



**T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**DÜZCE İL MERKEZİNDEKİ İLKÖĞRETİM
OKULLARINDA BOY KISALIĞI PREVALANSININ VE
ETYOLOJİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Melek ÖZKUL TANDOĞAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. İlknur ARSLANOĞLU

DÜZCE-2010

TEŐEKKÜR

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümünde; uzmanlık eğitimim süresince, endokrinolojik yönden hastaların değerlendirilmesinde büyük katkısı olan ve tezimin tüm aşamalarında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. İlknur ARSLANOĞLU'na, klinik bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlandığım ve yetişmemde emek harcayan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kenan KOCABAY'a, özellikle yenidoğan konusunda ve genel pediatriye bilgi ve deneyimlerini aktararak yetişmemde büyük katkısı olan Prof. Dr. Dursun Ali ŐENSES'e, kardiyolojik yönden eğitimime destek olan Doç. Dr. Taner YAVUZ'a, her an yardımını esirgemeyen ve klinik bilgilerini bizimle paylaşan Yrd. Doç. Dr. Hakan UZUN'a ve yetişmemde emeği geçen Prof. Dr. Bünyamin DİKİCİ'ye, tez hazırlamam esnasında istatistiklerle ilgili yardımını esirgemeyen Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı Yrd. Doç. Dr. Talat BAHÇEBAŐI ve İstatistik uzmanı Okan Sarıoğlu'na, tezin hazırlanması esnasındaki özverili çalışmalarından dolayı intörn arkadaşlarıma, en sıkıntılı zamanlarımda yardımına koŐan, asistanlığım boyunca dostluklarını ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, servisimizde büyük özveri ile çalışan hemŐirelerimize ve diğer tüm bölüm çalışanları ile personelimize, bana her konuda destek olan eŐim Tezcan TANDOĞAN'a ve bugünlere gelmemde çok büyük emekleri olan anneme, babama ve kardeŐime;

TeŐekkür ederim.

Dr. Melek ÖZKUL TANDOĞAN

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa No |
|---|----------|
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 2 |
| 2.1. Normal Büyümenin Seyri | 2 |
| 2.2. Büyüme Etkileyen Faktörler | 2 |
| 2.2.1. Genetik ve Ailesel Faktörler | 3 |
| 2.2.2. Doğum Boyu ve Ağırlığı | 3 |
| 2.2.3. Beslenme | 3 |
| 2.2.4. Genel Durum | 3 |
| 2.2.5. Psikolojik Faktörler | 3 |
| 2.2.6. Endokrin Nedenler | 4 |
| 2.3. Hedef Boy | 4 |
| 2.4. Standart Deviasyon Skoru | 5 |
| 2.5. Büyüme Eğrilerinin Değerlendirilmesi | 5 |
| 2.6. Boy Ölçümünde Dikkat Edilmesi Gereken Kurallar | 7 |
| 2.7. Boy Kısallığı ve Büyüme Geriliği Tanımı | 8 |
| 2.8. Boy Kısallığının Prevalansı | 8 |
| 2.9. Boy Kısallıklarının Etiyolojik Sınıflaması | 8 |
| 2.9.1. Normalin Varyantları | 9 |
| 2.9.1.1. Yapısal Boy Kısallığı | 9 |
| 2.9.1.2. Ailesel Boy Kısallığı | 10 |
| 2.9.1.3. İdiyopatik Boy Kısallığı | 11 |
| 2.9.2. Patolojik Boy Kısallıkları | 12 |
| 2.9.2.1. Endokrin Nedenler | 12 |
| 2.9.2.2. Nütrisyonel Nedenler | 18 |
| 2.9.2.3. Kromozom Anomalileri | 19 |
| 2.9.2.4. Kısa Boyla Giden Sendromlar | 20 |
| 2.9.2.5. Kemik Displazileri | 24 |
| 2.9.2.6. Kronik Hastalıklar | 24 |
| 2.9.2.7. Metabolik Nedenler | 25 |
| 2.9.2.8. Psikososyal Nedenler | 26 |
| 2.9.2.9. Kronik İlaç Alımı | 27 |
| 2.10. Kısa Boylu Çocuğa Yaklaşım | 27 |
| 2.10.1. Öykü | 27 |
| 2.10.2. Fizik İnceleme | 28 |
| 2.10.3. Laboratuvar İncelemeleri | 29 |

| | |
|--|-----------|
| 2.10.4. Klinik İzlem ve Büyüme Hızının Hesaplanması | 29 |
| 2.10.5. Tanı | 30 |
| 2.10.6. Tedavi | 30 |
| | |
| 3. GEREÇ ve YÖNTEMLER | 31 |
| 3.1. Araştırma Bölgesinin Tanıtımı | 31 |
| 3.2. Araştırma Ön Hazırlığı | 31 |
| 3.3. Araştırma Evreni ve Örneklem Kümesinin Seçimi | 32 |
| 3.4. Veri Toplama ve Anket Formu Dağılımı | 33 |
| 3.5. Antropometrik Ölçümler | 33 |
| 3.5.1. Boy Ölçümü | 33 |
| 3.5.2. Vücut Ağırlığı Ölçümü | 35 |
| 3.5.3. Pubertal Değerlendirme | 35 |
| 3.6. Boy ve Kilo Ölçümlerinin Değerlendirilmesi | 35 |
| 3.7. Patolojik Boy Kısallığı Saptanan Olgularda Tanı | 36 |
| 3.8. İstatistiksel Yöntem | 40 |
| | |
| 4. BULGULAR | 41 |
| | |
| 5. TARTIŞMA | 62 |
| | |
| 6. SONUÇLAR | 69 |
| | |
| 7. ÖZET | 70 |
| | |
| 8. ABSTRACT | 71 |
| | |
| 9. KAYNAKLAR | 72 |
| | |
| 10. RESİMLEMELER LİSTESİ | 77 |
| | |
| 11. ÖZGEÇMİŞ | 79 |

SİMGE ve KISALTMALAR

| | | |
|----------------|---|--|
| ACTH | : | Adrenokortikotropik hormon |
| ALP | : | Alkale fosfataz |
| Ark. | : | Arkadaşları |
| BH | : | Büyüme hormonu |
| Ca | : | Kalsiyum |
| cm | : | Santimetre |
| CRP | : | C reaktif protein |
| DÜTF | : | Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| EMA | : | Antiendomisyal antikor |
| Fik | : | Flakon |
| FSH | : | Folikül stimulan hormon |
| IGF-1 | : | insülin benzeri büyüme faktörü-1 |
| IGFBP-3 | : | İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein-3 |
| IUBG | : | İntrauterin büyüme geriliği |
| Kb | : | Kilobaz |
| KY | : | Kemik yaşı |
| m | : | Metre |
| mm | : | Milimetre |
| MR | : | Manyetik rezonans |
| N | : | Sayı |
| SC | : | Subkutan |
| SD | : | Standart sapma |
| SDS | : | Standart Deviasyon Skoru |
| OD | : | Otozomal dominant |
| OR | : | Otozomal resesif |
| P | : | Fosfat |
| SPSS | : | Statistical Package for Social Sciences |
| Std | : | Standart |
| TFT | : | Tiroid fonksiyon testleri |
| TRH | : | Tiroid releasing hormon |
| TSH | : | Tiroid stimulan hormon |
| TY | : | Takvim yaşı |
| vb | : | Ve benzeri |
| VKİ | : | Vücut kitle indeksi |

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çocukluk çağında boy uzaması sağlıklı büyümenin en temel göstergelerinden birisidir. Bu nedenle büyümenin değerlendirilmesinde boy uzamasının takibi ve normalden sapmaların saptanması, olası patolojik nedenlerin erken yakalanmasında büyük önem taşır (1,2).

Boy kısalığı toplumda çoğu zaman ihmal edilen çocukluk çağı sorunlarından (3). Okul taramaları, özellikle ekonomik, coğrafi, sosyal ya da kültürel nedenlerle sağlık sistemine ulaşmanın zor olduğu bölgelerde toplum sağlığı açısından önem taşımaktadır. Bu bölgelerde aileler genellikle çocuklarını rutin sağlık kontrollerine götürmemekte sadece ağır hasta olduklarında sağlık kurumlarına başvurumaktadırlar. Böylece hastalıklara erken tanı konamadığı için tedavi gecikebilmekte ve hastalık kronikleşebilmektedir (4,5).

Boy kısalığının etiyolojik nedenlerinin ve bunların toplumdaki sıklığının bilinmesi ayırıcı tanıda, fizik muayene ve istenecek laboratuvar tetkiklerinin seçiminde doktorların bilinçlenmesinde katkıda bulunacaktır. Doğaldır ki genetik, prenatal, postnatal ve çevresel faktörlerin büyüme üzerine etkisi her toplumda farklılık gösterir. Bu nedenle boy kısalığı yapan etiyolojik faktörlerin dağılımı ülkeden ülkeye, hatta bölgeden bölgeye değişkenlik gösterebilir (6).

Çalışmamızda Düzce ili merkez ilçesinde değişik sosyo-ekonomik düzeydeki ailelerin çocuklarının gittiği 14 okul seçildi. Bu okullardaki 1- 8. sınıfların tümünden oluşan 6-17 yaş arası 8117 çocukta (3850 kız, 4267 erkek) boy kısalığı prevalansı ve etiyolojik nedenleri araştırıldı. Çocuklara kişisel bilgileri, ailelerinin eğitim, sosyal, ekonomik ve sağlık özgeçmişleri ile ilgili bilgiler içeren bir anket uygulanıp boy ve ağırlık ölçümleri yapıldı. Bu şekilde boy kısalığı prevalansı belirlenerek özellikle patolojik boy kısalığının etiyolojik nedenlerinin araştırılması, ülkemizin diğer bölgeleri ve dünyanın diğer bölgelerinde yapılan çalışmalarla karşılaştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Normal Büyümenin Seyri

Bir çocuğun normal büyümesi, vücut şekli ve bileşimindeki değişikliklerin boydaki uzamaya eşlik etmesini içerir (7).

Büyüme intrauterin dönemde ve bebeklikte en fazladır. Sağlıklı bir plasenta ve gebelik ile fetus intrauterin dokuz ayda 50 cm uzar. Hayatın ilk yılında büyüme hızı 25 cm / yıl'a ulaşabilir. Çocuk doğumdan sonraki ilk iki trimenonda (üçer aylık dönem) 8'er cm, 3. ve 4. trimenonda (ikinci 6 ay) 4'er cm büyür. 1-2 yaş arasında boy uzunluğu 10-12 cm artar. 2-4 yaş arasında büyüme hızı daha da yavaşlar ve yılda yaklaşık 7 cm'ye iner. 4 yaş ile ergenliğin başladığı 10-12 yaşlarına kadar yıllık boy uzaması 5-6 cm'dir. Bu değerlerin altında olması durumunda boy kısalığı veya büyüme geriliği bakımından etiyolojik araştırma yapılmalıdır. 1 yaşında çocuk yaklaşık olarak doğum boyunun 1.5 katı (75 cm), 4 yaşında 2 katı, 13 yaşında 3 katıdır (7).

İlk yıldan sonra olan büyüme hızındaki düşüş puberteye doğru iyice yavaşlar. Pubertede ise büyüme hızı tekrar artarak kızlarda 6-10 cm / yıl' a, erkeklerde 7-12 cm / yıl' a ulaşır. Bazı çocuklar daha hızlı gelişirler ve kısa aralıklı yoğun büyüme patlamaları olurken, bazılarının daha yavaş ama devamlı büyüme hızları vardır. İkinci durum daha fazla büyüme ile sonuçlanabilir (7).

Kızlarda puberte, erkeklerden bir yıl önce başladığı gibi büyüme, pubertenin daha erken döneminde tepe hızına ulaşır. Kızlar tepe büyüme hızına Tanner evre 2-3'te ulaşırlarken erkekler tanner evre 4'te ulaşırlar. Pubertal büyüme , erişkin boyun %15 'ini oluşturur (7).

Kızlarda pubertal büyüme 10 -11 yaşlarında başlamakta, ortalama doruk büyüme hızına 11-12 yaşlarında erişilmektedir. Erkeklerde ise pubertal büyüme 11.5 yaşta başlamakta, ortalama doruk büyüme hızına 13-14 yaşlarında ulaşılmaktadır. Erkek çocuklarda uzun final boy, kısmen prepubertal dönemin uzun olmasından ve kısmen de pubertedeki büyüme doruğunun fazla olmasından kaynaklanmaktadır. Pubertenin geç dönemlerinde büyüme hızı düşmekte ve epifizlerin kapanması ile son bulmaktadır. Ortalama olarak büyüme kızlarda 15, erkeklerde 16 yaşında tamamlanmaktadır. Ancak ciddi bireysel farklılıklar olabileceği unutulmamalıdır (8).

2.2. Büyüme Etkileyen Faktörler

Normal büyüme genetik, hormonal ve çevresel faktörlerin etkisi altındadır. Genetik faktörler büyümenin her döneminde etkili olmasına rağmen, intrauterin yaşamdan başlayarak hayatın ilk yıllarında beslenme, daha sonra ve özellikle ergenlik döneminde hormonal faktörler ön plana çıkmaktadır. Diğer yandan kronik sistemik hastalıklar,

radasyon, travma, ilaçlar ve psikososyal nedenler gibi diğer çevresel faktörler de çocukluk çağının her döneminde büyümeyi olumsuz yönde etkileyebilmektedir (9,10).

2.2.1. Genetik ve Ailesel Faktörler

Hem ebeveyn boyu hem de ebeveyn büyüme yapısı çocuğun büyüme seyrini etkileyen anahtar noktalardır. Boy zerine olan bu güçlü ailesel etki doğum sırasında belli olmamakta, ancak 2-3 yağın sonunda belirgin hale gelmektedir (11).

2.2.2. Doğum Boyu ve Ağırlığı

Fetal büyüme ve doğum ağırlığı; uteroplental kan akımı, beslenme, gebelik sayısı, çoğul gebelik, uterus büyüklüğü gibi anneye ait birçok faktörden etkilenmektedir. Doğum ağırlığı çoğu zaman çocuğun daha sonraki büyüme seyrini yansıtılmaktadır. Bunun geçerli olmadığı tek durum gestasyon yağına göre küçük doğan bebeklerdir (intrauterin büyüme geriliğinin sonucu olarak). Gestasyonel yağa göre küçük kalmaya neden olan durumlar fetal hücre sayısını azaltarak doğum boyu ve ağırlığının küçük kalmasına neden olmaktadır. rnek olarak kromozomal bozukluklar (trizomi), sendromlar (Russell-Silver), enfeksiyonlar (konjenital rubella, sitomegalovirüs), toksinler (alkol) verilebilir (11).

2.2.3. Beslenme

Normal büyüme için yeterli gıda alımı ve bunların metabolize edilebilmeleri şarttır. Yetersiz gıda alımı veya sindirimi önce ağırlığı etkiler, eğer süresi uzarsa boyu etkiler (11).

2.2.4. Genel Durum

Büyüme ocuk sağlığının bir barometresi gibi olduğundan, genel durum iyiliği ve kronik sistemik bir hastalığın olmaması kız veya erkek çocuğunun genetik boy potansiyeline ulağması için şarttır. Primer olarak boy kısalığı ile seyretmeyen enflamatuvar barsak hastalıkları, lyak hastalığı ve böbrek hastalıkları gibi kronik hastalıklar sekonder olarak kısa boya neden olmaktadır (11).

2.2.5. Psikolojik Faktörler

Normal şartlarda, ruhsal ve psikolojik faktörlerin büyüme üzerine çok ciddi bir etkileri olmamaktadır. Ancak, bazı durumlarda ruhsal stresler büyümeye engel olabilmektedirler (rn. Yoksunluk sonrası cücelik gibi) (11).

2.2.6. Endokrin Nedenler

Çocukluk ve ergenlik döneminde büyüme hormonu uzama için esastır. Hipofizden salınımı, inhibitör ve stimülatör etkilerle dengelenmektedir. Hipotalamik peptitlerden büyüme hormon salgılatıcı faktör ve somatostatin (büyüme hormonu (somatotropin) salınımını inhibe edici faktör) sırasıyla büyüme hormonu salınımını uyarmakta ve inhibe etmektedir. Büyüme hormonu epizodik olarak salınmakta, doruk salınım uykuda meydana gelmektedir. Büyümeyi uyarıcı etkisini insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) üretimini uyararak veya direkt kemikleri etkileyerek gerçekleştirmektedir. IGF-1, büyüme hormonu üzerine olumsuz geri bildirim etkisine sahiptir. Diğer faktörler (transkripsiyon faktörleri Pit-1 ve Prop-1 gibi) ve hormonlar (ghrelin ve tiroid hormonları) da büyüme hormonu üretimi ve salınımını etkilemektedirler. Çocuklardaki büyüme hormonu eksikliği boy ve büyümenin geri kalmasına neden olmaktadır (11).

Tiroid hormonu da postnatal lineer büyüme için şarttır. Glukokortikoidler, fazlalıkları durumunda büyümeyi durdurmaktadırlar. Seks steroidleri (kızlarda östradiol ve erkeklerde testosteron) pubertal büyümeyi sağlamaktadır. Bu durum büyük bir olasılıkla seks steroidlerinin direkt kemik büyümesini etkilemeleri ve indirekt olarak da steroid uyarısına bağlı büyüme hormonu salınımının artması ile sağlanmaktadır. Erken puberte kemik yaşını ilerletmekte, epifizlerin erken kapanmasına ve kısa erişkin boyuna neden olmaktadır (11).

2.3. Hedef Boy

Boy kısalığına yaklaşımda değerlendirilmesi gereken bir diğer önemli nokta anne – baba boyudur. Bir çocuğun boyunun belirlenmesinde en önemli faktör genetik etkendir. Persantil eğrisinde boyunu izlediğimiz her çocuğun anne ve baba boyunun persantil eğrisinde işaretlenmesi gerekir. Anne-baba boyları 18 yaş hizasına işaretlenir. Kız çocukların persantil eğrisinde anne boyu olduğu gibi, baba boyundan ise 13 cm çıkarılarak işaretlenir. Erkek çocukların persantil eğrisinde ise , baba boyu olduğu gibi, anne boyu ise 13 cm ilave edilerek işaretlenir. İzlediğimiz çocuğun hedef boyu işaretlenen anne ve baba boyları noktalarının ortasındaki noktasının ± 7 cm içine düşer. Matematiksel olarak da şöyle özetlenebilir:

$$\text{Erkek için hedef boy ; } \frac{\text{baba boyu} + (\text{anne boyu} + 13)}{2} \pm 7 \text{ cm}$$

$$\text{Kız için hedef boy ; } \frac{\text{anne boyu} + (\text{baba boyu} - 13)}{2} \pm 7 \text{ cm}$$

Böylece izlediğimiz çocuğun persantilinin hedef boya uyan persantiller içinde olup olmadığını saptayabiliriz (13,14).

2.4. Standart Deviasyon Skoru (SDS)

Bireyin ölçülen parametresinin, toplumun normal ortalama değerinden sapma derecesini ifade eden bir terimdir. Vücut ölçümlerinin SDS olarak belirlenmesi, bu yöntem ile büyüme durumunun yaş ve cinsten bağımsız olarak ifade edilebilmesi ve küçük değişikliklerin de gösterilebilmesi açısından, özellikle boy büyümesi sorunu olan çocukların değerlendirilmesinde bugün en seçkin yöntem olarak kabul edilmektedir (12).

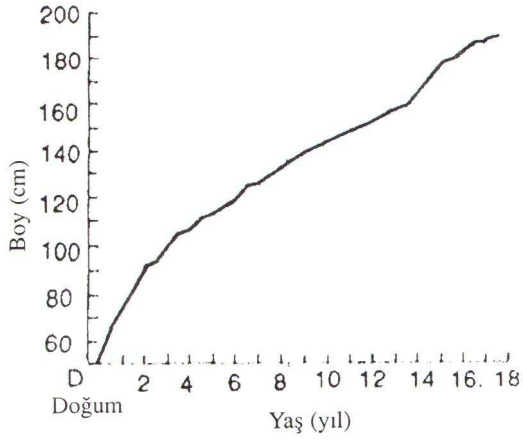
$$\text{SDS} : \frac{\text{Bireyin boyu (cm)} - \text{yaş ve cinse göre normal ortalama değer (cm)}}{\text{Yaş ve cinse göre normal standart sapma (SD) (cm)}}$$

Yaşına göre boy uzunluğu ortalamaya uyan bir çocukta SDS değeri “ 0 “ dır. + 2 SDS ve – 2 SDS arası değerler normal üst ve alt sınırlar olarak kabul edilir (12).

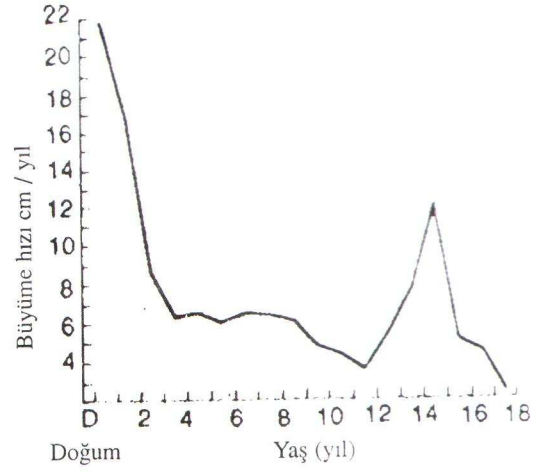
2.5. Büyüme Eğrilerinin Değerlendirilmesi

Bir çocuğun büyüme ve gelişmesinin değerlendirilmesi aynı yaştaki normal çocuklardan elde edilen değerler ile karşılaştırılarak yapılır. Pediatriye normal dağılımı gösteren ve yaygın kullanılan bir yöntem, ölçümlerin persantil eğrileri olarak gösterilmesidir. Persantil değerler, en doğru olarak, izlemeli yöntem ile elde edilmiş ölçümlerden hesaplanır ve zaman eğrileri (yaşa göre kg veya cm olarak) ile hız eğrileri (zaman birimine göre artış) olarak belirtilir. Örneğin; grupta aynı yaş ve cinsten 100 normal çocuk olduğu varsayılırsa grupta elde edilen boy ölçümü değerleri küçükten büyüğe doğru sıralandığında alttan üçüncü çocuğun boyu 3.persantil değeri, onuncu çocuğunki 10.persantili, median değer 50.persantili oluşturacaktır. Yukarıdan aşağıya üçüncü en uzun boylu çocuk 97., onuncu en uzun boylu 90., yirmibeşinci en uzun boylu 75.persantil değerine uyacaktır. Standart persantil eğriler bu genel ilkeleri yansıtır ve hazırlanmasında her bir deneğin büyüme eğrisinin ortalama sabite değerini içeren formüller kullanılır. Muayene edilen çocuğun ölçümleri bu normal eğriler üzerine işaretlenerek normal sınırlar içinde olup olmadığı ve hangi persantil grubuna uyduğu saptanır (12).

Şekil 2-1 ve şekil 2-2’de doğumdan 17 yaşına kadar, normal Türk erkek ve kız çocuklarında boyun zaman eğrisi ve hız eğrisi karşılaştırma amacıyla verilmiştir (12).

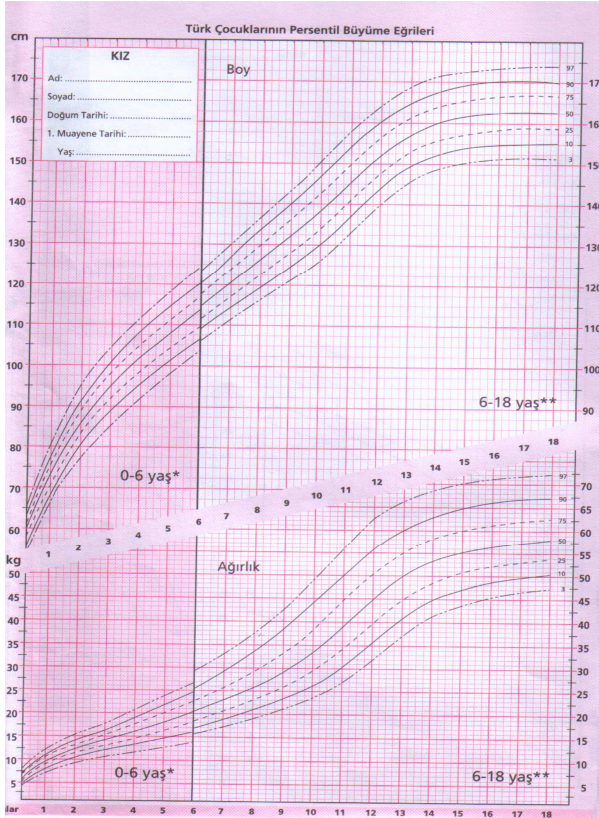


Şekil 2-1: Boy büyüme zaman eğrisi

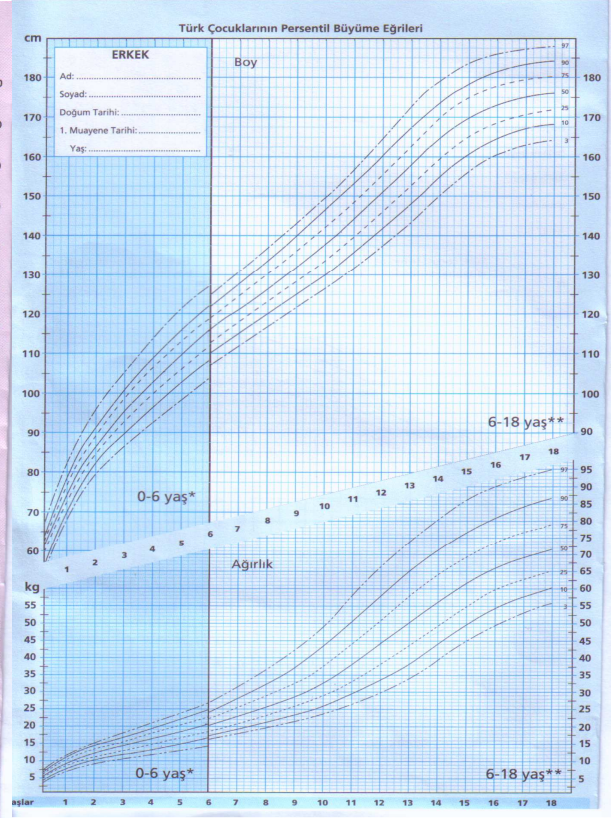


Şekil 2-2: Boy büyüme hızı eğrisi

Şekil 2.3 ve şekil 2.4'te Türk çocuklarının standart boy ve ağırlık persantil eğrileri verilmiştir (15).



Şekil 2-3: 0-17 Yaş Türk kız çocuklarında ağırlık ve boy persantil değerleri



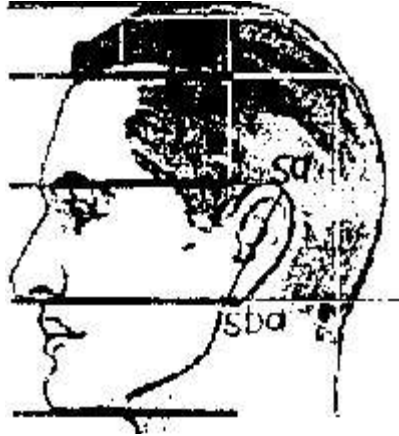
Şekil 2-4: 0-17 Yaş Türk erkek çocuklarında ağırlık ve boy persantil değerleri

Bizim kullandığımız Neyzi persantil eğrileri toplumumuzun üst sosyo-ekonomik düzey çocuklarından hazırlanmış olup araya giren beslenme bozuklukları, kötü yaşam koşulları gibi etkenlerden uzak gerçek boy potansiyellerini ve Türk çocuklarının genetik potansiyellerini en iyi yansıtan eğrilerdir (13).

2.6. Boy Ölçümünde Dikkat Edilmesi Gereken Kurallar

Boy uzamasını doğru değerlendirmenin ön koşulu ölçümlerin standart araçlar kullanılarak uygun yöntemle yapılmış olmasıdır. Boy ölçümü ilk 2 yaşta yatarak (çocuğun uyum güçlüğü varsa bu 3 yaşına kayabilir), daha sonra ayakta, ayaklar çıplak olarak yapılmalıdır. Vücudun tüm arka uçları (topuk, omuz, baş) arkadaki dikey düzleme dayanmalı, topukları birbirine bitişik ve bakış doğrultusu ile arkadaki düzlem arasında 90 derecelik açı olacak şekilde ölçüm yapılmalıdır. Böylelikle eksternal meatus ve orbita alt kenarından çizilen düz bir hattın (Frankfurt Planı) yere paralel olması sağlanır (16,17,18)

Şekil 2-5 'de Frankfurt Planı gösterilmektedir (19).



Şekil 2-5 : Frankfurt Planı

Ölçümde kullanılan aletin niteliği ve standartizasyonu çok önem taşır. Alet çeşitliliği arttıkça ölçümler arası farklar artar. Ölçüm yapan kişiler değişikse ölçümde hata payı riski artar. Aynı gözlemcinin ölçüm hata payı ise 0.3 cm'dir (16).

2.7. Boy Kısalığı ve Büyüme Geriliği Tanımı:

Boy kısalığı, genel olarak o andaki durumu yansıtan bir terim olup, yaş ve cinse göre çocuğun boyunun 3. persantil altında veya ortalama boyun iki standart sapma (2 SD) altında saptanmasıdır. Bu durumda yıllık büyüme hızı normal sınırlardadır (20).

Büyüme geriliğinde ise boy kısalığına ek olarak yıllık büyüme hızı da normal değerlerin (25 persantilin) altındadır (21).

Çocukluk çağında boy uzamasında görülen aksaklıklar çoğu kez önemli bir sağlık sorunu veya diğer bir sorunun habercisidir. Boy kısalıklarına ya da diğer bir deyişle boy uzama sürecinde aksamalara yaklaşımın ilk koşulu boy kısalığını doğru bir biçimde tanımlamaktır. Boy kısalığı tanımına uymayan, ancak anne-babanın ya da çocuğun daha uzun boy beklentisi nedeniyle boy kısalığından yakınma ile başvuru, çocuk hekimliğinde sık rastlanan bir durumdur. Ancak aşağıdaki durumlarda gerçek boy kısalığı tanısı söz konusudur:

- Boy ölçümünün yaşa ve cinse göre 3.persantil veya -2 SD ' dan düşük olması
- Yıllık boy uzama hızının 25 persantilin altında olması
- Yaşa göre boy kısa olmamakla birlikte kemik yaşının kronolojik yaşa oranla önemli derecede (> 2 SD) ileri olması (büyüme potansiyelinde azalma) (16).
- Çocuğun tahmini erişkin boyunun, anne ve baba boyuna göre hesaplanan hedef boyundan 1.5 SD altında saptanması (erkekler için 7.5 cm, kızlar için 6 cm) (22).

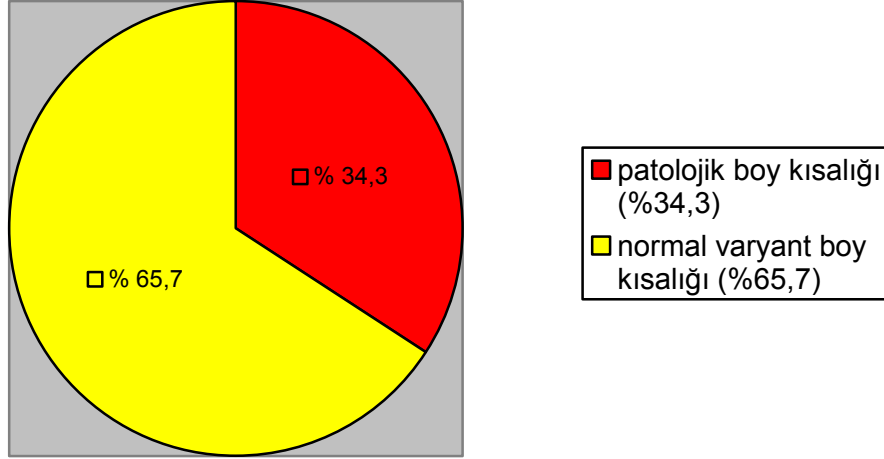
2.8. Boy Kısalığının Prevalansı

İnsan boyu, hem genetik hem de çevre faktörlerinin kontrolü altındaki kompleks bir özelliktir (23). Kısa boy genel popülasyondaki bireylerin % 2-3'ünü etkilemekte olup sosyal ve tıbbi öneme sahiptir (24,25)

2.9. Boy Kısalıklarının Etiyolojik Sınıflaması

Boy kısalıklarının % 50-80'ini normalin varyantı boy kısalıkları meydana getirirken, geri kalan kısmını patolojik boy kısalıkları oluşturmaktadır (14,26,27).

Ülkemizdeki oranlar ise şekil 2-6' da gösterilmiştir (28).



Şekil 2-6: Ülkemizde normal varyant ve patolojik boy kısaliğı oranları

2.9.1. Normalin Varyantları

Bu gruptaki çocukların boyları ortalamanın 2 SD altında veya 3. persantilin altında olmakla beraber yıllık büyüme hızları normal sınırlar içindedir. Normalin varyantı boy kısaliıkları üç gruba ayrılır (16,21).

2.9.1.1. Yapısal Boy Kısaliğı

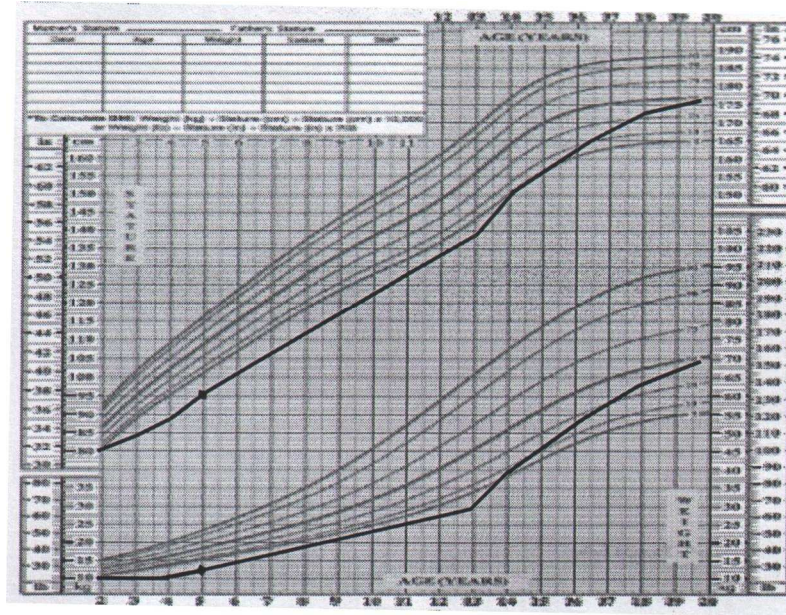
Boy kısaliğı dışında fizik muayene bulguları normal, ancak kemik yaşı geri olan çocukların büyük çoğunluğu bu gruba girer. Erkeklerde daha yüksek oranda saptanmaktadır. Çocuklar erken ve orta çocukluk döneminde kısa kalmakta, pubertenin başlaması geciktiğinden büyüme doruğu da gecikmektedir. Bu grup çocuklar için geçici işlevsel bir hipopituitarizmden dolayı "tembel hipofiz" deyimini de kullanılmaktadır. Gecikmiş pubertenin en sık karşılaşılan nedenidir. Bir veya iki ebeveynde (veya diğer aile bireylerinde) gecikmiş puberte öyküsü, geç kalmış bir büyüme atağı öyküsü vardır. Etkileyen ebeveynin final boyu genelde normaldir (8,16,29,30).

Bu çocukların doğum ağırlıkları normal olup, doğum sonrası ilk birkaç yıl içerisinde büyüme hızlarında azalma gözlenir. Daha sonra büyüme hızları düşük normal hızda seyrederek (3. persantil) prepubertal dönemde akranlarına göre kısa boylu kalırlar. Büyüme hormonu düzeyleri, düşük büyüme hızı ile korelasyon gösterir. Bu durumun prepubertal dönemde düşük düzeyde olan seks steroidlerinin büyüme hormonu salgılanması üzerine uyarıcı etkilerinin oluşmamasından kaynaklandığı belirtilmektedir (8,16,30).

Yapısal boy kısaliğı olan çocukların boylarının yaşa göre olması gerekenden 2 SD düşük olmasına karşın kemik yaşlarına göre düzeltilmiş boyları normal veya normale yakındır. Kemik yaşı, kronolojik yaşı ortalama 2 yıl geriden izler (8,16,30).

İskelet olgunlaşmasında gecikmeye bağlı olarak yaşa göre üst segment / alt segment oranları olması gerekenden daha yüksektir. Pubertal bulguların başlaması kronolojik yaştan ziyade kemik yaşı ile korelasyon gösterir. Kemik yaşı ortalama 12-13 yaşına ulaştığında puberte başlamaktadır. Puberte başladıktan sonra pubertenin ilerlemesi normal hızda devam ederek tamamlanır. Bu çocuklar, prepubertal dönemin daha uzun olması nedeniyle akranlarına göre daha fazla süre prepubertal büyümeye maruz kalmalarının yanı sıra, geç de olsa oluşan pubertal büyüme atağı sırasında da normale yakın oranda boy kazanırlar. Sonuç olarak genetik potansiyellerine uygun boya geç de olsa ulaşabilmektedirler (8,16,30) .

Yapısal boy kısalığı eğrisine bir örnek Şekil 2-7’de gösterilmiştir (31).



Şekil 2-7: Yapısal boy kısalığı eğrisi

2.9.1.2. Ailesel Boy Kısalığı

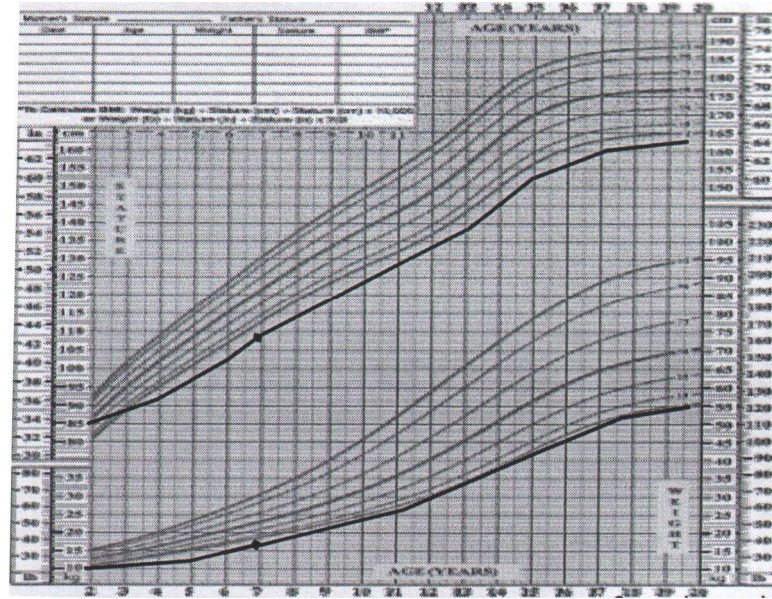
Tüm boy kısalıklarının ortalama % 40'ını oluşturur. Bunlar da iki alt gruba ayrılır.

- Kalıtım yolu açıklanmış olanlar: Otozomal dominant bir geçiş gösterirler. Afrikalı pigmeler ve Asyalı negritolar bu gruba girer.
- Kalıtım yolu açıklanmamış olanlar: Bilinen bir genetik geçiş şekli yoktur. Multifaktöryeldir. Bu çocukların aile fertleri de kısa olup erişkin boyları anne ve baba boylarının ortalaması kadardır (8,16,27,30,32,33).

Ailesel boy kısalığı olan çocuk, kısa boylu fakat sağlıklı bir aileden gelir ve boy kısalığını açıklayacak sağlık sorunu olmayan bir çocuktur. Doğum ağırlığı normal veya hafif düşük olabilir. Büyüme eğrisi ilk iki yıldan sonra 3. persantilin altındadır ve bu eğriye paralel seyretmesi şarttır. Normal eğriden sapmalar tipik değildir ve ailesel kısa boy dışında bir sorunun olduğu kuşkusunu uyandırmalıdır. Yıllık büyüme hızı çocuğun yaşına uygun alt normaldedir. Ergenliğin başlama yaşı gecikmez. Kemik yaşı, takvim yaşına eş ve bazen de takvim yaşından 1-2 yıl geri bulunabilir. Ancak ergenlik belirtilerinin başlaması ile kemik yaşı geriliği hızla düzelir (8,16,27,30,32,33).

Genelde ailesel kısa boyun normal boy spektrumunun bir ucu olduğuna inanılmaktadır. Bu çocukların bazılarının kısmi bir büyüme hormonu (BH) veya reseptör sorunu olduğu düşünülmekle beraber, bu durum henüz gösterilememiştir (8,16,27,30,32,33).

Ailesel boy kısalığı eğrisi örneği Şekil 2-8'de gösterilmiştir (31).



Şekil 2-8: Ailesel boy kısalığı eğrisi

2.9.1.3. İdiyopatik Boy Kısalığı

Boy kısalığı nedeniyle başvuran ve izlenen çocukların büyük çoğunluğunda boy kısalığının derecesi 1-3. persantiller arasında ve normalin alt sınırlarındadır. Altta yatan belirgin bir neden bulunamaz. Normalin varyantı olan bu çocukların bir kısmında ailede boy kısalığı öyküsü var iken, bir bölümünde bulunmaz. Puberte gecikmesi ise yine bir grupta görülürken, diğerlerinde yaşitlarından daha farklı değildir (16). Bazı hastalarda ailesel boy kısalığı ve yapısal boy kısalığı beraber görülebilir (34). Bu nedenle çoğu kez

ailesel boy kısalığı veya yapısal boy kısalığı ayrımı yapılabilmesine karşın çocukların küçük bir grubunda bu ayrım yapılamaz. Bu grup çocuklar için idiyopatik boy kısalığı tanımı daha uygun olur (16).

İdiyopatik boy kısalığı tanısı için aşağıdaki ölçütlerin bulunması gerekir:

- Doğum ağırlığı gestasyona göre normal olmalı
- Vücut oranları normal bulunmalı
- Kronik hastalık bulgusu olmamalı
- Psikiyatrik veya duygusal bozukluk bulunmamalı
- Beslenme durumu normal olmalı
- Endokrin bir sorun olmamalı
- Büyüme hızı normal yada normalin alt sınırında olmalıdır (16).

İdiyopatik boy kısalığının etiyolojisi bugün için belirsizdir. Parsiyel büyüme hormonu direnci, büyüme hormonu salgı kusuru, nörosekretuar disfonksiyon, minimal iskelet displazisi gibi olasılıklar üzerinde durulmaktadır. Bu çocuklarda kemik yaşı kronolojik yaşa uygun veya hafif geri bulunabilir. İdiyopatik boy kısalığı tanısı konulabilmesi için patolojik nedenlerin dışlanmış olması gerekir (16).

2.9.2. Patolojik Boy Kısalıkları

Patolojik boy kısalıklarına neden olan çok sayıda etken vardır. Literatürlerde sıklığı % 20 ile %34.3 arasında gösterilmektedir (26,27,28).

2.9.2.1. Endokrin Nedenler

Endokrin bezlerin hemen hepsinin büyüme üzerine etkisi vardır. Büyüme hormonu eksikliği, hipotiroidizm, Cushing sendromu, diabetes insipitus, kötü kontrollü diabetes mellitus ve psödohipoparatiroidizm boy kısalığı nedeniyle başvuran hastalardaki endokrin nedenleri oluşturur. Puberte prekoks ve konjenital adrenal hiperplazili olgular ise tanı anında boy kısalığı olmayıp ileride erişkin boylarının kısa olma olasılığı olan gruptur (14,16).

1- Büyüme Hormonu Eksikliği

Büyüme hormonu (BH) postnatal büyüme için şarttır ve eksikliği olan çocuklar ciddi oranda kısa kalırlar (8).

Büyüme hormonu eksikliği nedenleri Tablo 2-1'de görülmektedir (14)

Tablo 2-1: Büyüme Hormonu Eksikliği Nedenleri

-
- 1) Doğumsal Nedenler
 - Ailevi büyüme hormonu eksikliği
 - İdiyopatik
 - İntrakranial malformasyonlarla beraber görülen büyüme hormonu eksikliği (septo-optik displazi, ortahat gelişimsel anomalileri)
 - 2) Edinsel Nedenler
 - Hipofiz veya hipotalamus tümörleri (kraniofaringioma)
 - Kranial radyoterapi
 - Enfeksiyonlar (menenjit)
 - İnfiltratif hastalıklar (histiositoz-X)
 - Travma (zor doğum veya kafa travmaları)
 - Cerrahi girişimler
-

Büyüme hormonu eksikliğinin doğumsal veya edinsel olduğunu gösteren ipuçları altta yatan nedene bağlıdır.

Doğumsal BH eksikliği bazı yenidoğanlarda hipoglisemi, hepatitin yol açtığına benzer bir sarılık ve erkek çocuklarda mikropenise neden olabilir (özellikle gonadotropin eksikliği de söz konusu ise). Doğumsal BH eksikliği olan diğer bebekler yenidoğan döneminde hiçbir bulgu vermeyip, daha sonra azalan büyüme hızı nedeniyle tanı alabilirler. Etkilenen çocukların doğum ağırlığı ve boyu genelde normaldir. Büyüme yavaşlaması süt çocukluğu döneminin sonuna doğru başlar. Yetersiz büyüme hızı 3 yaş civarında belirgin hale gelmektedir (8,14,16).

Edinsel BH eksikliği durumlarında ya olayı başlatan bir durumun öyküsü (kranial radyoterapi veya kafa travması), ya da intrakranial bir lezyonu düşündürecek bir öykü, baş ağrıları, kusma, görme problemleri bulunur. Etkilenen çocuklar bu durumların başlangıcına kadar normal büyümekte, bundan sonra büyüme hızları düşmektedir (8,14,16).

Doğumsal BH eksikliğinde orta hat defektleri, mikrofallus; edinsel BH eksikliğinde altta yatan patolojiye ait ipuçları; kraniofaringioma gibi orta hat tümörlerinde papil ödemi, bitemporal hemianopsi, optik atrofi veya langerhans histiositozisi gibi durumlarda dermatit, skalp lezyonları ve hepatosplenomegali olabilir. Panhipopituitarizmi olanların puberteye girişleri gecikmekte veya pubertal gelişim seyirleri aksamaktadır (8,14,16).

Fizik muayenede, büyüme hormonu eksikliği olan çocuklar tipik olarak kısa ve infantil görünüşlüdürler. Klasik olarak çocuklar tumbul ve masum görünümlü olup boylarının kilolarına oranla daha fazla geri kaldığı saptanmaktadır (boy yaşı < ağırlık yaşı). Tiz bir sesleri, gecikmiş diş gelişimleri, yetersiz kas kitleleri vardır (8,14,16). (Şekil 2-9)



Şekil 2-9 Büyüme hormonu eksikliği

Solda 6 yaşında BH eksikliği olan çocuk ve sağda 3 yaşında normal gelişimi olan çocuk görülmektedir (35)

Klasik olarak BH eksikliği tanısı; kısa boy (<3.persentil veya < -2 SDS), düşük büyüme hızı, geri kalmış kemik yaşı (kemik yaşı=boy yaşı < kronolojik yaş), yaşa ve cinsiyete göre düşük serum IGF-1 ve IGFBP-3 düzeyleri ve boy kısalığına neden olabilecek başka sorunlar dışlandığında farmakolojik uyarıların (klonidin, arginin, L Dopa, glukagon gibi.) en az ikisine düşük BH (< 10 ng/ml) yanıtı alınması ile konur (8,14,16).

Büyüme hormonu eksikliğine bağlı boy kısalığı, rekombinan büyüme hormonu ile tedavi edilebilmesi nedeniyle farklı bir yere sahiptir. BH eksikliği tanısı için araştırılması gereken hastalar;

- Boyu yaşa, cinsiyete ve etnik kökene göre -3 SDS ve altında olanlar
- Büyüme hızı yaşa, cinsiyete ve puberte evresine göre düşük olanlar
- Kemik yaşı takvim yaşından en az 2 SDS geri olanlar
- Hipotalamo – hipofizer eksen yetersizliğine ait ek bulguları olanlar (hipoglisemi, mikropenis, septo-optik displazi, intrakranial tümör veya radyoterapi öyküsü)
- Diğer hipofizer hormonlardan birinde eksiklik olduğu gösterilmiş olgular (36).

2- Hipotirodizm

Boy büyümesinde yavaşlama hipotiroidinin sabit bir bulgusudur ve hipotiroidi lineer büyümeyi olumsuz etkilemektedir. Tiroid hormon eksikliği doğumsal veya edinsel olabilir (8,16).

Geç tanı konulan ve geç tedaviye başlanan doğumsal tiroid eksikliği, ağır boy kısalığına, zeka geriliğine, birçok metabolik ve morfolojik bozukluklara neden olur. Nöromotor gecikme, kabızlık, deri kuruluğu, fontanel kapanmasında ve diş çıkışında gecikme bunlardan bazılarıdır. Tiroid hormonu özellikle uzun kemiklerin büyümesi üzerine etkin bir hormon olduğu için geç tanı konulan hastalarda vücut oranları gövde lehine bozulmuş olabilir. Büyüme hızının azalmasının yanı sıra kemik yaşı belirgin biçimde geridir (8,16). Şekil 2-10'da Hipotroidili bir çocuk görülmektedir (35).

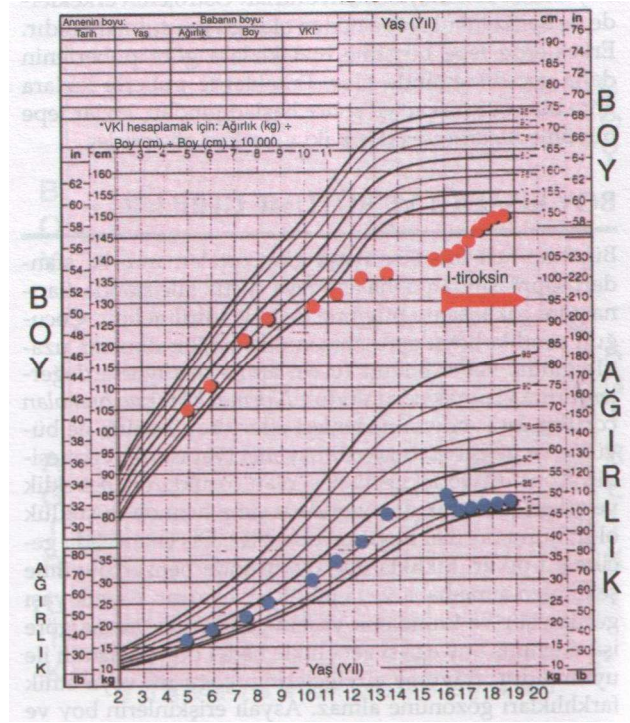


Şekil 2-10: Hipotroidili bir çocuk

Çocuklarda edinsel hipotiroidi sıklıkla otoimmün tiroidit nedeniyle gelişmektedir ve daha çok büyük çocuklarda ve ergenlerde görülür. Büyüme hızındaki yavaşlama dışında (önce normal seyreden büyüme hızı), kilo artışı, guatr, kuru cilt ve saç, kabızlık, soğuk intoleransı, menarş sonrası kızlarda amenore, okul performansında düşüşler izlenmektedir (8,16).

Tanı klinik bulgular yanında kemik yaşı ve kanda tiroid hormon düzeylerine bakılarak konur. Tiroid releasing hormon (TRH) testi, sintigrafi gibi testlerle etyoloji ve sınırdaki vakalar saptanır (8,16).

Tedavi, tiroid hormonlarının düzenli olarak verilmesidir. Tedaviye yanıt iyidir (8,16). (Şekil 2-11)



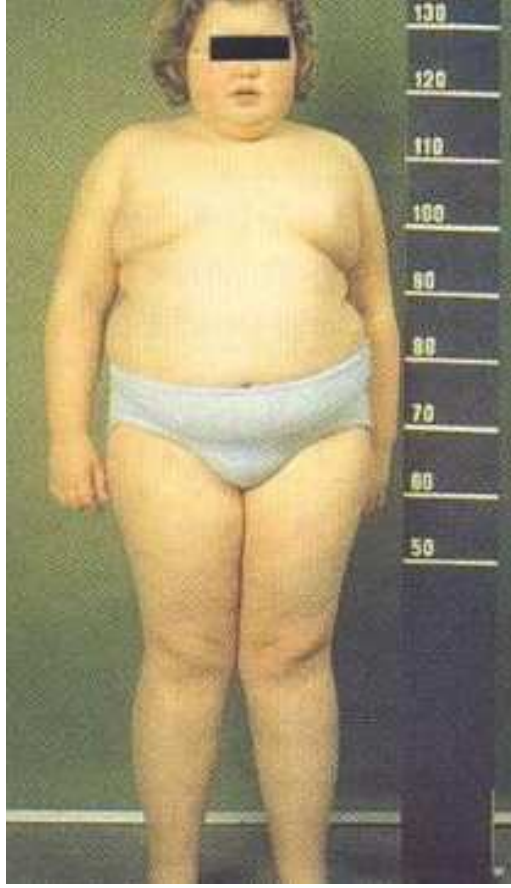
Şekil 2-11: Hipotiroidi nedeniyle büyümesi yavaş olan bir kız çocuğunun büyüme eğrisi ve tedavinin sonuçları (7)

3- Cushing Sendromu

Glukokortikoid fazlalığı nedeniyle ortaya çıkmakta ve büyüme hızının azalmasına neden olmaktadır. Genellikle edinsel sorunlar bu duruma yol açtığından öyküden daha önce iyi büyüyen bir çocuğun büyüme hızında azalma olduğu öğrenilir. Her ne kadar büyüme hızı azalsa da çocuk tipik olarak hızla kilo alır (8,16).

Endojen veya eksojen kaynaklı olabilir. Eksojen kaynaklıda, öyküde uzun süreli veya yüksek dozda glukokortikoid kullanımı vardır. Endojen Cushing sendromu aşırı adrenokortikotropik hormon (ACTH) artışına bağlı ise hiperpigmentasyon gelişmektedir. Bu duruma pituitier bir tümör nedenli ACTH (Cushing Hastalığı) veya nonpituitier kaynaklı ACTH (ektopik ACTH sendromu) yol açmaktadır (8,16).

Fizik muayenede kısa boyla beraber relatif obezite vardır. Etkilenen birçok çocukta aydede yüz, pletore, bufalo hörgücü, sitria, akne, virilizasyon ve hipertansiyon olabilir (8,16). (Şekil 2-12)



Şekil 2-12: Cushing Sendromlu bir çocuk (35)

Tanı; anormal glukokortikoid (24 saatlik idrarda serbest kortizol / kreatinin'e göre) salınımın gösterilmesi ve ekzojen glukokortikoid verilmesine karşın yeterli derecede baskılanamayan kortizol yanıtlarının gösterilmesi ile konur (8,16).

Tedavi; aşırı glukokortikoid kaynağının ortadan kaldırılmasına dayanmaktadır. Bu ya ekzojen glukokortikoid alımının azaltılması veya kesilmesi, pituiter veya adrenal kaynaklı bir tümör olaya neden oldu ise cerrahi tedavidir (8,16).

4- Diyabetes İnsipitus

Tedavi edilmezse veya yeterli kontrol edilemezse büyüme hızı azalır. Bu duruma yetersiz kalori alımı nedendir. Aşırı susuzluk hissi nedeniyle gıda alımı azalmaktadır. Santral diyabetes insipitusta vazopressin tedavisi ile aşırı sıvı alımı dramatik olarak azalmaktadır. Nefrojenik diyabetes insipitus tedavisi ise daha komplekstir (8).

5- Diyabetes Mellitus

İnsüline bağımlı diyabeti olan çocuklarda uygun tedavi ve sıkı denetim ile büyüme genellikle normal gider. Ancak birçok diyabetli çocukta büyüme ile ilgili sorunlar görülebilmektedir. İnsülinin anabolik bir hormon olduğu, protein metabolizmasına ve mitoza uyarıcı etkisi olduğu bilinir. Büyüme geriliği kötü kontrollü veya küçük yaşta başlayan diyabetlilerde daha belirgindir (16).

Hipotiroidi ve çölyak gibi büyümeyi geri bırakan bazı durumların diyabetik çocuklarda daha sık görüldüğünü de unutmamak gerekir (16).

6- Psödohipoparatiroidizm

Boy kısalığı önde gelen bir özelliktir. Tipik yüz yapısı, kısa parmaklar ve kan parathormon düzeyinin normal olmasına karşın serum kalsiyum düzeyinin düşük olması ile karakterizedir. Boy kısalığının tedavisi yoktur. Yüksek doz D vitamini ile hipokalsemi kontrol altına alınabilir (16).

7- Puberte Prekoks ve Konjenital Adrenal Hiperplazi

Bu çocuklarda boy erken dönemde yaşitlarından uzun olmasına karşın, hızlı kemikleşme sonucu erişkin boyu kısa kalır (16).

2.9.2.2. Nütrisyonel Nedenler

Malnutrisyon özellikle gelişmekte olan ülkelerin çocuk yaş gruplarını etkileyen yaygın ve önemli bir sağlık sorunudur. Boy kısalığının nedeni büyüme için gerekli nutrientlerin, özellikle protein ve kalorinin yeterli alınmamasıdır. Bu hastalarda açlıkta büyüme hormon düzeyi çoğu kez yüksektir. Buna karşın İGF-1 yapımı bozulmuştur. Bu çocukların boyları ve kemik yaşları kronolojik yaşlarından geridir, ancak genellikle boy kısalığı kemik olgunlaşmasındaki gerilikten daha belirgindir (16).

Besin eksikliği kısa süreli ise diyetin düzeltilmesi ile çocuk büyümeyi yakalayabilir. Kronik ise boy kısalığı kalıcı olarak devam eder ve çocuk beklenen genetik yapısına erişemez (16).

Bazı minerallerin ağır eksiklik durumlarında da büyüme geriliği görülebilir. Başlıca belirtileri hipogonadizm, boy kısalığı, hepatosplenomegali, pika olan ve çinko eksikliği sonucu ortaya çıkan "Prasad sendromu" bunun bir örneğidir (16).

2.9.2.3. Kromozom Anomalileri

Kromozom anomalileri, spesifik gen defektleri ve nedeni bilinmeyen ancak kısa boyla seyreden sendromları da içeren geniş bir genetik anomali yelpazesi vardır (8).

İnsan X kromozomu ve Y kromozomlarının kısa kolunun küçük delesyonlarının sürekli olarak kısa boy ile birliktelik gösterdiği, büyümeyi olumlu yönde etkileyen bir genin, cinsiyet kromozomlarının psödootozomal 1 bölgesinde (PAR1) yer aldığı ileri sürülmüştür (37). Bu genin PAR1' in 700 kb'lık distalinde lokalize bir homeobox gen olduğu tanımlanmıştır ve Rao ve arkadaşlarınınca SHOX olarak adlandırılmıştır (38).

SHOX'un tek doz yetersizliği, insanlarda görülen Turner Sendromu, İdiyopatik Kısa Boy ve Leri- Weill Diskondrosteozu olmak üzere üç farklı büyüme hastalığına katkıda bulunmaktadır (39)

SHOX delesyonuna sahip bireyler hafif, zorlukla ortaya konabilen iskelet malformasyonlarından, bu hastaların yaşamlarını olumsuz yönde etkileyen ciddi displazilere kadar değişen hatırı sayılır bir fenotipik heterojenite göstermektedirler (40).

Kromozom anomalileri Klinefelter sendromu ve XXY sendromu dışında büyüme geriliği ile birlikte gider. Klinikte en sık rastlananlar Down ve Turner sendromlarıdır (16).

1- Down Sendromu

En sık olarak 21.kromozom çiftinin iki yerine üç kromozomdan oluşması, nadiren de translokasyon sonucu ortaya çıkar. Zeka geriliği, tipik yüz görünümü ve diğer stigmaların yanı sıra en belirgin özelliklerinden biri kısa boydur. Bu durum hipotiroididen bağımsızdır. Ortalama doğum ağırlıkları normal çocuklara oranla 400-600 gr daha az, boyları da 2-3 cm daha kısadır. Kemik yaşı doğumda hafifçe ileri bulunabilir, büyüdükçe kemik olgunlaşması geri kalır. Kısa boyun düzeltici bir tedavisi yoktur ve boy kısalığı yaşam boyu devam eder (8,16).

2- Turner Sendromu

X kromozomunun birinin yokluğu veya anormal yapısı nedeniyle ortaya çıkmakta, klasik formu ise 45 X0 olarak bilinmektedir. Seks kromozomunun psödootozomal bölgesindeki SHOX geninin eksikliği kısa boy fenotipine yol açmaktadır (8).

Turner sendromu, büyüme geriliği nedenleri arasında önemli bir yer alır ve boy kısalığı saptanan her kız çocuğunda düşünülmelidir. Bu çocuklar genellikle düşük tartılı doğarlar. Doğumdan sonra el ve ayak sırtlarında lenfödeme bağlı şişlikler olabilir. Pterygeum koli, kalkan göğüs, konjenital böbrek ve kalp anomalileri, ensede düşük saç çizgisi, birbirinden uzak meme başları, kubitus valgus, göz ve kulak anomalileri sendroma eşlik edebilir. Dış görünüş dışıdır , ancak gonadlar hipoplazik, klasik vakalarda fibröz bant şeklindedir. Boy kısalığı genellikle 6-8 yaşlarında belirgin olur. Ergenlik

gelişmesi olmaz, ergenlik sürecine eşlik eden boy uzaması da görülmez. Erişkin boyu 135-145 cm arasındadır.Çocukluk döneminde kemik yaşı kronolojik yaşa yakın olmasına karşın, 12-13 yaşlarından başlayarak kemik yaşı geri kalır (16).

Her ne kadar Turner sendromunun BH eksikliğinden kaynaklanmadığı bilinse de, Turner sendromu tedavisinde boy beşinci persantilin altına düştüğünde BH tedavisi (klasik BH eksikliğinden daha yüksek dozlarda) verilmektedir. Bu tedavi Turner sendromlu bir çok kızda erişkin boyun artışını sağlamaktadır (8).

2.9.2.4. Kısa Boyla Giden Sendromlar

Bu gruba etiyojisi bilinmeyen ve tipik fenotipleri ile tanınan bazı sendromlar girmektedir.

1- Cornelia de Lange Sendromu

Etiyojisi bilinmez. Mental retardasyon, prenatal boy kısalığı, orta hatta birleşen belirgin ve gür kaşlar, uzun kirpikler, silik ve uçları aşağıya bakan dudaklar, küçük burun, açık burun delikleri, hirsutizm, mikromeli ile karakterizedir (16)

2- Rubinstein-Taybi Sendromu

Etiyojisi bilinmez. Radyal dönüş yapmış büyük başparmaklar, boy kısalığı, küçük baş, gaga burun, düşük malforme kulaklar, antimongoloid göz yapısı, maksilla hipoplazisi ile karakterizedir (16).

3- Russell-Silver Sendromu

Genellikle sporadik görülmekle birlikte otozomal dominant geçen şekilleri de bildirilmiştir. Prenatal başlayan büyüme geriliği, ekstremitelerde asimetri, elde küçük ve içe kıvrık 5. parmak, küçük üçgene benzer yüz yapısı, büyük ve geç kapanan fontanel, aşağıya bakan ağız köşeleri, süt çocuklarında mavi sklera, sütlü kahve lekeler, aşırı terleme ile karakterizedir. Zeka genellikle normaldir (16).

4- Mulibrey Sendromu (Perheentupa Sendromu)

Otozomal resesif geçişlidir. Prenatal büyüme geriliği, büyük el ve ayaklar, ince ses, dolikosefali, J şeklinde sella, üçgen yüz yapısı, fundusta sarı lekeler, konstriktif perikardit ve buna bağlı hepatomegali, juguler venlerde dolgunluk ile karakterizedir. Zeka normaldir (16).

5- Dubowitz Sendromu

Genetik geçiş otozomal resesiftir. Prenatal büyüme geriliği, kemik olgunlaşmasında gecikme, küçük yüz, orta derecede mikrosefali, ptoz ve blefarofimoz, basık burun kökü,

dolgun burun kanatları, seyrek saçlar ve kaşların dış kısımlarında azalma, yüzde ve kıvrım yerlerinde egzamaya benzer deri lezyonları ile karakterizedir. Hafif zeka geriliği vardır. Rinore ve otitis mediaya sık rastlanır (16).

6- Bloom Sendromu

Otozomal resesif geçişlidir. Prenatal büyüme geriliği, mikrosefali, dolikosefali, yüzde kelebek tarzında eritem, el ve ayaklarda telanjiektazi, hafif zeka geriliği, üst yan kesici dişlerin yokluğu, belirgin kulaklar, hipertrikoz, sakral dimple, sütlü kahve lekeler, kısa alt ekstremiteler, IgM ve IgA yetersizliği, lenforetiküler habis hastalıklara eğilim ile karakterizedir (16).

7- De Sanctis- Cacchione Sendromu

Geçiş otozomal resesiftir. Kseroderma pigmentozumun ağır büyüme geriliği ve mental retardasyonla giden bir formudur. Mikrosefali, hipotalamik disfonksiyon ve habis hastalıklara eğilim artmıştır (16).

8- Johanson-Blizzard Sendromu

Otozomal resesif geçişlidir. Prenatal büyüme geriliği, mental gerilik, mikrosefali, orta hatta saç gelişim defekti, hipoplazik burun kanatları, hipoplastik süt dişleri, kalıcı dişlerin yokluğu, böbrek taşı, hidronefroz, imperfore anüs, primer hipotroidi, malabsorbsiyon ile karakterizedir (16).

9- Seckel Sendromu

Geçiş otozomal resesiftir. Prenatal büyüme geriliği, zeka geriliği, mikrosefali, süturların erken kapanması, büyükçe burun, hipoplazik yüz yapısı, düşük kuraklar ile karakterizedir. Erkeklerde kriptonşidi vardır (16).

10- Hallermann-Streiff Sendromu

Orantılı boy kısalığı, brakisefali, frontal ve pariyetal kemiklerde çıkıklık, ince kalvaryum, molar hipoplazi, mikrognati, bilateral mikroftalmi ve katarakt, çökük burun kökü, küçük ağız, dar ve yüksek bir damak, ince ve atrofik deri mevcuttur. Dominant kalıtıldığı düşünülmektedir. Ancak birçok vakadan büyük olasılıkla yeni mutasyonlar sorumludur (16).

11- Smith-Lemli – Opitz Sendromu

Doğumda düşük ağırlık, büyüme hızında yavaşlama, orta ve ağır mental retardasyon, mikrosefali, frontal kemiğin daralması, düşük göz kapakları, iç epikantus, strabismus, öne açık burun delikleri, mikrognati, 2-3 ayak parmaklarında sindaktili, erkek çocukta kriptonşidizm ve hipospadias ile karakterizedir. Otozomal resesif geçişlidir (16).

12- Williams Sendromu

Postnatal büyüme geriliği, kaba ses, medial kısmı silik kaşlar, epikantus, periorbital deri altı yağ dokusunda dolgunluk, mavi gözler, yıldız görünümünde iris, öne dönük burun delikleri, uzun filtrum, dolgun dudaklar, açık ağız, hipoplastik tırnaklar, halluks valgus, hiperkalsemi, supravalvüler aort stenozu, parsiyel anodonti, mine hipoplazisi, idrar kesesinde divertikül ile karakterizedir. Etiyolojisi bilinmez (16).

13- Noonan Sendromu

Kısa boy, mental retardasyon, Turner sendromuna benzer stigmalar, ön dişlerin düzensizliği, düşük saç çizgisi, pterygeum koli, pektus ekskavatus, kubitus valgus, konjenital kalp anomalisi (pulmoner stenoz, septal defekt), küçük penis, kriporşidizm, sinirsel tipte sağırılık, yüksek damak ile karakterizedir. Etiyoloji bilinmemektedir. Otozomal dominant geçiş bildirilmiştir (16).

14- Aarskog Sendromu

Hafif veya orta derecede boy kısalığı, normal zeka, yuvarlak basık yüz, hipertelorizm, göz kapaklarında değişik derecede pitoz, küçük burun, geniş filtrum, maksiler hipoplazi, diş çıkışında gecikme, brakidaktili, parmaklar arasında perde, hafif pektus ekskavatus, çıkık göbek, şal şeklinde skrotum ile karakterizedir. Cinse bağlı bir geçiş gösterir, taşıyıcı kadınların özellikle yüz ve ellerinde sendromun minör belirtileri görülür (16).

15- Rubinow Sendromu

Makrosefali, geniş ön fontanel, frontal çıkıntı, hipertelorizm, küçük kalkık burun, uzun filtrum, küçük ağız, mikrognati, hiperplastik diş kemerleri, ön kol kısalığı, hemivertebra, küçük penis, kriporşidizm ile karakterizedir. Otozomal geçişlidir (16).

16- Opitz Sendromu

Hipertelorizm ve hipospadias ile karakterizedir. Vakaların 2/3 'ünde hafif veya orta derecede zeka geriliği vardır. Sıklıkla herni bulunur. Erkeklerde peniste malformasyon görülür. Otozomal dominant geçişlidir (16).

17- Opitz-Frias Sendromu

Yutkunma güçlüğü, sık tekrarlayan aspirasyon, solunum güçlüğü, hışıltılı solunum, zayıf veya kaba sesle ağlama, hipertelorizm, frontal ve pariyetal açıklık, hipospadias, bifid skrotum ile karakterizedir. Erkeklerde bulgular daha belirgindir. Cinse bağlı veya cinse kısıtlı otozomal dominant olabilir. Zeka normal veya hafif geridir (16).

18- Progeria (Hutchinson-Gilford Sendromu)

Yaşlılıkta ortaya çıkan değişikliklerin erken yaşta belirdiği, etiopatogenezi iyi anlaşılmamış bir sendromdur. Hastalık ilk 18 ayda saç foliküllerinin atrofisi ile başlar. Ağır derecede büyüme geriliği görülür. Yanaklardaki ve vücuttaki yağ dokusu atrofiye uğrar. Eklemler sertleşir, tırnaklar sert, kalın ve sarıdır. Yüz hipoplaziktir. Coxa vara deformitesi, ovoid vertebralar görülür. Klavikula ve distal falanklarda kemik dokusu kaybı vardır. Diş çıkışı gecikir. Beş yaştan başlayarak ateroskleroz görülür ve serum kolesterol düzeyi yükselir. Sensorinöronal tipte işitme kaybı, konjenital ya da edinsel katarakt görülebilir. Bu çocukların bir çoğu 5-20 yaşları arasında serebrovasküler komplikasyonlar sonucu kaybedilirler. Yaşayanlarda cinsel olgunlaşma eksiktir. Hastalığın yeni mutasyonlarla ortaya çıktığı düşünülmektedir (16).

19- Werner Sendromu

Boy kısalığı, deri altı yağ dokusunun kaybı, el ve ayak deformiteleri, gaga burun, deride incelme, osteoporoz, ateroskleroz, yer yer fibrozla giden kas atrofisi, seyrek gri saçlar, fertilitede azalma, ince ses ve erişkin tip diyabet ile karakterizedir. Habis hastalık riski artmıştır. Otozomal resesif olarak kalıtılır (16).

20- Cockayne Sendromu

Süt çocukluğu çağının sonlarında yağ dokusunun kaybıyla dikkati çeker. Büyüme geri kalmıştır. Zeka geriliği, bazen tremor, periferik nöropati vardır. Sensorinöronal tipte sağırılık bulunur. Retina dejenerasyonu ve optik atrofi vardır. Kornea opasitesi, katarakt görülebilir. Işığa duyarlı dermatit bulunur. Göz belirtileri ve ışığa duyarlılık ile progeria'dan ayırt edilebilir. El ve ayaklar soğuk, bazen siyanotiktir. Eklemlerde değişik derecede hareket kısıtlılığı vardır (16).

21- Rothmund-Thomson Sendromu

Kısa boy, ciltte telanjiektaziye dönüşen düzensiz eritemler, kabuklanma, pigmentasyon bozuklukları, atrofi ve fotosensitivite görülür. Vakaların yarısında katarakt vardır. El ve ayaklar küçüktür. Burun küçük ve semer tipindedir. Tırnaklar distrofik, dişler eksik ve gelişmemiştir. El ve ayak tabanlarında hiperkeratoz vardır. Zeka geriliği ve ön kolu ilgilendiren iskelet bozuklukları olabilir (16).

22. Prader-Labhardt-Willi Sendromu

15.kromozomun delesyonu sonucu ortaya çıkan ve diğer belirtilerin yanı sıra boy kısalığı da görülen bir sendromdur. Hipotoni, erken gelişen obesite, hipogonadizm, genital gerilik, küçük el ve ayaklar ile karakterizedir. Belirtilerin hipotalamusun veya orta beyin bölgesinin gelişmesinin erken dönemde duraklaması sonucu oluştuğu ileri sürülür (16).

2.9.2.5. Kemik Displazileri

Kemik displazileri (osteokondrodistrofiler) doğumsal kemik veya kıkırdak büyümesinin yetersiz olduğu bir grup bozukluktur. Her ne kadar istisnaları olsa da anormal vücut oranları (orantısız kısa boy) bu durum için karakteristiktir. Bir çok kemik displazisi kalıtsaldır, çoğu da otozomal dominant olarak kalıtılır. Bu patolojilerde kemik yaşı kemik olgunlaşmasının güvenilir bir göstergesi değildir (8). Örnek kemik displazileri Tablo 2-2'de verilmiştir (8).

| Bozukluk | Genetik | Karakteristik Özellikler |
|---|----------|--|
| Akondroplazi | OD | En sık osteokondrodistrofi tipi, kısa ekstremiteler, Makrosefali, düşük burun kemeri, spinal kanalda kaudal daralma, hidrosefali olasılığı |
| Hipokondroplazi | OD | Kısa boy, kısa ekstremiteler, akondroplaziye göre belirginliği az yüz bulguları |
| Akromelik displazi | OR | Kısa distal ekstremiteler, kifoz, frontal belirginlik |
| Kniest sendromu | Sporadik | Düz yüz, geniş eklemler, platospondili |
| Kozlowski spondilo metafiziyel displazi | OD | Kısa omurga, pektus karinatus, düzensiz metafizler |
| Schmid metafiziyel kondrodisplazi | OD | Metafiziyel dizostoz, tibial eğrilik, alt ekstremitelerde düzleşme |

Tablo 2-2: Kemik Displazi Örnekleri

2.9.2.6. Kronik Hastalıklar

Büyüme geriliği, kronik bir hastalığın çoğu kez önde gelen bir bulgusudur. Kronik hastalığı olan bir çocukta besin alımında azalma, besinlerin emiliminde yetersizlik, alınan besinlerin kullanımında bozukluk, kronik doku hipoksisi, asidoz, metabolizmada hızlanma, hipotalamusun baskılanması veya psikolojik nedenler ile büyüme hızı etkilenebilir. Genellikle sistemik hastalığın tedavi edilmesinden ya da kontrol altına alınmasından sonra büyüme hızlanır (16). Büyümeyi yavaşlatan başlıca kronik hastalıklar Tablo 2-3'de verilmiştir (16).

-
- Gastrointestinal sistem hastalıkları
 - Crohn hastalığı
 - Ülseratif kolit
 - Malabsorbsiyon sendromları (Çölyak sendromu, kısa barsak sendromu)
 - Kistik fibrozis
 - Kronik gastroenterit
 - Kronik karaciğer hastalıkları
 - Böbrek hastalıkları
 - Konjenital anomaliler (polikistik böbrek vb.)
 - Kronik glomerülonefrit
 - Pyelonefrit, obstrüktif üropati
 - Nefrotik sendrom
 - Renal tübüler asidoz
 - Fanconi sendromu, Lowe sendromu
 - Bartter sendromu, Liddle sendromu
 - Nefrojen diabetes insipidus
 - Kalp ve dolaşım sistemi hastalıkları
 - Duktus arteriyozus açıklığı
 - Ventriküler septal defekt
 - Fallot tetralojisi
 - Atriyoventriküler kanal
 - Aort stenozu
 - Pulmoner stenoz
 - Büyük damarların transpozisyonu
 - Aort koarktasyonu
 - Kronik anemiler
 - Metabolizma hastalıkları
 - Mukopolisakkaridozlar
 - Lipidozlar
 - Diğer depo hastalıkları
 - Solunum sistemi hastalıkları
 - Bronşiektazi
 - Bronşiyal astım
-

Tablo 2-3: Büyüme sürecini etkileyen kronik hastalıklar

2.9.2.7. Metabolik Nedenler

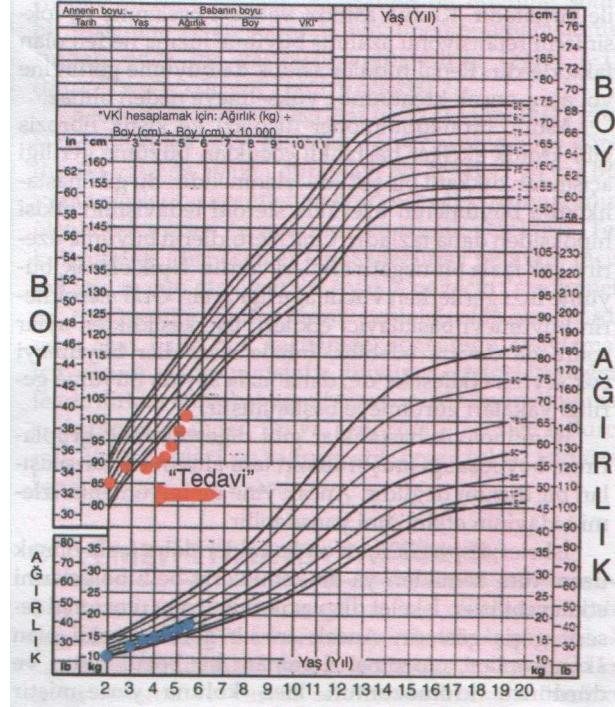
Bu grupta mukopolisakkaridozlar ve diğer depo hastalıkları yer almaktadır (22).

2.9.2.8. Psikososyal Nedenler

Çevresel psikolojik koşulların iyi olmadığı çocuklarda büyümenin durakladığı bilinir. Hastanede uzun süre yatırılan çocuklarda anneden ayrılmaya bağlı olarak içe kapanma ve büyüme duraklaması görülür. Evde anne ve babadan birinin gerçek anne-baba olmaması veya ev içi ilişkilerin sağlıklı olmaması sonucu büyüme yavaşlaması görülebilir. Çoğu hırpalanan, dövülen çocuklardır. Genellikle beslenmelerinde de hatalar olan bu çocukların buldukları ortamda beslenmeleri düzeltilse bile büyümedeki bozukluğun düzeltilemediği, buna karşın ortam değişikliği ile düzelmeye olabileceği bildirilmektedir (16).

Büyüme bozukluğunun patogenezi iyi bilinmemektedir. Büyümenin kortikal inhibisyonla hipotalamus düzeyinde baskılanmış olması olasıdır. Büyüme hormonu, ACTH, hatta TSH salgısının geçici olarak azaldığını bildiren yayınlar vardır.

En iyi tanı ve tedavi yöntemi ortam değişikliği ve çevresel koşulların düzeltilmesidir (16). Şekil 2-13' de psikososyal yoksunluk sonucu gelişmiş büyüme geriliği olan bir kızın büyüme eğrisi ve tedaviye yanıtı verilmiştir (7).



Şekil 2-13: Psikososyal yoksunluğa bağlı büyüme eğrisi ve tedaviye yanıtı

2.9.2.9. Kronik İlaç Alımı

Bazı tedavi rejimleri büyümeyi olumsuz etkilemektedir. Bunun klasik örneği glukokortikoidler ve yüksek doz östrojen kullanımınıdır (22).

2.10. Kısa Boylu Çocuğa Yaklaşım

Boy kısalığı şikayeti ile başvuran ya da rutin takiplerinde boy kısalığı saptanan çocukların değerlendirilmesinde aşağıda belirtilen basamaklar kullanılmalıdır (14).

- Öykü
- Fizik inceleme
- Laboratuvar incelemeleri
- Klinik izlem ve büyüme hızının hesaplanması
- Tanı
- Tedavi

2.10.1. Öykü

Boy kısalığının bir sorun olarak görülmeye başlandığı zaman sorgulanmalı ve daha önce ölçülen boy uzunlukları mevcutsa bunlar değerlendirilmelidir. Öyküde önemli özellikleri bazı alt başlıklarda sorgulayabiliriz (14).

1- Perinatal Öykü:

Doğum kilosu, boyu, baş çevresi ve bunların gebelik haftasıyla uyumlu olup olmadığı öğrenilmeli, gebelik haftasına göre düşük ise buna neden olabilecek gebelik öncesi ve sırasındaki olaylar araştırılmalıdır. Annenin kronik hastalığı, ilaç, sigara, alkol kullanımı, plasental yetmezlik, enfeksiyon hastalıkları, doğum şekli (özellikle makat gelişimi ile doğanlarda multiple hipofizer hormon eksikliği olasılığının daha fazla olduğu bildirilmektedir) önemlidir. Postnatal hipoglisemi olması büyüme hormon eksikliği, uzamış sarılık hipotiroidizm, tombul el ve ayaklar Turner sendromu için uyarıcı ipuçları olarak değerlendirilebilir (8,14).

2- Tıbbi Öykü:

Bir sendroma spesifik bulgular, endokrin bozuklukları düşündüreren semptomlar, hipofiz tümörlere ait bulgular (görme bozuklukları, çift görme, baş ağrısı, koku alma duyusunun değerlendirilmesi), bilinen sistemik hastalığının varlığı, kullanılan tedaviler, poliüri-polidipsi olup olmadığı araştırılır (14).

3- Pubertal Öykü:

Pubertal yaş grubunda sekonder seks karakterlerinin gelişim yaşı ve ilerlemesi sorgulanmalıdır (14).

4- Psikososyal Öykü:

Boy kısalığına neden olabilecek ağır psikolojik stres veya boy kısalığının hastanın üzerindeki psikolojik etkileri sorgulanmalıdır (14).

5- Aile Öyküsü:

Anne, baba ve kardeşlerinin boyları ölçülmeli, diğer aile bireylerinin genel olarak boy ölçüleri, ailede erken veya geç puberte öyküsü, akraba evliliği, ailede etkilenen bireyler olup olmadığı, bilinen genetik bozukluklar sorgulanmalıdır (8,14).

6- Beslenme:

Bireyin ailesinden almış olduğu genetik boy potansiyeline ulaşmasında yeterli ve dengeli beslenme çok önemlidir. Bu nedenle boy kısalığı nedeniyle başvuran hastada beslenme düzeni ve alışkanlıkları iyice sorgulanmalıdır. Beslenme yetersizliği düşünülen olgularda günlük kalori ve protein alımı 3 günlük beslenme kayıtları değerlendirilerek hesaplanmalıdır (14).

2.10.2. Fizik inceleme

Fizik incelemede ilk önce boy, vücut ağırlığı, boya göre vücut ağırlığı, kulaç ölçüsü, oturma yüksekliği, üst / alt segment oranı belirlenerek, yaşa ve cinsiyete göre belirlenmiş persantil eğrileri ile karşılaştırılmalıdır. Buna göre boyu yaşa ve cinsiyete göre 3 persantilin altında veya ebeveynlere göre beklenenden daha kısa olanlar boy kısalığı yönünden daha detaylı araştırılmalıdırlar. Fizik incelemede ikinci aşama ise tüm sistemleri içeren detaylı bir muayene ile boy kısalığına neden olabilecek hastalıklar konusunda ipuçları elde edilmeye çalışılmalıdır (14). İleri araştırma yapılması gereken boy kısalıkları Tablo 2. 4'de verilmiştir (41).

-
- Yaşa ve cinsiyete göre boyu 3. persantil veya – 2 SDS' nin altında olanlar
 - Yaşa, cinsiyete ve puberte evresine göre düşük büyüme hızı olanlar
 - Büyüme eğrisinde persantil kaybı görülenler
 - Ebeveynlerin ortalama boylarına göre daha düşük persantil eğrilerine sahip olanlar
 - Kemik yaşı takvim yaşına göre 2 SDS geri olanlar
 - Genetik bir bozukluğu düşündüren dismorfik bulgularla beraber anormal büyüme hızı olanlar
 - Orantısız boy kısalığı olanlar veya iskelet anomalisi olanlar
-

Tablo 2-4: İleri araştırma gerektiren boy kısalıkları

2.10.3 Laboratuvar İncelemeleri

Boy kısalığı olan hastada yapılması gereken laboratuvar tetkiklerini 3 grupta inceleyebiliriz:

1- Kemik yaşı:

Ön-arka pozisyonda çekilmiş sol el bilek grafisindeki kemik yapıların kemik yaşı atlasından cinsiyete göre bakıldığında karşı geldiği yaşı gösterir. Boy kısalığının etiyojisinin belirlenmesinde yardımcıdır (8,14,16).

2- Tarama Tetkikleri:

İlk başvuruda alınacak tetkiklerdir:

- Tam kan sayımı
- Sedimentasyon
- Böbrek fonksiyon testleri
- Karaciğer fonksiyon testleri
- Tiroid fonksiyon testleri
- Ca, P, ALP
- Antigliadin ve antiendomisyum antikoları
- Tam idrar tetkiki ve idrar kültürü
- Gaitada parazit incelemesi
- Serum çinko düzeyi (boya göre ağırlığı düşük olanlarda) (8,14,16).

3- İzlemede Büyüme Hızı Düşük Olan Olgularda Yapılması Gereken Tetkikler

- Büyüme hormonu eksikliği düşünülen olgularda serum İGF-1 ve İGFBP3
- Kız çocuklarında kromozom analizi ve FSH
- Büyüme hormonu eksikliğinin tanısı için büyüme hormonu uyarı testleri
- Büyüme hormonu eksikliği tanısı alanlarda etiyojistik değerlendirme için hipofiz bezinin görüntülenmesi ve diğer ön hipofiz hormonlarının ölçülmesi (42).

2.10.4. Klinik İzlem ve Büyüme Hızının Hesaplanması

Boy kısalığının gerek tanısında gerekse izleminde en önemli parametrelerden birisi de büyüme hızıdır. Büyüme hızı yaş gruplarına göre ve cinsiyete göre değişkenlik gösterir. Normal büyüme hızı;

0-12 ay : 23 - 28 cm / yıl
12-36 ay: 7.5 -13 cm / yıl
3 yaş- puberte: 5-6.5 cm / yıl

Genel olarak 4 yaş altında 7 cm / yıl, 6 yaş altında 6 cm /yıl ve 6 yaşından puberteye kadar 4.5 cm / yıl altındaki büyüme hızı düşük olarak kabul edilir. Boy kısalığı olan çocuk ve adölesanlarda büyüme hızı da düşük ise ileri araştırma yapılması gerekir (43).

2.10.5. Tanı

Kısa boy normalin bir varyantı olabileceği gibi, altta yatan ciddi tıbbi bir sorunun da ilk işareti olabilir. Kısa boy, düşük büyüme hızı, büyüme eğrisinde ilerleyici sapma, obezite, başağrısı, kusma, dismorfik özellikler, guatr, ailesi kısa boylu olmayan bir çocukta kısa boy görünüyorsa mutlaka altta yatan neden için araştırma şarttır. Bir çocuğun doğru ölçümünü öğrenebilmek için tekrarlayan ölçümler ve büyüme hızı izlemleri yapılmalıdır. Öykü, fizik muayene, laboratuvar ve diğer yöntemler ile tanıya gidilmelidir (8,14).

2.10.6. Tedavi

Boy kısalığının tanısından sonra etiyolojiye göre tedavi planı yapılmalıdır. Ailesel ve yapısal boy kısalığında klinik izlem ve gecikmiş pubertesi olan olgularda seks steroidleri verilebilir. Beslenme yetersizliği olanlarda beslenme planı verilmesi, kronik hastalığı olanlarda altta yatan hastalığın tedavisi, hipotiroidide tiroksin tedavisi, büyüme hormonu eksikliğinde ise rekombinan büyüme hormonu tedavisi ile başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir (14)

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışma, 2008-2009 yılı eğitim ve öğretim döneminde, Düzce ili merkez ilçesindeki şehir ilköğretim okullarında yapılmıştır. Tabakalı örnekleme yöntemi ile seçilen, değişik sosyo-ekonomik düzeydeki ailelerin çocuklarının gittiği 14 ilköğretim okulunun 1.sınıftan 8.sınıfa kadar tüm öğrencilerde, boy kısalığı prevalansı ve etyolojik dağılımını saptamak amacıyla yapılan kesitsel bir çalışmadır.

3.1. Araştırma Bölgesinin Tanıtımı

Düzce ili 329.000 nüfuslu bir ildir. Batı Karadeniz havzası içerisinde yer alır.

Düzce ili Milli Eğitim Müdürlüğü'nden alınan 2007-2008 dönemine ait verilere göre il merkez ilçesinde 29 ilköğretim okulu bulunmaktadır. Bu okullarda 9154'ü erkek, 8415'i kız olmak üzere toplam 17569 öğrenci bulunmaktadır.

3.2. Araştırma Ön Hazırlığı

Araştırmaya başlarken öncelikle Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden Etik Kurul onayı ve sonrasında Düzce Valiliği ve Milli Eğitim Müdürlüğü'nden gerekli izin alınmıştır. Sağlık taraması yapılacak okullar saptandıktan sonra, ilgili okullara gidilerek, okul görevlilerine yapılacak tarama hakkında ayrıntılı bilgi verilmiştir. Bu yolla öğretmenlerden de öğrencilerini önceden bilgilendirmeleri ve 16 soruluk sosyodemografik bilgi anket formunu, 1.sınıftan 8.sınıfa kadar tüm öğrencilerin doldurmak üzere dağıtmaları istenmiştir. Anket form örneği Tablo 3-1'de verilmiştir.

ANKET FORMU

Adı-Soyadı :
Okul Adı :
Sınıf-Şube :
Baba Adı :
Cinsiyeti :
Doğum Tarihi :

- 1) Baba yaşı
- 2) Baba eğitimi
 - a) okur-yazar değil b) ilkokul mezunu c) ortaokul mezunu d) lise mezunu

- e) yüksekokul mezunu f) okur-yazar ancak hiç okul bitirmemiş
- 3) Baba işi
a) işçi b) devlet veya özel sektörde memur c) esnaf d) serbest meslek
e) işsiz f) diğer
- 4) Anne yaşı
- 5) Anne eğitimi
a) okur-yazar değil b) ilköğretim mezunu c) ortaokul mezunu d) lise mezunu
e) yüksekokul mezunu f) okur-yazar ancak hiç okul bitirmemiş
- 6) Anne işi
a) çalışıyor b) ev hanımı
- 7) Evde yaşayan birey sayısı
- 8) Evin oda sayısı
- 9) Kardeş sayısı
- 10) Ölen kardeşi var mı?
a) Evet b) Hayır
- 11) Çocuğunuz sabah kahvaltısı yapıyor mu?
a) hergün b) genellikle c) bazen d) hiç
- 12) Bakkaldan meşrubat, cips, şekerleme ve bisküvi tüketimi var mı?
a) hergün b) genellikle c) bazen d) hiç
- 13) Televizyon ve bilgisayar başında günde toplam ne kadar süre geçiriyor?
a) bir saatten az b) bir-üç saat arası c) üç saatten fazla
- 14) Haftada kaç kez en az bir saat terletecek düzeyde oyun oynama ve spora vakit ayırıyor?
a) birden az b) bir-üç arası c) üçten fazla
- 15) Çocuğunuz yaz tatilinde veya diğer zamanlarda herhangi bir işte çalışıyor mu?
a) Evet b) Hayır
- 16) Çocuğunuzun sürekli bir hastalığı nedeniyle gördüğü bir tedavi var mı?

Tablo 3-1: Anket formu

3.3. Araştırma Evreni ve Örneklem Kümesinin Seçimi

Araştırma evrenini yukarıda belirtilen Düzce ili merkez ilçesinde (köyler hariç) bulunan 29 ilköğretim okulunda okuyan 17569 öğrenci oluşturmaktadır. Araştırma örneklem kümesi olarak bunların içinden 14 okul seçilmiştir. Bu okulların 2008-2009 yıllarındaki 1. sınıftan 8. sınıfa kadar tüm öğrencilerini kapsayan, toplam 8979 öğrenci (4240 kız öğrenci, 4739 erkek öğrenci) örneklem kümesini oluşturmuştur.

Bu okullar tabakalı örnekleme yöntemi ile birbirine yakın sayıda 3 gruba ayrıldı. Daha çok sosyoekonomik düzeyi yüksek öğrencilerin bulunduğu; İsmetpaşa İlköğretim Okulu, Mustafa Kemal İlköğretim Okulu, Namık Kemal İlköğretim Okulu, daha çok sosyoekonomik düzeyi orta öğrencilerin bulunduğu; Atatürk İlköğretim Okulu, Azmimilli İlköğretim Okulu, Yeşiltepe İlköğretim Okulu, Yunus Emre İlköğretim Okulu ve daha çok sosyoekonomik düzeyi düşük öğrencilerin bulunduğu; Aziziye İlköğretim Okulu,

Hamidiye İlköğretim Okulu, Hikmet Akın İlköğretim Okulu, İrfan Öztürk İlköğretim Okulu, Pakmaya İlköğretim Okulu, Rıza Malatyalı İlköğretim Okulu, 100. Yıl İlköğretim Okulunda öğrenim gören öğrenciler örneklem kümesini oluşturdu.

3.4. Veri Toplama ve Anket Formu Dağılımı

Bütün sınıflarda öncelikle öğrencilerin, öğretmenleri ve araştırmacı tarafından, yapılacak tarama hakkında tekrar bilgilendirilmeleri sağlandı.

Birkaç gün önceden, doldurulmak üzere, tüm öğrencilere dağıtılan sosyodemografik bilgi anketleri bütün sınıflardan ayrı ayrı toplandı ve tarama için aile onayı alındı. Ailesi ve kendisi tarafından muayeneyi reddedenler çalışma kapsamına alınmadı.

Her okulda muayene için uygun bir oda ayarlanıp boy ölçer cihaz ve tartı ölçer cihazlarda boy, ağırlık ölçümleri ve ergenlik değerlendirmeleri yapıldı.

5 ay süren bu çalışma tez danışmanı bir öğretim üyesi gözetiminde, iki araştırma görevlisi ve 3'erli gruplar halinde, belirli dönemlerde değişen intörnler tarafından yürütülmüştür. Araştırma görevlileri ve intörn doktorlar boy-kilo ölçümü ile puberte değerlendirme tekniği yönünden Pediatrik Endokrinoloji Öğretim üyesi (Prof.Dr.İlknur Arslanoğlu) tarafından eğitilmiş ve tarama sırasında sık sık denetlenmiştir.

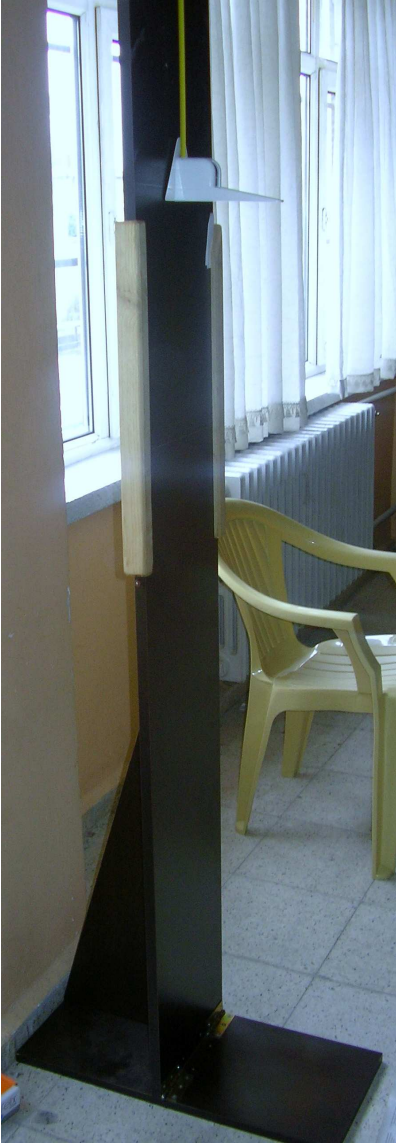
3.5. Antropometrik Ölçümler

Olguların boy, kilo ve ergenlik değerlendirilmesi yapıldı. Sağlık taramasından birkaç gün önce okullardan sınıf listeleri alındı. SPSS 17.0 programında bilgisayara kaydı yapıldı. Öğrencilerin ölçüm değerleri tarama sırasında bilgisayara kaydedildi.

3.5.1. Boy Ölçümü

Katlanabilir düz bir tahtaya tespit edilmiş medizintechnik Kawe stadiometre cihazı ile 1 mm' ye duyarlı düz milimetrik ölçüm göstergesi kullanıldı. Şekil 3-1 ve Şekil 3-2 'de katlanabilir düz bir tahtaya tespit edilmiş medizintechnik Kawe stadiometre cihazı gösterilmektedir.

Şekil 3.1



Şekil 3.2



Şekil 3-1 ve Şekil 3-2 : Katlanabilir düz bir tahtaya tespit edilmiş Medizintechnik Kawe Stadiometre cihazı

Ölçüme başlamadan önce, ayaklarının çıplak, varsa sonucu etkileyebilecek saç tokasının çıkarılmış, saç örgüsü veya topuzun çözülmüş olmasına dikkat edildi. Başın arkada en çıkıntılı kısmı, omuzlar, gluteal bölge, bacakların arka yüzü ve topukların arkaya değmesi sağlandı. Dizlerin kıvrılmamasına dikkat edildi. Olguların topukları birbirine bitişik ve bakış doğrultusu ile arkadaki düzlem arasında 90 derecelik açı olacak şekilde (Frankfurt planı) ayarlandı (17,18) . Amaçlanan pozisyon elde edildikten sonra, boy ölçerin baş parçası aşağıya doğru yavaşça hareket ettirilerek çocuğun başı ile

temas etmesi sağlandı. Dikey bölmedeki milimetrik duyarlılıktaki rakamlara göre belirlenen “ cm “ değerinden sonuçlar (virgülden sonra bir hane olacak şekilde) hemen kaydedildi.

3.5.2. Vücut Ağırlığı Ölçümü

Ölçüme başlamadan önce giysiler çıkartılıp sadece forma ile kalmaları sağlandı. Ayakkabıları çıkarılarak, çıplak ayak ile Felix marka hassas dijital terazide ölçümleri yapıldı. Ölçme işleminde 0.1 kg’ a duyarlı tartı aleti kullanıldı. Sonuçlar “ kg ” olarak (virgülden sonra bir hane olacak şekilde) hemen kaydedildi.

3.5.3. Pubertal Değerlendirme

Ergenlik değerlendirilmesi amacıyla, odanın iki ayrı köşesine, birbirlerini görmeyecek şekilde, okullardan temin edilen pano veya paravanlarla iki ayrı kapalı ortam oluşturuldu.

Muayenenin rahat yapılabilmesi için kızlar ve erkekler odaya ayrı ayrı zamanlarda alındı.

Öğrencilerin kıyafetleri tamamen çıkartılmadan ve ayakta, Tanner evrelelendirmesine göre; axiller ve pubik kıllanma evresi, meme evresi, menarş durumu ve erkeklerde orşidometre ile testis volümü belirlendi.

3.6. Boy ve Kilo Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

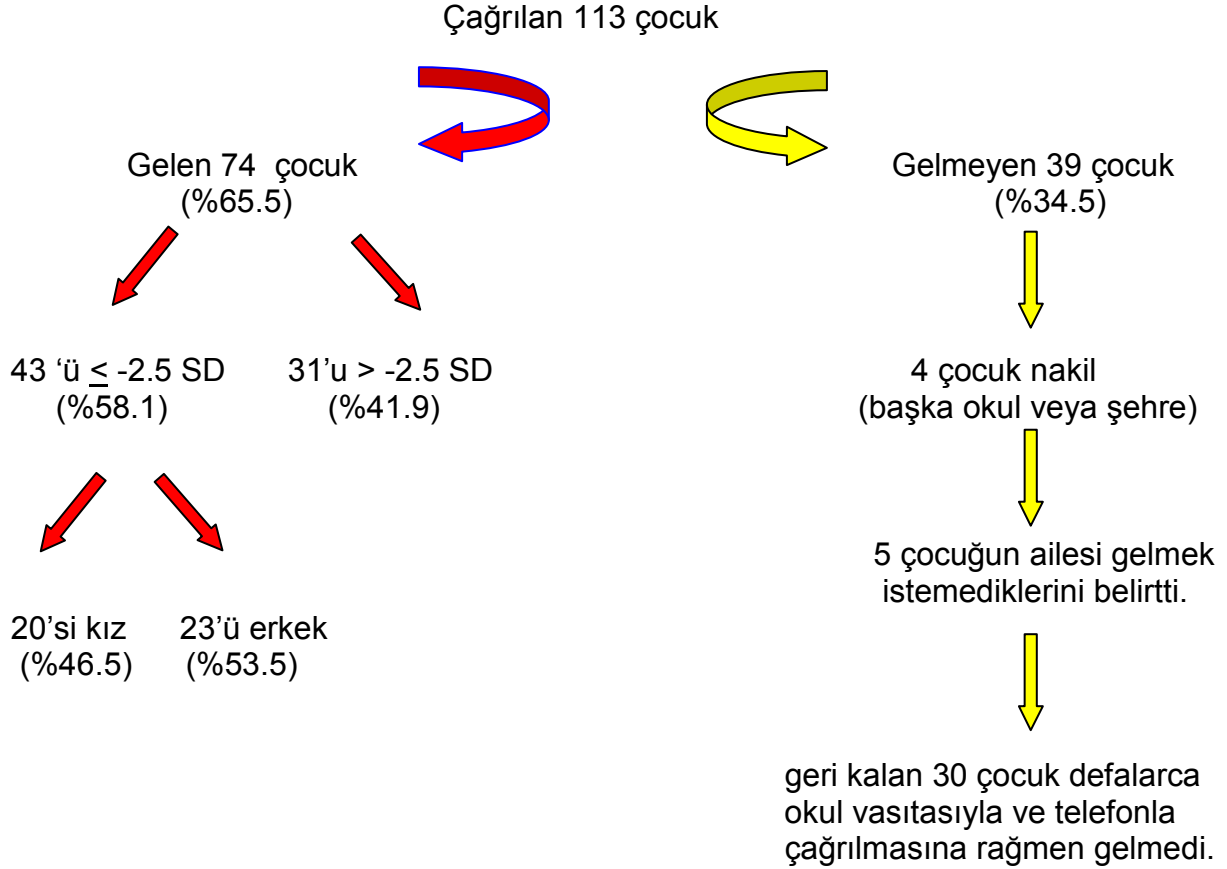
Çalışma sonuçlarından; çocukların boy SDS’ leri Novonordisk tarafından temin edilen Büyüyorum Versiyon 1.2 elektronik programla hesaplandı. Bu programda normal değerler olarak O.Neyzi ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladıkları çalışma esas alındı (15). Olguların tetkikleri Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarında, radyolojide ve Düzen Laboratuvarında yapıldı.

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğine başvuran 74 çocuğun özgeçmiş ve soygeçmiş öyküleri ayrıntılı olarak değerlendirildi. Gebelik, perinatal ve postnatal döneme ait sorunlar, çocuğun doğum kilosu, geçirilmiş hastalıkları, kazalar, ameliyatlar, kullandığı ilaçlar, iştahı ve ek şikayetleri sorgulandı.

Boyları Harpenden Stadiometresi ve kiloları Seca dijital tartı cihazı ile tekrar ölçüldü. Boy-kilo ölçümünün yanında ayrıntılı bir fizik inceleme yapıldı. Kemik yaşı Greulich-Pyle atlasına göre değerlendirildi (44). Anne ve baba boyu ölçülerek hedef boy belirlendi.

Gelen 74 çocuktan 31’ inin (%41.9) boyu -2.5 SDS’nin üzerinde, 43’ ünün (%58.1) boyu ise -2.5 SDS ve altında saptandı.

Şekil 3-3 'de boyları -2.5 SDS ve altında saptanıp polikliniğimize çağrılan 113 çocuğun akibeti şematik olarak verilmiştir.



Şekil 3-3 : Boyları \leq -2.5 SDS saptanan çocuklar

Gelen 74 (% 65.5) çocuktan 31'inin (% 41.9) boyu -2.5 SDS' nin üzerindeydi. Bu çocuklara daha önceki klinik rutinlerine göre tetkik ve izlem uygulandı. Bu olguların bulguları araştırmamızın dışında tutuldu.

3.7. Patolojik Boy Kısallığı Saptanan Olgularda Tanı

Gelen 74 çocuktan 43'ünün boyu -2.5 SDS ve altındaydı. Bu çocukların tümünden tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, kan biyokimyası (karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri,elektrolitler), akut faz reaktanları (CRP,sedimentasyon), tiroid fonksiyon testleri, insülin benzeri büyüme faktörü -1 (İGF-1), insülin benzeri büyüme

faktörü bağlayıcı protein -3 (İGFBP-3), antiendomisyal antikor (EMA) ve L-DOPA tetkikleri yapıldı.

Antiendomisyal antikor (EMA) pozitifliği saptanan olgular uygun merkeze yönlendirilerek bağırsak biyopsisi yapıldı. Çölyak Hastalığı tanısı bağırsak biyopsisi sonucuna göre konuldu.

Kız çocuklarından Turner stigmaları taşımasına göre karyotip analizi istendi.

Çalışmamızda büyüme hormonu eksikliği tanısı için boyu ≤ -2.5 SDS olan tüm çocuklara 1. uyarı testi L-DOPA yapıldı.

L-DOPA testinde Madopar (Levadopa + Benserazid HCL) kullanıldı.
Dozu vücut ağırlığına göre ; <15 kg = 125 mg,
15-30 kg = 250 mg
>30 kg = 500 mg olarak ayarlandı.

Çocuklara damar yolu açılarak 0. dakika kanları alındı. Sonrasında vücut ağırlığına göre Madopar oral olarak verildi. 30,60,90,120. dakikalarda kanları alınarak büyüme hormon düzeyleri çalıştırıldı. Alınan 5 farklı kanda da büyüme hormonu doruk değeri < 10ng/ml olması durumunda 2. uyarı testi planlandı.

2. uyarı testinde Glukagon veya Klonidin kullanıldı. Klonidin testinde Catapresan 75 mg tb (Clonidine HCL) kullanıldı. Glukagon testinde ise Glucagen Hypokit 1 mg flakon (Glucagon HCL) kullanıldı. Çocuklara damar yolu takılarak 0.dakika kanları alındı. Sonrasında Glucagen Hypokit flk 20 mikrogram/kg/doz (max. 1 mg) dozunda sc veya Catapresan tb 150 mg/m² dozunda oral verilerek 60,90,120,150,180. dakikalarda büyüme hormonu düzeylerine bakıldı. Alınan 6 farklı kanda da büyüme hormonu zirve değeri < 10ng/ml olması durumunda büyüme hormonu eksikliği tanısı konuldu.

1. uyarı testine veya 2. uyarı testine yanıtta büyüme hormonu doruk değeri > 10 ng/ml olmasına rağmen yaşa ve cinsine göre IGF-1 ve/veya IGFBP-3 değerleri düşükse, kemik yaşı kronolojik yaşa göre geriye hastaya uykuda büyüme hormonu uyarı testi yapıldı. Bu testte çocuklara saat 18.00-19.00 civarında akşam yemeği yedirilip damar yolu takıldı. Saat 21.00'e kadar aktif kalması sağlandı. Saat 21.00'de yatağa gönderilip saat 22.00'de uyuması sağlandı. Saat 24.00' den itibaren yarım saat aralarla 9 kez kan örneği alınarak büyüme hormonu çalıştırıldı. Alınan tüm kan örneklerindeki büyüme hormonu zirve değeri < 10 ng/ml ise nörosekretuar disfonksiyon tanısı konuldu.

Yukarıda sözü edildiği gibi 1. veya 2. büyüme hormonu uyarı testine yanıtı olan, IGF-1 ve/veya IGFBP-3 değerleri düşük, kemik yaşı geri ve uyku testinde >10 ng/ml büyüme hormonu doruk değeri saptanan hastalara somatomedin jenerasyon testi yapıldı. Bu testte bazal IGF-1 ve IGFBP-3 değerleri alındı. 4 gün boyunca saat 21.00-22.00 civarında Genotropin pen 5.3 sc somatotropin preparatı , 33 mg/kg/gün dozunda uygulandı. Son enjeksiyonun ertesi sabahı IGF-1 ve IGFBP-3 değerleri için tekrar kan alındı. Bazal değere göre % 30 IGF-1 ve/veya IGFBP-3 artışı gözlenen olgularda biyoaktif büyüme hormonu tanısı konuldu.

Tüm büyüme hormonu eksikliği, nörosekretuar disfonksiyon ve biyoaktif büyüme hormonu saptanan olgulardan radyolojik hipofiz görüntülenmesi istendi (Hipofiz MR).

Hipotroidi tanısının klinik bulgular yanında kemik yaşı ve kanda tiroid hormon düzeylerine bakılarak konuldu. Sınırdaki vakalar için tiroid releasing hormon (TRH) testi yapıldı.

Diğer endokrin nedenler (Cushing, diyabetes mellitus, diyabetes insipidus, psödohipoparatiroidizm vs.) klinik bulgular ve rutin laboratuvar testleri ile ekarte edildi.

Nutrisyonel nedenler, kromozom anomalileri, kısa boyla giden sendromlar, kemik displazileri, kronik hastalıklar, metabolik nedenler, psikososyal nedenler, kronik ilaç alımı öykü, fizik muayene bulguları ve rutin laboratuvar testleri ile ekarte edildi.

Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı normal olan, anne-baba boyu kısa olmayan, kemik yaşında takvim yaşına göre en az iki yıl gerilik saptanan, hedef boyu ile öngörülen erişkin boyu paralellik gösteren, boy kısalığına yol açacak sistemik veya kronik hastalığı bulunmayan olgular, yapısal boy kısalığı olarak izleme alındı (2).

Gebelik haftasına göre doğum ağırlığı normal olan, anne-babası kısa boylu, sağlıklı, takvim yaşı kemik yaşına eşit, hedef boyu ile öngörülen erişkin boyu paralellik gösteren olgulara ailesel boy kısalığı tanısı konuldu. Ailesel boy kısalığı özellikleri taşımakla birlikte, kemik yaşı takvim yaşından geri olan olgular ailesel ve yapısal boy kısalığı olarak değerlendirildi (2,45).

Vücut oranları normal, beslenmesi iyi, kronik hastalığı ve endokrin sorunları olmayan, yapısal ve ailesel boy kısalığı tanımlarına da uymayan olgular idiyopatik boy kısalığı olarak tanımlandı (45).

Tam kan sayımında hemoglobin ve hematokrit değerleri yaşa göre normalden düşük, ortalama eritrosit hacmi mikrositer anemi ile uyumlu, ortalama eritrosit hemoglobini ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu yaşa göre normalden düşük, eritrosit dağılım genişliği ise yüksek olan olgulara demir eksikliği tanısı konuldu (46).

Şekil 3-4' de Boy kısalığına yaklaşım özet olarak verilmiştir.

Boyu – 2,5 SDS ve altında olan 113 çocuk DÜTF Pediatri polk.'ne çağrıldı



Gelen 74 çocuğun ayrıntılı özgeçmiş ve soygeçmiş öyküleri (Gebelik, perinatal ve postnatal döneme ait sorunlar, çocuğun doğum kilosunu, geçirilmiş hastalıkları, kazalar, ameliyatlar, kullandığı ilaçlar, iştahı ve ek şikayetleri)



Boy-kilo ölçümünün yanında ayrıntılı bir fizik inceleme



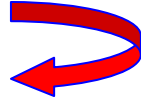
Anne ve baba boyu ölçülerek hedef boyun belirlenmesi



Greulich-Pyle atlasına göre kemik yaşının değerlendirilmesi



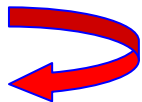
Antropometrik ölçüm değerleri ve fizik muayene bulgularına göre



Boyu ≤ -2.5 SDS



- tam kan sayımı,
- tam idrar tetkiki,
- kan biyokimyası (karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri,elektrolitler),
- akut faz reaktanları (CRP, sedimentasyon)
- tiroid fonksiyon testleri,
- insülin benzeri büyüme faktörü -1 (İGF-1)
- insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein -3 (İGFBP-3)
- antiendomisyal antikor (EMA)
EMA pozitifliği saptanan olgular uygun merkeze yönlendirilerek bağırsak biyopsisi
- kromozom analizi
- büyüme hormonu uyarı testi (L-DOPA)

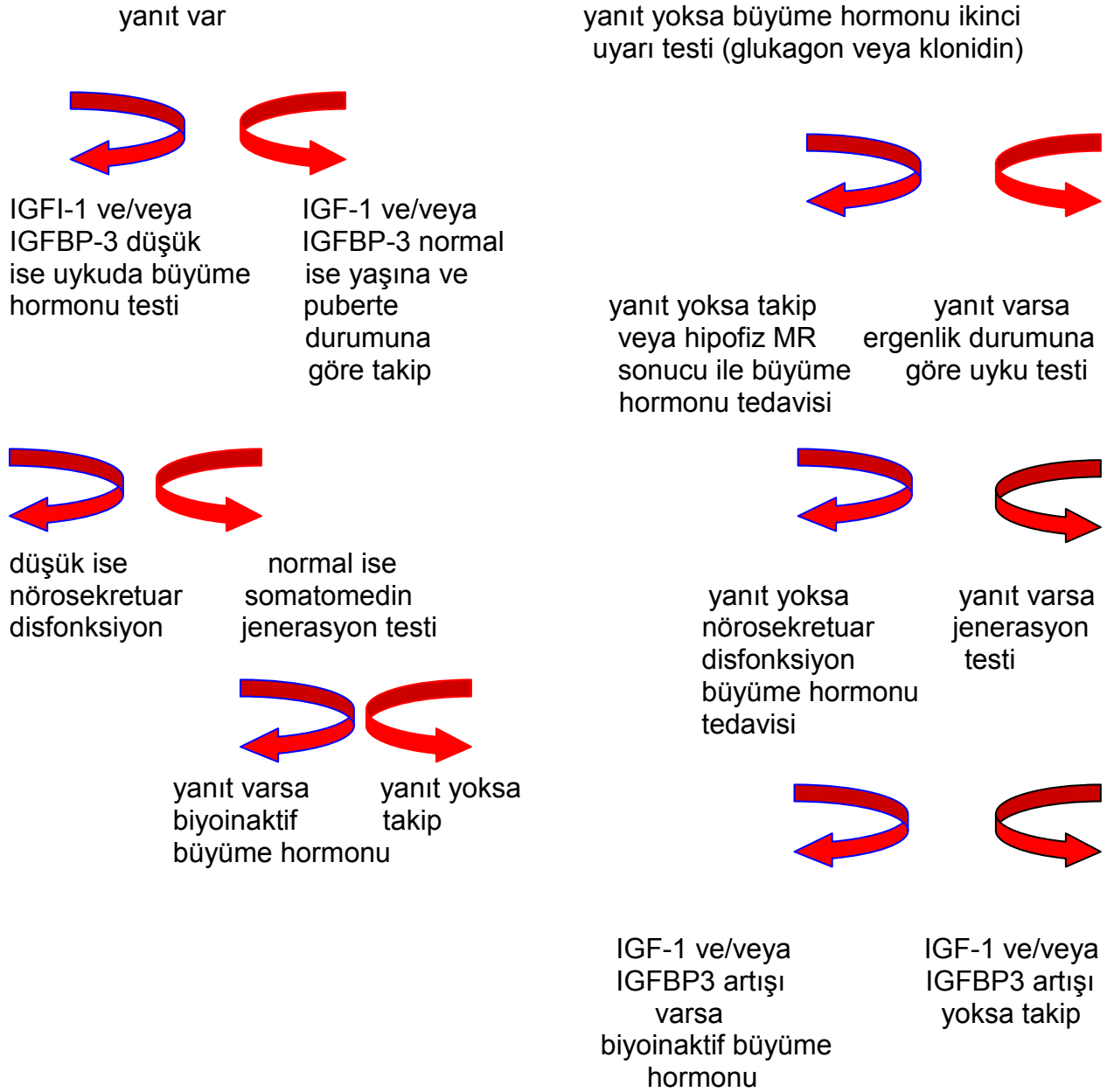


Boyu >-2.5 SDS



klinik rutinleri





Şekil 3-4: Boy kısalığına yaklaşım

3.8. İstatistiksel Yöntem

Çalışmamızın verileri, SPSS 17.0 bilgisayar programına yüklenerek analiz edildi. Verilerin değerlendirilmesinde; korelasyon analizi, çok değişkenli regresyon analizi, tanımlayıcı istatistikler, odds ratio, fisher kesin Ki-kare testi kullanıldı. Tüm istatistikler için $p < 0,05$ olması anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Boy kısalığı taramamız, Düzce ili merkez ilçesindeki toplamı 29 olan ilköğretim okullarının 14 'ünde 1. sınıftan 8.sınıfa kadar tüm öğrencilerine yapılmıştır. Bu çalışma sonucunda toplam 8117 öğrenci taranmış olup 3849 (%47.4)'ünü kızlar, 4268 (%52.6)' sını erkekler oluşturmaktadır. Bu değer hedef alınan ve 8979 olan örneklem kümesinin % 90.3' ünü oluşturmaktadır. Çalışmamızda; örneklem kümesinin gücü % 97 olarak bulunmuştur. Bu da örneklem kümesinin yeterli miktarda seçildiğinin ve evrenin çok büyük bir kısmını temsil ettiğinin bir göstergesidir.

Tarama yapılan çocukların cinsiyete göre dağılımı Tablo 4-1 ' de gösterildi.

| | N | % |
|--------|------|-------|
| Kız | 3849 | 47,4 |
| Erkek | 4268 | 52,6 |
| Toplam | 8117 | 100,0 |

Tablo 4-1: Tarama yapılan çocukların cinsiyete göre dağılımı

Tarama yapılan çocukların yaşları erkekler için 6-16 yaş, kızlar için 5-19 yaş arasında değişiyordu. Çocukların yaş ortalamaları 10.3 ± 2.3 yaş idi. Yaş grupları birer yıl aralarla belirlendi. Örneğin 10 yaş grubu 9.1-10 yaş arası, 11 yaş grubu 10.1-11 yaş arası öğrencilerden oluşmaktaydı.

Çocukların cinsiyet ve yaş aralıklarına göre dağılımı Tablo 4-2 ' de gösterildi.

| | | | Yaş Aralıkları | | | Toplam |
|----------|---------------|---------------|----------------|-----------|-------------|--------|
| | | | 5 – 10 | 10.1 – 15 | ≥ 15.1 | |
| cinsiyet | kız | n | 1756 | 2080 | 13 | 3849 |
| | | % cinsiyet | 45,6% | 54,0% | 0,4% | 100,0% |
| | | % yaş aralığı | 47,2% | 47,7% | 40,6% | 47,4% |
| | | % toplam | 21,6% | 25,6% | 0,2% | 47,4% |
| | erkek | n | 1968 | 2281 | 19 | 4268 |
| | | % cinsiyet | 46,1% | 53,4% | ,4% | 100,0% |
| | | % yaş aralığı | 52,8% | 52,3% | 59,4% | 52,6% |
| | | % toplam | 24,2% | 28,1% | ,2% | 52,6% |
| Toplam | n | 3724 | 4361 | 32 | 8117 | |
| | % cinsiyet | 45,9% | 53,7% | ,4% | 100,0% | |
| | % yaş aralığı | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | |
| | % toplam | 45,9% | 53,7% | ,4% | 100,0% | |

Tablo 4-2 : Tarama yapılan çocukların cinsiyet ve yaş aralıklarına göre dağılımı

Beklendiği üzere; tarama yapılan kızların ve erkeklerin yaşları arttıkça kilo ve boy ortalamaları da yükselmektedir. Bununla birlikte kızlarda 10-11-12 yaş gruplarının standart sapması, diğer yaş gruplarının standart sapmasından daha yüksektir. Erkeklerde ise 12-13-14 yaş gruplarının standart sapması, diğer yaş gruplarının standart sapmasından daha yüksektir. Bu da cinsiyete göre çocukların büyümedeki hızlanma doruklarını göstermektedir.

Tarama yapılan çocukların yaş ve cinsiyete göre kilo ve boyları ile \pm standart sapmaları Tablo 4-3' de verildi.

| Yaş Grubu | KIZ | | ERKEK | |
|--------------------|--------------------|------------------|--------------------|------------------|
| | Kilo +/- Std Sapma | Boy +/-Std Sapma | Kilo +/- Std Sapma | Boy +/-Std Sapma |
| 5 yaş (n=3) | 24.40 +/-1.92 | 119.56+/-3.84 | - | - |
| 6 yaş (n=603) | 22.36 +/- 3.46 | 118.79+/-4.99 | 23.33+/-3.73 | 119.74+/-5.47 |
| 7 yaş (n=1029) | 25.21 +/- 4.78 | 123.87+/-5.50 | 25.39+/-4.37 | 124.39+/-5.72 |
| 8 yaş (n=1032) | 27.85 +/- 5.49 | 129.26+/-5.96 | 28.83+/-5.84 | 130.18+/-5.96 |
| 9 yaş (n=1053) | 31.30 +/- 6.75 | 135.07+/-6.60 | 31.89+/-6.64 | 135.59+/-5.91 |
| 10 yaş (n=960) | 35.59 +/- 7.83 | 141.28+/-7.25 | 35.62+/-7.83 | 140.77+/-6.22 |
| 11 yaş (n=1097) | 41.03 +/- 9.69 | 147.22+/-7.91 | 39.36+/-9.35 | 145.51+/-6.91 |
| 12 yaş (n=1022) | 47.02 +/- 10.39 | 153.51+/-7.29 | 4.91+11.13 | 152.06+/-8.51 |
| 13 yaş (n=993) | 52.33 +/- 11.63 | 157.46+/-5.96 | 51.18+/-12.15 | 159.66+/-8.40 |
| 14 yaş (n=293) | 52.34 +/- 9.91 | 158.51+/-6.45 | 55.19+/-12.64 | 163.37+/-7.81 |
| 15 yaş-üstü (n=32) | 53.15 +/- 6.65 | 158.48+/-6.05 | 54.05+/-7.78 | 164.77+/-6.15 |

Tablo 4-3: Tarama yapılan çocukların yaş ve cinsiyete göre kilo ve boyları ile \pm standart sapma değerleri

Tarama yapılan tüm çocuklarda, yaşa göre ağırlık değerlendirmesinde 3 persantil altında olanların oranı % 2.75 ve 97 persantil üstünde olanların oranı ise % 3.34 olarak bulundu (Tablo 4-4).

| YAŞ | <%3 | <%3-%97 | >%97 | TOPLAM |
|-------------|---------------|-----------------|---------------|--------|
| 5 – 10 | n=105 (%2,82) | n=3480 (%93,45) | N=139 (%3,73) | 3724 |
| 10.1 –15 | n=118 (%2,7) | n=4111 (%94,26) | N=132 (%3,04) | 4361 |
| 15.1 - üstü | n=0 | n=32 (%100) | N=0 | 32 |
| Toplam | n=223(%2,75) | n=7623 (%93,91) | N=271 (%3,34) | 8117 |

Tablo 4-4: Tarama yapılan çocukların yaş gruplarına göre ağırlık persantil değerleri

Tarama yapılan tüm çocuklarda yaşa göre boy değerlendirmesinde 3 persantil altında olanların oranı % 2.94 ve 97 persantil üstünde olanların oranı ise % 3.03 olarak bulundu (Tablo 4-5).

| Yaş | <%3 | <%3-%97 | >%97 | TOPLAM |
|------------|---------------|-----------------|---------------|--------|
| 5 – 10.99 | N=111 (%2,98) | n=3498 (%93,95) | n=114 (%3,07) | 3723 |
| 11 – 15.99 | N=128 (%2,93) | n=4103 (%94,06) | n=131 (%3) | 4362 |
| 16 – üstü | 0 | n=32 (%100) | 0 | 32 |
| Toplam | 239 (%2,94) | 7633 (%94,03) | 245 (%3,03) | 8117 |

Tablo 4-5 : Tarama yapılan çocukların yaş gruplarına göre boy persantil değerleri

Tarama yapılan tüm çocuklarda, her iki cinsiyette, boy ve ağırlık persantilleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$). Çocukların cinsiyete göre ağırlık ve boy persantil değerleri Tablo 4-6' da verilmiştir.

| | | Boy Persentili | | |
|--------|---------------|----------------|---------------|--------|
| | <%3 | <%3-%97 | >%97 | TOPLAM |
| Kız | N=116 (%3,01) | n=3617(%94) | n=116(%3,01) | 3849 |
| Erkek | N=123 (%2,88) | n=4016 (%94,1) | n=129 (%3,02) | 4268 |
| TOPLAM | 239(%2,94) | 7633(%94,03) | 245(%3,03) | 8117 |

| | | Ağırlık Persentili | | |
|--------|---------------|--------------------|---------------|--------|
| | <%3 | <%3-%97 | >%97 | TOPLAM |
| Kız | N=113 (%2,93) | n=3619 (%94,02) | n=117 (%3,05) | 3849 |
| Erkek | N=122 (%2,86) | n=4016 (%94,1) | n=130 (%3,04) | 4268 |
| Toplam | 235 (%2,89) | 7635 (%94,06) | 247 (%3,05) | 8117 |

Tablo 4.6: Tarama yapılan çocukların cinsiyete göre ağırlık ve boy persantil değerleri

Tarama yapılan tüm çocuklarda, her iki cinste de yaşa göre VKİ persantilleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü ($p>0.05$). Çocukların cinsiyet ve yaşa göre VKİ persantil değerleri Tablo 4-7 ve Tablo 4-8' de verilmiştir.

| Yaşlar | <%5 | <%5-%95 | >%95 | TOPLAM |
|-------------|--------------|-----------------|---------------|--------|
| 5-10 | N=87 (%4,96) | N=1580 (%90) | n=88 (%5,04) | 1755 |
| 10.1-15 | N=101(%4,85) | N=1876 (%90,14) | n=104 (%5,01) | 2081 |
| 15.1 – üstü | 0 | N=12 (%92,30) | n=1 (%7,7) | 13 |
| Toplam | 188 (%4,88) | 3468 (%90,1) | 193 (%5,02) | 3849 |

Tablo 4-7: Kızların yaş gruplarına göre VKİ persantil değerleri

| Yaşlar | <%5 | <%5-%95 | >%95 | TOPLAM |
|-------------|---------------|-----------------|---------------|--------|
| 5-10 | N=96 (%4,89) | N=1773 (%90,07) | n=99 (%5,04) | 1963 |
| 10.1-15 | N=112 (%4,91) | N=2053 (%90) | n=116 (%5,09) | 2281 |
| 15.1 – üstü | N=0 | N=18 (%94,73) | n=1 (%5,27) | 19 |
| Toplam | 208 (%4,87) | 3844 (%90,06) | 216 (%5,07) | 4268 |

Tablo 4-8: Erkeklerin yaş gruplarına göre VKİ persantil değerleri

Çalışmamızda; çocukların boy ve ağırlık persantil değerleri bulunarak bu değerler tablo haline getirildi. Olgularımızın 0.62 persantil değerleri ulusal standartlarımızın -2.5 SDS'sine denk gelmekte ve patolojik boy kısalığı sınırlarını göstermektedir (Tablo 4-9, Tablo 4-10,Tablo 4-11, Tablo 4-12).

Kız ve erkek öğrencilerin yaşa göre boy persantil değerlerinin eğrileri oluşturuldu (şekil 4-1- şekil 4-2).

| | Sayı | Persantil Değerleri | | | | | | | | |
|---------|------|---------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | ,62 | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 95 | 97 |
| Yas 6 | 315 | 106,01 | 109,14 | 110,40 | 112,16 | 116,20 | 120,20 | 123,30 | 128,90 | 129,65 |
| Yas 7 | 535 | 108,02 | 113,22 | 114,58 | 116,90 | 120,60 | 124,50 | 128,20 | 134,00 | 135,16 |
| Yas 8 | 542 | 115,31 | 120,30 | 121,02 | 122,50 | 126,00 | 130,00 | 133,73 | 141,07 | 142,24 |
| Yas 9 | 576 | 119,75 | 124,50 | 125,99 | 128,30 | 131,53 | 135,50 | 139,60 | 145,82 | 147,21 |
| Yas 10 | 490 | 124,81 | 128,49 | 130,36 | 132,80 | 137,00 | 140,75 | 144,53 | 150,89 | 152,93 |
| Yas 11 | 545 | 129,23 | 133,18 | 134,93 | 137,36 | 141,00 | 144,80 | 150,00 | 158,00 | 160,25 |
| Yas 12 | 540 | 131,48 | 137,31 | 139,20 | 141,41 | 146,40 | 151,35 | 157,80 | 167,20 | 168,98 |
| Yas 13 | 539 | 136,60 | 143,42 | 145,40 | 148,20 | 154,20 | 160,50 | 165,60 | 172,50 | 175,74 |
| Yas 14 | 167 | 146,00 | 147,82 | 149,58 | 152,80 | 158,20 | 163,00 | 169,10 | 175,96 | 177,78 |
| Yas ≥15 | 19 | 157,80 | 157,80 | 157,80 | 158,15 | 160,82 | 163,70 | 169,75 | 177,00 | 178,00 |

Tablo 4-9: Erkeklerin yaşlara göre boy persantil değerleri (cm) (n=4268)

| | Sayı | Persentil Değerleri | | | | | | | | |
|---------------|------|---------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | ,62 | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 95 | 97 |
| Yas \leq 6 | 287 | 103,84 | 108,46 | 110,50 | 112,50 | 115,85 | 118,70 | 121,95 | 127,13 | 128,78 |
| Yas 7 | 494 | 110,22 | 113,30 | 114,70 | 117,00 | 120,20 | 123,80 | 127,33 | 133,03 | 135,51 |
| Yas 8 | 490 | 115,43 | 118,47 | 119,21 | 121,71 | 125,50 | 128,60 | 133,43 | 139,18 | 141,00 |
| Yas 9 | 484 | 119,00 | 123,12 | 124,55 | 127,15 | 130,80 | 134,50 | 139,00 | 146,90 | 149,00 |
| Yas 10 | 461 | 121,78 | 127,97 | 129,71 | 131,80 | 136,50 | 141,70 | 146,00 | 152,80 | 154,71 |
| Yas 11 | 556 | 126,67 | 132,20 | 133,46 | 136,20 | 142,70 | 147,70 | 152,40 | 159,83 | 162,13 |
| Yas 12 | 481 | 133,00 | 139,14 | 140,63 | 143,84 | 148,80 | 154,00 | 158,75 | 164,30 | 167,22 |
| Yas 13 | 454 | 140,48 | 146,13 | 147,50 | 149,90 | 153,57 | 157,50 | 161,10 | 167,73 | 168,61 |
| Yas \geq 14 | 142 | 142,40 | 147,00 | 148,70 | 150,10 | 154,00 | 158,00 | 162,85 | 168,95 | 169,57 |

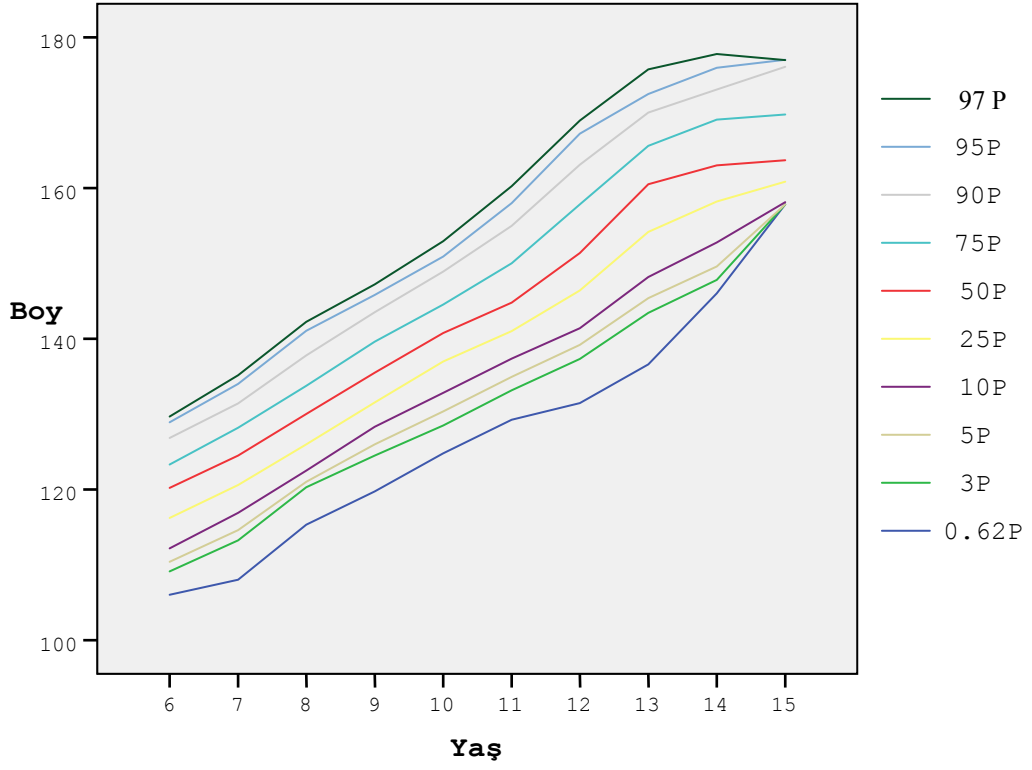
Tablo 4-10: Kızların yaşlara göre boy persantil değerleri (cm) (n=3849)

| | Sayı | Persentil Değerleri | | | | | | | | |
|---------------|------|---------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 97 |
| Yas 6 | 315 | 17,800 | 18,60 | 19,40 | 20,80 | 22,80 | 25,00 | 27,88 | 30,64 | 31,10 |
| Yas 7 | 535 | 19,216 | 19,80 | 21,00 | 22,60 | 24,40 | 27,40 | 31,20 | 34,40 | 35,58 |
| Yas 8 | 542 | 21,200 | 22,00 | 23,06 | 25,20 | 27,60 | 30,85 | 36,20 | 41,34 | 44,65 |
| Yas 9 | 576 | 23,600 | 24,17 | 25,40 | 27,40 | 30,40 | 34,55 | 40,53 | 46,80 | 49,14 |
| Yas 10 | 490 | 25,400 | 26,20 | 27,42 | 30,00 | 33,50 | 39,20 | 47,00 | 51,29 | 54,25 |
| Yas 11 | 545 | 27,600 | 28,40 | 30,20 | 33,00 | 36,80 | 44,00 | 52,36 | 57,28 | 63,02 |
| Yas 12 | 540 | 29,600 | 30,81 | 32,80 | 36,60 | 42,90 | 51,20 | 60,54 | 65,17 | 69,22 |
| Yas 13 | 539 | 34,440 | 35,80 | 37,60 | 42,80 | 49,20 | 57,80 | 67,20 | 72,00 | 76,68 |
| Yas 14 | 167 | 37,632 | 39,16 | 41,80 | 46,40 | 53,20 | 60,00 | 73,32 | 83,12 | 85,38 |
| Yas \geq 15 | 19 | 42,800 | 42,80 | 44,76 | 48,65 | 53,10 | 60,75 | 68,18 | 68,60 | 69,60 |

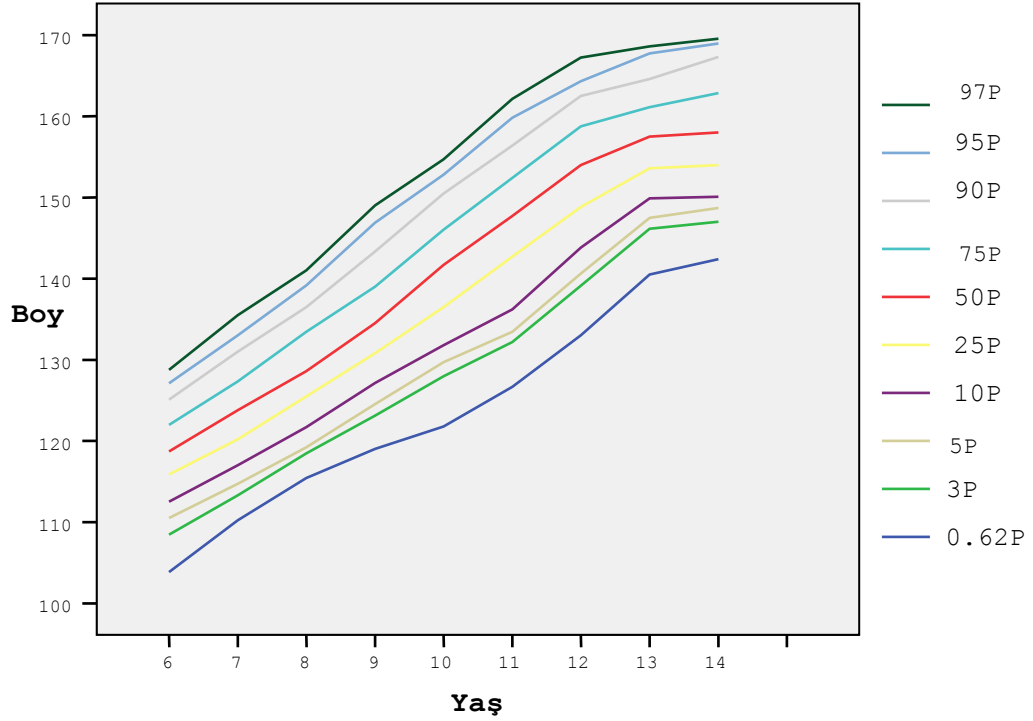
Tablo 4-11: Erkeklerin yaşlara göre ağırlık persantil değerleri (kg) (n=4268)

| | Sayı | Persentil Değerleri | | | | | | | | |
|--------|------|---------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | | 3 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 97 |
| Yas 6 | 284 | 17,00 | 17,65 | 18,80 | 20,00 | 21,80 | 23,80 | 26,60 | 29,20 | 30,67 |
| Yas 7 | 494 | 18,60 | 19,20 | 20,10 | 21,80 | 24,40 | 27,20 | 31,50 | 34,45 | 36,89 |
| Yas 8 | 490 | 20,55 | 21,00 | 22,00 | 24,00 | 27,00 | 30,00 | 36,00 | 39,29 | 40,71 |
| Yas 9 | 484 | 22,00 | 23,05 | 24,20 | 26,40 | 30,10 | 34,80 | 41,10 | 44,30 | 46,07 |
| Yas 10 | 461 | 24,37 | 25,20 | 26,64 | 29,80 | 34,40 | 39,40 | 46,08 | 50,16 | 53,63 |
| Yas 11 | 556 | 27,08 | 28,40 | 30,00 | 33,65 | 39,60 | 47,15 | 54,60 | 58,43 | 61,66 |
| Yas 12 | 481 | 30,69 | 32,60 | 34,84 | 40,00 | 45,60 | 52,80 | 60,76 | 66,80 | 72,03 |
| Yas 13 | 454 | 35,58 | 37,75 | 40,60 | 44,40 | 49,80 | 58,00 | 67,80 | 73,75 | 81,94 |
| Yas 14 | 129 | 37,42 | 39,10 | 41,60 | 45,00 | 50,80 | 57,30 | 67,20 | 71,00 | 73,40 |

Tablo 4-12: Kızların yaşlara göre ağırlık persantil değerleri (kg) (n= 3849)



Şekil 4-1: Erkek çocuklarında boy persantil eğrileri



Şekil 4-2: Kız çocuklarında boy persantil eğrileri

Çalışmamızda hesaplanan persantil değerleri, günümüzde halen kullanılmakta olan O.Neyzi ve arkadaşlarının 2006 yılında güncelledikleri boy persantil değerleri ile karşılaştırıldığında ; 50.persantil için erkek çocukların ortalama 1.2 cm, kız çocukların ise ortalama 0.8 cm daha kısa olduğu saptandı.

Çalışmamızda; ulusal standartlara göre -2 SDS'den küçük olan ve 3 persantilin altına denk gelen öğrenciler kısa boylu olarak kabul edildi. Patolojik boy kısalığı prevalansının belirlenmesi için ≤ -2.5 SDS sınır olarak belirlendi. Yaş ve cinsiyete göre boyu 0.62 persantil altında olanlar ≤ -2.5 SDS 'ye denk gelmekte ve patolojik boy kısalığı sınırını göstermektedir.

Çalışmamızda boy kısalığı prevalansı % 2.94 olarak saptandı. Bu verilerin cinsiyete göre dağılımları incelendiğinde; boy kısalığı erkeklerde % 2.88, kızlarda ise % 3.01 oranında idi. Kız ve erkek çocuklar arasında boy kısalığı prevalansı açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Patolojik boy kısalığı prevalansı ise % 0.8 olarak hesaplandı. Patolojik boy kısalığının cinsiyete göre dağılımını ise % 46.5 kız, % 53.5 erkek öğrenciler oluşturmaktaydı. Taramadaki cins dağılımı ile karşılaştırıldığında patolojik boy kısalığı sıklığı kızlarda % 0.51, erkeklerde % 0.53 oranında idi.

Çalışmamıza katılan çocukların pubertal evrelendirmelerine bakıldığında; pubertesi sağlıklı değerlendirilebilen 3786 kız öğrenciden 1557' sinin (%41.1) prepubertal, 2229'unun (%58.9) pubertal olduğu görüldü. Pubertesi sağlıklı değerlendirilebilen 4192 erkek öğrenciden 2280' inin (%54.4) prepubertal, 1912'sinin (%45.6) pubertal olduğu görüldü. 63 kız öğrencinin ve 76 erkek öğrencinin veri girişlerinde hata saptandığı için değerlendirmeye alınmadı.

Çalışmamızda anket formlarını getirmeyenler veya eksik dolduran 3091 (% 38.1) olgu vardı. Bunlar anket ile ilgili istatistiklere katılmadı.

Çocukların babalarının % 32.8'inin serbest meslek, % 21'inin işçi, % 17'sinin esnaf, % 9.0'unun memur, % 7.7'sinin işsiz, % 11.8'inin diğer ve % 0.7'sinin eksitus olduğu, annelerinin ise % 87.93'ünün ev hanımı, % 12.01'inin gelir getirir bir işte çalıştığı görüldü (Tablo 4-13 ve Tablo 4-14).

| babası | N | % |
|---------------------------------|------|------|
| işçi | 1047 | 21.0 |
| devlet veya özel sektörde memur | 456 | 9.0 |
| esnaf | 854 | 17.0 |
| serbest meslek | 1649 | 32.8 |
| işsiz | 388 | 7.7 |
| eksitus | 37 | 0.7 |
| diğer | 595 | 11.8 |
| total | 5026 | 100 |

Tablo 4-13: Tarama yapılan çocukların baba mesleği

| annesi | N | % |
|-----------|------|-------|
| çalışıyor | 604 | 12.01 |
| ev hanımı | 4419 | 87.93 |
| eksitus | 3 | 0.06 |
| Total | 5026 | 100 |

Tablo 4-14: Tarama yapılan çocukların anne işi

Çoğunluğunun anne ve babasının ilkökul mezunu olduğu (sırasıyla % 63.07, % 49.0), daha az oranla, anne ve babasının yüksekokul mezunu olduğu (sırasıyla % 2.7, % 8.5), babalarının % 2.0'sinin, annelerinin % 7.36'sinin okur yazar olmadığı görüldü (Tablo 4-15, Tablo 4-16).

| babanın eğitim durumu | N | % |
|--------------------------------------|------|------|
| okur-yazar değil | 102 | 2.0 |
| ilkokul mezunu | 2466 | 49.0 |
| ortaokul mezunu | 801 | 16.0 |
| lise mezunu | 1102 | 22.0 |
| yüksekokul mezunu | 430 | 8.5 |
| Eksitus | 37 | 0.7 |
| okur yazar ancak hiç okul bitirmemiş | 88 | 1,8 |
| Total | 5026 | 100 |

Tablo 4-15: Tarama yapılan çocukların baba eğitimleri

| annenin eğitim durumu | N | % |
|----------------------------------|------|-------|
| okur yazar değil | 370 | 7.36 |
| İlkokul mezunu | 3171 | 63.07 |
| Ortaokul mezunu | 478 | 9.51 |
| lise mezunu | 734 | 14.6 |
| yüksekokul mezunu | 135 | 2.7 |
| Eksitus | 3 | 0.06 |
| okur yazar ancak okul bitirmemiş | 135 | 2.7 |
| total | 5026 | 100 |

Tablo 4-16: Tarama yapılan çocukların anne eğitimleri

Sürekli bir hastalık açısından % 5.8'inin evet dediği ve kronik bir hastalığının bulunduğu (Tablo 4-17), % 3.2 'sinin herhangi bir işte çalıştığı görüldü (Tablo 4-18)

| | N | % |
|-------|------|------|
| Evet | 292 | 5.8 |
| hayir | 4734 | 94.2 |
| Total | 5026 | 100 |

Tablo 4-17: Çocuğun sürekli hastalık öyküsü

| | N | % |
|-------|------|------|
| evet | 163 | 3.2 |
| hayir | 4863 | 96.8 |
| total | 5026 | 100 |

Tablo 4-18: Çocuğun işte çalışma durumu

Çocukların kardeş sayıları Tablo 4-19'da verildi. % 5.29'unun hiç kardeşinin olmadığı, en çok % 27.97 ile 2 kardeş oldukları, en fazla kardeş sayısının ise 12 olduğu görüldü.

| | N | % |
|-------|------|-------|
| 0 | 266 | 5.29 |
| 1 | 1174 | 23.35 |
| 2 | 1402 | 27.97 |
| 3 | 1207 | 24.01 |
| 4 | 575 | 11.44 |
| 5 | 223 | 4.43 |
| 6 | 84 | 1.67 |
| 7 | 41 | 0.81 |
| 8 | 29 | 0.57 |
| 9 | 13 | 0.25 |
| 10 | 9 | 0.17 |
| 11 | 2 | 0.03 |
| 12 | 1 | 0.01 |
| total | 5026 | 100 |

Tablo 4-19: Çocuğun kardeş sayısı

Çalışmamızdaki okulların seçiminde; sosyoekonomik durumlarına göre yüksek-orta-düşük gelirli ailelerin çocuklarının eğitim gördüğü okullar birbirine yakın sayıda seçilerek örneklem kümesi oluşturuldu. Bu üç tabakanın toplam taranan çocuk sayıları tablo 4-21' de verilmiştir.

| Gelir düzeyleri | N | % |
|---------------------------------------|------|------|
| düşük gelir düzeyli okul öğrencileri | 2649 | 32.6 |
| Orta gelir düzeyli okul öğrencileri | 2668 | 32.9 |
| yüksek gelir düzeyli okul öğrencileri | 2800 | 34.5 |

Tablo 4-21: Gelir düzeylerine göre taranan çocuk sayıları

Çalışmamızda patolojik boy kısalığı prevalansı % 0.8 olarak hesaplandı. Bu değer düşük gelirli öğrencilerin okuduğu okullarda % 0.83, orta gelirli öğrencilerin okuduğu okullarda % 0.44, yüksek gelirli öğrencilerin okuduğu okullarda % 0.32 olarak bulundu.

Çocukların % 65.6'sının hergün düzenli olarak kahvaltı yaptığı, % 3.8'inin ise hiç kahvaltı yapmadığı görüldü (Tablo 4-20)

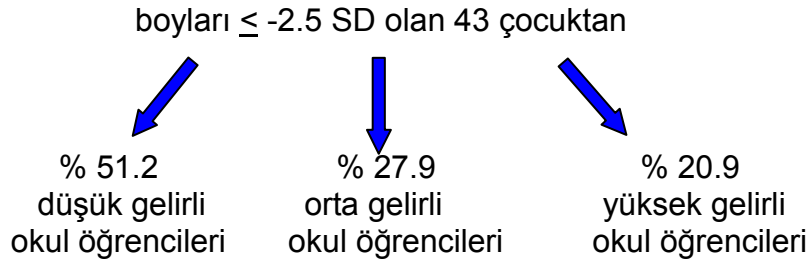
| | N | % |
|------------|------|------|
| hergün | 3300 | 65.6 |
| genellikle | 614 | 12.2 |
| bazen | 923 | 18.4 |
| hiç | 189 | 3.8 |
| total | 5026 | 100 |

Tablo 4-20: Çocuğun kahvaltı durumu

Buna göre gelir durumu ile patolojik boy kısalığı arasında istatistiksel ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Araştırmamızda patolojik boy kısalığı olan (boyları ≤ -2.5 SDS) 43 çocuktan % 51.2'sinin düşük gelir, % 27.9'unun orta gelir ve % 20.9'unun yüksek gelirli okul öğrencilerinin oluşturduğu saptandı.

Şekil 4-3'de boyları ≤ -2.5 SDS olan çocukların sosyoekonomik durumuna göre oranları verilmiştir.



Şekil 4-3: Boyları ≤ -2.5 SDS olan çocukların sosyoekonomik durumuna göre oranları

Okul taramamızda 113 çocuğun boyu ≤ -2.5 SDS saptandı. Ancak 74 olgu etyolojinin araştırılması için polikliniğimize başvurdu. Okuldaki boy ölçümü ile boyu ≤ -2.5 SDS olduğu saptanan 74 olgunun 31'i (%41.9) polikliniğimizde Harpenden Stadiometresi ile ölçümde ekarte edildi. Geri kalan 43 olgu (% 58.1) patolojik boy etiyolojisi için araştırıldı. Tablo 4-22'de patolojik boy kısalığı saptanan 43 olgunun adı-soyadı (baş harfleri), cinsiyeti, desimal yaşı, z skoru ve tanıları verilmiştir.

| ADI SOYADI | CİNSİYETİ | DESİMAL YAŞ | Z SKORU | TANI |
|------------|-----------|-------------|---------|--|
| R.T.K. | Erkek | 13.65 | -3.5 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği |
| U.B. | Erkek | 7.31 | -2.54 | 1. ailesel, 2. nörosekretuar disfonksiyon? 3. biyoaktif büyüme hormonu? |
| K.B. | Erkek | 8.00 | -2.88 | 1. ailesel, 2. tetkiklere devam edilemedi |
| Ş.T. | Kız | 7.35 | -2.7 | 1. idiyopatik |
| Ç.Ö. | Kız | 11.00 | -2.67 | 1. çölyak, 2. büyüme hormonu eksikliği? |
| U.K. | Erkek | 6.92 | -3.2 | 1. intrauterin büyüme geriliği |
| F.S. | Erkek | 6.09 | -2.7 | 1. bodurluk, 2. tetkikler devam edilemedi |
| U.E. | Erkek | 10.50 | -2.7 | 1. idiyopatik |
| E.Ç. | Kız | 11.23 | -2.88 | 1. idiyopatik, 2. bodurluk |
| H.Ç. | Kız | 11.95 | -3.19 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği? |
| M.O. | Erkek | 12.24 | -2.6 | 1. ailesel, 2. sendromik boy kısalığı, 3. bodurluk |
| B.K. | Kız | 12.69 | -2.57 | 1. ailesel?, 2. malnutrisyon?, 3. yapısal? |
| G.S. | Erkek | 13.33 | -3.18 | 1. ailesel, 2. malnutrisyon, 3. yapısal, 4. nörosekretuar disfonksiyon? |

| | | | | |
|--------|-------|-------|-------|--|
| | | | | 5. biyoaktif büyüme hormonu? |
| N.Ç | Kız | 13.45 | -2.6 | 1. ailesel |
| F.E. | Kız | 7.10 | -2.50 | 1. ailesel, 2. bodurluk |
| Y.A. | Kız | 7.77 | -2.57 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği, 3. bodurluk |
| O.B. | Erkek | 10.19 | -2.7 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği? |
| F.A. | Kız | 12.13 | -3.2 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği |
| D.B. | Kız | 12.04 | -3.0 | 1. ailesel |
| A.A. | Erkek | 14.97 | -2.7 | 1. ailesel |
| Ü.G.G. | Kız | 13.27 | -2.6 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği? |
| Y.T. | Erkek | 9.36 | -2.56 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği? |
| S.Y. | Kız | 10.85 | -3.2 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği? |
| O.I. | Erkek | 14.4 | -2.52 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği |
| S.A. | Kız | 11.15 | -2.76 | 1. büyüme hormonu eksikliği? |
| D.A. | Kız | 11.57 | -3.5 | 1. büyüme hormonu eksikliği |
| E.T. | Erkek | 12.37 | -3.5 | 1. ailesel, 2. bodurluk |
| B.K. | Kız | 13.21 | -2.85 | 1. nörosekretuar disfonksiyon?, 2. biyoaktif büyüme hormonu? |
| K.Y. | Kız | 11.61 | -2.87 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği |
| E.K. | Erkek | 13.74 | -2.64 | 1. büyüme hormonu eksikliği |
| Y.T. | Erkek | 9.59 | -2.65 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği |
| G.A. | Erkek | 9.27 | -4.0 | 1. ailesel, 2. biyoaktif büyüme hormonu |
| L.Ç. | Erkek | 11.54 | -2.57 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği |
| M.H. | Erkek | 10.17 | -3.07 | 1. ailesel, 2. büyüme hormonu eksikliği? |
| M.C. | Erkek | 13.63 | -3.5 | 1. biyoaktif büyüme hormonu |
| O.İ. | Erkek | 12.47 | -3.22 | 1. büyüme hormonu eksikliği |
| M.E.Ş. | Erkek | 6.77 | -2.74 | 1. ailesel, 2. intrauterin büyüme geriliği, 3. büyüme hormonu eksikliği |
| S.K. | Kız | 8.47 | -3.05 | 1. çölyak, 2. büyüme hormonu eksikliği, 3. sendromik boy kısalığı, 4. bodurluk |
| E.Ş. | Kız | 13.62 | -2.87 | 1. intrauterin büyüme geriliği, 2. ailesel |
| E.P. | Kız | 9.24 | -2.6 | 1. ailesel |
| T.T. | Erkek | 7.25 | -4.1 | 1. malnutrisyon?, 2. sendromik boy kısalığı? |
| H.Ö. | Erkek | 10.81 | -2.9 | 1. ailesel, 2. idiyopatik, 3. büyüme hormonu eksikliği?, 4. bodurluk |
| N.G. | Kız | 14.07 | -2.8 | 1. ailesel, 2. bodurluk |

Tablo 4-22 : Patolojik boy kısalığı saptanan 43 olgunun tanıları

Patolojik boy kısalığı saptanan 43 olgunun 20'sini kızlar, 23'ünü erkekler oluşturmaktadır. Ortalama desimal yaşları 10.89, ortalama z skorları -2.92 saptandı. Olgularımızın 21'i pubertal, 22'si prepubertal evrededir. Etyolojide birden fazla tanısı olan olgularımız vardır.

Çocuklardan 4 olguda: ailesel boy kısalığı
3 olguda: ailesel boy kısalığı + bodurluk
1 olguda: ailesel boy kısalığı + IUBG

6 olguda: ailesel boy kısalığı + büyüme hormonu eksikliği tanısı konuldu. Bu çocukların ailelerinde de büyüme hormonu eksikliği olabilir. Ancak aileler bu amaçla araştırılmadı.

1 olguda: ailesel boy kısalığı + biyoaktif büyüme hormonu

2 olguda: idiyopatik boy kısalığı

1 olguda: idiyopatik boy kısalığı + bodurluk

1 olguda: IUBG

3 olguda: büyüme hormonu eksikliği

1 olguda: biyoaktif büyüme hormonu

1 olguda: ailesel boy kısalığı + bodurluk + sendromik boy kısalığı (opere yarık damak – dudak)

1 olguda: ailesel boy kısalığı + büyüme hormonu eksikliği + bodurluk

1 olguda: ailesel boy kısalığı + IUBG + büyüme hormonu eksikliği

1 olguda: çölyak hastalığı + büyüme hormonu eksikliği + bodurluk +

sendromik boy kısalığı tanısı konuldu. Olgumuzda boy kısalığı yanı sıra dismorfik yüz bulgularının olması; hipertölerizm, düşük göz kapağı, ekzoftalmus, antimongoloid gözler, mikrognati, dar üst dudak ile sendromik boy kısalığı olasılığı üzerine Cruzon Sendromu tanısı konuldu. Yapılan kromozom analizi, psikometrik değerlendirme, görme ve işitme testleri, görüntüleme yöntemleri (kranial MR ve hipofiz MR) normaldi. EMA (+) olan olgunun yapılan biyopsisi de Çölyak hastalığını destekledi. Diyet tedavisi verildi. Doğumdan beri gelişimi hep geri olan olguda bodurluğun yanı sıra IGF-1 ve IGF BP-3 değerleri de düşük saptandı. Büyüme hormonu uyarı testlerine yanıt alınamadı. Bunun üzerine büyüme hormonu tedavisi de başlandı.

6 olguda: ailesel boy kısalığı tanısının yanı sıra, büyüme hormonu eksikliği açısından yapılan 1. uyarı testine yanıt olmayıp 2. uyarı testine gelmeyen olgular olduğu için büyüme hormonu eksikliği tanısı ekarte edilemedi.

1 olguda: ailesel boy kısalığının yanı sıra diğer etyolojiler için ailenin istememesi üzerine tetkikler yapılamadı.

1 olguda: bodurluk tanısının yanı sıra diğer etyolojiler için ailenin istememesi üzerine tetkikleri yapılamadı.

1 olguda: büyüme hormonu uyarı testlerinden 1.'sine yanıt alınamadı ve IGF-1 değeri düşük saptandı. Ailenin istememesi üzerine 2. uyarı testi yapılamadı ve büyüme hormonu eksikliği tanısı ekarte edilemedi.

1 olguda: ailesel boy kısalığı tanısının yanı sıra büyüme hormonu eksikliği için uyarı testleri yapıldı. 1. teste yanıt yok ancak 2. teste yanıt olmasına rağmen IGF-1 ve IGF BP-3 değerleri düşük saptandı. Prepubertal olan çocuğun yıllık büyüme hızını görmek amacıyla takibe alındı. Biyoaktif büyüme hormonu veya nörosekretuar disfonksiyon tanıları için daha sonra jenerasyon testi ve uykuda büyüme hormonu testi planlanacak.

1 olguda: büyüme hormonu uyarı testlerinden 1. 'sine yanıt olmayıp 2. teste yanıt vardı. Pubertal dönemde olan olgunun IGF-1 ve IGF BP-3 değerleri düşük saptandı. Ancak çocuğun tetkiklere devam etmemesi üzerine biyoaktif büyüme hormonu veya nörosekretuar disfonksiyon tanıları için jenerasyon testi ve uykuda büyüme hormonu testleri yapılamadı. Diğer tetkikleri normaldi.

1 olguda: çölyak hastalığı açısından EMA pozitif (+), ancak yapılan biyopsisi hastalığı desteklemedi. Gastrit ile uyumlu görünüm saptandı. Büyüme hormonu uyarı testlerinden her iki teste de yanıt alınamadı. Prepubertal olan olgunun IGF-1 ve

IGF BP-3 deęerleri de dūřuk saptandı. Būyūme hızı açısından takibe alındı. Takip sonrasında tedaviye karar verilmesi planlandı.

1 olguda: ailesel boy kısalıęı + bodurluk + idiyopatik boy kısalıęı tanılarının yanı sıra būyūme hormonu eksiklięi açısından 1. uyarı testine yanıt alınamadı. Ailenin kendi isteęi üzerine 2. uyarı testine gelmedikleri için būyūme hormonu eksiklięi ekarte edilemedi.

1 olguda: ailesel boy kısalıęı + malnutrisyon + yapısal boy kısalıęı tanılarının yanı sıra yapılan būyūme hormonu uyarı testlerinden 1.'sine yanıt vardı. Ancak IGF-1 ve IGF BP-3 deęerleri dūřuktū. Yıllık būyūme hızını gōrmek amacıyla takibe alındı. Biyoinaktif būyūme hormonu veya nōrosekretuar disfonksiyon tanıları için daha sonra gerekirse jenerasyon testi ve uykuda būyūme hormonu testi planlanacak.

1 olguda: hedef boy ile olgunun z skoru uyumsuz olması üzerine (hedef boy 154.6, z skoru -2.57) ailesel boy kısalıęı netleřtirilemedi. Aynı olgunun IGF-1 deęerinin dūřuk olması ve boya gōre kilosunun % 85' de olması ile (%75-89 aęırlıęa gōre 1.dereceden malnutrisyon olarak kabul edilmekte) subklinik bir malnutrisyon tablosunun eřlik edebileceęini dūřūndūrdū. Olgumuzda puberte 12 yař altında bařlamıř. Ama puberte bařlama yařı ūst sınırdaki olması üzerine yapısal boy kısalıęının da eřlik edebileceęi dūřūnūldū.

1 olguda: IGF-1 deęerinin dūřuk olması ve boya gōre kilosunun % 76' da olması üzerine subklinik bir malnutrisyon tablosu olabileceęini dūřūndūrdū. Yapılan dięer tetkiklerin tamamı normaldi. Ancak z skorunun -4.1 SDS saptanması ile olgunun sendromik boy kısalıęı olabileceęi ūzerinde duruldu.

Hiçbir olguda ağır iskelet displazisi tanısı konmamakla birlikte hafif hipokondroplazi veya bazı iskelet displazilerinin hafif formları kesin ekarte edilememektedir.

Turner stigmaları fizik muayene bulgularına gōre ekarte edildięi için tūm kız çocuklarından kromozom analizi istenmedi. Sadece bir olgudan kromozom analizi istendi ve sonuç normaldi.

Hiçbir olguda yapılan tetkikler sonucunda hipotroidi saptanmadı. Sadece bir olguda sınırdaki TFT saptanması ūzerine TRH testi yapıldı ve sonuçlar normaldi.

Diğer endokrin nedenler (Cushing, diyabetes mellitus, diyabetes insipidus, psōdohipoparatiroidizm vs.) klinik bulgular ve rutin laboratuvar testleri ile ekarte edilerek hiçbir olguda saptanmadı.

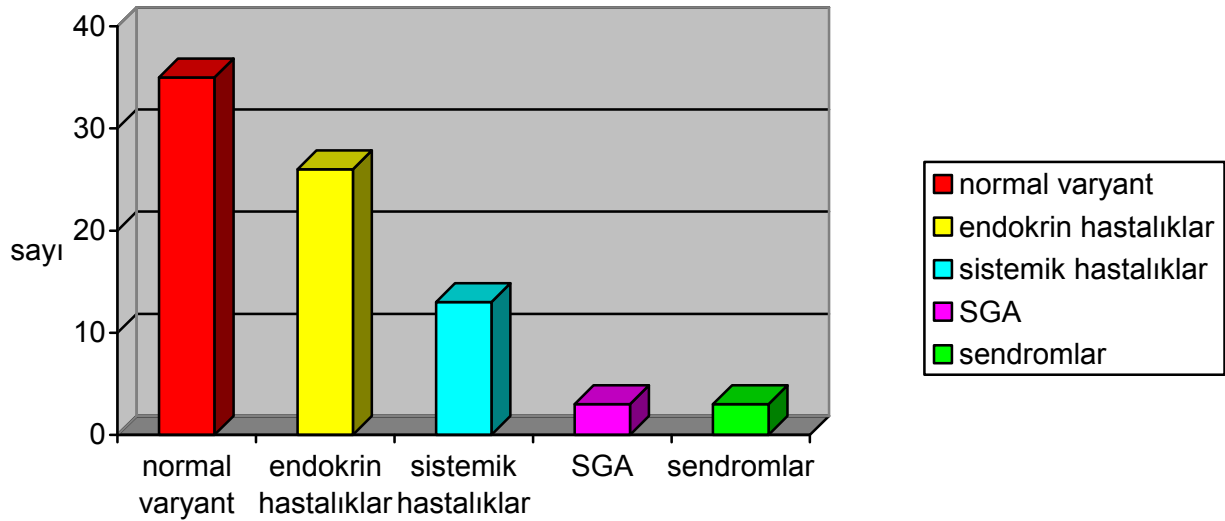
Kronik hastalıklar, metabolik nedenler, psikososyal nedenler, kronik ilaç alımı ūykū, fizik muayene bulguları, rutin laboratuvar testleri ile ekarte edilerek hiçbir olguda saptanmadı.

Birden fazla tanısı olan olgularımızın 35'inde (% 81) normal varyant boy kısalığı, 26'sında (% 60) endokrin hastalıklar, 13'ünde (% 30.1) sistemik hastalıklar, 3'ünde (% 6.9) SGA ve 3'ünde (% 6.9) sendromlar saptanmıştır. Tablo 4-23'de patolojik boy kısalığı saptanan olgularımızın tanı dağılımları ve oranları gōsterilmiřtir.

| Tanı | n (sayı) | % değer |
|----------------------|----------|---------|
| Normal varyant | 35 | % 81 |
| Endokrin hastalıklar | 26 | % 60 |
| Sistemik hastalıklar | 13 | % 30.1 |
| SGA | 3 | % 6.9 |
| Sendromlar | 3 | % 6.9 |

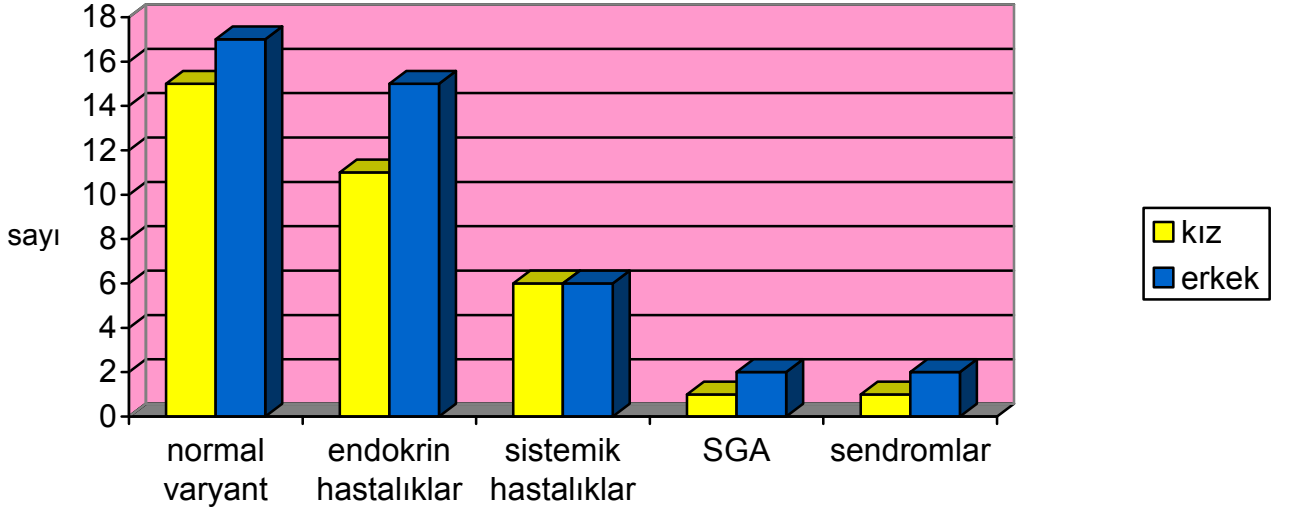
Tablo 4-23: Patolojik boy kısalığı saptanan olgularımızın tanı dağılımları ve oranları

Olgularımızda bodurluk tanısı erken yaşta (özellikle ilk 1 yaşta) büyümeyi aksatan beslenme ve bakım yetersizlikleri ile yaşa göre boyun – 2.5 SD ve altında olması olarak tanımlandı. 9 olgumuzda bodurluk tanısı düşünülmedi. Ancak bilgileri tam olmadığı ve tek tanı olmadığı için ayrı bir sınıflandırılma yapılmadı. Sistemik hastalıklar içerisinde değerlendirildi. Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanı dağılımları Şekil 4-4'de verilmiştir.



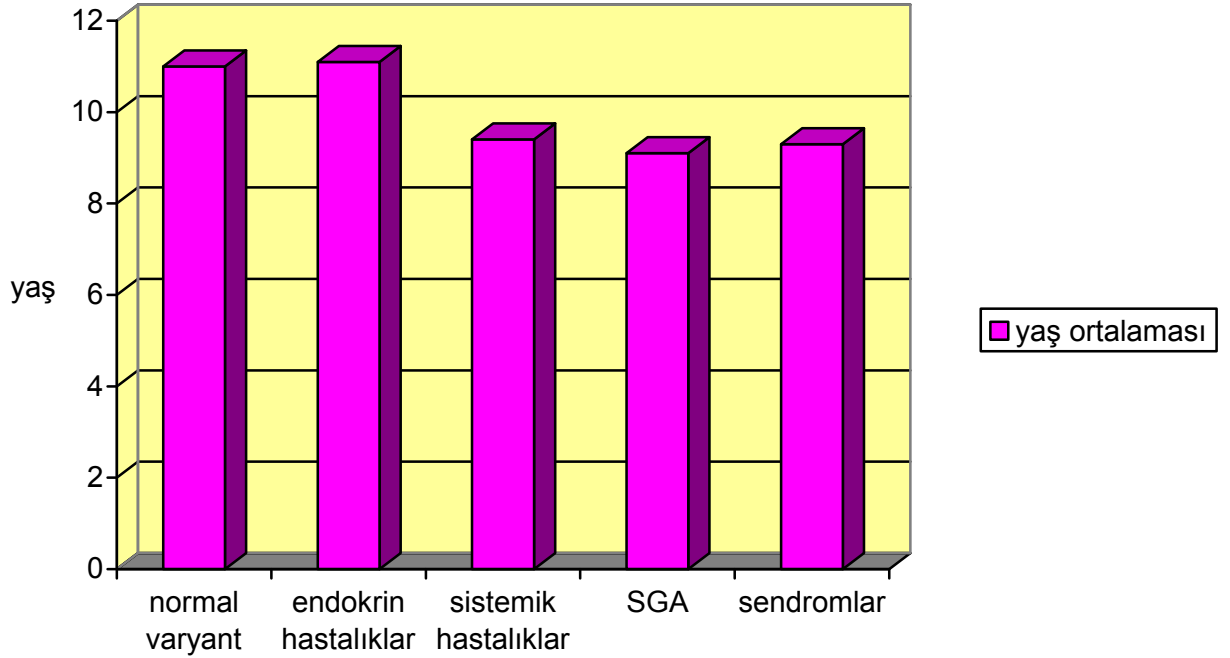
Şekil 4-4: Patolojik boy kısalığı saptanan olguların tanı dağılımları

Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanıya göre cinsiyet dağılımı Şekil 4-5'de verilmiştir. Buna göre kızlarda normal varyant boy kısalığı 15 olgu (%75), endokrin hastalıklar 11 olgu (%55), sistemik hastalıklar 6 olgu (%30), SGA'da 1 olgu (%5) ve sendromlarda da 1 olgu (%5) vardır. Erkeklerde ise normal varyant boy kısalığı 17 olgu (%74), endokrin hastalıklar 15 olgu (%65), sistemik hastalıklar 6 olgu (%26), SGA'da 2 olgu (%9) ve sendromlarda 2 olgu (%9) vardır.



Şekil 4-5: Tanıya göre cinsiyet dağılımı

Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanı dağılımına göre yaş ortalamaları Şekil 4-6'da verilmiştir. Normal varyant boy kısalığında 11 yaş, endokrin hastalıklarda 11.1 yaş, sistemik hastalıklarda 9.4 yaş, SGA'da 9.1 yaş ve sendromlarda 9.3 yaşdır.

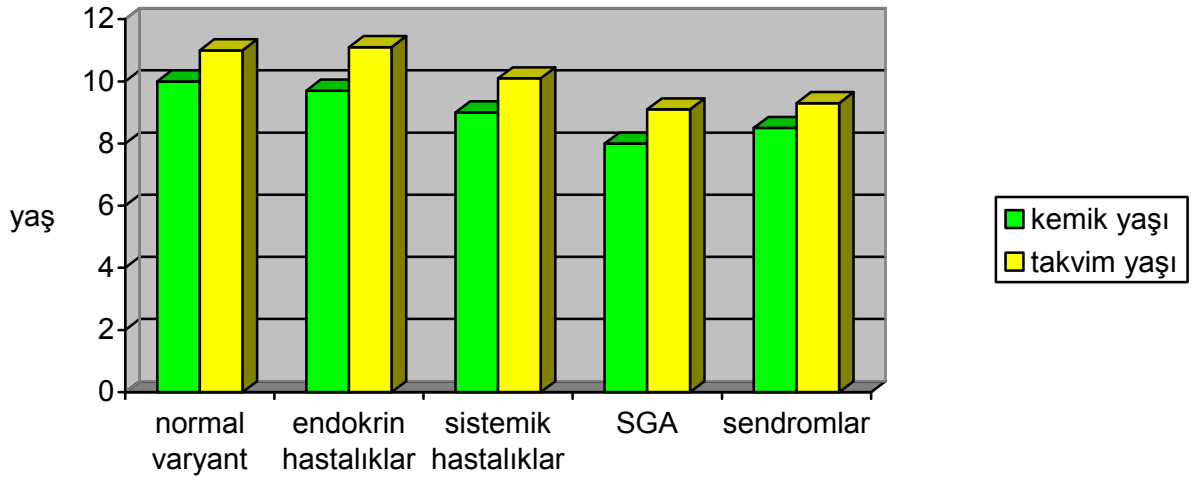


Şekil 4-6: Tanıya göre yaş ortalaması

Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanı dağılımına göre kemik yaşı ve takvim yaşı oranları Şekil 4-7'de verilmiştir.

Buna göre normal varyant boy kısalığında ortalama kemik yaşı 10 yaş, endokrin hastalıklarda ortalama kemik yaşı 9.7 yaş, sistemik hastalıklarda ortalama kemik yaşı 9.0 yaş, SGA'da ortalama kemik yaşı 8 yaş ve sendromlarda ortalama kemik yaşı 8.5 yaş olarak bulundu.

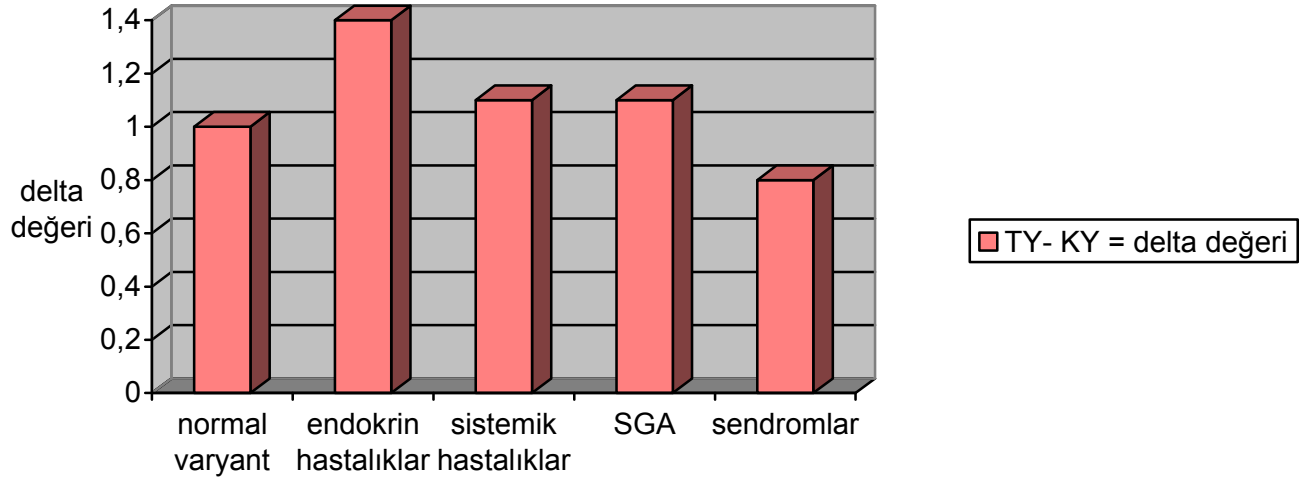
Takvim yaşına göre ise normal varyant boy kısalığında ortalama takvim yaşı 11 yaş, endokrin hastalıklarda ortalama takvim yaşı 11.1 yaş, sistemik hastalıklarda ortalama takvim yaşı 10.1 yaş, SGA'da ortalama takvim yaşı 9.1 yaş ve sendromlarda ortalama takvim yaşı 9.3 yaş olarak bulundu.



Şekil 4-7: Tanıya göre kemik yaşı ve takvim yaşı oranları

Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanı dağılımına göre $TY - KY = \Delta$ (delta) değerleri Şekil 4-8'de verilmiştir.

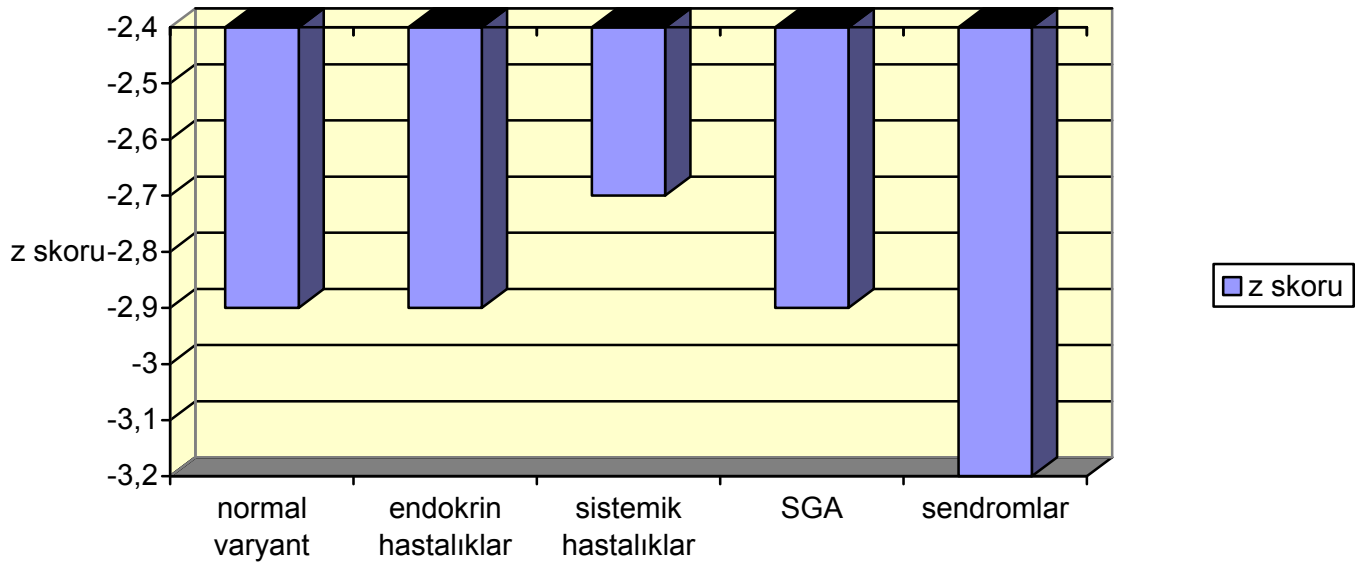
Olgularımızın $TY-KY = \Delta$ (delta) değerleri; normal varyant boy kısalığında 1, endokrin hastalıklarda 1.4, sistemik hastalıklarda 1.1, SGA'da 1.1 ve sendromlarda 0.8 bulundu.



Şekil 4-8: Tanıya göre TY- KY = delta değeri oranları

Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanı dağılımına göre ortalama z skorları Şekil 4-9'de verildi.

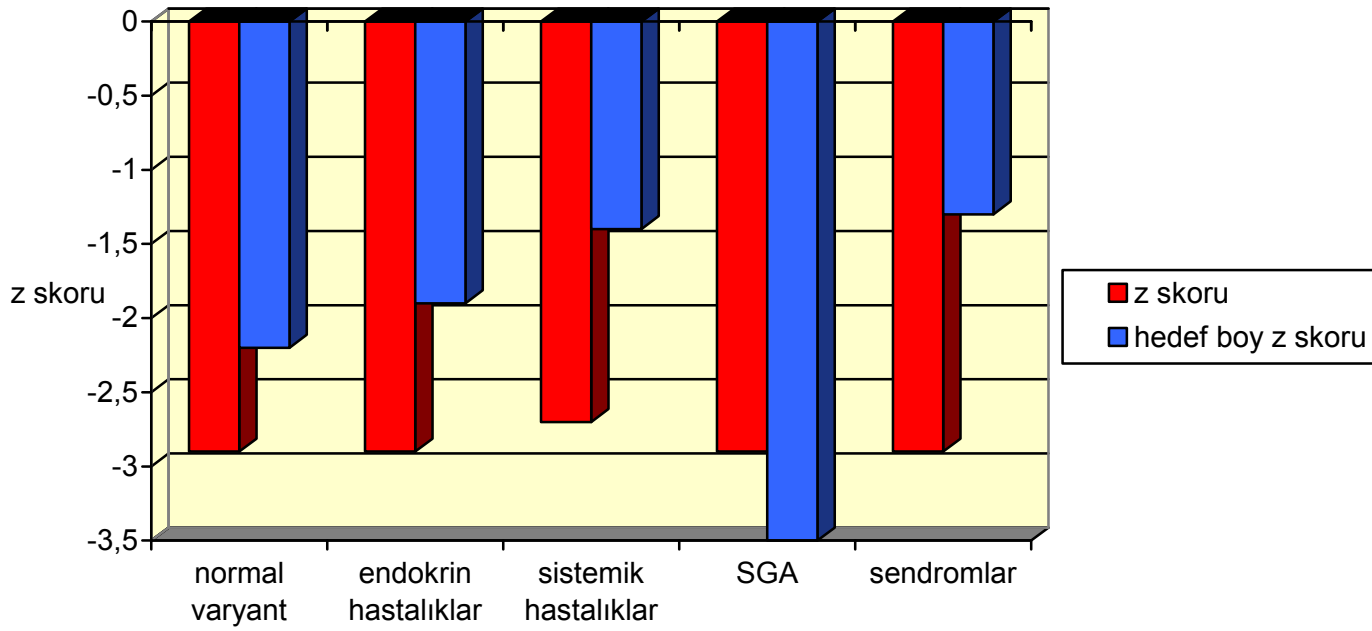
Normal varyant, endokrin hastalıklar ve SGA'da ortalama z skoru - 2.9 iken, sistemik hastalıklarda ortalama z skoru - 2.7 ve sendromlarda ortalama z skoru -3.2 olarak hesaplandı.



Şekil 4-9: Tanılara göre z skoru oranları

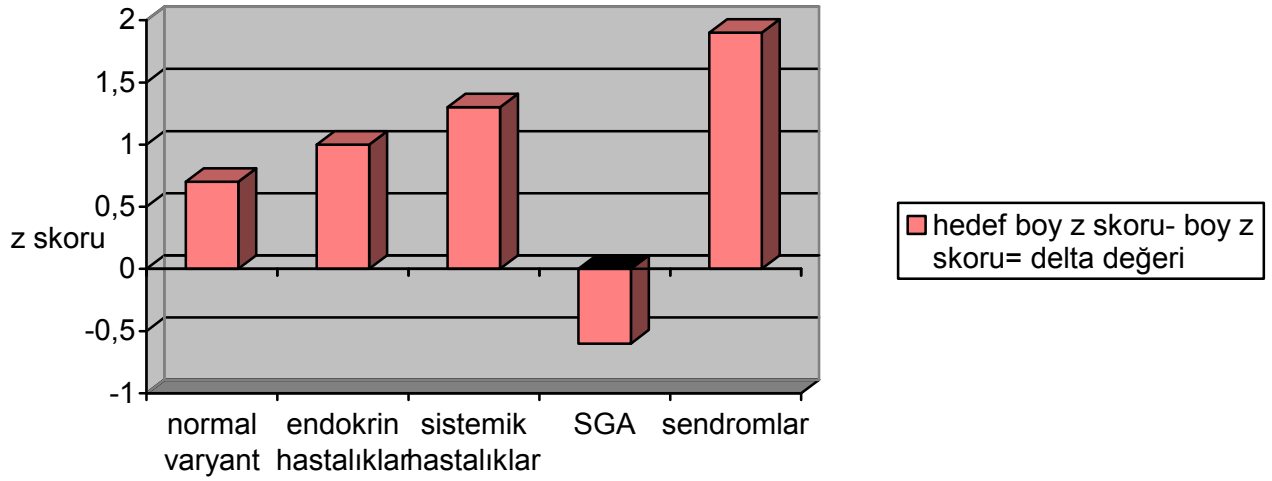
Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanı dağılımına göre ortalama z skorları ve ortalama hedef boy z skorları karşılaştırması Şekil 4-10'da verildi.

Buna göre normal varyant boy kısalığı, endokrin hastalıklar ve SGA'da ortalama z skoru - 2.9 iken, sistemik hastalıklarda ortalama z skoru - 2.7, sendromlarda ortalama z skoru - 3.2 olarak hesaplandı. Hedef boy ortalama z skorları ise normal varyant boy kısalığında - 2.2, endokrin hastalıklarda - 1.9, sistemik hastalıklarda -1.4, SGA'da - 3.5 ve sendromlarda - 1.3 olarak bulundu.



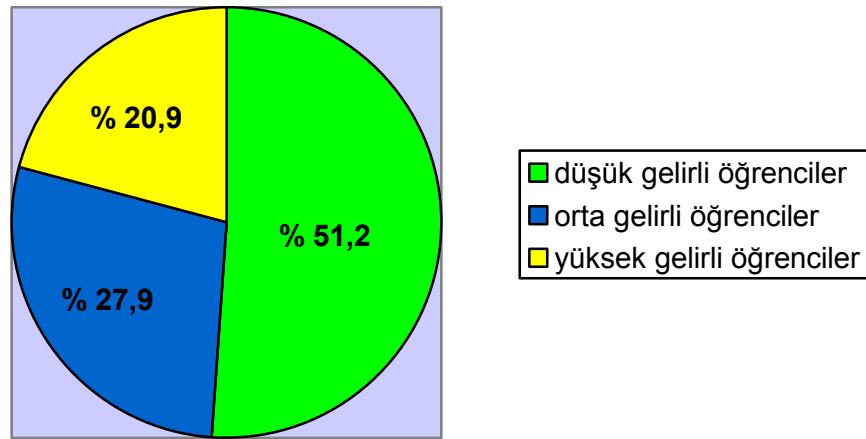
Şekil 4-10: Tanılara göre z skoru ve hedef boy z skoru dağılımı

Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın tanı dağılımına göre hedef boy z skoru - boy z skoru = Δ (delta) değerleri Şekil 4-11'de verilmiştir. Olgularımızın hedef boy z skoru - boy z skoru = Δ (delta) değerleri; normal varyant boy kısalığında 0.7, endokrin hastalıklarda 1, sistemik hastalıklarda 1.3, SGA'da - 0.6 ve sendromlarda 1.9 olarak bulunmuştur.



Şekil 4-11: Tanıya göre hedef boy z skoru – boy z skoru = delta değeri oranları

Araştırmamızın örneklem kümesi olarak; Düzce ili merkez ilçesinde (köyler hariç) bulunan 29 ilköğretim okulundan 14 okul seçildi. Bu okullar birbirine yakın sayıda, sosyoekonomik düzeylerine göre yüksek – orta – düşük gelirli öğrencilerin oluşturduğu 3 gruba ayrıldı. Patolojik boy kısalığı saptanan olgularımızın sosyoekonomik düzeylerine göre oranlarına baktığımızda en yüksek oranın % 51,2 ile düşük gelirli öğrencilerin okuduğu okulların oluşturduğu, bunu % 27,9 ile orta gelirli ve % 20,9 ile yüksek gelirli öğrencilerin okuduğu okulların takip ettiği saptandı. Şekil 4-12’de patolojik boy kısalığı olan olguların sosyoekonomik düzeylerine göre oranları verildi.

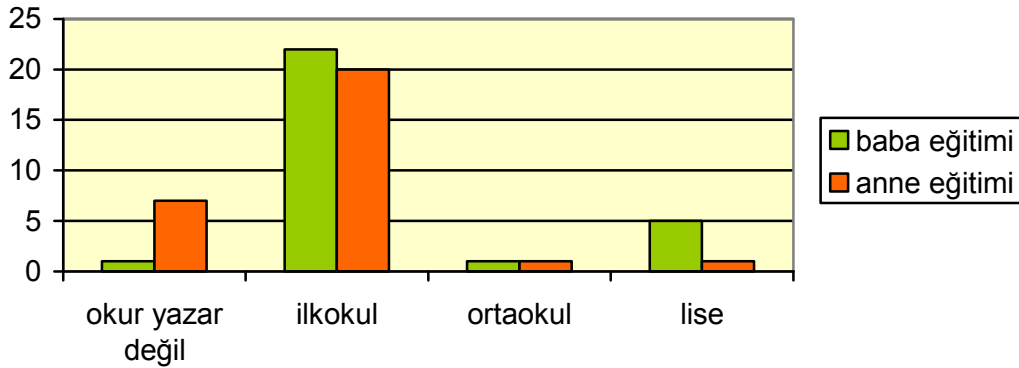


Şekil 4-12: Patolojik boy kısalığı olan olguların sosyoekonomik düzeylerine göre oranları

Çalışmamızda yaptığımız sosyodemografik bilgi anketinde, patolojik boy kısalığı olan olgularımızın 29'u (% 67,4) anket formunu tam ve eksiksiz doldurmuştu. 14 olgu (%32,6) ise anket formunu doldurmamış veya eksik bilgi verdiği için değerlendirilmedi.

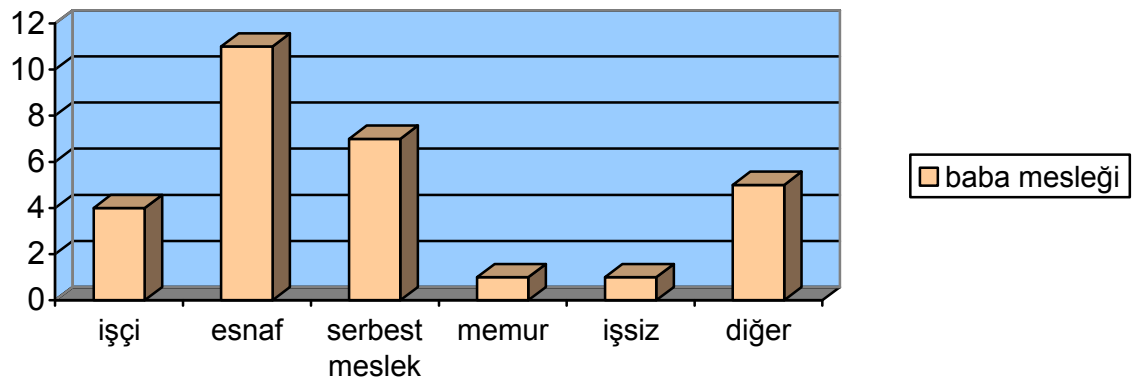
Anket sonuçlarına göre patolojik boy kısalığı olan olgularımızın anne ve baba eğitim düzeyleri Şekil 4-13'de verilmiştir. Buna göre baba eğitimlerinde 22'si (%75,8) ilkokul mezunu, 5'i (%17,2) lise mezunu, 1'i (%3,5) ortaokul mezunu, 1'i (%3,5) okur yazar değildi. Anne eğitimlerinde ise 20'si (%68,9) ilkokul mezunu, 7'si (%24,1) okur yazar değil, 1'i (%3,5) ortaokul mezunu, 1'i (%3,5) lise mezunu olduğu görüldü. Gerek annelerin gerekse babaların eğitim düzeylerinde üniversite mezunu yoktu. Her ikisinde de ilkokul mezunu çoğunluğu oluşturmaktaydı.

Ortalama baba yaşları 39,2 ve ortalama anne yaşları 36,1 olduğu görüldü.



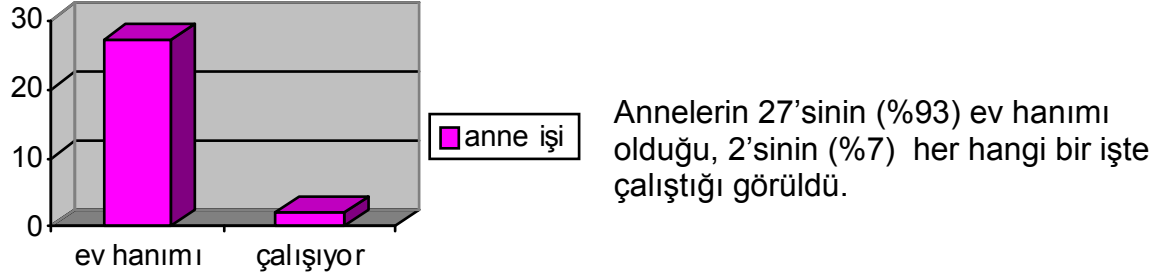
Şekil 4-13: Patolojik boy kısalığı olan olguların anne ve baba eğitim düzeyleri

Patolojik boy kısalığı olan olgularımızın baba meslekleri Şekil 4-14'de verilmiştir. Buna göre 11 (%38) baba esnaf, 7 (%24,1) baba serbest meslek, 4 (%13,7) baba işçi, 1 (%3,5) baba memur, 1 (%3,5) baba işsiz ve 5 (%17,2) baba diğer meslek grubundandı.



Şekil 4-14: Patolojik boy kısalığı olan olguların baba meslekleri

Şekil 4-15'de ise patolojik boy kısalığı olan olguların annelerinin çalışma durumları verildi



Şekil 4-15: Patolojik boy kısalığı olan olguların annelerinin çalışma durumları

Patolojik boy kısalığı saptanan olgularımızın aynı evde yaşadıkları kişi sayılarının en az 3, en fazla 8, ve ortalama 4,9 olduğu, oda sayılarının en az 2, en fazla 5 ve ortalama 3,6 olduğu, kardeş sayılarının ise en az 0, en fazla 6 ve ortalama 2,6 olduğu saptandı. Anket sonuçlarına göre hergün düzenli kahvaltı yapan 20 olgu (%68,9), bazen kahvaltı yapan 7 olgu (%24,1) ve hiç kahvaltı yapmayan 2 olgu (%7) olduğu görüldü.

5. TARTIŞMA

Boy kısalığına yol açan tıbbi ve sosyal faktörleri bilmek, sağlam çocuk izlemlerinde bu faktörlerin varlığını değerlendirmek, risk taşıyan aile ve çocuklara yardım ederek olumsuz etkilenmeleri ortadan kaldırmak toplum sağlığının korunması ve sürdürülmesi açısından önem taşımaktadır.

Okul taramalarının amacı ekonomik, coğrafi, sosyal ya da kültürel nedenlerle sağlık sistemine ulaşmanın zor olduğu veya ihmal edildiği bölgelerde toplum sağlığı açısından önem taşımaktadır.

Kültürel ve sosyoekonomik nedenlerle ailelerin bir kısmı sağlık sorunlarının çözümünü zorunlu olmadıkça ertelemekte veya büyüme geriliği gibi sessiz seyreden sağlık sorunlarında sorunu farkedememektedirler.

Sağlık taramaları ile basit yöntemler sayesinde var olan patolojik durumları saptayıp erken tanı ve tedavi ile daha sağlıklı bireyler amaçlanmaktadır. Biz de Düzce ili merkez ilçesinde yaptığımız okul taramasında boy kısalığı prevalansı ile patolojik boy kısalığının etyolojik nedenlerini araştırdık.

Çalışmamız Türkiye genelinde yapılan benzer örneklerine baktığımızda sayı olarak en geniş kapsamlı bir çalışmadır. Diyarbakır'da yapılan bir çalışmada değişik sosyoekonomik düzeydeki ailelerin çocuklarının gittiği 23 ilköğretim okulu kümeli örnekleme yöntemi ile seçilmiş olup yaşları 9-17 arası, 2230'u erkek, 810'u kız olan 3040 öğrencide boy kısalığı ve obezite sıklığı araştırılmıştır (47). Kocaeli il merkezinde düşük sosyoekonomik düzeydeki ailelerin çocuklarının devam ettiği bir ilköğretim okulu ile iki özel kolejde okuyan, yaşları 6.5-17 arasında değişen, 940'ı kız, 1208'i erkek olan 2148 öğrencide boy kısalığı ve obezite araştırılmıştır (3). Kırıkkale'de yapılan bir çalışmada; Kırıkkale il merkezinde bulunan her sosyoekonomik düzeyden öğrenci içerecek şekilde 4 ilköğretim okulu randomize seçilmiş olup yaşları 7-16 arasında değişen, 451'i erkek, 454'ü kızlardan oluşan 905 öğrencide büyüme ve gelişme durumları değerlendirilmiştir (48). Antalya'da yapılan çalışmada; Antalya il merkezinde bulunan 10 ilköğretim okulu ve 5 lise olmak üzere toplam 15 okul dahil edilmiş. Örneklem kümesi kendi yaş grubundaki tüm öğrencileri temsil edebilecek şekilde, nüfusa orantılı tabakalı küme örnekleme yöntemi kullanılarak seçilmiş olup yaşları 6-17 arası değişen, 1233'ü erkek, 1232'si kız olan 2465 öğrencide boy kısalığı prevalansı ve boy persantil eğrilerini belirlemek amacıyla yapılmıştır (49).

Dünya genelinde boy kısalığı ile ilgili okul taramalarına baktığımızda taranan çocukların sayıları 1592'den 114881 arasında değişmektedir. Büyük Britanya ve Kuzey İrlanda Birleşik Krallığı'nda, yaşları 4-11 olan ilköğretim çağındaki çocukların dahil edildiği 8 çalışma yürütülmüştür. Bu çalışmalarda boy kısalığı ile ilgili hastalıkların toplanması ve artışların belirlenmesi hedeflenmiştir (50). Bu amaçla Agwu ve arkadaşlarının 2004 yılında Sandwell bölgesinde yapmış oldukları çalışmada 87 okulda, yaşları 4-5 olan

3474 çocuk değerlendirilmiştir (51). Ahmedi ve ark. 1995 yılında yaşları 3-4-5 olan tüm Oxfordshire çocuklarını kapsayan 20338 çocuğu değerlendirmiştir (52). Aszkenasy ve ark. 2005 yılında bölgedeki 4-5 yaş arası tüm çocukları içeren 9338 çocuğu değerlendirmiştir (53). Benzer şekilde Banerjee 2003 yılında yaşları 6 olan 1592 çocuk (54), Hearn ve ark.1995 yılında yaşları 5 ve 11 olan 9549 çocuk (55), Lacey ve ark. 1994 yılında yaşları 10 olan 2256 çocuk (56), Voss ve ark. 1992 yılında yaşları 5 olan 14346 çocuk (57), Vimpani ve ark. 1981 yılında yaşları 6-9 arası 48221 çocuğu değerlendirmişlerdir (58). Amerika Birleşik Devletleri'nde Lindsay ve ark.'nın 1994 yılında yapmış oldukları bir çalışmada Utah eyaletlerinde 251 okul rastgele seçilerek yaşları 5-11 arası değişen 114881 çocuk değerlendirilmiştir (59). İsveç'te Cemerud ve ark. 1994 yılında yaşları 10 ve 14 olan 7129 çocuğu değerlendirmiştir (60). İspanya'da De La Puente ve ark. 1999 yılında yaşları 5-8 arası değişen 2084 çocuğu değerlendirmiştir (61).

Boy kısalığı tanım olarak; boyun belli bir populasyonda yaşa ve cinsiyete göre hesaplanmış ortalama boy değerlerinden 2 SD daha aşağıda olması (<2.2 persantil) veya 3.persantil eğrisinin (-1.88 SD) altında olması şeklinde tanımlanmaktadır. İstatistiksel olarak ilk tanımlamaya göre her 100 çocuktan 2.2'si kısa boylu iken, ikinci tanımlamaya göre her 100 çocuktan 3 tanesi kısa boyludur (49). Çalışmamızda Düzce İli Merkez İlçesindeki öğrencilerde boy kısalığı prevalansı %2.94 olarak saptanmış olup boy kısalığının ikinci tanımlamasına daha yakın olduğu görülmüştür. Bu oranın cinsiyete göre dağılımları incelendiğinde; boy kısalığı erkeklerde % 2.88, kızlarda ise % 3.01 oranında bulunmuştur. Diyarbakır ve çevresinde seçilen 23 okuldaki 9-17 yaş arası 3040 çocukta (yaş ortalaması 12.1 ± 1.5 yıl; 2230'u erkek, 810'u kız) boy kısalığı araştırılmış ve boy kısalığı prevalansı (boyu <3p) %9.9 bulunmuştur (47) . Bu oranlar ilkokul öğrencilerinde , İzmir'de %4.1 (62) , Bursa'da %9.2 (63) ve Manisa'da %8.1 (64) olarak saptanmıştır. Kırıkkale İli'nde değişik sosyokültürel ve ekonomik özellikler taşıyan öğrencilerin bulunduğu toplam 905 çocuktan boyları <3p olma oranı %6.9 bulunmuş (48). Kocaeli'nde 2148 okul çocuğunda kısa boy oranı % 5.1 olarak rapor edilmiştir (3). Bu farklılıklar bölgenin ekonomik ve sosyal düzeyinden kaynaklanmaktadır. Mei Z. ve arkadaşlarının 1999-2002 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri'nde yapmış oldukları çalışmada boy kısalığı prevalansı % 2.4 olarak bulunmuştur (65) Lindsay R. ve arkadaşlarının 1994 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptıkları geniş kapsamlı bir çalışmada, toplam 79.495 okul çocuğu bir yıl boyunca izlenmiş ve bunların 555'inin (%0.7) kısa boylu (<3p) ve yetersiz uzadığı (<5cm/yıl) saptanmıştır (66). Gelişmekte olan ülkelerde ise, özellikle Afrika kıtasında, bu oran yetersiz beslenmeye bağlı olarak %33'e kadar çıkabilmektedir. Güney Afrika'da yeterli beslenme sonucunda boy kısalığı prevalansı 1980 yılından 2000 yılına kadar , %25.1'den %9.3'e kadar gerilemiştir (67). Bu veriler bize yeterli ve dengeli beslenmenin boy gelişiminde ne kadar önemli bir rol oynadığını bir kez daha göstermektedir. Bizim çalışmamızda boy kısalığı prevalansı beklediğimizden düşük çıkmıştır, bunun nedeni, her ne kadar yüksek, orta ve düşük sosyoekonomik düzey olarak tabakalandırma yapsak da şehir merkezindeki okulları seçmemiz olabilir. Diğer yandan Düzce nisbeten az göç alan, şehirli ailelerin bile kendilerine yetebilecek küçük tarım yapabildiği ve yerel ilişkilerin güçlü olduğu bir model olarak sağlık parametrelerinin daha olumlu çıkması beklenebilir. Bunun için gelecek çalışmalara gereksinim vardır.

Boy kısalığına etyolojik açıdan literatürlere bakıldığında, Dünya’da ve ülkemizde yapılan pek çok çalışmada en sık neden olarak normalin varyantı karşımıza çıkmaktadır. Tüm çalışmalardaki boy kısalığında, boy $< 3p$ altı veya ≤ -2 SD alınmıştır. Zafer ve arkadaşları İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesine 1990-1995 yılları arasında boy kısalığı ile getirilen, 2-16 yaş arası 1013 çocuktan %56’sında normalin varyantı boy kısalığı, %29’unda patolojik boy kısalığı tespit etmişlerdir (68). Demirel ve arkadaşlarının 2-18 yaş arası 385 olguyu retrospektif incelemeleri sonucunda %71.1 normalin varyantı boy kısalığı, %28.9 patolojik boy kısalığı olarak saptamışlardır (69). Şükran Darcan ve arkadaşlarının çok merkezli çalışmalarında yaşları 4 ay ile 21.1 yıl (ortalama yaşları 10.2 ± 3.9) olan 1933 olgu endokrin polikliniklerinde değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda %44.1 normal varyant boy kısalığı (ailesel ve/veya yapısal boy kısalığı), %2.8 idiyopatik boy kısalığı, %19.7 endokrin hastalıklar, %10.5 sistemik hastalıklar, %5.5 beslenme sorunları, %11.1 SGA, %4.1 sendromlar, %1.6 orantısız boy kısalığı ve %0.3 oranında ise psikososyal çöküntü etyolojik dağılımı oluşturmuştur (70). Lindsay R ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada normalin varyantı boy kısalığı %81, patolojik boy kısalığı %19 oranında bulunmuştur (49).

Çalışmamızda özellikle patolojik boy kısalıkları yani boyu ≤ -2.5 SDS olan çocukların prevalansı ve etyolojileri araştırılmıştır. Daha yaygın olarak kullanılan -2 SD yerine -2.5 SD nin seçilmesinin nedeni, hastalara yapılacak büyüme hormonu uyarı ve fizyolojik salınım gibi invazif testlere daha geçerli bir endikasyon olması, ayrıca şu anda Türkiye’de büyüme hormonu tedavisi için geri ödemeye olanak veren ölçüt olmasıydı.

Türkiye’de okul çocuklarında yapılan başka bir boy kısalığı etyolojisi araştırma çalışmasına rastlanmamıştır. Ancak Antalya il merkezinde yaşları 6-17 arası olan 2465 öğrencide yapılan okul taramasında boy persantil eğrileri ile 0.62 persantil eğrisi çıkartılmış olmakla beraber etyoloji araştırılmamıştır. Biz de çalışmamızda Düzce ili merkez ilçesindeki 8117 çocuğu değerlendirerek 3 persantil eğrisinin altında kalan 0.62 persantil eğrisini ve değerlerini çıkarttık (şekil 4-1, şekil 4-2, tablo 4-9, tablo 4-10). 0.62 persantil eğrisinin amacı, büyüme sorunu olan kısa boylu çocuklarla normalin varyantı olan sağlıklı çocukları ayırabilmektir. Bu şekilde gereksiz tetkiklerden, zaman kaybindan ve çocuğa verilecek psikolojik stresten sakınılmış olunur. Standart boy persantil eğrilerinde bulunmayan 0.62 persantil eğrisinin kullanılması, özellikle birinci basamak sağlık hizmetinde çalışan hekimlerin patolojik boy kısalıklarını gözden kaçırma riskini azaltabilir. İngiltere’de benzer şekilde 0.4 p eğrisi 1994 yılından beri yaygın olarak kullanılmaktadır (71).

Okul taramamızda 113 çocuğun boyu ≤ -2.5 SDS saptandı. Ancak 74 olgu etyolojinin araştırılması için polikliniğimize başvurdu. Okuldaki boy ölçümü ile boyu ≤ -2.5 SDS olduğu saptanan 74 olgunun 31’i (%41.9) polikliniğimizde harpenden stadiometresi ile ölçümde ekarte edildi. Bunun nedeni 2. yöntemin daha sağlıklı olması yanı sıra aradan geçen zaman ile açıklanabilir. Çünkü tarama 5 ay sürdü ve bu süre sonrasında çocuklar polikliniğe çağrıldı. Bu durumda 113 olgunun tümü gelmeyi kabul etseydi 31 olgu (%41.9) yerine 47 olgunun (%41.5) ekarte edilmiş olacağı varsayılabilir. Bu projeksiyona göre patolojik boy kısalığının ise 43 olgu (%58.1) yerine 66 olgu (%58.5) saptanacağını tahmin edebiliriz. Buna göre patolojik boy kısalığı olgularının genel tarama

populasyonuna oranlanmasıyla patolojik boy kısalığı prevalansı % 0.8 olarak hesaplandı. Patolojik boy kısalığının cinsiyete göre dağılımını ise % 46.5 kız, % 53.5 erkek öğrenciler oluşturdu.

Olgularımızın çoğunda birden fazla etyolojik tanı vardır. Patolojik boy kısalığı nedeniyle araştırdığımız çocukların tanı dağılımlarına baktığımızda %81 normal varyant boy kısalığı, %60 endokrin hastalıklar, %32.5 sistemik hastalıklar, %6.9 SGA ve %6.9 sendromlar yer almaktadır.

Etyolojik dağılımda büyük bir çoğunluğu oluşturan normal varyant boy kısalığı içerisindeki büyük bir grubu ise %82.8 oranla ailesel boy kısalığı oluşturmaktadır. %11.5 oranında idiyopatik boy kısalığı ve % 5.7 yapısal boy kısalığı + ailesel boy kısalığı saptanmıştır. Demirel ve ark. 2002 ve 2004 tarihleri arasında endokrin polikliniğine boy kısalığı nedeniyle başvuran 385 olguyu retrospektif incelediklerinde %71.1 normal varyant boy kısalığı saptamışlardır. Bunların da %34.6'sını yapısal boy kısalığı, %25'ini ailesel boy kısalığı, %10.2'sini ailesel ve yapısal boy kısalığı, %1.3'ünde idiyopatik boy kısalığı oluşturmaktadır (69). Gerek Büyük Britanya ve Kuzey İrlanda Birleşik Krallığı'ndaki 8 çalışmada gerekse Amerika, İspanya ve İsveç'te yapılan çalışmalarda büyüme hormonu eksikliği ve Turner Sendromu sıklığında artışlar dikkati çekmiştir (50)

Ailesel boy kısalığı saptadığımız olgularımızın % 27.9'unda ek olarak büyüme hormonu eksikliği tanısı da konulması bu çocukların ailelerinde de büyüme hormonu eksikliği olabileceğini düşündürdü. Ancak aileler bu amaçla araştırılmadı.

Patolojik boy kısalığına yol açan endokrin hastalıkların %60 gibi büyük bir oranla etyolojik dağılımda ikinci sırayı aldığı dikkati çekmiştir. Bunun da tamamını büyüme hormonu eksikliği oluşturmaktadır. Büyüme hormonu eksikliği Demirel ve ark. yapmış olduğu çalışmada %9.6 saptanmıştır (69). Bu fark ailesel boy kısalığı birlikteliğini de göz önüne alırsak, bu ailelerde kalıtsal büyüme hormonu eksikliği veya reseptör defekti olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda diğer endokrin nedenlerin özellikle hipotroidinin saptanmaması ulusal düzeyde yaygınlaşan tarama programları ve ailelerin bilinçlenmesi ile açıklanabilir. Olguların bu sayede erken yakalanarak zeka geriliği ve patolojik boy kısalığından kurtulmaları mümkündür.

Hastalarımızda büyüme hızı parametresi hesaba katılmadan tanıları konuldu. Ancak unutulmaması gereken önemli bir nokta, sonradan kazanılan endokrinolojik sorunlarda çocuğun boy persentilinin normal sınırlarda olabileceğidir. Bu yüzden kısa boylu veya sağlam çocuk takiplerinde dikkat edilmesi gereken en önemli nokta hiç şüphesiz ki büyüme hızı takibidir. Çalışmamızda da büyüme hızı takibine aldığımız olgularımız vardır.

Patolojik boy kısalığına yol açan sistemik hastalıklar etyolojik dağılımın %32.5'ini temsil etmektedir. Bunun da % 64.3'ünü bodurluk, %21.4'ünü malnutrasyon ve 14.3'ünü çölyak hastalığı oluşturmaktadır. Olgularımızda bodurluk tanısı erken yaşta (özellikle ilk

1 yaşta) büyümeyi aksatan beslenme ve bakım yetersizlikleri ile yaşa göre boyun – 2.5 SD altında olması olarak tanımlandı. Ancak bilgileri tam olmadığı ve tek tanı olmadığı için ayrı bir sınıflandırılma yapılmadı. Sistemik hastalıklar içerisinde değerlendirildi. Malnutrisyon vakalarımız IGF-1 değerleri cinsiyetine ve yaşına göre düşük olan, diğer tanıları ekarte edilen ve boya göre kilosunun %75-%89 arası olan subklinik vakalardı. Çölyak hastalığı olgularımız ise tetkiklerde EMA (+) gelen ve yapılan biyopsisi hastalığı destekleyen vakalarımızdı. Çölyak hastalığı olan bir olgumuzun karın ağrısı, ishal gibi herhangi bir semptomu olmayan, tamamen asemptomatik vaka olması dikkat çekicidir. Bu bize boy kısalığı nedeniyle tetkik istenen çocuklarda çölyak hastalığının akılda tutulması gerektiğini düşündürmektedir.

Patolojik boy kısalığında % 6.9 ile SGA' lı olgular yer almaktadır. Çalışmamızda düşük doğum ağırlığı olan olgularımızın anne boyu kısa olan kişilerde daha sık olduğu görülmüştür.

Patolojik boy kısalığı etiyolojik dağılımda son olarak %6.9 ile sendromik boy kısalıkları yer almaktadır. Bu grupta bir olgumuzda boy kısalığının yanı sıra dismorfik yüz bulgularının olması; geniş alın, kule kafa, hipertelorizm, düşük göz kapağı, ekzoftalmus, antimongoloid gözler, mikrognati, dar üst dudak ile sendromik boy kısalığı olasılığı üzerine Cruzon Sendromu tanısı konuldu. Yapılan kromozom analizi, psikometrik değerlendirme, görme ve işitme testleri, görüntüleme yöntemleri (kranial MR ve hipofiz MR) normaldi. Aynı olguda Çölyak hastalığı, bodurluk ve büyüme hormonu eksikliği tanıları da konularak tedavisi verildi. Diğer bir olgumuzda IGF-1 değerinin düşük olması ve boya göre kilosunun % 76' da olması ile subklinik bir malnutrisyon tablosunun yanı sıra yapılan tetkiklerin tamamen normal ancak z skorunun -4.1 SDS saptanması ile olgunun sendromik boy kısalığı olabileceği üzerinde duruldu. Bir diğer olgumuzda da orta hat defekti varlığı ile genetik boy kısalığı, bodurluk tanılarına ek olarak sendromik boy kısalığı düşünüldü.

Turner stigmaları fizik muayene bulgularına göre ekarte edildiği için tüm kız çocuklarından kromozom analizi istenmedi. Sadece bir olgudan kromozom analizi istendi ve sonuç normaldi.

Hiçbir olguda ağır iskelet displazileri görülmemekle birlikte hafif hipokondroplazi veya bazı iskelet displazileri kesin ekarte edilememektedir.

Araştırmamızı genel kapsamda değerlendirirsek taramadaki tüm çocukların cinsiyet dağılımlarına baktığımızda kız ve erkek öğrencilerin birbirine yakın sayıda olması ile Düzce ilinde kız çocuklarının da eğitimlerine önem verildiği görülmektedir.

Çalışmamıza göre; tarama yapılan kızların ve erkeklerin yaşları arttıkça kilo ve boy ortalamaları da yükselmektedir. Bununla birlikte kızlarda 10-11-12 yaş gruplarının standart sapması, diğer yaş gruplarının standart sapmasından daha yüksektir. Erkeklerde ise 12-13-14 yaş gruplarının standart sapması, diğer yaş gruplarının standart sapmasından daha yüksektir. Bu da cinsiyete göre çocukların büyümedeki hızlanma piklerini göstermektedir. Bu yaş farkı erkeklerde puberte başlaması kızlara göre daha geç olduğundan büyüme piklerinin de daha geç olmasına bağlanır.

Çalışmamızda hesaplanan persantil değerleri, günümüzde halen kullanılmakta olan O.Neyzi ve arkadaşlarının 2006 yılında güncelledikleri boy persantil değerleri ile karşılaştırıldığında; 50.persantil için erkek çocukların ortalama 1.2 cm, kız çocukların ise ortalama 0.8 cm daha kısa olduğu saptandı. Bu bulgular bize Düzce İlindeki düşük sosyoekonomik düzeyin etkisini, kozmopolitik bir şehir olması ve genetik potansiyel olarak uzun boylu olan Kafkas ırkının fazlalığının telafi ettiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda literatür bilgilerimizle uyumlu olarak erkeklerde yapısal boy kısalığı, kızlarda ise ailesel boy kısalığının daha ön planda olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda boy kısalığı ile demografik faktörler arasında ilişki bulunamadı. Bunun nedeni büyümeyi etkileyen faktörlerin birden çok olması ile açıklanabilir. Farklı çalışmalarda büyüme geriliği ile çeşitli demografik faktörler arasında ilişki bulunduğu kaydedilmiştir. Örneğin evde yaşayan kişi sayısının çokluğu, anne-baba eğitim düzeylerinin düşüklüğü, anne veya babanın çalışmaması etken olabilmektedir. Evde yaşayan çocuk sayısı arttıkça ailenin bir çocuğa göstereceği ilgi azalacak, ayrıca beslenmede çocuğun payına düşen besin ögesi miktarı da azalacaktır. Sonuçta bu da çocukta büyüme ve gelişme geriliği şeklinde kendisini gösterecektir. Anne veya babanın gelir getirir bir işte çalışıp sosyoekonomik düzeyin iyileştirilmesi, anne ve babanın eğitim düzeyinin artması da çocuğun beslenmesi ve büyümesinde önemli bir faktördür. Diyarbakır'da yapılan çalışmada kırsal alandan iç göçle kent merkezine gelen çocukların kötü yaşam koşulları, yetersiz beslenme, kalabalık aile ortamları, sosyoekonomik düzeylerin düşük ve aile eğitim düzeylerinin düşük olması ile boy kısalığı üzerine etkilerinin olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada çocukların büyük çoğunluğunun (%62.9) 4-8 kardeşi olduğu ve %64'ünün aile birey sayısının 6-10 arasında değişmekte olduğu görülmüştür (47). Bizim çalışmamızda en fazla %27.7 ile 2 kardeşi olduğu ve aile birey sayılarının ortalama 3 olduğu saptanmıştır. Diyarbakır'daki çocukların anne ve babalarının tahsil durumuna baktığımızda, annelerin %70'inin okur yazar olmadığı, babalarının %42.4'ünün ilkokul mezunu ve % 28.7'sinin okur yazar olmadığı, lise ve üniversite bitirenlerin oranının çok düşük olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise annelerin %63.1'inin ilkokul mezunu, %7.4'ünün okur yazar olmadığı, babaların ise %48.9'unun ilkokul mezunu, %15.8'inin ortaokul mezunu, %21.9'unun lise mezunu, %8.5'unun üniversite mezunu, % 2.1'inin okur yazar olmadığı ve % 2.8'inin okur yazar ancak hiç okul bitirmediği saptandı. Çalışmamızda baba mesleğinin en fazla % 32.7 ile serbest meslek olduğu, işsizlik oranının ise % 7.7 ile en düşük oran olduğu görüldü. Annelerin %88 gibi büyük bir çoğunluğunun ev hanımı olduğu, sadece %12'sinin gelir getirir bir işte çalıştığı saptandı.

Patolojik boy kısalığı saptanan olgularımızın sosyoekonomik düzeylerine göre oranlarına baktığımızda en yüksek oranın % 51.2 ile düşük gelirli öğrencilerin okuduğu okulların oluşturduğu, bunu % 27,9 ile orta gelirli ve % 20,9 ile yüksek gelirli öğrencilerin okuduğu okulların takip ettiği saptandı. Bu da boy kısalığında sosyoekonomik düzeyin etkisini göstermektedir. Patolojik boy kısalığı saptanan olgularımızın aynı evde yaşadıkları kişi sayılarının en az 3, en fazla 8 ve ortalama 4,9 olduğu, oda sayılarının en az 2 en fazla 5 ve ortalama 3,6 olduğu, kardeş sayılarının ise en az 0, en fazla 6 ve ortalama 2,6 olduğu saptandı. Anket sonuçlarına göre hergün düzenli kahvaltı yapan 20

olgu (%68,9), bazen kahvaltı yapan 7 olgu (%24,1) ve hiç kahvaltı yapmayan 2 olgu (%7) olduğu görüldü. Ailelerin eğitim durumlarına baktığımızda; baba eğitimlerinde 22'si (%75,8) ilkokul mezunu, 5'i (%17,2) lise mezunu, 1'i (%3,5) ortaokul mezunu, 1'i (%3,5) okur yazar değildi. Anne eğitimlerinde ise 20'si (%68,9) ilkokul mezunu, 7'si (%24,1) okur yazar değil, 1'i (%3,5) ortaokul mezunu, 1'i (%3,5) lise mezunu olduğu görüldü. Gerek annelerin gerekse babaların eğitim düzeylerinde üniversite mezunu yoktu. Her ikisinde de ilkokul mezunu çoğunluğu oluşturmaktaydı. Ailelerin meslek durumlarını değerlendirdiğimizde ise 11 (%38) baba esnaf, 7 (%24,1) baba serbest meslek, 4 (%13,7) baba işçi, 1 (%3,5) baba memur, 1 (%3,5) baba işsiz ve 5 (%17,2) baba diğer meslek grubundandı. Annelerin 27'sinin (%93) ev hanımı olduğu, 2'sinin (%7) gelir getiren her hangi bir işte çalıştığı görüldü. Bu çalışmamızda patolojik boy kısalığı olan olgularda ailelerinin eğitim ve sosyoekonomik düzeylerinin düşük olduğu dikkati çekmiştir.

Çalışmamızdaki genel demografik bilgiler ile patolojik boy kısalığı olan olgularımızın demografik bilgilerini karşılaştırdığımızda çok önemli farklar olmadığı görülmüştür. Genel taramada sosyoekonomik düzeyi birbirine eşit sayıda yüksek gelir, orta gelir ve düşük gelirli çocuklar seçilmişti. Bu çocuklardan patolojik boy kısalığı olan olguların büyük bir çoğunluğunun düşük gelirli ailelerden oluştuğu saptandı. Bunun dışında kardeş sayıları, evde yaşayan kişi sayıları, anne ve baba eğitim durumları ve ailelerin meslekleri birbirine yakın oranlarda bulundu. Sonuç olarak patolojik boy kısalığı olgularında etyolojik faktörlerin sıklığının saptanması için daha geniş kapsamlı olgularda araştırma yapılması gerekmektedir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda patolojik boy kısalığı prevalansı % 0.8 olarak hesaplanmış olup beklediğimizden düşük çıkmıştır. Bunun nedeni, her ne kadar yüksek, orta ve düşük sosyoekonomik düzey olarak tabakalandırma yapsak da şehir merkezindeki okulları seçmemiz olabilir.
2. Çalışmamızda literatür bilgilerimizle uyumlu olarak erkeklerde yapısal boy kısalığı (erkeklerde 2 olgu, kızlarda 1 olgu), kızlarda ise ailesel boy kısalığının (kızlarda 16 olgu, erkeklerde 14 olgu) daha ön planda olduğunu saptadık.
3. Çalışmamızda patolojik boy kısalığı saptanan olgularımızın sosyoekonomik düzeylerine göre oranlarına baktığımızda en yüksek oranın % 51.2 ile düşük gelirli öğrencilerin okuduğu okulların oluşturduğunu saptadık. Bu da boy kısalığında sosyoekonomik düzeyin etkisini göstermektedir. Ancak boy kısalığı ile diğer demografik faktörler arasında ilişki bulamadık. Bunun nedeni büyümeyi etkileyen faktörlerin birden çok olması ile açıklanabilir.
4. Çalışmamızda genetik boy kısalığı saptadığımız olgularımızın % 27.9'unda ek olarak büyüme hormonu eksikliği tanısı da konulması bu çocukların ailelerinde de büyüme hormonu eksikliği olabileceğini düşündürdü.
5. Çalışmamızda düşük doğum ağırlığı olan olgularımızın anne boyu kısa olan kişilerde daha sık olduğu görülmüştür.
6. Patolojik boy kısalığına yol açan etyolojik nedenleri normalin varyantından (% 81) başka endokrin nedenler (% 60), sistemik hastalıklar (% 30.1), SGA (% 6.9) ve sendromlar (% 6.9) oluşturmaktadır.

7. ÖZET

Amaç: Bu çalışmada Düzce İli merkez ilçesinde, değişik sosyoekonomik düzeydeki ilköğretim öğrencilerinde boy kısalığı prevalansı ve patolojik boy kısalığının etyolojik nedenlerinin araştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Yaşları 5-19 arası değişen toplam 8117 öğrenci (3849'u kız, 4268'i erkek), Düzce il merkezinde kendi yaş grubundaki tüm öğrencileri temsil edebilecek şekilde tabakalı örnekleme yöntemi kullanılarak seçildi. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden Etik Kurul onayı alındıktan sonra Düzce Valiliği ve Milli Eğitim Müdürlüğü'nden gerekli izinler alındı. Öğrencilere sosyodemografik bilgi anketi ile birlikte sağlık taraması hakkında önceden bilgilendirilmeleri sağlandı. Araştırma tez danışmanı öğretim üyesi gözetiminde, 2 araştırma görevlisi ve intörn doktorlar tarafından yürütülerek çocukların okullarında boy-kilo ve puberte değerlendirmeleri yapıldı. Boy SDS' leri Novonordisk tarafından temin edilen Büyüyorum Versiyon 1.2 elektronik programla hesaplanarak ≤ -2.5 SDS olan öğrenciler patolojik boy kısalığı olarak kabul edildi. Bu olgular Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğine çağrılarak etyolojik nedenin belirlenmesi için tetkikleri yapıldı. Çalışmamızın verileri SPSS 17.0 bilgisayar programında analiz edilerek tüm istatistikler için $p < 0.05$ olması anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Toplamda boy kısalığı prevalansı (boyu $<3p$ veya z skoru ≤ -2 SDS) %2.94 olarak saptandı. Bu verilerin cinsiyete göre dağılımları incelendiğinde; boy kısalığı erkeklerde %2.88, kızlarda %3.01 oranında bulundu. Patolojik boy kısalığı prevalansı ise (boyu ≤ -2.5 SDS) %0.8 hesaplandı. Patolojik boy kısalığının cinsiyete göre dağılımını ise % 46.5'ini kız, % 53.5'ini erkek öğrenciler oluşturdu. Düzce il merkezindeki öğrencilerin boy persantil değerleri ve eğrileri oluşturuldu. 0.62 persantil eğrisi – 2.5 SDS'ye denk gelmekte ve patolojik boy kısalığı eğrisini temsil etmekteydi. Boy kısalığı ile ilgili düşük sosyoekonomik düzey dışında diğer demografik faktörler arasında bir ilişki saptanmadı.

Sonuç: İlköğretim çağındaki çocuklardan düşük sosyoekonomik düzeyi olanlarda patolojik boy kısalığı daha fazla görülmektedir. Aynı zamanda ırk ve genetik faktörlerin de büyük katkısı olduğu açıktır. Büyüme sorunu olan patolojik kısa boylu çocuklarla normalin varyantı olan sağlıklı çocukları ayırabilmek önemlidir. Bu amaçla 0.62 persantil eğrisi çıkarılmıştır. Bu sayede gereksiz tetkiklerden, zaman kaybından ve çocuğa verilecek psikolojik stresten sakınılmış olunur. Standart boy persantil eğrilerinde bulunmayan 0.62 persantil eğrisinin kullanılması, özellikle birinci basamak sağlık hizmetinde çalışan hekimlerin patolojik boy kısalıklarını gözden kaçırma riskini azaltabileceği kanısındayız.

Anahtar Kelimeler: Boy kısalığı, patolojik boy kısalığı, prevalans, etyoloji, çocukluk çağı

INVESTIGATION OF PREVALENCE OF SHORT STATURE AND ETIOLOGIC CAUSES IN PUPICS IN PRIMARY SCHOOLS IN THE CENTER OF DÜZCE PROVINCE

8. ABSTRACT

Objectives: In this study, it has been aimed to study short stature prevalence and the etiological reasons of pathological short stature in primary school students from different socioeconomic levels in the center of the province of Düzce.

Material and Methods: Totally 8117 students (3849 female, 4268 male) within 5-19 age range were chosen by means of stratified sampling in such a way to represent all students in their own age range in the center of Düzce. Necessary permits were obtained from Düzce Governorship and Directorate of National Education after the approval of Ethics Committee of the Faculty of Medicine of Düzce University had been granted. Students were informed about the medical screening with a sociodemographic information survey. The research was conducted by 2 researchers and intern doctors under the supervision of the thesis advisor academician and height – weight and puberty evaluations of children were made in the schools. The height SDSs were calculated by the “Büyüorum Version 1.2” electronic software that was supplied by Novonordisk and the students with ≤ -2.5 SDS were deemed to have pathological short stature. These cases were summoned to Düzce University Faculty of Medicine Pediatrics Polyclinic and examined for determining the etiological reasons. The data of our study was analyzed by SPSS 17.0 software and $p < 0.05$ was accepted significant for all statistical analyses.

Results: In total, short stature prevalence was determined to be %2.94 (height $< 3p$ or z score ≤ -2 SDS). When the distribution of this data is examined according to gender; short stature was determined to be %2.88 in males and %3.01 in females. Pathological short stature prevalence, on the other hand, was measured to be %0.8 (height ≤ -2.5 SDS). The distribution of pathological short stature was %46.5 in females and %53.5 in males. The height percentile values and curves of students in the city center of Düzce were established. 0.62 percentile curve corresponds to -2.5 SDS and represents pathological short stature curve. There was no relation between other demographic factors and the low socioeconomic level related to short stature.

Conclusions: Pathological short stature was observed more commonly among children with a low socioeconomic level in primary education age group. Moreover, it is very obvious that racial and genetic factors play important role. It is very important to discern children with pathological short stature having growth problem from healthy children who are variants of normal. For this reason, 0.62 percentile curve was used in this survey. Thus, unnecessary examinations, loss of time and psychological stress of the child were avoided. We determined that using 0.62 percentile curve that was not found in standard height percentile curves will reduce the risk that the doctors working in first stop health services might misdiagnose the pathological short statures.

Key Words: Short stature, pathological short stature, prevalence, etiology, childhood

9. KAYNAKLAR

1. Bundak R, Neyzi O. Büyüme. İçinde: Neyzi O, Ertuğrul T. (yazarlar). Pediatri 1. Üçüncü baskı.İstanbul: Nobel, 2002: 79-99.
2. Lifshitz F, Botero D. Growth and growth disorders.In : Lifshitz F. (ed). Pediatric Endocrinology. 4th edition. Newyork: Marcel-Dekker; 2004: 1-18.
3. DüNDAR Y, Evliyaoğlu O, Hatun Ş: Okul çocuklarında boy kısalığı ve obezite: İhmal edilen bir sorun. Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi 9: 19-22, 2000.
4. Sweeney KA: School health screening; costs. Benefits and alternatives. Urban Health 11: 46-48, 1982.
5. Özer G, Yüksel B, Önenli-Mungan N, Yıldızdaş D, Hergüner Ö, Can Z: Büyüme geriliği nedeniyle getirilen hastaların etyolojik yönden değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 43: 139-145, 2000
6. Bhadada SK, Agrawal NK, Sing SK, Agrawal JK. Etiological profile of short stature. Indian J Pediatric 2003; 70: 545-7.
7. Osborn ML, Dewitt GT, Fisrt RL . (ed). Pediatrics. Yurdakök M. (çeviri editörü). Pediatri, Cilt 1, Güneş Kitabevi, 2007: 31-36.
8. Narlı N, Yıldızdaş YH, Bayazıt KA.Pediyatrik Tanı ve Tedavide Pratik Yaklaşımlar. İkinci baskı,Nobel,2007: 1103- 1119
9. Bereket A: Definition and clinical approach to growth retardation in children, 29. UMEMPS Congress, 49. Milli Pediatri Kongresi, 5. Milli Çocuk Hemşireliği Kongresi, 93-99, 2005.
10. Lifshitz F, Worrisome growth, In: Pediatric Endocrinology, Marcel Dekker Inc.,Newyork, 2003, pp: 1-25.
11. Narlı N, Yıldızdaş YH, Bayazıt KA.Pediyatrik Tanı ve Tedavide Pratik Yaklaşımlar. İkinci baskı,Nobel,2007: 1103- 1108.
12. Neyzi O, Ertuğrul T, (yazarlar). Pediatri 1. Üçüncü baskı, İstanbul: Nobel, 2002: 86-98
13. Darendeliler F, Bundak R, Güncel Pediatri Dergisi, Boy Kısalığına Yaklaşım, Cilt: 3, Sayı: 1, Mart : 2005

14. Demirbilek H, Kandemir N. Boy Kısalığına Yaklaşım, Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2006, 2(10): 1-6
15. O.Neyzi, A.Furman, R.Bundak, H.Günöz, F.Darendeliler, F.Baş. Acta Paediatrica 2006;95:1635-41
16. Neyzi O, Ertuğrul T, (yazarlar). Pediatri 1. Üçüncü baskı, İstanbul: Nobel, 2002: 120-132
17. Alp B. Obezite ve tedavisi. İstanbul, Nobel tıp kitabevleri Ltd. Şti, 2002.
18. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. New York, Oxford University Press, 1990.
19. Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi 6 (1), 1999.
20. Özalp İ, Yurdakök M, Coşkun T: Pediatriye Gelişmeler. Sinem Ofset, Ankara, 1999. 3-Anlar Y: Pediatri. Güneş Kitabevi, Ankara 2001.
21. Malkoç İ. Van Tıp Dergisi, Boy Kısalıkları, Cilt 13, Sayı:2, Nisan 2006: 67.
22. Van Tıp Dergisi, Boy Kısalıkları, Cilt 13, Sayı:2, Nisan 2006: 67
23. Deng H, Xu F, Liu Y, et al. A whole-genome linkage scan suggests several genomic regions potentially containing QTLs underlying the variation of stature. Am J Med Genet 2002;113:29-39
24. Willet WC. Nutritional epidemiology issues in chronic disease at the turn of the century. Epidemiol Rev 2000;22(1):82-86
25. Morizio E, Stuppia L, Gatta V, et al. Deletion of the SHOX gene in patients with short stature of unknown cause. Am J Med Genet 2003; 119A: 293-296
26. Horner JM, Thorsson AV, Hinz RI: Growth deceleration patterns in children with constitutional short stature: an aid to diagnosis. Pediatrics 62: 529-532.
27. Albanese A, Stanfore R: Investigation of delayed puberty. Clin Endocrinol 43: 106-108, 1995
28. Zafer Y, Kandemir N, Yordam N. Boy kısalığının etiyolojik dağılımı: 1013 vakanın incelenmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1999;42:205-213
29. Cervantes C, Lifshitz F: Tubular bone alterations in familial short stature. Hum Biol 60: 151-165, 1988
30. Styne DM: Puberty and its disorders in boys. Endocrinol metab Clin North Am 20 (1): 43-50, 1991

31. About pediatric, published May 30, 2000 (modified 11/21/00). Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000)
32. Özkan B: Erkek Çocuklarda Yapısal Büyüme ve Puberte Gecikmesiyle Hipogonadotropik Hipogonadizmin Ayırıcı Tanısında "Triptorelin Testi'nin" Değerinin Araştırılması, Yan Dal İhtisas Tezi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,1998.
33. Lifshitz F and Botero D. In: Lifshitz F, ed. Pediatric Endocrinology. 4.ed. Newyork: Marcel Dekker Inc;2003.p.10-1.
34. Taback SP, Dean HJ, Eliot E. Management of short stature. Western Journal of Medicine 2002;176:169-72.
35. www.gataedu.tr, Kısa Boylu Çocuğa Yaklaşım, Yard.Doç.Dr.Emre Taşçılar,Dr.Ediz Yeşilkaya, Dr.Vural Kesik
36. Richmond EJ. Rogol AD. Diagnosis of growth hormone deficiency in children. www.uptodate.com/2005.
37. Blaschke RJ, Rappold GA. SHOX: Growth, Leri-Weill and Turner syndromes. TEM 2000; 11 (6): 227-230
38. Grigelioniene G, Eklöf O, Ivarsson SA, Westphal O, Neumeyer L, Kedra D, Dumanski J, Hagenas L. Mutations in short stature homeobox containing gene (SHOX) in dyschondrosteosis but not in hypochondroplasia. Hum Genet 2000; 107: 145-149.
39. Zinn AR, Wei F, Zhang L, et al. Complete SHOX deficiency causes langer mesomelic dysplasia. Am J Med Genet 2002;110: 158-163
40. Rao E, Weiss B, Fukami M, et al. Pseudoautosomal deletions encompassing a novel homeobox gene cause growth failure in idiopathic short stature and Turner syndrome. Nat Genet 1997; 16: 54-63
41. Halac I, Zimmerman D, Evaluating short stature in children. Pediatric Annals Mar 2004;33:170-5
42. GH Research Society. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of growth hormone (GH) deficiency in childhood and adolescence: Summary statement of the GH Research Society. The J Clin Endocrinol Metab 2000;85:3390-3.
43. Strufaldi MWL, Da Silva EMK and Puccini RF. Follow-up of children and adolescents with short stature: The importance of the growth rate. Sao Paulo Med J 2005; 123: 128-33.

44. Greulich WW, Pyle SJ. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. 2nd ed. Stanford. Stanford University Press, 1959.
45. Günöz H. Büyüme Bozuklukları. İçinde: Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S (yazarlar). Pediatrik Endokrinoloji. 1. Baskı. Ankara: Kalkan Matbaacılık, 2003: 65-136.
46. Ağaoğlu L. Anemiler. İçinde: Neyzi O, Ertuğrul T (yazarlar). Pediatri 2. Üçüncü baskı. İstanbul: Nobel, 2002: 1042-62.
47. Ece A, Ceylan A, Gürkan F ve ark. Diyarbakır ve çevresi okul çocuklarında boy kısalığı, düşük ağırlık ve obezite sıklığı. Van Tıp Dergisi 2004;11 (4): 131-134
48. Hızel S, Aliefendioğlu D, Şanlı C, Albayrak M, Tunç A, Oktay A. Yeni Tıp Dergisi 2005; 22: 155-158
49. Ege Tıp Dergisi 46 (1): 13-16, 2007
50. Debra A Fayter, John Nixon, Suzanne Hartley, Amber Rithalia, Gary E Butler, Mary Rudolf, Paul Glasziou, Martin Bland, Lisa Stirk and Marie E Westwood. Arch. Dis. Child. published online 2 May 2007; doi:10.1136/adc.2006. 109843
51. Agwu JC, Leishenring A, Darnley I. Community growth monitoring in practice. Arch Dis Child 2004;89:394
52. Ahmed ML, Allen AD, Dunger DB, Macfarlane A. The Oxford growth study: a district growth surveillance programme 1988-1994. J Med Screen 1995;2:160-3
53. Aszkenasy M. Audit of school entry growth screening (unpublished Powerpoint presentation). Middlesbrough, UK: Tees and North East Yorkshire NHS Trust, West Lane Hospital.
54. Banerjee S, Morgan RJ, Rees SA, Latif AH. Height screening at school: ineffective without high standards and adequate resources. Arch Dis Child 2003;88:477-81.
55. Hearn S, Cotterill AM, Majrowski W, Rohan C, Jenkins S, Savage MO. Construction of a community height surveillance programme: the Hackney growth initiative. J Med Screen 1995;2:31-4
56. Lacey KA, Parkin JM. Causes of short stature. Lancet 1974;1:42-5.
57. Voss LD, Mulligan J, Betts PR, Wilkin TJ. Poor growth in school entrants as an index of organic disease: the Wessex Growth Study. BMJ 1992;305:1400-2.
58. Vimpani GV, Vimpani AF, Pocock SJ, Farquhar JW. Differences in physical

characteristics, perinatal histories, and social backgrounds between children with growth hormone deficiency and constitutional short stature. Arch Dis Child 1981;56:922-8

59. Lindsay R, Feldkamp M, Haris D, Robertson J, Rallison M. Utah Growth Study: growth standards and the prevalence of growth hormone deficiency. J Pediatr 1994;125:29-35.
60. Cemerud L, Edding E. The value of measuring height and weight of schoolchildren. Pediatr Perinat Epidemiol 1994;8:365-72.
61. de la Puente ML, Ibanez L, Marcos MV, Peix MA. (Primary care population screening for growth). Aten Primaria 1999;23:346-51.
62. Çakmakoğlu B, Özgener N, Ünal Aslan B ve ark. Narlıdere İlçesindeki İlkokul Birinci Sınıf Çocukların Büyüme Durumlarının Değerlendirilmesi. Ege Tıp Dergisi 1999;38:149-152
63. Günay Ü, Sapan N, Carıllı O. Bursa Bölgesindeki 6-12 Yaş Grubu Çocuklarda Anemi Sıklığının ve Beslenme Bozukluğu ile Anemi Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1989;2:321-329.
64. Özyurt BC, Dinç G, Eser E ve ark. Manisa'da Okul Çağı Çocuklarının Büyüme Gelişme Durumlarının Saptanması. IX.Ulusal Halk Sağlığı Kongresi Bildiri Özet Kitabı; Ankara, 2-6 Kasım 2004;40.
65. Mei Z, CDC, National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002
66. Lindsay R, Feldkamp M, Harris D, Robertson J, Rallison M, Utah Growth Study : growth standards and the prevalence of growth hormone deficiency. J Pediatr 1994;125:29-35
67. De Onis M, Frongillo EA, Blössner M. Is malnutrition declining. An analysis of changes in levels of child malnutrition since 1980. Bull World Health Org. 2000;78:1222-33
68. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi, 2008, Cilt 22, sayı 2.
69. Demirel F, Bideci B, Çamurdan MO, Arga M, Cinaz P. Çocuklarda boy kısalığında etyolojik etmenler. Türk Pediatri Arşivi; 2005, 40 (1): 39-43
70. Darcan Ş. ve ark., Horm Res 2007;68 (suppl 1): 1-282
71. Freeman JV, Cole TJ, Chinn S, Jones PR, White EM, Preece MA. Cross sectional stature and weight reference curves for the UK. 1990. Arch Dis Child 1995; 73: 17-24.

10. RESİMLEMELER LİSTESİ

| TABLolar: | Sayfa No |
|--|----------|
| Tablo 2-1: Büyüme Hormonu Eksikliği Nedenleri | 13 |
| Tablo 2-2: Kemik Displazi Örnekleri | 24 |
| Tablo 2-3: Büyüme sürecini etkileyen kronik hastalıklar | 25 |
| Tablo 2-4: İleri araştırma gerektiren boy kısalıkları | 28 |
| Tablo 3-1: Anket formu | 32 |
| Tablo 4-1: Tarama yapılan çocukların cinsiyete göre dağılımı | 41 |
| Tablo 4-2 : Tarama yapılan çocukların cinsiyet ve yaş aralıklarına göre dağılımı | 41 |
| Tablo 4-3: Tarama yapılan çocukların yaş ve cinsiyete göre kilo ve boyları ile \pm standart sapma değerleri | 42 |
| Tablo 4-4: Tarama yapılan çocukların yaş gruplarına göre ağırlık persantil değerleri | 42 |
| Tablo 4-5 : Tarama yapılan çocukların yaş gruplarına göre boy persantil değerleri | 43 |
| Tablo 4-6: Tarama yapılan çocukların cinsiyete göre ağırlık ve boy persantil değerleri | 43 |
| Tablo 4-7: Kızların yaş gruplarına göre VKİ persantil değerleri | 44 |
| Tablo 4-8: Erkeklerin yaş gruplarına göre VKİ persantil değerleri | 44 |
| Tablo 4-9: Erkeklerin yaşlara göre boy persantil değerleri (cm) (n=4268) | 44 |
| Tablo 4-10: Kızların yaşlara göre boy persantil değerleri (cm) (n=3849) | 45 |
| Tablo 4-11: Erkeklerin yaşlara göre ağırlık persantil değerleri (kg) (n=4268) | 45 |
| Tablo 4-12: Kızların yaşlara göre ağırlık persantil değerleri (kg) (n=3849) | 45 |
| Tablo 4-13: Tarama yapılan çocukların baba mesleği | 47 |
| Tablo 4-14: Tarama yapılan çocukların anne işi | 48 |
| Tablo 4-15: Tarama yapılan çocukların baba eğitimleri | 48 |
| Tablo 4-16: Tarama yapılan çocukların anne eğitimleri | 48 |
| Tablo 4-17: Sürekli hastalık öyküsü | 48 |
| Tablo 4-18: İşte çalışma | 48 |
| Tablo 4-19: Kardeş sayısı | 49 |
| Tablo 4-20: Kahvaltı | 49 |
| Tablo 4-21: Gelir düzeylerine göre taranan çocuk sayıları | 49 |
| Tablo 4-22 : Patolojik boy kısalığı saptanan 43 olgunun tanıları | 51 |
| Tablo 4-23 : Patolojik boy kısalığı saptanan olguların tanı dağılımları ve oranları | 54 |

ŞEKİLLER:

| | Sayfa No |
|--|----------|
| Şekil 2-1: Boy büyüme zaman eğrisi | 6 |
| Şekil 2-2: Boy büyüme hızı eğrisi | 6 |
| Şekil 2-3: 0-17 Yaş Türk kız çocuklarında ağırlık ve boy persantil eğrileri | 6 |
| Şekil 2-4: 0-17 Yaş Türk erkek çocuklarında ağırlık ve boy persantil eğrileri | 6 |
| Şekil 2-5: Frankfurt Planı | 7 |
| Şekil 2-6: Ülkemizde normal varyant ve patolojik boy kısalığı oranları | 9 |
| Şekil:2-7: Konstitüsyonel boy kısalığı eğrisi | 10 |
| Şekil:2-8: Ailesel boy kısalığı eğrisi | 11 |
| Şekil 2-9: Büyüme hormonu eksikliği | 14 |
| Şekil 2-10: Hipotroidili bir çocuk | 15 |
| Şekil 2-11: Hipotiroidi nedeniyle büyümesi yavaş olan bir kızın büyüme eğrisi ve tedavinin sonuçları | 16 |
| Şekil 2-12: Cushing Sendromlu bir çocuk | 17 |
| Şekil 2-13: Psikososyal yoksunluğa bağlı büyüme eğrisi ve tedaviye yanıtı | 26 |
| Şekil 3-1: Katlanabilir düz bir tahtaya tespit edilmiş medizintechnk Kawe stadiometre cihazı | 34 |
| Şekil 3-2: Katlanabilir düz bir tahtaya tespit edilmiş medizintechnk Kawe stadiometre cihazı | 34 |
| Şekil 3-3: Boyları ≤ -2.5 SDS saptanan çocuklar | 36 |
| Şekil 3-4: Boy kısalığına yaklaşım | 38 |
| Şekil 4-1: Erkek çocuklarında boy persantil eğrileri | 46 |
| Şekil 4-2: Kız çocuklarında boy persantil eğrileri | 46 |
| Şekil 4-3: Boyları ≤ -2.5 SDS olan çocukların sosyoekonomik durumuna göre oranları | 50 |
| Şekil 4-4: Patolojik boy kısalığı saptanan olguların tanı dağılımları | 54 |
| Şekil 4-5: Tanıya göre cinsiyet dağılımı | 55 |
| Şekil 4-6: Tanıya göre yaş ortalaması | 55 |
| Şekil 4-7: Tanıya göre kemik yaşı ve takvim yaşı oranları | 56 |
| Şekil 4-8: Tanıya göre TY-KY= delta değerleri oranları | 57 |
| Şekil 4-9: Tanılara göre z skoru oranları | 57 |
| Şekil 4-10: Tanılara göre z skoru ve hedef boy z skoru dağılımı | 58 |
| Şekil 4-11: Tanılara göre hedef boy z skoru – boy z skoru = delta değeri oranları | 59 |
| Şekil 4-12: Patolojik boy kısalığı olan olguların sosyoekonomik düzeylerine göre oranları | 59 |
| Şekil 4-13: Patolojik boy kısalığı olan olguların anne ve baba eğitim düzeyleri | 60 |
| Şekil 4-14: Patolojik boy kısalığı olan olguların baba meslekleri | 60 |
| Şekil 4-15: Patolojik boy kısalığı olan olguların annelerinin çalışma durumları | 61 |

11. ÖZGEÇMİŞ

01.01.1977'de Kütahya'nın Tavşanlı ilçesinde doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimimi Tavşanlı'da tamamladım. 31.07.2000 tarihinde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 02.11.2001'de Tavşanlı Merkez Doç Dr. Mustafa Kalemli 3.No'lu sağlık ocağında göreve başladım. 29.07.2005'de Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında uzmanlık eğitimime başladım.