahanihashemi H, Riseh SH. Prevalence and risk factors for pica during pregnancy. *Eat Weight Disord.* 2015;20(4):457-463.

33. Dominy NJ, Davoust E, Minekus M. Adaptive function of soil consumption. *J Exp Biol.* 2004;207(2):319-324.

34. Delaney CB, Eddy KT, Hartmann AS, Becker AE, Murray HB, Thomas JJ. Pica and rumination behavior. *Int J Eat Disord.* 2015;48:238-248.

35. Tack J, Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N. Rumination syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33:782-788.

36. Chogle A, Velasco-Benitez CA, Koppen IJ, Moreno JE, Ramírez Hernández CR, Saps M. Epidemiology of functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr.* 2016;179:139-143.

37. Barba E, Accarino A, Soldevilla A, Malagelada JR, Azpiroz F. Biofeedback for rumination treatment. *Am J Gastroenterol.* 2016;111:1007-1013.

38. Steinhausen HC, Jensen CM. Time trends in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2015;48(7):845-850.

39. Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, van den Berg PA. Shared risk factors for overweight and disordered eating. *Am J Prev Med.* 2007;33(5):359-369.

40. Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders.* New York: Guilford Press; 2008.

41. Polivy J, Herman CP. Causes of eating disorders. *Annu Rev Psychol.* 2002;53:187-213.

42. Mehler PS, MacKenzie TD. Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2009;42(3):195-201.

BÖLÜM 12 SPORCU ADÖLESANLARDA BESLENMEYE YAKLAŞIM

Cansu ARSLANBAŞ

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-9004-1935
E-posta adresi: cansuarslanbas@gmail.com

Cemre ELMAS

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Lefke Avrupa Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0003-1769-5155
E-posta adresi: celmas@eul.edu.tr

ÖZET

Bir bireyin yaşam boyu beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıkları, adölesan dönemindeki yaşam tarzına göre belirlenmektedir. Bunların yanı sıra adölesan dönem bir bireyin besinlerle ilişkisini, diyet - egzersiz - beden imajı arasındaki bağlantıyı yaşam boyu kurmada önemli bir dönemdir. Adölesan dönemde düzenli egzersiz sosyal etkileşim, gelişmiş fiziksel sağlık, öz kimlik ve öz saygının gelişimi de dahil olmak üzere birçok fayda sağlamaktadır. Spora katılım, çoğu adölesan için psikolojik refahı desteklemekte ve sağlıklı bir öz imaj geliştirmede önemli bir rol oynamaktadır. Adölesan dönem boyunca, bireyin hem büyüme ve gelişme ihtiyaçlarını hem de genel fiziksel aktivite, antrenman ve yarışmayla ilişkili ihtiyaçlarını karşılamak için yeterli beslenmenin sağlanması oldukça önemlidir. Bütünsel sporcu sağlığını destekleyen sağlıklı beslenme programları iyi bir performans için elzemdir. Adölesan sporcularda beslenme düzeniyle ilgili bazı standart veriler olsa da beslenmenin bireye özgü olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Büyüme gelişmenin sağlanması için gerekli olan yeterli enerjinin yanı sıra diğer besin ögelerinin de yeterli olması gerekmektedir. Yeterli karbonhidrat alımı, egzersiz için enerji sağlamak ve glikojen depolarını yenilemek için önemlidir. Protein alımı ise kas onarımını ve büyümesini desteklediğinden ön plana çıkmaktadır. Bir diğer makro besin öğesi olan yağlar, enerji üretimine katkı sağlandığından yeteri kadar alımının sağlanması önemlidir. Optimum hidrasyon, performansı korumak ve dehidrasyonu önlemek için çok önemlidir. Egzersizin neden olduğu oksidatif stresten kurtulma için ise yeterli vitamin, mineral ve antioksidan alımına ihtiyaç duyulmaktadır. Genel sporcu beslenmesinde sıklıkla kullanılan takviye durumu değerlendirildiğinde ise adölesan sporcuların besin gereksiniminin takviyeler yerine besinlerle karşılanmasının önerildiği görülmektedir. Tüm bunları sağlayabilmek için özellikle bir diyetisyen ile çalışmak, sporcu adölesanların özel beslenme ihtiyaçlarını karşılamaları ve atletik performanslarını optimize etmeleri için önemlidir. Bu bölümde sporcu adölesanlarda beslenme konusu; enerji gereksinimi, makro besin ögeleri gereksinimi, mikro besin ögeleri gereksinimi, sıvı ve elektrolit gereksinimi, ergojenik destek kullanımı, yaralanmalar ve iyileşme durumu, müsabaka öncesi - sırası - sonrası beslenme ve beslenme ile ilgili problemler başlıkları altında güncel literatür kullanılarak ele alınmıştır.

GİRİŞ

Adölesan dönem, çocukluk ile yetişkinlik arasında, psikolojik, fizyolojik, bilişsel ve sosyal değişimlerin yaşandığı önemli bir geçiş dönemidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre adölesan dönem, 10-19 yaş arası olarak tanımlanmaktadır.[1,2] Adölesan dönem, yaşam boyu devam edebilecek olumlu sağlık davranışlarının geliştirilmesi için en uygun dönemdir.[3] Olumlu sağlık davranışları arasında ilk sırada sağlıklı beslenme ve fiziksel açıdan düzenli aktiflik yer almaktadır.[4] Günümüzde adölesan çağında sağlıklı beslenme ve fiziksel olarak aktif olma konularında bilinçli grupların yaygın olmasının yanı sıra; ne yazık ki her iki konuda ciddi sorunların da olduğu bilinmektedir. En popüler boş zaman aktivitelerinin genellikle televizyon veya film izlemek, bilgisayar kullanmak veya otururken telefonla ilgilenmek gibi hareketsiz aktivite türleri olduğu görülmektedir. Bu büyüme döneminde ekran başında geçirilen zamanın artması, fiziksel olarak aktif geçirilebilecek zamanın yerini alacağından, olumsuz sağlık sonuçlarının ortaya çıkması muhtemeldir. Bu yüzden bu konularla ilgili grupların bilgilendirilmesi önem taşımaktadır.[5]

Bu bölümde kavramsal karışıklığı önlemek adına öncelikle fiziksel aktivite, egzersiz ve spor terimlerini daha net anlamak gerekir. Fiziksel aktivite, enerji harcamayı gerektiren, iskelet kasları tarafından üretilen herhangi bir vücut hareketidir ve çok çeşitli aktiviteleri içermektedir. Yapılandırılmış veya planlı fiziksel aktivite; egzersiz olarak kabul edilir.[6] Spor ise, eğlence ve/veya fiziksel olarak sağlıklı ve zinde olmak amacı ile genellikle açık havada ve belirli kurallara uygun olarak gerçekleştirilen rekabetçi ve zorlu fiziksel aktivitelerle karakterize edilmektedir. Spor, bireysel veya bir takımın parçası olarak yapılabilecek bir etkinliktir.[7]

Yaşamın her döneminde, fiziksel olarak aktif bir yaşam tarzının sağlık açısından faydaları son yıllarda daha da önem kazanmıştır. Fiziksel aktiviteye katkıda bulunan spor faaliyetlerine katılım adölesanlarda olumlu fiziksel, psikolojik ve sosyal sonuçlarla ilişkilendirilmiştir.[2,8] Adölesanların spora katılımı, fiziksel sağlık, öfke durumunun azalması, uyku süresinin artması ve daha çeşitli beslenme davranışı gibi birçok olumlu sonuçla ilişkili bulunmuştur.[9,10] Aynı zamanda düzenli egzersizin adölesanlarda kalp hastalıkları riskini düşürdüğü saptanmıştır.[11] Spor gibi fiziksel aktivitelerin, adölesanlarda bilişsel gelişim ve akademik performansı olumlu etkilediği bilinmektedir.[12] DSÖ, çocuk ve adölesanlar için günlük 60 dakika orta-şiddetli fiziksel aktivite (hızlı yürüyüş, tempolu koşu, basketbol, voleybol vb.) önermektedir.[13] Spora katılım oranı diğer yaş grupları ile kıyaslandığında, çocuk ve adölesan bireylerde daha yüksektir. [7] Öte yandan sporu kapsayan fiziksel aktivitenin bilinen birçok faydasına rağmen, Türkiye Beslenme ve Sağlık

Araştırması (TBSA) 2019 verilerine göre, Türkiye'de 15-17 yaş grubu bireylerin %28'i DSÖ'nün fiziksel aktivite önerilerini karşılayamadığı görülmektedir.[14]

Sağlıklı yaşamın diğer önemli bir parçası olan beslenme, bireyin yaşı ne olursa olsun sporcularda özellikle performans için çok önemlidir. Sporcuların performanslarının en üst düzeyde olması için, yeterli enerji ve besin öğesi alımı, sıvı alımı ve uygun öğün zamanlaması gibi spesifik gereksinimleri bulunmaktadır.[15] Sporcu beslenmesine ilişkin araştırmaların çoğu yetişkinlerle yapılmıştır. Adölesanların spora verdiği fizyolojik tepkiler yetişkinlerinkine benzer olsa da, bu tepkilerde sporcu adölesanların beslenme gereksinimlerine etki edebilecek farklılıklar da vardır.[16] Adölesan sporcularda beslenmenin temelinde, spor nedeniyle artan fiziksel aktivite gereksinimlerinin yanı sıra adölesanların büyüme ve gelişim ihtiyaçlarını karşılamaya odaklanan sağlıklı beslenme ilkeleri bulunmaktadır.[17] Ancak adölesan sporcularda genellikle daha düşük vücut ağırlığı veya daha düşük vücut yağ oranı hedeflemektedir. Bu yanlış tutum; gecikmiş büyüme ve gelişme, amenore, azalmış kemik yoğunluğu ve yeme bozuklukları gibi birçok sorunun meydana gelme riskini artırabilmektedir.[18] Özellikle çocuk ve adölesan sporcuların spor yaralanmaları iskelet gelişimini olumsuz etkileyerek ilerleyen yaşamlarını da etkileyebilecek ciddi sonuçlar doğurabileceğinden spor yaralanmalarının önlenmesi ve tedavisi bu yaş grubu için büyük önem taşımaktadır.[19] Bu yaralanmaların iyileşme ve rehabilitasyonunda beslenmenin rolü son derece önemlidir. İyileşme sırasında, özellikle doku yapımı ve onarımı için; iyileşmeye katkıda bulunan birçok besin öğesine gereksinim artmaktadır.[20] Bu artan gereksinimin uzmanlar tarafından belirlenip, bilinçli bir şekilde besinlerle sağlanması oldukça önemlidir.[22]

Multivitamin ve multimineral takviyeleri, vitamin içeriği yüksek içecekler, protein tozları, probiyotikler, kreatin ve kafein genellikle adölesan dönemdeki sporcular tarafından kullanılan popüler takviyeler ve ergojenik yardımcılar arasında sayılmaktadır.[21] Ancak genel olarak adölesan sporcuların performans artırıcı besin takviyeleri tüketmelerinin teşvik edilmesinin her zaman uygun olmadığı düşünülmektedir. Gereken durumlarda ilgili sağlık profesyonellerinin önerileri ve gözetimi altında diyet takviyelerinin (örneğin, kalsiyum, demir, D vitamini) alınması güvenlidir.[22] Adölesan sporcuların sağlıklı beslenme, vücut ağırlığı yönetimi, yeme bozuklukları, sıvı gereksinimleri, besin takviyeleri, ergojenik yardımcılar gibi konular hakkında doğru bilgilere ihtiyaçları vardır. Özellikle bu dönemdeki sporcuların, antrenörlerinin ve ebeveynlerinin bu konularda bilgilendirilmesi ile yanlış beslenme uygulamalarının önüne geçilmesi önemlidir.[23] Bu gruba yönelik beslenme planının adölesanlar tarafından benimsenmesi ve sürdürülmesi için

beslenme planının; pratik, ulaşılabilir ve bireysel olması gerekmektedir.[17] Bu bölümde sporcu adölesanlarda beslenme konusu diyetisyen bakış açısıyla ele alınarak, bu yaş grubu sporculara önerilen beslenme modeli, bu dönemde yaşanılan sorunlar çözümleriyle anlatılacaktır.

12.1. Sporcu Adölesanlarda Beslenmeye Yaklaşım

Bir sporcu için optimal beslenme sporcunun fiziksel durumuna ve yaptığı spor türüne göre değişiklik gösterebilmektedir. Bunların yanı sıra beslenme şekli kültür, ırk, din ve ekonomik duruma göre değişebilmektedir.[24] Sporcuların optimal beslenmesinin sağlanmasının atletik performansı artırdığı bilinmektedir.[25] Ancak birçok faktör özellikle adölesan dönemindeki sporcuların yeterli ve dengeli beslenmesini engelleyebilmektedir. Adölesan sporcular, büyüme ve gelişme ihtiyaçlarına ek olarak, yoğun programlar (okul, antrenman, sosyalleşme, iş vb.), eş zamanlı spor faaliyetleri ve bilgi eksikliği gibi nedenlerle sağlıklı beslenme konusunda zorluklarla karşılaşabilmektedir.[21]

Bu yaş grubundaki sporcular her zaman sağlıklı besinleri tercih etmeyebilirler ve kendilerini destekleyecek en iyi besinleri seçme konusunda yeterli beslenme bilgisine sahip olmayabilirler.[26] Beslenme bilgisi, yeme tutum davranışını etkileyebilmektedir.[15] Beslenme bilgisini doğru kaynaklardan elde edemeyen sporcular, optimal spor performansına veya sporları için ideal fiziksel standartlara ulaşmak amacıyla vücut ağırlıklarını ve/veya vücut şekillerini düzenlemeye çalışırken artmış beslenme gereksinimlerine rağmen, uygun olmayan beslenme stratejilerini uygulama eğilimi gösterebilmektedirler.[27] Bunların yanı sıra adölesan sporcular, beslenme rehberliği için genellikle spor hocalarına güvenmekte ve uygun beslenme programları için internet aramaları yapmaktadırlar. Elde ettikleri yanlış bilgilerle yine bu grubun en önemli sorunu olan, enerji, protein ve bazı mikro besin ögeleri yönünden uygun olmayan alım miktarları söz konusu olabilmektedir. Sporcu adölesanlarda yaşanabilecek buna benzer sorunları önleyebilmede beslenme eğitimleri önem kazanmaktadır. Bu yüzden bu gruba konunun uzmanı olan diyetisyenler tarafından sağlıklı beslenme konusunda eğitim verilmesi oldukça önemlidir.[28,29] Sporcu adölesanlarla çalışan diyetisyenlerin birincil hedefi, sporda başarıyı yakalarken aynı zamanda sporcuların büyüme ve gelişimi için beslenme gereksinimlerini karşılamaktır.[30]

Bunun yanı sıra beslenme planını yaparken adölesan sporcunun yaptığı spor türüne göre beslenmede değişiklikler gerekebilir. Bu spor türleri genellikle güç ve kuvvet sporları, dayanıklılık sporları ve takım sporları şeklinde sınıflandırılmaktadır.[31] Güç ve kuvvet sporları, patlayıcı kas

gücü ve kuvveti oluşturma yeteneği, olimpik halter ve güç kaldırmanın yanı sıra cirit, disk atma, gülle atma ve çekiç gibi atma etkinlikleri içermektedir. Güç ve kuvvet sporcuları öncelikle vücut ağırlığına göre gücü artırmakla ilgilenmektedir. Sporcular periyodik olarak iskelet kası hipertrofisini önemsiyor olsa da, temel beslenme sorunları daha önemli yere sahiptir. Güç ve kuvvet sporcularının toplam enerji ve makro besin öğesi alımları genellikle yüksektir.[32] Çoğu güç sporu, zorlu rekabet programlarına sahiptir. Antrenman, istenen fizyolojik adaptasyonlar, yarışma ve beslenme arasındaki etkileşimler bireysel bir yaklaşım gerektirir ve periyodik olarak planlanmalı ve yakından takip edilmelidir.[33] Dayanıklılık sporları, uzun mesafe koşusu, triatlon, yüzme, bisiklet ve kürek gibi etkinlikleri içermektedir.[34] Dayanıklılık sporlarında, sporcunun gelişmiş bağışıklığı, performansı ve yaralanmaya karşı duyarlılığı, endokrin değişiklikleri sağlamak ve uygun beslenme programlarını oluşturmak için bireysel enerji gereksiniminin doğru hesaplanması büyük önem taşır. Yetersiz beslenme, hem erkeklerde hem de kızlarda stres kırığı riskini artırır. Menstrüel bozukluklar, zayıf kemik sağlığı ve kırık öyküsü yetersiz beslenme durumunda daha fazla risk oluşturabilmektedir.[35] Son zamanlarda bu konuyla ilgili adölesan dayanıklılık koşucuları ile yapılan bir çalışmada, sporcuların yetersiz enerji ve temel besin alımları olduğu saptanmıştır. Bu yetersizliklerin, özellikle kemik oluşumunun kritik bir döneminde olan adölesan dayanıklılık koşucularında düşük kemik kütlesine sebep olabileceğini gösterirken, düzenli takibin önemini vurgulamaktadır.[36] Takım sporları, yüksek yoğunluklu ve tekrarlanan çabalar gerektiren rekabetçi etkinlikler olarak tanımlanmaktadır.[29] Takım sporu, ragbi gibi kuvvete dayalı sporlardan, futbol gibi dayanıklılığa dayalı sporlara ve hokey gibi beceriye dayalı sporlara kadar çeşitli spor durumlarını kapsamaktadır.[37] Müsabaka süresi, spor türüne ve seviyesine bağlı olarak genellikle 30 ile 90 dakika arasında değişmektedir. Bu yüksek yoğunluklu çabaların tekrarlanması, sporcuların performanslarını sürdürmek için güç, dayanıklılık ve hızlı toparlanma yetenekleri gerektirir. Gereksinimlerine uygun şekilde beslenmek, sıvı alımını kontrol etmek ve yorgunluğu azaltmak için doğru beslenme, takım sporu oyuncuları için son derece önemlidir.[29]

Adölesan döneminde meydana gelen fizyolojik değişikliklerin yanı sıra, ders dışı etkinlikler, okul çalışmaları ve sosyoekonomik kısıtlamalar, adölesan sporcularda beslenme sorunlarına sebep olabilir. Bu yüzden adölesan sporcularda beslenme planlanırken tüm bu faktörlerin göz önünde bulundurulması büyük önem taşmaktadır.[38]

12.1.1. Sporcu Adölesanların Besin Öğesi Gereksinimleri

Adölesan bir sporcunun beslenme gereksinimlerini etkileyen birbiriyle bağlantılı birçok faktör vardır. Bunlar antropometrik ölçümler, büyüme ve gelişim hızı, fizyolojik ve metabolik kapasite ve spor veya egzersizinin türü ve gereklilikleri olarak sınıflandırılabilir. Sporcu adölesanlar için spora özgü beslenme gereksinimleri geliştirmeden önce, bu faktörleri ve aralarındaki etkileşimi anlamak gerekmektedir. Bireysel farklılıklara göre gereksinimlerin belirlenmesi önemlidir.[30]

12.1.1.1. Enerji Gereksinimi

Sporcu adölesanlarda, bireyin büyüme ve gelişme ihtiyaçlarının yanı sıra artan fiziksel aktivite taleplerini karşılamak için yeterli enerjiye gereksinim vardır.[39] Düşük enerji alımı, kardiyovasküler sistem, çeşitli hormonal yollar, kas-iskelet sistemi, sıvı ve elektrolitler, termoregülasyon, büyüme ve gelişme dahil olmak üzere birçok sistem üzerinde zararlı etkilere sahiptir. Ayrıca böyle bir durumda dayanıklılık, esneklik, kuvvet gibi çeşitli kondisyon bileşenleri ve genel performans da olumsuz etkilenmektedir. Yetersiz enerji alımı, vitamin ve mineral eksiklikleri, zayıf konsantrasyona ve depresyona yol açarak yaralanma riskini de artırabilmektedir.[40] Sporcuların enerji gereksinimini belirleyebilmek için güvenilir yöntemler kullanılmalıdır. Bazal metabolizma hızına ve fiziksel aktivite düzeyine bağlı olarak toplam enerji harcamasını hesaplayan algoritmalar güvenilir olup günlük enerji gereksinimini belirlemede sıklıkla diyetisyenler tarafından kullanılmaktadırlar.[41]

Sporcu adölesanlarda enerji harcamasına ilişkin birçok kaynakta genel standart değerler bildirilmektedir.[42–44] Ancak en doğru ve uygulanması gereken yöntem enerji gereksiniminin bireysel olarak hesaplanmasıdır.[41] Toplam enerji harcamasına katkıda bulunan başlıca 3 faktör bulunmaktadır. Bunlar: (1) Bazal metabolizma, (2) Besinlerin termik etkisi, (3) Planlanan egzersiz ve egzersiz dışı aktivite termojenezinden kaynaklanan aktivite enerji harcamasıdır.[45] Aktivite enerji harcaması, toplam enerji harcamasının en değişken bileşenidir. Egzersizin türü, süresi ve yoğunluğu, aktivite enerji harcamasını etkilemektedir. Hem antropometrik profil hem de fiziksel aktivite enerji ihtiyacının belirlenmesinde önem kazanmaktadır. Bunlar, sporcu adölesanlar arasında, aynı spor dalında olanlar dahil, toplam enerji harcamasında bireyler arasında büyük bir değişkenliğe neden olmaktadır.[43,46]

Aşağıdaki tabloda, 9-18 yaş arasındaki bireylerin, cinsiyet, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve dört fiziksel aktivite düzeyine ilişkin ayrıntılarıyla birlikte tahmini enerji gereksinimi hesaplaması için formüller verilmiştir [47].

Tablo 12.1. 9-18 yaş aralığındaki bireyler için tahmini enerji gereksinimleri (TEG)[47]

TEG = Toplam Enerji Harcaması + Doku oluşumu için gerekli enerji (25 kkal/gün)		
Erkekler: TEG= 88.5 – 61.9Y + FA (26.7A + 903B) + 25 kkal/gün		
Kızlar: TEG= 135.3-30.8Y + FA (10.0A + 934B) + 25 kkal/gün		
FA	Sedanter	≥ 1.0 ile < 1.4 arası
	Düşük Aktif (~ 120 dk yürüme)	≥ 1.4 ile ≤1.6 arası
	Aktif (~ 230 dk yürüme)	≥1.6 ile ≤1.9 arası
	Çok aktif (~ 400 dk yürüme)	≥1.9 ile ≤2.5 arası
A:Vücut ağırlığı (kg); B: Boy uzunluğu (m); FA: Fiziksel aktivite faktörü; Y:yaş (yıl).		

12.1.1.2. Karbonhidrat Gereksinimi

Karbonhidratlar, enerji metabolizmasında kullanılan glukozu sağladıklarından sporcular için en önemli enerji kaynağıdırlar. Bir gram karbonhidrat yaklaşık 4 kkal enerji sağlamaktadır. Glukoz kaslarda ve karaciğerde glikojen olarak depolanır. Kas glikojeni, aktif kaslar için hazır enerji kaynağıdır ve diğer enerji kaynaklarından daha hızlı kullanılabilir.[30] Karbonhidratlar ayrıca sporcularda glisemiyi dengede tutma ve glikojen depolarını geri kazanmaya katkı sağlamada önemlidirler.[48] Yetişkinlerde olduğu gibi, adölesanlarda da egzersiz sırasında yağ ve karbonhidrat birincil enerji kaynaklarıdır. Ancak sporcu adölesanlar için karbonhidratların günlük enerji alımına katkısı yetişkin sporculara göre daha fazladır. Çünkü vücut kütlesine göre ekzojen karbonhidratın metabolize olma hızı, yetişkinlerle karşılaştırıldığında çocuklarda ve adölesanlarda daha yüksektir. Bunun yanı sıra adölesanlar belirli bir egzersiz yoğunluğunda yetişkinlere göre daha fazla yağı okside ederler.[46] Yetersiz karbonhidrat alımı, proteinlerin bir enerji kaynağı olarak kullanılmasına, büyüme ve gelişme süreçlerinin bozulmasına neden olabilmektedir.[46] Glikojen depoları tükendiğinde, sporcu egzersiz sırasında vücut protein metabolizmasından enerji ihtiyacının %5 - %10 kadarını elde edebilir. Bu, büyüyen adölesan sporcularda istenmeyen bir durum olduğundan, kas ve karaciğer glikojen konsantrasyonlarını korumak için yeterli karbonhidrat alımı oldukça önemlidir.[49] Sporcularda karbonhidrat gereksinimiyle ilgili önerilerde günlük enerji üzerinden yüzdelik değer belirtmenin yanı sıra, günlük g/kg cinsinden öneriler de yaygın olarak

kullanılmaktadır.[50] Yetişkinler için, sporcuların spora, yoğunluğa, cinsiyete ve çevre koşullarına bağlı olarak günde 5-12 g/kg karbonhidrat tüketmeleri önerilmektedir.[51] Bu, geniş bir alım aralığı olmakla birlikte; önerilen tam alım miktarı, sporcunun aktivite düzeyine ve özel antrenman hedeflerine bağlı olarak değişmektedir. Sporcu adölesanlar için spesifik günlük karbonhidrat önerilerini belirleyen araştırmalar yeterli değildir, ancak genel olarak adölesan sporcunun toplam enerji alımının en az %50'sinin karbonhidrat şeklinde olduğu belirtilmektedir.[52–54] Karbonhidrat alımı, aktif dönemlerde yani egzersiz sırasında kan glukozunu koruyarak, aktif olmayan dönemlerde ise glikojen depolarını yenileyerek sporcuya yardımcı olmaktadır. Hem kan glukozundaki hem de kas glikojenindeki azalmaların sporcunun performansını azalttığı bilinmektedir.[55] Egzersiz sırasında karbonhidrat alımının; kan glukozunu koruma ve uzun süreli egzersiz performansını iyileştirme yeteneği olduğu saptanmıştır. Karbonhidratların performans üzerindeki bu etkisi egzersizin tipine, süresine ve yoğunluğuna göre değişmektedir. Ancak genel olarak karbonhidratın performansı sürdürme yeteneğine etkisi, farklı spor dallarında görülmektedir.[56,57]

Karbonhidratın miktarının yanı sıra karbonhidrat türü de sporcular için önem taşımaktadır. Sporcu adölesanların beslenmesinde sağlığın korunması açısından karbonhidrat kaynakları olarak sıkça, tam tahıllar, meyveler, sebzeler ve süt/yoğurt gibi besinlerin tüketimi önerilmektedir. Bu besinler karbonhidratın yanı sıra birçok vitamin, mineral ve posa gibi önemli besin ögelerini sağlayan kaynaklarıdır. Diğer yandan, güvenilir spor içecekleri, jeller ve barlar gibi karbonhidrat kaynaklarının enerji alımını desteklemek için antrenman ve/veya yarış sırasında kullanılması yetişkinlerde olduğu gibi adölesan sporcular için de faydalı olabilmektedir. Ancak, bunların aşırı tüketilmesi obezite ve diş çürümesi riskini artırabilmektedir.[18]

Karbonhidratlarla ilgili bir diğer önemli konu 'karbonhidrat yükleme' diyetleridir. Yetişkin sporcuların normalin üzerinde bir miktarda kas glikojeni depolamasını sağlamak amacıyla bu tarz diyetler geliştirilmiştir.[58] Ancak çocuklar veya adölesanlar üzerinde karbonhidrat yükleme ile ilgili bilgiler kısıtlıdır. Yorgunluk, sinirlilik, yetersiz besin alımı riski ve performans avantajı olmadığı için adölesan sporculara karbonhidrat yükleme diyetleri genellikle önerilmemektedir.[59]

12.1.1.3. Protein Gereksinimi

Protein, kas, saç, tırnak ve cilt yapısında bulunan önemli besin ögelerinden biridir. Bu önemli fonksiyonlarının yanı sıra enerji metabolizmasında da yer almaktadırlar. Özellikle uzun süreli ve

ağır egzersizler olarak kabul edilen egzersiz türlerinde proteinlerin karaciğerde glikoneogenez yoluyla kan glukozunun dengelenmesinde görev aldıkları bilinmektedir.[60] Egzersiz sırasında metabolizma hızlanır, özellikle sporcular rekabetin stresli koşullarında, normalden daha fazla enerji tüketmekle birlikte, aynı zamanda vücudun ihtiyaçlarını karşılamak için daha fazla proteine de gereksinim duyabilirler.[59] Protein alımı bu durumda son derece önemlidir.[61]

Protein açısından yeterli beslenmenin, sporcuların kas doku yapımı, kas hasarı onarımı, egzersize bağlı yorgunluğu gidermek ve bağışıklığı geliştirmek gibi birçok önemi vardır.[62] Proteinlerin besin kaynakları hem hayvansal hem de bitkisel kaynaklardır. Ancak hayvansal proteinler ile bitkisel proteinlerin yapısı ve vücutta kullanılması arasında farklılıklar vardır. Bitkisel protein ile karşılaştırıldığında, hayvansal proteinler daha dengeli bir amino asit bileşimine sahiptir ve biyoyararlılığı yüksektir.[63] İnsan vücudu tarafından hızlı bir şekilde metabolize edilebilen yüksek kaliteli protein kaynakları egzersizden sonra kas proteini sentezini iyi bir şekilde aktifleştirebilmektedir.[61] Kas protein sentezini kolaylaştırmadaki önemi nedeniyle, süt ürünleri (süt, yoğurt ve peynir), yumurta, et, kümes hayvanları ve balık gibi löysin aminoasidinden zengin protein kaynaklarının adölesan sporcular tarafından tüketilmesi önerilmektedir. Ayrıca adölesan sporcuların fasulye, bakliyat, mercimek, kabuklu yemişler ve yağlı tohumlar gibi hayvansal olmayan protein kaynakları tüketmeleri önerilmektedir. Ancak, bu kaynakların löysin de dahil olmak üzere bir dizi esansiyel amino asitten yoksun olduğu için dikkat edilmelidir.[43] Özellikle sporcular için önemli bir kaynak olan süt ve süt ürünleri yaygın olarak yüksek kaliteli protein kaynaklar olarak kabul edilir. Peynir altı suyu-whey proteini esansiyel amino asitler açısından zengindir ve metabolize edilmesi kolaydır. Aynı zamanda yorgunluğu geciktirebilecek antioksidan etkilere sahiptir. Süt proteinlerinden kazein de, insan vücudu tarafından kolayca metaboliz edilebilmektedir.[64] Esansiyel aminoasitler arasında olan löysin, izolöysin ve valin aminoasitleri aynı zamanda dallı zincirli amino asitler (DZAA'ler) olarak adlandırılır. DZAA takviyeleri sporcular arasında oldukça popülerdir.[65] DZAA alımının, merkezi sinir sistemi yorgunluğunun başlamasını geciktirerek dayanıklılık performansını artırabileceğini bilinmektedir. Ayrıca, DZAA'lerin enerji harcaması için substrat görevi görerek performansı artırabileceği gösterilemektedir.[66]

Sporcularda proteinlerin türü kadar alınan miktarı ve alınan zamanı da önem taşımaktadır. Hem yetersiz alım, hem de aşırı protein alımı birçok sağlık sorununu beraberinde getirebilmektedir. Yetersiz protein alımı özellikle adölesan sporcularda büyüme ve gelişmeyi olumsuz yönde

etkileyebilmektedir. Özellikle aktif günlerde (örneğin antrenmanı tamamladıktan hemen 2 saat sonrası) yüksek kaliteli protein alımı kas proteini sentezine yardımcı olmaktadır. Genel olarak yoğun antrenman yapan sporcuların günde 1,8 g/kg vücut ağırlığı kadar protein alımına ihtiyacı olabilir. Ancak önerilen protein alım miktarı yine yapılan spor türüne göre değişiklik göstermekle birlikte genel olarak adölesanlarda protein alımının 1,5 g/kg/gün'ü geçmemesi şeklindedir.[66] Yüzdelik değer olarak önerilen alım miktarı ise toplam enerji ihtiyacının %10-30 kadar olacak şekilde geniş aralığa sahiptir.[67]

Sporcu adölesanlar arasında özellikle performansı veya yağsız vücut kütlesini arttırmak amacıyla protein ve amino asit takviyelerinin kullanımının yaygın olduğu görülmektedir.[68] Ancak fazla protein alımının zararları göz ardı edilmemelidir. Yüksek protein alımı, vücutta yağa dönüşüp depolanmasına yol açabilir. Bu durum hiperlipidemiye neden olarak hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı riskini artırabilir.[69] Ayrıca plazma ürik asit ve kalsiyumunun yüksek olmasına neden olur ve böbrekler tarafından atılacak üre yükünü artırmaktadır. Bu yüzden adölesan sporcular için planlanan beslenme programlarının önerilen düzeylerde protein içermesi oldukça önemlidir.[70]

12.1.1.4. Yağ Gereksinimi

Yağda eriyen vitaminlerin (A, D, E, K) emilimi, esansiyel yağ asitlerinin sağlanması, hayati organların korunması ve ısı yalıtımını sağlamak yağların önemli fonksiyonlarındandır. Ayrıca yağ, tokluk hissi sağlaması ve enerji kaynağı olması açısından da önemlidir.[71] Toplam yağ alımının toplam enerjinin maksimum %30-35'i kadar olması önerilmektedir. Bunun yanı sıra özellikle alınan yağların yağ asidi örüntüsü de önem taşımaktadır. Doymuş yağ asidi alımının toplam enerjinin %10'undan az olması önerilmektedir.[72] Çoklu doymamış yağ asitleri alım önerisi, 2-18 yaş arası bireyler için günlük alınan enerjinin %11'i olacak şekildedir.[73] Yağdan gelen toplam enerjinin %9-14'ü ise tekli doymamış yağ asitlerinden sağlanacak şekilde ayarlanmalıdır.[74]

Yağın enerji değeri en yüksek makro besin öğesi olduğu düşünülürse, dayanıklılık, güç ve kuvvet sporlarında yarışan adölesan sporcular genellikle yağ alımını sınırlamayı seçmektedirler. Ancak bazı yağda çözünen vitaminler (A, E ve K vitaminleri), omega-3 ve omega-6 yağ asitlerinin eksikliklerini önlemek için bu durumdan kaçınılmalıdır. Ayrıca yağ, egzersiz sırasında, özellikle egzersiz süresi 60-90 dakikayı aştığında, enerji üretimine de katkı sağlandığından yeteri kadar yağ alımının sağlanması önemlidir.[30]

12.1.1.5. Mikro Besin Öğesi Gereksinimi

Mikro besinler enerji üretimi, kemik sağlığı ve diğer birçok vücut fonksiyonlarının sürdürülmesi için önemlidir.[15] Tekrarlanan egzersize sağlıklı adaptasyonlar, artan kas ve kemik kütlesi, uygun vücut yağ bileşimi, anjiyogenez, arteriyogenez ve artan mitokondri sayısı ile karakterize edilir.[75] Egzersize verilen bu katabolik tepkilerle yakından bağlantılı olan, reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimi antioksidan savunmaları aştığında egzersiz aracılı oksidatif stres gelişmektedir.[76] Adölesan sporcularda bozulmuş oksidan-antioksidan denge sıklıkla görülmektedir. Yapılan çalışmalar bu sporcularda magnezyum, selenyum ve çinko dahil olmak üzere çeşitli antioksidan besin öğesi alımlarının olumlu etkilerle sonuçlanacağını göstermektedir.[77–79]

Sporcu adölesanlarda artan enerji alımıyla birlikte artmış belirli mikro besin öğesi ihtiyacı genellikle karşılanmaktadır. Ancak buna rağmen özellikle kalsiyum ve demir gibi besin ögelerinin yetersiz alımı bu grupta yaygın olarak görülebilmektedir.[80] Kalsiyum, kemik kütlesinin korunmasındaki rolü açısından çok önemlidir. Çocukluk ve adölesan döneminde kalsiyum alımı, gelecekteki kemik kütlesinin temelini oluşturmak için önemlidir ve yetersiz kalsiyum alımı, sporcularda stres yaralanmaları ile ilişkilendirilmektedir.[29] Altı - on yaş arası bireyler için 800-1200 mg/gün, 11-24 yaş arası bireyler için 1200-1500 mg/gün kalsiyum alımı önerilmektedir.[81] Kanın oksijen taşıma kapasitesini korumak için hemoglobin oluşumu için demir gereklidir.[82] Erken adölesan döneminde (9-13 yaş) erkek ve kızlar için önerilen demir miktarı günde 8 mg'dır. Bu öneri 14-18 yaş arası için erkeklerde ve kızlarda sırasıyla 11 mg/gün ve 15 mg/gün şeklindedir.[83] Bireysel büyüme atakları sırasında gereksinimler 1-3 mg/gün daha da artabilir. On bir-on dört yaş arası erkeklerde ve 15-19 yaş arası kızlarda daha yüksek demir eksikliği insidansı görülmektedir. Bu demir eksikliklerinin erkeklerde kas büyümesi ve kızlarda menstrüasyon döngüsüne bağlı kayıplar nedeniyleihtiyacın artmasının sonucu olarak geliştiği bilinmektedir.[82]

Enerji ve makro besin ögelerinde olduğu gibi, adölesan sporcularının sporcu olmayan akranlarına kıyasla vitaminler yönünden de gereksinimleri artmaktadır.[84] Farklı spor dallarına katılan adölesanlarda özellikle folat, A, D ve E vitaminlerinin yetersiz alımlarının yaygın olduğu bildirilmiştir.[85–87] Tablo 12.2'de sporcu adölesanlar için bazı önemli vitaminlerin günlük tahmini ortalama gereksinimleri verilmiştir.[29]

Tablo 12.2. Sporcu adölesanlar için günlük vitamin gerekisim miktarları[29]

Vitamin	9–13 Yaş Erkek	9–13 Yaş Kız	14–18 Yaş Erkek	14–18 Yaş Kız
Vitamin A (μg)	445	420	630	485
Tiamin (mg)	0,7	0,7	1,0	0,9
Riboflavin (mg)	0,8	0,8	1,1	0,9
Niasin (mg)	9	9	12	11
Vitamin B6 (mg)	0,8	0,8	1,1	1,0
Vitamin B12 (μg)	1,5	1,5	2,0	2,0
Folat (μg)	250	250	330	330
Vitamin C (mg)	39	39	63	56
Vitamin E (mg)	9	9	12	12
Vitamin D (μg)	5	5	5	5

12.1.1.6. Sıvı ve Elektrolit Gereksinimi

Sporcu adölesanlarda, sıvı ihtiyacı özellikle antrenman ve yarışma sırasında ter kaybı nedeniyle artmaktadır. Terle kaybedilen su ve minerallerin yerine koyulmasını sağlamak için sıvı alımı önemlidir. Egzersiz sırasında yeterli sıvı dengesinin sağlanması, dehidrasyonun önlenmesi ve etkili egzersiz performansı için gerekli olan normal kardiyovasküler ve termoregülatör fonksiyonların sürdürülmesi için çok önemlidir.[29] Uzun süreli egzersiz, vücudun çok terlemesine neden olur, terleme ile çok fazla elektrolit kaybı ile vücut dehidrasyonuna neden olarak termoregülasyon bozukluklarına neden olur. Egzersize bağlı sıvı dengesi bozuklukları ve vücut ısısının yükselmesi erken yorgunluğa yol açan önemli faktörlerdir.[88] On yaşından büyük adölesan sporcuların aktiviteden 1-2 saat önce ~240 ml ve 15 dakika önce ~180 ml, aktivite sırasında her 20 dakikada bir ~240 ml sıvı tüketimi önerilmektedir.[89]

Elektrolitlerden özellikle sodyum ve potasyum ozmotik basınç üzerindeki etkileri nedeniyle öncelikle vücuttaki normal su dağılımından ve homeostazından sorumludur. Bu ana elektrolitler aynı zamanda kalp ve kas fonksiyonunun düzenlenmesinde ve vücut pH'ın korunması gibi bir dizi önemli biyokimyasal reaksiyonda önemli bir rol oynamaktadır.[90] Bu nedenle; sedanter yaşıtlarının aksine, sporcu adölesanlara özgü olarak, terdeki kayıpları dengelemek için sodyum ve potasyum alımı oldukça önemlidir.[29]

12.2. Sporcu Adölesanlarda Ergojenik Destek

Ergojenik destek, egzersiz performansı kapasitesini artırabilen veya egzersiz adaptasyonlarını geliştirebilen herhangi bir eğitim tekniği, mekanik cihaz, besin içeriği veya uygulaması, farmakolojik yöntem veya psikolojik tekniktir.[91] Sporcularda en yaygın ergojenik takviye ürünleri; kreatin, kafein, nitrik oksit, DZAA, protein tozu, spor içecekleri, vitaminler ve mineraller olarak sayılabilir.[92] Ergojenik takviyelerin yanlış kullanımı sağlığa zarar verebilir ve spor performansının düşmesine neden olabilir.[93] Ayrıca, sporcu adölesanların besin gereksinimleri çoğu zaman besin takviyelerine veya ergojenik desteğe ihtiyaç duymadan yeterli ve dengeli bir diyetle sağlanabilir.[25] Bu nedenle, diyetisyenler, sporculara ergojenik takviyeleri kullanmaları yerine, yeterli ve dengeli bir beslenme düzeni önermektedir.[94] Takviye kullanımı için belirtilen yaygın nedenler arasında yorgunluğu azaltma ve performans geliştirme yer almaktadır.[95]Takviye kullanan çoğu sporcu, bu takviyelerin güvenliği ve etkinliği konusunda yeterli bilgiye sahip değildir. Dolayısıyla, sporcu adölesanlar ancak ilgili sağlık profesyonelinin önermesi durumunda bu tarz takviyeleri güvenerek tüketebilirler.[94]

Bazı sporcular, takviyelerin enerji metabolizması için glikojen/glukoza bağımlılığını azaltıp, lipit metabolizmasını aktifleştireceğini düşünerek, bazı lipit bazlı takviyelerin ergojenik bir etki sağlayacağına inanmaktadır. Ticari pazarlama, bazı lipit bazlı diyet takviyelerinin bu şekilde aerobik kapasiteyi ve performansı artırabileceği, lipit metabolizmasını iyileştirebileceği ve inflamatuvar hasarı azaltabileceğine dayanmaktadır. Balık yağı ve konjuge linoleik asit, potansiyel ergojenik etkilerle ilişkili olarak araştırılan iki lipit bazlı takviyedir. Balık yağı ve konjuge linoleik asit takviyesinin potansiyel olarak artan testesteron sentezi ile ilişkili olabilecek egzersizin anabolik etkileri üzerinde olumlu bir etkiye sahiptir.[96] Ancak, adölesanlarda büyüme, olgunlaşma ve anabolik hormon seviyeleri arasındaki güçlü ilişki göz önüne alındığında, genç sporcuların hormon seviyelerinin doğrudan uyarılması önerilmemektedir.[43]

Kullanımı yaygın bir diğer ergojenik destek olan kafeinin ergojenik etkileri, esas olarak adenozin reseptörlerine bağlanma, yorgunluk algısını azaltma ve performansı iyileştirme yeteneği ile açıklanmaktadır.[97] Yetişkinlerde, kafeinin uygun dozlarda tüketilmesinin egzersiz performansını iyileştirmekte etkili olabileceği bilinmektedir.[98] Kafein tüketiminin güvenli sınırları ile ilgili veriler net olmasa da, önerilen günlük maksimum kafein alımının yetişkinlerde 400 mg/gün, çocuklarda 2,5-6 mg/kg/gün, adölesanlarda ise 100 mg/gün olarak bilinmektedir.[99] Adölesanlarda günlük kafein alımı en yaygın olarak; kolalı içecekler, çay, kahve ve çikolatadan

sağlanmaktadır.[100] Kafein tüketimi günümüzde her yaş grubunda çok yaygın olmakla birlikte, adölesan ve çocuklarda kafein kullanımına ilişkin endişeleri arasında kafeinin gelişen nörolojik ve kardiyovasküler sistemler üzerindeki olumsuz etkileri ve bağımlılık riski yer almaktadır. Kafeinin uyku bozuklukları, anksiyete ve kaygı artışına da yol açabildiği bilinmektedir.[101] Ayrıca aşırı kafein alımı büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkileyebileceğinden özellikle adölesanlar için hassas bir konudur. Bu nedenle, kafein kaynakları ve miktarları konusunda adölesanlar bilgilendirilmelidirler.[100]

Kreatin; son yıllarda büyük ilgi görmektedir ve bazı bireylerin tekrarlanan sprintleri gerçekleştirme yeteneğinin artması ve yağsız vücut kütlesinin artmasından fayda sağlayabileceğini gösteren güçlü kanıtlar vardır.[102–104] Genç yetişkin sporcular üzerinde yapılan çeşitli araştırmalar, kreatin takviyesinin kısa aralıklarla yüksek enerji gerektiren aktivitelerde kas kütlesini ve performansı artırdığını ileri sürmektedir.[105,106] Kreatin bugün, 18 yaşından büyük sporcular için yasal bir besin takviyesi olmaya devam etmektedir.[107] Genç sporcularla yapılan bir çalışma sonucunda 14-18 yaşındakilerin %8.2'sinin takviye kullandığı, bu kullanıcıların %75'inin ne kadar kreatin tükettiklerinin farkında olmadıkları veya önerilen miktarlardan fazlasını aldıkları saptanmıştır. Bu nedenle adölesanlarda takviye süreleri ve miktarlarının özenle takip edilmesi oldukça önemlidir. Kreatin takviyesi gerekliliği ilgili sağlık profesyonelleri tarafından uygun bulunduğu zaman önerileri doğrultusunda kullanılmalıdır.[53]

Diyet nitrat (NO^{3-}) takviyesi, ATP sentezinde oksijen harcamasını ve kas kasılmasında ATP harcamasını düşürdüğü ve böylece kas kasılmasını, gevşemesini, kuvvetini ve gücünü iyileştirdiği için yüksek yoğunluklu egzersizler için potansiyel bir ergojenik yardımcı olarak tanımlanmıştır.[108,109] Pancar suyu, nitrik oksit sentezini diğer nitrat tuzlarından daha fazla destekleyen yüksek betasiyanin ve polifenol içerikleri nedeniyle yaygın olarak kullanılan nitrat açısından zengin bir takviyedir.[110] Adölesan basketbolcularla yürütülen bir çalışmada, müsabaka günü akut orta dozlarda pancar suyu (12,8 mmoL NO^{3-}) alımının, performansta (sıçrama yüksekliği, izometrik el kavrama kuvveti, çeviklik ve sürat) ve fiziksel maç oynama aktivitesinde plaseboya kıyasla daha iyi sonuçlara neden olduğu belirlenmiştir.[111]

12.3. Sporcu Adölesanlarda Yaralanmalar ve İyileşme

İskelet olarak olgunlaşmamış bir sporcuda yaralanma meydana gelme riski yüksektir. Ancak bu tarz yaralanmaların çoğunun kısa sürede iyileşebileceği bilinmektedir. Risksiz spor dalı yoktur ve

adölesanlar, yaralanma oranlarına bakılmaksızın kendi isteklerine, akran baskısına ve kendi yeteneklerine göre katılmak istedikleri sporları seçme eğilimindedirler.[112]

Beslenme, sporcunun fiziksel ve psikolojik sağlığı üzerindeki etkilerinin yanı sıra, yaralanma riskinin düzeyini ve yaralanma sonrası iyileşme süresini etkileyen çok önemli bir faktördür. Kas yaralanmaları, şiddetine bağlı olarak fiziksel aktivitede azalmaya ve hareketsizliğe yol açan en yaygın spor yaralanmalarından biridir.[113] Bu durumda protein alımının artırılması, günlük olarak dengeli bir şekilde dağıtılması ve amino asit içeriğine dikkat edilmesi, egzersizle birlikte kas kaybını azaltmada önemlidir. Egzersiz müdahaleleriyle birlikte protein alımının birleştirilmesi, özellikle rehabilitasyon sürecinde kas kaybını önlemede çok önemli ve çok etkilidir.[114] Sağlıklı adölesanlarda genellikle 1,5 g/kg/gün'den fazla protein alımı önerilmez.[68] Ancak yaralanma döneminde daha fazla protein sentezi için öğünlerdeki protein miktarı da kontrollü olarak artırılmalıdır. Protein alımını artırırken amino asit içeriğine de dikkat edilmelidir. Özellikle protein sentezinin temel taşlarından biri olan lösin miktarı önemlidir. Çünkü lösin, protein sentezine karşı direnci yenerek anabolik stimülasyona yardımcı olmaktadır.[115,116]

12.4. Antrenman ve Müsabaka Zamanına göre Beslenme

Bir spor olayının her adımında (öncesi, sırası ve sonrasında) uygun şekilde beslenme, sporcu adölesan beslenmesi için oldukça önemlidir.[29]

12.4.1. Antrenman ve Müsabaka Öncesinde Beslenme

Müsabakadan önceki son saatlerde, sporcunun önceliği optimal kas ve karaciğer glikojen seviyelerini maksimize etmek veya korumak olmalıdır. Müsabaka öncesinde çok fazla besin tüketiminden kaçınmak sindirim sisteminde oluşabilecek rahatsızlıkları önlemek için bir diğer önceliktir.[98] Antrenman ve müsabaka öncesi tüketilen besinlerin yağ oranının düşük, karbonhidrat ve sıvı açısından zengin olması önerilmektedir. Örneğin granola bar gibi tahıl içeren besinler, meyve ve sebzeler tercih edilebilir.[117] Bu besinler mide bulantısı, kusma, kramp gibi gastrik problemleri ve yorgunluğu en aza indirmek için yarışmadan en az 3-4 saat önce tüketilmelidir.[30-59]

12.4.2. Antrenman ve Müsabaka Sırasında Beslenme

Egzersiz sırasında besin tüketimindeki birincil hedefler, sıvı kayıplarını telafi etmek ve kan şekeri seviyelerinin korunmasını sağlamaktır.[66] Müsabaka sırasında, sporcular glikojen depolarının

tükenmesi, dehidrasyon ve kas hasarı gibi sorunlarla kaşılaşabilmektedirler.[118] Glikojen depoları tükendiğinde, egzersiz sırasında enerji gereksiniminin %5 - %10'unu vücut proteininin oksidasyonundan elde edebilir. Bu da büyümekte olan sporcu adölesanlarda istenmeyen bir durumdur.[30]

Yeterli sıvı dengesinin korunmasının önemi, kısmen dehidrasyonun önlenmesi ve egzersiz performansı için gerekli olan normal kardiyovasküler ve termoregülasyon fonksiyonlarının sürdürülmesidir.[30] Antrenman ve müsabaka sırasındaki dehidrasyonun önlenmesi için, optimum hidrasyonun sürdürülmesi, performansı artırmakta ve sıcak, nemli ortamlarda eforla oluşan hipertermi riskini azaltmaktadır.[119]

Kas glikojeni, uzun süreli orta ile yüksek yoğunluklu egzersiz sırasında birincil yakıt kaynağıdır. Uzun süreli egzersiz sırasındaki yorgunluk sıklıkla kas glikojen tükenmesi ile ilişkilidir.[120] Yetişkinler için, 45 dakikadan uzun süren aktivitelerde alınan küçük miktarlarda karbonhidratın performansı artırabileceği bilinmektedir. Ancak, sporcu adölesanlar için benzer öneriler bulunmamaktadır.[43] Adölesanlara yüksek glisemik indeksli karbonhidratların sıvı formları önerilmektedir.[30] Özellikle 1 saatten uzun sürecek egzersiz ve müsabaka sırasında meyve suları, %5-10 oranında şekerli çay, su veya sporcu içecekleri tüketilmesi önerilmektedir.[117] Ayrıca egzersiz ve müsabaka sırasında, süt, meyveler, sebzeler, kompleks karbonhidratlar gibi besinlerin alınması da termoregülasyonu iyileştirebilir, enerji depolarını koruyabilir, kas protein sentezini en üst düzeye çıkarabilir, kaybedilen vitamin ve minerallerin yerine koyulmasını sağlayabilir.[118]

12.4.3. Antrenman ve Müsabaka Sonrasında Beslenme

Glikojen depolarını yenilemek için müsabaka sonrası karbonhidrat alımı önemlidir. Egzersizden sonraki ilk saatte yeniden glikojen sentezinin gerçekleştiği ve bu saat diliminde bu sentez oranının en yüksek olduğu bilinmektedir. Karbonhidrat alımını 2 saat gecikmesi durumunda glikojen sentezi azalabilmektedir.[121] Antrenman sonrası hem karbonhidrat hem protein içeren bir öğünün tüketilmesinin de glikojen sentezini yeniden artırabileceği bilinmektedir. Hatta altmış dakikalık bir döngüden sonraki iki saatlik süre içinde hem protein hem karbonhidrat içeren besin tüketmenin, tek başına karbonhidrat almaya kıyasla önemli ölçüde daha fazla glikojen sentezi ile sonuçlanacağı bilinmektedir.[122] Bu yapılan öneriler genellikle yetişkin sporcularla ilgilidir ve genç sporcularla ilgili bu konuda çok fazla veri mevcut değildir. Bu nedenle, yetişkin sporcular için önerilenlerin genç sporcular için de geçerli olduğu kabul edilmektedir. Müsabaka sonrası tüketilecek kesin

karbonhidrat miktarı, bir sonraki antrenman seansına veya müsabakaya kadar olan dinlenme süresine ve ayrıca bir sonraki antrenman seansının yoğunluğuna ve süresine göre değişmektedir. Kısa iyileşme dönemleri daha fazla miktarda karbonhidrat gerektirirken, haftada bir kez yarışan genç sporcular, yarışma sonrasında bu kadar yüksek bir karbonhidrat alımına gereksinim duymayabilirler. Fruktoz ve galaktoz, karaciğer glikojen sentezini teşvik etmede glukozdan daha etkilidir ve bu nedenle egzersiz sonrası önerilmektedir. Egzersiz sonrası doğal fruktoz kaynaklarından meyveler ve galaktoz kaynaklarından süt ve süt ürünleri tüketimi yararlı olacaktır.[31,123]

Müsabaka sonrası beslenmeyle ilgili bir diğer önemli nokta ise antrenmandan hemen sonraki 2 saat içinde yüksek glisemik indeksli karbonhidrat tüketilmesidir. Çünkü yüksek glisemik indeksli karbonhidratlar kan glukozunu hızla yükseltir ve glikojen sentezini destekler.[120] Yüksek glisemik indeksli besinlerden sporcu bar ve jelleri, mısır gevreği, kuru meyveler, meyve suları gibi besinler tüketilebilir [124].

12.5. Sporcu Adölesanlara Özgü Beslenme ile ilgili Problemler

Sporcu adölesanlarda en önemli sorunlar; yapılan spora bağlı olarak harcanan yüksek enerji ve büyüme gelişme süreçleri nedeniyle oluşabilen beslenme yetersizlikleridir. Büyüme gelişme, kas protein sentezinden majör sorumlu besin öğesi olan protein, iskelet gelişimi ve korunmasından majör sorumlu kalsiyum ve D vitamini, atletik performansı destekleyen demir, büyüme gelişmeyi destekleyip enerji sağlayan esansiyel yağ asitleri alımındaki yetersizlikler en yaygın olan besin öğesi yetersizlikleridir.[118] Mikro besinlerin herhangi birinin veya tamamının eksikliği; diyetle yetersiz alım, bozulmuş emilim veya kullanım, aşırı kayıplar veya metabolik anormallikler nedeniyle ortaya çıkabilmektedir. Enerji gereksinimini karşılamaya yetecek kadar dengeli bir diyet uygulayan bireylerde eksiklikler genellikle nadirdir [125]. Spesifik olarak, demir ve kalsiyum sıklıkla çocuklar ve adölesanlar arasında yaygın eksiklik endişeleri olarak belirtilir. Adölesanlarda demir eksikliği ve bunu takip eden anemi yaygındır.[1] Demir eksikliği, düşük diyet demir alımı, kızlarda artan menstrüel kayıpları, yüksek hepsidin, eritropoez ve ayak çarpması hemolizi nedeniyle kız sporcular arasında en yaygın besin öğesi eksikliklerinden biridir. Çeşitli spor dallarından genç kız sporcuların yer aldığı bir çalışmada, katılımcıların %57'sinin serum ferritin seviyelerinin <35 µg/L'nin altında olduğu ve bu seviyelerin demir depolarının tükenmiş olduğunu gösterdiği bildirilmiştir.[126]

Sporcu adölesanlarda sıklıkla yetersiz kalsiyum alımı da görülebildiğinden düşük kemik yoğunluğuna ve stres kırıklarına karşı duyarlı hale gelmektedirler. Birçok metabolik süreçte kalsiyumun önemi göz önüne alındığında, eksikliğinin; kas uyuşması, kas-iskelet ağrıları, kramplar ve osteoporoz gibi sporcuları çeşitli şekillerde etkileyebilmektedir.[46]

Bu tür yetersiz enerji ve besin öğesi alımı, bu sporcuların büyümesini, sağlığını ve fiziksel performansını bozabilir.[46] Bunların yanı sıra gastrointestinal sistemle ilgili problemler de sporcu adölesanlarda yaygındır.[118] Egzersiz sırasında, özellikle dayanıklılık ve ultra dayanıklılık sporlarında gastrointestinal rahatsızlıklar daha sık görülebilmektedir.[33] Sıcakta tekrarlanan sprint antrenmanı yapan sporcular, kanın çalışan iskelet kaslarına ve cilde yeniden dağıtılmasına yanıt olarak gastrointestinal iskemi ve hasar riski altındadırlar.[127] Semptomlar genellikle uzun süreli egzersiz sırasında daha sık ve kızlarda erkeklerden daha yaygın olarak görülmektedir. Örneğin, aşırı uzun mesafeli bir triatlon etkinliği sırasında bu semptomlar daha da belirgin hale gelebilmektedir.[128] Ayrıca kabızlık ve ishal gibi gastrointestinal semptomların prevalansının yeterli ve dengeli beslenemeyen sporcularda daha yüksek olduğu görülmektedir.[129]

SONUÇ

Beslenme, sporcu adölesanların hem büyüme ve gelişiminde hem de performansında çok önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle sporcu adölesanlar için beslenmenin önemli olmasının temel nedenleri aşağıda özetlenmiştir:

Büyüme ve gelişme: Adölesan dönem, hızlı bir büyüme ve gelişme dönemidir ve optimal fiziksel büyüme, kemik sağlığı ve hormonal dengeyi desteklemek için yeterli ve dengeli beslenme şarttır. Doğru beslenme, adölesanların kemik mineralizasyonu, kas gelişimi ve büyüme için uygun besinleri içermelidir.

Performans: Beslenme, atletik performansı doğrudan etkilemektedir. Yeterli karbonhidrat alımı, egzersize enerji sağlamak ve glikojen depolarını yenilemek için önemlidir. Protein alımı ise kas onarımını ve büyümesini destekler. Optimum hidrasyon, performansı korumak ve dehidrasyonu önlemek için çok önemlidir.

Artan enerji ve besin öğesi gereksinimleri: Sporcu adölesanlar ek olarak; bağışıklık fonksiyonu, kemik sağlığı ve egzersizin neden olduğu oksidatif stresten kurtulma için yeterli vitamin, mineral ve antioksidan alımına ihtiyaç duyarlar. Besin değeri açısından zengin besinlerin seçimlerine dikkat etmek, bu gereksinimlerin karşılanmasına yardımcı olmaktadır.

Yaralanmayı önleme ve iyileşme: Doğru beslenme, yaralanmayı önleme ve iyileşmede rol oynamaktadır. Kalsiyum, D vitamini ve protein gibi besinler kemik sağlığını desteklemekte ve stres kırığı riskini azaltmaktadır. Yeterli protein alımı, kas onarımına yardımcı olur ve yoğun antrenman veya yarışmadan sonra iyileşme süresini kısaltır.

Sağlıklı alışkanlıklar edinme: Adölesan dönem, yaşam boyu sürecek alışkanlıkların kazanılması için kritik bir dönemdir. Bu süre zarfında yeterli ve dengeli bir diyeti teşvik etmek, atletik kariyerlerinin ötesine geçen sağlıklı beslenme alışkanlıklarını geliştirmeye yardımcı olabilir. Özellikle bir diyetisyen ile çalışmak, sporcu adölesanların özel beslenme ihtiyaçlarını karşılamalarına ve atletik performanslarını optimize etmelerine yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Nutrition in adolescence: issues and challenges for the health sector: issues in adolescent health and development. Published online 2005.
2. Eime RM, Young JA, Harvey JT, Charity MJ, Payne WR. A systematic review of the psychological and social benefits of participation in sport for children and adolescents: informing development of a conceptual model of health through sport. IJBNPA 2013;10:1-21.
3. Hansstein FV, Hong Y, Di C. The relationship between new media exposure and fast food consumption among Chinese children and adolescents in school: a rural–urban comparison. Glob. Health Promot 2017;24(3):40-48.
4. Marques A, Loureiro N, Avelar-Rosa B, Naia A, Matos MG de. Adolescents' healthy lifestyle. J Pediatr (Rio J) 2018;96(2):217-224. doi:10.1016/j.jped.2018.09.002
5. Biolcati R, Mancini G, Trombini E. Proneness to Boredom and Risk Behaviors During Adolescents' Free Time. Psychol Rep 2018;121(2):303-323. doi:10.1177/0033294117724447
6. Slack MK. Interpreting current physical activity guidelines and incorporating them into practice for health promotion and disease prevention. American Journal of Health-System Pharmacy 2006;63(17):1647-1653. doi:10.2146/ajhp050367
7. Khan KM, Thompson AM, Blair SN, et al. Sport and exercise as contributors to the health of nations. The Lancet 2012;380(9836):59-64. doi:10.1016/S0140-6736(12)60865-4
8. Özsaydi Ş, Güngör H. Sedanter Ergenlerde Fiziksel Aktivite Ve Uykunun Yaşam Kalitelerine Etkisi. Selsad 2023;4(Kongre Özel):126-137.

9. von Rosen P, Olofsson O, Väsbom S, Heijne A. Correlates of health in adolescent elite athletes and adolescents: A cross-sectional study of 1016 adolescents. EJJS 2019;19(5):707-716. doi:10.1080/17461391.2018.1552721

10. Pate RR, Trost SG, Levin S, Dowda M. Sports participation and health-related behaviors among US youth. Arch Pediatr Adolesc Med 2000;154(9):904-911.

11. Ersoy G. Egzersiz ve Spor Yapanlar Için Beslenme Ile Ilgili Temel Ilkeler: Sorular ve Cevapları Ile Açıklamalı Sözlük. Nobel; 2004.

12. Ishihara T, Nakajima T, Yamatsu K, Okita K, Sagawa M, Morita N. Relationship of participation in specific sports to academic performance in adolescents: A 2-year longitudinal study. Scand J Med Sci Sports 2020;30(8):1471-1482. doi:10.1111/sms.13703

13. World Health Organization. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: web annex: evidence profiles. Published online 2020.

14. TC Sağlık Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması (TBSA). Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu Sağlık Bakanlığı Yayın. 2019;(931).

15. Cotugna N, Vickery CE, McBee S. Sports nutrition for young athletes. JOSN 2005;21(6):323-328.

16. Bar-Or O. Nutrition for child and adolescent athletes. Sports Sci Exch. 2000;13(2):77.

17. Bingham ME, Borkan ME, Quatromoni PA. Sports Nutrition Advice for Adolescent Athletes: A Time to Focus on Food. Am J Lifestyle Med 2015;9(6):398-402. doi:10.1177/1559827615598530

18. Meyer F, O'Connor H, Shirreffs SM. Nutrition for the young athlete. J Sports Sci 2007;25(sup1):S73-S82. doi:10.1080/02640410701607338

19. Karaduman AM. Orta öğretim kurumlarındaki öğrencilerin (14-17 yaş)spor yaralanma sıklıkları,risk faktörleri ve oluşum şekillerinin incelenmesi(Kocaeli ili örneği). masterThesis. Lisansüstü Eğitim Enstitüsü; 2020. Accessed March 26, 2024. https://acikbilim.yok.gov.tr/handle/20.500.12812/661319

20. Papadopoulou SK. Rehabilitation Nutrition for Injury Recovery of Athletes: The Role of Macronutrient Intake. Nutrients. 2020;12(8):2449. doi:10.3390/nu12082449

21. Parnell JA, Wiens KP, Erdman KA. Dietary Intakes and Supplement Use in Pre-Adolescent and Adolescent Canadian Athletes. Nutrients. 2016;8(9):526. doi:10.3390/nu8090526

22. Desbrow B. Youth Athlete Development and Nutrition. Sports Med. 2021;51(1):3-12. doi:10.1007/s40279-021-01534-6

23. Steen SN. Timely statement of The American Dietetic Association: Nutrition guidance for adolescent athletes in organized sports. J Am Diet Assoc 1996;96(6):611.

24. Rosenbloom CA, Jonnalagadda SS, Skinner R. Nutrition knowledge of collegiate athletes in a Division I National Collegiate Athletic Association institution. JAND 2002;102(3):418.

25. Hardy R, Kliemann N, Evansen T, Brand J. Relationship Between Energy Drink Consumption and Nutrition Knowledge in Student-Athletes. JNEB 2017;49(1):19-26.e1. doi:10.1016/j.jneb.2016.08.008

26. Bakhtiar Md, Masud-ur-Rahman Md, Kamruzzaman Md, Sultana N, Rahman SS. Determinants of nutrition knowledge, attitude and practices of adolescent sports trainee: A cross-sectional study in Bangladesh. Heliyon. 2021;7(4):e06637. doi:10.1016/j.heliyon.2021.e06637

27. Kontele I, Vassilakou T. Nutritional Risks among Adolescent Athletes with Disordered Eating. Children. 2021;8(8):715. doi:10.3390/children8080715

28. Wong Y, Huang YC, Chen SL, Yamamoto S. Is the college environment adequate for accessing to nutrition education: A study in Taiwan. Nutrition Research. 1999;19(9):1327-1337.

29. Petrie HJ, Stover EA, Horswill CA. Nutritional concerns for the child and adolescent competitor. Nutrition. 2004;20(7-8):620-631.

30. Hannon MP, Close GL, Morton JP. Energy and Macronutrient Considerations for Young Athletes. SCJ 2020;42(6):109. doi:10.1519/SSC.0000000000000570

31. Özdemir G. SPOR DALLARINA GÖRE BESLENME. SPORMETRE Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi. 2010;8(1):1-6. doi:10.1501/Sporm_0000000169

32. Slater G, Phillips SM. Nutrition guidelines for strength sports: Sprinting, weightlifting, throwing events, and bodybuilding. J Sports Sci 2011;29(sup1):S67-S77. doi:10.1080/02640414.2011.574722

33. Peters H, Bos M, Seebregts L, et al. Gastrointestinal symptoms in long-distance runners, cyclists, and triathletes: prevalence, medication, and etiology. Am J Gastroenterol 1999;94(6):1570-1581.

34. Gao C, Gupta S, Adli T, et al. The effects of dietary nitrate supplementation on endurance exercise performance and cardiorespiratory measures in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. J Int Soc Sports Nutr. 2021;18(1):55. doi:10.1186/s12970-021-00450-4

35. Loureiro LL, Junior SF, Castro NGC de O e, Passos RB dos, Porto CPM, Pierucci APTR. Basal Metabolic Rate of Adolescent Modern Pentathlon Athletes: Agreement between Indirect Calorimetry and Predictive Equations and the Correlation with Body Parameters. PLOS ONE. 2015;10(11):e0142859. doi:10.1371/journal.pone.0142859

36. Matt SA, Barrack MT, Gray VB, et al. Adolescent Endurance Runners Exhibit Suboptimal Energy Availability and Intakes of Key Nutrients. JANA 2022;41(6):551-558. doi:10.1080/07315724.2021.1925994

37. Holway FE, Spriet LL. Sport-specific nutrition: practical strategies for team sports. J Sports Sci. 2011;29 Suppl 1:S115-125. doi:10.1080/02640414.2011.605459

38. Sharples A, Baker D, Black K. Nutrition for Adolescent Female Team Sport Athletes: A Review. SCJ 2020;42(4):59. doi:10.1519/SSC.0000000000000559

39. Aerenhouts D, Deriemaeker P, Hebbelinck M, Clarys P. Energy and macronutrient intake in adolescent sprint athletes: A follow-up study. J Sports Sci 2011;29(1):73-82.

40. Arieli R, Constantini N. [Energy balance among female athletes]. Harefuah. 2012;151(2):82-85, 128.

41. Carlsohn A, Scharhag-Rosenberger F, Cassel M, Weber J, de Guzman Guzman A, Mayer F. Physical activity levels to estimate the energy requirement of adolescent athletes. Pediatr Exerc Sci 2011;23(2):261-269.

42. Firmansyah A, Prasetya MRA. The nutrition needs of adolescent athletes: A systematic review. Jurnal SPORTIF : Jurnal Penelitian Pembelajaran. 2021;7(3):400-418. doi:10.29407/js_unpgri.v7i3.16716

43. Smith JW, Holmes ME, McAllister MJ. Nutritional Considerations for Performance in Young Athletes. J Sports Med 2015;2015:e734649. doi:10.1155/2015/734649

44. Sacheck J, Nicole S. Optimal Nutrition for Youth Athletes: Food Sources and Fuel Timing. National Youth Sports Health & Safety Institute. Published online 2016:1-4.

45. United Nations University, World Health Organization. Human Energy Requirements: Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation: Rome, 17-24 October 2001. Vol 1. Food & Agriculture Org.; 2004.

46. Coutinho LAA, Porto CPM, Pierucci APTR. Critical evaluation of food intake and energy balance in young modern pentathlon athletes: a cross-sectional study. JISSN 2016;13(1):15. doi:10.1186/s12970-016-0127-x

47. Rosenbloom C. Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals. Academy of Nutrition and Dietetics; 2012.
48. Murray B, Rosenbloom C. Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. Nutr Rev 2018;76(4):243-259. doi:10.1093/nutrit/nuy001
49. Felesky-Hunt S. Nutrition for runners. Clinics in podiatric medicine and surgery. 2001;18(2):337-350.
50. Burke LM, Cox GR, Cummings NK, Desbrow B. Guidelines for Daily Carbohydrate Intake. Sports Med. 2001;31(4):267-299. doi:10.2165/00007256-200131040-00003
51. Kerksick CM, Arent S, Schoenfeld BJ, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: nutrient timing. JISSN 2017;14(1):33.
52. Purcell LK, Canadian Paediatric Society, Paediatric Sports and Exercise Medicine Section. Sport nutrition for young athletes. PCH 2013;18(4):200-202.
53. Bonci L. Sports Nutrition for Young Athletes. Pediatric Annals. 2010;39(5):300-306. doi:10.3928/00904481-20100422-11
54. Nemet D, Eliakim A. Pediatric sports nutrition: An update. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. 2009;12(3):304-309. doi:10.1097/MCO.0b013e32832a215b
55. Jeukendrup AE. Carbohydrate feeding during exercise. EJSS 2008;8(2):77-86.
56. Dougherty KA, Baker LB, Chow M, Kenney WL. Two Percent Dehydration Impairs and Six Percent Carbohydrate Drink Improves Boys Basketball Skills. MSSE 2006;38(9):1650. doi:10.1249/01.mss.0000227640.60736.8e
57. Ali A, Williams C, Nicholas CW, Foskett A. The Influence of Carbohydrate-Electrolyte Ingestion on Soccer Skill Performance. MSSE 2007;39(11):1969. doi:10.1249/mss.0b013e31814fb3e3
58. Iwayama K, Tanabe Y, Yajima K, Tanji F, Onishi T, Takahashi H. Preexercise High-Fat Meal Following Carbohydrate Loading Attenuates Glycogen Utilization During Endurance Exercise in Male Recreational Runners. JCSR 2023;37(3):661. doi:10.1519/JSC.0000000000004311
59. Cotugna N, Vickery CE, McBee S. Sports Nutrition for Young Athletes. JOSN 2005;21(6):323-328. doi:10.1177/10598405050210060401
60. American College of Sports Medicine. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc. 2000;32:2130-2145.

61. Liu S, Wen N, Su H. Influence of High-Protein Food on Physical Function of Athletes. J Food Qual 2022;2022:e4447061. doi:10.1155/2022/4447061
62. Liu S, Wen N, Su H. Influence of High-Protein Food on Physical Function of Athletes. J Food Qual 2022;2022. doi:10.1155/2022/4447061
63. Wolfe RR, Baum JI, Starck C, Moughan PJ. Factors contributing to the selection of dietary protein food sources. Clin Nutr 2018;37(1):130-138. doi:10.1016/j.clnu.2017.11.017
64. Anirudh J, Dhineshkumar V, Sangeetha T. Whey as crucial component in rejuvenating athlete health-a review. JPHT 2022;10(4):135-155.
65. Martínez Sanz JM, Norte Navarro A, Salinas García E, Sospedra López I. Chapter 43 - An Overview on Essential Amino Acids and Branched Chain Amino Acids. In: Bagchi D, Nair S, Sen CK, eds. Nutrition and Enhanced Sports Performance (Second Edition). Academic Press; 2019:509-519. doi:10.1016/B978-0-12-813922-6.00043-6
66. Canada AC of SMDAO. Nutrition and Athletic Performance. MSSE 2000;32(12):2130.
67. Altundağ ÖÖ, Payas D. Özel sporcu grupları ve beslenme önerileri. Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2021;1(2):115-125.
68. Patel DR, Torres AD, Greydanus DE. Kidneys and sports. Adolesc Med Clin 2005;16(1):111.
69. Zhang Y, Kou X, Song Z, Fan Y, Usman M, Jagota V. Research on logistics management layout optimization and real-time application based on nonlinear programming. Nonlinear Engineering. 2022;10(1):526-534.
70. Wu G. Dietary protein intake and human health. Food & Function. 2016;7(3):1251-1265. doi:10.1039/C5FO01530H
71. Meyers LD, Hellwig JP, Otten JJ. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. National Academies Press; 2006.
72. Lichtenstein AH, Kennedy E, Barrier P, Danford D, al et. Dietary fat consumption and health / Discussion. Nutr Rev 1998;56(5):S3-19; discussion S19-28.
73. WHO F. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations. Published online 2010.
74. Köseoğlu SZA, Tayfur AÇ. Adölesan Dönemi Beslenme ve Sorunları Nutrition and Issues in Adolescence Period. Güncel Pediatri. 2017;15(2):44-57.

75. Cooper DM, Nemet D, Galassetti P. Exercise, stress, and inflammation in the growing child: from the bench to the playground. Current opinion in pediatrics. 2004;16(3):286-292.
76. Carlsohn A, Rohn S, Mayer F, Schweigert FJ. Physical activity, antioxidant status, and protein modification in adolescent athletes. MSSE 2010;42(6):1131-1139.
77. Tian Y, Nie J, Tong TK, Baker JS, Thomas NE, Shi Q. Serum oxidant and antioxidant status during early and late recovery periods following an all-out 21-km run in trained adolescent runners. Eur J Appl Physiol 2010;110:971-976.
78. Kara E, Gunay M, Cicioglu İ, et al. Effect of Zinc Supplementation on Antioxidant Activity in Young Wrestlers. Biol Trace Elem Res. 2010;134(1):55-63. doi:10.1007/s12011-009-8457-z
79. Drăgan I, Dinu V, Cristea E, Mohora N, Ploesteanu E, Stroescu V. Studies regarding the effects of an antioxidant compound in top athletes. Rev Roum Physiol (1990). 1991;28(3-4):105-108.
80. Thompson JL. Energy Balance in Young Athletes. IJSNEM 1998;8(2):160-174. doi:10.1123/ijsn.8.2.160
81. Proia P, Amato A, Drid P, Korovljev D, Vasto S, Baldassano S. The impact of diet and physical activity on bone health in children and adolescents. Front Endocrinol 2021;12:704647.
82. Alice Callahan P, Heather Leonard Me, Tamberly Powell MS. Nutrition in Adolescence. Published online October 14, 2020. Accessed April 28, 2023. https://openoregon.pressbooks.pub/nutritionscience/chapter/11e-adolescence/
83. Cohen CT, Powers JM. Nutritional strategies for managing iron deficiency in adolescents: Approaches to a challenging but common problem. Advances in Nutrition. Published online March 29, 2024:100215. doi:10.1016/j.advnut.2024.100215
84. Desbrow B, McCormack J, Burke LM, et al. Sports Dietitians Australia Position Statement: Sports Nutrition for the Adolescent Athlete. IJSNEM 2014;24(5):570-584. doi:10.1123/ijsnem.2014-0031
85. Collins AC, Ward KD, Mirza B, Slawson DL, McClanahan BS, Vukadinovich C. Comparison of nutritional intake in US adolescent swimmers and non-athletes. Health. 2012;4(10):873.
86. Aerenhouts D, Deriemaeker P, Hebbelinck M, Clarys P. Dietary intake of Vitamins and minerals in adolescent sprint athletes: a three year follow-up study. Published online 2012.

87. Fogelholm M. Indicators of vitamin and mineral status in athletes' blood: a review. IJSNEM 1995;5(4):267-284.
88. Clifford T, Hayes EJ, Scragg JH, et al. The effects of a high-protein diet on markers of muscle damage following exercise in active older adults: a randomized, controlled trial. IJSNEM 2020;30(5):323-329.
89. Dunford M. Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals. American Dietetic Associati; 2006.
90. Bergeron MF, Senchina DS, Burke LM, Stear SJ, Castell LM. A–Z of nutritional supplements: dietary supplements, sports nutrition foods and ergogenic aids for health and performance—Part 13. BJSM 2010;44(13):985-986. doi:10.1136/bjsm.2010.078394
91. Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD, et al. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. JISSN 2018;15(1):38. doi:10.1186/s12970-018-0242-y
92. Nagata JM, Peebles R, Hill KB, Gorrell S, Carlson JL. Associations between ergogenic supplement use and eating behaviors among university students. Eating Disorders. 2021;29(6):599-615. doi:10.1080/10640266.2020.1712637
93. Çağıran İH. Nutrıtıonal Ergogenıc Supplements. SAUSHD. 2020;3(3):143-161.
94. Desbrow B, McCormack J, Burke LM, et al. Sports Dietitians Australia position statement: sports nutrition for the adolescent athlete. IJSNEM 2014;24(5):570-584.
95. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. IJSNEM 2018;28(2):104-125.
96. Sato A, Kamei A, Kamihigashi E, et al. Use of supplements by young elite Japanese athletes participating in the 2010 youth Olympic games in Singapore. CJSM 2012;22(5):418-423.
97. McLellan TM, Caldwell JA, Lieberman HR. A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. Neurosci Biobehav Rev 2016;71:294-312.
98. Guest NS, VanDusseldorp TA, Nelson MT, et al. International society of sports nutrition position stand: caffeine and exercise performance. JISSN 2021;18(1):1. doi:10.1186/s12970-020-00383-4
99. de Sanctis V, Soliman N, T Soliman A, et al. Caffeinated energy drink consumption among adolescents and potential health consequences associated with their use: a significant public health hazard. Acta Biomed. 2017;88(2):222-231. doi:10.23750/abm.v88i2.6664

100. Işgın K, Çetin AK, Yiğit M, Büyüktuncer Z, Besler HT, Özel HG. Adölesanlarda Kafein İçeren Yiyecek ve İçecek Tüketimi Üzerine Bir Araştırma. Bes Diy Derg. 2015;43(2):119-125.
101. Schneider MB, Benjamin HJ, Committee on Nutrition and the Council on Sports Medicine and Fitness. Sports Drinks and Energy Drinks for Children and Adolescents: Are They Appropriate? Pediatrics. 2011;127(6):1182-1189. doi:10.1542/peds.2011-0965
102. Hespel P, Maughan R, Greenhaff P. Dietary supplements for football. J Sports Sci 2006;24(07):749-761.
103. Olsen S, Aagaard P, Kadi F, et al. Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training. J Physiol. 2006;573(2):525-534. doi:10.1113/jphysiol.2006.107359
104. Lanhers C, Pereira B, Naughton G, Trousselard M, Lesage FX, Dutheil F. Creatine supplementation and upper limb strength performance: A systematic review and meta-analysis. Sports Med 2017;47:163-173.
105. Volek JS, Duncan ND, Mazzetti SA, et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. MSSE 1999;31(8):1147-1156.
106. Birch R, Noble D, Greenhaff P. The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. Eur J Appl Physiol 1994;69:268-270.
107. Calfee R, Fadale P. Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. Pediatrics. 2006;117(3):e577-e589.
108. Whitfield J, Ludzki A, Heigenhauser G, et al. Beetroot juice supplementation reduces whole body oxygen consumption but does not improve indices of mitochondrial efficiency in human skeletal muscle. J Physiol. 2016;594(2):421-435.
109. Coggan AR, Leibowitz JL, Kadkhodayan A, et al. Effect of acute dietary nitrate intake on maximal knee extensor speed and power in healthy men and women. Nitric Oxide. 2015;48:16-21.
110. Thompson C, Vanhatalo A, Kadach S, et al. Discrete physiological effects of beetroot juice and potassium nitrate supplementation following 4-wk sprint interval training. J Applied Physiol 2018;124(6):1519-1528.
111. López-Samanes Á, Gómez Parra A, Moreno-Pérez V, Courel-Ibáñez J. Does Acute Beetroot Juice Supplementation Improve Neuromuscular Performance and Match Activity in Young

Basketball Players? A Randomized, Placebo-Controlled Study. Nutrients. 2020;12(1):188. doi:10.3390/nu12010188

112. Faigenbaum AD, Westcott WL, Micheli LJ, et al. The effects of strength training and detraining on children. JSCR 1996;10:109-114.

113. Turnagöl HH, Koşar ŞN, Güzel Y, Aktitiz S, Atakan MM. Nutritional Considerations for Injury Prevention and Recovery in Combat Sports. Nutrients. 2022;14(1):53. doi:10.3390/nu14010053

114. Mettler S, Mitchell N, Tipton KD. Increased protein intake reduces lean body mass loss during weight loss in athletes. Med Sci Sports Exerc. 2010;42(2):326-337.

115. Baptista IL, Leal ML, Artioli GG, et al. Leucine attenuates skeletal muscle wasting via inhibition of ubiquitin ligases. Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine. 2010;41(6):800-808.

116. Anthony JC, Anthony TG, Layman DK. Leucine supplementation enhances skeletal muscle recovery in rats following exercise. J Nutr. 1999;129(6):1102-1106.

117. KM Chan NM, Tony Parker RMM. Sports medicine for specific ages and abilities. Vol 1. Churchill Livingstone; 2001.

118. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: nutrition and athletic performance. JAND 2016;116(3):501-528.

119. Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, Moran DS, Pyne SW, Roberts WO. Exertional heat illness during training and competition.MSSE 2007;39(3):556-572.

120. Jentjens R, Jeukendrup AE. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. Sports Med 2003;33:117-144.

121. Ivy JL. Glycogen resynthesis after exercise: effect of carbohydrate intake. Int J Sports Med. 1998;19 Suppl 2:S142-145. doi:10.1055/s-2007-971981

122. Berardi JM, Price TB, Noreen EE, Lemon PW. Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. MSSE 2006;38(6):1106-1113.

123. Horgan G. The Role of Nutrition in Sport. In: Sports Dentistry. John Wiley & Sons, Ltd; 2018:121-138. doi:10.1002/9781119332619.ch8

124. Ann Litt. Fuel for young athletes: essential foods and fluids for future champions. Vol 40. Human Kinetics; 2004.

125. Maughan RJ, Shirreffs SM. Nutrition and hydration concerns of the female football player. Br J Sports Med. 2007;41 Suppl 1(Suppl 1):i60-63. doi:10.1136/bjsm.2007.036475
126. Koehler K, Braun H, Achtzehn S, et al. Iron status in elite young athletes: gender-dependent influences of diet and exercise. Eur J Appl Physiol. 2012;112(2):513-523. doi:10.1007/s00421-011-2002-4
127. Wallett A, McKune A, Pyne D, et al. Repeated-Sprint Exercise in the Heat Increases Indirect Markers of Gastrointestinal Damage in Well-Trained Team-Sport Athletes. International JSNEM 2022;32(3):153-162. doi:10.1123/ijsnem.2021-0150
128. Jeukendrup A, Vet-Joop K, Sturk A, et al. Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. Clin Sci 2000;98(1):47-55.
129. de Moraes WMAM, de Almeida FN, dos Santos LEA, et al. Carbohydrate Loading Practice in Bodybuilders: Effects on Muscle Thickness, Photo Silhouette Scores, Mood States and Gastrointestinal Symptoms. J Sports Sci Med. 2019;18(4):772-779.

BÖLÜM 13 ADÖLESANLARDA BESLENME EĞİTİM PROGRAMLARI

Mecde ÇELEN

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-5524-2619
E-posta adresi: mecdecelen@gmail.com

Sema ERGE

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0001-6674-7420
E-posta adresi: sema.erge@emu.edu.tr

ÖZET

Adölesan dönem; biyolojik, bilişsel ve psikososyal açıdan hızlı değişimlerin yaşandığı, sağlıklı yaşam alışkanlıklarının temellerinin atıldığı kritik bir gelişim evresidir. Bu dönemde kazanılan beslenme davranışları, bireyin yaşam boyu sağlık durumu üzerinde kalıcı etkiler oluşturabilir. Bu nedenle, adölesanlara yönelik beslenme eğitimi programları; sadece bireysel düzeyde değil, toplumsal sağlık ve sürdürülebilir kalkınma açısından da stratejik bir öneme sahiptir. Beslenme eğitimi, bireyin sağlıklı besin seçimini benimsemesini, beslenme ile ilgili bilgi düzeyinin artmasını ve bu bilginin davranışa dönüşmesini amaçlayan çok boyutlu bir süreçtir. Eğitimde yalnızca bilgi aktarımı değil; tutum, motivasyon ve çevresel faktörlerle desteklenen davranış değişikliği hedeflenmektedir. Eğitim süreci; okul, aile, öğretmenler, akran grupları ve medya gibi çeşitli sosyal bileşenlerin birbiriyle uyumlu ve koordineli şekilde katkı sunduğu çok yönlü bir yapı gerektirir. Özellikle okul temelli programlar, öğrencilerin bilgi düzeyini artırmakla kalmayıp akademik başarıyı, yaşam kalitesini ve bilişsel performansı da olumlu yönde etkileyebilmektedir. Beslenme eğitimi programlarında Bilgi-Tutum-Davranış Modeli, Sağlık İnanç Modeli, Planlanmış Davranış Teorisi ve Transteoretik Model gibi kuramsal yaklaşımlar, davranış değişikliğini destekleyici araçlar olarak kullanılmaktadır. Ayrıca adölesanların yaş grubuna uygun, etkileşimli, görsel ve dijital materyallerle desteklenen eğitim yöntemleri eğitimin etkinliğini artırmaktadır. Ebeveynler ve akranlar, adölesanların beslenme alışkanlıkları üzerinde önemli etkiye sahiptir. Ebeveyn tutumları, ev içi beslenme ortamı ve aile içi iletişim; çocukların besin tercihlerinde belirleyici olurken, akran etkisi ise sosyal kabul görme motivasyonuyla sağlıksız tercihlere yönelmeyi artırabilir. Bununla birlikte, sosyal medya ve kitle iletişim araçlarının adölesanlar üzerindeki etkisi, doğru bilgiye erişim ve beslenme okuryazarlığı bağlamında dikkatle ele alınmalıdır. Bu dönemde beslenme eğitimi yalnızca sağlıklı bireyler için değil, özel durumu olan adölesanlar için de hayati önem taşır. Obezite, diyabet, besin alerjisi ve intoleransı, otizm spektrum bozukluğu gibi durumlar, bireysel ihtiyaçlara özel beslenme yaklaşımlarını zorunlu kılar. Bu gruplarda, hastalığın yönetimi kadar yaşam kalitesinin artırılması için de beslenme bilgisinin doğru ve sürdürülebilir şekilde kazandırılması gerekmektedir. Tüm bu bileşenler ışığında, adölesanlara yönelik beslenme eğitim programlarının çok yönlü, sürdürülebilir ve kültürel bağlamı dikkate alan yaklaşımlarla yapılandırılması, sağlıklı nesillerin yetiştirilmesinde temel bir adımdır.

GİRİŞ

Adölesan dönem, biyolojik, bilişsel ve psikososyal değişimin hızlı yaşandığı ve insan hayatında önemli bir yere sahip olan bir yaşam evresidir [1]. İnsan yaşamının her döneminde optimal sağlığın temel koşulu olan yeterli ve dengeli beslenme, özellikle yaşam boyu devam edecek alışkanlıkların büyük çoğunun oluştuğu adölesan dönemde kritik bir öneme sahiptir. [2,3] Bu dönemdeki yanlış beslenme alışkanlıklarının yerleşmesi ile çeşitli kronik kompleks hastalıkların (obezite, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, osteoporoz, bazı kanserler vb.) oluşumuna zemin hazırlayarak, gecikmiş fiziksel ve bilişsel gelişim, aynı zamanda psikolojik, akademik, sosyal işlevlerde sorunlara neden olabilmektedir. [4] Adölesan dönemde sağlıklı beslenme alışkanlıklarının ve optimal sağlığın geliştirilmesine yönelik davranışların biçimlendirilmesi ve ileri yaşlarda çıkabilecek sağlık sorunlarının engellenmesi çocukluk çağından başlayarak süre gelen eğitim ile mümkün olabilmektedir.[3,5,6]

Beslenme eğitimi, besin seçiminin gönüllü olarak benimsenmesi, sağlığın korunması ve beslenme davranışlarının kolaylaştırılması için tasarlanmış, çevresel desteklerin eşlik ettiği eğitim stratejilerinin kombinasyonu olarak tanımlanmaktadır. Beslenme eğitimi birden fazla mekan / yöntem aracılığıyla verilebilmekte ayrıca birey, topluluk ve politika düzeylerinde faaliyetleri içermektedir. Özellikle ebeveynler, aile, medya, akranlar, öğretmenler ve okul ortamı beslenme eğitimi sürecinde önemli role sahiptirler.[7]

Beslenme eğitimi programları, yetersiz beslenme riski taşıyan çocukların ve adölesanların güvenli, yeterli ve besleyici besin tedariğine, ayrıca beslenme taraması, değerlendirmesi ve müdahalesine erişimini sağlayan bir güvenlik ağı oluşturmaktadır. Beslenme eğitim programları, yalnızca açlık ve besin güvensizliği ile mücadele etmek için bir araç olarak değil, aynı zamanda aşırı vücut ağırlığı ile mücadele etmek ve kronik hastalıkların gelişmesini önlemek için de kritik öneme sahiptir.[8]

Böylelikle beslenme eğitiminin yaygınlaştırılması, adölesan dönemde doğru bilgi ve davranışların kazandırılmasına önemli katlı sağlamaktadır. Ayrıca adölesanların ileri yaşlarında da hem sürdürülebilir beslenme alışkanlıklarıyla kaynakların doğru kullanımını hem de toplum sağlığını iyileştirerek ülkeleri sosyal ve ekonomik açıdan daha iyi seviyelere taşımaya yardımcı olacaktır.[2]

13.1. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitimi ve Önemi

Adölesan sağlığı, aile, toplum ve ulusal düzeylerdeki sosyal ve çevresel faktörlerden güçlü bir şekilde etkilenmektedir.[4] Çevresel faktörler, bireylerin besin ile ilgili davranışlarını da güçlü bir şekilde etkilemektedir. Besin erişilebilirliği ile sosyal çevre ve kültürel uygulamalar, maddi kaynaklar ve gıda pazarlama uygulamaları, bireylerin sağlıklı beslenme konusundaki inançları, tutumları ve bilgileri doğrultusunda hareket etmelerini kolaylaştırmakta veya engellemektedir. Tüm bu etkiler birbirleriyle dinamik olarak etkileşime girmektedir.[7] Böylece doğru besin seçimi ve sağlıklı beslenme davranışlarının kazanılması bu konuda alınacak eğitim ile sağlanmaktadır.[9] Beslenme eğitimi, sağlığın yaşam boyu korunması ve iyilik halinin sürdürülebilmesi için beslenme bilgi düzeyini arttırmak ve bunun günlük yaşama aktarılmasını sağlayarak kalıcı biçimde davranış değişikliği oluşmasını hedefleyen bir yöntemdir.[3]

Randomize kontrollü bir çalışmada, 10-14 yaş arasındaki 536 adölesan kız rastgele kontrol ve müdahale gruplarına ayrılarak, okul aracılığı ile verilen dört aylık beslenme eğitimi müdahale paketinin beslenme alışkanlıkları üzerine etkileri değerlendirilmiştir. Eğitimde diyet çeşitliliği (çeşitli yiyecekler yemek), enerji yeterliliği (kahvaltı ve sağlıklı atıştırmalıklar yemek) ve sağlıklı yiyecek seçimleri (abur cuburlardan kaçınmak) ile ilgili mesajlar üzerinde yoğunlaşılmıştır. Çalışmada diyet çeşitliliği skorunun müdahale grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek ($p<0,0001$) olduğu ve diyet çeşitliliğini kademeli olarak artırdığı saptanmıştır.[10]

Bilindiği gibi obezite tüm yaş gruplarında olduğu gibi adölesan grupta da sağlığı tehdit etmektedir. Bu durum ileriki yaşlarda obezite ile ilişkili hastalıkların prevelansını arttırmaya da neden olabilmektedir[1]. Ergenlikte beslenme ve obezite ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmada, ailesinde obeziteli birey bulunan öğrencilerin BKİ değerlerinin daha yüksek ($p<0,05$) olduğu, yarıya yakın öğrencinin öğün atladığı saptanmıştır. Çalışmada adölesanların sağlıklı beslenme, öğün zamanlaması ve atıştırma konusunda beslenme eğitimine ihtiyaçları olduğu, okullarda öğrencilere ve ailelere beslenme eğitimi verilmesinin obeziteden ve obezite ile ilgili bir çok kronik kompleks hastalıklardan korunmada yarar sağlayacağı sonucuna varılmıştır.[11] Çocuk ve adölesanlarda beslenme eğitiminin bilgi ve BKİ üzerine etkisini araştıran randomize kontrollü bir başka çalışmada (9-13 yaş arası 433 birey) beslenme eğitimi alan gruplarda hem beslenme bilgi düzeyinin hem de BKİ'nin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olumlu yönde geliştiği saptanmıştır.[12] Konuyla ilgili çalışmaların ışığında beslenme eğitim programlarının adölesanların

beslenmeye ilişkin bilgi, tutum ve davranışlarının geliştirilmesinde ve aynı zamanda tüm yaşamları boyunca sağlığın korumasında önemli etkilere sahip olduğu gösterilmiştir.[13-14]

Adölesan Dönemde Beslenme Okuryazarlığı:

Beslenme okuryazarlığı, bireylerin temel olarak doğru beslenme bilgisine erişme, bu bilgileri anlama, yorumlama ve değerlendirdikten sonra sağlıklı besin seçimine karar verip uygulama becerisi olarak tanımlanmaktadır [3,15]. Okuryazarlık beslenme alışkanlıklarındaki farklılıkları açıklayan kilit bir faktördür ve daha sağlıklı beslenme uygulamalarının daha yüksek beslenme okuryazarlığı becerileri ile doğrusal bir şekilde ilişkili olduğu bilinmektedir.[16]

Ergenlik, yaşam boyu sağlıklı davranışlar geliştirmek için çok önemli bir yaşam evresi olarak tanımlanmakta ve okullar genellikle sağlıklı alışkanlıkları geliştirmek için ideal ortam olarak önerilmektedir. Okullarda beslenme ve sağlık okuryazarlığının öğretilmesi, sağlıklı davranışları teşvik etmek için önemli bir çözüm olarak sunulabileceği bilinmektedir. Adölesan döneminde daha yüksek beslenme okuryazarlığı olan bireylerin doğru besin seçimi ve beslenme alışkanlıklarında gelişmeler olduğu görülmektedir.[3,17] Obeziteli adölesanlarda beslenme okuryazarlığının sağlanması ile antropometrik ölçümleri ve kan lipit profillerinde düzelmeler görülmüştür.[18] Bu nedenle beslenme eğitimi konuları kapsamında beslenme okuryazarlığıyla ilgili detaylı bilgi verilmesi ve bu konuda bilinçlendirilmeleri, bireylerin bilgi, tutum ve davranışlarında değişikliğinin oluşturulması ve ileriye dönük sağlıklı yaşam alışkanlıklarının oluşması açısından gereklidir.[3] Beslenme okuryazarlığını öğrenmek açısından okulların çok önemli bir ortam sağladığı düşünülerek, FAO bu kapsamda okullarda kullanılmak üzere beslenme ile ilgili rehberler oluşturmuştur. Dünyada birçok ülkede olduğu gibi Türkiye'de de beslenme durumlarına, mutfak kültürlerine ve beslenme alışkanlıklarına yönelik rehberler ve gıda okuryazarlığı ile ilgili strateji ve eylem planı raporları hazırlanmıştır.[19] Beslenme okuryazarlığının düşük düzeyde olmasının nedenleri belirlenerek önlem alınması sayesinde uzun dönemde oluşacak sağlık sorunlarının önüne geçilebileceği düşünülmektedir.[20]

Beslenme eğitimi, yeterli ve kalıcı etkiyi oluşturabilmek için genelde üç temel aşamada ele alınmaktadır.[7]

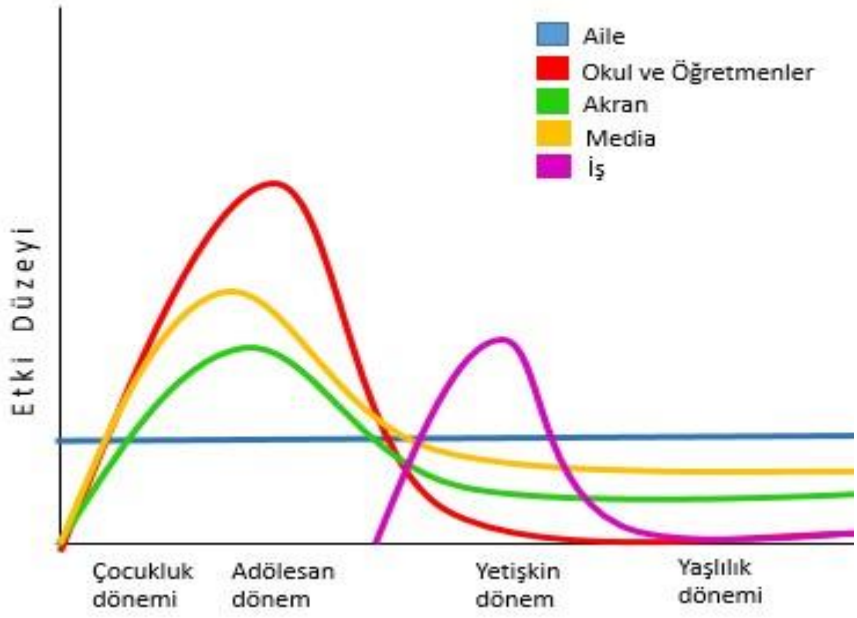
Motivasyon Aşaması: Hedef kitlenin farkındalığını ve motivasyonunu arttırmayı hedefler.

Eylem Aşaması: Harekete geçmeyi kolaylaştırmayı hedefler.

Çevresel Bileşen Aşaması: Beslenme eğitimcilerinin eylem için çevresel destekleri teşvik etmek amacıyla politika yapıcılar ve diğerleriyle birlikte çalıştığı bir aşamadır. Çevresel bileşen, son

derece önemlidir ayrıca uzun vadede ve kalıcı bir etki ortaya koyabilmektedir. Bu nedenle, beslenme eğitimcileri sağlıklı besin seçimini teşvik etmek ve erişilebilirliği artırmakla kalmayıp, aynı zamanda topluluklar ve kurumlar düzeyinde, gıda politikalarını iyileştirmek için yerel, bölgesel ve ulusal düzeydeki yetkili kurumlarla da işbirliği yapmalıdırlar.[7]

Adölesan dönemde beslenme eğitiminin amacı bireylerin erken yaşta beslenme bilgi düzeyini arttırmak, doğru besin seçimini kavramalarını sağlamak ve bunları yaşam döngüsü boyunca alışkanlık haline getirmesine destek olmaktır.[3] Bu yaşam döngü içerisinde, adölesan gelişimi, aile, akran, okul, medya ve daha geniş kültürel bir ağ içinde gerçekleşmektedir (Şekil 13.1). Bu nedenle adölesanlara yönelik beslenme eğitimi programlarında çevresel bileşen aşamasında gencin ailesi, okulu ve öğretmenleri de kapsam dahilinde olmalıdır.[21]



Şekil 13.1: Beslenme Eğitimini Etkileyen Sosyal Belirleyiciler [21].

Adölesan sağlığının iyileştirilmesi, aileleri, akranları ve okuldaki günlük yaşamlarını iyileştirmeyi, ayrıca sosyal çevredeki risk ve koruyucu faktörlerini bütün olarak ele almayı ve odaklanmayı gerektirmektedir.[4] En önemli korucuyu unsur olan eğitim, aile tarafından olacağı gibi okullarda ve medya aracılıyla da yapılmaktadır. Her bir etki, sağlık için önemli bir etkinleştirici ve koruyucu sistem olarak işlev görmektedir.[21] Ülkemizde yapılan çalışma sonuçlarına göre, beslenme bilgi düzeyinin yetersiz düzeyde olduğu görülmüştür. Bu durumda yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanabilmesi ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması için beslenme eğitimi büyük

önem taşımaktadır.[22,23] Beslenme eğitimi, gençlere doğru beslenme bilgisi ve becerileri sunarak, sağlıklı beslenme alışkanlıklarını benimsemelerine ve sürdürmelerine yardımcı olmakta ve daha sağlıklı toplumların oluşmasında önemli katkı sağlayabilmektedir.[20,24]

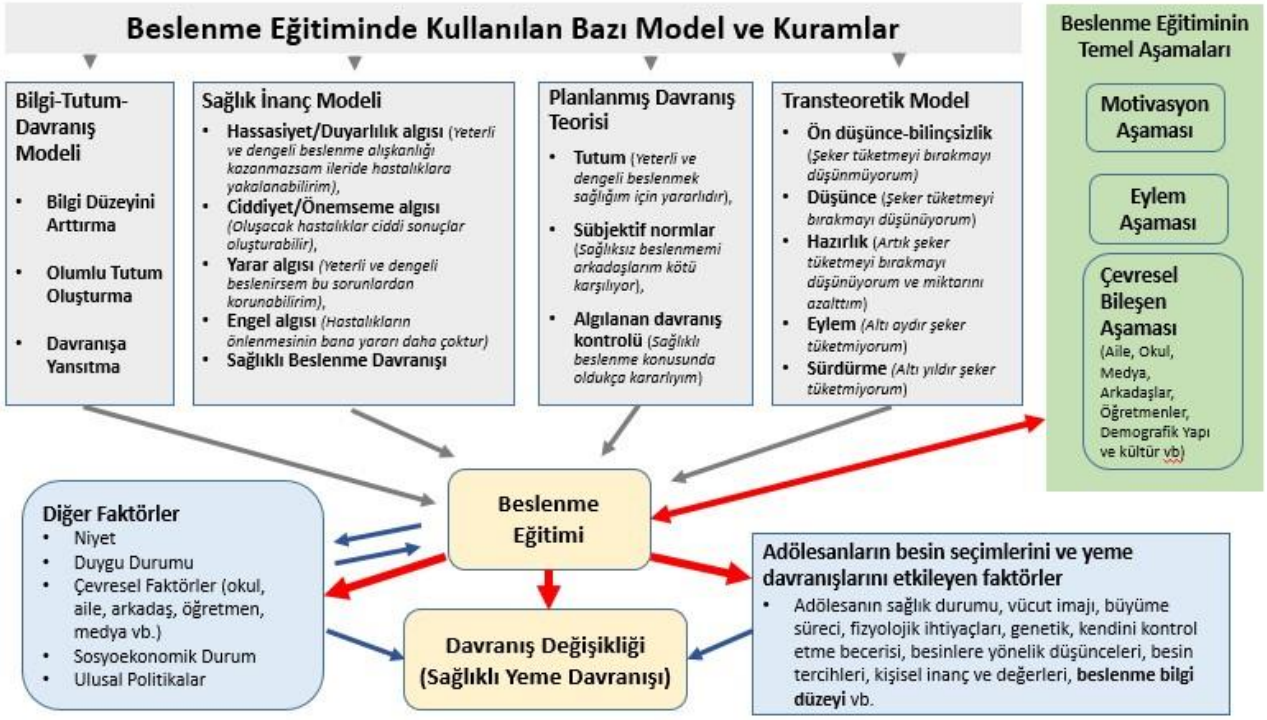
13.2. Beslenme Eğitiminde Kullanılan Bazı Model ve Kuramlar

Eğitim, genellikle ihtiyaç doğrultusunda ortaya çıkan, bilgi, tutum ve davranış evrelerinden oluşan ve bu evrelerde olumlu değişiklikler oluşturarak kalıcı alışkanlıkları sağlamayı hedefleyen dinamik bir süreçtir. Beslenme eğitiminde asıl amaç yeni bilgi öğrenmeden ziyade davranışlara odaklanarak kalıcı bir değişimin sağlanmasıdır.[25] Bireylerde sağlıkla ilintili riski azaltmak, sağlıklı beslenme biçimini kalıcı davranışlara dönüştürmek amacıyla beslenme eğitiminde bazı model ve kuramlar fayda sağlamaktadır.[26,27] Bu kuramsal modeller günümüzde ve gelecekte sağlıklı beslenme davranışı kavramına yol göstererek araştırmalara da yön verecektir.[28]

Beslenme eğitiminde kullanılan bazı modeller ve teoriler bulunmaktadır ve her birinin ortak amacı sağlıklı davranış değişikliğinin oluşmasını sağlamaktır.[25] Bunlardan biri, bilgi değişikliklerinin tutumda ve bunun da davranışta değişikliklere yol açtığını belirten (Knowledge Attitude Behaviour) "Bilgi-Tutum-Davranış Modeli" dir.[27] Bu modelde eğitimle bireylerin bilgi düzeyi arttırmak, öğrenilen bilgilerin bireylerde olumlu tutumlar oluşturmasını sağlamak ve bu oluşan tutumların da zamanla davranışa dönüşmesi hedeflenmektedir (Şekil 2). Bu modelde bilgi düzeyinin arttırılmasının eyleme dönüştürmede yeterli olmadığı görülse de doğru bilginin arttırılması açısından önemli bir kuram olduğu düşünülmektedir.[25] Diğeri ise en eski ve en yaygın kullanılan davranış modeli olarak bilinen "Sağlık İnanç Modeli" dir. Bu modelde bireyin sağlık davranışının, hastalıkların verdiği sonuçlar ve sağlığa verdiği değerle şekillendiğine inanılmaktadır. Bu model bireyin inanç ve motivasyonunu arttırarak davranış değişikliğinin kalıcı olacağını savunmaktadır.[25,29,30]

Mantıksal Davranış Teorisi'nin genişletilmiş hali olarak oluşturulan "Planlanmış Davranış Teorisi" en etkin kullanılan model olarak görülmektedir. Bireylerin sosyo-psikolojik açıdan sağlıklı davranış niyet ve tutumlarını ele alan bir modeldir. Bu model bireylerin davranışını etkileyen belirleyici faktörler, "tutum", "sübjektif normlar" ve "algılanan davranış kontrolü" şeklindedir. Tutum, bireyin davranış konusundaki bilgiyi değerlendirmesi aşamasıdır. Subjektif norm, bireyin sosyal çevreden etkilenme durumuna verdiği tepki şeklinde tanımlanmaktadır. Algılanan davranışsal kontrol faktörü ise bireylerin niyetlerini belirleyip davranış değişikliği

derecesine odaklanmaktadır. Burada bireylerin niyetleri ne kadar güçlüyse davranış değişikliğinin o kadar hızlı gerçekleşeceği düşünülmektedir.[25,28] "Transteoretik Model " ise bireylerin davranış değişikliği evrelerini, karar dengesi, öz yeterlilik ve değişim süreçleri arasındaki ilişkiyi açıklayan bir modeldir. Burada ilk olarak davranış değişikliğinden ziyade aşamalara odaklanmaktadır. Aşamalar Şekil 13.2'de gösterilmiştir.[28]



Şekil 13.2: Beslenme Eğitiminde Kullanılan Model ve Kuramlar ile Yeme Davranışını Etkileyen Faktörler[7,25-30]

13.2.1. Beslenme Eğitiminde Yöntem ve Materyaller

Beslenme eğitiminde kullanılan çok çeşitli yöntem ve materyaller bulunmaktadır. Etkin bir beslenme eğitimi için en önemli unsurlardan biri seçilen gruplara özgü net anlaşılabilir, ilgi çekici ve tutarlı mesajlar oluşturulması, diğeri de eğitim yapılacak grubun özelliklerine uygun yöntem ve materyallerin seçilmesidir.[5] Bu nedenle eğitim planlaması aşamasında Tablo 13.1'de yer alan soruların net bir şekilde yanıtlanması eğitimin etkili olmasında elzemdir. Beslenme eğitimcisi, eğitim vereceği grubun özelliklerine göre anlatım, soru-cevap, beyin fırtınası, oyun, demonstrasyon, simülasyon, hikaye anlatma, grup tartışması/panel, drama, vaka çalışması,

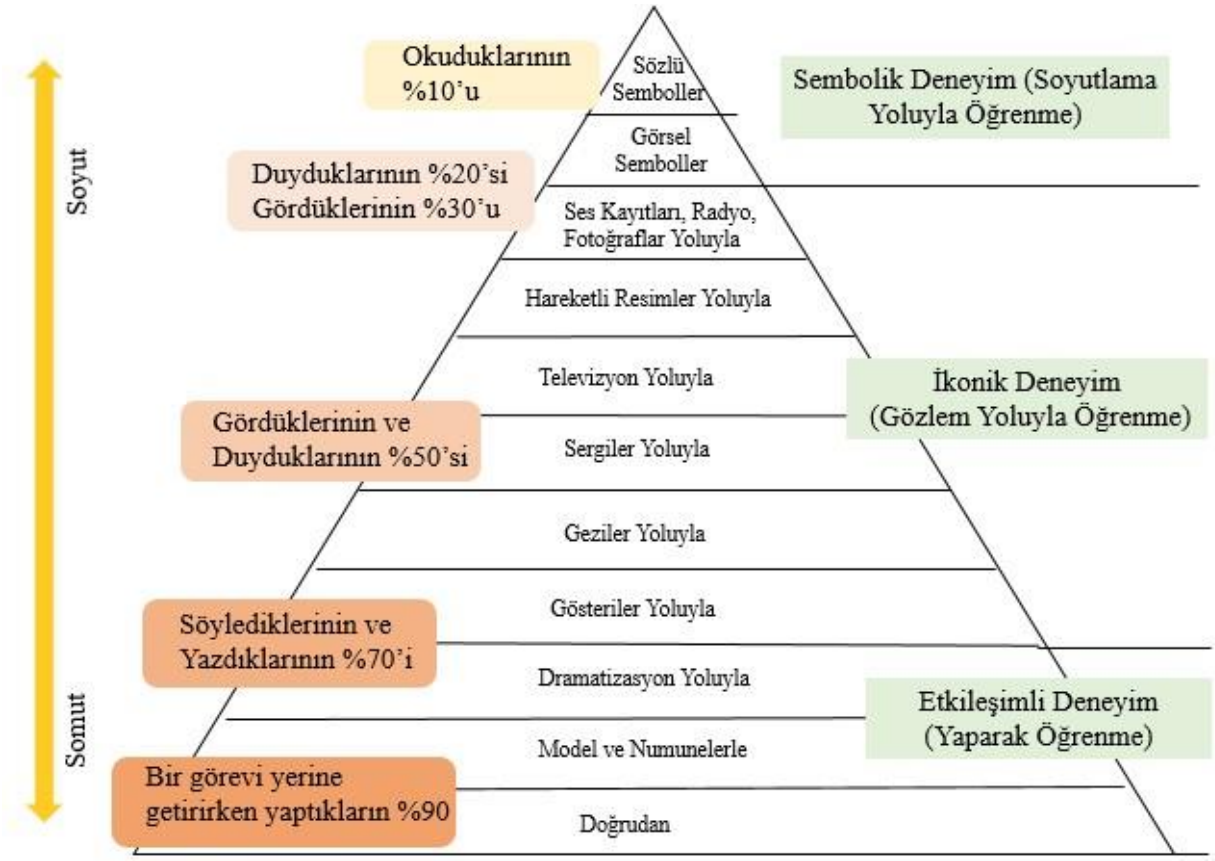
münazara, makale ya da kitap özetleme gibi çeşitli yöntemler kullanabilmektedir. Seçilen yönteme uygun çeşitli eğitim materyalleri de (slaytlar, broşür, dergi, poster/afiş, model besinler, video, testler, resim ve şemalar, kara/beyaz veya akıllı tahta vb.) eğitimin etkinliğini artırabilmek için kullanılmaktadır.[5]

Eğitimcilerin kullanacağı yöntemin seçiminde ve materyalin hazırlanmasında dinleyicinin yaş, cinsiyet, eğitim durumu, demografik özellikleri, ihtiyaçları ve sağlık durumu gibi faktörlerin göz önünde bulundurulması gereklidir. Materyallerin oluşturulmasında eğitimciler ilk olarak dinleyicilerin öğrenme hedeflerini belirlemeli ve eğitim sonunda gözlemlenebilen kazanımların oluşması amaçlanmalıdır. Dinleyiciler için belirlenen öğrenme hedeflerinden sonra materyal taslağı hazırlanmalıdır. Bu kısımda eğitim materyalinin konuyla açık ve bağlantılı olması, kolay anlaşılabilir olması, konuların tutarlılığı ve istenilen mesajın vurgulanması sağlanmalıdır.[20]

Tablo 13.1. Eğitim Planlanırken Sorulması Gereken Sorular

5N1K	Tanımı ve Açıklaması
Ne	Hangi konuda
Neden	Eğitim amacı
Ne zaman	Eğitimin verileceği gün, saat vb.
Nasıl	Hangi yöntem/materyal
Nerede	Eğitimin verileceği yer, sınıfın koşulları
Kim/Kime	Eğitimi kim kime verecek

Çocukluk ve adölesan dönemde kalıcı öğrenmelerinin temelini sağlamak için gerçek ve somut deneyimler gereklidir. Öğrenme Üçgeni Şekli, Edgar Dale tarafından görsel-işitsel medya seçenekleriyle somuttan soyuta doğru bir süreklilik sağlayan "Deneyim Konisi"ni geliştirerek deneyim yoluyla öğrenmenin sürekliliği kavramını genişletmiştir. Dale, öğrenme deneyimlerini üç bölüme kategorize ederek Bruner'in (1966) üç öğrenme modunu Koni'ye entegre etmiştir: etkileşimli (yaparak öğrenme), ikonik (gözlem yoluyla öğrenme) ve sembolik deneyim (soyutlama yoluyla öğrenme).[31]



Şekil 13.3: Öğrenme Modlarının Entegre Edildiği Öğrenme Üçgeni [31]

13.3. Okul Başarısında Beslenme Eğitiminin Önemi

Okullar, çocuk ve adölesanlarda sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite davranışlarının kazanılmasında etkin bir role sahiptir. Okullarda uygulanan beslenme eğitimi programları ile yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanması sayesinde adölesanların bilişsel gelişimleri, okul başarıları, derslere katılma performansları ve hayat kaliteleri artmaktadır. Örneğin düşük sosyoekonomik bölgelerde yaşayan adölesanların beslenme durumlarının iyileştirilmesi için kahvaltı ve öğle yemeği programlarının uygulanması, derslere katılımı ve okul başarısını olumlu yönde etkilemektedir.[9] Okullarda beslenme eğitim programlarının arttırılması çocukların beslenme davranışlarını olumlu yönde etkileyecektir.[32] Yapılan çalışmalarda okul çağı çocuklarında yetersiz ve dengesiz beslenme ile okul başarısında azalmalar olabileceği görülmüştür [9,23,33]. Günün en önemli öğünü olan kahvaltı alışkanlığına sahip çocukların daha iyi problem çözme becerisine sahip oldukları saptanmıştır.[23] Sağlıklı beslenen okul çağı çocuklarının daha yüksek bilişsel işleve sahip oldukları ve sağlıksız beslenen öğrencilere kıyasla sınavlarında daha yüksek puan aldıkları saptanmıştır.[33] Okul çağındaki çocukların beslenme durumları ile akademik

başarıları arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, her iki kriter arasında anlamlı bir ilişki olduğu; öğrencilerin akademik başarılarını desteklemek amacıyla yeterli ve dengeli beslenme konusunda beslenme eğitimi verilmesinin yararlı olacağı vurgulanmıştır.[34]

Okul çağı çocukları arasında obezite gelişiminin önüne geçmek amacıyla araştırmacılar tarafından etkili ve kültürel olarak uygun müdahalelerin planlanmasına ilişkin ön değerlendirme soruları geliştirilmiştir (Tablo 13.2).[35]

Tablo 13.2: Okul sağlığı programları için geliştirilmiş ön değerlendirme[35]

Sınıf Müfredatı	Sağlık ve beslenme eğitimi için okulda mevcut müfredat nedir? Okul yetkilileri ve öğretmenler, okul müfredatı açısından yeterli mi? Müfredatın uygulanmasına engel olacak/yardımcı olacak mevcut kaynakları nelerdir? Müfredatın uygulanması için gereksinimler nelerdir?
Fiziksel Aktivite	Okullarda yeterli beden eğitimi/aktivite kaynakları mevcut mu? (tesisler, öğretmenler, ekipman vb.) Okullarda günlük fiziksel aktiviteyi kısıtlayan faktörler nelerdir? (zaman) Fiziksel aktivite programı nasıl sürdürülebilir hale getirilebilir?
Okul yemek servisi	Okul yemeği programında yönetim ve satın alma sistemi nasıldır? Hangi yiyecekler servis ediliyor ve ne sıklıkta? Bu yiyeceklerin maliyet ve yönetimi nasıl? Servis edilen yiyecekleri öğrenciler seviyor mu? Yeni sağlıklı yiyecekler çocukların beslenmelerine nasıl eklenebilir? Besin hazırlayan/ servisi personeli eğitimli mi? (yiyecek hazırlama, servis etme vb. açısından)
Ebeveyn	Çocuklar evde hangi yiyecekleri yiyor? Evde hazırlanan yemeklere kim karar veriyor? Çocuğun beslenmesiyle kim ilgileniyor? Bu kararlarda çocuğun rolü nedir? Evdeki yiyecekleri kim satın alıyor? Nerede? Ne sıklıkta? Sağlık ve beslenme ile ilgili ebeveynler ve çocuklar arasında nasıl bir iletişim var? Aile fiziksel aktivite yapıyor mu?
Kantinler vb.	Öğrenciler besinleri nereden satın alıyor? Tercih ettikleri besinler nelerdir? Öğrencilerin besin satın aldıkları yerlerde ne tür yiyecekler satılıyor?

13.4 Okullarda Beslenme Eğitimi Uygulamaları ve Etkinliği

Okullardaki beslenme programları, çocukların büyüme ve gelişimlerine destek olmayı ve sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazanmalarını amaçlamaktadır.[23] Öğrencilerin büyük bir bölümünün vakitlerini okulda geçirmeleri, okulların aileler, öğretmenler ve personel gibi geniş bir topluluğa

ulaşabilmesi, çocukların arkadaşları ve öğretmenlerinin davranışlarından etkilenmesinin avantaja dönüştürülebilmesi ve eğitimin resmi olması nedeniyle okullarda planlanan beslenme eğitimlerinin katkısı büyük olmaktadır.[25] Beslenme alışkanlıklarının temeli çocukluk döneminde atıldığından ve yetişkinlik dönemini de etkilediğinden, bu dönemde doğru beslenme alışkanlıklarının kazandırılması son derece kritik bir öneme sahiptir.[36] Beslenme eğitimiyle ilgili yapılan bazı çalışmalar, eğitime ne kadar erken yaşta başlanırsa, etkinliğinin o kadar artabileceğini belirtmiştir.[36,37]

Okullarda beslenme eğitimleri planlanırken dikkat edilmesi gereken önemli unsurlar: [20,25]

- Mesajlar tutarlı olmalı ve anlaşılır sade bir dil kullanılmalıdır.
- Bilgi ve davranış değişikliği kazanımına odaklanılmalıdır.
- Eğitim süresi ve sıklığı, eğitim verilen gruba uygun olarak planlanmalıdır.
- Adölesanların önceden edindikleri doğru veya yanlış bilgiler dikkate alınmalıdır.
- Adölesanların yaşlarına uygun ve ihtiyaçlarına yönelik konular ele alınmalıdır.

Bu konular arasında sağlıklı beslenme alışkanlıkları, besin grupları ve günlük önerilen porsiyon miktarları, yeterli ve dengeli beslenmenin önemi ve besin etiketi okuma gibi konulara mutlaka yer verilmelidir. Beslenme eğitiminde, besin ve beslenme rehberi görsellerinin kullanımı, eğitimi daha anlaşılır ve akılda kalıcı hale getirmek için önerilir. Kültürel ve sosyoekonomik farklılıklar göz önünde bulundurulmalıdır.

Tam gün eğitim verilen okullarda öğle yemeği genellikle okul yemekhanesinde tabldot olarak sunulmaktadır. Bu yemekler öğrencilerin günlük ihtiyaçlarının üçte birini karşılayacak şekilde yeterli ve dengeli olmalıdır. Ayrıca okul kantinlerinde satılan yiyecek ve içeceklerin kontrol edilmesi önem kazanmaktadır. Çocukların sağlıklı besinlere yönelimini teşvik etmek için kantinlerde sağlıklı besin seçeneklerinin bulunması önemlidir. Bu konuda 2016 yılında TC Milli Eğitim Bakanlığı tarafından besin güvenliği, besin hijyeni, satışa uygun ve uygun olmayan besinlerin içerildiği bir genelge yayımlanmıştır.[38]

Bazı durumlarda ise öğrenciler evden yiyeceklerini getirebilmekte ancak getirmeyen öğrenciler sağlıksız ve besleyici değeri düşük yiyeceklerle beslenmektedirler. Bu durumda, besinle geçen hastalıkların riski artmakta, beslenme maliyeti yükselmekte ve dengesiz beslenme ile sonuçlanabilmektedir.[39] Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından geliştirilen "Dört Yapraklı Yonca Modeli" Türkiye'deki gıda üretimi ve beslenme durumu dikkate alınarak; günlük alınması gereken temel besinler planlanarak geliştirilmiş beslenme modelidir

(Şekil 4A). Model; süt grubu, et grubu, sebzeler ve meyveler, tahılları içermektedir. Modelde kullanılan yonca yapraklarının kalp biçiminde olması, kalp sağlığının önemini ve sevgiyi ifade etmektedir. Yaprakları çevreleyen yuvarlağın üst yarısında bulunan zeytin dalları, Akdeniz beslenmesinin vazgeçilmez unsuru zeytini temsil etmektedir. Ülkemizde de kullanılan, Amerika Beslenme Derneğinin geliştirdiği 'Tabak Modeli' (Şekil 4B) (MyPlate)'nin yemekhane, kantin gibi öğrencilerin kolayca görebileceği yerlere asılmasıyla bile, öğrencilerin aşinalığının arttırılarak, besin seçiminde daha fazla beslenme bilgisi kullanma oranlarının ve diyet kalite indekslerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir.[25,40]



Şekil 13.4. Yeterli Dengeli Beslenme Görselleri

Okullarda gerçekleştirilecek beslenme eğitimlerinin yalnızca müfredatla sınırlı tutulmaması; aileleri, kantin ve yemekhane personellerini de kapsaması hedeflenmelidir. Böylece, öğrencilerin sağlıklı beslenme alışkanlıklarını sadece okulda değil, evde ve okul çevresinde de benimsemeleri için etkili bir strateji oluşturulabilir.[41]

13.4.1. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitiminde Ebeveynlerin Rolü

Aileler, çocukların doğduğu, büyüdüğü, geliştiği ve adölesanların yetişkin yaşamlarına geçiş yaptıkları birincil yapıyı sağlamaktadır. Aile ortamı çocukların sağlıklı büyüme ve gelişmeleri için ana koruyucu ve kolaylaştırıcı ortamdır ve hayatları boyunca devam edecek olan eğitim sürecinin en temel unsurlarından biridir.[21] Hatta DSÖ Sağlığın Sosyal Belirleyicileri Komisyonu, erken çocukluk gelişimini iyileştirmek için ebeveynleri desteklemeyi küresel sağlığı iyileştirmek için aileyi çok önemli bir adım olarak tanımlamıştır.[42] Ebeveyn besleme uygulamalarının adölesanların yeme davranışları ve besin tercihleri üzerinde önemli etkileri bulunmaktadır.[43] Örneğin, sebze

tüketmeyen ya da kahvaltı yapmayan ailelerde çocukların da aynı davranışları sergiledikleri gözlemlenmiştir.[44]

Ev ortamı ve aile ile beraber yenilen yemekler çocuk ve adölesanlar için temel sosyokültürel ortamı temsil etmektedir. Aile yemeklerine daha az katılan adölesanların daha fazla sağlıksız besin tükettiği gözlenirken, ailesiyle yemek yiyenlerin ise sağlıklı besinlere (özellikle meyve sebze ve kalsiyum yönünden zengin besinler) yöneldiği görülmüştür. Bu nedenle aile yemekleri ve yemek sırasındaki sosyal etkileşimler, adölesanların sağlıklı vücut ağırlığına ve sağlıklı yeme düzenine sahip olmaları ile doğrudan bağlantılı olduğu bilinmektedir. Ebeveynler açısından da aile yemekleri, çocuklarıyla etkileşimi artırmak ve yemekle ilgili değerleri paylaşmak için önemli bir fırsat olarak görünmektedir.[45] Ayrıca ailenin eğitim seviyesi ile adölesanların sağlıklı yeme davranışı arasında ilişki olduğu da bilinmektedir. Bir çalışmada düşük eğitim seviyesine sahip annelerin çocuklarının daha fazla şeker ve yağlı besinler tükettikleri, vücut ağırlıklarında daha hızlı artış olabileceği gösterilmiştir. Yüksek eğitim seviyesine sahip annelerin çocuklarının ise daha fazla sebze meyve tükettikleri ve kahvaltı yapma oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.[45] Benzer şekilde 8068 ergen üzerinde yapılan bir çalışmaya göre 14 yaş ve üstü olan aynı zamanda annesi üniversite mezunu olmayan öğrencilerin evde kahvaltıyı atlama olasılıklarının diğerlerine göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir.[46] Tüm bu sebeplerle ailenin beslenme konusunda doğru kaynaklardan bilgilendirilmesi ve bilinçlendirilmesi için beslenme eğitimi programlarına dahil edilmesi de oldukça önemli görünmektedir.[47]

Adölesanların besin tüketimleri üzerine ebeveynlerin etkisinin incelendiği bir çalışmada, 12-17 yaş arası 1.657 ergen üzerinde çalışılmış ve ebeveyn etkisinin meyve ve sebze tüketimiyle pozitif, şekerli içecek ve daha az sağlıklı yiyecek tüketimiyle ise negatif bir ilişkiye sahip olduğu belirlenmiştir.[48] Adölesanların algıladığı ebeveyn davranışlarının gençlerin davranışlarıyla yakından ilişkili olduğu bilinmektedir. Çok fazla kontrol uygulamamak ve gençlerin karar alma sürecine katılmasını sağlamak, gençlerin daha sağlıklı beslenmesine yardımcı olabilmektedir. Tam tersine ebeveynlerin beslenme konusunda baskılayıcı ve kısıtlayıcı olmaları, adölesanlarda aşırı yeme davranışı (obezite) ya da besini tamamen reddetme (aneroksiya nevroza) eğilimlerine yol açabilmektedir. Ayrıca gençlere olumlu bir rol modeli olmanın, onların sağlıklı yeme davranışlarını teşvik etmek için en etkili stratejilerden biri olduğu bilinmektedir.[42,49]

13.4.2. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitiminde Okul, Okul Kantinleri, Akran ve Öğretmenlerin Rolü

Adölesanların hayatlarının büyük bir kısmını kapsayan, eğitim programlarının uygulandığı okullar beslenme durumlarını değerlendirmek ve beslenme eğitimi vermek için en uygun yerlerdir.[5] Ayrıca okul ortamında, akran ilişkileri ve öğretmenlerin beslenme bilgi düzeyi adölesanların sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazanmasında önemli rol oynamaktadır.[21] Bu durum gençlerin ailelerinde gördüğü beslenme davranışları ve okullarda aldığı eğitimle değişiklik gösterebilmektedir.[4] Okullarda beslenme eğitim programları, sağlıklı beslenme bilgisinin yanı sıra besin hazırlama, saklama, beslenmenin sosyal ve kültürel yönü, olumlu beden algısı gibi konularda adölesanların bilgi ve davranışlarını geliştirmeyi hedeflemektedir.[20] DSÖ 2006 yılında koordine ettiği "Beslenme Dostu Okullar Girişimi (NFSI)" projesini beslenmeyle ilişkili sağlık sorunlarını ele alan okul tabanlı programları sağlamak amacıyla geliştirmiştir. Bu proje, okul beslenme politikaları, okul topluluğunun farkındalığı ve kapasitesinin geliştirilmesi, beslenme ve sağlığı teşvik eden müfredatlar, iyi beslenme için destekleyici okul ortamı ve destekleyici okul beslenme ve sağlık hizmetleri şeklinde beş ana bileşenden oluşmaktadır. Proje kapsamında oluşturulan bileşen ve kriterlerin incelenmesi sonucunda elde edilen bulgular, DSÖ kılavuzları ile birlikte okul temelli sağlık ve beslenmeyi teşvik programlarıyla ilgilenen hükümetlerin, politika yapıcıların ve araştırmacıların çalışmalarına bilgi sağlamak için kullanılabilmektedir.[50] Ülkemizde benzer şekilde, Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu ve Milli Eğitim Bakanlığı (MEB)'nın ortak yürüttüğü 'Beslenme Dostu Okul Projesi' ile okullarda sağlıklı beslenme ve hareketli yaşam konularında duyarlılığın arttırılması ve bu konuda yapılan iyi uygulamaların desteklenmesi ile toplum sağlığının daha iyi düzeylere çıkarılması hedeflenmektedir. İlk olarak 2010 yılında başlatılan "Beslenme Dostu Okul Projesi" kapsamda örgün ve yaygın eğitim programlarına obezite ile mücadele konusunun dahil edilerek, okul öncesi ve okul çağı çocuklarına, adölesanlara ve gençlere yeterli ve dengeli beslenme ve düzenli fiziksel aktivite alışkanlığının kazandırılmasına katkı sağlamak amacıyla yıllar içerisinde yeniden düzenlenerek hedefler ve stratejiler geliştirilmiştir.[51] Ayrıca TC MEB tarafından yayınlanan 17.04.2007 tarih ve 2007/33 sayılı "Okul Kantinlerinin Denetimi ve Uyulacak Hijyen Kuralları Genelgesi"nin 21.07.2011 tarih ve 2011/41 sayılı genelgesi ile "Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı" hazırlanmıştır. Genelge ile obezitenin riskini azaltmak amacıyla okul kantinlerinde doğal maden suları hariç, enerji yoğunluğu yüksek, besin değeri düşük olan (enerji içecekleri, gazlı içecekler,

aromalı içecekler ve kolalı içecekler) ile kızartma ve cipslerin satışları yasaklanmıştır. Genelgeye göre Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı'ndan üretim ve ithalat izni bulunan süt, ayran, yoğurt, meyve suyu, taze sıkılmış meyve suyu ve tane ile satılabilecek meyve bulundurulması gerektiğine karar verilmiştir.[52]

Ergenlik döneminde sağlıklı beslenme alışkanlıklarının geliştirilmesi, yetişkinlikte sağlık sorunlarından korunmak için etkili bir strateji olarak görülmekte ve bu durum okulda geçirilen süre boyunca sağlıklı gıda ortamları yaratmak için okullara önemli bir sorumluluk yüklemektedir. Öğrencilerin okul günü boyunca yeme alışkanlıklarının incelendiği, örneklemi 8068 öğrenciden oluşan bir çalışmada, okul kantininde genel olarak tatlı içeren atıştırmalıklar, paketli ürünler, şeker ve cipsleri bulunduran okullarda bu tür ürünleri bulunmayan okullara göre tüketim miktarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.[46]

Öğretmenler, adölesan dönemdeki gençlerin hayatında önemli bir etkiye sahiptir.[53] Öğretmenlerin besin ve beslenme hakkında bilgi düzeyleri okulların ve öğrencilerin beslenme üzerindeki etkisini belirleyen önemli bir diğer unsurken; genelde öğretmenlerin beslenme bilgi düzeyinin yetersiz ve beslenme eğitimi konusunda da eksik oldukları gösterilmiştir.[23] Bu bağlamda öğretmenlerin sağlıklı yaşam ve beslenme konusunda bilgi düzeylerini arttırarak, beslenme eğitimini okul müfredatına ders olarak eklenmesi ile kontrollü eğitimin sağlanması önem taşımaktadır [23]. Amerika Birleşik Devletlerinin en önemli halk sağlığı sorunu olan çocukluk çağı obezitesiyle mücadele için yapılan bir çalışmada, öğretmenlere beslenme eğitimi verilip ders programına entegre etmeleri istenmiştir. Çalışma sonucunda hem öğretmenlerde hem de öğrencilerde olumlu yönde davranış değişikliği gözlenmiştir. Böylelikle öğretmenlerin beslenme eğitimi bilgisini artırmak, öğretmen ve öğrenci sağlığını destekleyen sürdürülebilir bir yöntem olduğu bildirilmiştir.[53]

Akranlar her insanın yaşamının önemli bir bileşenidir. Özellikle erken adölesan dönem akran etkileşiminin arttığı, ebeveynlerin ve öğretmenlerin etkisinin gittikçe azaldığı bir dönemdir. Adölesanlar genellikle akranlarının davranışlarını taklit ederek gruba uyum sağlayıp, ait olma duygusunu hissetmektedirler. Nasıl davranacağını, nasıl konuşacağını, nasıl giyineceğini ve hatta nasıl besleneceğini ait olduğu akran grubuna göre düzenlemeyi tercih etmektedirler. Adölesanlar arkadaşlarıyla daha fazla zaman geçirmek istediklerinden, akranlarının etkisi yaşam tarzı seçimlerinde daha önemli bir rol oynayabilmekte ve bu süreçte ait olduğu akran grubu içinde hem olumlu hem de olumsuz alışkanlıklar edinebilmektedir.[54]

Ergenlik, gençlerin akran onayı ve sosyal kimlik aradığı bir dönem olarak kabul edildiğinden, gıda kabul edilebilirliği ve seçiminde akran etkisinin önemli bir rol oynadığı varsayılmıştır ve bu düşünceyi destekleyen kanıtlar da bulunmaktadır. Akran ilişkileri büyük sosyal ve duygusal öneme sahiptir ve ergenlerin sonraki yaşamlarının genel uyumu için bireylere farklı yörüngelerde rehberlik etme kapasitesine sahiptir.[55-57]

Ebeveyn etkisinin azaldığı erken adölesan döneminde, ergenlerin bir akran grubunun etkisi altındayken genellikle sağlıksız alışkanlıklar geliştirmeye başladığı, akranlarıyla vakit geçirirken daha fazla 'abur cubur' tükettiği düşünülmektedir.[58-60] Adölesanlar, akranlarının kendileri hakkında ne düşündüğü konusuna çok önem verirler; belirli yiyecek türlerini sevdiklerini söyledikleri için alay edilmekten veya akranları tarafından "ucube", "tuhaf" veya "para harcamaya isteksiz" olarak etiketlenme olasılığından endişelenebilmektedirler.[61,62]

Farklı beslenme eğitim yöntemlerinin lise öğrencilerinde beslenme bilgi düzeyine etkisinin incelendiği bir çalışmada, öğrenciler üç farklı eğitimsel müdahale yöntemi grubuna (video aracılı, akran yönlendirmeli ve görsel araçlarla) rastgele atanarak her eğitim öncesi ve sonrasında ergenlerin beslenme bilgi düzeyleri değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonunda tüm müdahale yöntemlerinin son test puanlarında anlamlı artış sağlamasına rağmen akran liderliğinde ve görsel araçlarla yürütülen beslenme eğitiminin, diğerlerine göre daha öne çıktığı saptanmıştır ($p<0,05$).[6] Başka bir çalışmadan elde edilen bulgular, adölesanların akranlarında gözlemlediği sağlıklı beslenme davranışlarını benimseyerek benzer şekilde davranma oranlarının yüksek olduğunu göstermektedir.[63]

Akranların adölesanların beslenme davranışları üzerindeki etkisini inceleyen sistematik literatür tarama çalışmasında toplam 29 çalışma analize dahil edilmiştir. Analiz edilen çalışmaların çoğunda (%37.93) akranların sağlıklı beslenme davranışları üzerindeki etkisinin olumsuz olduğu gösterilirken, daha az sayıda çalışma (%17.24) olumlu yönde etkilediği sonucuna varmıştır. Bazı çalışmalarda (%17.24) akranların anlamlı bir etkisi bulunamamışken geri kalanında (%27,59) hem olumlu hem de olumsuz yönde etkili olabileceği saptanmıştır. Bu araştırmanın sonucunda, akranların adölesanların sağlıklı beslenme davranışları üzerindeki etkisinin çoğunlukla olumsuz veya etkisiz olduğu vurgulanmıştır.[57]

13.4.3. Adölesan Dönemde Beslenme Eğitiminde Sosyal Medya ve Kitle İletişim Araçlarının Rolü

Günümüzde dergi, gazete, televizyon ve internet gibi kitle iletişim araçları ve sosyal medya bireylerin sağlık ve beslenme gibi birçok konuda bilgi almalarına ve toplumsal etki yaratma gücüne sahiptir.[64] Medya, beslenme hakkında bilgileri topluma ileten en yaygın beslenme eğitimi kaynağı olarak da bilinmektedir.[20] Dünya genelinde genç nüfusun yoğunlukta olduğu ülkelerde olduğu gibi Türkiye'de de gençler medyanın önemli bir hedef kitlesi haline gelmiştir[23] ve kitle iletişim araçları kullanımının, adölesan sağlığı üzerine etkisi olduğu bilinmektedir.[65] Sosyal medya ve kitle iletişim araçlarında yer alan beslenme bilgilerinin, haberlerin ve reklamların özellikle çocuk ve adölesanların besin seçimini ve yeme alışkanlıklarını etkilediği araştırmacılar tarafından vurgulanmaktadır.[20,21,65,66] Ayrıca, çocuk ve gençlerde medya ve obezite arasında bir bağlantı olduğu bildirilmektedir.[65] Ekran karşısında geçen sürenin artması hem fiziksel olarak inaktif sürecin uzaması hem de uyku düzenin bozulmasının nedeni olarak görülmektedir. Aynı zamanda videolar, reklamlar, sosyal medyada yer alan tüm görsel uyaranlar nedeniyle izlerken atıştırma davranışının arttığı, sağlıksız, kalorili besinler tüketildiği ve böylece obezite riskinin arttığı bilinmektedir.[67] Yaşları 9 - 12 arasında değişen 2343 adölesanın üzerinde yapılan bir araştırmada, yatak odasında televizyon bulunmasının, fiziksel aktiviteden bağımsız olarak obezite açısından önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.[68] Ayrıca daha fazla TV izleyen adölesanlar kalorisi yüksek besinleri ve şekerli içecekleri tercih ederken daha az sebze meyve tükettikleri görülmüştür.[67]

Amerikan Psikoloji Derneği tarafından bu soruna olası bir çözüm olarak, ebeveynlerin, çocuklara televizyon, internet ve dergi gibi medya araçlarına sınırlama getirmeleri gerektiği görüşü savunulmaktadır.[69] Medyada yayınlanan besin ve beslenme bilgilerinin bilimsel temelli ve anlaşılır olması oluşabilecek toplumsal sağlık sorunları açısından oldukça önemli olduğu bilinmektedir. Bu nedenle beslenme uzmanlarının, özellikle adölesanlara (ve onlar üzerinde etkili olan aile, öğretmen vb kitleye) beslenme okuryazarlığı ve yeterli -dengeli beslenme konusunda doğru bilgiyi iletebilmek için medyayı kullanarak beslenme eğitimi çalışmalarına öncelik vermeleri, ayrıca medyanın bu konu ile ilgili olarak resmi kurumlar tarafından denetlenmesi önerilmektedir.[20,66]

13.4.4. Beslenme Eğitim Programlarında Farklı Uygulama Örnekleri

Okullarda beslenme eğitimi uygulamaları, yerel toplumun ihtiyaçlarına göre, öğrencilere sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazandırmak amacıyla farklı yöntemler ve uygulamalar içerebilmektedir.[9] Okul temelli beslenme eğitimi uygulamalarından biri de "5210 Beslenme Yönetimi Programı"dır. Çocuk ve adölesanlar için obezite sorununa ilişkin Amerikan Pediatri Akademisi 2007 yılında geliştirmiştir. Geliştirilen 5210 yöntemi, Çocuk, adölesan ve ailelere sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazandırmak için kullanılan bir yaklaşımdır. "5210" kısaltması, her biri belirli bir beslenme davranışını temsil eden dört basit mesajı ifade etmektedir (Tablo 13.4) . 5210 Beslenme eğitim yöntemi, basit ve hatırlanması kolay mesajlar aracılığıyla çocuklara ve ailelere sağlıklı beslenme alışkanlıklarını benimsetmeyi hedeflemektedir (Şekil 13.5). Okullar, sağlık kuruluşları ve toplum sağlığı programları gibi çeşitli kurumlar tarafından kullanılarak, çocuklarda sağlıklı beslenme davranışlarını teşvik etmek amacıyla geniş kapsamlı bir eğitim yaklaşımı olarak benimsenmiştir.[78]

Tablo 13.3. Farklı Ülkelerde Yürütülen Okul Temelli Beslenme Eğitimi Uygulamaları Örnekleri

Beslenme Eğitim Uygulaması	**Uygulamanın Amacı**	**Uygulamanın Sonuçları**
School Nutrition Programme (SNP) [70]: Beslenme eğitimi ve sağlıklı besin ortamı sağlayan müdahale 7-11 yaş (n=523)	SNP'in etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. SNP iki ana bileşenden oluşmuştur; üç modül beslenme eğitimi oturumu ve teneffüslerde sağlıklı okul yemek ortamı uygulanmıştır.	Öğün atlamada ↘ Daha sık fiziksel aktivite Daha iyi bilişsel performans ($p < 0.05$) Daha ↘ yaşa göre-BKİ ($p < 0,05$)
Japonya'da Okul temelli beslenme eğitimi programı [71] 10-12 yaş çocuk - veli (n=2227)	Vasi-çocuk iletişiminin kolaylaştırılması ve beslenme bilgisi eşitsizliğinin azaltılması amaçlanmıştır. Program kapsamı: 45 dakikalık ders, ev ödevleri ve uygulamalar	Beslenme bilgi düzeylerinde önemli ↗ Çocuklar ve velileri arasındaki iletişim kolaylaştırıldı Başlangıçta beslenme bilgi düzeyi ↘ olanlarda ↗daha fazla
Shokuiku [72] (besin ve beslenme eğitimi) 4 yıl boyunca 5 sınıftan 8. Sınıfa kadar uygulanmıştır	Bu program Japonya'da çocuk ve adölesanlara sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazandırmayı amaçlar. Besinlerin seçimi, hazırlanması ve tüketimi konularında eğitimi içerir.	Öğretmenlerin beslenme eğitimine olan ilgisinde ↗ Öğrencilerin sağlıklı yeme tutumlarında ↗ Çoğu programa katılmaktan mutlu
Manger Bouger [73] – "Yemek yemeyi severim, hareket etmeyi severim" beslenme rehberi	Fransa'da adölesanlarda sağlıklı beslenmeyi teşvik etmeyi amaçlayan beslenme rehberi uygulamasıdır. 10-15 yaş (n=432)	Öğrencilerin %77'si olumlu görüş bildirmiştir. Rehberi bilen adölesanlar bilmeyenlere göre sağlıklı beslenme hakkında daha çok bilgiye sahipler

Beslenme Eğitim Uygulaması	**Uygulamanın Amacı**	**Uygulamanın Sonuçları**
Frenn's Study [74] Sağlığın Teşviki ve Transteorik Modelin birlikte uygulanması	Diyet yağını azaltmak ve fiziksel aktiviteyi artırmak amaçlanmıştır. 12-17 Yaş *(n* = 117)	Tüketilen yağ oranı anlamlı düzeyde daha düşük (*t* = 2,06; *df*, 115; *p* =.04). Egzersiz süresi anlamlı derecede yüksek (*t* = 2,925; *df*, 81; *p =.004).*
New Moves [75] Okul temelli obezite önleme programı 14-17 yaş (n=201)	Fiziksel aktivite, televizyon izleme - meyve sebze alımı ve ağırlık kontrolü davranışları incelenmiştir	Fiziksel aktivitede olumlu değişiklikler Diğer değişkenlerde anlamlı değişiklikler
HOT -Healthy Outcome for Teens [76] Gençler için Sağlıklı Sonuç Projesi Ortaokul öğrencileri (n=181)	Amaç gıda alımını fiziksel aktivite ile dengeleyerek diyabet ve obezitenin önlenmesi için ortaokul çocuklarına yönelik yenilikçi bir çevrimiçi eğitim (Pasif ve aktif çevrimiçi öğrenme yöntemleri) müdahalesidir.	Aktif çevrimiçi öğrenme versiyonuna katılanlar yemek planlama becerilerinde ↗ Egzersiz uygulama alışkanlıklarında iyileşme
IMPACT - The Improving Meals and Physical Activity in Children and Teens- [77]	Çocuklarda ve Gençlerde Yemeklerin ve Fiziksel Aktivitenin İyileştirilmesi- Beslenme ve fiziksel aktiviteyi iyileştirmeye yönelik pilot programın etkinliğini incelemek amaçlanmıştır.	Beslenme davranışlarında ve bilgisinde iyileşme Meyve ve sebze alımında artış (p < 0,05) Besin grubu bilgilerinde artış (p< 0,01) Kalsiyum ve tahıl alımında artış
5210 Beslenme Yönetimi Programı [78] 11-12 yaş grubu pre-obez ve obez (n= 65 adölesan)	Araştırmanın amacı adölesanlarda 5210 vücut ağırlığı yönetimi programının BKİ, bel çevresi, beslenme ve egzersiz tutum ve davranışları üzerindeki etkilerini incelemektir.	BKİ'de azalma (p>0,05). Kontrol grubunda vücut ağırlığında artış Deney grubunda daha az artışla normal gelişim

Tablo 13.4. 5210 Beslenme Eğitim Yöntemi[78]

5	Günde en az 5 porsiyon meyve ve sebze Bu mesaj, meyve ve sebzelerin günlük beslenmede önemli bir yer tutması gerektiğini vurgular. Çocuk, adölesan ve ailelere, meyve ve sebzelerin sağlıklı bir diyetin temelini oluşturduğunu ve her öğünde meyve ve sebzelerin yer alması gerektiğini öğretir.
2	Günde en çok 2 saat ekran süresi Bu mesaj, çocukların televizyon, bilgisayar, cep telefonu gibi elektronik cihazlarda geçirdiği süreyi sınırlamaları gerektiğini vurgular. Çocuklara ve ailelere, aşırı ekran süresinin sağlıksız beslenme alışkanlıklarını teşvik edebileceğini ve fiziksel aktiviteleri azaltabileceğini öğretir.
1	Günde en az 1 saat fiziksel aktivite Bu mesaj, çocukların günlük olarak fiziksel aktivite yapmalarının önemini vurgular. Çocuklara ve ailelere, düzenli fiziksel aktivitenin sağlıklı bir yaşamın temel bir parçası olduğunu ve günlük olarak en az 1 saatlik fiziksel aktivite hedefine ulaşmaya çalışmaları gerektiğini öğretir.
0	Günde 0 şekerli içecek tüketin Bu mesaj, şekerli içeceklerin tüketiminin sınırlandırılması gerektiğini vurgular. Çocuklara ve ailelere, su, süt veya doğal meyve suyu gibi daha sağlıklı içecekleri tercih etmeleri gerektiğini ve şekerli içecek tüketimini sınırlamaları gerektiğini öğretir.



Şekil 13.5. 5210 Beslenme Eğitim Yöntemi Posteri [78]

Okullarda düzenlenen beslenme eğitimi dersleri okul müfredatına dahil edilerek, öğrencilere yeterli ve dengeli beslenme, besin grupları, doğru besin seçimi, porsiyon kontrolü, yemek planlama ve beslenme etiketlerini okuma gibi konularda düzenli bir beslenme eğitimi sağlanabilmektedir.[9,79] Okullar, beslenme bilincini artırmak amacıyla öğrencilere yönelik etkinlikler (beslenme konulu yarışmalar, seminerler, atölyeler veya beslenme haftaları gibi etkinlikler) düzenleyerek adölesanların farkındalıklarını artırabilir.[51] Ayrıca okullar, topluluk projeleri aracılığıyla beslenme konusunda toplumda farkındalık oluşturabilmeye yönelik faaliyetler üretip uygulayabilmektedir. Okulun yer aldığı toplulukta, beslenme konusunda duyarlılık yaratmak amacıyla toplumun farklı kesimlerine yönelik projeler geliştirilebilir. Okul eğitim programları düzenlenirken ailelerle iş birliği yapılarak (velilere yönelik beslenme seminerleri ile ailelerin beslenme alışkanlıklarını ve yemek planlamalarını geliştirmelerine yardımcı olmak vb.) beslenme eğitimi ev ortamına taşınabilir. Ailelerin, okulun beslenme eğitimine destek olmaları, öğrencilerin sağlıklı beslenme alışkanlıklarını güçlendirebilir.[9,23] Okullar, yemekhane veya kantinlerinde sağlıklı yiyecek seçeneklerini artırarak, işlenmiş gıdaların ve şekerli içeceklerin azaltılması, taze meyve ve sebzelerin sunulması, tam tahıllı ürünlerin tercih edilmesi gibi politikaları benimseyerek, öğrencilere doğru besin seçimini teşvik edebilir.[51] Okullarda beslenme eğitimi uygulamaları, uzun dönem eğitimler, kısa dönemli eğitimler ve WEB tabanlı eğitimler olarak planlanmaktadır.

Kısa Dönemli Eğitimler: Kısa dönemli beslenme eğitimi, genellikle tek bir oturumlu seminer veya atölye şeklinde gerçekleştirilen eğitimlerdir. Bu tür eğitimler, belirli bir konuda yoğunlaşarak hızlı

bir şekilde bilgi aktarımı sağlamak amacıyla düzenlenmektedir. Kısa dönemli beslenme eğitimi programları, genellikle temel beslenme prensipleri, besin grupları, etiket okuma, porsiyon kontrolü gibi konuları kapsamaktadır. Öğrencilere besin etiketlerini doğru okuma becerisi kazandırarak, paketlenmiş gıdaların içerikleri, besin değerleri ve tüketim talimatları hakkında bilgi sahibi olmalarını sağlamaktadır. Besin gruplarını tanıtarak, her bir grup için günlük önerilen porsiyon miktarlarını öğretmektedir. Dengeli ve çeşitli bir beslenme düzeni oluşturma konusunda rehberlik etmektedir.[20,23] Programlar, öğrencilere yaşlarına uygun, etkili ve çekici bir şekilde sunulan eğitim materyalleri, görseller ve etkileşimli aktiviteler kullanarak beslenme bilincini artırmayı hedeflemektedir.[20]

Uzun Dönemli Eğitimler: Uzun dönemli beslenme eğitimi programları ise genellikle belirli bir süre boyunca düzenlenen ve katılımcılara daha kapsamlı bir beslenme eğitimi sunan programlardır. Bu tür programlar, genellikle birkaç haftadan birkaç aya kadar sürebilir ve katılımcılara beslenme konusunda daha derinlemesine bilgi, beceri ve stratejiler sunmaktadır. Ayrıca, katılımcıların sağlıklı beslenme alışkanlıklarını sürdürülebilir bir şekilde benimsemelerini, beslenme seçimlerini bilinçli bir şekilde yapmalarını ve sağlıklı bir yaşam tarzını benimsemelerini hedeflemektedir. Uzun dönemli beslenme eğitimi programları, katılımcıların beslenme alışkanlıklarını iyileştirmelerine ve uzun vadeli sağlık faydaları elde etmelerine yardımcı olabilmektedir.[9,80,81] İngiltere, Portekiz ve Kuzey İrlanda ülkelerinde zorunlu olarak ders müfredatlarında, yeterli ve dengeli beslenme, besin hijyeni ve güvenliği, fiziksel aktivite gibi konuları içeren beslenme eğitimi dersleri bulunmaktadır. Bu projelerle okullarda sağlıklı beslenme konusunda bilgi ve davranışların değiştirilmesi hedeflenmiştir.[9] Bu gibi uzun dönemli eğitimler, beslenme eğitimi programlarının bir parçası olarak, öğrencilere daha kapsamlı beslenme bilgileri sunmayı ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarını sürdürülebilir bir şekilde geliştirmeyi hedeflemektedir. Programlar, öğrencilere güncel bilgilere dayalı, etkili ve uygulanabilir beslenme stratejileri sunarak, beslenme konusunda bilinçli kararlar almalarını desteklemektedir.[51] Beslenme eğitiminin öğrencilerin beslenme alışkanlıkları, beslenme bilgisi ve fiziksel aktivite düzeyleri üzerindeki etkisini belirlemek amacı ile planlanan çalışma, 14-17 yaş arası lise 2. sınıf öğrencileri üzerinde yürütülmüştür. Eğitim seansları ayda iki kez olacak şekilde toplamda dört kez uygulanmıştır. Öğrencilere verilen beslenme eğitimi, beslenme bilgi düzeyinde anlamlı bir artış sağlamış ancak beslenme alışkanlıkları üzerinde istenilen etkiyi oluşturamamıştır. Çalışmanın sonunda eğitimlerin daha etkili olabilmesi ve davranış değişikliği sağlanabilmesi için tüm eğitim-

öğretim dönemine yayılarak daha fazla sayıda tekrarlanmasının daha yararlı olacağı kanısına varılmıştır.[5]

Web Tabanlı Eğitim Programları: Beslenme eğitimi, web tabanlı eğitim programları aracılığıyla da gerçekleştirilebilmektedir. Web tabanlı eğitim programları, kullanıcıların internet üzerinden erişebilecekleri bir dizi dijital kaynağı içerebilmekte ve bireylerin kendi hızlarında ve kendi zamanlarına göre beslenme konusunda bilgi edinmelerine olanak sağlamaktadır. Web tabanlı eğitim, çeşitli fonksiyonları içeren bir eğitim modelidir.[82] Tablo 13.5'de Web tabanlı eğitim programlarının farklı türlerde örnekleri verilmiştir.

Tablo 13.5. Web tabanlı beslenme eğitim programlarının bazı türlerine örnekler [20,82]

Online Beslenme Eğitimi Kursları:	Çeşitli eğitim kuruluşları, üniversiteler ve diyetisyenler tarafından sunulan online beslenme eğitim kursları bulunmaktadır. Bu kurslar, kullanıcılara beslenme hakkında detaylı bilgi sağlar.
Beslenme Uygulamaları:	Web tabanlı beslenme uygulamaları, kullanıcılara besin değerlerini takip etmelerine ve günlük besin alımlarını analiz etmelerine yardımcı olabilir. Bu tür uygulamalar, bireylerin beslenme alışkanlıklarını daha bilinçli ve sağlıklı bir şekilde yönetmelerine yardımcı olabilir.
Beslenme Blogları ve Web Siteleri:	Birçok diyetisyen, web siteleri veya bloglar aracılığıyla beslenme eğitimi sunmaktadır. Bu web siteleri ve bloglar, beslenme rehberleri, makaleler ve diğer kaynaklar aracılığıyla kullanıcılara beslenme hakkında bilgi sağlar.
E-Kitaplar ve Çevrimiçi Raporlar:	Beslenme konusunda e-kitaplar ve çevrimiçi raporlar, kullanıcılara detaylı bilgi sağlayabilir ve belirli konulara odaklanabilir. Bu tür kaynaklar, kullanıcıların belirli beslenme konularında kendilerini eğitmesine ve bilgi edinmesine yardımcı olabilir.

Ergenlerde obezitenin artması ve bunun sağlıkla ilgili sonuçları, sağlıklı beslenme alışkanlıklarını benimsemelerine yardımcı olabilecek stratejilerin geliştirilmesi ihtiyacını vurgulamaktadır. Lise öğrencilerinde sebze ve meyve ile süt ve süt ürünlerinin tüketimini teşvik etmeyi amaçlayan yenilikçi bir web tabanlı okul beslenme müdahalesinin (Team Nutriathlon) etkisi değerlendirilmiştir. Araştırmaya katılan adölesanlar (kontrol n = 89, müdahale n = 193) iki gruba randomize edilmişler ve müdahale grubundakiler altı hafta boyunca bu çalışma için geliştirilen yenilikçi web tabanlı platformu kullanmışlardır. Kontrol grubu ise normal okul müfredatını takip etmişdir. Müdahale grubundaki öğrencilerin, kontrol grubuna göre hem sebze - meyve hem de süt ve süt ürünleri tüketimlerinde önemli bir artış olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Team Nutriathlon'un

başarısına katkıda bulunan faktörlerden bazıları arasında programın takım yönü, teknolojinin kullanımı ve sonuçların ders saatleri dışında kaydedilmesi yer almıştır. Web tabanlı teknolojik platformların kullanılmasının, adölesanların sağlıklı beslenme alışkanlıklarını benimsemelerine ve böylece yetişkinlik dönemlerinde de sağlıklı durumlarını sürdürmelerine yardımcı olabileceği belirtilmiştir [83]. Bir başka web tabanlı beslenme müdahalesi içeren çalışmada yaş ortalaması 13,6 ± 0,8 yıl olan adölesanlar, müdahale (n=162) veya kontrol grubuna (n=75) randomize edilmişlerdir. Adölesanlar altı hafta boyunca web tabanlı bir platform kullanarak sebze, meyve ve süt ürünleri tüketimini artırmak için çevrimiçi bir beslenme yarışmasına katılmışlardır. Müdahale ve kontrol grupları arasında yeme davranışı özellikleri, vücut ağırlığı kaygısı, vücut büyüklüğü algısı ve memnuniyetsizlik açısından değerlendirilmişler ve özellikle erkek çocuklarda müdahaleye yanıt olarak açlığa duyarlılıklarında bir azalma (p =0,009) saptanmıştır. Araştırmanın sonunda bu müdahale adölesanların yeme alışkanlıklarını iyileştirdiği, vücut büyüklüğü kaygılarını olumsuz etkilemediği ve aşırı yemeyi önleyip sağlıklı beslenme alışkanlığı kazandırmaya yardım ettiği gösterilmiştir.[84]

Web tabanlı beslenme eğitimi, uygun maliyeti ve geniş kitlelere daha kolay ulaşabilme olanağı ile aynı zamanda adölesan ve genç yetişkinlerde bu platformların yüksek etkileşimi göz önüne alındığında, beslenme eğitiminde kullanılması önemli bir avantaj sağlamaktadır.[82,85] Ayrıca bireylerin istedikleri yer ve zamanda web üzerinde hazırlanan eğitimleri alabilme olanağı yanı sıra, bireysel farklılıklara göre eğitim imkanı sağlaması, çeşitli nedenlerle yüz yüze eğitimlere katılamayanların da eğitimden yararlanabilmeleri, konulara gerektiğinde tekrar bakabilme fırsatı, düşük maliyetli olması, web ortamında sunulan bilgilere her an ve tekrar ulaşabilme imkanı, bilgilerin her an güncellenebilmesi gibi avantajları nedeniyle web tabanlı sağlık eğitimi önemli bir seçenek haline gelmiştir.[86] Bunların yanı sıra, yüz yüze eğitim ve iletişim imkanlarının eksik olması, beslenme eğitimcilerinin rolünün sınırlı kalması, teknolojik bilgisi sınırlı olanların takip etme güçlükleri, internet erişiminin her zaman sağlanamaması gibi bazı zorlukların da olabileceği unutulmamalıdır.[82]

Web tabanlı beslenme eğitimi programları, kronik hastalık yönetimi gibi çeşitli sağlık problemlerinin çözümünde başarılı bir şekilde kullanılabilmektedir. Birçok ülkede web tabanlı eğitim ve danışmanlık odaklı girişimlerin yaygınlığının arttığı ve Türkiye'de de web ortamının sağlık eğitimi ve bilgi edinme amacıyla kullanımına ilişkin ilginin giderek artmasına rağmen, web

destekli sağlık eğitimi ve danışmanlığı kapsayan girişimsel çalışmaların henüz sınırlı sayıda olduğu görülmektedir.[86]

"Okulda Diyabet Programı Eğitim Platformu", Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı tarafından geliştirilen bir web tabanlı eğitim platformudur. Bu platform, okullarda diyabet konusunda farkındalığı artırmayı, diyabetli öğrencilere okulda güvenli ve destekleyici bir ortam sunmayı ve diyabet yönetimi konusunda personellerin bilgi ve becerilerini geliştirmeyi hedeflemektedir. Aynı zamanda bu platform, diyabetli öğrencilerin okuldaki eğitim süreçlerini kolaylaştırmayı ve sağlıklı bir okul deneyimi yaşamalarını desteklemeyi amaçlamaktadır.[87]

13.5. Özel Durumlarda Beslenme Eğitiminin Önemi

13.5.1.Ağırlık Yönetiminde Beslenme Eğitiminin Rolü

Adölesanlar, yanlış beslenme alışkanlıklarına, fast-food tüketimine, aşırı şeker ve yağ içeren yiyecekleri tercih etmeye ve düşük fiziksel aktivite düzeyine yatkın olabilirler. Ağırlık yönetimi, adölesanlarda obezite ve aşırı vücut ağırlığı problemlerini önleme veya yönetme açısından büyük öneme sahiptir. Adölesanlarda beslenme eğitimi, ağırlık yönetiminde önemli bir rol oynamaktadır. Beslenme eğitimi, adölesanlara doğru besin seçimleri yapmayı, porsiyon kontrolünü sağlamayı, dengeli bir diyeti benimsemeyi, doğru atıştırmalık seçimlerini, sıvı alımı ve yeme davranışlarını düzenleme konusunda bilgi ve becerilerini geliştirmeyi ve sağlıklı yaşam tarzı alışkanlıklarını kazanmayı öğretmektedir.[2,20,79]

TC Sağlık Bakanlığı, okullarda ağırlık yönetimi programları ile çocukların ve gençlerin sağlıklı beslenme alışkanlıkları geliştirmelerine, fiziksel aktivite düzeylerini artırmalarına ve aşırı vücut ağırlığı ve obeziteyi önlemelerine destek olmaktadır. Bu programlar arasında "Okulda Sağlıklı Beslenme ve Fiziksel Aktivite Programı" bulunmaktadır. Bu programın amacı, okulda sağlıklı beslenme alışkanlıklarının ve fiziksel aktivitenin yaygınlaştırılmasıdır. Program kapsamında okullarda yeterli ve dengeli beslenmenin teşvik edilmesi, sağlıklı atıştırmalıkların sunulması ve öğrencilerin fiziksel aktivite yapmaları teşvik edilmektedir.[88] Ayrıca, Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen "Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı" da okullarda ağırlık yönetimi için önemli bir programdır. Bu programda, öğrencilerin sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel aktivite yapmaları için eğitimler ve etkinlikler düzenlenmektedir. Bakanlık "Sağlıklı Okul Kantini Projesi"ni yürütmekte ve okullardaki kantinlerde sağlıklı besinlerin yer alması, öğrencilerin sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazanmalarına yardımcı olmaktadır.[52] Tüm bu programlar,

okullarda ağırlık yönetimi konusunda farkındalık yaratmayı, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitenin teşvik edilmesini ve obezitenin önlenmesini hedeflemektedir.

13.5.2.Diyabette Beslenme Eğitiminin Rolü

Diyabet tedavisinin karmaşık ve çok boyutlu olması nedeniyle çocuk ve adölesanlar bazen diyabet yönetiminde zorluk yaşayabilirler. Adölesan dönemde diyabete yönelik tepkiler, bireyin kendisine ne olduğunu algılama kapasitesine bağlı olarak farklılık gösterebilir. Diyabet tanısını kabullenmeye kadar olan süreçte uyumsuzluklar normal karşılanmalıdır. Diyabetli adölesanların bu süreçte başarılı diyabet yönetimi için, aile işbirliğine dayalı düzenli diyabet eğitimi ve problem çözme becerilerinin kazandırılması gerekmektedir.[89] Diyabette beslenme eğitim planının oluşturulmasındaki temel amaçlar Tablo 6'da gösterilmiştir. Adölesan dönemdeki diyabet hastaları için bu temel amaçlara dikkat ederek beslenme eğitim planının oluşturulması hastalarının uzun vadede daha iyi beslenme alışkanlıklarını sürdürmelerine ve sağlıklı bir yaşam tarzını benimsemelerine yardımcı olabilir.[20,90]

"Okulda Diyabet Programı Eğitim Platformu", TC Sağlık Bakanlığı tarafından geliştirilen bir eğitim platformudur. Bu platform, okullarda diyabet konusunda farkındalık oluşturmayı ve diyabetli öğrencilere destek sağlamayı hedeflemektedir. Bu eğitim platformu, okullarda görevli öğretmenler, okul yöneticileri ve diğer ilgili personeller için diyabet konusunda eğitim materyalleri ve kaynakları sunmaktadır. Platformda yer alan içerikler, diyabetin tanımı, türleri, belirtileri, tedavisi, beslenme, yaşam tarzı yönetimi, kan şekeri takibi, insülin uygulama teknikleri gibi konularda detaylı bilgiler içermektedir. Böylece, okullarda görevli personeller diyabetli öğrencilere daha iyi destek sağlayabilmek için gerekli bilgi ve becerilere sahip olabilmektedirler.[87]

13.5.3.Besin Alerjisi ve İntoleransında Beslenme Eğitiminin Rolü

Besin alerjisi ve intoleransı, bazı besinlere karşı vücudun aşırı reaksiyon göstermesi sonucu ortaya çıkan bir durumdur ve bireyin yaşam kalitesini ve beslenme düzenini etkileyebilmektedir. Adölesan dönemde beslenme eğitimi, besin alerjisi ve intöleransı olan bireylerin doğru besin seçimleri yapmalarını, besinlere karşı hassasiyetlerini yönetmelerini ve sağlıklı beslenme alışkanlıkları geliştirmelerini destekler.[91,92] Tablo 13.7'de besin alerjisi ve intoleransı olan adölesanlar için beslenme eğitiminde dikkat edilmesi gereken koşullar özetlenmiştir.

Dünya Alerji Örgütü ve birçok kurumun yayınladığı yönergelerde beslenme eğitiminin önemli rolü olduğu kabul edilmektedir. Özellikle çocuk ve adölesan dönemde besin alerjileri için kalifiye diyetisyen tarafından yürütülen bir beslenme değerlendirmesinin, beslenme yeterliliğini sağlamak ve yasaklanan besinlerin yerine uygun alternatifler bulma konusunda desteklemek için beslenme eğitiminin gerekli olduğu kabul edilmektedir. Sadece besin alerjisi veya intoleransı olan adölesanlar için değil, onların aile/arkadaş çevreleri ve öğretmenlerinin de bu konuda bilgi sahibi olmalarını sağlayabilmektedir.[92]

Tablo 13.6. Diyabette beslenme eğitim planının oluşturulmasındaki temel amaçlar [20,90]

Kan şekerini kontrol etme	Diyabetli adölesanların kan şekerini kontrol altında tutmak, diyabetin yönetiminde temel bir hedeftir. Diyabetli adölesanlara verilen beslenme eğitimi, doğru beslenme alışkanlıkları ve porsiyon kontrolü konusunda bilgi vererek, kan şekeri seviyelerini dengelemelerine yardımcı olur.
Besin seçimi ve miktarını belirleme	Diyabetli adölesanların besin seçimi ve miktarını belirlemede, hangi besinleri seçmeleri gerektiği ve hangi miktarlarda tüketmeleri gerektiği konusunda bilgilendirilmesi önemlidir.
Komplikasyon riskini azaltma	Diyabetli adölesanların bu planlamalara dikkat etmemesi durumunda ileri yaşlarda oluşabilecek komplikasyonlarla (kalp hastalığı, yüksek tansiyon, kolesterol, böbrek hastalıkları gibi) mücadele etmeleri gerekebilir. Beslenme eğitimi, diyabetli adölesanların komplikasyon riskini azaltmaya yönelik stratejilerle donatarak, uzun vadeli sağlık sonuçlarını olumlu yönde etkileyebilir.
Motivasyonu artırma:	Diyabet, yaşam boyu süren bir hastalıktır ve bu süreçte özellikle adölesan dönemdeki diyabet hastalarının motivasyonlarını sürekli olarak yüksek tutmaları önemlidir.
Beslenme alışkanlıklarını sürdürülebilir hale getirme	Beslenme eğitimi, diyabetli adölesanların doğru beslenme alışkanlıkları geliştirmelerini ve sağlıklı bir yaşam sürdürmelerini teşvik ederek, motivasyonlarını artırabilir.

Tablo 7. Besin alerjisi ve intoleransı olan adölesanlar için beslenme eğitiminde dikkat edilmesi gereken koşullar [91-93]

Doğru Besin Seçimi:	Besin alerjisi veya intoleransı olan adölesanların hangi besinlere karşı hassasiyeti olduğunu bilmeleri ve bu besinleri doğru bir şekilde seçmeleri önemlidir. Beslenme eğitimi ile hangi besinlerin potansiyel olarak alerji veya intolerans reaksiyonlarına yol açabileceğini ve alternatif besin seçeneklerinin aktarılması önemlidir.
Besin Kaynaklarının Çeşitlendirilmesi ve Doğru Beslenme Düzeni:	Besin alerjisi ve intölerans durumunda bazı besinleri tüketme konusunda kısıtlamalar yaşayabilirler. Beslenme açısından bakıldığında, büyüme ve gelişme çağında olan adölesanların beslenmenin yeterli ve dengeli olması önemlidir. Bu bireylere diğer besin kaynaklarını öğretmek, besin çeşitliliğini artırmak ve yeterli ve dengeli bir beslenme düzeni oluşturulması konusunda beslenme eğitimi kritik öneme sahiptir.
Besin Etiketlerini Okuma ve Anlama:	Besin alerjisi veya intoleransı olan adölesanlar için besin etiketlerini doğru okuyup anlamak oldukça kritik öneme sahiptir. Beslenme eğitimi, besin etiketlerindeki bilgileri anlama, potansiyel alerjenleri tanıma ve doğru besin seçimleri yapma becerilerini geliştirir.
Acil Durum Yönetimi:	Besin alerjisi ve intöreransı olan adölesanların acil durumlarda (anaflaktik şok vb.) ne yapmaları gerektiği konusunda bilgi ve beceriler sağlanmalıdır.
Sosyal Yaşamın Desteklenmesi:	Besin alerjisi veya intoleransı olan adölesanların sosyal yaşamlarını destekleyecek besin seçenekleri konusunda bilgilendirilmelidir. Özellikle arkadaşlarıyla birlikte restoranlarda yemek seçerken ya da sosyal etkinliklerde tüketecekleri besinin doğru seçiminin desteklenmesi kendilerini rahat ve güvende hissetmeleri sağlar.

13.5.4. Otizim Spektrum Bozukluğunda Beslenme Eğitiminin Rolü

Otizm spektrum bozukluğu (OBS), sosyal etkileşim, iletişim ve davranışlarda kısıtlamaların olduğu bir nörogelişimsel bozukluktur. Otizm spektrum bozukluğu olan bireylerin beslenme ve beslenme alışkanlıkları da diğer bireylerden farklılık gösterebilir.[94]

OBS'li çocukların, akranlarına kıyasla yiyecek seçiciliği ve problemli yemek zamanı davranışları yaşama olasılığı daha yüksektir. OBS'li çocuklarda zayıf besin alımı, daha az meyve ve sebze tüketme eğiliminde oldukları ve şekerli içecekler ve yüksek oranda işlenmiş atıştırmalıklar gibi yüksek enerjili yoğun gıdalardan gelen fazla kalorileri tükettikleri için obezite riski artan bir endişe kaynağıdır.[94,95]

OSB olan bireylerde sınırlı, tekrarlayıcı ve seçici beslenme davranışları görülebilir. Beslenme eğitimi, bu tür davranışların yönetilmesine yardımcı olabilir. Bireye çeşitli yiyeceklerin sunulması, besin gruplarının dengeli bir şekilde tüketilmesi, yemek zamanlarının düzenlenmesi gibi stratejilerle beslenme davranışları düzenlenebilir. Ayrıca, bu çocuklarda sınırlı besin tercihleri ve seçicilik görülebilir. Beslenme eğitimi, bireyin besin çeşitliliğini artırmak için çeşitli yiyeceklerin

tanıtılması, denemesi ve kabul edilmesi konusunda destek sağlayabilir. Besinlerin renkleri, dokuları, tatları gibi farklı özelliklerini tanıtmak ve bireyin besin tercihlerini genişletmek için yönlendirmelerde bulunmak önemlidir.[94,96]

SONUÇ

Adölesan dönemde beslenme eğitimi, adölesanların sağlıklı besin seçimlerine yönlenmelerine, düzenli beslenme alışkanlıkları edinmelerine ve yaşamları boyunca sağlıklı bir şekilde beslenmelerine yardımcı olabilmektedir. Adölesanlar, yeme davranışlarını ve besin seçimlerini çeşitli etmenlerin etkisi altında yapmaktadır. Bu nedenle doğru ve düzenli olarak verilen beslenme eğitimi ile sağlıklı beslenme alışkanlıklarını benimseyebilirler. Farklı paydaşların, farklı yöntemlerin ve materyallerin kullanıldığı, aile, okul, akranlar ve öğretmenlerin de dahil edildiği, sürekliliği olan, doğru mesajları içeren, etkili bir beslenme eğitim programı, adölesanların beslenme durumunun iyileştirilmesinde önemli rol oynayabilmekte ve adölesanların sağlığını destekleyerek yetişkin dönemde karşılaşılabilecek sağlık sorunları riskini azalmaya yardımcı olabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Das JK, Salam RA, Thornburg KL, Prentice AM, Campisi S, Lassi ZS, et al. Nutrition in Adolescents: Physiology, Metabolism, and Nutritional Needs. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2017;1393(1):21–33.
2. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER), Sağlık Bakanlığı Yayın No:1031. Ankara, 2022.
3. Can T, Kaya AŞ. Adölesanlarda beslenme okuryazarlığı. Curr. Perspect. Health Sci. 2022;3(2):74–81.
4. Viner RM, Ozer EM, Denny S, Marmot M, Resnick M, Fatusi A, et al. Adolescence and the Social Determinants of Health. The Lancet 2012;37 (9826):1641–1652.
5. Sarıdağ Devran B, Saka M. Lise Öğrencilerine Verilen Beslenme Eğitiminin Beslenme Alışkanlıkları, Beslenme Bilgi Düzeyi ve Fiziksel Aktivite Üzerine Etkisi. Bes. Diy. Derg. 2019;47(3):5–14.
6. Aydın S, Özkaya H, Özbekkangay E, Okan Bakır B, Kaya Cebioğlu I, Günalan E. Farklı Beslenme Eğitim Yöntemlerinin Lise Öğrencilerinde Beslenme Bilgi Düzeyine Etkisinin Karşılaştırılması. Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2022;13(1):133–139.

7. Contento IR. Nutrition Education: Linking Research, Theory, and Practice. Asia Pac. J. Clin. Nutr. 2008;17(Suppl 1):176–179.
8. Position of the American Dietetic Association: Child and Adolescent Food and Nutrition Programs. J. Am. Diet. Assoc. 2003;103(7):887–893.
9. Nurcan Y. School Health and Nutrition Programs. TAF Prev. Med. Bull. 2011, 10, 361.
10. Kim S, Sununtnasuk C, Berhane HY, Walissa TT, Oumer AA, Asrat YT, et al. Feasibility and impact of school-based nutrition education interventions on the diets of adolescent girls in Ethiopia: a non-masked, cluster-randomised, controlled trial Sunny. Lancet Child Adolesc Health 2023;7:686–696
11. Şahiner A, Yavunç Yeşilkaya B. Assessment of the Relationship Between Nutrition and Obesity in Adolescence. Journal of Child. 2021;21(2):119-127.
12. Annan RA, Apprey C, Agyemang GO, Tuekpe DM, Asamoah-Boakye O, Okonogi S, Yamauchi T, Sakurai T. Nutrition education improves knowledge and BMI-for-age in Ghanaian school-aged children. Afr Health Sci. 2021 Jun;21(2):927-941.
13. Morelli C, Avolio E, Galluccio A, Caparello G, Manes E, Ferraro S, et al. Nutrition Education Program and Physical Activity Improve the Adherence to the Mediterranean Diet: Impact on Inflammatory Biomarker Levels in Healthy Adolescents From the DIMENU Longitudinal Study. Front Nutr. 2021;19(8):685247.
14. Wang D, Stewart D, Chang C, Shi Y. Effect of a school-based nutrition education program on adolescents' nutrition-related knowledge, attitudes and behaviour in rural areas of China. Environ Health Prev Med. 2015 Jul;20(4):271-8.
15. Carrara A, Schulz PJ. The Role of Health Literacy in Predicting Adherence to Nutritional Recommendations: A Systematic Review. Patient Educ. Couns. 2018;101(1):16–24.
16. Carbone ET, Zoellner JM. Nutrition and Health Literacy: A Systematic Review to Inform Nutrition Research and Practice. J. Acad. Nutr. Diet. 2012;112(2):254–265.
17. Smith C, Goss HR, Issartel J, Belton S. Health Literacy in Schools? A Systematic Review of Health-Related Interventions Aimed at Disadvantaged Adolescents. Children (Basel). 2021;25;8(3):176.
18. Mearns GJ, Chepulis L, Britnell S, Skinner K. Health and Nutritional Literacy of New Zealand Nursing Students. J. Nurs. Educ. 2017;56(1):43–48.

19. FAO. Türkiye Gıda Okuryazarlığı Stratejisi ve Eylem Planı, 2022–2028; FAO: Rome, Italy, 2023.
20. Şanlıer N, Akdevelioğlu Y. Beslenme Eğitimi. 1. Baskı. Eds.; Hedef CS Yayıncılık ve Mühendislik: Ankara, 2022.
21. Patton GC, Sawyer SM, Santelli JS, Ross DA, Afifi R, Allen NB, et al. Our Future: A Lancet Commission on Adolescent Health and Wellbeing. Lancet Lond. Engl. 2016;387(10036):2423–2478.
22. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA). Sağlık Bakanlığı Yayını: Ankara, 2019.
23. Çetiner B. Bursa Özel Tan İlköğretim Okulu Öğrencilerinde Beslenme Eğitimi Müdahale Çalışması. (Yayınlanmamış Beslenme Bilimleri Yüksek Lisans Tezi) 2013.
24. Bassett R, Chapman GE, Beagan BL. Autonomy and Control: The Co-Construction of Adolescent Food Choice. Appetite 2008;50(2):325–332.
25. Akder RN, Meseri R, Çakiroğlu FP. Okul Çağı Çocukluk Döneminde Beslenme Eğitimi. Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi 2018;7.2:1-10.
26. Erol S, Erdoğan S. Sağlık Davranışlarını Geliştirmek ve Değiştirmek İçin Transteoretik Modelin Kullanılması. Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi 2010;10(2):86–94.
27. Contento IR. Nutrition Education: Linking Research, Theory, and Practice: Linking Research, Theory, and Practice; Jones & Bartlett Publishers, 2010.
28. Bulduk S, Yurt S, Dinçer Y, Ardiç E. Sağlık Davranışı Modelleri. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi 2015;5(1):28–34.
29. Rohleder P. Critical Issues in Clinical and Health Psychology. In Critical Issues in Clinical and Health Psychology; SAGE Publications Ltd: London, 2012;41–62.
30. Gözüm S, Çapik C. Sağlık Davranışlarının Geliştirilmesinde Bir Rehber: Sağlık İnanç Modeli. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi, 2014;7(3):230-237.
31. Lee SJ, Reeves TC. Edgar dale and the cone of experience. Foundations of Learning and Instructional Design Technology. 2017.
32. DeCosta P, Møller P, Frøst MB, Olsen A. Changing Children's Eating Behaviour - A Review of Experimental Research. Appetite 2017;113:327–357.
33. Asigbee FM, Whitney SD, Peterson CE. The Link Between Nutrition and Physical Activity in Increasing Academic Achievement. J. Sch. Health 2018;88(6):407–415.

34. Rahmatillah SU, Mulyono S. The Relationship between the Nutritional Status of School-Age Children and Their Academic Achievement and Physical Fitness Levels. Compr Child Adolesc Nurs. 2019;42(sup1):147-153.
35. Gittelsohn J, Evans M, Helitzer D, Anliker J, Story M, Metcalfe L, et al. Formative Research in a School-Based Obesity Prevention Program for Native American School Children (Pathways). Health Educ. Res. 1998;13(2):251–265.
36. Zembat R, KILIÇ Z, Ünlüer E, Çobanoğlu A, Usbaş H, & Bardak M. Çocuğun beslenme alışkanlığını kazanmasında okul öncesi eğitim kurumlarının yeri. Hacettepe University Faculty of Health Sciences Journal. Uluslararası Katılımlı 3. Çocuk Gelişimi ve Eğitimi Kongre Kitabı. 2015.
37. La Torre G, Mannocci A, Saulle R, Sinopoli A, D'Egidio V, Sestili C. Improving Knowledge and Behaviors on Diet and Physical Activity in Children: Results of a Pilot Randomized Field Trial. Ann. Ig. Med. Prev. E Comunita 2017;29(6):584–594.
38. Genelge. Okul Kantinlerinde Satılacak Gıdalar ve Eğitim Kurumlarındaki Gıda İşletmecilerinin Hijyen Yönünden Denetlenmesi. T.C. Mlli Eğitim Bakanlığı, Mesleki ve Teknik Eğitim Genel Müdürlüğü. Sayı; 90757378-10.06-E.2852893. 2016.
39. Okul Öncesi Sağlıklı Beslenme. https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/beslenme/okul-oncesi-saglikli-beslenme.html (accessed 2023-04-18).
40. Baker SD. College Students' Perceptions of MyPlate and ChooseMyPlate.Gov. J. Acad. Nutr. Diet. 2013;11 (9):A82.
41. Nutrition Education in Primary Schools - A Plannıng Guıde For Currıculum Development. https://www.fao.org/3/a0333e/a0333e00.htm (accessed 2023-04-18).
42. Savage JS, Fisher JO, Birch LL. Parental Influence on Eating Behavior. J. Law Med. Ethics J. Am. Soc. Law Med. Ethics 2007;35(1):22–34.
43. Reicks M, Banna J, Cluskey M Gunther C, Hongu N, Richards R, et al. Influence of Parenting Practices on Eating Behaviors of Early Adolescents during Independent Eating Occasions: Implications for Obesity Prevention. Nutrients 2015;7(10):8783–8801.
44. Cullen KW, Baranowski T, Rittenberry L, Olvera N. Social–Environmental Influences on Children's Diets: Results from Focus Groups with African-, Euro- and Mexican-American Children and Their Parents. Health Educ. Res. 2000;15(5):581–590.
45. Scaglioni S, De Cosmi V, Ciappolino V, Parazzini F, Brambilla P, Agostoni C. Factors Influencing Children's Eating Behaviours. Nutrients 2018;10(6):706.

46. Garrido-Fernández A, García-Padilla FM, Sánchez-Ramos JL, Gómez-Salgado J, Travé-González GH, Sosa-Cordobés E. Food Consumed by High School Students during the School Day. Nutrients. 2020;14;12(2):485.
47. Marmot M, Friel S, Bell R, Houweling TA, Taylor S. Closing the Gap in a Generation: Health Equity through Action on the Social Determinants of Health. The Lancet 2008;372(9650):1661–1669.
48. Zexin Ma, Dale Hample. Modeling Parental Influence on Teenagers' Food Consumption: An Analysis Using the Family Life, Activity, Sun, Health, and Eating (FLASHE) Survey, Journal of Nutrition Education and Behavior. 2018;50(10): 1005-1014
49. Faith MS, Scanlon KS, Birch LL, Francis LA, Sherry B. Parent-Child Feeding Strategies and Their Relationships to Child Eating and Weight Status. Obes. Res. 2004;12(11):1711–1722.
50. Nutrition action in schools: a review of evidence related to the nutrition-friendly schools initiative. https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789241516969 (accessed 2023-04-09).
51. Beslenme Dostu Okullar Programı. https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/okul-sagligi/beslenme-dostu-okullar-program%C4%B1.html (accessed 2023-04-09).
52. Yaman A. Okul Kantinleri İç Denetim Raporu. TC Milli Eğitim Bakanlığı, İç Denetim Birimi Başkanlığı. 2019.
53. Snelling A, Hawkins M, McClave R, Irvine Belson S. The Role of Teachers in Addressing Childhood Obesity: A School-Based Approach. Nutrients 2023;15(18):3981.
54. Singh TK, Chandel PK. Peer Pressure and Peer Influence in Children and Adolescence. *International Journal of Indian Psychology* 2022;*10(3):*1791-1801.
55. Story M, Neumark-Sztainer D. French S. Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. J Am Diet Assoc 2002;102(3 Suppl):40–51.
56. Finnerty T, Reeves S, Dabinett J, Jeanes YM, Vögele C. Effects of peer influence on dietary intake and physical activity in schoolchildren. Public Health Nutrition. 2010;13(3):376-383.
57. Rageline T, Gronhoj A, The influence of peers and siblings on childrens and adolescents healty eating behavior. A systematic literatüre review. Appetite 2020;148:104592.
58. Ridder MA, Heuvelmans MA, Visscher TL, Seidell JC, Renders CM. We are healthy so we can behave unhealthily: A qualitative study of the health behaviour of Dutch lower vocational students. Health Education 2010;110(1):30-42.

59. Bargiota A, Delizona M, Tsitouras A, Koukoulis GN. Eating habits and factors affecting food choice of adolescents living in rural areas Hormones, 2013;12(2):246-253.
60. Kilanowski JF. Influences on healthy-eating decision making in Latino adolescent children of migrant and seasonal agricultural workers. Journal of Pediatric Health Care 2015;30(3):224-231.
61. Kumar J, Adhikari K, Li Y, Lindshield E, Muturi N, Kidd T. Identifying barriers, perceptions and motivations related to healthy eating and physical activity among 6th to 8th grade, rural, limited-resource adolescents. Health Education, 2016;116:123-137.
62. Verstraeten R, Van Royen K, Ochoa-Aviles A, Penafiel D, Holdsworth M, Donoso S, et al. A conceptual framework for healthy eating behavior in Ecuadorian adolescents: A qualitative study. PLoS One, 2014;9(1):2-7.
63. Rosenrauch S, Ball K, Lamb KE. Associations between perceived friends' support of healthy eating and meal skipping in adolescence. Public Health Nutrition 2017;20(18):3266-3274.
64. Akin BA. İlköğretim Öğrencilerinin Gıda Tercihlerinde Televizyonun Etkisi. Milli Eğitim Dergisi 2012;42(195):179–193.
65. Strasburger VC, Jordan AB, Donnerstein E. Health Effects of Media on Children and Adolescents. Pediatrics 2010;125(4):756–767.
66. Harrison K, Marske AL. Nutritional Content of Foods Advertised During the Television Programs Children Watch Most. Am. J. Public Health 2005;95(9):1568–1574.
67. Strasburger VC. Council on Communications and Media. Children, Adolescents, Obesity, and the Media. Pediatrics 2011;128(1):201–208.
68. Adachi-Mejia AM, Longacre MR, Gibson JJ, Beach ML, Titus-Ernstoff LT, Dalton MA. Children with a TV in Their Bedroom at Higher Risk for Being Overweight. Int. J. Obes. 2007;31(4):644–651.
69. Wilcox BL. Report of the APA Task Force on Advertising and Children. American Psychological Association. 2004.
70. Teo CH, Chin YS, Lim PY, Masrom SAH, Shariff ZM. Impacts of a School-Based Intervention That Incorporates Nutrition Education and a Supportive Healthy School Canteen Environment among Primary School Children in Malaysia. Nutrients. 2021;18,13(5):1712.
71. Asakura K, Mori S, Sasaki S, Nishiwaki Y. A school-based nutrition education program involving children and their guardians in Japan: facilitation of guardian-child communication and reduction of nutrition knowledge disparity. Nutr J. 2021;18;20(1):92.

72. Eto K, Nakanishi A, Fujikura J, Matsushita K, Tanaka H, Kagawa A, et al. [Achievements and Challenges of a Sakado “Shokuiku (Food and Nutrition Education)” Program Implemented in All Elementary and Middle Schools in Sakado-city, Saitama Prefecture]. Nihon Koshu Eisei Zasshi Jpn. J. Public Health 2019;66(5):252–266.

73. Mathiot H, Nugier A, Nguyen-Thanh V. [Impact of dissemination of a diet and physical activity pamphlet to 8th grade students in France]. Sante Publique Vandoeuvre--Nancy Fr. 2018;30(1):7–24.

74. Frenn M, Malin S, Bansal NK. Stage-based interventions for low-fat diet with middle school students. J Pediatr Nurs. 2003 Feb;18(1):36-45.

75. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Rex J. New moves: A school-based obesity prevention program for adolescent girls. Prev Med. 2003; 37(1): 41-51.

76. Muzaffar H, Castelli DM, Scherer J, Chapman-Novakofski K. The impact of web-based HOT (Healthy Outcomes for Teens) Project on risk for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. Diabetes Technol Ther. 2014 Dec;16(12):846-52.

77. Muth ND, Chatterjee A, Williams D, Cross A, Flower K. Making an IMPACT: effect of a school-based pilot intervention. N C Med J. 2008 Nov-Dec;69(6):432-40. PMID: 19256179.

78. Ekici E, Yıldız A. Adölesanların Kilo Yönetiminde 5210 Beslenme Yönetimi Programının Etkisi. Turk. J. Diabetes Obes. 2018;2(2).

79. Memiş T. Kilolu ve Obez Kadın Adölesanlarda Akdeniz Diyeti Uyumuna Yönelik Beslenme Eğitiminin Antropometrik Ölçümler ve Beslenme Kalitesi Üzerindeki Etkisinin Değerlendirilmesi. Master Tezi, Doğu Akdeniz Üniversitesi, 2020. http://i-rep.emu.edu.tr:8080/xmlui/handle/11129/5527 (accessed 2023-04-18).

80. Jukes M. The Long-Term Impact of Preschool Health and Nutrition on Education. Food Nutr. Bull. 2005;26(2_suppl2):193–201.

81. Kostecka M. The Effect of the “Colorful Eating Is Healthy Eating” Long-Term Nutrition Education Program for 3- to 6-Year-Olds on Eating Habits in the Family and Parental Nutrition Knowledge. Int. J. Environ. Res. Public. Health 2022;19(4):1981.

82. Öz F. Adölesanlarda internet destekli beslenme eğitiminin etkinliğinin değerlendirilmesi: randomize kontrollü çalışma. (Yayınlanmamış Tıpta Uzmanlık Tezi) Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı. Eskişehir, 2015.

83. Chamberland K, Sanchez M, Panahi S, Provencher V, Gagnon J, Drapeau V. The impact of an innovative web-based school nutrition intervention to increase fruits and vegetables and milk and alternatives in adolescents: a clustered randomized trial. Int J Behav Nutr Phys Act. 2017 Oct 16;14(1):140.
84. Bordeleau M, Purcell M, Provencher V, Panahi S, Jacob R, Alméras N, Drapeau V. Impact of a Web-Based Nutrition Intervention on Eating Behaviors and Body Size Preoccupations among Adolescents. Children (Basel). 2023 Oct 26;10(11):1736. doi: 10.3390/children10111736. PMID: 38002827; PMCID: PMC10670448.
85. Ghammachi N, Dharmayani PNA, Mihrshahi S, Ronto R. Investigating Web-Based Nutrition Education Interventions for Promoting Sustainable and Healthy Diets in Young Adults: A Systematic Literature Review. Int. J. Environ. Res. Public. Health 2022;19(3):1691.
86. Demir Y, Gözüm S. Sağlık Eğitiminde Yeni Yönelimler; Web Destekli Sağlık Eğitimi. 2011;4(4):196-203.
87. Okulda Diyabet Programı. https://okulda-diyabet-dersleri.web.app/ (accessed 2023-04-19).
88. Okul Beslenme ve Fiziksel Aktivite Eğitim Materyalleri. https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/okul-sagligi/liste/okul-beslenme-ve-fiziksel-aktivite-egitim-materyalleri.html (accessed 2023-04-19).
89. Gülcü S, Arslan S, Arslanoğlu İ. Tip 1 Diyabetli Adölesanlarda Web Tabanlı Egzersiz Eğitiminin Etkinliği. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi 2020;10(3):279-288.
90. Hu FB. Globalization of Diabetes. Diabetes Care 2011;34(6):1249–1257.
91. Huffman MM. Food and Environmental Allergies. Prim. Care 2015;42(1):113–128.
92. Leone L, Mazzocchi A, Maffeis L, De Cosmi V, Agostoni C. Nutritional Management of Food Allergies: Prevention and Treatment. Front. Allergy 2023;3:1083669.
93. Bioletti L, Capuano MT, Vietti F, Cesari L, Emma L, Leggio K, et al. Celiac Disease and School Food Service in Piedmont Region: Evaluation of Gluten-Free Meal. Ann. Ig. Med. Prev. E Comunita 2016;28(2):145–157.
94. Gray HL, Pang T, Agazzi H, Shaffer-Hudkins E, Kim E, Miltenberger RG, et al. A Nutrition Education Intervention to Improve Eating Behaviors of Children with Autism Spectrum Disorder: Study Protocol for a Pilot Randomized Controlled Trial. Contemp. Clin. Trials 2022;119:106814.
95. Unal G, Ozenoglu A. Nutrition in Neurodevelopmental Disorders. Clin. Exp. Health Sci. 2016;6(2):80–85.

96. Kaynar AN, Yilmaz HÖ. Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Çocuklarda Beslenme Durumunun Belirlenmesi. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2020;9(2):151–162.

BÖLÜM 14 ADÖLESANLARDA BESİN ALERJİLERİ

Kamil DAĞCILAR

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Lefke Avrupa Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0002-9108-2771
E-posta adresi: kdagcilar@eul.edu.tr

Müjgan ÖZTÜRK

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi
ORCID ID: 0000-0003-1736-7960
E-posta adresi: mujgan.ozturk@emu.edu.tr

ÖZET

Besin alerjisi, sağlıklı bireyler için genellikle zararsız olan spesifik bir besin antijenine karşı immün sistemin anormal ve aşırı duyarlılık gösterdiği, immünolojik mekanizmalarla aracılık edilen advers reaksiyonlar olarak tanımlanmaktadır. Bu tür alerjik yanıtların gelişiminde birçok faktör etkili olmaktadır. Bireysel faktörler arasında yaş, genetik yatkınlık ve mikrobiyota yer almakta olup; besinlere ilişkin faktörler ise tüketilen diyetin türü, besin içeriği ve alerjene maruz kalma şekli gibi unsurları kapsamaktadır. Bunlara ek olarak çevresel faktörler de alerjik hastalıkların ortaya çıkışında ve seyrinde belirleyici rol oynamaktadır. Son yıllarda çevresel koşullarda ve beslenme alışkanlıklarında meydana gelen değişiklikler, besin alerjilerinin epidemiyolojisini önemli ölçüde etkilemiş ve yeni alerjik sendromların tanımlanmasına zemin hazırlamıştır. Küresel düzeyde en sık karşılaşılan besin alerjenleri arasında inek sütü, tavuk yumurtası, yer fıstığı, ağaç fıstığı, buğday, soya, balık, deniz ürünleri ve çeşitli tohumlar yer almaktadır. Bu alerjenler, IgE aracılı alerjik reaksiyonların büyük çoğunluğundan sorumludur.

Besin alerjilerinin tanısı yalnızca olası advers reaksiyonları önlemek amacıyla değil, aynı zamanda gereksiz ve kısıtlayıcı diyet uygulamalarından kaçınmak ve bireye özgü, kanıta dayalı tedavi stratejileri geliştirebilmek açısından da büyük önem arz etmektedir. Tanının doğrulanmasının ardından uygulanan eliminasyon diyetleri, alerjenin diyetten çıkarılması yoluyla alerjik yanıtın önlenmesini hedefler. Bununla birlikte, eliminasyon diyetlerinin uzun süreli uygulanması durumunda makro ve mikro besin ögeleri açısından yetersizlikler gelişebilir; bu durum özellikle büyüme ve gelişmenin kritik olduğu çocukluk çağında ve adölesan dönemde ciddi sonuçlar doğurabilmektedir. Bu bağlamda, besin alerjisi olan bireylerde beslenme durumunun kapsamlı şekilde değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Bu değerlendirme, detaylı bir beslenme öyküsünün alınmasının yanı sıra antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler ve klinik bulguların analizini içermelidir. Ayrıca, birey ve bakım verenlerinin eğitimi, beslenme planının sürdürülebilirliği ve diyetteki olası eksikliklerin telafisi açısından diyetisyenlerin multidisipliner ekip içerisinde aktif rol alması, etkili bir besin alerjisi yönetimi için elzemdir. Böylece hem bireyin sağlıklı büyüme ve gelişimi desteklenebilir hem de yaşam kalitesi artırılabilir.

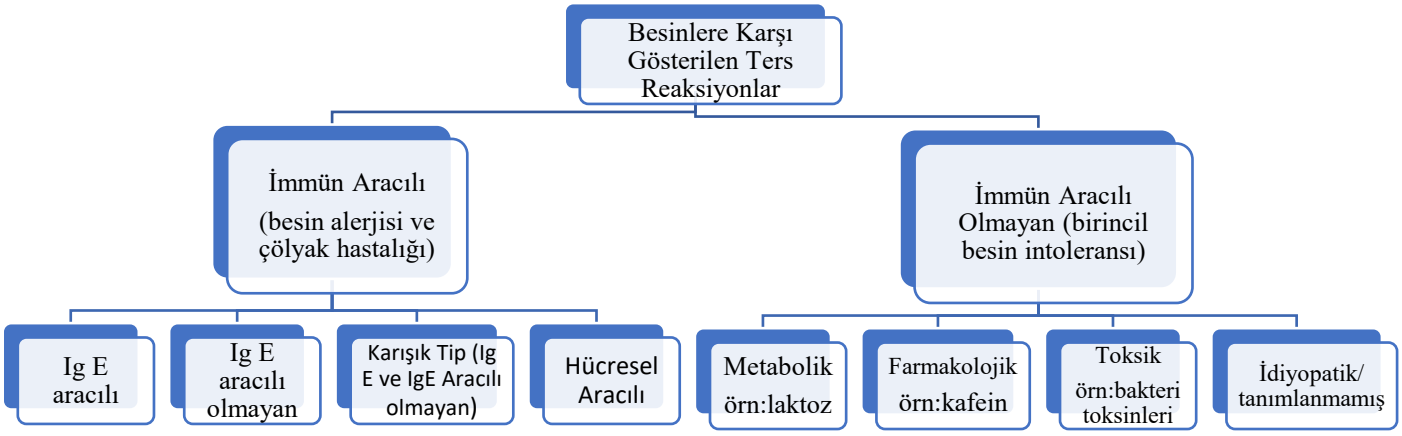
GİRİŞ

Beslenme büyüme, yaşamın sürdürülmesi ve sağlığın korunması için besinlerin kullanılmasıdır.[1] Ancak bazen besinler insanların sağlığının olumsuz etkilenmesine de neden olabilirler. Besin alerjileri immün sistemin besinlere karşı gösterdiği immün yanıtın bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Dünya genelinde besin alerjisi prevelansı artmakta ve daha yaygın olarak çocukluk çağında etkinlik göstermektedir.[2] Besinlere karşı geliştirilen ters reaksiyonlar cilt sağlığını, solunum, gastrointestinal ve nörolojik sistemler gibi temel organ sistemlerini olumsuz etkileyebilmekte ve ciddi sonuçlar doğurabilmektedir. Besine karşı vücut tarafından gösterilen reaksiyonun ne olduğu, hangi besin bileşeninin bu etkiyi gösterdiği hangi mekanizmaların etkin olduğu gibi pek çok etken nedeniyle besin alerjilerinin yönetimi karmaşıktır.[3] Bu nedenle hastanın mutlaka doğru bir şekilde değerlendirilerek tanısının konulması, büyüme gelişmenin sağlanması, yaşamı tehdit edebilecek reaksiyonların önlenmesi ve yaşam kalitesinin artırılması için beslenme bakım sürecinin detaylı bir şekilde planlanması elzemdir.

14.1 Besin Alerjisi Tanımı ve Sınıflandırması

Besin alerjisi basitçe normalde sağlıklı bir topluluk için zararsız olan spesifik bir besin antijenine karşı immünolojik mekanizmaların aracılık ettiği olumsuz reaksiyonlar olarak nitelendirilebilir.[2] Ancak besinlerle ilgili olan reaksiyonların doğru veya yanlış bir şekilde besin aşırı duyarlılığı olarak değerlendirilmesi, besin alerjilerinin teşhisi ve yönetiminde sorunlar yaratabilmektedir.[4] Bu nedenle Avrupa Alerji ve Klinik Immünoloji Akademisi (European Journal of Allergy and Clinical Immunology-EAACI) ve Dünya Alerji Örgütü (World Allergy Organization-WAO) 2004 yılında terminolojinin revize edildiği bir rapor yayınlamıştır. Buna göre: normal bir insanın tolere edebileceği dozda tanımlı bir uyarana karşı gösterilen herhangi bir reaksiyon, objektif olarak üretilebilir belirtiler veya işaretlere neden oluyorsa bu aşırı duyarlık olarak tanımlanabilmektedir. Alerji ise bu aşırı duyarlılık reaksiyonunun spesifik immünolojik mekanizmalarla başlatılmasıdır. Eğer uyaran bir besin ise ve reaksiyonda IgE etkense IgE-aracılı besin alerjisi, değilse IgE aracılı olmayan besin alerjisi ifadesi kullanılmalıdır diye ifade edilmiştir.[5] Alerjik olmayan aşırı duyarlılık reaksiyonları ise enzimatik, farmakolojik ve bilinmeyen olarak gruplandırılmıştır.[4] Amerika Birleşik Devletleri'nin Ulusal Alerji ve Bulaşıcı Hastalıklar Enstitüsü (NIAID) ise besin aşırı duyarlılık terimi yerine besinlere karşı gösterilen ters reaksiyonlar ifadesini kullanmayı tercih etmiş ve yine benzer bir şekilde immün aracılı ve immün aracılı olmayan şekilde reaksiyonları gruplandırmıştır.[6,7] Immün aracılı reaksiyonlar Ig E aracılı, Ig E aracılı olmayan, karışık ve

hücresel aracılı olarak gruplandırılırken, immünolojik olmayan reaksiyonlar metabolik (laktoz intoleransı), farmakolojik (kafein,tiramin), toksik (balık toksinleri) ve tanımlanamayan mekanizmaları (sülfitler) içermektedir (Şekil 14.1).[7,8]



Şekil 14.1: Besinlere Karşı Gösterilen Ters Reaksiyonların NIAID Sınıflandırması[6]

14.2 Besin Duyarlılığının Etiyolojisi

Besinlere veya besinlerin bileşenlerine karşı immün aracılı veya immün aracısız geliştirilen yanıtları etkileyen ve böylece vücudun bunları dost mu yoksa düşman mı olarak yorumlamasına neden olan pek çok etken vardır. Bu etkenler yaş, genetik özellikler, mikrobiyota gibi bireysel etkenler, tüketilen diyet türü, alerjene maruz kalım şekli, besinin içeriği gibi besinlerle ilişkili etkenler ve çevresel etkenler olarak nitelendirilmektedir. (Tablo 14.1).[3] Bu çerçevede üzerinde en çok durulan hipotezlerden biri Hijyen hipotezi olup,1989 yılında ortaya atılan bu hipotez günümüzde içerisine mikrobiyotayı da alacak şekilde genişletilmiştir. Bu hipoteze göre insanların zaman geçtikçe daha hijyenik ve temiz bir ortamda yaşamaları yetersiz mikroorganizma maruziyetine neden olmakta ve bu da immün sistemde dengesizliğe yol açarak alerjik reaksiyonlarda artışa neden olmaktadır.[9]

Tablo14.1 Besinlere karşı olan ters reaksiyonları/duyarlılığı etkileyen etkenler[3]

Bireysel Etkenler	**Besinlerle ilişkili Etkenler**
Yaş	Batı tarzı diyet
Genetik, epigenetik	Gebelik öncesi, sırası ve sonrası beslenme
Yaşamın erken dönemi ile ilişkili etkenler Annenin beslenmesi Doğum yöntemi Anne sütü veya mama ile beslenme	Alerjen tipi, dozu ve maruz kalım yolu
Bağışıklık fonksiyonu ile ilgili farklılıklar	Mikrobiyal ürünler ve kontaminasyon
Bağırsak ve cilt bariyerindeki defektler	Besinin içeriği Protein, lipit, glikozillenmiş şekerler
Altta yatan hastalıklar	Pişirme derecesi
İlaç kullanımı Antiasitler, Steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar	Epitelyal bariyeri olumsuz etkileyen etkenler Alkol, katkı maddeleri, Toksinler, bilinmeyen içerikler
Mikrobiyota	Çevresel Etkenler
Artmış hijyen	Toksinlere ve kimyasallara maruz kalım
Kronik Stres varlığı	

14.3 Besin Alerjisi Patofizyolojisi

14.3.1 Besin Alerjileri ve İmmün Sistem İle İlgili Temel Bilgiler

Besin alerjisine neden olan mekanizmaları anlayabilmek için öncelikle immün sistemin hangi moleküllerinin bu mekanizmalarda yer aldığını bilmek yarar sağlayacaktır. Toksinler, yabancı cisimler veya alerjenler antijen olarak isimlendirilirler.[3] Besinler içerisinde yer alan bileşenlerin, antijen olarak değerlendirilebilmesi için immünolojik yanıt oluşturacak kadar büyük ve

gastrointestinal sistemden geçecek kadar küçük olması gereklidir.[8] Antijenler suda eriyebilen, ısıya dayanıklı, aside ve proteolitik enzimlere dirençli glikoprotein yapıda bileşiklerdir ve bu özellikleri sayesinde mukozayı geçmeyi başarırlar.[8,10] Antikorlar ise bir antijene karşı yanıt olarak üretilen özelleşmiş immün proteinlerdir. İmmünglobulin A(IgA), İmmünglobulin D(IgD), İmmünglobulin E(IgE), İmmünglobulin G (IgG), İmmünglobulin M (IgM) isimleri verilen beş farklı antikor sınıfı bulunmaktadır. Bu antikorların tümünün immün aracılı reakisyonlarda ayrı bir görevi vardır. Vücuttaki antikorların üretiminden lenfositler sorumlu olup, vücutta 2 çeşit lenfosit bulunmaktadır. Bunlar B-hücreleri ve T hücreleridir. T hücreleri immün yanıtta pek çok farklı role sahip geniş bir lenfosit grubudur.[3]

Th hücreleri ise T yardımcı hücreleri olarak bilinirler. Th1 hücreleri bakteriler, virüsler ve patojenlere karşı B hücrelerinin aktivitesini ve antikor üretimini düzenlerken, Th2 hücreleri B hücrelerinin alerjenlere karşı olan Ig E aracılı yanıtını düzenlemektedir.[3] Bu noktada B hücre yanıtının farklı olmasının nedeni farklı sitokinlerin üretilmesidir. Th2 hücrelerinde salgılanan İnterleukin (IL) 4, 5, 6, 10 ve 13 sitokinleri B hücrelerinden Ig E salınımını ve kemik iliğinden mast hücreleri ve eozinofillerin salınımını artırMaktadır. Mast hücrelerinden salgılanan histamin ve proinflamatuar lökotiren ve prostoglandinler ve yine eozinofillerden salgılanan lipit mediyatörler ve sitokinler nedeniyle alerjik reaksiyon gelişmektedir.[8] Th2 hücrelerinden farklı olarak, T-düzenleyici (T-regulatory T-reg) hücreler ve T-baskılayıcı hücreler ise yabancı ancak güvenli moleküllere karşı toleransın düzenlenmesini sağlamaktadır.[3]

14.3.2 Alerjik Yanıt

Alerjik yanıt patofizyolojisi üç aşama ile açıklanabilir: Bunlar oral toleransın bozulması, alerjik duyarlanma ve alerji semptomlarına yol açan alerjene karşı yanıt oluşturulması şeklindedir.[3]

İnsanlar her gün çevre veya besin kaynaklı binlerce yabancı moleküle maruz kalmaktadırlar. Kommensal mikro-organizmalara maruz kalım ise gebelik ile başlamakta ve yaşam boyu devam etmektedir. Bu, immün sistemin birçok uyarana karşı nasıl reaksiyon göstereceği ile ilgili eğitilmesi için gereklidir. Bu işleyişteki herhangi bir aksaklık, immün sistem işlevlerinde bozulmaya ve sadece zararlı değil, zararsız hedeflere de reaksiyon gösterilmesine neden olmaktadır.[9] Oral tolerans potansiyel antijenik öğelerin immün yanıta neden olmadığı ve tüketilen antijenlere karşı normal fizyolojik yanıtın geliştirildiği durumdur.[3] Oral toleransın olmaması durumunda besinlere, ve mikroorganizmalara karşı immün reaksiyon gelişerek besin alerjileri veya

inflamatuvar barsak hastalıkları gibi tablolar ortaya çıkmaktadır.[11] Oral tolerans dendritik hücreler gibi antijen sunan hücreler, makrofajlar ve T-reg hücreler gibi pek çok bağışıklık hücresinin aracılığı ile düzenlenir. Toleransın bozulması bağışlık sisteminde T-reg hücre indüksiyonundan, proalerjik Th2 hücrelerinin oluşumuna doğru bir kaymaya yol açar ve bu durum besin alerjenlerine karşı duyarlanmaya neden olur. Gastrointestinal sistem besinlerle alınan proteinin büyük çoğunluğunun gastrik asit ve enzimler tarafından parçalanmasını sağlaması nedeniyle oral toleransın devam ettirilmesinde anahtar role sahiptir. Buradaki en önemli etkenlerden biri de mikrobiyotadır. Bağırsaklarda yer alan mikrobiyom T-reg hücrelerin, Th1 ve Th2 hücrelerin düzenlenmesinde ve bağışıklığın dengelenmesinde etkilidir.[3] Mikrobiyom dinamik bir yapıya sahiptir ve bileşimi diyet/yaşam tarzı, antibiyotik kullanımı, doğum yöntemi, mama ile beslenme, patojenlere maruz kalım (parazitler vb.) gibi pek çok etkenden etkilenir.[9] Mikrobiyal sistemde oluşacak bir disbiyoz bağırsak geçirgenliğinde artışa ve besinlerde bulunan proteinlerin ve peptidlerin bağırsak lümenine geçerek, lenfoid dokuya ulaşmasına ve duyarlanmaya neden olabilir. Antijenlerin bağırsak ile ilişkili lenfoid dokuya (Gut-associated lymhoid tissue-GALT) sunulması ile besinlere karşı olan alerjik duyarlanma gerçekleşir.[3]

Alerjik yanıtın üçüncü aşaması ise reaktivitedir. Bu aşamada duyarlanma sonrası vücuda giren antijene karşı immün sistemin inflamatuar mediyatörler üretmesi sonucunda kaşınma, şişme, bulantı, kusma, kramplar ve ishal gibi lokal reaksiyonlar veya solunum yollarında tıkanma, kan basıncında düşüş, aritmi, ürtiker/kurdeşen gibi sistemik reaksiyonlar gözlenir.[3] Reaktivite, Ig E aracılı, Ig E aracılı olmayan ve mikst yani karışık immünolojik mekanizmalar ile gelişebilir. Besin alımından çok kısa süre sonra (dakikalar ile 2 saat arası) başlayan Ig E aracılı reaksiyonlarda antijenin mast hücresine bağlı Ig E antikoruna bağlanması ile mast hücrelerinden ve dolaşımdaki bazofillerden mediyatörler salınması sonucu reaktivite[12,13], Ig E aracılı olmayan reaksiyonlarda semptomlar (bir saat-yedi gün) T lenfositler aracılığı ile gelişir, mikst tip reaksiyonlarda ise hem Ig E aracılı hem de Ig E aracılı olmayan bulgular birlikte görülür.[12] Ig E aracılı alerjilerden en sık görülen semptomlar akut ürtiker/anjioödem, anaflaksi, akut rinokonjuktvit, akut bronkospazm ve oral alerji sendromu iken, Ig E aracılı olmayan alerjilerde en sık görülenler besin proteini ile indüklenen enterokolit sendromu (Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome, FPIES), besin proteini ile indüklenen alerjik proktokolit (Food protein-induced allergic proctocolitis (FPIAP), besin proteini ile ilişkili enteropati, çölyak hastalığı, alerjik kontakt dermatit ve Henier's

sendromudur. Mikst tip alerjik reaksiyonlarda ise sıklıkla eozinofilik özefajit, eozinofilik gastrit ve atopik dermatit tablosu görülür.[12-14]

14.4 Besin Alerjisi Epidemiyolojisi

Besin Alerjileri dünya genelinde oldukça yaygın olup, önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmektedir.[2] Epidemiyolojik veriler dünya genelinde besin alerjisi prevelansının son 20-30 yılda arttığını, sanayileşmiş veya Batılılaşmış ülkeleri daha fazla etkilediğini, yetişkinlere göre çocuklarda daha yaygın olduğunu ancak yaşlı bireylerde bile bulguların sık görüldüğünü belirtmektedir.[2,15] Çevresel faktörler ve beslenme şeklinde olan değişiklikler besinlere karşı olan alerjik reaksiyonların epidemiyolojisini değiştirmiş ve son yıllarda yeni alerjik sendromlar ortaya çıkmıştır.[2]

Besin alerji prevalansını doğru olarak saptamak oldukça güç olup, bunun için alerjene karşı olan immünolojik yanıtın uzman bir ekip tarafından belirlenmesi gereklidir. Bu alerji prevalansının geniş ölçekli çalışmalarla saptanmasını zorlaştırmaktadır. Büyük ölçekli çalışmalarda veri genelde bireylerin veya ailelerinin kendi beyanları üzerinden edinilmektedir ki bu da pek çok insanın alerji ve intolerans arasındaki farkı bilmemesi ve pek çok başka durumu alerji olarak nitelendirmesi nedeniyle prevalansın gerçek rakamın üzerinde çıkmasına neden olmaktadır.[16] Dünya genelinde alerji prevalansı çalışmanın yapıldığı yaş grubu, hangi besinlerin test edildiği, kullanılan yöntem ve coğrafik bölgeye göre farklılıklar göstermektedir.[17] Avrupa'da 2000-2012 yılları arasında yapılmış 42 çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde, çocuk ve yetişkin tüm yaş gruplarında bireyler tarafından beyan edilen alerji prevalansının % 6, besin yükleme testleri ile teşhis edilmiş olan alerji prevalansının ise % 0.6 olduğu belirtilmiştir.[18] Dünya Alerji Örgütü tarafından 89 ülkenin dahil edilerek yapıldığı başka bir çalışmada ise, bebekler ve okul öncesi çocuklarda besin yükleme testi ile saptanan besin alerjisi prevalansının en düşük % 1 ile Tayland ve % 10 ile en yüksek Avustralya'da olduğu görülmüş, okul çağı çocuklarında ise Türkiye'de % 1, Birleşik Krallıkta ise % 2.5 oranında besin alerjisi olduğu belirtilmiştir. Çalışmada beş yaş altı çocuklarda en fazla rastlanan besin alerjilerinin inek sütü, yumurta, yer fıstığı ve deniz ürünlerine karşı olduğu ve bunun bölgelere göre de değişiklik gösterdiği, örneğin Avustralya, Yeni Zellanda ve Asya'da yumurta alerjisinin süt alerjisinden daha yaygın olduğu, Amerika ve Orta Doğu'da ise tam tersi süt alerjisinin daha yaygın olduğu, Avrupa'da ise her ikisinin benzer oranlarda görüldüğü belirtilmiştir. Beş yaş üzeri daha büyük çocuklarda ise çoğu bölgede yer fıstığı, ağaç fıstığı, deniz

ürünü, yumurta ve süt alerjisinin yaygın olduğu Avrupa ülkelerinde kivi ve elmanın, Avusturalya ve Amerika'da yer fıstığı ve diğer kabuklu yemişlerin, Orta Doğu'da susamın yaygın olduğu belirtilmiştir.[19] Türkiye'de 18 yaş altı 1248 çocuk ve adölesanın değerlendirildiği bir çalışmada en yaygın besin alerjilerinin inek sütü, yumurta, ağaç fıstığı ve/veya yer fıstığı, buğday ve deniz ürünleri olduğu, inek sütü ve yumurta alerjisinin yaş arttıkça azalırken ağaç fıstığı ve/veya yer fıstığı alerjisinin yaş arttıkça arttığı belirtilmiştir.[20] Çin, Rusya, Hindistan ve Güney Çin'de kırsal bir bölgenin dahil edildiği, 6-11 yaş 35,549 çocuğun değerlendirildiği başka bir çalışmada ise besin alerjisi oranının % 1,5 ile en yüksek Hong Kong'da % 0,14 ile en düşük Hindistan'da olduğu belirtilmiştir. [21] Güney Afrika'da yapılan bir çalışmada ise kentsel bölgede yaşayan çocuklarda besin alerjisi oranının % 2.5 (sırasıyla en fazla çiğ yumurta, sonra pişmiş yumurta, yer fıstığı, inek sütü ve balık), kırsal bölgede yaşayan çocuklarda ise % 0.5 olduğu (sadece yumurta) ve çevresel etkenlerin bu farklılıkla ilişkili olabileceği belirtilmiştir.[17]

14.5. En Sık Alerjiye Neden Olan Besinler ve Besin Alerjenleri

Besinlerdeki alerjenler ısıya dayanıklı olmayan ve ısıya dayanıklı alerjenler olmak üzere değerlendirilmektedir. En yaygın ısıya dayanıklı besin alerjenleri 10-70kDa ağırlığındaki glikoproteinlerdir. Bu alerjenler ısıya, aside ve proteazlara dayanıklıkları nedeniyle gastrointestinal sisteme bozulmadan iletilirler.[22] Amino asit dizilimi % 70'in üzerinde benzer olan proteinlerde ise çapraz reaktivite görülebilmektedir. Burada immün yanıt gelişip gelişmeyeceği, besin proteininin özellikleri, alerjenin ısıya ve sindirime dayanıklılığı, bireyin özellikleri, hazırlama yöntemi, egzersiz, hastalık, alkol tüketimi, alerjene maruz kalınan yol gibi faktörlerden etkilenmektedir.[23]

Çapraz reaktivite nedeniyle örneğin inek sütüne alerjisi olan bir birey keçi sütüne karşı da alerjik reaksiyon gösterebilmektedir.[22] Polen alerji sendromu (oral alerji sendromu) da çapraz reaktivite örneklerinden biridir. Bitkisel kaynaklı besinlerde bulunan ısıya dayanıklı olmayan alerjenlere duyarlanmanın çoğunlukla polen alerji sendromu nedeniyle olduğu[22] ve öncelikle bu polene karşı duyarlanma geliştiği ve polene benzer protein yapısındaki çiğ sebze ve meyveleri tüketen bireylerde de buna bağlı alerjik reaksiyon görüldüğü ancak bu besinler pişirilerek tüketildiğinde alerjen yok edildiği için alerjik reaksiyon gelişmediği belirtilmektedir.[24]

Dünya genelinde en sık rastlanan besin alerjileri inek sütü, tavuk yumurtası, yer fıstığı, ağaç fıstığı, buğday, soya, balık, deniz ürünleri ve tohum alerjileridir. Bu alerjenler klinik olarak öneme sahip

Ig E aracılı alerjilerin çoğunluğundan sorumludur.[22] Bu besinlerdeki majör alerjenler ve bunları içeren besinler, çapraz duyarlılık yaratabilecek besinler, ve etiketlerde dikkat edilmesi gereken alerjen varlığını gösteren ifadelerin listesi Tablo 14.2'de verilmiştir.

14.5.1 İnek Sütü

İnek sütü alerjisi yaşamın erken döneminde en sık gözlenen besin alerjilerinden biridir.[25] Kazein ve whey proteinleri alfa laktalbümin, beta-laktoglobülin ve serum albümin sütün yapısında bulunan majör alerjenlerdir.[22] İmmün sistemi henüz gelişmemiş olan bebekler ve küçük çocukların sindirim sistemi tarafından yeterince sindirilemeyen süt proteinleriyle karşılaşması sonucu ortaya çıkmakta ve çocuklar büyüdükçe yavaşça kaybolmaktadır.[26] İnek sütü alerjisi olan çocuklarda diğer memeli sütlerine de çapraz reaksiyon gösterilebilir (Keçi sütü için risk % 90). Ayrıca kazein'in ısıya dayanıklı olması nedeniyle kazeine bağlı Ig-E aracılı alerjisi olan bireylerde pişmiş süt de reaksiyona neden olabilmektedir.[22] Bu nedenle doktor tarafından tanı konduktan sonra süt ve süt ürünlerinin ve süt proteinlerini içeren besinlerin alerji düzelene kadar diyetten çıkarılması önemlidir. Ancak özellikle çocuklarda sütün diyetten çıkartılması besin öğesi eksikliklerine neden olabileceğinden dikkatli olunmalı, ayrıca besin ve alerji günlüğü istenerek alternatif süt ürünleri/kaynakları, yumurta, soya, yer fıstığı bazlı ürünler gibi alerjik reaksiyon oluşabilecek diğer besinlere de dikkat edilmelidir.[26]

14.5.2 Tavuk Yumurtası

Dünya genelinde en sık görülen alerjilerden biri olup,[23] genellikle yaşamın ilk yılında gelişmekte ve ortalama 6 yaş civarında alerjinin aşıldığı belirtilmektedir.[27,28] Yumurtada bulunan majör alerjenler ovomukoid, ovaalbümin ve ovotransferrindir.[22] Çoğu alerjenik protein yumurta beyazında bulunmaktadır.[27] Ovomukoid ısıya dayanıklı olması nedeniyle, ovomukoide spesifik Ig E üreten çocuklarda pişmiş yumurtaya karşı da reaksiyon ortaya çıkabilmektedir.[22] Bireylerin % 70'inin pişmiş yumurtayı tolere edebildiği, pişmiş yumurtayı tolere eden alerjik çocukların daha erken tolerans geliştirebildiği belirtilmektedir.[27] Her ne kadar tavuk yumurtasına alerjisi olan bireylerde bıldırcın, ördek, ve kaz gibi diğer kuş yumurtaları ile çapraz duyarlanma tanımlansa da çapraz reaksiyonlarla ilgili daha fazla araştırma yapılmasına ihtiyaç vardır.[23] Yumurta alerjisi olan çocuklarda yumurtaya ek olarak içerisinde yumurta proteinleri olan ambalajlı besinlerin de diyetten çıkartılması önemlidir (Tablo 14.2).

14.5.3 Balık ve Deniz Ürünleri

Balık ve deniz ürünleri alerjisi oldukça yaygın olup, yaygınlığı yetişkinlerde daha fazladır. Yengeç, ıstakoz, karides gibi kabuklu deniz hayvanları ve mürekkep balığı, deniz tarağı, ahtapot gibi yumuşakçaların hepsi deniz ürünleri olarak nitelendirilmektedir.[22] Balıklarda bulunan temel alerjen parvalbümin, deniz ürünlerindeki temel alerjen ise tropomiyozinlerdir.[23] Deniz ürünü alerjeni yer fıstığı ve ağaç fıstıklarının ardından anaflaksiye yol açan üçüncü sıradaki alerjendir. Tüm balıklar arasında en yüksek parvalbümin düzeyine sahip olan balık ise sazan balığıdır.[26] Bir balığa alerjisi olan birey % 50 oranında diğer balıklara karşı, bir kabuklu deniz ürünü veya yumuşakçaya karşı alerjisi olan bireyler ise % 50 oranında diğerleriyle çapraz reaksiyon gösterirler.[22] Ancak balık alerjisi olan bireylerde kabuklu deniz ürünlerine karşı çapraz reaksiyon görülmesi beklenmez.[26] Bazı hastalar konserve veya çok iyi pişmiş balıkları daha iyi tolere edebilirler.[22]

14.5.4 Kabuklu Kuru Yemişler ve Tohumlar

Ağaç fıstığı (badem, ceviz, pekan cevizi, fındık, kaju, antep fıstığı, makadamia fıstığı, brezilya fındığı ve çam fıstğı) alerjileri yaygın olup çoğunlukla hayat boyu süren alerjilerdir. Visilinler, legüminler, profilinler,2S albüminler, hevein ilişkili proteinler, lipit transfer proteinleri temel ağaç fıstığı alerjenleridir. Ağaç fıstığı alerjisi olan bireylerin çoğunlukla birden fazla ağaç fıstığına karşı alerjisi olup, yaş arttıkça duyarlanmanın arttığı belirtilmektedir.[23]

Yer fıstığı baklagiller ailesinden gelmekte olup, şiddetli alerjik reaksiyona neden olan besinlerden biridir.[26] Yapısındaki majör alerjenler depo proteinleri Ara h1, Ara h 2, Ara h 3'tür. Ara h 6, Ara h 2 ile benzer protein yapısına sahip olup, şiddetli alerjik reaksiyonlar ile ilişkilidir.[22] Ağaç fıstığı alerjileri gibi yer fıstığı alerjisi de yaşam boyu sürebilir.[27] Yer fıstığının yapısındaki depo proteinlerinin ağaç fıstıkları, soya ve bezelye ile olan benzerliği nedeniyle, bu besinlerle çapraz reaksiyon görülme olasılığı yüksektir.[26]

Tohumlar incelendiğinde dünyada yenilebilir tohumlar arasında en alerjik olanlar, susam, ayçiçek çekirdeği, hardal, kabak çekirdeği, keten tohumu ve haşhaştır. Susam alerjisi bunlar arasında özellikle Orta Doğuda yaygınlığı en yüksek olan tohum alerjenidir.[23] Tohumlar arasındaki çapraz reaksiyonlarla ilgili bilgiler ise sınırlıdır.[22]

14.5.5 Buğday ve Diğer Tahıllar

Yumurta, süt ve yer fıstığı alerjisi ile kıyaslandığında buğday alerjisi daha düşük oranlarda görülmektedir. Tahıllardaki temel protein olan gluten, gliadin ve glütenin olarak sınıflandırılır ve hafiften şiddetliye giden Ig E aracılı alerjik reaksiyonlara neden olabilir.[26] Tahıllar arasında da diğer alerjik besinler gibi çapraz rekasiyonlar görülebilir. Buğday alerjisi olan bireyler çavdar ve arpaya karşı çapraz reaksiyon geliştirebilirler. Ancak bu tüm tahılların diyetten çıkartılmasını gerektirmez.[23] Buğday alerjisi olan çocuklarda % 50 oranında alerjinin 7 yaş civarında aşıldığı ve adölesan dönemde tamamen geçtiği görülmektedir. Ancak çölyak hastalığı gibi Ig E aracılı olmayan besin aşırı duyarlılıklarında, seyir tamamen farklı olup yaşam boyu sürmektedir.[28]

14.5.6 Soya Fasülyesi

Ağırlıklı olarak Asya ve Amerika Birleşik devletlerinde yetiştirilen baklagiller ailesinden soya fasulyesinin üretimi ve tüketimi son yıllarda artış göstermiştir. Alerjiye neden olduğu 1980'li yıllardan beri bildirilmekte olup, yıllar geçtikte artış gösterdiği görülmüştür.[29] Genellikle erken çocukluk döneminde başlayan soya alerjisi 6 yaş civarında aşılmakta ve adölesan dönemde çoğunlukla tamamen geçmektedir.[28] Soya fasulyesindeki temel alerjenler tohum depolama proteinleri (Gly m 1), β-konglisinin (Gly m 5), glisininler (Glisinin G1-5, Gly m 6), profilin (Gly m 3) vb 8 alerjenik proteinden oluşmaktadır.[29] Yer fıstığı alerjenleri Ara h1, Ara h2 ve Ara h3 soya fasülyesi alerjenleri Gly m 5, Gly m 6 ve Gly m 8 ile benzerlik gösterdiğinden soya fasülyesi alerjisi olanlarda yer fıstığına karşı çapraz reaksiyon gelişebilir. Ayrıca bezelye, mercimek, fasülye ve nohuta karşı da duyarlanma olabileceği belirtilmektedir. Soya fasülyesi alerjeni Gly m 4, huş ağacının Bet v1 proteininin homoloğu olduğundan soya alerjisi olan bireylerde polen alerji sendromu da görülebilir.[23]

Tablo 14.2: Majör alerjenler, çapraz reaksiyon oluşturabilecek besinler, alerjeni içeren besinler ve etiketlerde alerjen varlığına işaret eden ifadeler.[4,22,23,26]

Besin	**Majör Alerjen**	**Çapraz Reaksiyon**	**Alerjeni içerebilecek besinler**	**Etiketlerde Alerjen varlığına işaret eden ifadeler**
İnek Sütü	Kazein Whey	Keçi, koyun sütü (%90) Kırmızı Et (%10-20) Kısrak, deve sütü (<%5)	Protein Hidrolizatları Süt Yoğunlaştırılmış süt Dondurma Sütlü tatlılar Bisküviler Çikolata Tereyağı Peynir Yoğurt, Ayran Peynir ve tereyağ aroması olan besinler Sosis Karamel Mayonez Probiyotik besinler	Kazein Kazeinatlar Lor Laktoglobulin Laktoferrin Laktalbumin Rennet Kazein Pakazein Laktoz Whey Süt şekeri
Tavuk Yumurtası	Ovomukoid Ovaalbumin Ovatransferin Konalbümin Lizozimler Alfa-livetin Vitellus Apoprotein B	Diğer kuş yumurtaları	Yumurta beyazı ve sarısı Yapay ve doğal aromalar Makarna Marzipan Marshmallow Hazır fırın karışımları Probiyotik ürünler Surumi Bisküviler Kekler Bazı ekmek türleri Mayonez	Kurutulmuş katı yumurta Yumurta tozu Yumurta proteini Globülin Lesitin (E322) Ovalbümin Ovomüsin Ovovitellin Apovitellin Pastörize yumurta Livetin Lizozim Mukoid
Balık	Parvalbümin Jelatin Enolaz Aldolaz Vitellojenin Tropomiyozin	Tüm balık türleri	Balık Worçester sosu Salata sosları Surimi Pizza malzemeleri Çeşni vericiler Balık jelatini İçerisine balık giren tüm yemekler	Balık Balık parçaları Balık yağı Surimi

Besin	**Majör Alerjen**	**Çapraz Reaksiyon**	**Alerjeni içerebilecek besinler**	**Etiketlerde Alerjen varlığına işaret eden ifadeler**
Deniz Ürünleri	Tropomiyozin Arjinin Kinaz	Diğer deniz ürünleri Akarlar Hamamböceği	Tüm deniz ürünleri Glikozamin Deniz ürünleri aroması olan besinler Balık çorbaları Soslar Surimi	Yengeç Kabuklu deniz ürünü Krill Deniz tarağı Salyangoz Mürekkep balığı, yengeç, karides, midye vb deniz ürünü ekstraktları
Ağaç Fıstıkları ve tohumlar	Visilinler Leguminler Profilinler, 2S albüminler, hevein ilişkili proteinler, lipit transfer proteinleri Fındık (Cor a 9, Cor a 14) Kaju ve antep fıstığı (Ana o 3), Ceviz ve pekan (Jug r1 ve Jug r 4) Susam (ses i 1)	Antep fıstığı-Kaju (%34-100) Ceviz-pekan cevizi (%75-100) Yer fıstığı ve diğer ağaç fıstıkları (%20-60)	Badem Brezilya fındığı Kaju Fındık Makadamia fıstığı Pekan cevizi Çam fıstığı Antep fıstığı, ceviz, Susam Doğal ve yapay aroma vericiler İtalyan sosisi Nugat Ağaç fıstıklarını içeren tüm kek, bisküvi, dondurma ve çikolatalar Asya yemekleri Satay sos Bazı Kahvaltılık tahıllar Fıstık yağı, fıstık unu, fıstık ezmesi Bazı likör ve soslar	Prunus (badem), juglan (ceviz), korylus (fındık),
Yer fıstığı	Ara h 1, Ara h 2, Ara h 3, Ara h 6 Bet v-1	Diğer baklagiller (%5-20) Ağaç fıstıkları (%30-40)	Yer fıstığı unu, yağı, nişastası Yer fıstığı içeren tüm kek, bisküvi, dondurma, kraker ve çikolatalar Doğal ve yapay aroma vericiler	Yer fıstığı yağı ve yer fıstığı proteini, Amerikan fıstığı, yer fıstığı, kabuklu yer fıstığı Hidrolize bitkisel protein

Besin	Majör Alerjen	Çapraz Reaksiyon	Alerjeni içerebilecek besinler	Etiketlerde Alerjen varlığına işaret eden ifadeler
Soya Fasülyesi	Glisinin β-konglisinin	Yer fıstığı Huş ağacı (polen alerji sendromu)	Soya fasülyesi Soya sosu Et yerine geçen ürünler Ekmekler Vejeteryan ve vegan ürünler İşlem görmüş et Doğal ve yapay aroma vericiler	Soya fasülyesi, soya unu, soya proteini, soya zamkı (gum), soya nişastası, hidrolize bitkisel protein, soya aroması, soya lesitini (E322), soya filizi, albumin
Buğday	Albümin Globülin Gliadin Glutenin	Arpa, çavdar (%20) Pirinç, yulaf, mısır (<%5)	Buğday, buğday unu, nişasta, alkollü içecekler, Doğal ve yapay aroma vericiler İçerisine buğday ve buğday unu giren her türlü ambalajlı ve donmuş besin Soslar, kahvaltılık tahıllar, makarna, kek, bisküvi, kraker, çikolatalar, irmik, bulgur, soslar,	Kepek, tahıl dolgusu, un, nişasta, buğday, durum buğdayı, kızıl buğday, kamut buğdayı, buğday kepeği, buğday gluteni, buğday nişastası, buğday rüşeymi yağı, hidrolize buğday proteini, , dekstrin

14.6 Besin alerjisi Tanısı

Besin alerjisi olan bireylerde sadece oluşabilecek reaksiyonları önlemek için değil, gereksiz diyet kısıtlamalarından kaçınmak ve bireyselleştirilmiş bir tedavi sağlayabilmek için kesin ve doğru bir tanı elzemdir.[2,30] Bu bağlamda klinik öykü ve fizik muayene, deri prik testi, serum IgE analizi, eliminasyon diyetleri, oral besin yükleme testleri gibi tanı yöntemleri kullanılmakta, bunlara ek olarak son yıllarda anaflaktik reaksiyon riskini tahmin etmeye yardımcı olan, moleküler veya bileşene dayalı tanı testleri, bazofil ve mast aktivasyon testleri bireyin tedavisinin bireyselleştirilmesine katkı sağlamaktadır.[2]

14.6.1 Klinik Öykü ve Fizik Muayene

Herhangi bir hastalıkta olduğu gibi besin alerjilerinde de detaylı bir öykü, yapılacak testleri yönlendirmek açısından önemlidir.[30] EAACI'nın 2014 ve 2023 yılları yayınlanan rehberinde yer alanönerilerde besin alerjilerinin tanısında detaylı bir klinik öykünün elzem olduğu[31,32] ve öykü

alınırken alerjene bağlı oluşan bulgular ve bunların şiddeti, alerjenin ne zaman alındığı, reaksiyonun tekrarlanabilirliği, riski artıran yardımcı etkenlerin varlığı, aile öyküsü, eşlik eden diğer tıbbi sorunlar, potansiyel çapraz reaksiyonlar ve diğer alerjik hastalıkların (egzama, astım, alerjik rinit, atopik dermatit) sorgulanması gerektiği[30,33] ve bu bilgilerin toplanmasında yapılandırılmış soruların kullanılması önerilmektedir.[31,32] Özellikle besine karşı oluşan reaksiyonun zamanı ve klinik bulgular Ig-E aracılı alerjilerde tanının esas dayanak noktalarından birini oluşturmaktadır.[33] Bunlara ek olarak besinin çiğ mi pişmiş mi tüketildiğinde reaksiyona neden olduğu, tüketilen besinin miktarı, tipi, önceki tolerans durumu, alerjik reaksiyonun şiddetini artıran besin alerjisi ile ilişkili kofaktörler olarak nitelendirilen ateşli hastalıklar, astımda alevlenme, egzersiz, alkol tüketimi, gastrik pH'ı yükselten ilaçların kullanımı, steroid olmayan anti-inflamatuar ilaç kullanımı gibi etkenler de sorgulanmalıdır.[30] Fizik muayenede ise klinik belirti ve bulguların yanı sıra çocuklarda diyetin yeterliliği, beslenme ve büyüme durumunun değerlendirilmesi oldukça önemlidir.[31-33]

14.6.2 Deri Prik Testleri ve Serum Spesifik IgE Testleri

Detaylı klinik öykü ve fizik muayene yapıldıktan sonra Ig E aracılı besin alerjilerinde tanı için izlenen yolda ilk olarak antijene spesifik Ig E ve Deri Prik Testi uygulanmaktadır.[30] Deri Prik Testleri (DPT) alerjene spesifik Ig E varlığını göstermektedir. DPT'ler anaflaksi olma ihtimaline karşın müdahale yapılabilecek donanımlı bir klinik ortamda gerçekleştirmelidir. Besin ekstraktını içeren damlalar, pozitif kontrol (histamin), ve negatif kontrol (tuzlu su) lansetler aracılığı ile uygulanmaktadır. Genel olarak DPT'ye gösterilen reaksiyon halkasının kesme noktası ≥ 3mm olarak kabul edilirken, günümüzde bu kesme noktası sorgulanmakta ve DPT'leri yorumlanmasında mutlaka alerji öyküsünün dikkate alınması istenmektedir.[4]

Spesifik Ig E testleri ise serumda besine özgü Ig E antikorlarının saptandığı bir in vitro testtir. DPT'lerden daha pahalı olup, sonuç geç çıktığı için tanıda gecikmeye de sebep olabilmektedir.[4] DPT yapılamayan sistemik antihistaminik kullanan, cilt hastalıkları olan bireylerde serum Ig E testi tercih edilmektedir. Alerjene özgü serum IgE. testlerinin duyarlılığı yüksek ancak özgüllüğü düşüktür.[30]

EAACI'nın 2014 yılında yayınlanan rehberinde, serum IgE ve DPT'nin tek başına besin alerjisini değil sadece duyarlanmayı işaret ettiği ve besin alerjisi olarak nitelendirilebilmesi için klinik öykü ve/veya besin yükleme testleri ile birlikte değerlendirilmesi önerilmiştir. Klinik öykünün olduğu

ancak DPT'nin negatif olduğu durumda ise, yine sonucun dikkatle değerlendirilmesi gerektiği çünkü IgE aracılı olmayan alerjilerde bunun beklenen bir sonuç olduğu vurgulanmıştır. Dolayısıyla kafa karışıklığını önlemek açısından sadece şüphelenilen besinlerle ilgili deri prik testlerinin uygulanması önemlidir.[31]

14.6.3 Bileşene Dayalı Tanı Testleri

Son yıllarda Ig E aracılı alerjilerin tanısında kullanılmaya başlanan bir diğer test ise bileşene dayalı tanı testleridir.[4] Bu yöntem ile bir besini oluşturan proteinler gruplandırılarak yani alerjenler bileşenlerine ayrılarak spesifik antijenlere bağlanan Ig E antikorları moleküler olarak ölçülmekte, böylece hangi alerjenin veya alerjenlerin alerjik semptomların tetiklenmesinde etkili olduğu saptanmaktadır.[4,34] Bileşene dayalı tanı testleri, spesifik klinik fenotiplerin tanımlanmasına, reaksiyonların ciddiyetinin tahmin edilmesine ve farklı polen türleri veya besinlerdeki diğer benzer alerjenlere karşı çapraz reaksiyona neden olan spesifik bileşenlerin tanımlanmasına olanak tanıdığından son derece yararlı hale gelmiştir.[4] EAACI'nın 2014 yılında yayınlanan rehberinde DPT ve Serum Ig E testlerinin kesin sonuç vermemesi durumunda bileşene dayalı tanı testlerinin ek bir tanısal bilgi sağlayabileceği belirtilmiş,[31] 2023 yılı rehberinde ise bileşene dayalı tanı testleri kullanılarak yer fıstığı, fındık veya kaju alerijisi olduğu şüphelenilen bireylerin sırasıyla Ara h 2, Cor a 14 ve Ana o 3'e spesifik IgE düzeylerine bakılmasının, besin alerjisi tanısını destekleyeceği belirtilmiştir.[32] Ancak bu testler halen sadece uzmanlaşmış merkezlerde yapıldığından ve maliyeti yüksek olduğundan kullanımı sınırlıdır.[4,35]

14.6.4 Bazofil Aktivasyon Testleri (BAT)

Bu yöntem bazofillerin alerjenle teması sonucu yüzeylerinde yer alan aktivasyon belirteçlerinin ekspresyonunun ölçümüne dayanmaktadır.[4,36] Besin alerjisi tanısında duyarlılığının % 77-98, özgüllüğünün % 75-100 olduğu belirtilmiştir.[35] EAACI'nın 2023 yılı rehberinde test maliyetinin yüksek olması nedeniyle BAT'nin, DPT ve spesifik Ig E testleri sonucunda teşhisi net olmayan olgularda özellikle susam ve yer fıstığı alerjisinin teşhisinde kullanımı önerilmiştir.[32]

14.6.5 Ig E Aracılı ve Ig E Aracılı Olmayan Besin Alerjilerinin Tanısında Eliminasyon Diyetleri

Besin alerjilerinde doğru teşhis koyulmasının önemli öğelerinden biri alerji odaklı bir öykü alınmasıdır. Bu öykü reaksiyonun Ig E aracılı mı yoksa Ig E aracısız mı olduğunu anlayabilmek için mutlaka semptomları da içermelidir. Eliminasyon diyetlerinin uygulanmaya başlamasından önce mutlaka reaksiyona neden olan besinleri ve diyetin yeterliliğini saptamak için bir diyet öyküsü de alınmalıdır. Detaylı klinik öykü ve diyet öyküsü eliminasyon diyetine rehberlik edecek olan tanı testinin belirlenmesinde veya Ig E aracılı olmayan alerjilerde tanıda kullanılacak eliminasyon diyetine başlanmasında yol göstericidir. Ig E aracılı alerjilerde çoğunlukla eliminasyon diyetleri semptomlarla başa çıkmada kullanılırken, bazı vakalarda (özellikle Ig E aracılı olmayan alerjiler veya alerjik olmayan besin duyarlılıklarında) hangi besinin alerjiye neden olduğundan emin olunmadığında teşhis amaçlı eliminasyon diyetleri önerilmektedir. Bu şekilde uygulanan eliminasyon diyetlerinin süresi genellikle 4 hafta olmakla birlikte, 2-6 hafta arasında değişiklik göstermektedir. Eliminasyon diyetinin uygulanmasının ardından hangi besinlerin alerjiye veya alerjik olmayan besin aşırı duyarlılığına neden olduğunun anlaşılması için mutlaka besinler diyete yeniden eklenmeli veya besin yükleme testleri yapılmalıdır.[4]

Eliminasyon diyetleri ampirik veya elemental diyet şeklinde uygulanabilir. Ampirik eliminasyon diyetleri genelde eozinofilik özofajitte hangi besinin semptomlara neden olduğunu bulmak amacıyla gerçekleştirilir. İki (buğday ve süt ürünleri), dört (buğday, süt ürünleri, soya/baklagiller ve yumurta) veya altı besin (buğday, süt ürünleri, soya/baklagiller, yumurta, kabuklu kuru yemişler ve deniz ürünleri) diyetten elimine edilebilir. İki besinin eliminasyonu ile başlanır, yeterli yanıt elde edilemiyorsa 4 ve 6 besinin elimine edildiği aşamaya geçilir. Yeterli sonuç elde edilmesi halinde her bir yeni besin 6-8 hafta sonunda diyete yeniden eklenir. Her ne kadar hem tanıda hem de tedavide etkili bir yöntem olsa da yüksek maliyet ve düşük uyum sebebiyle 6 aydan uzun eliminasyon sağlamak zordur.[37] Diğer bir eliminasyon diyeti türü ise elemental diyetlerdir. Burada besinler yerine hidrolize veya amino asit bazlı mamalar kullanılır. Bu yöntemin dezavantajı ise yine yüksek maliyet ve mamaların lezzeti ile ilgili problemlerdir.[38]

Bu diyetlere uyum özellikle büyük çocuklarda, adölesanlarda ve yetişkinlerde oldukça zordur. Bebeklik döneminde mama ile eliminasyon yapmak göreceli olarak daha kolay olabilirken, daha büyük hastalarda sadece sınırlı besinleri tüketmek çok zor olabilir ve beslenme açısından risk

oluşturabilir. Bu nedenle mümkün olduğunca az sayıda besin kısıtlanmalı ve besinlerin diyete yeniden eklenmesi takvimlendirilmelidir.[39]

14.6.6 Oral Besin Yükleme Testleri: Açık, Tek Kör, Çift Kör

Ig E aracılı olmayan besin alerjilerinin teşhisinde kullanılabilecek olan geçerli herhangi bir in vitro veya in vivo test bulunmamaktadır. Dolayısıyla bir eliminasyon veya dışlama diyetini takip eden bir besin yükleme testi bu tip alerjilerin teşhisinde halen altın standart olarak kabul edilmektedir.[4,31] Buna ek olarak EAACI'nın 2023 yılı rehberinde Ig E aracılı besin alerjilerinde de Ig E duyarlılık testlerine rağmen kesin tanı konulamayan bireylerde tıbbi gözetim altında oral besin yükleme testlerinin yapılması önerilmektedir. Tanıya ek olarak çocuk büyüdükçe alerjinin geçip geçmediğini test etmek, besinin başka bir formda (pişmiş, fırınlanmış, işlem görmüş vb) tolere edilip edilmediğini görmek, sonuçların o besinden kaynaklı mı yoksa başka bir alerjenle çapraz reaktivite sonucu mu ortaya çıktığını saptamak için de oral besin yükleme testleri yapılabilir.[32] Besin yükleme testleri açık, tek kör veya çift kör olarak yapılabilmektedir.

Açık besin yükleme testlerinde besin bireye tıbbi gözlem altında, doğal formunda, miktar yavaş yavaş artırılarak verilmektedir. Hangi besin ve alerjenin verildiğini hem hekim hem de hasta bilmektedir.[3] Ancak pek çok çocuk daha önce yediklerini hatırlamadıkları bir besini veya yememeleri öğütlenen bir besini tüketmek istemeyebilmektedir. Böyle bir durumda tek kör plasebo kontrollü besin yükleme testleri tercih edilmelidir. Tek kör plasebo kontrollü besin yükleme testlerinde hem besin hem de plasebo kullanılmaktadır.[4] Bu uygulamada hekim hangi uygulamanın besin hangisinin plasebo olduğunu bilirken, hasta bilmemektedir.[3] Şüpheli besin hastaya kabul edilebilir başka bir besinin içerisine katılarak verilmekte böylece hastanın şüpheli besinden kaçınması veya korkuya bağlı reaksiyon geliştirmesi engellenmeye çalışılmaktadır.[4] Bu aşamada şüpheli besinin tadının, kokusunun ve dokusunun maskelenmesi çok önemlidir.[30] Altın standart olarak kabul edilen çift kör besin yükleme testlerinde ise hem hekim hem de hasta ne zaman besinin veya ne zaman plasebonun verildiğini bilmemektedir.[3] Böylece hem hastanın psikolojik olarak yanlış bir yanıt vermesi hem de hekimin yan tutması önlenmiş olmaktadır. Her ne kadar altın standart çift kör besin yükleme testi olsa da, klinikte sıklıkla daha az personele ihtiyaç duyulması, besinin doğal formunda verilebilmesi ve testin tek bir oturumda bitirilmesi nedeniyle açık yükleme testleri kullanılmaktadır.[40] Hastaya nasıl bir tedavi uygulanacağına ise test sonuçlarına göre karar verilmektedir. Buna göre;

Ani tip klinik reaksiyonu olan bir yaşından büyük çocuklarda açık yükleme testlerinin objektif bir şekilde pozitif olması, veya

Açık besin yükleme sonucunun net olmaması ve çift kör besin yükleme sonucunda pozitif sonuç elde edilmesi veya

Geç faz reaksiyon gösteren tüm yaş gruplarındaki hastalarda çift kör plasebo kontrollü besin yükleme testleri sonrasında pozitif sonuç elde edilmesi durumunda hastaya alerjen besinin uzaklaştırıldığı bir diyet önerilmelidir.[41]

14.7 Besin Alerjisi ile İlişkili Sağlık Sorunları ve Hastalıklar

14.7.1 Solunum Sistemi Semptomları

Solunum sistemi alerjileri ile ilişkili en yaygın görülen hastalıklardan biri astımdır. Herhangi bir besin doğrudan astım veya solunum sistemi alerjilerinin başlamasına neden olmazken, özellikle solunum yolu enfeksiyonları, egzersiz, hayvan tüyü, polen ve havada bulunan alerjen tozlar solunum sisteminde görülen alerjik reaksiyonların başlamasına neden olmaktadır. Besinler ise bu alerjik reaksiyonların şiddetlenmesine neden olabilmektedir. Buna ek olarak bazı durumlarda alerjen besin kaynaklı oluşan kronik akciğer inflamasyonu da astıma neden olabilmektedir. Ciltte reaksiyon ve bağırsak semptomlarının görülmediği kronik astım durumu oldukça nadirdir. Özellikle astımı olan çocuklarda alerjen besinler astım ataklarının başlamasına neden olmaktadır. Bu durum yetişkin bireylerde daha az görülmektedir. Astım semptomları tıbbi tedaviye yanıt vermiyor ve şüphelenen besin var ise semptomların besin alerjisinden kaynaklanıp kaynaklanmadığını anlayabilmek için tanı testi yapılmalıdır. Test sonucu pozitif çıkmış ise besinin astım semptomları ile ilişkili olup olmadığını anlayabilmek için, şüpheli besin diyetten çıkartılarak belirli süre eliminasyon diyeti uygulanmalı, sonrasında tıbbi gözetim altında oral besin yükleme testi yapılarak denenmelidir. Bir diğer sık rastlanan solunum sistemi alerjisi ise saman nezlesidir. Ancak saman nezlesi tipik olarak polenler ve benzeri havadaki alerjenlere bağlıdır. Besin alerjilerinde saman nezlesinden farklı olarak genellikle kaşıntı, hapşırma, burun akıntısı ve tıkanıklık gözlenmektedir.[42]

14.7.2 Ürtiker/Kurdeşen ve Kaşıntı

Kurdeşen diğer adı ile Ürtiker genellikle kaşıntı ile karakterize, deride şişlik, kızarıklık ve döküntüye neden olabilen cilt rahatsızlığıdır. Alerjen besinlere karşı görülen en yaygın belirti

kurdeşendir. Kurdeşen genellikle dakikalar içinde ortaya çıkarak yaklaşık bir saat içerisinde kaybolmakta ve alerjen besin tekrar tüketilmediği zaman tekrarlamamaktadır.[43] Bazı gıda katkı maddelerinin kimyasal yapısının kronik kurdeşene neden olabileceği düşünülmektedir. Ancak alerjen besinler nadiren kronik kurdeşenle ilişkilidir. Kronik kurdeşen durumunda genellikle bireyde bir veya iki hafta boyunca yüzde, dudaklarda veya vücudun herhangi bir yerinde şişlik (ödem) görülmektedir. Kurdeşen, kaşıntı ve şişliklerin haftalarca sürmesi durumu ise genellikle otoimmün yanıta bağlı olarak gözlenmektedir.[44]

Kronik kurdeşenin en yaygın nedeni besin alerjilerinden bağımsız viral enfeksiyondur. Ancak bazı besinlerin kronik kurdeşene neden olabileceği teorisi mevcuttur. Bu durumun özellikle besinlerin içerisindeki bazı kimyasallardan kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Ancak bu teori alerjik reaksiyon ile olmadığı için "psödoalerjen" terimi kullanılmaktadır. Bu teoriye göre gıda katkı maddeleri, histamin gibi bazı vazoaktif maddeler, baharatlar, meyve ve sebzelerin içerisinde bulunan bazı maddeler alerjik reaksiyonların başlamasına neden olabilmektedir. Bu teoriye göre alerjik reaksiyonların engellenmesi için psödoalerjenlerin diyetten çıkartılması gerekmektedir.[45] Ancak bu durumda diyetten çıkartılacak besinlerin listesi oldukça fazladır. Bu listede E100-E1518 numaraları arasında yer alan gıda katkı maddeleri, alkol, antioksidanlar, kabartma tozları, tam tahıllar, ot veya benzeri bileşen eklenmiş bisküvi ve ekmekler, kekler, şekerler, çiğneme sakızları, kurutulmuş meyveler ve meyve suları, yumurta ve yumurta ile yapılmış makarnalar, emülgatör ve stabilizatörler, tatlandırıcı, köpük oluşturucu (foaming), güçlendirici, jelleştirici maddeler, bitkisel çaylar, nemlendiriciler, margarin ve mayonez, patates cipsi, koruyucular ve yapay renk vericiler, deniz ürünleri, susam, tütsülenmiş etler, tuz ve frenk soğanı hariç baharat ve otlar, tatlandırıcılar, enginar, mantar, zeytin, bezelye, ıspanak, tatlı biber ve domates gibi bazı sebzeler yer almaktadır. Sonuç olarak bu teoriye göre diyet herhangi bir gıda katkı maddesi ve koruyucu içermemeli, ayrıca dondurulmuş besinler yerine sadece taze besinler tüketilmelidir. Kronik kurdeşen için psödoalerjenlerin çıkartıldığı diyetin 3 hafta boyunca yapılmasının yeterli olduğu görüşü mevcuttur. Ancak bu diyet modelinin incelendiği daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. [45,46]

14.7.3 Egzama (Atopik dermatit)

Egzama olarak adlandırılan atopik dermatit kaşıntı ve döküntü ile karakterize bir cilt rahatsızlığıdır. Genellikle astım gibi diğer alerjik sorunları olan bireylerde görülür. Bebeklerde kafa derisi, yüz, göğüs, kollar ve bacaklar, çocuk ve yetişkinlerde ise bu bölgelere ek olarak diz,

dirsek ve boyun kıvrımlarında döküntüye neden olmaktadır. Genellikle egzama olan bireylerde cilt oldukça hassas ve kolay kuruyabilen yapıdadır. Egzaması olan bireyde birçok farklı faktör kaşıntı ve döküntü gibi semptomların artmasına neden olabilir.[47] Besinlerin kronik egzama ile ilişkisi bir tartışma konusudur. Hafif egzaması olan her üç çocuktan birinde anafilaksi dahil olmak üzere besin alerjisi mevcuttur. Birçok tetikleyici etken olması nedeniyle egzamanın ne ölçüde besin alerjisinden kaynaklandığı belirsizdir. Egzama semptomlarını artıran başlıca etkenler terleme, kuruluk, sabunlar, kaşıma, nem tutan veya yün gibi kaşıntılı giysiler, enfeksiyonlar, stres, hayvan kepeği ve polen gibi çevreden gelen alerjenlerdir. Ancak bazı çocuklarda besinlerin de egzama semptomlarını doğrudan artırdığı gözlenmektedir.[48]

Alerjen besinler diyetten çıkartıldığı zaman semptomlar azalmakta, yeniden tüketilmeye başladığında ise semptomlar artmaktadır. Çocuklar için semptomların artmasına neden olan besinler yumurta, süt, buğday ve soyadır. Döküntünün azaltılması ve iyileştirilmesi için bu alerjen besinler diyetten çıkartılabilir. Ancak bu besinlerin diyetten çıkartılması durumunda bazı besin ögelerinin yetersiz alımı gözlenebilmektedir. Bu nedenle bu besinler diyetten çıkartılmadan önce tıbbi tedavinin denenmesi daha uygundur.[49] Tedaviye yanıt verilmemesi durumda besin alerjisinin saptanması için oral besin yükleme testi yapılması önerilmektedir. Besin eliminasyonu yapılırken günlük tedavi rutinini değiştirmemek oldukça önemlidir. Eliminasyon sonucu eğer semptomlarda iyileşme gözlenmiş ise besini diyetten tamamen çıkartmak yerine kontrol altında minumum düzeyde alımı önerilmektedir.[50]

14.7.4 Gastrointestinal Sistem Hastalıkları

Alerjik besinlerin tüketilmesi ile mide ve bağırsakta bazı semptomlar gelişebilir. Bu semptomlar genellikle ağrı, mide ekşimesi (reflü), mide bulantısı, kusma, ishal, emilim problemleri, ağırlık kaybı, büyüme geriliğidir. Gastrointestinal sistem üzerinde gözlenen bu semptomlar genellikle proktokolit, enterokolit ve eozinofilik bağırsak hastalığı olarak adlandırılan sağlık sorunları ile benzerlik göstermektedir. Bu nedenle semptomların besinler ile ilişkili olup olmadığı iyi değerlendirilmelidir.[51] Semptomlar farklı nedenlerden dolayı da artabilmektedir. Besin alerjisine karşı ortaya çıkan semptomlar genellikle besin tüketildikten sonra hızlı bir şekilde ortaya çıkmaktadır. Alerjik etki gösteren besinlerin diyetten çıkarılmaması ve tüketilmeye devam edilmesi halinde semptomlar kronikleşebilmekte ve mide ağrısı, yutkunma ile ağrı, mide bulantısı, kusma, kanlı ishal, mide ekşimesi, reflü ve büyüme geriliği gözlenebilmektedir.[52] Meyer ve

arkadaşlarının (2013) yapmış olduğu retrospektif bir çalışmada 2002-2009 yılları arasında hastaneye başvuran çocuklarda besin alerjisine bağlı olarak kusma, ishal, kabızlık, kusma karın ağrısı, gaz şişkinlik gibi gastrointestinal semptomların görüldüğü bildirilmiştir.[53]

14.7.5 Proktokolit

Proktokolit çoğunlukla emzirilen bebeklerde görülen mukuslu bazen de hem mukuslu hem de kanlı dışkılama ile karakterize bir sağlık sorunu olup adölesan ve yetişkinlerde görülmemektedir. Genellikle protein alerjisine bağlı görülmektedir. Proktokolit gözlenen bebeklerin büyüme ve gelişmeleri genellikle normal aralıkta ilerlemekte, ancak dışkı ile kaybedilen kan miktarına bağlı olarak anemi görülebilmektedir. Mukuslu veya kanlı dışkılama proktokolit haricinde bazı enfeksiyonlar, tıkanıklık gibi anatomik sorunlar, anüsteki küçük tahrişler nedeni ile de olabilmektedir. En ayırt edici belirteç proktokolit görülen bebeklerin dışkılarında kan ve mukus genellikle karışmış halde bulunurken enfeksiyon ve tahrişe bağlı kanamalarda genellikle dışkı yüzeyinde az miktarda kan görülmektedir.[54]

Proktokolit bebek mamalarındaki inek sütü proteini kaynaklı veya anne sütünden inek sütü proteinine geçişi sonucu gözlenen bir alerjik tepkidir. Proktokolit görülen bireylerde biyopsi yapılması durumunda rektumda az miktarda alerjik inflamasyon görülür ancak biyopsiye nadiren ihtiyaç duyulmaktadır. Sadece proktokolit görülen bebeklerde hafif mukuslu veya kanlı dışkı haricinde gözlenen olumsuz bir durum yoktur. Proktokolit oluşumuna neden olan en yaygın alerjen besin inek sütüdür. Buna ek olarak yumurta, soya, buğday vb. besinler de proktokolik oluşumuna neden olabilmektedir. İnek sütünün azaltılması, emziren annenin inek sütü tüketiminin azalması kanamanın birkaç gün içerisinde durmasını sağlamaktadır. Proktokolit görülen bebeklerde alerjenin besinin diyetten çıkartılması durumunda semptomlar azalmakta, 1 yaşını doldurduktan sonra da tamamen hastalık belirtileri ortadan kalkmaktadır.[55]

14.7.6 Enterokolit sendromu

FPIES genellikle bebeklik döneminde başlayan ciddi bir besin alerjisidir. Semptomları şiddetli kusma ve ishaldir. Tipik bir besin alerjisinin aksine enterekolit semptomları arasında kurdeşen ve kaşıntı yoktur. Genel olarak gözlenen semptomlar ishal, kusma, ten renginde solgunluk ve uyuşukluktur, bu nedenle sıklıkla enfeksiyon ile karıştırılmaktadır. Enterekolit sendromunda cilt veya kan ile yapılan testler negatif sonuç vermektedir. Ancak alerjik etki

gösteren besinin tekrar tüketilmesi durumunda semptomların tekrarlamasına bağlı olarak FPIES teşhisi konulmaktadır. FPIES'te semptomlar genellikle alerjik besin tüketildikten yaklaşık 1-3 saat sonrasında kusma ile kendini göstermekte, 1 saat sonra ishal ile devam etmekte ve kan basıncı düşmekte, ten renginde solgunluk başlamaktadır. Kan testi yapıldığı zaman nötrofil ve trombosit sayısı yüksek görülebilmekte, bu nedenle genellikle enfeksiyon ile karıştırılabilmektedir.[56] FPIES'e neden olan en yaygın besinler süt ve soyadır. Bazen yulaf ve pirinç de alerjen etki gösterebilmektedir. FPIES'li bireylerin yaklaşık üçte ikisinde süt veya soyaya, yarısında ise başka bir tahıla karşı alerjik reaksiyon görülmektedir. FPIES gözlenen bireylerde alerjen besinler tüketildiği zaman immün sistem özellikle bağırsak olmak üzere gastrointestinal sisteme karşı tepki göstererek ishal ve kusma gibi semptomların oluşmasına neden olmaktadır. Genellikle birincil tedavi yöntemi alerjen besinlerden kaçınmaktır. Birey alerjen besini tüketmiş ve semptomlar başlamış ise en iyi tedavi yöntemi sıvı replasmanıdır. Kusma devam eder ve kan basıncı düşük seyreder ise sıvı replasmanı tıbbi gözetim altında intravenöz yol ile yapılmalıdır. Ayrıca alerjik reaksiyonların başlama nedeni immün sistem ile ilişkili olduğu için steroid tedavisi de gerekmektedir. Ancak henüz net bir tedavi protokolü belirlenememiştir. FPIES genellikle yenidoğan'da görülürken çocukluk çağı ve adölesan dönemde ortadan kalkmaktadır. Herhangi bir test yöntemi veya kan analizi ile FIEPS'in varlığını anlamak mümkün değildir. Ancak alerjiye neden olan yiyecek denenerek test edilebilmektedir. FPIES genellikle 1-3 yıl sonrasında ortadan kalkmaktadır.[57,58]

14.7.7 Protein İntoleransı (Protein Enteropatisi)

Protein intoleransı çölyak hastalığına benzer semptomlar (ishal, büyümede gerilik, protein emilim bozukluğu) ile görülen nadir bir alerji türüdür. Ayrıca protein yetersizliğine bağlı olarak yüz ve vücutta şişlik oluşabilmektedir. Buna ek olarak genellikle biyopsi sonrası bağırsakta enfeksiyon varlığı görülmektedir. Alerjik reaksiyonlar genellikle inek sütü ve soya proteini kaynaklı ortaya çıkmaktadır. Çölyak hastalığından en önemli farkı ise kalıcı olmaması ve belirli bir zaman sonrasında iyileşme göstermesidir. Protein intoleransı terimi spesifik bir teşhis için kullanılmamaktadır. Genellikle FPIES, eozinofilik gastroenteropati ve besin kaynaklı spesifik gastrointestinal semptomu olmayan alerji türleri için kullanılmaktadır.[59]

14.7.8 Eozinofilik Özofajit ve Diğer Eozinofilik Bağırsak Hastalıkları

Eozinofilik gastrointestinal hastalıklar gastrointestinal sistemde bir ya da daha fazla katmanı tutabilen eozinofilik infiltrasyonla karakterize hastalıklardır. Gastrointestinal sistemin bir veya birden fazla bölgesinden yapılan biyopside eozinofilik infiltrasyon bulunması ve paraziter enfeksiyon olmadığı durumlarda gastrointestinal sistemde de semptomların görülmesi durumunda eozinofilik gastrointestinal hastalıkların teşhisi konulmaktadır. Eozinofilik gastrointestinal hastalıklar arasında ozinofilik özofajit ve eozinofilik gastroenterit en sık görülen türlerdir. Eozinofilik hastalıklar genellikle adölesan ve yetişkinlerde daha sık görülmektedir.[60] İmmün sistemde görevli eozinofil hücrelerinin özefagusta göstermiş olduğu alerjik reaksiyon sonucunda eozinofilik özofajit oluşmaktadır. Genellikle eozinofilik özofajit ile reflü semptomları benzerlik göstermektedir. Karın ağrısı, mide bulantısı, kusma, mide ekşimesi ve yutma güçlüğü sık görülen semptomlardır. Reflü semptomları ile benzerlik gösterse de reflü tedavisi semptomların azaltılmasında etkili değildir. Eozinofilik gastroenterit durumunda ise inflamasyon tüm bağırsak boyunca görüldüğü için ishal, kusma, büyüme geriliği ve ağrı gibi semptomlar görülmektedir. Ayrıca protein emiliminin olumsuz etkilenmesi nedeniyle yüzde ve vücutta şişlik meydana gelebilmektedir. Her iki hastalıkta da inflamasyonun hangi besin ile ilişkili olduğunu anlamak zordur. Bu nedenle diyetten birden fazla besinin çıkartılması gerekmektedir. İnflamasyonun başlangıç nedeni tam olarak bilinmediği için eozinofilik hastalıkların tedavisi oldukça zordur. Özellikle eozinofilik özefajitte görülen inflamasyon durumlarında yutma yetisi ciddi şekilde olumsuz etkilenmektedir. Bu nedenle tüketilen besinlerin iyi çiğnenmesi ve bol su ile tüketilmesi önerilmektedir. Çocukluk döneminde eozinofilik özofajitin bazı besinler ile ilişkili olduğu düşünülmektedir, ancak yetişkinlerde eozinofilik özofajit ve besinler arasındaki ilişki tam olarak bilinmemektedir. Diyet öyküsü, eliminasyon diyeti ve şüpheli besinler tüketildikten sonra biyopsi örneğinin alınması hangi besinin alerjik reaksiyonların başlamasına neden olduğunu anlamak için kullanılmaktadır. Eozinofilik hastalıklar için başlıca alerjen besinler süt, buğday, yumurta, balık, yer fıstığı, kabuklu deniz ürünleri, soya ve kabuklu kuruyemişlerdir. Ayrıca kırmızı et, mısır vb. birçok farklı besin eozinofilik hastalıkların başlamasına neden olabilmektedir. En iyi tedavi yöntemi alerjik etki gösteren besinlerin diyetten çıkartılması veya steroid tedavisidir.[60,61]

14.8 Adölesanlarda Besin Alerjisinin Yönetimi

14.8.1 İmmünoterapi Yöntemleri: Subkütan immünoterapi, oral immünoterapi, sublingual immünoterapi

Besin alerjisinde immünoterapi yöntemi alerjenin belirli aralıklarla ve giderek artan dozlarda verilmesiyle bu alerjene karşı immüntolerans gelişmesi esasına dayanmaktadır. İmmünoterapide klinik tablodan sorumlu deri prik testi ya da spesifik IgE pozitifliği ile duyarlılığın gösterildiği testler kullanılmalı ve tedavi alerji uzmanlarının yönetiminde yapılmalıdır. Günümüzde IgE aracılı besin alerjilerinin tedavisinde subkütan immünoterapi (SKİT), oral immünoterapi (OİT) veya dil altı immünoterapi (SLİT) uygulanabilmektedir.[62] SKİT yöntemi semptom-ilaç skorlamasının belirgin bir şekilde azalmasına katkı sağlamakta ve alerjik astım/rinit tedavisinde kullanılmaktadır. SKİT başlangıç fazında farklı protokoller kullanılmaktadır. Klasik protokolde; haftada 1-2 enjeksiyon uygulama ile 4-6 ayda idame tedaviye ulaşılırken, "clustered" (hızlandırılmış) protokolünde her vizitte 2-3 enjeksiyon yapılıp, 4 haftada idame faza ulaşılmakta "rush" (hızlı) yöntemler ile günler içinde idame faza ulaşılırken, "ultrarush" (çok hızlı) yöntemle ise 3-4 saat içinde idame faza ulaşılabilmektedir. Bununla birlikte "rush" ve "clustered" yöntemlerinde yan etki riski fazladır. Ancak tedavi öncesi premedikasyon ve/veya anti IgE tedavisi (omalizumab) uygulanarak immünoterapi riskleri azaltılabilmektedir.[62,63] OİT veya SLİT yöntemleri SKİT'e kıyasla yan etkisi daha az ve kullanımı daha kolay yöntemlerdir. Bu yöntemler temel olarak alerjik besinin ve besin ekstratının ağızdan veya dil altına kademeli olarak verilmesine dayanmaktadır. İlk doz tıbbi gözetim altında verilmekte ve bir sonraki doz artırımına kadar aynı doz günlük olarak evde uygulanarak devam edilmektedir. Yaklaşık 1 aylık doz artırma dönemi ile hedeflenen doza ulaşılmakta ve 3-5 yıl bu dozun kullanımı önerilmektedir. Hangi dozun en iyi immünolojik yanıtı oluşturduğu, tedavinin ne sıklıkla ve ne kadar süre uygulanması gerektiği konusunda yeterli veri bulunmamaktadır. Süt, yumurta ve fıstık için OİT uygulamasına yönelik başarılı sonuçları olan randomize kontrollü çalışmalar mevcut olmakla birlikte uygulama sırasında anafilaksi gibi ciddi reaksiyonlar olabileceği için ileri çalışmalar gerekmektedir.[64-67] SLİT yönteminde ise süt ve fıstık için başarılı sonuçlar bildirilmekte olup, oral immünoterapinin tolerans gelişiminde daha etkin fakat SLİT'in daha güvenli olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.[67,68]

14.8.2 Alerjik Bireylerde Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi ve İzlemi

Alerjik bireylerde beslenme durumunun doğru bir şekilde değerlendirilmesi ve izlemi önemlidir. İki ve 14 yaş arasındaki 76 bireyin 24 saatlik besin tüketimi ile diyet kalitesinin değerlendirildiği bir çalışmada bireylerin sadece % 28'inin genel diyet kalitesinin iyi olduğu ve özellikle birden fazla alerjisi olan bireylerde yetersiz kalsiyum ve D vitamini alımı olduğu görülmüştür.[69] Çocuk, adölesan ve yetişkinlerin incelendiği başka bir çalışmada ise süt alerjisi olan bireylerin kalsiyum, çinko ve B2 vitaminini, yumurta alerjisi olan bireylerin , niasin ve kolesterol, A, B1, B2 vitamini, buğday ve soya alerjisi olanların kalsiyum, fosfor, demir, potasyum, çinko, niasin, B2 ve B6 vitamini, et, domuz ve tavuk alerjisi olan bireylerin ise demir alımının düşük olduğu belirtilmiştir.[70] Çocuklarda yapılan bir sistematik derlemede ise besin alerjisi olan çocukların malnütrisyon oranının daha yüksek olduğu ve çoklu besin alerjisi olan çocukların bir besine alerjisi olan çocuklardan daha kısa olduğu saptanmıştır.[71]

Bu çerçevede alerjik bireyde beslenme durumunun değerlendirilmesi etkili bir öykü almanın yanında fiziksel ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesini de gerektirmektedir. Beslenme ile ilgili öykünün değerlendirilmesi sırasında diyetisyen, hangi besinlerden kaçınıldığı, kaçınılan besinlerin pişmiş olarak tolere edilip edilmediği, en son ne zaman reaksiyon gösterildiği, hangi besinlerin diyete yeniden eklendiği ve tüketilip tüketilmediği ayrıca diyetin makro ve mikro besin ögeleri açısından yeterliliği ile ilgili detaylı bilgi edinmelidir. Bilgiler hasta ve tüm bakım verenlerden ayrı ayrı alınmalı, diyetin yeterliliği mutlaka rehberlerde yaşa ve cinsiyete göre önerilen günlük alım önerileri ile karşılaştırılmalıdır. Ayrıca boy uzunluğu, vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu, BKİ (2 yaşından büyük çocuklarda), baş çevresi (<36 ay çocuklarda), büyüme hızı, ve büyüme eğrilerine göre bireyin büyüme ve gelişme durumu mutlaka değerlendirilmeli ve takip edilmelidir. Bunlara ek olarak fiziksel muayene ile besin öğesi eksiklikleri ile ilgili bulguların varlığı kontrol edilmeli, ayrıca serum kalsiyum, serum veya plazma çinko düzeyi, hemoglobin, serum demir, ferritin, D ve E vitaminine yönelik laboratuvar testleri ile mikro besin öğesi eksikliği olup olmadığı izlenmelidir.[72]

14.8.3 Eliminasyon Diyetleri Uygulayan Bireylerde Enerji ve Besin Öğesi İhtiyacının Karşılanması

Sağlıklı bir diyet uygun miktarda protein, yağ, karbonhidrat, vitamin, mineral ve eser elementleri içermelidir. Alerjen besinlerin diyetten çıkartılması ile uygulanan eliminasyon diyetleri bazı besin

öğelerinin yetersizliğine ve düşük enerji alımına neden olabilmektedir.[24] Bu nedenle hastanın eğitimi ve eliminasyon diyetlerinin düzenlenmesinde diyetisyen mutlaka ekibin bir parçası olmalıdır.[72]

Eliminasyon diyetlerinde yetersizlik görülmesinin temel nedeni elimine edilen alerjen besinler yerine alternatif besinlerin yeterince tüketilmemesidir. Tablo 14.3'de elimine edilen bazı alerjen besinler yerine alternatif olarak tüketilebilecek bazı besin örnekleri ve içerdikleri besin öğeleri verilmiştir.[24]

Elimine edilen besinlere ek olarak bazı alerjik sorunların (eozinofilik özofajit) da iştahsızlığa neden olması ve bağırsakta enfeksiyona neden olan alerjenler yüzünden besin öğesi emiliminin azalması yetersizlik görülme riskini artırmaktadır. Ayrıca şiddetli deri döküntüsü, bağırsak enfeksiyonları gibi durumlarda da doku yenilenmesi için enerji ihtiyacı artmakta, artan enerji ihtiyacı karşılanmadığı durumlarda yetersizlik görülebilmektedir. Özellikle adölesan dönemde enerji ve besin öğesi yetersizliği büyüme ve gelişmenin istenilen düzeyde olmamasına neden olmaktadır. Bu nedenle besin alerjisi olan ve eliminasyon diyeti uygulayan adölesanların yukarıdaki başlıkta da belirtildiği üzere (2.8.2) boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları düzenli olarak standart büyüme eğrileri ile kontrol edilmelidir.[24]

Tablo 14.3: Alerjen Besinler ve Besin Öğesi Gereksinimini Karşılayan Alternatif Besinler[24]

Besin öğesi	**Alerjen Besin**	**Alternatif Besinler**
Esansiyel Amino Asitler	Süt, yumurta	Kırmızı et, tavuk, pirinç, soya
Esansiyel Yağ Asitleri	Deniz ürünleri	Kanola, mısır, soya, aspir ve zeytinyağı gibi bitkisel yağlar
Karbonhidrat	Buğday	Mısır, yulaf, patates, kinoa ve pirinç
Kalsiyum	Süt	Yeşil yapraklı sebzeler, fasulye, kalsiyum eklenmiş içecekler
Krom	Fıstık	Tam tahıl ürünler
Folat	Soya	Yeşil yapraklı sebzeler, fasulye,
Demir	Buğday, soya	Kırmızı et, fasulye, demir eklenmiş tahıllar
Magnezyum	Soya, fıstık	Meyve ve sebzeler, tahıllar
Manganez	Fıstık	Yeşil yapraklı sebzeler, tam tahıllar
Niasin	Buğday, fıstık	Tavuk, fasulye, zenginleştirilmiş tahıllar
Pantotenik asit	Süt, yumurta	Kırmızı et, meyve ve sebzeler, tahıllar
Fosfor	Süt, soya	Beyaz et
Riboflavin	Süt, yumurta, soya, buğday	Kırmızı et, yeşil yapraklı sebzeler, tahıllar

Besin öğesi	Alerjen Besin	Alternatif Besinler
Selenyum	Yumurta	Kırmızı et, tahıllar
Tiamin	Soya, buğday	Domuz eti, kırmızı et, fasulye, tahıllar
A vitamini	Süt	Ispanak, patates, havuç, kabak
B12 vitamini	Süt, yumurta	Kırmızı et
D vitamini	Süt	Zenginleştirilmiş süt ve içecekler, margarin
E vitamini	Fıstık	Yeşil yapraklı sebzeler, bitkisel yağlar, tahıllar
Çinko	Soya	Kırmızı et, fasulye

14.8.4 Ailenin ve Hastanın Eğitimi: Alerjenlerden Kaçınma Yöntemleri, Farklı Ortamlarda Yapılması Gerekenler

Besin alerjisi olan adölesanlar ve ailelerinin alerjenler ve etkileri hakkında bilinçlendirilmesi oldukça önemlidir. Farklı ortamlarda, sosyal hayatta ve genel olarak tüketilen her öğünde alerjenlerden kaçınılmalı, çapraz kontaminasyona dikkat edilmelidir. Bireyler alerjen besinlere ek olarak çapraz kontaminasyon ve etkileri hakkında da bilgi sahibi olmalıdır. Tüketilen her öğünün içeriğinin bilinmesi ve güvenliğini değerlendirmek oldukça zor ve baskıcı bir durum olsa da alerjen besinler ile mücadele etmek açısından oldukça önemlidir. Bu nedenle besin alerjisi olan birey, ailesi ve çevresindekilerin bilinçlendirilmesi oldukça önemlidir.[24]

Bazı durumlarda alerjen olmayan besinler çarpaz kontaminasyon yüzünden alerjik etkinin görülmesine neden olabilmektedir. Bunun temel nedeni alerjen olmayan besin hazırlanırken, alerjen besinin çeşitli yollar aracılığı ile alerjen olmayan besine temas etmesi ile gerçekleşmektedir. Bu nedenle restoran, okul, vb. ortamlarda alerjen besin tüketilmese bile çapraz kontaminasyon sebebi ile tüketilen besinler alerjik semptomlara neden olabilmektedir. Özellikle ev ortamında alerjik etki gösteren besinlerin mutfakta ayrı bir yerde bulundurulması ve hazırlanırken ayrı bölgelerde hazırlanması durumunda çapraz kontaminasyon büyük ölçüde engellenebilir. Ancak bu durum toplu beslenme hizmeti sunulan yerlerde o kadar kolay değildir. Örneğin bir kaşık fıstıklı dondurma daha sonra aynı kaşık ile vanilyalı dondurma alındıktan sonra, fıstığa karşı alerjisi olan biri yeni bir kaşık ile vanilyalı dondurmadan alacak olsa bile çapraz kontaminasyon nedeni ile etkilenmiş olur.Alerjen besinin evde bulundurulmaması tamamen ev halkına ve alerjen besine bağlıdır. Örneğin yaygın tüketilen bir besin olmadığı için fıstığın evde bulundurulmaması ev halkını çok da olumsuz yönde etkilemeyebilir. Ancak süt ve yumurta gibi yaygın olarak tüketilen besinlerin evde bulundurulmaması pek kolay olmayabilir. Bu nedenle

özellikle çapraz kontaminasyonu engellemek için dikkat edilmelidir. Ev ortamında çapraz kontaminasyonu azaltabilmek için; alerjen içermeyen yemek daha önce hazırlanmalı, alerjen besinler için buzdolabı veya raflarda belirli bölümler ayrılmalı, alerjen besinlerin bulunduğu saklama kapları, tezgahlar ve hazırlama ekipmanları farklı renklerde olmalı, bulaşıklar ve kaplar uygun şekilde temizlenmeli, alerjen besinler küçük çocukların ulaşamayacağı yerlerde olmalıdır.[73] Okul ortamında ise alerjen besinden kaçınmak haricinde alerjik reaksiyon, özellikle anafilaksiyi tedavi etmek için hazırlıklı olmak gerekmektedir. Bu nedenle okul yönetimi ile iletişim içerisinde olarak gerekli bilgi ve belgeler yönetime aktarılmalıdır.[74] Bazı restoranlar menülerinde besin alerjilerine karşı gerekli bilgilendirmeyi ve açıklamayı eklemektedir, ancak bu durum bütün restoranlar için geçerli değildir. Menüde besin alerjisi ile ilgili bilgilendirme olmaması durumunda personel ile iletişime geçilerek besin alerjisi ile ilgili gerekli bilgilendirme yapılmalıdır. Ayrıca alerjen olmayan malzemelerin kullanılması, yemeğin istenmeyen malzemeleri içermemesi talep edilmeli ve çapraz kontaminasyona karşı önlem alınmalıdır.

Seyahatlerde ise alerjen besinlerden kaçınmak, restoranlarda alerjen besinlerden kaçınmaya benzer şekilde yürütülmektedir fakat aynı dilin konuşulmaması gibi farklılıklar iletişimi engelleyebilmektedir.. Seyahat ve tatilde yemek hazırlama imkanı olmayan yerlerde yemek yenilecek ise otel veya restoranlar ile önceden konuşulmalı, tüketilecek olan besinlere çapraz kontaminasyon ile herhangi bir bulaş olmadığından emin olunmalı ve basit şekilde hazırlanan besinler tercih edilmelidir. Yine de olası acil durumlar için acil durum eylem planı oluşturulmalı ve gerekli ilaçlar hazırda bulundurulmalıdır. Uçak, gemi ve otobüs yolculuklarında ise önceden seyahat şirketi ile görüşülerek gerekli bilgi alışverişi yapılmalı ve güvenlik önlemleri alınmalıdır.[75]

14.8.5 Yaşam Kalitesinin Artırılması, Anksiyetenin Azaltılması

Günlük yaşam, tüketilecek olan besinlerin seçimi, besin alerjisi yaşayan bireyler için oldukça büyük bir endişe kaynağıdır. Besin alerjisi ile yaşamak birçok yönden sınırlayıcı olabilmektedir. Özellikle sosyal ortamlarda tüketilecek olan öğünler ve atıştırmalıklar potansiyel olarak engel teşkil etmektedir. Bazı durumlarda güvenilir besinlere ulaşmak zor olabilmekte, sosyal aktiviteler ve tatiller olumsuz yönde etkilenebilmektedir.[76] Bu durum kaygının artmasına, genel olarak bireyin sosyal ve duygusal olarak etkilenmesine neden olmaktadır. Besin alerjisi görülen bireylerde en yaygın görülen duygu kaygıdır. Besin alerjisi reaksiyonları ciddi sağlık sorunlarına neden olabilmektedir bu nedenle biraz kaygı duymak durumu önemsemek açısından gerekli

görülmektedir. Ancak besin alerjisi görülen bireyler ve ailelerinde kaygıya ek olarak korku, üzüntü, depresyon ve diğer olumsuz duygu durumları sıklıkla görülmektedir. Bu durum özellikle anksiyeteye neden olarak bireyin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Ancak anksiyete ve kaygı problemlerinin artmasının en büyük sebebi, besin alerjisi değil, besin alerjisi ile ilgili yeterli bilgiye sahip olmamaktır.[24] Sağlık uzmanları ile görüşüp besin alerjisi ile ilgili yeterli bilgi alındıktan sonra gerekli önlemlerin alınması kaygı ile baş edebilmenin ilk adımıdır. Kaygının tamamen ortadan kaldırılması ve sağlıklı beslenmeyi sürdürmek için yapılacak en doğru şey besin alerjisi hakkında her şeyi araştırmak ve öğrenmektir. Bu noktada bu alanda deneyimli bir diyetisyenin sağlık ekibi içerisinde yer alması hastanın eğitimi için gerekli olup, besin alerjileri ile baş etme becerilerinin ve yaşam kalitesinin artırılması için elzemdir (Academy of nutrition statement). Bunun haricinde gevşeme teknikleri, dikkat dağıtma, kendi kendine olumlu konuşma vb. yöntemler kaygının azaltılması ve yaşam kalitesinin artırılması için kullanılan yöntemler arasında yer almaktadır.[77] Kaygının azaltılması ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesine ek olarak adölesanların sosyal yaşantısı ve sosyal ortamlara uyum sağlaması açısından da besin alerjileri hakkında yeterli bilgi edinmek oldukça önemlidir. Besin alerjisi hakkında yeterli bilgiye sahip olup ne gibi önlemlerin alınabileceğini bilen adölesanlar yaş grubunun dahil olduğu kamp, gezi, gibi sosyal aktivitelere daha rahat katılarak sosyalleşme imkanı bulmaktadır.[24]

14.9. Besin Alerjilerinin Önlenmesi: Anne Sütünün Önemi, Ek Besinlere Başlama Zamanı

Anne sütü, yaşamın ilk 6 ayında bebekler için ideal besin kaynağı olmasının yanı sıra enfeksiyonlara karşı savunma sağlayan antimikrobiyal ve immünomodülatör faktörleri içeren kompleks bir besindir. Özellikle kolostrum, yüksek oranda immünolojik ve antiinflamatuar aktiviteye sahip biyoaktif bileşenleri içermektedir. Bu nedenle anne sütü, yeni doğan için kritik olan ilk aylarda immün sistemin gelişmesi için oldukça önemlidir. Ancak anne sütünün immünomodülatör yapısı tam olarak karakterize edilememiş ve bireyler arası farklılık göstermektedir. Bu nedenle emzirilen bebekler üzerindeki faydanın değerlendirilmesi oldukça zordur. Yine de emzirme besin alerjisi dahil olmak üzere alerjik hastalıklar için birincil koruma olarak önerilmektedir.[78,79] Yapılan bir sistematik derlemede anne sütünün, erken çocukluk döneminde inek sütü alerjisine karşı koruyucu etkili olduğu saptanmıştır. Ancak anne sütünün ve emzirme süresinin besin alerjileri üzerindeki etkisini değerlendiren daha fazla çalışmaya ihtiyaç

duyulmaktadır. Buna ek olarak tamamlayıcı beslenmeye erken başlanması durumunda ise besin alerjilerinin görülme sıklığının arttığı görüşü mevcuttur.[80]

Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği'nin (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, ESPGHAN) hazırlamış olduğu rehbere göre ek besinlere 4-6 aydan önce başlanmamalı, buna ek olarak atopik bebeklerde emzirme sırasında annenin diyetinden alerjen besinlerin (yumurta, balık, gluten, yer fıstığı ve tohumlar) çıkartılması önerilmektedir. Emzirme yolu veya ek besinler ile bebeğin alerjen besinlere maruz kalması durumunda bebekte var olan duyarlılığın, alerjinin başlamasına neden olduğu düşünülmektedir. Bu durum özellikle bebeğin 4 ay veya 19 haftadan önce alerjene maruz kalması ile olmaktadır.[81] Bu nedenle tamamlayıcı beslenmeye başlangıç zamanı oldukça önemlidir. Tablo 14.4'te ESPGHAN, EAACI ve Pediatrik Alerji Derneği (Paediatric Allergy Association, PAA) tarafından tamamlayıcı beslenmeye geçiş için verilen öneriler yer almaktadır.[81-83] Ancak 2023 yılında yayınlanan sistematik inceleme ve meta analizde ise ek besinlere başlama süresi ile ilerleyen dönemlerde besin alerjisi gelişme riski arasında anlamlı bir ilişki olmadığı belirtilmiştir.[84]

Tablo 14.4: Anne Sütünden Tamamlayıcı Beslenmeye Geçişte Öneriler

Kaynak	**Ek Besin**	**Öneri**
ESPGHAN [81]	Katı besinler	Emzirme ile eş zamanlı 4-6 aya başlangıç
ESPGHAN [81]	İnek Sütü	Bir yaşını doldurduktan sonra
EAACI [82]	Yumurta, İnek sütü Fıstık	4. aydan itibaren haftada iki kez yarım pişmiş yumurta verilebilir Yaşamın ilk haftasında anne sütüyle beslenen yeni doğanlarda inek sütü takviyesi yapılmamalı Fıstık 4. ve 11. aylar arasında solunum yolunu tıkamayacak şekilde fıstık ezmesi formunda verilebilir
PAA [83]	Fıstık	Fıstık alerjisi gelişme riski yüksek olan bebeklere uzman değerlendirmesi ardından verilebilir

SONUÇ

Son veriler besin alerjilerinin bebekleri, çocukları ve yetişkinleri etkileyen ve tüm dünyada giderek artan bir sorun olduğunu göstermektedir. Her ne kadar besin alerjilerine karşı yaş ilerledikçe tolerans geliştirilse de bazı besin alerjileri yaşam boyu sürmektedir. Besin alerjilerinin tamamen tedavi edilmesi mümkün olmadığından, tedavi amaçlı yapılabilecek uygulama alerjeni içeren besin

veya besinlerin diyetten çıkartılmasıdır. Burada önemli nokta diyetten çıkarılan besinlerle birlikte, yaşam kalitesinin korunması, yeterli ve dengeli bir diyetin takip edilmesi ve özellikle bebek, çocuk ve adölesanlarda büyüme ve gelişmenin düzenli olarak takip edilmesidir. Hastanın beslenme durumunun değerlendirilmesi, hasta ve hasta yakınlarının eğitimi ve yeterli ve dengeli bir beslenme programının planlanabilmesi için bu süreçte alerjik bireyin alerji uzmanına ek olarak bir diyetisyen tarafından takip edilmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Baysal A. Beslenme. 21.Baskı, Ankara, Hatipoğlu Yayıncılık; 2022.
2. De Martinis M, Sirufo MM, Suppa M, Ginaldi L. New perspectives in food allergy. Int J Mol Sci. 2020; 21(4):1474.
3. Mahan LK and Swift KM. Medical nutrition therapy for adverse reactions to food: Allergies and ıntolerances. In: Raymond JL and Morrow K editors. Krause and Mahan's Food and the Nutrition Care Process. 15th ed. Missouri: Elsevier; 2021. p.494-524.
4. Öztürk M. Besin Aşırı Duyarlılığı. In: Shaw V editors. Klinik Pediatrik Beslenme, Çeviri Editörü Reci Meseri, Özge Küçükerdönmez, Murat Urhan. 5. baskı. Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara, 2023: s. 315-338.
5. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol. 2004;113(5):832-6.
6. NIAID-Sponsored Expert Panel; Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(6 Suppl):S1-58.
7. Venter C, Arshad SH. Guideline fever: an overview of DRACMA, US NIAID and UK NICE guidelines. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2012;12(3):302-15.
8. Öztürk Arıkbuka M., Besin Allerjileri ve İmmün Sistem, Türkiye Klinikleri Beslenme ve Diyetetik - Özel Konular, 2016;2(2):27-31.
9. Shu SA, Yuen AWT, Woo E, Chu KH, Kwan HS, Yang GX, et al. Microbiota and food allergy. Clin Rev Allergy Immunol. 2019;57(1):83-97
10. Çokuğraş H. Besin alerjileri ve alerjik yürüyüş.J Curr Pediatr 2007;5(1):55-6.

11. Tordesillas L, Berin MC. Mechanisms of oral tolerance. Clin Rev Allergy Immunol. 2018;55(2):107-117,
12. Karaduman S. Besin Alerjisi (Eds: Haspolat YK, Çeltik C, Çarman KB, Akbulut UE, Taş T). Çocuk Kronik Hastalıklarında Beslenme Cilt 2. Birinci baskı. Orient Yayınları. Ankara, 2021, s.137-144.
13. Manuyakorn W, Tanpowpong P. Cow milk protein allergy and other common food allergies and intolerances. Paediatr Int Child Health. 2019;39(1):32-40.
14. Labrosse R, Graham F, Caubet JC. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergies in children: An Update. Nutrients. 2020;12(7):2086.
15. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: A review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. J Allergy Clin Immunol. 2018;141(1):41-58.
16. Dunlop JH, Keet CA. Epidemiology of Food Allergy. Immunol Allergy Clin North Am. 2018;38(1):13-25.
17. Botha M, Basera W, Facey-Thomas HE, Gaunt B, Gray CL, Ramjith J, et al. Rural and urban food allergy prevalence from the South African Food Allergy (SAFFA) study. J Allergy Clin Immunol. 2019;143(2):662-668.e2.
18. Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, Roberts G, Muraro A, Sheikh A; EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Prevalence of common food allergies in Europe: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2014;69(8):992-1007.
19. Prescott SL, Pawankar R, Allen KJ, Campbell DE, Sinn JKh, Fiocchi A, Ebisawa M, Sampson HA, Beyer K, Lee BW. A global survey of changing patterns of food allergy burden in children. World Allergy Organ J. 2013;6(1):21.
20. Bingol A, Uygun DFK, Akdemir M, Erengin H, Buyuktiryaki B, Sackesen C, Bingol G, Orhan F, Sekerel BE, Arikoglu T, Altintas DU. Clinical phenotypes of childhood food allergies based on immune mechanisms: A multicenter study. Allergy Asthma Proc. 2021;42(3):e86-e95.
21. Li J, Ogorodova LM, Mahesh PA, Wang MH, Fedorova OS, Leung TF, et al. Comparative study of food allergies in children from China, India, and Russia: The EuroPrevall-INCO Surveys. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020;8(4):1349-1358.e16.
22. Francis, OL., Wang, KY., Kim, EH., and Moran, TP. Common food allergens and cross-reactivity. Journal of Food Allergy (USA). 2020;2(1):17-21.

23. Cox AL, Eigenmann PA, Sicherer SH. Clinical relevance of cross-reactivity in food allergy. J Allergy Clin Immunol Pract. 2021;9(1):82-99.
24. Sicherer SH. The Complete Guide to Food Allergies in Adults and Children. 1st ed. Baltimore Maryland, Johns Hopkins Press; 2022.
25. Flom JD, Sicherer SH. Epidemiology of Cow's Milk Allergy. Nutrients. 2019;11(5):1051.
26. Muthukumar J, Selvasekaran P, Lokanadham M, Chidambaram R. Food and food products associated with food allergy and food intolerance - An overview. Food Res Int. 2020;138(Pt B):109780.
27. Bird JA, Jones S, Burks W. Food Allergy. In: Rich RR, Fleisher TA, Shearer WT, Schroeder HW, Frew AJ, Weyand CM editors. Clinical Immunology Principles and Practice. 5th ed. Elsevier; 2019, p.625-631.
28. Cosme-Blanco W, Arroyo-Flores E, Ale H. Food Allergies. Pediatr Rev. 2020;41(8):403-415.
29. Wang J, He Z, Raghavan V. Soybean allergy: characteristics, mechanisms, detection and its reduction through novel food processing techniques. Crit Rev Food Sci Nutr. 2023;63(23):6182-6195.
30. Gupta M, Cox A, Nowak-Węgrzyn A, Wang J. Diagnosis of food allergy. Immunol Allergy Clin North Am. 2018;38(1):39-52.
31. Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, Roberts G, Beyer K, Bindslev-Jensen C, et al. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy. Allergy. 2014;69(8):1008-25.
32. Santos AF, Riggioni C, Agache I, Akdis CA, Akdis M, Alvarez-Perea A, et al. EAACI guidelines on the diagnosis of IgE-mediated food allergy. Allergy. 2023;78(12):3057-3076.
33. Gargano D, Appanna R, Santonicola A, De Bartolomeis F, Stellato C, Cianferoni A, et al. Food allergy and ıntolerance: A narrative review on nutritional concerns. Nutrients. 2021;13(5):1638.
34. Çimen SS ve Özemir C. Besin Alerjilerinde Bileşene Dayalı Tanı Yöntemi. Klinik Tıp Pediatri Dergisi. 2020;12(2):96-102.
35. Yazıcı M, Özkaya E. Çocuklarda besin allerjilerine güncel yaklaşım. Klinik Tıp Pediatri Dergisi. 2020;12(2):85-95.
36. Nacaroğlu HT, Bingöl G. Alerji testleri nedir? Ne değildir? (Eds: Uyan ZS). Çocukluk Çağında Astıma Güncel Bakış. 1. Baskı. Türkiye Klinikleri. Ankara,2021. s.9-15.

37. Sheedy K, Patel N, Porter J, Silva H. Cost and accessibility of empiric food elimination diets for treatment of eosinophilic oesophagitis. Nutr Diet. 2022;79(2):238-246.
38. Venter C, Fleischer DM. Diets for diagnosis and management of food allergy: The role of the dietitian in eosinophilic esophagitis in adults and children. Ann Allergy Asthma Immunol. 2016;117(5):468-471.
39. Wood RA. Diagnostic elimination diets and oral food provocation. Chem Immunol Allergy. 2015;101:87-95.
40. Cox AL, Nowak-Wegrzyn A. Innovation in food challenge tests for food allergy. Curr Allergy Asthma Rep. 2018;18(12):74.
41. Sampson HA, Gerth van Wijk R, Bindslev-Jensen C, Sicherer S, Teuber SS, Burks AW, et al. Standardizing double-blind, placebo-controlled oral food challenges: American Academy of Allergy, Asthma & Immunology-European Academy of Allergy and Clinical Immunology PRACTALL consensus report. J Allergy Clin Immunol. 2012;130(6):1260-74.
42. Perry TT, Pesek RD. Clinical manifestations of food allergy. Pediatr. Ann. 2013;42(6):106-111.
43. Karakılıç M, Suna S, Tamer CE, Çopur ÖU. Gıda alerjisi reaksiyonları. Bursa Uludag Üniv. Ziraat Fak. Derg.. 2014;28(1):73-82.
44. Greiwe J, Bernstein JA. Approach to the Patient with Hives. Med. Clin. 2020;104(1):15-24.
45. Kikuchi Y, Kaplan AP. Mechanisms of autoimmune activation of basophils in chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2001;107:1056-1062.
46. Saini SS. Urticaria and basophils. Allergology Internationa.l 2023;369:371-374
47. Youssef MJ, Chiu YE. Eczema and urticaria as manifestations of undiagnosed and rare diseases. Pediatr. Clin. 2017;64:39-56.
48. Cartledge N. A quick guide to eczema in children. PCH. 2023;33(2):33-38
49. Kelly JP, Hourihane J. Dietary intervention in eczema. PCH. 2011;21(9):406-410.
50. Fiocchi A, Bouygue GR, Martelli A, Terracciano L, Sarratud T. Dietary treatment of childhood atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS). Allergy. 2004;59:78-85.
51. Nabbijohn AN, Kohut SA. Gastrointestinal Disorders in Adolescents and Young Adults: Preparing for a Smooth Transition to Adult-Centered Care. Gastroenterol. Clin. 2022;51(4):849-865.

52. Avila JT, Park KT, Golden NH. Eating disorders in adolescent.s with chronic gastrointestinal and endocrine diseases. Lancet Child. Adolesc. Health. 2019;3(3):181-189.

53. Meyer R, Fleming C, Dominguez-Ortega G, Lindley K, Michaelis L, Thapar N, et al. Manifestations of food protein induced gastrointestinal allergies presenting to a single tertiary paediatric gastroenterology unit. World Allergy Organ J. 2013;6: 1-9.

54. Gonsalves N. Eosinophilic gastrointestinal disorders. Clin Rev Allergy Immunol. 2019;57(2):272-285.

55. Groetch M, Henry M, Feuling MB, Kim J. Guidance for the nutrition management of gastrointestinal allergy in pediatrics. J Allergy Clin Immunol Pract. 2013;1(4):323-331.

56. Gonzalez-Delgado P, Caparrós E, Moreno MV, Cueva B, Fernández J. Food protein–induced enterocolitis-like syndrome in a population of adolescents and adults caused by seafood. J Allergy Clin Immunol Pract. 2019;7(2):670-672.

57. Tarvin SE, O'Neil KM. Systemic lupus erythematosus, Sjögren syndrome, and mixed connective tissue disease in children and adolescents. Pediatr Clin. 2018;65(4):711-737.

58. Hoffmann NV, Ahmed A, Fortunato JE. Food protein–induced enterocolitis syndrome: Dynamic relationship among gastrointestinal symptoms, immune response, and the autonomic nervous system. Ann Allergy Asthma Immunol. 2021;126(5):498-505.

59. Levitt DG, Levitt MD. Protein losing enteropathy: comprehensive review of the mechanistic association with clinical and subclinical disease states. Clin Exp Gastroenterol. 2017;10:147-168.

60. Robinson KJ. Eosinophilic Esophagitis: An Emerging Disorder for Co-management. Physician Assist. Clin. 2021;6(4):593-602.

61. Underwood B, Troutman TD, Schwartz JT. Breaking down the complex pathophysiology of eosinophilic esophagitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2022;130(1):28-39.

62. Nurmatov U, Dhami S, Arasi S, Pajno GB, Fernandez-Rivas M, Muraro A, Sheikh A. Allergen immunotherapy for IgE-mediated food allergy: a systematic review and meta-analysis. Allergy. 2017;72(8):1133-1147.

63. Çekiç Ş, Sapan N. Alerjen Spesifik İmmünoterapi. Güncel Pediatri 2015;13(1):46-55.

64. Varshney P, Jones SM, Scurlock AM, et al. A randomized controlled study of peanut oral immunotherapy: clinical desensitizationand modulation of the allergic response. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(3):654-660

65. Burks AW, Jones SM, Wood RA, et al. Consortium of Food Allergy Research (CoFAR). Oral immunotherapy for treatment of egg allergy in children. N Engl J Med. 2012;367(3):233-243.
66. Skripak JM, Nash SD, Rowley H, et al. A randomized, double-blind,placebo-controlled study of milk oral immunotherapy for cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2008;122(6):1154-1160.
67. Ulusoy E. Besin alerjilerinin değerlendirilmesi. Klinik Tıp Pediatri Dergisi. 2017;9(2):74-77.
68. Narisety SD, Frischmeyer-Guerrerio PA, Keet CA, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of sublingual versus oral immunotherapy for the treatment of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol. 2015;135(5):1275-1282
69. Kalmpourtzidou A, Xinias I, Agakidis C, Mavroudi A, Mouselimis D, Tsarouchas A, et al. Diet Quality: A Neglected Parameter in Children With Food Allergies. A Cross-Sectional Study. Front Pediatr. 2021; 9: 658778.
70. Kim J, Kwon J, Noh G, Lee SS. The effects of elimination diet on nutritional status in subjects with atopic dermatitis. Nutr Res Pract. 2013;7(6):488-94.
71. Sova C, Feuling MB, Baumler M, Gleason L, Tam JS, Zafra H, et al. Systematic review of nutrient intake and growth in children with multiple IgE-mediated food allergies. Nutr Clin Pract. 2013;28(6):669-75.
72. Collins SC. Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: Role of the registered dietitian nutritionist in the diagnosis and management of food allergies. J Acad Nutr Diet. 2016;116(10):1621-1631.
73. Afinogenova Y, Rubin TN, Patel SD, Powell RL, et al. Community private practice clinical experience with peanut oral immunotherapy. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020;8:2727–2735.
74. Ford LS, Taylor SL, Pacenza R, Niemann LM, Lambrecht DM, Sicherer SH. Food allergen advisory labeling and product contamination with egg, milk, and peanut. J Allergy Clin Immunol Pract. 2010;126:384–85.
75. Franxman TJ, Howe L, Teich E, Greenhawt MJ. Oral food challenge and food allergy quality of life in caregivers of children with food allergy. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:50–56.
76. Engel ML, Bunning BJ. The unmet needs of patients with food allergies. Immunol Allergy Clin, 2021;41(2):321-330.
77. Dominguez TL. Food Allergy, Oral Food Challenges, and Oral Immunotherapy. Physician Assist. Clin. 2023;8(4):675-684.

78. Järvinen KM, Martin H, Oyoshi MK. Immunomodulatory effects of breast milk on food allergy. Ann Allergy Asthma Immunol. 2019;123(2):133-143.
79. Koukou Z, Papadopoulou E, Panteris E, Papadopoulou S, Skordou A, Karamaliki M, Diamanti E. The Effect of Breastfeeding on Food Allergies in Newborns and Infants. Children. 2023;10(6):1046.
80. Van Odijk J, Kull I, Borres MP, Brandtzaeg P, Edberg U, Hanson LA, Wille S, et al. Breastfeeding and allergic disease: a multidisciplinary review of the literature (1966–2001) on the mode of early feeding in infancy and its impact on later atopic manifestations. Allergy. 2003;58(9):833-843.
81. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Mis NF, Hojsak I, Hulst JM, Indrio F, Lapillonne A, et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition(ESPGHAN) Committee on Nutrition. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2017;64:119–132.
82. Halken S, Muraro A, de Silva D, Khaleva E, Angier E, Arasi S, Arshad H, Bahnson HT, Beyer K, Boyle R, et al. EAACI guideline: Preventing the development of food allergy in infants and young children (2020 update). Pediatr. Allergy Immunol. 2021;32:843–858.
83. Fleischer DM, Sicherer S, Greenhawt M, Campbell D, Chan E, Muraro A, Halken S, Katz Y, Ebisawa M, Eichenfield L, et al. Consensus communication on early peanut introduction and the prevention of peanut allergy in high-risk infants. Pediatrics 2015;136;600–604.
84. Wang S, Yin P, Yu L, Tian F, Chen W, Zhai Q. Effects of early diet on the prevalence of allergic disease in children: A systematic review and meta-analysis. Adv Nutr. 2023;15 100128

BÖLÜM 15 ADÖLESAN DÖNEMDE BESİN ZEHİRLENMELERİNE NEDEN OLAN BESLENME HATALARI

Seliz BAĞCILAR

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Lefke Avrupa Üniversitesi

ORCID ID: 0000-0002-0727-8297

E-posta adresi: sbagcilar@eul.edu.tr

Tevhide ZİVER

Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Doğu Akdeniz Üniversitesi

ORCID ID: 0000-0002-7338-1292

E-posta adresi: tevhide.ziver@emu.edu.tr

ÖZET

Besin kaynaklı hastalıklar, dünya çapında her yaştan birey ve toplumlar için önemli bir sağlık sorunudur. Adölesanlar da çeşitli sebeplerden ötürü, besin kaynaklı hastalıklar yönünden riskli grupta yer almaktadır. Besin kaynaklı hastalıkların etiyolojileri çeşitlidir ve semptomları da farklılık göstermektedir. Semptomların ilerleyişlerinin anlaşılması, besin kaynaklı zehirlenmelere neden olan patojenin saptanması ve semptomların tedavisine yardımcı olabilmektedir. Bu bölümde, besin güvenliğinin bozulmasına ve adölesan dönemde besin zehirlenmelerine neden olan etmenlerin değerlendirilmesi yapılmıştır.

GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü, her yıl 600 milyon bireyin güvenli olmayan besinler nedeniyle hastalandığını, 420.000 bireyin ise öldüğünü bildirmiştir.[1] Besin kaynaklı hastalıkların yaşanması, besin güvenliği, insan sağlığı, ekonomik refah, tarım, pazara erişim, turizm ve sürdürülebilir kalkınmayı olumsuz yönde etkilemektedir.[2] Güvenli besin, potansiyel olarak zararlı bakteriler, parazitler, virüsler, toksin ve kimyasallarla kontamine olmayan besin olarak tanımlanmaktadır. Besinler, üretim aşamasından tüketiciye ulaşıncaya kadar olan yolculuğun herhangi bir aşamasında kontamine olabilmekte ve sağlık için zararlı hale gelebilmektedir.[3] Besin kaynaklı hastalık vakalarının büyük bir kısmı; evde, besin hizmeti veren kuruluşlarda veya pazarlarda yanlış veya hijyenik olmayan şekilde hazırlanan besinlerin tüketilmesinden kaynaklanmaktadır. Besin zehirlenmeleri çocukluk, adölesan, yetişkin, yaşlılık dönemi gibi her yaşta görülebilen bir sağlık sorunudur.[4] Çocukluk döneminden yetişkinlik dönemine bir geçiş süreci olan adölesan dönemde birey, yetişkin döneminde sahip olacağı beslenme alışkanlıklarının temelini oluşturmaktadır.[5] Bu dönemde edinilen yanlış beslenme davranışları, bireyin yetişkinlik yaşamındaki hastalıklara yakalanma riskini arttırmaktadır. Adölesan dönemde yapılan güvenli olmayan besin tercihleri, bireyin besin kaynaklı zehirlenmelerden muzdarip olma riskini arttırmaktadır.[6] Bu bölümde, besin güvenliğinin bozulmasına ve adölesan dönemde besin zehirlenmelerine neden olan etkenlerin değerlendirilmesine yer verilmiştir.

15.1 Hijyen

Hijyen, özellikle temizlik yoluyla sağlığın korunmasına ve hastalıkların önlenmesine yardımcı olan koşullar veya uygulamaların bütünü olarak tanımlanmaktadır.[7] Hijyen koşullarına uyum, küresel bulaşıcı hastalık yükünü azaltmada en uygun maliyetli koruma yöntemidir.[8] Besin hijyeni ise yiyeceklerin depolanması, işlenmesi ve hazırlanması sırasında çevresel koşulları korumak için kullanılan temel kavramların bir bütünü olarak ifade edilmektedir.[9] Hijyen davranışı genellikle, bulaşıcı hastalık riskini etkileyen gelir, eğitim, suya erişim ve modern yaşam tarzı tutumları gibi sosyoekonomik faktörlerle ilişkilidir.[7]

15.2 Besin Güvenliği

Besin, insan yaşamının sürdürülebilmesi için kalıcı bir gereksinimdir.[10] Güvenli besin, besleyici değerini kaybetmemiş, fiziksel, kimyasal ve mikrobiyolojik açıdan temiz olan bozulmamış besindir. Besin güvenliği ise besinlerin hijyenik şekilde işlenmesini, hazırlanmasını ve

saklanmasını açıklayan bilimsel bir yöntem veya disiplin olarak tanımlanmaktadır.[11] Besin güvenliğinin sağlanması için besin üretim ortamlarında çalışan bireylerin bireysel hijyenine ve besinin üretimi, ambalajlanması, depolanması, satışı, taşınması, servisi veya tüketimi sırasında hijyen kurallarına dikkat edilmesi gerekmektedir.[12] Besin güvenliğinin besin üretimi sırasında korunmasında; temizleme, çiğ ve pişmiş besinlerin ayırılması, iyi pişirme, hazırlanan yiyeceklerin güvenli sıcaklıklarda tutulması, besinlerin uygun olarak soğutulması ve saklanması, yiyecek üretimi sırasında güvenli su ve hammadde kullanılması önem arz etmektedir.[13]

Bazı besinlerin içeriği ve besinlerin saklandığı ortamın özellikleri, mikroorganizmaların çoğalabilmesi ve toksin üretebilmesi için uygun zemin hazırlamaktadır.[14] Mikroorganizmalar büyüyüp gelişebilmek için en başta suya, karbon, azot ve enerji kaynağına, çeşitli inorganik tuzlara ve vitamine gereksinim duymakla birlikte; ortamın pH'ı, bağıl nemi, sıcaklık ve oksijen gibi bazı gazların varlığı mikrobiyal gelişimi etkilemektedir.[15,16] Patojen mikroorganizmaların kontrolünün sağlanması, insanlık tarihi boyunca, besinin raf ömrünün uzatılmasına, daha güvenli ve besleyici besinlerin üretilmesine katkıda bulunmuştur.[17]

15.2.1 Besin Güvenliğini Tehdit Eden Faktörler

Besin güvenliğini tehdit eden faktörler kimyasal, fiziksel ve biyolojik faktörler olmak üzere üç ana başlıkta incelenmektedir.[18]

15.2.1.1 Kimyasal Faktörler

Besinlere çeşitli kaynaklardan karışan ya da bir amaçla dışarıdan eklenen kimyasalların neden olduğu kirlenmedir. Besin üretiminde hammadde kaynaklı veya üretim esnasında besine eklenen bazı kimyasallar besin güvenliğini tehdit etmektedir.[19] Kimyasal riskler; doğal olarak oluşan tehlikeler, sonradan besine bulaşan kimyasallar, boya ve yapıştırıcı gibi ambalaj kaynaklı kimyasallar, koyucu ve renk maddeleri gibi besin katkı maddeleri olarak sıralanabilmektedir.[20,21]

Alerjenler, hormonlar, metalik bulaşanlar, nükleer atıklar, plastikler, bitki üretimi sırasında kullanılan pestisitler, hayvan üretimi sırasında kullanılan antibiyotikler, büyüme hormonları veya besin üretiminde kullanılan ekipmanların temizliği sırasında kullanılan deterjan veya dezenfektan kalıntıları kimyasal kirlilik faktörleri arasında yer almaktadır.[22,23]

15.2.1.2 Fiziksel Faktörler

Besine karışıp, besinin insan sağlığını bozucu hale gelmesine sebep olan fiziksel faktörler, normal koşullarda besinlerin içerisinde bulunmayan, besine bilerek ya da bilmeyerek karışan maddeler olarak tanımlanmaktadır.[24] Bu fiziksel faktörler, kemik parçası, cam, tırnak, metal parçaları, kıl, saç, sigara külü, sinek, böcek, toz, taş, kum, tahta gibi yabancı maddeler olabilmektedir.[19]

15.2.1.3 Biyolojik Faktörler

Doğal besin toksinleri (bazı mantar türleri, filizlenmiş patates, kayısı çekirdeği vb.), bakteri, virüs, parazit, küf ve mayalar gibi mikroorganizmaların neden olduğu kirlenmedir. Bu mikroorganizmalar içerisinde besin zehirlenmelerine neden olan çeşitli patojen bakteri ve virüslerin bulunması ve bunların ağız yolu ile vücuda alınması ile besin kaynaklı enfeksiyon tabloları ortaya çıkmaktadır.[25,26] Özellikle bakteri, virüs, mantar vb. diğer mikroorganizmalar doğada oldukça fazla bulunmaktadır.[27] Bu mikroorganizmaların bir çoğu uygun ortam koşulları varlığında, dakikalar içinde üreyebilmekte ve 12 saatte sayıları bir milyara ulaşabilmektedir.[28]

15.3 Besin Kaynaklı Enfeksiyonlar ve Zehirlenmeler

Bakteriler, virüsler ve mantarlar gibi patojen mikroorganizmaları veya bu mikroorganizmaların ürettiği toksini içeren bir besinin veya içme suyunun tüketimi sonucu ortaya çıkan hastalıklardır.[29]

15.3.1 Besin Kaynaklı Enfeksiyon

Besin kaynaklı enfeksiyonlar, besin içerisinde bulunan patojen mikroorganizmaların ağız yolu ile vücuda alınmasıyla ortaya çıkan hastalık tablosudur. Besin kaynaklı enfeksiyonlar aktif ve pasif olarak ikiye ayrılmaktadır.

a) Patojen mikroorganizma besin içerisinde çoğalıp, belirli bir sayıya ulaşması ve bu mikroorganizmaların besin ile tüketilmesi sonucunda insanlarda ortaya çıkan enfeksiyonlara besin kaynaklı aktif enfeksiyonlar adı verilmektedir.

b) Mikroorganizmalar besin içerisinde bulunmasına rağmen bu ortamda çoğalmıyor, sadece besin aracılığıyla insanlara taşınıyor ve enfeksiyonlara neden oluyor ise bu enfeksiyonlara besin kaynaklı pasif enfeksiyonlar adı verilmektedir.

15.3.2 Besin Kaynaklı Zehirlenmeler

Hastalık yapan mikroorganizmaların ürettiği toksinleri içeren besinin tüketilmesi sonucunda ortaya çıkan hastalık tablosuna besin intoksikasyonu veya besin zehirlenmesi adı verilmektedir.[30] Bakteriyel toksinler ve küf kaynaklı mikotoksinler, bu tür zehirlenmelere neden olmaktadır. Zehirlenme etkenine bağlı olarak, çeşitli besin zehirlenmesi semptomları görülmektedir. Bunlar; başta gastroenterit, nörolojik hastalıklar, artrit (eklem yangısı), alerjik reaksiyonlar, otoimmun hastalıklar şeklinde yaşanabilirler.[31]

15.3.2.1 Besin Kaynaklı Hastalıklara Neden Olan Etmenler

Besinlerin sağlık için zararlı hale gelmesini önlemek için çiftlikten çatala kadar olan her aşamada besin güvenliğinin sağlanması gerekmektedir. Çiftlikten çatala kadar besinlerin yolculuğunda temelde beş adım bulunmaktadır: Bunlar: üretim, temizlik ve paketleme, dağıtım, servis/satış ve tüketici adımlarıdır. Ürünlerin patojen mikroorganizma kontaminasyonunu önlemek için her adımda güvenlik önlemlerinin alınması çok önemlidir.[3]

Besinlerin üretimleri sırasında besinin güvenliğini etkileyecek birçok faktör vardır. Bitkisel besinlerin üretimi esnasında kullanılan gübre, toprak, sulama suyu ve böcek ilaçları; hayvansal besinlerin üretimleri sırasında kullanılan antibiyotikler, besinlerin kirlenmelerine sebep olabilmektedir.[32] Ayrıca besin üretiminde yer alan çalışanların hasta olması da, besinin çiftlikten çatala yolculuğunun en başında besin kontaminasyonuna sebep olabilmektedir. Diğer yandan, patojen mikroorganizmalarla kontamine olmuş besinin diğer besinlere teması ile mikroorganizmalar bir besinden diğerine bulaşabilmektedir.[9]

Besinler hasat edildikten sonra temizlenir ve nihai ürüne göre paketlenirler. Bu işlemlerin gerçekleştirilmesi için besinler fabrikalara taşınmakta ve bu besin işleme tesislerinde besinler yıkanmaktadır.[33] Besinlerin yüzeylerinde olabilecek kirler, kimyasallar ve patojen mikroorganizmalar bu yıkama işlemi ile besinden uzaklaştırılır. Yeterli yıkama işlemi yapılmadığında, besinin yüzeyinde olan patojenler uzun süre besin yüzeyinde yaşayabilmektedirler.[34] İstenen nihai ürüne bağlı olarak temizlenen besinler kesilir, kurutulur, fermente edilir veya olduğu gibi bırakılır. Daha sonra istenen besinler kavanoz, teneke kutu veya plastik kaplar kullanılarak paketlenirler. Besinlere uygun temizleme ve paketleme işlemlerinin yapılması, yiyeceklerin taze kalmasına ve olası kontaminasyonların önlenmesine yardımcı olmaktadır.[15]

Besinlerin dağıtım aşaması, besinlerin taşınması ve depolanmasından oluşmaktadır. Bu aşamada, bazı besinlerin bozulmasını ve patojen mikroorganizmaların sayıca çoğalmasını önlemek için bu besinlerin soğuk zincirle taşınması gerekmektedir.[35,36] Soğuk zincir, deniz ürünleri, et ve süt ürünleri gibi çabuk bozulan ürünlerin depolanmasını, taşınmasını ve dağıtımını içeren sıcaklık kontrollü bir tedarik zinciridir.[35] Besinler tüketicilere ulaştırılmadan önce depolara teslim edilir. Besinlerin saklandığı depolarda uygun olmayan sıcaklık ve nem seviyesi besinlerin bozulmasına ve besinde mikrobiyal çoğalmaya katkıda bulunmaktadır.[37] Tablo 15.1'de bazı besinlerin soğuk saklanması için uyulması gereken sıcaklık ve saklama süreleri verilmiştir.[38] Depoların ardından, besinler marketlerde satılmak üzere herhangi bir bozulma veya kirlenmeyi önlemek için dikkatlice uygun raflara yerleştirilmektedir.[39]

Besinin çiftlikten çatala olan yolculuğunun son adımı olan çatal adımı, besinin tüketiciyle buluştuğu, besinlerin tüketici tarafından hazırlandığı ve tüketilmek için eve taşındığı süreçtir. Besinlerden en yüksek seviyede besin öğesi ve fayda eldesi için besinlerin taze tutulması, uygun şartlarda pişirilmesi ve pişirildikten sonra uygun şartlarda saklanması gerekmektedir.[40] Güvenli pişirme ve saklama sıcaklıklarının korunması, besinlerde patojen mikroorganizmaların çoğalmasını önlemektedir. Tablo 15.2'de besin güvenliğinin sürdürülmesi için çeşitli besinlerin pişirilmesi sırasında güvenli minimum iç sıcaklık değerleri verilmiştir.[41]

Çapraz bulaşma, hijyenik besinlere patojen mikroorganizma içeren etmenlerden mikroorganizma bulaşması olarak tanımlanmaktadır.[42,43] Çapraz bulaşma doğrudan veya dolaylı olarak gerçekleşebilmektedir. Doğrudan kontaminasyon, kontamine bir kaynağın gıdaya temas etmesi anlamına gelirken, dolaylı kontaminasyon, transfer için bir ara yüzey gerektiğinde meydana gelir. Örneğin, besin üretimi sırasında çalışanlar kirli ellerle besinlere dokunduğunda doğrudan kontaminasyon meydana gelirken, çiğ etin bir kesme tahtası üzerine konulması ve ardından kontamine olmuş bir kesme tahtasının üzerine pişmiş bir ürünün yerleştirilmesi durumunda dolaylı kontaminasyon meydana gelebilir.[42]

Çapraz bulaşmanın önlenmesi için besin hazırlanması, pişirilmesi ve saklanması sırasında eller uygun şekilde yıkanmalı, besinle temas eden araç-gereçlerin hijyenik bir şekilde yıkanması, çiğ et, kümes hayvanları ve deniz ürünleri kesilmesi için kullanılan doğrama tahtalarının pişmiş besinlerin kesilmesinde kullanılmaması, düzenli olarak çalışma tezgâhlarının temizlenmesi, besin üretimi sırasında çalışanların temiz giysiler giymesi ve bireysel hijyenlerine özen göstermesi, besin üretiminde çalışan personelden öksürme vb. sırasında çıkan damlacıkların kontrolü için maske

takılması, çiğ et, kümes hayvanları ve deniz ürünleri gibi besinlerden sızan sıvıların kontrolünün sağlanması gerekmektedir.[44] Bir besinin hazırlanması sırasında ne kadar çok sayıda işlem varsa, çapraz bulaşma riski de o kadar fazladır.

Tablo 15.1: Bazı besinlerin soğuk saklanması için uyulması gereken sıcaklık ve saklama süreleri[38]

Besin	Türü/Çeşidi	Buzdolabı (4ºC veya altı)	Dondurucu (-17ºC veya altı)
Salata	Yumurta, tavuk, jambon, ton balığı ve makarna salataları	3 ile 4 gün	Dondurulmamalıdır
Sosis	Çiğ, tavuk, hindi, domuz eti veya sığır etinden	1 - 2 gün	1 - 2 ay
	Tamamen pişmiş, tavuk, hindi, domuz veya sığır etinden	1 hafta	1 - 2 ay
	Donmuş	Pişirdikten sonra 3-4 gün	Satın alma tarihinden itibaren 1-2 ay
Hamburger, kıyma ve kıyma kümes hayvanları	Hamburger, dana kıyma, hindi, tavuk, diğer kümes hayvanları, dana eti, domuz eti, kuzu eti ve bunların karışımları	1 - 2 gün	3 - 4 ay
Taze sığır eti, dana eti, kuzu eti ve domuz eti	Biftek	3 - 5 gün	4 - 12 ay
	Pirzola	3 - 5 gün	4 - 12 ay
	Rosto	3 - 5 gün	4 - 12 ay
Taze kümes hayvanları	Tavuk veya hindi, bütün	1 - 2 gün	1 yıl
	Tavuk veya hindi, parça	1 - 2 gün	9 ay
Balık	Yağlı balıklar (lüfer, yayın balığı, uskumru, kefal, somon, ton balığı vb.)	1 - 3 gün	2 - 3 ay
	Yağsız balık (morina, pisi balığı, mezgit, dil balığı vb.)		6 – 8 ay
	Yağsız balık (Levrek, kaya balığı, alabalık)		4 – 8 ay
Kabuklu deniz ürünleri	Taze yengeç eti	2 - 4 gün	2 - 4 ay
	Taze ıstakoz	2 - 4 gün	2 - 4 ay
	Canlı yengeç, ıstakoz	1 gün	Dondurulması önerilmemektedir
	Canlı istiridye, midye, istiridye ve tarak	5 - 10 gün	Dondurulması önerilmemektedir
	Karides, kerevit	3 - 5 gün	6 - 18 ay
	Kabuklu istiridye, midye, istiridye ve deniz tarağı	3 - 10 gün	3 - 4 ay
	Kalamar	1 - 3 gün	6 - 18 ay

Besin	Türü/Çeşidi	Buzdolabı (4ºC veya altı)	Dondurucu (-17ºC veya altı)
Yumurta	Kabuklu çiğ yumurta	3 - 5 hafta	Kabuklu dondurulmamalıdır. Yumurta sarısı ve beyazı çırpılmalı, sonra dondurulmalıdır.
	Çiğ yumurta akı ve sarısı Not: Sarısı iyi donmaz.	2 - 4 gün	12 ay
	Tam pişmiş yumurtalar	1 hafta	Dondurulmamalıdır
	Yumurta ikameleri, sıvı - açılmamış	1 hafta	Dondurulmamalıdır
	Yumurta ikameleri, sıvı - açılmış	3 gün	Dondurulmamalıdır
	Yumurta ikameleri, dondurulmuş, açılmamış	Çözüldükten sonra 1 hafta veya son kullanma tarihine uyularak tüketilmelidir.	12 ay
	Yumurta ikameleri, dondurulmuş - açılmış	Çözüldükten sonra, 3 ile 4 gün veya son kullanma tarihine bakılmalıdır.	Dondurulmamalıdır
Çorbalar ve güveçler	Sebze veya et ilavesi	3 - 4 gün	2 - 3 ay
Kalan yemekler	Pişmiş et veya kümes hayvanları	3 - 4 gün	2 - 6 ay
	Tavuk nugget veya köftesi	3 - 4 gün	1 - 3 ay
	Pizza	3 - 4 gün	1 - 2 ay

Tablo 15.2: Bazı besinlerin pişirilmesinde güvenli minimum iç sıcaklık tablosu[41]

Besin	Türü/Çeşidi	İç Sıcaklık (ºC)
Sığır eti, bizon, dana eti, keçi ve kuzu	Biftek, rosto, pirzola	63
	Kıyma ve sosis	72
Yahni yemekleri	Et ve köfte	74
Tavuk, hindi ve diğer kümes hayvanları	Bütün parça, göğüs, but, kanat, kıyma, sakatatlar, sosis	74
Yumurta	Çiğ yumurta	Sarısı ve beyazı sertleşene kadar pişirilmelidir.
	Yumurtalı yemekler (omlet, kiş vb.)	72
	Yumurtalı güveç yemekleri (et ve kümes hayvanları içeren)	74
Kalan yemekler	Tüm yiyecekler	74
Deniz ürünleri	Somon, ton balığı, levrek, morina, yayın balığı, alabalık vb. (bütün veya fileto)	63 veya et artık yarı saydam olmayana ve bir çatalla kolayca ayrılana kadar pişirilmeli
	Karides, ıstakoz, yengeç ve deniz tarağı	Et beyaz ve opak olana kadar pişirilmelidir.
	İstiridye, midye	Pişirme sırasında kabukları açılana kadar pişirilmelidir.

15.4 Adölesan Dönemde Besin Zehirlenmelerine ve Besin Enfeksiyonlarına Sebep Olan Etmenler

Adölesan dönem, bireyin sağlığının temellerini oluşturmak için kritik bir dönem olarak tanımlanmaktadır.[45] Adölesan dönemde, birey ebeveynlerinden bağımsız hareket etmeye ve karar almaya başlamaktadır.[46] Bu dönemde, bireyin edineceği yanlış beslenme alışkanlıkları, bireyin yetişkinlik hayatındaki sağlık durumunu etkilemektedir.[47] Yanlış besin tercihi alışkanlıklarına ve düşük beslenme okur-yazarlığına sahip olan adölesanların, hijyenik olmayan besin üretim işletmelerinden besin tüketmeleri, besin zehirlenmesi ve besin kaynaklı enfeksiyon risklerini arttırmaktadır.[48] Adölesanların besin tüketmeyi tercih ettiği işletmelerde, yetersiz altyapı ile besin üreticilerinin besin güvenliği bilgisi ve uygulamalarının yetersizliği de bir araya geldiğinde, adölesan dönemde besin kaynaklı hastalık artışları meydana gelmektedir.[49]

Sosyoekonomik durum, hastalıkların önemli bir belirleyicisidir. Bireylerin sosyoekonomik durumları farklı şekillerde tanımlanabilmektedir, ancak sıklıkla bireysel ve toplumsal düzeyde eğitim durumu, gelir düzeyi ve meslekle tanımlanmaktadır. Düşük sosyoekonomik durum genellikle daha fazla morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.[50] Düşük sosyoekonomik durum, diyabet, astım, koroner arter hastalığı, bazı maligniteler, HIV, tüberküloz ve grip vb. bulaşıcı hastalıklar ile kronik durumlara karşı daha fazla riske ve teşhis edildiğinde daha kötü sonuçlara yol açmaktadır.[51] Bununla birlikte, literatürde sosyoekonomik durum ile besin kaynaklı hastalık arasındaki ilişki hakkında yapılan çalışmalar sınırlıdır. Literatürdeki bazı çalışmalar, bireylerin besin tüketimlerine ayırdıkları bütçeyle, besin zehirlenmesi risklerinin ters orantılı olduğunu göstermiştir.[52–54] Yoksul tüketicilerin, özellikle çocuklar ve gençlerin, sağlık açısından birçok riskli davranışta bulunma olasılıkları daha düşük olmasına rağmen, besin kaynaklı zehirlenmelerden muzdarip olma olasılıklarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.[52]

Sosyoekonomik durum ayrıca besin güvenliği bilgisi ve besin işleme ile ilişkilidir. Güvenli tüketim ve hazırlama ile ilgili besin güvenliği etiketlerine ilişkin farkındalık, eğitim düzeyiyle birlikte artmaktadır.[55] Beslenme okuryazarlığı, bireyin besin ve beslenme bilgilerini değerlendirme, besin etiketlerini anlama, besin güvenliği önlemlerini uygulama, sağlıklı pişirme yöntemlerini kullanma, diyet önerilerini uygulama ve sağlıklı besin seçimleri yapma yeteneğini etkileyen bir yapıdır.[56] Beslenme okuryazarlığı seviyesinin yükselmesi, adölesanların sağlıklı ve hijyenik besin tercihi yapabilme yetilerini geliştirmektedir.[57]

Adölesanların besin seçimlerini etkileyen faktörler arasında tat, fiyat ve yiyeceğe ulaşımdaki elverişlilik bulunmaktadır.[58] Daha pahalı, daha sağlıklı ve hijyenik besin seçeneklerinin satın

alınabilirliği, adölesan tüketiciler için bir endişe kaynağıdır. Farklı yiyeceklerin ulaşılabilirliği ve maliyeti, çoğunlukla sağlıklı yiyecek seçimleri için bir engel teşkil etmektedir.[59–61] Adölesan bireyler, okuldan, spordan, eğlence aktivitelerinden ve sosyal yaşamları nedeniyle yoğun programlara sahip olma eğilimindedir, bu da onların çok az pişirme veya temizlik gerektirmeyen hızlı, hazırlaması kolay yiyecekleri tercih etmelerine neden olmaktadır.[62,63] Besin hazırlanması sırasında yetersiz sıcaklık uygulanması veya besinin tekrar yetersiz sıcaklıklarda ısırılarak tüketilmesi besin zehirlenmelerinin başlıca nedenlerinden biridir.[64]

Ağız boşluğu birçok mikroorganizmanın gelişim çoğalması için uygun bir ortam sağlamaktadır.[65] Ortak çatal kaşık kullanımı, bir bireyin ağzında bulunan mikroorganizmaların önce çatal kaşığa sonra da diğer bireye bulaşmasına neden olmaktadır.[66,67] Ortak kaşık çatal kullanımı davranışı bu nedenle besin hijyeni ve besin güvenliğini de tehdit etmektedir.[68] Yapılan çalışmalar, adölesanların kültürel alışkanlıklarına bağlı olarak ortak kaşık çatal kullanma eğiliminde olabileceğini göstermiştir.[68,69]

Besin zehirlenmelerinden korunmak için yapılabilecek en basit ve etkili korunma yöntemlerden biri de ellerin uyun şekilde yıkanmasıdır. Kirli eller, mikroorganizmaların doğrudan yiyeceklere veya mutfak yüzeylerinden yiyeceklere bulaşmasının kaynağıdır. Ellerin uygun şekilde sık sık sabun ve suyla yıkanması, yiyeceklerin hazırlanması sırasında mikroorganizmaların bulaşını önlemenin kolay ve etkili yoludur.[70] Seksen ülkede bulunan adölesanların ekonomik durumları ve el yıkama alışkanlıklarının değerlendirildiği bir çalışmada, düşük gelirli ve ciddi derecede gıda güvensizliği olan ülkelerde yaşayan adölesanlar arasında yetersiz el yıkama uygulamalarının yüksek oranda görüldüğü rapor edilmiştir.[71]

15.5 Bakterilerin Neden Olduğu Besin ve Su Kaynaklı Enfeksiyon ve Zehirlenme Etkenleri

Besin ve su kaynaklı hastalıklar tüm dünyada görülmekle birlikte, bu hastalıklara neden olan etkenler ülkeden ülkeye değişiklik gösterebilmektedir. Besin ve su kaynaklı ortaya çıkan hastalıkların en temel etkenlerinden biri bakteriler olarak gösterilmektedir.

Su ve besinler; genellikle hasta veya portör olan hayvan veya insan dışkısının bu ortamlara bulaşması sonucu bakteriler ile kontamine olmaktadır. Bakteriler besin ve su aracılığı ile insanlara bulaşarak hem enfeksiyon hem de intoksikasyona neden olabilmektedir.

Bakteri kaynaklı enfeksiyonlar; besin veya sularda bulunan bakterilerin vücuda alınması sonucunda, kendilerinin veya metabolitlerinin meydana getirdikleri hastalıklar olarak

tanımlanırken, bakteri kaynaklı intoksikasyonlar ise besinler aracılığı ile vücuda alınan bakteri toksinlerinin meydana getirdiği besin zehirlenmesi olarak tanımlanmaktadır.[29,72]

15.5.1 Bakterilerin Neden Olduğu Besin Zehirlenmeleri

Besin ve su aracılığı ile vücuda alınan *Staphylococcus aureus'*a ait enterotoksin, *Clostridium botulinum*'a air botulism toksini ve *Bacillus cereus'*a ait enterotoksin veya emetik toksinler intoksikasyona neden olan başlıca bakterilerdir.

15.5.1.1 Stafilokokal Besin Zehirlenmesi

15.5.1.1.1 *Staphylococcus aureus*'un Genel Özellikleri

S. aureus Gram pozitif kok morfolojisinde olan, hareketsiz, fakültatif anaerob bir bakteri olup, yüksek tuz konsantrasyonunu içeren tuz ortamında (%10 NaCl) üreme gösterebilmektedir. Bakterinin optimum çoğalma sıcaklığı 37°C civarıdır. *S. aureus'*un birçok virülans faktörü bulunmaktadır. Bunların bir kısmı bakteriye ait yapısal elemanlar iken (kapsül, taykoik asit, protein A vb.) bazıları bakterinin ürettiği enzim ve toksinlerdir.

Enterotoksinler, Stafilokoksik besin zehirlenmelerinden sorumlu tutulmaktadır. Serolojik olarak birbirinden farklı altı çeşit enterotoksin tipi (A, B, C, D, E ve G) tanımlanmıştır. *S. aureus* kökenlerinin yaklaşık %50'si bu toksinleri üretmektedir. Bakteri uygun koşul bulduğunda hem hızla çoğalır hem de suşa bağlı olarak toksinlerden birini veya birkaçını oluşturabilir. En sık besin zehirlenmesine neden olan toksin tipi Enterotoksin A'dır.[72–74]

15.5.1.1.2 *S. aureus*'un Epidemiyolojisi

S. aureus, protein ve tuz içeriği zengin olan besinlerde kolayca üreyebilmektedir. Bu nedenle süt ürünleri, salam, jambon, kremalı yiyecekler, yumurta içerikli mayonezli salata, çiğ et ve kümes hayvan etleri gibi besinlerde bulunabilmektedir. Ayrıca bakteri, insanların burun, boğaz ve deri florasında yer aldığından ötürü, besinlere aksırık ya da kontamine eller aracılığı ile de bulaşabilmektedir. Genellikle besinler, besin sektöründe çalışan besin işleyicileri (özellikle stafilokok burun taşıyıcılığı olanlar ve stafilokoklu lezyonları bulunanlar) tarafından kontamine edilirler.[74]

15.5.1.1.3 *S. aureus'*un Patojenitesi

Bakteriler besin maddesini kontamine ettikten sonra, uygun sıcaklıkta ürer ve bulundukları ortama enterotoksin salgılar. Bu toksinler ısıya, mide asiditesine, gastrik enzimlere dirençlidir. Dolayısıyla pişirme veya ısıtma işlemi ile toksinleri yok etmek mümkün değildir. Enterotoksin içeren besinin tüketilmesi sonucunda besin zehirlenmesi tablosu ortaya çıkar. Bulantı ve kusmaya neden olan enterotoksinler, üst gastrointestinal sistemde bulunan sinir reseptörlerine bağlanarak beyindeki kusma merkezini uyarırlar.[74,75]

15.5.1.1.4 *S. aureus'*un Kliniği

S. aureus bulantı-kusmaya neden olan besin zehirlenmelerinin en önemli sebeplerinden biridir. Isıya dayanıklı enterotoksin ile kontamine besinin tüketilmesinden (2-6 saat) sonra hızla gelişen bulantı ve kusma, diyare, mide krampları, karın ağrısı gibi semptomlar ortaya çıkar. Hastalık genellikle 24 saat içerisinde sona erer.[73,74]

15.5.1.2 Botulismus

15.5.1.2.1 *Clostridium botulinum'un* Genel Özellikleri

C. botulinum, Gram pozitif, anaerobik (oksijensiz ortamda üreyen), spor oluşturan, çomak formunda bir bakteri olup, topraktan yaygın olarak izole edilmektedir. Bakterinin, biyoterörizm ajanı olarak kullanılabilmesi nedeni ile bakteri "seçilmiş etken" olarak sınıflandırılmaktadır.

*C. botulinum'*un ürettiği bir nörotoksin olan botulinum toksini Dünya'da bilinen en güçlü doğal zehirlerden biri olup gevşek paraliz tablosunun oluşmasına neden olur. Botulinum toksininin yedi farklı antijenik (A, B, C, D, E, F, G) türü bulunmaktadır. İnsanlarda botulismusa neden olan ekzotoksinler A, B ve E tipleridir. Botulinum toksini ısıya dayanıksız olmasına rağmen, mide asidine dirençlidir.

15.5.1.2.2 *C. botulinum'*un Epidemiyolojisi

C. botulinum, tüm Dünya'da toprakta ve suda yaygın olarak bulunan bir bakteri olup, spor formları sebze, et ve balıkları kontamine etmektedir. Bakteri anaerobik ortamda, uygun koşullarda çoğalabilme yeteneğine sahip olup, üreme esnasında toksin oluşturur. Oksijensiz ortamda çoğalabilme özelliklerinden ötürü konserve edilmiş yiyecekler hastalığın gelişiminde risk

oluşturmaktadır. Toksin gıdanın içerisine işlediğinden, ayni gıdayı tüketen bireylerde (genellikle aile içi) salgınlar oluşturur.[72,74]

15.5.1.2.3 *C. botulinum'*un Patojenitesi

Besinler aracılığı ile alınan botulismus toksini, ince bağırsakta absorbe olur ve lenf sistemi aracılığı ile kana karışır. Toksin, motor nöronların yüzeyindeki reseptörlere bağlanarak, asetilkolin salınımını geri dönüşümsüz inhibe ederek, periferal kolinerjik sinapslarda sinir iletimini bloke eder ve kasılmayı engeller. Bunun sonucunda botulizmin klinik tablosu olan gevşek paraliz gelişir ve parasempatik fonksiyon bozuklukları ortaya çıkar.[74,76]

15.5.1.2.4 *C. botulinum*'un Kliniği

Botulizmin 4 farklı kliniği bulunmaktadır. Klasik ya da Besin Kaynaklı Botulizm: Genellikle ev yapımı konserve kaynaklı toksin içeren besinin (canlı bakterinin besinde olması gerekmez) tüketilmesinden 12-36 saat sonra görme bozuklukları, ağız kuruluğu, yutma güçlüğü, kabızlık, karın ağrısı gelişmektedir. Ardından kaslarda yukarıdan aşağıya doğru inen güçsüzlük ve flask paralizler gelişir. Hastalar solunum kaslarında meydana gelen paraliz sonucu kaybedilebilir.

Bebek (İnfant) Botulizmi Botulinum sporları ile kontamine gıdaların tüketilmesi (bal, bebek süt tozu vb.) sonucu gelişir. Kabızlık, güçsüz ağlama, yetersiz gelişme gibi özgül olmayan semptomlarla başlayıp, ardından flask paraliz oluşturur. Yara Botulizmi, Solunum (İnhalasyon) Botulismusu[72,74,76,77]

15.5.1.3 *Bacillus cereus* Besin Zehirlenmesi

15.5.1.3.1 *B. cereus'un* Genel Özellikleri

B. cereus, Gram pozitif çomak formunda bulunan, sporlu, aerop ya da fakültatif anaerop olan bir bakteridir. Bakterinin spor formları ısıya dirençli olup, oda sıcaklığında vejetatif forma dönüşüp üreyebilmektedir. *B. cereus'*un gastrointestinal enfeksiyonlara neden olan ısıya dayanıklı ve ısıya duyarlı enterotoksinleri bulunmaktadır.

15.5.1.3.2 *B. cereus'*un Epidemiyolojisi

B. cereus toprakta yaygın olarak bulunmaktadır. Pirinç, et, sebzeler ve soslar, süt, tahıllar ve baharatlar patojenin önemli kaynağıdır.[73]

15.5.1.3.3 *B. cereus'*un Patojenitesi

*B. cereus'*un ısıya dirençli enterotoksinleri emetik form, ısıya duyarlı enterotoksinleri ise diyare formundaki besin zehirlenmelerinden sorumlu tutulmaktadır.[72]

15.5.1.3.4 *B. cereus'*un Kliniği

B. cereus kaynaklı gelişen besin zehirlenmelerinin iki farklı klinik tablosu bulunmaktadır.

Emetik Form: Isıya dirençli toksinlerin neden olduğu klinik tablodur. Toksinli gıdanın tüketilmesinden 1-2 saat sonra kusma, mide bulantısı ve karın ağrısı ile karakterize klinik tablodur. Genellikle 24 saatten kısa sürer. Özellikle pirinçli gıdaların tüketilmesi sonucu gelişir.

Diyaretik Form: Isıya duyarlı toksinlerin neden olduğu klinik tablodur. Konserve et, sebze gibi uygun sıcaklıkta saklanmayan gıdaların tüketilmesi sonucu (8-12 saat) ortaya çıkan diyare ve karın ağrısına neden olan klinik tablodur.[72,78]

15.5.2 Bakterilerin Neden Olduğu Besin Kaynaklı Enfeksiyonlar

15.5.2.1 Salmonella Gastroenteriti

15.5.2.1.1 Salmonella'nın Genel Özellikleri

Salmonella cinsi bakteriler, *Enterobacteriaceae* familyasının genel özelliklerini taşıyan, gastroenterit ve tifo gibi birçok hastalığa neden olan bakterilerdir. Salmonella; Gram negatif, çomak formunda, hareketli bir bakteridir. İnsan patojeni olan tüm Salmonella suşları *Salmonella enterica* türü içerisinde gruplandırılmıştır. *Salmonella enterica* içerisinde insan sağlığı açısından önemli olan *Salmonella enterica*, serovar Typhimurium ve *Salmonella enterica,* serovar Typhi serotipleri yer almaktadır.[74]

15.5.2.1.2 Salmonella'nın Epidemiyolojisi

Salmonella cinsi bakteriler doğada yaygın olarak bulunurlar. *Salmonella enterica* serovar Typhi sadece insan paraziti iken, diğer Salmonella serotipleri hayvanların sindirim sisteminde ve besinlerde (özellikle yumurta ve kümes hayvanlarının etleri) bulunabilmektedir. Salmonella türleri kontamine besinlerin yenmesi, oral-fekal yol, bireyden bireye temas veya enfekte bireylerin kontamine ettiği su veya besinlerin tüketilmesiyle bulaşmaktadır. *Salmonella enterica* serovar Typhi için kronik taşıyıcılık vardır. Taşıyıcı bireyler bulaşta rol oynar. Besin sektöründe çalışan bireylerin taşıyıcılık yönünden belirli aralıklarla kontrol edilmesi gerekmektedir. Çiğ ve işlenmiş

kümes hayvanı etlerinde (sosis, hamburger), yumurta, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri, çikolata, dondurma gibi besinler Salmonella için kaynaktır.[77]

15.5.1.2.3 Salmonella'nın Patojenitesi

Salmonella bakterileri ince bağırsak epitel hücrelerine nüfuz ederek hastalık oluştururlar. Bu bakteriler fagositik hücrelerde canlılıklarını koruyabilmektedir.

15.5.1.2.4 Salmonella'nın Kliniği

Gastroenterit: Salmonellozis olarak adlandırılan bu gastroenterit tablosu *Salmonella enteridis* ve *S. typhimurium* serotipleri tarafından oluşturulur. Salmonellozis, kontamine besin veya suyun tüketilmesinden 12-48 saat sonra başlayan, mide bulantısı, kusma ve diyareye neden olur. Hastalık genellikle 48-72 saat içerisinde kendini sınırlar.

Enterik Ateş: *S. typhi'*nin neden olduğu enterik ateşe tifo*, Salmonella paratyphi*'nin neden olduğu enterik ateşe ise paratifo adı verilmektedir. Bakterinin vücuda alınmasından 10-14 gün sonra hastalarda giderek artış gösteren ateş ve baş ağrısı, miyalji, iştahsızlık, boğaz ağrısı gibi bulgular gözlenir. Hastaların bazılarında safra kesesi taşıyıcılığı gelişir.[73,74]

15.5.2.2 *Escherichia coli* Gastroenteriti

15.5.2.2.1 *E. coli'*nin Genel Özellikleri

Enterobacteriaceae ailesinin en yaygın ve en önemli üyesi olan *E. coli*, insan ve hayvan kalın bağırsak florasında yer alan bir bakteri olmakla birlikte, insanda gastroenterit ve bağırsak dışı enfeksiyonlar gibi birçok hastalığa da neden olmaktadır. *E.coli,* Gram negatif, glukozu fermente edebilen, oksidaz enzimi bulunmayan, hareketli, çomak morfolojili bir bakteridir.

*E.coli'*nin gastrointestinal hastalıklara neden olan 5 farklı patojenik grubu bulunmaktadır.[74,79]

Bunlar;

Enteroroksijenik E.coli(ETEC)

Enteropatojenik E.coli(EPEC)

Enteroagregatif E.coli(EAEC)

Enterohemorajik E.coli(EHEC)

Enteroinvazif E.coli(EIEC)

15.5.2.2.2 E.coli'nin Epidemiyolojisi

Gastroenterite neden olan *E.coli* suşları, kontamine su ve gıdalar aracılığı ile, fekal – oral olarak bulaşırlar. Ancak her bir suşun epidemiyolojik özelliği birbirinden farklılık gösterir (Tablo 15.3).

15.5.2.2.3 *E. coli'*nin Patojenitesi

Patojenik *E.coli* kökenlerinin her birinin kendine özgü virülans faktörleri bulunmaktadır. Bu virülans faktörlerdeki farklılıklara göre kökenler farklı gastroenterit tablosu oluşturmaktadır.

Tablo 15.3: Enterik Patojen Escherichia coli Kökenlerinin Epidemiyolojik Özellikleri[72]

E.coli kökeni	Gıda Kaynaklı Salgın	Su Kaynaklı Salgın	Turist İshali
ETEC	-	+	+(sıklıkla)
EPEC	-	-	-
EAEC	-	-	+
EIEC	+	-	+(nadir)
EHEC	+	-	-

15.5.2.2.4 *E.coli*'nin Kliniği

a. ETEC: ETEC kökenleri turist/gezgin ishallerinin en sık tespit edilen etkenidir. Dışkı ile kontamine gıda ve su aracılığı ile bulaşmaktadır. ETEC ince bağırsağa kolonize olur ve ısıya duyarlı ve dirençli enterotoksinleri ile sulu isal tablosu oluştur.

b. EPEC: Gelişmemiş ülkelerde ve hijyen koşullarının kötü olduğu yerlerde infant yaş grubu diyarelerinin en önemli etkenlerinden biridir. Bireyden bireye bulaşabilir. Bakteri ince bağırsağa tutunup, villuslara zarar verir ve sulu isal tablosu oluşturur.

c. EAEC: Persistan çocuk ishallerinin en sık nedeni olmakla birlikte gezgin/turist ishali tablosu da oluşturmaktadır. İnce bağırsağa tutunan bakteri; kusma, bol ve sulu dışkılama tablosu oluşturur.

d. EIEC: EIEC, kolon epitelini invaze ederek hastalığa neden olur. Ateş, kanlı dışkılama gibi dizanteri tablosuna benzeyen klinik tablo oluşturur.

e. EHEC: İşlenmiş ve az pişmiş etlerin tüketildiği ülkelerde sık görülen EHEC, kolona yapışarak EPEC benzeri lezyonlar oluşturur. Ayrıca EHEC sentezlediği Shigella benzeri toksin sayesinde kanlı ishal tablosuna neden olmaktadır. Bu köken hemolitik üremik sendrom ve trombositeponi ile de ilişkilidir.[73,74,80]

15.5.2.3 Şigelloz (Basilli Dizanteri)

15.5.2.3.1 Shigella'nın Genel Özellikleri

Shigella cinsi, *Enterobacteriaceae* familyasında yer alan, hareketsiz, kapsülsüz, laktozu fermente edemeyen Gram negatif çomak formundaki bakteriler olup, şigelloz (basilli dizanteri) hastalığının etkenidir. Shigella cinsi bakteriler antijenik yapılarına göre dört grupta sınıflandırılmaktadır (A, B, C, D). A grubunda ciddi enfeksiyonlara neden olan *Shigella dysanteriae,* B grubunda gelişmekte olan ülkelerde sık enfeksiyona neden olan *Shigella flexneri*, C grubunda *Shigella boydii* ve D grubunda ise gelişmiş ülkelerde en sık enfeksiyon etkeni *Shigella sonnei* yer almaktadır.[73,80,81]

15.5.2.3.2 Shigella'nın Epidemiyolojisi

Shigella için tek rezervuar insandır. Bu bakteriler insandan insana dışkı ve kontamine eller aracılığı ile bulaşmaktadır. Bunun yanı sıra sinekler ve kontamine su ve besinler de bulaşta rol oynamaktadır. Az sayıda bakterinin vücuda alınması ile enfeksiyon gelişebilmektedir. Shigella enfeksiyonları tüm dünyada yaygın görülebilmekle birlikte, gelişmekte olan ülkelerde daha fazla rastlanmaktadır.[72]

15.5.2.3.3 Shigella'nın Patojenitesi

Shigella kolondaki hücrelere tutunur, hücre içerisinde yaşayıp, çoğalırlar. Hücreden hücreye geçebilme yeteneğinden ötürü bağışıklık sisteminden korunabilmektedir. *S. dysenteriaea* tip 1 suşları Shiga toksin adı verilen A-B tipi bir ekzotoksin üretmekte ve bu toksin protein sentezini inhibe ederek endotel hasarına neden olmaktadır. Bu toksin sıcaklığa dirençli olup, pişirme işlemi ile yok olmaz.[73]

15.5.2.3.4 Shigella'nın Kliniği

S. dysenteriae, karın ağrısı, diyare, ateş ve kanlı ve mukuslu dışkı ile karakterize olan basilli dizanteri adı verilen ciddi bir hastalığa neden olur. Hastalık hafif belirtilere neden olabileceği gibi, dizanteriye neden olabilecek kadar ciddi seyirli olabilmektedir. Hastalık sulu ishal ile başlar, ilerleyen dönemlerde semptomlara kanlı mukuslu dışkılama ve tenesmus eklenir. Ciddi dehidratasyona neden olabilirler. Hemolitik üremik sendrom, hipovalemik şok gibi çeşitli komplikasyonlar gelişebilir.[72]

15.5.2.4 Campylobacter Gastroenteriti

15.5.2.4.1 Campylobacter'in Genel Özellikleri

Campylobacter jejuni, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde sık karşılaşılan gastroenterit etkenlerindendir. Diğer *Campylobacter* türlerinden *Campylobacter coli* ve *Campylobacter upsaliensis* de insanlarda daha az sıklıkta gastroenterite neden olmaktadır. Bu cinse ait türler; Gram negatif, küçük, kıvrık, spiral veya S şeklinde, sporsuz, hareketli bakterilerdir. Bakteriler mikroaerofilik karakterli olup, en iyi düşük oksijen ve yüksek karbondioksitli ortamda 42-45°C'de üreme gösterirler.[73,82]

15.5.2.4.2 Campylobacter'in Epidemiyolojisi

Campylobacter türleri doğada yaygın bulunmakla birlikte birçok evcil ve yabani hayvanlarda kommensal olarak yaşayıp, zoonotik enfeksiyonlara neden olurlar. Bakteri genellikle insanlara fekal-oral yol ile bulaşmaktadır. Uygun şekilde pişirilmemiş kümes hayvanı etleri, hayvan dışkısı bulaşmış kontamine su ve besinler ve pastörize edilmemiş süt/ süt ürünleri insan enfeksiyonlarının en sık nedenidir. Campylobacter, su ve gıda kaynaklı enfeksiyonlarda sık rastlanılan etkenlerdendir.[73,74,82]

15.5.2.4.3 Campylobacter'in Patojenitesi ve Kliniği

C. jejuni bağırsakları enfekte ederek, jejenum, ileum ve kolonda mukozal yüzeyde histolojik hasar oluşturur. 1-7 günlük kuluçka süresinin ardından akut gastroenterit tablosu ortaya çıkar. Hastalık genellikle kendi kendini sınırlar. Hem sistemik (ateş, baş ağrısı, miyalji) hem intestinal (karında kramp, kanlı/kansız diyare) semptomlar görülür.

Bakteri gezgin diyaresi ve psödoapandisite neden olur. Özellikle gençlerde akut apandisiti taklit edebilir. Çocuk ve yaşlılarda bakteriyemi gelişebilir. Guillain-Barre Sendromu, reaktif artrit, septik abortus ve Reiter Sendromu komplikasyonları arasında yer alır.[72–74,82]

15.5.2.5 Vibrio Enfeksiyonları

15.5.2.5.1 Vibrio'nın Genel Özellikleri

Vibrio cinsi bakteriler Gram negatif, kıvrık, çomak şeklinde fakültatif anaerop bakterilerdir. Birçok Vibrio türünün üreme gösterebilmesi için tuza (NaCl) gereksinim vardır. *Vibrio chloreae* ve *Vibrio parahaemolyticus* bu cinsin önemli türlerindendir.[74]

15.5.2.5.2 Vibrio cholerae

V. cholerae kontamine su ve besinler aracılığı ile bulaşan önemli bir bakteridir. Bu türün 01 ve 0139 olmak üzere iki önemli serotipi bulunmaktadır. Bu serotipler kolera tablosuna neden olmaktadır. Bugüne dek Dünya'da yedi büyük kolera pandemisi meydana gelmiştir. Bunların büyük bir kısmından 01 serotipi sorumludur. Hijyenik koşulları kötü olan ülkelerde kolera mortalitesi yüksektir. *V. cholerae* sadece insanlarda hastalık yapar. Denizde bulunur ve kabuklu deniz hayvanlarını kontamine eder. Kontamine su ve bu sulardan elde edilen deniz ürünlerinin çiğ ya da az pişmiş tüketilmesi ile insanlara bulaşır. Enfeksiyon dozu yüksek olması nedeni ile insandan insana bulaş nadirdir. Bakteri ince bağırsağı enfekte eder, pilusları ile epitele tutunur ve enterotoksin üretir. Kolera toksini olarak bilinen enterotoksin, bağırsak lümenine elektrolit ve su salgılanmasına neden olur. Bu nedenle vücuttan su ve elektrolit kaybına neden olur. Kolera genellikle ani başlangıçlı sulu ishal (pirinç yıkama suyu görünümünde) ve kusma ile karakterize bir hastalık olmakla birlikte, tedavi edilmez ise hızlı ilerleyerek ağır dehidratasyon ve hipovolemik şoka neden olabilir.[72–74]

15.5.2.5.3 Vibrio parahaemolyticus

Bu bakteriler yüksek tuz konsantrasyonlarında üreyebildiğinden ötürü halofilik özellik gösterirler ve %10 NaCl içeren ortamlarda iyi üreyebilirler. Bu nedenle doğal yaşam alanları kıyı deniz sularıdır. Kalamar, yengeç, ıstakoz, istiridye, midye gibi kabuklu deniz ürünleri başta olmak üzere kontamine ve iyi pişmemiş veya çiğ deniz ürünlerinin tüketilmesi sonucu ortaya çıkan gastroenteritlere neden olurlar. Bakteri klor iyonunun salınımına yardımcı olan bir enterotoksin üretmektedir. Bu enterotoksin gastroenteritin nedenidir. Genellikle 2-48 saatlik kuluçka süresi sonrasında bulantı, kusma, karın ağrısı ve sulu diyare gelişmektedir. Hastalık genellikle kendiliğinden iyileşmektedir.[72,74]

15.5.2.6 Yersinia Gastroenteriti

Yersinia enterocolitica ve *Yersinia pseudotuberculosis* Yersinia cinsine ait gastroenterit etkenileri olup, Gram negatif, pleomorfik, çomaklardır. 25°C'de hareketli, 37°C'de hareketsiz olup, +4°C'de buzdolabı sıcaklığında üreyebilen nadir bakterilerdir. İnsana bulaş genellikle, iyi pişirilmemiş et, çiğ et (özellikle domuz) ile temas eden besin, pastörize edilmemiş süt, kontamine su ve kontamine su ile temas eden besinlerin tüketilmesi ile gerçekleşir. Genellikle kontamine besinin

tüketilmesinden 24-36 saat sonra belirtiler ortaya çıkar. Yersinia cinsinin neden olduğu gastroenterit; ateş, karın ağrısı ve diyare ile karakterizedir. Bu klinik tabloya sağ alt kadranda oluşan hassasiyetin eklenmesi ve buna lökositozun eşlik etmesiyle tablo apandisit ile karıştırılmaktadır.[72,74,83]

15.5.2.7 *Clostridium perfringens* Gastroenteriti

Clostridium perfringens, büyük sporlu, kapsüllü Gram pozitif çomak formunda, anaerobik bir bakteridir. *C. perfringens,* anaerobik bir bakteri olmasına rağmen çok düşük oksijen konsantrasyonlarında üreyebilmektedir. Bakteri doğada yaygın bulunmakla birlikte, gastrointestinal sistemde yer alan flora üyelerindedir. Bakteriye ait spor formları toprakta yaygın olarak bulunmakta ve gıdalara bulaşabilmektedir. Kontamine çiğ et, et ürünleri, kümes hayvanları, iyi pişirilmemiş (sporların inaktive olmasını sağlamayan ısıl işlem), pişirme işlemi sonrası uygun koşullarda saklanmamış (germinasyon ve üreme için uygun koşullarda bırakılması) besinlerin tüketilmesi sonucu insanlara bulaşmaktadır. *C. perfringens*, hastalık oluşumunda etkin rol oynayan ekzotoksin, enterotoksin ve çeşitli hidrolitik enzimler salgılar. *C. perfringens* enterotoksinlerinin A tipi besin kaynaklı zehirlenmelere neden olmaktadır. Enterotoksinler sporülasyon sırasında salınan süper antijen özelliğindeki proteinler olup, bağırsak epitel hücre reseptörlerine bağlanarak, membran geçirgenliğini değiştirirler. Bu da iyon transportunun bozulmasına ve sıvı kaybına neden olur. Hastalık tablosu, kontamine besinin tüketilmesinden 8-18 saat sonra abdominal kramp ve sulu diyare bulguları ile ortaya çıkar. Ateş ve kusma genellikle görülmez. Hastalık genellikle kendi kendini sınırlar.[72,74,84]

15.5.2.8 *Listeria monocytogenes* Gastroenteriti

L. monocytogenes sporsuz, Gram pozitif çomak formundaki, fakültatif hücre içi bakterilerdir. Yüksek tuz konsantrasyonlarında ve +4°C'de (buzdolabı sıcaklığı) üreyebilme yeteneğine sahiptir. Bakteri doğada, toprakta ve özellikle hayvanlarda yaygın olarak bulunur. İnsanlar ve hayvanlar gastrointestinal sistemlerinde bu bakteriyi taşıyabilirler.

Besin kaynaklı sporadik ve küçük salgınlara neden olabilirler. *L. monocytogenes,* kontamine besinlerin (süt, peynir, sosis gibi işlenmiş etler, çiğ et, kümes hayvanlarının etleri, donmuş besin, dondurma, çiğ sebze ve tüketime hazır besinler) tüketilmesi veya anneden bebeğe transplasental yol aracılığı ile bulaşmaktadır. Hamileler, yaşlılar ve yenidoğanlar hastalık açısından risk

grubundadır. Listeria enfeksiyonlarında septisemi ve menenjit en sık karşılaşılan klinik tablodur. Sağlıklı bireylerde grip benzeri bulgularla beraber gastroenterit belirtileri görülebilir.[72,74,85]

15.6 Virüslerin Neden Olduğu Besin ve Su Kaynaklı Enfeksiyon Etkenleri

Tüm Dünya'da mikroorganizmaların neden olduğu gastoenteritlerin büyük bir kısmından virüsler sorumlu tutulmaktadır. Gastroenterite neden olan virüsler özellikle yeni doğan ve çocuklarda ciddi enfeksiyonlara neden olmaktadır. Besin ve su aracılığı ile insanlara bulaşan ve viral gastroenterite neden olan virüsler enterik virüsler olarak sınırlandırılmaktadır. Virüsler zorunlu hücre içi paraziti olduklarından normal çevre şartlarında ve besinlerde çoğalamazlar. Besinlere bulaşmaları genellikle işleme, paketlenme ve taşınma esnasında gerçekleşmektedir. Bu basamakların her birinde hijyenik şartların korunması önem arz etmektedir. Tarımsal alanda kullanılan kontamine su ve bu sularla sulanan sebzeler, enfekte bireyler ve bu bireylerin el hijyenine özen göstermemesi, kirli sulardan elde edilen kabuklu deniz ürünleri, kontamine hayvansal ürünler gibi etkenler viral kaynaklı enfeksiyonların yayılmasında rol oynarlar.

Gastroenterite neden olan virüslerden *Norovirus, Rotavirus, Enterovirus, Adenovirus, Astrovirus* en sık karşılaşılanlardandır. Bunlardan özellikle *Rotavirus, Astrovirus* ve *Adenovirus*'ler genellikle bebek ve küçük çocuklarda görülen gastroenteritle ilişkili olduğundan bu bölümde bu virüslere yer verilmeyecektir. Gastroenterit etkeni olmayıp, besin ve su kaynaklı bulaşan virüsler de bulunmaktadır (*Hepatit A, Hepatit E Virus'ları*).[86,87]

15.6.1 *Norovirus/Sapovirus* Enfeksiyonları

Norovirusler, tüm salgınla seyreden, besin ve su kaynaklı viral gastroenteritlerin majör etkenidir. Erişkinlerde görülen akut viral gastroenteritlerin başında, infantil diyarelerin ise *Rotavirus*'ten sonraki ikinci sebebidir.

Caliciviridae familyası içerisinde yer alan Norovirus ve Sapoviruslar insanlarda gastroenterit yapan türlerdir. İnsanlarda ilk viral gastroenterit etkeni olarak tanımlanan virus *Norwalk* virüstür. Bu virüse zaman içerisinde "Norwalk like Virus" (NLV) ve "Sapporo Like Virus" (SLV) adı verilmiştir. Günümüzde bu virüsler Norovirüs ve Sapovirüs olarak adlandırılmaktadır.

Bu virüsler oral fekal yolla, bireyden bireye temas yolu ile, kontamine yüzeylere temasla, kontamine besin ve su tüketimi ile kolayca bulaşabilmektedir.

Kontamine su, salata, kabuklu deniz ürünleri, soğuk yiyecekler gastroenterit salgınlarından sorumlu tutulmaktadır. Virüsler ısıtma ve soğumaya karşı dirençlidir. Salgınlar kapalı ortamlarda (ev, okul, askeri ortam, kamp, hastane, otel, kruz gemilerinde), besin ve su paylaşımı yapılan yerlerde görülmektedir. Özellikle genç erişkinler ve okul çağı çocukları bu virüsten etkilenmektedir.

Kış kusma hastalığı olarak bilinen Norovirus gastroenteritleri ani başlar. Kusma, bulantı, karın ağrıları ve sulu diyare belirtilerine neden olur. Hastalık 12-60 saat içerisinde iyileşme gösterir. Sapovirüs enfeksiyonları Norovirüsler'e göre daha hafif seyreder ve daha çok yeni doğan ve küçük çocuklarda görülür.[74,86–88]

15.7 Parazitlerin Neden Olduğu Besin ve Su Kaynaklı Enfeksiyonlar

Besin ve su kaynaklı paraziter enfeksiyon etkenlerinin büyük bir kısmı oral-fekal yolla bulaşıp bağırsakları enfekte ederken, az bir kısmı da dokulara yerleşip farklı klinik bulgulara sebep olmaktadır. Besin ve su kaynaklı parazit enfeksiyonları protozoon ve helmintlerin enfektif formlarının ağız yolu ile alınması sonucu gelişir ve birçoğu diyareye neden olur.

Paraziter enfeksiyonlar kötü sanitasyon koşullarının bulunduğu ve hijyenin sağlanamadığı topluluklarda hızlıca yayılır. İnsan ve hayvan dışkılarının içme sularını kontamine etmesi, kontamine suların üretim ve sulama aşamasında kullanılması ve ayrıca insan ve hayvan dışkısının gübre olarak kullanılması ile toprak, su ve sebzeler kirlenebilmektedir. Bu nedenle temiz içme ve kullanma suyunun sağlanması paraziter enfeksiyonlar dan korunmada büyük önem taşımaktadır.[89]

15.8 Mantarların Neden Olduğu Besin Zehirlenmeleri

Mantar zehirlenmeleri, doğal ortamda yetişen ve yapısında bazı zehirli maddeler bulunduran şapkalı mantar türlerinin çiğ veya pişmiş olarak tüketilmesi sonrası gelişen ve ciddi tablolara neden olabilen zehirlenmelerdir. Mantar zehirlenmeleri yağışların fazla olduğu ilkbahar ve sonbahar aylarında daha sık görülmektedir. Mantarların içerisinde bulunan zehirli bileşikler pişirme, dondurma, konserve yapımı gibi işlemlerle yok edilemediğinden ötürü doğal alanda yetişen zehirli mantarlar tüketilmemelidir. En sık besin zehirlenmesine neden olan mantarlar arasında; *Omphalotus olearius, Lepiota bruneoincarnata, Amanita muscaria, Amanita phalloides* gibi türler bulunmaktadır. Mantar zehirlenmelerindeki klinik tablo tüketilen mantarın ürettiği toksine ve tüketilen miktara göre farklılık göstermektedir. Genellikle bulantı, kusma, abdominal ağrı ve diyare gibi bulgular mantar tüketimini takiben 2-6 saat içerisinde ortaya çıkmaktadır. Bilinç bulanıklığı,

nabızda artış, terleme, konuşma güçlüğü, denge bozukluğu, görme bozukluğu gibi sistemik bulgulara sıklıkla rastlanmaktadır. Koma ve ölüm gelişebilmektedir. Uygun koşullarda depolanmayan besinlerin üzerinde gelişen küfler, mikotoksin adında sekonder metobolitler salgılamaktadır. Bu mikotoksinler zehirli metabolitler olup, genellikle *Aspergillus, Penicillum, Fusarium* ve *Alternaria* cinsleri tarafından üretilmektedir. Mikotoksin içeren gıdaların ve yemlerin yenilmesiyle birlikte mikotoksikozis denilen intoksikasyon ortaya çıkmaktadır. İnsanda vücuda alım miktarına göre akut veya kronik olumsuz etkilere neden olmaktadır. Her mikotoksinin etki gösterdiği organ ve sistem farklılık göstermekle birlikte genellikle karaciğer, böbrek, sinir sistemi etkilenmektedir.[72,77,90]

Besin kaynaklı hastalıklar nedeniyle ortaya çıkan semptomlar, semptomların başlangıcı ve başlıca besin kaynaklı hastalıklar için sorumlu mikroorganizmalar veya toksinler Tablo 15.4'te yer almaktadır.[31]

15.9 Besin Zehirlenmelerinde Beslenme Tedavisi

Besin zehirlenmeleri, genellikle kusma ve diyare gibi semptomlara neden olmakta, bu durum tehlikeli olabilecek sıvı kayıplarına yol açabilmektedir.[4] Sıvı kaybıyla birlikte, vücudun günlük işleyişi için hayati önem taşıyan elektrolitler de kaybedilmektedir. Bu nedenle, kaybedilen sıvıya ek olarak elektrolitlerin de yerine konması gerekmektedir.[91] Su tüketiminin arttırılması ve gerekli görüldüğü durumlarda ise suya 'oral rehidratasyon tozu' eklenmesiyle elektrolit takviyesi yapılabilmektedir. Oral rehidratasyon tozu, suda çözünebilen bir toz formunda olup içeriğinde elektrolitler yer almaktadır.[79] Besin zehirlenmesine maruz kalan bireyin bol bol dinlenmesi önerilmektedir. Bu süre içerisinde bireyde iştah kaybı görülebilmekte ancak, besin zehirlenmesi belirtileri hafiflediğinde (diyare devam etse bile) bireyin yeniden besin tüketimine başlaması önerilmektedir.[92] Besin zehirlenmeleri sonucunda kaybedilen vitamin ve diğer besin ögelerinin yerine konulması için besin tüketimi önemlidir.[93] Birey, diyare geçene kadar pirinç lapası, yoğurt, haşlanmış patates vb. yiyecekler tüketebilir. Diyare sırasında kuru kayısı, incir, üzüm gibi meyveler bağırsak hareketlerini daha da arttırdığından bu besinler tüketilmemelidir. Meyve tüketilecekse posa alımının azaltılması için kabukları soyularak tüketilmelidir.[12]

Bazı bireyler için bazı besinler, diyare gibi besin zehirlenmesi semptomlarını daha kötü hale getirebilir. Bu besinlerin tüketilmesinden kaçınılması önerilmektedir. Bunlar, kahve ve çay gibi kafeinli içecekler, kızarmış yiyecekler, pizza ve fastfood gibi yağ içeriği yüksek yiyecekler, bazı

meyve suları gibi çok miktarda basit şeker içeren içecekler ve yiyecekler, laktoz içeren süt ve süt ürünleridir.[93] Araştırmalar diyare sırasında besin tüketiminin kasıtlı olarak kısıtlanmasının diyarenin tedavisinde yardımcı olmadığını göstermektedir.[94–96] Besin zehirlenmesi semptomları ne kadar ciddi ise, bireyin iyileşmesi de o kadar uzun sürebilmektedir.[92]

Tablo 15.4: Semptomlar, semptomların kuluçka süresi ve başlıca besin kaynaklı hastalıklar için sorumlu mikroorganizmalar veya toksinler[31]

Semptomların başlama süresi	**Klinik semptomlar**	**Patojen mikroorganizma veya toksin**
1–7 saat, ortalama 2–4 saat	Mide bulantısı, kusma, öğürme, ishal, karın ağrısı, bitkinlik	*Staphylococcus aureus* ve enterotoksinleri
8–16 saat (kusma baskınsa 2–4 saat)	İshal veya kusturucu toksin bulunmasına bağlı olarak kusma veya ishal, karın krampları, mide bulantısı	*Bacillus cereus*
12–48 saat	Mide bulantısı, kusma, sulu kansız ishal, dehidratasyon	Norovirüs
2–36 saat (ortalama 6–12 saat)	Abdominal kramplar, ishal, paslandırıcı ishal (*Cl. perfringens*), bazen mide bulantısı ve kusma	*Clostridium perfringens*
6–96 saat (genellikle 1–3 gün)	Ateş, karın krampları, ishal, kusma, baş ağrısı	*Salmonella spp., Shigella spp., E. coli*
6 saat ile 5 gün	Karın krampları, ishal, kusma, ateş, halsizlik, bulantı, baş ağrısı, dehidratasyon	*Vibrio cholerae, Vibrio parahaemolyticus*
1–10 gün (ortalama 3–4 gün)	İshal (genellikle kanlı), karın ağrısı, mide bulantısı, kusma, halsizlik, ateş (*E. coli* O157:H7'de yaygın değil)	Enterohemorajik *E. coli, Campylobacter spp.*
3–5 gün	Ateş, kusma, sulu iltihapsız ishal	Rotavirüs, Astrovirüs, enterik Adenovirüs
3–7 gün	Ateş, ishal, karın ağrısı	*Yersinia enterocolitica*
1 ile birkaç hafta	Karın ağrısı, ishal, kabızlık, baş ağrısı, uyuşukluk, ülserler, değişken - genellikle asemptomatik	*Entamoeba histolytica*
3–6 ay	Sinirlilik, uykusuzluk, açlık ağrıları, iştahsızlık, vücut ağırlığı kaybı, karın ağrısı, bazen gastroenterit	*Taenia saginata, Taenia solium*
2 saat ile 6 gün, genellikle 12-36 saat	Vertigo, çift veya bulanık görme, kayıp veya ışık refleksi, yutma güçlüğü, ağız kuruluğu, halsizlik, solunum felci	*Clostridium botulinum* ve nörotoksinleri
4–28 gün	Gastroenterit, ateş, göz çevresinde ödem, terleme, kas ağrısı, titreme, bitkinlik, nefes darlığı	*Trichinella spiralis*
7–28 gün	Kırgınlık, baş ağrısı, ateş, ateş, öksürük, mide bulantısı, kusma, kabızlık, karın ağrısı, titreme, gül lekeleri, kanlı dışkı	*Salmonella Typhi*
10–13 gün	Ateş, baş ağrısı, miyalji, döküntü	*Toxoplasma gondii*
Değişiklik göstermektedir.	Ateş, titreme, baş ağrısı, eklem ağrısı, bitkinlik, halsizlik, şişmiş lenf düğümleri	*Listeria monocytogenes, Campylobacter jejuni*

15.10 Adölesanların Gıda ve Su Kaynaklı Bulaşıcı Hastalıklardan Korunma Yöntemleri

Hijyenik besinlerin satın alınmasına dikkat edilmelidir: Açıkta satılan besinler tüketilmemelidir. Besinlerin paketi üzerinde bulunan tanımlayıcı bilgiler ile paket içeriği kontrol edilmelidir. Paketi açılmış ürünler alınmamalıdır. Paket üzerindeki son kullanma tarihi geçmiş ürünler satın alınmamalıdır.[97]

Donmuş yiyecekler alınırken soğuk zincire önem gösterilmelidir: Dondurma işlemi ile besinler uzun süreler saklanabilir. Dondurulmuş besinler -18°C'de, derin dondurucuda, son kullanma tarihine kadar muhafaza edilebilir. Dondurulmuş besinler, çözündürüldüğünde soğuk zincir kırılmakta olduğundan tekrar dondurulmamalıdır. Çözünen besinler pişirilip tüketilmelidir.[35]

Konserve yiyecek alınırken paket kontrol edilmelidir: Konserve besin satın alınırken ürün kontrol edilmelidir. Şişmiş, kutusu hasar görmüş, kapağı gevşemiş veya zedelenmiş ürünler satın alınmamalıdır.[98]

Ortak kaşık çatal kullanılmamalıdır: Ortak çatal kaşık kullanımı bir bireyden diğerine patojen mikroorganizmaların bulaşına neden olmaktadır.[67]

Besinler yeterli sıcaklıkta ve iyi bir şekilde pişirilmelidir*:* Çoğu çiğ besin, özellikle kümes hayvanları, etler, yumurtalar ve pastörize edilmemiş süt, hastalığa neden olan mikroorganizmalarla kirlenmiş olabilmektedir. İyi pişirme sayesinde bu patojen mikroorganizmaların çoğu ölmektedir. Besin pişirilirken iç sıcaklığının 75ºC'ye ulaşmalıdır.[99]

Uygun şartlarda bekletilmeyen veya saklanmayan besinler tüketilmemelidir: Besinlerin bekletilmeleri veya saklanmaları sırasında uygun sıcaklık aralıklarına dikkat edilmelidir. Üzeri açık, buzdolabı dışında bekletilen pişmiş besinler, besin kaynaklı hastalıklara sebep olan mikroorganizmaların büyüme ve gelişmesi için uygun şartlar sağlamaktadır.[42]

Besinler yeterli sıcaklıkta ve iyi bir şekilde yeniden ısıtılmalıdır: Besinler 70 ºC'nin üzerinde yeniden ısıtıldıklarında, patojen mikroorganizma riski azalmaktadır.[13]

Sık sık el yıkanmalıdır: Tuvalet kullanımından sonra, besin tükeminden hemen önce ve çiğ besinlere dokunulduktan sonra eller, ılık su ve sabunla yıkanmalıdır. Yıkama sırasında en az 20 saniye eller ovalanmalıdır.[70]

Taze sebze ve meyveler bol su ile yıkanmalıdır: Meyve ve sebzelerin üzerlerinde bulunan toprak birçok mikroorganizmanın varlığı için uygun ortamdır. Bunların besinden uzaklaştırılması için bol su ile yıkanmaları gerekmektedir.[34]

Çiğ veya az pişmiş yumurta, et ve deniz ürünlerinden uzak durulmalıdır: Patojen mikroorganizmaların büyüme ve gelişmesi önlenebilmesi için mutlaka bu ürünler iyice pişirilmelidir.[44]

Açıkta satılan pastörize olmayan süt ve ürünleri tüketilmemelidir: Pastörize olmayan süt ve ürünleri, birçok patojen mikroorganizmayı içerebileceğinden bu gibi ürünler tüketilmemelidir.[73,74,82]

Güvenli su kaynakları tüketilmeli ve besinlerin hazırlanması sırasında kullanılmalıdır: Hijyenik besinin güvenli su ile hazırlanması kontaminasyona riskini azaltacaktır.[29]

SONUÇ

Besin kaynaklı hastalıklar yaş, cinsiyet ve köken ayrımı yapmayan, sağlık durumunu olumsuz olarak etkileyen etkenlerden biridir. Diğer bir deyişle, tüm bireyler gıda kaynaklı hastalıklardan muzdarip olabilir. Buna adölesanlar da dahildir. Gıdaların insan sağlığını bozucu hale gelmesini önlemek için çiftlikten çatala kadar her aşamada gıda güvenliğinin korunması gerekmektedir. Gıda güvenliğinin korunması için gıdanın tüketiciye sunulana kadar geçtiği tüm aşamalarda hijyenik şartlarda işlenmesi ve uygun sıcaklıklarda pişirilip, soğutulması ve saklanması gerekmektedir. Gıda üretici ve işleyicileri ile tüketicilerinin besin güvenliği hakkında gerekli bilgilere sahip olması ve bu bilgileri uygulaması gıda güvenliğinin sürdürülmesi için önemli bir faktördür. Erişkinlik döneminde sürdürülen beslenme alışkanlıkları ve davranışları adölesan dönemde edinilmektedir. Bu dönemde, adölesan bireyin yeterli beslenme okur yazarlığını edinerek sağlıklı ve hijyenik besin tercihi yapabilmeleri, besin güvenliği kavramı ve uygulamalarını öğrenmeleri ve hijyenik uygulamalara sahip besin üretim işletmelerinden besin temin etmeleri besin zehirlenmeleri ve besin kaynaklı enfeksiyon risklerini azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. WHO Global Strategy for Food Safety 2022-2023; 2022.

2. Batista SA, Stedefeldt E, Nakano EY, Cortes MDO, Botelho RBA, Zandonadi RP, Raposo A, Han H, Ginani VC. Design and Development of an Instrument on Knowledge of Food Safety, Practices, and Risk Perception Addressed to Children and Adolescents from Low-Income Families. Sustainability 2021;13(4):2324.

3. Pierce A, Student J, Melotto M. The Farm-to-Fork Journey: Keeping Produce Fresh and Safe to Eat. Front Young Minds 2022;10:587135.

4. Aljamali NM, Najim MMA, Alabbasy AJ. Review on Food poisoning (Types, Causes, Symptoms, Diagnosis, Treatment). Glob Acad J Pharm Drug Res 2021;3(4):54–61.
5. Memiş T, Kabaran S. Effects of Online Nutrition Training Program About Mediterranean Diet on Anthropometric Measurements and Diet Quality in Overweight and Obese Adolescent Girls. Clinical and Experimental Health Sciences 2023;13:1–8.
6. Oliveira FFS, Suchara EA. Epidemiological profile of exogenous poisoning in children and adolescents from a municipality in the state of Mato Grosso. Rev paul pediatr 2014;32(4):299–305.
7. Curtis V, Schmidt W, Luby S, Florez R, Touré O, Biran A. Hygiene: new hopes, new horizons. The Lancet Infectious Diseases 2011;11(4):312–321.
8. Michaud CM. Global Burden of Infectious Diseases. In: Schmidt TM, editor. Encyclopedia of Microbiology. 4th ed. Oxford: Elsevier; 2009. p. 444–454.
9. Zenbaba D, Sahiledengle B, Nugusu F, Beressa G, Desta F, Atlaw D, Chattu VK. Food hygiene practices and determinants among food handlers in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. Trop Med Health 2022;50(1):34.
10. United Nations Human Rights. The Right to Adequate Food Fact Sheet No.34. 2023. Available at: https://www.ohchr.org/sites/default/files/Documents/Publications/FactSheet34en.pdf Accessed May 01, 2023.
11. T.C. Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı, Gıda Hijyeni Yönetmeliği. Resmi Gazete:17.12.2011-28145. Erişim: https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2011/12/20111217-5.htm Erişim tarihi: 6 Nisan 2023.
12. Bilici S, Uyar F, Beyhan Y, Sağlam F. Besin güvenliği. Ankara: TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı Beslenme Bilgi Serisi; 2006.
13. World Health Organization. Promoting safe food handling; 2019.
14. Owusu-Apenten R, Vieira E. Food Safety and Sanitation. In: Owusu-Apenten R, Vieira ER, editors. Elementary Food Science. 5th ed. Cham: Springer International Publishing; 2023. p. 197–215.
15. Cutter CN. Microbial Control by Packaging: A Review. Crit Rev Food Sci Nutr 2002;42(2):151–161.

16. Baranyi J, Roberts TA. A dynamic approach to predicting bacterial growth in food. Int J Food Microbiol 1994;23(3–4):277–294.
17. Abdelhamid AG, El-Dougdoug NK. Controlling foodborne pathogens with natural antimicrobials by biological control and antivirulence strategies. Heliyon 2020;6(9):e05020.
18. Kirezieva K, Luning PA, Jacxsens L, Allende A, Johannessen GS, Tondo EC, Rajkovic A, Uyttendaele M, van Boekel MAJS. Factors affecting the status of food safety management systems in the global fresh produce chain. Food Control 2015;52:85–97.
19. Hussain M. Food Contamination: Major Challenges of the Future. Foods. 2016;5(4):21.
20. Gerdan D, Koç C, Vatandaş M. Gıda Ürünlerinin İzlenebilirliğinde Blok Zinciri Teknolojisinin Kullanımı. Tarım Makinaları Bilimi Dergisi 2020;16(2):8–14.
21. Şahin B, Çetin SA. Gıda Güvenliğinde Risk Faktörleri ve Hijyenin Önemi. Journal of Tourism and Gastronomy Studies 2017;5(2):310–321.
22. Boğa A, Binokay S. Gıda Katkı Maddeleri ve Sağlığımıza Etkileri. 2010;19(3):141–154.
23. Nunes N, Ragonezi C, Gouveia CSS, Pinheiro De Carvalho MÂA. Review of Sewage Sludge as a Soil Amendment in Relation to Current International Guidelines: A Heavy Metal Perspective. Sustainability 2021;13(4):2317.
24. Azad ZRAA, Ahmad MohdF, Siddiqui WA. Food Spoilage and Food Contamination. In: Malik A, Erginkaya Z, Erten H, editors. Health and Safety Aspects of Food Processing Technologies. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 9–28.
25. Alexandre EMC, Pinto CA, Moreira SA, Pintado M, Saraiva JA. Nonthermal food processing/preservation technologies. In: Galanakis CM. editor. Saving Food: Production, Supply Chain, Food Waste and Food Consumption. Oxford: Elsevier; 2019. p. 141–169.
26. Artık N, Şanlıer N, Ceyhun Sezgin A. Gıda Kontrolü ve Mevzuatı. 4. Baskı. Ankara, Vize Basın Yayın; 2022.
27. Diniz G, Karakayalı M, Aycan İ, Ertürk G, Uysal G. Mikroorganizmaların Keşfi ve Mikrobiyolojinin Tarihçesi. İzmir Tıp Fakültesi Dergisi 2022;1(2):49–55.
28. Barer MR. Bacterial growth, physiology and death. In: Greenwood D, Barer M, Slack R, Irving W, editors. Medical Microbiology. 8th ed. Oxford: Elsevier; 2012. p. 39–53.
29. Schlundt J. New directions in foodborne disease prevention. Int J Food Microbiol 2002;78(1–2):3–17.
30. Toldrá F. Handbook of meat processing. 1st ed. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2010.

31. Bintsis T. Foodborne pathogens. AIMS Microbiol 2017;3(3):529–563.
32. Tiryaki O, Canhilal R, Horuz S. Tarım ilaçları kullanımı ve riskleri. Erciyes Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi 2010;26(2):154–169.
33. Gunders D, Bloom J. Wasted: How America Is Losing Up to 40 Percent of Its Food from Farm to Fork to Landfill. August 2012. Available at: https://www.nrdc.org/sites/default/files/wasted-food-IP.pdf Accessed June 1, 2023.
34. Ramirez-Hernandez A, Galagarza OA, Álvarez Rodriguez MV, Pachari Vera E, Valdez Ortiz MDC, Deering AJ, Oliver HF. Food safety in Peru: A review of fresh produce production and challenges in the public health system. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety 2020;19(6):3323–3342.
35. Ndraha N, Hsiao H, Vlajic J, Yang MF, Lin HTV. Time-temperature abuse in the food cold chain: Review of issues, challenges, and recommendations. Food Control 2018;89:12-21.
36. Mercier S, Villeneuve S, Mondor M, Uysal I. Time-Temperature Management Along the Food Cold Chain: A Review of Recent Developments: Food preservation along the cold chain. Compr Rev Food Sci Food Saf 2017;16(4):647–667.
37. Hoel S, Jakobsen AN, Vadstein O. Effects of storage temperature on bacterial growth rates and community structure in fresh retail sushi. J Appl Microbiol 2017 Sep;123(3):698–709.
38. FoodSafety.gov. Cold Food Storage Chart. September 20, 2021. Available at: https://www.foodsafety.gov/print/pdf/node/15?id=foo-bar-baz Accessed June 20, 2023.
39. T.C. Milli Eğitim Bakanlığı, GIDA TEKNOLOJİSİ. GIDALARDA AMBALAJ KONTROLÜ Erişim: http://meslek.eba.gov.tr/moduller/Gidalarda%20Ambalaj%20Kontrolu.pdf Erişim tarihi: 15 Ağustos 2011.
40. European Commission. Farm to Fork Strategy. Available at: https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/farm-fork-strategy_en Accessed June 20, 2023.
41. FoodSafety.gov. Cook to a Safe Minimum Internal Temperature. December 16, 2022. Available at: https://www.foodsafety.gov/print/pdf/node/10?id=foo-bar-baz Accessed June 20, 2023.
42. Serrem K, Illés CB, Serrem C, Atubukha B, Dunay A. Food safety and sanitation challenges of public university students in a developing country. Food Sci Nutr 2021;9(8):4287–4297.
43. Alemayehu T, Aderaw Z, Giza M, Diress G. Food Safety Knowledge, Handling Practices and Associated Factors Among Food Handlers Working in Food Establishments in Debre Markos

Town, Northwest Ethiopia, 2020: Institution-Based Cross-Sectional Study. Risk Manag Healthc Policy 2021;14:1155–1163.
44. Ncube F, Kanda A, Chijokwe M, Mabaya G, Nyamugure T. Food safety knowledge, attitudes and practices of restaurant food handlers in a lower-middle-income country. Food Sci Nutr 2020;8(3):1677–1687.
45. Marques A, Loureiro N, Avelar-Rosa B, Naia A, Matos MGD. Adolescents' healthy lifestyle. Jornal de Pediatria 2020;96(2):217–224.
46. Altay M, Cabar HD, Altay B. Adölesan Döneminde Beslenme ve Okul Sağlığı. Sinop Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi 2018;2(1):173–180.
47. Qutteina Y, Hallez L, Raedschelders M, De Backer C, Smits T. Food for teens: how social media is associated with adolescent eating outcomes. Public Health Nutr 2021;1–13.
48. Brown R, Seabrook JA, Stranges S, Clark AF, Haines J, O'Connor C, Doherty S, Gilliland JA. Examining the Correlates of Adolescent Food and Nutrition Knowledge. Nutrients 2021;13(6):2044.
49. Basch CH, Basch CE, Ruggles KV, Hammond R. Coverage of the Ebola Virus Disease Epidemic on YouTube. Disaster med public health prep 2015;9(5):531–535.
50. Marmot M, Bell R. Social determinants and non-communicable diseases: time for integrated action. BMJ 2019;l251.
51. Allen L, Williams J, Townsend N, Mikkelsen B, Roberts N, Foster C, Wickramasinghe K. Socioeconomic status and non-communicable disease behavioural risk factors in low-income and lower-middle-income countries: a systematic review. The Lancet Global Health 2017;5(3):e277–e289.
52. Consumer Federation of America. Foodborne Illness: Another Way the Poor Pay More. November, 2020. Available at: https://consumerfed.org/wp-content/uploads/2020/11/Foodborne-Illness-and-Poverty-Report-11-17-20.pdf Accessed July 20, 2023.
53. Waage J, Grace D, Fèvre EM, McDermott J, Lines J, Wieland B, Naylor NR, Hassell JM, Chan K. Changing food systems and infectious disease risks in low-income and middle-income countries. The Lancet Planetary Health 2022;6(9):e760–e768.
54. Chang M, Groseclose SL, Zaidi AA, Braden CR. An ecological analysis of sociodemographic factors associated with the incidence of salmonellosis, shigellosis, and *E. coli* O157:H7 infections in US counties. Epidemiol Infect 2009;137(6):810–820.

55. Newman KL, Leon JS, Rebolledo PA, Scallan E. The impact of socioeconomic status on foodborne illness in high-income countries: a systematic review. Epidemiol Infect 2015;143(12):2473–2485.
56. Doustmohammadian A, Omidvar N, Keshavarz-Mohammadi N, Eini-Zinab H, Amini M, Abdollahi M. The association and mediation role of Food and Nutrition Literacy (FNLIT) with eating behaviors, academic achievement and overweight in 10–12 years old students: a structural equation modeling. Nutr J 2022;21(1):45.
57. Shati AA, Al Qahtani SM, Shehata SF, Alqahtani YA, Aldarami MS, Alqahtani SA, Alqahtani YM, Siddiqui AF, Khalil SN. Knowledge, Attitudes, and Practices towards Food Poisoning among Parents in Aseer Region, Southwestern Saudi Arabia. Healthcare 2021;9(12):1650.
58. Daly AN, O'Sullivan EJ, Kearney JM. Considerations for health and food choice in adolescents. Proc Nutr Soc 2022;81(1):75–86.
59. Fleming C, Hockey K, Schmied V, Third A, Oliveira JDD, Lala G, Theakstone G. Food and me. How adolescents experience nutrition across the world. September, 2020. Available at: https://researchdirect.westernsydney.edu.au/islandora/object/uws%3A58028/datastream/PDF/download/citation.pdf Accessed July 28, 2023.
60. Ziegler AM, Kasprzak CM, Mansouri TH, Gregory AM, Barich RA, Hatzinger LA, Leone LA, Temple JL. An Ecological Perspective of Food Choice and Eating Autonomy Among Adolescents. Front Psychol 2021;12:654139.
61. Share M, Stewart-Knox B. Determinants of food choice in Irish adolescents. Food Quality and Preference 2012;25(1):57–62.
62. Shepherd J. Young people and healthy eating: a systematic review of research on barriers and facilitators. Health Education Research 2005;21(2):239–257.
63. Kebbe M, Damanhoury S, Browne N, Dyson MP, McHugh TLF, Ball GDC. Barriers to and enablers of healthy lifestyle behaviours in adolescents with obesity: a scoping review and stakeholder consultation: Behaviours of adolescents with obesity. Obesity Reviews 2017;18(12):1439–1453.
64. Augustin JC, Kooh P, Bayeux T, Guillier L, Meyer T, Jourdan-Da Silva N, Villena I, Sanaa M, Cerf O, on Behalf of the Anses Working Group on Consumer Information on Foodborne Biological Risks. Contribution of Foods and Poor Food-Handling Practices to the Burden of Foodborne Infectious Diseases in France. Foods 2020;9(11):1644.

65. Deo P, Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. J Oral Maxillofac Pathol 2019;23(1):122.
66. Stein RA, Chirilã M. Routes of Transmission in the Food Chain. Foodborne Diseases. Elsevier; 2017.
67. National Institute for Public Health and the Environment, Iulietto MF, Evers EG. Modelling and magnitude estimation of cross-contamination in the kitchen for quantitative microbiological risk assessment. EU-Fora Series 3. 2020;18.
68. Wallace R, Lombardi K, De Backer C, Costello L, Devine A. Sharing is Caring: A Study of Food-Sharing Practices in Australian Early Childhood Education and Care Services. Nutrients 2020;12(1):229.
69. Miller L, Rozin P, Fiske AP. Food sharing and feeding another person suggest intimacy; two studies of American college students. Eur J Soc Psychol 1998;28(3):423–436.
70. Ehuwa O, Jaiswal AK, Jaiswal S. Salmonella, Food Safety and Food Handling Practices. Foods 2021;10(5):907.
71. Smith L, Butler L, Tully MA, Jacob L, Barnett Y, López-Sánchez GF, López-Bueno R, Shin JI, McDermott D, Pfeifer BA, Pizzol D, Koyanagi A. Hand-Washing Practices among Adolescents Aged 12–15 Years from 80 Countries. IJERPH 2020;18(1):138.
72. Yılmaz S, Bedir O. Bakterilerin Neden Olduğu Gıda ve Su Kaynaklı Enfeksiyonlar ve Etkenleri (Eds: Kısa Ö). Sağlık Bilimlerinde Mikrobiyoloji. 1. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. Tic., Ankara, 2004, s. 211–229.
73. Us AD, Başustaoğlu A. Murray Temel Tıbbi Mikrobiyoloji. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri; 2018.
74. Anğ Ö. Lippincott Mikrobiyoloji: Şekillerle Açıklamalı Derleme Ders Kitapları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2022.
75. Sultan N. Stafilokoklar ve benzer gram pozitif koklar (Eds: Başustaoğlu A, Yıldıran Ş, Tanyüksel M, Yapar M) Tıbbi Mikrobiyoloji. 11. Baskı. Atlas Kitapçılık, Ankara, 2010, s. 209–223.
76. Aslan G. Clostridium (Eds: Başustaoğlu A, Yıldıran Ş, Tanyüksel M, Yapar M, editors. Tıbbi Mikrobiyoloji. 6th ed. Atlas Kitapçılık, Ankara, 2010, s. 209–223.
77. Tayfur M. Gıda hijyeni, gıda kaynaklı enfeksiyonlar ve zehirlenmeler. 1. Baskı. Ankara, Hatiboğlu Yayınevi; 2009.

78. Schaft H, Griffiths MW. Bacillus cereus gastroenteritis. In: Riemann HP, Cliver DO, editors. Foodborne Infections and Intoxications. Amsterdam: Elsevier; 2006. p. 563–582.
79. Kavlakci M, Gokdemir O. Pandemi Sırasında Çocuklarda Akut İshal ve Dehidratasyon. Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care 2021;15(1):194–201.
80. Ryan K. Enterobacteriaceae. Enteric Infections and food poisoning. In: Ryan K, Ray C, editors. Sherris Medical Microbiology. 4th ed. New York: McGraw-Hill Medical; p. 343–373.
81. Zarakolu Köşker IP. Enterobacteriaceae (Eds: Başustaoğlu A, Yıldıran Ş, Tanyüksel M, Yapar M). Tıbbi Mikrobiyoloji. 6. Baskı. Atlas Kitapçılık, Ankara, 2010. s. 209–223.
82. Aydın F. Kampilobakterler ve Helikobakterler. (Eds: Başustaoğlu A, Yıldıran Ş, Tanyüksel M, Yapar M). Tıbbi Mikrobiyoloji. 6. Baskı. Atlas Kitapçılık, Ankara, 2010. s. 325–332.
83. Nesbakken T. Yersinia infections. In: Riemann HP, Cliver DO, editors. Foodborne Infections and Intoxications. Amsterdam: Elsevier; 2006. p. 289–312.
84. Labbe R, Juneja V. Clostridium perfringens gastoenteritis. In: Riemann HP, Cliver DO, editors. Foodborne Infections and Intoxications. Amsterdam: Elsevier; 2006. p. 137–184.
85.Pagotto F, Corneau N, Farber J. Listeria monocytogenes infections. In: Riemann HP, Cliver DO, editors. Foodborne Infections and Intoxications. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier; 2006. p. 313–340.
86. Cliver D, Matsui S, Casteel M. Infections with viruses and prions. In: Riemann HP, Cliver DO, editors. Foodborne Infections and Intoxications. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier; 2006. p. 367–448.
87. Şener K. Virüslerin Neden Olduğu Gıda ve Su Kaynaklı Enfeksiyonlar ve Etkenleri (Eds: Kısa Ö). Sağlık Bilimlerinde Mikrobiyoloji. 1. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. Tic., Ankara, 2004, s. 231–236.
88. Sayıner A. Koronoviruslar ve Noroviruslar (Eds: Başustaoğlu A, Yıldıran Ş, Tanyüksel M, Yapar M) Tıbbi Mikrobiyoloji. 11. Baskı. Atlas Kitapçılık, Ankara, 2010, s. 565–570.
89. Akarsu G. Gıda ve Su Kaynaklı Paraziter Enfeksiyonlar ve Etkenleri (Eds: Kısa Ö). Sağlık Bilimlerinde Mikrobiyoloji. 1. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. Tic., Ankara, 2004, s. 237–239.
90. T.C. Sağlık Bakanlığı, Mantar Zehirlenmesi. Erişim: https://saglik.gov.tr/Eklenti/213,uzemmantarbrosur-2pdf.pdf?0 Erişim tarihi: 1 Ağustos 2023.
91. Cheuvront SN, Kenefick RW. Dehydration: Physiology, Assessment, and Performance Effects. In: Terjung R, editor. Comprehensive Physiology. 1st ed. Wiley; 2014. p. 257–285.

92. National Health Services informs. Food poisoning. May 29, 2023. Available at: https://www.nhsinform.scot/illnesses-and-conditions/infections-and-poisoning/food-poisoning Accessed May 15, 2023.
93. National Health Services. Diarrhoea and vomiting. December 7, 2020. Available at: https://www.nhsinform.scot/illnesses-and-conditions/infections-and-poisoning/food-poisoning Accessed May 15, 2023.
94. Liu J, Shi Y. Progress in the Treatment of Diarrhea in Children. Frontiers in Medical Science Research 2022;4(8):47–50.
95. Carter E, Bryce J, Perin J, Newby H. Harmful practices in the management of childhood diarrhea in low- and middle-income countries: a systematic review. BMC Public Health 2015;15(1):788.
96. Steffen R, Gyr K. Diet in the Treatment of Diarrhea: From Tradition to Evidence. Clinical Infectious Diseases 2004;39(4):472–473.
97. T.C. Gıda, Tarım ve Hayvancılık Bakanlığı, Türk Gida Kodeksi Gida Etiketleme ve Tüketicileri Bilgilendirme Yönetmeliği. Resmi Gazete: 26.01.2017-29960. Erişim: https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2017/01/20170126M1-6.htm Erişim tarihi: 6 Nisan 2023.
98. Ainerua MO, Erhunmwunse N, Tongo I, Ezemonye L. Food toxicity assessment of selected canned foods in Nigeria. Toxicol Res 2020;36(1):45–58.
99. Dudeja P, Singh A. Safe cooking practices and food safety in home kitchen and eating establishment. In: Gupta RK, Dudeja P, Minhas S, editors. Food Safety in the 21st Century. 1st ed. Elsevier; 2017. p. 373–385.

Adölesan dönem, büyüme ve gelişmenin hızlandığı, beslenme gereksinimlerinin değiştiği ve yaşam boyu sağlık davranışlarının şekillendiği kritik bir yaşam evresidir. Bu dönemde kazanılan beslenme alışkanlıkları, bireyin hem mevcut sağlık durumunu hem de gelecekteki kronik hastalık riskini önemli ölçüde etkilemektedir.

Adölesan Dönemde Beslenme ve Sağlık Sorunlarına Güncel Bakış, adölesan beslenmesini güncel bilimsel kanıtlar doğrultusunda kapsamlı bir yaklaşımla ele almaktadır. Kitapta büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesi, enerji ve besin ögesi gereksinimleri, beslenme davranışları, obezite, yeme davranışı bozuklukları, özel durumlarda beslenme uygulamaları ve koruyucu beslenme stratejileri gibi temel konular, alanında uzman akademisyenlerin katkılarıyla ayrıntılı biçimde sunulmaktadır.

Beslenme ve diyetetik öğrencileri, diyetisyenler, akademisyenler ve adölesan sağlığı alanında çalışan sağlık profesyonelleri için hazırlanan bu eser, bilimsel bilgi ile uygulamayı bütünleştiren, kanıta dayalı ve güncel bir başvuru kaynağı olmayı amaçlamaktadır.

ISBN:978-605-9595-77-3

9 786059 595773 >

Doğu Akdeniz Üniversitesi Yayınevi